

XÁC ĐỊNH TỶ LỆ TĂNG HUYẾT ÁP PHẢN ỨNG Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP CÓ TĂNG HUYẾT ÁP BẰNG THEO DÕI HUYẾT ÁP LƯU ĐỘNG 24 GIỜ

Cao Trường Sinh*, Nguyễn Anh Dũng*, Dương Đình Chính**

* Đại học Y khoa Vinh, **Bệnh viện HNĐK Nghệ An

TÓM TẮT

Mục tiêu: 1. Xác định tỷ lệ tăng huyết áp phản ứng ở bệnh nhân nhồi máu não có tăng huyết áp bằng theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ. 2. So sánh tiên lượng của nhóm có tăng huyết áp phản ứng và nhóm tăng huyết áp thực sự ở bệnh nhân nhồi máu não. **Đối tượng và phương pháp:** 140 bệnh nhân nhồi máu não có tăng huyết áp, vào viện trong 7 ngày đầu, tuổi trung bình $65,5 \pm 10,4$. Tất cả được theo dõi HA lưu động 24 giờ 30 phút/lần vào ban ngày (6.00am - 10.00pm) và 60 phút/lần vào ban đêm (10.00pm - 6.00am). **Kết quả:** Tỷ lệ tăng huyết áp phản ứng trong giai đoạn cấp ở bệnh nhân nhồi máu não là 11,4%. Thang điểm Henry tay và chân ở nhóm tăng huyết áp phản ứng thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm tăng huyết áp thực sự. **Kết luận:** Cần phải áp dụng kỹ thuật theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ để xác định tăng huyết áp phản ứng để có kế hoạch dùng thuốc và tiên lượng trong nhồi máu não.

SUMMARY

Objectives: 1. Determining the rate of hypertensive reactions in patients with cerebral ischemic stroke having hypertension in using 24 hours ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). 2. Comparing prognostic of patients' groups with reactive hypertension and real hypertensive groups actually in cerebral ischemic stroke patients. **Subjects and methods:** 140 patients with cerebral infarction having hypertension, was hospitalized in the first 7 days, mean age 65.5 ± 10.4 . All were taken 24 hours ABPM with interval every 30 minutes for daytime (6.00am - 10.00pm) and every 60 minutes at nighttime (10.00pm - 6.00am). **Results:** The rate of reaction hypertension in the acute phase of patients with cerebral ischemic stroke was 11.4%. Henry score of hands and feet in patients' group with reaction hypertension was significantly lower versus real hypertension. **Conclusion:** Need to apply techniques 24-hour ABPM to determine response hypertension to have un plan using medicine and prognosis in cerebral ischemic stroke patients.

Key words: ABPM (ambulatory blood pressure monitoring), Ischemic Stroke, hypertension.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu não chiếm khoảng 80% tai biến mạch máu não là một trong 10 nguyên nhân gây tử vong hàng đầu, chỉ đứng sau bệnh tim mạch và ung thư [10]. Ở Hoa Kỳ mỗi năm có khoảng 500.000-750.000 bệnh nhân tai biến mạch máu não mới và tái phát [3]. Ở Pháp mỗi năm có 130.000 cas tai biến mạch máu não và đó là nguyên nhân của 40.000 người tử vong và 30.000 người bị tàn phế nặng nề. Nguy cơ tái phát trong 5 năm ước tính trong khoảng 30-43% [10].

Ở Việt Nam, trong những năm gần đây, tỷ lệ tai biến mạch máu não trong đó có nhồi máu não đang có chiều hướng gia tăng cướp đi sinh mạng của nhiều người hoặc để lại di chứng nặng nề gây thiệt hại to lớn

cho gia đình và xã hội [2].

Phần lớn bệnh nhân tai biến mạch máu não (trong đó có nhồi máu) có huyết áp tăng song đa số trường hợp huyết áp sẽ giảm tự nhiên trong 3 - 5 ngày [1] đến 10 ngày đầu mà không cần dùng thuốc chống tăng huyết áp [7]. Do đó việc dùng thuốc điều trị tăng huyết áp trong tai biến mạch máu não giai đoạn cấp đôi khi lại gây bất lợi cho bệnh nhân. Do vậy, cần thiết phải theo dõi huyết áp thường xuyên trong giai đoạn cấp để phân biệt được bệnh nhân có tăng huyết áp từ trước hay là đáp ứng tăng huyết áp khi bị nhồi máu não. Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài nhằm 2 mục tiêu:

1. Xác định tỷ lệ tăng huyết áp phản ứng ở bệnh

nhân nhồi máu não có tăng huyết áp bằng theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ.

2. So sánh tiên lượng của nhóm có tăng huyết áp phản ứng và nhóm tăng huyết áp thực sự ở bệnh nhân nhồi máu não.

II. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. **Đối tượng:** 140 bệnh nhân nhồi máu não giai đoạn cấp có tăng huyết áp, 7 ngày đầu sau khi vào viện, gồm 77 nam và 63 nữ, tuổi trung bình $65,5 \pm 10,4$ năm điều trị tại khoa Thần kinh - Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An và khoa Nội - Tim mạch - Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5/2009 đến tháng 7/2012.

2. **Phương pháp nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện.

Tất cả bệnh nhân sau khi khám lâm sàng xác định tăng huyết áp, chụp CT Scan được chẩn đoán nhồi máu não có tăng huyết áp, sau đó được theo dõi huyết

áp lưu động 24 giờ trong thời gian từ lúc vào viện đến 120 giờ sau. Chế độ đo 30 phút/lần vào ban ngày từ 6am-10pm và 60phút /lần vào ban đêm từ 10pm-6am ngày hôm sau. Trong ngày mang máy bệnh nhân không dùng thuốc hạ huyết áp, nếu theo dõi thấy huyết áp tăng cao đến mức phải dùng thuốc hạ huyết áp thì tháo máy và loại khỏi nghiên cứu.

Tăng huyết áp phản ứng trong giai đoạn cấp được xác định khi huyết áp lúc vào viện $\geq 140/90$ mmHg nhưng khi đo lưu động 24 giờ trong 7 ngày đầu huyết áp trở về bình thường $< 130/80$ mmHg mà không dùng thuốc hạ huyết áp.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Tỷ lệ bệnh nhân có tăng huyết áp phản ứng khi theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ

Tỷ lệ bệnh nhân có HA trở về bình thường khi đo ABPM: $16/140 = 11,4\%$ (CI 95%: 6,6-17,8%).

Bảng 1. Tỷ lệ bệnh nhân có huyết áp trở về bình thường khi theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ theo độ tăng huyết áp

Biến số	Tổng	HA về bình thường		p
	n	n	%	
Độ I	55	13	23,6	0,0268
Độ II	43	3	7,0	
Độ III	42	0	0,0	
Tổng	140	16	11,4	

Trong giai đoạn cấp của nhồi máu não, hơn 11% bệnh nhân có HA trở về bình thường (HA 24 giờ $< 130/80$ mmHg) khi theo dõi bằng máy đo lưu động 24 giờ. Trong số này chủ yếu là ở bệnh nhân THA độ I và có gần 10% ở THA độ II. Ở độ III không có bệnh nhân nào. Sự khác biệt này có ý nghĩa ($p < 0,05$). Nếu tính riêng trong nhóm có HA trở về BT thì tỷ lệ THA độ I chiếm 81,3% (13 BN), còn THA độ II chỉ chiếm 18,7%.

Bảng 2. Tỷ lệ bệnh nhân có huyết áp trở về bình thường khi theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ ở nhóm không và có tiền sử tăng huyết áp

Tiền sử THA	Tổng	TBHA 24 giờ				p(1-2)
		BT(1)		Còn tăng(2)		
	n	n	%	n	%	
Không có tiền sử	44	11	25,0	33	75,0	$< 0,001$
Có tiền sử	96	5	5,2	91	94,8	$< 0,001$
Tổng	140	16	11,4	124	88,6	
p(k-c)		0,000633				

Số bệnh nhân có HA trở về bình thường (HA24h $< 130/80$ mmHg) ở nhóm không có tiền sử cao hơn có ý nghĩa ở nhóm có tiền sử (25,0% so với 5,2%; $p < 0,001$).

Bảng 3. Tiên lượng của nhóm có huyết áp trở về bình thường và nhóm còn tăng huyết áp khi đo lưu động

Dấu hiệu LS	Nhóm THA PU (n=16)	Nhóm còn THA (n=124)	p
HATT lúc V/v (mmHg)	156,3 ± 15,9	169,8 ± 21,6	0,017
HATTr lúc V/v (mmHg)	91,3 ± 10,9	95,2 ± 11,4	0,198
ToTT (mmHg)	144,8 ± 7,8	169,4 ± 23,2	< 0,001
ToTTr (mmHg)	85,3 ± 9,3	97,5 ± 14,5	0,0013
Rối loạn ý thức	6 (37,5%)	42 (33,8)	0,989
Rối loạn tiểu tiện	6 (37,5%)	36 (29,0)	0,683
Điểm Henry tay	2,375 ± 1,58	3,5 ± 1,34	0,0024
Điểm Henry chân	2,375 ± 1,54	3,5 ± 1,32	0,002
Vệt HA sáng sớm	4(25%)	77(62,1)	0,0105

HATT lúc vào, HATT/TTr do thầy thuốc đo bằng máy lưu động (To tâm thu/tâm trương) ở nhóm có HA trở về bình thường trên ABPM thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm còn THA ($p < 0,05$, $p < 0,001$, $p < 0,01$ tương ứng).

Mức độ liệt tay, chân ở nhóm có HA vẫn còn tăng khi đo ABPM nặng hơn nhóm có HA trở về bình thường khi đo ABPM trong GĐ cấp ($p < 0,01$).

Tỷ lệ vệt HA sáng sớm ở nhóm có HA trên ABPM trở về bình thường thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm HA vẫn còn tăng ($p < 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

1. Tỷ lệ bệnh nhân có tăng huyết áp phản ứng trong giai đoạn cấp

Đa số bệnh nhân có đáp ứng THA cấp tính khi bị nhồi máu não, sau đó HA có xu hướng giảm dần và một số có thể trở về bình thường trong vòng 10 ngày trong giai đoạn cấp [7]. Vì vậy, chỉ trừ khi HA tăng cao $\geq 220/120$ mmHg mà có kèm theo các biến chứng như nhồi máu cơ tim, phình tách ĐM chủ, bệnh não do THA, tổn thương đáy mắt cấp, suy thận, suy tim trái cấp do THA thì mới phải dùng thuốc hạ HA và phải hạ từ từ 15-20% trong giờ đầu [4], [5].

Nhằm chứng minh hiện tượng phản ứng THA trong đột quỵ GĐ cấp, Yasuhiro Tomii và Cs tại trung tâm Tim mạch và não quốc gia Nhật Bản nghiên cứu trên 104 BN đột quỵ nhồi máu não GĐ cấp. Tất cả BN được mang máy theo dõi HA lưu động 24 giờ vào ngày thứ 2 và thứ 8 sau khi nhập viện (ngày 1 và ngày 7). Kết quả cho thấy, giá trị HA ABPM trung bình thay đổi từ $150,5 \pm 19,5/85,7 \pm 11,3$ mmHg vào ngày 1 xuống còn $139,6 \pm 19,3 / 80,0 \pm 11,7$ mmHg vào ngày 7 [8].

Nghiên cứu này đã chứng minh được sự giảm HA một cách tự nhiên mà không cần dùng thuốc chống

THA trong giai đoạn cấp của nhồi máu não, nghĩa là sau 1 tuần HA giảm tự nhiên $10,9/5,7$ mmHg.

Tuy nhiên, nghiên cứu này cũng chưa xác định được tỷ lệ BN có HA trở về bình thường trong và sau giai đoạn cấp của nhồi máu não là bao nhiêu.

Qua nghiên cứu 140 bệnh nhân chúng tôi nhận thấy: có 11,4% (16 BN) HA trở về bình thường (HA 24h $< 130/80$ mmHg) trong giai đoạn cấp khi theo dõi lưu động 24 giờ. Số bệnh nhân này chủ yếu là ở THA giai đoạn I (82%). Đáng chú ý là trong số bệnh nhân không có tiền sử THA có 25% có HA trở về bình thường khi theo dõi lưu động 24 giờ. Còn nhóm có tiền sử THA chỉ có 5,2% (5 BN) có HA trở về bình thường. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p = 0,000633$). Nếu chỉ xét riêng trong nhóm có HA trở về bình thường (16 BN) thì số không có tiền sử THA vẫn chiếm tỷ lệ chủ yếu: 68,8% (11 BN) so với 31,3% (5 BN), $p < 0,05$ (bảng 3).

2. Tiên lượng của nhóm tăng huyết áp phản ứng trong giai đoạn cấp

Rossi và Cs tại Italy, nghiên cứu tiến cứu trên 57 BN, tuổi TB $69,4 \pm 13,8$, khoảng tuổi từ 26-87 bị đột quỵ NMN khởi phát trong vòng 6 giờ nhằm đánh giá sự phối hợp giữa mức độ trầm trọng của NMN với đo HA trong GĐ cấp và những biến đổi sớm của tình trạng TK tác động lên giá trị HA. BN được đo HA bằng HA kế thủy ngân và máy lưu động ABPM ngày đầu và ngày thứ 6 sau khi vào viện. BN được chia nhóm dựa theo thiếu sót TK lúc khởi phát (thang điểm NIHSS): nhóm A (NIHSS ≤ 10 , nhẹ và vừa) nhóm B (NIHSS > 10 , vừa và nặng). Dựa theo mức độ cải thiện thiếu sót TK sớm được xác định là giảm điểm NIHSS vào ngày thứ 6: Nhóm C: ít nhất 4 điểm (có cải thiện) và nhóm D (không cải thiện). Kết quả cho thấy: lúc vào viện HATT đo bằng HA kế thủy ngân ở nhóm A cao hơn nhóm B ($158,5 \pm 26,9$ mmHg vs $147,7 \pm 15,5$

mmHg) nhưng không khác biệt trên ABPM. Lúc BN vào viện HA đo bằng máy thủy ngân và ABPM tương tự giữa nhóm C và D. Vào ngày thứ 6 giá trị HATT và TTr khi đo ABPM giảm có ý nghĩa ở nhóm BN có cải thiện lâm sàng (Δ HATT giữa ngày 1 và ngày thứ 6 là $9,9 \pm 13,3$ ở nhóm C và $0,5 \pm 17,6$ mmHg ở nhóm D, $p < 0,05$; Δ HATT_{Tr} = $5,1 \pm 8,4$ mmHg ở nhóm C và $1,3 \pm 9,7$ mmHg ở nhóm D, khác nhau không có ý nghĩa), không thay đổi HA 24 giờ ở nhóm BN không có cải thiện lâm sàng sớm [9].

Bee và Cs phân tích dữ liệu 17398 BN được khẳng định nhồi máu não từ thử nghiệm IST (International Stroke Trial). HATT được đo một lần ngay trước khi vào nghiên cứu. Biến cố lâm sàng trong vòng 14 ngày thử nghiệm được ghi nhận đó là: nhồi máu não tái phát, xuất huyết nội sọ có triệu chứng, chết do phù não, bệnh mạch vành tim tử vong, và chết. Sự sống sót và tàn phế được đánh giá vào tháng thứ 6. Hậu quả lâm sàng được hiệu chỉnh theo tuổi, giới, hội chứng đột quỵ lâm sàng, thời gian vào nghiên cứu, mức độ ý thức, rung nhĩ, và loại thuốc điều trị (aspirin, heparin không phân đoạn, cả 2 loại hoặc không dùng). Kết quả cho thấy: có mối liên quan hình chữ U giữa mức HATT giới hạn với cả tử vong sớm và tử vong muộn hoặc tàn phế: Những bệnh nhân có HATT < 150 mmHg, cứ giảm 10 mmHg thì nguy cơ tử vong sớm tăng lên 17,9% ($p < 0,0001$) và tăng nguy cơ tử vong hay tàn phế vào tháng thứ 6 là 3,6% ($p = 0,044$). Những bệnh nhân có HATT > 150 mmHg, cứ tăng 10 mmHg thì nguy cơ tử vong sớm tăng lên 3,8% ($p = 0,016$) và tăng lên không có ý nghĩa 1,1% tử vong hay tàn

phế vào tháng thứ 6 ($p = 0,21$). Nhồi máu não tái phát trong vòng 14 ngày phối hợp độc lập với tăng HA, cứ tăng 10 mmHg HATT thì tỷ lệ nhồi máu não tái phát sớm tăng lên 4,2% [6].

Qua nghiên cứu chúng tôi thấy nhóm bệnh nhân có tăng huyết áp phản ứng

(HA trở về bình thường trong tuần đầu) khi theo dõi HA lưu động 24 giờ (ABPM) có HA lúc vào, HA do thầy thuốc đo bằng máy lưu động lúc khởi động máy (GD To), mức độ liệt nhẹ hơn (điểm Henry tay, chân thấp hơn), tỷ lệ vọt huyết áp sáng sớm ít hơn (nguy cơ nhồi máu não tái phát ít hơn) so với nhóm có HA vẫn tăng (HA 24g > 130/80 mmHg) khi đo ABPM.

Như vậy, việc theo dõi HA lưu động 24 giờ trong giai đoạn cấp của nhồi máu não có THA là rất quan trọng, giúp cho thầy thuốc tiên lượng, biết được biến đổi HA của BN, quyết định định dùng thuốc lúc nào là phù hợp, ngưỡng HA nên duy trì là bao nhiêu để giảm tối đa những biến chứng trong quá trình điều trị ở giai đoạn cấp.

V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ tăng huyết áp phản ứng ở bệnh nhân nhồi máu não giai đoạn cấp có tăng huyết áp là 11,4%.

Tiên lượng của nhóm có tăng huyết áp phản ứng tốt hơn nhóm tăng huyết áp thực sự trong nhồi máu não.

Bởi vậy cần thiết phải theo dõi bằng huyết áp lưu động 24 giờ trong giai đoạn cấp ở bệnh nhân nhồi máu não có tăng huyết áp để phân biệt tăng huyết áp phản ứng hay tăng huyết áp thực sự.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Chương (2010), *Thực hành lâm sàng thần kinh học- Tập V*, NXB Y học, Hà Nội, tr 99-156; 174-179.
2. Nguyễn Văn Đăng (1997), *Tai biến mạch máu não*, NXB Y học, Hà Nội, tr 11-23, 93.
3. Hoàng Khánh (2009), *Tai Biến mạch máu não- Từ yếu tố nguy cơ tới dự phòng*, NXB Đại học Huế, tr 23, tr 51-78.
4. Louise Ada, Beata Bajorek, Alen Baber et al (2010) Australian National Stroke Foundation, Clinical Guidelines for Stroke Management 2010, p 12.
5. Opeolu M. Adeoyo (2010), Management of Hypertensive Emergency in Stroke, updates and revisions to guidelines from the AHA/ASA, ACEP News, p1-12.
6. Leonardi-Bee J et al (2002), Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke

Trial, *Stroke* 2002, 33(5), p 1315-1320.

7. Adnan I. Qureshi, MD (2008), Acute Hypertensive Response in Patients With Stroke: Pathophysiology and Management, *Circulation*; 118: 176-187.

8. Rossi. P et al (2011), A Spontaneous Decrease of Blood Pressure Occurs in Acute Ischemic Stroke with Favourable Neurological Course, *The Open Neurology Journal*, 5, p 48-54.

9. Yasuhiro Tomii et al (2011), Effects of 24-Hour Blood Pressure and Heart Rate Recorded With Ambulatory Blood Pressure Monitoring on Recovery From Acute Ischemic Stroke, *Stroke*, 42: 3511-3517.

10. Zina Barrou, Véronique Blandin, Jacques Bouilliat et al (2007), Guide-Affection de longue durée, Accident vasculaire cérébral, HAS, Saint-Denis, France, p 1-32.