

CƠN HEN NẶNG BỘI NHIỄM TRÊN NỀN BỆNH LÝ HẸP KHÍ QUẢN VÀ MỀM SỤN KHÍ QUẢN Ở TRẺ EM: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

**Nguyễn Thị Thu Sương^{1*}, Trần Anh Tuấn², Nguyễn Thị Tuyết Nhi¹,
Lê Quốc Thịnh², Trần Bảo Ngọc¹, Hồ Trần Bảo Nhi¹, Trần Thanh Ngọc¹**

¹Trường Đại học Khoa học Sức khỏe - Đại học Quốc Gia TP. Hồ Chí Minh

²Bệnh viện Nhi đồng 1

TÓM TẮT

Khò khè tái diễn và suy hô hấp cấp ở trẻ em do bất thường cấu trúc đường thở bẩm sinh là hệ quả của sự suy yếu hoặc khiếm khuyết các vòng sụn nâng đỡ. Vòng sụn khí quản là một cấu trúc hình chữ C, giúp đường dẫn khí mở rộng và ổn định trước biến động của áp suất âm lồng ngực, từ đó ngăn ngừa hiện tượng xẹp đường thở động vào cuối thì thở ra. Sự phát triển toàn vẹn của các cấu trúc này bị ảnh hưởng bởi tình trạng sinh non và các dị tật ống tiêu hóa bẩm sinh (như teo hoặc hẹp thực quản), quyết định đến khả năng duy trì thông khí của trẻ sau sinh. Những rối loạn giải phẫu này không chỉ làm tăng kháng lực đường thở mà còn gây ứ đọng dịch tiết, dẫn đến các cơn hen phế quản nặng và các đợt bội nhiễm phổi tái phát. Nhìn chung, bệnh lý cấu trúc đường thở thường bị che lấp bởi các triệu chứng tương đồng với hen phế quản; sự phối hợp này tạo nên một bệnh cảnh phức tạp, biểu hiện qua cả hai khía cạnh: khò khè kháng trị kéo dài và suy hô hấp nặng diễn tiến từ nền tảng bất thường giải phẫu. Chúng tôi mô tả lâm sàng và kết quả điều trị của ca bệnh có hen phế quản cơn nặng bội nhiễm với tình trạng bệnh lý nền hẹp khí quản và mềm sụn. Trường hợp này nhấn mạnh sự cần thiết phải nâng cao nhận thức về các bất thường cấu trúc đường thở ở trẻ đã và đang mắc các bệnh lý hô hấp. Việc nhận biết sớm những khiếm khuyết bẩm sinh này rất quan trọng trong việc cải thiện tình trạng bệnh nhi, tránh điều trị không hiệu quả cũng như lạm dụng corticoid. Trong khi hẹp khí quản làm giảm khẩu kính đường thở cấu trúc, dẫn đến dễ nhiễm trùng, ứ đọng đàm thì mềm sụn khí quản lại gây xẹp khí quản khi thở ra, từ đó biểu hiện các triệu chứng rất giống hen (khò khè, ứ khí, giảm thông khí).

Từ khóa: Hen phế quản, hẹp khí quản, mềm sụn khí quản, trẻ em, bất thường cấu trúc đường thở

SEVERE BRONCHIAL ASTHMA EXACERBATION COMPLICATED BY SUPERINFECTION IN A PEDIATRIC PATIENT WITH UNDERLYING TRACHEAL STENOSIS AND TRACHEOMALACIA: A CASE REPORT

**Nguyen Thi Thu Suong^{1*}, Tran Anh Tuan², Nguyen Thi Tuyet Nhi¹,
Le Quoc Thinh², Tran Bao Ngoc¹, Ho Tran Bao Nhi¹, Tran Thanh Ngoc¹**

¹University of Health Sciences-Vietnam National University - Ho Chi Minh City

²Children's Hospital 1

Recurrent wheezing and acute respiratory distress in children caused by congenital structural airway abnormalities result from the weakness or defect of the supporting cartilaginous rings. Tracheal cartilages are C-shaped structures that help maintain airway patency and stability against fluctuations in negative intrathoracic pressure, thereby preventing dynamic airway collapse at the end of expiration. The intact development

Nhận bài: 23-6-2026; Phản biện: 20-7-2026; Chấp nhận: 10-8-2026

Người chịu trách nhiệm: Nguyễn Thị Thu Sương

Email: nttsuong@uhsvnu.edu.vn

Địa chỉ: Trường Đại học Khoa học Sức khỏe - Đại học Quốc Gia TP. Hồ Chí Minh

of these structures is affected by prematurity and congenital gastrointestinal anomalies (such as esophageal atresia or stenosis), which determine the infant's ability to maintain adequate ventilation postnatally. These anatomical disorders not only increase airway resistance but also cause secretion retention, leading to severe asthma exacerbations and recurrent pulmonary superinfections. Overall, structural airway pathologies are frequently masked by symptoms mimicking bronchial asthma; this association creates a complex clinical picture characterized by two main aspects: prolonged refractory wheezing and severe respiratory distress progressing from an underlying anatomical abnormality. We describe the clinical presentation and treatment outcomes of a case with a severe, superinfected asthma exacerbation on an underlying background of tracheal stenosis and tracheomalacia. This case emphasizes the necessity of raising awareness regarding structural airway abnormalities in children suffering from respiratory diseases. Early recognition of these congenital defects is crucial for improving patient outcomes, avoiding ineffective treatments, and preventing corticosteroid overuse. While tracheal stenosis reduces the fixed airway caliber, predisposing the patient to infections and sputum retention, tracheomalacia causes expiratory tracheal collapse, thereby manifesting with asthma-like symptoms (wheezing, air trapping, hypoventilation).

Keywords: Bronchial asthma, tracheal stenosis, tracheomalacia, children, structural airway abnormalities, ...

I. GIỚI THIỆU

Hen phế quản, mã J45 theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), là một bệnh lý hô hấp mạn tính không lây nhiễm phổ biến nhất, đặc trưng bởi tình trạng viêm đường thở với nhiều kiểu hình lâm sàng [1]. Trên quy mô thế giới, bệnh ảnh hưởng đến hơn 300 triệu người; báo cáo Gánh nặng bệnh tật toàn cầu năm 2021 ghi nhận khoảng 260,5 triệu ca mắc và hơn 436.000 ca tử vong [2] Tại Việt Nam, tỷ lệ mắc hen ở trẻ em khoảng 4 - 8%, với xu hướng tăng gấp 2 - 3 lần sau mỗi 20 năm [3].

Về mặt sinh lý bệnh, hen trẻ em xoay quanh bốn cơ chế cốt lõi: viêm mạn tính liên quan đa tế bào, tổn thương tế bào biểu mô, dày màng đáy và tăng sinh cơ trơn đường thở. Phản ứng miễn dịch qua trung gian lympho T dẫn đến sự thâm nhiễm bạch cầu ái toan và tế bào mast, gây tắc nghẽn lưu lượng khí không hằng định. Hệ quả là sự biến đổi cấu trúc: sự xuất hiện của thể Creola (các cụm tế bào biểu mô bong tróc) và hiện tượng xơ hóa do tăng lắng đọng collagen type I, III, V dưới niêm mạc. Đặc biệt, tình trạng tăng sinh và phì đại cơ trơn phối hợp cùng thành đường thở dày sẵn có thể dẫn đến bít tắc hoàn toàn khẩu kính đường thở khi có kích thích [4].

Hen phế quản bội nhiễm là tình trạng nhiễm trùng hô hấp xảy ra sau các đợt hen, có thể lan rộng đến nhu mô và phế nang. Việc kiểm soát bệnh không hiệu quả khiến hệ hô hấp yếu dần, tạo điều kiện cho các tác nhân ngoại lai tấn công, làm trầm trọng thêm các triệu chứng khó khè, nặng ngực và ho [5,6].

Các triệu chứng hô hấp kéo dài ở trẻ em không chỉ khu trú tại phế quản mà có thể liên quan đến các bất thường cấu trúc khí quản. Hẹp khí quản là tình trạng tắc nghẽn đường thở do bất thường cấu trúc hoặc chức năng, phân thành thể bẩm sinh và mắc phải [7]. Tình trạng mắc phải thường do can thiệp y khoa như đặt nội khí quản, còn trường hợp bẩm sinh lại bắt nguồn từ dị tật phôi thai với tỷ lệ 0,2 - 2/100.000 ca sinh [8,9]. Mềm sụn khí quản là một dạng bất thường cấu trúc sụn gây xẹp đường thở quá mức, chiếm tới một nửa các bệnh lý khí quản bẩm sinh [10-12].

Mềm sụn khí quản có thể là nguyên phát (thường gặp ở trẻ sinh non, đi kèm với mềm sụn thanh quản hoặc dị tật tim) hoặc thứ phát do viêm mạn tính và sự chèn ép từ bên ngoài [12]. Theo định luật Poiseuille, một sự thu hẹp nhỏ về bán kính khí quản cũng làm tăng đáng kể sức cản và giảm lưu lượng khí thở, dẫn đến suy hô hấp kéo dài.

Nhiều nghiên cứu cho thấy tỷ lệ mắc mềm sụn khí quản tăng tỷ lệ thuận với mức độ nặng của hen: từ 2,7% ở hen nhẹ lên đến 18,46% ở bệnh nhân hen nặng [13]. Sự tồn tại đồng thời của các thực thể bệnh lý này không chỉ làm phức tạp hóa quá trình chẩn đoán mà còn tạo ra những tương tác bệnh sinh cộng hưởng, gây khó khăn cho việc điều trị nội khoa đơn thuần [14-16].

Ca lâm sàng

Case lâm sàng: bé trai 5 tuổi, tiền căn sinh non 32 tuần, cân nặng lúc sinh 1,8kg, nhập viện vì các triệu chứng chính gồm khó khè, khó thở và sốt cao 38,5°C kéo dài trong 3 ngày. Trẻ từng được can thiệp phẫu thuật điều trị dị tật hẹp thực quản bẩm sinh và được chẩn đoán hen phế quản cách đây 2 năm (2024). Bệnh nhi đang điều trị dự phòng bằng Flixotide nhưng kiểm soát chưa tốt, thường xuyên phải nhập viện tái diễn. Lúc nhập viện, khám lâm sàng ghi nhận dấu hiệu suy hô hấp với SpO₂ 90% (khí trời), nhịp thở 46 lần/phút, có hiện tượng co kéo cơ hô hấp, nghe phổi có rale ẩm và rale khô.

Về cận lâm sàng, X-quang ngực thẳng thực hiện ngay lúc nhập viện ghi nhận hình ảnh đồng đặc phế nang đáy phổi trái và ứ khí hai bên. Bên cạnh đó, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định trong trường hợp này là nội soi đường thở bằng ống mềm (thực hiện khi trẻ có dấu hiệu khó khè dai dẳng, kém đáp ứng ICS/corticoid), phát hiện tình trạng mềm sụn khí quản đoạn dài với mức độ xẹp động lên đến 60% kèm hẹp khí quản chữ C.



Hình 1. X-quang ngực thẳng



Hình 2. Hình CT scan ngực



Hình 3. Nội soi đường thở bằng ống mềm (Khảo sát khí quản cho thấy từ đoạn cách thanh môn khoảng 3 cm kéo dài đến gần carina có hiện tượng xẹp động học thành khí quản, gợi ý tracheomalacia đoạn dài. Tổn thương biểu hiện thay đổi theo mức độ tỉnh của người bệnh: Khi người bệnh ngủ/an thần ghi nhận hẹp lòng khí quản khoảng 60%. Khi tỉnh chỉ xẹp nhẹ, không ảnh hưởng đáng kể).

Dựa trên các dữ kiện này, chẩn đoán xác định được đưa ra là suyễn cơn nặng bội nhiễm trên nền bất thường cấu trúc đường thở (hẹp khí quản và mềm sụn khí quản đoạn dài). Về mặt bệnh học, mềm sụn khí quản bẩm sinh là yếu tố nguy cơ thường đi kèm với dị tật hẹp thực quản; tình trạng này gây xẹp đường thở khi thở ra, dẫn đến tăng kháng lực, ứ khí, giảm thông khí và tạo ra các biểu hiện lâm sàng như tiếng khó khè dai dẳng nên rất dễ nhầm lẫn hoặc bị che lấp bởi hen phế quản.

Phác đồ điều trị cấp cứu bao gồm hỗ trợ hô hấp bằng oxy cannula 3 lít/phút để nâng SpO_2 , kết hợp thuốc kháng sinh tĩnh mạch (Ceftriaxone 1g) để diệt vi khuẩn gây viêm phổi bội nhiễm. Các thuốc khác trong phác đồ bao gồm: Solu-Medrol 125mg đường tĩnh mạch giúp kháng viêm toàn thân để cắt cơn suyễn nặng; thuốc giãn phế quản khí dung (Salbutamol và Combivent) tác dụng tại chỗ, mở rộng đường thở cấp tốc. Sau khi tình trạng ổn định, trẻ được chuyển sang sử dụng Hydrocortisone đường uống, Budesonide khí dung và duy trì Seretide (ICS/LABA) nhằm kiểm soát tình trạng viêm mạn tính của đường thở. Nhờ sự tuân thủ can thiệp điều trị, SpO_2 của bệnh nhi đã cải thiện lên mức 96-100%, tình trạng khó thở giảm đáng kể.

II. THẢO LUẬN

Sự hiện diện đồng thời của hai bất thường cấu trúc (hẹp khí quản và mềm sụn khí quản) là một tình trạng bệnh lý ít gặp [14,17]. Mềm sụn khí quản (TM) là một bất thường bẩm sinh với tỷ lệ mắc bệnh trong cộng đồng khoảng 1/2100 trẻ em. Theo Fraga, J. C. và cộng sự (2024), TM có mối liên hệ mật thiết với dị tật teo/hẹp thực quản (EA) về mặt phôi thai học, tỷ lệ phối hợp lên tới 86,7% ở các bệnh nhân có tiền căn EA [18]. Bệnh nhi 5 tuổi trong báo cáo, với tiền căn sinh non và phẫu thuật hẹp thực quản, là một minh chứng lâm sàng điển hình cho mối liên quan này. Do đó, ca lâm sàng đã đóng góp dữ liệu quan trọng, làm cơ sở trong việc tiếp cận và chẩn đoán các trường hợp tương tự.

Tắc nghẽn đường thở trung tâm - dị tật bẩm sinh tiềm ẩn thường bị chẩn đoán nhầm thành hen phế quản kháng trị do sự trùng lặp về triệu chứng lâm sàng đặc trưng là khó khè và khó thở, dẫn đến bệnh nhân phải điều trị bằng Corticoid liều cao và thuốc giãn phế quản nhiều năm nhưng không thuyên giảm, bởi bản chất của mềm sụn hay hẹp khí quản là tổn thương cấu trúc cơ học chứ không phải là viêm co thắt [19,20]. Việc bệnh nhi khó khè dai dẳng và kém đáp ứng với phác đồ ICS/LABA (Seretide) là một "red flag" kinh điển. Trong ca này, nếu không sử dụng các hình ảnh khảo sát chi tiết (như CT-scan ngực có dựng hình cây phế quản - mạch máu) sẽ

làm tăng nguy cơ bỏ sót các cấu trúc giải phẫu lân cận gây chèn ép như u trung thất hay bất thường cung động mạch.

Việc phân biệt rõ ràng bản chất sinh lý bệnh giữa hen phế quản và TM có ý nghĩa quyết định trong hướng dẫn điều trị. Trong khi hen là bệnh lý đặc trưng bởi viêm mạn tính và co thắt cơ trơn có tính hồi phục, thì TM lại là một khiếm khuyết cấu trúc cơ học do sự suy yếu của hệ thống vòng sụn [19]. Do đó, các liệu pháp nhắm vào phản ứng viêm bằng Corticosteroid liều cao không mang lại hiệu quả củng cố độ cứng của sụn. Về mặt cơ học, đoạn hẹp cố định kết hợp với đoạn mềm sụn xẹp động học (~60%) làm tăng đột ngột kháng lực luồng khí thở ra, gây hiện tượng "bẫy khí". Sự suy giảm chức năng thanh thải nhầy và giảm hiệu quả tổng xuất của phản xạ ho tạo điều kiện cho đàm nhớt ứ đọng phía dưới vị trí hẹp, hình thành môi trường thuận lợi cho nhiễm trùng hô hấp thứ phát tái diễn.

Việc xác định chính xác cơ chế bệnh sinh cơ học đã tạo cơ sở chuyển đổi sang các phương hướng quản lý nhằm đích hiệu quả hơn. Những biện pháp vật lý trị liệu tổng xuất đàm trở thành can thiệp cơ học thiết yếu nhằm bù đắp cho phản xạ ho kém hiệu quả và cắt đứt vòng xoắn ứ đọng - nhiễm trùng [21]. Nếu tình trạng suy hô hấp tiến triển, liệu pháp áp lực dương (CPAP) là chỉ định nội khoa tối ưu, đóng vai trò như một "nẹp khí nén" giúp duy trì độ mở của lòng đường thở trong suốt chu kỳ hô hấp, ngăn chặn sự xẹp động học [17]. Cuối cùng, vì sự kết hợp giữa hẹp và mềm sụn là bất thường giải phẫu, việc thiết lập hội chẩn đa chuyên khoa để theo dõi và chuẩn bị cho các can thiệp ngoại khoa như tạo hình khí quản là chiến lược quản lý dài hạn bắt buộc khi điều trị bảo tồn không đạt kỳ vọng [17,21].

Hiện tại, bệnh nhi chưa có chỉ định can thiệp ngoại khoa vì không có bằng chứng hẹp khí quản cố định, vòng sụn khí quản hoàn toàn, chèn ép mạch máu hay các biểu hiện của mềm khí quản nặng (phụ thuộc thở máy, suy hô hấp kéo dài, cơn tím tái hoặc viêm phổi tái diễn). Theo các khuyến cáo hiện hành, quyết định phẫu thuật dựa chủ yếu vào mức độ triệu chứng và ảnh hưởng chức năng hô hấp hơn là mức độ xẹp trên

nội soi. Do đó, bệnh nhi được tiếp tục điều trị nội khoa tối ưu và theo dõi định kỳ; việc đánh giá lại và hội chẩn ngoại khoa chỉ được đặt ra khi xuất hiện các dấu hiệu thất bại điều trị hoặc diễn tiến nặng [22].

Ca lâm sàng này nhấn mạnh về việc cần duy trì mức độ cảnh giác trong thực hành lâm sàng. Ở trẻ em có tiền căn sinh non và dị tật bẩm sinh, đặc biệt là hẹp thực quản, mọi tình trạng khó khè tái diễn, kháng trị với phác đồ hen thông thường đều nên được tiếp cận dưới góc độ nghi ngờ có bất thường cấu trúc đường thở cho đến khi có bằng chứng loại trừ. Quá trình chẩn đoán tái khẳng định sự kết hợp giữa chẩn đoán hình ảnh nâng cao và nội soi phế quản ống mềm động học là tiêu chuẩn vàng [22]. Bằng chứng trực quan nội soi đã giúp lượng giá chính xác độ xẹp động học của sụn khí quản ở thì thở ra (đạt mức 60%), qua đó xác định các khiếm khuyết cơ học mà các phương thức chẩn đoán hình ảnh tĩnh có thể bỏ sót, tạo bước ngoặt trong định hướng điều trị cho bệnh nhân.

III. KẾT LUẬN

Các bất thường cấu trúc đường thở bẩm sinh như mềm sụn khí quản (tracheomalacia) và hẹp khí quản là nguyên nhân gây tắc nghẽn hô hấp kéo dài ở trẻ em, đặc điểm lâm sàng phổ biến nhất được ghi nhận ở trẻ em là khó khè dai dẳng, khó thở tái diễn và đặc biệt là kém đáp ứng với phác đồ điều trị hen phế quản chuẩn. Việc chẩn đoán được hỗ trợ bởi các phát hiện trên hình ảnh X-quang và CT-scan ngực điển hình về tình trạng ứ khí ở phổi, tổn thương đồng đặc do bội nhiễm và sự thu hẹp khẩu kính đường thở. Việc xác định chính xác tổn thương thông qua nội soi phế quản ống mềm động học giúp chẩn đoán mức độ xẹp khí quản, từ đó lựa chọn chiến lược điều trị phù hợp (bảo tồn hay phẫu thuật), tiên lượng bệnh và tránh lạm dụng corticosteroid không cần thiết.

Tuyên bố ý đức

Chúng tôi đã có được sự đồng ý của phụ huynh/người giám hộ hợp pháp của bệnh nhi cho việc sử dụng dữ liệu và xuất bản báo cáo ca lâm sàng này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **WHO.** Asthma (J45). World Health Organization (WHO). Accessed March 31, 2026. <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/J45>
2. **Sharma GD.** Pediatric Asthma. Medscape eMedicine. 2026.
3. **Võ Thị Kim Nguyên, Ông Huy Thanh, Nguyễn Minh Phương, Bùi Quang Nghĩa.** Đánh giá kết quả kiểm soát hen phế quản ở trẻ em từ 6 – 15 tuổi tại Bệnh viện Nhi đồng Cần Thơ năm 2023 - 2024. Tạp chí Y học Việt Nam 2024;540(2). <https://doi.org/10.51298/vmj.v540i2.10376>
4. **Tăng Chí Thượng, Nguyễn Thanh Hùng, Phạm Văn Quang.** Bài giảng Nhi khoa Tập 1. Nhà xuất bản Đại học Quốc gia Thành phố Hồ Chí Minh; 2021:335.
5. **(GINA) GIfA.** Sổ tay hướng dẫn quản lý và dự phòng hen (cho người lớn, trẻ vị thành niên và trẻ em 6–11 tuổi). 2025. <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2025/11/GINA-2025-Summary-Guide-Vietnamese-WMS.pdf>
6. **Dubin S, Patak P, Jung D.** Update on Asthma Management Guidelines. Mo Med 2024;121(5):364-367.
7. **Duarte I, Canedo F, Pinto M et al.** From Childhood to Adulthood: A Case of Congenital Tracheal Stenosis. Cureus 2025;17(11):e97763. <https://doi.org/10.7759/cureus.97763>
8. **Walton SvR, Derek.** Tracheal Reconstruction. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022.
9. **Trần Minh Điển, Lê Thị Hồng Hanh.** Chẩn đoán và điều trị bệnh lý hô hấp nhi khoa. 1 ed. Nhà xuất bản Y học; 2022:203. Trung tâm Hô hấp – Bệnh viện Nhi Trung ương.
10. **Education RM.** Tracheomalacia: Dynamic Airway Evaluation in Pediatrics - Complete Guide for DNB, NEET SS & Board Examination. Rx Dx Medical Education. Accessed March 31, https://www.rxdx.co.in/pediatrics/articles/tracheomalacia_dynamic_airway_evaluation

11. **Bình Nguyễn.** Cứu sống bệnh nhi mắc chứng mềm khí quản bẩm sinh. Kiến Thức 2025. <https://kienthuc.net.vn/cuu-song-benh-nhi-mac-chung-mem-khi-quan-bam-sinh-post1581087.html>
12. **Yang DvC, Marco.** Tracheomalacia. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2023.
13. **Dal Negro RW, Tognella S Fau - Guerriero M, Guerriero M Fau - Micheletto C, Micheletto C.** Prevalence of tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse in bronchial asthma of different severity. (1828-695X (Print)
14. **Siddiqui NUR, Rehman AU, Sultan A et al.** Tracheal stenosis misdiagnosed as asthma: a case report. Journal of Medical Case Reports 2024;18(1):588. <https://doi.org/10.1186/s13256-024-04915-3>
15. **Chetambath R.** Tracheobronchomalacia in obstructive airway diseases. Lung India. 2016;33(4):451-451. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.184929>
16. **Husta BC, Raoof S, Erzurum S, Mehta AC.** Tracheobronchopathy From Inhaled Corticosteroids. Chest 2017;152(6):1296-1305. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.08.013>
17. **Kamran A, Jennings RW.** Tracheomalacia and Tracheobronchomalacia in Pediatrics: An Overview of Evaluation, Medical Management, and Surgical Treatment. Front Pediatr 2019;7:512. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00512>
18. **Møller HA-OX, Schmidt MN, Ifaoui IBR et al.** Tracheomalacia and surgical options: A case series perspective. Acta Paediatr 2025;114(1):59-64. <https://doi.org/10.1111/apa.17452>
19. **Almogarry L, Alradhi A, Alshamrani AS.** Isolated Tracheobronchomalacia Misdiagnosed for Years as Bronchial Asthma. Cureus 2023;15(3):e35641. <https://doi.org/10.7759/cureus.35641>
20. **Uyar M, Sanli M, Kervancioglu S et al.** Tracheobronchomalacia as a Rare Cause of Chronic Dyspnea in Adults. Med Princ Pract 2017;26(2):179–181. <https://doi.org/10.1159/000455858>
21. **GoyalV, MastersIB, ChangAB.** Interventions for primary (intrinsic) tracheomalacia in children. Cochrane Database Syst Rev 2012;10(10):CD005304. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005304.pub3>
22. **Florio A, Ghezzi MA-O, Rizzo F et al.** Diagnosis, Treatment, and Follow-Up of Tracheo/Bronchomalacia in Children: The Italian Multicenter Experience. Children (Basel) 2025;12(11):1511. <https://doi.org/10.3390/children12111511>