

DOI: 10.59715/pntjmp.1.3.3

Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân có bệnh đồng mắc

Phan Thái Hào
Bộ Môn Nội Tổng quát, Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch
Khoa Tim mạch - Lão học, Bệnh viện Phục hồi chức năng - Điều trị bệnh nghề nghiệp

Tóm tắt

Tăng huyết áp (THA) là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong trên toàn cầu. Do lão hóa, tỷ lệ béo phì ngày càng tăng, kinh tế xã hội và môi trường thay đổi, tỷ lệ mắc bệnh tăng lên trên toàn thế giới. Tăng huyết áp thường đi kèm với đái tháo đường type 2, béo phì, rối loạn lipid máu, lối sống ít vận động và hút thuốc dẫn đến làm tăng nguy cơ. Hạ huyết áp bằng thay đổi lối sống và thuốc hạ huyết áp làm giảm tỷ lệ mắc bệnh tim mạch và tử vong. Các hướng dẫn khuyến cáo các điều trị kết hợp 2 và 3 thuốc sử dụng thuốc chặn hệ renin - angiotensin, thuốc ức chế canxi và/hoặc thuốc lợi tiểu. Bệnh đồng mắc thường làm khó khăn trong việc điều trị tăng huyết áp. Các loại thuốc mới như thuốc ức chế thụ thể angiotensin - neprilysin (ARNI), ức chế đồng vận chuyển glucose - natri (SGLT2i), chất chủ vận thụ thể peptide-1 giống glucagon (GLP1-RA) và chất đối kháng thụ thể mineralocorticoid không steroid cải thiện kết cục tim mạch và thận. Triệt phá thần kinh giao cảm thận qua ống thông có thể là một lựa chọn điều trị thay thế trong bệnh tăng huyết áp liên quan đến tăng hoạt động thần kinh giao cảm. Chuyên đề này tóm tắt các bằng chứng lâm sàng mới nhất để kiểm soát tăng huyết áp với bệnh đồng mắc.

Từ khóa: Tăng huyết áp, bệnh đồng mắc, tim mạch.

Abstract
Arterial hypertension management in patients with comorbidities

Arterial Hypertension is a leading cause of death globally. Due to ageing, the rising incidence of obesity, and socioeconomic and environmental changes, its incidence increases worldwide. Arterial Hypertension commonly coexists with Type 2 diabetes, obesity, dyslipidaemia, sedentary lifestyle, and smoking leading to risk amplification. Blood pressure lowering by lifestyle interventions (modifications) and antihypertensive drugs reduce cardiovascular morbidity and mortality. Guidelines recommend dual - and triple - combination therapies using renin - angiotensin system blockers, calcium channel blockers, and/or a diuretic. Comorbidities often complicate management. New drugs such as angiotensin receptor - neprilysin inhibitors, sodium - glucose cotransporter 2 inhibitors, glucagon - like peptide-1 receptor agonists, and non - steroidal mineralocorticoid receptor antagonists improve cardiovascular and renal outcomes. Catheter - based renal denervation could offer an alternative treatment option in comorbid hypertension associated with increased sympathetic nerve activity. This review summarises the latest clinical evidence for managing hypertension with cardiovascular comorbidities.

Keywords: Hypertension, comorbidities, cardiovascular.

Ngày nhận bài:
20/11/2023
Ngày phản biện:
20/12/2023
Ngày đăng bài:
20/01/2024
Tác giả liên hệ:
Phan Thái Hào
Email: haopt@pnt.edu.vn
ĐT: 0915783132

1. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

Huyết áp < 140/90 mmHg, nếu dung nạp được giảm đến 120 - 129 mmHg [1]. Bệnh nhân > 65 tuổi khỏe mạnh, Huyết áp tâm thu 130 - 139 mmHg nếu dung nạp được, có thể giảm < 130 mmHg cũng an toàn và hiệu quả, tuy nhiên

bệnh nhân già yếu thì tùy theo cá thể [2]. Huyết áp tâm trương < 80 mmHg [3]. Huyết áp không nên < 120 mmHg tâm thu và < 70 mmHg tâm trương: do có hiện tượng đường cong J (đối với bệnh nhân có bệnh mạch vành), huyết cao quá và thấp quá cũng đều có nguy cơ tim mạch [4].

2. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP CHUNG

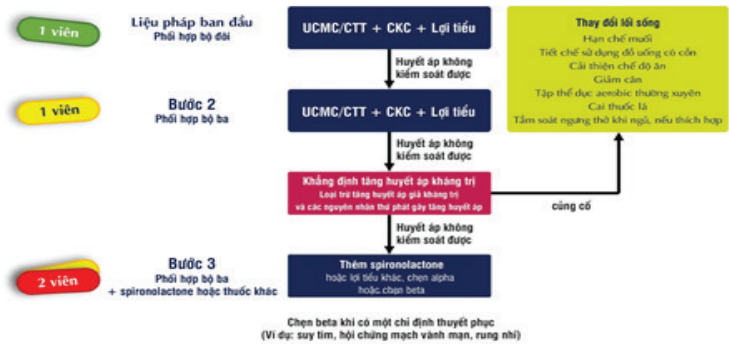
2.1. Thay đổi lối sống

Tránh các thuốc làm tăng huyết áp (như kháng viêm không steroid [5], thuốc tạo máu Erythropoietin...). chế độ ăn giảm Natri (Giảm muối (< 2 gram Natri/ngày)), giàu Kali có thể giảm huyết áp tuy nhiên nguy cơ gây tăng Kali máu, nhất là sử dụng thuốc lợi tiểu giữ Kali; Giảm rượu, bia (< 100 gram/tuần); Giảm cân; Ngưng hút thuốc lá; Tập thể dục đều đặn. Bệnh

nhân có các bệnh đồng mắc như suy tim, bệnh thận mạn, già yếu áp dụng chế độ thay đổi lối sống không hiệu quả [6].

2.2. Thuốc

Không dùng thuốc khi: THA giai đoạn 1, nguy cơ tim mạch thấp - trung bình trong 3 - 6 tháng, đơn trị thuốc hạ áp khi THA không biến chứng, huyết áp < 150mmHg, > 80 tuổi, già yếu [3]. Các bước điều trị THA được tóm tắt theo sơ đồ 1.



Sơ đồ 1. Các bước điều trị Tăng huyết áp [7]

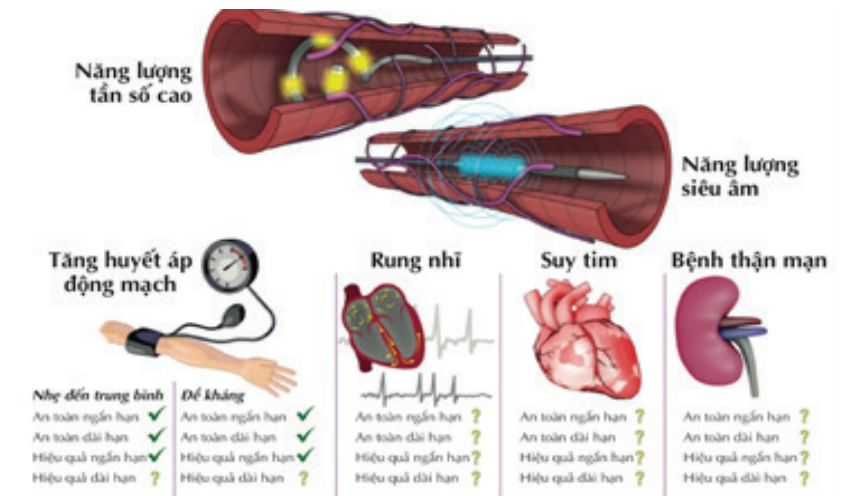
2.3. Triệt phá thần kinh giao cảm thận qua ống thông

Triệt phá thần kinh giao cảm thận bằng năng lượng sóng có tần số cao hoặc sóng siêu âm có thể điều trị ở bệnh nhân tăng huyết áp mức độ nhẹ-trung bình và tăng huyết áp kháng trị, mức độ an toàn của phương pháp này trong thời gian ngắn hạn và dài hạn tốt, hiệu quả ngắn hạn tốt, tuy nhiên hiệu quả lâu dài cần theo dõi thêm còn là câu hỏi. Các chỉ định trong rung nhĩ, suy tim và bệnh thận mạn của phương pháp triệt phá thần kinh giao cảm thận về hiệu quả và an toàn ngắn và dài hạn vẫn còn chưa rõ ràng, cần nhiều nghiên cứu thêm [7] (Hình 1). Các phân tích tổng hợp được công bố bao gồm các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có chứng cứ chất lượng khoa học cao, trung bình và thậm chí thấp cho thấy kết quả khác nhau, mặc dù dữ liệu từ thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có chứng cứ cho thấy mức giảm huyết áp ổn định trong 24 giờ trong khoảng từ 3,9 đến 7,0 mmHg huyết áp tâm thu và từ -3,7 đến -6,9 mmHg huyết áp tâm trương sau triệt phá thần kinh giao cảm thận. Những lỗ hổng kiến thức còn tồn tại liên quan đến một định nghĩa chính xác hơn về mức độ giảm huyết áp phổ biến sau Triệt phá thần kinh giao cảm thận, một vấn đề có thể được

giải quyết hiệu quả bằng phân tích tổng hợp ở từng bệnh nhân, mặc dù phân tích gộp các thử nghiệm được thực hiện bằng triệt phá thần kinh giao cảm thận cho thấy một kết quả khá hơn, tác dụng hạ huyết áp nhất quán. Cũng cần phải so sánh trực tiếp Triệt phá thần kinh giao cảm thận với các nghiên cứu được lý tăng cường được tiến hành đúng cách. Nghiên cứu Praha-15, báo cáo tác dụng tương tự giữa Triệt phá thần kinh giao cảm thận và điều trị thuốc tối ưu chủ yếu bằng cách bổ sung spironolactone, đã không có kết quả thuyết phục, vì sau 6 tháng, 25% trong nhóm. Triệt phá thần kinh giao cảm thận cũng được kê đơn spironolactone, và ở nhóm điều trị bằng thuốc, chỉ có 61% vẫn tiếp tục dùng spironolactone. Cuối cùng, chưa xác định được yếu tố dự đoán chắc chắn nào về việc giảm huyết áp trong tương lai sau Triệt phá thần kinh giao cảm thận, ngoại trừ huyết áp trước điều trị. Phát hiện thứ hai không đặc hiệu cho Triệt phá thần kinh giao cảm thận, vì nó hầu như luôn được quan sát thấy trong hầu hết các thử nghiệm về tác dụng hạ huyết áp của thuốc hạ huyết áp. Tuy nhiên, việc thiếu biện pháp chẩn đoán dự đoán đáp ứng huyết áp đối với phương pháp điều trị dựa trên thiết bị như Triệt phá thần kinh giao cảm thận là một hạn chế có liên quan [8].

Triệt phá thần kinh giao cảm thận chỉ nên được thực hiện ở các trung tâm chuyên khoa và có kinh nghiệm đã thành lập một nhóm đa chuyên khoa để điều trị bệnh nhân tăng huyết áp. Hiểu quan điểm của bệnh nhân, mong đợi của họ là điều quan trọng trước khi triệt phá thần kinh giao cảm thận. Lợi ích và nguy cơ của Triệt phá thần kinh giao cảm thận cần được cân

bằng giữa lợi ích và nguy cơ. Về vấn đề này, khoảng 1/3 số bệnh nhân tăng huyết áp có xu hướng thích triệt phá thần kinh giao cảm thận thay vì điều trị bằng thuốc để kiểm soát huyết áp tăng. Điều này đặc biệt áp dụng cho những bệnh nhân trẻ tuổi, bệnh nhân nam, những người từng gặp tác dụng phụ và những người không tuân thủ điều trị [8].

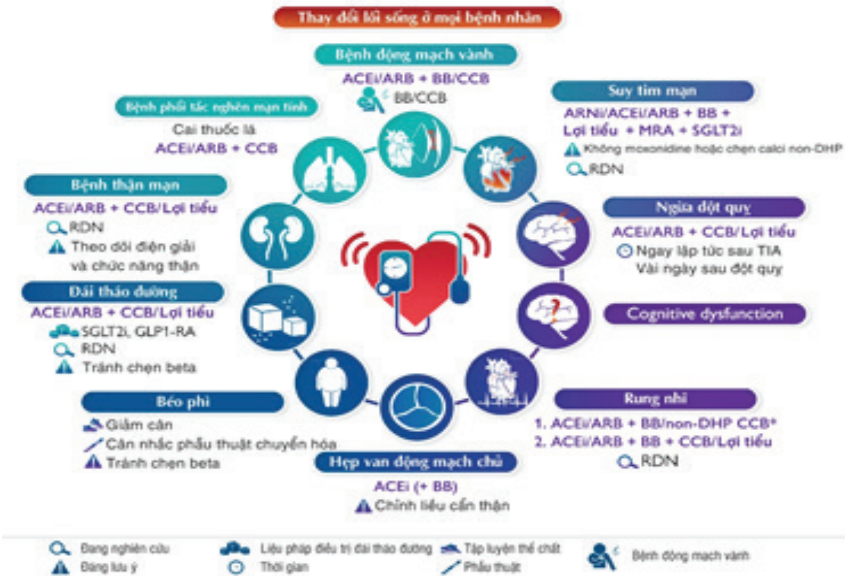


Hình 1. Các chỉ định của triệt phá thần kinh giao cảm thận [7]

3. ĐIỀU TRỊ THA Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH ĐỒNG MẮC

3.1. Béo phì

Tăng cân gây tăng 65 - 75% nguy cơ THA[9]. Thường gặp nữ nhiều hơn nam. Thường khó đạt được mục tiêu huyết áp. Tăng 1,7kg/m² BMI hoặc tăng vòng eo 4,5cm nguy cơ huyết áp tăng 1mmHg[10]. Hoạt hóa hệ Renin - Angiotensin và giao cảm gây THA. Ngưng thở lúc ngủ góp phần làm THA. Tập thể dục giảm cân mục tiêu BMI 20 - 25 kg/m², vòng eo < 94cm (nam), < 80 (nữ). Béo phì độ III BMI > 40kg/m² cần nhiều thuốc hạ áp. Thuốc GLP1-RA và SGLT2i: làm giảm cân [11] và huyết áp. Phẫu thuật thu nhỏ dạ dày (Roux-en-Y gastric bypass) làm giảm cân và huyết áp.



Hình 2. Tóm tắt các điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân có bệnh đồng mắc [7]

3.2. Đái tháo đường (ĐTĐ)

THA và ĐTĐ cùng có sinh lý bệnh là béo phì và tăng insulin máu. Theo dõi huyết áp lưu động để phát hiện THA ẩn giấu và THA về đêm ở 30% bệnh nhân ĐTĐ. Hạ huyết áp giảm tử vong và biến chứng mạch máu lớn, nhỏ bao gồm: bệnh thận mạn, bệnh vồng mạc và đạm niệu. Chú ý hạ huyết áp tư thế ở bệnh nhân có bệnh thần kinh tự động. Điều trị bao gồm ức chế men chuyển/ức chế thụ thể +ức chế canxi và lợi tiểu. THA kháng trị và ĐTĐ: Spironolactone liều 25 - 50 mg giảm huyết áp và đạm niệu. Finerenone 1 chất đối kháng thụ thể mineralo không steroid làm giảm biến cố tim mạch, thận, chỉ giảm huyết áp ít ở ĐTĐ có bệnh thận mạn. Carvedilol và nebivolol không ảnh hưởng tình trạng nhạy cảm insulin. Ức chế beta tăng nguy cơ hạ đường huyết nặng, biến cố tim mạch và tăng nguy cơ tử vong. Thuốc GLP-1 RA Liraglutide giảm tử vong do tim mạch, nhồi máu cơ tim không tử vong, đột quy không tử vong 13%. Sau 36 tháng Liraglutide giảm 1,2 mmHg huyết áp tâm thu, nhưng tăng huyết áp tâm trương 0,6 mmHg và giảm cân. Cơ chế là do lợi tiểu, cải thiện nhạy cảm insulin và chức năng nội mạc. Thuốc SGLT2i giảm biến cố tim mạch, thận ở bệnh nhân có và không có ĐTĐ, trong nghiên cứu EM-PAG Empagliflozin giảm huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương 24 giờ ở bệnh nhân ĐTĐ và THA [7]. Tác dụng hạ huyết áp phụ thuộc vào mức huyết áp cơ bản. Trong nghiên cứu SACRA kết hợp thuốc SGLT2i với ức chế thụ thể: Empagliflozin giảm huyết áp tâm thu về đêm so với giả dược. Trong nghiên cứu CREDENCE, Canagliflozin giảm huyết áp tâm thu 3,5 mmHg trong tất cả nhóm kể cả THA kháng trị. Cơ chế thuốc SGLT2i làm giảm huyết áp qua tác dụng lợi tiểu, giảm hoạt tính giao cảm, giảm viêm, độ cứng thành mạch và biến thiên huyết áp. THA và ĐTĐ góp phần làm tăng hoạt tính giao cảm. Triệt phá thần kinh giao cảm thận làm giảm đường huyết đói, HbA1c, insulin, C-peptide. Ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn và THA, triệt phá thần kinh giao cảm thận làm giảm huyết áp và cải thiện dung nạp glucose [7].

3.3. Bệnh thận mạn

THA gây bệnh thận mạn và bệnh thận mạn làm THA. THA ẩn giấu và kháng trị thường

gặp ở bệnh thận mạn. Giảm huyết áp làm chậm diễn tiến bệnh thận mạn. Theo Hội tim mạch châu Âu/Hội tăng huyết áp châu Âu ESC/ESH mục tiêu 130 - 139mmHg/60 - 79mmHg, Theo tổ chức thận học KDIGO dựa vào kết quả nghiên cứu SPRINT, huyết áp mục tiêu < 120mmHg, tuy nhiên không áp dụng cho thận nhân tạo và ghép thận (nhóm này không rõ huyết áp mục tiêu). Ức chế hệ Renin-Angiotensin có hiệu quả trong giảm albumin niệu và được khuyến cáo kết hợp với ức chế canxi hoặc lợi tiểu. Quá tải thể tích thường gặp ở bệnh nhân bệnh thận mạn, đặc biệt ở bệnh nhân thận nhân tạo, và góp phần gây THA kháng trị. Giảm Na (100 mmol/ngày) cải thiện kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn 3 và 4. Có thể kiểm soát huyết áp bằng sử dụng thuốc lợi tiểu giống thiazide tác dụng kéo dài, chlorthalidone và indapamide. Chlorthalidone hiệu quả trong bệnh thận mạn giai đoạn 4 và THA được kiểm soát kém (60% nhận thuốc lợi tiểu quai) để giảm huyết áp tâm thu 24 giờ 10,5 mmHg, liều thấp nhất (12,5 mg/ngày) có tác dụng hạ huyết áp mạnh nhất. Kết hợp thuốc ức chế hệ Renin-Angiotensin và đối kháng thụ thể mineralo, nên theo dõi điện giải đồ và creatinine. Tăng kali máu có thể được kiểm soát bằng cách hạn chế kali trong chế độ ăn uống, bổ sung các chất loại bỏ kali, thuốc lợi tiểu khi quá tải thể tích, hoặc chất thải kali. Ức chế hệ Renin-Angiotensin làm giảm độ lọc cầu thận bằng hạ áp lực lọc. Hội tim mạch châu Âu/Hội tăng huyết áp châu Âu ESC/ESH và KDIGO khuyến cáo tiếp tục điều trị trừ khi creatinine tăng > 30%. Ở những bệnh nhân lọc máu, hạn chế natri và tránh thời gian lọc máu ngắn. Điều trị hạ huyết áp bằng thuốc làm giảm tỷ lệ mắc bệnh tim mạch và tử vong khi lọc máu. Nên tính đến các bệnh đi kèm và khả năng thẩm tách của thuốc hạ huyết áp. Ở bệnh nhân bị hạ huyết áp trong quá trình lọc máu, nên dùng các thuốc hạ huyết áp có thể lọc máu được. Nên tránh dùng thuốc giãn mạch trực tiếp như hydralazine hoặc minoxidil vì gây giữ nước và nhịp tim nhanh. Dapagliflozin làm giảm nguy cơ suy giảm độ lọc cầu thận ước tính, bệnh thận mạn giai đoạn cuối hoặc tử vong do nguyên nhân thận hoặc tim mạch ở bệnh nhân bệnh thận mạn (eGFR 25 - 75 mL/

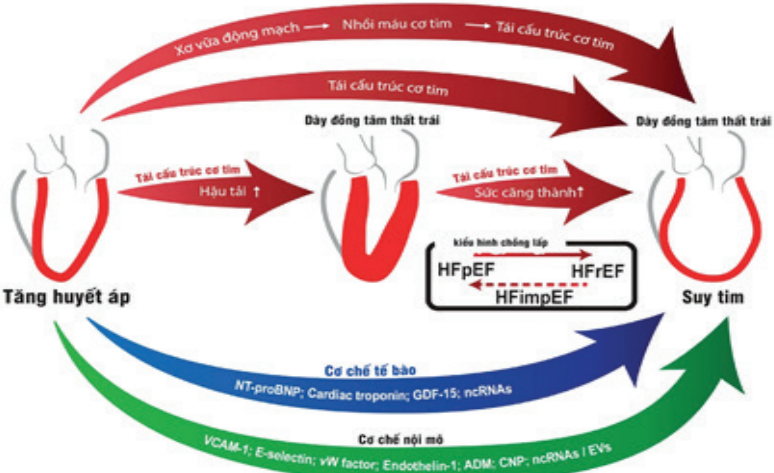
phút/1,73 m² và tỷ lệ albumin-creatinine trong nước tiểu 200 - 5000 mg/g) bất kể có ĐTD hay không. Trong nghiên cứu CREDENCE [7], canagliflozin làm giảm huyết áp tâm thu và nhu cầu sử dụng thêm các thuốc hạ huyết áp ở bệnh nhân bệnh thận mạn và ĐTD type 2. Đối kháng thụ thể mineralo không steroid finerenone làm giảm biến cố tim mạch và thận mặc dù chỉ làm giảm huyết áp khiêm tốn trong ĐTD với bệnh thận mạn. Triệt phá thần kinh giao cảm thận làm giảm hoạt động của giao cảm, ngăn ngừa tăng huyết áp và làm chậm bệnh thận mạn tiến triển [7].

3.4. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)
Tăng huyết áp và COPD thường cùng tồn tại. Tăng huyết áp thường gặp ở COPD (27%). Bệnh nhân COPD có nguy cơ mắc bệnh tim mạch cao tỉ số chênh OR 4,98, đột quỵ OR 3,34 và ĐTD OR 2,04. Ngừng hút thuốc và tập thể dục đóng một vai trò quan trọng trong THA/COPD. Cả ức chế beta chọn lọc và không chọn lọc đều làm giảm FEV1, nhưng chỉ ức chế beta không chọn lọc mới làm giảm tỷ lệ FEV1/FVC. Trong bệnh hen phế quản, FEV1 giảm 6,9% khi sử dụng ức chế beta chọn lọc và 10,2% với ức chế beta không chọn lọc, các triệu chứng xấu hơn với ức chế beta không chọn lọc. Ức chế beta chọn lọc beta-1 được

dùng nạp tốt và an toàn trong COPD. Thuốc lợi tiểu có thể làm giảm nồng độ kali kết hợp với kích thích beta-2, làm trầm trọng thêm khả năng giữ CO₂ và làm giảm bài tiết chất nhầy. Chiến lược điều trị: ức chế thụ thể và ức chế canxi và/hoặc lợi tiểu, ức chế beta chọn lọc có thể được sử dụng khi có bệnh động mạch vành, suy tim [7].

3.5. Bệnh động mạch vành
Trong nghiên cứu INTERHEART cho thấy 20% nhồi máu cơ tim do THA. Giảm 10mmHg huyết áp tâm thu giảm 17% nguy cơ tim mạch. Mục tiêu: huyết áp 120 - 140/70 - 80mmHg. Điều trị với thuốc ức chế hệ renin-angiotensin, ức chế beta và ức chế canxi. Thuốc ức chế hệ renin - angiotensin bảo vệ nội mạc do: chống viêm, chống chết theo chương trình và tái cấu trúc thất trái do thiếu máu cơ tim. Sau nhồi máu cơ tim ức chế beta trừ Atenolol giảm nguy cơ biến cố mạch vành 31%. Thuốc ức chế beta và ức chế canxi tác dụng kéo dài giảm triệu chứng đau ngực [7].

3.6. Suy tim mạn
THA là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của suy tim. Cơ chế THA dẫn đến suy tim có thể do tái cấu trúc thất trái gây dày đồng tâm thất trái, kết hợp với xơ vữa động mạch, dẫn đến thiếu máu cơ tim gây suy tim theo Hình 3.



Hình 3. Cơ chế gây suy tim ở bệnh nhân tăng huyết áp[7]

HFpEF: suy tim phân suất tổng máu bảo tồn; HFrEF: suy tim phân suất tổng máu giảm; HFimEF: suy tim phân suất tổng máu cải thiện. NT-proBNP: peptid lợi niệu natri đầu N tận; VCAM-1: phân tử kết dính tế bào mạch máu-1; vW: yếu tố von Willebrand, GDF-15: yếu tố biệt hóa tăng trưởng-15, nc RNAs: RNA không mã hóa, ADM: adrenomedullin, CNP: peptid lợi niệu natri type C, Evs: túi ngoại bào.

Điều trị THA giảm nguy cơ suy tim. Phân tích tổng hợp 123 nghiên cứu gồm 613.815 bệnh nhân, giảm 10mmHg huyết áp tâm thu giảm 28% nguy cơ tương đối suy tim. Giảm huyết áp bằng lợi tiểu, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể phòng ngừa suy tim tốt hơn ức chế canxi. Trong bệnh thận ĐTĐ, finerenone giảm nguy cơ suy tim. Chlorthalidone hơn lisinopril, amlodipine và doxazosin trong phòng ngừa suy tim phân suất tổng máu bảo tồn. Sacubitril/valsartan: giảm khối lượng thất trái, NTproBNP và hiệu áp hơn ức chế thụ thể. Thuốc SGLT2i giảm nhập viện vì suy tim và tử vong. Amlodipine và Felodipine giảm huyết áp an toàn ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm. Triệt phá thần kinh giao cảm thận và kích thích thụ thể áp lực xoang cảnh kết quả còn hạn chế [7].

3.7. Đột quy não và cơn thoáng thiếu máu não (TIA)

THA là yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được của đột quy não. Khoảng 70% đột quy não có tiền căn THA. Ức chế beta (Atenolol) không nên dùng ở bệnh nhân đột quy trừ khi có chỉ định tim mạch (Bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim, rung nhĩ). Trong phân tích tổng hợp 613.815 bệnh nhân, ức chế canxi hơn ức chế hệ renin - angiotensin và lợi tiểu trong ngừa đột quy tái phát. Trong phân tích tổng hợp 39.329 bệnh nhân sau đột quy não, lợi tiểu hơn các thuốc khác trong phòng ngừa các biến cố mạch máu não. Nghiên cứu PROGRESS so với giả dược, lợi tiểu (Indapamide) và ức chế men chuyển (Perindopril) giảm đột quy tái phát. Điều trị sau đột quy não: ức chế men chuyển/ức chế thụ thể + ức chế canxi/Lợi tiểu ngay lập tức sau TIA và sau 72 giờ sau Nhồi máu não [7].

3.8. Suy giảm chức năng nhận thức và sa sút trí tuệ

Điều trị THA làm giảm nguy cơ sa sút trí tuệ. Huyết áp mục tiêu tối ưu để giảm sa sút trí tuệ thì không rõ. Nghiên cứu Sys - Eur trên bệnh nhân THA ≥ 60 tuổi, Nitrendipine giảm tỉ lệ sa sút trí tuệ

Nghiên cứu PROGRESS, lợi tiểu (Indapamide) và UCMC (Perindopril) giảm chức năng nhận thức và sa sút trí tuệ + đột quy tái phát 34% sau đột quy não và TIA. Trong nghiên cứu 1951 bệnh nhân, sau 6,7 năm theo dõi, ức chế canxi và ức chế thụ thể giảm nguy cơ sa sút trí

tuệ ở bệnh nhân lớn tuổi (tuổi trung bình 74,4 tuổi). Tuy nhiên trong mạng lưới phân tích tổng hợp gồm 19 thử nghiệm lâm sàng (18515 bệnh nhân) và 11 nghiên cứu (831.674 bệnh nhân), ức chế thụ thể hơn ức chế men chuyển, ức chế beta và lợi tiểu trong phòng ngừa suy giảm nhận thức. Ngược lại trong phân tích tổng hợp gồm 6 nghiên cứu dựa trên cộng đồng (31090 bệnh nhân) không có thuốc hạ huyết áp nào hơn thuốc khác trong giảm nguy cơ sa sút trí tuệ [7].

3.9. Rung nhĩ

Điều trị rung nhĩ bao gồm giảm cân và kiêng rượu bia. Để kiểm soát tần số trong rung nhĩ, ESC/ESH khuyến cáo kết hợp ức chế beta và ức chế hệ renin - angiotensin hoặc ức chế canxi Non-DHP (Verapamil hoặc Diltiazem). Trong thử nghiệm VALUE, Valsartan giảm rung nhĩ mới khởi phát ở bệnh nhân có 1 bệnh tim mạch hoặc 1 yếu tố nguy cơ tim mạch so với Amlodipine. Trong nghiên cứu LIFE, Losartan giảm rung nhĩ mới khởi phát và đột quy so với Atenolol. Trong nghiên cứu bệnh - chứng gồm 4661 bệnh nhân rung nhĩ và 18.642 người chứng từ 682.993 bệnh nhân điều trị THA: ức chế men chuyển (OR 0.75 [95% KTC, 0.65 - 0.87]), ức chế thụ thể (OR 0.71 [0.57 - 0.89]) và ức chế beta (OR 0.78 [0.67 - 0.92]) giảm nguy cơ rung nhĩ so với ức chế canxi. Triệt phá thần kinh giao cảm thận và cắt đốt quanh tĩnh mạch phổi giảm rung nhĩ tái phát và THA kháng trị [7].

3.10. Hẹp van động mạch chủ

Cần tránh hạ huyết áp mạnh, nhanh vì nguy cơ tụt huyết áp. Ức chế men chuyển/ức chế thụ thể hạ huyết áp, giảm khối lượng thất trái và tử vong. Ức chế beta có thể thêm nếu có bệnh mạch vành và rung nhĩ, an toàn ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ. Không khuyến cáo ức chế canxi. Ức chế alpha tăng nguy cơ biến cố tim mạch. Quan trọng là không chậm trễ chuyển phẫu thuật hay thay van động mạch qua da khi hẹp nặng [7].

3.11. Tăng huyết áp và Hen

Hen phế quản: nên sử dụng ức chế thụ thể và ức chế canxi (dẫn cơ trơn phế quản) để hạ huyết áp [8].

3.12. Tăng huyết áp và Covid-19

Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ mắc Covid-19 nặng. Không có bằng chứng chứng minh việc sử dụng ức chế men chuyển và ức chế thụ thể làm

tăng nguy cơ mắc Covid-19. Ngược lại ngưng sử dụng lại tăng nguy cơ bệnh tim mạch, khuyến cáo tiếp tục sử dụng ức chế men chuyển và ức chế thụ thể ở bệnh nhân Covid-19 [8].

3.13. Tăng huyết áp và bệnh viêm

Viêm khớp dạng thấp, bệnh viêm khớp vảy nến, gout... có liên quan với sự gia tăng tỷ lệ tăng huyết áp được chẩn đoán và kiểm soát kém. Bệnh viêm khớp cho thấy sự gia tăng nguy cơ tim mạch chỉ một phần liên quan đến các yếu tố nguy cơ tim mạch. Viêm khớp dạng thấp chiếm ưu thế trong số các bệnh viêm khớp. Sự hiện diện của bệnh viêm khớp sẽ làm tăng thêm 1 mức nguy cơ tim mạch. Nên hạ huyết áp như trong dân số nói chung, tốt nhất là với các chất ức chế hệ RAA (bằng chứng của hoạt động quá mức hệ Renin - Angiotensin - Aldosterone và ức chế canxi). Các bệnh tiềm ẩn cần được điều trị hiệu quả bằng kháng viêm và tránh dùng liều cao NSAID. Nên dùng thuốc hạ lipid máu theo nguy cơ tim mạch bằng thang điểm SCORE-2 hay ASCVD cũng xem xét tác dụng của thuốc sinh học. Losartan hạ huyết áp và giảm acid uric máu ở bệnh nhân Gout [8].

3.14. Tăng huyết áp và tăng nhãn áp (Glaucoma)

Theo dõi huyết áp di động được khuyến cáo ở bệnh nhân tăng nhãn áp. Huyết áp rất cao hoặc rất thấp nên tránh đặc biệt lúc nửa đêm. Nên tránh dùng thuốc áp lực đi ngủ vì nguy cơ hạ huyết áp sẽ làm tăng nguy cơ mất thị lực. Ức chế beta có thể ưu tiên ở bệnh nhân tăng huyết áp mà có tăng nhãn áp [8].

3.15. Tăng huyết áp và ung thư

Bệnh nhân ung thư mà có tăng huyết áp thì ngưỡng huyết áp bắt đầu điều trị, mục tiêu huyết áp điều trị, chế độ thay đổi lối sống và dùng thuốc để hạ huyết áp thì giống như dân số chung. Nên tạm hoãn điều trị ung thư nếu huyết áp chưa ổn định $\geq 180/110\text{mmHg}$. Ức chế canxi - Non DHP như Diltiazem và Verapamil nên tránh sử dụng vì có tương tác với thuốc chống ung thư có chuyển hóa qua CYP3A4 và/hoặc P-gp. Tăng huyết áp do thuốc VEGF nên điều trị với ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể hoặc ức chế canxi. Lợi tiểu Thiazide hoặc giống Thiazide sử dụng khi cần kiểm soát huyết áp vì nguy cơ hạ natri, hạ kali, tăng canxi, tăng nguy cơ mất dịch ở bệnh nhân ung thư [8].

4. KẾT LUẬN

Điều trị THA bao gồm thay đổi lối sống và điều trị phối hợp trong một viên thuốc gồm ức chế hệ renin-angiotensin, ức chế canxi và thuốc lợi tiểu. Do sinh lý bệnh trùng lặp và các yếu tố nguy cơ chung, các bệnh đi kèm thường làm phức tạp thêm bệnh THA. Do đó, điều trị phải được cá thể hóa trên từng bệnh nhân. Triệt phá thần kinh giao cảm thận có thể mang lại một triển vọng đầy hứa hẹn là phương pháp điều trị bổ sung, đặc biệt là đối với những bệnh nhân tăng thần kinh giao cảm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Etehad D., Emdin C. A., Kiran A., et al. (2016), "Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis", *Lancet*, 387 (10022), pp. 957-967.
2. Wright J. T., Jr., Williamson J. D., Whelton P. K., et al. (2015), "A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control", *N Engl J Med*, 373 (22), pp. 2103-16.
3. Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. (2018), "2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension", *Eur Heart J*, 39 (33), pp. 3021-3104.
4. Stewart I. M. (1979), "Relation of reduction in pressure to first myocardial infarction in patients receiving treatment for severe hypertension", *Lancet*, 1 (8121), pp. 861-5.
5. Ruschitzka F., Borer J. S., Krum H., et al. (2017), "Differential blood pressure effects of ibuprofen, naproxen, and celecoxib in patients with arthritis: the PRECISION-ABPM (Prospective Randomized Evaluation of Celecoxib Integrated Safety Versus Ibuprofen or Naproxen Ambulatory Blood Pressure Measurement) Trial", *Eur Heart J*, 38 (44), pp. 3282-3292.
6. Visseren F. L. J., Mach F., Smulders Y. M., et al. (2021), "2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice", *Eur Heart J*, 42 (34), pp. 3227-3337.
7. Lucas Lauder, Felix Mahfoud, Michel Azizi et al. "Hypertension management in patients with cardiovascular comorbidity", *Eur Heart J*, pp. 2066-2077.

8. Giuseppe Mancia, Reinhold Kreutz, Mattias Brunström et al. (2023), “2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension”, *J Hypertens*. 2023 Dec 1;41(12):1874-2071.
9. Hall J. E., do Carmo J. M., da Silva A. A., et al. (2015), “Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms”, *Circ Res*, 116 (6), pp. 991-1006.
10. Doll S., Paccaud F., Bovet P., et al. (2002), “Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries”, *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26 (1), pp. 48-57.
11. Shi Q., Wang Y., Hao Q., et al. (2022), “Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials”, *Lancet*, 399 (10321), pp. 259-269.