TẦM SOÁT TĂNG HUYẾT ÁP DO NGUYÊN NHÂN NỘI TIẾT

BS TRẦN VIẾT THẮNG
BỘ MÔN NỘI TIẾT
ĐẠI HỌC Y DƯỢC TPHCM

ELSEVIER

THE LANCET

Volume 365 Number 9455 Pages 189–266 January 15–21, 2005 www.thelancet.com

"More than a quarter of the world's adult population—totalling nearly one billion—had hypertension in 2000, and . . . this proportion will increase to 29%—1·56 billion—by 2025."

See Articles page 217

- **Tăng huyết áp “thứ phát”** chiếm khoảng 5-10% và là nguyên nhân gây tăng huyết áp “có thể điều trị khỏi”
  - 50 – 100 triệu người bị tăng huyết áp thứ phát !!!!
- Thường hay bị bỏ quên

Tần suất THA thứ phát ở BN THA trung bình – nặng

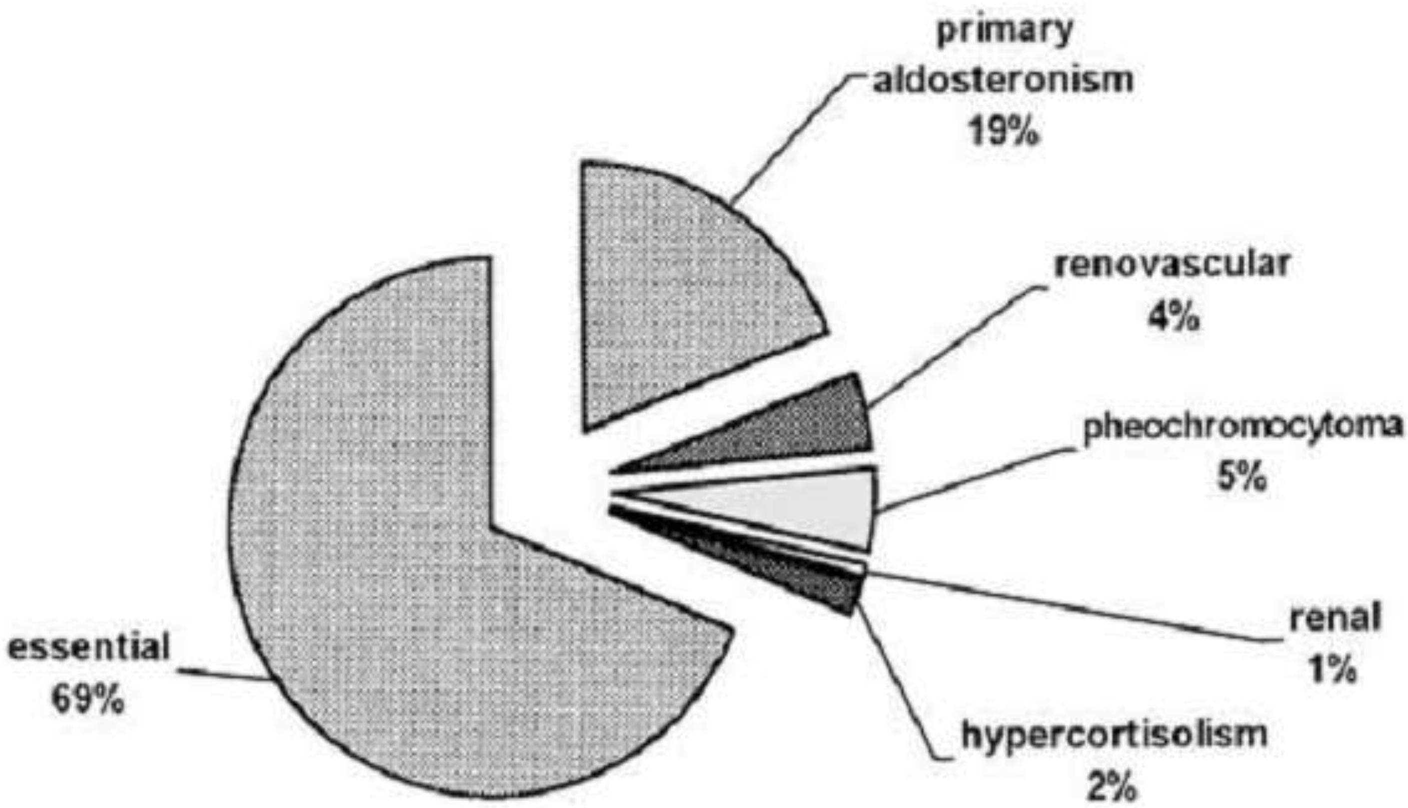


Figure 1 Prevalence of different forms of secondary hypertension in 402 patients with moderate to severe hypertension.

Journal of Human Hypertension (2003) 17, 349–352

NGUYÊN NHÂN THA THỨ PHÁT

Do bệnh lý ở thận 4-5%	**Do nguyên nhân nội tiết 2-3%**
Bệnh chủ mô thận Bệnh mạch máu thận	To đầu chi Cường giáp Suy giáp Cường cận giáp Hội chứng Cushing Cường aldosteron nguyên phát Pheochromocytoma
Nguyên nhân thần kinh	
Hẹp eo động mạch chủ	Hội chứng ngưng thở lúc ngủ
Tăng huyết áp do thai kỳ	Do thuốc

Các nguyên nhân thường gặp gây THA thứ phát theo tuổi

Nhóm tuổi	% THA thứ phát	Nguyên nhân thường gặp
Trẻ em (< 12 tuổi)	70 – 85%	Bệnh nhu mô thận Hẹp eo động mạch chủ
Trung niên (40 – 60 tuổi)	8 – 12%	Cường aldosteron Bệnh lý tuyến giáp Ngưng thở lúc ngủ Hội chứng Cushing Pheochromocytoma
Người cao tuổi (> 65 tuổi)	17%	Hẹp động mạch thận do xơ vữa Suy thận Suy giáp

Am Fam Physician 2010 Dec 15;82(12):1471-8

Khi nào nên tầm soát THA thứ phát ?

- Vào thời điểm chẩn đoán
  - Tuổi
  - Đặc điểm gợi ý

- Sau khi đã điều trị THA ‘Second diagnostic look”

Những đặc điểm gợi ý THA thứ phát

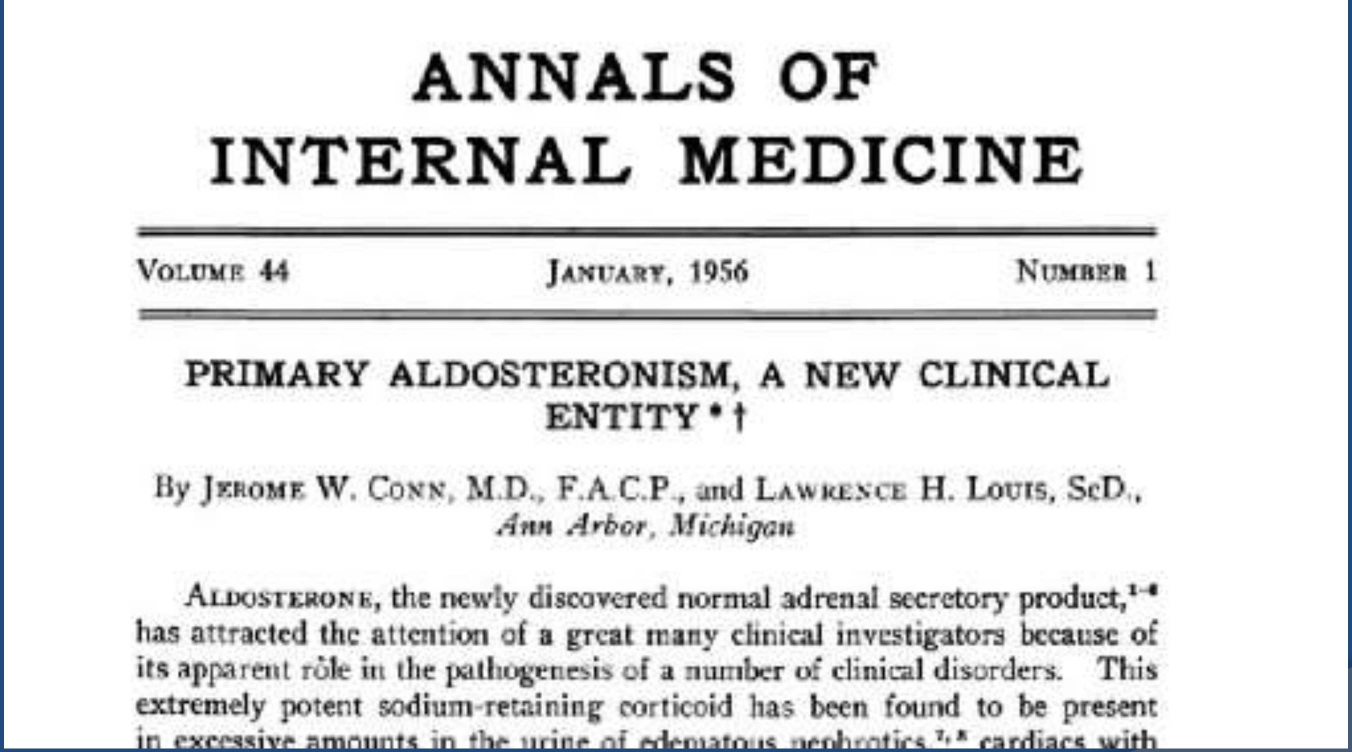
- Khởi phát tăng huyết áp < 25 hay > 55 tuổi
- Tăng huyết áp nặng, HA >180/110 mmHg lúc chẩn đoán
- Khởi phát đột ngột, từ HA bình thường đến THA nặng trong vòng < 1 năm
- Tăng huyết áp kiểm soát kém gần đây
- Tăng huyết áp kháng trị
- Tổn thương nhiều cơ quan đích khi mới phát hiện tăng huyết áp
- Có những triệu chứng/bất thường xét nghiệm gợi ý THA thứ phát: âm thổi ở bụng, THA cơn, hạ kali máu…

TẦM SOÁT TĂNG HUYẾT ÁP DO NGUYÊN NHÂN NỘI TIẾT

- Không nên dùng xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh để chẩn đoán tăng huyết áp do nguyên nhân nội tiết.
- Xét nghiệm sinh hóa cần được thực hiện đầu tiên !!!

Cường aldosteron nguyên phát

- **Được Conn mô tả lần đầu năm 1955.**



ANNALS OF
INTERNAL MEDICINE

Volume 44	January, 1956	Number 1

PRIMARY ALDOSTERONISM, A NEW CLINICAL ENTITY *†

By Jerome W. Conn, M.D., F.A.C.P., and Lawrence H. Louis, ScD.,
Ann Arbor, Michigan

Aldosterone, the newly discovered normal adrenal secretory product,[1-4] has attracted the attention of a great many clinical investigators because of its apparent rôle in the pathogenesis of a number of clinical disorders. This extremely potent sodium-retaining corticoid has been found to be present in excessive amounts in the urine of edematous nephrotics,[7,8] cardiacs with

- **THA, hạ kali máu, kiềm chuyển hóa.**

Tần suất cường aldosteron nguyên phát

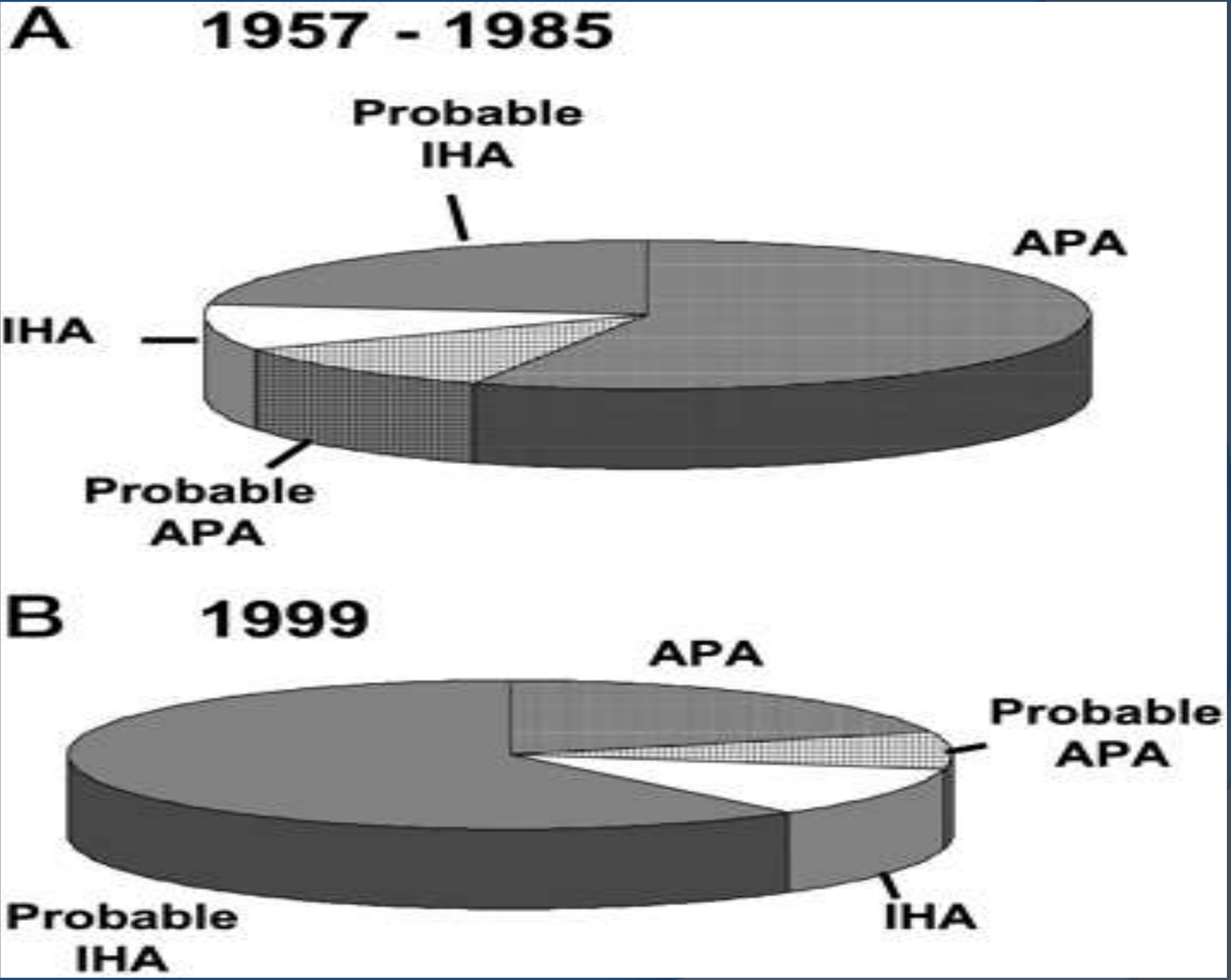
TABLE 1. Groups with high prevalence of primary aldosteronism

Patient group	Prevalence
Moderate/severe hypertension The prevalence rates cited here are from Mosso (16). Others have reported similar estimates (18, 23–25). The classification of blood pressure for adults (aged 18 years and older) was based on the Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC) which establishes three different stages: Stage 1 = SBP 140-159, DBP 90-99; Stage 2 = SBP 160-179, DBP 100–109; Stage 3 = SBP >180, DBP >110 (10). When systolic and diastolic blood pressures were in different categories, the higher category was selected to classify the individual's blood pressure status.	Overall: 6.1% Stage 1 (mild): 2% Stage 2 (moderate): 8% Stage 3 (severe): 13%
Resistant hypertension, defined as SBP >140 and DBP >90 despite treatment with three hypertensive medications. The prevalence rates cited here are from (26–31).	17%–23%
Hypertensive patients with spontaneous or diuretic-induced PA is hypokalemia.	Specific prevalence figures are not available, but more frequently found in this group.
Hypertension with adrenal incidentaloma (32–37), defined as an adrenal mass detected incidentally during imaging performed for extra-adrenal reasons.	Median: 2% (range, 1.1%–10%) One retrospective study that excluded patients with hypokalemia and severe hypertension found aldosterone-producing adenoma in 16 of 1004 subjects (37).

JCEM, September 2008, 93(9): 3266–328

Phân loại cường aldosteron nguyên phát

- Aldosterone-producing adenoma (APA)
- Primary (unilateral) adrenal hyperplasia
- Aldosterone-producing adrenocortical carcinoma
- Bilateral idiopathic hyperplasia (IHA)
- Familial hyperaldosteronism (FH)
- Glucocorticoid-remediable aldosteronism (FH type I)   FH type II (APA or IHA)



Endocrinology, June 2003, 144(6):2208–2213

Chẩn đoán

- **Xét nghiệm tầm soát (Screening test)**
- **Xét nghiệm xác định (Confirmatory test)**
- **Xác định nguyên nhân (Determine the subtype)**

When to Consider Screening for Primary Aldosteronism:

- Hypertension and Hypokalemia
- Resistant Hypertension
- Adrenal Incidentaloma and Hypertension
- Whenever Considering Secondary Hypertension

↓

Morning blood sample in seated ambulant patient:
- Plasma renin activity (PRA)
- Plasma aldosterone concentration (PAC)

↓

↓ PRA
↑ PAC
PAC/PRA ratio ≥ 20 ng/dL per ng/mL/hr
(≥ *555 pmol/L per ng/mL per hr*)
and
PAC ≥ 15 ng/dL (≥ *416 pmol/L*)

↓

Investigate for Primary Aldosteronism

Endocrinology 2003;144:2208-2213

TABLE 5. **ARR cut-off values, depending on assay and based on whether PAC, PRA, and DRC are measured in conventional or SI units**

	PRA (measured in ng/mL/h)	PRA (measured in pmol/L/min)	DRC[a] (measured in mU/L)	DRC[a] (measured in ng/L)
PAC (as ng/dL)	20 **30**[b] 40	1.6 2.5 3.1	2.4 3.7 4.9	3.8 5.7 7.7
PAC (as pmol/L)	**750**[b] 1000	60 80	91 122	144 192

ARR, Aldosterone-renin ratio; PAC, plasma aldosterone concentration; PRA, plasma renin activity; DRC, direct renin concentration; SI, Système International.

a Values shown are on the basis of a conversion factor of PRA (ng/mL/h) to DRC (mU/L) of 8.2. DRC assays are still in evolution, and in a recently introduced and already commonly used automated DRC assay, the conversion factor is 12 (see text).

b The most commonly adopted cut-off values are shown in bold: 30 for PAC and PRA in conventional units (equivalent to 830 when PAC is in SI units) and 750 when PAC is expressed in SI units (equivalent to 27 in conventional units).

JCEM, September 2008, 93(9): 3266–3281

TABLE 4. Factors that may affect the aldosterone-renin ratio and thus lead to false positive or false negative results

Factor	Effect on aldosterone levels	Effect on renin levels	Effect on ARR
Medications			
Beta-adrenergic blockers	↓	↓ ↓	↑ (FP)
Central alpha-2 agonists (e.g., clonidine, alpha-methyldopa	↓	↓ ↓	↑ (FP)
NSAIDs	↓	↓ ↓	↑ (FP)
K+-wasting diuretics	→ ↑	↑ ↑	↓ (FN)
K+-sparing diuretics	↑	↑ ↑	↓ (FN)
ACE inhibitors	↓	↑ ↑	↓ (FN)
ARBs	↓	↑ ↑	↓ (FN)
Ca2+ blockers (DHPs)	→ ↓	↑	↓ (FN)
Renin inhibitors	↓	↓ ↑ *	↑ (FP)*
			↓ (FN)*
Potassium status			
Hypokalemia	↓	→ ↑	↓ (FN)
Potassium loading	↑	→ ↓	↑ (FP)

TABLE 3. **Measurement of the aldosterone-renin ratio: a suggested approach**

A. Preparation for aldosterone-renin ratio (ARR) measurement: agenda

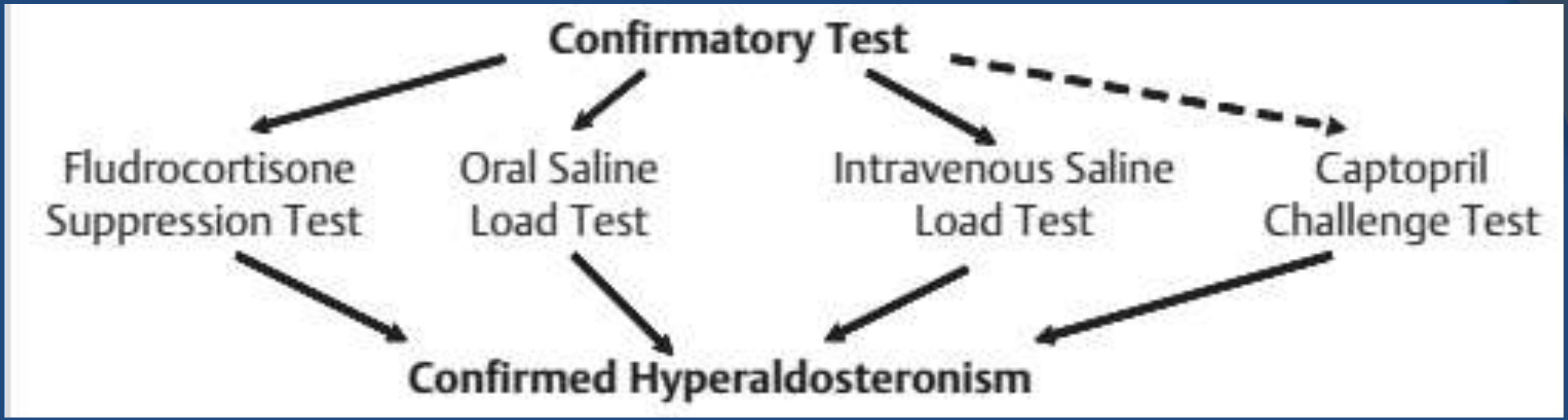
1. Attempt to correct hypokalemia, after measuring plasma potassium in blood collected slowly with a syringe and needle [preferably not a Vacutainer to minimize the risk of spuriously raising potassium], avoiding fist clenching during collection, waiting at least 5 seconds after tourniquet release (if used) to achieve insertion of needle, and ensuring separation of plasma from cells within 30 minutes of collection.
2. Encourage patient to liberalize (rather than restrict) sodium intake.
3. Withdraw agents that markedly affect the ARR (48) for at least 4 weeks:
   a. Spironolactone, eplerenone, amiloride, and triamterene
   b. Potassium-wasting diuretics
   c. Products derived from liquorice root (e.g., confectionary licorice, chewing tobacco)
4. If the results of ARR off the above agents are not diagnostic, and if hypertension can be controlled with relatively non-interfering medications (**see Table 2**), withdraw other medications that may affect the ARR (48) for at least 2 weeks:
   a. Beta-adrenergic blockers, central alpha-2 agonists (e.g., clonidine, alpha-methyldopa), nonsteroidal anti-inflammatory drugs
   b. Angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor blockers, renin inhibitors, dihydropyridine calcium channel antagonists
5. If necessary to maintain hypertension control, commence other antihypertensive medications that have lesser effects on the ARR (e.g., verapamil slow-release, hydralazine [with verapamil slow-release, to avoid reflex tachycardia], prazosin, doxazosin, terazosin; see **Table 2**).
6. Establish oral contraceptive (OC) and hormone replacement therapy (HRT) status, as estrogen-containing medications may lower direct renin concentration (DRC) and cause false positive ARR when DRC (rather than plasma renin activity) is measured. Do not withdraw OC unless confident of alternative effective contraception.

Các thuốc hạ huyết áp dùng thay thế khi tầm soát cường aldosteron

TABLE 2. **Medications that have minimal effects on plasma aldosterone levels and can be used to control hypertension during case finding and confirmatory testing for primary aldosteronism**

Drug	Class	Usual dose	Comments
Verapamil slow-release	*Non-dihydropyridine antagonist calcium channel*	*90–120 mg twice daily*	*Use singly or in combination with the other agents listed in this Table.*
Hydralazine	*Vasodilator*	*10–12.5 mg twice daily, increasing as required*	*Commence verapamil slow-release first to prevent reflex tachycardia. Commencement at low doses reduces risk of side effects (including headaches, flushing, and palpitations).*
Prazosin hydrochloride	*Alpha-adrenergic blocker*	*0.5–1 mg two to three times daily, increasing required*	*Monitor for postural hypotension.*
Doxazosin mesylate	*Alpha-adrenergic blocker*	*1–2 mg once daily, increasing as required*	*Monitor for postural hypotension.*
Terazosin hydrochloride	*Alpha-adrenergic blocker*	*1–2 mg once daily, increasing as required*	*Monitor for postural hypotension.*

Xét nghiệm xác định chẩn đoán



- Nghiệm pháp ức chế muối(Saline infusion test)

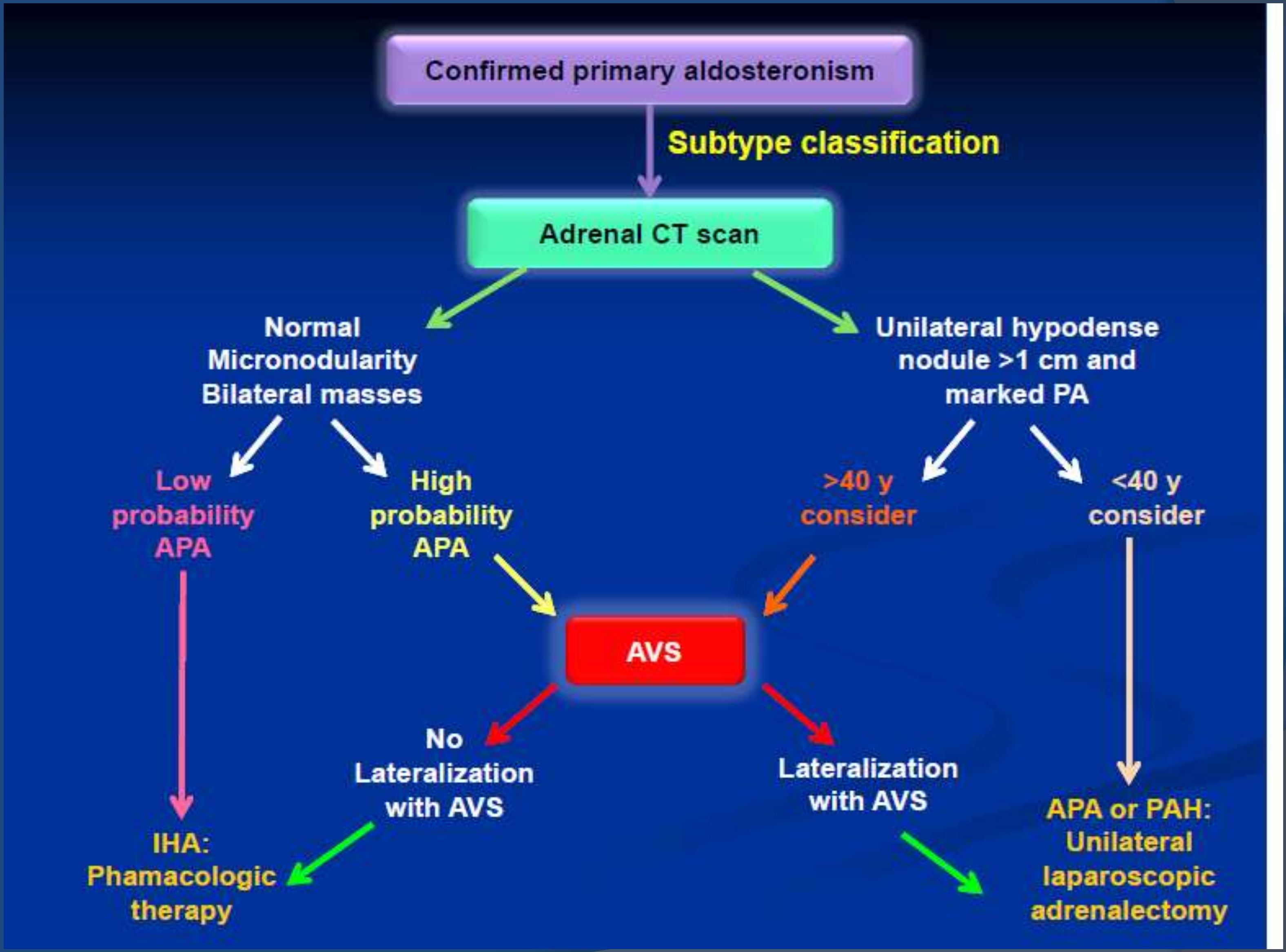
- Truyền TM 2 L NaCl 0.9% trong 4 giờ
- Theo dõi M, HA trong lúc truyền
- Kiểm tra aldosteron máu sau truyền NaCl

- Nếu aldosteron máu > 280 pmol/L (10ng/dL) → nhiều khả năng
- Nếu aldosteron máu < 140 pmol/L (5 ng/dL) → ít khả năng

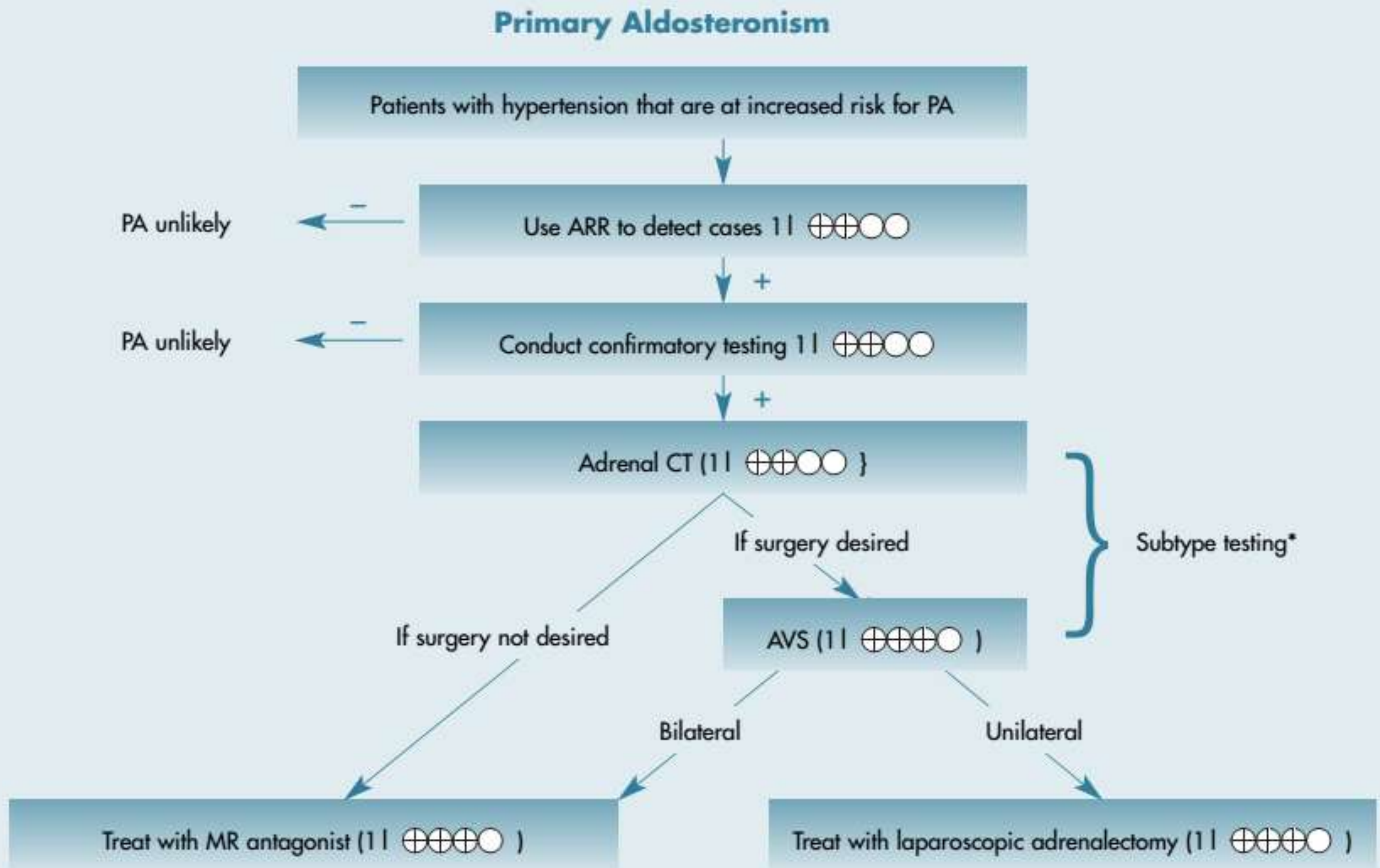
Các thuốc cần ngưng khi làm xét nghiệm xác định

Drugs	Stop
Spironolactone	6 weeks
BBlockers	2 weeks
ACEi, ARBs	2 weeks
Diuretics	2 weeks
Nsaids	2 weeks
Calcium antagonists	Day of test

Phân nhóm cường aldosteron nguyên phát



Endocrinology 2003;144:2208-22



JCEM, September 2008, 93(9): 3266–3281

Results of Bilateral Adrenal Venous Sampling

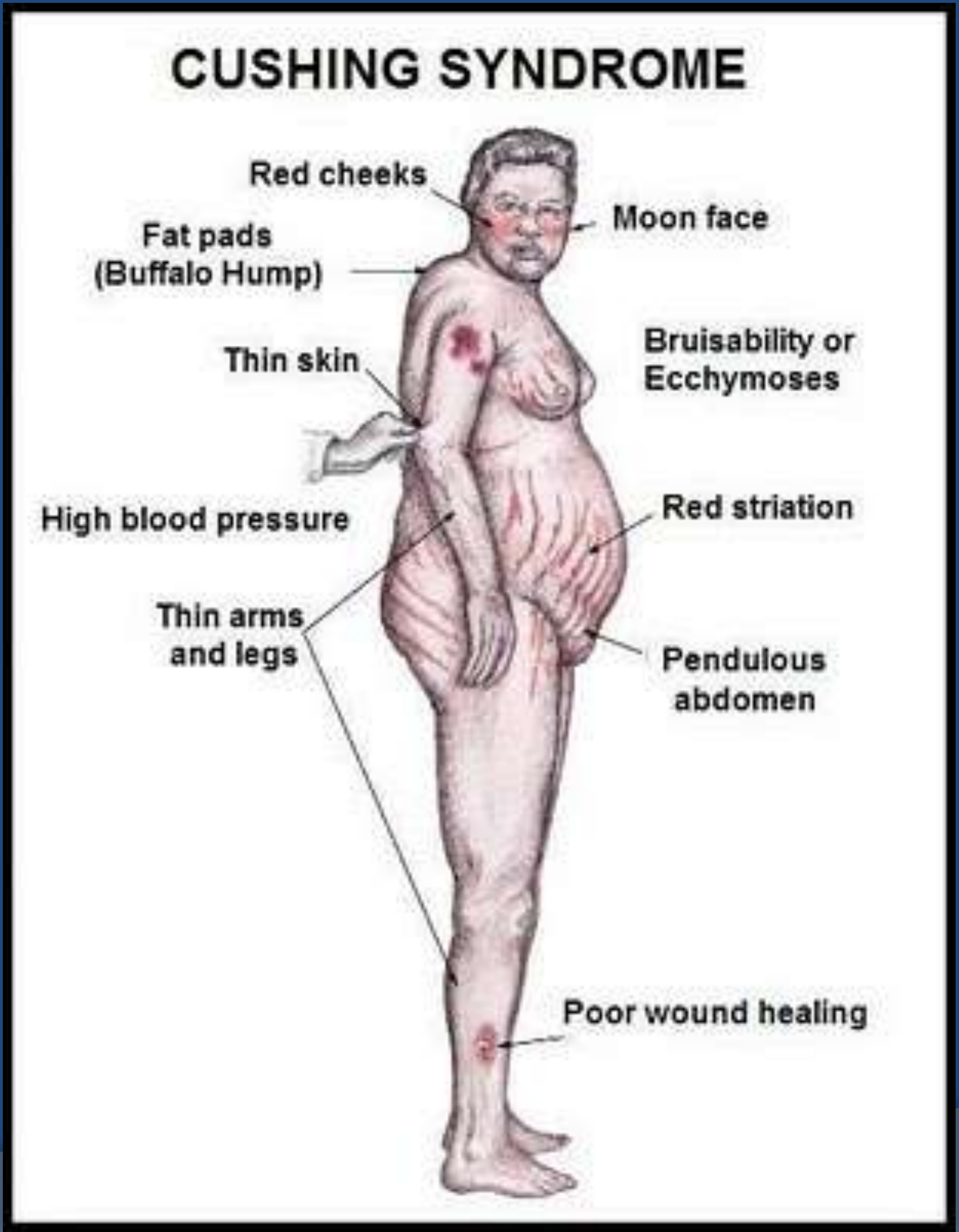
Vein	Aldosterone (A), pmol/l	Cortisol (C), nmol/l	A/C ratio	Aldosterone ratio*
R adrenal vein	405226	32004	12·7	23·8
L adrenal vein	15063	28252	0·5	
Inferior vena cava	1526	690	2·2	

*R adrenal vein A/C ratio divided by L adrenal vein A/C ratio.

Hội chứng Cushing

- Tần suất: 0.5 – 1% bệnh nhân THA
- 10.8% ở BN lớn tuổi, có THA kèm loãng xương và xẹp đốt sống

Hypertens Res (2004) 27:193–202
Ann Intern Med (2007)147:541–548



Hội chứng Cushing

- Trạng thái vui vẻ (đôi khi trầm cảm, rối loạn tâm thần, cảm xúc không ổn định)
- Tăng áp lực nội sọ lành tính
- Đục thủy tinh thể
- Mặt tròn đỏ
- Béo bụng, rạn da bụng, đùi
- Hoại tử vô trùng chỏm x. đùi
- Dễ bầm máu
- Chậm lành các vết thương
- Teo cơ tay và chân
- Da mỏng
- Tăng huyết áp
- Tụ mỡ sau gáy (ụ bò)

Khác:

- Loãng xương
- Tăng đường huyết
- Dị hóa đạm
- Thèm ăn
- Dễ bị nhiễm trùng
- Béo phì

Triệu chứng lâm sàng hội chứng Cushing

TABLE 1. Overlapping conditions and clinical features of Cushing's syndrome[a]

Symptoms	Signs	Overlapping conditions
Features that best discriminate Cushing's syndrome; most do not have a high sensitivity		
	Easy bruising	
	Facial plethora	
	Proximal myopathy (or proximal muscle weakness)	
	Striae (especially if reddish purple and > 1 cm wide)	
	In children, weight gain with decreasing growth velocity	
Cushing's syndrome features in the general population that are common and/or less discriminatory		
Depression	Dorsocervical fat pad ("buffalo hump")	Hypertension[b]
Fatigue	Facial fullness	Incidental adrenal mass
Weight gain	Obesity	Vertebral osteoporosis[b]
Back pain	Supraclavicular fullness	Polycystic ovary syndrome
Changes in appetite	Thin skin[b]	Type 2 diabetes[b]
Decreased concentration	Peripheral edema	Hypokalemia
Decreased libido	Acne	Kidney stones
Impaired memory (especially short term)	Hirsutism or female balding	Unusual infections
Insomnia	Poor skin healing	
Irritability		
Menstrual abnormalities		
In children, slow growth	In children, abnormal genital virilization	
	In children, short stature	
	In children, pseudoprecocious puberty or delayed puberty	

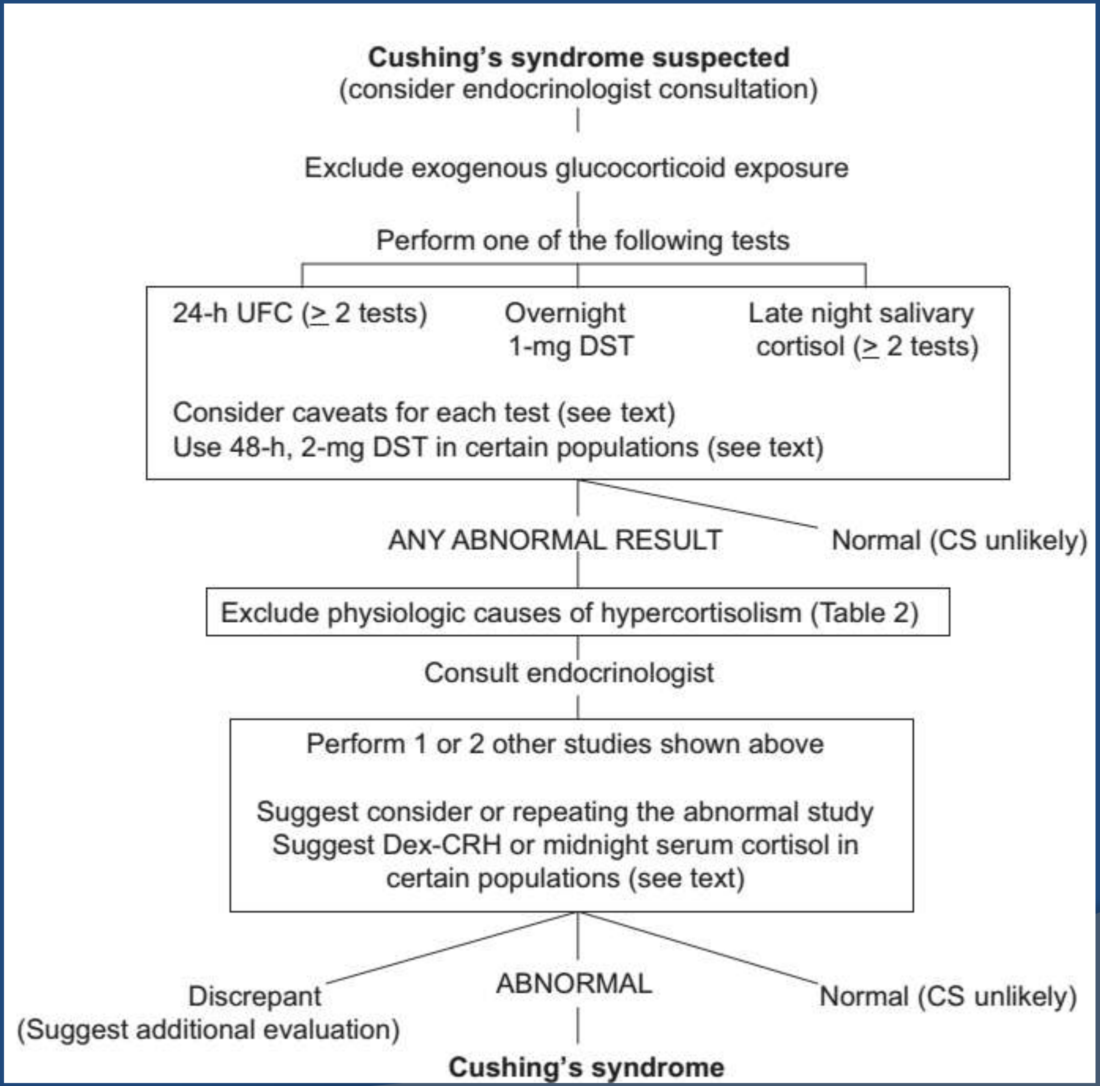



Khi nào tầm soát hội chứng Cushing

- Bệnh nhân có đặc điểm nghi ngờ hội chứng Cushing
- Bệnh nhân có những đặc điểm bất thường so với tuổi (ví dụ THA, loãng xương)
- Bệnh nhân có u tuyến thượng thận phát hiện tình cờ

J Clin Endocrinol Metab, May 2008, 93(5):1526–1540

Tầm soát như thế nào ?



Test ức chế qua đêm
Bình thường: Cortisol máu 8 giờ < 1.8 mcg/dL (50 nmol/L)

TABLE 2. Conditions associated with hypercortisolism in the absence of Cushing's syndrome[a]

Conditions
Some clinical features of Cushing's syndrome may be present
Pregnancy
Depression and other psychiatric conditions
Alcohol dependence
Glucocorticoid resistance
Morbid obesity
Poorly controlled diabetes mellitus
Unlikely to have any clinical features of Cushing's syndrome
Physical stress (hospitalization, surgery, pain)
Malnutrition, anorexia nervosa
Intense chronic exercise
Hypothalamic amenorrhea
CBG excess (increased serum but not urine cortisol)

[a] Whereas Cushing's syndrome is unlikely in these conditions, it may rarely be present. If there is a high clinical index of suspicion, the patient should undergo testing, particularly those within the first group.

ACTH

- **Suppressed (<10)**
  - **CT Adrenals**
- **Detectable (>10)**
  - **ACTH dependent disease**

- High dose DST (2 mg q 6 hr x 48 hrs): 50% cortisol suppression
- CRH stimulation test (increase serum cortisol >50%)
- Positive pituitary MRI scan (>1 cm adenoma)

→ **Cushing's disease**

→ **If test inconclusive**

→ **Inferior petrosal sinus sampling with CRH**
ACTH gradient (2-3:1): Cushing's disease

→ **No ACTH gradient: Ectopic ACTH syndrome**
Appropriate radiology + venous sampling

Pheochromocytoma

Pheochromocytoma

0.01- 0.1% bệnh nhân tăng huyết áp
Khởi phát từ từ, dễ bị chẩn đoán chậm:

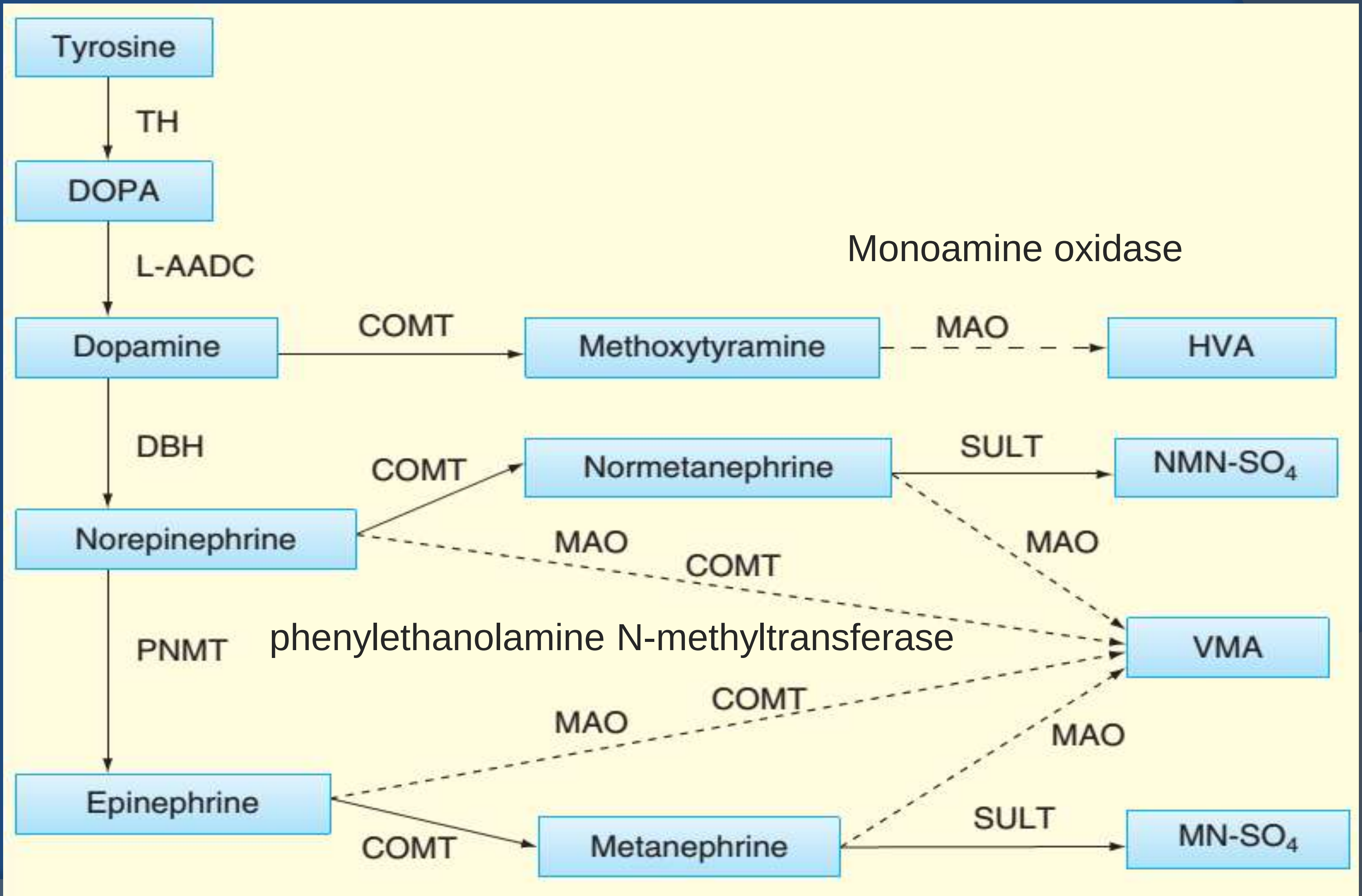
Ross và cs : 39 trường hợp pheochromocytoma

Thời gian trung bình từ lúc có triệu chứng → được chẩn đoán = 4.5 năm.

14 bệnh nhân có triệu chứng > 5 năm
1 bệnh nhân có triệu chứng> 30 năm

Quart J Med 1989;266:485-496.

Tổng hợp và chuyển hóa catecholamine



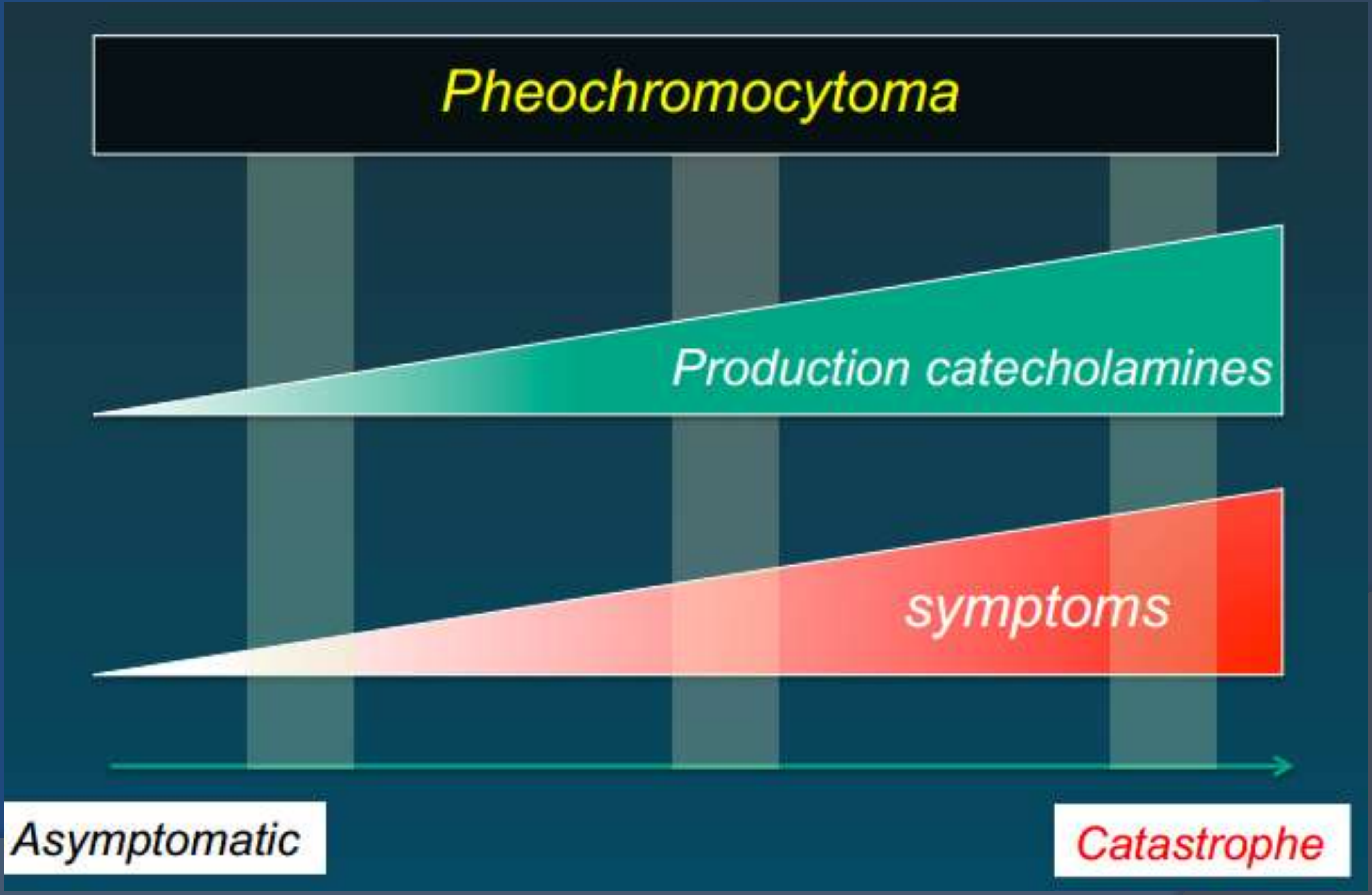
Triệu chứng lâm sàng

- The five P's: 5P
  - Pressure (THA) 90%
  - Pain (Nhức đầu) 80%
  - Perspiration (đổ mồ hôi) 71%
  - Palpitation (hồi hộp) 64%
  - Pallor (tái nhợt) 42%
    - Paroxysms (cơn) (the sixth P!)
- Tam chứng kinh điển:
  - Nhức đầu, hồi hộp, đổ mồ hôi

“Spell” (Cơn)

- Kéo dài 10-60 phút (thường < 30 phút)
- Tần suất: hàng ngày - hàng tháng
- Tự xuất hiện hay Khởi phát sau:
  - thuốc (an thần, UC beta, tiền mê, histamine, ACTH, glucagon, metoclopramide)
  - gắng sức, cử động làm tăng áp lực ổ bụng (nâng, cúi gập)
  - sau đi tiểu (paraganlgioma ở bàng quang)

Triệu chứng thường tương quan với lượng catecholamines được tiết vào máu !



Chẩn đoán phân biệt

Nguyên nhân nội tiết Hạ đường huyết Cường giáp Carcinoid Tiền mãn kinh	Tim mạch Rối loạn nhịp Bệnh tim thiếu máu cục bộ
Nguyên nhân thần kinh Migraine U màng não	Khác Rối loạn hoảng loạn Hội chứng cai rượu

Khi nào nên tầm soát

<u>Nghi ngờ</u> ở những bệnh nhân có cơn tăng huyết áp kịch phát và spells

* Tăng huyết áp người trẻ
- Tăng huyết áp và u tuyến thượng thận phát hiện tình cờ
- Tăng huyết áp kịch phát đáp ứng với thuốc

Tiếp cận chẩn đoán pheochromocytoma

First: biochemical testing

Demonstration of excess production of catecholamines or its metabolites in plasma or urine

↓

Second: imaging

Ảnh hưởng của tần suất bệnh lên giá trị tiên đoán của xét nghiệm

Impact of prevalence (pre-test probability) on predictive value of test

Sens	98 %	→	Neg pred. value	99.9 %	99 %	91 %
			Prevalence (pre-test probability)	1 %	30 %	80 %
Spec	85 %	→	Pos pred. value	6 %	74 %	96 %

Không chẩn đoán được bệnh có thể gây những biến chứng nghiêm trọng và tử vong

0.05 – 0.3% tử thiết là do pheochromocytoma không được chẩn đoán

Phẫu thuật là yếu tố khởi phát gây tử vong ở 25% BN pheochromocytoma

Lựa chọn xét nghiệm nào ?

Table 3. Sensitivities and Specificities of Biochemical Tests for Diagnosis of Hereditary and Sporadic Pheochromocytoma*

	Sensitivity, %†		Specificity, %‡	
	Hereditary	**Sporadic**	**Hereditary**	**Sporadic**
Plasma				
Free metanephrines	97 (74/76)	99 (137/138)	96 (326/339)	82 (249/305)
Catecholamines	69 (52/75)	92 (126/137)	89 (303/339)	72 (220/304)
Urine				
Fractionated metanephrines	96 (26/27)	97 (76/78)	82 (237/288)	45 (73/164)
Catecholamines	79 (54/68)	91 (97/107)	96 (312/324)	75 (159/211)
Total metanephrines	60 (27/45)	88 (61/69)	97 (91/94)	89 (79/89)
Vanillylmandelic acid	46 (30/65)	77 (66/86)	99 (310/312)	86 (132/153)

Lenders JW, Pacak K, Walther MM et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: which test is best? *The Journal of the American Medical Association* 2002; **287:** 1427–1434.

Pheochromocytoma and Paraganglioma:

An Endocrine Society Clinical Practice Guideline

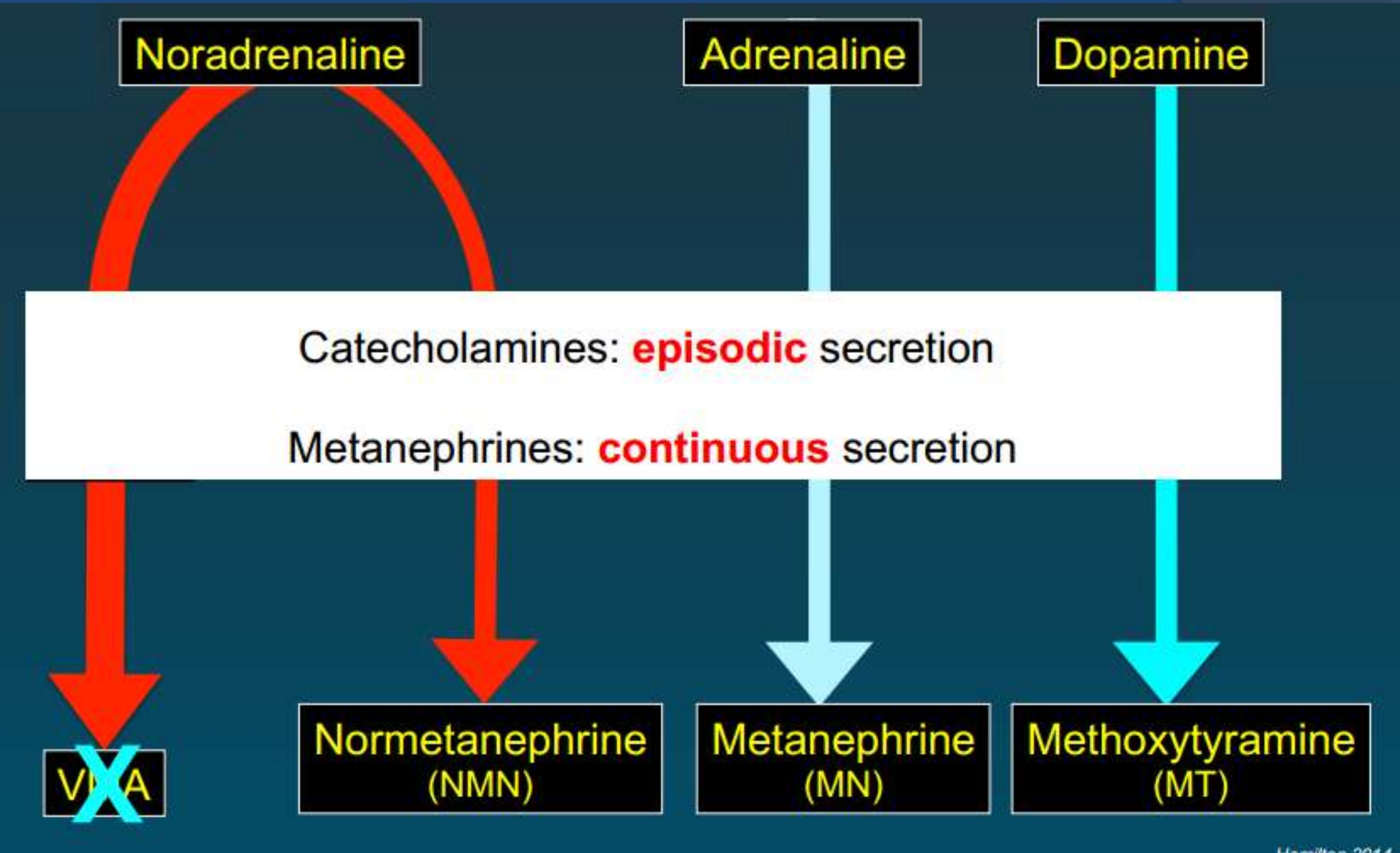
Which compound for initial testing in 2014?

Metanephrines: highest diagnostic accuracy

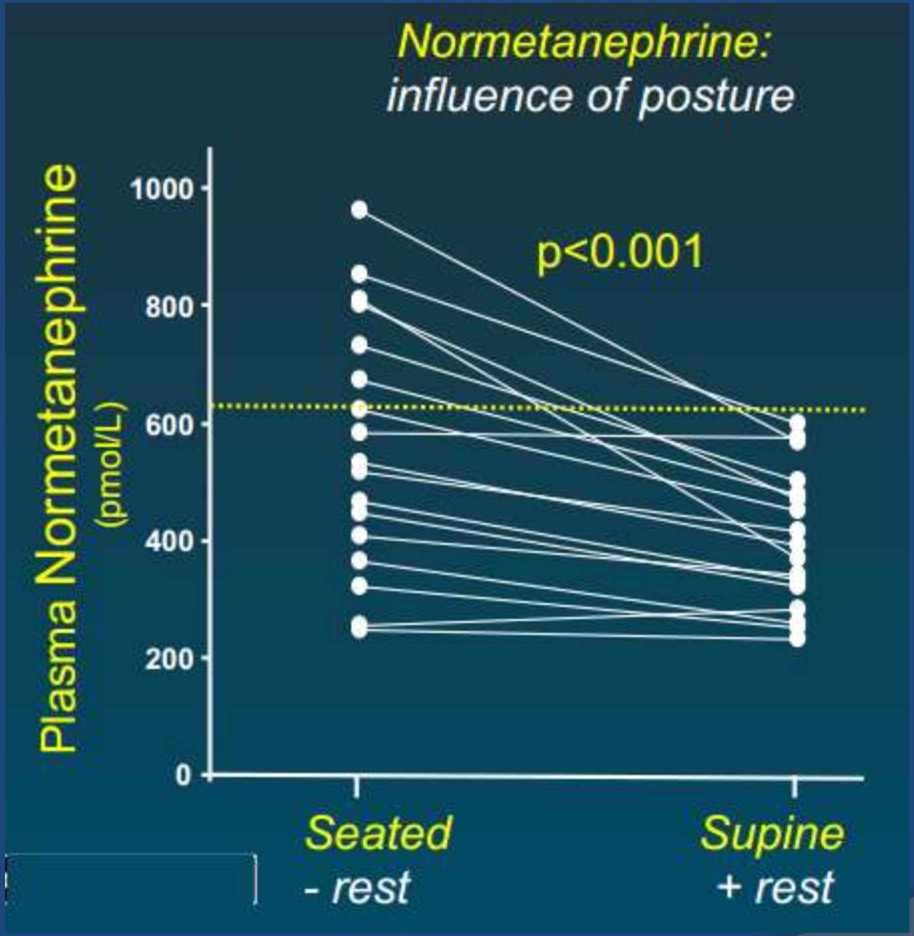
• *Plasma*	*Sens: 95-99%*	*Spec: 89-98%*
• *24 hour urine*	*Sens: 95-97%*	*Spec: 86-95%*

Assays
- *HLPC-ECD or LC-MS/MS*
- *Immuno-assays not sufficiently validated !*

- Metanephrines: metanephrine (MN) và normetanephrine (NMN)


Noradrenaline
Adrenaline
Dopamine
Catecholamines: episodic secretion
Metanephrines: continuous secretion
VMA
Normetanephrine (NMN)
Metanephrine (MN)
Methoxytyramine (MT)
Hamilton 2014

Chú ý XN có thể bị dương tính giả



Lenders et al. Clin Chem 2007;53:352

Table 1. Confounding variables associated with false-positive metanephrines.

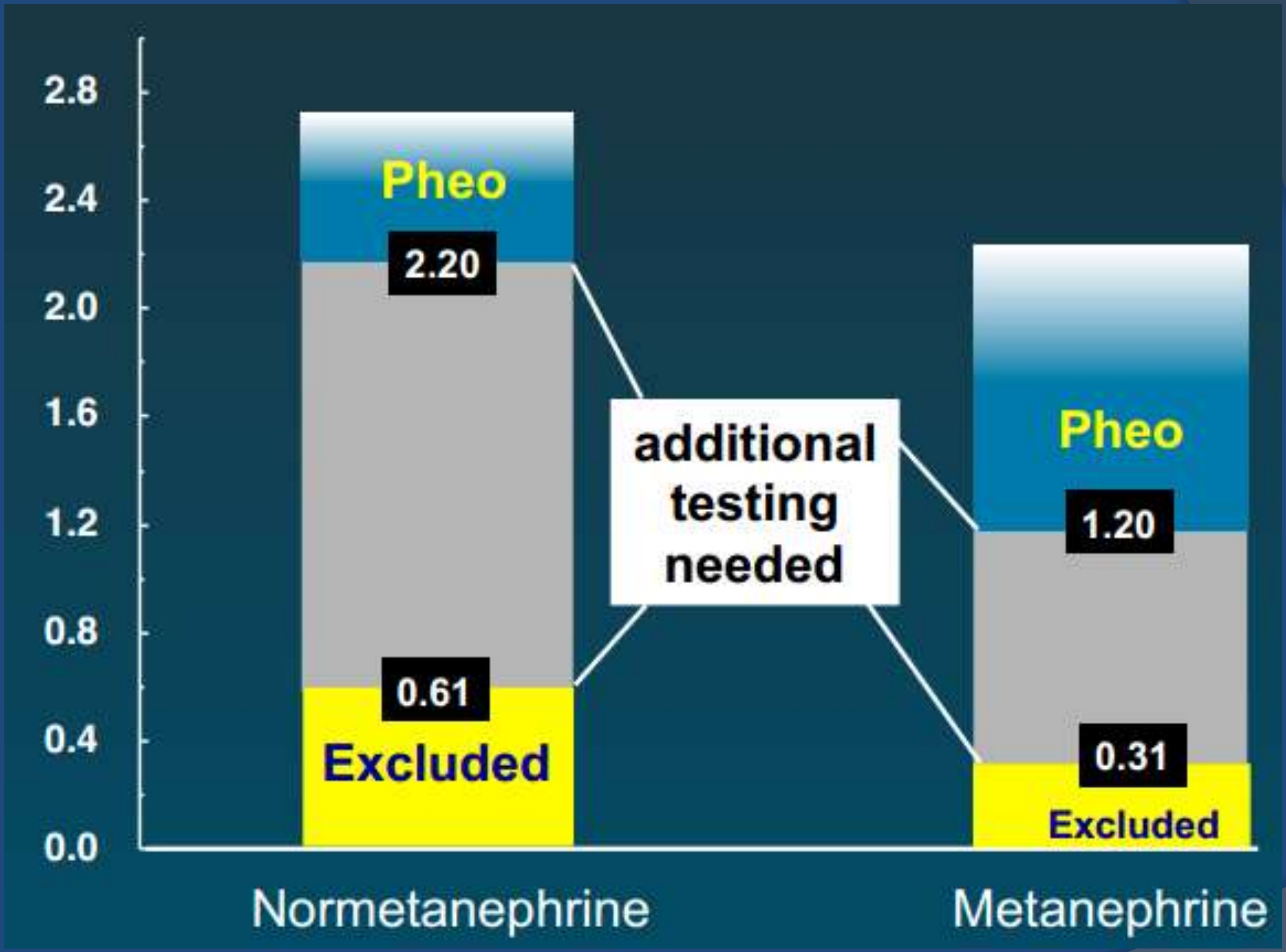
Variable	Effect on metanephrines levels	Biochemical pattern	Intervention
Age	Increase in plasma NMN with age	Twofold increase in plasma NMN from childhood to 60 years old	Age-specific ranges
Posture – sitting versus supine	Increase in plasma MN, NMN in seated position	Increase in plasma MN, NMN by up to 30%	Blood draw in supine position after 30 min rest
Exercise	Increase in plasma MN, NMN with the degree of activity	Increase in plasma MN, NMN up to two- to threefold	Avoid exercise on the day of blood draw
High catecholamine diet	Increase in NMN and methoxytyramine	Increase in urine NMN twofold and methoxytyramine threefold	Avoid high catecholamine foods for 24 h
Renal impairment	MN and NMN plasma levels increase with the degree of impairment and 24-h urine levels become unreliable	Increase in plasma NMN <fourfold ULN, increase in plasma MN <twofold ULN	Avoid measuring urine metanephrines. Plasma MN is the least affected
HTN	Increase in plasma and urine metanephrines levels with the degree of HTN	Increase in plasma MN, NMN up to 50%	Use different ranges for hypertensive population
Stroke/ICH	Increase in urine MN, NMN	Increase in urine MN, NMN >twofold ULN	Avoid biochemical evaluation within one week of the event
Decompensated congestive heart failure	Increase in plasma NMN	Increase in plasma NMN – two- to fourfold	Stabilize underlying disease (if possible) and repeat testing. Plasma MN not affected
OSA	Increase in urine NMN	Increase in urine NMN by 30%	Treat OSA and repeat levels

DA: Dopamine; E: Epinephrine; MN: Metanephrine; NE: Norepinephrine; NMN: Normetanephrine; OSA: Obstructive sleep apnea; ULN: Upper limit of normal.

Table 7. Major Medications That May Cause Falsely Elevated Test Results for Plasma and Urinary Metanephrines

	Plasma		Urine	
	NMN	MN	NMN	MN
Acetaminophen[a]	++	−	++	−
Labetalol[a]	−	−	++	++
Sotalol[a]	−	−	++	++
α-Methyldopa[a]	++	−	++	−
Tricyclic antidepressants[b]	++	−	++	−
Buspirone[a]	−	++	−	++
Phenoxybenzamine[b]	++	−	++	−
MAO-inhibitors[b]	++	++	++	++
Sympathomimetics[b]	+	+	+	+
Cocaine[b]	++	+	++	+
Sulphasalazine[a]	++	−	++	−
Levodopa[c]	+	+	++	+

Nồng độ trong máu (nmol/L)



Xác định vị trí khối u

Anatomical imaging: hình ảnh giải phẫu

- CT bụng
  - U ở thượng thận: độ nhạy 93-100%
  - U ngoài thượng thận : độ nhạy 90%
- MRI
  - Nhạy hơn CT trong phát hiệu u ngoài thượng thận
- Functional imaging: hình ảnh chức năng
- MIBG Scan
  - Độ nhạy 77-90% Độ đặc hiệu 95-100%

Tóm lại

- Cần tầm soát THA thứ phát khi có yếu tố nghi ngờ hay nhóm BN có nguy cơ cao
- Tầm soát tăng huyết áp thứ phát như thế nào
  - Xét nghiệm sinh hóa là quan trọng, chỉ làm XN hình ảnh học khi đã xác định bằng XN sinh hóa
  - Chú ý các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả XN
  - Nên kiểm tra lại xét nghiệm khi có nghi ngờ

Xin chân thành cám ơn !