

Mở đầu

Hiện nay, mức độ đã có những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị những tiên lượng của bệnh nhân (BN) suy tim mạn (STM) vẫn còn thấp. Xác định những yếu tố có hại đến những tiên lượng của BN STM không chỉ có ý nghĩa tiên lượng mà còn có thể chữa trị những tiên lượng của BN STM. BN STM không chỉ có ý nghĩa tiên lượng mà còn có thể chữa trị những tiên lượng của BN STM.

Trên lâm sàng, những BN suy tim nhẹ và phần lớn BN suy tim vừa - nặng bị thiếu máu. Mức độ của thiếu máu song hành với mức độ suy giảm chức năng tim và thận. Những nghiên cứu cho thấy thiếu máu là một nguyên nhân quan trọng của tăng nhập viện, tử vong và tỉ lệ sống của BN STM [1-3]. Và việc điều trị thiếu máu liên quan với sự cải thiện những tiên lượng chức năng tim (EF), tình trạng chức năng (NYHA), chức năng thận, giảm nhập viện, giảm tử vong.

1.1. Tóm tắt quan trọng của thiếu máu trong suy tim mạn:

Vai trò của thiếu máu trong suy tim mạn chỉ mới được quan tâm trong thập niên vừa qua. Tuy nhiên mức độ của thiếu máu phức tạp vào mức độ trầm trọng của suy tim và tiêu chuẩn chẩn đoán được sử dụng. Phần lớn các nghiên cứu hiện nay sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu máu của tổ chức y tế thế giới (WHO): Hb < 12 g/dL (7.5 mmol/L) ở phụ nữ, và < 13 g/dL (8.1 mmol/L) ở nam giới. Thiếu sắt > 30% BN STM thiếu máu, vì vậy, thiếu máu phần lớn là thiếu sắt. Tuy nhiên mức độ của thiếu máu khó xác định hơn những so với thiếu máu thiếu sắt. Dữ liệu từ nghiên cứu OPTIMAAL cho thấy một quần thể bệnh nhân không có thiếu máu mà bị suy tim sau cơn đau tim thì tỉ lệ mức độ của thiếu máu là 10% trong năm đầu [6].

Thiếu máu thường liên quan với những triệu chứng và dấu hiệu của xung huyết, đây là một biểu hiện của tăng thể tích huyết tương có thể tham gia vào thiếu máu bởi quá trình hòa loãng máu. Về mặt lâm sàng, BN STM với hòa loãng máu thường thì BN giảm thể tích huyết tương có nguy cơ tử vong cao hơn.

Thiếu máu thường liên quan với giảm khối cơ thể (BMI), và BN STM suy mòn có nguy cơ thiếu máu cao hơn. Hàm lượng Hb trong máu là một yếu tố quyết định quan trọng đối với sự phóng thích oxy từ cơ xương trong khi gắng sức. BN STM giảm độ trưởng sinh lý bình thường đối với

giảm Hb và có thể biểu hiện giảm khả năng gắng sức. Có mối liên quan giữa giảm Hb và giảm khả năng chức năng theo phân độ NYHA [7-9].

Bệnh thận mạn tính tiến hay gặp ở bệnh nhân STM, và là một yếu tố để đoán định mức độ, mức độ của tăng nguy cơ thiếu máu. Tỷ lệ suất bệnh thận mạn tính tăng vọt (tức độ lọc cầu thận <60ml/ph) ở quần thể Bn STM là 20-40%.

Trong một nghiên cứu bao gồm 6797 Bn suy tim có rủi ro lớn chức năng thất trái như hoặc không triu chức năng, tỷ lệ hiện mắc thiếu máu là 4%. Tỷ lệ này là 30% trong một nghiên cứu khác bao gồm 1061 Bn suy tim tiến triển. Nguy cơ tiến độ của tỷ lệ vòng là 1.03 khi giảm mức 1% Hct. Trong một nghiên cứu khác bao gồm 633 Bn báo hiệu y tế nhập viện vì suy tim có 14% Bn có Hct < 30%, tỷ lệ tỷ lệ vòng sau 1 năm ở nhóm Bn thiếu máu cao hơn so với nhóm Bn có Hct ≥ 40% (RR 1.60 [95% CI 1.19 to 2.16]) [10].

Năm 2003, [Justin A. Ezekowitz](#) và cs nghiên cứu 12065 Bn suy tim mạn tính phát, tuổi trung bình 78, đã phát hiện 17% Bn bệnh thiếu máu. Thiếu máu gặp phổ biến ở Bn lớn tuổi (tỷ suất chênh [OR] 1.01/năm, p=0.002), phụ nữ ((OR 1.2 [1.1 to 1.3]), Bn suy thận mạn (OR 3.2 [2.8 to 3.6]), hoặc Bn THA (OR 1.3 [1.2 to 1.5]). Tỷ lệ tỷ lệ vòng sau 1 năm và 5 năm là 38% và 59% ở Bn thiếu máu, lớn hơn, so với 27% và 50% của nhóm Bn không thiếu máu [4].

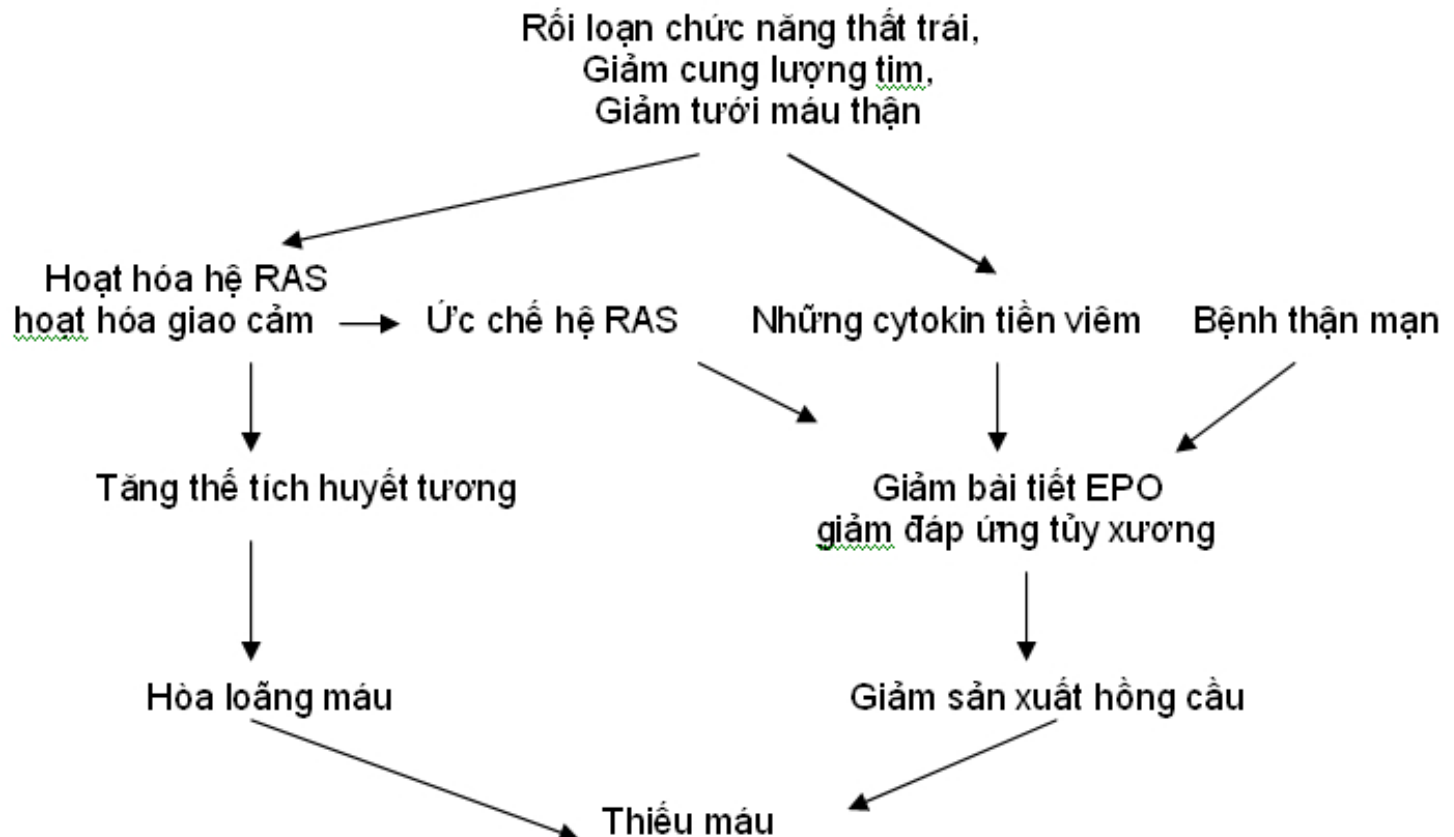
Năm 2007, Hessel F Groenveld và cs thực hiện một phân tích 27 nghiên cứu bao gồm 93660 Bn STM như bệnh nhân có 35.5% Bn bệnh thiếu máu (Hb < 12 g/dL, Hct < 36%). Sau thời gian theo dõi trung bình 6 tháng, 42.7% trong nhóm Bn thiếu máu bắt đầu so với 31.8% của nhóm không thiếu máu, nguy cơ tỷ lệ vòng của thiếu máu là 1.93 (95% CI 1.72–2.16, p < 0.001). Không có sự khác biệt có ý nghĩa nguy cơ tỷ lệ vòng do thiếu máu giữa suy tim tâm thu và tâm trương. Thiếu máu liên quan với tăng đáng kể nguy cơ tỷ lệ vòng ở suy tim tâm thu lớn tâm trương. Vì vậy, tác giả cho rằng thiếu máu nên được xem như là một yếu tố tiên lượng ở Bn STM, và chỉ định điều trị nhằm làm tăng mức Hb nên được nghiên cứu [11].

Mới đây một nghiên cứu thực hiện ở 2653 Bn phân ngẫu nhiên trong chương trình CHARM như bệnh nhân thiếu máu ở Bn STM có EF báo (27%) tiến độ tăng vọt với nhóm có EF giảm (25%). Thiếu máu liên quan với đại tháo động (ĐTD), BMI thấp, HA tâm thu cao hơn và HA tâm trương thấp hơn, lớn hơn nhập viện do suy tim mạn tính. Trong nghiên cứu này, hơn 1/2 Bn thiếu máu có giảm chức năng thận (GFR<60mL/phút) so với 1/3 số Bn, thiếu máu liên quan với nguy cơ tỷ lệ vòng tăng gấp đôi ở Bn suy tim tâm thu cũng như tâm trương. Khi phân tích đa biến, thiếu máu vẫn là yếu tố nguy cơ độc lập của tỷ lệ vòng ở Bn STM [6].

II. Một số nguyên nhân của thiều máu ở bệnh nhân suy tim mạn:

Thiều máu xảy ra khi có sự khiếm khuyết trong việc sản xuất hồng cầu mới liên quan với một số rối loạn ở bệnh nhân già nua. Erythropoietin (EPO), một glycoprotein nặng 30.4 kDa, được sản xuất chủ yếu bởi thận, là thành phần chủ yếu của hormone điều hòa nội môi đối với dòng hồng cầu và phóng thích oxy mô. EPO chủ yếu liên quan đến quá trình sản xuất hồng cầu nguyên sinh hồng cầu, và vì vậy, nó kích thích sự tăng sinh, trưởng thành và biệt hóa cuối cùng của chúng [12-15]. Một rối loạn làm giảm bài tiết EPO của thận hoặc làm giảm đáp ứng của thận với sự thiếu hụt của EPO đều có thể dẫn đến thiều máu. Những đột biến của cytokine tiền viêm (như TNF- α , interleukin-1, and interleukin-6) tăng ở bệnh nhân suy tim mạn có thể tham gia vào sự xuất hiện của thiều máu theo vài cách. Chúng can thiệp vào nhiều giai đoạn của quá trình sinh erythropoietin, bao gồm giảm bài tiết EPO của thận, ức chế sự hoạt động của erythropoietin ở nguyên nhân hồng cầu giai đoạn tiền y học, giảm sinh khối hồng cầu các kho dự trữ sắt đối với sự tăng hợp hemoglobin (Hb) [16-19]. Các cytokine cũng làm tăng nồng độ một hormone peptid có nguồn gốc từ gan là hepcidin. Hepcidin tương tác với ferroportin và những protein vận chuyển sắt khác trong tế bào ruột gây ức chế hấp thu sắt ở ruột, và do vậy, giảm sinh khối hồng cầu sẵn có cho tăng hợp Hb. Ở bệnh nhân suy tim mạn, tăng nồng độ các cytokine tiền viêm và những chất dẫn truyền viêm khác (CRP...) tương quan nghịch với nồng độ Hb [20]. **Angiotensin II làm tăng bài tiết EPO bằng cách làm giảm dòng máu thận và làm tăng sự tái hấp thu ở ống thận gần. Angiotensin II cũng có những tác động kích thích trực tiếp trên nguyên nhân hồng cầu tiền y học. Ức chế hệ renin-angiotensin bằng thuốc ức chế men chuyển (ACEC) hay ức chế thụ thể (UCTT) đều liên quan với giảm sản xuất EPO và giảm Hb [21-24]. Vì vậy, sử dụng lâu dài thuốc ACEC hay UCTT để điều trị STM có thể gây thiều máu.**

Một số nguyên nhân của thiếu máu trong suy tim mạn



Thiếu máu là một vấn đề phổ biến ở bệnh nhân suy tim mạn, có thể dẫn đến giảm hiệu quả điều trị và tăng nguy cơ tử vong. Nguyên nhân của thiếu máu trong suy tim mạn có thể do nhiều yếu tố, bao gồm rối loạn chức năng thất trái, giảm cung lượng tim, giảm tưới máu thận, hoạt hóa hệ RAS, hoạt hóa giao cảm, ức chế hệ RAS, những cytokin tiền viêm, bệnh thận mạn, tăng thể tích huyết tương, giảm bài tiết EPO, giảm đáp ứng tủy xương, hòa loãng máu, giảm sản xuất hồng cầu.