

Respiračné poruchy u detí s vrodenou chybou srdca

Doc. MUDr. Ľubica Kováčiková, PhD., MUDr. Zuzana Hrubšová, MUDr. Peter Škrak, PhD., MUDr. Martin Záhorec, PhD.

Detenské kardiocentrum, NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľom článku je upozorniť pediatrov na možné respiračné poruchy u detí s vrodenými chybami srdca. Respiračné komplikácie môžu byť štruktúrne v dôsledku kompresie dýchacích ciest, alebo sú dôsledkom narušenia Starlingových síl a alveolo-kapilárnej membrány, čo vedie k pľúcnemu edému. Možnými komplikáciami sú atelektázy a respiračné infekcie, po operácii vrodenej chyby srdca aj paralýza bránice alebo hlasiviek. Asociovanými poruchami môže byť difúzne ochorenie pľúc, hlavne v dôsledku poruchy rastu pľúc a iné vrodené chyby respiračného systému. Špecifické poruchy sa vyskytujú u detí s jednodukovou cirkuláciou, ako napríklad plastická bronchitída a hemoptýza. Včasná a adekvátna diagnostika a terapia respiračných porúch umožňujú zlepšovať celkovú prognózu detí s komplexnými ochoreniami srdca.

Kľúčové slová: vrodená chyba srdca, pľúcny edém, obštrukcia dýchacích ciest, jednoduková cirkulácia

Respiratory disorders in children with congenital heart diseases

The aim of this article is to focus paediatricians on respiratory disorders in children with congenital heart diseases. Respiratory complications can be structural due to airway compression or due to disruption of Starling forces and the alveolar-capillary membrane resulting in pulmonary oedema. Potential complications include atelectasis and respiratory infections, and diaphragm or vocal cord paralysis following cardiac surgery. Congenital heart diseases can be accompanied by diffuse lung diseases, especially as a result of growth abnormalities, and congenital diseases of the respiratory tract. Specific disorders occur in children with single ventricle physiology, such as plastic bronchitis and haemoptysis. Adequate diagnostic work-up and management of respiratory disorders improves the overall prognosis of children with complex heart diseases.

Key words: congenital heart disease, pulmonary oedema, respiratory tract obstruction, single ventricle physiology

Pediatr. prax, 2018;19(6):262-266

Úvod

Kardiovaskulárny a respiračný systém spolu úzko súvisia, čo umožňuje pri zmenách metabolických požiadaviek organizmu prispôbiť srdcový výdaj a minútovú ventiláciu aktuálnym potrebám (1). Pri výskyte vrodenej srdcovej chyby (VCHS), ktorá je najčastejšou vývojovou anomáliou s výskytom 0,8 až 1 na 100 živonarodených detí, sa toto prepojenie naruší. V prípade VCHS nemusí byť srdce schopné zvýšiť systémový alebo pľúcny prietok krvi. Pri cyanotických chybách dodávka kyslíka tkanív nemusí zodpovedať požiadavkám organizmu vzhľadom na znížený parciálny tlak kyslíka v arteriálnej krvi. Cirkulačné poruchy zároveň kladú vyššie nároky na respiračný systém. Okrem toho, poruchy respiračného systému včítane vývojových anomálií môžu koexistovať s VCHS, čo robí vzájomné vzťahy, ako aj diagnostiku a liečbu ešte komplexnejšími. Hlavnými mechanizmami, ktorými vplyvajú VCHS na respiračný systém, sú kompresia dýchacích ciest alebo zvýšenie vody v pľúcach. Významný môže byť aj dlhodobý efekt na pľúcne cievné riečisko.

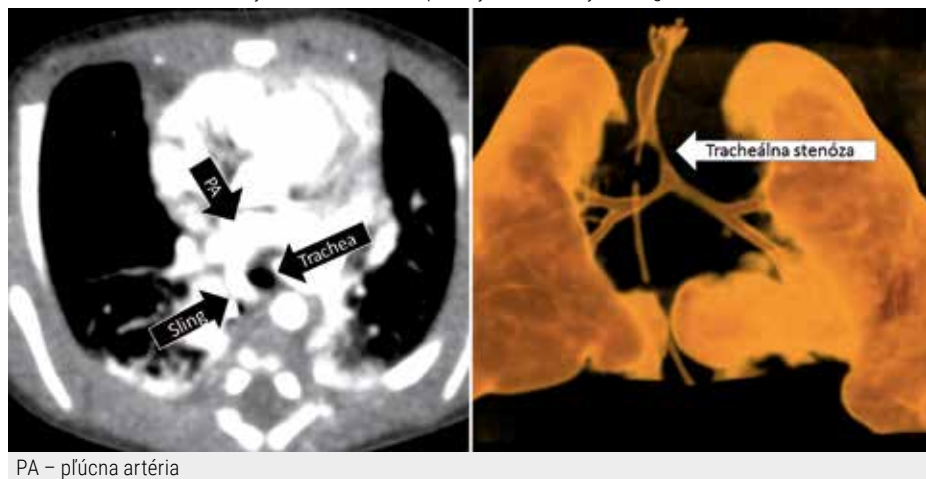
Kompresia dýchacích ciest

Kompresia dýchacích ciest je často nerozpoznanou komplikáciou VCHS. Veľké podozrenie by malo prepuknúť vtedy, keď má dojča piskoty, stridor, dýchavičnosť, apnoické pauzy, cyanotické záchvaty alebo atelektázu. Príčiny kompresie sú kardiálne alebo cievne.

Kardiálne príčiny sa vyskytujú pri cyanotických aj necyanotických VCHS. Chyby, ktoré umožňujú veľký ľavo-pravý skrat, vedú k pľúcnej vaskulárnej kongescii, ako aj k zväčšeniu dutín srdca. Zväčšenie ľavej predsieni a rozšírenie uhla bifurkácie trachey môže mať za následok kompresiu oboch hlavných bronchov. Kombinované zväčšenie ľavej predsieni a pľúcnych artérií vedie ku kompresii ľavého bronchu (2). Masívna kardiomegália stláča ľavý bronchus, ale aj samotný ľavý dolný lalok pľúc.

Ku kompresii dýchacích ciest z **vaskulárnych** príčin dochádza pri anomáliách aortálneho oblúka, pľúcnom arteriálnom slingu, anomálnej brachiocefalickej artérii a kongenitálnej absencii pľúcnej chlopne (3). Najprv sa uplatňuje tlak pulzujúcou artériou,

následne dochádza k malácii dýchacích ciest. Symptómy kompresie dýchacích ciest môžu byť mierne, napríklad až do vzniku respiračnej infekcie, keď sa príznaky zvýraznia a vedú k diagnostike. Pre cievny prstenec je charakteristický nález, pri ktorom sú priedušnica a pažerák kompletne obkružené cievnymi štruktúrami pochádzajúcimi z aortálneho oblúka. Pri pľúcnom arteriálnom slingu ľavá pľúcna artéria odstupuje z pravej pľúcnej artérie a prechádza medzi priedušnicou a pažerákom. To vedie ku kompresii pravej hlavnej bronchu a distálnej trachey (obrázok 1). U 50 % pacientov sú prítomné kompletne tracheálne prstenec. Môže existovať tracheomalácia, abnormálna pľúcna lobulizácia a tracheálny bronchus. Závažná insuficiencia pľúcnej chlopne, ktorá sa vyskytuje u pacientov s Fallotovou tetralógiou a dysplastickou pľúcnou chlopňou, vedie už v prenatálnom období k výraznému zväčšeniu pľúcnych artérií a závažnej kompresii trachey a hlavných bronchov. Dôsledkom je kolaps pľúc alebo emfyzém s následným respiračným zlyhaním.

Obrázok 1. Stenóza trachey u novorodenca s pľúcny arteriálnym slingom

PA – pľúcna artéria

Vonkajšia kompresia dýchacích ciest vedie k deštrukcii chrupavky už vo včasnom dojčenskom veku. Preto je vhodná včasná korekcia, ktorá umožní normálny rast tracheobronchiálneho stromu. Chirurgická korekcia je indikovaná u všetkých pacientov so symptomatickými cievnyimi prstencami a slingami. V prípade stenózy trachey je riešením resekcia a anastomóza, v prípade postihnúť dlhšieho segmentu tracheoplastika.

Pľúcny edém

Pľúcny edém (obrázok 1) je komplikáciou mnohých VCHS (tabuľka 1). Tie vedú k pľúcnemu edému narušením Starlingových síl (hydrostatického a onkotického tlaku), ktoré ovplyvňujú tok vody medzi kapilármi a alveolami. Zvýšený hydrostatický tlak v pľúcnych kapilárach narúša integritu alveolokapilárnej membrány, vedie k akumulácii vody v interstíciu a alveolách a následne k pľúcnemu edému. Alveoly sú nestabilné, pľúca sú tuhé, s nízkou poddajnosťou, čo zvyšuje dychovú prácu. Zvyčajne dochádza aj ku kompresii malých intraparenchýmových dýchacích ciest zväčšenými peribronchiálnymi cievami alebo peribronchiálnym edémom, čo sa klinicky prejaví piskotmi ako „kardiálna astma“. Pľúcny edém vedie tiež k poruche plynov a k hypoxémii. Pri spiroergometrickom vyšetrení sa zistí najprv obštrukčná porucha pľúc, s progresiou edému začína dominovať reštrikčná porucha.

Liečbu je potrebné orientovať na základný kardiovaskulárny problém, s cieľom odstrániť skraty alebo uvoľniť pľúcnu venóznú alebo lymfatickú ob-

štrukciu (4). Do momentu chirurgického riešenia je indikovaná diuretická liečba.

Pľúcne atelektázy

Atelektázy u pacientov s VCHS vznikajú z viacerých príčin, napríklad z kompresie dýchacích ciest cievnu anomáliou, v dôsledku reštriktívnej poruchy pľúc pri edéme alebo z pridruženej infekcie dýchacích ciest. V pooperačnom období sú rizikovými faktormi imobilizácia, nedostatočná expektorácia, hlienové alebo krvavé zátoky, hypoventilácia z bolesti alebo sedácie. Najviac ohrozenou vekovou skupinou sú novorodenci, u ktorých dôjde ku kolapsu alveol v dôsledku malých rozmerov dýchacích ciest a zníženého počtu interalveolárnych Kohnových pórov a bronchiolo-alveolárnych Lambertových kanálov. Atelektázy zhoršujú poddajnosť pľúc, zvyšujú dychovú prácu a spôsobujú ventilačno-perfúzny nepomer a tým hypoxémiu.

Respiračné infekcie

Infekcie respiračného systému sú významnou príčinou morbiditu vrátane respiračného zlyhania, prolongovanej umelej pľúcnej ventilácie a hospitalizácie (5). Rizikové faktory sú mnohopočetné a patria k nim závažné základné ochorenie, malnutícia, aspirácie, dlhšie trvanie tracheálnej intubácie/umelej pľúcnej ventilácie, používanie antacid, ktoré ovplyvnením žalúdočného pH uľahčujú nežiaducu kolonizáciu dýchacích ciest a predchádzajúce používanie širokospektrálnych antibiotík. Častými patogénmi sú respiračný synciciálny vírus (RSV), ľudský metapneumovírus a vírus chríp-

Tabuľka 1. Kardiovaskulárne ochorenia vedúce k pľúcnemu edému (modifikované podľa Healy F, Hanna BD, Zinman R. Clinical practice. The impact of lung disease on the heart and cardiac disease on the lungs. Eur J Pediatr. 2010;169(1):1-6.)

1. Lavo-pravé skratové chyby:

- Defekt komorového septa
- Defekt predsieňového septa
- Perzistujúci arteriálny duktus
- Parciálny anomálny návrat pľúcnych vén
- Systémové arteriovenózne malformácie
- Aorto-pulmonálne spojenie včítane chirurgických skratov

2. Pľúcna venózna hypertenzia v dôsledku:

- Pľúcna veno-okluzívna choroba alebo pľúcna venózna stenóza
- Cor triatriatum
- Supramitrálny prsteneč
- Dysfunkcia ľavej komory
- Transpozícia veľkých ciev alebo hypoplastický ľavokomorový syndróm s intaktným predsieňovým septom

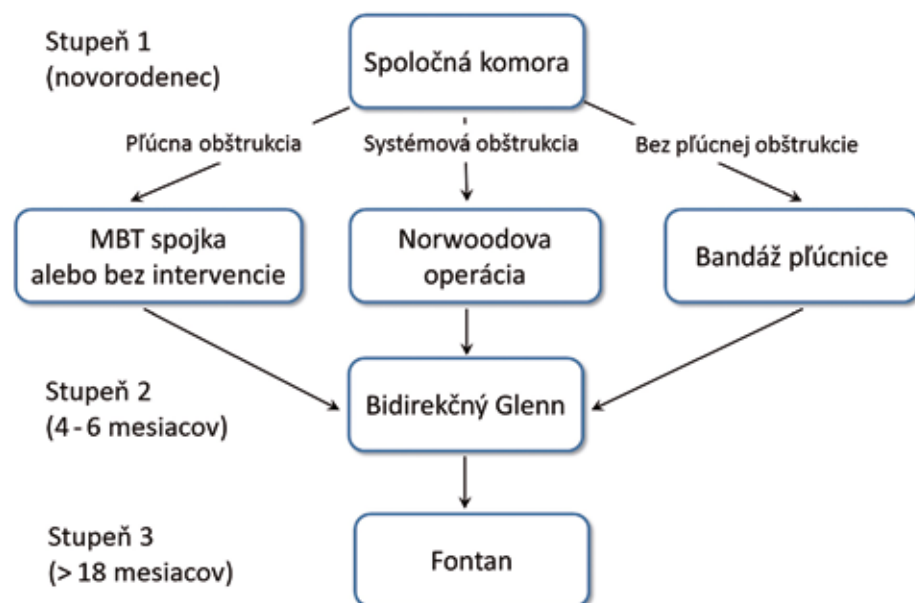
3. Znížený lymfatický tok:

- Lymfangiektázie
- Syndróm hornej dutej žily
- Jednokomorová cirkulácia
- Stenóza trikuspidálnej chlopne
- Zlyhávajúca alebo tuhá pravá komora
- Obštrukcia výtoky z pravej komory

ky. Bronchiolitída je stále príčinou hospitalizácií, avšak profylaxia RSV viedla k významnému poklesu výskytu týchto infekcií. Operácia VCHS v skorom období po prekonaní RSV infekcie zvyšuje riziko pooperačných komplikácií, hlavne pľúcnej hypertenzie (6).

Respiračné komplikácie po operácii VCHS

Paréza (žiadny pohyb) alebo **paralýza** (paradoxný pohyb) bránice môžu prispieť k respiračnému zlyhaniu alebo ho vyvolať, zvlášť u novorodencov alebo mladších dojčiat, ktorí menej zapájajú pomocné a interkostálne svaly a sú viac závislí od funkcie bránice. K poraneniu nervus phrenicus, častejšie vľavo, dochádza hlavne počas operácií, ktoré vyžadujú rekonštrukciu aortálneho oblúka a počas reoperácií, pri ktorých zrasty zhoršujú prehľadnosť operačného poľa. Prechodné poškodenie nervus phrenicus môže byť vyvolané lokálnym chladením. Väčšinou dôjde k obnoveniu funkcie bránice v priebehu niekoľkých dní až týždňov. Respiračnú podporu v tomto období poskytnite invazívna alebo neinvazívna ventilácia (7, 8). Ak po odpojení z umelej pľúcnej ventilácie pacient opakovane respiračne zlyháva

Obrázok 2. Schéma operačného riešenia vrodených chýb srdca s jednodukomorovou cirkuláciou

MBT – modifikovaná Blalockova-Taussigovej spojka

a má paradoxný pohyb bránice, indikuje sa plikácia bránice.

Stridor po extubácii môže byť dôsledkom prechodného opuchu sliznice veľkých dýchacích ciest. Potrebné je vylúčiť parézu hlasivky, hlavne u pacientov po výkonoch v blízkosti nervus laryngeus recurrens (napríklad po operáciách s rekonštrukciou aortálneho oblúka).

Pľúcny edém, pneumónia a atelektázy sú najčastejšími abnormalitami dolných dýchacích ciest, ktoré interferujú s výmenou plynov. Príčinou pľúcneho edému môže byť endotelálne poškodenie pľúcnych kapilár z dlhšie trvajúceho mimotelového obehu. Ak ide o pretrvávajúci pľúcny edém, potrebné je vylúčenie reziduálneho kardiálneho defektu. V prípade identifikácie bakteriálneho patogénu sú indikované antibiotiká.

Pleurálne výpotky sa objavujú u pacientov po Fontanovej operácii alebo po operáciách vyžadujúcich pravostrannú ventrikulotómiu (napríklad pri operácii Fallotovej tetralógie, spoločného arteriálneho trunku). Chylotorax býva dôsledkom chirurgického porušenia ductus thoracicus alebo akcesórnych lymfatických ciest. Rizikovým faktorom sú zvýšené tlaky vo venóznom systéme, ktoré zhoršujú drenaž ductus thoracicus. Chylotorax je závažnou komplikáciou, pretože spôsobuje respiračné a hemodynamické problémy, narúša imunitu a nutričný stav a zvyšuje riziko infekcie.

Respiračné komplikácie pri VCHS s jednodukomorovou cirkuláciou

Pacienti s komplexnými VCHS s jednodukomorovou cirkuláciou podstupujú počas svojho života viaceré operačné výkony (obrázok 2). Vzhľadom na rôznorodosť chýb sa v novorodeneckom veku vykonávajú rôzne paliatívne zákroky, ako napríklad spojkové operácie na zabezpečenie pľúcneho prietoku, bandáž pľúcnej artérie na obmedzenie nadmerného pľúcneho prietoku a iné. V ďalšej etape, vo veku cca 4 až 6 mesiacov, sa pacienti podrobujú operácii, ktorou je bidirekčná Glennova anastomóza. Horná dutá žila sa našiva na rameno pľúcnej artérie, čo vedie k objemovému odľahčeniu systémovej komory srdca. Posledným stupňom operačného riešenia je Fontanova operácia, pri ktorej sa aj dolná dutá žila našiva na rameno pľúcnej artérie. Táto cirkulácia síce objemovo odľahčuje komoru, ale je spojená s pasívnou, nepulzatilnou drenažou pľúcnych artérií a zníženou lymfatickou drenažou pľúc. Tento typ pľúcnej cirkulácie môže viesť aj k rozvoju aortopulmonálnych kolaterál (pozri ďalej). Pľúcna fyziológia má reštrikčný aj obštrukčný charakter a je spojená s alterovaným rastom pľúc. U časti pacientov komplexnosť chyby a následné chirurgické riešenie spôsobuje, že krv z hepatálnych vén neprichádza do pľúcneho arteriálneho riečiska. To má za následok rozvoj

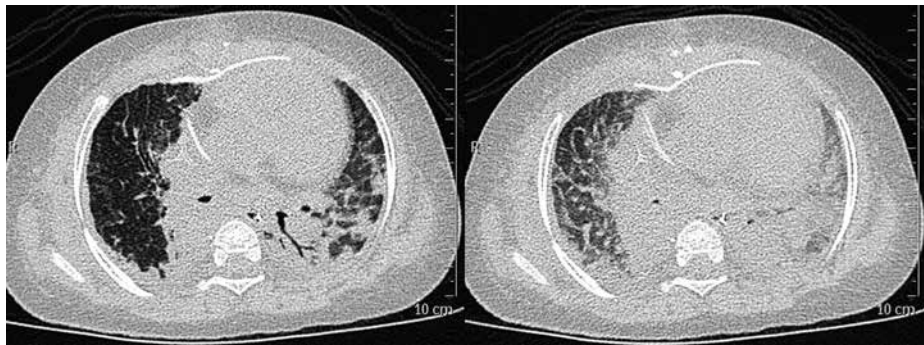
pľúcnych arteriovenózných malformácií a prehĺbenie hypoxémie.

Difúzne pľúcne ochorenie dojíčiat

Difúzne pľúcne ochorenie dojíčiat je etiologicky rôznorodé. Spektrum porúch sa líši v závislosti od veku (9). Klinicky sa manifestuje hypoxémiou a difúznymi infiltrátmi na röntgenových (RTG) snímkach pľúc. Patomechanizmy, ktoré sa uplatňujú pri vzniku ochorenia, sú rôzne, jedným z nich je porucha rastu pľúc. U dojíčiat s VCHS sa môžu vyskytnúť abnormality rastu pľúc podobne ako u detí so sekundárnou hypopláziou pľúc, ex-prematúrnych dojíčiat, detí s chromozomálnymi anomáliami a inými poruchami. Navyše, niektoré srdcové chyby sa vyskytujú u detí s chromozomálnymi a ďalšími genetickými poruchami. Včasná postnatálna infekcia je ďalším faktorom, ktorý nepriaznivo ovplyvňuje rast pľúc.

Ochorenie je charakterizované poruchou rastu alveol, tzv. alveolárnou simplifikáciou. Alveolárne priestory sú zväčšené, jednoduché, môžu byť prítomné cystické zmeny a mierna intersticiálna fibróza. Sekundárne zmeny zahŕňajú intersticiálnu glykogenózu a rozvoj pľúcnej vaskulárnej choroby/pľúcnej hypertenzie. U detí s trizómiou chromozómu 21 sa môžu zaznamenať subpleurálne cystické malformácie, typicky lokalizované anteromediálne. Etiológia týchto cýst je neznáma, predpokladá sa však asociácia s hypopláziou pľúc (10). Diagnostika difúzneho pľúcneho ochorenia sa zakladá na zobrazovacích metódach, najčastejšie na počítačovej tomografii s vysokým rozlíšením (High Resolution Computed Tomography – HRCT). Pre správnu diagnostiku sú dôležité tenké rezy a využitie techniky zobrazenia pri riadenom inšpiriu a expiriu (obrázok 3) (11). Inflácia pľúc sa dá u intubovaného dieťaťa udržať vysokou hodnotou PEEP (pozitívneho end-expiračného tlaku), pomocou masky a vysokej hodnoty kontinuálneho tlaku v dýchacích cestách (CPAP = 30 cmH₂O) u inak spontánne dýchajúceho dojíčaťa. Cieľom techniky snímkovania v expiriu a inšpiriu je minimalizovať atelektázy, ktoré zakrývajú pľúcny parenchým. Prognóza závisí od závažnosti alevolárnej simplifikácie a pľúcnej hypertenzie.

Obrázok 3. Počítačová tomografia s vysokým rozlíšením: snímky v inšpirii (vľavo) a v expírii (vpravo) u dojčťa s mnohopočetnými atelektázami pľúc



Obrázok 4. Prívodná artéria odstupujúca z abdominálnej aorty, zásobujúca pľúcny sekvester u dieťaťa s defektom komorového septa a hypopláziou pľúc. Vľavo nástrek kontrastnej látky, vpravo stav po zavedení 9 koilov



Pľúcny sekvester

Pľúcny sekvester je vzácnou končitálnou bronchopulmonálnou malformáciou, charakterizovanou separáciou časti pľúcneho tkaniva od ostatných pľúc počas embryonálneho vývoja. Táto časť rastie samostatne, s charakterom cystickej masy a dostáva krvné zásobenie zo systémových artérií (často z torakálnej alebo abdominálnej aorty). Môže sa vyskytovať v rámci Scimitar syndrómu (anomálny návrat pľúcnych žíl z pravých pľúc do systémovej venózne drenáže) alebo byť asociovaný s inými VCHS. Prídruženými anomáliami môžu byť aj defekty bránice alebo komunikácia medzi prieduškou a pažerákom. Rozlišujú sa dva typy: extralobárny a intralobárny. Extralobárny typ sa klinicky často prezentuje u novorodencov respiračným zlyhaním, cyanózou alebo infekciou. Intralobárny typ sa prejavuje v neskoršom veku rekurentnými respiračnými infekciami (12). Možnou komplikáciou je aj pľúcna hypertenzia. V diagnostike

sa využíva röntgenová snímka, ultrasonografia, CT-angiografia, prípadne MR-angiografia. Štandardnou liečbou je chirurgická resekcia. Úspešnou sa ukázala byť aj embolizácia prívodnej artérie koilami (obrázok 4).

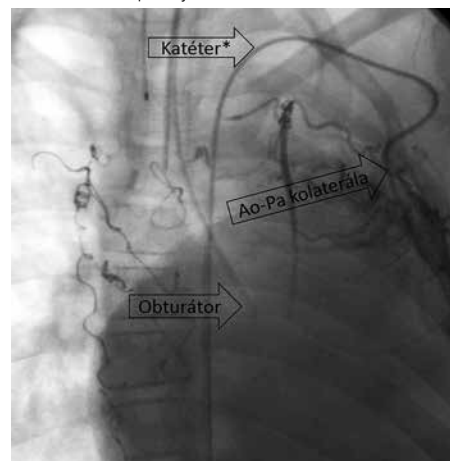
Plastická bronchitída

Plastická bronchitída je vzácné ochorenie charakterizované tvorbou vetviacich sa bronchiálnych odliatkov (obrázok 5). Môže sprevádzať primárne ochorenia priedušiek a pľúc alebo cyanotické srdcové chyby. Najviac prípadov sa vyskytuje u pacientov s jednodukorovou cirkuláciou po Fontanovej operácii. Etiopatogenéza plastickej bronchitídy u detí po operáciách srdca nie je presne známa, ale predpokladá sa, že tvorba odliatkov je dôsledkom trvale zvýšených tlakov vo venóznom systéme a dôsledkom lymfatického toku do bronchov. U detí s VCHS sú odliatky acelulárne, obsahujúce primárne mucín a fibrín, bez zápalového infiltrátu (13). Klinicky

Obrázok 5. Bronchiálny odliatok pri plastickej bronchitíde u 13-ročného dieťaťa s Ebsteinovou anomáliou trikuspidálnej chlopne po Fontanovej operácii. Odliatok obturoval pravý hlavný bronchus a jeho vetvy



Obrázok 6. Angiografia u dieťaťa po Fontanovej operácii. Znáznornená aortopulmonálna kolaterála odstupujúca z ľavej subklaviálnej artérie, v ktorej je zavedený katéter. V ľavej prieduške balónikový obturátor tampónujúci miesto krvácania



sa prejavuje vykašliavaním odliatkov, ktoré môžu spôsobiť aj život ohrozujúcu obštrukciu dýchacích ciest. V liečbe sa používajú mukolytiká, kortikosteroidy, makrolidy, lokálna aplikácia trombolýtik, bronchoskopia, vysokofrekvenčná ventilácia a intervencie na zlepšenie hemodynamiky srdcovej chyby (14).

Hemoptýza

Vrodená alebo získaná srdcová chyba patrí k najčastejším príčinám hemoptýzy v detskom veku (15). Srdcové chyby, pri ktorých sa hemoptýza vyskytuje, sú Fallotova tetralógia a cyanotické chyby s jednodukorovou cirkuláciou. Zdrojmi krvácania sú aortopulmonálne kolaterály (16, 17). Sú to cievy odstupujúce zo systémových artérií (descendentná aorta, subklaviálna artéria, interkostálne artérie), ktoré zásobujú pľúcnu cirkuláciu a predstavujú tak systémovo pľúcny skrat. Na jednej strane zvyšujú systémovú arteriálnu saturáciu kyslíkom, na druhej

strane vedú k objemovému preťaženiu srdca a sú potenciálnym zdrojom krvácania. V diagnostike zdroja krvácania sa využíva kontrastná CT angiografia alebo MR angiografia technikou fázového kontrastu. Tieto vyšetrenia upresnia anatomické pomery cievnych štruktúr a odstupov bronchiálnych artérií. Dôležitou diagnostickou a liečebnou modalitou je flexibilná alebo rigidná bronchoskopia, ktorá zabezpečí zlepšenie výmeny krvných plynov uvoľnením dýchacích ciest. Bronchoskopia umožňuje tiež posúdiť lokalizáciu krvácania, odber vzorky tkaniva, odsatie krvi a krvných koagul, výplach dýchacích ciest vazokonstrikčnými látkami (studený fyziologický roztok, riedený roztok katecholamínov). Terapeuticky pôsobí aj tamponáda alebo zavedenie balónikového obturátora do postihnutého miesta (obrázok 6). Kľúčový význam má endovaskulárna diagnostika a liečba, v rámci ktorej sa využíva embolizácia aortopulmonálnych kolaterál, bronchiálnych artérií, prípadne transpleurálnych kolaterál (18).

Klinické sledovanie pacienta

Súčasťou klinického sledovania dieťaťa s VCHS je pravidelné posudzovanie kardiopulmonálnych parametrov. V anamnéze je dôležitý údaj o ponáhovom alebo pokojovom dyspnoe. Súčasťou vyšetrenia je posúdenie počtu dychov, úsilnosti dýchania, zmeranie saturácií kyslíka, pričom tzv. „normálne“ hodnoty sa odlišujú v závislosti od srdcovej chyby. Okrem absolútnej hodnoty je dôležitý aj trend, pričom za nepriaznivý sa nemusí považovať len pokles saturácií

kyslíka, ale v špecifických prípadoch aj ich vzostup. Napríklad u dojčiat s jednokomorovou cirkuláciou môže zvýšenie saturácie kyslíka odzrkadľovať fyziologický pokles pľúcnej vaskulárnej rezistencie, ktorý má za následok nadmerný prietok krvi do pľúcneho riečiska, vedúci k zlyhaniu srdca. Echokardiografické vyšetrenia sú súčasťou vyšetrení dieťaťa u rajónneho kardiológa alebo v detskom kardiocentre. Spirometrické a spiroergometrické vyšetrenia sú indikované v závislosti od charakteru VCHS a pridružených respiračných ochorení.

Záver

U detí s vrodenými ochoreniami srdca sú často prítomné poruchy respiračného systému. Základnými mechanizmami, ktorými VCHS pôsobia na respiračný systém, sú kompresia dýchacích ciest a zvýšenie vody v pľúcach. Vzájomné pôsobenie týchto dvoch systémov je však oveľa zložitejšie, a to hlavne pri komplexných VCHS a pridružených ochoreniach. Zlepšenie diagnostiky a liečby VCHS, ako aj porúch respiračného systému umožňuje zlepšovať prognózu detí so závažnými ochoreniami.

Literatúra

1. Healy F, Hanna BD, Zinman R. Clinical practice. The impact of lung disease on the heart and cardiac disease on the lungs. *Eur J Pediatr*. 2010;169(1):1-6.
2. Kussman BD, Geva T, McGowan FX. Cardiovascular causes of airway compression. *Paediatr Anaesth*. 2004;14(1):60-74.
3. Sebening C, Jakob H, Tochtermann U, et al. Vascular tracheobronchial compression syndromes – experience in surgical treatment and literature review. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;48(3):164-74.
4. Healy F, Hanna BD, Zinman R. Pulmonary complications of congenital heart disease. *Paediatr Respir Rev*. 2012;13(1):10-5.

5. Torre M. Left pulmonary artery sling and congenital tracheal stenosis: to slide or not to slide? *J Thorac Dis*. 2017;9(12):4881-4883.
6. Khongphatthanayothin A, Wong PC, Samara Y, et al. Impact of respiratory syncytial virus infection on surgery for congenital heart disease: postoperative course and outcome. *Crit Care Med*. 1999;27(9):1974-81.
7. Kovacikova L, Skrak P, Dobos D, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in critically ill children with cardiac disease. *Pediatr Cardiol*. 2014;35:676-83.
8. Kovacikova L, Dobos D, Zahorec M. Non-invasive positive pressure ventilation for bilateral diaphragm paralysis after pediatric cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;8:171-2.
9. Armes JE, Mifsud W, Ashworth M. Diffuse lung disease of infancy: a pattern-based, algorithmic approach to histological diagnosis. *J Clin Pathol*. 2015;68(2):100-110.
10. Biko DM, Schwartz M, Anupindi SA, et al. Subpleural lung cysts in Down syndrome: prevalence and association with co-existing diagnoses. *Pediatr Radiol*. 2008;38(3):280-4.
11. Guillerman RP. Imaging of Childhood Interstitial Lung Disease. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol*. 2010;23:43-68.
12. Ou J, Lei X, Fu Z, et al. Pulmonary sequestration in children: a clinical analysis of 48 cases *Int J Clin Exp Med*. 2014;7:1355-1365.
13. Seear M, Hui H, Magee F, et al. Bronchial casts in children: a proposed classification based on nine cases and a review of the literature. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:364-70.
14. Zahorec M, Kovacikova L, Martanovic P, et al. The use of high-frequency jet ventilation for removal of obstructing casts in patients with plastic bronchitis. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10(3):e34-6.
15. Coss-Bu JA, Sachdeva RC, Bricker JT, et al. Hemoptysis: a 10-year retrospective study. *Pediatrics*. 1997;100(3):E7.
16. Deisenberg M, Stayer SA. Severe hemoptysis in a child after the Fontan procedure. *Paediatr Anaesth*. 2005;15:515-8.
17. Suda K, Matsumura M, Sano A, et al. Hemoptysis from collateral arteries 12 years after a fontan-type operation. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:7-8.
18. Yoon W, Kim JK, Kim YH, et al. Bronchial and Non-bronchial Systemic Artery Embolization for Life-threatening Hemoptysis: A Comprehensive Review. *RadioGraphics*. 2002;22:1395-1409.

Doc. MUDr. Ľubica Kováčiková, PhD.

Detské kardiocentrum, NÚSCH, a. s.
Limbová 1, 833 51 Bratislava
mudr.kovackivalubica@gmail.com