proLékaře.cz | 24.11.2026

Plicní hypertenze a cor pulmonale

Poznámky k sérii článků M. Aschermanna et al. Plicní hypertenze. Kardiofórum 2005; 3(1)

P. Jerie

Plicní hypertense
je základní patogenetický mechanismus chronického a akutního cor pulmonale.

J. Widimský, 1981

Vydavateli Kardiofóra a redakci Kardiologické revue patří uznání za to, že umožňuje publikaci tematických bloků o aktuálních otázkách kardiologie a angiologie. První číslo ročníku 2005 tohoto periodika je dokladem zájmu a přízně, se kterými Brněnští vycházejí pražským kolegům vstříc. Dostal se nám do ruky dokument o současném pojetí problematiky plicní hypertenze, zejména pokud jde o nové aspekty genetické, vyšetřovací a – částečně i – terapeutické. Průměrně sečtělý čtenář s bazální zkušeností klinickou a se zachovalou pamětí nedočkavě sáhne po tomto aktualizovaném titulu v nesporně nákladné grafické úpravě a se zájmem si přečte souhrny o odborném profilu autorů, doplněné barevnými portréty. Poté nedočkavě zalistuje, aby se dozvěděl něco více o vývoji tohoto oboru v České republice. Ve výzkumu i v praxi patřilo totiž bývalé Československo i ČSSR ke světové špičce na poli kardiopulmonální problematiky. Výskyt cor pulmonale chronicum (CPCh) dosahoval v zemích Koruny české výše, kterou převyšovala jen čísla z Indie, některých zemí Afriky a oblasti And.

Především z tohoto důvodu byla otázkám CPCh věnována mimořádná pozornost v praxi i ve výzkumu, takže nelze dost dobře opomenout jména alespoň *nejvýznačnějších osobností*, které proslavily obor doma i v zahraničí: *S. Daum, B. Fleischhans, F. Herles, J. Hůla, P. Jebavý, V. Ježek, A. Mecl, M. Navrátil, A. Ouředník, J. Resl, O. Riedl, J. Widimský*. První analýzu této problematiky u nás přinesl *M. Štejfa sr* r. 1951, a *r. 1966 se v Praze zakládá Evropská společnost pro fyziologii dýchání*.

Ono samozřejmě nejde primárně o jména (i když v publikaci z II. interní kliniky lékařské fakulty by neměla alespoň ta „domácí" chybět). Jde o vědeckou bázi oboru interní medicíny zahrnující pneumologii, kardiologii, alergologii a imunologii. A hlavně jde o *praktický dopad*, o význam onemocnění po stránce zdravotně sociální, tedy o *sledování výskytu onemocnění v čase*. Nositelé CPCh (nikoli plicní hypertenze) představovali v 50. letech 20. století přes 13 % hospitalizovaných kardiaků, v některých okresech méně, ale v jiných i přes 20 %.

14 % všech kardiaků umíralo na CPCh. Morbidita i mortalita silně kolísaly v závislosti na povaze vyšetřovaného regionu. Úmrtnost byla vysoká již ve středním věku pacientů, nemocní s CPCh umírali o 5 let dříve než ostatní kardiaci, ale od poloviny 50. let do roku 1960 se věk zemřevších prodloužil o 2,3 roku, jak ukázal Fleischhans [1]. V této první studii ze 60. let je množství údajů týkajících se etiologie a epidemiologie onemocnění i dat o komplikacích, diagnostice a léčení. Bylo by zajímavé sledovat údaje o CPCh dále a srovnat dnešní a stará data případně i v širším rozsahu, jak to kdysi shrnul Widimský ve své monografii [2]. Dnes lze předpokládat markantní změny ve výskytu CPCh v závislosti na transformaci profesionálního a sociálního profilu obyvatelstva zejména v oblastech dříve silně exponovaných, stejně jako změny ve výskytu a průběhu i mortalitě kardiopulmonálních onemocnění. Z takových srovnání by bylo možno odvodit praktické důsledky, což by bylo vzhledem k současnému stavu zdravotnictví (nejen v ČR) zajímavé a užitečné. Proto jsem v publikaci tyto aspekty hledal; II. interní klinika zůstala centrem kardiorespiračního výzkumu i poté, co vyrostla další pracoviště v Krči, na Bulovce, v Plzni i jinde. Také terén – „periferie" (Most, Slaný, Pardubice, Olomouc, Ústí n. Labem) se vydatně podílely na epidemiologickém výzkumu [1], jehož výsledky byly základem pro rozvoj oboru za hranicemi ČSSR (Daum, Hornych, Resl, Sliksa, Štěpánek a další [3,4]).

I když uděláme za historií a tradicí tlustou čáru, jsou to důležité aspekty – navíc nese Kardiofórum podtitul „edukační příloha KR"! Především jde o *správnou diagnózu* již v první linii; včas a rychle bez zbytečných nákladů, aby se začalo včas správně léčit. *Obezita a deformity hrudní páteře* jsou přes svou nápadnost často přehlédnuty, a přece jsou důležitými etiopatogenetickými faktory CPCh. Také *centrální cyanóza* a *paličkové prsty* nesmí ujít pozornosti. V časnějších studiích jsou jednoduchá alarmující znamení informující o pravém srdci, a tedy malém oběhu: *zvýšená náplň krčních žil* a jejich *pulzace* v závislosti na poloze a také *vyprázdnění žil na hřbetu ruky při zdvižení paže*, resp. předloktí – to je velmi náročné, ale dobré vyšetření.

Elektrokardiogram musí být součástí základního vyšetření – stojí na samém začátku vyšetřovacího algoritmu [5]. Při podezření na plicní embolii je obvykle prvním potvrzením správné diagnózy v terénu. S jeho základním obrazem musí být obeznámen personál pohotovostního týmu.

Chronické pulmonální srdce na bázi chronických onemocnění dýchacích cest a emfyzému (včetně bronchiálního astmatu) je dosud nejčastějším chorobným komplexem s plicní hypertenzí. Celosvětově se podílí na mortalitě 4,73 %, v Evropě 2,93 % (podle WHO; 2001) [5]. Plicní embolie jako součást tromboembolické choroby a akutní příhoda u onkologických a chirurgických pacientů (často nepoznaná) má v praxi největší naléhavost. Primární plicní hypertenze jakéhokoli původu je ve srovnání s tím vzácná. Plicní venózní hypertenze při slabosti levé komory je celkem běžná, plicní hypertenze při vrozených vadách se zkratem též; na mitrální stenózu musíme dnes myslit především u žen středního věku, u migrujících populací, v Evropě zejména z Balkánu. *Zvláštní pozornosti v praxi si zaslouží hypoxemie a hyperkapnie:* dochází ke zvýšenému tlaku v plicnici, jež může být smrtící komplikací při akutních onemocněních horních dýchacích cest, zejména na virové bázi. (Nezkušený patolog může marně pátrat po bezprostřední příčině smrti.)

Pokud jde o *terapii* plicní hypertenze zmíněnými novými způsoby, týká se to těch vzácnějších forem (a pohybujeme se dosud ve stadiu experimentálním). U CPCh přivádí čtenáře na správnou stopu kazuistika na konci souboru.

proLékaře.cz | 24.11.2026

Základním a osvědčeným lékem jsou – či by měly být – deriváty *aminofylinu*, který jsme podávali rutinně chronicky nemocným, při zhoršení stavu v infuzi se strofantinem. Ten ve většině zemí už není v lékopise. Udrželi si jej ve Francii (oubaine), protože je v případě nutnosti nepostradatelný. V Německu je už platný návrat k teofylinu. Diuretika jsou též nepostradatelná; nevyužit zůstává stále *acetazolamid* (Diamox), indikovaný především při respirační acidóze a jako prevence vysokohorské nemoci. Působí nejlépe jako *součást intermitentní diuretické terapie*, podán nejvýše 3 dny po sobě. Jde totiž o inhibitor karboanhydrázy, který má selflimiting-efekt. V případech dekompenzace CPCh s pokročilým pravostranným městnáním (a ovšem u venózní plicní hypertenze při levostranné slabosti) je indikován digoxin [3,5]. Dieta s omezením soli je samozřejmostí. Betablokátory a reserpin jsou kontraindikovány. Snižují kontraktilitu myokardu i srdeční frekvenci a tlumí dýchací centrum.

O účinnosti a nutnosti oxygenoterapie není pochyby; otázkou je, zda se na ni vždy a hlavně včas pamatuje a je-li dosažitelná – vždy a včas.

Tyto poznámky si nedělají nárok na úplnost. Jde mi o úhel pohledu na vážné chronické onemocnění, jehož aktualita spočívá v nepoznané časné naléhavosti, protože při „etablované“ plicní hypertenzi zpravidla už bývá pozdě. Navíc jde o problematiku v české literatuře mimořádně pozorně zpracovanou. Jde o základní, v podstatě banální praktické vědomosti:

kdy pátrat po vrozené vadě, aby se operovalo včas – dítě posedává, když si ostatní hrají

kdy a jak předejít plicní embolii – obézní nemocná raději po operaci leží

kdo je kandidátem cor pulmonale – pacient je „stále nachlazen“ a má zanedbanou sinusitidu.

Vyšetřovací algoritmus proto začíná vždy anamnézou a dobrým vyšetřením, po němž následuje komplexní racionální léčba. To bylo krédo a centrum celoživotní práce profesora Dauma, vyšlého z II. interní kliniky LF UK [6].

Výzkum – klinický i experimentální – se musí znovu zaměřit na otázky následků hypoxemie, hyperkapnie a poruch acidobazické a minerální rovnováhy na RAA-systém, metabolizmus cukrů i tuků: jak se diferencují podle původu změny renální a jaterní, za co může CO_2 a za co amoniak a jaké jsou následky nejen hemodynamické, ale i centrálně nervové, pozorované dnes spíše u vrcholových sportovců a letců. Experimentálně to bylo rozpracováno už dávno v souvislosti s medikamentózně navozenou plicní hypertenzí – autor vyšel též z II. interní kliniky – Štěpánek [4]. Všechny tyto změny se uplatňují už před vznikem prokazatelné hypertrofie pravé komory – a lze je ještě terapeuticky ovlivnit.

Literatura

1. Fleischhans B. Chronické cor pulmonale. Praha: SPN 1967.

2. Widimský J. Pulmonale Hypertonie. Stuttgart – New York: Thiem Verlag 1981.

3. Stiksa J, Daum S. Léčba chronické bronchitidy a jejích komplikací. Praha: Spofa 1966.

4. Štepánek J. Metabolische Auswirkungen einer akuten experimentellen Hypoxie oder Hyperkapnie. Schweiz Med Wschr 1977; 107: 1820–1821.

5. Fuster V et al. Hurst he Heart. New York: McGraw-Hill 2004.

6. Jerie P. Prof. MUDr. Severin Daum zemřel. Čas Lék Čes 2005; 144: 288–9.

MUDr. Pavel Jerie
5. května 2005