

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 u máu. Mức độ của thiếu u máu song hành với mức độ suy giảm chức năng tim và thận. Những nghiên cứu cho thấy thiếu u máu là một nguyên nhân quan trọng của tăng huyết áp, tăng nhịp tim và tăng vòng của BN STM [1-3]. Và việc điều trị thiếu u máu liên quan với sự cải thiện những tiên lượng chức năng tim (EF), tình trạng chức năng (NYHA), chức năng thận, giảm nhịp tim, giảm vòng.

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

Vai trò của thiếu u máu trong suy tim mạn chỉ mới được quan tâm trong thập niên vừa qua. Tuy nhiên mức độ của thiếu u máu phổ biến vào mức độ trầm trọng của suy tim và tiêu chuẩn chẩn đoán được đề nghị. Phần lớn các nghiên cứu hiện nay sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu u 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 u máu, vì vậy, thiếu u máu phần lớn là dạng thiếu sắt. Tuy nhiên mức độ của thiếu u máu khó xác định hơn những so với thiếu u máu. Dữ liệu từ nghiên cứu OPTIMAAL cho thấy một quần thể bệnh nhân không có thiếu u máu mà bị suy tim sau cơn đau tim thì tỷ lệ mức độ của thiếu u máu là 10% trong năm đầu [6].

Thiếu u 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 u 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 tử vong cao hơn.

Thiếu u máu thường liên quan với giảm khối cơ thể (BMI), và BN STM suy mòn có nguy cơ thiếu u máu cao hơn. Hàm lượng Hb trong máu là một yếu tố quyết định quan trọng đối với sự phóng thích oxy tại các mô 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 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 triểu chứng, 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 vong 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 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 cs nghiên cứu 12065 Bn suy tim mạn khi 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 vong 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].

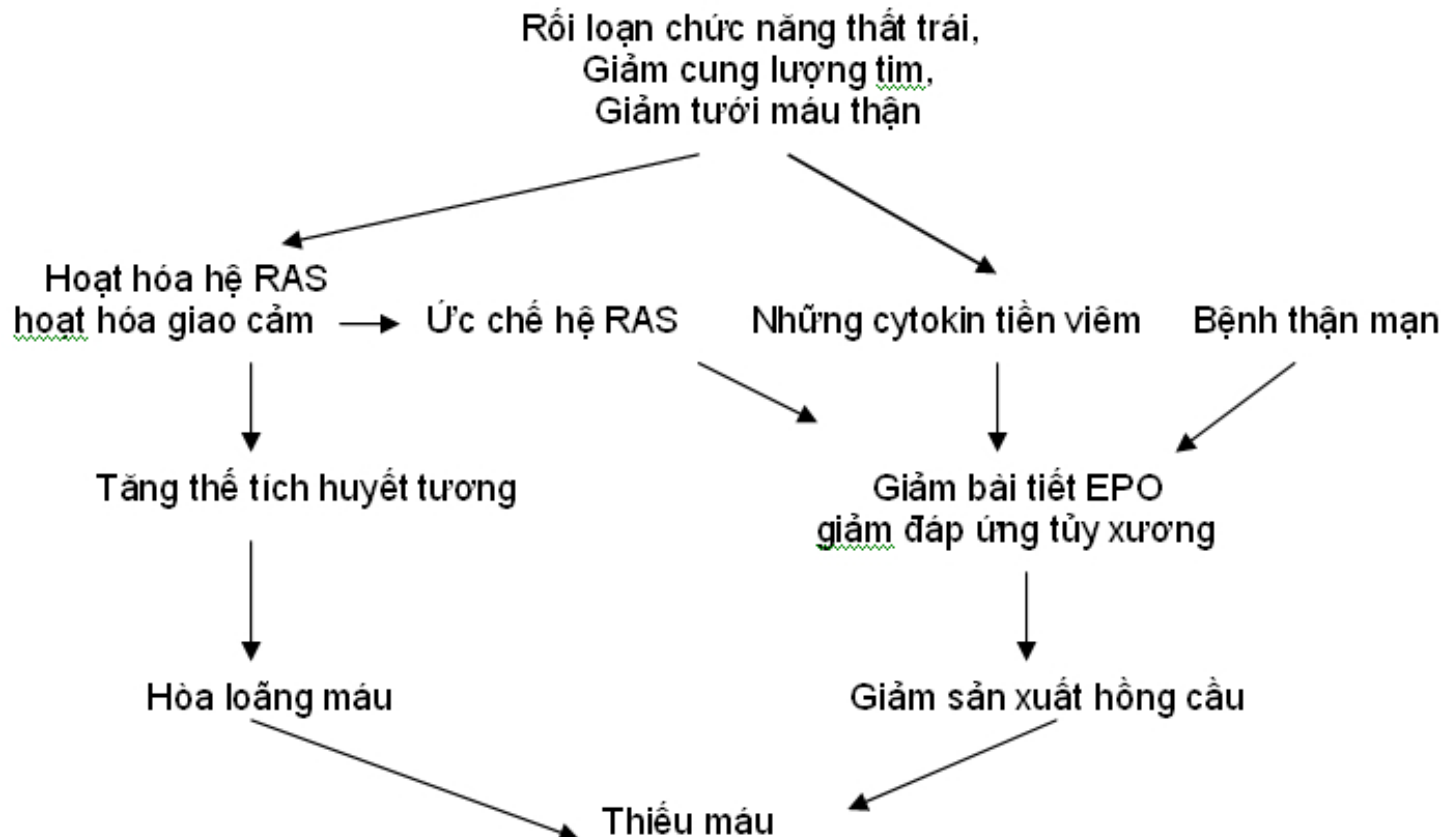
Năm 2007, Hessel F Groenveld và cs thực hiện một phân tích 27 nghiên cứu bao gồm 93660 Bn STM như bệnh nhân có 35.5% Bn bệnh thiếu máu (Hb < 12 g/dL, Hct < 36%). Sau thời gian theo dõi trung bình 6 tháng, 42.7% trong nhóm Bn thiếu máu bắt đầu so với 31.8% của nhóm không thiếu máu, nguy cơ tỷ vong của thiếu máu là 1.93 (95% CI 1.72–2.16, p < 0.001). Không có sự khác biệt có ý nghĩa nguy cơ tỷ vong do thiếu máu giữa suy tim tâm thu và tâm trương. Thiếu máu liên quan với tăng đáng kể nguy cơ tỷ vong 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 tỷ vong với nhóm có EF giảm (25%). Thiếu máu liên quan với đại tháo động (ĐTĐ), BMI thấp, HA tâm thu cao hơn và HA tâm trương thấp hơn, lớn hơn nhập viện do suy tim mạn đây. 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 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 độc lập của tỷ vong 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 là hormone chủ chốt 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 thiều máu. Những đồng tố cytokine tiền viêm (như TNF- α , interleukin-1, and interleukin-6) tăng ở bệnh nhân suy tim 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 hàng tế bào nguyên sinh hồng cầu giai đoạn tiền xơ, giảm sinh khối của 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 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 tăng hợp Hb. Ở bệnh nhân suy tim, tăng nồng độ các cytokine tiền viêm và hàng 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 sắt ở thận gần.** Angiotensin II cũng có hàng tác động kích thích trực tiếp trên hàng tế bào nguyên sinh hồng cầu tiền xơ. 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 làm trầm trọng thêm tình trạng suy tim và giảm chất lượng cuộc sống. Nguyên nhân của thiếu máu trong suy tim mạn có thể do nhiều yếu tố gây ra, 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

Thiếu máu có thể được điều trị bằng cách sử dụng Erythropoietin (EPO) để kích thích sản xuất hồng cầu. Tuy nhiên, việc điều trị này cần được theo dõi chặt chẽ để tránh các tác dụng phụ không mong muốn.