

DOI: 10.58490/ctump.2025i84.3483

ỨNG DỤNG NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC HÔ HẤP TIM MẠCH TRONG BỆNH LÝ TIM MẠCH

Đặng Huỳnh Anh Thư*

Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

**Email: thudanghuynhanh@gmail.com*

Ngày nhận bài: 18/01/2025

Ngày phản biện: 16/02/2025

Ngày duyệt đăng: 25/02/2025

TÓM TẮT

Mặc dù có những tiến bộ trong công nghệ liên quan đến xét nghiệm chẩn đoán và sự phổ biến của các kỹ thuật hình ảnh, việc đánh giá khả năng gắng sức cung cấp sự cải tiến quan trọng trong việc đánh giá bệnh nhân mắc hoặc nghi ngờ mắc bệnh tim mạch hoặc bệnh phổi. Nghiệm pháp gắng sức hô hấp tim mạch (CPET) là phương pháp đánh giá tổng hợp và không xâm lấn về đáp ứng của hệ tim mạch, hô hấp và cơ xương trong khi gắng sức. CPET cung cấp các thông tin chi tiết về thăm dò chức năng tim mạch, nâng cao độ chính xác của chẩn đoán và khả năng dự đoán các biến cố tim mạch thông qua các thông số như VO_2 peak và độ dốc VE/VCO_2 . Bài viết phân tích giá trị của CPET trong chẩn đoán và quản lý bệnh lý tim mạch trong lâm sàng. Đồng thời, bài viết cũng cung cấp cho các bác sĩ lâm sàng về chỉ định, ứng dụng và cách phân tích cơ bản của CPET trong bệnh tim mạch.

Từ khóa: CPET, nghiệm pháp gắng sức hô hấp tim mạch, bệnh tim mạch.

ABSTRACT

APPLICATION OF CARDIOPULMONARY EXERCISE IN CARDIOVASCULAR DISEASE

Dang Huynh Anh Thu*

University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City

Despite advances in technologies related to diagnostic testing and the popularity of imaging techniques, assessment of exercise responses provides critical enhancement of the evaluation of patients with or suspected of having cardiovascular or pulmonary disease. CPET is a comprehensive, noninvasive assessment of the cardiovascular, respiratory and musculoskeletal systems response to exercise. CPET may provide detailed insights into cardiac function, enhancing both diagnostic precision and the ability to predict adverse cardiovascular events through parameters like VO_2 peak and VE/VCO_2 slope. This review analyses the value of CPET in diagnosis and management cardiovascular disease in clinical practice. This review also aims to inform clinicians about its main indications, applications, and basic interpretation in cardiovascular disease.

Keywords: CPET, cardiopulmonary exercise testing, cardiovascular disease.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

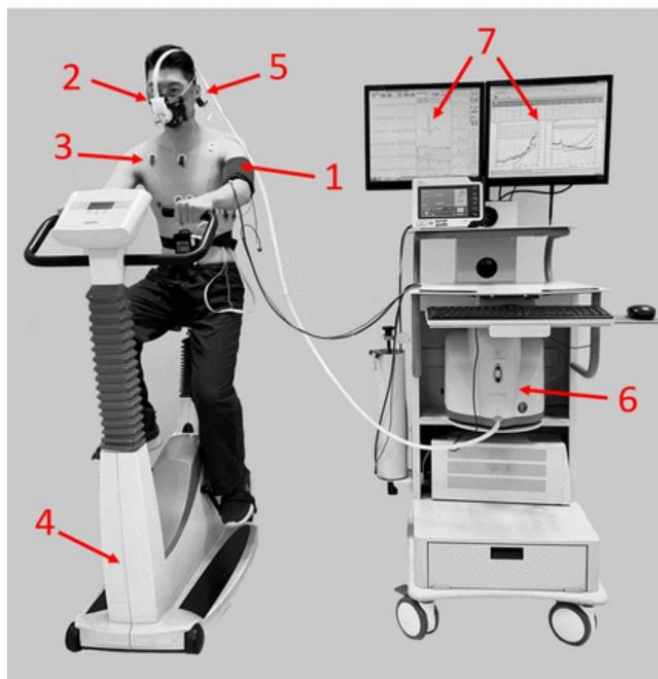
Nghiệm pháp gắng sức hô hấp tim mạch (CPET: Cardiopulmonary exercise testing) là một nghiệm pháp dựa trên nền tảng điện tâm đồ gắng sức, được mở rộng thêm việc đánh giá các thông số thông khí và trao đổi khí khi gắng sức. CPET có ưu điểm là đo trực tiếp lượng oxy tiêu thụ (VO_2) do đó CPET là một phương pháp vượt trội để định lượng chính xác thể lực tim mạch và hô hấp, xác định cơ chế sinh lý bệnh gây hạn chế gắng sức, xây dựng phân tầng tiên lượng dựa trên chức năng [1]. CPET đã được công bố

và hướng dẫn bởi các tổ chức uy tín tại cả Hoa Kỳ và Châu Âu như Hiệp hội tim mạch Hoa kỳ (AHA: American Heart Association) [2], Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ (ATS: American Thoracic Society) [3], Hiệp hội lồng ngực Châu Âu (ERS: European Respiratory Society) [4], Hiệp hội Phòng ngừa và Phục hồi chức năng Tim mạch Châu Âu và Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (EACPR/AHA: European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation and American Heart Association) [5], Hiệp hội tim mạch Pháp (FSC: French Society of Cardiology) [6]. Tuy nhiên tình trạng sử dụng CPET chưa được phổ biến do các tuyên bố đồng thuận CPET hiện có vốn phức tạp và không truyền đạt được các chiến lược ngắn gọn, tập trung vào lâm sàng để sử dụng hiệu quả các chỉ số CPET. Tương tự như vậy, các kết quả CPET hiện tại tạo ra một lượng dữ liệu khổng lồ, mà đối với hầu hết các bác sĩ lâm sàng là khó hiểu và trừu tượng [5]. Bài viết này trình bày cách tiếp cận và cách giải thích CPET dựa trên bằng chứng khoa học hiện tại nhằm nổi bật tiện ích của CPX trong việc ra quyết định lâm sàng trên bệnh nhân tim mạch.

II. NỘI DUNG TỔNG QUAN

2.1. Tổng quan về CPET

CPET dựa vào việc đo nồng độ O_2 và CO_2 trong khi gắng sức. Đây là một phương pháp thăm dò toàn diện chức năng hô hấp - tim mạch, phản ánh toàn bộ hệ thống vận chuyển O_2 bắt đầu từ phổi và kết thúc ở cơ xương. Bệnh nhân đạp xe hay chạy bộ trên thảm lăn trong khi được đeo mặt nạ để phân tích O_2 và CO_2 , đo điện tim, huyết áp và SpO_2 . Bệnh nhân vận động tăng dần cho đến khi đạt tối đa với tổng thời gian gắng sức 8-12 phút [5].



Hình 1. Hệ thống máy CPET (1: băng quấn đo huyết áp; 2: mặt nạ; 3: điện tâm đồ 12 chuyển đạo; 4: xe đạp lực kéo; 5: SpO_2 ; 6: hệ thống phân tích khí thở; 7: màn hình theo dõi dữ liệu) [7].

Chỉ định của CPET [5]

CPET được chỉ định trong bệnh lý tim mạch bao gồm các tình trạng sau:

Xác định nguyên nhân không dung nạp gắng sức và khó thở

Chẩn đoán, đánh giá điều trị và tiên lượng trong:

Suy tim

Tăng áp phổi

Bệnh cơ tim phì đại

Thiếu máu cơ tim mạn tính

Bệnh van tim

Phục hồi chức năng tim mạch

Chống chỉ định CPET [5]

Chống chỉ định tuyệt đối:

Nhồi máu cơ tim cấp (3-5 ngày)

Đau thắt ngực không ổn định

Rối loạn nhịp tim không kiểm soát gây ra triệu chứng hoặc rối loạn huyết động.

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim cấp

Suy tim không kiểm soát

Thuyên tắc phổi

Bóc tách động mạch chủ cấp

Hen không kiểm soát

Suy hô hấp

Các rối loạn cấp tính không do tim phổi nhưng ảnh hưởng đến khả năng gắng sức hoặc trở nên nặng hơn bởi gắng sức (nhiễm trùng, suy thận, nhiễm độc giáp)

Chống chỉ định tương đối:

Hẹp thân chung động mạch vành trái

Hẹp van động mạch chủ nặng có triệu chứng

Tăng huyết áp nặng (HA tâm thu >200 mmHg; HA tâm trương >110 mmHg)

Block nhĩ thất cao độ

Loạn nhịp nhanh, loạn nhịp chậm đáng kể

Phình động mạch chủ bụng

Thai kỳ

Rối loạn tâm thần không hợp tác

Các thông số chính trong CPET

CPET cung cấp 4 nhóm thông tin chính là đáp ứng chuyển hóa, đáp ứng tim mạch, đáp ứng thông khí và đáp ứng trao đổi khí.

Đáp ứng chuyển hóa: Các thông số CPET giúp đánh giá đáp ứng chuyển hóa khi gắng sức bao gồm:

Lượng oxy tiêu thụ tối đa (VO_{2max}): Là lượng O_2 cao nhất cơ thể tiêu thụ được trong quá trình gắng sức, có thể được mô tả dưới dạng giá trị “đỉnh” (VO_{2peak}). Đây là chỉ số quan trọng nhất do thể hiện khả năng vận động hiếu khí và là kết quả của sự tích hợp chức năng tim, phổi và hệ cơ xương. Giá trị thay đổi tùy tuổi, giới tính, mức độ vận động, cân nặng và bệnh lý. Giá trị bình thường $\geq 80\%$ giá trị dự đoán [8]. Phân loại Weber giúp phản mức độ nghiêm trọng của bệnh ở một số nhóm bệnh nhân bao gồm suy tim, bệnh cơ tim phì đại, tăng áp phổi. Class D gợi ý tăng nguy cơ bệnh tật và tử vong trong hầu hết các phẫu thuật [9].

Bảng 1. Phân loại Weber [9]

Class A	> 20,0 mL/kg.min
Class B	16,0 – 20,0 mL/kg.min
Class C	10 – 15,9 mL/kg.min
Class D	< 10 mL/kg.min

Ngưỡng thông khí 1 (VT1: Ventilatory Threshold): là giá trị VO_2 ở thời điểm cơ thể chuyển từ giai đoạn sử dụng glucose hiệu quả qua giai đoạn yếm khí. Giá trị bình thường khoảng 40-60% của VO_{2max} dự đoán. Đây là một chỉ số đo lường thể lực, có giá trị trong việc thiết lập cường độ cho bài tập phục hồi chức năng cá thể hóa cho từng bệnh nhân. VT1 thấp thể hiện tình trạng bệnh lý hoặc suy giảm thể chất. VT1 đáp ứng với tập luyện hiệu quả nên ở lực sĩ VT1 cao hơn người không luyện tập thể lực [8].

Thương số hô hấp (RER: Respiratory Exchange Ratio): thông số này được tính dựa trên tỷ số giữa VCO_2 và VO_2 (VCO_2/VO_2). Đây là thông số giúp đánh giá mức độ gắng sức của người đo, khi nghỉ ngơi $RER < 0,8$, trong 30-40% thời gian đầu khi gắng sức RER dao động 0,8-0,95 và khi gắng sức tối đa tăng lên 1,1-1,3. RER có giá trị trong việc lượng giá mức gắng sức trước và sau can thiệp [8].

Tỷ lệ VO_2 /Tải ($\Delta VO_2/\Delta WR$): là lượng oxy tiêu thụ cho 1 đơn vị công, phản ánh hiệu quả của chuyển hóa và vận động. Giá trị bình thường $10 \pm 1,5$ mL/min/watt. Tỷ lệ này gợi ý phát hiện và tiên lượng bệnh mạch vành khi đường biểu diễn tụt hoặc giá trị bị giảm khi công gia tăng [1].

Đáp ứng tim mạch

Đáp ứng huyết áp: bình thường huyết áp tâm thu tăng dần lên khi mức gắng sức tăng, trung bình 10mmHg/MET, thường ở đỉnh gắng sức huyết áp tâm thu dao động khoảng 160-200mmHg, hoặc ít nhất là tăng 40mmHg so với khi nghỉ ngơi. Huyết áp tâm trương tăng ít hoặc có thể giảm nhẹ do khi cơ hoạt động sẽ sinh ra các hóa chất trung gian gây giãn mạch tăng tưới máu đến cơ, nên làm giảm kháng lực mạch máu. Đáp ứng huyết áp bất thường khi huyết áp tâm thu < 120mmHg ở đỉnh gắng sức hoặc giảm > 10 mmHg trong quá trình gắng sức hoặc thấp hơn lúc nghỉ. Khi huyết áp > 250/115 mmHg gợi ý tăng huyết áp quá mức khi gắng sức, đây cũng là dấu hiệu ngưng nghiệm pháp [4].

Đáp ứng nhịp tim (HR: heart rate): nhịp tim tăng tuyến tính theo công thực hiện, thường tăng 10 nhịp/MET. Nhịp tim tối đa dự đoán được tính bằng $220 - \text{tuổi}$ (hoặc tính bằng $210 - 0,65 \times \text{tuổi}$). Gắng sức tối đa khi nhịp tim đạt > 85% HRmax dự đoán. Hồi phục tần số tim (HRR: Heart rate recovery) là hiệu số giữa HRmax và HR 1 phút sau khi phục hồi. HRR cung cấp về tốc độ tái hoạt động của hệ phó giao cảm, bình thường > 12 nhịp/phút. Khi HRR < 12 nhịp/phút có ý nghĩa tiên lượng kém trong bệnh mạch vành mạn [8].

Thay đổi trên điện tâm đồ: bình thường khi gắng sức thời gian PR, QRS, QT ngắn lại; biên độ sóng R có thể giảm khi nhịp tim > 130 lần/phút, sóng T giảm, phức bộ QRS nhỏ lại. Các thay đổi bất thường có thể gặp là các biểu hiện rối loạn nhịp hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim như ST chênh lên ≥ 1 mm ở các chuyển đạo không có sóng Q trước đây, ST chênh xuống > 2mm đi ngang hoặc dốc xuống (đo 60-80ms sau điểm J) [2].

Lượng oxy theo mạch (Oxy pulse – VO_2/HR): phản ánh lượng oxy tiêu thụ trong mỗi nhịp tim (mL/nhịp). Đây là chỉ số đại diện không xâm lấn cho thể tích nhát bóp. Oxy pulse tăng giai đoạn sớm gắng sức, tuyến tính theo công thực hiện, có thể có bình nguyên khi gắng sức tối đa. Bình thường > 10mL/nhịp (hoặc > 80% giá trị dự đoán). Bất thường khi có giá trị thấp tại đỉnh gắng sức, bình nguyên sớm hoặc giảm khi gắng sức [8].

Đáp ứng thông khí

Tần số thở (RR: Respiratory Rate): bình thường tăng 2-3 lần ở đỉnh gắng sức và hiếm khi vượt quá 50 nhịp/phút ở những người khỏe mạnh [8].

Thông khí phút (VE: Minute Ventilation): là thể tích khí hít thở mỗi phút. Bình thường, VE tăng trong suốt quá trình gắng sức, tăng dần đến 60-80% MVV (hay FEV1 x 35-40) [8].

Dao động thông khí khi gắng sức (EOV: Exercise Oscillatory Ventilation): là những dao động hình sin xen kẽ những đợt tăng thông khí và giảm thông khí. Các dao động này kéo dài trong ít nhất 60% thời lượng gắng sức. Biên độ dao động từ 15% trở lên so với VE trung bình lúc nghỉ [8].

Thông khí tương đương của CO₂ (VE/VCO₂): thể hiện sự tương hợp giữa thông khí và tưới máu trong phổi. Giá trị bình thường < 30. Chỉ số này phản ánh về độ nặng và có giá trị tiên lượng trong bệnh lý tim mạch. Ở người suy tim, có tình trạng tăng thông khí nên độ dốc VE so với VCO₂ cao hơn ở người khỏe mạnh [8].

Đáp ứng trao đổi khí

Áp suất riêng phần CO₂ cuối thì thở ra (P_{ET}CO₂: End-Tidal Partial Pressure for CO₂): được sử dụng theo dõi cung lượng tim và lưu lượng máu phổi. Khi cung lượng tim tăng làm lưu lượng máu phổi tăng, phế nang được tưới máu tốt hơn nên tăng P_{ET}CO₂. Khi nghỉ giá trị dao động 36 – 42mmHg, tăng 3 – 8mmHg ở ngưỡng VT1 và giảm sau ngưỡng VT1 [8].

Độ bão hòa oxy theo mạch đập (SpO₂): là phương pháp thường được sử dụng để đo tình trạng oxy hóa máu khi gắng sức. Bình thường khi gắng sức dao động 92-95%, thường thấp nhất trong 1 phút hồi phục, hồi phục chậm sau 1-2 phút. Bất kỳ sự sụt giảm nào $\geq 4\%$ cho thấy sự bất thường trao đổi khí và nên nhanh chóng ngừng gắng sức [8].

2.2. Ứng dụng CPET trong bệnh lý tim mạch**Suy tim**

Phần lớn các nghiên cứu đánh giá ứng dụng lâm sàng của CPET đã được thực hiện ở bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu giảm (HFrEF: heart failure with reduced ejection fraction). Các thông số CPET chính trong việc dự đoán các biến cố bất lợi và đánh giá mức độ nghiêm trọng của suy tim gồm VO_{2peak}, tỷ lệ VO₂/W, độ dốc VE/VCO₂, VO₂ tại VT1, và dao động thông khí khi gắng sức (EOV) [10]. VO_{2peak} và độ dốc VE/VCO₂ là các thông số CPET được nghiên cứu nhiều nhất ở bệnh nhân HFrEF và cả hai đều cho thấy giá trị tiên lượng độc lập mạnh [11]. Độ dốc VE/VCO₂ ≥ 45 và VO_{2peak} < 10,0 mL/kg/phút chỉ ra tiên lượng đặc biệt kém trong giai đoạn 4 năm sau CPET [5]. EOV và P_{ET}CO₂ trong khi nghỉ ngơi và gắng sức đều cho thấy giá trị tiên lượng mạnh ở những bệnh nhân bị HFrEF [12]. Do đó, khi phát hiện bất thường về CPET, nên xem xét lại chiến lược quản lý lâm sàng của bệnh nhân để xác định xem có cần điều chỉnh các can thiệp hiện tại hay triển khai các can thiệp mới hay không. Ngoài ra, nên đưa các thông số CPET vào đánh giá tiêu chuẩn vì chúng có thể cung cấp thêm thông tin về sự ổn định và tiên lượng của bệnh. CPET ở bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF: heart failure with preserved ejection fraction) không đặc hiệu so với HFrEF nên giá trị lâm sàng của CPET trong việc theo dõi HFpEF còn thấp. Độ dốc VE/VCO₂ và EOV đều có giá trị tiên lượng ở những bệnh nhân HFpEF tương đương như ở bệnh nhân HFrEF. CPET có giá trị trong chỉ định ghép tim khi VO₂ ≤ 14 mL/kg/phút đối với bệnh nhân không sử dụng thuốc chẹn beta (Class I, mức chứng cứ B) hoặc VO₂ ≤ 12 mL/kg/phút đối với bệnh nhân đang

sử dụng thuốc chẹn beta (Class I, mức chứng cứ B) [13]. Ngoài ra, CPET là giá trị cần thiết để kê đơn bài tập chính xác cho bệnh nhân suy tim trong các chương trình phục hồi chức năng tim mạch.

Bảng 2. Phân tầng tiên lượng và chẩn đoán suy tim theo EACPR/AHA 2012 [5].

Thông số CPET			
Độ dốc VE/VCO ₂	VO ₂ peak	EOV	P _{ET} CO ₂
< 30	> 20	Không	Khi nghỉ > 33 mmHg
30 - 35.9	16 - 20		Tăng 3 - 8 mmHg khi gắng sức
36 - 44.9	10 - 15,9	Có	Khi nghỉ < 33 mmHg
> 45	< 10		Tăng < 3 mmHg khi gắng sức
Thông số trắc nghiệm gắng sức cơ bản			
Huyết động học	ECG		HRR
Tăng HA tâm thu trong gắng sức	Không rối loạn nhịp, không thay đổi ST-T trong gắng sức		> 12 nhịp tại hồi phục 1 phút
HA tâm thu không tăng trong gắng sức	Xuất hiện rối loạn nhịp, thay đổi ST-T trong gắng sức nhưng không làm ngưng nghiệm pháp		< 12 nhịp tại hồi phục 1 phút
Giảm HA tâm thu trong gắng sức	Xuất hiện rối loạn nhịp, thay đổi ST-T trong gắng sức nhưng làm ngưng nghiệm pháp		
Lý do ngừng nghiệm pháp			
Mỏi cơ	Đau ngực	Khó thở	
Phân tích			
* Tất cả các thông số ở màu xanh: tiên lượng tốt trong 1 - 4 năm tới (> 90% không biến cố) Duy trì thuốc đang sử dụng và lặp lại nghiệm pháp sau 4 năm * Phần lớn các thông số ở màu đỏ/vàng/cam: tiên lượng xấu tiến triển Nếu các thông số CPET ở màu đỏ: nguy cơ biến cố lớn cực kỳ cao trong 1 - 4 năm tới * Phần lớn các thông số ở màu đỏ/vàng/cam gợi ý tăng độ nặng của suy tim Nếu các thông số CPET ở màu đỏ gợi ý giảm cung lượng tim, tăng nguy cơ tăng áp phổi thứ phát * Phần lớn các thông số ở màu đỏ/vàng/cam cần cân nhắc tăng liều thuốc đang sử dụng và phương án phẫu thuật			

Tăng áp phổi

CPET làm rõ cơ chế bệnh sinh của không dung nạp gắng sức, đánh giá mức độ nặng, định lượng đáp ứng điều trị và phân tầng nguy cơ tử vong của tăng áp phổi. Các bất thường về độ dốc VE/VCO₂ và P_{ET}CO₂ gợi ý mạnh mẽ về bệnh lý mạch phổi có nguyên nhân là tăng áp phổi nguyên phát hoặc tăng áp phổi thứ phát do các nguyên nhân khác như suy tim, bệnh cơ tim phì đại, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh phổi mô kẽ hoặc các bệnh mô liên kết toàn thân [14]. Biểu đồ phân tầng tiên lượng và chẩn đoán cho bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã chẩn đoán tăng áp phổi nguyên phát hoặc tăng áp phổi thứ phát dựa vào đỉnh VO₂, độ dốc VE/VCO₂ và P_{ET}CO₂ [15]. Các biến số như VO₂peak, O₂ pulse và tỷ lệ VO₂/Tải sẽ bị giảm bất thường do hạn chế dự trữ cung lượng tim. VE tăng, P_{ET}CO₂ thấp và tăng độ dốc VE/VCO₂ cao phản ánh hiệu quả thông khí bị suy giảm. Ngoài ra, bệnh nhân tăng áp phổi tiến triển thường có biểu hiện giảm SpO₂ bất thường khi gắng sức [16].

Bệnh cơ tim phì đại

Phân tích khí thở ra trong CPET có thể được sử dụng để phân định các hạn chế về chức năng, với ý nghĩa chẩn đoán và tiên lượng trong bệnh cơ tim phì đại (HCM: hypertrophic cardiomyopathy). Trong khi hướng dẫn nghiệm pháp gắng sức năm 2002 của ACC/AHA xem HCM là chống chỉ định tương đối với nghiệm pháp gắng sức, các nghiên

cứu sau đó đã nhấn mạnh rằng kỹ thuật này an toàn ở HCM [17]. $VO_2\text{peak}$ được dùng làm tiêu chuẩn để hướng dẫn quản lý HCM, có thể dùng để phân biệt phì đại thất trái (LVH: left ventricular hypertrophy) liên quan đến HCM với LVH ở tim vận động viên [18]. Tim vận động viên đạt được $VO_2\text{peak}$ thường vượt quá giá trị dự đoán ($>120\%$), trong khi HCM có $VO_2\text{peak} < 84\%$ giá trị dự đoán. Các thông số đánh giá hiệu quả thông khí như độ dốc VE/VCO_2 và $P_{ET}CO_2$ cũng có giá trị ở những bệnh nhân HCM vì những bất thường trong các biến số này có liên quan đến tăng áp phổi do hậu quả của rối loạn chức năng tâm trương do LVH tiến triển. Đáp ứng huyết áp gắng sức kém (tăng ≤ 20 mmHg huyết áp tâm thu) hoặc hạ huyết áp (huyết áp tâm thu khi gắng sức $<$ giá trị nghỉ ngơi) cũng phổ biến và chỉ ra nguy cơ đột tử tăng cao. Ngoài ra có thể phát hiện các loạn nhịp thất do gắng sức, liên quan đến những rủi ro tiên lượng cao ở một số bệnh nhân [19].

Thiếu máu cơ tim mạn tính

Các nghiên cứu gần đây đã phát hiện ra rằng sự thay đổi đường biểu diễn dạng bình nguyên hoặc giảm sớm của O_2 pulse và $\Delta VO_2/\Delta W$ có giá trị đánh giá tình trạng thiếu máu cơ tim do gắng sức. Bình nguyên của O_2 pulse và $\Delta VO_2/\Delta W$ là những yếu tố dự báo độc lập tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim do gắng sức. Độ nhạy và độ đặc hiệu của bình nguyên O_2 pulse và $\Delta VO_2/\Delta W$ làm tiêu chuẩn cho tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim do gắng sức lần lượt là 87% và 74% [20]. Đặc biệt lưu ý, việc bổ sung O_2 pulse và $\Delta VO_2/\Delta W$ đã giúp loại trừ tình trạng thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân có ECG dương tính giả [21]. Cũng như với tất cả các quy trình nghiệm pháp gắng sức, các biến số huyết động và ECG tiêu chuẩn cũng được đánh giá trên CPET.

Bệnh van tim

Trong bệnh van tim, các thông số thông khí có thể phát hiện áp lực phổi tăng cao, và giúp phân tầng mức độ nặng và tiên lượng của bệnh van tim. Những người bệnh này cho thấy tăng áp động mạch phổi do gắng sức dự kiến có thể dẫn đến tăng thông khí và tăng độ dốc VE/VCO_2 . Ngoài ra, O_2 pulse bình nguyên do thiếu sự gia tăng đổ đầy thất trong khi gắng sức do hẹp van. Các hướng dẫn hiện tại ủng hộ việc sử dụng CPET ở người bệnh hẹp van động mạch chủ nặng không triệu chứng. $VO_2\text{peak} \leq 19$ mL/kg/phút ở nam và ≤ 15 mL/kg/phút ở nữ; O_2 pulse ≤ 15 mL/nhịp ở nam và ≤ 11 mL/nhịp ở nữ, là những yếu tố dự đoán mạnh về tử vong ở người bệnh hẹp van động mạch chủ từ trung bình đến nặng, bất kể đã thay van động mạch chủ hay không [22].

Bảng 3. Chỉ định nghiệm pháp gắng sức ở bệnh van tim theo Hiệp hội tim mạch Pháp (FSC: French Society of Cardiology) 2018 [6]

Cần cân nhắc thực hiện CPET (hoặc ECG gắng sức nếu không có CPET) ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng không có triệu chứng để định hướng cho quyết định điều trị, (các bất thường có thể xảy ra như giảm $VO_2\text{peak}$, đau thất ngực khi gắng sức, giảm hoặc tăng < 20 mmHg huyết áp tâm thu hoặc loạn nhịp thất)	IIa B
Cần cân nhắc thực hiện CPET (hoặc ECG gắng sức nếu không có CPET) khi bệnh cảnh lâm sàng không tương hợp với các dấu hiệu trên siêu âm tim ở các bệnh van tim, ngoài hẹp van động mạch chủ	IIa C
Nghiệm pháp gắng sức không khuyến cáo ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng có triệu chứng	III B

V. KẾT LUẬN

CPET cung cấp thêm nhiều thông tin ngoài các nghiệm pháp gắng sức tiêu chuẩn. Khi được áp dụng và diễn giải phù hợp, các thông tin này có thể hỗ trợ việc điều trị và

quản lý các bệnh tim mạch phức tạp. Một số biến số quan trọng trong CPET cung cấp thông tin chẩn đoán và tiên lượng hữu ích. VO_{2peak} , VE/VCO_2 , O_2 pulse, $\Delta VO_2/\Delta W$, $P_{ET}CO_2$, RER và SpO_2 là những thông số được sử dụng phổ biến nhất trong lâm sàng theo dõi chức năng tim mạch. Các tiêu chí điện tâm đồ như thay đổi nhịp tim, loạn nhịp tim, thay đổi đoạn ST, rối loạn dẫn truyền, huyết động học và các triệu chứng đều là các chỉ số quan trọng liên quan bên cạnh các chỉ số trao đổi khí. CPET hữu ích nhất trong việc đánh giá bệnh nhân suy tim và khó thở không rõ nguyên nhân. Các ứng dụng khác bao gồm đánh giá bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh ở người lớn, tăng áp phổi, loạn nhịp tim và máy tạo nhịp tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ và đánh giá trước phẫu thuật và phục hồi chức năng tim mạch cũng dần được mở rộng và sử dụng. Cần có nhiều nghiên cứu hơn để đánh giá các thông số có thể thu được từ CPET, cũng như tính hữu ích của chúng trong nhiều bệnh lý tim mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Balady G.J, Arena R, Sietsema K, et al. Clinician's guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010. 122(2), 191–225, doi: 10.1161/CIR.0b013e3181e52e69.
2. Gibbons R.J, Balady G.J, Beasley J.W, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol*. 1997. 30(1), 260–311, doi: 10.1016/s0735-1097(97)00150-2.
3. Piepoli M.F, Corra U, Agostoni P.G, et al. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006. 13 (1), 300–311, doi: 10.1097/00149831-200602000-00003.
4. American Thoracic Society, American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003. 167(2), 211–277, doi: 10.1164/rccm.167.2.211
5. Guazzi M, Adams V, Conraads V, et al. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation*. 2012. 126(18), 2261–74, doi: 10.1161/CIR.0b013e31826fb946.
6. Marcadet D.M, Pavy B, Bosser G, Claudot F, Corone S, et al. French Society of Cardiology guidelines on exercise tests (part 2): Indications for exercise tests in cardiac diseases. *Arch Cardiovasc Dis*. 2019. 112(1), 56–66, doi: 10.1016/j.acvd.2018.07.001.
7. Pritchard A, Burns P, Correia J, Jamieson P, et al. ARTP statement on cardiopulmonary exercise testing 2021. *BMJ Open Respir Res*. 2021. 8(1), e001121, doi: 10.1136/bmjresp-2021-001121.
8. William K, John B. A practical guide to the interpretation of cardiopulmonary exercise tests. Oxford University Press. 2014. 17–49.
9. Arena R, Sietsema K.E. Cardiopulmonary exercise testing in the clinical evaluation of patients with heart and lung disease. *Circulation*. 2011. 123(6), 668–680, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.914788.
10. Poggio R, Arazi H.C, Giorgi M, Miriuka S.G. Prediction of severe cardiovascular events by VE/Vco_2 slope versus peak Vo_2 in systolic heart failure: A meta-analysis of the published literature. *Am Heart J*. 2010. 160(6), 1004–1014, doi: 10.1016/j.ahj.2010.08.037.
11. Arena R, Myers J, Abella J, et al. Defining the optimal prognostic window for cardiopulmonary exercise testing in patients with heart failure. *Circ Heart Fail*. 2010. 3(3), 405–411, doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.906446.
12. Guazzi M, Arena R, Ascione A, Piepoli M, Guazzi M.D. Exercise oscillatory breathing and increased ventilation to carbon dioxide production slope in heart failure: an unfavorable

- combination with high prognostic value. *Am Heart J.* 2007. 153(5), 859–867, doi: 10.1016/j.ahj.2007.02.034.
 13. Guazzi M, Myers J, Peberdy M.A, Bensimhon D, Chase P, Arena R. Exercise oscillatory breathing in diastolic heart failure: prevalence and prognostic insights. *Eur Heart J.* 2008. 29(22), 2751–2759, doi: 10.1093/eurheartj/ehn437.
 14. Arena R, Lavie CJ, Milani R.V, Myers J, Guazzi M. Cardiopulmonary exercise testing in patients with pulmonary arterial hypertension: an evidence-based review. *J Heart Lung Transplant.* 2010. 29(2), 159–173, doi: 10.1016/j.healun.2009.09.003.
 15. Arena R. Detecting abnormal pulmonary hemodynamics with cardiopulmonary exercise testing. *Med Sci Sports Exerc.* 2011. 43(6), 982, doi: 10.1249/MSS.0b013e31820e5fb3.
 16. Oga T, Nishimura K, Tsukino M, Sato S, Hajiro T. Analysis of the Factors Related to Mortality in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Role of Exercise Capacity and Health Status. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003. 167(4), 544–549, doi: 10.1164/rccm.200206-583OC.
 17. Gibbons R.J, Balady G.J, Timothy B.J, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation.* 2002. 106(14), 1883–1892, doi: 10.1161/01.cir.0000034670.06526.15
 18. Sharma S, Elliott P.M, Whyte G, et al. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2000. 36(3), 864–870, doi: 10.1016/s0735-1097(00)00816-0.
 19. Sorajja P, Allison T, Hayes C, Nishimura R.A, Lam C.S.P, Ommen S.R. Prognostic Utility of Metabolic Exercise Testing in Minimally Symptomatic Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2012. 09(10), 1494-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.01.363.
 20. Pinkstaff S, Peberdy M.A, Fabiato A, Finucane S, Arena R. The clinical utility of cardiopulmonary exercise testing in suspected or confirmed myocardial ischemia. *Am J Lifestyle Med.* 2010. 4(4), 327–348, doi: 10.1177/1559827610362955.
 21. Belardinelli R, Lacalaprice F, Carle F, et al. Exercise-induced myocardial ischaemia detected by cardiopulmonary exercise testing. *Eur Heart J.* 2003. 24(14), 1304–1313, doi: 10.1016/s0195-668x(03)00210-0.
 22. Cortina C, Sarrion C, Suberviola S, et al. Prognostic value of cardiopulmonary exercise testing in valvular heart disease, *European Heart Journal*, Volume 42, Issue Supplement_1, October 2021, ehab724.0126, doi: 10.1093/eurheartj/ehab724.0126.
-