

sàng sẽ được phẫu thuật nội soi lồng ngực sinh thiết các tổn thương. Trong 19 trường hợp viêm không đặc hiệu, có 4 trường hợp được phẫu thuật nội soi lồng ngực sinh thiết hạch trung thất cho chẩn đoán cuối là ung thư và 2 trường hợp chẩn đoán cuối là lao. Trong 11 trường hợp bình thường, có 1 trường hợp chẩn đoán cuối là u xơ thần kinh và 1 là sarcoidosis.

Như vậy, trong 58 trường hợp, qua nội soi siêu âm chẩn đoán xác định được 48 trường hợp, trong đó có 15 trường hợp bệnh ác tính và 33 trường hợp bệnh lành tính. Độ chính xác chẩn đoán của EBUS TBNA chung là 82,8%, đối với tổn thương lành tính là 84,6%, với tổn thương ác tính là 78,9%. Không có trường hợp nào xảy ra biến chứng. Kết quả của chúng tôi cũng tương tự kết quả nghiên cứu của các tác giả: Ortakoylu và CS (2015) trên 159 bệnh nhân, cho thấy độ chính xác chẩn đoán của EBUS-TBNA chung là 84%, đối với tổn thương lành tính là 84% và ác tính là 77% [5]. Murthi M và cộng sự (2020) nghiên cứu trên 143 trường hợp, kết quả cũng cho thấy độ chính xác chẩn đoán chung là 81,2% [6].

#### KẾT LUẬN

EBUS-TBNA có giá trị cao trong chẩn đoán các tổn thương trung thất tiếp giáp với khí phế quản trung tâm. Độ chính xác chẩn đoán của EBUS TBNA chung là 82,8%, đối với tổn thương lành tính là 84,6%, với tổn thương ác

tính là 78,9%. Không có trường hợp nào xảy ra biến chứng.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bailey N, Krisnadi Z, Kaur R, Mulrennan S, Phillips M, Slavova-Azmanova N. A pragmatic application of endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration: a single institution experience. *BMC Pulm Med.* 2019;19 (1):155.
2. Agarwal R, Srinivasan A, Aggarwal AN, Gupta D. Efficacy and safety of convex probe EBUS-TBNA in sarcoidosis: a systematic review and meta-analysis. *Respir Med.* 2012;106 (6):883-92.
3. Sun J, Teng J, Yang H, Li Z, Zhang J, Zhao H, et al. Endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in diagnosing intrathoracic tuberculosis. *Ann Thorac Surg.* 2013; 96 (6):2021-7.
4. Yasufuku K, Nakajima T, Fujiwara T, Yoshino I, Keshavjee S. Utility of endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in the diagnosis of mediastinal masses of unknown etiology. *Ann Thorac Surg.* 2011;91 (3):831-836.
5. ORTAKOYLU, Mediha Gonenc et al. Diagnostic value of endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration in various lung diseases. *J. bras. pneumol.* 2015, vol.41, pp.410-414.
6. Murthi, M., Donna, E., Arias, S., Villamizar, N. R., Nguyen, D. M., Holt, G. E., & Mirsaedi, M. S. (2020). Diagnostic Accuracy of Endobronchial Ultrasound-Guided Transbronchial Needle Aspiration (EBUS-TBNA) in Real Life. *Frontiers in medicine*, 7, 118.

## BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP CỐT HÓA NIÊM MẠC KHÍ PHẾ QUẢN

CHỪ QUANG HUY, DƯƠNG DANH BỘ,  
NGUYỄN ĐỨC PHƯƠNG, NGUYỄN CHI LĂNG  
*Bệnh viện Phổi Trung ương*

#### TÓM TẮT

*Tracheobronchopathia osteochondroplastica (TO) là một rối loạn hiếm gặp chưa rõ nguyên nhân ảnh hưởng lớn đến đường hô hấp. Bệnh thường gặp ở người lớn với tỷ lệ nam nữ mắc*

*như nhau. Bệnh được đặc trưng bởi sự phát triển của nhiều nhân xương và sụn ở lớp dưới niêm mạc của khí quản và phế quản lớn. Tổn thương là các nốt nhỏ lồi vào trong lòng khí phế quản, đôi khi các nốt tập trung thành nốt lớn gây tắc nghẽn đường thở.*

*Chịu trách nhiệm: Chử Quang Huy  
Email: dr.chuquanghuy87@gmail.com  
Ngày nhận: 06/10/2020  
Ngày phản biện: 10/11/2020  
Ngày duyệt bài: 23/11/2020*

*Bệnh thường ổn định trong nhiều năm, hoặc tiến triển rất chậm, chỉ có một số ít trường hợp bệnh tiến triển gây tắc nghẽn đường hô hấp trên, cần chỉ định các phương pháp xâm lấn để loại bỏ tổn thương, làm thông thoáng đường*

thở. Cho đến nay, không có điều trị đặc hiệu cho căn bệnh này.

Trước đây bệnh được phát hiện tình cờ khi mổ tử thi. Hiện nay việc phát hiện bệnh này thông qua soi phế quản ống mềm, hoặc CT lồng ngực.

Tại Bệnh viện Phổi Trung ương, đây là lần đầu tiên chúng tôi báo cáo bệnh TO ở bệnh nhân nữ 20 tuổi được chẩn đoán TO và nội soi phế quản ống cứng can thiệp lấy tổn thương, đường thở được thông thoáng trở lại, lâm sàng cải thiện tốt.

**Từ khoá:** Nốt ở khí và phế quản, khái huyết, ho, nhiễm trùng đường thở tái phát, sụn và xương ở lớp dưới niêm mạc phế quản.

#### SUMMARY

#### TRACHEOBRONCHOPATHIA OSTEOCHONDROPLASTICA

Tracheobronchopathia osteochondroplastica (TO) is a rare disorder of unknown cause affecting the large airways. It usually manifests in adults, and equally affects both genders.

The disease is characterized by the development of multiple osseous and cartilaginous nodules in the submucosa of the trachea and main bronchi. The lesions are small nodules protruding inside the bronchial, sometimes focusing nodules into large nodules cause airway obstruction.

The disease usually remains stable for years, or progresses very slowly. Only a minority of cases develop significant upper airway obstruction and require invasive procedures to remove for airway ventilation. To date, there is no specific treatment for the disease. Formerly an incidental autopsy finding, the disorder is now discovered more frequently at fiberoptic bronchoscopy or chest CT.

At the first time in the National Lung Hospital, we report a case of 20-year-old female patient. She was performed rigid-brochoscopic

intervention to remove the lesion. The Trachea was wedging again, the clinician is improvement.

**Keywords:** Nodules in the trachea and bronchi, hemoptysis, cough, recurrent respiratory infections, cartilage and bone in bronchial submucosa.

#### TRƯỜNG HỢP BÁO CÁO

Bệnh nhân Đặng Th H Tr 20 tuổi vào viện ngày 12/12/2016 với lý do khó thở. Tình trạng lúc vào: khó thở gắng sức, co kéo cơ hô hấp phụ, tím nhẹ môi và đầu chi, thông khí phổi trái giảm, SpO<sub>2</sub> 86%.

Tiền sử: Từ nhỏ hay ho, sốt điều trị kháng sinh hết.

Bệnh sử: Nhiều năm trước khi nhập viện, hàng năm, bệnh nhân ho và nhiễm trùng hô hấp. Một năm trở lại đây bệnh nhân xuất hiện khó thở khò khè tăng dần, đôi khi có khái huyết lẫn đờm. Bệnh nhân đi khám bệnh ở Bệnh viện Phổi Thanh Hóa, được soi phế quản chẩn đoán hẹp khí quản do u chuyển BV phổi TW. Bệnh nhân được nhập viện làm các xét nghiệm: Đông cầm máu, công thức bạch cầu máu ngoại vi không thấy bất thường, procalcitonin 0,020ng/mL xét nghiệm đờm có *Klebsiella pneumoniae*, AFB (-). Nội soi phế quản ống mềm: khí quản đoạn 1/3 giữa và dưới có nhiều nốt ở thành trước và thành bên của khí quản gây hẹp 3/4 khẩu kính khí quản (Hình 1), luồn ống soi qua chỗ hẹp quan sát thấy phế quản gốc phải nhiều nốt nhỏ ở thành trước và thành bên. Phế quản gốc trái nốt nhỏ tập trung gây hẹp hoàn toàn khẩu kính phế quản (Hình 2). Phim CT ngực: Một số nốt vôi hoá ở thành bên của 1/3 dưới khí quản lồi vào trong gây hẹp gần hết khẩu kính, thành 2 bên ở 1/3 dưới khí quản đến sát carina, phế quản gốc phải và trái nhiều nốt vôi hoá, hẹp hoàn toàn khẩu kính phế quản gốc trái (Hình 3).



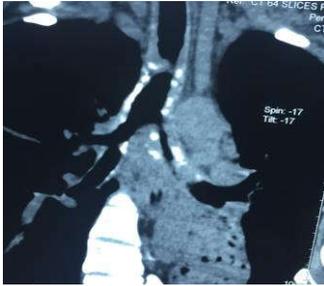
Hình 1: Hẹp 3/4 khẩu kính khí quản (mũi trước can thiệp)



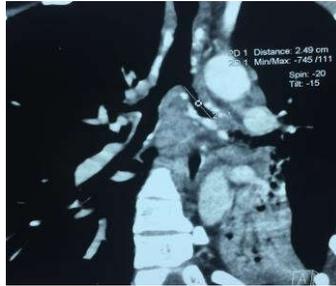
Hình 2: Hẹp hoàn toàn phế quản gốc trái



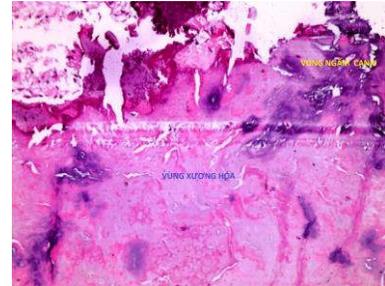
Hình 3: Lồng khí quản rộng sau can thiệp



**Hình 4: Hẹp ¾ khẩu kính khí quản và phế quản gốc trái trước can thiệp.**



**Hình 5: Khẩu kính khí quản rộng hơn sau can thiệp**



**Hình 6: Mô bệnh thấy xương hóa và lắng can xi dưới niêm mạc phế quản**

Ngày 15/12/2016 Bệnh nhân được nội soi phế quản ống cứng can thiệp, sử dụng điện đông cao tần lấy được tổ chức nốt sùi ở nơi hẹp khí quản, lòng khí quản thông thoáng trở lại (hình 3 và 4). Xét nghiệm mô học chẩn đoán xác định: Tracheobronchopathia osteochondroplastica hình (6). Sau 1 tuần điều trị kháng sinh chống viêm, bệnh nhân xuất viện với tình trạng lâm sàng cải thiện tốt, sinh hoạt, đi lại bình thường, hết khó thở, SpO<sub>2</sub> dao động 95- 96%.

### **BÀN LUẬN**

Bệnh TO là bệnh hiếm gặp của đường thở lớn với tổn thương đặc trưng là nhiều nốt xương, sụn khu trú ở dưới niêm mạc thành khí phế quản [1,3].

Bệnh được mô tả đầu tiên ở giữa thế kỷ 19 với tên “lắng đọng xương, sụn ở thanh, khí, phế quản” sau này bệnh được đặt tên bệnh là: “Tracheopathia osteoplastica/ TO” [2].

### **1. Chẩn đoán**

#### **1.1. Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng**

Phần lớn các bệnh nhân không có triệu chứng hô hấp không đặc hiệu như ho, khò khè, khái huyết hoặc nhiễm trùng tái phát [2,3,6].

Một số trường hợp, bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng đầu tiên của TO là khó thở, suy hô hấp, khi đặt nội khí quản khó khăn do hẹp khí quản. Đa số các trường hợp không có dấu hiệu lâm sàng. Số ít trường hợp có tắc nghẽn đường thở trầm trọng, biểu hiện khó thở co rút lồng ngực và ran phế quản. Những triệu chứng và hình ảnh lâm sàng như vậy rất giống bệnh hen phế quản [6]. Bệnh nhân chúng tôi báo cáo có đầy đủ các dấu hiệu trên

#### **1.2. Soi phế quản ống mềm**

TO thường tình cờ phát hiện khi soi phế quản ống mềm mà hiếm khi nghi ngờ chẩn đoán TO trước khi soi phế quản. Hình ảnh tổn thương trong lòng khí phế quản là nhiều nốt cứng xuất phát từ dưới niêm mạc và lồi vào trong khẩu kính cây khí phế quản [1,3]. Tổn thương điển

hình là các nốt nằm rải rác ở thành trước và thành bên của khí phế quản. Tổn thương nốt hầu hết nằm ở khí quản và phế quản lớn, ngoài ra ít trường hợp nằm ở phế quản thùy, phân thùy. Kích thước các nốt khác nhau từ 1 đến 10mm nằm rải rác, những nốt có thể tập hợp với nhau thành nốt lớn gây nên tắc nghẽn đường thở [2,3]. Có một vài trường hợp tổn thương ở thanh quản cũng đã được báo cáo [9].

Trường hợp chúng tôi báo cáo, soi phế quản tổn thương nhiều nốt lồi nào trong lòng khí phế quản gây hẹp 3/4 khẩu kính khí quản, hẹp hoàn toàn phế quản gốc trái, hẹp phế quản gốc phải.

### **1.3. Chẩn đoán hình ảnh**

Phim X quang lồng ngực thường không thấy tổn thương, CT lồng ngực thấy nhiều nốt dưới niêm mạc, đặc biệt là ở khí quản và phế quản gốc, những nốt này vôi hoá một nửa các trường hợp. Điển hình là các nốt tổn thương ít gặp ở thành sau khí phế quản [2]. Phim CT ngực của bệnh nhân báo cáo cũng thấy nốt vôi hóa thành bên của khí quản và phế quản gốc 2 bên (Hình 3)

### **1.4. Chức năng hô hấp**

Xét nghiệm chức năng hô hấp thường không thấy bất thường ở những bệnh nhân các nốt chưa làm tắc nghẽn đường thở. Những bệnh nhân tổn thương làm tắc nghẽn đường thở thì có biểu hiện rối loạn thông khí tắc nghẽn, lưu lượng thở ra, thở vào [2].

### **1.5. Hoá sinh**

Hiện nay chưa rõ dấu ấn sinh học của bệnh này, C-reactive protein và máu lắng tăng nhẹ do hậu quả của nhiễm trùng cấp tính sau tắc nghẽn [2]. Chuyển hoá can xi bình thường, chưa có giải thích sự lắng đọng can xi ở dưới niêm mạc khí phế quản.

Tăng photpho máu và tăng tiết hoóc môn tăng trưởng ở một số trường hợp cá biệt. Sự phối hợp này là ngẫu nhiên chưa có bằng chứng xác định sự liên quan.

### **2. Tiến triển bệnh**

Do nốt dưới niêm mạc khí, phế quản làm biến đổi giải phẫu đường thở và dị sản vảy, làm suy giảm sự làm sạch của niêm mạc đường thở [10], nhiễm trùng khí phế quản tái phát, tắc nghẽn khí quản, phế quản dẫn đến tình trạng xẹp phổi. Một số trường hợp viêm phổi nặng đe dọa tính mạng được báo cáo [5]. Nhưng đa số các trường hợp TO lâm sàng có dấu hiệu hô hấp dai dẳng hoặc viêm đường thở tái phát [2].

Các nốt của TO dường như ổn định nhiều năm, tiến triển với tỷ lệ rất thấp. Một nghiên cứu thuần tập (Cohort) 8 bệnh nhân, một năm ít nhất được soi phế quản hai lần, phát hiện 55% số bệnh nhân không có tiến triển, còn lại 45% bệnh có tiến triển, trong số bệnh nhân tiến triển có 28% tiến triển ít và chỉ có 17% bệnh tiến triển đáng kể và một bệnh nhân tiến triển nặng sau giai đoạn 9 năm với tình trạng hẹp khí quản nặng từ 30 đến 80% đường kính khí quản [2]. Những bệnh nhân tiến triển nhanh cũng đã được báo cáo [4]. Bệnh nhân chúng tôi báo cáo có dấu hiệu nhiều năm nhưng chưa được phát hiện bệnh khi có suy hô hấp mới được nội soi chẩn đoán xác định.

### 3. Điều trị

Hiện nay chưa có phương pháp điều trị để ngăn chặn sự phát triển các nốt của TO. Đa số bệnh nhân không được phát hiện đường thở bị thu hẹp đáng kể do tổn thương. Một loạt báo cáo gần đây cho thấy chỉ có 2 trong tổng số 41 bệnh nhân phải điều trị bằng phương pháp can thiệp xâm lấn để làm giảm tắc nghẽn đường thở [2]. Bệnh nhân của chúng tôi được điều trị nội soi phế quản can thiệp bằng ống cứng loại bỏ tổn thương làm thông thoáng đường thở.

Một số ít báo cáo điều trị bằng laser và nội soi để loại bỏ các nốt của TO với kết quả cải thiện dấu hiệu lâm sàng. Mở khí quản trong trường hợp cần thiết để giải quyết thông chỗ tắc nghẽn khí quản [2]. Do hai yếu tố, sự làm sạch đường thở bị suy giảm và tắc nghẽn đường thở là nguyên nhân thuận lợi cho nhiễm trùng tái phát đường thở [2] nên điều trị kháng sinh được khuyến cáo sử dụng cho viêm phế quản cấp tính trong TO.

### 4. Nguyên nhân

Nguyên nhân của TO hiện vẫn chưa biết. Một số nghiên cứu cho thấy sự song hành của TO với bệnh viêm mũi teo (ozena) [1]. Các vi khuẩn *Klebsiella ozenae* là thường xuyên phân lập trong cả hai bệnh này [1,2, 11]. Bệnh nhân chúng tôi báo cáo xét nghiệm có *Klebsiella pneumoniae*. Tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa chứng minh mối liên quan hai bệnh này. Các cơ

chế hình thành các nốt trong TO chưa biết. Gần đây nghiên cứu hoá mô miễn dịch nốt tổn thương của TO cho giả thiết rằng: vai trò của protein 2 (BMP-2) gen hình thành xương, đóng vai trò sinh lý quan trọng trong việc hình thành xương và sụn mới [12]. Nhưng cho đến nay cũng vẫn chưa rõ về gen đối với bệnh TO.

### KẾT LUẬN

TO là bệnh hiếm gặp, chưa rõ nguyên nhân gây bệnh, lâm sàng không có triệu chứng đặc hiệu nên ít khi nghĩ đến bệnh trước khi được nội soi phế quản, bệnh tiến triển từ từ gây tắc nghẽn đường thở. Hiện nay không có thuốc điều trị làm giảm sự tiến triển bệnh, một số trường hợp phải can thiệp nội soi hoặc phẫu thuật khác để thông thoáng đường thở. Chẩn đoán bệnh dựa vào CT lồng ngực, nội soi phế quản sinh thiết xét nghiệm mô bệnh học xác định chẩn đoán.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Harma RA, Suurkari S. Tracheopathia chondro-osteoplastica. A clinical study of thirty cases. Acta Otolaryngol 1977;84:118-23.
2. Leske V, Lazor R, Coetmeur D, Crestani B, Chatte G, Cordier JF. Tracheobronchopathia Osteochondroplastica: A Study of 41 Patients. Medicine (Baltimore) 2001;80:378-90.
3. Vilkmán S, Keistinen T. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. Report of a young man with severe disease and retrospective review of 18 cases. Respiration 1995;62:151-4.
4. Molloy AR, McMahon JN. Rapid progression of tracheal stenosis associated with tracheopathia osteo-chondroplastica. Intensive Care Med 1988;15:60-2.
5. Hodges MK, Israel E. Tracheobronchopathia osteochondroplastica presenting as right middle lobe collapse. Diagnosis by bronchoscopy and computerized tomography. Chest 1988;94:842-4.
6. Park SS, Shin DH, Lee DH, Jeon SC, Lee JH, Lee JD. Tracheopathia osteoplastica simulating asthmatic symptoms. Diagnosis by bronchoscopy and computerized tomography. Respiration 1995;62:43-5.
7. Prakash UB, McCullough AE, Edell ES, Nienhuis DM. Tracheopathia osteoplastica: familial occurrence. Mayo Clin Proc 1989;64:1091-6.
8. Coetmeur D, Bovyn G, Leroux P, Niel-Duriez M. Tracheobronchopathia osteochondroplastica presenting at the time of a difficult intubation. Respir Med 1997;91:496-8.
9. Smid L, Lavrencak B, Zargi M. Laryngo-tracheo-bronchopathia chondro-osteoplastica. J Laryngol Otol 1992;106:845-8.

10. Chien AY, Donovan DT. Impaired ciliary clearance from tracheopathia osteoplastica of the upper respiratory tract. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:S102-4.

11. Ferguson J, McCaffrey TV, Kern EB, Martin WJ. Effect of Klebsiella ozaenae on ciliary activity in vitro: implications in the pathogenesis of atrophic rhinitis. Otolaryngol Head Neck Surg 1990;102:207-11.

12. Tajima K, Yamakawa M, Katagiri T, Sasaki H. Immunohistochemical detection of bone morphogenetic protein-2 and transforming growth

factor beta-1 in tracheopathia osteochondroplastica. Virchows Arch 1997;431:359-63.

13. Meyer CN, Dossing M, Broholm H. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. Resp Med 1997;91: 499-502.

14. Moura E Sa J, Almeida J, Amado J, Fernandes B, Caminha J, Ferraz JM. Tracheobronchopathia osteochondroplastica Experience of a Bronchology Unit. Rev Port Pneumol 2003;4:329-40.

## CỨU SỐNG MỘT BỆNH NHÂN SỐC NHIỄM KHUẨN CÓ TỒN THƯƠNG ĐA CƠ QUAN DO TỤ CẦU

NGÔ THỊ THÚY QUỲNH  
Bệnh viện Phổi Trung ương

### TÓM TẮT

Nhiễm trùng do căn nguyên tụ cầu đang tăng nhanh trong 10 năm gần đây, bệnh cảnh đa dạng từ nhiễm trùng da tương đối nhẹ cho đến các nhiễm trùng nặng đe dọa đến tính mạng như viêm nội tâm mạc, viêm phổi, viêm xương... biểu hiện bởi các hội chứng shock nhiễm khuẩn, suy hô hấp cấp. Nếu không được chẩn đoán sớm và điều trị thích hợp, vi khuẩn sẽ tấn công tới các cơ quan khác trong cơ thể gây ra các ổ di bệnh thứ phát như xương, khớp (đặc biệt cột sống), tim và van tim, hệ thần kinh trung ương, tắc mạch nhiễm khuẩn ... và để lại di chứng nặng nề về sau.

Chúng tôi xin giới thiệu ca bệnh 17 tuổi nhập viện với bệnh cảnh suy hô hấp cấp - sốc nhiễm trùng do căn nguyên tụ cầu, tổn thương đa cơ quan (phổi, cơ, xương), điều trị khó khăn do dị ứng thuốc cũng như tác dụng phụ khi dùng thuốc, là một kinh nghiệm cho các bác sĩ lâm sàng khi tiếp cận điều trị một bệnh nhân tụ cầu.

**Từ khóa:** Tụ cầu vàng, shock nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, viêm xương, viêm phổi.

### SUMMARY

*Staphylococcus Aureus infection rapidly increases during this decade, the symptoms*

Chịu trách nhiệm: Ngô Thị Thúy Quỳnh

Email: quynhngoithuy.sun@gmail.com

Ngày nhận: 02/10/2020

Ngày phản biện: 07/11/2020

Ngày duyệt bài: 28/11/2020

vary from relatively benign skin infection to life – threatening conditions such as endocarditis, pneumonia, osteomyelitis ... which lead to shock septic syndrom and acute respiratory distress syndrome (ARDS). If the diagnosis and treatments are not fast and suitable, S. Aureus bacteremia will attack to other organs which called metastatic infection including bone or joint (especially spine), heart, central nervous system, septic emboli...

We represent a case report about a 17 years old girl who admitted to the hospital because of Staphylococcus aureus infection which has not only many symptoms like acute respiratory distress syndrome (ARDS) and septic shock syndrom, and many complications in lung, bone but also has difficulties in treatment and medicines' side effects, it will be a good experience for the physicians.

**Keywords:** Staphylococcus aureus, septic shock syndrom, blood, osteoarthritis, pneumonia.

### TỔNG QUAN

Tụ cầu là vi khuẩn gram dương, hiếu khí, và là một trong những tác nhân gây bệnh nhiều nhất. Ở lỗ mũi người lớn khỏe mạnh chúng chiếm khoảng 30%, và tỷ lệ này trên da là 20%.

Nhiễm trùng do tụ cầu đa dạng từ những nhiễm trùng da, vi khuẩn có thể vào máu, di bệnh tới các cơ quan khác trong cơ thể (phổi, tim van tim, xương, thần kinh trung ương ...) gây ra những tình trạng nặng nề đe dọa đến tính mạng người bệnh. Bệnh cảnh trầm trọng nhất là