

Czy to jest astma?

Dr n. med.
**Anna Zawadzka -
 Krajewska**

Klinika Pneumonologii
 i Alergologii
 Wieku Dziecięcego AM
 w Warszawie

Kierownik:
 Prof. AM dr hab. n. med. Marek
 Kulus

D I A G N O S T Y K A

Is it asthma?

S U M M A R Y

Diagnosis of asthma in children 5 years and younger presents a difficult problem. This is because episodic wheezing and cough are also common in children who do not have asthma, particularly in those under age 3. Wheezing is usually associated with viral respiratory illness. In diagnosis of asthma alternative causes of recurrent wheezing must be considered : gastroesophageal reflux, cystic fibrosis, bronchopulmonary dysplasia, congenital malformation causing narrowing of the intrathoracic airways ,congenital heart disease, foreign body aspiration, primary ciliary dyskinesia syndrome

Diagnostyka astmy u dzieci, szczególnie tych poniżej 5 roku życia stanowi nadal duży problem . Objawy świszczącego oddechu i kaszlu występują w przebiegu obturacji oskrzeli nie tylko w astmie ale również w innych zespołach chorobowych przebiegających ze zwężeniem dróg oddechowych. Szczególnie często przyczyną obturacji u małych dzieci są zakażenia wirusowe. Do innych przyczyn świszczącego oddechu należy : refluks żołądkowo-przełykowy, mukowiscydoza, dysplazja oskrzelowo-płucna, wady wrodzone dróg oddechowych i serca, ciało obce w drzewie oskrzelowym, pierwotna dyskineza rzęsek.

Zawadzka-Krajewska A.: Czy to jest astma?. Alergia, 2007, 2: str. 31-34

Rozpoznanie astmy u niemowląt i małych dzieci stanowi w dalszym ciągu poważny problem nie tylko dla lekarzy pierwszego kontaktu, ale niejednokrotnie również dla alergologów. Nadal brak jednoznacznych kryteriów umożliwiających ustalenie rozpoznania, a objawy które mają mocno wskazywać na astmę zawarte w GINA 2006 (1) są nie w pełni jednoznaczne.

Do objawów tych należą: częste epizody świstów /częściej niż raz w miesiącu/, kaszel lub świsty wywołane przez aktywność fizyczną, kaszel występujący w nocy niezwiązany z zakażeniem wirusowym, niewystępowanie sezonowej zmienności świstów i utrzymywanie się objawów po 3-cim roku życia.

U dzieci starszych potrafiących wykonać badanie spirometryczne, rozpoznanie astmy polega głównie na jej potwierdzeniu. U małych dzieci ustalenie ostatecznego rozpoznania

astmy wymaga rozważenia i wykluczenia alternatywnych przyczyn nawracających świstów.

Z jednej strony objawy astmy, takie jak kaszel czy świszczący oddech traktowane są często jako nawracające zakażenia układu oddechowego, z drugiej strony nie każdy świszczący oddech i duszność wskazują na astmę.

Ostatnio coraz częściej astma rozpoznawana jest u dzieci chorujących na zupełnie inne schorzenia, które podobnie jak astma manifestują się kaszlem, obturacją oskrzeli i świszczącym oddechem. U każdego małego dziecka zanim dojdzie do ustalenia ostatecznego rozpoznania astmy należy przeanalizować ewentualne występowanie innych schorzeń przebiegających z objawami obturacji oskrzeli.

Najczęściej do zwężenia światła dróg oddechowych u niemowląt i małych dzieci dochodzi w przebiegu zakażeń wirusowych, które prowadzą do obrzęku i nacieków komórkowych w błonie śluzowej.

Do innych częstych przyczyn świszczącego oddechu zalicza się przede wszystkim :

- zapalenie oskrzelików;
- zespoły aspiracyjne (np. refluks żołądkowo-przełykowy, przetoka przełykowo-tchawicza, aspiracja ciała obcego);
- mucowiscydozę;
- dysplazję oskrzelowo-płucną;
- pierwotną i wtórną dyskinezę rzęskową;
- wady wrodzone serca i dużych naczyń (pierścienie naczyniowe);
- wady wrodzone krtani, tchawicy i oskrzeli;
- guzy śródpiersia.

Wobec tak wielu przyczyn świszczącego oddechu, mogącego sugerować astmę, bardzo ważne jest ustalenie prawidłowego rozpoznania na podstawie wnikliwie zebranego wywiadu, dokładnego badania fizykalnego, badań pomocniczych oraz oceny odpowiedzi na leczenie lekami rozkurczowymi.

Wywiad powinien dotyczyć między innymi okresu okołoporodowego, noworodkowego, związku występowania świszczącego oddechu z karmieniem, czynników które łagodzą lub nasilają objawy, predyspozycji do chorób atopowych i przewlekłych w rodzinie.

Potwierdzeniem wstępnego rozpoznania ustalonego na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego powinny być wyniki badań dodatkowych umożliwiające ostateczne rozpoznanie i tym samym właściwe leczenie. Należą do nich między innymi: badanie radiologiczne klatki piersiowej, ocena stężenia Ig A, M, G, E i chlorków w pocie, 24 godzinna pH metria przełyku, bronchoskopia, tomografia komputerowa klatki piersiowej, ocena struktury i ruchomości rzęsek.

Zapalenie oskrzeli

Najczęstszą przyczyną zapalenia oskrzeli z odczynem obturacyjnym są zakażenia wirusowe /2, 3, 4, 5/. W ostrych obturacyjnych zapaleniach oskrzeli izolowano wirusy RS, paragrypy typ 1 i 3 oraz adenowirusy. U dzieci starszych poza wirusami przyczyną obturacji może być zakażenie *Mycoplasma pneumoniae* i pałeczką krztuśca. Przebyte obturacyjne zapalenie oskrzeli na długo pozostawia zmiany w obrębie drzewa

oskrzelowego, przede wszystkim w postaci nadreaktywności, z tendencją do występowania objawów podczas każdej kolejnej infekcji /6, 7/. Zwykle u większości dzieci, które do 3 roku życia prezentowały nawracające obturacyjne zapalenia oskrzeli objawy ustępują, obecne są jednak u pacjentów z dodatnim atopowym wywiadem rodzinnym i osobniczym /8/.

Zapalenie oskrzelików.

Skłonność do obturacji oskrzeli jest częstym następstwem, zwłaszcza w pierwszych dwóch latach życia, przebytego w okresie niemowlęcym zapalenia oskrzelików /2, 7, 9/. Tą ciężką, ostrą chorobę układu oddechowego przebiegającą z zajęciem tkanki śródmiąższowej i w różnym stopniu pęcherzyków płucnych wywołują zwykle wirusy RS, rzadziej wirusy grypy, paragrypy typ 3, adenowirusy /10/. Chorują przede wszystkim niemowlęta poniżej 2 roku życia.

Przebieg choroby jest ciężki z dusznością, przypominającym kokluszowy, napadowym kaszlem ; często z niewydolnością krążeniowo – oddechową. U dzieci nie obciążonych atopowym wywiadem rodzinnym i osobniczym objawy świszczącego oddechu, mogącego sugerować astmę, na ogół mają tendencję do ustępowania wraz z rozwojem dziecka. W tej grupie szansa na rozwój astmy jest niewielka (11).

Refluks żołądkowo-przełykowy.

Refluks żołądkowo-przełykowy jest zjawiskiem fizjologicznym u niemowląt do 6 miesiąca życia. W miarę dojrzewania przewodu pokarmowego wzrasta napięcie dolnego zwieracza przełyku i częstość występowania refleksu maleje do 5% (12). U dzieci chorych na astmę jest ona znacznie większa i waha się w granicach 60% (13). Choroba refluksowa manifestuje się objawami ze strony przełyku, gardła i układu oddechowego. Może przebiegać z objawami zapalenia krtani, chryпки, zapalenia ucha środkowego i zatok obocznych nosa, polipów błony śluzowej noso-gardła, zapalenia oskrzeli, płuc, przewlekłego kaszlu, włóknienia płuc (14). Aspiracja treści pokarmowej do drzewa oskrzelowego zwykle przebiega pod postacią przewlekłego obturacyjnego zapalenia oskrzeli (15). W następstwie zarzucania do przełyku kwaśnej treści żołądkowej, pH w przełyku obniża się. Wówczas na drodze odruchu cholinergicznego przez włókna czuciowe nerwu błędnego dochodzi do skurczu oskrzeli i wzrostu wydzielania neuropeptydów /16, 17 /.

Objawy refluksu zaostrzają leki z grupy β agonistów i metyloksantyn powszechnie stosowane w leczeniu obturacji oskrzeli. Leki te zwiększają wydzielanie kwasu solnego i zmniejszają napięcie zwieracza dolnego przełyku.

Przewlekłe zaburzenia oddechowe z uruchomieniem dodatkowych mięśni oddechowych w tym mięśni tłoczni brzusznej mogą wtórnie prowadzić do występowania refluksu na skutek niedomogi mechanizmów przeciwoptywowych. Do badań potwierdzających istnienie refluksu żołądkowo-przełykowego należy przede wszystkim 24 godzinne badanie pH-metryczne przełyku. Na terapię choroby refluksowej składa się leczenie ułożeniowe, zagęszczanie pokarmu, modyfikacja sposobu jedzenia oraz stosowanie inhibitorów pompy protonowej /18, 19/.

Przetoka przełykowo-tchawicza.

Każdy wczesny i przewlekający się stan zapalny dróg oddechowych, nagłe ataki kaszlu i krtuszenia się podczas karmienia powinny skłaniać do badań w kierunku nieprawidłowych połączeń między przewodem pokarmowym a układem oddechowym. Przetoka przełykowo-tchawicza często łączy się z zarośnięciem przełyku. Zaburzenia

oddychania pojawiają się szybko po urodzeniu, towarzyszy im ślinotok. U dzieci operowanych może wytworzyć się uchyłek tylnej ściany tchawicy ze współistniejącą wiotkością tchawicy i upośledzonym transportem śluzowo-rzęskowym /20/. Występują wówczas objawy obturacyjnego zapalenia oskrzeli ze świstem wydechowym. U dzieci z przetoką przełykowo-tchawiczą typu H połknięcie odbywa się zupełnie prawidłowo, czasami dziecko może się krztusić w czasie jedzenia. Często występującym objawem jest duszność wydechowa, głośny, chrapliwy oddech nasilający się po jedzeniu lub wysiłku /21/. O ostatecznym rozpoznaniu decyduje tracheoskopia i seriograficzne badanie radiologiczne z podaniem kontrastu pod ciśnieniem do przełyku. Leczenie polega na operacyjnym zamknięciu przetoki.

Ciało obce w drzewie tchawiczo-oskrzelowym.

Jedną z przyczyn nawracających obturacji oskrzeli i przewlekającego się świszczącego oddechu jest aspiracja ciała obcego do drzewa tchawiczo-oskrzelowego. Objawy kliniczne zależą od umiejscowienia ciała obcego, czasu jaki upłynął od aspiracji, jak również od charakteru zaaspirowanego materiału /22/. Na skutek drażnienia dochodzi do obrzęku i wtórnego zakażenia śluzówki otaczającej ciało obce. W części przypadków stan zapalny ograniczony jest do oskrzeli. Stwierdza się wówczas objawy zapalenia oskrzeli z tendencją do obturacji. Ustalenie rozpoznania jest szczególnie trudne u tych dzieci, u których nie zauważono zachłyśnięcia.

Przewlekły kaszel, duszność, stany gorączkowe, kliniczne i radiologiczne objawy odcinkowej niedodmy lub rozdęcia, powtarzające się zakażenia o tej samej lokalizacji powinny zawsze budzić podejrzenie obecności ciała obcego.

Bronchoskopia jest jedynym badaniem decydującym o rozpoznaniu i jednocześnie umożliwia usunięcie ciała obcego z drzewa tchawiczo-oskrzelowego.

Mukowiscydoza.

Zwężenie dróg oddechowych w mukowiscydozie zależy od gromadzenia się gęstej i lepkiej wydzieliny w drzewie oskrzelowym. Podejrzenie choroby nasuwają między innymi objawy przewlekającej się obturacji oskrzeli i częstych zakażeń układu oddechowego. Ilościowy test potowy, w którym pot zbiera się po stymulacji gruczołów potowych metodą jontoforezy pilokarpinowej stał się podstawową metodą potwierdzającą kliniczne podejrzenie mukowiscydozy. U 98-99% chorych na mukowiscydozę stężenie jonów chlorkowych przekracza 70 mmol/L /23/.

Leczenie polega przede wszystkim na ewakuacji zalegającej wydzieliny w drzewie oskrzelowym przez podanie leków mukolitycznych i prawidłowo prowadzonej fizjoterapii.

Dysplazja oskrzelowo-płucna.

Przewlekająca się obturacja oskrzeli jest objawem dysplazji oskrzelowo-płucnej /24/. Ta jatrogenna choroba spowodowana jest toksycznym działaniem tlenu i urazem mechanicznym / barotrauma /. Znaczną rolę w jej rozwoju odgrywa stopień dojrzałości płodu i zmiany w płucach spowodowane zespołem błon szklistych. Choroba rozwija się między 1 a 4 tyg. życia dziecka, ale pewne rozpoznanie można ustalić w wieku 28 dni lub później. Obraz kliniczny przypomina przebieg zapalenia oskrzelików. Stałym objawem jest przyspieszony oddech i zwiększona reaktywność drzewa oskrzelowego. Obturacja i nadreaktywność oskrzeli mogą przetrwać do okresu pokwitania lub dłużej / 25/.

Pierwotna i wtórna dyskineza rzęskowa.

Zorganizowany ruch rzęsek przemieszcza wydzielinę śluzowo-surowiczą pokrywającą nabłonek dróg oddechowych. Zaburzenia funkcjonalno-strukturalne aparatu rzęskowego

prowadzą do zalegania wydzieliny, tym samym do obturacji oskrzeli.

Pierwotna dyskineza rzęskowa jest defektem wrodzonym, a jej objawy mogą wystąpić tuż po urodzeniu pod postacią RDS /26/. Do innych objawów należą ;przewlekający się nieżyt nosa, nawracające wysiękowe zapalenie ucha środkowego, przewlekłe zapalenie zatok, przewlekły kaszel, utrzymujące się objawy osłuchowe typu obturacyjnego nad polami płucnymi. Dyskineza rzęskowa może być wtórna do przebytych uszkodzeń nabłonka oddechowego w przebiegu ciężkich zakażeń wirusowych i przewlekłych stanów zapalnych. Zmiany te jednak są przejściowe i ograniczone do miejsc eksponowanych na działanie czynników zapalnych /27/. Poinfekcyjne zaburzenia w morfologii nabłonka rzęskowego mogą utrzymywać się nawet do kilku tygodni po ostrych zakażeniach układu oddechowego /28/.

Przebieg kliniczny, napady kaszlu i świszczącego oddechu, zmiany osłuchowe w pierwotnej i wtórnej dyskinezie rzęskowej mogą sugerować astmę oskrzelową. Uważa się, że około 11% dzieci z niewyjaśnionymi przewlekłymi schorzeniami dróg oddechowych cierpi na dyskinezę rzęskową /29/.

Diagnostyka polega na ocenie ruchu i budowy rzęsek. W leczeniu uwzględnić należy leki wykrztuśne, mukolityczne i fizjoterapię.

Wrodzone wady serca i dużych naczyń.

Objawy obturacji oskrzeli obserwowane bywają we wrodzonych wadach serca przebiegających z przeciekiem lewo-prawym takich jak ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej i międzykomorowej czy przetrwały przewód Botalla /30/. Zwiększony przepływ przez naczynia płucne prowadzi do ich poszerzenia i powiększenia lewego przedsionka. Może on uciskać na oskrzela powodując ich obturację z ucisku. Następstwem tego jest utrudniona ewakuacja wydzieliny z drzewa oskrzelowego i skłonność do nawracających zakażeń.

Tego typu obturacja z ucisku występuje przede wszystkim u małych dzieci do 1 roku życia, kiedy chrząstki oskrzeli są jeszcze miękkie a ciśnienie w naczyniach płucnych wysokie.

Wady dużych naczyń krwionośnych, przede wszystkim aorty i tętnic obwodowych odchodzących bezpośrednio od niej oraz tętnic płucnych są przyczyną duszności i świstu wdechowo-wydechowego już w pierwszych tygodniach życia. Dziecko kaszle, ma charczący oddech, często przyjmuje pozycję z odgiętą do tyłu głową co ułatwia przepływ powietrza przez tchawicę, mogą wystąpić trudności w połykaniu /31/. W rozpoznaniu wad serca i naczyń pomaga zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej PA i boczne z kontrastem w przełyku oraz angiokardiografia. Leczenie polega na operacyjnym usunięciu wady.

Wady wrodzone krtani, tchawicy i oskrzeli.

Wady te manifestują się zaleganiem wydzieliny w drogach oddechowych i tendencją do nawracających zapaleń oskrzeli i płuc. Objawy zależą od lokalizacji wady, wieku dziecka i współistniejącego procesu zapalnego.

Najczęstszą wadą krtani jest wrodzona wiotkość /laryngomalacja/ objawiająca się kliniczne stridorem wdechowym.

Wady tchawicy przebiegające ze świszczącym oddechem to przede wszystkim jej wiotkość /tracheomalacja/, wynikająca z niedostatecznej dojrzałości elementów

chrzęstnych i wrodzone zwężenie spowodowane zamknięciem w pierścień chrząstki podkowiastej lub utworzeniem fałdu błony śluzowej. Objawy obturacji oskrzeli mogą być następstwem wiotkości oskrzeli /bronchomalacja/ lub ich odcinkowego zwężenia. Cechy obturacji oskrzeli ze świstem wydechowym podobne do obserwowanych w astmie występują w zespole Williama-Campbella /20/. Przyczyną duszności jest niedobór elementów chrzęstnych i włókien elastycznych ściany oskrzeli IV-VII rzędu. Niedobór elementów usztywniających ścianę objawia się wydechowym zwężeniem oskrzeli. W każdym przypadku współistniejący stan zapalny pogłębia obturację i nasila duszność. Badaniami umożliwiającymi ustalenie rozpoznania jest przede wszystkim laryngotracheobronchoskopia, pomocna jest tomografia komputerowa.

Guzy śródpiersia.

Objawy przewlekającej się obturacji oskrzeli mogą być następstwem zwężenia tchawicy i oskrzeli głównych wynikającego z ucisku powiększonych węzłów chłonnych, guzów grasicy, torbieli oskrzelopochodnych, naczynek, guzów nowotworowych.

Objawy zależą przede wszystkim od wielkości guza, stopnia ucisku i powikłań związanych z wtórnym procesem zapalnym. Zwykle pierwszym objawem jest świst wydechowy. Ostateczne rozpoznanie ustalane jest na podstawie badania histopatologicznego wycinka guza pobranego w czasie zwiadowczej torakotomii.

Dysfunkcja strun głosowych.

Jest to choroba polegająca na paradoksalnym przywodzeniu fałdów głosowych podczas wdechu.

Takie ustawienie powoduje utrudnienie przepływu powietrza w drogach oskrzelowych objawiające się świstami, dusznością i kaszlem. Często objawy te są bardzo nasilone. Dysfunkcja strun głosowych przebiegiem swym przypomina astmę i zwykle jest z nią mylona /32/. W czasie napadów słyszalne są objawy obturacji w postaci przede wszystkim świstów nad całą klatką piersiową.

Podanie w tym czasie β -mimetyku nie tylko nie przynosi poprawy, ale może nawet powodować nasilenie objawów.

Dysfunkcja strun głosowych rozpoznawana jest w rynolaryngofiberoskopii wykonanej w czasie występujących samoistnie lub sprowokowanych objawów. Najlepsze efekty w leczeniu dają ćwiczenia oddechowe powodujące obniżenie napięcia mięśniówki krtani.

Piśmiennictwo:

1. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy. Med. Praktyczna 2007, 1, 1-104.
2. Everard ML. The relationship between respiratory syncytial virus infection on the development of wheezing and asthma in children. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2006;6:56-61.
3. Busse WW, Gern JE. Viruses in asthma. J Allergy Clin Immunol. 1997; 2: 147-150.
4. Martinez FD. Definition of pediatric asthma and associated risk factors. Ped. Pulmonol. - suppl 1997 ;15: 9-12.
5. Mertsola J, Ziegler T, Ruskkaanen O. et al. Recurrent wheezy bronchitis and viral respiratory infections. Arch Dis Child 1991 ; 66: 124 – 129.
6. Martinez FD, Wright AZ, Taussing LM. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Engl J Med. 1995; 332 :133 – 138.
7. Wilson NM, Phagoo SB, Silverman M. Atopy, bronchial responsiveness and symptoms in wheezy 3 year olds. Arch Dis Child. 1992 ; 67: 491-495.
8. Martinez FD, Helms PJ. Types of asthma and wheezing. Eur Resp J. 1998 ; 27: 3s-8s.
9. Milner AD. Acute bronchiolitis in infancy, treatment and prognosis. Thorax 1998 ; 44: 1-5.
10. Everard ML. Bronchiolitis. Origins and optimal management. Drugs. 1995 ; 49: 885-896.
11. Singh AM, Moore PE, Gern JE et al. Bronchiolitis to asthma: a review and call for studies of gene-virus interactions in asthma causation. Am J Respir Crit Care Med. 2007; 175:108-119.
12. Martin AJ, Pratt N, Kennedy JD et al. Natural history and familial relationships of infant spilling to 9 years of age. Pediatrics 2002;109:1061-1067.
13. Gustafsson PM, Kjellman N, Tibbling L. Bronchial asthma and acid reflux into the distal and proximal oesophageus. Arch Dis Child 1990;65;1255-1258.
14. Yuksel H, Yilmaz O, Krimaz C et al. Frequency of gastroesophageal reflux disease in nonatopic children with asthma like airway disease. Respir Med 2006;100:393-398.
15. Ravelli AM, Panarotto MB, Verdoni L et al. Pulmonary shown by scintigraphy in gastroesophageal reflux – related respiratory disease. Chest 2006;130:1520-1526.
16. Mansfield LE, Hemeister HH, Spaulding MS et al. The role of the vagus nerve in airway narrowing caused by intraesophageal hydrochloric acid provocation and esophageal distension. Ann Allergy 1981 ; 47 :431-434.
17. Harding SM, Schan CA, Guzzo MR et al. Gastroesophageal reflux - induced bronchoconstriction. Is microaspiration a factor?. Chest 1995;108:1220-1227.
18. European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. A proposition for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in children ; a report from working group on gastroesophageal reflux disease of European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Eur J Pediatr 1993 ; 152: 704-711.
19. Khoshoo V,

Haydel R, Saturno E. Gastroesophageal reflux disease and asthma in children. *Curr Gastroenterol Rep* 2006;8:237-243. 20. Żebrak J. Swist oddechowy jako objaw upośledzenia drożności dróg oddechowych u dzieci. *Lekarz Pediatria* 1999 ;1: 4-7. 21. Ziolkowski J. Najczęstsze wady wrodzone układu oddechowego. *Klinika Pediatryczna*, 1994 ; 2 :33-40. 22. Bednarski Z. Ciała obce w oskrzelach chorych dorosłych. *Pneumonol. Alergol. Ped.* 1992 ; 60: 848-851. 23. Pogorzelski A. , Żebrak J. Zasady rozpoznawania mucowiscydozy. *Klinika Pediatryczna*. 1996 ; 5: 77- 80. 24. Speer CP, Silverman M.. Issues relating to children born prematurely. *Eur Resp J. - suppl* 1998 ; 27: 13s – 16s. 25. Ceglecka-Tomaszewska K. Dysplazja oskrzelowo-płucna. *Klinika Pediatryczna* 1994 ; 2: 13-16. 26. Ramet J, Byloos J, Delree M et al. Neonatal diagnosis of the immotile cilia syndrome. *Chest* 1986 ; 90: 138-140. 27. Wilson R, Roberts D, Cole PJ. Effect of bacterial products on human ciliary function in vitro. *Thorax* 1985 ; 40: 125 – 131. 28. Barlocco E, Valetta E, Canciani M et al. Ultrastructural ciliary defects and children children with reccurent infections of the lover respiratory tract. *Ped Pulm* 1991; 10: 11-17. 29. Buchdahl RM, Reiser J, Ingram D et al. Ciliary abnormalities in respiratory disease. *Arch. Dis. Child.* 1988 ; 63: 238-243. 30. Kendig EL, Chernick V. Disorders of the respiratory tract in children. WB. Saunders Company. Fifth edition. 1990. 354-355. 31. Valetta EA, Pregarz M, Bergamo – Andreis IA et al. Tracheoesophageal compression due to congenital vascular anomalies / vascular ring/. *Ped Pulmonol* 1997 ; 24: 93-105. 32. Wood RP, Milgrom H. Vocal cord dysfunction. *J Allerg Clin Immunol* 1996;98: 481-485

[Zamknij](#)[Drukuj](#)