proLékaře.cz | 15.11.2026

Plicní hypertenze a syndrom obstrukční spánkové apnoe

S. Genzor[1], M. Sova[1], V. Kolek[1], M. Hutyra[2]

[1] *Klinika plicních nemocí a tuberkulózy LF UP a FN Olomouc*
[2] *I. Interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc*

Souhrn

Syndrom obstrukční spánkové apnoe (obstructive sleep apnoea syndrome – OSAS) je poměrně často asociován se vznikem plicní hypertenze (PH) – ta je přitom spojena s vyšší kardiovaskulární morbiditou i mortalitou. V tomto přehledu jsou shrnuty hlavní patofyziologické mechanizmy vedoucí ke zvýšenému výskytu PH u OSAS, klinické důsledky vztahu OSAS a PH a doporučení pro praxi. Terapie pacientů s OSAS musí být komplexní a je nutno pomýšlet také na možnost přítomnosti PH. Pokud je PH klinicky signifikantní a terapeutickým ovlivněním jí nelze ovlivnit, tak je na místě rovněž specifická terapie PH.

Klíčová slova

spánková apnoe – plicní hypertenze – přetlaková ventilace

Pulmonary hypertension and obstructive sleep apnoea syndrome

Abstract

Obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is commonly associated with development of pulmonary hypertension (PH). PH is frequently connected with higher cardiovascular morbidity and mortality. In this review, we summarize the main pathophysiological mechanisms leading to higher incidence of PH in OSAS patients, the clinical consequences of the relationship between OSAS and PH, and recommendations for clinical practice. The therapy of OSAS patients has to be complex and it is necessary to include PH diagnostics in diagnostic algorithms for these patients. In cases of clinically significant PH uncontrollable by OSAS therapy, PH-specific therapy is recommended.

Key words

sleep apnoea – pulmonary hypertension – positive airway pressure therapy

Úvod

Plicní hypertenze (PH) je zvýšení středního tlaku v plicnici – dosud byla definována hodnotou překračující 25 mm Hg v klidu. Jedním z nejdůležitějších (a zároveň kontroverzních) doporučení z posledního Světového sympozia plicní hypertenze, které se konalo v roce 2018 ve francouzském městě Nice, byl návrh nové hemodynamické definice PH. Na základě evidence vycházející z katetrizačních měření zdravých subjektů je klidový střední tlak v plicnici 14,0 ± 3,3 mm Hg. V rámci intervalu dvou směrodatných odchylek nad tuto mez je prahová hodnota PH nově definována zvýšením středního tlaku v plicnici nad 20 mm Hg [1].

Klasifikace PH podle Světové lékařské organizace je aktuálně rozdělena do pěti hlavních skupin dle etiologie, PH při nemoci plic a/nebo s chronickou hypoxií je označena jako skupina 3, další podrobnosti ohledně této klasifikace jsou mimo rozsah této práce [2].

Z poruch dýchání ve spánku se mimo syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSAS) může podílet na vzniku sekundární PH chronická alveolární hypoventilace (při obezitě, neuromuskulárních poruchách či poruše regulace dýchání) [3].

Epidemiologie PH u OSAS

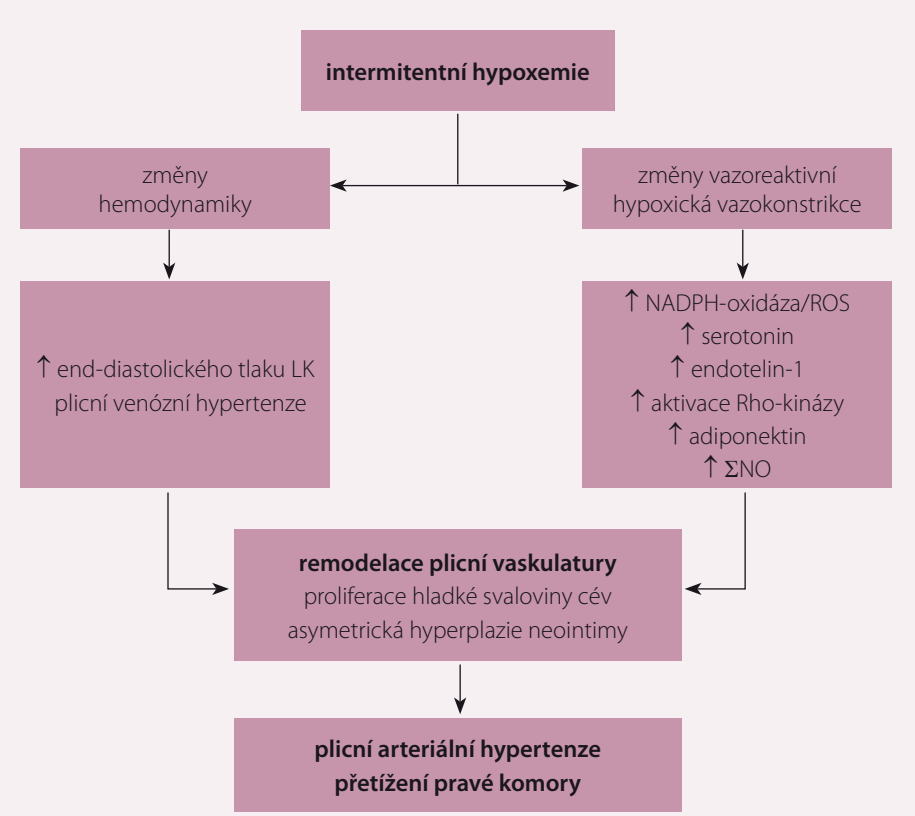
Epidemiologická data pro výskyt PH u OSAS není jednoduché získat. Největší dosud provedená studie u pacientů s OSAS s pravostrannou srdeční katetrizací byla studie Chaouat et al [4], kdy na celkem 220 pacientech byla prokázaná PH u 17 % pacientů (37 subjektů celkem), z nich však 51 % mělo současně obstruktivní ventilační poruchu. Práce, které vyloučily pacienty s plicním onemocněním vedoucím k hypoxii a současně levostranné srdeční selhávání pak uvádí široké rozmezí prevalence PH u OSAS, a to 12–34 % [5–7].

Na otázku epidemiologie se lze dívat i z druhé strany – jaká je prevalence OSAS u pacientů s PH. V největší prevalenční studii pacientů s PH autorů Dumitrascu et al [8] na 169 pacientech nachází apnoe-hypopnoe index (AHI) > 10 u 16 % pacientů s OSAS a dalších 10,6 % s centrální spánkovou apnoe. U pacientů s OSAS a současnou PH byla potvrzena nižší kvalita života i kratší průměrná doba přežívání [9].

Fyziologie a patofyziologie PH u OSAS

Anatomicky se plicní cirkulace dělí na arterie, arterioly, kapiláry, venuly a žíly. Plicní oběh je nízce odporový systém s normálními hodnotami tlaku 25/8 mm Hg, přičemž dosahuje podobných průtoků jako systémové řečiště, kde jsou tlaky 120/80 mm Hg. Plicní cévy jsou za normálních okolností prakticky vždy maximálně dilatované a neschopné další dila-

proLékaře.cz | 15.11.2026



Obr. 1. Patofyziologické vztahy plicní hypertenze a OSAS. Upraveno podle [14].
OSAS – syndrom obstrukční spánkové apnoe; LK – levá komora; ROS – reaktivní formy kyslíku; NO – oxid dusnatý

tace [10]. Jediná regulace průtoků a prokrvení v plicním řečišti je tedy možná vazokonstrikcí.

K plicní vazokonstrikci může vést zejména nízký poměr mezi ventilací a perfuzí (výšková nemoc, nemoci plicního parenchymu, obstrukční plicní nemoci). V závislosti na tíži alveolární hypoxie (fokální či globální) může být zvýšena cévní resistence až o 300 %, podobně vedou k plicní vazokonstrikci hyperkapnie a acidóza [11].

Plicní řečiště se však chová různě při akutní a chronické hypoxii, zatímco krátkodobá hypoxie vede vlivem up-regulace antioxidačních systémů k redukci tvorby reaktivních forem kyslíku (ROS), při hypoxii chronické (nad 48 hod) je již tvorba ROS naopak zvýšena (v plicním i koronárním řečišti) [12]. Zvýšená hladina ROS je jedna z příčin vaskulární remodelace plicního řečiště při chronické hypoxii.

Mechanizmy vedoucí ke vzniku PH u OSAS jsou multifaktoriální a zahrnují změny hemodynamické – při přetížení levé (a sekundárně pak pravé) komory, procesy vázané na hypoxii s četnými patologickými cestami zahrnujícími ROS, redukci tvorby a efektivity oxidu dusnatého (NO) a angiogenezi a cévní remodelaci. Roli zde hraje i poškození funkce plicních neuroendokrinních buněk. Přehled patofyziologických vztahů PH a OSAS znázorňuje obr. 1 [13].

V případě OSAS se jedná o cyklické desaturace objevující se v důsledku předchozí kompletní či inkompletní zástavy dechu více než 5× za hodinu [14]. Tyto zástavy dechu mají významné hemodynamické důsledky – vlivem přetížení levé komory je zde vyšší výskyt levostranného srdečního selhávání. Je popisován vysoký výskyt PH u pacientů se srdečním selháním s dysfunkcí levé komory, vzniklé vlivem OSAS [9]. Kromě změn tlaku v plicním řečišti se na vzniku PH podílí také patofyziologické mechanizmy zánětlivé a proliferativní. Chronická repetitivní hypoxie vede k ovlivnění oxidoredukčních dějů a vylučování parakrinních působků vedoucích k proliferaci a hypertrofii plicní vaskulatury. Za významné faktory účastnící se patogeneze PH u OSAS se pokládá zejména NADPH-oxydáza (konkrétně podjednotky Nox4 a p22phox) [15], endotelin-1 – parakrinní cestou, hladiny v cirkulující krvi jsou nejspíše normální [16], PDGF-r-β [15]. Naopak hladiny protektivního adiponektinu vlivem chronické hypoxie klesají [17].

Neurotransmiterová cesta vzniku PH má pak potentního zástupce v serotoninu a jeho receptorové up-regulaci. Produkce serotoninu je zabezpečena plicními neuroendokrinními buňkami a působí nejenom akutní vazokonstrikci a bronchokonstrikci, ale navíc také cévní remodelaci [18].

Další molekulou účastnící se regulace plicního oběhu je NO – účinný vazodilatátor, nejen v plicní, ale i v systémové cirkulaci. Je produkován NO-syntetázou (NOS) buňkami endotelu. Chronická či repetitivní hypoxie vede jednak k supresi endotelové NOS, ale také ke snížení vazodilatační odpovědi endotelu na NO [19].

Diagnostika PH u OSAS

Základní screeningovou vyšetřovací metodou pacienta s námahovou dušností je ultrazvukové vyšetření srdce – echokardiografie, která je považována za neinvazivní zobrazovací metodu, která velmi přesně zobrazuje aktuální srdeční morfologii a funkci jednotlivých srdečních oddílů v celém spektru klinických situací. Toto vyšetření umožňuje detekci PH, navíc reálně zobrazuje aktuální stav kardiovaskulárního aparátu a poskytuje další cenné informace a jeho funkci. Na základě klinické suspekce by výsledek echokardiografie zahrnující komplexní hodnocení morfologie a funkce komor a hemodynamiky měl být optimálně interpretován ve třech kategoriích odpovídajících PH – nepravděpodobné, možné a pravděpodobné. Tyto kategorie jsou primárně definovány odhadem systolického tlaku v plicnici pomocí měření rychlosti a gradientu trikuspidální regurgitace. V diagnostice je nutno vyloučit častější příčiny PH (onemocnění levého srdce, plic, chronickou tromboembolickou PH).

Dle systematické review Jandy et al [20] po zhodnocení 29 studií autoři nacházejí senzitivitu a specificitu této metody v diagnostice PH 83 %, resp. 72 %. Zahrnuty jsou studie využívající měření tlakového gradientu na trikuspidální chlopni – celkem 1 998 pacientů v korelaci s nálezem při pravostranné srdeční katetrizaci. Echokardiografie by pak měla být zejména využívána k monitoraci pacientů během léčby při již známé PH.

Pokud je u pacienta s jinak nevysvětlitelnými symptomy diagnostikována možná nebo pravděpodobná prekapilární PH, tak je indikována pravostranná srdeční katetrizace k verifikaci nálezu a dalšímu zhodnocení zaměřenému na testování akutní vazoreaktivity

proLékaře.cz | 15.11.2026

nebo diagnostice chronické tromboembolické PH. Negativní výsledek testu vazoreaktivity u pacientů s prekapilární PH je zpravidla důvodem indikace specifické léčby PH.

Dalším jednoduchým, dostupným a neinvazivním způsobem screeningové detekce možné PH je měření difuzní plicní kapacity pomocí oxidu uhelnatého (DLCO). Po adjustaci na hladinu hemoglobinu poskytuje pozitivní výsledek (ve smyslu snížení difuzní kapacity) až u 75 % pacientů s PH, navíc může odhalit komorbidní plicní onemocnění (snížení je přítomno mimo jiné také například u plicní hyperinflace u chronické obstrukční plicní choroby (CHOPN), intersticiálních plicních procesů a jiných plicních nemocí) [21].

Z opačného úhlu pohledu, tj. noční monitorace spánku u pacientů se známou PH, dosud nejsou daná mezinárodně uznávaná doporučení pro diagnostiku a léčbu OSAS u těchto pacientů, vzhledem k vysoké prevalenci centrální i obstrukční apnoe však lze očekávat, že k jejich vzniku brzo dojde.

Implikace pro léčbu

Léčbu OSAS pro potřeby této kapitoly rozdělíme na konvenční (neboli terapii přetlakovou ventilací – PAP), chirurgickou (dominuje uvulopalatoplastika) a režimová opatření s redukcí hmotnosti.

Základem léčby a nejčastěji používaným terapeutickým módem OSAS zůstává terapie PAP, a to i u pacientů s komplikacemi jako je rozvoj PH. Ovšem důkazy o účinnosti terapie PAP jsou sporé. Alchanatis et al [22] popisují na 29 pacientech s OSAS po 6 měsících terapie pozitivním přetlakem redukci středního tlaku v plicnici z 25,6 ± 4,0 na 19,5 ± 1,5 mm Hg ve skupině s PH a z 14,9 ± 2,2 na 11,5 ± 2,0 mm Hg ve skupině s normálním tlakem v plicnici. Limitací studie bylo zejména odhadování tlaku v plicnici pomocí echokardiografie.

Sajkov et al [23] šli o krok dál, i když opět s nízkým počtem pacientů (20, z toho jen 5 s PH). Sledovali vývoj tlakového gradientu na trikuspidální chlopni po terapii kontinuální PAP (CAP) měřeného na třech úrovních FiO_2 (50, 21 a 11 %). Pozoroval statisticky významné snížení tlakových gradientů na všech úrovních FiO_2 s vírou, že terapie CPAP snad pozitivně ovlivňuje vazoreaktivitu, když nedocházelo ke zvýšení tlaku v plicnici při akutním hypoxickém podnětu.

Placebem kontrolovaných studií sledujících PH u OSAS je minimum. Placebo CPAP, v angličtině „sham CPAP", vypadá a zní jako normální CPAP. Byl použit kolektivem autorů Arias et al [24], kdy u 23 pacientů s OSAS (10 s PH) CPAP redukoval tlak v plicnici na základě echokardiografie o 8,5 mm Hg u pacientů s PH a 2,5 mm Hg u pacientů s odhadovaným normálním tlakem v plicnici.

Chirurgická léčba OSAS ve vztahu k PH byla studována dosud jen velmi omezeně.

Uvulopalatopharyngoplastika (UPPP) v indikovaných případech prokazatelně snižuje tíží OSAS, a to zejména u pacientů bez současné obezity [25]. Zohar et al [26] sledoval vývoj echokardiografického nálezu u 19 pacientů s OSAS před a po UPPP, přičemž došlo zejména ke zlepšení ejekční frakce levé i pravé komory, pokles odhadovaného tlaku v plicnici nebyl ve studii signifikantní. Ugur et al [27] naproti tomu prokázali na 29 dětech s OSAS a 26 dětech s chrápáním při výrazné hypertrofii tonsil pokles odhadovaného systolického tlaku v plicnici (dle echokardiografie) z průměrných 31 ± 4,2 na 13,1 ± 2,3 mm Hg. Tento výsledek byl hodnocen 6 měsíců po provedené operaci.

Redukce hmotnosti v případě obézní populace zlepšuje kvalitu života i přežívání pacientů v každém ohledu. Celkové zlepšení KV funkcí (vč. poklesu tlaku v plicním řečišti) bylo opakovaně prokázáno v případě poklesu hmotnosti vlivem diety a tréninkového programu [28]. Z farmakoterapie zde nutno zdůraznit negativní vliv fenfluraminu, který je potentní anorektikum, ale působí vznik PH [29]. Mechanizmus tohoto závažného nežádoucího účinku spočívá zejména v uvolnění 5-HT z trombocytů, přičemž tento prekurzor serotoninu má silné vazokonstrikční účinky na plicní arterioly.

Pokud selhává konzervativní přístup je na řadě bariatrická chirurgie. Hanipah et al [30] prokázali u 61 pacientů s PH po bariatrické operaci pokles středního tlaku v pravé komoře z 44 na 40 mm Hg. V studijní populaci byly zejména pacienti s hypoventilačním syndromem při obezitě.

Doporučený postup pro léčbu plicní arteriální hypertenze u pacientů se syndromem spánkové apnoe dosud neexistuje. Kholdani et al [13] doporučují ve své review v případě lehké až středně těžké PH u pacientů s OSAS pacienty observovat a zaměřit se na příčinně zaměřenou léčbu (čili ve většině případů terapie pozitivním přetlakem) a v případě těžké PH na začátku terapie či progrese PH pak zvážení farmakoterapie PH v centrech pro léčbu.

Závěr

PH je závažná komplikace OSAS ovlivňující kvalitu i délku života. Vzhledem k jejímu častému výskytu je potřebné po ní u pacientů s OSAS aktivně pátrat. Při diagnostikování PH u pacientů s OSAS je pak nutno léčit zejména samotnou zástavu dechu. Při závažnějším stupni PH je pak rovněž na místě farmakoterapie řízená v Centru pro léčbu PH. Většina pacientů s OSAS a PH je obézní, proto je nutno věnovat stejné úsilí v podpoře redukce jejich hmotnosti – dietou a zejména pak tréninkovými programy.

Podpořeno grantem IGA UP: LF_2019_009.

Literatura

1. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019; 53(1): pii: 1801913. doi: 10.1183/13993003.01913-2018.

2. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2013; 62 (25 Suppl): D34–D41. doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.029.

3. Seeger W, Adir Y, Barbera JA et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases. J Am Coll Cardiol 62 (25 Suppl): D109–D116. doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.036.

4. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J et al. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. Chest 1996; 109(2): 380–386. doi: 10.1378/chest.109.2.380.

5. Bady E, Achkar A, Pascal S et al. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnoea syndrome. Thorax 2000; 55(11): 934–939. doi: 10.1136/thorax.55.11.934.

6. Sajkov D, Wang T, Saunders NA et al. Daytime pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea without lung disease. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159(5 Pt 1): 1518–1526. doi: 10.1164/ajrccm.159.5.9805086.

7. Hetzel M, Kochs M, Marx N et al. Pulmonary hemodynamics in obstructive sleep apnea: frequency and causes of pulmonary hypertension. Lung 2003; 181(3): 157–166.

8. Dumitrascu R, Tiede H, Eckermann J et al. Sleep apnea in precapillary pulmonary hypertension. Sleep Med 2013; 14(3): 247–251. doi: 10.1016/j.sleep.2012.11.013.

9. Minai OA, Ricaurte B, Kaw R et al. Frequency and impact of pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Am J Cardiol 2009; 104(9): 1300–1306. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.06.048.

10. Naeije R. Physiology of the pulmonary circulation and the right heart. Curr Hypertens Rep 2013; 15(6): 623–631. doi: 10.1007/s11906-013-0396-6.

11. Bergofsky EH, Haas F, Porcelli R. Determination of the sensitive vascular sites from which hypoxia and hypercapnia elicit rises in pulmonary arterial pressure. Fed Proc 1968; 27(6): 1420–1425.

12. Wu W, Platoshyn O, Firth AL et al. Hypoxia divergently regulates production of reactive oxygen species in human pulmonary and coronary artery smooth muscle cells. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2007; 293(4): L952–L959.

proLékaře.cz | 15.11.2026

13. Kholdani C, Fares WH, Mohsenin V. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea: is it clinically significant? A critical analysis of the association and pathophysiology. Pulm Circ 2015; 5(2): 220–227. doi: 10.1086/679995.
14. International Classification of Sleep Disorders. 3rd Ed. Darien, IL USA: American Academy of Sleep Medicine 2014. Available at: https://aasm.org/.
15. Nisbet RE, Graves AS, Kleinhenz DJ et al. The role of NADPH oxidase in chronic intermittent hypoxiainduced pulmonary hypertension in mice. Am J Resp Cell Mol Biol 2009; 40(5): 601–609. doi: 10.1165/2008-0145OC.
16. Mohsenin V, Urbano F. Circulating antiangiogenic proteins in obstructive sleep apnea and hypertension. Respir Med 2011; 105(5): 801–807. doi: 10.1016/j.rmed.2011.01.001
17. Vatansever E, Surmen-Gur E, Ursavas A et al. Obstructive sleep apnea causes oxidative damage to plasma lipids and proteins and decreases adiponectin levels. Sleep Breath 2011; 15(3): 275–282. doi: 10.1007/s11325-010-0378-8.
18. Launay JM, Herve P, Peoch K et al. Function of the serotonin 5-hydroxytryptamine 2B receptor in pulmonary hypertension. Nat Med 2002; 8(10): 1129–1135. doi: 10.1038/nm764.
19. Takemoto M, Sun J, Hiroki J et al. Rho-kinase mediates hypoxia-induced downregulation of endothelial nitric oxide synthase. Circulation 2002; 106(1): 57–62. doi: 10.1161/01.cir.0000020682.73694.ab.
20. Janda S, Shahidi N, Gin K et al. Diagnostic accuracy of echocardiography for pulmonary hypertension: a systematic review and metaanalysis. Heart 2011; 97(8): 612–622. doi: 10.1136/hrt.2010.212084.
21. Trip P, Nossent EJ, de Man FS et al. Severely reduced diffusion capacity in idiopathic pulmonary arterial hypertension: patient characteristics and treatment responses. Eur Respir J 2013; 42(6): 1575–1585. doi: 10.1183/09031936.00184412.
22. Alchanatis M, Tourkohoriti G, Kakouros S et al. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure on pulmonary hemodynamics. Respiration 2001; 68(6): 566–572. doi: 10.1159/000050574.
23. Sajkov D, Wang T, Saunders NA et al. Continuous positive airway pressure treatment improves pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165(2): 152–158. doi: 10.1164/ajrccm.165.2.2010092.
24. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A et al. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure: a randomized, controlled cross-over study. Eur Heart J 2006; 27(9): 1106–1113. doi: 10.1093/eurheartj/ehi807.
25. Camacho M, Nesbitt NB, Lambert E et al. Laser-assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. Sleep 2017; 40(3). doi: 10.1093/sleep/zsx004.
26. Zohar Y, Talmi YP, Frenkel H et al. Cardiac function in obstructive sleep apnea patients following uvulopalatopharyngoplasty. Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 107(3): 390–394. doi: 10.1177/019459989210700308.
27. Ugur MB, Dogan SM, Sogut A et al. Effect of adenoidectomy and/or tonsillectomy on cardiac functions in children with obstructive sleep apnea. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2008; 70(3): 202–208. doi: 10.1159/000124295.
28. Leggio M, Fusco A, Limongelli G et al. Exercise training in patients with pulmonary and systemic hypertension: a unique therapy for two different diseases. Eur J Intern Med 2018; 47: 17–24. doi: 10.1016/j.ejim.2017.09.010.
29. Cambon D, Leclercq F. Clinical and echographic characteristics of patients exposed to fenfluramin or its derivatives: Results of a prospective, single-centre, observational study. Arch Cardiovasc Dis 2015; 108(3): 172–180. doi: 10.1016/j.acvd.2014.10.006.
30. Hanipah, ZN, Mulcahy MJ, Sharma G et al. Bariatric surgery in patients with pulmonary hypertension. Surgery Obes Relat Dis 2018; 14(10): 1581–1586. doi: 10.1016/j.soard.2018.07.015.

Doručeno do redakce: 25. 6. 2019
Přijato po recenzi: 4. 7. 2019

MUDr. Samuel Genzor
ww.fnol.cz
samuel.genzor@fnol.cz

www.csgh.info