

HƯỚNG DẪN THỰC HÀNH TĂNG HUYẾT ÁP TOÀN CẦU HIỆP HỘI TĂNG HUYẾT ÁP QUỐC TẾ NĂM 2020

PHẦN 1: GIỚI THIỆU

Nội dung và mục đích của hướng dẫn này:

Để phù hợp với sứ mệnh giảm gánh nặng tăng huyết áp trên toàn cầu, **Hiệp hội Tăng huyết áp Quốc tế (ISH)** đã đưa ra hướng dẫn thực hành trên toàn thế giới để quản lý tăng huyết áp ở người lớn, từ 18 tuổi trở lên. Ủy ban Soạn thảo Hướng dẫn của hiệp hội ISH đã trích xuất nội dung dựa trên bằng chứng được trình bày trong các guideline dùng rộng rãi được công bố gần đây và các phân loại **CẦN THIẾT LÀM** (ESSENTIAL) và **LÀM TỐI ƯU** (OPTIMAL) để chuẩn hóa chăm sóc theo định dạng thực hành, dễ sử dụng, đặc biệt không chỉ trong các tình huống nguồn lực thấp mà còn trong các tình huống nguồn lực cao với các bác sĩ lâm sàng, và cũng có ý tá và nhân viên y tế cộng đồng, khi thích hợp. Mặc dù sự khác biệt giữa tình huống nguồn lực thấp tình huống nguồn lực cao thường đề cập đến các quốc gia có thu nhập cao (HIC) và quốc gia thu nhập thấp và trung bình (LMIC), được thiết lập tốt ở HIC có những vùng với nguồn lực thấp, và ngược lại.

Ở đây **chăm sóc tối ưu (optimal care)** đề cập đến chuẩn hóa chăm sóc dựa trên bằng chứng được nêu rõ trong các hướng dẫn gần đây^[1,2] và được tóm tắt ở đây, trong khi các **tiêu chuẩn cần thiết** nhận ra rằng các **tiêu chuẩn tối ưu** không phải lúc nào cũng có thể làm được. Do đó, các **tiêu chuẩn cần thiết** đề cập đến các **tiêu chuẩn tối thiểu** của chăm sóc. Để cho phép cụ thể hóa các tiêu chuẩn cần thiết để chăm sóc những nơi nguồn lực thấp, Ủy ban thường phải đối mặt với sự hạn chế hoặc thiếu bằng chứng lâm sàng, và vì thế áp dụng ý kiến chuyên gia.

Trong Hướng dẫn, phân biệt giữa các **tiêu chuẩn tối ưu** và **cần thiết** không phải lúc nào cũng có thể, và được dùng ở những phần có thể thực hành và hợp lý nhất. Ủy ban soạn thảo Guideline cũng nhận thức được rằng một số tiêu chuẩn cần thiết được khuyến cáo có thể không khả thi ở các cơ sở có nguồn lực thấp, ví dụ, đo HA ngoài cơ sở y tế, yêu cầu nhiều lần khám để chẩn đoán tăng huyết áp hoặc khuyến nên sử dụng trị liệu kết hợp trong một viên thuốc. Mặc dù thách thức để thực hiện, những hướng dẫn này có thể hỗ trợ sự chủ động tại chỗ để thúc đẩy thay đổi chính sách và đóng vai trò là công cụ giúp các cải tiến tiêu chuẩn chăm sóc tại địa phương. Mọi nỗ lực nên được thực hiện để đạt được các tiêu chuẩn cần thiết đối với chăm sóc để giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong tim mạch do tăng huyết áp.

Động lực: Tăng HA vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong trên toàn cầu, chiếm 10,4 triệu ca tử vong mỗi năm^[3]. Khi xem xét các số liệu toàn cầu, ước tính 1,39 tỷ người bị tăng huyết áp trong năm 2010^[4]. Tuy nhiên, xu hướng HA cho thấy sự thay đổi rõ rệt của các HA cao nhất từ vùng thu nhập cao sang vùng nhập thấp^[5], với ước tính 349 triệu người bị tăng huyết áp ở vùng thu nhập cao và 1,04 tỷ người ở vùng thu nhập thấp-trung bình^[4].

Sự chênh lệch lớn trong gánh nặng tăng huyết áp khu vực đi kèm với mức độ thấp trong nhận thức, điều trị và tỷ lệ kiểm soát ở vùng thu nhập thấp – trung bình, khi so sánh với vùng thu nhập cao. Để đáp ứng với **nhận thức toàn cầu kém về tăng huyết áp** (ước tính 67% ở HIC và 38% ở LMIC), ISH đã phát động một chiến dịch toàn cầu để tăng cường nhận thức về HA tăng, cụ thể là sáng kiến chương trình **Tháng năm Đo huyết áp**^[6,7].

Mặc dù có một số sáng kiến, tỷ lệ hiện hành của tăng HA và tác động xấu đến tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do tim mạch đang gia tăng trên toàn cầu, bất kể mức thu nhập^[4,5]. Do đó, điều quan trọng là các sáng kiến dựa trên dân số được áp dụng để giảm gánh nặng toàn cầu của HA tăng, như các hoạt động giảm muối và cải thiện việc dùng rau quả tươi. Để cải thiện việc điều trị tăng huyết áp, ISH đã xuất bản vào năm 2014 Hướng dẫn Thực hành Lâm sàng để Quản lý Tăng huyết áp trong Cộng đồng của Hiệp hội Tăng huyết áp Hoa kỳ (xem Phần 11: Tài liệu tham khảo).

Gần đây, chúng tôi đã xem qua một loạt các hướng dẫn dựa trên bằng chứng cập nhật đưa ra chủ yếu từ các khu vực và quốc gia có thu nhập cao, bao gồm Hoa Kỳ^[2], Châu Âu^[1], Anh Quốc^[8], Canada^[9], và Nhật Bản^[10]. Những phát triển mới bao gồm định nghĩa lại tăng huyết áp^[2], bắt đầu điều trị bằng trị liệu phối hợp trong một viên thuốc^[1], tư vấn đo HA ngoài cơ sở y tế nhiều hơn^[2,10] và mức HA mục tiêu thấp hơn^[1,2,8,11,12].

Các vùng thu nhập thấp - trung bình thường làm theo chặt chẽ các hướng dẫn được ban hành từ các vùng thu nhập cao, vì các nguồn lực và hệ thống y tế của họ để phát triển và thực hiện các hướng dẫn riêng vẫn còn nhiều thách thức. Ở Châu Phi, chỉ có 25% các quốc gia có hướng dẫn tăng huyết áp^[13] và trong nhiều trường hợp, những hướng dẫn này được áp dụng từ những quốc gia có thu nhập cao.

Tuy nhiên, việc áp dụng các hướng dẫn từ các khu vực thu nhập cao đôi khi không thực tế vì nguồn lực thấp phải đối mặt với một số trở ngại đáng kể bao gồm thiếu các nhân viên y tế được đào tạo, điện học chưa tạo ra tin cậy ở các phòng khám nông thôn, khó tiếp cận với dụng cụ cơ bản đo HA tại cơ sở y tế và hạn chế khả năng tiến hành các bước chẩn đoán cơ bản được khuyến cáo và khó để dùng các loại thuốc chất lượng cao mà giá cả phải chăng. Ở cả khu vực thu nhập thấp và thu nhập cao, sự mơ hồ của các hướng dẫn gần đây thường gặp **khuyến nhầm lẫn cho nhân viên y tế, lo âu cho bệnh nhân**^[14] và dẫn đến **lời kêu gọi đồng thuận toàn cầu**^[15]. Do đó, hướng dẫn từ các khu vực thu nhập cao có thể không phù hợp với mục đích toàn cầu^[16].

Quá trình phát triển Guideline: Hướng dẫn Thực hành Tăng huyết áp Toàn cầu ISH năm 2020 được phát triển bởi Ủy ban soạn thảo Hướng dẫn Tăng huyết áp ISH dựa trên các tiêu chí bằng chứng, (a) được sử dụng trên toàn cầu; (b) phù hợp để áp dụng cho vùng có nguồn lực thấp và vùng có nguồn lực cao bằng cách tư vấn dựa trên tiêu chuẩn CẦN THIẾT và TỐI ƯU; và (c) ngắn gọn, đơn giản và dễ sử dụng. Hướng dẫn đã được xem và đánh giá kỹ lưỡng bởi nhiều chuyên gia tăng huyết áp các nước từ vùng thu nhập cao và vùng thu nhập thấp với chuyên sâu trong việc điều trị tối ưu tăng huyết áp và quản lý nguồn lực hạn chế. Những hướng dẫn này đã được phát triển mà không có bất kỳ sự hỗ trợ nào từ các công ty hoặc các nguồn khác

Thành phần của Ủy ban soạn thảo Hướng dẫn Tăng huyết áp Hiệp hội Tăng huyết áp Quốc tế và Lựa chọn Người đánh giá bên ngoài: Ủy ban soạn thảo Hướng dẫn Tăng huyết áp ISH gồm các thành viên của Hội đồng ISH; cơ bản bao gồm các tiêu chí như sau: (1) chuyên môn sâu trong các vùng tăng HA khác nhau; (2) có kinh nghiệm trước đây với việc soạn thảo các hướng dẫn tăng huyết áp, (3) cũng như đại diện của các vùng khác nhau trên thế giới. Cách tương tự được thực hiện liên quan đến việc lựa chọn các nhà đánh giá bên ngoài với sự xem xét đặc biệt của các đại diện từ vùng thu nhập thấp – trung bình.

PHẦN 2: ĐỊNH NGHĨA TĂNG HUYẾT ÁP

- Dựa theo các hướng dẫn chính, khuyến cáo tăng huyết áp nên được chẩn đoán khi HA tâm thu của bệnh nhân ở cơ sở y tế hoặc phòng khám là **≥140 mmHg** và/hoặc HA tâm trương của họ là **≥90 mmHg** sau khi kiểm tra lặp lại (xem bên dưới, Phần 3). Bảng 1 cung cấp phân loại HA dựa trên đo HA ở cơ sở y tế, Bảng 2 cung cấp các giá trị theo holter HA và đo tại nhà thường được sử dụng để xác định tăng huyết áp; những định nghĩa này áp dụng cho tất cả người lớn (> 18 tuổi). Các phân loại HA này được thiết kế để phù hợp với tiếp cận điều trị với các mức HA.
- HA bình thường cao** nhằm xác định các cá nhân có thể nhận được lợi ích từ các thay đổi lối sống và những người sẽ được điều trị thuốc nếu có chỉ định bắt buộc (xem Phần 9).
- Tăng huyết áp tâm thu đơn độc** được xác định là HATThu tăng (≥140 mmHg) và HATTrương thấp (<90 mmHg) thường gặp ở **người trẻ tuổi** và **người cao tuổi**. Ở những người trẻ tuổi, bao gồm trẻ em, thanh thiếu niên và người trưởng thành trẻ tuổi, tăng huyết áp tâm thu đơn độc là hình thức phổ biến nhất của **tăng huyết áp vô căn (nguyên phát)**. Tuy nhiên, nó cũng đặc biệt phổ biến ở người cao tuổi, phản ánh tình trạng xơ cứng động mạch lớn với sự gia tăng áp lực mạch (sự khác biệt giữa HATThu và HATTrương).
- Các cá nhân đã được xác định chẩn đoán tăng huyết áp (**độ 1 và độ 2**) nên được điều trị thuốc thích hợp
- Chi tiết về kỹ thuật đo HA tại nhà, HA tại cơ sở y tế và huyết áp lúc di động được đề cập trong Phần 3.

| PHÂN LOẠI | TÂM THU (mmHg) | | TÂM TRƯƠNG (mmHg) |
|--------------------|----------------|---------|-------------------|
| HA bình thường | < 130 | và | < 85 |
| HA bình thường-cao | 130-139 | và/hoặc | 85-89 |
| Tăng HA độ 1 | 140-159 | và/hoặc | 90-99 |
| Tăng HA độ 2 | ≥ 160 | và/hoặc | ≥ 100 |

Bảng 1: Phân loại tăng huyết áp dựa mức huyết áp đo tại cơ sở y tế

| | HA tâm thu/tâm trương, mmHg |
|-------------------------------------|------------------------------|
| Đo tại cơ sở y tế | ≥ 140 và/hoặc ≥ 90 |
| Holter HA | |
| Trung bình 24 giờ | ≥ 130 và/hoặc ≥ 80 |
| Trung bình ban ngày (hoặc khi thức) | ≥ 135 và/hoặc ≥ 85 |
| Trung bình ban đêm (hoặc lúc ngủ) | ≥ 120 và/hoặc ≥ 70 |
| Đo HA tại nhà | ≥ 135 và/hoặc ≥ 85 |

Bảng 2: Tiêu chuẩn tăng huyết áp dựa vào mức huyết áp đo tại cơ sở y tế, đo holter HA, và đo HA tại nhà

PHẦN 3: ĐO HUYẾT ÁP VÀ CHẨN ĐOÁN TĂNG HUYẾT ÁP

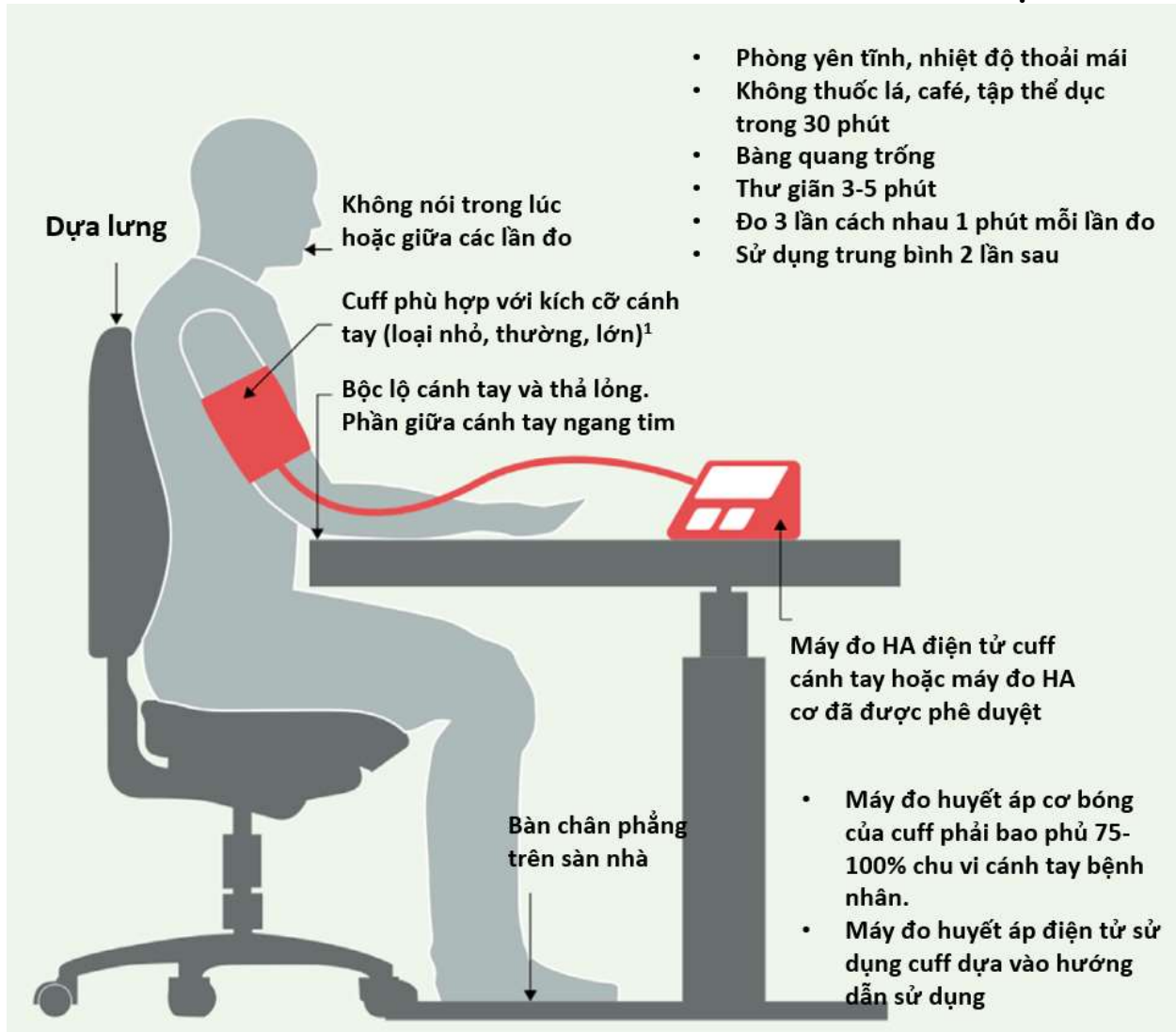
CẦN THIẾT LÀM

Chẩn đoán tăng huyết áp: đo huyết áp tại cơ sở y tế

- Việc đo HA tại cơ sở y tế hoặc phòng khám là những điều cần bản nhất để chẩn đoán và theo dõi tăng huyết áp. Nên đo HA tại cơ sở y tế theo các khuyến cáo trong Bảng 3 và Hình 1 [1,2,17,18].
- Bất cứ khi nào có thể, chẩn đoán không nên được thực hiện trong một lần khám tại cơ sở y tế. Thông thường, hai đến ba lần khám tại cơ sở y tế trong khoảng thời gian 1-4 tuần (tùy theo mức độ HA) được yêu cầu để xác nhận chẩn đoán tăng huyết áp. Chẩn đoán có thể được thực hiện trong một lần khám, nếu HA là $\geq 180/110$ mmHg và có bằng chứng về bệnh tim mạch (CVD) [1,2,17,18].
- Việc quản lý bệnh nhân theo các mức HA tại cơ sở y tế được trình bày trong Bảng 4.
- Nếu có thể và có sẵn, chẩn đoán tăng huyết áp nên được xác nhận bằng phép đo HA ngoài cơ sở y tế (xem bên dưới) [1,2,19-21].

| | |
|----------------------|---|
| Tình trạng | <ul style="list-style-type: none"> Phòng yên tĩnh với nhiệt độ thoải mái Trước khi đo: tránh dùng cafe, thuốc lá, và thể dục trong 30 phút; bàng quang trống; ngồi nghỉ và thư giãn 3-5 phút Cả bệnh nhân và nhân viên y tế không được nói chuyện trước, trong lúc đo và giữa các lần đo |
| Tư thế | <ul style="list-style-type: none"> Ngồi: Tay thả lỏng trên bàn với phần giữa cánh tay ngang mức tim; lưng được đỡ bởi ghế dựa, hai chân không bắt chéo và bàn chân để phẳng trên sàn (hình 1) |
| Dụng cụ | <ul style="list-style-type: none"> Dụng cụ đo HA điện tử cuff cánh tay đã phê duyệt (oscillometric). Danh sách các dụng cụ điện tử cho cơ sở y tế, tại nhà và holter huyết áp đo cho người lớn và trẻ em và phụ nữ mang thai đã đưa ra tại website www.stridebp.org.²² (xem phần 11: tham khảo) Sử dụng thay thế với dụng cụ đo HA cơ đã chuẩn hóa (Huyết áp kế thủy ngân đã không dùng ở hầu hết các quốc gia) với tiếng Korotkoff đầu tiên cho huyết áp tâm thu và thứ 5 cho tâm trương với tỉ lệ xả chậm²² |
| Cuff (túi đo) | <ul style="list-style-type: none"> Kích cỡ dựa trên chu vi cánh tay của mỗi cá nhân (cuff nhỏ đo ra mức HA cao hơn thực tế và cuff lớn đo ra mức HA thấp hơn thực tế) Đối với dụng cụ đo HA cơ dùng ống nghe, túi khí đo lên phải phủ 75-100% chu vi cánh tay của người được đo. Huyết áp điện tử sử dụng cuff theo hướng dẫn của thiết bị |
| Protocol | <ul style="list-style-type: none"> Tại mỗi lần tái khám, đo 3 lần cách nhau khoảng 1 phút mỗi lần. Tính trung bình của 2 lần đo sau. Nếu HA lần đầu $< 130/85$mmHg, không cần đo thêm |
| Giải thích | <ul style="list-style-type: none"> Mức huyết áp 2-3 lần đo ở cơ sở y tế $\geq 140/90$mmHg xác định là Tăng huyết áp |

BẢNG 3: Khuyến cáo đo HA tại cơ sở y tế



HÌNH 1: CÁCH ĐO HUYẾT ÁP

| Mức HA đo tại cơ sở y tế (mmHg) | | |
|--|---|---|
| < 130/85 | 130-159/85-99 | >160/100 |
| Đo lại trong vòng 3 năm (hoặc 1 năm nếu có thêm yếu tố nguy cơ khác) | Nếu có thể xác định mức huyết áp ngoài cơ sở y tế (khả năng cao của Tăng HA áo choàng trắng hoặc Tăng HA ẩn dấu). Xác định thay thế với các lần tái khám tại cơ sở y tế | Xác định lại trong vài ngày hoặc vài tuần |

BẢNG 4: Kế hoạch đo HA dựa vào mức huyết áp tại cơ sở y tế

LÀM TỐI ƯU

Chẩn đoán tăng huyết áp: đo huyết áp tại cơ sở y tế

- **Đánh giá ban đầu:** đo HA ở cả hai tay, tốt nhất là đồng thời. Nếu có sự khác biệt giữa hai tay > 10 mmHg trong các lần đo lặp lại, hãy sử dụng cánh tay có HA cao hơn. Nếu chênh lệch > 20 mmHg xem xét tìm nguyên nhân.
- **Huyết áp đứng:** đo sau 1 phút và sau 3 phút ở bệnh nhân tăng huyết áp đang được điều trị và có triệu chứng gợi ý hạ huyết áp tư thế và trong lần khám đầu tiên ở người già và người mắc bệnh đái tháo đường.
- **Huyết áp tại cơ sở y tế không giám sát (Unattended):** nhiều phép đo HA tự động được thực hiện trong khi bệnh nhân ở một mình tại cơ sở y tế cung cấp đánh giá tiêu chuẩn hơn nhưng cũng có mức HA thấp hơn so với các phép đo tại cơ sở y tế thông thường với ngưỡng không chắc chắn để chẩn đoán tăng huyết áp [17,18,23,24]. Xác nhận với HA ngoài cơ sở y tế một lần nữa là cần thiết cho hầu hết các quyết định điều trị.

Chẩn đoán tăng huyết áp: đo huyết áp ngoài cơ sở y tế

- ❖ Các phương pháp đo HA ngoài cơ sở y tế [tại nhà hoặc holter huyết áp 24 giờ (ABPM)] có thể có giá trị nhiều hơn so với các đo tại cơ sở y tế, do liên quan chặt chẽ hơn với tổn thương cơ quan do tăng huyết áp và nguy cơ biến cố tim mạch và xác định tăng huyết áp áo choàng trắng và hiện tượng tăng huyết áp ẩn giấu (xem bên dưới).
- ❖ Đo HA ngoài cơ sở y tế thường là cần thiết để chẩn đoán chính xác tăng huyết áp và cho các quyết định điều trị. Trong các đối tượng không được điều trị hoặc điều trị với mức HA phân loại đo ở cơ sở y tế là huyết áp bình thường cao hoặc tăng huyết áp độ 1 (tâm thu 130-159 mmHg và/hoặc tâm trương 85-99mmHg), mức HA cần được xác nhận lại bằng cách sử dụng đo huyết áp tại nhà hoặc theo dõi holter huyết áp 24h (Bảng 5) [1,2,17-21].
- ❖ Các khuyến nghị để thực hiện đo HA tại nhà và holter huyết áp 24 giờ được trình bày trong Bảng 5.

| | Theo dõi HA tại nhà | Theo dõi HA holter 24 giờ |
|-----------------------|--|--|
| Tình trạng | Như huyết áp tại cơ sở y tế (xem phần trên) | Ngày làm việc bình thường |
| Tư thế | Như huyết áp tại cơ sở y tế (xem phần trên) | Tránh hoạt động gắng sức. Cánh tay vẫn thư giãn trong suốt mỗi lần đo |
| Dụng cụ | Dụng cụ cuff cánh tay điện tử đã phê duyệt (oscillometric). www.stridebp.org . ²² (xem phần 11: tham khảo) | |
| Cuff | Kích cỡ dựa vào chu vi cánh tay | |
| Protocol đo HA | <ul style="list-style-type: none"> • Trước mỗi lần tái khám: • Theo dõi 3-7 ngày vào buổi sáng (trước khi uống thuốc nếu đang điều trị) và vào buổi tối • Mỗi khi đo, ngồi nghỉ 5 phút, đo 2 lần, và cách nhau 1 phút giữa 2 lần đo • Theo dõi lâu dài cho điều trị tăng HA: • 1-2 lần đo mỗi tuần hoặc tháng | <ul style="list-style-type: none"> • Theo dõi 24 giờ, đo mỗi 15-30 phút trong thời gian ban ngày và ban đêm • Ít nhất đo được 20 lần cho ban ngày và 7 lần đo cho ban đêm. Nếu ít hơn, test nên thực hiện lại |
| Phân tích | <ul style="list-style-type: none"> • Sau khi loại bỏ các thông số đo ngày đầu, trung bình huyết áp đo tại nhà \geq 135 hoặc 85 mmHg xác định là Tăng HA | <ul style="list-style-type: none"> • Holter huyết áp 24 giờ \geq 130/80mmHg xác định tăng huyết áp (tiêu chí chính) • Trung bình huyết áp ban ngày (lúc thức) \geq 135/85mmHg và ban đêm \geq 120/70 mmHg xác định là tăng huyết áp |

Bảng 5: Cách áp dụng lâm sàng đo huyết áp tại nhà và holter huyết áp 24 giờ

Tăng huyết áp áo choàng trắng và tăng huyết áp ẩn giấu

- Sử dụng các phương pháp đo HA tại cơ sở y tế và ngoài cơ sở y tế (tại nhà hoặc holter HA 24 giờ) xác định những người bị tăng huyết áp áo choàng trắng, chỉ tăng HA trong cơ sở y tế (Holter HA hoặc HA tại nhà không tăng) và những người bị tăng huyết áp ẩn giấu, những người không bị tăng huyết áp tại cơ sở y tế nhưng tăng HA ở ngoài cơ sở y tế (holter HA hoặc tại nhà) [1,2,17-21,25-27]. Những tình trạng này là phổ biến ở cả những đối tượng không được điều trị và những người được điều trị tăng huyết áp. Khoảng 10 - 30% bệnh nhân khám các phòng khám có tăng huyết áp áo choàng trắng và 10 - 15% có tăng huyết áp ẩn giấu.
- **Tăng huyết áp áo choàng trắng:** những đối tượng này có nguy cơ tim mạch trung gian giữa bệnh nhân bình thường và bệnh nhân tăng huyết áp kéo dài. Chẩn đoán cần xác nhận với đo HA tại cơ sở y tế và ngoài cơ sở y tế. Nếu nguy cơ tim mạch toàn thể của họ thấp và không có **tổn thương cơ quan qua trung gian tăng huyết áp (HMOD)**, điều trị bằng thuốc có thể không được chỉ định. Tuy nhiên, bệnh nhân nên được theo dõi thay đổi lối sống, vì họ có thể bị tăng huyết áp kéo dài cần điều trị bằng thuốc [1,2,17 2121,25-27]

- **Tăng huyết áp ẩn giấu:** những bệnh nhân này có nguy cơ biến cố tim mạch tương tự như tăng huyết áp kéo dài. Chẩn đoán cần sự xác nhận với đo huyết áp trong và ngoài bệnh viện lặp lại. Tăng huyết áp ẩn giấu có thể cần điều trị thuốc để HA ngoài cơ sở y tế về mức bình thường ^[1,2,17 2121, 252727].

PHẦN 4: TEST LÂM SÀNG/CHẨN ĐOÁN

CẦN THIẾT LÀM

Hỏi bệnh

Bệnh nhân tăng huyết áp thường không có triệu chứng; tuy nhiên, các triệu chứng cụ thể có thể gợi ý tăng huyết áp thứ phát hoặc biến chứng tăng huyết áp cần điều tra thêm. Khai thác đầy đủ bệnh sử và tiền sử gia đình và nên bao gồm ^[1]:

- **Huyết áp:** tăng huyết áp khởi phát mới, thời gian, mức HA trước đó, thuốc hạ huyết áp hiện tại và trước đó, các loại thuốc khác/thuốc không kê đơn có thể ảnh hưởng đến HA, tiền sử không dung nạp (tác dụng phụ) của thuốc hạ huyết áp, tuân thủ điều trị hạ huyết áp, tuân thủ điều trị hạ huyết áp, tuân thủ điều trị hạ huyết áp, tăng huyết áp trước đó với thuốc tránh thai hoặc mang thai.
- **Các yếu tố nguy cơ:** tiền sử cá nhân có bệnh tim mạch [nhồi máu cơ tim, suy tim, TBMMN, cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA)], đái tháo đường, rối loạn lipid máu, bệnh thận mãn (CKD), hút thuốc lá, chế độ ăn uống, uống rượu bia, hoạt động thể chất, tâm lý xã hội, tiền sử trầm cảm. Tiền sử gia đình bị tăng huyết áp, mắc bệnh tim mạch sớm, tăng cholesterol máu (gia đình), đái tháo đường.
- **Đánh giá nguy cơ tim mạch toàn thể:** phù hợp với hướng dẫn/khuyến cáo tại địa phương (xem điểm nguy cơ trong Phần 11 ở cuối tài liệu).
- **Triệu chứng/dấu chứng tăng huyết áp/bệnh đồng thời:** đau ngực, khó thở, hồi hộp đánh trống ngực, đau cách hồi, phù ngoại biên, nhức đầu, mờ mắt, tiểu đêm, tiểu máu, chóng mặt.
- **Các triệu chứng gợi ý tăng huyết áp thứ phát:** yếu cơ / co cứng cơ (tetany), chuột rút, rối loạn nhịp tim (hạ kali máu/cường aldosteron nguyên phát), phù phổi cấp (Flash Pul.Edema, hẹp động mạch thận), đổ mồ hôi, hồi hộp đánh trống ngực, đau đầu thường xuyên (u tủy thượng thận), ngáy ngủ, buồn ngủ ban ngày (ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn) các triệu chứng gợi ý bệnh tuyến giáp (xem Phần 10 để biết danh sách đầy đủ các triệu chứng).

Khám lâm sàng

Khám lâm sàng cẩn thận có thể giúp xác nhận chẩn đoán tăng huyết áp và xác định HMOD và/hoặc tăng huyết áp thứ phát và nên bao gồm:

- **Tuần hoàn và tim:** tần số mạch/nhịp/đặc tính, nhịp đập tĩnh mạch cảnh/ áp lực tĩnh mạch cảnh, mỏm tim, tiếng tim bất thường, rale ở đáy phổi (basal crackles), phù ngoại biên, âm thổi (cảnh, bụng, đùi), chậm trễ quay đùi (radiofemoral delay)
- **Các cơ quan khác/hệ thống:** thận to, chu vi cổ > 40 cm (ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn), tuyến giáp to, tăng chỉ số BMI/vòng eo, tích tụ mỡ và vân màu (coloured striae) (bệnh/hội chứng Cushing).

Xét nghiệm và ECG

- **Xét nghiệm máu:** natri, kali, creatinine huyết thanh và eGFR. Nếu có, bilan lipid và glucose lúc đói.
- **Xét nghiệm nước tiểu:** Tổng phân tích nước tiểu.
- **ECG 12 đạo:** phát hiện rung nhĩ, phì đại thất trái (LVH), bệnh tim thiếu máu cục bộ.

LÀM TỐI ƯU

Xét nghiệm bổ sung chẩn đoán

Đánh giá thêm cận lâm sàng có thể được chỉ định thêm bất cứ khi nào có thể để đánh giá và xác nhận sự nghi ngờ về HMOD, các bệnh cùng tồn tại hoặc/và tăng huyết áp thứ phát.

Hình ảnh học

- **Siêu âm tim:** Phi đại thất trái, rối loạn chức năng tâm thu/tâm trương, giãn nhĩ, hẹp eo động mạch chủ.
- **Siêu âm động mạch cảnh:** mảng xơ vữa(xơ vữa động mạch), hẹp động mạch cảnh
- **Thận / động mạch thận và hình ảnh tuyến thượng thận:** siêu âm / động mạch thận; CT-angiography / MR-angiography: bệnh nhu mô thận, hẹp động mạch thận, tổn thương tuyến thượng thận, bệnh lý ổ bụng khác.
- **Soi đáy mắt:** thay đổi võng mạc, xuất huyết, phù nề gai thị, xoắn, nipping.
- **CT / MRI não:** tổn thương não do xuất huyết hoặc thiếu máu gây ra bởi tăng huyết áp.

Test chức năng và xét nghiệm thêm vào

- **ABI:** bệnh động mạch ngoại biên (chi dưới).
- Xét nghiệm khác cho đánh giá tăng HA thứ phát nếu nghi ngờ: tỉ lệ aldosterone--renin, metanephrine huyết thanh tự do, cortisol nước bọt ban đêm (late-night salivatory cortisol), hoặc test khác cho tầm soát tình trạng tăng cortisol
- **Tỉ lệ albumin/creatinine** niệu
- **Nồng độ Acid ure huyết thanh**
- **Test chức năng gan**

PHẦN 5: CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH

Tiếp cận chẩn đoán

- Hơn 50% bệnh nhân tăng huyết áp có thêm các yếu tố nguy cơ tim mạch [28,29].
- Các yếu tố nguy cơ thêm vào phổ biến nhất là bệnh tiểu đường (15-20%), rối loạn lipid [LDL-C và triglyceride (30%)], thừa cân - béo phì (40%), tăng axit uric máu (25%) và hội chứng chuyển hóa (40%), cũng như thói quen lối sống không lành mạnh (ví dụ như hút thuốc, uống nhiều rượu bia, lối sống ít vận động) [28-30].
- Sự hiện diện của một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch thêm vào làm tăng tỷ lệ mắc bệnh mạch vành, mạch máu não và bệnh thận ở bệnh nhân tăng huyết áp [1]

CẦN THIẾT LÀM

- Việc đánh giá các yếu tố nguy cơ thêm vào phải là một phần của công việc chẩn đoán ở bệnh nhân tăng huyết áp, đặc biệt là khi có tiền sử gia đình mắc bệnh CVD.
- Nên đánh giá nguy cơ tim mạch ở tất cả bệnh nhân tăng huyết áp bằng bảng điểm số dễ sử dụng dựa trên mức độ HA và các yếu tố nguy cơ thêm vào theo phiên bản tiếp cận đơn giản được tạo bởi Hướng dẫn ESC-ESH (Bảng 6) [1]
- A reliable estimate of cardiovascular risk can be obtained in daily practice by including:
- Ước đoán tin cậy về nguy cơ tim mạch có thể nhận được trong thực hành hàng ngày bao gồm:
- **Các yếu tố nguy cơ khác:** tuổi (> 65 tuổi), giới tính (nam> nữ), tần số tim (> 80 nhịp / phút), tăng trọng lượng cơ thể, bệnh tiểu đường, LDL-C/TG cao, tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch, tiền sử gia đình tăng huyết áp, mãn kinh sớm, thói quen hút thuốc lá, các yếu tố tâm lý xã hội hoặc kinh tế xã hội. **HMOD:** LVH (LVH với ECG), CKD trung bình - nặng (CKD; eGFR <60 ml/phút/1,73 m2), bất kỳ biện pháp đánh giá tổn thương cơ quan đích khác. **Bệnh:** bệnh tim thiếu máu cục bộ trước đây (CHD), suy tim, TBMMN, bệnh mạch máu ngoại biên, rung tâm nhĩ, CDK giai đoạn 3+.

| Các y tố nguy cơ khác, HMOD, hoặc bệnh | Bình thường cao SBP 130-139 DBP 85-89 | Độ 1 SBP 140-159 DBP 90-99 | Độ 2 SBP ≥ 160 DBP ≥ 100 | |
|--|---|----------------------------------|--------------------------------|-----|
| Không YTNC khác | Thấp | Thấp | Trung Bình | Cao |
| 1 hoặc 2 YTNC | Thấp | Trung Bình | Cao | |
| ≥ 3 YTNC | Thấp | Trung Bình | Cao | Cao |
| HMOD, BTM giai đoạn 3, ĐTĐ, CVD | Cao | Cao | Cao | |

- Ví dụ dựa trên một bệnh nhân nam 60 tuổi. Phân loại sẽ khác nhau dựa vào tuổi và giới

BẢNG 6: Phân loại nguy cơ tăng huyết áp đơn giản hóa theo các yếu tố rủi ro thêm vào, tổn thương cơ quan qua trung gian tăng huyết áp và bệnh lý trước đó^a

- Chiến lược điều trị phải bao gồm thay đổi lối sống, kiểm soát HA để đạt mục tiêu và điều trị hiệu quả các yếu tố nguy cơ khác để giảm nguy cơ tim mạch tồn dư.
- Việc điều trị kết hợp tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch thêm vào giúp giảm tỷ lệ mắc CVD hơn là chỉ kiểm soát HA.

Các yếu tố nguy cơ thêm vào khác

- Tăng axit uric huyết thanh (s-UA) thường gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp và nên được điều trị bằng chế độ ăn uống, thuốc ảnh hưởng đến urate (losartan, fibrate, atorvastatin) hoặc thuốc hạ urate ở bệnh nhân có triệu chứng [gout với s-UA > 6 mg / dl (0,357 mmol / l)].
- Tăng nguy cơ tim mạch phải xem xét ở bệnh nhân tăng huyết áp có bệnh viêm mãn tính, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), rối loạn tâm thần, căng thẳng tâm lý xã hội nơi kiểm soát HA hiệu quả được đảm bảo^[1].

PHẦN 6: TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH DO TĂNG HUYẾT ÁP

Định nghĩa và vai trò của tổn thương cơ quan qua trung gian tăng huyết áp trong việc điều trị tăng huyết áp

Tổn thương cơ quan qua trung gian tăng huyết áp (HMOD) được định nghĩa là sự **thay đổi cấu trúc** hoặc **chức năng** gây ra bởi HA cao tác động lên động mạch và/hoặc các cơ quan mà nó cung cấp máu. Các cơ quan cuối bao gồm não, tim, thận, động mạch trung tâm và ngoại biên và mắt.

Mặc dù việc đánh giá **nguy cơ tim mạch tổng thể** là rất quan trọng đối với việc **điều trị tăng huyết áp**, phát hiện thêm về HMOD khó có thể thay đổi cách điều trị những bệnh nhân đã được xác định là có nguy cơ cao (ví dụ như những người mắc bệnh tim mạch, đột quỵ, tiểu đường, BTM hoặc tăng cholesterol máu gia đình).

Tuy nhiên, nó có thể cung cấp hướng dẫn điều trị quan trọng về 1) Điều trị cho bệnh nhân tăng huyết áp với **nguy cơ tổng thể thấp hoặc trung bình** được phân loại lại vì sự hiện diện của HMOD và 2) Lựa chọn điều trị thuốc ưu tiên dựa trên tác động cụ thể đối với HMOD^[1].

Các khía cạnh cụ thể của tổn thương cơ quan qua trung gian tăng huyết áp và đánh giá

- **Não:** TIA hoặc đột quỵ là những biểu hiện phổ biến của HA tăng cao. Những thay đổi dưới lâm sàng sớm có thể được phát hiện với CLS nhạy cảm nhất là MRI và bao gồm các tổn thương chất trắng, vi nhồi máu im lặng, vi xuất huyết và teo não. Do chi phí và hạn chế, MRI não không được khuyến nghị thực hành thường quy nhưng nên được xem xét ở những bệnh nhân bị rối loạn thần kinh, suy giảm nhận thức và mất trí nhớ.
- **Tim:** ECG 12 chuyển đạo được khuyến cáo chỉ định thường quy cho bệnh nhân tăng huyết áp và các tiêu chí đơn giản (chỉ số Sokolow - Lyon: SV1 + RV5 ≥ 35 mm, chỉ số Cornell: SV3 + RaVL > 28 mm đối với nam hoặc > 20 mm đối với nữ và Cornell voltage duration product: >2440 mm·ms sản phẩm thời gian điện áp của phụ nữ và Cornell:> 2440 mm • ms) có sẵn để phát hiện sự hiện diện của phì đại thất trái. Độ nhạy của ECG-LVH rất hạn chế và siêu âm tim qua thành ngực hai chiều (TTE) là phương pháp được lựa chọn để đánh giá chính xác LVH [chỉ số khối cơ thất trái (LVMI): nam > 115 g/m²; phụ nữ > 95 g/m²] và các thông số liên quan bao gồm hình học LV, thể tích nhĩ trái, chức năng tâm thu và tâm trương LV, và các thông số khác.
- **Thận:** tổn thương thận có thể là **nguyên nhân và hậu quả** của tăng huyết áp và được đánh giá tốt nhất thường qui bằng các thông số chức năng thận đơn giản (huyết thanh creatinine và eGFR) cùng với xét nghiệm về albumin niệu [que thử hoặc tỷ lệ albumin creatinine trong nước tiểu vào buổi sáng sớm]
- **Động mạch:** ba giường mạch máu thường được đánh giá để phát hiện HMOD động mạch: 1) Động mạch cảnh thông qua siêu âm động mạch cảnh để phát hiện gánh nặng xơ vữa/mức độ hẹp động mạch cảnh và độ dày lớp trung nội mạc (IMT); 2) đánh giá động mạch chủ bằng tốc độ sóng xung động mạch cảnh - đùi (PWV) để phát hiện độ cứng động mạch lớn; và 3) các động mạch chi dưới bằng cách đánh giá chỉ số mắt cá chân - chỉ số cánh tay (ABI). Mặc dù có bằng chứng chỉ ra rằng cả ba đều cung cấp giá trị gia tăng ngoài các yếu tố nguy cơ truyền thống, việc sử dụng thường quy hiện không được khuyến cáo trừ khi có chỉ định lâm sàng, nghĩa là ở bệnh nhân có triệu chứng thần kinh, tăng huyết áp tâm thu đơn độc hoặc nghi ngờ mắc bệnh động mạch ngoại biên, tương ứng
- **Mắt:** soi đáy mắt là một test tại giường đơn giản để sàng lọc **bệnh lý võng mạc tăng huyết áp** mặc dù khả năng tái tạo interobserver và intraobserver bị hạn chế. Soi đáy mắt đặc biệt quan trọng trong các trường hợp tăng huyết áp khẩn cấp và cấp cứu để phát hiện xuất huyết võng mạc, phù nề gai thị ở bệnh nhân tăng huyết áp ác tính. Soi đáy mắt nên được thực hiện ở bệnh nhân tăng huyết áp độ 2, lý tưởng nhất là bởi bác sĩ có kinh nghiệm hoặc các kỹ thuật thay thế để nhìn được đáy mắt (máy ảnh chụp đáy mắt kỹ thuật số) nếu có.

CẦN THIẾT LÀM

Các đánh giá sau đây để phát hiện HMOD nên được thực hiện thường quy ở tất cả các bệnh nhân bị tăng huyết áp:

- Creatinine huyết thanh và eGFR
- xét nghiệm TPTNT
- ECG 12 chuyển đạo

LÀM TỐI ƯU

Tất cả các kỹ thuật khác được đề cập ở trên có thể tăng thêm giá trị để tối ưu hóa việc quản lý tăng huyết áp ở những người bị ảnh hưởng và nên được xem xét ở bất cứ nơi nào có chỉ định lâm sàng và có thể thực hiện. Các đánh giá về HMOD (LVH và albumin niệu) để theo dõi sự cải thiện với điều trị hạ huyết áp có thể hữu ích để xác định hiệu quả điều trị ở một số bệnh nhân nhưng điều này chưa được kiểm chứng đầy đủ đối với hầu hết các biện pháp cho HMOD.

PHẦN 7: YẾU TỐ THỨC ĐÃY (EXACERBATORS) VÀ KÍCH THÍCH (INDUCERS) TĂNG HUYẾT ÁP

Tổng quan

Một số loại thuốc và các chất có thể làm tăng HA hoặc đối kháng với tác dụng hạ huyết áp của điều trị hạ huyết áp ở một số cá nhân (Bảng 7). Điều quan trọng cần lưu ý là tác dụng riêng lẻ của các chất này đối với HA có thể thay đổi cao với sự gia tăng lớn hơn ở người cao tuổi, những người có HA cơ bản cao hơn, đang điều trị tăng huyết áp hoặc có bệnh thận.

CẦN THIẾT LÀM – LÀM TỐI ƯU

- Sàng lọc tất cả các bệnh nhân (bị tăng huyết áp và những người có nguy cơ bị tăng huyết áp) để tìm các chất có thể làm tăng HA hoặc ảnh hưởng tác dụng hạ huyết áp của thuốc hạ huyết áp.
- Khi thích hợp, hãy cân nhắc giảm hoặc loại bỏ các chất làm tăng HA. Nếu các chất này là bắt buộc hoặc cần dùng thì vẫn cứ điều trị hạ áp để đạt được mục tiêu. (xem tham khảo^[31] về các điều trị hạ huyết áp nhắm vào các cơ chế gây HA tăng do các chất này gây ra).

| Thuốc/chất ³²⁻⁴³ | Chú thích* |
|---|--|
| Kháng viêm Non-steroid (NSAIDs) | <ul style="list-style-type: none"> • Không khác biệt hoặc tăng lên 3/1 mmHg với celecoxib • Tăng lên 3/1mmHg với NSAIDs không chọn lọc • Không làm HA tăng lên với aspirin • NSAIDs có thể làm trung hòa tác dụng của thuốc ức chế hệ RA và ức chế beta |
| Thuốc tránh thai kết hợp đường uống | <ul style="list-style-type: none"> • Tăng lên 6/3 mmHg với liều cao estrogen (> 50mcg estrogen và 1-4 mcg progestin) |
| Thuốc chống trầm cảm | <ul style="list-style-type: none"> • Tăng lên 2/1 mmHg với SNRI (ức chế tái hấp thu serotonin và norepinephrine chọn lọc) • Tăng tỉ số chênh (Odds ratio) của Tăng huyết áp khi sử dụng TCA (thuốc chống trầm cảm 3 vòng) • Không tăng huyết áp với thuốc SSRI (Ức chế tái hấp thu serotonin chọn lọc) |
| Acetaminophen | <ul style="list-style-type: none"> • Tăng nguy cơ tương đối 1.34 tăng huyết áp khi sử dụng acetaminophen hầu hết mỗi ngày |
| Các thuốc khác | <ul style="list-style-type: none"> • Steroids • Thuốc ARV: chưa có thống nhất rằng làm tăng huyết áp • Kích thích giao cảm: pseudoephedrine, cocaine, amphetamines • Erythropoietin tái tổ hợp người • Ức chế Calcineurin • Chống quá trình tạo máu (Antiangiogenesis) và Ức chế men kinase • Ức chế men 11-hydroxysteroid dehydrogenase loại 2 |
| Thảo dược và các chất khác⁴⁴⁻⁴⁵ | <ul style="list-style-type: none"> • Rượu, ma hoàng, liều cao ginseng, liquorice, St.John's wort, yohimbine |

Bảng 7: Các thuốc/chất làm gia tăng hoặc gây tăng huyết áp

PHẦN 8: ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

8.1. Thay đổi lối sống

Lựa chọn lối sống lành mạnh có thể ngăn ngừa hoặc trì hoãn sự khởi phát của tăng HA và có thể làm giảm nguy cơ tim mạch [46]. Thay đổi lối sống cũng là bước đầu tiên của điều trị hạ huyết áp. Thay đổi trong lối sống cũng có thể tăng cường hiệu quả của điều trị hạ huyết áp. Thay đổi lối sống nên bao gồm những điều sau đây (Bảng 8) [47, 1964].

| | |
|--|--|
| Giảm muối | Có bằng chứng mạnh mẽ cho mối quan hệ giữa ăn vào lượng muối cao và huyết áp tăng. ⁴⁷ Giảm lượng muối được thêm vào khi chuẩn bị thực phẩm, và tại bàn ăn. Tránh hoặc hạn chế tiêu thụ thực phẩm nhiều muối như nước tương, thức ăn nhanh và thực phẩm đã chế biến bao gồm bánh mì và ngũ cốc chứa nhiều muối. |
| Chế độ ăn lành mạnh | Chế độ ăn giàu ngũ cốc toàn phần, trái cây, rau, chất béo không bão hòa đa và các sản phẩm từ sữa và giảm thực phẩm nhiều đường, chất béo bão hòa và chất béo trans, như chế độ ăn DASH (http://www.dashforhealth.com). ⁴⁸ Tăng lượng rau có hàm lượng nitrat cao được biết đến để giảm HA, chẳng hạn như rau sống (leafy vegetables) và củ cải đường. Các thực phẩm và chất dinh dưỡng có lợi khác bao gồm những loại có nhiều magiê, canxi và kali như bơ, các loại hạt, mầm, đậu và đậu phụ. ⁴⁹ |
| Thức uống lành mạnh | Tiêu thụ vừa phải cà phê, trà xanh và đen. ⁵⁰ Đồ uống khác có thể có lợi bao gồm trà karkadé (hibiscus_ <i>cây dâm bụt</i>), nước ép lựu, nước ép củ cải đường và ca cao. ⁴⁹ |
| Tiêu thụ bia rượu mức độ vừa | Mối liên hệ tuyến tính tích cực tồn tại giữa tiêu thụ rượu, huyết áp, tỷ lệ hiện hành tăng huyết áp và nguy cơ mắc bệnh tim mạch. ⁵¹ Khuyến cáo giới hạn hàng ngày cho các tiêu thụ rượu là 2 ly tiêu chuẩn cho nam và 1,5 cho nữ (10g alcohol/ly tiêu chuẩn). Tránh uống rượu say sưa. |
| Giảm cân | Kiểm soát trọng lượng cơ thể được đưa ra để tránh béo phì. Đặc biệt là béo bụng nên được quản lý. Điểm cắt theo dân tộc cho BMI và chu vi vòng eo nên sử dụng. ⁵² Cách khác, tỷ lệ vòng eo/chiều cao <0,5 được khuyến nghị cho tất cả các dân tộc. ^{53,54} |
| Ngưng thuốc lá | Hút thuốc là một yếu tố nguy cơ chính đối với bệnh lý tim mạch, COPD và ung thư. Ngừng hút thuốc và giới thiệu đến các chương trình cai thuốc lá được khuyến cáo. ⁵⁵ |
| Hoạt động thể lực đều đặn | Các nghiên cứu cho thấy thường xuyên tập thể dục aerobic và có sức đề kháng có thể có lợi cho cả việc phòng ngừa và điều trị tăng huyết áp. ⁵⁶⁻⁵⁸ Tập thể dục aerobic cường độ vừa phải (<i>đi bộ, chạy bộ, đạp xe, yoga hoặc bơi lội</i>) trong 30 phút trong 5-7 ngày mỗi tuần hoặc cường độ cao HIIT (high intensity interval training) bao gồm các đợt hoạt động cường độ nặng ngắn xen kẽ với thời gian phục hồi tiếp hoạt động nhẹ hơn. Tập luyện sức mạnh (strength) cũng có thể giúp giảm huyết áp. Thực hiện các bài tập sức đề kháng/sức mạnh khoảng 2-3 ngày một tuần. |
| Giảm căng thẳng và tạo ra chánh niệm (mindfulness) | Căng thẳng mãn tính có liên quan đến huyết áp cao sau này trong cuộc sống. ⁵⁹ Mặc dù cần nhiều nghiên cứu hơn để xác định ảnh hưởng của căng thẳng mãn tính về huyết áp, các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên kiểm tra tác động của thiền siêu việt/chánh niệm (transcendental meditation/mindfulness) đối với huyết áp cho thấy thực hành này làm giảm huyết áp. ⁶⁰ Căng thẳng nên giảm và chánh niệm hoặc thiền định được đưa vào thói quen hàng ngày |
| Thuốc bổ sung, thay thế hoặc thuốc đông y | Tỷ lệ lớn bệnh nhân tăng huyết áp sử dụng các loại thuốc bổ sung, thay thế hoặc cổ truyền (tại các khu vực như Châu Phi và Trung Quốc) ^{61,62} thử nghiệm lâm sàng quy mô lớn và phù hợp được yêu cầu để đánh giá hiệu quả và độ an toàn của các loại thuốc này. Do đó, sử dụng điều trị như vậy chưa được hỗ trợ. |
| Giảm tiếp xúc với ô nhiễm môi trường và nhiệt độ lạnh | Bằng chứng từ các nghiên cứu chứng minh tác động tiêu cực của ô nhiễm không khí đến huyết áp về lâu dài. ^{63,64} |

Bảng 8: Thay đổi lối sống

| | |
|---|---|
| 1 | Điều trị nên dựa vào bằng chứng với mỗi liên hệ phòng ngừa bệnh tật/tử vong |
| 2 | Sử dụng chế độ điều trị ngày-một lần cho kiểm soát huyết áp 24 giờ |
| 3 | Điều trị nên có chi phí hợp lý và/hoặc liên quan giữa chi phí – hiệu quả đối với những thuốc khác |
| 4 | Điều trị nên được dung nạp tốt |
| 5 | Bằng chứng về lợi ích của sử dụng thuốc trong dân số đã được áp dụng |

Bảng 9: Các đặc điểm lý tưởng của điều trị thuốc

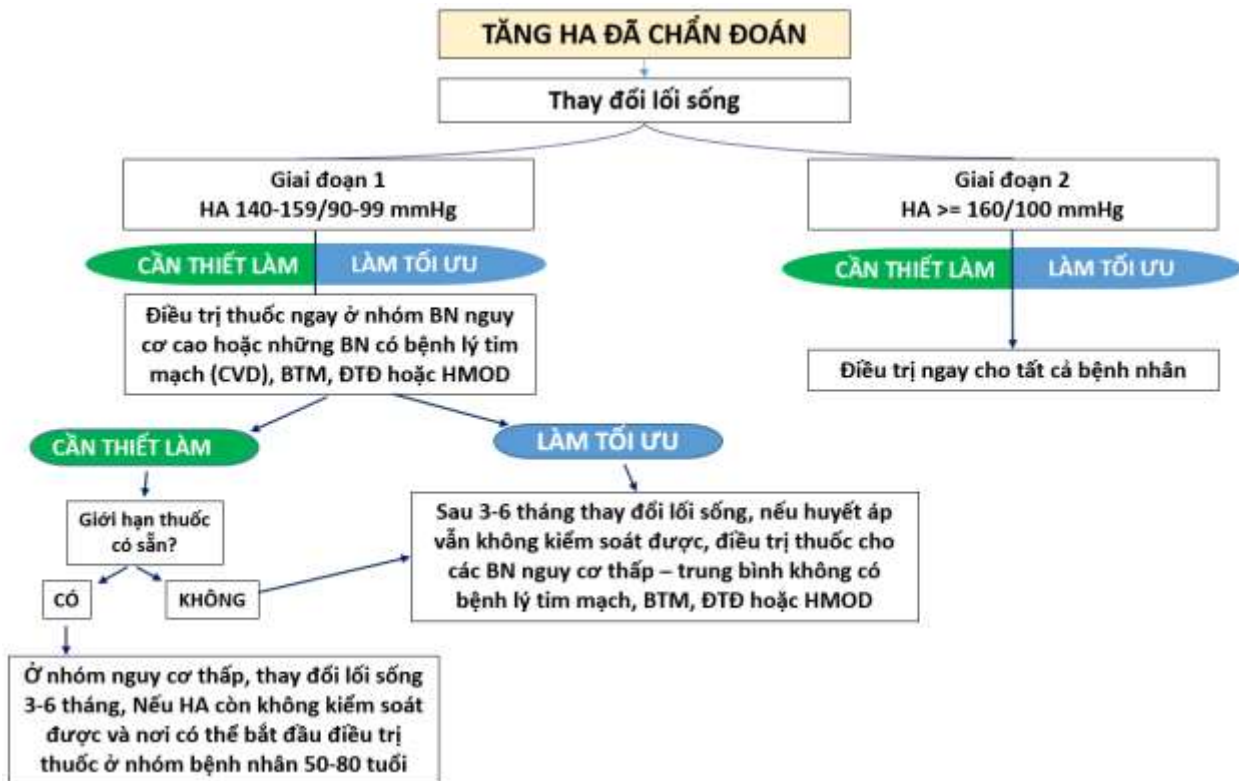
Sự thay đổi huyết áp theo mùa^[65]

HA biểu hiện sự thay đổi theo mùa với mức thấp hơn ở nhiệt độ cao hơn và cao hơn ở nhiệt độ thấp hơn. Những thay đổi tương tự xảy ra ở những người đi du lịch từ những nơi có nhiệt độ lạnh đến nóng hoặc ngược lại. Một phân tích tổng hợp cho thấy HA giảm trung bình vào mùa hè 5/3 mmHg (tâm thu / tâm trương). Thay đổi HA lớn hơn ở bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị và nên được xem xét khi các triệu chứng gợi ý điều trị quá mức xuất hiện khi tăng nhiệt độ, hoặc HA tăng trong thời tiết lạnh. HA dưới mục tiêu khuyến cáo nên được xem xét để chỉnh liều xuống khi có thể, đặc biệt nếu có các triệu chứng gợi ý điều trị quá mức.

8.2. Điều trị thuốc

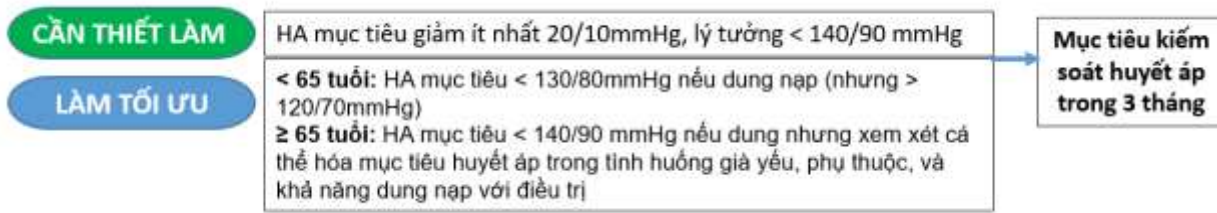
Dữ liệu hiện tại từ hơn 100 quốc gia^[66,67] cho thấy rằng trung bình, <50% người trưởng thành bị tăng huyết áp được dùng thuốc hạ huyết áp, với một số ít quốc gia hoạt động tốt hơn mức này và nhiều quốc gia thì cho thấy tệ hơn. Điều này bất chấp thực tế là sự khác biệt về HA 20/10 mmHg có liên quan đến sự khác biệt 50% về nguy cơ tim mạch^[68].

Chiến lược điều trị thuốc khuyến cáo ở hình 2-4 tương thích nhiều với các hướng dẫn của Hoa Kỳ^[2] và Châu Âu^[1,8].

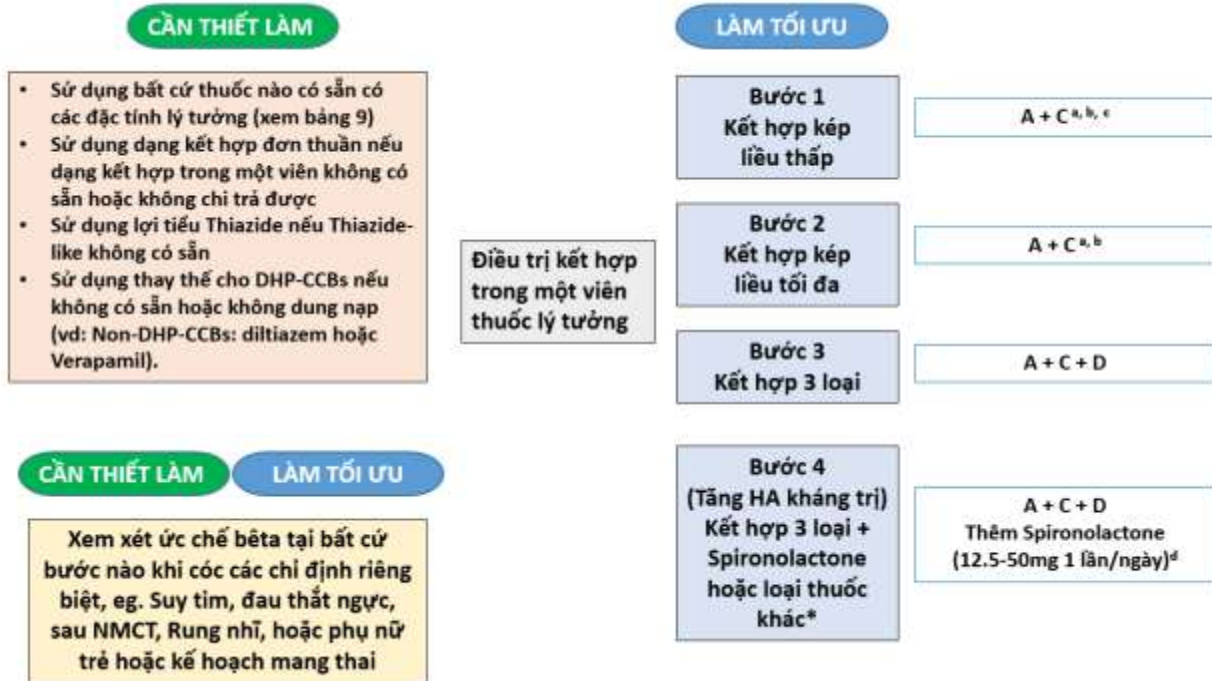


Hình 2: Điều thuốc cho tăng huyết áp: sơ đồ chung.

Xem bảng 2 (phần 2) cho mức huyết áp tương đương dựa vào chỉ số HA đo tại nhà và holter HA



Hình 3: Mục tiêu điều trị tăng HA đo ở cơ sở y tế



- a) Xem xét đơn trị liệu ở nhóm nguy cơ thấp tăng HA độ 1 hoặc người rất già ≥ 80 tuổi hoặc bệnh yếu dễ ngã
 - b) Xem xét A + D trường hợp sau Đột quỵ não, rất già, mới suy tim hoặc không dung nạp CCB
 - c) Xem xét A + C hoặc C + D ở bệnh nhân da đen
 - d) Cảnh thận với spironolactone hoặc lợi tiểu giữ kali khác khi $GFR < 45 \text{ml/ph}/1.73 \text{m}^2$ hoặc $K^+ > 4.5 \text{ mmol/L}$
- A = ACEi hoặc ARB
 C = DHP-CCB
 D = Lợi tiểu Thiazide-like

Tài liệu tham khảo: A + C^{69,70} Spironolactone,⁷¹ Ức chế Alpha,⁷² C + D⁷³

- Thay thế gồm: Amiloride, Doxazosin, eplerenone, clonidine, hoặc ức chế beta

Liều thấp được xem khoảng 1/2 liều tối đa khuyến cáo

Lợi ích dựa trên RCT giữa ức chế men chuyển và ức chế thụ thể chưa bao giờ đồng nhất ở các dân số bệnh nhân khác nhau. Lựa chọn giữa hai nhóm thuốc của ức chế hệ RA sẽ phụ thuộc vào đặc tính bệnh nhân, tính sẵn có, giá cả và sự dung nạp

Hình 4: Chiến lược điều trị thuốc trung tâm ISH⁶⁹⁻⁷³. Đặc tính lý tưởng cho điều trị thuốc (xem bảng 9)

8.3. Tuân thủ điều trị tăng huyết áp

Tổng quan

Tuân thủ được định nghĩa theo mức độ hành vi của một người, như uống thuốc, tuân theo chế độ ăn kiêng hoặc thực hiện thay đổi lối sống tương ứng với các khuyến cáo đã được đưa ra từ bác sĩ lâm sàng^[74]. Không tuân thủ điều trị hạ huyết áp ảnh hưởng đến 10-80% bệnh nhân tăng huyết áp và là một trong những yếu tố chính của kiểm soát HA dưới mức tối ưu^[75-77]. Tuân thủ điều trị hạ huyết áp kém tương quan với mức độ tăng HA và là một chỉ số tiên lượng xấu ở bệnh nhân tăng huyết áp^[78-81]. Nguyên nhân của việc không tuân thủ điều trị hạ huyết áp là đa yếu tố và bao gồm các nguyên nhân liên quan đến hệ thống chăm sóc sức khỏe, điều trị thuốc, bệnh lý, bệnh nhân và tình trạng kinh tế xã hội của họ^[74].

Khuyến cáo: tuân thủ điều trị hạ huyết áp

CÂN THIẾT LÀM – LÀM TỐI ƯU

- Mục tiêu gián tiếp (ví dụ xem xét hồ sơ thuốc, đếm viên thuốc, thiết bị theo dõi điện tử) và trực tiếp (tức là chứng kiến uống thuốc, phát hiện sinh hóa thuốc trong nước tiểu hoặc máu) thường được ưu tiên hơn các phương pháp chủ quan để chẩn đoán không tuân thủ điều trị hạ huyết áp^[80, 85].
- Các phương pháp hiệu quả nhất để quản lý sự không tuân thủ đòi hỏi các can thiệp phức tạp kết hợp tư vấn, tự theo dõi, củng cố và giám sát.

PHẦN 9: BỆNH KÈM THEO PHỔ BIẾN VÀ TÌNH TRẠNG KHÁC Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

Tổng quan

- Bệnh nhân tăng huyết áp có một số bệnh đi kèm thông thường và khác có thể ảnh hưởng đến nguy cơ tim mạch và chiến lược điều trị
- Số lượng bệnh đi kèm tăng theo tuổi, với tỷ lệ mắc bệnh cao huyết áp và các bệnh khác.
- Các bệnh đi kèm thường gặp bao gồm bệnh động mạch vành (CAD), TBMMN, BTM, suy tim và COPD.
- Bệnh đi kèm không phổ biến bao gồm các bệnh thấp khớp và bệnh tâm thần kinh
- Các bệnh đi kèm không phổ biến phần lớn được đánh giá thấp bởi các hướng dẫn và thường xuyên được điều trị bằng thuốc, thường tự điều trị và có thể ảnh hưởng đến kiểm soát HA.
- Các bệnh đi kèm thông thường và không phổ biến nên được xác định và quản lý theo bằng chứng hiện hành.

Bệnh đi kèm và biến chứng thường gặp

Tăng huyết áp và bệnh động mạch vành (CAD)

- Một tương tác dịch tễ học mạnh mẽ tồn tại giữa CAD và tăng huyết áp, có đến 25-30% nhồi máu cơ tim cấp tính^[88].
- Nên thay đổi lối sống (cai thuốc lá, ăn kiêng và tập thể dục).
- Nên hạ HA nếu $\geq 140/90$ mmHg và được điều trị đến mục tiêu $< 130/80$ mmHg ($< 140/80$ ở bệnh nhân cao tuổi).
- Thuốc ức chế hệ Renin Angiotensin, thuốc ức chế beta bất kể mức huyết áp, thuốc chẹn kênh canxi (CCBs) là thuốc hàng đầu ở bệnh nhân tăng huyết áp^[1].
- Điều trị hạ lipid máu với mục tiêu LDL-C < 55 mg/dl (1,4 mmol/l)^[89].
- Điều trị kháng tiểu cầu bằng axit acetyl salicylic được khuyến cáo thường quy [1].

Tăng huyết áp và đột quỵ não trước đó

- Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất đối với đột quỵ do thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết^[90].
- Đột quỵ não có thể được ngăn chặn phần lớn bởi kiểm soát HA.
- Nên hạ HA nếu $\geq 140/90$ mmHg và được điều trị đến mục tiêu $< 130/80$ mmHg ($< 140/80$ ở BN cao tuổi)^[1].
- Thuốc ức chế RAAS, CCB và thuốc lợi tiểu là thuốc hàng đầu [1].
- Điều trị hạ lipid là bắt buộc với mục tiêu LDL-C < 70 mg / dl (1,8 mmol / l) trong đột quỵ thiếu máu cục bộ^[1].
- Điều trị kháng tiểu cầu được khuyến cáo thường quy đối với thiếu máu cục bộ nhưng không đột quỵ do xuất huyết và nên được xem xét cẩn thận ở những bệnh nhân bị đột quỵ xuất huyết chỉ khi có chỉ định mạnh^[1].

Tăng huyết áp và suy tim (HF)

- Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ cho sự phát triển của suy tim với phân suất tống máu giảm (HFrEF) và với phân suất tống máu được bảo tồn (HFpEF). Dự hậu lâm sàng nặng hơn và tỷ lệ tử vong tăng ở bệnh nhân tăng huyết áp mắc bệnh HF^[2].
- Thay đổi lối sống được khuyến cáo (chế độ ăn uống và tập thể dục).

- Điều trị tăng huyết áp có tác động lớn trong việc giảm nguy cơ suy tim và nhập viện vì suy tim. Nên hạ HA nếu $\geq 140 / 90$ mmHg và được điều trị đến mục tiêu $< 130/80$ mmHg nhưng $> 120/70$ mmHg.
- Thuốc ức chế RAS, thuốc ức chế beta và thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid đều có hiệu quả trong việc cải thiện dự hậu lâm sàng ở bệnh nhân HFrEF, trong khi đối với thuốc lợi tiểu, bằng chứng chỉ giới hạn ở cải thiện triệu chứng^[1]. CCB được chỉ định trong trường hợp kiểm soát HA kém.
- Thuốc ức chế thụ thể angiotensin-nepriysin (ARNI; Sacubitril-Valsartan) được chỉ định để điều trị HFrEF như là một thay thế cho thuốc ức chế men chuyển hoặc ARB cũng trong dân số tăng huyết áp. Chiến lược điều trị tương tự có thể được áp dụng cho bệnh nhân HFpEF ngay cả khi chiến lược điều trị tối ưu chưa được biết đến^[91].

Tăng huyết áp và bệnh thận mãn tính (CKD)

- Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính đối với sự phát triển và tiến triển của albumin niệu và bất kỳ dạng CKD nào^[92]
- eGFR thấp liên quan đến tăng huyết áp kháng trị, tăng huyết áp ẩn giấu và tăng giá trị HA vào ban đêm^[92]
- Hiệu quả hạ huyết áp lên chức năng thận (và albumin niệu) không liên quan với lợi ích trên tim mạch^[1].
- Nên hạ HA nếu $\geq 140/90$ mmHg và được điều trị đến mục tiêu $< 130/80$ mmHg ($< 140/80$ ở bệnh nhân cao tuổi)^[1].
- Thuốc ức chế RAS là thuốc hàng đầu vì chúng làm giảm albumin niệu cùng với kiểm soát HA. CCB và thuốc lợi tiểu (thuốc lợi tiểu quai nếu eGFR < 30 ml/phút/1,73 m²) có thể được thêm vào^[1].
- Cần theo dõi eGFR, microalbumin niệu và điện giải/máu^[1].

Tăng huyết áp và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

- Tăng huyết áp là tình trạng bệnh kèm thường gặp nhất ở bệnh nhân COPD.
- Nên hạ HA nếu $\geq 140 / 90$ mmHg và được điều trị đến mục tiêu $< 130/80$ mmHg ($< 140/80$ ở bệnh nhân cao tuổi).
- Thay đổi lối sống (cai thuốc lá) là bắt buộc^[93].
- Cần xem xét và tránh ô nhiễm môi trường (không khí) nếu có thể^[93].
- Chiến lược điều trị nên bao gồm Angiotensin AT1-Receptor Blocker (ARB) và CCB và / hoặc thuốc lợi tiểu, trong khi các thuốc chẹn beta (chọn lọc thụ thể β_1) có thể được sử dụng ở những bệnh nhân được chọn (ví dụ CAD, HF).
- Các yếu tố nguy cơ tim mạch thêm vào cần được quản lý dựa theo theo nhóm nguy cơ tim mạch.

HIV/AIDS

- Người nhiễm HIV có tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch^[40].
- Có thể có tương tác thuốc với CCB trong hầu hết các trị liệu kháng virus (antiretroviral)
- Điều trị tăng huyết áp nên tương tự như dân số tăng huyết áp nói chung.

Quản lý bệnh kèm theo

CÀN THIẾT LÀM – LÀM TỐI ƯU

- Thêm vào việc kiểm soát huyết áp, chiến lược điều trị bao gồm thay đổi lối sống, kiểm soát cân nặng và điều trị hiệu quả các yếu tố nguy cơ khác để giảm nguy cơ tim mạch tồn dư.¹
- Thay đổi lối sống như trong bảng 8.
- LDL-C nên giảm theo nhóm nguy cơ: (1) $> 50\%$ và < 70 mg/dL (1.8mmol/L) trường hợp tăng HA và bệnh tim mạch, BTM, ĐTĐ hoặc không có bệnh tim mạch (CVD) và nguy cơ cao; (2) $> 50\%$ và < 100 mg/dL (2.6 mmol/L) ở nhóm nguy cơ cao; (3) < 115 mg/dL (3 mmol/L) ở nhóm nguy cơ trung bình.^{1,89}
- Glucose máu đói được giảm dưới 126 mg/dL (7 mmol/L) hoặc HbA1c dưới 7% (53mmol/L).¹
- s-UA nên duy trì dưới 6.5 mg/dL (0.387 mmol/L), và < 6 mg/dL (0.357 mmol/L) ở các bệnh nhân Gút.⁹⁴
- Điều trị kháng kết tập tiểu cầu nên xem xét ở những bệnh nhân với bệnh tim mạch CVD (chỉ phòng ngừa thứ phát).⁹⁵

Đái tháo đường

- Nên hạ HA nếu $\geq 140 / 90$ mmHg và được điều trị đến mục tiêu $< 130/80$ mmHg ($< 140/80$ ở bệnh nhân cao tuổi)^[96].
- Chiến lược điều trị nên bao gồm thuốc ức chế hệ thống renin - angiotensin (RAS) [và thuốc chẹn kênh canxi (CCB) và / hoặc thuốc lợi tiểu giống thiazide].
- Việc điều trị nên bao gồm dùng statin trong phòng ngừa tiên phát nếu LDL-C > 70 mg / dl (1,8 mmol / l) (đái tháo đường có tổn thương cơ quan đích) hoặc > 100 mg / dl (2,6 mmol / l) (đái tháo đường không biến chứng).
- Việc điều trị nên bao gồm hạ glucose và lipid theo hướng dẫn hiện hành (xem Tài nguyên, Phần 11).

Rối loạn lipid máu

- Nên hạ HA như được thực hiện trong dân số nói chung, ưu tiên dùng các thuốc ức chế RAS (ARB, ACE-I) và CCB^[97].
- Statin là lựa chọn điều trị hạ lipid có hoặc không có ezetimibe và/hoặc chất ức chế PCSK9 (trong tình huống tối ưu)^[98].
- Cần xem xét hạ triglyceride huyết thanh nếu > 200 mg/dl (2,3 mmol/l) đặc biệt ở bệnh nhân tăng huyết áp và đái tháo đường. Lợi ích thêm vào có thể có khi sử dụng fenofibrate trong phân nhóm HDL/triglyceride thấp.

Hội chứng chuyển hóa (MS)

Bệnh nhân tăng huyết áp và MS thuộc nhóm nguy cơ cao.

- Chân đoán MS nên được thực hiện bằng cách đánh giá riêng biệt các thành phần đơn lẻ.
- Việc điều trị MS dựa trên những thay đổi trong lối sống (chế độ ăn uống và tập thể dục).
- Việc điều trị tăng huyết áp và MS nên bao gồm kiểm soát HA như trong dân số nói chung và điều trị các yếu tố nguy cơ thêm vào dựa trên mức độ và nguy cơ tim mạch toàn thể (thang điểm SCORE và/hoặc ASCVD).

Bệnh kèm theo khác

| Bệnh kèm khác | Thuốc khuyến cáo | Cảnh báo |
|---------------------------|---|---|
| Rối loạn thấp khớp | <ul style="list-style-type: none"> • Ức chế hệ RA và CCB+/- Lợi tiểu • Chế phẩm sinh học không ảnh hưởng lên huyết áp nên được ưu tiên (những nơi có thuốc) | <ul style="list-style-type: none"> • Liều cao của NSAIDs |
| Rối loạn tâm thần | <ul style="list-style-type: none"> • Ức chế hệ RA và lợi tiểu • Ức chế beta (không metoprolol) nếu thuốc tạo nhịp nhanh (thuốc chống trầm cảm, thuốc chống loạn thần). • Thuốc hạ lipid máu/điều trị đái tháo đường dựa vào nhóm nguy cơ | <ul style="list-style-type: none"> • Không dùng CCB nếu hạ áp tư thế (do SRIs) |

BẢNG 10: Sơ lược về điều trị dựa vào bằng chứng bệnh kèm theo khác và tăng huyết áp

Tăng huyết áp và các bệnh lý viêm do thấp (IRD)

- IRD (viêm khớp dạng thấp, bệnh vẩy nến - viêm khớp, v.v.) có liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ tăng huyết áp chưa được chẩn đoán và kiểm soát kém^[99,100].
- IRD cho thấy sự gia tăng nguy cơ tim mạch chỉ liên quan một phần đến các yếu tố nguy cơ tim mạch^[99].
- Viêm khớp dạng thấp chiếm ưu thế trong số các bệnh IRD.
- Sự hiện diện của IRD sẽ làm tăng thêm một bậc nguy cơ tim mạch^[99].
- Nên hạ HA như trong dân số nói chung, tốt nhất là với các thuốc ức chế hệ RA (bằng chứng về hệ thống RAAS hoạt động quá mức^[100]) và CCB.

- Các bệnh tiềm ẩn nên được điều trị hiệu quả bằng cách giảm viêm và tránh dùng NSAID liều cao.
- Nên sử dụng thuốc hạ lipid theo nhóm nguy cơ tim mạch (thang điểm SCORE / ASCVD) cũng xem xét hiệu quả của của thuốc sinh học^[100].

Tăng huyết áp và bệnh tâm thần

- Tỷ lệ tăng huyết áp tăng ở những bệnh nhân bị rối loạn tâm thần và đặc biệt là trầm cảm^[101,102].
- Theo hướng dẫn, căng thẳng tâm lý xã hội và đa phần rối loạn tâm thần làm tăng nguy cơ tim mạch.
- Trầm cảm có liên quan đến tỷ lệ bệnh tật và tử vong do tim mạch, và cho thấy tầm quan trọng của kiểm soát HA^[101].
- Nên hạ HA như trong dân số nói chung, tốt nhất là dùng thuốc ức chế RAS và thuốc lợi tiểu với tỷ lệ tương tác được lý thấp hơn với thuốc chống trầm cảm. CCB và thuốc chẹn alpha nên được sử dụng cẩn thận ở những bệnh nhân bị hạ huyết áp tư thế đứng [ví dụ: chất ức chế tái hấp thu serotonin (SSRI)].
- Phải xem xét nguy cơ tương tác dược lý, bất thường ECG và thay đổi HA tư thế.
- Nên sử dụng thuốc chẹn beta (không phải metoprolol) khi có nhịp tim nhanh do thuốc (thuốc chống trầm cảm, thuốc chống loạn thần)^[103].
- Các yếu tố nguy cơ thêm vào cần được quản lý theo nhóm nguy cơ tim mạch (thang điểm SCORE/ASCVD, xem Phần 11, Tài liệu tham khảo).

PHẦN 10: CÁC TÌNH HUỐNG ĐẶC BIỆT

10.1. Tăng huyết áp kháng trị

Tổng quan

Tăng huyết áp kháng trị được định nghĩa là mức HA ngồi đo tại cơ sở y tế > 140/90 mmHg ở một bệnh nhân được điều trị bằng ba loại thuốc hạ huyết áp trở lên với liều tối ưu (hoặc dung nạp tối đa) bao gồm cả thuốc lợi tiểu và sau khi loại trừ kháng trị giả (kỹ thuật đo HA kém, hiệu ứng áo chàng trắng, không tuân thủ và lựa chọn dưới mức tối ưu trong điều trị hạ huyết áp)^[104,105] cũng như tăng huyết áp do thuốc/chất và tăng huyết áp thứ phát^[79]. Tăng huyết áp kháng trị ảnh hưởng đến khoảng 10% số người tăng huyết áp, có tác động tiêu cực đến sức khỏe^[106] và làm tăng nguy cơ mắc bệnh mạch vành, suy tim mạn tính, đột quỵ não, bệnh thận giai đoạn cuối và tử vong do mọi nguyên nhân^[107]. Khoảng 50% bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp kháng trị có kháng trị giả thay vì tăng huyết áp kháng trị thực sự^[104,105,108].

Khuyến cáo

CẦN THIẾT LÀM

- Nếu HA tại cơ sở y tế > 140/90 mmHg ở bệnh nhân được điều trị bằng ba loại thuốc hạ huyết áp trở lên với liều tối ưu (hoặc dung nạp tối đa) bao gồm thuốc lợi tiểu, trước tiên loại trừ nguyên nhân gây kháng trị giả (kỹ thuật đo HA chưa đạt, hiệu ứng áo chàng trắng, không tuân thủ điều trị và lựa chọn thuốc hạ áp dưới mức tối ưu) và các chất gây tăng huyết áp.
- Xem xét tầm soát các nguyên nhân thứ phát trong trường hợp thích hợp (tham khảo mục 10.2).
- Tối ưu hóa chế độ điều trị hiện tại bao gồm thay đổi hành vi sức khỏe và điều trị dựa trên lợi tiểu (liều thuốc lợi tiểu được dung nạp tối đa và lựa chọn thuốc lợi tiểu tối ưu: sử dụng thuốc lợi tiểu giống thiazide (thiazide-like) thay vì thuốc lợi tiểu thiazide và khởi đầu thuốc lợi tiểu quai cho eGFR <30 ml / phút .1,73 m² hoặc quá tải thể tích lâm sàng)^[109].
- Thêm một liều thấp spironolactone làm thuốc thứ tư ở những người có kali huyết thanh <4,5 mmol / l và có eGFR > 45 ml / phút / 1,73 m² để đạt được mục tiêu HA^[8,71,110]. Nếu spironolactone bị chống chỉ định hoặc không dung nạp, amiloride, doxazosin, eplerenone, clonidine và thuốc ức chế beta là những lựa chọn thay thế, hoặc bất kỳ nhóm thuốc chống tăng huyết áp nào hiện còn được sử dụng^[1, 111-114].

LÀM TỐI ƯU

- Tăng huyết áp kháng thuốc nên được quản lý tại các trung tâm chuyên khoa có đủ chuyên môn và các nguồn lực cần thiết để chẩn đoán và điều trị tình trạng này [115].

10.2. Tăng huyết áp thứ phát [116–121]

Tổng quan

Một nguyên nhân cụ thể của tăng huyết áp thứ phát có thể được xác định ở khoảng 5 - 10% bệnh nhân tăng huyết áp (Bảng 11). Chẩn đoán sớm tăng huyết áp thứ phát và thiết lập điều trị với mục tiêu phù hợp có khả năng điều trị được tăng huyết áp ở một số bệnh nhân hoặc cải thiện kiểm soát HA hoặc giảm số lượng thuốc hạ huyết áp được kê đơn ở những bệnh nhân khác. Các loại tăng huyết áp thứ phát phổ biến nhất ở người trưởng thành là bệnh nhu mô thận, tăng huyết áp mạch máu thận, chứng aldosteron nguyên phát, ngưng thở khi ngủ mãn tính và do chất/thuốc gây ra.

Bảng 11: Đặc điểm của tăng HA thứ phát

| TĂNG HA THỨ PHÁT | CƠ NĂNG & THỰC THỂ | XN SINH HÓA VÀ PHÂN TÍCH NƯỚC TIỂU | TEST CHẨN ĐOÁN KHÁC |
|--------------------------------------|---|---|---|
| Bệnh chủ mô thận | <ul style="list-style-type: none"> ○ Tiền sử bản thân hoặc gia đình bệnh thận | <ul style="list-style-type: none"> ○ Protein niệu, tiểu máu, bạch cầu niệu trên que test nhanh phân tích nước tiểu ○ Giảm eGFR | <ul style="list-style-type: none"> ○ Siêu âm thận |
| Cường aldosterone nguyên phát | <ul style="list-style-type: none"> ○ Triệu chứng của hạ kali máu (yếu cơ, vọp bẻ, co cứng cơ (tetany)) | <ul style="list-style-type: none"> ○ Hạ kali tự nhiên hoặc hạ kali do lợi tiểu trên XN sinh hóa máu (50-60% bệnh nhân kali máu bình thường) ○ Tăng tỉ lệ aldosterone-hoạt hóa renin huyết thanh (plasma ald-renin activity ratio) | <ul style="list-style-type: none"> ○ Test xác định chẩn đoán (vd: intravenous saline suppression test) ○ Hình ảnh của tuyến thượng thận (CT tuyến thượng thận) ○ Mẫu máu tĩnh mạch thượng thận |
| Hẹp động mạch thận | <ul style="list-style-type: none"> ○ Tiếng thổi ở bụng ○ Tiếng thổi ở các ĐM khác (vd: động mạch cảnh, ĐM đùi) ○ Giảm eGFR > 30% sử dụng ÚCMC/ÚCTT ○ Nghi ngờ hẹp ĐM thận do xơ vữa, tiền sử phù phổi đột ngột (Flash pulmonary edema) hay tiền sử của bệnh xơ vữa ĐM hoặc sự hiện diện của yếu tố nguy cơ tim mạch ○ Nghi ngờ loạn sản sợi cơ, phụ nữ trẻ với tăng huyết áp < 30 tuổi | <ul style="list-style-type: none"> ○ Giảm eGFR | <ul style="list-style-type: none"> ○ Hình ảnh học động mạch thận (siêu âm doppler, CT bụng, MRI phụ thuộc vào tính sẵn có ở cơ sở y tế và chức năng thận của BN) |
| U tủy thượng thận | <ul style="list-style-type: none"> ○ Đau đầu ○ Hôi hóp đánh trống ngực ○ Đỏ mề hôi ○ Tái lạnh (pallor) ○ Tiền sử của Tăng HA dao động (labile hypertension) | <ul style="list-style-type: none"> ○ Tăng nồng độ metanephrine trong huyết thanh ○ Tăng phân suất thải (fractional excretion) của metanephrine và catecholamine trong nước tiểu 24 giờ | <ul style="list-style-type: none"> ○ CT hoặc MRI bụng chậu |

| | | | |
|---------------------------------------|---|---|--|
| Hội chứng và bệnh Cushing | <ul style="list-style-type: none"> ○ Béo phì trung tâm ○ Vân tím (purple striae) ○ Mặt ửng đỏ (Facial rubor) ○ Dấu hiệu teo da (skin atrophy) ○ Dễ bầm ○ Tích tụ mỡ trên đòn và lưng ○ Yếu cơ phần gần | <ul style="list-style-type: none"> ○ Hạ kali máu ○ Tăng nồng độ cortisol nước bọt vào ban đêm | <ul style="list-style-type: none"> ○ Nghiệp pháp ức chế Dexamethasone ○ Cortisol nước tiểu 24 giờ ○ Hình ảnh học ổ bụng/tuyến yên |
| Hẹp eo động mạch chủ | <ul style="list-style-type: none"> ○ Huyết áp chi trên cao hơn chi dưới ○ Chậm hoặc vắng mạch nhịp đập ĐM đùi | | <ul style="list-style-type: none"> ○ Siêu âm ○ CT mạch máu ○ MRI mạch máu |
| Ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn | <ul style="list-style-type: none"> ○ Tăng BMI ○ Ngáy ○ Buồn ngủ ban ngày ○ Thở hỗn hển hoặc ngạt vào ban đêm ○ Thấy được ngưng thở trong lúc ngủ ○ Tiểu đêm | | <ul style="list-style-type: none"> ○ Test ngưng thở lúc ngủ tại nhà (eg, độ 3 đánh giá ngưng thở lúc ngủ) ○ Đa ký giấc ngủ qua đêm |
| Bệnh tuyến giáp | <ul style="list-style-type: none"> ○ Triệu chứng cường giáp: nóng, khó chịu, sụt cân, run, hồi hộp đánh trống ngực ○ Triệu chứng của suy giáp: lạnh, khó chịu, sụt cân, tóc dễ gãy | XN TSH, FT4 | |

KHUYẾN CÁO

CẦN THIẾT LÀM

- Cần nhắc tầm soát tăng huyết áp thứ phát ở 1) bệnh nhân tăng huyết áp khởi phát sớm (<30 tuổi) đặc biệt khi không có yếu tố nguy cơ tăng huyết áp (béo phì, hội chứng chuyển hóa, tiền sử gia đình, v.v.), 2) những người bị tăng huyết áp kháng trị, 3) những người đột ngột khó kiểm soát HA, 4) Tăng huyết áp khẩn cấp và cấp cứu, 5) những người có xác suất cao bị tăng huyết áp thứ phát dựa trên manh mối có khả năng trên lâm sàng.
- Ở những bệnh nhân bị tăng huyết áp kháng trị, thường phải tiến hành điều tra tăng huyết áp thứ phát bằng cách loại trừ tăng huyết áp kháng trị giả và tăng huyết áp do thuốc/các chất gây ra.
- Sàng lọc cơ bản cho tăng huyết áp thứ phát nên bao gồm đánh giá kỹ lưỡng về hồi bệnh và khám bệnh (xem manh mối lâm sàng), sinh hóa máu cơ bản (bao gồm natri, kali huyết thanh, eGFR, TSH) và tổng phân tích nước tiểu.

LÀM TỐI ƯU

- Các đánh giá chuyên sâu hơn về tăng huyết áp thứ phát (sinh hóa khác/hình ảnh học/đánh giá khác) nên được lựa chọn cẩn thận dựa trên thông tin từ hồi bệnh và khám bệnh và điều tra lâm sàng cơ bản.
- Cần nhắc việc giới thiệu đến một trung tâm chuyên khoa có chuyên gia và nguồn lực, trang thiết bị để điều tra thêm và điều trị nếu nghi ngờ tăng huyết áp thứ phát

10.3. Tăng huyết áp thai kỳ ^[122–126]

Tăng huyết áp trong thai kỳ là tình trạng ảnh hưởng đến 5-10% thai kỳ trên toàn thế giới. **Nguy cơ cho mẹ** bao gồm phá vỡ nhau thai, đột quỵ não, suy đa tạng (gan, thận), đông máu mạch máu lan tỏa. **Nguy cơ cho thai nhi** bao gồm chậm phát triển trong tử cung, sinh non, tử vong trong tử cung. Tăng huyết áp trong thai kỳ bao gồm các tình trạng sau đây:

- **Tăng huyết áp trước đó:** bắt đầu trước khi mang thai hoặc <20 tuần tuổi thai, và kéo dài > 6 tuần sau khi sinh kết hợp với protein niệu.

- **Tăng huyết áp thai kỳ:** bắt đầu > 20 tuần tuổi thai và kéo dài < 6 tuần sau khi sinh.
- **Tăng huyết áp trước đó chồng thêm tăng huyết áp thai kỳ** kèm protein niệu.
- **Tiền sản giật:** tăng huyết áp với protein niệu [> 300 mg/24 giờ hoặc $ACR > 30$ mg/mmol (265 mg/g)]. Các yếu tố ảnh hưởng là tăng huyết áp đã có từ trước, bệnh tăng huyết áp trong thai kỳ trước, đái tháo đường, bệnh thận, thai đầu tiên hoặc đa thai, bệnh tự miễn (SLE). Nguy cơ là hạn chế **tăng trưởng của thai nhi, sinh non.**
- **Sản giật:** tăng huyết áp trong thai kỳ với co giật, nhức đầu dữ dội, rối loạn thị giác, đau bụng, buồn nôn và nôn, lượng nước tiểu thấp: cần phải điều trị ngay lập tức và cần thiết chấm dứt thai kỳ
- **Hội chứng HELLP:** tán huyết, men gan cao, tiểu cầu thấp: Cần **điều trị ngay lập tức** và cần thực hiện chấm dứt thai kỳ

Đo huyết áp trong thai kỳ

CẦN THIẾT LÀM: Đo huyết áp tại cơ sở y tế theo hướng dẫn chung. Sử dụng máy đo huyết áp cơ hoặc máy đo HA cánh tay điện tử đã được phê duyệt đặc biệt trong thai kỳ và tiền sản giật (xem các dụng cụ được chuẩn hóa trên website: www.stridebp.org)

LÀM TỐI ƯU: Holter HA hoặc theo dõi HA tại nhà bằng cách sử dụng các thiết bị được phê duyệt đặc biệt trong thai kỳ và tiền sản giật để đánh giá tăng huyết áp áo choàng trắng, đái tháo đường, bệnh thận.

Cận lâm sàng cho Tăng HA thai kỳ

CẦN THIẾT LÀM

TPTNT, TPTTB máu, men gan, hematocrit, creatinine huyết thanh và Acid uric máu. Xét nghiệm protein niệu trong thai kỳ sớm (bệnh thận từ trước) và nửa sau của thai kỳ (tiền sản giật). Một thử nghiệm que thăm > 1+ nên được theo dõi với tỉ lệ Albumine/creatinine trong nước tiểu (UACR) một thời điểm riêng lẻ (single spot urine); UACR < 30 mg/mmol nên loại trừ có protein niệu.

LÀM TỐI ƯU

Siêu âm thận và tuyến thượng thận, metanephrin huyết tương tự do (nếu đặc điểm lâm sàng của u tủy thượng thận); Siêu âm Doppler của động mạch tử cung (sau 20 tuần tuổi thai là hữu ích để phát hiện những người có nguy cơ tăng huyết áp thai kỳ, tiền sản giật và thai chậm phát triển trong tử cung).

Phòng ngừa tiền sản giật:

Phụ nữ có **nguy cơ cao** (tăng huyết áp trong lần mang thai trước, BTM, bệnh tự miễn, đái tháo đường, tăng huyết áp mãn tính) hoặc **nguy cơ trung bình** (mang thai lần đầu ở phụ nữ > 40, khoảng cách mang thai > 10 tuổi, BMI > 35 kg / m², tiền sử gia đình tiền sản giật, đa thai): 75-162 mg aspirin ở tuần 12-36. Bổ sung canxi đường uống 1,5-2 g/ngày được khuyến nghị ở những phụ nữ có chế độ ăn uống ít (< 600 mg/ngày).

Quản lý tăng huyết áp trong thai kỳ

Tăng huyết áp nhẹ: điều trị thuốc khi HA cao > 150/95 mmHg kéo dài ở tất cả phụ nữ.

Điều trị bằng thuốc ở HA cao > 140/90 mmHg kéo dài trong tăng huyết áp thai kỳ, tăng huyết áp trước đó chồng lấp tăng huyết áp thai kỳ; tăng huyết áp với HMOD dưới lâm sàng bất cứ lúc nào trong thai kỳ. **Lựa chọn đầu tiên:** Methyldopa, thuốc chẹn beta (labetol) và thuốc chẹn kênh dihydropyridine-canxi (DHP-CCBs) [nifedipine (không phải dạng nang), nicardipine). **Chống chỉ định:** Thuốc ức chế hệ RA (ACE-I, ARB, thuốc ức chế renin trực tiếp (DRI)] vì kết quả bất lợi cho thai nhi và trẻ sơ sinh.

Tăng huyết áp nặng: Ở HA > 170 mmHg tâm thu và / hoặc > 110 mmHg tâm trương: chỉ định nhập viện ngay lập tức (cấp cứu). Điều trị bằng labetalol tĩnh mạch (thay thế với nicardipine tĩnh mạch, esmolol, hydralazine, urapidil), đường uống với methyldopa hoặc DHP-CCBs [nifedipine (không phải dạng nang) nicardipine]. Thêm magiê (cơ tăng huyết áp

để ngăn ngừa sản giật). Trong phù phổi: Truyền tĩnh mạch Nitroglycerin. Nên tránh dùng natri-nitroprusside vì nguy cơ ngộ độc xyanua thai nhi khi điều trị kéo dài.

Chăm dứt thai kỳ trường hợp tăng huyết áp thai kỳ hoặc tiền sản giật: ở tuần 37 ở phụ nữ không có triệu chứng. Nhanh chóng chấm dứt thai kỳ ở phụ nữ có rối loạn thị giác, rối loạn đông máu.

Huyết áp sau sinh: nếu tăng huyết áp kéo dài, bất kỳ loại thuốc nào được khuyến dùng trừ methyldopa (trầm cảm sau sinh).

Cho con bú: tất cả các thuốc chống tăng huyết áp bài tiết vào sữa mẹ ở nồng độ thấp. **Tránh atenolol, propranolol, nifedipine** (nồng độ cao trong sữa). Ưu chuộng CCB tác dụng dài. Tham khảo thông tin kê đơn.

Hậu quả lâu dài của tăng huyết áp thai kỳ: tăng nguy cơ tăng huyết áp và CVD (đột quỵ não, bệnh tim thiếu máu cục bộ) trong cuộc sống sau này.

CẦN THIẾT LÀM: Thay đổi lối sống

LÀM TỐI ƯU: Thay đổi lối sống và kiểm tra hàng năm (HA, các yếu tố chuyển hóa)

10.4. Tăng huyết áp cấp cứu

Định nghĩa về tăng huyết áp cấp cứu và biểu hiện lâm sàng

Tăng huyết áp cấp cứu là sự kết hợp của HA tăng đáng kể với HMOD cấp tính. Các cơ quan đích bao gồm võng mạc, não, tim, động mạch lớn và thận^[127]. Tình huống này đòi hỏi phải chẩn đoán nhanh và giảm HA ngay lập tức để tránh suy cơ quan tiến triển. Điều trị thuốc đường tĩnh mạch thường được yêu cầu. Sự lựa chọn điều trị hạ huyết áp chủ yếu được xác định bởi loại tổn thương cơ quan đích. Các biểu hiện lâm sàng cụ thể của tăng huyết áp cấp cứu bao gồm:

Tăng huyết áp ác tính: tăng HA nặng (thường > 200/120 mmHg) liên quan đến bệnh võng mạc hai bên tiến triển (xuất huyết, xuất huyết dạng bông, phù nề gai thị).

Bệnh não tăng huyết áp: tăng HA nặng liên quan đến lơ mơ, co giật, mù vỏ não và hôn mê trong trường hợp không có giải thích khác.

Bệnh lý vi mạch do huyết khối tăng huyết áp: tăng HA nặng liên quan với tán huyết và giảm tiểu cầu trong trường hợp không có nguyên nhân khác và cải thiện với điều trị hạ áp.

Các biểu hiện khác của tăng huyết áp cấp cứu bao gồm: tăng HA nặng liên quan đến xuất huyết não, đột quỵ não cấp tính, hội chứng mạch vành cấp, phù phổi do tim, phình động mạch chủ/bóc tách động mạch chủ, và tiền sản giật và sản giật nặng.

Bệnh nhân có HA tăng đáng kể, không có HMOD cấp tính không được coi là tăng huyết áp cấp cứu và có thể được điều trị bằng hạ huyết áp đường uống^[128].

Biểu hiện lâm sàng và chẩn đoán

Biểu hiện lâm sàng của trường hợp cấp cứu tăng huyết áp có thể khác nhau và chủ yếu được xác định bởi (các) cơ quan bị ảnh hưởng cấp tính. Không có ngưỡng HA cụ thể để xác định tăng huyết áp cấp cứu.

Các triệu chứng bao gồm: nhức đầu, rối loạn thị giác, đau ngực, khó thở, triệu chứng thần kinh, chóng mặt và nhiều biểu hiện không đặc hiệu.

Bệnh sử: tăng huyết áp đã có từ trước, khởi phát và thời gian của các triệu chứng, nguyên nhân tiềm ẩn [không tuân thủ: thuốc hạ huyết áp được kê đơn, thay đổi lối sống, sử dụng đồng thời các thuốc tăng huyết áp (NSAIDs, steroid, thuốc ức chế miễn dịch, giao cảm, cocaine, điều trị chống quá trình tạo mạch (anti-angiogenic therapy)].

CẦN THIẾT LÀM

Khám lâm sàng đầy đủ: đánh giá tim mạch và thần kinh. **Xét nghiệm:** hemoglobin, tiểu cầu, creatinine, natri, kali, lactate dehydrogenase (LDH), haptoglobin, protein trong nước tiểu, cặn lắng nước tiểu. **Các CLS:** Soi đáy mắt, ECG.

LÀM TỐI ƯU

Các cận lâm sàng khác có thể cần và chỉ định tùy theo biểu hiện và dấu chứng lâm sàng và có thể cần thiết trong tình huống: Troponin (đau ngực), X-quang ngực (Sung huyết/quá tải dịch), siêu âm tim qua thành ngực (cấu trúc và chức năng tim), CT / Não MRI (xuất huyết não/đột quy), CT mạch máu ngực/bụng (bệnh động mạch chủ cấp tính). Nguyên nhân thứ phát có thể được tìm thấy ở 20-40% bệnh nhân biểu hiện tăng huyết áp ác tính^[118] và chẩn đoán thích hợp để *xác định* hoặc *loại trừ* các dạng thứ phát được chỉ định.

Tests chẩn đoán và quản lý điều trị cấp tính

- Mục tiêu chung điều trị bệnh nhân có tình trạng tăng huyết áp cấp cứu là kiểm soát giảm HA xuống mức an toàn hơn để ngăn ngừa hoặc hạn chế tổn thương hơn nữa do tăng huyết áp trong khi tránh tụt huyết áp và các biến chứng liên quan. Thiếu dữ liệu thử nghiệm kiểm soát ngẫu nhiên để cung cấp hướng dẫn điểm cắt rõ ràng về các mục tiêu và thời gian cần đạt được. Hầu hết các khuyến cáo được dựa trên sự đồng thuận của chuyên gia. Loại HMOD cấp tính là yếu tố chính quyết định lựa chọn điều trị phù hợp.
- Thời gian và mức độ giảm HA phụ thuộc rất nhiều vào bối cảnh lâm sàng. Ví dụ, phù phổi cấp và bóc tách động mạch chủ đòi hỏi phải giảm HA nhanh chóng, trong khi đó mức HA dưới 220/120 mmHg thường được dung nạp trong đột quy thiếu máu cục bộ cấp tính trong một khoảng thời gian nhất định. Bảng 12 cung cấp tổng quan chung về các mốc thời gian và các mục tiêu HA cũng như các lựa chọn thuốc hạ huyết áp ưa thích với hầu hết các biểu hiện lâm sàng phổ biến.
- Sự sẵn có của thuốc và kinh nghiệm y tế tại chỗ với từng loại thuốc có khả năng ảnh hưởng đến việc lựa chọn thuốc. Labetol và nifedipine thường an toàn để sử dụng trong tất cả các trường hợp tăng huyết áp và nên có sẵn ở bất cứ nơi nào tăng huyết áp cấp cứu cần được điều trị. Nitroglycerine và nitroprusside đặc biệt hữu ích trong trường hợp tăng huyết áp cấp cứu gồm tim và động mạch chủ.

| Biểu hiện lâm sàng | Thời gian và mục tiêu | Điều trị đầu tay | Điều trị thay thế |
|---|--|--|---------------------------|
| Tăng huyết áp ác tính có hoặc không TMA hoặc suy thận cấp | Vài giờ, MAP -20% đến 25% | Labetalol Nifedipine | Nitroprusside Urapidil |
| Bệnh não do tăng HA | Ngay lập tức, MAP -20% đến 25% | Labetalol Nifedipine | Nitroprusside |
| Đột quy thiếu máu não cấp và HTTthu > 220mmHg hoặc HTTtrương > 120 mmHg | 1 giờ, MAP – 15% | Labetalol Nifedipine | Nitroprusside |
| Đột quy thiếu máu não cấp có chỉ định tiêu sợi huyết và HTTthu > 185mmHg hoặc HTTtrương > 110 mmHg | 1 giờ, MAP – 15% | Labetalol Nifedipine | Nitroprusside |
| Đột quy xuất huyết não và HTTthu > 180mmHg | Ngay lập tức, 130 < HTTthu < 180mmHg | Labetalol Nifedipine | Urapidil |
| Biến cố mạch vành cấp | Ngay lập tức, HTTthu < 140 mmHg | Labetalol Nifedipine | Urapidil |
| Phù phổi cấp do tim | Ngay lập tức, HTTthu < 140 mmHg | Nitroprusside hoặc Nitroglycerine (với lợi tiểu) | Urapidil (với lợi tiểu) |
| Bệnh động mạch chủ cấp | Ngay lập tức, HTTthu < 120mmHg và HTTtrương < 60 mmHg | Esmolol và Nitroprusside hoặc Nitroglycerine hoặc Nifedipine | Labetalol hoặc metoprolol |
| Sản giật và tiền sản giật nghiêm trọng/HELLP | Ngay lập tức, HTTthu < 160mmHg và HTTtrương < 105 mmHg | Labetalol hoặc Nifedipine và Magnesium sulphate | |

Bảng 12: Tăng huyết áp cấp cứu cần hạ áp ngay lập tức

Tình huống cụ thể

Tăng phản ứng giao cảm: Nếu ngộ độc với amphetamine, thuốc kích thích giao cảm hoặc cocain bị nghi ngờ là nguyên nhân của tăng huyết áp cấp cứu, nên sử dụng **thuốc benzodiazepin** trước khi điều trị hạ huyết áp cụ thể. **Phentolamine**, một chất ức chế cạnh tranh thụ thể alpha và **clonidine**, một chất đối giao cảm trung ương với các đặc tính an thần thêm vào rất hữu ích nếu cần thêm điều trị hạ huyết áp. Nicardipine và nitroprusside là những lựa chọn thay thế phù hợp.

U tủy thượng thận: kích thích giao cảm liên quan đến u tủy thượng thận đáp ứng tốt với **phentolamine**. Thuốc chẹn beta chỉ nên được sử dụng khi thuốc chẹn alpha đã được dùng để tránh gây nặng hơn tăng huyết áp. Urapidil và nitroprusside là những lựa chọn bổ sung phù hợp.

Tiền sản giật/sản giật: xem phần 10.3 'Tăng huyết áp trong thai kỳ'.

Theo dõi

Bệnh nhân đã trải qua tăng huyết áp cấp cứu tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch và thận^[129,130]. Thực hiện CLS kĩ lưỡng tìm các nguyên nhân tiềm ẩn và đánh giá về HMOD là bắt buộc để tránh các đợt tái phát tăng huyết áp cấp cứu. Tương tự, điều chỉnh và đơn giản hóa điều trị tăng huyết áp kết hợp với lời khuyên để điều chỉnh lối sống sẽ giúp cải thiện sự tuân thủ và kiểm soát HA lâu dài. Nên theo dõi đều đặn và thường xuyên (hàng tháng) cho đến khi đạt được HA đích và hồi phục lý tưởng của HMOD.

10.5. Dân tộc, chủng tộc và tăng huyết áp

Tỉ lệ hiện hành tăng HA, điều trị và tỷ lệ kiểm soát tăng HA thay đổi đáng kể tùy theo dân tộc. Sự khác biệt này chủ yếu là do sự khác biệt di truyền, nhưng lối sống và tình trạng kinh tế xã hội có thể thể hiện qua các hành vi sức khỏe, chẳng hạn như chế độ ăn uống – cho thấy là yếu tố góp phần chính

Dân gốc Phi

- Dân số da đen, dù cư trú ở Châu Phi, Caribbean, Hoa Kỳ hay Châu Âu, bị tăng huyết áp và tổn thương cơ quan đích ở độ tuổi trẻ hơn, có tần suất cao hơn về kháng trị và tăng huyết áp vào ban đêm, và nguy cơ mắc bệnh thận cao hơn^[131], đột quy não, suy tim và tử vong^[132], so với các nhóm dân tộc khác.
- Nguy cơ tim mạch cao hơn có thể là do sự khác biệt về sinh lý bao gồm ức chế hệ RAA^[133,134], thay đổi xử lý natri thận^[135], tăng phản ứng tim mạch^[136] và lão hóa mạch máu sớm (cứng động mạch lớn)^[137].
- Điều trị tăng huyết áp:
 - Bất cứ nơi nào có thể, nên kiểm tra tăng huyết áp hàng năm cho người lớn từ 18 tuổi trở lên.
 - Thay đổi lối sống nên tập trung bổ sung vào việc hạn chế muối, tăng lượng rau và trái cây (lượng kali), kiểm soát cân nặng và giảm lượng rượu.
 - Điều trị được lý đầu tay được khuyến cáo là một viên thuốc kết hợp bao gồm thuốc lợi tiểu giống thiazide với CCB hoặc CCB với ARB (xem Phần 8 và 12)^[71,138].
 - Trong số các thuốc ức chế hệ RA, ARB có thể được ưu tiên vì phù mạch có khả năng xảy ra gấp ba lần với thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân da đen^[139].

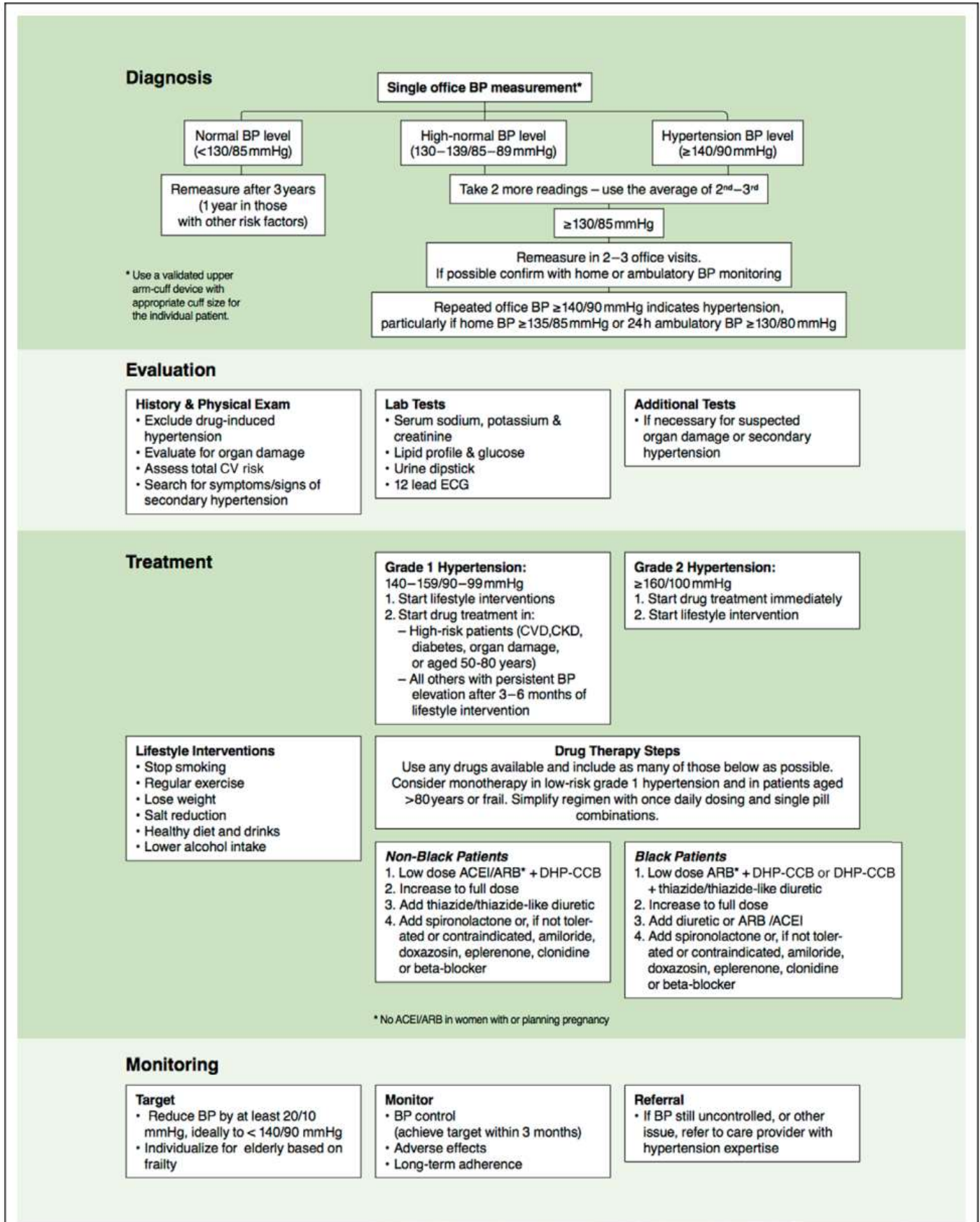
Dân số châu Á

- Các đặc điểm dân tộc riêng biệt được nhận ra ở dân số Đông Á. Bệnh nhân tăng huyết áp có khả năng nhạy cảm với muối cao hơn kèm theo béo phì nhẹ. Khi so sánh với dân số phương Tây, người Đông Á có tỷ lệ đột quy cao não hơn (đặc biệt là đột quy xuất huyết) và suy tim không do thiếu máu cục bộ^[1].
- Tăng huyết áp buổi sáng và tăng huyết áp vào ban đêm^[140] cũng phổ biến hơn ở châu Á, so với dân số châu Âu.
- Dân số Nam Á có nguồn gốc từ tiêu lục địa Ấn Độ có nguy cơ cao mắc các bệnh về tim mạch và chuyển hóa, bao gồm cả CAD và ĐTĐ type 2. Với các quần thể tăng huyết áp lớn cư trú ở Ấn Độ và Trung Quốc, các thử nghiệm lâm sàng ở các quần thể này được yêu cầu để đưa ra lời khuyên tiếp cận điều trị hiện tại có lý tưởng hay không^[141,142].

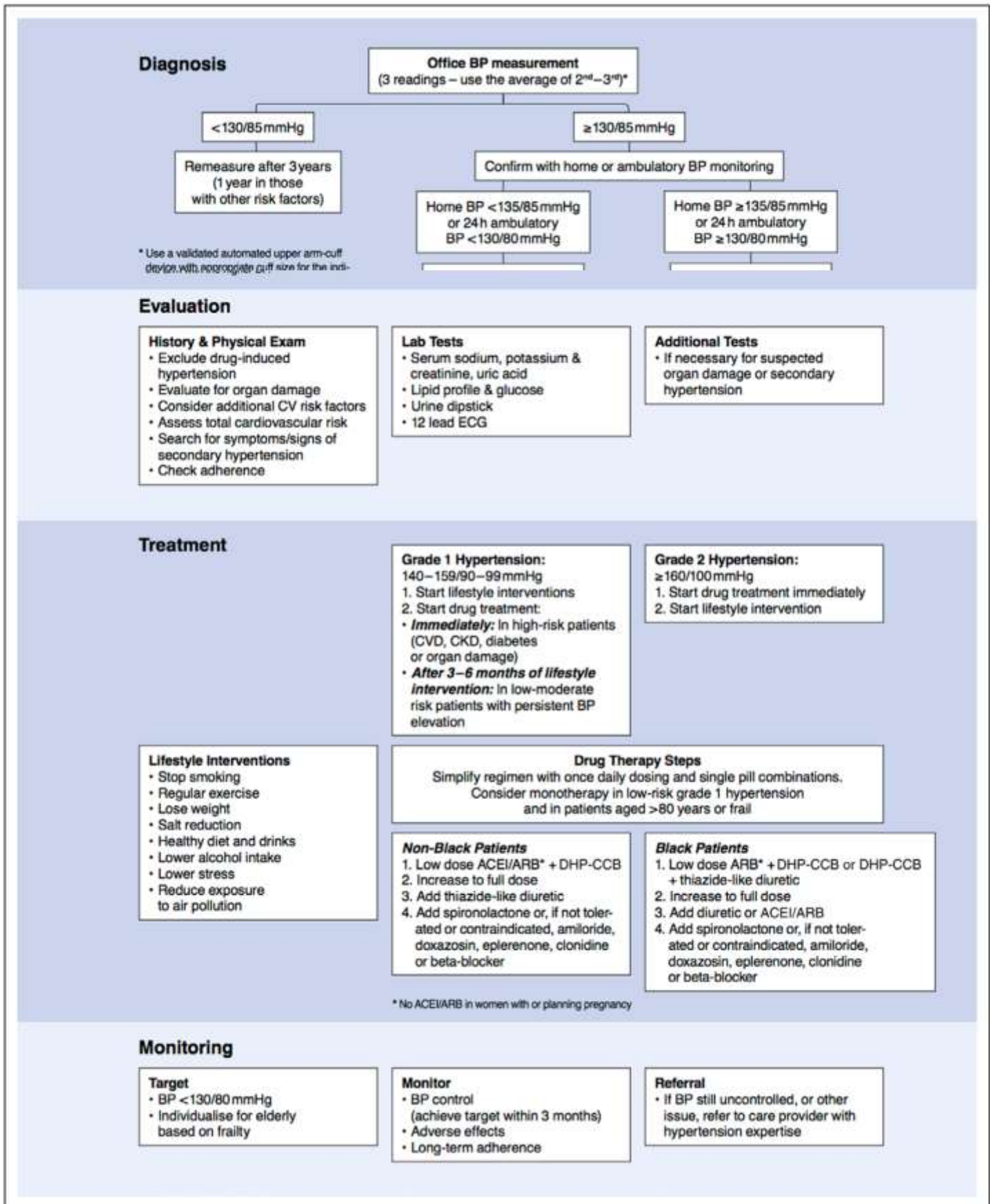
Điều trị tăng huyết áp:

1. Đông Nam Á: Nên điều trị chuẩn như được chỉ ra trong hướng dẫn này, cho đến khi có thêm bằng chứng được đưa ra^[138].

PHẦN 11: SƠ LƯỢC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP (HYPERTENSION MANAGEMENT AT A GLANCE)



Hình 5: Hiệp hội Tăng huyết áp Quốc tế 2020: Khuyến cáo CẦN THIẾT (tiêu chuẩn tối thiểu của chăm sóc)



Hình 6: Hiệp hội Tăng huyết áp Quốc tế 2020: Khuyến cáo TỐI ƯU (tiêu chuẩn tối ưu của chăm sóc)

PHẦN 12: TÀI LIỆU THAM KHẢO

- **2018 European Society of Cardiology/European Society of Hypertension Guidelines** (Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018; **36**: 1953–2041). These comprehensive and evidence-based guidelines form a complete detailed resource.
- **2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/Apha/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guidelines** (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* 2017; **71**:e13–e115]. The Guidelines from the United States of America, which attracted much comment on redefining hypertension, is very comprehensive and evidence-based, and largely in agreement with the 2018 European guidelines.
- Weber MA, Poultier NR, Schutte AE, et al. Is it time to reappraise blood pressure thresholds and targets? **Statement from the International Society of Hypertension** – a global perspective. *Hypertension* 2016; **68**:266–268.
- **Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community: A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension.** [Weber MA, Schiffrin EL, White WB et al. *The Journal of Clinical Hypertension* 2014; **16**:14–26].
- **NICE Guideline: Hypertension in adults: diagnosis and management.** Published: 28 August 2019. Available at: www.nice.org.uk/guidance/ng136
- **The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2019).** *Hypertens Res* 2019; **42**:1235–1481. Available at: <https://doi.org/10.1038/s41440-019-0284-9>
- **2018 Chinese Guidelines for Prevention and Treatment of Hypertension** – A report of the Revision Committee of Chinese Guidelines for Prevention and Treatment of Hypertension. Liu LS, Wu ZS, Wang JG, Wang W. *J Geriatr Cardiol* 2019; **16**: 182–241.
- **Guidelines on the management of arterial hypertension and related comorbidities in Latin America** Task Force of the Latin American Society of Hypertension. *J Hypertens* 2017; **35**:1529–1545.
- **2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk.** Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. *Eur Heart J* 2020; **41**:111–188 doi:10.1093/eurheartj/ehz455.
- **2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD).** Cosentino F, Peter J, Grant PJ, Aboyans V, et al. *Eur Heart J* 2020; **41**:255–323. Available at: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>
- **The HOPE Asia Network** contributes largely to evidence for this region: Kario K et al. HOPE Asia (Hypertension Cardiovascular Outcome Prevention and Evidence in Asia) Network. The HOPE Asia Network for “zero” cardiovascular events in Asia. *J Clin Hypertens* 2018; **20**:212–214.
- **World Health Organization, HEARTS Technical Package:** [https://www.who.int/cardiovascular_diseases/hearts/en/]: The HEARTS package contains free modules (in English, French, Spanish and Russian) on e.g. Healthy-lifestyle counselling; Risk based charts, but particularly for Team-based care which is particularly relevant in low resource settings where task-sharing is highly relevant. Available at: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/260424/WHO-NMH-NVI-18.4-eng.pdf;jsessionid=7AC6EC215FEB390CBD93898B69C4705C?sequence=1>
- **Cardiovascular Risk Scores:** Several scoring systems are available. Some are based only on European populations, for example, SCORE.
 1. **SCORE:**http://www.heartscore.org/en_GB/access The following scores also take ethnicity into account.
 2. **QRISK2:**<https://qrisk.org/2017/index.php>
 3. **ASCVD:**https://tools.acc.org/dl/ascvd_risk_estimator/index.html#!/calculate/estimator/
- **World Heart Federation Roadmap to the Management and Control of Raised blood pressure** provides guidance on achieving the target of a relative reduction of the prevalence of raised blood pressure by 25% by 2025: <https://www.world-heart-federation.org/cvd-roadmaps/whf-global-roadmaps/hypertension/>.
- On the basis of this Roadmap, an Africa-specific roadmap was also developed: [Dzudie A, Rayner B, Ojji D, Schutte AE, et al. Roadmap to achieve 25% hypertension control in Africa by 2025. *Global Heart* 2018; **13**:45–59]

Listings of validated electronic blood pressure devices that were independently assessed for accuracy:

- **STRIDE BP:**<https://stridebp.org/>
- **British and Irish Hypertension Society:**<https://bihsoc.org/bp-monitors/>
- **German Hypertension Society:**<https://www.hochdruckliga.de/messgeraete-mit-pruefsiegel.html>
- **Hypertension Canada:**<https://hypertension.ca/hypertension-and-you/managing-hypertension/measuring-blood-pressure/devices/>
- **Japanese Society of Hypertension:**http://www.jpsh.jp/com_ac_wgl.html

Blood pressure management in pediatric populations:

- Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2017; **140**: e20171904.

- *Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens 2016; 34:1887--1920.*
- *Xi B, Zong X, Kelishadi R, Hong YM, et al. Establishing international blood pressure references among non-overweight children and adolescents aged 6 to 17 years. Circulation 2016; 133:398--408.*
- *Dong Y, Ma J, Song Y, Dong B, et al. National blood pressure reference for Chinese Han children and adolescents aged 7 to 17 years. Hypertension 2017; 70:897--890.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management Of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2018;36:1953–2041.
2. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, DennisonHimmelfarbC, DePalmaSM, GiddingS, JamersonKA, JonesDW, 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;71:1269–1324.
3. Global Burden of Disease Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2018;392:1923–1994.
4. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, Chen J, He J. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation.* 2016;134:441–450.
5. Non-Communicable Disease Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet.* 2017;389:37–55.
6. Beaney T, Burrell LM, Castillo RR, Charchar FJ, Cro S, Damasceno A, Kruger R, Nilsson PM, Prabhakaran D, Ramirez AJ, et al, MMM Investigators. May Measurement Month 2018: a pragmatic global screening campaign to raise awareness of blood pressure by the International Society of Hypertension. *Eur Heart J.* 2019;40:2006–2017.
7. Beaney T, Schutte AE, Tomaszewski M, Ariti C, Burrell LM, Castillo RR, Charchar FJ, Damasceno A, Kruger R, Lackland DT, et al. May Measurement Month 2017: an analysis of blood pressure screening results worldwide. *Lancet Glob Health.* 2018;6:e736–e743.
8. Hypertension in adults: diagnosis and management. NICE guideline [NG136]. August 2019. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng136>.
9. Nerenberg KA, Zarnke KB, Leung AA, Dasgupta K, Butalia S, McBrien K, Harris KC, Nakhla M, Cloutier L, Gelfer M. Hypertension Canada’s 2018 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults and children. *Can J Cardiol.* 2018;34:506–525.
10. Umemura S, Arima H, Arima S, Asayama K, Dohi Y, Hirooka Y, Horio T, Hoshida S, Ikeda S, Ishimitsu T, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension (JSH 2019). *Hypertens Res.* 2019;42:1235–1481.
11. Nakagawa N, Hasebe N. Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association blood pressure guidelines on the next blood pressure guidelines in Asia. *Curr Hypertens Rep.* 2019;21:2.
12. Kario K, Wang JG. Could 130/80 mm Hg Be Adopted as the diagnostic threshold and management goal of hypertension in consideration of the characteristics of Asian populations? *Hypertension.* 2018;71:979–984.
13. Dzudie A, Rayner B, Ojji D, Schutte AE, Twagirumukiza M, Damasceno A, Ba SA, Kane A, Kramoh E, Anzouan Kacou JB, et al. Roadmap to achieve 25% hypertension control in Africa by 2025. *Glob Heart.* 2018;13:45–59.
14. Messerli FH, Bangalore S. The blood pressure landscape: Schism among guidelines, confusion among physicians, and anxiety among patients. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:1313–1316.
15. Rehan HS, Grover A, Hungin AP. Ambiguities in the guidelines for the management of arterial hypertension: Indian perspective with a call for global harmonization. *Curr Hypertens Rep.* 2017;19:17.
16. Poulter NR, Castillo R, Charchar FJ, Schlaich MP, Schutte AE, Tomaszewski M, Touyz RM, Wang JG. Are the American Heart Association/ American College of Cardiology high blood pressure guidelines fit for global purpose?: Thoughts from the International Society of Hypertension. *Hypertension.* 2018;72:260–262.
17. Stergiou GS, Palatini P, Asmar R, Bilo G, de la Sierra A, Head G, Kario K, Mihailidou A, Wang J, Mancia G, O’Brien E, Parati G. Blood pressure monitoring: theory and practice. European Society of Hypertension Working Group on blood pressure monitoring and cardiovascular variability teaching course proceedings. *Blood Press Monit.* 2018;23:1–8.
18. Muntner P, Einhorn PT, Cushman WC, Whelton PK, Bello NA, Drawz PE, Green BB, Jones DW, Juraschek SP, Margolis KL, et al. Blood pressure assessment in adults in clinical practice and clinic-based research: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:317–335.
19. O’Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, Clement D, de la Sierra A, de Leeuw P, Dolan E, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* 2013;31:1731–1768.

20. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens*. 2008;26:1505–1526.
21. Kario K, Shin J, Chen CH, Buranakitjaroen P, Chia YC, Divinagracia R, Nailes J, Hoshide S, Siddique S, Sison J, et al. Expert panel consensus recommendations for ambulatory blood pressure monitoring in Asia: The HOPE Asia Network. *J Clin Hypertens*. 2019;21:1250–1283.
22. Stergiou GS, O'Brien E, Myers M, Palatini P, Parati G, STRIDE BP Scientific Advisory Board. STRIDE BP: an international initiative for accurate blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2019;38:395–399
23. Stergiou GS, Kyriakoulis KG, Kollias A. Office blood pressure measurement types: Different methodology-Different clinical conclusions. *J Clin Hypertens*. 2018;20:1683–1685.
24. Myers MG, Asmar R, Staessen JA. Office blood pressure measurement in the 21st century. *J Clin Hypertens*. 2018;20:1104–1107.
25. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension*. 2006;47:846–853.
26. Stergiou GS, Asayama K, Thijs L, Kollias A, Niiranen TJ, Hozawa A, Boggia J, Johansson JK, Ohkubo T, Tsuji I, Jula AM, Imai Y, Staessen JA, International Database on HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome (IDHOCO) Investigators. Prognosis of white-coat and masked hypertension: International Database of HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. *Hypertension*. 2014;63:675–682.
27. Asayama K, Thijs L, Li Y, Gu YM, Hara A, Liu YP, Zhang Z, Wei FF, Lujambio I, Mena LJ, et al; International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators. Setting thresholds to varying blood pressure monitoring intervals differentially affects risk estimates associated with white-coat and masked hypertension in the population. *Hypertension*. 2014;64:935–942
28. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367:1747–1757.
29. Tunstall-Pedoe H, Chen R, Kramarz P. Prevalence of individuals with both raised blood pressure and raised cholesterol in WHO MONICA project population surveys 1989–1997. *Eur Heart J*. 2004;25(Suppl 1):234.
30. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med*. 1992;152:56–64.
31. Rossi GP, Seccia TM, Maniero C, Pessina AC. Drug-related hypertension and resistance to antihypertensive treatment: a call for action. *J Hypertens*. 2011;29:2295–2309.
32. Aw T-J, Haas SJ, Liew D, Krum H. Meta-analysis of Cyclooxygenase-2 inhibitors and their effects on blood pressure. *Arch of Intern Med*. 2005;165:490–496.
33. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, Spiegelman D, Hunter DJ, Curhan G, Colditz GA, Stampfer MJ. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation*. 1996;94:483–489.
34. Grossman E, Messerli FH. Drug-induced hypertension: an unappreciated cause of secondary hypertension. *Am J Med*. 2012;125:14–22.
35. Robert N, Wong GW, Wright JM. Effect of cyclosporine on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;CD007893.
36. Salerno SM, Jackson JL, Berbano EP. Effect of oral pseudoephedrine on blood pressure and heart rate: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165:1686–1694.
37. Licht CM, de Geus EJ, Seldenrijk A, van Hout HP, Zitman FG, van Dyck R, Penninx BW. Depression is associated with decreased blood pressure, but antidepressant use increases the risk for hypertension. *Hypertension*. 2009;53:631–638.
38. Zhong Z, Wang L, Wen X, Liu Y, Fan Y, Liu Z. A meta-analysis of effects of selective serotonin reuptake inhibitors on blood pressure in depression treatment: outcomes from placebo and serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor controlled trials. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:2781–2796.
39. Plummer C, Michael A, Shaikh G, Stewart M, Buckley L, Miles T, Ograbek A, McCormack T. Expert recommendations on the management of hypertension in patients with ovarian and cervical cancer receiving bevacizumab in the UK. *Br J Cancer*. 2019;121:109–116.
40. Nduka CU, Stranges S, Sarki AM, Kimani PK, Uthman OA. Evidence of increased blood pressure and hypertension risk among people living with HIV on antiretroviral therapy: a systematic review with meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2016;30:355–362.
41. Krapf R, Hulter HN. Arterial hypertension induced by erythropoietin and erythropoiesis-stimulating agents (ESA). *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4:470–480.
42. Vanmolkot FH, de Hoon JN. Acute effects of sumatriptan on aortic blood pressure, stiffness, and pressure waveform. *Clin Pharmacol Ther*. 2006;80:85–94.
43. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Non-narcotic analgesic dose and risk of incident hypertension in US women. *Hypertension*. 2005;46:500–507.
44. Haller CA, Benowitz NL. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *N Engl J Med*. 2000;343:1833–1838.
45. Penninkilampi R, Eslick EM, Eslick GD. The association between consistent licorice ingestion, hypertension and hypokalaemia: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 2017;31:699–707.

46. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corra U, Cosyns B, Deaton C, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37:2315–2381.
47. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2013;346:f1325.
48. Gay HC, Rao SG, Vaccarino V, Ali MK. Effects of different dietary interventions on blood pressure: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Hypertension*. 2016;67:733–739.
49. Cicero AFG, Grassi D, Tocci G, Galletti F, Borghi C, Ferri C. Nutrients and nutraceuticals for the management of high normal blood pressure: an evidence-based consensus document. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2019;26:9–25.
50. Xie C, Cui L, Zhu J, Wang K, Sun N, Sun C. Coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *J Hum Hypertens*. 2018;32:83–93.
51. Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, Gmel G, Hasan OSM, Rehm J. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2017;2:e108-e120.
52. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Grundy SM. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels: International Diabetes Federation. 2006. Available at: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome.html>.
53. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2012;13:275–286.
54. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev*. 2010;23:247–269.
55. Global Burden of Disease Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390:1345–1422.
56. Casonatto J, Goessler KF, Cornelissen VA, Cardoso JR, Polito MD. The blood pressure-lowering effect of a single bout of resistance exercise: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:1700–1714.
57. Costa EC, Hay JL, Kehler DS, Boreskie KF, Arora RC, Umpierre D, Szwajcer A, Duhamel TA. Effects of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on blood pressure in adults with pre-to established hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Sports Med*. 2018;48:2127–2142.
58. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013;2:e004473.
59. Matthews KA, Katholi CR, McCreath H, Whooley MA, Williams DR, Zhu S, Markovitz JH. Blood pressure reactivity to psychological stress predicts hypertension in the CARDIA study. *Circulation*. 2004;110:74–78.
60. Solano Lopez AL. Effectiveness of the mindfulness-based stress reduction program on blood pressure: a systematic review of literature. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2018;15:344–352.
61. Wang J, Xiong X. Evidence-based Chinese medicine for hypertension. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013;2013:978398.
62. Liwa AC, Smart LR, Frumkin A, Epstein HA, Fitzgerald DW, Peck RN. Traditional herbal medicine use among hypertensive patients in sub-Saharan Africa: a systematic review. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16:437.
63. Giorgini P, Di Giosia P, Grassi D, Rubenfire M, Brook RD, Ferri C. Air pollution exposure and blood pressure: an updated review of the literature. *Curr Pharm Des*. 2016;22:28–51.
64. Fedak KM, Good N, Walker ES, Balmes J, Brook RD, Clark ML, Cole-Hunter T, Devlin R, L'Orange C, Luckasen G, Mehaffy J, Shelton R, Wilson A, Volckens J, Peel JL. Acute effects on blood pressure following controlled exposure to cookstove air pollution in the STOVES Study. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e012246.
65. Stergiou GS, Palatini P, Modesti PA, Asayama K, Asmar R, Bilo G, de la Sierra A, Dolan E, Head G, Kario K, et al. Seasonal variation in blood pressure: evidence, consensus and recommendations for clinical practice. Consensus statement by the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. *J Hypertens*. 2020; In Print.
66. Geldsetzer P, Manne-Goehler J, Marcus ME, Ebert C, Zhumadilov Z, Wesseh CS, Tsabedze L, Supiyev A, Sturua L, Bahendeka SK, et al. The state of hypertension care in 44 low-income and middle-income countries: a cross-sectional study of nationally representative individual-level data from 1.1 million adults. *Lancet*. 2019;394:652–662.
67. Non-communicable Disease Risk Factor Collaboration. Long-term and recent trends in hypertension awareness, treatment, and control in 12 high-income countries: an analysis of 123 nationally representative surveys. *Lancet*. 2019;394:639–651.
68. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1903–1913.
69. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J, Prospective Studies Collaboration. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as

- required versus atenolol adding bendroflu- methiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:895–906.
70. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, Hester A, Gupte J, Gatlin M, Velazquez EJ. Benazepril plus amlodipine or hydro- chlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;359:2417–2428.
71. Williams B, MacDonald TM, Morant S, Webb DJ, Sever P, McInnes G, Ford I, Cruickshank JK, Caulfield MJ, Salsbury J, Mackenzie I, Padmanabhan S, Brown MJ, British Hypertension Society’s PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet*. 2015;386:2059–2068.
72. Chapman N, Chang CL, Dahlof B, Sever PS, Wedel H, Poulter NR, ASCOT Investigators. Effect of doxazosin gastrointestinal therapeutic system as third-line antihypertensive therapy on blood pressure and lipids in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. *Circulation*. 2008;118:42–48.
73. Ojji DB, Mayosi B, Francis V, Badri M, Cornelius V, Smythe W, Kramer N, Barasa F, Damasceno A, Dzudie A, et al, CREOLE Study Investigators. Comparison of dual therapies for lowering blood pressure in black Africans. *N Engl J Med*. 2019;380:2429–2439.
74. Sabaté E. Adherence to long-term therapies: evidence for action. World Health Organization. Geneva. 2003.
75. Tomaszewski M, White C, Patel P, Masca N, Damani R, Hepworth J, Samani NJ, Gupta P, Madira W, Stanley A, Williams B. High rates of non-adherence to antihypertensive treatment revealed by high-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry (HP LC-MS/MS) urine analysis. *Heart*. 2014;100:855–861.
76. Mazzaglia G, Ambrosioni E, Alacqua M, Filippi A, Sessa E, Immordino V, Borghi C, Brignoli O, Caputi AP, Cricelli C, Mantovani LG. Adherence to antihypertensive medications and cardiovascular morbidity among newly diagnosed hypertensive patients. *Circulation*. 2009;120:1598–1605.
77. Corrao G, Parodi A, Nicotra F, Zambon A, Merlino L, Cesana G, Mancina G. Better compliance to antihypertensive medications reduces cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2011;29:610–618.
78. Gupta P, Patel P, Strauch B, Lai FY, Akbarov A, Maresova V, White CMJ, Petrak O, Gulsin GS, Patel V, et al. Risk factors for nonadherence to anti-hypertensive treatment. *Hypertension*. 2017;69:1113–1120.
79. Wei FF, Zhang ZY, Huang QF, Staessen JA. Diagnosis and management of resistant hypertension: state of the art. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14:428–441.
80. Gupta P, Patel P, Horne R, Buchanan H, Williams B, Tomaszewski M. How to screen for non-adherence to antihypertensive therapy. *Curr Hypertens Rep*. 2016;18:89.
81. Abegaz TM, Shehab A, Gebreyohannes EA, Bhagavathula AS, Elnour AA. Nonadherence to antihypertensive drugs: a systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2017;96:e5641.
82. Conn VS, Ruppap TM. Medication adherence outcomes of 771 intervention trials: systematic review and meta-analysis. *Prev Med*. 2017;99:269–276.
83. Conn VS, Ruppap TM, Chase JA, Enriquez M, Cooper PS. Interventions to improve medication adherence in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Curr Hypertens Rep*. 2015;17:94.
84. Verma AA, Khuu W, Tadrous M, Gomes T, Mamdani MM. Fixed-dose combination antihypertensive medications, adherence, and clinical outcomes: a population-based retrospective cohort study. *PLoS Med*. 2018;15:e1002584.
85. Gupta P, Patel P, Strauch B, Lai FY, Akbarov A, Gulsin GS, Beech A, Maresova V, Topham PS, Stanley A, et al. Biochemical screening for non-adherence is associated with blood pressure reduction and improvement in adherence. *Hypertension*. 2017;70:1042–1048.
86. Ruppap TM, Dunbar-Jacob JM, Mehr DR, Lewis L, Conn VS. Medication adherence interventions among hypertensive black adults: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2017;35:1145–1154.
87. Costa E, Giardini A, Savin M, Menditto E, Lehane E, Laosa O, Pecorelli S, Monaco A, Marengoni A. Interventional tools to improve medication adherence: review of literature. *Patient Prefer Adherence*. 2015;9:1303–1314.
88. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937–952.
89. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, De Backer GG, Delgado V, Ference BA, et al. 2019 ESC/ EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41:111–188.
90. O’Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376:112–123.
91. Bohm M, Young R, Jhund PS, Solomon SD, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Swedberg K, Zile MR, Packer M, McMurray JJV. Systolic blood pressure, cardiovascular outcomes and efficacy and safety of sacubitril/valsartan (LCZ696) in patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction: results from PARADIGM-HF. *Eur Heart J*. 2017;38:1132–1143.
92. Drawz PE, Alper AB, Anderson AH, Brecklin CS, Charleston J, Chen J, Deo R, Fischer MJ, He J, Hsu CY, et al. Masked hypertension and elevated nighttime blood pressure in CKD: prevalence and association with target organ damage. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11:642–652.

93. Farsang C, Kiss I, Tykarski A, Narkiewicz K. Treatment of hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *European Society of Hypertension Scientific Newsletter*. 2016;17:62.
94. Borghi C, Rosei EA, Bardin T, Dawson J, Dominiczak A, Kielstein JT, Manolis AJ, Perez-Ruiz F, Mancia G. Serum uric acid and the risk of cardiovascular and renal disease. *J Hypertens*. 2015;33:1729–1741.
95. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1376–1414.
96. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2017. *Diabetes Care*. 2017;40 (Suppl 1):S1-135.
97. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial–Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2003;361:1149–1158.
98. Nordestgaard BG. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease: new insights from epidemiology, genetics, and biology. *Circ Res*. 2016;118:547–563.
99. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJ, Kvien TK, Dougados M, Radner H, Atzeni F, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis*. 2017;76:17–28.
100. Ikdahl E, Wibetoe G, Rollefstad S, Salberg A, Bergsmark K, Kvien TK, Olsen IC, Soldal DM, Bakland G, Lexberg A, Fevang BTS, Gulseth HC, Haugeberg G, Semb AG. Guideline recommended treatment to targets of cardiovascular risk is inadequate in patients with inflammatory joint diseases. *Int J Cardiol*. 2019;274:311–318.
101. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:580–592.
102. Patten SB, Williams JV, Lavorato DH, Campbell NR, Eliasziw M, Campbell TS. Major depression as a risk factor for high blood pressure: epidemiologic evidence from a national longitudinal study. *Psychosom Med*. 2009;71:273–279.
103. Siwek M, Woroń J, Gorostowicz A, Wordliczek J. Adverse effects of interactions between antipsychotics and medications used in the treatment of cardiovascular disorders. *Pharmacol Rep*. 2020; doi: 10.1007/s43440-020-00058-6. [Epub ahead of print].
104. Bhatt H, Siddiqui M, Judd E, Oparil S, Calhoun D. Prevalence of pseudoresistant hypertension due to inaccurate blood pressure measurement. *J Am Soc Hypertens*. 2016;10:493–499.
105. de Jager RL, van Maarseveen EM, Bots ML, Blankestijn PJ, SYMPATHY Investigators. Medication adherence in patients with apparent resistant hypertension: findings from the SYMPATHY trial. *Br J Clin Pharmacol*. 2018;84:18–24.
106. Vongpatanasin W. Resistant hypertension: a review of diagnosis and management. *JAMA*. 2014;311:2216–2224.
107. Ayala DE, Hermida RC, Mojon A, Fernandez JR. Cardiovascular risk of resistant hypertension: dependence on treatment-time regimen of blood pressure-lowering medications. *Chronobiol Int*. 2013;30:340–352.
108. Nazarzadeh M, Pinho-Gomes AC, Rahimi K. Resistant hypertension in times of changing definitions and treatment recommendations. *Heart*. 2019;105:96–97.
109. Rossignol P, Massy ZA, Azizi M, Bakris G, Ritz E, Covic A, Goldsmith D, Heine GH, Jager KJ, Kanbay M, et al. The double challenge of resistant hypertension and chronic kidney disease. *Lancet*. 2015;386:1588–1598.
110. Williams B, MacDonald TM, Morant SV, Webb DJ, Sever P, McInnes GT, Ford I, Cruickshank JK, Caulfield MJ, Padmanabhan S, Mackenzie IS, Salsbury J, Brown MJ. Endocrine and haemodynamic changes in resistant hypertension, and blood pressure responses to spironolactone or amiloride: the PATHWAY-2 mechanisms substudies. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6:464–475.
111. Sinnott SJ, Tomlinson LA, Root AA, Mathur R, Mansfield KE, Smeeth L, Douglas IJ. Comparative effectiveness of fourth-line anti-hypertensive agents in resistant hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24:228–238.
112. Krieger EM, Drager LF, Giorgi DMA, Pereira AC, Barreto-Filho JAS, Nogueira AR, Mill JG, Lotufo PA, Amodeo C, Batista MC, et al, ReHOT Investigators. Spironolactone versus clonidine as a fourth-drug therapy for resistant hypertension: The ReHOT Randomized Study (Resistant Hypertension Optimal Treatment). *Hypertension*. 2018;71:681–690.
113. Brown MJ, Williams B, Morant SV, Webb DJ, Caulfield MJ, Cruickshank JK, Ford I, McInnes G, Sever P, Salsbury J, Mackenzie IS, Padmanabhan S, MacDonald TM, British Hypertension Society's Prevention and Treatment of Hypertension with Algorithm-based Therapy (PATHWAY) Studies Group. Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATHWAY-3): a parallel-group, double-blind randomised phase 4 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4:136–147.
114. Manolis AA, Manolis TA, Melita H, Manolis AS. Eplerenone versus spironolactone in resistant hypertension: an efficacy and/or cost or just a men's issue? *Curr Hypertens Rep*. 2019;21:22.
115. Denker MG, Haddad DB, Townsend RR, Cohen DL. Blood pressure control 1 year after referral to a hypertension specialist. *J Clin Hypertens*. 2013;15:624–629.
116. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, Stowasser M, Young WF, Jr. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101:1889–1916.

117. Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, Bruno RM, De Leeuw P, Fendrikova-Mahlay N, Froehlich J, et al. First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens.* 2019;37:229–252.
118. Nieman LK, Biller BM, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, Montori VM. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:1526–1540.
119. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J.* 2014;35:1245–1254.
120. Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician.* 2010;82:1471–1478.
121. Borgel J, Springer S, Ghafoor J, Arndt D, Duchna HW, Barthel A, Werner S, Van Helden J, Hanefeld C, Neubauer H, Bulut D, Mugge A. Unrecognized secondary causes of hypertension in patients with hypertensive urgency/emergency: prevalence and co-prevalence. *Clin Res Cardiol.* 2010;99:499–506.
122. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, Iung B, Johnson MR, Kintscher U, Kranke P, et al, ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39:3165–3241.
123. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1122–1131.
124. Lowe SA, Bowyer L, Lust K, McMahon LP, Morton MR, North RA, Paech MJ, Said JM. The SOMANZ Guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2014. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2015;55:e1–e29.
125. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, Akolekar R, Cicero S, Janga D, Singh M, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med.* 2017;377:613–622.
126. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;CD002252.
127. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, Mahfoud F, Amraoui F, Persu A, Kahan T, Agabiti Rosei E, de Simone G, Gosse P, Williams B. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2019;5:37–46.
128. van den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens.* 2006;24:2299–2304.
129. Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IG, Vogt L, Van Den Born BJ. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study. *J Clin Hypertens.* 2014;16:122–126.
130. Gonzalez R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25:3266–3272.
131. Tarver-Carr ME, Powe NR, Eberhardt MS, LaVeist TA, Kington RS, Coresh J, Brancati FL. Excess risk of chronic kidney disease among African-American versus white subjects in the United States: a population-based study of potential explanatory factors. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13:2363–2370.
132. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Das SR, et al, American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139:e56–e528.
133. van Rooyen JM, Poglitsch M, Huisman HW, Mels C, Kruger R, Malan L, Botha S, Lammertyn L, Gafane L, Schutte AE. Quantification of systemic renin-angiotensin system peptides of hypertensive black and white African men established from the RAS-Fingerprint®. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2016;17
134. Opie LH, Seedat YK. Hypertension in Sub-Saharan African populations. *Circulation.* 2005;112:3562–3568.
135. Bochud M, Staessen JA, Maillard M, Mazeko MJ, Kuznetsova T, Woodiwiss A, Richart T, Norton G, Thijs L, Elston R, Burnier M. Ethnic differences in proximal and distal tubular sodium reabsorption are heritable in black and white populations. *J Hypertens.* 2009;27:606–612.
136. Huisman HW, Schutte AE, Schutte R, van Rooyen JM, Fourie CM, Mels CM, Smith W, Malan NT, Malan L. Exploring the link between cardiovascular reactivity and end-organ damage in African and Caucasian men: the SABPA study. *Am J Hypertens.* 2013;26:68–75.
137. Mokwatsi GG, Schutte AE, Kruger R. Ethnic differences regarding arterial stiffness of 6-8-year-old black and white boys. *J Hypertens.* 2017;35:960–967.
138. Brewster LM, van Montfrans GA, Oehlers GP, Seedat YK. Systematic review: antihypertensive drug therapy in patients of African and South Asian ethnicity. *Intern Emerg Med.* 2016;11:355–374.
139. Kostis JB, Kim HJ, Rusnak J, Casale T, Kaplan A, Corren J, Levy E. Incidence and characteristics of angioedema associated with enalapril. *Arch Intern Med.* 2005;165:1637–1642.

140. Hoshida S, Kario K, de la Sierra A, Bilo G, Schillaci G, Banegas JR, Gorostidi M, Segura J, Lombardi C, Omboni S, Ruilope L, Mancia G, Parati G. Ethnic differences in the degree of morning blood pressure surge and in its determinants between Japanese and European hypertensive subjects: data from the ARTEMIS study. *Hypertension*. 2015;66:750–756.
141. Anchala R, Kannuri NK, Pant H, Khan H, Franco OH, Di Angelantonio E, Prabhakaran D. Hypertension in India: a systematic review and meta-analysis of prevalence, awareness, and control of hypertension. *J Hypertens*. 2014;32:1170–1177.
142. Wang Z, Chen Z, Zhang L, Wang X, Hao G, Zhang Z, Shao L, Tian Y, Dong Y, Zheng C, Wang J, Zhu M, Weintraub WS, Gao R, China Hypertension Survey Investigators. Status of hypertension in China: results from the China Hypertension Survey, 2012–2015. *Circulation*. 2018;137:2344–2356.