

1. Tình hình bệnh suy tim mạn

Suy tim mạn (STM) là một vấn đề sức khỏe công đồng quan trọng của tất cả các nước trên thế giới, được xem là một bệnh dịch của thế kỷ XXI. Bệnh đang gia tăng nhanh, chi phí điều trị tốn kém, ảnh hưởng nặng nề đến chất lượng cuộc sống và tuổi thọ của bệnh nhân (Bn). Trong một nghiên cứu mới đây của chúng tôi (2011) bao gồm 137 Bn bệnh STM với NYHA III-IV, nữ giới chiếm 57.66%, tuổi thọ trung bình 29, tuổi cao nhất 93, tuổi trung bình 65 ± 17 , nhóm tuổi ≥ 60 chiếm 62.78%. Trên thế giới, STM được biết đến phổ biến ở người già. Tỷ lệ hiện mắc của suy tim tăng từ 2-3% ở tuổi 65 đến hơn 80% ở nhóm tuổi > 80 , và suy tim là lý do nhập viện hay gặp nhất ở người già [11]. Alan S. Go và cộng sự nghiên cứu 59.772 BN người lớn bệnh STM nhận thấy tuổi trung bình là 72, phần lớn chiếm 46% [7]. Qua nghiên cứu 151.000 BN suy tim mạn nhập viện, [M.R. Cowie](#) và cộng sự Anh Quốc nhận thấy tuổi trung bình là 76, nam nhiều hơn nữ [8]. Nhìn vậy, cùng với sự gia tăng của tuổi thọ, đời sống kinh tế và trình độ y tế ngày càng phát triển, tuổi của BN suy tim mạn ngày càng cao.

Theo kết quả của chúng tôi, nguyên nhân suy tim do bệnh lý van tim chiếm 65.85%, rung nhĩ đến đến 7.01%, tăng huyết áp 12.03%, các nguyên nhân khác 15.11%. Trong nghiên cứu của [M.R. Cowie](#) và cộng sự, nguyên nhân chủ yếu của STM là bệnh tim vành (36%), không rõ nguyên nhân (34%), THA (14%), bệnh van tim (7%), rung nhĩ đến đến (5%), nguyên nhân khác (5%) [8]. Nhìn lý do khởi phát có thể gợi ý thích cho những khác biệt này là các mô của chúng tôi như hiện, mô hình bệnh tật của chúng ta có phần khác so với các nước công nghiệp phát triển. Mặc dù tuổi BN mắc bệnh mạch vành ngày càng gặp phổ biến ở nước ta nhưng chủ yếu là một trong những nguyên nhân hàng đầu của STM của BN Quốc Nam. Ngược lại, theo nghiên cứu của Jiang He và cộng sự, hơn 60% trường hợp suy tim sung huyết xảy ra ở người lớn tuổi là do bệnh mạch vành (RR 8,11), vai trò của bệnh lý van tim chủ yếu (RR: 1,46) [10].

Việc sử dụng những quy các kỹ thuật như siêu âm tim, Holter ECG, phân tích sóng T, biến thiên tần số tim, nhịp độ biến thiên tần số tim, ECG trung bình tín hiệu u, BNP...có thể cung cấp những giá trị quan trọng trong việc đánh giá toàn diện tiên lượng của BN suy tim [2]. Và mặc dù đã có những tiến bộ quan trọng trong điều trị hiện nay nhưng tỷ lệ tử vong trong STM vẫn còn cao. Ở Mỹ, khoảng 20% BN suy tim mạn được chẩn đoán sẽ chết trong vòng 1 năm, và xấp xỉ 50-60% sẽ chết trong vòng 5 năm. Tiên lượng trở nên xấu hơn khi suy tim tiến triển, và tỷ lệ tử vong ở BN suy tim NYHA IV là 50% mỗi năm [1]. Do vậy, những yếu tố tiên lượng cũ cần được đánh giá lại, và phải phát triển những mô hình tiên lượng mới.

T lâu, mối liên quan giữa cholesterol máu (TC) và suy tim ít được nghiên cứu. Gần đây, một vài nghiên cứu đã chứng minh trong suy tim, nồng độ TC thấp hơn dẫn đến báo động về tăng nguy cơ tử vong nội vi [3]. Và cứ tăng mỗi 10 mg/dL của TC liên quan với giảm 4% nguy cơ tử vong nội vi. Trên cơ sở đó, tác giả [Horwich TB](#) và cs cho rằng TC là yếu tố tiên lượng mức độ BN suy tim cần được quan tâm nghiên cứu hơn [4].

2. Đặc điểm rối loạn lipid máu ở bệnh nhân suy tim mạn

Trong STM, nồng độ lipid máu thấp có thể chỉ là phản ánh của bệnh tim triền và tiên lượng xấu. Mức TC thấp có thể là một phần ảnh hưởng của suy dinh dưỡng và suy mòn, mà cả 2 tình trạng này đều liên quan với tăng tử vong trong suy tim mạn. Giảm lipid máu có thể cũng là một phần ảnh hưởng của sốt hoặc hóa huyết trong suy tim triền, như là TNF, CRP... Các yếu tố viêm này đều có thể đoán tiên lượng xấu trong suy tim mạn [13].

[Horwich TB](#) và cs (2008) phân tích dữ liệu của 17.791 BN nhập viện trong bệnh viện suy tim nặng hơn thấy nồng độ TC trung bình là $3,9 \pm 1,1$ mmol/L (150 ± 47 mg/dL) [6]. Bệnh nhân STM (chủ yếu do bệnh mạch vành) trong nghiên cứu của Rauchhaus và cs có nồng độ TC, TG, HDL và LDL lần lượt là 5.2 ± 0.1 , 1.7 ± 0.1 , 1.2 ± 0.04 , và 3.3 ± 0.1 mmol/L [14]. Trong khi đó, theo kết quả của chúng tôi, các chỉ số này là 3.97 ± 0.84 mmol/L, 0.99 ± 0.4 mmol/L, 1.53 ± 0.58 mmol/L, và 2.01 ± 0.78 mmol/L, lần lượt. Và trong nghiên cứu của Vredevoe và cs, nồng độ TC, TG, HDL và LDL đều thấp ở 109 BN suy tim nặng do bệnh tim dẫn, còn ở BN do thiếu máu cục bộ thì không [15]. Như vậy, ở nhóm BN của Vredevoe và của chúng tôi, các yếu tố nguy cơ gây xơ vữa động mạch là TC, TG và LDL bị giảm, trong khi đó yếu tố bảo vệ chống xơ vữa động mạch là HDL bị tăng. Điều này, ngược lại với những gì quan sát được ở BN béo phì, hội chứng chuyển hóa, hay ở nhóm BN có các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch khác. Có phải BN suy tim mạn do bệnh lý van tim ít có nguy cơ xơ vữa động mạch?

3. Vai trò tiên lượng của giảm cholesterol máu trong suy tim mạn

T lâu, khoa học đã khẳng định rằng tăng cholesterol máu là yếu tố nguy cơ (YTNC) của bệnh động mạch vành (ĐMV), tử vong do bệnh ĐMV, và suy tim mạn tính. Và liệu pháp statin làm giảm nguy cơ bệnh ĐMV.

Tuy nhiên, theo [Horwich T](#) và cs, nồng độ BN đã xuất hiện STM thì tăng TC không còn liên quan với tăng nguy cơ tử vong [13]. Còn một vài nghiên cứu khác đã chứng minh trong STM, nồng độ TC thấp hơn dự báo được tăng nguy cơ tử vong nội vi. Và một số nghiên cứu khác đã chứng minh rằng các mức lipid máu và lipoprotein cao hơn liên quan với số chết thì nên có ý nghĩa kết cục ở BN suy tim mạn do TMCB hoặc không do TMCB. Vì vậy, vai trò của statin và liệu pháp khác nhau theo BN này vẫn còn bàn cãi.

Nghiên cứu đầu tiên chứng minh TC, TG, HDL và LDL thấp dự báo tử vong cao hơn ở BN suy tim tiến triển được công bố đầu tiên vào năm 1998. Trong nghiên cứu bao gồm 222 BN suy tim tiến triển này, Vredevoe DL và cs nhận thấy TC thấp hơn là yếu tố dự đoán tử vong nội vi cao nhất trong số 16 biến số [15].

Năm 2002, [Horwich TB](#) và cs phân tích 1134 BN suy tim tiến triển do nhồi máu nguyên nhân, nhận thấy TC thấp liên quan với nguy cơ tử vong dự đoán kết cục khác. Lipid thấp hơn cũng liên quan với triệu chứng suy tim nặng hơn. Nồng độ TC, TG, HDL và LDL cao hơn liên quan có ý nghĩa với sống thêm lâu hơn. Chỉ < 20% BN có LDL thấp nhất (<78mg/dL) sống mà không cần ghép tim cấp cứu so với > 50% của nhóm BN có LDL >123mg/dL. Khi phân tích đa biến, chỉ có TC thấp là yếu tố dự đoán được kết cục của kết cục xấu trong suy tim [4].

Năm 2003, nghiên cứu của Mathias Rauchhaus và cs trên 417 BN suy tim mạn cũng cho thấy tăng TC là yếu tố dự đoán khả năng sống thêm của BN, được lập với nguyên nhân, tuổi, EF và khả năng gắng sức. Mức 5,2 mmol/L là yếu tố dự đoán tử vong nội vi cao nhất sau 12 tháng (đạt 80%, đạt được hiệu quả 62,9%). Chỉ tăng mức 1 mmol/L của TC thì chỉ số sống thêm tăng 25%. Có thể nói, ở BN suy tim mạn, TC thấp hơn liên quan được lập với tiên lượng xấu hơn [14]. Như vậy, có nên tiếp tục liệu pháp statin cho BN bệnh mạch vành mạn tính khi đã xuất hiện suy tim mạn hay không?

Năm 2006, [Afsarmanesh N](#) và cs nghiên cứu 614 BN suy tim tâm thu không do TMCB, nhận thấy BN với TC thấp hơn liên quan với tăng nguy cơ tử vong 1 năm và tử vong do nhiều nguyên nhân cao hơn. Như vậy, TC thấp tương quan mạnh với tăng nguy cơ tử vong ở BN suy tim tâm thu không do TMCB [11].

Năm 2008, [Horwich TB](#) và cs phân tích TC theo tứ phân vị: Q1 (TC ≤118), Q2 (TC 119-145), Q3 (TC 146-179), và Q4 (TC ≥180), nhận thấy tỷ lệ tử vong nội vi là 3.3%, 2.5%, 2.0%, và 1.3%, khác biệt (p <0.0001). Chỉ tăng mức 10 mg/dL của TC liên quan với giảm 4% nguy cơ tử vong nội vi (OR 0.96, 95% CI 0.93-0.98) [2]. Chỉ TC, LDL, HDL, và TG đều dự đoán khả năng

sống thêm ($p \leq 0.01$), và thời gian sống thêm được cải thiện với những mức cao hơn [6].

Như vậy, có thể nói rằng TC là yếu tố tiên lượng mức độ của BN suy tim mạn được quan tâm nghiên cứu hơn.

BS CKII Trần Lâm

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ACCF/AHA Practice Guideline: 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults.
2. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. European Journal of Heart Failure (2008), 933–989.
3. [Anker SD](#), [Ponikowski P](#) et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. Lancet. 1997 Apr 12;349(9058):1050-3.
4. [Horwich TB](#), [Hamilton MA](#), et al. Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure. J Card Fail. 2002;8(4):216-24.
5. Phạm Nguyễn Vinh và cs. Khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim. Nhà xuất bản Y học. 2008.
6. [Horwich TB](#), [Hernandez AF](#), Cholesterol levels and in-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure. Am Heart J. 2008 Dec;156(6):1170-6.
7. Alan S. Go, MD; Jingrong Yang. Hemoglobin Level, Chronic Kidney Disease, and the Risks of Death and Hospitalization in Adults With Chronic Heart Failure. Circulation. 2006;113:2713-2723.
8. [M.R. Cowie](#), [D.A. Wood](#) et al. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. [European Heart Journal](#). 1998; [20](#), 421-428.
9. [Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology \(ESC\). 2011.](#)
10. Jiang He, MD, PhD; Lorraine G. Ogden. Risk Factors for Congestive Heart Failure in US Men and Women. NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. Arch Intern Med. 2001;161:996-1002.
11. [Afsarmanesh N](#), [Horwich TB](#) et al. Total cholesterol levels and mortality risk in

nonischemic systolic heart failure. Am Heart J. 2006 Dec;152(6):1077-83.

12. Tamara B. Horwich, MD, MS; Kamyar Kalantar-Zadeh, MD, PhD. Albumin Levels Predict Survival in Patients With Systolic Heart Failure American Heart Journal. 2008;155(5):883-889.

13. [Horwich T](#) . Low-density lipoprotein in the setting of congestive heart failure: is lower really better? Curr Atheroscler Rep. 2009 Sep;11(5):343-9.

14. Mathias Rauchhaus, Andrew L et al. The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol, 2003; 42:1933-1940.

15. Vredevoe DL, Woo MA, Doering LV, et al. Skin test anergy in advanced chronic heart failure secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998;82:323–8.