proLékaře.cz | 2.11.2026

PLICNÍ HYPERTENZE U CHRONICKÉ OBSTRUKČNÍ PLICNÍ NEMOCI

Z. Merta

Souhrn

Plicní hypertenze není onemocnění samo o sobě; je jen hemodynamickým následkem společným pro řadu srdečních a plicních chorob nejrůznějších etiologií a mechanizmů. Na rozdíl od hypertenze ve velkém oběhu je naprostá většina hypertenzí v plicním oběhu sekundární povahy; primární (idiopatická) plicní hypertenze je vzácná. Plicní hypertenze je syndrom charakterizovaný zvýšením středního tlaku v plicnici nad 25 mmHg v klidu nebo nad 30 mmHg při zátěži. Hlavní význam plicní hypertenze spočívá v tom, že může způsobit dysfunkci pravé komory a v konečném důsledku smrt na pravostranné srdeční selhání. Důležité je, že nález plicní hypertenze je výmluvným prediktorem smrti v následujících dvou letech. Klasické patofyziologické dělení plicní hypertenze na prekapilární, postkapilární, hyperkinetickou a smíšenou není sice překonáno, ale zvýšený zájem o plicní hypertenzi vedl ke vzniku nových klasifikačních schémat. Vedle klasické patofyziologické klasifikace se dnes chronická plicní hypertenze dělí podle Benátské klasifikace WHO [2003] do pěti kategorií.

Klíčová slova

plicní hypertenze – chronická obstrukční plicní nemoc – vývoj a prognóza plicní hypertenze při CHOPN

Abstract

Pulmonary Hypertension in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Pulmonary hypertension (PH) is not a disease as such but rather a haemodynamic consequence of a variety of diseases, both pulmonary and cardiovascular. However, there is a small but important subgroup considered as idiopathic (idiopathic pulmonary arterial hypertension – IPAH). Otherwise – unlike in systemic hypertension – the origin of PH is mostly secondary. Pulmonary hypertension is a syndrome defined by the elevation of the mean pulmonary artery pressure (PAP) to > 25 mmHg at rest, or > 30 mmHg during exercise. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), the prevalence of which increased during the past decade, is a major cause of morbidity and mortality worldwide. One well-known complication of COPD is PH – a condition that was previously known as 'cor pulmonale'. Owing to its frequency, COPD is by far the most common cause of PH, far more common than other entities occurring within the latest WHO classification of PH (The Venice Classification, 2003). Although PH is frequently observed in patients with advanced COPD, the prevalence of PH is still unknown. At present, PH is considered a marker of the duration and severity of COPD. Mild to moderate degree of PH is probably the most important characteristic of COPD-associated PH; this, in turn, provides some opportunities for treatment or improvement.

Keywords

pulmonary hypertension – chronic obstructive pulmonary disease – pathogenesis and prognosis of PH in COPD

Úvod

Plicní hypertenze (PH) není onemocnění samo o sobě; je jen hemodynamickým následkem, společným pro řadu srdečních a plicních chorob nejrůznějších etiologií a mechanizmů. Na rozdíl od hypertenze ve velkém oběhu je naprostá většina hypertenzí v plicním oběhu sekundární povahy; primární (idiopatická) plicní hypertenze je vzácná [1].

Plicní hypertenze je syndrom charakterizovaný zvýšením středního tlaku v plicnici nad 25 mmHg v klidu nebo nad 30 mmHg při zátěži [2].

Hlavní význam PH spočívá v tom, že může způsobit dysfunkci pravé komory a v konečném důsledku smrt na pravostranné srdeční selhání. Důležité je, že nález PH je výmluvným prediktorem smrti v následujících dvou letech [3]. Klasické patofyziologické dělení PH na prekapilární, postkapilární, hyperkinetickou a smíšenou není sice překonáno, ale zvýšený zájem o PH vedl ke vzniku nových klasifikačních schémat. Vedle klasické patofyziologické klasifikace se dnes chronická plicní hypertenze dělí podle Benátské klasifikace WHO [2003] do pěti kategorií [4–5].

Klasifikace plicní hypertenze dle WHO z roku 2003 („benátská“)

- plicní arteriální hypertenze (PAH)
- plicní žilní hypertenze (plicní hypertenze při srdečních onemocněních)
- plicní hypertenze při respiračních onemocněních a hypoxii
- plicní hypertenze při chronické trombotické a/nebo embolické nemoci
- PH z jiných příčin

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) je významnou příčinou morbidity i mortality celosvětově. Prevalence během posledního desetiletí narůstá [6]. Jednou z dobře známých komplikací CHOPN je plicní hypertenze (PH). V minulosti byl běžně používán termín cor pulmonale. Ten je sice na ústupu, ale ani publikace téměř současné se mu zcela nevyhýbají [7] – je vžitý, tradiční a pro nespecialisty dodnes představuje jasně dané souřadnice, které si mohou zpřesnit studiem článků podobných tomuto.

CHOPN zpravidla nevede k velmi těžkým formám PH, ale pro svou prevalenci je daleko nejčastější příčinou PH – častější, než jsou intersticiální plicní onemocnění, syndrom obezity-hypoventilace, plicní trombembolická nemoc nebo (idiopatická) plicní arteriální hypertenze (PAH, IPAH). Budiž ale zdůrazněno, že PH je pouze jednou z mnoha jiných komplikací pokročilé CHOPN a že prognóza CHOPN je dána spíše tíží respirační insuficience než výskytem PH. Přítomnost PH znamená pouze to, že CHOPN u daného pacienta trvá již dlouhou dobu. U „těžké“ či „disproporcionální“ PH tomu sice může být jinak, nemocných s těžkou formou PH je však mezi pacienty s CHOPN asi jen 5 % [8].

Plicní hypertenze, komplikující CHOPN a jiné chronické respirační nemoci, byla definována jako průměrný tlak v arteria pulmo-

proLékaře.cz | 2.11.2026

nalis (PAP) > 20 mmHg v klidu. Tato definice vycházela z předpokladu, že PAP je u zdravých osob vždy < 20 mmHg. Pro PAH je vyžadováno překročení hranice 25 mmHg. Některé novější studie však již používají jednotnou hranici PAP > 25 mmHg pro všechny typy plicní hypertenze; úplné sjednocení kritérií je do budoucna pravděpodobné a žádoucí. Zatím však tyto rozdíly musí být zohledňovány při eventuálním srovnávání různých studií.

O prevalenci PH v důsledku CHOPN existuje málo údajů. Hlavním důvodem je nemožnost provádění pravostranné srdeční katetrizace ve velkém měřítku. Dopplerovská echokardiografie jako neinvazivní alternativa pravostranné srdeční katetrizace je bohužel právě u nemocných s CHOPN zatížena nepřesností, dané pokročilými známkami hyperinflace plicního parenchymu (imaginativní slang lékařů-echistů označuje tyto nemocné jako „neprůstřelné"). Studie, které jsou k dispozici, nemají epidemiologickou hodnotu. Většinou ukazují pouze hospitalizované pacienty s těžkou CHOPN, kde procento nemocných s PAP > 20 mmHg kolísá mezi 35 % a 90 %. [9] V 80. letech minulého století se britští autoři [10] pokoušeli stanovit prevalenci nemocných s CHOPN s rizikem budoucího vývoje PH, tedy prevalenci hypoxemických pacientů. Zjistili, že asi 0,3 % populace v Sheffieldu starší 45 let mělo jak nízký arteriální parciální tlak kyslíku (PaO_2 < 55 mmHg), tak FEV_1 < 50 % náležité hodnoty. Odhadem stanovili možný počet pacientů s rizikem PH v Anglii a Walesu; odhad tehdy činil 60 000. Zohledníme-li, o kolik vzrostla prevalence CHOPN za dobu, která od této studie uplynula, zvýšíme tento odhad přinejmenším o 100 %. Prevalence CHOPN v evropských městech se odhaduje na 6 %; přitom 5 % až 6 % nemocných trpí těžkou až velmi těžkou formou CHOPN s FEV_1 < 50 %. Podle dalšího odhadu 1 % těchto velmi těžkých pacientů pravděpodobně má PAP > 40 mmHg [11]. Jakkoli máme k dispozici pouze odhady, nesporné je, že prevalence PH je dosti vysoká a že u signifikantního počtu nemocných je PH těžká (> 40 mmHg) [12].

Patofyziologie: Mechanizmy vzniku PH u CHOPN

PH může být důsledkem zvýšeného srdečního výdeje, zvýšeného plicního tlaku v zaklínění (wedge pressure) nebo zvýšené plicní vaskulární rezistence (PVR). U CHOPN je role zvýšeného srdečního výdeje i zvýšeného tlaku v zaklínění zanedbatelná. Wedge pressure mírně stoupá při zátěži – toto pozorování je téměř konstantní u emfyzematózních nemocných a přičítá se dynamické hyperinflaci [13]. Ale v klidu, u stabilizovaného onemocnění, je wedge pressure normální a PH je „nekapilární", způsobená téměř výhradně vzestupem PVR [7].

Z faktorů, které vedou ke zvýšení PVR u CHOPN, je zdaleka nejdůležitější alveolární hypoxie [7]. Jakkoli mnoho faktorů vede ke zvýšení PVR u CHOPN, rozhodující úloha alveolární hypoxie nikdy nebyla zpochybněna. Alveolární hypoxie působí na dvou stupních: vyvolává alveolární vazokonstrikci (zpočátku reverzibilní) a navozuje strukturální změny v plicním cévním řečišti, tzv. remodeling plicní vaskulatury (ireverzibilní). Akutní alveolární hypoxie vyvolává u lidí (a téměř u všech druhů savců) vzestup PVR a PAP, daný hypoxickou vazokonstrikcí. Tato vazokonstrikce je lokalizována v malých prekapilárních arteriích. Takto reagují jak nemocní s chronickými respiračními nemocemi, tak zdraví lidé. Interindividuální reaktivita je však značná.

Chronická alveolární hypoxie navozuje u zdravých jedinců, žijících ve vysokých nadmořských výškách (nad 3 500 m), prekapilární PH téměř identickou s PH i u CHOPN [14]. Jakkoli je zdůrazňování úlohy chronické hypoxie namístě, nemusí to vždy být jediná příčina – např. u pokročilého emfyzému s destrukcí plicních kapilár je zřejmý význam morfologických změn. Dále tyto změny nejsou přítomny až u terminální podoby CHOPN, nýbrž již mnohem dříve, zvláště je-li pacient kuřák.

Nejnápadnějším znakem PH u CHOPN je její mírná, nejvýše střední tíže. Klidový PAP se pohybuje mezi 20 a 35 mmHg, což je poměrně málo ve srovnání např. s plicní trombembolickou nemocí a zvláště s idiopatickou PAH, kde je PAP > 40–80 mmHg i vyšší.

Zhoršení PH při zátěži, ve spánku a v době exacerbací CHOPN

Mírně vyšší klidový PAP (25–30 mmHg) může výrazně stoupnout (PAP 50–60 mmHg) při zátěži, která ani nemusí být příliš veliká (30–40 W). To lze vysvětlit tím, že u pacientů s pokročilou CHOPN neklesá PVR při zátěži (jak tomu je u zdravých jedinců). Z praktického hlediska to znamená, že i běžné denní aktivity jako výstup do schodů nebo i chůze mohou vyvolat značnou PH.

Pacienti s pokročilou CHOPN mohou mít hypoxemii přes den + PH. Obojí se prohlubuje v době REM spánku (kdy desaturace může dosahovat až –25 %). Často uváděné apnoické pauzy v tomto případě nehrají tak velkou roli jako příčiny prozaické: hypoxemie, hypoventilace, nepoměr ventilace/perfuze. PAP může vzrůst až o 20 mmHg a odráží hypoxickou plicní vazokonstrikci.

PH u CHOPN je tedy relativně nízká, při zátěži, ve spánku a zejména při exacerbacích CHOPN se však může významně zvyšovat. Pacient tedy může trpět vzestupy dotížení, které vedou k pravostrannému srdečnímu selhání. Tyto vzestupy mohou probíhat, aniž jsou diagnostikovány. Zvláště v případě exacerbací (které jsou nejvýznamnější) by bylo obtížné podrobit pacienta vyšetřování PH třeba i neinvazivnímu – natož pravostranné srdeční katetrizaci!

Diagnóza PH u CHOPN

PH se nevyznačuje výraznou ani jednoznačnou symptomatologií. Většina symptomů patří samotné CHOPN, zvláště je-li pokročilá, a pokud k symptomatologii nějak přispívá PH, je to příspěvek, který od samotné CHOPN nelze odlišit. Dušnost při námaze a únava jsou nepochybně primárně dány limitací proudění vzduchu (= bronchiální obstrukcí) a hyperinflací.

Trikuspidální regurgitace s pansystolickým šelestem je někdy zjišťována u idiopatické plicní arteriální hypertenze, ale zřídkakdy u CHOPN. To je pochopitelné vzhledem k relativní benignitě PH u CHOPN i vzhledem k relativně pozdnímu nástupu pravostranného selhání.

Senzitivita EKG pro diagnostiku PH je malá (20–40 %), ale specificita poměrně dobrá. Radiologické známky mají špatnou senzitivitu i specificitu. Magnetická rezonance by byla s to odhalit změněnou strukturu a funkci pravé komory, sotva kdy však bude používána rutinně u nemocných s CHOPN.

Dopplerovská echokardiografie je zdaleka nejlepší neinvazivní metoda diagnostiky PH. Naneštěstí u nemocných s CHOPN je šance na získání signálů trikuspidální regurgitace v dobré kvalitě malá. Přesto se jedná o nejlepší neinvazivní metodu zjišťování PH u nemocných s CHOPN.

Pravostranná srdeční katetrizace zůstává „zlatým standardem" diagnostiky PH. Umožňuje přímé měření PAP, tlaku v zaklínění, plnicích tlaků a srdečního výdeje (ať už termodilucí nebo na základě Fickova principu). Inherentním problémem pravostranné srdeční katetrizace je její invazivnost; u emfyzematických nemocných má svá rizika (vznik pneumotoraxu).

U nemocných s CHOPN s podezřením na PH by proto měla být nejdříve provedena dopplerovská echokardiografie. Indikace pravostranné srdeční katetrizace by měly být ome-

proLékaře.cz | 2.11.2026

zeny na případy s dopplerovským odhadem PH nad 50–60 mmHg.

Vývoj a prognóza PH u CHOPN

Progrese PH u nemocných s CHOPN je pozvolná; tlak v plicnici může zůstat stabilní několik let [15]. Nicméně asi 30 % nemocných s CHOPN trpí rychlým zhoršováním PAP [16]. Tito nemocní se zpočátku neliší od ostatních, ale další vývoj je u nich charakterizován rychlým zhoršováním PaO2 a PaCO2 [16].

Od PH k pravostrannému srdečnímu selhání

Tradiční představa a nomenklatura předpokládala nejprve vznik PH, poté hypertrofii a dilataci pravé komory, které posléze vyústí v komorovou dysfunkci (systolickou, diastolickou). Mezi zhoršováním PH a tíží pravostranného selhání existuje úzký vztah. U nemocných s CHOPN jsou často zjišťovány periferní otoky; ty však nejsou synonymem pravostranného srdečního selhání. O pravostranném selhání je možno pochybovat už proto, že plicní hypertenze většinou není takového stupně, aby k němu vedla. Pokud jde o periferní otoky, mohou prostě indikovat existenci sekundárního hyperaldosteronizmu.

Nejlepší způsob, jak hodnotit práci pravé komory, by poskytlo měření kontraktility pravé komory – toto vyšetření však nelze provádět rutinně. Za klidových podmínek bude výsledek u CHOPN většinou téměř v normě. Ejekční frakce pravé komory není dobrým indexem kontraktility pravé komory; snížená ejekční frakce je téměř vždy důsledkem zvýšeného afterloadu.

Prognóza PH u CHOPN

Úroveň PAP je dobrým indikátorem prognózy. Pacienti s PH vycházejí ze srovnání hůře než pacienti bez PH; zvláště špatnou prognózu mají nemocní s PH > 35–40 mmHg. Pětileté přežití u nemocných s CHOPN, kteří mají PH (PAP > 20 mmHg), je 50 % [17].

Oxygenoterapie výrazně zlepšuje přežití pacientů s těžkou hypoxemií (kde lze předpokládat i PH). PH je vynikajícím indikátorem prognózy, protože zároveň vystihuje tíži alveolární hypoxie i její trvání.

Dlouhodobá kyslíková léčba

Alveolární hypoxie je hlavním viníkem zvýšení plicní vaskulární rezistence a PAP u nemocných s CHOPN. Kontinuální dlouhodobá kyslíková léčba (long-term oxygen therapy – LTOT) (tj. alespoň 18 hod denně) nepatrně snižuje klidový PAP (o 3 mmHg). Skutečně významné snížení PAP je však nerealistickým cílem; jde spíše o zastavení progrese PAP a stabilizaci stavu.

Léčba plicní arteriální hypertenze (PAH) v posledních letech přinesla řadu dramatických změn. Randomizované kontrolované studie vedly ke schválení některých preparátů (antagonisté endotelinových receptorů => bosentan, epoprostenol, analoga prostacyklinů, antagonisté fosfodiesterázy-5). Je lákavé využít některý z těchto preparátů i u PH komplikující CHOPN, zvláště v případech disproporční PH s možnou kombinací různých etiologií. Bohužel, nemáme zatím dostatek relevantních dat. Poslední doporučení radí neléčit nemocné s PAH u CHOPN léky určenými pro PAH mimo rámec studií.

Závěr

U nemocných s pokročilou CHOPN je PH pozorována často, ale její skutečná prevalence zatím není známa. PH je dnes spíše chápana jako marker trvání a tíže CHOPN než jako její přímá komplikace. Hlavní charakteristikou PH u CHOPN je její relativní mírnost, s klidovým PAP (za stabilního stavu) mezi 20 a 35 mmHg. Při zátěži, ve spánku a zejména v době exacerbací CHOPN se však PH může zvyšovat, a při akutním dotížení může dojít k pravostrannému srdečnímu selhání.

V současné době je nejlogičtější léčbou LTOT, neboť alveolární hypoxie je pokládána za hlavní mechanizmus zvyšující plicní vaskulární rezistenci a PAP u CHOPN. LTOT stabilizuje další progresi PH (zčásti jí i zabraňuje). Účinnost LTOT závisí na délce aplikace; kontinuální je nejlepší. Vazodilatátory (prostacyklin, antagonisté endotelinového receptoru) se předepisují nemocným s PH u CHOPN (PAP > 35–40 mmHg) velice zřídka; takových pacientů s CHOPN je < 5 % a k posouzení prospěchu z takové léčby bude zapotřebí dalších randomizovaných kontrolních studií.

Literatura

1. Widimský J. Plicní hypertenze u chronické obstrukční plicní nemoci. Cor Vasa 2009; 51: 462–469.

2. Riedel M. Choroby plicního oběhu. Praha: Galén 2000.

3. Cooper R, Ghali J, Simmons BE et al. Elevated pulmonary artery pressure. An independent predictor of mortality. Chest 1991; 99: 112–120.

4. Al-Hiti H, Melenovský V, Kettner J et al. Plicní hypertenze a chronické srdeční selhání. Cor Vasa 2009; 51: 478–480.

5. Simonneau G, Galiè N, Rubin LJ et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 5S–12S.

6. Chaouat A, Bugnet AS, Kadaoui N et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 189–194.

7. Weitzenblum E. Chronic cor pulmnale. Heart 2003; 89: 225–230.

8. Celli BR, MacNee W. ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patiens with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932–946.

9. Scharf SM, Igbal M, Keller C et at. National Emphysema Treatment Trial (NETT) Group. Hemodynamic characterization of patients with severe emphysema. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 314–322.

10. Williams BT, Nicholl JP. Prevalence of hypoxaemic chronic obstructive lung disease with reference to long-term oxygen therapy. Lancet 1985; 2: 369–372.

11. Chaouat A, Bugnet AS, Kadoui N et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 189–194.

12. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E. Pulmonary hypertension in COPD. Eur Respir J 2008; 32: 1371–1385.

13. Butler J, Schrijen F, Henriquez A et al. Cause of the raised wedge pressure on exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 350–354.

14. Peñaloza D, Sime F, Banchero N et al. Pulmonary hypertension in healthy man born and living at high altitudes. Med Thorac 1962; 19: 449–460.

15. Weitzenblum E, Loiseau A, Hirth C et al. Course of pulmonary hemodynamics in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1979; 75: 656–662.

16. Weitzenblum E, Sautegeau E, Ehrhardt M et al. Long-term course of pulmonary arterial pressure in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1984; 130: 993–999.

17. Weitzenblum E, Hirth C, Duculone A et al. Prognostic value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive lung disease. Thorax 1981; 36: 752–758.

Doručeno do redakce 2. 11. 2009
Přijato po recenzi 5. 11. 2009

as. MUDr. Zdeněk Merta, CSc.
Klinika nemocí plicních a TBC FN Brno
merta.zdenek@centrum.cz