

IMPACT OF IRON DEFICIENCY ON EXERCISE CAPACITY AND NT-PROBNP IN HEART FAILURE PATIENTS WITH REDUCED EJECTION FRACTION

Bui The Dung, Tran Dang Khuong*, Le Minh Khoi, Truong Quang Binh

University Medical Center Ho Chi Minh City - 215 Hong Bang, ward 11, district 5, Ho Chi Minh city, Vietnam

Received 20/07/2023

Revised 24/08/2023; Accepted 21/09/2023

ABSTRACT

Objective: This study aims to investigate the impact of iron deficiency on NT-proBNP level and submaximal exercise capacity using the 6-minute walk test (6MWT) in heart failure patients with reduced left ventricular ejection fraction (HFrEF).

Subjects and methods: All patients with HFrEF, who had achieved stable heart failure status underwent 6MWT. NT-proBNP, ferritin, and TSAT were also recorded. Patients were considered iron deficient when Ferritin < 100 mcg/L or met both criteria of Ferritin < 100 – 299 mcg/L and TSAT < 20%. Impaired submaximal exercise capacity was defined as 6MWT < 300m.

Results: From December 2021 to April 2023, a total of 93 eligible cases were enrolled in the study, with an average age of 63.3. NT-proBNP levels were significantly higher in iron-deficient patients than in non-iron-deficient patients, with median values of 3447 and 1620 pg/nL, respectively ($p=0.004$). Univariate analysis revealed that the proportion of patients with reduced submaximal exercise capacity during the 6-minute walk test was higher in the iron-deficient group compared to the non-iron-deficient group (51.4% vs. 31.0%, $p=0.05$). Multivariate analysis showed that iron deficiency was independently associated with reduced submaximal exercise capacity (OR 3.247, $p=0.041$).

Conclusion: In patients with HFrEF, iron deficiency is associated with reduced submaximal exercise capacity. NT-proBNP concentration in patients with iron deficiency is higher than those without.

Key words: Heart failure, submaximal exercise test, 6 minute walking test.

*Corresponding author

Email address: khuong.td2@umc.edu.vn

Phone number: (+84) 352 731 868

<https://doi.org/10.52163/yhc.v64i6.845>

NGHIÊN CỨU ẢNH HƯỞNG CỦA THIẾU SẮT TRÊN KHẢ NĂNG GẮNG SỨC VÀ NT-PROBNP Ở BỆNH NHÂN SUY TIM CÓ PHÂN SUẤT TỔNG MÁU GIẢM

Bùi Thế Dũng, Trần Đăng Khuong*, Lê Minh Khôi, Trương Quang Bình

Bệnh viện Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh - 215 Hồng Bàng, phường 11, quận 5, TP Hồ Chí Minh, Việt Nam

Ngày nhận bài: 20 tháng 07 năm 2023

Chỉnh sửa ngày: 24 tháng 08 năm 2023; Ngày duyệt đăng: 21 tháng 09 năm 2023

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát ảnh hưởng của thiếu sắt lên NT-proBNP và khả năng gắng sức dưới mức tối đa thông qua nghiệm pháp đi bộ 6 phút (6MWT) trên bệnh nhân suy tim có phân suất tổng máu giảm (HFrEF).

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Từ 12/2021 đến 4/2023, tổng cộng 93 bệnh nhân HFrEF thỏa điều kiện nghiên cứu, khi bệnh nhân đạt trạng thái suy tim ổn định sẽ được thực hiện 6MWT, NT-proBNP, ferritin, độ bão hòa transferin (TSAT). Suy giảm khả năng gắng sức dưới mức tối đa được định nghĩa là 6MWT < 300m. Thiếu sắt được định nghĩa là Ferritin < 100 mcg/L hoặc Ferritin 100 – 299mcg/L và TSAT < 20%.

Kết quả: NT-proBNP ở nhóm thiếu sắt cao hơn so với nhóm không thiếu sắt có ý nghĩa thống kê với trung vị lần lượt là 3447 và 1620 pg/nL ($p=0,004$). Phân tích đơn biến cho thấy tỉ lệ bệnh nhân suy giảm khả năng gắng sức khi thực hiện 6MWT ở nhóm thiếu sắt cao hơn so với nhóm không thiếu sắt (51,4% và 31,0% với $p=0,05$). Phân tích đa biến cho thấy thiếu sắt liên quan độc lập với suy giảm khả năng gắng sức (OR 3,247, $p=0,041$).

Kết luận: Ở bệnh nhân HFrEF, thiếu sắt có mối liên quan với suy giảm khả năng gắng sức dưới mức tối đa và nồng độ NT-proBNP ở nhóm thiếu sắt cao hơn nhóm không thiếu sắt.

Từ khóa: Gắng sức dưới mức tối đa, suy tim, nghiệm pháp đi bộ 6 phút.

*Tác giả liên hệ

Email: khuong.td2@umc.edu.vn

Điện thoại: (+84) 352 731 868

<https://doi.org/10.52163/yhc.v64i6.845>



1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Những nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng thiếu sắt là tình trạng thường gặp ở bệnh nhân suy tim, chiếm khoảng 50% số bệnh nhân suy tim cấp và khoảng 30% số bệnh nhân suy tim mạn, trong khi tỉ lệ này trong cộng đồng là dưới 10% [1]. Tuy các bằng chứng còn giới hạn, một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng thiếu sắt làm giảm chất lượng cuộc sống, giảm các hoạt động chức năng, giảm khả năng gắng sức và làm tăng các kết cục bất lợi ở bệnh nhân suy tim.

Mặc dù ngày nay đã có nhiều tiến bộ trong điều trị và quản lý bệnh nhân suy tim, tuy nhiên có một thực tế là ở những bệnh nhân đã được điều trị tối ưu vẫn còn có sự giới hạn về hoạt động chức năng và khả năng gắng sức, từ đó làm ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân[2]. Suy giảm các hoạt động chức năng cũng như khả năng gắng sức ở bệnh nhân suy tim có kèm thiếu sắt đã được miêu tả trước đây bằng cách sử dụng hệ thống gắng sức tim phổi (nghiệm pháp gắng sức tối đa). Tuy nhiên người ta nhận thấy sự giới hạn vận động hằng ngày do suy tim có thể đánh giá bằng những nghiệm pháp gắng sức nhẹ nhàng hơn, không cần phải yêu cầu bệnh nhân vận động thể lực hết sức như trong nghiệm pháp gắng sức tim phổi. Và một công cụ thay thế đó là nghiệm pháp đi bộ 6 phút (nghiệm pháp gắng sức dưới mức tối đa). Ưu điểm của những nghiệm pháp gắng sức dưới mức tối đa (submaximal exercise capacity) là sử dụng những hoạt động thường ngày của bệnh nhân để lượng giá, từ đó giúp cho nhân viên y tế có cái nhìn thực tế nhất về hoạt động chức năng và khả năng gắng sức hằng ngày của họ.

NT-proBNP là một xét nghiệm thường quy trong tim mạch, là một chỉ số đáng tin cậy trong việc đánh giá tình trạng và mức độ suy tim, rối loạn chức năng thất trái, phì đại thất trái, giảm chức năng tâm thu, bệnh mạch vành hay tình trạng quá tải dịch. Thiếu sắt được cho là làm tăng công của cơ tim, làm tình trạng suy tim trở nên trầm trọng hơn. Tuy nhiên mối liên quan giữa thiếu sắt và NT-proBNP vẫn chưa được làm rõ.

Mục tiêu nghiên cứu:

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục đích tìm mối liên quan giữa thiếu sắt và khả năng gắng sức dưới mức tối đa, cũng như nồng độ NT-proBNP của bệnh nhân.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Cắt ngang mô tả

Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Khoa Nội Tim mạch, Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh, trong khoảng thời gian từ tháng 12/2021 đến tháng 04/2023.

Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm đang điều trị nội trú tại khoa Nội Tim mạch.

Phương pháp chọn mẫu

Phương pháp chọn mẫu toàn bộ. Thực tế thu được 93 mẫu thỏa điều kiện trong thời gian thực hiện nghiên cứu.

Tiêu chuẩn chọn bệnh

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân ≥ 18 tuổi, được chẩn đoán suy tim EF giảm ($EF \leq 40\%$) và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

Vấn đề về cơ xương khớp không thể thực hiện nghiệm pháp đi bộ 6 phút (như viêm khớp gút cấp, thoái hóa khớp có kèm viêm khớp, viêm đa khớp dạng thấp, di chứng đột quỵ yếu chi dưới)

Nhồi máu cơ tim cấp, rối loạn nhịp cấp, nhịp tim > 120 lần/phút, huyết áp $> 180/100$ mmHg, còn triệu chứng suy tim cấp.

Phương pháp thực hiện nghiên cứu

Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu sẽ được thu thập các thông tin hành chính, bệnh sử, bệnh đồng mắc như tăng huyết áp, đái tháo đường, suy thận, thiếu máu, bệnh mạch vành.

Tại thời điểm xuất viện, nếu bệnh nhân không ghi nhận quá tải dịch trên lâm sàng, không dùng dobutamin hay các thuốc vận mạch, không có bệnh lý làm ảnh hưởng đến khả năng đi lại sẽ được chỉ định thực hiện 6MWT.

Khả năng gắng sức dưới mức tối đa sẽ được đánh giá bằng 6MWT. Điều dưỡng sẽ hướng dẫn bệnh nhân đi bộ được khoảng cách dài nhất có thể trong 6 phút dọc theo một quãng đường dài khoảng 30m. Bệnh nhân có thể dừng lại hoặc đi chậm lại bất cứ khi nào họ thấy mệt, sau đó họ có thể tiếp tục thực hiện nghiệm pháp.

Nghiệm pháp có thể dừng lại nếu bệnh nhân yêu cầu. Tổng quãng đường bệnh nhân đi được, triệu chứng của bệnh nhân trước và sau khi thực hiện nghiệm pháp và bệnh nhân có phải dừng nghiệm pháp sớm hay không đều được ghi lại. Bệnh nhân sẽ được chia thành 2 nhóm (nhóm suy giảm và nhóm bảo tồn khả năng gắng sức dưới mức tối đa) bằng cách sử dụng điểm cắt là 300m[3].

Ngoài ra bệnh nhân sẽ được làm xét nghiệm đánh giá tình trạng thiếu sắt và suy tim bao gồm ferritin, độ bão hòa sắt huyết thanh, NT-proBNP, siêu âm tim. Các thuốc suy tim đang dùng (spironolactone, chẹn beta, ức chế men chuyển/thụ thể, ARNI, digoxin, lợi tiểu) tại thời điểm làm nghiệm pháp cũng được ghi nhận.

Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu sắt theo ESC 2016: Bệnh nhân được gọi là thiếu sắt khi thỏa mãn một trong hai tiêu chuẩn sau: Ferritin < 100 mcg/L hoặc phải thỏa đồng thời Ferritin < 100 – 299mcg/L và TSAT < 20% [4].

Xử lý và phân tích số liệu

Các số liệu được trình bày dưới dạng tỉ lệ đối với biến

định tính, trung bình ± độ lệch chuẩn đối với biến định lượng, trung vị và khoảng tứ phân vị với biến định lượng phân bố không chuẩn. Dùng phép kiểm chi bình phương để kiểm định sự khác biệt tỷ lệ giữa 2 nhóm của biến số định tính. Phép kiểm định t-student (nếu phân phối chuẩn) cho 2 giá trị trung bình giữa 2 nhóm của biến số định lượng. Phân tích hồi quy logistic đa biến và phân tích hồi quy ngược (backward elimination) để xác định mối liên quan độc lập và tìm ra mô hình hồi quy phù hợp nhất. Tất cả các số liệu đều được xử lý bằng phần mềm thống kê IBM SPSS Statistics 22. Có ý nghĩa thống kê khi p < 0,05.

Đạo đức nghiên cứu

Đây là nghiên cứu quan sát, không can thiệp vào quá trình điều trị. Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Y đức của Bệnh viện Đại học Y Dược thành Phố Hồ Chí Minh.

3. KẾT QUẢ

Từ 12/2021 đến 4/2023 chúng tôi thu nhận tổng cộng 93 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn tham gia vào nghiên cứu.

Bảng 1: Đặc điểm dân số nghiên cứu

Biến số	N (%)
Nam	61 (64,9)
Bệnh mạch vành	50 (53,2)
Tăng huyết áp	59 (62,8)
Đái tháo đường	33 (35,1)
Bệnh thận mạn	50 (53,2)
Thiếu máu	49 (52,1)
Diogxin	24 (25,5)
Lợi tiểu quai	65 (69,1)
Hệ RAA	82 (87,2)
Chẹn beta	54 (57,4)
ARNI	54 (57,4)
SGLT2	34 (36,2)
Thiếu sắt	36 (38,3)



Biến số	Trung bình ± độ lệch chuẩn
Tuổi	63,3±13,5
Body Mass Index	22,4±3,1
Huyết áp tâm thu	111±17,8
Nhịp tim	81±14,1
Phân suất tổng máu thất trái	29,3±8,5
Hgb	128,2±21,7
eGFR	60,2±26,0
Ferritin	389,9±330,0
TSAT	19,0±11,5
NTproBNP	1920 [1102 – 4815]*
Quãng đường đi được trong 6 phút	327,3±116,8

RAA: Renin Angiotensin Aldosterone; ARNI: [khoảng tứ phân vị].

Angiotensin Receptor–neprilysin Inhibition; SGLT2i: Sodium-glucose Cotransporter-2 (SGLT2) Inhibitors; Hgb: Hemoglobin; eGFR: estimated glomerular filtration rate; TSAT: Transferrin Saturation. *Trung vị

Bảng 1 cho thấy đặc điểm của dân số nghiên cứu. Tỷ lệ thiếu máu ở bệnh nhân suy tim lên tới 52,1%, tỷ lệ thiếu sắt đạt 38,3%. Khoảng cách trung bình đi được trong 6 phút là 327 mét.

Bảng 2. Phân tích đơn biến mối liên hệ giữa khả năng gắng sức và các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng, điều trị

Biến số	Suy giảm khả năng gắng sức (N=35)	Bảo tồn khả năng gắng sức (N=58)	P
Tuổi	70,0±11,6	58,9±12,8	0,000
Nam	19 (54,3)	42 (72,4)	0,075
Body Mass Index	22,1±3,4	22,6±2,9	0,463
Huyết áp tâm thu	111,1±18,0	111,3±17,9	0,948
Nhịp tim	80,7±13,7	82,5±14,4	0,552
Phân suất tổng máu thất trái	30,1±8,3	28,9±8,7	0,526
Bệnh mạch vành	25 (71,4)	25 (43,1)	0,008
Tăng huyết áp	24 (68,6)	35 (60,3)	0,425
Đái tháo đường	17 (48,6)	16 (27,6)	0,040
Bệnh thận mạn	11 (31,4)	39 (67,2)	0,001
Thiếu máu	20 (57,1)	24 (41,4)	0,140
Digoxin	10 (28,6)	14 (24,1)	0,636
Lợi tiểu quai	28 (80,0)	37 (63,8)	0,099

Biến số	Suy giảm khả năng gắng sức (N=35)	Bảo tồn khả năng gắng sức (N=58)	P
Hệ RAA	29 (82,9)	53 (91,4)	0,218
Chẹn beta	18 (51,4)	36 (62,1)	0,314
ARNI	14 (40,0)	40 (69,0)	0,006
SGLT2	11 (31,4)	23 (39,7)	0,425
Hgb	122±22,3	131±20,8	0,069
eGFR	48±20,8	67,5±26,1	0,000
Ferritin	363,0±335,7	406,2±328,4	0,544
TSAT	18,8±9,9	19,5±14,0	0,783
Thiếu sắt	18 (51,4)	18 (31,0)	0,050

RAA: Renin Angiotensin Aldosterone; ARNI: Angiotensin Receptor–neprilysin Inhibition; SGLT2i: Sodium-glucose Cotransporter-2 (SGLT2) Inhibitors; Hgb: Hemoglobin; eGFR: estimated glomerular filtration rate; TSAT: Transferrin Saturation. *Trung vị [khoảng tứ phân vị].

Phân tích đơn biến cho thấy tỉ lệ bệnh nhân suy giảm

khả năng gắng sức trong nhóm thiếu sắt cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không thiếu sắt (51,4% và 31,0%, p=0,05). Những yếu tố khác có liên quan với tình trạng suy giảm khả năng gắng sức bao gồm tuổi, bệnh mạch vành, đái tháo đường, sử dụng thuốc nhóm ARNI, độ lọc cầu thận (eGFR) và NT-proBNP. Trong khi đó LVEF không có mối liên quan với khả năng gắng sức của bệnh nhân (Bảng 2).

Bảng 3: Phân tích đa biến mối liên hệ giữa suy giảm khả năng gắng sức và các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng, điều trị. Sử dụng phương pháp hồi quy ngược (backward elimination).

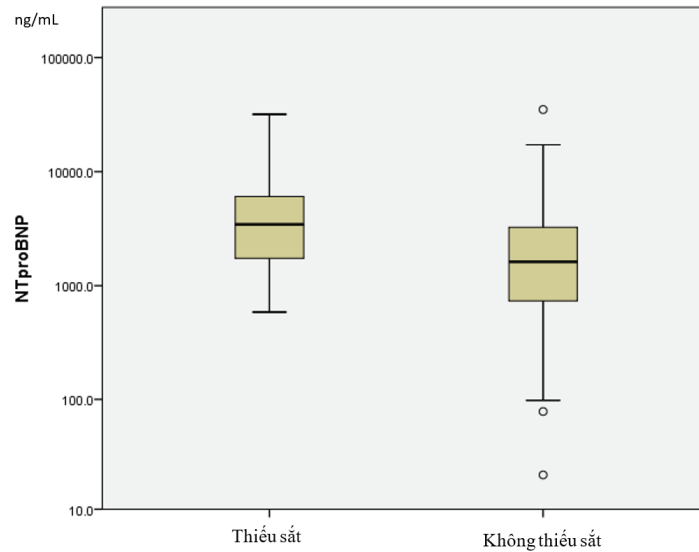
Biến	OR	P
Lợi tiểu	0,291 (0,082 – 1,041)	0,058
ARNI	3,609 (1,084 – 12,010)	0,036
eGFR	1,044 (1,011 – 1,079)	0,009
Tuổi	0,904 (0,851 – 0,962)	0,001
Hgb	0,958 (0,920 – 0,997)	0,034
Thiếu sắt	3,247 (1,049 – 10,056)	0,041

ARNI: Angiotensin Receptor–neprilysin Inhibition; eGFR: estimated glomerular filtration rate; Hgb: Hemoglobin

Các biến có p< 0,2 cùng với phân suất tổng máu thất trái (LVEF) sẽ được đưa vào phân tích hồi quy đa biến

bằng phương pháp hồi quy lùi (backward elimination) để tìm ra mô hình hồi quy thích hợp nhất. Kết quả cho thấy thiếu sắt có mối liên quan độc lập với tình trạng suy giảm khả năng gắng sức ở bệnh nhân suy tim, sau khi đã được hiệu chỉnh với tuổi, hgb, ARNI, eGFR, sử dụng lợi tiểu quai (Bảng 3).

Hình 1: Nồng độ NT-proBNP theo trung vị và khoảng tứ phân vị giữa nhóm thiếu sắt và nhóm không thiếu sắt ($p = 0,004$)



Nồng độ NTproBNP trong máu bệnh nhân thiếu sắt cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân không thiếu sắt với số trung vị lần lượt là 3447 pg/nL và 1620 pg/nL (Hình 1).

4. BÀN LUẬN

Kết quả chính của nghiên cứu mô tả này là tình trạng thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim khá phổ biến với tỉ lệ 38,3%, thiếu sắt làm gia tăng NT-proBNP đáng kể so với nhóm không thiếu sắt, suy giảm khả năng gắng sức dưới mức tối đa (đánh giá bằng 6MWT) có mối liên quan với thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim.

Do các nghiên cứu trên thế giới sử dụng nhiều tiêu chuẩn thiếu sắt khác nhau nên tỉ lệ thiếu sắt trong các nghiên cứu có sự khác biệt lớn khi báo cáo. Tỉ lệ thiếu sắt trong nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với các nghiên cứu sử dụng tiêu chuẩn thiếu sắt theo ESC 2019, ví dụ như nghiên cứu trong nước của tác giả Nguyễn Hồng Thoại (47,8%), và nghiên cứu ngoài nước của tác giả Klip (50%)[5, 6]. Ngược lại, tác giả Cristina Enjuanes nghiên cứu trên 538 bệnh nhân cho thấy tỉ lệ thiếu sắt cao hơn đáng kể với 61%, sở dĩ vậy vì tác giả đã chọn tiêu chuẩn thiếu sắt tương đối với ferritin từ 100 – 800 (khác với mức 100 – 300 trong nghiên cứu của chúng tôi)[7]. Những số liệu trên cho thấy thiếu sắt rất phổ biến trên bệnh nhân suy tim mạn và là một vấn đề cần được quan tâm nhiều hơn nữa trong thực hành lâm sàng.

Từ lâu chúng ta đã biết NT-proBNP là một dấu ấn sinh học nói lên mức độ nặng của suy tim cũng như tiên

đoán kết cục của bệnh nhân. Nhiều nghiên cứu về thiếu sắt đã sử dụng NT-proBNP như một kết cục chính để qua đó gián tiếp nói lên lợi ích của sắt đối với bệnh nhân suy tim. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ NTproBNP ở bệnh nhân thiếu sắt cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có thiếu sắt. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu khác trên thế giới. Sau 6 tháng theo dõi, nghiên cứu của tác giả Jorge Eduardo Toblli đã chỉ ra nồng độ NT-proBNP ở nhóm được bù sắt là 117.5 ± 87.4 pg/ml thấp hơn đáng kể so với nhóm chúng là 450.9 ± 248.8 pg/ml[8]. Nghiên cứu của tác giả Cristina cho kết quả tương tự với NT-proBNP ở nhóm bệnh nhân không thiếu sắt thấp hơn đáng kể so với nhóm có thiếu sắt (1281 và 1621 pg/mL)[9].

Nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra thiếu sắt có mối liên quan độc lập tới tình trạng suy giảm khả năng gắng sức dưới mức tối đa, gián tiếp cho thấy thiếu sắt ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống của bệnh nhân HF rEF. Mối liên quan này vẫn có ý nghĩa sau khi đã được hiệu chỉnh với các yếu tố lợi tiểu, ARNI, eGFR, tuổi, Hgb. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu khác trên thế giới. Tác giả Cristina cho thấy nhóm thiếu sắt có quãng đường đi được trong 6 phút kém hơn hẳn nhóm không thiếu sắt lần lượt là 285 ± 101 m và 322 ± 113 m, phân tích đa biến cũng tìm ra chỉ số ferritin giảm có mối liên quan mạnh với quãng đường đi bộ 6 phút [7]. Một nghiên cứu khác là CONFIRM HF cũng cho thấy ở nhóm bệnh nhân suy tim được bù sắt, quãng đường đi bộ 6 phút tăng lên thêm 33m vào tuần thứ 24, lên 42m vào tuần thứ 36 so với nhóm chứng, và sự cải thiện này có thể quan sát được cả ở nhóm có thiếu máu và không thiếu máu[4].

Hậu quả của thiếu sắt từ lâu đã được xem là rộng lớn hơn nhiều so với những gì chúng ta vẫn nghĩ là tình trạng thiếu máu. Thiếu sắt gây ra thiếu máu, từ đó làm giảm khả năng vận chuyển oxy và dự trữ oxy trong cơ thể. Tuy nhiên thiếu sắt còn làm suy giảm chức năng của cơ trơn và cơ vân theo một cách hoàn toàn độc lập với thiếu máu. Sắt là một thành phần quan trọng của các enzyme, ti thể và các chuỗi protein có liên quan đến quá trình oxy hóa, chuyển hóa của cơ tim và cơ vân. Các bằng chứng thực nghiệm từ động vật cho thấy mặc dù lượng hemoglobin là như nhau, khả năng vận động và quá trình chuyển hóa liên quan đến oxy hóa sẽ giảm ở những cá thể bị thiếu sắt. Một phân tích gộp ở những vận động viên điền kinh chỉ có thiếu sắt đơn độc không kèm thiếu máu cho thấy việc bù sắt làm cải thiện khả năng vận động thông qua nghiệm pháp đo mức oxy tiêu thụ tối đa[10]. Bù sắt và khôi phục dự trữ sắt sẽ làm giảm áp lực công việc lên cơ tim, điều này cũng phù hợp với xu hướng điều trị suy tim ngày nay đó là giảm công cơ tim thay vì tăng khả năng dự trữ và co bóp cho cơ tim.

Nghiên cứu của chúng tôi còn một số điểm hạn chế. Thứ nhất, số lượng mẫu còn khá khiêm tốn. Điều này là do nghiên cứu được tiến hành trong suốt thời gian diễn ra đại dịch COVID-19, số lượng bệnh nhân nhập viện điều trị suy tim trong thời gian này giảm đáng kể. Ngoài ra, một lượng lớn bệnh nhân suy tim không thể tham gia nghiên cứu do các bệnh lý ảnh hưởng đến khả năng đi bộ như đột quỵ, thoái hóa khớp, béo phì... Thứ hai, vì đây là một nghiên cứu cắt ngang, không theo dõi theo thời gian nên không thể đưa ra kết luận về mối quan hệ nhân quả giữa thiếu sắt và giảm khả năng gắng sức cũng như chất lượng cuộc sống của bệnh nhân suy tim.

5. KẾT LUẬN

Thiếu sắt là một vấn đề rất thường gặp trong dân số bệnh nhân suy tim. Thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim có mối liên quan với suy giảm khả năng gắng sức dưới mức tối đa của người bệnh. Điều này gián tiếp cho thấy tình trạng thiếu sắt làm ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân suy tim mạn. Việc tầm soát và quan tâm đúng mức vấn đề thiếu sắt giúp cho điều trị bệnh nhân suy tim được toàn diện và mang lại nhiều lợi ích hơn cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Cohen-Solal A, Leclercq C et al., Iron deficiency: an emerging therapeutic target in heart failure. Heart (British Cardiac Society),

2014, 100(18):1414-20.

- [2] Packer M, Bristow MR et al., The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The New England journal of medicine, 1996, 334(21):1349-55.
- [3] Bittner V, Weiner DH et al., Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction. SOLVD Investigators. Jama, 1993, 270(14):1702-7.
- [4] Ponikowski P, Voors AA et al., 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal, 2016, 37(27):2129-200.
- [5] Klip IT, Comin-Colet J et al., Iron deficiency in chronic heart failure: An international pooled analysis. American Heart Journal, 2013, 165(4):575-82.e3.
- [6] Nguyễn Hồng Thoại, Trần Kim Trang, Thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim mạn. Tạp chí Y học thành Phố Hồ Chí Minh, 23(1), 2019, 221 - 5.
- [7] Enjuanes C, Klip IT, Bruguera J et al., Iron deficiency and health-related quality of life in chronic heart failure: results from a multicenter European study. International journal of cardiology, 174(2), 2014, 268-75.
- [8] Toblli JE, Lombraña A, Duarte P et al., Intravenous iron reduces NT-pro-brain natriuretic peptide in anemic patients with chronic heart failure and renal insufficiency. J Am Coll Cardiol, 50(17), 2007, 1657-65.
- [9] Enjuanes C, Bruguera J et al., Iron Status in Chronic Heart Failure: Impact on Symptoms, Functional Class and Submaximal Exercise Capacity. Revista española de cardiología (English ed), 69(3), 2016, 247-55.
- [10] Burden RJ, Morton K, Richards T et al., Is iron treatment beneficial in iron-deficient but non-anaemic (IDNA) endurance athletes? A systematic review and meta-analysis. British journal of sports medicine, 49(21), 2015, 1389-97.

