

LAO PHỔI CHẨN ĐOÁN MUỘN GÂY BIẾN CHỨNG XEP TOÀN BỘ PHỔI TRÁI DO CHÍT HẸP ĐƯỜNG THỞ: BÁO CÁO CA BỆNH

Đào Thúy Quỳnh^{1,✉}, Nguyễn Thị Hằng², Trương Văn Quý^{1,3}

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Phổi Trung ương

³Bệnh viện E

Lao phổi là một trong các thể lao phổ biến nhất cùng với thể lao nội mạc phế quản có thể gây biến chứng nguy hiểm như xẹp phổi do hẹp lòng khí phế quản không hồi phục. Chúng tôi báo cáo một trường hợp trẻ nữ 14 tuổi vào viện vì ho kéo dài trên 2 tháng, không sốt, không khó thở, nghe phổi thấy giảm thông khí phổi trái. Kết quả chụp X-quang phổi cho thấy toàn bộ phổi trái mờ không đều, co kéo khí quản lệch trái. Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực thấy phổi trái giảm thể tích toàn bộ, phế quản gốc trái hẹp. Hình ảnh nội soi phế quản thấy hẹp gần hoàn toàn phế quản gốc trái. Xét nghiệm chẩn đoán căn nguyên cho kết quả nhuộm soi đờm trực tiếp tìm AFB (Acid Fast Bacillus) dương tính; xét nghiệm sinh học phân tử và nuôi cấy tìm vi khuẩn lao đều dương tính trong dịch đờm và dịch rửa phế quản.

Từ khóa: Lao phổi, lao nội mạc phế quản, trẻ em.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lao là một vấn đề sức khỏe toàn cầu. Theo báo cáo của Tổ chức Y tế thế giới (TCYTG - WHO Report 2020 Global Tuberculosis Control), bệnh lao vẫn là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ 2 trong các bệnh nhiễm trùng, với khoảng 10 triệu bệnh nhân lao mới hàng năm và khoảng 1,4 triệu người tử vong do Lao trên toàn cầu. Việt Nam là một trong 30 nước có gánh nặng bệnh lao cao nhất thế giới, đứng thứ 16 về số người mắc lao cao và đứng thứ 15 gánh nặng lao kháng đa thuốc.

Lao phổi là thể lao phổ biến đặc biệt thể lao nội mạc phế quản có thể gây ra những biến chứng, di chứng nguy hiểm tại phổi ảnh hưởng nghiêm trọng tới sức khỏe và chất lượng cuộc sống của người bệnh. Lao nội mạc phế quản là bệnh của lòng phế quản do vi khuẩn lao gây

ra. Bệnh được hình thành khi vi khuẩn lao có trong đờm bị ứ đọng xâm nhập trực tiếp vào niêm mạc phế quản, hoặc hạch bạch huyết có chứa vi khuẩn lao bị dò vào lòng phế quản, hoặc vi khuẩn lao từ nơi khác theo đường bạch huyết đến khu trú tại phế quản. Lao nội mạc phế quản có thể xảy ra khoảng 10 - 40% bệnh nhân mắc bệnh lao hoạt động.¹ Sự tổn thương trong lòng khí quản và phế quản do vi khuẩn lao được mô tả đầu tiên bởi một bác sĩ người Anh tên là Richard Morton năm 1698 trong một ca khám nghiệm tử thi tử vong vì bệnh lao.² Lao nội mạc phế quản có đặc trưng là tổn thương của đường dẫn khí điển hình là viêm, phù nề, xuất tiết, hoại tử bã đậu, xơ hóa co kéo làm hẹp khí - phế quản đôi khi có tổn thương giãn phế quản cạnh các vùng phổi xơ sẹo. Thể lao này rất khó chẩn đoán vì thường không thấy tổn thương trên phim X-quang phổi dẫn đến việc chậm trễ điều trị.

Biểu hiện lâm sàng của lao phổi và lao nội mạc phế quản có thể gặp như ho đờm kéo dài, khô khè, khó thở hoặc không có triệu chứng

Tác giả liên hệ: Đào Thúy Quỳnh ,

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: daothuyquynh@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 14/12/2021

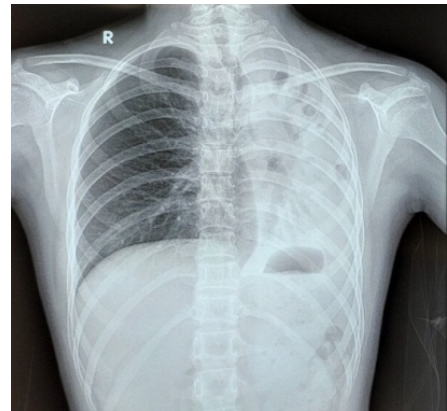
Ngày được chấp nhận: 21/01/2022

nên dễ nhầm với chẩn đoán hen phế quản hay dị vật đường thở. Việc chẩn đoán đúng và điều trị sớm dựa vào các xét nghiệm chuyên sâu như chụp X-quang phổi, chụp cắt lớp vi tính, nội soi phế quản, xét nghiệm dịch đờm... cần được đưa ra ở những bệnh nhân có các triệu chứng dai dẳng. Sự chậm trễ trong điều trị có thể dẫn đến bệnh nhân bị xẹp phổi hoặc hủy hoại toàn bộ một bên phổi do đường dẫn khí bị tắc nghẽn không hồi phục và phải đối mặt với những đợt nhiễm trùng tái đi tái lại. Chúng tôi báo cáo một trường hợp lao phổi chẩn đoán muộn chưa loại trừ lao nội mạc phế quản ở trẻ em với biểu hiện ho kéo dài với mục đích tránh bỏ sót chẩn đoán.

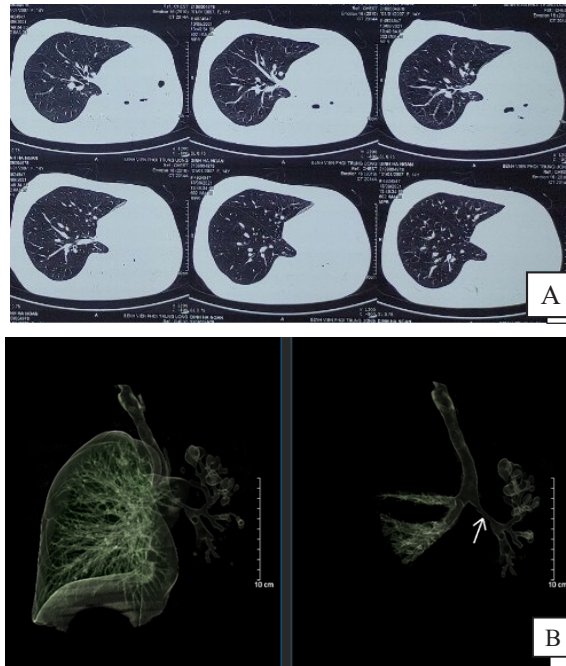
II. BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nữ 14 tuổi vào viện vì ho kéo dài trên 2 tháng. Trẻ ho đờm, ho tăng về chiều tối, không sốt, không khó thở, không tăng cân khoảng 1 năm nay. Gia đình trẻ không ai có tiền sử ho, sốt kéo dài. Trước đó, bệnh nhân đã khám tại một số phòng khám tư với chẩn đoán Viêm đường hô hấp trên và theo dõi hen phế quản, được kê đơn uống vài đợt kháng sinh và khí dung nhưng triệu chứng ho không cải thiện. Khám lâm sàng thấy trẻ tỉnh táo, không sốt, không khó thở với SpO₂ 98-99%, da niêm mạc xanh nhẹ, cân nặng 38kg, nghe phổi trái thông khí giảm, không có ran, tim đều 90 lần/phút, huyết áp 110/70mmHg, bụng mềm, gan

lách không to. Xét nghiệm máu có số lượng bạch cầu tăng 21,16 G/l, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính là 81,2%, lympho là 11,4%, nồng độ hemoglobin 105g/l, số lượng tiểu cầu 713 G/l, CRP tăng cao 107,27mg/l, chức năng gan thận trong giới hạn bình thường. Hình ảnh chụp X-quang tim phổi cho kết quả mờ không đều toàn bộ phổi trái, phổi trái giảm thể tích, co kéo khí quản và trung thất lệch trái - theo dõi xẹp phổi trái (hình 1). Kết quả chụp cắt lớp vi tính lồng ngực có hình ảnh: xẹp có hang toàn bộ phổi trái; phế quản gốc phải thông thoáng, khẩu kính bình thường, hẹp phế quản gốc và phế quản thùy trên bên trái; có hạch trung thất và rốn phổi trái; giãn hình ống túi các nhánh phế quản trường phổi trái; không thấy tràn dịch, tràn khí khoang màng phổi hai bên (hình 2).



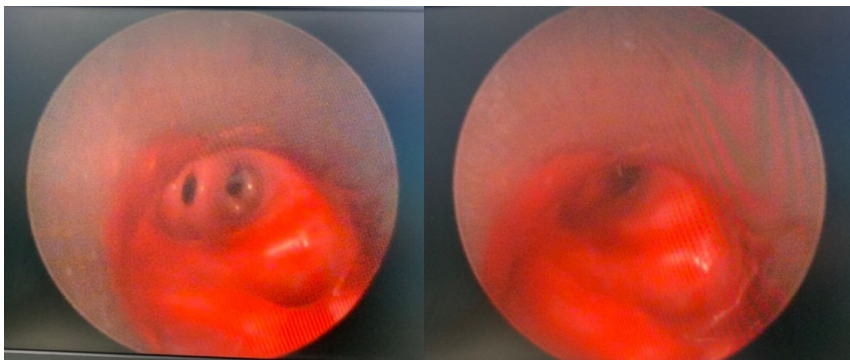
Hình 1. Hình ảnh X-quang phổi của bệnh nhân có xẹp toàn bộ phổi trái, hẹp phế quản gốc trái



Hình 2. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính lồng ngực của bệnh nhân
A. Xếp toàn bộ phổi trái; B. Hẹp phế quản gốc bên trái

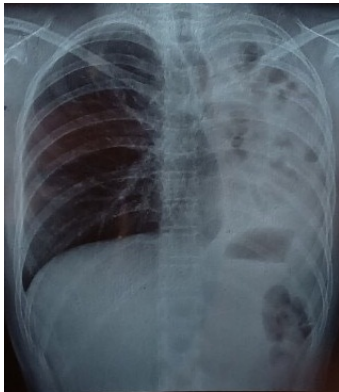
Bệnh nhân được chỉ định các xét nghiệm tìm căn nguyên như soi cấy dịch tỵ hầu và PCR tìm vi khuẩn *Mycoplasma* âm tính. Tuy nhiên, xét nghiệm nhuộm soi đờm trực tiếp tìm AFB và PCR tìm vi khuẩn lao trong dịch đờm dương tính. Với các kết quả cận lâm sàng đã có kết hợp với hình ảnh tổn thương trên phim chụp X-quang phổi và phim chụp cắt lớp vi tính lồng ngực, bệnh nhân được chỉ định nội soi phế quản để đánh giá tổn

thương trong lòng khí phế quản. Hình ảnh nội soi phế quản cho thấy niêm mạc xung quanh phế quản gốc trái phù nề, sung huyết, hẹp gần như hoàn toàn phế quản gốc trái (hình 3); xét nghiệm sinh học phân tử tìm vi khuẩn lao kể cả vi khuẩn lao kháng Rifampicin (Xpert MTB/RIF) trong dịch đờm và dịch rửa phế quản dương tính, kết quả nuôi cấy vi khuẩn lao trong môi trường lỏng ở mẫu bệnh phẩm dịch rửa phế quản dương tính.



Hình 3. Hình ảnh nội soi phế quản của bệnh nhân

Trẻ được điều trị lao theo phác đồ 2RHZE/4RHE kết hợp với Dexamethason dùng ngăn ngày. Sau 2 tháng điều trị, trẻ tỉnh táo, không sốt, không khó thở. Trẻ tăng 3kg sau đợt điều trị. Tuy nhiên, hình ảnh X-quang phổi sau 2 tháng của bệnh nhân cũng chưa cải thiện đáng kể do tổn thương xẹp nhu mô phổi và hẹp phế quản gốc trái đã tồn tại lâu do việc chẩn đoán và điều trị muộn (hình 4).



Hình 4. Hình ảnh X-quang phổi của bệnh nhân sau điều trị 2 tháng

III. BÀN LUẬN

Lao phổi là bệnh truyền nhiễm qua đường hô hấp xảy ra khi vi khuẩn Mycobacterium Tuberculosis tấn công chủ yếu vào phổi, thể lao này chiếm tới 80 - 85% trong tổng số ca mắc bệnh do lao và là nguồn lây chính cho người xung quanh. Vi khuẩn lao là một vi khuẩn ái khí ưa cư trú trong môi trường có nhiều oxy nên thường khu trú ở phổi và số lượng vi khuẩn có nhiều nhất trong các hang lao có phế quản thông. Trong đó, thể lao nội mạc phế quản là tình trạng nhiễm vi khuẩn lao của cây khí phế quản. Tỷ lệ mắc lao nội mạc phế quản xảy ra ở khoảng 10 - 40% trường hợp mắc lao thể hoạt động.¹ Đa số các ca mắc được báo cáo có độ tuổi dưới 35 tuổi và nguy cơ mắc lao nội mạc phế quản cao hơn ở trẻ em và phụ nữ.^{3,4} Nghiên cứu của Daly và cộng sự về bệnh lao nội

mạc phế quản ở trẻ em sống ở Thành phố New York. Nhóm nghiên cứu của họ gồm 434 bệnh nhân trong độ tuổi từ 4 tháng đến 9 tuổi. Họ ước tính rằng 30% trẻ em mắc bệnh lao có một số loại tổn thương nội mạc phế quản. Họ phát hiện tổn thương nội mạc phế quản phổ biến hơn ở trẻ nhỏ tuổi hơn (70% ở bệnh nhân dưới 3 tuổi).⁵

Cơ chế bệnh sinh chính xác của lao nội mạc phế quản chưa được biết rõ ràng song các cơ chế được đưa ra có thể bao gồm: sự lan truyền trực tiếp từ ổ tổn thương nhu mô lân cận, quá trình lây lan theo đường máu, sự ăn mòn của hạch lympho vào trong phế quản và sự lây lan theo đường bạch huyết từ nhu mô đến vùng quanh quế quản.² Trong đó sự ăn mòn của hạch lympho vào trong phế quản là cơ chế đặc biệt quan trọng ở trẻ em do kích thước phế quản nhỏ và thành phế quản yếu. Nghiên cứu của Lee và cộng sự trên 121 ca bệnh lao nội mạc phế quản cho thấy vị trí tổn thương thường gặp nhất là thùy trên phổi phải và nhánh phế quản gốc phải.⁶ Trong một nghiên cứu khác, các vị trí mà vi khuẩn lao xâm nhập được báo cáo là khác nhau ở bệnh nhân trẻ và bệnh nhân cao tuổi. Ở bệnh nhân cao tuổi, sự xâm lấn của phế quản thùy và các phân đoạn phế quản là phổ biến hơn, trong khi ở những bệnh nhân trẻ tuổi lại hay gặp hơn ở khí quản, phế quản chính và thùy giữa.⁷ Tổn thương phế quản ban đầu biểu hiện dưới dạng thâm nhiễm tế bào lympho vào trong lớp màng nhầy sau đó gây phù nề và sung huyết. Sự hình thành các tổn thương bã đậu và u hạt lao có thể tìm thấy ở bề mặt niêm mạc. Những biến đổi xơ hóa của lớp lót niêm mạc cũng như sự chữa lành tổn thương loét niêm mạc phế quản là nguyên nhân dẫn đến hẹp phế quản ở bệnh nhân nhiễm lao nội mạc phế quản. Vì chỉ định nội soi phế quản không được thực hiện thường quy cho tất cả bệnh nhân lao phổi nên tỷ lệ mắc lao nội mạc phế quản thực tế không thể đánh giá chính xác. Vì lý do này, tỷ lệ

lao nội mạc phế quản trong nhóm lao phổi hoạt động có thể thay đổi theo y văn.

Triệu chứng khởi phát của lao phổi có thể cấp tính, hay âm ỉ hoặc xuất hiện muộn. Các triệu chứng thường gặp của lao phổi là ho kéo dài trên 2 tuần (ho khan, ho có đờm, ho ra máu), sốt nhẹ về chiều, ra mồ hôi đêm, gầy sút, mệt mỏi, kém ăn... Các biểu hiện lâm sàng của lao nội mạc phế quản đa dạng và phụ thuộc vào vị trí, mức độ tổn thương và giai đoạn của bệnh.¹ Các triệu chứng hô hấp thường không đặc hiệu và dễ bị nhầm lẫn với các bệnh cảnh khác. Ho nặng tiếng không đáp ứng với các thuốc điều trị thông thường là một trong những biểu hiện thường gặp nhất và tiến triển chậm, kéo dài từ vài tuần đến vài tháng; vỡ hạch lympho, đau ngực có thể xảy ra ở vùng ức hoặc cạnh xương ức với hiệu ứng từ mơ hồ đến dữ dội và chiếm khoảng 15% trong số các bệnh nhân có lao nội mạc phế quản.⁸ Các triệu chứng toàn thân bao gồm: chán ăn, mệt mỏi, sụt cân, ra mồ hôi đêm có thể không nổi trội ở bệnh nhân lao nội mạc phế quản. Triệu chứng sốt chiếm khoảng 50-87%, đổ mồ hôi vào ban đêm 55% và sụt cân chiếm khoảng 71% trong các trường hợp lao nội mạc phế quản.¹ Thăm khám lâm sàng có thể thấy rì rào phế nang giảm hoặc mất, hội chứng đông đặc, xẹp phổi, hoặc tiếng khò khè. Vì các triệu chứng này không đặc hiệu nên rất dễ nhầm lẫn với các bệnh lý hô hấp khác như hen phế quản, viêm phổi, dị vật đường thở. Bệnh nhân của chúng tôi ngoài triệu chứng ho kéo dài về chiều tối thì không có những triệu chứng toàn thân khác, được chẩn đoán viêm đường hô hấp hoặc hen phế quản tại các phòng khám và không được chụp X-quang phổi, nhưng dùng thuốc không cải thiện mới vào viện để được chỉ định các xét nghiệm chẩn đoán bệnh.

Hình ảnh phim X-quang ngực của bệnh nhân lao phổi tiến triển là thâm nhiễm, nốt,

hang, xơ hang ở 1 hay 2 bên. Trong lao nội mạc phế quản, hình ảnh tổn thương rất đa dạng, có thể bình thường ở 10% ca bệnh đến các tổn thương thâm nhiễm nhu mô lan tỏa và đông đặc, xẹp phổi thùy, phân thùy hoặc toàn bộ một trường phổi. Nếu hẹp phế quản phát triển có biểu hiện xẹp phổi thùy hay phân thùy dai dẳng, tăng thông khí thùy phổi, viêm phổi tắc nghẽn hoặc nút nhầy gây tắc phế quản.⁹ Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (High Resolution Computed Tomography: HRCT) có độ nhạy cao hơn nhiều so với phim cắt lớp vi tính thông thường và X-quang trong việc mô tả các biểu hiện sớm ở nội mạc phế quản. HRCT giúp phát hiện bệnh một cách chính xác và trong giai đoạn sớm. Các biểu hiện sớm của lao nội mạc phế quản là các nốt sần trung tâm tiểu thùy đường kính 2-4mm và các cấu trúc phân nhánh có hình dạng “chồi cây” biểu hiện sự hoại tử ở trong và xung quanh các tiểu phế quản.¹ Bệnh nhân của chúng tôi có kết quả chụp X-quang phổi và cắt lớp vi tính lồng ngực cũng cho thấy hình ảnh hẹp phế quản gốc trái, xẹp có hang toàn bộ phổi trái.

Nội soi phế quản đặc biệt có giá trị trong chẩn đoán cũng như tiên lượng. Nội soi phế quản là chỉ định bắt buộc giúp chẩn đoán chính xác và nhận định tổn thương trong lòng khí phế quản. Tổn thương trong lao nội mạc phế quản được chia thành 7 tít với hình ảnh đặc hiệu:

- (I) viêm phế quản không đặc hiệu (niêm mạc khí phế quản chỉ phù nề hoặc sung huyết nhẹ);
- (II) phù nề -sung huyết (niêm mạc khí phế quản phù nề và/hoặc sung huyết nặng);
- (III) hoại tử hoạt động: niêm mạc phế quản phù nề, tăng tưới máu được bao phủ bởi một lớp giống pho mát trắng;
- (IV) dạng hạt (niêm mạc khí phế quản viêm nặng và rải rác các nốt sần như hạt cơm);
- (V) loét (loét niêm mạc khí phế quản);
- (VI) dạng khối u: nội mạc phế quản tăng sản như khối u;

(VII) sẹo xơ (lòng khí phế quản bị thu hẹp do tăng sinh xơ và co thắt). Mỗi tít tổn thương trên nội soi phế quản đều có liên quan đến mức độ tiến triển của bệnh. Trong đó các tít hoại tử hoạt động và phù nề tăng tưới máu có tiên lượng xấu hơn gây ra sẹo xơ làm hẹp khí phế quản trong 2/3 bệnh nhân.

Các tít còn lại như u hạt, loét, viêm phế quản không đặc hiệu có tiên lượng tốt hơn. Tổn thương dạng khối u có tiên lượng phức tạp với các tiến triển đa dạng thường gây ra hẹp phế quản mặc dù đã được điều trị đầy đủ.¹⁰ Hình ảnh nội soi phế quản bệnh nhân của chúng tôi cũng cho thấy sẹo hẹp hàn như hoàn toàn phế quản gốc trái. Nội soi phế quản không những có vai trò quan trọng trong việc chẩn đoán lao nội mạc phế quản mà còn có ý nghĩa để đánh giá đáp ứng điều trị của bệnh nhân.

Xét nghiệm AFB trong đờm hoặc dịch hút từ dạ dày (với trẻ em không biết khạc đờm) rất quan trọng và thường được sử dụng để chẩn đoán lao phổi. Tuy nhiên, độ nhạy của xét nghiệm này thay đổi từ 16% đến 53% và kết quả âm tính cũng không loại trừ bệnh lao.⁸ Xét nghiệm nhuộm AFB và nuôi cấy vi khuẩn lao trong dịch rửa phế quản có độ nhạy cao hơn trong dịch đờm. Một nghiên cứu được thực hiện bởi Ozkaya và cộng sự cho thấy tỷ lệ nhuộm AFB dương tính ở 26% bệnh nhân và tỷ lệ cao nhất được tìm thấy trong các trường hợp có tổn thương phế quản dạng u hạt là 75%, trong khi tỷ lệ nuôi cấy vi khuẩn lao dương tính là 39,1%.¹¹ Các xét nghiệm mới ứng dụng công nghệ sinh học phân tử để nhận diện vi khuẩn lao kể cả vi khuẩn lao kháng Rifampicin (Xpert MTB/RIF) cho độ nhạy cao hơn và được khuyến cáo trong các trường hợp nghi ngờ.

Lao phổi chẩn đoán muộn có thể gây các biến chứng nghiêm trọng. Nếu có tổn thương hẹp khí quản, tắc nghẽn đường thở có thể xảy

ra. Một biến chứng khác thường gặp là giãn phế quản thường phát triển như bệnh lý khí phế thũng cạnh vùng sẹo thứ phát sau tình trạng tắc nghẽn phổi và xơ hóa (giãn phế quản do co kéo). Hẹp phế quản trung tâm với giãn phế quản đoạn xa có thể cũng dẫn đến giãn phế quản. Giãn phế quản thường không có triệu chứng và thường gặp tổn thương ở thùy trên.⁸ Do bệnh nhân của chúng tôi chẩn đoán và điều trị muộn nên đã có các biến chứng và tổn thương khó hồi phục do hẹp phế quản gốc trái và giãn phế quản ở đoạn xa.

Điều trị lao phổi theo phác đồ chống lao cơ bản gồm các thuốc Isoniazid (INH), Rifamicin (RIF), Ethambutol (EMB), Pyrazinamid (PZA) và Streptomycin (STR). Corticosteroid được cho là có khả năng cải thiện tình trạng hẹp phế quản. Vai trò của corticosteroid trong việc thay đổi tình trạng giãn phế quản còn nhiều tranh cãi. Corticosteroid hữu ích khi dùng trong giai đoạn đầu của lao nội mạc phế quản khi tình trạng quá mẫn là cơ chế chủ yếu nhưng ít hiệu quả khi tình trạng xơ hóa lan rộng. Thuốc có thể làm giảm tình trạng hẹp phế quản và giảm mức độ tổn thương phổi do hẹp phế quản kéo dài.¹ Kiểm soát tốt tình trạng nhiễm trùng để tránh nguy cơ lây nhiễm. Nội soi phế quản can thiệp được xem là phương pháp thay thế cho phẫu thuật nhằm điều trị tình trạng hẹp phế quản. Các kĩ thuật bao gồm: laser, phẫu thuật lạnh, áp nhiệt có kiểm soát, nong bóng, và đặt stent. Phương pháp phẫu thuật được đặt ra sau khi điều trị bằng các biện pháp trên thất bại.⁸ Bệnh nhân của chúng tôi có hình ảnh tổn thương trên nội soi phế quản là hẹp lòng phế quản được điều trị theo phác đồ thuốc lao 2RHZE/4RHE có chỉ định đặt stent tuy nhiên hiệu quả ở bệnh nhân này khó tiên lượng do tổn thương phổi lan rộng và có giãn phế quản, phế nang sau hẹp nên khả năng phục hồi kém.

IV. KẾT LUẬN

Các triệu chứng toàn thân và hô hấp của bệnh lao dễ nhầm lẫn với các bệnh khác. Vì vậy để chẩn đoán sớm, bệnh nhân ho kéo dài ở Việt Nam cần được chụp X-quang phổi, nếu nghi ngờ tổn thương cần làm các xét nghiệm chẩn đoán lao. Đặc biệt, những trường hợp khô khò kéo dài ở trẻ em đã loại trừ dị vật đường thở, khi điều trị theo hướng hen phế quản không cải thiện cần chú ý xem trẻ có thể mắc lao nội mạc phế quản hay không.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tetikkurt C. Current perspectives on endobronchial tuberculosis. *Pneumon*. 2015; 3(21): 239-245.
2. Sahin F, Yıldız P. Characteristics of endobronchial tuberculosis patients with negative sputum acid-fast bacillus. *J Thorac Dis*. 2013; 5(6): 764-770. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2013.12.15.
3. Kassam NM, Aziz OM, Somji S, et al. Endobronchial Tuberculosis: A Rare Presentation. *Cureus*. 2020; 12(5): e8033. doi: 10.7759/cureus.8033.
4. Jung SS, Park HS, Kim JO, et al. Incidence and clinical predictors of endobronchial tuberculosis in patients with pulmonary tuberculosis. *Respiratory*. 2015; 20:488-495. doi: 10.1111/resp.12474.
5. Daly JF, Brown DS, Lincoln EM et al. Endobronchial tuberculosis in children. *Diseases of the chest*. 1952; 22 (4): 380-398. doi.org/10.1378/chest.22.4.380.
6. Lee JH, Park S, Lee DH et al. Endobronchial tuberculosis: clinical and bronchoscopic feature in 121 cases. *Chest*. 1992; 102 (4): 990-993. doi: 10.1378/chest.102.4.990.
7. Kim HC, Kim HS, Lee SJ, et al. Endobronchial tuberculosis presenting as right middle lobe syndrome: clinical characteristics and bronchoscopic findings in 22 cases. *Yonsei Med J*. 2008; 49(4): 615. doi:10.3349/ymj.2008.49.4.615.
8. Kashyap S and Solanki A. Challenges in Endobronchial Tuberculosis: From Diagnosis to Management. *Pulm Med*. 2014: 1-8. doi:10.1155/2014/594806.
9. Lee LH and Chung HS. Bronchoscopic, radiologic and pulmonary function evaluation of endobronchial tuberculosis. *Respirology*. 2000; 5(4):411-417. doi:10.1111/j.1440-1843.2000.00285.
10. Chung HS, Lee JH. Bronchoscopic assessment of the evolution of endobronchial tuberculosis. *Chest*. 2000; 117: 385-92. doi: 10.1378/chest.117.2.385.
11. Ozkaya S, Bilgin S, Findik S, et al. Endobronchial tuberculosis: histopathological subsets and microbiological results. *Multidiscip Respir Med*. 2012; 7: 34. doi:10.1186/2049-6958-7-34.

Summary

A CASE REPORT: LATELY DIAGNOSED PULMONARY TUBERCULOSIS COMPLICATES COMPLETE LEFT LUNG ATELECTASIS DUE TO AIRWAY NARROWING

Pulmonary tuberculosis is one of the most common forms of tuberculosis, along with endobronchial TB that can cause dangerous complications such as atelectasis due to irreversible bronchial narrowing. We report a case of a 14 years old girl admitted to the hospital because of cough lasting for more than 2 months with no fever, no difficulty breathing and left lung hypoventilation was found. The chest X-ray results showed that the entire left lung was unevenly

opacified, the tracheal was pulled to the left. Chest computed tomography scan showed that the left lung was completely hypovolemic, the left main bronchus was narrow. Bronchoscopy showed almost complete narrowing of the left main bronchus. The etiological diagnostic tests showed positive results of direct sputum smear for AFB (Acid Fast Bacillus); molecular diagnosis and cultures of tuberculosis bacteria were both positive in sputum and bronchoalveolar lavage fluids.

Keywords: Pulmonary tuberculosis, endobronchial tuberculosis, children.