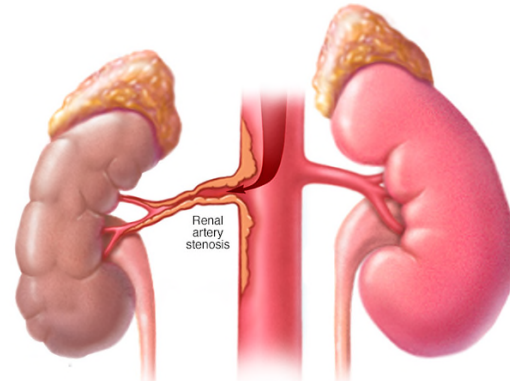
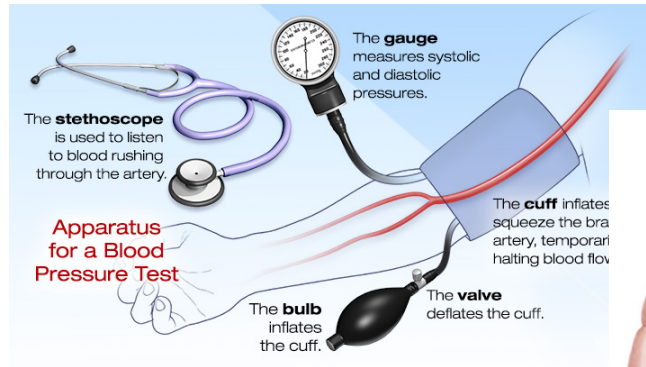


XỬ TRÍ THA KHÁNG TRỊ KHÔNG QUÊN THA THỨ PHÁT



PGS.TS. Hoàng Anh Tiến
Phó trưởng khoa Nội Tim mạch
Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

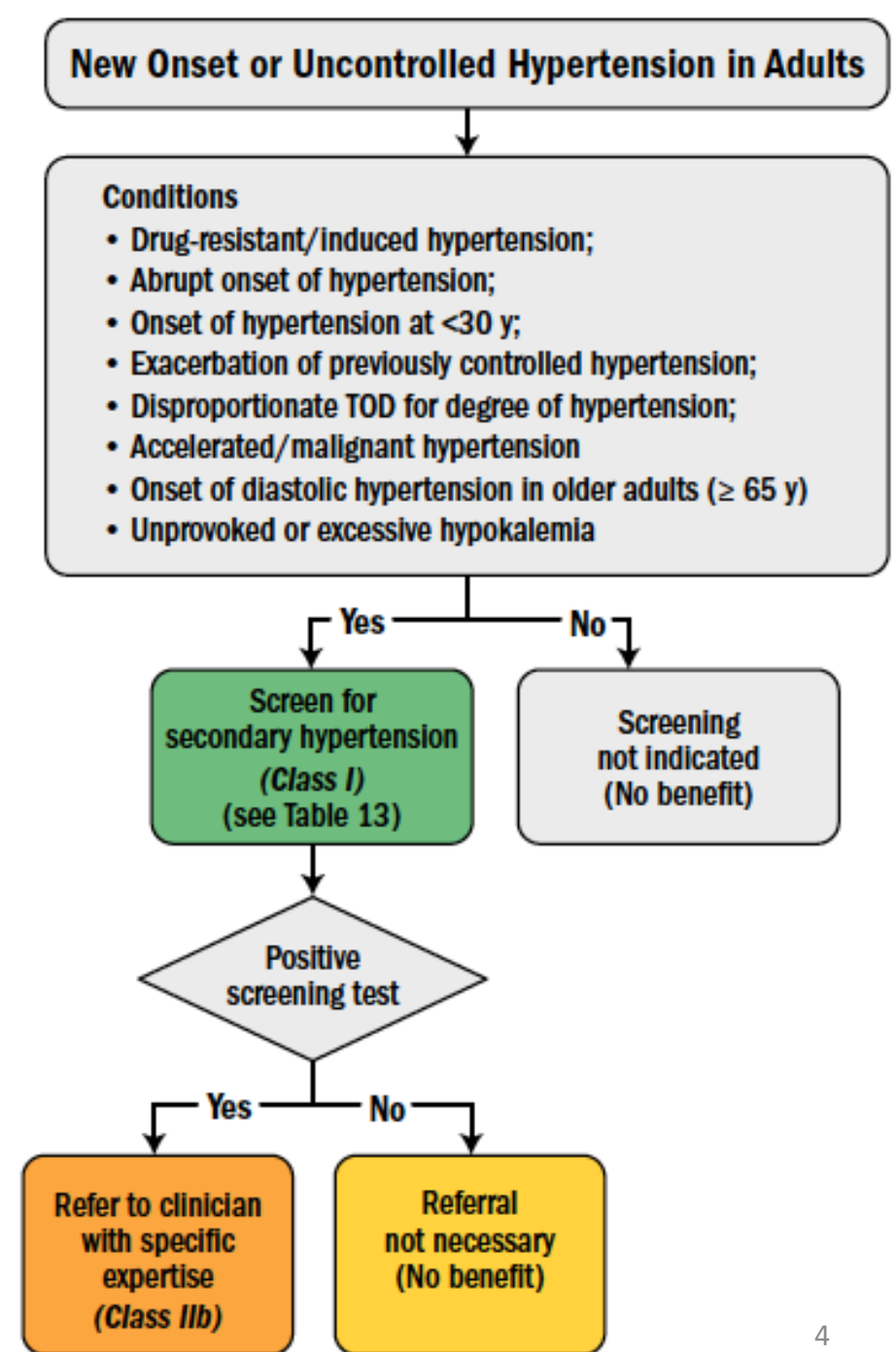
ĐẶT VẤN ĐỀ

- Tăng huyết áp thứ phát thường được chẩn đoán ban đầu là tăng huyết áp đề kháng.
- Việc phát hiện và điều trị tăng huyết áp thứ phát đòi hỏi những quy trình như thế nào theo các khuyến cáo mới nhất?
- Điều trị tăng huyết áp thứ phát có khác gì so với tăng huyết áp nguyên phát?

Các dấu hiệu gợi ý tăng huyết áp thứ phát

- Đặc điểm của hội chứng Cushing
- Đốm da do u xơ thần kinh
- Khám thấy thận to
- Nghe âm thổi ở bụng
- Nghe âm thổi ở ngực hoặc ở thượng vị
- Mạch đùi không rõ
- Khác biệt HA giữa tay phải và tay trái

Sàng lọc tăng huyết áp thứ phát (ACC 2017)



Khuyến cáo điều trị các nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát

Cách thức	Khuyến cáo	Số HA giảm được
Giảm cân nặng	Duy trì BMI lý tưởng (20 – 25 kg/m ²)	5 – 10 mmHg khi giảm mỗi 10 kg
Chế độ ăn DASH	Ăn nhiều trái cây, rau, ít mỡ (giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa)	8 – 14 mmHg
Hạn chế muối ăn	Giảm lượng muối ăn <100 mmol/ngày (<2,4g Natri hoặc <6g muối NaCl)	2 – 8 mmHg
Vận động thân thể	Khuyến khích tập thể dục mức độ vừa hoặc đi bộ 30 phút/ngày	4 – 9 mmHg
Uống chất có cồn phù hợp	Nam: <21 đơn vị/tuần Nữ: <14 đơn vị/tuần	2 – 4 mmHg

Khi nào cần nghĩ đến THA do bệnh lý mạch thận

Những bệnh nhân có ít nhất 2 trong những gợi ý lâm sàng sau:

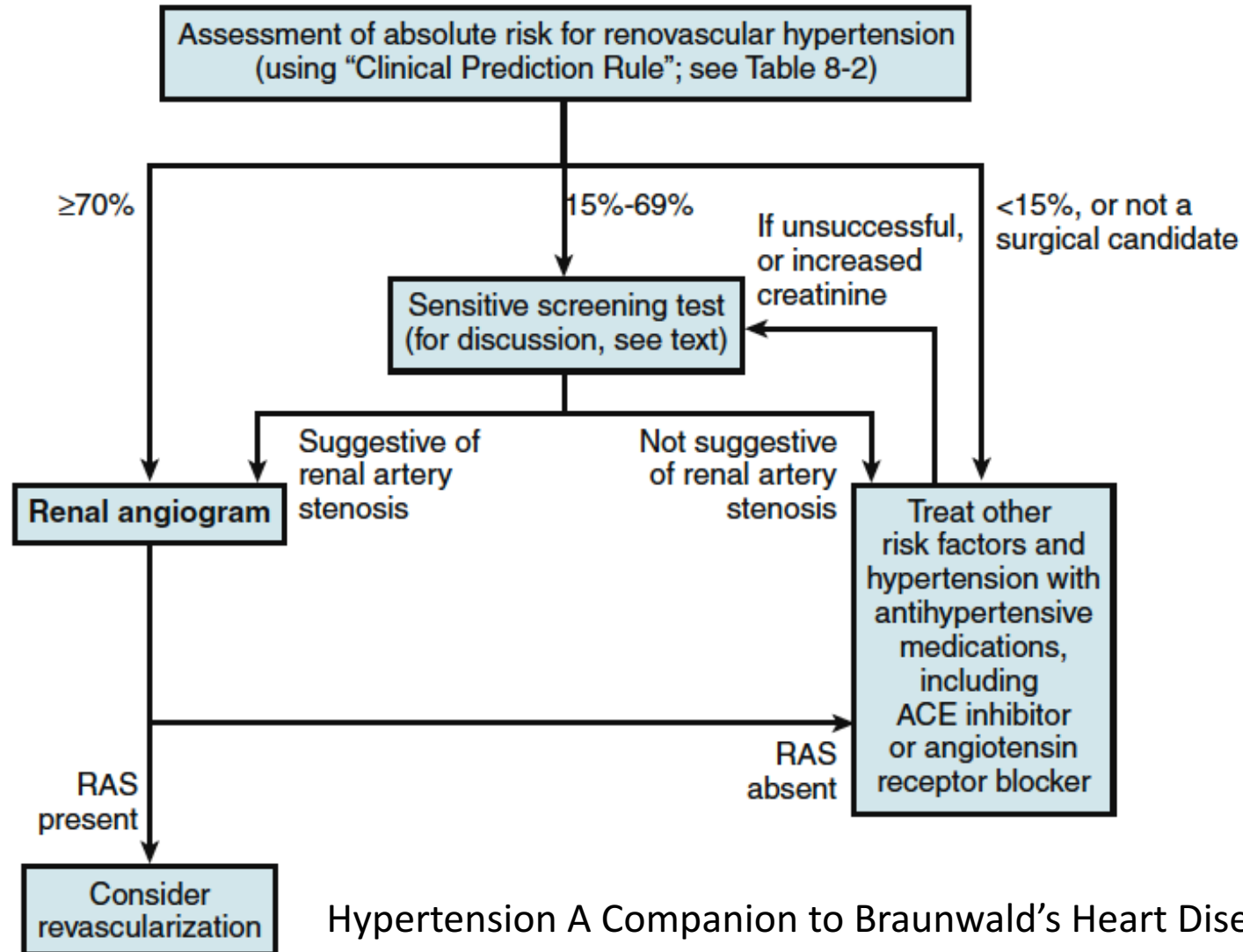
- Tăng huyết áp khởi phát hoặc nặng lên đột ngột và >55 tuổi hoặc <30 tuổi
- Xuất hiện tiếng thổi ở bụng
- Tăng huyết áp kháng trị với ≥ 3 thuốc
- Tăng nồng độ Creatinine huyết thanh $\geq 30\%$ khi dùng ACEi hoặc ARB
- Các bệnh xơ vữa mạch máu khác, đặc biệt ở bệnh nhân hút thuốc lá hoặc có rối loạn lipid máu
- Phù phổi tái diễn liên quan đến các đợt tăng huyết áp cấp
- Các xét nghiệm sau, nếu sẵn có, được khuyến cáo để hỗ trợ trong sàng lọc bệnh động mạch thận thường quy: xạ hình thận sử dụng Captopril, Doppler mạch thận, MRI mạch thận, CT mạch thận (cho bệnh nhân có chức năng thận bình thường, Grade B). Không khuyến cáo xạ hình thận sử dụng Captopril cho bệnh nhân bệnh thận mạn (GFR <60 mL/phút/1,73 m² da, Grade D).

Khi nào cần nghĩ đến THA do bệnh lý mạch thận

Bệnh nhân THA có tối thiểu 1 điều sau thì cần nghĩ đến hẹp động mạch thận do loạn sản xơ cơ (FMD- Fibromuscular dysplasia) (Grade D):

- Tuổi <30, đặc biệt ở phụ nữ không béo phì
- Tăng huyết áp kháng trị ≥ 3 thuốc
- Chênh lệch kích thước 2 thận đáng kể ($>1,5$ cm) và không giải thích được
- Có tiếng thổi ở bụng mà không có biểu hiện xơ vữa mạch máu rõ ràng
- Tiền sử gia đình FMD
- Ở bệnh nhân chẩn đoán xác định FMD (grade D):
- Khuyến cáo sàng lọc tổn thương động mạch sống nền và phình mạch não
- Khuyến cáo sàng lọc FMD ở các giường mạch máu khác nếu có triệu chứng gợi ý
- Khuyến cáo sử dụng những xét nghiệm sau để sàng lọc FMD thận: MRI mạch thận và CT mạch thận (2 xét nghiệm có cùng độ nhạy và độ đặc hiệu) (Grade D)

Phác đồ chẩn đoán tăng huyết áp do bệnh mạch máu thận



Đánh giá khả năng tăng huyết áp do bệnh mạch máu thận

CLINICAL CHARACTERISTIC	NEVER SMOKED	CURRENT OR FORMER SMOKER	POINTS (SUM FROM LEFT SIDE)	PROBABILITY OF RENOVASCULAR HYPERTENSION (95% CI)
Age (in years)			≥20	≥90 (92-100)
20-29	0	0	19	90 (82-97)
30-39	1	4	18	89 (78-95)
40-49	2	8	17	87 (72-92)
50-59	3	5	16	80 (62-86)
60-69	4	5	15	72 (46-84)
70-79	5	6	14	62 (40-80)
Female gender	2	2	13	47 (28-65)
ASCVD	1	1	12	37 (18-55)
Hx HTN ≤2 years	1	1	11	25 (14-40)
BMI <25 kg/m ²	2	2	10	15 (7-28)
Abdominal bruit	3	3	9	11 (5-20)
Serum creatinine			8	8 (3-12)
0.5-0.75 mg/dL	0	0	7	5 (2-10)
0.75-1.0 mg/dL	1	1	6	3 (1-8)
1.0-1.2 mg/dL	2	2	≤5	<2 (0-5)
1.2-1.65 mg/dL	3	3		
1.7-2.2 mg/dL	6	6		
≥2.3 mg/dL	9	9		

Hypercholesterolemia (>250 mg/dL, or on treatment)

1

Chọn lựa bệnh nhân can thiệp động mạch thận

Positive (favorable) response after revascularization

Recurrent "flash" pulmonary edema

Refractory hypertension despite appropriate three-drug regimen

Progressive, unexplained decline in renal function

Acute, reversible increase in serum creatinine after ACE inhibitor or ARB

Recent institution of dialysis in a patient suspected of ischemic nephropathy

Renal resistive index < 80 mm Hg on Doppler US

Negative (or no favorable) response after revascularization

BP $< 140/90$ mm Hg on fewer than three antihypertensive drugs

Normal renal function

Unilateral small kidney (< 7.5 cm length)

History or clinical evidence of cholesterol embolization

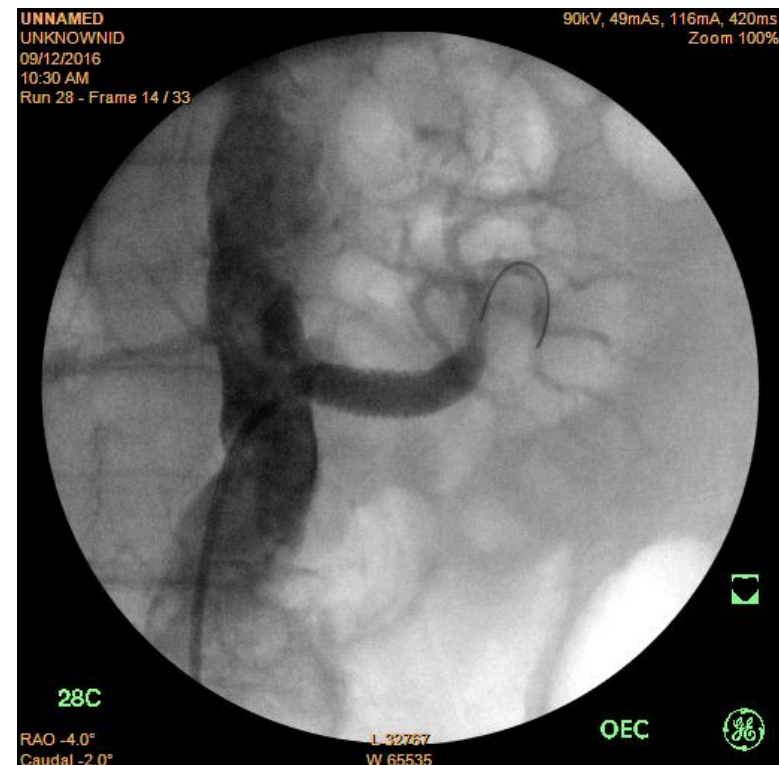
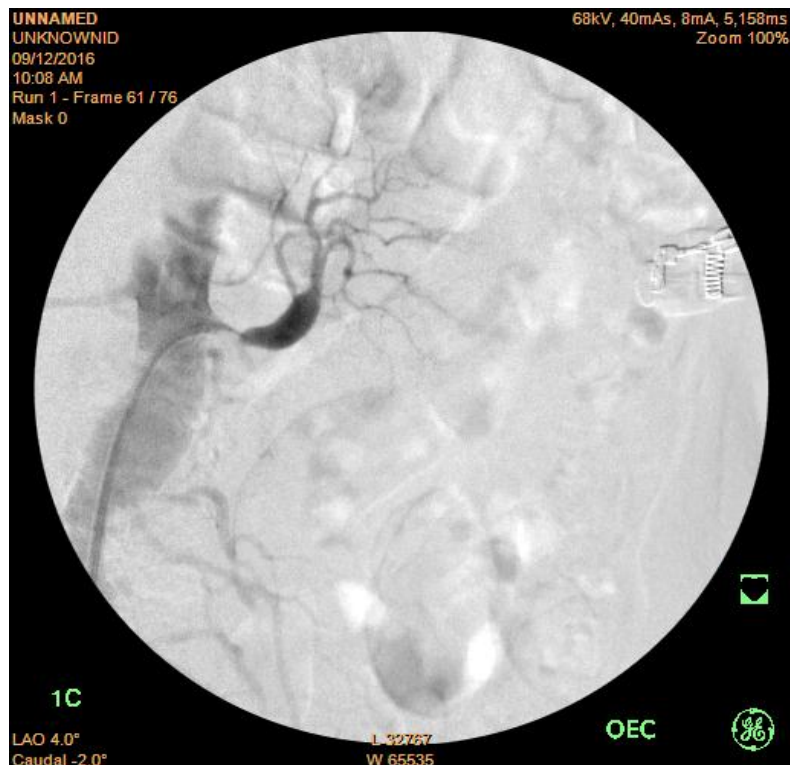
Renal resistive index ≥ 80 mm Hg on Doppler US

Heavy proteinuria (> 1 gm/day)

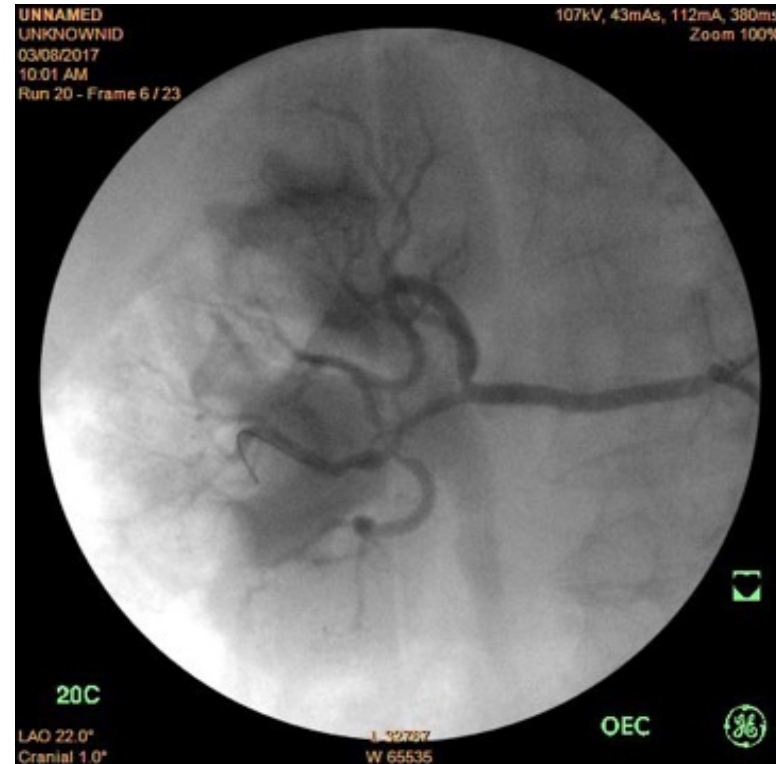
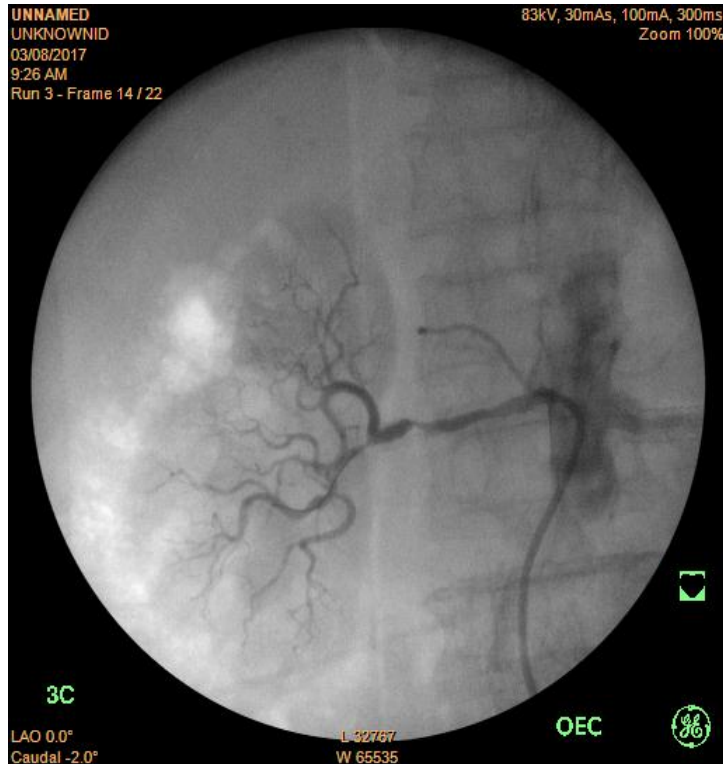
More than 10 years history of hypertension

Renal artery stenosis $< 70\%$

Đặt stent động mạch thận trái



Đặt stent động mạch thận phải



Tình trạng thừa sản xuất mineral corticoid

Low Renin and High Aldosterone

Primary Aldosteronism

Aldosterone-producing adenoma (APA)—35% of cases

Bilateral idiopathic hyperplasia (IHA) —60% of cases

Primary (unilateral) adrenal hyperplasia—2% of cases

Aldosterone-producing adrenocortical carcinoma—<1% of cases

Familial hyperaldosteronism (FH)

Glucocorticoid-remediable aldosteronism (FH type I) —<1% of cases

FH type II (APA or IHA) —<2% of cases

Ectopic aldosterone-producing adenoma or carcinoma—<0.1% of cases

Low Renin and Low Aldosterone

Hyperdeoxycorticosteronism

Congenital adrenal hyperplasia

11 β -Hydroxylase deficiency

17 α -Hydroxylase deficiency

Deoxycorticosterone-producing tumor

Primary cortisol resistance

Apparent mineralocorticoid excess (AME)/11 β -hydroxysteroid

dehydrogenase deficiency

Genetic

Acquired

Licorice or carbenoxolone ingestion

Cushing syndrome

Cushing syndrome

Exogenous glucocorticoid administration—most common cause

Endogenous

ACTH-dependent—85% of cases

Pituitary

Ectopic

ACTH-independent—15% of cases

Unilateral adrenal disease

Bilateral adrenal disease

Massive macronodular hyperplasia (rare)

Primary pigmented nodular adrenal disease (rare)

High Renin and High Aldosterone

Renovascular hypertension

Diuretic use

Renin-secreting tumor

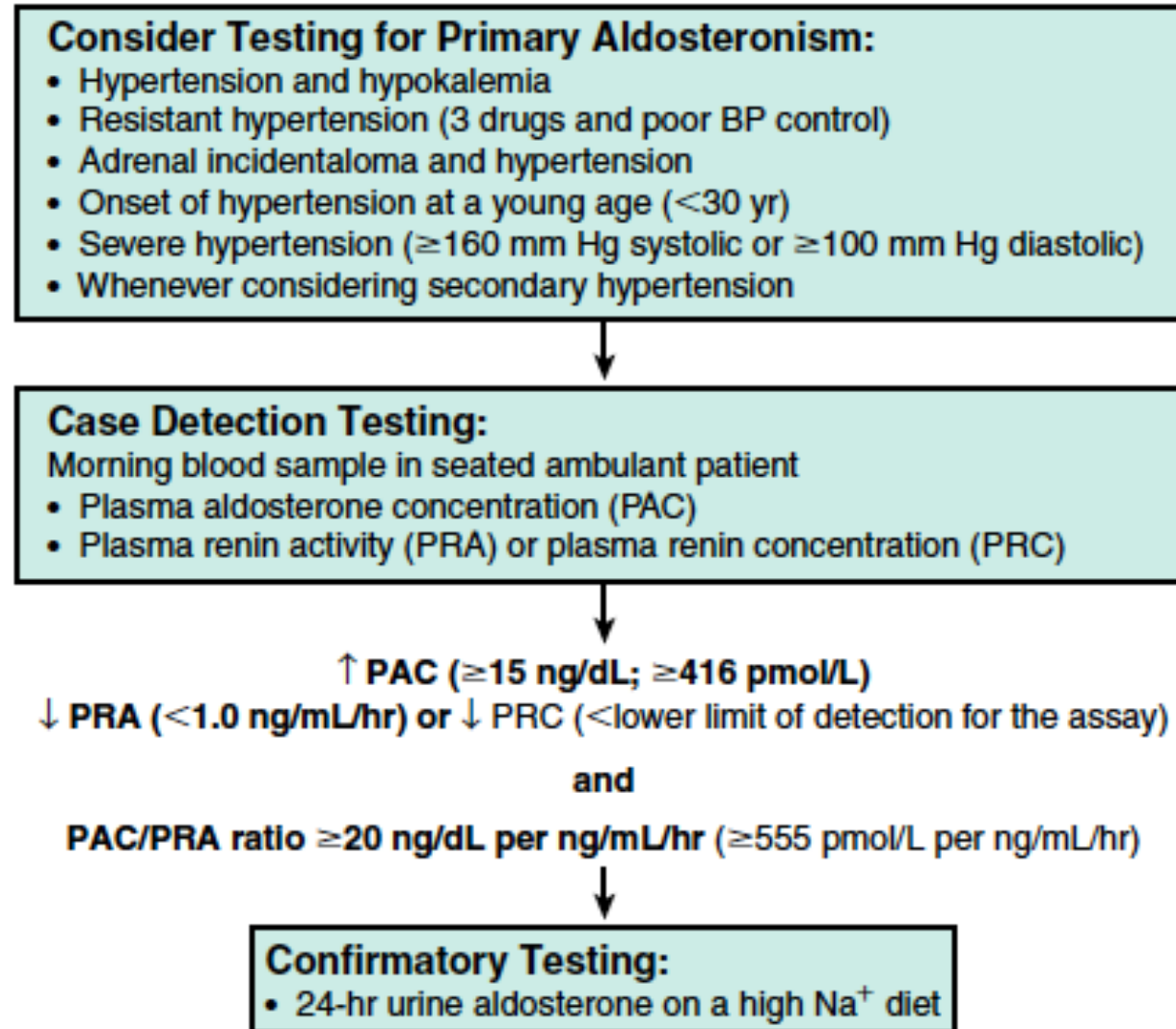
Malignant-phase hypertension

Coarctation of the aorta

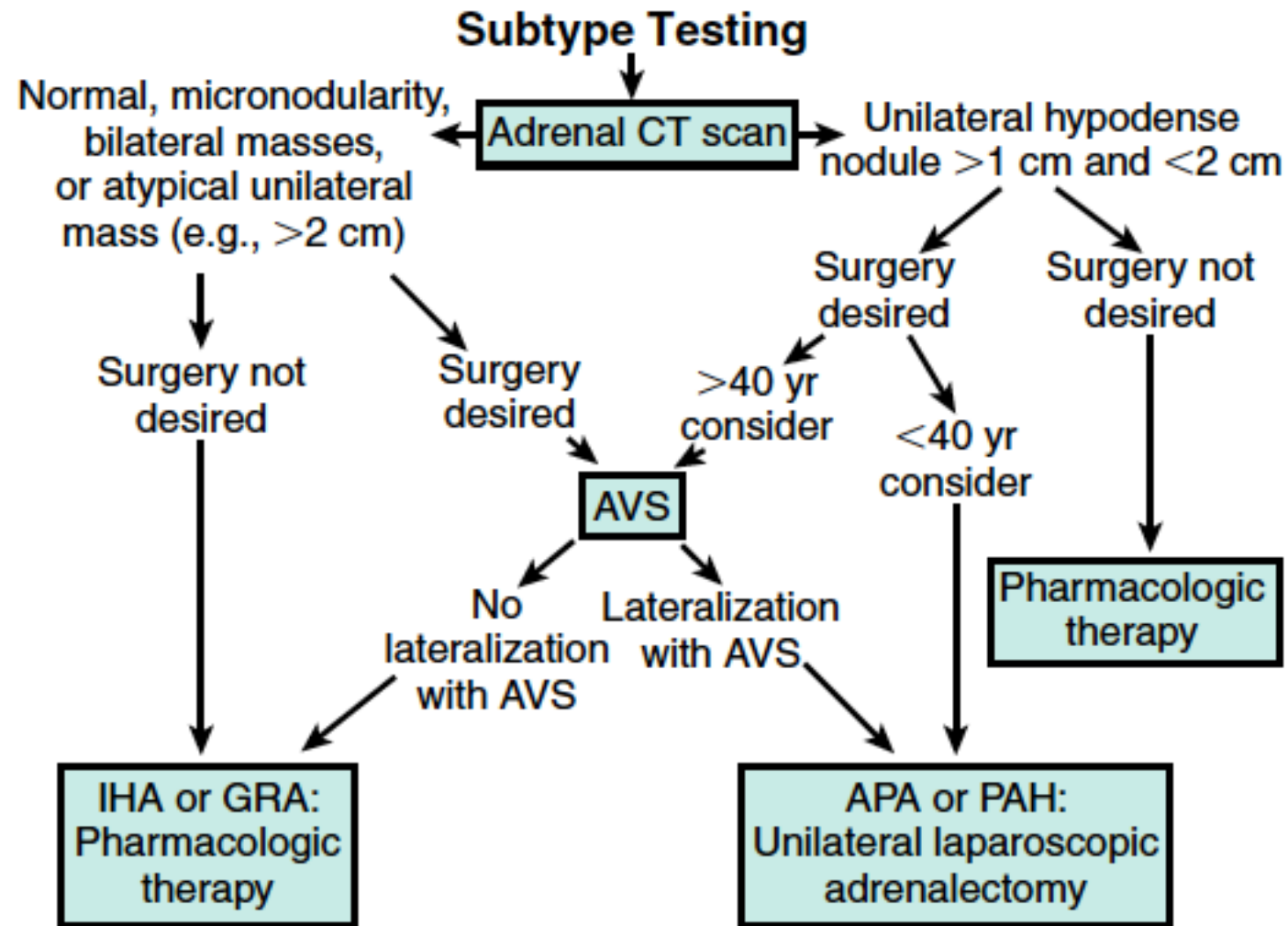
Khi nào nghĩ đến THA do nguyên nhân nội tiết

- **Cân nhắc sàng lọc cường Aldosterone ở các bệnh nhân THA có :**
- Hạ Kali máu tiên phát không giải thích được ($K^+ < 3,5$ mmol/L) hoặc hạ Kali máu nặng do lợi tiểu ($K^+ < 3,0$ mmol/L).
- THA kháng trị ≥ 3 thuốc, trong đó có ít nhất 1 nhóm thuốc lợi tiểu
- Phát hiện tình cờ khối u tuyến thượng thận.
- Sàng lọc cường Aldosterone cần đánh giá Aldosterone huyết thanh và nồng độ hoặc hoạt tính Renin huyết thanh
- Khi nghi ngờ cường Aldosterone, dựa vào các xét nghiệm sàng lọc cơ bản, chẩn đoán xác định khi tăng tiết Aldosterone tự động không phù hợp khi sử dụng ít nhất 1 thủ thuật: Test nạp Saline, test ức chế bằng Captopril, tỉ Aldosterone/PRA > 1400 pmol/L/ng/mL/giờ (hoặc > 270 pmol/L/ng/L), với Aldosterone huyết thanh > 440 pmol/L. Khi chẩn đoán xác định, cần định khu tổn thương bằng một trong những xét nghiệm sau: CT (hoặc MRI), xét nghiệm Aldosterone máu tĩnh mạch thượng thận trong phẫu thuật, test di truyền.
- Ở bệnh nhân cường Aldosterone nguyên phát và xác định được khối u thượng thận và đủ điều kiện để phẫu thuật, khuyến cáo lấy máu tĩnh mạch để đánh giá bên nào tiết ưu thế (Grade C).

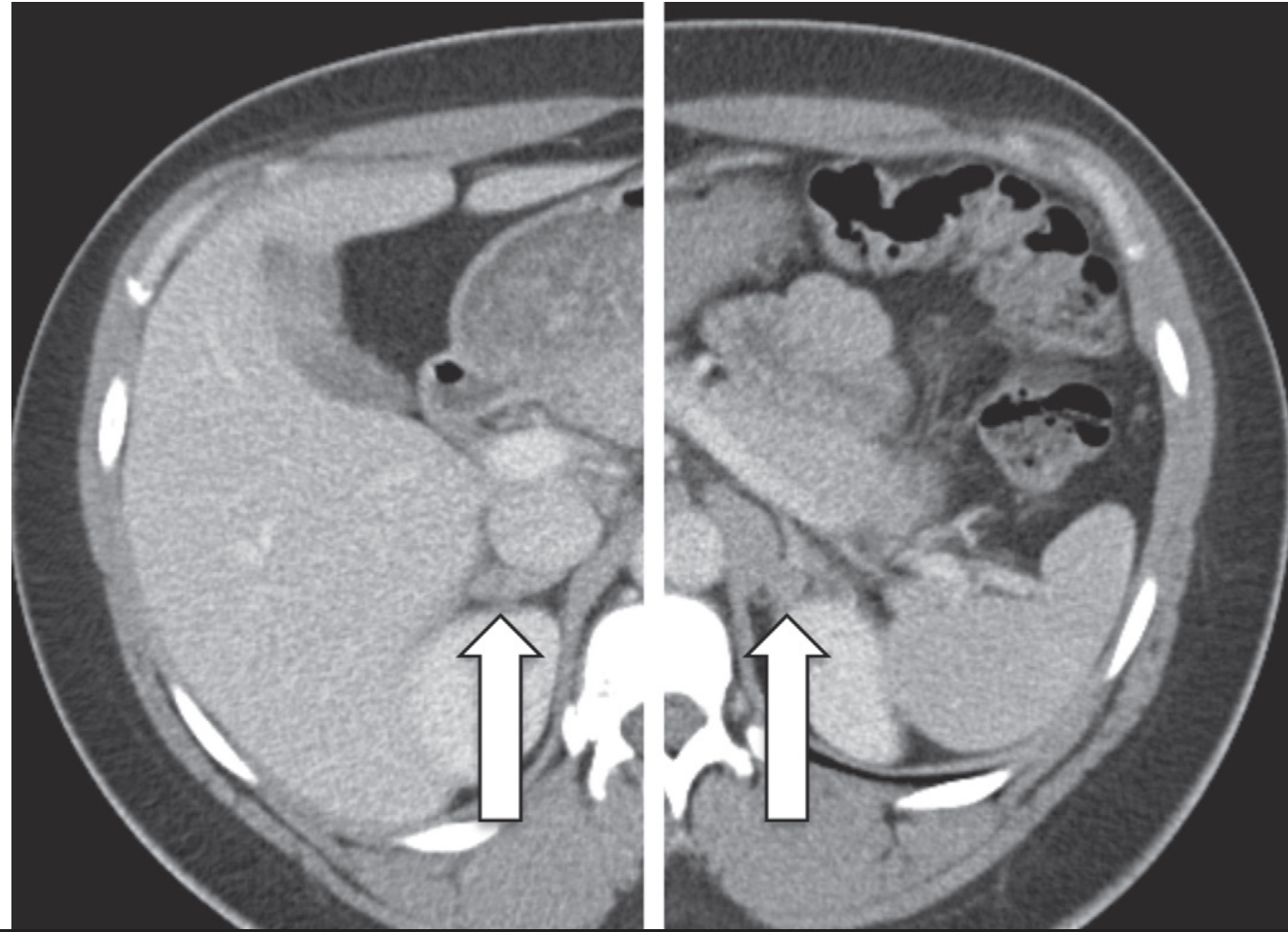
Khi nào cần tiến hành test Cường Aldosteron tiên phát



Đánh giá các thể của Cường Aldosteron tiên phát



Cường Aldosteron tiên phát do u vỏ thượng thận



VEIN	ALDOSTERONE (A) (ng/dL)	CORTISOL (C) (mcg/dL)	A/C RATIO	ALDOSTERONE RATIO [†]
Right adrenal vein	250	647	0.4	—
Left adrenal vein	4267	495	8.6	21.5
Inferior vena cava	98	22	4.5	—

*Adrenal venous sampling results from the patient described in Figure 9-3 lateralized aldosterone secretion to the left adrenal gland, and two small cortical adenomas were found at laparoscopic left adrenalectomy. The postoperative plasma aldosterone concentration was <1.0 ng/dL. Hypokalemia was cured and blood pressure was normal without the aid of antihypertensive medications. (See Fig. 9-3.)

[†]Left adrenal vein A/C ratio divided by right adrenal vein A/C ratio.

U tế bào ưa Chrome và u cận hạch

- Cân nhắc sàng lọc u tế bào ưa Chrome hoặc u cận hạch khi:
- Bệnh nhân có THA kịch phát, không giải thích được, dao động và/hoặc trầm trọng (HA $\geq 180/110$ mmHg) dai dẳng và kháng trị với các liệu pháp thông thường.
- Bệnh nhân THA và có nhiều triệu chứng gợi ý tình trạng cường Catecholamin (ví dụ: đau đầu, hồi hộp, vã mồ hôi, cơn hoảng sợ, tái mét).
- Bệnh nhân tăng huyết áp khởi kích bởi chẹn beta, thuốc IMAO, tiểu tiện, thay đổi áp lực ổ bụng, phẫu thuật hoặc gây mê.
- Có khối u thượng thận phát hiện tình cờ.
- Bệnh nhân mắc bệnh di truyền (ví dụ: u đa tuyến nội tiết 2A hoặc 2B, U xơ thần kinh Von Recklinghausen type 1, hoặc bệnh Von Hippel – Lindau).
- Bệnh nhân có xét nghiệm sàng lọc dương tính, định hướng nguyên nhân do u tế bào ưa Chrome hay u cận hạch nên chỉ định MRI, CT (khi không có MRI) và/hoặc chụp nhấp nháy Iod 131 Meta – Iodobenzylguanidine.

Tăng huyết áp thứ phát, chỉ định và test sàng lọc

	Prevalence	Clinical Indications	Physical Exam	Screening Tests	Additional/Confirmatory Tests
Common Causes					
Renal parenchymal disease	1%-2%	Urinary tract infections; obstruction, hematuria; urinary frequency and nocturia; analgesic abuse; family history of polycystic kidney disease; elevated serum creatinine; abnormal urinalysis	Abdominal mass (polycystic kidney disease); skin pallor	Renal ultrasound	Tests to evaluate cause of renal disease
Renovascular disease	5%-34%*	Resistant hypertension; hypertension of abrupt onset or worsening or increasingly difficult to control; flash pulmonary edema (atherosclerotic); early onset hypertension, especially in women (fibromuscular hyperplasia)	Abdominal systolic-diastolic bruit; bruits over other arteries (carotid - atherosclerotic or fibromuscular dysplasia), femoral	Renal Duplex Doppler ultrasound; MRA; abdominal CT	Bilateral selective renal intraarterial angiography
Primary aldosteronism	8%-20%†	Resistant hypertension; hypertension with hypokalemia (spontaneous or diuretic-induced); hypertension and muscle cramps or weakness; hypertension and incidentally discovered adrenal mass; hypertension and obstructive sleep apnea; hypertension and family history of early onset hypertension or stroke	Arrhythmias (with hypokalemia); especially atrial fibrillation	Plasma aldosterone/renin ratio under standardized conditions (correction of hypokalemia and withdrawal of aldosterone antagonists for 4-6 wk)	Oral sodium loading test (prior to 24 h urine aldosterone) or IV saline infusion test with plasma aldosterone at 4 h of infusion. Adrenal CT scan, Adrenal vein sampling. Trial of mineralocorticoid receptor blockers§
Obstructive sleep apnea‡	25%-50%	Resistant hypertension; snoring; fitful sleep; breathing pauses during sleep; daytime sleepiness	Obesity, Mallampati class III-IV; loss of normal nocturnal BP fall	Berlin Questionnaire (8); Epworth Sleepiness Score (9); overnight oximetry	Polysomnography
Drug- or alcohol-induced	2%-4%	Sodium-containing antacids; caffeine; nicotine (smoking); alcohol; NSAIDs; oral contraceptives; cyclosporine or tacrolimus; sympathomimetics (decongestants, anorectics); cocaine, amphetamines and other illicit drugs; neuro-psychiatric agents; erythropoiesis stimulating agents; clonidine withdrawal; herbal agents (MaHuang, ephedra)	Fine tremor, tachycardia, sweating (cocaine, ephedrine, MAO inhibitors); acute abdominal pain (cocaine)	Urinary drug screen (illicit drugs)	Response to withdrawal of suspected agent



Tăng huyết áp thứ phát, chỉ định và test sàng lọc (tt)

	Prevalence	Clinical Indications	Physical Exam	Screening Tests	Additional/Confirmatory Tests
Uncommon Causes					
Pheochromocytoma/paraganglioma	0.1%–0.6%	Resistant hypertension; paroxysmal hypertension or crisis superimposed on sustained hypertension; “spells”, BP lability, headache, sweating, palpitations, pallor; positive family history of pheochromocytoma/paraganglioma; adrenal incidentaloma	Skin stigmata of neurofibromatosis (café-au-lait spots; neurofibromas); orthostatic hypotension	24-h urinary fractionated metanephrines or plasma metanephrines under standard conditions (30' supine position with indwelling IV cannula)	CT or MRI scan of abdomen/pelvis
Cushing's syndrome	<0.1%	Rapid weight gain, especially with central distribution; proximal muscle weakness; depression; hyperglycemia	Central obesity, “moon” face, dorsal and supraclavicular fat pads, wide (1 cm) violaceous striae, hirsutism	Overnight 1 mg dexamethasone suppression test	24-h urinary free cortisol excretion (preferably multiple); midnight salivary cortisol
Hypothyroidism	<1%	Dry skin; cold intolerance; constipation; hoarseness; weight gain	Delayed ankle reflex; periorbital puffiness; coarse skin; cold skin; slow movement; goiter	Thyroid stimulating hormone; free thyroxine	None
Hyperthyroidism	<1%	Warm, moist skin; heat intolerance; nervousness; tremulousness; insomnia; weight loss; diarrhea; proximal muscle weakness	Lid lag; fine tremor of the outstretched hands; warm, moist skin	Thyroid stimulating hormone, free thyroxine	Radioactive iodine uptake and scan
Aortic coarctation (undiagnosed or repaired)	0.1%	Young patient with hypertension (<30 y of age)	BP higher in upper extremities compared to lower extremities; absent femoral pulses; continuous murmur over patient's back, chest, or abdominal bruit; left thoracotomy scar (postoperative)	Echocardiogram	Thoracic and abdominal CT or MRA
Primary hyperparathyroidism	Rare	Hypercalcemia	Usually none	Serum calcium	Serum parathyroid hormone



Tăng huyết áp thứ phát, chỉ định và test sàng lọc (tt)

	Prevalence	Clinical Indications	Physical Exam	Screening Tests	Additional/Confirmatory Tests
Uncommon Causes (continued from previous page)					
Congenital adrenal hyperplasia	Rare	Hypertension and hypokalemia; virilization (11-beta-hydroxylase deficiency [11-beta-OH]) Incomplete masculinization in males and primary amenorrhea in females (17-alpha-hydroxylase deficiency [17-alpha-OH])	Signs of virilization (11-beta-OH) or incomplete masculinization (17-alpha-OH)	Hypertension and hypokalemia with low or normal aldosterone and renin	11-beta-OH: elevated deoxycorticosterone (DOC), 11-deoxycortisol and androgens 17-alpha-OH: decreased androgens and estrogen; elevated deoxycorticosterone and corticosterone
Mineralocorticoid excess syndromes other than primary aldosteronism	Rare	Early onset hypertension; resistant hypertension; hypokalemia or hyperkalemia	Arrhythmias (with hypokalemia)	Low aldosterone and renin	Urinary cortisol metabolites; genetic testing
Acromegaly	Rare	Acral features, enlarging shoe, glove or hat size; headache, visual disturbances; diabetes mellitus	Acral features; large hands and feet; frontal bossing	Serum growth hormone ≥ 1 ng/mL during oral glucose load	Elevated age- and sex-matched IGF-1 level; MRI scan of the pituitary

Các thuốc thường gây tăng huyết áp

Agent	Possible Management Strategy
Alcohol	<ul style="list-style-type: none"> • Limit alcohol to ≤ 1 drink daily for women and ≤ 2 drinks for men
Amphetamines (e.g., amphetamine, methylphenidate, dexmethylphenidate, dextroamphetamine)	<ul style="list-style-type: none"> • Discontinue or decrease dose • Consider behavioral therapies for ADHD
Antidepressants (e.g., MAOIs, SNRIs, TCAs)	<ul style="list-style-type: none"> • Consider alternative agents (e.g., SSRIs,) depending on indication • Avoid tyramine containing foods with MAOIs
Atypical antipsychotics (e.g., clozapine, olanzapine)	<ul style="list-style-type: none"> • Discontinue or limit use when possible • Consider behavior therapy where appropriate • Lifestyle modification (Section 6.2) • Consider alternative agents associated with lower risk of weight gain, diabetes mellitus, and dyslipidemia (e.g., aripiprazole, ziprasidone).
Caffeine	<ul style="list-style-type: none"> • Generally limit caffeine intake to < 300 mg/d • Avoid use in patients with uncontrolled hypertension • Coffee use in patients with hypertension associated with acute increases in BP; long-term use not associated with increased BP or CVD
Decongestants (e.g., phenylephrine, pseudoephedrine)	<ul style="list-style-type: none"> • Use for shortest duration possible and avoid in severe or uncontrolled hypertension • Consider alternative therapies (e.g., nasal saline, intranasal corticosteroids, antihistamines) as appropriate
Herbal supplements (e.g., Ma Huang [ephedra], St. John's wort [with MAO inhibitors, yohimbine])	<ul style="list-style-type: none"> • Avoid use
Immunosuppressants (e.g., cyclosporine)	<ul style="list-style-type: none"> • Consider converting to tacrolimus, which may be associated with less effects on BP
Oral contraceptives	<ul style="list-style-type: none"> • Use low-dose (e.g., 20–30 mcg ethinyl estradiol) agents or a progestin-only form of contraception and/or consider alternative forms of birth control where appropriate (e.g., barrier, abstinence, IUD) • Avoid use in women with uncontrolled hypertension
NSAIDs	<ul style="list-style-type: none"> • Avoid systemic NSAIDs when possible • Consider alternative analgesics (e.g., acetaminophen, tramadol, topical NSAIDs,) depending on indication and risk
Recreational drugs (e.g., "bath salts" [MDPV], cocaine, methamphetamine, etc.)	<ul style="list-style-type: none"> • Discontinue and/or avoid use
Systemic corticosteroids (e.g., dexamethasone, fludrocortisone, methylprednisolone, prednisone, prednisolone)	<ul style="list-style-type: none"> • Avoid or limit use when possible • Consider alternative modes of administration (e.g., inhaled, topical) when feasible
Angiogenesis inhibitor (eg. bevacizumab) and tyrosine kinase inhibitors (eg. sunitinib, sorafenif)	<ul style="list-style-type: none"> • Initiate or intensify antihypertensive therapy



Điều trị và dự phòng tăng huyết áp không dùng thuốc

	Nonpharmacologic Intervention	Dose	Approximate Impact on SBP	
			Hypertension	Normotension
Weight loss	Weight/body fat	Ideal body weight is best goal but at least 1 kg reduction in body weight for most adults who are overweight. Expect about 1 mm Hg for every 1 kg reduction in body weight.	-5 mm Hg	-2/3 mm Hg
Healthy diet	DASH dietary pattern	Diet rich in fruits, vegetables, whole grains, and low-fat dairy products with reduced content of saturated and trans fat	-11 mm Hg	-3 mm Hg
Reduced intake of dietary sodium	Dietary sodium	<1,500 mg/d is optimal goal but at least 1,000 mg/d reduction in most adults	-5/6 mm Hg	-2/3 mm Hg
Enhanced intake of dietary potassium	Dietary potassium	3,500–5,000 mg/d, preferably by consumption of a diet rich in potassium	-4/5 mm Hg	-2 mm Hg
Physical activity	Aerobic	<ul style="list-style-type: none"> • 120–150 min/wk • 65%–75% heart rate reserve 	-5/8 mm Hg	-2/4 mm Hg
	Dynamic Resistance	<ul style="list-style-type: none"> • 90–150 min/wk • 50%–80% 1 rep maximum • 6 exercises, 3 sets/exercise, 10 repetitions/set 	-4 mm Hg	-2 mm Hg
	Isometric Resistance	<ul style="list-style-type: none"> • 4 x 2 min (hand grip), 1 min rest between exercises, 30%–40% maximum voluntary contraction, 3 sessions/wk • 8–10 wk 	-5 mm Hg	-4 mm Hg
Moderation in alcohol intake	Alcohol consumption	In individuals who drink alcohol, reduce alcohol† to: <ul style="list-style-type: none"> • Men: ≤2 drinks daily • Women: ≤1 drink daily 	-4 mm Hg	-3 mm Hg



Khuyến cáo điều trị tăng huyết áp thứ phát

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
Kiểm tra tính hiệu quả của từng thuốc trong phối hợp nhiều thuốc và rút bớt bất kỳ thuốc nào hạ áp trong liệu trình mà xem ra không có hoặc ít hiệu quả (I,C).	
Cân nhắc kháng Aldosterone, Amiloride, và chẹn α Doxazosin (nếu không chống chỉ định) (IIa,B).	Nếu không chống chỉ định (IIa,B).
Điều trị can thiệp xâm nhập: xem xét theo chỉ định chuyên gia (IIb,C).	Nếu điều trị bằng thuốc không hiệu quả (IIb,C).
Chưa có số liệu hiệu quả và an toàn của điều trị can thiệp trong THA để kháng về lâu dài nên cần có quyết định của chuyên gia và chỉ thực hiện ở trung tâm THA chuyên sâu (I,C).	
Chỉ can thiệp xâm nhập khi bệnh nhân THA kháng trị thật sự (I,C).	Giá trị lâm sàng: HATT ≥ 160 mmHg hoặc HATTr ≥ 110 mmHg khi đo HA liên tục.

Điều trị Tăng huyết áp thứ phát và tăng huyết áp đề kháng



KẾT LUẬN

- Tăng huyết áp thứ phát cần được quan tâm đúng mức trên thực hành lâm sàng
- Việc phát hiện và điều trị tăng huyết áp thứ phát đòi hỏi những quy trình chặt chẽ theo ACC 2017 và Hội tim mạch học Việt Nam 2016
- Điều trị tăng huyết áp thứ phát cần chuyên biệt đối với mỗi nguyên nhân để đảm bảo hiệu quả tối ưu nhất

- Chân thành cảm ơn sự quan tâm theo dõi của quý vị đại biểu, quý đồng nghiệp.