

CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS AND ASSOCIATED FACTORS AMONG HYPERTENSIVE PATIENTS WITH HYPERTENSIVE CRISIS AT THAI NGUYEN MEDICAL CENTER

Le Thi Minh Hien^{1*}, Dang Thi Thu Thuy²

¹TNU - University of Medicine and Pharmacy, ²Thai Nguyen Medical Center

ARTICLE INFO	ABSTRACT
Received: 17/3/2026 Revised: 05/5/2026 Published: 06/5/2026	Hypertension is a common cardiovascular disease associated with a high risk of severe complications, including stroke, heart failure, renal failure, and target-organ damage. A hypertensive crisis, defined as systolic blood pressure ≥ 180 mmHg and/or diastolic blood pressure ≥ 120 mmHg, is a medical emergency that requires prompt recognition and appropriate management to prevent acute organ injury. This study aimed to describe the clinical characteristics, laboratory and imaging findings, and factors associated with hypertensive crisis among hypertensive patients at Thai Nguyen City Medical Center in 2025. A cross-sectional descriptive study was conducted on 122 patients previously diagnosed with hypertension, including 61 patients with hypertensive crisis and 61 without hypertensive crisis, from March 2025 to October 2025. Hypertensive crisis occurred in 50% of the study population. Headache was the most common presenting symptom (100%). Patients with hypertensive crisis had significantly higher systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and heart rate compared with those without hypertensive crisis ($p < 0.05$). Laboratory findings showed higher levels of glucose, triglycerides, and gamma-glutamyl transferase (GGT), mildly lower hemoglobin levels, and a higher prevalence of left ventricular hypertrophy on echocardiography in the hypertensive crisis group ($p < 0.05$). Age > 60 years, physical inactivity, and high salt intake were significantly associated with hypertensive crisis ($p < 0.05$).
KEYWORDS	
Hypertension A hypertensive crisis Clinical Paraclinical Associated factor	

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN TRÊN BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP CÓ CON TĂNG HUYẾT ÁP TẠI TRUNG TÂM Y TẾ THÁI NGUYÊN

Lê Thị Minh Hiền^{1*}, Đặng Thị Thu Thủy²

¹Trường Đại học Y – Dược – ĐH Thái Nguyên, ²Trung tâm Y tế Thái Nguyên

THÔNG TIN BÀI BÁO	TÓM TẮT
Ngày nhận bài: 17/3/2026 Ngày hoàn thiện: 05/5/2026 Ngày đăng: 06/5/2026	Tăng huyết áp là bệnh lý tim mạch phổ biến, có nguy cơ cao gây biến chứng nặng nề như đột quỵ, suy tim, suy thận và tổn thương cơ quan đích. Con tăng huyết áp được xác định khi huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 120 mmHg, là tình trạng cấp cứu nội khoa cần được phát hiện và xử trí kịp thời. Nghiên cứu này mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và xác định một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng huyết áp có con tăng huyết áp tại Trung tâm Y tế thành phố Thái Nguyên năm 2025. Thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 122 bệnh nhân đã được chẩn đoán tăng huyết áp trước đó, trong đó 61 bệnh nhân có con tăng huyết áp và 61 bệnh nhân không có con, được thu thập từ tháng 3/2025 đến tháng 10/2025. Kết quả cho thấy 50% bệnh nhân xuất hiện con tăng huyết áp. Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là đau đầu (100%). Nhóm có con tăng huyết áp có huyết áp tâm thu, tâm trương và nhịp tim cao hơn nhóm không có con ($p < 0,05$). Một số chỉ số cận lâm sàng như glucose, triglycerid, GGT tăng cao; hemoglobin giảm nhẹ; tỷ lệ dày thất trái trên siêu âm tim cao hơn ở nhóm có con ($p < 0,05$). Các yếu tố liên quan đến bệnh nhân có con tăng huyết áp gồm tuổi trên 60, ít vận động và ăn mặn ($p < 0,05$).
TỪ KHÓA	
Tăng huyết áp Con tăng huyết áp Lâm sàng Cận lâm sàng Yếu tố liên quan	

DOI: <https://doi.org/10.34238/tnu-jst.15108>

* Corresponding author. Email: leminhhien143@gmail.com

1. Đặt vấn đề

Tăng huyết áp (THA) là bệnh lý mạn tính phổ biến và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế trên toàn cầu. Theo báo cáo của Tổ chức Y tế Thế giới [1], số người trưởng thành mắc tăng huyết áp đã tăng gần gấp đôi trong ba thập kỷ qua, từ khoảng 650 triệu người năm 1990 lên 1,3 tỷ người năm 2019. Ước tính cứ ba người trưởng thành thì có một người mắc tăng huyết áp; tỷ lệ mắc ở nam giới cao hơn ở nhóm dưới 50 tuổi, trong khi sau 50 tuổi tỷ lệ này tăng lên gần 49% và gần như tương đương giữa hai giới [1], [2]. Mặc dù tăng huyết áp có thể được phát hiện sớm và điều trị hiệu quả, khoảng 46% người bệnh trên thế giới chưa từng được chẩn đoán; trong số những người đã được chẩn đoán, chỉ khoảng 42% được điều trị và chưa đến một nửa kiểm soát được huyết áp mục tiêu [1]. Điều này cho thấy gánh nặng bệnh tật do tăng huyết áp vẫn còn rất lớn, đặc biệt ở các quốc gia có thu nhập thấp và trung bình [3]. Theo khuyến cáo của Hiệp hội Tăng huyết áp Quốc tế và Hiệp hội tim mạch châu Âu, cơn tăng huyết áp được xác định khi huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 120 mmHg [4], [5]. Đây là tình trạng lâm sàng nguy hiểm, có thể kèm theo tổn thương cấp tính các cơ quan đích như não, tim, thận và mắt; khi có tổn thương cơ quan đích cấp tính, tình trạng này được gọi là tăng huyết áp cấp cứu và cần được xử trí khẩn trương nhằm hạn chế biến chứng và tử vong [5], [6]. Nhiều nghiên cứu đã ghi nhận các yếu tố liên quan đến cơn tăng huyết áp như tuổi cao, giới nam, thời gian mắc bệnh kéo dài, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, suy thận mạn tính cũng như các yếu tố lối sống như hút thuốc lá, uống rượu bia, chế độ ăn nhiều muối và ít hoạt động thể lực [5], [7], [8]. Ngoài ra, không tuân thủ điều trị cũng là nguyên nhân quan trọng làm tăng nguy cơ xuất hiện cơn tăng huyết áp [6]. Tại Việt Nam, các nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các yếu tố liên quan đến cơn tăng huyết áp còn hạn chế. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp có cơn tăng huyết áp tại Trung tâm Y tế Thái Nguyên năm 2025 và xác định một số yếu tố liên quan đến tình trạng này.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- 122 bệnh nhân đã được chẩn đoán tăng huyết áp từ trước và có cơn tăng huyết áp đến khám và điều trị từ tháng 3/2025 đến tháng 10/2025 tại Trung tâm Y tế Thái Nguyên.

- Chia hai nhóm:

+ Nhóm 1: 61 bệnh nhân tăng huyết áp không có cơn tăng huyết áp;

+ Nhóm 2: 61 bệnh nhân tăng huyết áp có cơn tăng huyết áp.

*** Tiêu chuẩn chọn vào nghiên cứu:**

- Bệnh nhân được chẩn đoán THA và có cơn tăng huyết áp theo Hướng dẫn của Phân hội THA Việt nam về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp năm 2022 [9].

Phân độ HA	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
THA độ I	140 – 159	Và/hoặc	90 – 99
THA độ II	≥ 160	Và/hoặc	≥ 100
Cơn THA	≥ 180	Và/hoặc	≥ 120
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	Và	< 90

*** Tiêu chuẩn loại trừ:** Bệnh nhân THA đến điều trị các bệnh nhiễm trùng cấp tính, hoặc kèm theo các bệnh lý ngoại khoa khác. Bệnh nhân từ chối tham gia nghiên cứu.

2.2. Địa điểm nghiên cứu: Khoa khám bệnh - Trung tâm Y tế Thái Nguyên.

2.3. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang. Chọn toàn bộ bệnh nhân tăng huyết áp theo tiêu chuẩn lựa chọn đến khám và điều trị tại Trung tâm Y tế Thái Nguyên.

2.4. Phương pháp thu thập và phân tích số liệu

- *Phương pháp thu thập số liệu:* Khám, phỏng vấn các bệnh nhân để thu thập các số liệu về tuổi, triệu chứng lâm sàng, các yếu tố liên quan. Thu thập các dữ liệu về kết quả xét nghiệm cận lâm sàng ghi chép vào hồ sơ nghiên cứu

- *Các biến số, chỉ số nghiên cứu:*

* Thông tin chung của đối tượng nghiên cứu: Tuổi, giới tính, nghề nghiệp,

* Yếu tố liên quan: Uống rượu, bia, hút thuốc lá, ăn mặn, hoạt động thể lực, chỉ số khối cơ thể (BMI) = Cân nặng cơ thể (kg)/ chiều cao (m)². Tiền sử đột quỵ.

* Chỉ tiêu về triệu chứng lâm sàng: Đau đầu, buồn nôn, hoa mắt, chóng mặt, hồi hộp trống ngực, khó thở, thiếu niệu/vô niệu.

* Chỉ tiêu về đặc điểm cận lâm sàng: Hóa sinh máu: Glucose, Cholesterol TP, Triglycerid, LDL-C, HDL-C, Acid uric, Ure, Creatinin, AST, ALT, GGT, Na⁺, K⁺, Cl⁻. Công thức máu, chụp X-quang, siêu âm tim.

- *Phương pháp xử lý số liệu:* sử dụng phần mềm thống kê SPSS 20.0 (Statistical Package for the Social Science) để xử lý số liệu.

2.5. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được sự chấp thuận của bệnh nhân và Ban lãnh đạo Trung tâm Y tế Thái Nguyên. Các thông tin số liệu được thu thập chỉ nhằm mục đích phục vụ cho nghiên cứu.

3. Kết quả nghiên cứu và bàn luận

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Nhóm 1 (n = 61)	Nhóm 2 (n = 61)
Tuổi trung bình ($\bar{X} \pm SD$)		64,6 ± 9,3	65,4 ± 11,3
Min – Max		(27 - 86)	(21 - 92)
Giới	Nam [n(%)]	29 (47,5)	27 (44,3)
	Nữ [n(%)]	32 (52,5)	34 (55,7)
Số năm mắc THA	< 5 năm	4 (6,6)	5 (8,2)
	≥ 5 năm	57 (93,4)	56 (91,8)
Nghề nghiệp	Nông dân	18 (29,5)	19 (31,2)
	Hưu trí	39 (63,9)	34 (55,7)
	Công nhân	2 (3,3)	2 (3,3)
	Công chức	2 (3,3)	0 (0)
	Khác	10 (6,5)	6 (9,8)

Trong Bảng 1, tuổi trung bình của nhóm tăng huyết áp thông thường là 64,6 ± 9,3 tuổi và nhóm có cơn tăng huyết áp là 65,4 ± 11,3 tuổi. Kết quả cho thấy cơn tăng huyết áp chủ yếu gặp ở người cao tuổi. Tuổi trung bình này tương tự nghiên cứu của Kilindimo S. S. [10] với tuổi trung vị là 62 tuổi (50 – 70 tuổi), về giới tính, nữ giới chiếm tỷ lệ cao hơn nam (66,3% và 33,7%) cũng tương tự nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu của Pierin A.M.G [11] cũng cho thấy nữ giới chiếm 57% số bệnh nhân nhập viện vì cơn tăng huyết áp. Điều này có thể liên quan đến tuổi thọ trung bình của nữ cao hơn và nguy cơ tăng huyết áp tăng sau mãn kinh. Phần lớn bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đã mắc tăng huyết áp từ 5 năm trở lên (trên 90%), cho thấy cơn tăng huyết áp thường xuất hiện ở bệnh nhân tăng huyết áp mạn tính lâu năm. Về nghề nghiệp, nhóm hưu trí và nông dân chiếm tỷ lệ cao nhất, phản ánh đặc điểm dân số địa phương và cho thấy đây là nhóm cần được chú trọng trong quản lý tăng huyết áp.

Bảng 2. Đặc điểm tần số tim, huyết áp khi vào viện của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm 1 (n = 61)	Nhóm 2 (n = 61)	p
Tần số tim (lần/phút)	83,1 ± 11,8	85,7 ± 17,8	< 0,01
Huyết áp tâm thu (mmHg)	155,9 ± 13,6	190,3 ± 12,4	< 0,01
Huyết áp tâm trương (mmHg)	89,0 ± 11,0	103,3 ± 9,8	< 0,05

Bảng 2 cho thấy tần số tim trung bình của nhóm 1 là $83,1 \pm 11,8$ lần/phút, trong khi nhóm 2 là $85,7 \pm 17,8$ lần/phút ($p < 0,01$). Kết quả này tương tự với nghiên cứu của R. Al Bannay [12] ghi nhận tần số tim trung bình của bệnh nhân cơn tăng huyết áp là $93 \pm 22,7$ lần/phút. Cơ chế tăng nhịp tim trong cơn tăng huyết áp được lý giải do hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm, tăng catecholamine, hoặc đáp ứng bù trừ của tim khi huyết áp tăng cao đột ngột. Nghiên cứu của Pierin A.M.G. [11] cũng chỉ ra huyết áp tâm thu (HATT) và huyết áp tâm trương (HATTr) có sự khác biệt giữa hai nhóm với $p < 0,001$. Giá trị huyết áp này phù hợp với định nghĩa cơn tăng huyết áp (hypertensive crisis) trong các hướng dẫn quốc tế. Sự khác biệt rõ rệt về HATT và HATTr giữa hai nhóm trong nghiên cứu của chúng tôi có ý nghĩa lâm sàng quan trọng, cho thấy các biến đổi huyết động đáng kể trong cơn tăng huyết áp. Những bệnh nhân này có thể đối mặt với nguy cơ tổn thương cơ quan đích như tim, não, thận hoặc mạch máu lớn nếu không được xử trí kịp thời. Do đó, việc phát hiện sớm, xử trí đúng phác đồ và kiểm soát huyết áp lâu dài là rất cần thiết để hạn chế tái phát và biến chứng nặng.

Bảng 3. Phân loại tăng huyết áp của đối tượng nghiên cứu

Phân loại tăng huyết áp	Số lượng (n=122)	Tỷ lệ (%)
Độ I	18	14,8
Độ II	43	35,2
Cơn tăng huyết áp	61	50,0

Theo Bảng 3, tỷ lệ bệnh nhân có tăng huyết áp mức độ I chiếm 14,8%, mức độ II chiếm 35,2%, và cơn tăng huyết áp chiếm 50%. Kết quả này cho thấy một phần đáng kể bệnh nhân đã chuyển sang giai đoạn cơn tăng huyết áp, nhóm này thường cần can thiệp y tế cấp tính hoặc có nguy cơ biến chứng cao hơn.

3.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Bảng 4. Triệu chứng lâm sàng khi nhập viện của đối tượng nghiên cứu

Triệu chứng lâm sàng	Nhóm 1 (n = 61)		Nhóm 2 (n = 61)		p
	Có	Không	Có	Không	
Đau đầu	61	0	61	0	$p > 0,05$
Buồn nôn	4	57	15	46	$p < 0,05$
Chóng mặt	12	49	33	28	$p < 0,05$
Khó thở	0	61	12	49	$p < 0,05$
Đau ngực	5	56	19	42	$p < 0,05$

Bảng 4 cho thấy đau đầu là triệu chứng phổ biến nhất, xuất hiện ở 100% bệnh nhân ở cả hai nhóm, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu trước đây, trong đó đau đầu được ghi nhận ở khoảng 60–75% bệnh nhân cơn tăng huyết áp [11], [12]. Điều này cho thấy đau đầu là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhưng không có giá trị đặc hiệu trong phân biệt mức độ nặng của bệnh. Triệu chứng buồn nôn ít gặp hơn nhưng có sự khác biệt giữa hai nhóm ($p < 0,05$), có thể liên quan đến tăng áp lực nội sọ hoặc rối loạn thần kinh trung ương trong cơn tăng huyết áp. Ngoài ra, các triệu chứng chóng mặt, khó thở và đau ngực xuất hiện nhiều hơn ở nhóm có cơn tăng huyết áp ($p < 0,05$). Chóng mặt có thể liên quan đến giảm tưới máu não, trong khi khó thở và đau ngực là những dấu hiệu gợi ý tổn thương cơ quan đích cấp tính như suy tim hoặc thiếu máu cơ tim [13], [14]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đối phù hợp với nghiên cứu trong nước tại Bệnh viện Bạch Mai, trong đó tỷ lệ đau ngực và khó thở ở bệnh nhân cơn tăng huyết áp khoảng 26–30% [15]. Điều này cho thấy các biểu hiện lâm sàng của cơn tăng huyết áp có xu hướng tương đồng giữa các nghiên cứu trong và ngoài nước, đồng thời nhấn mạnh vai trò của việc phát hiện sớm các triệu chứng cảnh báo để xử trí kịp thời.

Bảng 5. Đặc điểm huyết học, hóa sinh của đối tượng nghiên cứu

Chỉ số	Nhóm nghiên cứu	Nhóm 1 (n=61)	Nhóm 2 (n=61)	P
		$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
Số lượng bạch cầu (G/L)		7,1 $\pm$ 1,7	7,0 $\pm$ 1,6	>0,05
Hemoglobin (g/L)		13,0 $\pm$ 1,4	12,5 $\pm$ 1,2	<0,05
Hematocrit (%)		39,3 $\pm$ 3,5	39,9 $\pm$ 3,1	>0,05
Số lượng tiểu cầu (G/L)		250,5 $\pm$ 56,3	235,8 $\pm$ 42,9	>0,05
Glucose (mmol/l)		5,6 $\pm$ 1,3	7,1 $\pm$ 3,7	<0,01
Ure (mmol/L)		5,1 $\pm$ 1,1	4,9 $\pm$ 1,3	> 0,05
Creatinin (μ mol/L)		90,9 $\pm$ 23,9	89,0 $\pm$ 27,6	> 0,05
Cholesterol toàn phần (mmol/L)		5,7 $\pm$ 1,3	5,7 $\pm$ 1,7	> 0,05
Triglycerid (mmol/L)		2,6 $\pm$ 2,3	7,0 $\pm$ 4,0	< 0,05
LDL-C (mmol/L)		2,6 $\pm$ 1,3	4,5 $\pm$ 2,9	> 0,05
HDL- C (mmol/L)		1,9 $\pm$ 1,1	2,4 $\pm$ 1,1	< 0,01
AST (U/L)		28,1 $\pm$ 17,4	25,2 $\pm$ 8,5	> 0,05
ALT (U/L)		26,4 $\pm$ 9,5	25,4 $\pm$ 10,0	> 0,05
GGT (U/L)		26,0 $\pm$ 5,0	33,2 $\pm$ 11,4	<0,01
Acid Uric (μ mol/L)		310,6 $\pm$ 81,4	333,4 $\pm$ 87,2	> 0,05
Natri (mmol/L)		138,8 $\pm$ 32,9	130,7 $\pm$ 23,9	> 0,05
Kali (mmol/L)		3,8 $\pm$ 0,3	3,8 $\pm$ 0,4	> 0,05
Clo (mmol/L)		102,4 $\pm$ 3,1	102,5 $\pm$ 3,1	> 0,05
Calci TP (mmol/L)		2,1 $\pm$ 0,1	2,1 $\pm$ 0,1	> 0,05

Bảng 5 ghi nhận nồng độ triglycerid cao hơn rõ rệt ở nhóm bệnh nhân có cơn tăng huyết áp (7,0 $\pm$ 4,0 mmol/L so với 2,6 $\pm$ 2,3 mmol/L, $p < 0,05$). Sự gia tăng này có thể phản ánh tình trạng stress chuyển hóa cấp khi huyết áp tăng đột ngột kích hoạt hệ thần kinh giao cảm, làm tăng tiết catecholamin và cortisol. Hệ quả là gan tăng tổng hợp lipoprotein tỷ trọng rất thấp (VLDL) đồng thời giảm hoạt tính của lipoprotein lipase, dẫn đến tích lũy triglycerid trong máu. Nhiều nghiên cứu trước đây cũng ghi nhận rối loạn lipid máu, đặc biệt là tăng triglycerid, có mối liên quan với tăng huyết áp [16], [17]. Bên cạnh đó, nồng độ GGT ở nhóm xuất hiện cơn tăng huyết áp cao hơn, có thể phản ánh tình trạng stress oxy hóa và tổn thương nội mạc mạch máu, những cơ chế quan trọng trong sinh bệnh học của tăng huyết áp và bệnh lý tim mạch [18]. Ngược lại, các chỉ số huyết học như bạch cầu, hematocrit và tiểu cầu không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm ($p > 0,05$), cho thấy rằng cơn tăng huyết áp chủ yếu liên quan đến biến đổi huyết động hơn là thay đổi các thông số huyết học cơ bản. Tuy nhiên, nồng độ hemoglobin thấp hơn ở nhóm có cơn tăng huyết áp, gợi ý sự hiện diện của tổn thương thận mạn tiềm ẩn hoặc các bệnh lý mạn tính kèm theo [19].

Bảng 6 chỉ ra đa số bệnh nhân có hình ảnh siêu âm tim bình thường (98,4% ở nhóm 1 và 81,9% ở nhóm 2). Tuy nhiên, tỷ lệ dày thất trái ở nhóm 2 cao hơn rõ rệt so với nhóm 1 (14,8% so với 1,6%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Điều này cho thấy bệnh nhân ở nhóm 2 có nhiều biến đổi cấu trúc tim hơn, có thể liên quan đến tình trạng tăng huyết áp kéo dài hoặc kiểm soát huyết áp chưa tốt. Dày thất trái được xem là một trong những biểu hiện sớm của tổn thương cơ quan đích trong tăng huyết áp và có giá trị tiên lượng biến cố tim mạch [20]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với Verdecchia [21] cho thấy dày thất trái thường gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp và liên quan chặt chẽ với nguy cơ biến cố tim mạch. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy nhóm 2 có tổn thương phổi (hình ảnh phế quản tăng đậm) gặp nhiều hơn so với nhóm 1 (18,1%; 9,8%), $p < 0,05$; phản ánh tình trạng ứ huyết phổi hoặc tăng áp lực tuần hoàn phổi do hậu quả của tăng huyết áp kéo dài.

Bảng 6. Đặc điểm siêu âm Doppler tim và X-Quang của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm 1 (n = 61)	Nhóm 2 (n = 61)	p
Bình thường	60 (98,4%)	50 (81,9%)	< 0,05
Dày thất trái	1 (1,6%)	9 (14,8%)	
Hở van tim	0 (0%)	2 (3,3%)	
Có tổn thương phổi	6 (9,8%)	11 (18,1%)	< 0,05

3.3. Các yếu tố liên quan đến cơn tăng huyết áp

Bảng 7. Đặc điểm tuổi, giới, BMI liên quan đến đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm 1 (n = 61)	Nhóm 2 (n = 61)	p
Nhóm tuổi	20 – 40	3 (4,9%)	1 (1,6%)
	40 – 60	35 (57,4%)	15 (24,6%)
	>60	23 (37,7%)	45 (73,8%)
Giới	Nam	29 (47,5)	27 (44,3%)
	Nữ	32 (52,5%)	34 (55,7%)
BMI	<18,5	2 (3,3%)	1 (1,6%)
	18,5 – 24,9	39 (63,9%)	46 (75,4%)
	>25	20 (32,8%)	14 (23,0%)

Bảng 7 chỉ ra phân bố tuổi của đối tượng nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sự khác biệt giữa hai nhóm, trong đó nhóm 1 chủ yếu ở độ tuổi 40–60, còn nhóm 2 tập trung nhiều ở bệnh nhân trên 60 tuổi; sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Hoàng Văn Minh [22], cho thấy tỷ lệ tăng huyết áp tại Việt Nam tăng rõ rệt theo tuổi và thường gặp ở người cao tuổi. Về giới tính, tỷ lệ nam và nữ giữa hai nhóm tương đối tương đồng và không có sự khác biệt ($p > 0,05$), phù hợp với nhận định của Mills KT và cộng sự [3] về đặc điểm dịch tễ học của tăng huyết áp trên toàn cầu. Đối với chỉ số BMI, đa số bệnh nhân ở cả hai nhóm nằm trong khoảng bình thường; mặc dù tỷ lệ thừa cân ở nhóm 1 cao hơn nhóm 2, sự khác biệt chưa đạt ý nghĩa thống kê.

Bảng 8. Đặc điểm thói quen liên quan đến đối tượng nghiên cứu

Triệu chứng lâm sàng	Nhóm 1 (n = 61)	Nhóm 2 (n = 61)	p
Ăn mặn	30 (49,2%)	45 (73,8%)	$p < 0,05$
Hút thuốc lá	11 (18,0%)	4 (6,6%)	$p > 0,05$
Ít vận động	6 (9,8%)	7 (11,5%)	$p < 0,05$
Uống rượu	10 (16,4%)	5 (8,2%)	$p > 0,05$

Kết quả tại Bảng 8 cho thấy tỷ lệ ăn mặn ở nhóm 2 cao hơn nhóm 1 và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của F.J. He và G.A. MacGregor [23], cho thấy tiêu thụ muối cao là yếu tố nguy cơ quan trọng của tăng huyết áp. Ngoài ra, tình trạng ít vận động cũng có sự khác biệt giữa hai nhóm ($p < 0,05$), tương tự nhận định của K.M. Diaz và D. Shimbo [24] về vai trò của hoạt động thể lực trong kiểm soát huyết áp. Trong khi đó, thói quen hút thuốc lá và uống rượu không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm ($p > 0,05$).

Bảng 9. Các bệnh lý kèm theo liên quan đến đối tượng nghiên cứu

Bệnh kèm theo	Nhóm 1 (n = 61)	Nhóm 2 (n = 61)	p
Đái tháo đường	5 (8,2%)	11 (18,0%)	$p < 0,05$
Suy thận	2 (3,3%)	6 (9,8%)	$p > 0,05$
Gout	10 (16,4%)	15 (24,6%)	$p < 0,05$
Suy tuyến thượng thận	1 (1,6%)	3 (4,9%)	$p > 0,05$

Theo Bảng 9 tỷ lệ đái tháo đường và gout ở nhóm 2 cao hơn so với nhóm 1, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này tương tự nhận định của B. M. Cheung và C. Li [25], cho rằng đái tháo đường thường đi kèm với tăng huyết áp do có chung các rối loạn chuyển hóa. Ngoài ra, Feig DI, D. H. Kang và R. J. Johnson [26] cũng ghi nhận tăng acid uric máu có liên quan đến

tăng huyết áp và làm gia tăng nguy cơ tim mạch. Ngược lại, tỷ lệ suy thận và suy tuyến thượng thận giữa hai nhóm không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

4. Kết luận

Qua nghiên cứu trên 122 bệnh nhân tăng huyết áp, có 61 bệnh nhân (50%) xuất hiện cơn tăng huyết áp. Tăng huyết áp độ I chiếm 14,8%, độ II chiếm 35,2%. Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là đau đầu (100%), ngoài ra còn có chóng mặt, khó thở và đau ngực ít gặp hơn. Nhóm có cơn tăng huyết áp có huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương và nhịp tim cao hơn so với nhóm không có cơn ($p < 0,05$). Xét nghiệm cho thấy hemoglobin giảm nhẹ, trong khi glucose, triglycerid và GGT tăng ở nhóm có cơn tăng huyết áp ($p < 0,05$). Hình ảnh dày thất trái trên siêu âm tim và hình ảnh phế quản tăng đậm trên X-quang phổi gặp nhiều hơn ở nhóm có cơn tăng huyết áp ($p < 0,05$). Ngoài ra, tuổi trên 60, ít vận động và bệnh kèm theo như đái tháo đường, gout có liên quan đến cơn tăng huyết áp ($p < 0,05$), trong khi giới tính, BMI, hút thuốc và uống rượu chưa thấy sự khác biệt giữa hai nhóm ($p > 0,05$).

Lời cảm ơn

Chúng tôi xin trân trọng cảm ơn Ban Giám đốc, Khoa Khám bệnh - Trung tâm Y tế Thái Nguyên đã tạo điều kiện cho chúng tôi thực hiện nghiên cứu này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO/ REFERENCES

- [1] World Health Organization, *Global Report on Hypertension 2023*, 2023.
- [2] World Health Organization, *Hypertension fact sheets*, 2026.
- [3] K. T. Mills, A. Stefanescu, and J. He, "The global epidemiology of hypertension," *Nat Rev Nephrol.*, vol. 16, no. 4, pp. 223-237, 2020, doi: 10.1038/s41581-019-0244-2.
- [4] International Society of Hypertension, "International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines," *Hypertension*, vol. 75, no. 6, pp. 1334-1357, 2020, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
- [5] European Society of Cardiology, "European Society of Hypertension. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension," *Eur Heart J.*, vol. 39, no. 33, pp. 3021-3104, 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- [6] P. K. Whelton, R. M. Carey, W. S. Aronow *et al.*, "2017 ACC/AHA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults," *Hypertension*, vol. 71, no. 6, pp. e13-e115, 2018, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.00692.
- [7] R. M. Carey, D. A. Calhoun, G. L. Bakris *et al.*, "Resistant hypertension and hypertensive crises: a scientific statement from the American Heart Association," *Hypertension*, vol. 72, no. 5, pp. e53-e90, 2018, doi: 10.1161/HYP.0000000000000084.
- [8] M. H. Forouzanfar, P. Liu, G. A. Roth *et al.*, "Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110-115 mm Hg, 1990-2015," *Lancet*, vol. 389, no. 10064, pp. 37-55, 2017, doi: 10.1016/S0140-6736(16)31919-5.
- [9] V. M. Huynh, V. H. Tran, P. P. L. Doan, and A. T. Hoang, "Highlights of the 2022 Vietnamese Society of Hypertension guidelines for the diagnosis and treatment of arterial hypertension," *Journal of Clinical Hypertension*, vol. 24, no. 9, pp. 1121-1138, 2022.
- [10] S. S. Kilindimo, A. Abdulkarim, A. N. Simbila, *et al.*, "The burden and management strategies of hypertensive crisis in adult patients presenting to emergency departments of district and regional hospitals in Sub-Saharan Africa," *Clinical Hypertension*, vol. 29, 2023, doi:10.1186/s40885-023-00251-8.
- [11] A. M. G. Pierin, C. F. Flórido, and J. Santos, "Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department," *Einstein (São Paulo)*, vol. 17, no. 4, pp. eAO4685-eAO4685, 2019, doi: 10.31744/einstein_journal/2019AO4685.
- [12] R. Al Bannay, M. Böhm, and A. Husain, "Heart rate differentiates urgency and emergency in hypertensive crisis," *Clin. Res. Cardiol.*, vol. 102, no. 8, pp. 593-598, 2013, doi: 10.1007/s00392-013-0570-5.

-
- [13] S. Salkić, O. Batic-Mujanović, F. Ljuca, and S. Brkić, "Clinical presentation of hypertensive crises in emergency medical services," *Materia Socio-Medica*, vol. 26, no. 1, pp. 12-16, 2014, doi: 10.5455/msm.2014.26.12-16.
- [14] P. K. Whelton, R. M. Carey, W. S. Aronow, *et al.*, "2017 ACC/AHA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 71, no. 19, pp. e127-e248, doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.
- [15] T. T. H. Nguyen, *Clinical characteristics and treatment of hypertensive crisis at Bach Mai Hospital*, Hanoi Medical University, 2021.
- [16] K. N. Choudhury, A. K. M. Mainuddin, M. Wahiduzzaman, and S. M. S. Islam, "Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh," *Vascular Health and Risk Management*, vol. 10, pp. 327-332, 2014.
- [17] S. V. Reddy, T. V. H. Prasad, and B. V. Surendra, "Assessment of serum lipid profile in hypertensive patients: A case-control study," *International Journal of Clinical and Biomedical Research*, vol. 6, no. 1, pp. 21-24, 2020.
- [18] D. H. Lee and D. R. Jr. Jacobs, "Association between serum gamma-glutamyltransferase and hypertension," *Hypertension*, vol. 46, no. 4, pp. 941-947, 2005.
- [19] V. Kotsis, S. Stabouli, M. Bouldin *et al.*, "Impact of anemia on cardiovascular risk in hypertensive patients," *Journal of Hypertension*, vol. 30, no. 4, pp. 778-784, 2012.
- [20] B. Williams, G. Mancia, W. Spiering, *et al.*, "2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension," *European Heart Journal*, vol. 39, no. 33, pp. 3021-3104, 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- [21] P. Verdecchia, C. Borgioni *et al.*, "Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension," *Circulation*, vol. 104, no. 17, pp. 2039-2044, 2001.
- [22] V. M. Hoang, T. L. Nguyen, N. M. Pham *et al.*, "Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in Vietnam: Results from a national survey," *BMC Public Health*, vol. 19, 2019, Art. no. 1019.
- [23] F. J. He and G. A. MacGregor, "Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials," *Lancet*, vol. 378, no. 9789, pp. 380-382, 2011.
- [24] K. M. Diaz and D. Shimbo, "Physical activity and the prevention of hypertension," *Current Hypertension Reports*, vol. 15, no. 6, pp. 659-668, 2013.
- [25] B. M. Cheung and C. Li, "Diabetes and hypertension: Is there a common metabolic pathway?" *Current Atherosclerosis Reports*, vol. 14, no. 2, pp. 160-166, 2012.
- [26] D. I. Feig, D. H. Kang, and R. J. Johnson, "Uric acid and cardiovascular risk," *The New England Journal of Medicine*, vol. 359, no. 17, pp. 1811-1821, 2008.