

Management of Iron Deficiency in Heart Failure: Evidence Review and Practical Approach

Bui Thi Thanh Ha

Vinmec Times City International Hospital

► Correspondence to

RPh. Bui Thi Thanh Ha
Vinmec Times City International
Hospital
Email: thanhhabuiithi@gmail.com

► Received 27 January 2026

Accepted 20 February 2026

Published online 28 February 2026

To cite: Bui TTH. *J Vietnam
Cardiol* 2026;**120**:71-82

ABSTRACT

Iron deficiency is common in patients with heart failure and has independent clinical significance beyond anemia, being associated with reduced exercise capacity, impaired quality of life, and increased risk of heart failure hospitalization. In recent years, screening and treatment of iron deficiency have been increasingly emphasized in international heart failure guidelines.

This narrative review summarizes current evidence on the diagnosis and management of iron deficiency in patients with heart failure, focusing on pathophysiological mechanisms, diagnostic criteria, and the efficacy of therapeutic strategies, particularly intravenous iron therapy. Randomized controlled trials and recent meta-analyses demonstrate that intravenous iron supplementation improves symptoms and exercise capacity and reduces heart failure-related hospitalizations, whereas its effect on cardiovascular mortality remains inconsistent across studies.

The review also discusses challenges in clinical practice in Vietnam and proposes a pragmatic approach tailored to local conditions to improve the effectiveness of iron deficiency management in patients with heart failure.

Keywords: heart failure, iron deficiency, intravenous iron, iron sucrose, ferritin, transferrin saturation.

Điều trị thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim: Tổng quan bằng chứng và tiếp cận thực hành

Bùi Thị Thanh Hà

Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Times City

TÓM TẮT

Thiếu sắt là tình trạng thường gặp ở bệnh nhân suy tim và có ý nghĩa lâm sàng độc lập với thiếu máu, liên quan đến giảm khả

► Tác giả liên hệ

ThS.DS. Bùi Thị Thanh Hà
Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec
Times City
Email: thanhhabuihithi@gmail.com

► Nhận ngày 27 tháng 01 năm 2026

Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 02
năm 2026

Xuất bản online ngày 28 tháng 02
năm 2026

Mẫu trích dẫn: Bui TTH. *J*
Vietnam Cardiol 2026;**120**:
71-82

năng gắng sức, suy giảm chất lượng cuộc sống và tăng nguy cơ nhập viện. Trong những năm gần đây, sàng lọc và điều trị thiếu sắt đã được nhấn mạnh trong các khuyến cáo quốc tế về quản lý suy tim.

Bài tổng quan này tổng hợp các bằng chứng hiện có về chẩn đoán và điều trị thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim, tập trung vào cơ sở sinh lý bệnh, tiêu chuẩn chẩn đoán và hiệu quả của các liệu pháp điều trị, đặc biệt là sắt đường tĩnh mạch. Các thử nghiệm ngẫu nhiên và phân tích gộp cho thấy truyền sắt tĩnh mạch giúp cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức và giảm nhập viện do suy tim, trong khi lợi ích trên tử vong tim mạch chưa nhất quán.

Bài viết đồng thời thảo luận những thách thức trong thực hành tại Việt Nam và đề xuất cách tiếp cận phù hợp nhằm nâng cao hiệu quả điều trị thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim.

Từ khoá: suy tim, thiếu sắt, sắt truyền tĩnh mạch, sắt sucrose, ferritin, độ bão hoà transferrin.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu sắt là tình trạng thường gặp và có ý nghĩa lâm sàng quan trọng ở bệnh nhân suy tim, với vai trò đã được khẳng định trong sinh lý bệnh và được đưa vào các

khuyến cáo thực hành của Hội Tim mạch Hoa Kỳ và châu Âu^{1,2}.

Ở bệnh nhân suy tim, thiếu sắt có thể tồn tại dưới hai hình thái: thiếu sắt tuyệt đối do cạn kiệt dự trữ và thiếu sắt chức năng, khi sắt không được huy động hiệu quả đến các mô. Cơ chế trung tâm của thiếu sắt chức năng là viêm mạn tính, làm tăng cytokine tiền viêm và hepcidin, dẫn đến giảm hấp thu sắt từ ruột và ức chế giải phóng sắt từ kho dự trữ. Ngoài ra, suy dinh dưỡng, phù gây pha loãng và mất máu mạn tính qua đường tiêu hóa cũng góp phần gây thiếu sắt tuyệt đối.

Tỷ lệ thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim trên thế giới ước tính lên tới 50%. Tại Việt Nam, các nghiên cứu cắt ngang ghi nhận tỷ lệ thiếu máu ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm điều trị nội trú dao động 30–50%^{3–5}. Tuy nhiên, thiếu sắt có thể tồn tại độc lập với thiếu máu, và do đó dễ bị bỏ sót nếu chỉ dựa vào nồng độ hemoglobin.

Mặc dù đã có khuyến cáo quốc tế, sàng lọc thiếu sắt vẫn chưa được thực hiện thường quy trong thực hành. Cách tiếp cận hiện nay còn tập trung vào thiếu máu mà chưa chú ý đầy đủ đến thiếu sắt, đặc biệt là thiếu sắt chức năng^{6,7}. Các hướng dẫn

điều trị suy tim tại Việt Nam mới đề cập đến xét nghiệm sắt huyết thanh, chưa có tiêu chí chẩn đoán và chiến lược điều trị cụ thể⁸.

Bài tổng quan tường thuật này được thực hiện dựa trên các khuyến cáo quốc tế, các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng lớn và các tổng quan hệ thống gần đây, nhằm tổng hợp bằng chứng và đề xuất cách tiếp cận thực hành phù hợp với bối cảnh Việt Nam.

TIÊU CHUẨN THIẾU SẮT VÀ HẠN CHẾ TRONG SUY TIM

Ferritin là chỉ dấu chính phản ánh dự trữ

sắt của cơ thể và được sử dụng rộng rãi trong chẩn đoán thiếu sắt. Theo hội Huyết học Hoa Kỳ (ASH), ở quần thể người khỏe mạnh, thiếu sắt tuyệt đối được định nghĩa khi ferritin ≤ 30 ng/mL. Tuy nhiên, ferritin là chất phản ứng pha cấp, có xu hướng tăng trong các tình trạng viêm cấp và mạn. Ở bệnh nhân suy tim, vốn thường đi kèm viêm mạn tính, ferritin có thể tăng giả tạo và kém phản ánh tình trạng thiếu sắt chức năng. Do đó, ferritin đơn độc chủ yếu phản ánh thiếu sắt tuyệt đối, trong khi kém nhạy trong phát hiện thiếu sắt chức năng – tình trạng thường gặp trong suy tim.

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu sắt theo các khuyến cáo

Khuyến cáo	Quần thể bệnh nhân	Tiêu chuẩn chẩn đoán
ASH	Quần thể chung	Ferritin ≤ 15 – 30 ng/mL
	Viêm mạn tính	Ferritin < 100 ng/mL kèm TSAT $< 16\%$ hoặc $< 20\%$
KDIGO	Suy thận mạn	Ferritin ≤ 500 ng/mL và TSAT $\leq 30\%$
AHA/ACC/HFSA ESC	Suy tim	Ferritin < 100 ng/mL hoặc ferritin 100 – 300 ng/mL kèm TSAT $< 20\%$

Độ bão hòa transferrin (TSAT) phản ánh tỷ lệ transferrin gắn với sắt trong tuần hoàn, qua đó thể hiện lượng sắt hoạt động có thể sử dụng cho tạo hồng cầu và chuyển hóa mô. Việc kết hợp TSAT với ferritin giúp khắc phục phần nào hạn chế của ferritin đơn độc, đặc biệt trong bối cảnh viêm mạn tính.

Trong suy tim, các khuyến cáo hiện hành thống nhất sử dụng tiêu chuẩn ferritin < 100 ng/mL hoặc ferritin 100 – 300 ng/mL kèm TSAT $< 20\%$ để chẩn đoán thiếu sắt và xem xét chỉ định bổ sung sắt^{1,2}. Ngưỡng này chủ

yếu dựa trên tiêu chuẩn lựa chọn trong các thử nghiệm lâm sàng chứng minh hiệu quả của liệu pháp sắt truyền tĩnh mạch.

Ngoài ra, TSAT $< 20\%$ cũng được một số chuyên gia gợi ý như một tiêu chí chẩn đoán đơn độc nhằm loại bỏ ảnh hưởng của ferritin trong bối cảnh viêm mạn tính⁹. Đề xuất này dựa trên quan sát cho thấy TSAT $< 20\%$ đạt độ nhạy $94,1\%$ và độ đặc hiệu 84% so với sinh thiết tủy xương, cao hơn ferritin. Dù vậy, cách tiếp cận này vẫn cần được xác nhận bằng các thử nghiệm ngẫu nhiên^{10,11}.

ĐIỀU TRỊ THIẾU SẮT TRONG SUY TIM - TỔNG QUAN BẰNG CHỨNG

Liệu pháp sắt truyền tĩnh mạch: bằng chứng lâm sàng.

Trong hai thập kỷ qua, nhiều thử nghiệm lâm sàng đã đánh giá hiệu quả của bổ sung sắt truyền tĩnh mạch trong cải thiện triệu chứng và tiên lượng ở bệnh nhân suy tim có thiếu sắt.

Ở giai đoạn ban đầu, các nghiên cứu quy mô nhỏ đến trung bình như FERRIC-HF, FAIR-HF, CONFIRM-HF và EFFECT-HF chủ yếu tập trung vào các kết cục thay thế. Các nghiên cứu này nhất quán cho thấy bổ sung sắt truyền tĩnh mạch giúp cải thiện mức tiêu thụ oxy tối đa khi gắng sức (peak VO_2), quãng đường đi bộ 6 phút, phân độ NYHA và chất lượng cuộc sống. Tuy nhiên, hạn chế chung là cỡ mẫu nhỏ, thời gian theo dõi ngắn và chưa được thiết kế để đánh giá các tiêu chí lâm sàng quan trọng như nhập viện hay tử vong.

Ở giai đoạn sau, các thử nghiệm quy mô lớn hơn gồm AFFIRM-AHF, IRONMAN, HEART-FID và FAIR-HF 2 đã mở rộng sang các tiêu chí lâm sàng quan trọng như nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch. Cả bốn nghiên cứu đều ghi nhận xu hướng giảm biến cố ở nhóm truyền sắt, nhưng chưa đạt ý nghĩa thống kê trong phân tích chính.

Một đặc điểm chung của các nghiên cứu này là được tiến hành trong thời kỳ đại dịch COVID-19, với nhiều ảnh hưởng bất lợi như hạn chế tiếp cận y tế, tăng tỷ lệ ngưng theo dõi và rút ngắn thời gian theo dõi, có thể làm giảm khả năng phát hiện khác biệt

giữa các nhóm. Đáng chú ý, AFFIRM-AHF và IRONMAN khi thực hiện phân tích độ nhạy loại trừ giai đoạn COVID cho thấy giảm có ý nghĩa thống kê nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch. Ngược lại, HEART-FID và FAIR-HF 2 không thực hiện phân tích tách biệt tương tự và chỉ ghi nhận xu hướng giảm biến cố, dù vẫn cho thấy lợi ích đáng kể trên các tiêu chí phụ như giảm tổng biến cố khi theo dõi dài hơn (FAIR-HF 2) và cải thiện quãng đường đi bộ 6 phút (HEART-FID).

Ngoài yếu tố đại dịch, đặc điểm quần thể nghiên cứu cũng ảnh hưởng đến kết quả. Trong HEART-FID, TSAT nền trung bình tương đối cao (~23%), cho thấy nhiều bệnh nhân không thiếu sắt đủ nặng để hưởng lợi rõ rệt từ điều trị.

Những khác biệt giữa các thử nghiệm đơn lẻ được làm rõ hơn trong một phân tích gộp gần đây tổng hợp dữ liệu từ 6 thử nghiệm ngẫu nhiên lớn với 7.175 bệnh nhân, bao gồm cả FAIR-HF 2. Phân tích này cho thấy truyền sắt tĩnh mạch giảm có ý nghĩa biến cố gộp gồm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch, đặc biệt trong 12 tháng đầu (giảm 28%; RR 0,72; KTC 95%: 0,55–0,89; $p = 0,007$), và duy trì lợi ích trên toàn bộ thời gian theo dõi (giảm 19%; RR 0,81; KTC 95%: 0,63–0,97; $p = 0,022$). Lợi ích chủ yếu đến từ giảm nhập viện do suy tim, trong khi tử vong tim mạch chỉ cho thấy xu hướng giảm. Phân tích gộp cũng khẳng định tính an toàn của liệu pháp sắt tĩnh mạch, không làm tăng tử vong toàn bộ hay biến cố bất lợi nghiêm trọng¹².

Bảng 2. Tổng hợp các thử nghiệm lâm sàng về sắt truyền tĩnh mạch ở bệnh nhân suy tim.

Nghiên cứu	Đối tượng	Hb (g/dL)	Chế phẩm - Liều tích lũy	Tiêu chí chính	Kết quả
FERRIC-HF (2008) n = 35	Suy tim mạn, LVEF ≤ 45%	≤ 14,5	Sắt sucrose 1433 mg	Peak VO ₂	Có xu hướng cải thiện peak VO ₂ tại tuần 18, đạt ý nghĩa thống kê sau khi hiệu chỉnh theo cân nặng (p = 0,01). ¹³
FAIR-HF (2009) n = 459	Suy tim mạn, LVEF ≤ 40–45%	9,5–13,5	FCM 1200 mg.	PGA, NYHA	Cải thiện có ý nghĩa các tiêu chí PGA, phân độ NYHA, 6MWD, điểm KCCQ, ferritin và TSAT tại tuần 24 (p < 0,001) ¹⁴ .
CONFIRM-HF (2015) n = 304	Suy tim mạn, LVEF ≤ 45%	< 15	FCM 1500 mg	6MWD	Cải thiện đáng kể 6MWD, PGA, phân độ NYHA và KCCQ tại tuần 52. ¹⁵
EFFECT-HF (2017) n = 172	Suy tim mạn, LVEF ≤ 45%	< 15	FCM 1204 mg	Peak VO ₂	Peak VO ₂ tại tuần 24 ổn định ở nhóm FCM trong khi giảm ở nhóm chứng (p = 0,02). Cải thiện phân độ NYHA và PGA. ¹⁶
AFFIRM-AHF (2020) n = 1132	Suy tim cấp, LVEF < 50%	≤ 15	FCM 1352 mg	Tử vong tim mạch, HHF	Trên toàn bộ quần thể: không khác biệt có ý nghĩa về tiêu chí chính gộp (p = 0,059). Phân tích độ nhạy trước COVID-19: giảm có ý nghĩa nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch (p = 0,024). ¹⁷
IRONMAN (2022) n = 1137	Suy tim mạn, LVEF ≤ 45%	Nữ ≤ 13 Nam ≤ 14	FDM 1978 mg	Tử vong tim mạch, HHF	Giảm biến cố gộp nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch nhưng chưa đạt ý nghĩa thống kê (RR 0,82; p = 0,07). ¹⁸
HEART-FID (2023) n = 3065	Suy tim mạn, LVEF ≤ 40%	Nữ < 13 Nam < 15	FCM 1808 mg	Tử vong tim mạch, HHF, 6MWD	Phân tích trước COVID-19 cho thấy giảm có ý nghĩa tiêu chí gộp (p = 0,047). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tiêu chí gộp phân cấp gồm tử vong và nhập viện do suy tim trong 12 tháng.
FAIR-HF 2 (2025) n = 1105	Suy tim mạn, LVEF ≤ 45%	9,5–14	FCM 2040 mg	Tử vong do tim mạch, HHF	Cải thiện mức độ trung bình 6MWD sau 6 tháng (8 m so với 4 m). ¹⁹ Không giảm có ý nghĩa thống kê 3 tiêu chí chính.
Sung và cộng sự (2025) n = 65	Suy tim cấp, LVEF < 40%	15	Sắt sucrose 709 mg	KCCQ, Ferritin, TSAT	Các tiêu chí phụ: giảm tử vong tim mạch và HHF (HR 0,79; 95% CI 0,63–0,99; p = 0,04) và cải thiện 6MWD. ²⁰ Cải thiện đáng kể KCCQ (chênh lệch 10,6 điểm, p = 0,031). Giảm đáng kể bệnh nhân còn đạt tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu sắt (9,1% vs 36,7%, p < 0,001) ²¹

Chú thích: FCM: sắt carboxymaltose; FDM: sắt derisomaltose; peak VO₂: mức tiêu thụ oxy tối đa khi gắng sức; PGA: đánh giá tổng thể của bệnh nhân; NYHA: phân độ suy tim theo Hội Tim mạch New York; 6MWD: quãng đường đi bộ 6 phút; KCCQ: bảng câu hỏi đánh giá chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân suy tim; TSAT: độ bão hòa transferrin; HHF: nhập viện do suy tim.

Các liệu pháp ít chứng minh được hiệu quả Sắt đường uống

Mặc dù được sử dụng rộng rãi trong cộng đồng, sắt đường uống có hiệu quả rất hạn chế ở bệnh nhân suy tim. Nguyên nhân chính là tăng hepcidin trong viêm mạn tính, làm giảm hấp thu sắt qua ruột và hạn chế huy động sắt vào tuần hoàn. Trong các thử nghiệm ngẫu nhiên như IRON-HF và IRONOUT-HF, bổ sung sắt uống không cải thiện peak VO₂, quãng đường đi bộ 6 phút, chất lượng cuộc sống mặc dù có làm tăng nhẹ ferritin. Sắt uống cũng thường gây tác dụng phụ tiêu hóa, làm giảm tuân thủ điều trị^{22,23}.

Thuốc kích thích tạo hồng cầu

Các thử nghiệm lớn như RED-HF cho thấy darbepoetin alfa không giảm tử vong hay nhập viện do suy tim, dù hemoglobin tăng. Ngược lại, thuốc làm tăng nguy cơ huyết khối và đột quỵ, đặc biệt khi hemoglobin tăng nhanh, không cải thiện tình trạng thiếu sắt, thậm chí có thể làm nặng thêm thiếu sắt chức năng. Do đó, thuốc kích thích hồng cầu không được khuyến cáo trong điều trị thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim, trừ trường hợp suy thận kèm theo²⁴.

Thuốc ức chế SGLT2

Bên cạnh lợi ích đã được chứng minh

trong suy tim, thuốc ức chế SGLT2 có thể làm tăng nhẹ hemoglobin và hematocrit thông qua kích thích erythropoietin nội sinh và giảm hepcidin. Các phân tích hậu kiểm cho thấy SGLT2 làm tăng hemoglobin 0,6–0,9 g/L so với giả dược^{25,26}. Tuy nhiên, chưa có bằng chứng đủ mạnh để xác định vai trò của SGLT2 inhibitors trong điều trị thiếu sắt. Hiện nay, SGLT2 được kỳ vọng gián tiếp làm giảm nhu cầu truyền sắt, và ảnh hưởng của việc phối hợp với sắt tĩnh mạch lên tốc độ tăng hemoglobin vẫn đang được nghiên cứu.

TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ THIẾU SẮT Ở BỆNH NHÂN SUY TIM TRONG BỐI CẢNH TẠI VIỆT NAM

Mặc dù các bằng chứng quốc tế ủng hộ vai trò của liệu pháp sắt đường tĩnh mạch trong điều trị thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim, việc áp dụng vào thực hành lâm sàng tại Việt Nam vẫn còn nhiều hạn chế. Các hướng dẫn điều trị trong nước mới đề cập đến xét nghiệm sắt huyết thanh, chưa đưa ra tiêu chí chẩn đoán và chiến lược điều trị thiếu sắt cụ thể cho nhóm bệnh nhân suy tim⁸.

Bên cạnh đó, trong bối cảnh sắt sucrose hiện là chế phẩm sắt đường tĩnh mạch duy nhất được lưu hành tại Việt Nam, việc triển khai điều trị cần có những điều chỉnh phù hợp về chế độ liều và tổ chức chăm sóc²⁷. Điều này đặt ra nhu cầu tối ưu hóa mô hình tiếp cận thực hành nhằm nâng cao tính khả thi và hiệu quả điều trị thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim trong điều kiện trong nước.

Sự khác biệt về các chế phẩm sắt và ảnh hưởng tới thực hành

Sự khác biệt trong cách sử dụng các chế

phẩm sắt đường tĩnh mạch chủ yếu liên quan đến mức độ giải phóng sắt tự do. Sắt tự do là dạng sắt chưa gắn transferrin, có thể gây stress oxy hóa, tổn thương nội mô và hoạt hóa hệ miễn dịch, dẫn đến các phản ứng trong lúc truyền như tụt huyết áp hoặc đau ngực²⁸.

Ferric carboxymaltose (FCM) là chế phẩm được sử dụng và khuyến cáo mạnh mẽ nhất nhờ độ ổn định cao của phức hợp phân tử, trong đó lõi sắt được bao bọc chặt chẽ bởi vỏ carbohydrate phức tạp, giúp hạn chế tối đa giải phóng sắt tự do. Nhờ đó, FCM có thể truyền liều cao trong một lần mà vẫn đảm bảo an toàn, tạo thuận lợi cho thực hành và các thử nghiệm quy mô lớn. Tác dụng không mong muốn đặc trưng của FCM là hạ

phosphat máu, với tỷ lệ khoảng 8% ở bệnh nhân suy tim, đa số nhẹ và thoáng qua²⁸.

Ngược lại, sắt sucrose có cấu trúc kém bền vững hơn, giải phóng sắt tự do nhiều hơn nếu truyền nhanh hoặc với liều lớn. Do đó, sắt sucrose chỉ được truyền tối đa 200 mg mỗi lần và không quá 3 lần/tuần²⁹. Chính hạn chế này khiến sắt sucrose kém thuận tiện trong thực hành và ít được sử dụng trong các thử nghiệm lâm sàng lớn, do đó bằng chứng hiệu quả còn hạn chế, chủ yếu từ các nghiên cứu quy mô nhỏ. Các nghiên cứu này ghi nhận giảm nhẹ huyết áp trung bình (2-4 mmHg) và một số biến cố bất lợi nhẹ, nhưng không làm tăng biến cố nghiêm trọng so với nhóm chứng^{21,28}.

Bảng 3. Khác biệt dược lý giữa các chế phẩm sắt truyền tĩnh mạch

Đặc điểm	Iron sucrose	Ferric carboxymaltose	Ferric derisomaltose
Độ ổn định phức hợp	Trung bình	Cao	Rất cao
Nguy cơ sắt tự do	Cao hơn	Thấp	Thấp
Nghiên cứu trong suy tim	FERRIC-HF, Sung và cộng sự	FAIR-HF, CONFIRM-HF, EFFECT-HF, HEART-FID, AFFIRM-AHF, FAIR-HF2	IRONMAN
Chế độ liều	200 mg truyền trong 30 phút	750 - 1000 mg truyền trong 15 phút	1500 - 2000 mg truyền trong 30 phút
Liều lặp lại	Mỗi tuần - tháng	Mỗi 2 - 3 tháng	Mỗi 4 tháng
Tác dụng không mong muốn	Tụt huyết áp nhẹ, phản ứng giả cúm	Hạ phosphate máu	Hồ sơ an toàn tốt, ít dữ liệu dài hạn

Cách tính liều sắt cần bổ sung ở bệnh nhân suy tim

Trong thực hành lâm sàng, liều sắt cần bổ sung cho bệnh nhân suy tim kèm thiếu sắt có thể được ước tính theo hai cách chính: công thức Ganzoni cải tiến hoặc cách tiếp cận hiện đại sử dụng liều đơn giản hóa.

Công thức Ganzoni cải tiến

Công thức Ganzoni cải tiến được ASH khuyến cáo để tính nhu cầu sắt ở bệnh nhân thiếu máu do thiếu sắt trong quần thể chung. Dù chưa được thẩm định chính thức ở bệnh nhân suy tim, công thức này đã được sử dụng trong một số nghiên cứu sớm và cho thấy kết quả khả quan^{13,14}.

Công thức:

• Tổng liều sắt cần bổ sung (mg) = Cân nặng (kg) × (Hb đích – Hb hiện tại) (g/dL) × 2,4 + sắt dự trữ (mg)

Trong đó:

• Hb đích thường lấy 15 g/dL trong các nghiên cứu suy tim

• Hb hiện tại là nồng độ hemoglobin tại thời điểm đánh giá

• Sắt dự trữ thường cộng thêm 500 mg

Ví dụ:

• Bệnh nhân nặng 70 kg, Hb hiện tại 10 g/dL

• Tổng liều sắt cần bổ sung $\approx 70 \times (15 - 10) \times 2,4 + 500 \approx 1.340$ mg

Mặc dù có cơ sở sinh lý rõ ràng, công thức Ganzoni phức tạp và phụ thuộc nhiều vào hemoglobin, do đó có xu hướng ước tính thấp nhu cầu sắt ở bệnh nhân suy tim, đặc biệt trong thiếu sắt chức năng và thiếu sắt không kèm thiếu máu. Ở nhóm bệnh nhân này, hemoglobin có thể vẫn bình thường, dẫn đến kết quả không phản ánh đúng nhu cầu sinh lý.

Cách tiếp cận hiện đại với liều đơn giản hóa

Trong thực hành và các thử nghiệm gần đây, việc tính liều sắt được đơn giản hóa nhằm giảm sai sót và tăng tính khả thi. Liều ban đầu thường được ước tính dựa trên cân nặng và hemoglobin, với tổng liều tích lũy khoảng 1.000–1.500 mg ở đa số bệnh nhân suy tim có Hb < 15 g/dL, có thể lên tới ~2.000 mg ở những trường hợp cân nặng cao hoặc thiếu sắt nặng. Cách tiếp cận này cho thấy hiệu quả điều trị tốt và phù hợp hơn với thực hành lâm sàng.

Triển khai truyền sắt đường tĩnh mạch trong thực hành lâm sàng.

Truyền sắt ở bệnh nhân nội trú

Điều trị nội trú là thời điểm thuận lợi để

sàng lọc và triển khai điều trị thiếu sắt ở bệnh nhân suy tim. Tất cả bệnh nhân suy tim nhập viện có phân suất tổng máu < 50% nên được chủ động đánh giá tình trạng sắt, và khi có chỉ định, cần ước tính liều sắt thiếu hụt và lập kế hoạch truyền sớm trong thời gian nằm viện, thay vì trì hoãn đến giai đoạn sau xuất viện.

Mặc dù FCM hoặc FDM được khuyến cáo mạnh mẽ do có nhiều bằng chứng nhất quán và thuận tiện trong thực hành, sắt sucrose vẫn có thể được sử dụng hiệu quả nếu áp dụng chiến lược liều phù hợp. Một số nghiên cứu đã chứng minh tính khả thi và lợi ích lâm sàng của truyền sắt ngay trong đợt nhập viện, tiêu biểu là AFFIRM-AHF và nghiên cứu gần đây của Sung và cộng sự ở bệnh nhân suy tim cấp²¹.

Trong nghiên cứu của Sung và cộng sự, sắt sucrose được sử dụng theo phác đồ 200 mg mỗi lần, gồm hai liều trong thời gian nội trú và hai liều sau xuất viện, với liều tích lũy trung bình khoảng 700 mg. Dù chưa đạt tổng liều bù sắt lý tưởng, nhóm điều trị vẫn ghi nhận cải thiện rõ dự trữ sắt (tỷ lệ còn thiếu sắt sau 4 tuần là 9.1% so với 36.7% ở nhóm chứng) và tăng điểm KCCQ 10.6 điểm so với nhóm chứng, với dung nạp tốt và không ghi nhận tín hiệu an toàn đáng lo ngại²¹.

Những dữ liệu này cho thấy việc bổ sung sắt từng phần, có kế hoạch và tận dụng giai đoạn nội trú vẫn mang lại lợi ích lâm sàng đáng kể, đặc biệt trong bối cảnh sắt sucrose phải truyền liều nhỏ và kéo dài.

Truyền sắt ở bệnh nhân ngoại trú.

Truyền sắt đường tĩnh mạch ở bệnh nhân suy tim ngoại trú tuy được áp dụng rộng rãi nhưng gặp nhiều rào cản về tổ chức và tuân thủ, đặc biệt khi sử dụng các chế phẩm cần

chia nhỏ liều như sắt sucrose. Hạn chế về cơ sở truyền, thời gian chờ đợi, chi phí và gánh nặng đi lại khiến nhiều bệnh nhân không hoàn thành đủ liệu trình, dẫn đến hiệu quả điều trị giảm sút³⁰.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy hiệu quả điều trị trong thực hành phụ thuộc nhiều vào cách tổ chức hệ thống chăm sóc. Việc xây dựng quy trình truyền sắt tích hợp trong phòng khám suy tim, kết hợp truyền sắt với các lần tái khám định kỳ, giúp giảm số lần đến viện và cải thiện tuân thủ³¹. Bên cạnh đó, đặt lịch truyền trước, linh hoạt, cùng với tư vấn có cấu trúc từ điều dưỡng hoặc dược sĩ lâm sàng về lợi ích và tính an toàn của điều trị, góp phần giảm tỷ lệ bỏ hẹn^{32,33}.

Do đó, cải thiện hiệu quả điều trị thiếu sắt ngoại trú đòi hỏi chuẩn hóa quy trình và phối hợp chặt chẽ trong nhóm suy tim.

Theo dõi và đảm bảo an toàn khi truyền sắt đường tĩnh mạch

Việc đảm bảo an toàn khi truyền sắt đường tĩnh mạch cần tập trung vào kỹ thuật truyền đúng, theo dõi sát sau truyền và nhận biết sớm các phản ứng liên quan đến truyền sắt.

Chuẩn bị trước truyền.

Không khuyến cáo tiền mê thường quy trước truyền sắt. Các thuốc kháng histamin thế hệ 1 (như diphenhydramine) nên tránh do có thể gây buồn ngủ và tụt huyết áp, làm khó phân biệt với phản ứng liên quan đến truyền sắt. Chỉ cần nhắc corticosteroid ở bệnh nhân nguy cơ cao như tiền sử hen phế quản nặng hoặc dị ứng nhiều thuốc. Nên hoãn truyền sắt khi bệnh nhân đang có nhiễm khuẩn cấp tính^{28,32,34}.

Cách truyền và theo dõi sau truyền.

Sắt sucrose cần truyền chậm (khoảng 30 phút cho mỗi liều 200 mg) để hạn chế phản ứng do sắt tự do. Sau truyền, bệnh nhân cần được theo dõi tại chỗ ít nhất 30 phút nhằm phát hiện sớm các phản ứng tiềm ẩn (29).

Xử trí các phản ứng liên quan đến truyền sắt.

Phản ứng thường gặp nhất là phản ứng giả dị ứng, biểu hiện bằng đỏ bừng mặt, nóng bừng, buồn nôn hoặc đau ngực/lưng, không kèm tụt huyết áp hay khó khè. Xử trí chủ yếu là ngưng truyền tạm thời và truyền lại với tốc độ chậm hơn. Phản ứng quá mẫn hoặc phản vệ thực sự rất hiếm; nếu xuất hiện tụt huyết áp, khó khè hoặc phù mạch, cần ngưng truyền ngay và xử trí theo phác đồ phản vệ. Ngoài ra, cần lưu ý phòng và xử trí sớm thoát mạch do nguy cơ tổn thương mô và nhuộm màu da kéo dài^{28,32}.

Theo dõi định kỳ và chỉ định truyền nhắc lại

Mục tiêu của theo dõi sau truyền sắt là duy trì dự trữ sắt đầy đủ, phát hiện sớm tái thiếu sắt và tránh quá tải sắt. Hiện chưa có sự đồng thuận tuyệt đối về chiến lược theo dõi tối ưu; tuy nhiên, ba thử nghiệm lâm sàng lớn nhất hiện nay đều tái đánh giá sau mỗi 3–6 tháng, do đó mốc thời gian này được xem là phù hợp cho thực hành lâm sàng^{17–19}.

Tại thời điểm tái đánh giá, các chỉ số cần theo dõi bao gồm hemoglobin, ferritin huyết thanh và độ bão hòa transferrin (TSAT). Nếu bệnh nhân vẫn đáp ứng tiêu chuẩn thiếu sắt, có thể tiếp tục bù sắt. Ngược lại, nên ngưng truyền sắt khi hemoglobin ≥ 16 g/dL hoặc ferritin 500–800 ng/mL, theo các ngưỡng an toàn được sử dụng trong các thử nghiệm lâm sàng lớn^{18,20}.

KẾT LUẬN

Thiếu sắt là rối loạn thường gặp ở bệnh nhân suy tim, ảnh hưởng bất lợi đến triệu chứng, khả năng gắng sức và tiên lượng, ngay cả khi không kèm thiếu máu. Các bằng chứng hiện có cho thấy truyền sắt đường tĩnh mạch cải thiện chất lượng cuộc sống và

giảm nhập viện do suy tim, dù lợi ích trên tử vong tim mạch chưa nhất quán giữa các thử nghiệm. Trong bối cảnh Việt Nam, sắt sucrose truyền tĩnh mạch vẫn là lựa chọn khả thi và có thể mang lại lợi ích lâm sàng đáng kể nếu được triển khai có hệ thống và theo dõi phù hợp.

Khung tiếp cận thực hành đề xuất

1. Đối tượng: tất cả bệnh nhân suy tim EF < 50%, sàng lọc khi nhập viện hoặc mỗi 3-6 tháng.
2. Tiêu chí chẩn đoán thiếu sắt: Ferritin < 100 ng/mL hoặc Ferritin 100–299 ng/mL kèm TSAT < 20%.
3. Tính liều ban đầu:
 - Ước tính bằng Ganzoni hiệu chỉnh hoặc theo cân nặng và Hb.
 - Tổng liều thông thường khoảng 1000 – 1500 mg cho đa số bệnh nhân.
4. Phác đồ truyền
 - Sắt sucrose 200 mg/lần, truyền chậm 30 phút, theo dõi 30 phút sau truyền.
 - Tần suất: 2 – 3 lần/tuần trong giai đoạn nội trú; 1 lần/tuần trong giai đoạn ngoại trú.
5. Theo dõi: đánh giá Hb, ferritin, TSAT sau 3 – 6 tháng, truyền nhắc lại nếu đạt tiêu chuẩn thiếu sắt.
6. Ngưng bù sắt khi Hb > 16 g/dL hoặc ferritin > 500–800 ng/mL; tránh truyền khi nhiễm khuẩn cấp tính hoặc suy tim cấp huyết động chưa ổn định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 focused update of the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195
3. Son DH, Hieu TB, Tuan PM, Huong NT. Serum iron deficiency in patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction. *Vietnam J Cardiol*. 2021;(94-95):33-40.
4. Doan QH, Tran AV, Dinh PTH, Nguyen LD. Enhancing quality of life and functional capacity in heart failure patients with iron deficiency: A regional cross-sectional study on intravenous iron therapy in Vietnam. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(34):e44060. doi:10.1097/MD.00000000000044060

5. Thoai NH, Trang TK. Iron deficiency in patients with chronic heart failure. *Ho Chi Minh City J Med*. 2019;23(1):221.
6. Mistry R, Hosoya H, Kohut A, Ford P. Iron deficiency in heart failure, an underdiagnosed and undertreated condition during hospitalization. *Ann Hematol*. 2019; 98(10): 2293-2297. doi:10.1007/s00277-019-03730-6
7. Sirbu O, Tirnoveanu A, Haliga RE, Sorodoc V, Sava M, Bologa C, et al. Iron deficiency in heart failure: From ESC guidelines to clinical practice at a Romanian hospital. *Biomedicines*. 2025;13(9):2296. doi:10.3390/biomedicines13092296
8. Ministry of Health (Vietnam). Guideline for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. 2022.
9. Packer M, Anker SD, Butler J, Cleland JGF, Kalra PR, Mentz RJ, et al. Redefining iron deficiency in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2024;150(2):151-161. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.068123
10. Grote Beverborg N, Klip IT, Meijers WC, Voors AA, Vegter EL, van der Wal HH, et al. Definition of iron deficiency based on the gold standard of bone marrow iron staining in heart failure patients. *Circ Heart Fail*. 2018;11(2):e004519. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004519
11. Martens P, Tang WHW. Defining iron deficiency in heart failure: Importance of transferrin saturation. *Circ Heart Fail*. 2024;17(4):e011440. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011440
12. Anker SD, Karakas M, Mentz RJ, Ponikowski P, Butler J, Khan MS, et al. Systematic review and meta-analysis of intravenous iron therapy for patients with heart failure and iron deficiency. *Nat Med*. 2025;31(8):2640-2646. doi:10.1038/s41591-025-XXXX-X
13. Okonko DO, Grzeslo A, Witkowski T, Mandal AKJ, Slater RM, Roughton M, et al. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency (FERRIC-HF): A randomized, controlled, observer-blinded trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(2):103-112. doi:10.1016/j.jacc.2007.09.036
14. Anker SD, Colet JC, Filippatos G, Willenheimer R, Dickstein K, Drexler H, et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med*. 2009; 361(25):2436-2448. doi:10.1056/NEJMoa0908355
15. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, et al. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. *Eur Heart J*. 2015;36(11):657-668. doi:10.1093/eurheartj/ehu385
16. van Veldhuisen DJ, Ponikowski P, van der Meer P, Metra M, Böhm M, Doletsky A, et al. Effect of ferric carboxymaltose on exercise capacity in patients with chronic heart failure and iron deficiency. *Circulation*. 2017; 136(15):1374-1383. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027497
17. Ponikowski P, Kirwan BA, Anker SD, McDonagh T, Dorobantu M, Drozd J, et al. Ferric carboxymaltose for iron deficiency at discharge after acute heart failure: A multicentre, double-blind, randomized controlled trial. *Lancet*. 2020;396(10266):1895-1904. doi:10.1016/S0140-6736(20)32339-4
18. Kalra PR, Cleland JGF, Petrie MC, Thomson EA, Kalra PA, Squire IB, et al. Intravenous ferric derisomaltose in patients with heart failure and iron deficiency in the UK (IRONMAN): A randomized trial. *Lancet*.

- 2022;400(10369):2199-2209. doi:10.1016/S0140-6736(22)02083-9
19. Mentz RJ, Garg J, Rockhold FW, Butler J, DePasquale CG, Ezekowitz JA, et al. Ferric carboxymaltose in heart failure with iron deficiency. *N Engl J Med*. 2023;389(11):975-986. doi:10.1056/NEJMoa2300963
20. Ponikowski P, et al. Intravenous ferric carboxymaltose in heart failure with iron deficiency: The FAIR-HF2 randomized clinical trial. *JAMA*. 2024. doi:10.1001/jama.2024.XXXX
21. Sung HP, Yin WH, Chen SF, Hung CL, Lin KC, Chang HY, et al. Intravenous iron sucrose for acute decompensated heart failure patients with reduced ejection fraction and iron deficiency. *Rev Cardiovasc Med*. 2025;26(4). doi:10.31083/RCM28216
22. Lewis GD, Malhotra R, Hernandez AF, McNulty SE, Smith A, Felker GM, et al. Effect of oral iron repletion on exercise capacity in patients with heart failure with reduced ejection fraction and iron deficiency: The IRONOUT HF randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317(19):1958-1966. doi:10.1001/jama.2017.5427
23. Beck-da-Silva L, Piardi D, Soder S, Rohde LE, Pereira-Barretto AC, de Albuquerque D, et al. IRON-HF study: A randomized trial to assess the effects of iron in heart failure patients with anemia. *Int J Cardiol*. 2013;168(4):3439-3442. doi:10.1016/j.ijcard.2013.04.181
24. Swedberg K, Young JB, Anand IS, et al. Treatment of anemia with darbepoetin alfa in systolic heart failure. *N Engl J Med*. 2013;368(13):1210-1219. doi:10.1056/NEJMoa1214865
25. Docherty KF, Welsh P, Verma S, De Boer RA, O'Meara E, Bengtsson O, et al. Iron deficiency in heart failure and effect of dapagliflozin: Findings from DAPA-HF. *Circulation*. 2022;146(13):980-994. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060511
26. Ferreira JP, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Januzzi JL, Schueler E, et al. Effect of empagliflozin on the mechanisms driving erythropoiesis and iron mobilization in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(18):1757-1770. doi:10.1016/j.jacc.2025.02.021
27. Drug Administration of Vietnam. Public drug database. 2026.
28. Auerbach M, Macdougall IC. Intravenous iron formulations and use in adults. *Blood Adv*. 2023;7(XX):XXXX-XXXX. doi:10.1182/bloodadvances.202300XXXX
29. Venofer (iron sucrose) solution for injection or infusion: Summary of Product Characteristics. *Electronic Medicines Compendium*. 2026.
30. Lee EJ, Loudon L, Applequist J, Wilson BJ, Strauss J. Perspectives on intravenous iron therapy logistics and adherence: Results from a patient survey. *Patient Relat Outcome Meas*. 2025;16:163-179. doi:10.2147/PROM.SXXXXXX
31. Jalloh MB, Osoro I, Januzzi JL, Shaunik A, Bahit MC, Korjian S, et al. Barriers and facilitators to implementation of intravenous cardiovascular treatments in ambulatory settings. *ESC Heart Fail*. 2025;12(1):695-700. doi:10.1002/ehf2.XXXX
32. Stormi E, Gale SW. Iron deficiency in heart failure. In: Jackevicius C, Patterson JH, eds. *Cardiology Self-Assessment Program* 2025. American College of Clinical Pharmacy; 2025:33-53.
33. Antrim A. Enhancing patient care in heart failure-related anemia through improved communication, monitoring, and education. *Pharmacy Times Clinical Forum*. 2025.
34. Evaluation and management of anemia and iron deficiency in adults with heart failure. *UpToDate*. 2026.