

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 xấu. Xác định những yếu tố có hiệu quả những điều kiện tiên lượng của suy tim mạn (STM) không chỉ có ý nghĩa tiên lượng mà còn có thể đưa ra những chỉ dẫn để áp dụng những chỉ dẫn điều trị mới cho những Bn này.

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 huyết áp, tăng bệnh và tăng vòng của Bn STM [1-3]. Và việc điều trị thiếu máu liên quan với sự cải thiện những triệu chứng chức năng tim (EF), tình trạng chức năng (NYHA), chức năng thận, giảm huyết áp, giảm vòng.

1. Tổng 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 hiệu quả của thiếu máu phụ thuộc 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 dạng thiếu sắt. Tuy nhiên mức độ của thiếu máu khó xác định hơn những số với tiêu chuẩn hiện tại. Dữ liệu từ nghiên cứu OPTIMAAL cho thấy một quần thể bệnh nhân điều trị không có thiếu máu mà bị suy tim sau cơn đau tim thì tỷ 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 bị giảm thể tích hồng cầu những có nguy cơ tăng vòng 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 để với sự phóng thích oxy từ các mô trong khi gắng sức. Bn STM giảm độ trầm sinh lý bình thường để với

giảm Hb và có thể bị thiếu hụt năng lượng. Có mối liên quan giữa giảm Hb và giảm khả năng chức năng theo phân độ NYHA [7-9].

Bệnh thận mạn tính tiến triển hay gặp ở bệnh nhân STM, và là một yếu tố để đoán định mức độ tăng nguy cơ thiếu máu. Tỷ lệ suất bệnh thận mạn tính nặng vừa (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 triệu chứng, tỷ lệ thiếu hụt mức độ 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 triển đái tháo đường là 1.03 khi giảm mức Hct. Trong một nghiên cứu khác bao gồm 633 Bn báo hiệu yếu tim nhập viện vì suy tim có 14% Bn có Hct < 30%, tỷ lệ tử vong 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 cộng sự nghiên cứu 12065 Bn suy tim mạn tính phát, tuổi trung bình 78, đã phát hiện 17% Bn bị 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 tim mạn tính (OR 3.2 [2.8 to 3.6]), hoặc Bn THA (OR 1.3 [1.2 to 1.5]). Tỷ lệ tử vong sau 1 năm và 5 năm là 38% và 59% ở Bn thiếu máu, lớn tuổi, so với 27% và 50% của nhóm Bn không thiếu máu [4].

Năm 2007, Hessel F Groenveld và cộng sự thực hiện một phân tích 27 nghiên cứu bao gồm 93660 Bn STM như bệnh nhân có 35.5% Bn bị 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 tử vong 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 tử vong do thiếu máu giữa suy tim tâm thu và tâm trương. Thiếu máu liên quan với tăng đáng kể nguy cơ tử vong ở cả suy tim tâm thu lẫn 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 tử (27%) tiến triển nặng với nhóm có EF giảm (25%). Thiếu máu liên quan với đái tháo đường (ĐTĐ), BMI thấp, HA tâm thu cao hơn và HA tâm trương thấp hơn, lớn 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 tử vong 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 để dự đoán tử vong ở Bn STM [6].

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

Thiểu máu xảy ra khi có sự khiếm khuyết trong việc sản xuất hồng cầu liên quan với các 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 về dòng hồng cầu và phóng thích oxy mô. EPO chủ yếu điều chỉnh theo chương trình của hàng tế bào 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 thiểu máu. Những đồng tố cytokin tiền viêm (như TNF- α , interleukin-1, and interleukin-6) tăng ở bệnh nhân suy mòn có thể tham gia vào sự xuất hiện thiểu máu theo vài cách. Chúng can thiệp vào nhiều giai đoạn của quá trình sinh erythropoietin, bao gồm giảm bài tiết EPO từ thận, ức chế sự hoạt động của erythropoietin ở hàng tế bào nguyên sinh hồng cầu giai đoạn tiền xương, giảm sinh khối của các kho dự trữ sắt để vận chuyển hồng cầu hemoglobin (Hb) [16-19]. Các cytokin cũng làm tăng nồng độ một hormone peptid có nguồn gốc từ gan là hepcidin. Hepcidin điều chỉnh tác dụng ferroportin và hàng protein vận chuyển sắt khác trong tế bào ruột gây ức chế hấp thu sắt ở ruột, và do vậy, giảm sinh khối của sắt cần thiết cho tổng hợp Hb. Ở bệnh nhân suy mòn, tăng nồng độ các cytokin tiền viêm và hàng chất dẫn truyền viêm khác (CRP...) điều chỉnh quan hệ chặt chẽ 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 hàng tác động kích thích trực tiếp trên hàng tế bào nguyên sinh hồng cầu tiền xương.** Các chất hormone renin-angiotensin bằng thụ thể chuyển (ACE) hay chất chuyển (UCTT) đều liên quan với giảm sản xuất EPO và giảm Hb [21-24]. Vì vậy, sự dùng lâu dài thuốc ACE hay UCTT điều trị bệnh nhân suy mòn có thể gây thiểu máu.

