

DOI: 10.59715/pntj.mp.1.2.2

Nghiệm pháp hô hấp tim mạch gắng sức trong chẩn đoán khó thở mạn tính

Nguyễn Ngọc Phương Thư

Trung tâm Kỹ năng và Sáng tạo Mô phỏng Lâm sàng Trường ĐHYK Phạm Ngọc Thạch

Tóm tắt

Khó thở khi gắng sức là một vấn đề thường gặp trong thực hành lâm sàng. Trên thực tế, tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân khó thở thường bắt đầu bằng hỏi bệnh sử chi tiết và khám thực thể toàn diện. Từ đó, người thầy thuốc sẽ chỉ định cho bệnh nhân làm các thăm dò cận lâm sàng phù hợp để có được chẩn đoán xác định và điều trị phù hợp. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, dù bệnh nhân đã được chỉ định làm các xét nghiệm đánh giá hình ảnh và hoặc chức năng hô hấp và tim mạch chuyên sâu như chụp CT ngực có cản quang, chụp động mạch vành... nhưng vẫn không tìm được nguyên nhân gây khó thở. Đây thật sự là một thách thức cho người thầy thuốc.

Nghiệm pháp hô hấp tim mạch gắng sức hay CPET là một thăm dò động học, trong điều kiện gắng sức và tương đối an toàn, giúp xác định các bất thường sinh lý của hệ hô hấp, tim mạch và thần kinh cơ trong việc gây khó thở khi gắng sức mà không được phát hiện bằng các xét nghiệm thường quy khác. Mặc dù CPET đã tồn tại trong nhiều thập kỷ và cung cấp thông tin có giá trị và thích hợp về đáp ứng của hệ hô hấp, tim mạch, thần kinh cơ đối với gắng sức, nhưng vẫn chưa được sử dụng rộng rãi do việc diễn giải không đơn giản và cần có kiến thức về đáp ứng sinh lý đối với gắng sức. Mục tiêu của bài viết này nhằm cung cấp thông tin về ý nghĩa lâm sàng của các thông số CPET và ứng dụng CPET trong chẩn đoán khó thở mạn tính.

Từ khóa: Nghiệm pháp hô hấp tim mạch gắng sức, khó thở, không giải thích được

Abstract

Cardiopulmonary exercise testing in assessment chronic dyspnea

Dyspnea on exertion is a common problem in clinical practice. In reality, a diagnostic approach to dyspnea often begins with a detailed history and a complete physical examination. Then, a physician will indicate paraclinical tests to the patient to get a definite diagnosis and appropriate treatment. However, in some cases, even though a patient has been indicated to have intensive respiratory and cardiovascular imaging and/or function tests such as contrast chest CT scan, coronary angiography, we don't know causes of shortness of breath. This is a real challenge for a physician.

Cardiopulmonary Exercise Testing or CPET is a safety dynamic and stress test. It can help to identify physiological abnormalities of the respiratory, cardiovascular, and neuromuscular systems that contribute to exertional dyspnea and are not uncovered by routine tests. Although CPET has been for decades and

Ngày nhận bài:

20/11/2021

Ngày phản biện:

16/3/2022

Ngày đăng bài:

20/4/2022

Tác giả liên hệ:

Nguyễn Ngọc Phương Thư

Email:

nguyennngocphuongthu@

pnt.edu.vn

ĐT: 0903661133

providedvaluable and relevant information on the respiratory, cardiovascular, and neuromuscular responses to exercise, it has not been widely used because of its interpretation which is not straightforward and requires knowledge of physiological response to exercise. The objective of this article is to provide information on the clinical significance of CPET parameters and the application of CPET in the diagnosis of chronic dyspnea.

Keywords: Cardiopulmonary Exercise Testing (CPET), dyspnea, unexplained

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Khó thở khi gắng sức là một vấn đề thường gặp, ảnh hưởng quan trọng đến chất lượng sống và hạn chế chức năng. Trong thực hành lâm sàng, việc chẩn đoán và xác định nguyên nhân khó thở thường dựa trên các thăm dò chức năng hay hình ảnh hô hấp và tim mạch khi nghỉ như hô hấp ký, phế thân ký, điện tâm đồ và siêu âm tim... Tuy nhiên, trong một số trường hợp, các xét nghiệm thăm dò khi nghỉ này không giúp ích cho chẩn đoán, mà cần phải thực hiện các thăm dò chức năng hô hấp tim mạch chuyên sâu và trong điều kiện gắng sức, còn được gọi là CPET (Cardiopulmonary Exercise Testing - Nghiệm pháp hô hấp tim mạch gắng sức) nhằm cung cấp các thông tin về chức năng hô hấp, tim mạch, chuyển hóa... khi gắng sức và là nền tảng cho việc xác định các cơ chế sinh lý bệnh chính gây ra khó thở.

Bài tổng quan này nhằm cung cấp thông tin về vai trò của CPET trong chẩn đoán khó thở mạn tính và bắt đầu bằng việc xác định nguyên nhân gây khó thở.

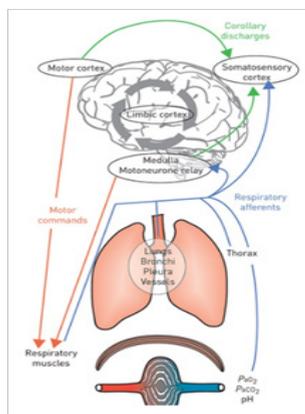
II. TỔNG QUAN

2.1. Các nguyên nhân gây khó thở

Khó thở, hoặc thở gấp, là một trong những than phiền phổ biến nhất của người bệnh và được đặc trưng bởi sự không thoải mái khi hít thở với nhiều mức độ khác nhau. Thật vậy, khó thở là một hiện tượng rất phức tạp, là hậu quả tương tác của “nhiều yếu tố sinh lý, tâm lý, xã hội và môi trường”[1].

Cơ chế gây khó thở khá phức tạp, với sự tham gia của nhiều thành phần trong hệ thống hô hấp và được trình bày tóm tắt ở hình 1 [2]. Khi vận động, cơ thể nhận biết cần phải huy động các cơ hô hấp và đáp ứng bằng cách tăng luồng thần kinh ly tâm từ vỏ não vận động và hành tủy đến các cơ hô hấp. Các cơ hô hấp đáp ứng bằng cách tăng thông

khí giúp cơ thể vận động, đồng thời gửi tín hiệu phản hồi về trung khu hô hấp và vỏ não cảm giác. Khi có sự mất cân bằng giữa luồng thần kinh hướng tâm và luồng thần kinh ly tâm, được nhận biết bởi viền vỏ não (limbic cortex), khó thở sẽ xuất hiện.



Hình 1. Cơ chế gây khó thở

Việc đánh giá khó thở đòi hỏi phải xem xét cẩn thận từ tiền sử (hút thuốc lá, kiểu khó thở, yếu tố khởi phát...), thăm khám thực thể toàn diện, đến kết quả xét nghiệm thường quy về huyết học, sinh hóa, và các thăm dò chức năng hay hình ảnh học hô hấp và tim mạch... Nhận diện nguyên nhân sinh lý bệnh cơ bản đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và điều trị khó thở và các nguyên nhân sinh lý bệnh này được trình bày ở bảng 1 [1].

Bảng 1. Các nguyên nhân gây khó thở

1. Bất thường cơ học hô hấp:
 - Đường thở
 - Nhu mô phổi
 - Bệnh lý thành ngực
2. Bất thường trao đổi khí ở phổi
3. Rối loạn thần kinh cơ
4. Bất thường tuần hoàn tim mạch
5. Rối loạn nội tiết
6. Rối loạn chuyển hóa
7. Rối loạn huyết học
8. Tâm lý

Các bệnh lý ảnh hưởng đến bất kỳ thành phần nào được đề cập ở bảng 1 đều có thể biểu hiện bằng khó thở hoặc hạn chế gắng sức. Những cơ chế bệnh sinh này có liên quan đến hệ thống tim mạch, đáp ứng thông khí và trao đổi khí, hoặc các vấn đề về chuyển hóa. Hiện nay, CPET là một phương pháp có hệ thống để đánh giá đáp ứng gắng sức, nhận diện thành phần nào gây ra giới hạn gắng sức và độ nặng của hạn chế gắng sức. Việc diễn giải CPET đòi hỏi sự hiểu biết về đáp ứng sinh lý đối với gắng sức. Do đó, chúng ta cùng tìm hiểu các thông số CPET chính trước khi ứng dụng CPET để chẩn đoán khó thở.

2.2. Các thông số CPET chính

CPET cung cấp các thông tin về bốn lĩnh vực chính là hoạt động chuyển hóa, đáp ứng tim mạch, đáp ứng thông khí và đáp ứng trao đổi khí. Các thông số CPET đại diện cho từng lĩnh vực và giá trị tham khảo của các thông số này được tóm tắt trong bảng 2 [3] [4] [5] [6].

2.2.1. Đáp ứng chuyển hóa

Các thông số CPET giúp đánh giá đáp ứng chuyển hóa khi gắng sức là:

2.2.1.1. Ngưỡng yếm khí (Anaerobic Threshold: AT): là mức mức tiêu thụ oxy lớn nhất có thể đạt được mà không cần năng lượng từ chuyển hóa yếm khí. Bình thường, AT phải lớn hơn 40% VO₂max dự đoán.

2.2.1.2. Tỷ lệ trao đổi hô hấp (Respiratory Exchange Ratio - RER): là lượng CO₂ tạo thành trên mỗi lít O₂ tiêu thụ và được đo từ khí thở ra ở miệng. Thông số này được tính dựa trên tỷ số giữa VCO₂ và VO₂ (VCO₂/VO₂). Bình thường lúc nghỉ, RER thường ổn định trong khoảng 0,8 đến 0,9, với sự thay đổi nhỏ giữa các cá thể, tùy thuộc vào sự cân bằng của chế độ ăn chất béo và chất bột đường. Ngay trước và trong giai đoạn đầu gắng sức, RER có thể tăng tạm thời do tăng thông khí. Trên ngưỡng yếm khí, VCO₂ tăng rõ rệt so với VO₂ và R tăng trên 1. Khi ngưng gắng sức, VO₂ giảm đột ngột trong khi VCO₂ vẫn tăng do tiếp tục loại bỏ CO₂

trong mô. RER sau đó có thể tăng trong 1 đến 2 phút để đạt giá trị cao từ 1,3 đến 1,5 trước khi quay trở lại giá trị nền.

2.2.2. Đáp ứng tim mạch

Các thông số CPET giúp đánh giá đáp ứng tim mạch khi gắng sức là:

2.2.2.1. Tần số tim (Heart Rate: HR) và dự trữ tần số tim: tần số tim tăng tuyến tính khi gắng sức. Bình thường, tần số tim ở mức gắng sức tối đa phải lớn hơn 85% dự đoán. Dự trữ tần số tim, được định nghĩa là sự khác biệt giữa tần số tim dự đoán và tần số tim đạt được khi gắng sức tối đa. Ở người bình thường, dự trữ tần số tim < 20 nhịp/phút), nhưng thông số này khó sử dụng trong việc giải thích kết quả gắng sức do tần số tim thay đổi đáng kể ở các độ tuổi.

2.2.2.2. Đáp ứng huyết áp: huyết áp cũng là một thông số được sử dụng để đánh giá chức năng tim mạch. Khi gắng sức, huyết áp tâm thu tăng và huyết áp tâm trương vẫn không thay đổi hoặc giảm nhẹ vì giảm sức cản mạch máu toàn thân. Bình thường, ở đỉnh gắng sức, huyết áp tâm thu và tâm trương dao động trong khoảng 205 ± 25 mmHg và 100 ± 10 mmHg.

2.2.2.3. Lượng oxy tiêu thụ tối đa (VO₂max): là thước đo khả năng gắng sức hiếu khí, bị ảnh hưởng bởi chức năng tim, khả năng vận chuyển oxy và khả năng lấy oxy của các mô. Ở người khỏe mạnh, trong số các biến liên quan đến giao oxy thì hệ thống tim mạch là nguyên nhân chính làm giới hạn VO₂max. Thông khí và trao đổi khí thường là đủ để duy trì PaO₂ và độ bão hòa oxy trong máu động mạch (SaO₂) ở mức gắng sức tối đa.

2.2.2.4. Lượng oxy cho một nhịp tim (O₂pulse): có thể được sử dụng như là chỉ số đại diện không xâm lấn cho thể tích nhát bóp. Bình thường, ở đỉnh gắng sức, O₂ pulse lớn hơn 80% giá trị dự đoán.

2.2.2.5. Biến đổi điện tâm đồ: có thể là các biểu hiện rối loạn nhịp hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim.

Bảng 2. Giá trị tham khảo của các thông số CPET

Thông số	Giá trị tham khảo
Chuyển hóa	
Ngưỡng yếm khí	> 40% VO ₂ max dự đoán
RER	≥ 1,15 tại đỉnh gắng sức
Tim mạch	
Tần số tim tại đỉnh gắng sức	> 85% dự đoán
Dự trữ tần số tim	< 20 nhịp/phút
Huyết áp	huyết áp tâm thu và tâm trương dao động trong khoảng 205 ± 25 mmHg và 100 ± 10 mmHg
VO ₂ max tại đỉnh gắng sức	> 80% dự đoán
O ₂ pulse tại đỉnh gắng sức	> 80% dự đoán
Thông khí	
Tần số thở tại đỉnh gắng sức	< 60 nhịp/phút
Thể tích khí lưu thông	tăng 3 - 4 lần ở đỉnh gắng sức
Dự trữ thở tại đỉnh gắng sức	≥ 15%
VEqO ₂	giá trị bình thường tại AT là dưới 31
VEqCO ₂	giá trị bình thường tại AT là dưới 34
Độ dốc VE so với VCO ₂	20 - 30
Trao đổi khí	
PetO ₂ (mmHg)	100 - 115, tăng hơn sau AT
PetCO ₂ (mmHg)	35 - 42, giảm thấp hơn sau AT
VD/VT	khoảng 0,34 khi nghỉ và giảm đi 0,1 khi gắng sức
SpO ₂	≥ 95%

2.2.3. Đáp ứng thông khí

Các thông số CPET giúp đánh giá đáp ứng thông khí khi gắng sức là:

2.2.3.1. Tần số thở (*Respiratory Rate - RR*): tăng 2 - 3 lần ở đỉnh gắng sức và không vượt quá 50 - 60 nhịp/phút ở những người khỏe mạnh.

2.2.3.2. Thể tích khí lưu thông (*Tidal Volume - VT*): tăng 3 - 4 lần ở đỉnh gắng sức.

2.2.3.3. Thông khí tự ý tối đa (*Maximal Voluntary Ventilation - MVV*): trước khi thực hiện CPET, nên đo hô hấp ký ở trạng thái nghỉ để đánh giá dung tích sống (*Vital Capacity*) và thể tích khí thở ra tối đa trong 1 giây đầu tiên (*FEV1*). Kết quả đo hô hấp ký được sử dụng để tính MVV từ phương trình: $MVV = FEV1 \times 35$ (hoặc 40).

2.2.3.4. Thông khí phút (*Minute Ventilation - VE*): là thể tích khí hít thở mỗi phút, được tính bằng tích số của thể tích khí lưu thông (*Tidal Volume - VT*) và tần số thở (*RR*). Bình thường, VE tăng trong suốt quá trình gắng sức, với tăng nhiều hơn sau ngưỡng AT.

2.2.3.5. Dự trữ thở (*Breathing Reserve - BR*): dự trữ thở khi gắng sức cho thấy mức độ mà VE tiếp cận MVV ở đỉnh gắng sức, có thể được biểu thị bằng lít trên phút và được tính bằng công thức:

$BR = MVV - VE$ ở đỉnh gắng sức hoặc dưới dạng phần trăm như sau:

$BR = [(MVV - VE \text{ ở đỉnh gắng sức}) / MVV] \times 100\%$.

Giá trị bình thường của BR là $\geq 15\%$

2.2.3.6. Tương đương thông khí O_2 ($VEqO_2$): là tỷ số VE trên VO_2 (VE/VO_2), đại diện cho thể tích thông khí cần thiết để hấp thụ 1 lít oxy. Mỗi tương quan này không tuyến tính, bị ảnh hưởng bởi tăng thông khí, tăng khoảng chết và dao động thông khí. Giá trị bình thường tại AT là dưới 31.

2.2.3.7. Tương đương thông khí CO_2 ($VEqCO_2$): là tỷ số VE trên VCO_2 . Chỉ số này đại diện cho thể tích thông khí cần thiết để thải 1 lít CO_2 . Thông số này tăng lên khi có tăng thông khí và khoảng chết. Giá trị bình thường tại AT là dưới 34.

2.2.3.8. Lượng CO_2 tạo thành: như đã đề cập ở phần trước, VO_2 tăng khi gắng sức, làm tăng đồng thời lượng CO_2 tạo thành. Khi công ngày càng tăng, lượng CO_2 được tạo ra tăng tuyến tính so với các giá trị lúc nghỉ. Trên ngưỡng yếm khí, tốc độ tạo CO_2 nhiều hơn lượng O_2 được tiêu thụ do phản ứng đệm lactate của HCO_3^- .

2.2.3.9. Hiệu quả thông khí: đại diện cho mối liên hệ giữa VE và VCO_2 và được đo bằng độ dốc VE so với VCO_2 . Ở bệnh nhân suy tim, có tình trạng tăng thông khí nên độ dốc VE so với VCO_2 cao hơn ở người khỏe mạnh. Giá trị bình thường là từ 20 đến 30.

2.2.3.10. Hạn chế luồng khí thở ra: mức độ hạn chế luồng khí thở ra khi gắng sức được đánh giá dựa trên vòng lưu lượng - thể tích gắng sức so với vòng lưu lượng - thể tích tối đa. Mối liên hệ này có thể cung cấp thông tin về mức độ của hạn chế luồng khí thở ra, các thể tích phổi hoạt động, cũng như chiến lược thở được sử dụng khi gắng sức tăng dần. Mức độ hạn chế luồng khí thở ra khi gắng sức là phần trăm VT tiếp xúc hoặc vượt quá ranh giới vòng lưu lượng - thể tích tối đa. Sự hiện diện của hạn chế luồng khí thở ra thúc đẩy căng phòng phổi động học và áp lực dương cuối thì thở ra nội sinh kèm tăng công thở, giảm chức năng của cơ hô hấp, tăng cảm giác khó thở và tác động xấu đến huyết động. Khi mức độ hạn chế lưu lượng thở ra trở nên đáng kể ($> 40 - 50\%$ VT), thể tích phổi cuối kỳ thở ra thường tăng.

Nhiều máy hiện đại có thể chuyển hóa cho phép đánh giá hạn chế luồng khí thở ra bằng cách vẽ biểu đồ vòng lưu lượng - thể tích gắng sức so với vòng lưu lượng - thể tích tối đa. Tuy nhiên, hiện chưa có sự đồng thuận rõ ràng liên quan đến tiêu chuẩn định lượng hạn

chế luồng khí thở ra. Theo định nghĩa, hạn chế luồng khí thở ra là phải có bằng chứng tăng áp lực trong phổi mà không tăng lưu lượng thở ra.

2.2.3.11. Dao động thông khí khi gắng sức: là xen kẽ những đợt tăng thông khí và giảm thông khí. Chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn thông khí dao động trong ít nhất 60% thời lượng gắng sức, với biên độ từ 15% trở lên so với VE trung bình lúc nghỉ.

2.2.4. Đáp ứng trao đổi khí

Các thông số CPET giúp đánh giá đáp ứng trao đổi khí khi gắng sức là:

2.2.4.1. Áp suất riêng phần O_2 và CO_2 cuối thì thở ra ($End - Tidal Partial Pressure for O_2 and $CO_2 - PetO_2$ và $PetCO_2$):$ $PetO_2$ và $PetCO_2$ được đo ở cuối thì thở ra. Các tham số này phụ thuộc vào tăng thông khí và khoảng chết. Khi gắng sức, khởi đầu $PetO_2$ giảm và $PetCO_2$ tăng. Tiếp tục gắng sức nữa, $PetO_2$ giảm dần, đạt đến mức thấp nhất tại AT và $PetCO_2$ không thay đổi. Khi tiếp tục tăng tải, $PetO_2$ bắt đầu tăng, và $PetCO_2$ bắt đầu giảm (kèm tăng đồng thời của $VEqCO_2$).

2.2.4.2. Tỷ số thể tích khoảng chết sinh lý ($Dead Space Volume - VD$)/thể tích khí lưu thông (VT): VD/VT phản ánh sự tương hợp giữa thông khí và tưới máu. Ở người khỏe mạnh, VD/VT khoảng 0,34 khi nghỉ và giảm đi 0,1 khi gắng sức. Ở bệnh nhân bệnh phổi hoặc tăng áp phổi do bệnh tim trái, thông số này cao hơn và không giảm khi gắng sức.

2.2.4.3. Độ bão hòa oxy theo mạch đập (SpO_2): là phương pháp thường được sử dụng để đo tình trạng oxy hóa máu khi gắng sức. Nó có thể kém chính xác hơn SaO_2 , nhất là khi ở mức thấp và dễ bị nhiễu. Thông thường, cả SpO_2 và SaO_2 được duy trì ở mức bình thường và ổn định với gắng sức. Bất kỳ sự sụt giảm nào $\geq 5\%$ cho thấy bất thường trao đổi khí. Giảm nặng SpO_2 khi gắng sức ($< 80\%$) là biểu hiện của rối loạn trao đổi khí nặng và nên nhanh chóng ngừng gắng sức.

2.3. Ứng dụng CPET trong chẩn đoán khó thở mạn tính

CPET là một nghiệm pháp cung cấp cho chúng ta nhiều thông số về đáp ứng của chuyển hóa, hô hấp và tim mạch khi gắng sức. Bất thường của bất kỳ thành phần nào trong hệ thống này đều có thể gây khó thở và biểu hiện bằng các bệnh lý thường gặp trên lâm sàng như các bệnh lý của hệ hô hấp (bệnh phổi tắc nghẽn

mạn tính, bệnh phổi mô kẽ, bệnh mạch máu phổi); các bệnh lý tim mạch (bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim) hoặc một số tình trạng khác (suy giảm thể chất, tăng thông khí và béo phì). Bảng 3 [5] [7] trình bày tóm tắt biểu hiện của CPET trong các bệnh lý thường gặp này.

2.3.1. Biểu hiện của CPET trong bệnh lý tim mạch

2.3.1.1. Suy tim

Giảm khả năng gắng sức là một trong những biểu hiện cơ bản của suy tim, kể cả suy tim nhẹ và thay đổi theo độ nặng của bệnh. Khả năng gắng sức giảm vì tim không thể cung cấp đủ máu giàu oxy cho hoạt động của cơ bắp. VO₂peak sẽ giảm so với người bình thường cùng tuổi, giới

tính và chiều cao. Tại bất kỳ ngưỡng tải hoặc VO₂ nào, nhịp tim tăng hơn so với bình thường, thường là do thể tích nhát bóp giảm. Ở đỉnh gắng sức, tần số tim có thể đạt mức tối đa dự đoán, nhưng một số bệnh tim cũng gây ra giới hạn tăng tần số tim và trong trường hợp đó, tần số tim tại đỉnh gắng sức thấp hơn tần số tối đa dự đoán theo tuổi. O₂ pulse thường đạt bình nguyên ở cuối giai đoạn gắng sức và ở mức thấp hơn dự đoán. Ngưỡng yếm khí thường xuất hiện sớm và VO₂ tại AT dưới 40% VO₂ dự đoán.

Đáp ứng thông khí thường bình thường. Trao đổi khí có thể bất thường, với VD/VT và tương đương thông khí CO₂ (VEqCO₂) thường tăng tại đỉnh gắng sức.

Bảng 3. Biểu hiện CPET của một số bệnh lý thường gặp

Bệnh lý	Thông số tim mạch			Thông số hô hấp				Thông số chuyển hóa
	VO ₂ peak	HRpeak	O ₂ pulse	VE/MVV	VD/VT	VEqCO ₂	PaO ₂	AT1
Bệnh tim mạch								
Suy tim	↓	~	↓	BT/↓	↓	↓	BT	↓
Bệnh tim thiếu máu cục bộ	↓		↓			BT/↑	BT	BT/↓
Bệnh hô hấp								
Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	↓	↓/BT	BT hoặc ↓	↑	↑	↑	~	BT/ Giảm/ Không xác định
Bệnh phổi mô kẽ Bệnh mạch máu phổi	↓	BT /↓	BT hoặc ↓	BT/↑	↑	↑	↓	BT/↓
Các tình trạng khác								
Suy giảm thể chất	↓	BT/↓	↓	BT	BT	BT	BT	BT hoặc ↓
Tăng thông khí	BT	BT	BT			↑	BT	BT
Béo phì	↓ theo cân nặng thật sự, bình thường theo cân nặng lý tưởng	BT/↓	BT	BT hoặc ↑	BT	BT	BT	BT hoặc ↓

Ghi chú: ↓ (giảm); ↑ (tăng); BT: bình thường

2.3.1.2. Bệnh tim thiếu máu cục bộ

Bệnh tim thiếu máu cục bộ có thể biểu hiện trên CPET là giảm giao oxy cho cơ tim. Khả năng gắng sức giảm và ngưỡng yếm khí thấp là do nhiễm toan lactic xuất hiện sớm. Trong khi gắng sức, tần số tim tăng cao và O_2 pulse giảm, dấu hiệu của thể tích nhát bóp tăng không đủ trong khi gắng sức, dẫn đến gia tăng đáng kể độ dốc của mối liên quan tần số tim - VO_2 . Ở những bệnh nhân này, tốc độ tăng VO_2 chậm so với tốc độ tăng tải. Những thay đổi trên điện tâm đồ phù hợp với tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim khi gắng sức, kết hợp với giảm đồng thời của VO_2 cung cấp thêm thông tin cho chẩn đoán. Đáp ứng thông khí thường bình thường và $VEqCO_2$ tại AT bình thường, cho thấy giảm O_2 không phải là do phổi.

2.3.2. Biểu hiện của CPET trong bệnh lý hô hấp

2.3.2.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Những thay đổi về cơ học thông khí ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính làm bệnh nhân giảm khả năng gắng sức trước khi đạt đến giới hạn của hệ tim mạch. Ở bất kỳ mức tải nào, VE đều cao hơn so với bình thường, là hậu quả của tăng thông khí khoảng chết. Tại đỉnh gắng sức, VE bằng hoặc ngay dưới MVV cho thấy bệnh nhân không còn dự trữ thông khí. Ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng, thể tích khí lưu thông có thể giảm ở cuối giai đoạn gắng sức do hiện tượng bẫy khí. Có thể biểu hiện bất thường trao đổi khí nhẹ như VD/VT tăng khi nghỉ và không giảm khi gắng sức. $VEqCO_2$ có thể tăng và độ bão hòa oxy theo mạch đập (SpO_2) có thể giảm do bất tương hợp thông khí tưới máu.

Tần số tim tăng khi gắng sức nhưng vì suy bơm thông khí xảy ra trước khi tim bị thách thức tối đa nên nhịp tim ở đỉnh gắng sức thường thấp hơn so với tần số tim tối đa dự đoán. Khả năng gắng sức giảm do hạn chế thông khí xảy ra trước khi tim đạt đến giới hạn tối đa, nên tim vẫn có thể đáp ứng đủ nhu cầu tưới máu cho hoạt động của cơ. Kết quả là, ngưỡng AT không xuất hiện hoặc có thể bình thường.

VO_2 peak sẽ giảm so với người bình thường cùng tuổi, giới tính và chiều cao. Mặc dù bình nguyên của O_2 pulse thường liên quan đến hạn chế do tim, nhưng cũng có thể gặp ở những

bệnh nhân bị hạn chế thông khí do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng. Trong những trường hợp này, bệnh nhân bị ứ khí nặng do thời gian thở ra không đủ, dẫn đến tăng áp lực trong lồng ngực, giảm hồi lưu tĩnh mạch và giảm thể tích nhát bóp. Những bệnh nhân này ngừng gắng sức với than phiền chính là khó thở.

2.3.2.2. Bệnh phổi mô kẽ và bệnh mạch máu phổi

Bệnh phổi mô kẽ là một nhóm rối loạn không đồng nhất, đặc trưng bởi sự dày lên của vách phế nang, tăng sinh nguyên bào sợi và lắng đọng collagen. Nếu quá trình này không được kiểm soát sẽ dẫn đến xơ phổi và giảm khả năng trao đổi khí của phổi.

Bệnh mạch máu phổi gồm tăng áp động mạch phổi tiên phát, thuyên tắc phổi, tăng áp phổi do huyết khối thuyên tắc mạn tính, viêm mạch máu phổi... Mặc dù bệnh mạch máu phổi và bệnh phổi mô kẽ là hai bệnh lý có cơ chế bệnh sinh khác nhau, nhưng bệnh nhân bị các bệnh lý này có xu hướng biểu hiện tương tự trên CPET nên các biểu hiện CPET của hai bệnh lý này sẽ được đề cập bên dưới.

Nhìn chung, bệnh nhân bệnh phổi mô kẽ và bệnh mạch máu phổi có VO_2 peak thấp hơn so với người bình thường cùng tuổi, giới tính, chiều cao và AT bình thường hoặc thấp. Tần số tim tăng khi gắng sức nhưng sẽ tăng cao hơn bình thường ở bất kỳ mức tải nào. Tần số tim ở đỉnh gắng sức bình thường hoặc thấp hơn tần số tim dự đoán.

Dự trữ thở bình thường trong bệnh mạch máu phổi và có thể giảm ở bệnh phổi mô kẽ. Tại đỉnh gắng sức, tần số thở thường vượt quá 50 nhịp mỗi phút. Ngoài ra, bệnh phổi mô kẽ và bệnh mạch máu phổi còn ảnh hưởng đến trao đổi khí và tuần hoàn phổi, biểu hiện bằng tăng VD/VT và $VEqCO_2$ trên CPET. Cả hai bệnh lý này đều có thể làm giảm oxy máu lúc gắng sức khi bệnh nặng.

2.3.3. Biểu hiện của CPET trong một số tình trạng khác

Phần lớn bệnh nhân thực hiện CPET vì khó thở khi gắng sức sẽ có nguyên nhân do hô hấp hoặc do tim mạch. Tuy nhiên một số tình trạng khác có thể ảnh hưởng đến khả năng gắng sức và gây khó thở như suy giảm thể chất, tăng thông khí hoặc béo phì và sẽ được đề cập bên dưới.

2.3.3.1. Suy giảm thể chất

Suy giảm thể chất có thể biểu hiện bằng giảm khả năng gắng sức, giảm $\dot{V}O_2\text{peak}$ và $O_2\text{pulse}$. AT bình thường hoặc giảm. Giá trị RER thấp ở đỉnh gắng sức. Dự trữ tần số tim và dự trữ thông khí bình thường. Bệnh nhân suy giảm thể chất sẽ không có biểu hiện của bất thường thông khí và trao đổi khí.

2.3.3.2. Tăng thông khí

Hội chứng tăng thông khí có thể biểu hiện bằng các triệu chứng như khó thở khi gắng sức, đau ngực và choáng váng. Người bị hội chứng tăng thông khí thường có $\dot{V}O_2\text{peak}$ và tải bình thường hoặc gần bình thường. Quan trọng hơn, hội chứng tăng thông khí thường biểu hiện trên CPET bằng kiểu thở bất thường cả khi nghỉ và khi gắng sức và điều đó giúp ích cho chẩn đoán. Biểu hiện trên CPET của hội chứng này thường cho thấy tình trạng tăng thông khí, với tăng $\dot{V}E$, $\dot{V}E_{\text{CO}_2}$, tần số hô hấp và kiềm hô hấp (giảm P_{etCO_2} và P_{aCO_2}). Trái ngược với tần số thở tăng dần trong khi gắng sức ở người bình thường, những người bị hội chứng tăng thông khí có thể bắt đầu bằng tần số thở tăng nhanh đột ngột, thở nông và đều, không tương xứng với nhu cầu chuyển hóa.

2.3.3.3. Béo phì

Béo phì là một vấn đề ngày càng phổ biến và ảnh hưởng đến gắng sức. $\dot{V}O_2\text{peak}$ giảm so với cân nặng thực tế nhưng bình thường so với cân nặng lý tưởng. Nhu cầu chuyển hóa cao so với tải nhưng độ dốc của đường biểu diễn $\dot{V}O_2$ so với tải thì bình thường. Tần số tim tăng ở mức tải dưới tối đa và tần số tim đỉnh gần bình thường dẫn đến dự trữ tần số tim không có hoặc thấp.

Thông khí khi gắng sức ở người béo phì cao hơn so với người bình thường, chủ yếu là do nhu cầu trao đổi chất tăng lên. $\dot{V}E/MVV$ thường bình thường nhưng cũng có thể tăng khi béo phì nặng. Do khi nghỉ, dung tích cặn cơ năng và thể tích khí dự trữ thở ra giảm ở người béo phì, nên khi gắng sức tăng VT là nhờ vào tăng thể tích phổi cuối thì hít vào và đáp ứng tăng VT khi gắng sức cũng giảm do công thở tăng kèm giảm suất đàn của phổi. Ở người béo phì, $\dot{V}D/VT$, $\dot{V}E_{\text{CO}_2}$ và P_{aO_2} khi gắng sức thường bình thường.

III. KẾT LUẬN

Tóm lại, việc đánh giá khó thở khi gắng sức thường bắt đầu bằng hỏi bệnh sử, khám thực thể toàn diện và làm các xét nghiệm đánh giá hình ảnh và chức năng hô hấp, tim mạch khi nghỉ như chụp X quang phổi, đo hô hấp ký, siêu âm tim... Thông thường, những đánh giá này đã có thể cung cấp thông tin hữu ích giúp chẩn đoán nguyên nhân và độ nặng của khó thở. CPET thường được chỉ định khi có sự không phù hợp giữa triệu chứng của bệnh với các kết quả hình ảnh hoặc chức năng hô hấp, tim mạch khi nghỉ. Thông tin thu được từ CPET có thể giúp xác định nguyên nhân của hạn chế gắng sức. Trong một số trường hợp, CPET giúp xác định nguyên nhân khó thở khi gắng sức là có liên quan đến béo phì hoặc suy giảm thể chất, mang lại sự an tâm cho bệnh nhân, cũng như giúp tiết kiệm chi phí do không phải chỉ định thêm các thăm dò chuyên sâu khác để xác định nguyên nhân của khó thở khi gắng sức.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. O'Donnell D, Milne K, Vincent S, Neder L. Unraveling the Causes of Unexplained Dyspnea - The Value of Exercise Testing. Clin Chest Med. 2019;40: 471-99.
2. Laviolette L, Laveneziana P. Dyspnoea: a multidimensional and multidisciplinary approach. Eur Respir J 2014;43:1750-62.
3. Neder J, Tomlinson A, Babb T, et O'Donnell D. Pulmonary Function Testing: Principles and Practice. Rounds S, Dixon A, Schnapp L, editors: Humana Press; 2018.
4. Luks A, Glenny R, Robertson H, (2013). Cardiac and Respiratory Responses to Exercise in Health and Disease", In Introduction to Cardiopulmonary Exercise Testing: Springer; 2013.
5. Toma N, Bicescu G. Cardiopulmonary exercise testing in differential diagnosis of dyspnea. 2010.
6. Weisman I, Marciniuk D, Martinez F, Sciruba F, Sue D, Myers J. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. Am J Respir Crit Care Med 2003;211-77.
7. Datta D, Normandin E, ZuWallack R. Cardiopulmonary exercise testing in the assessment of exertional dyspnea. Ann Thorac Med. 2015:77-86.