

BMJ Best Practice

Viêm phổi cộng đồng

Thông tin lâm sàng chính xác ngay tại nơi cần thiết



Cập nhật lần cuối: Feb 16, 2018

Mục Lục

Tóm tắt	3
Thông tin cơ bản	4
Định nghĩa	4
Dịch tễ học	4
Bệnh căn học	4
Sinh lý bệnh học	5
Phòng ngừa	6
Ngăn ngừa sơ cấp	6
Chẩn đoán	7
Tiền sử ca bệnh	7
Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước	7
Các yếu tố nguy cơ	9
Các yếu tố về tiền sử và thăm khám	11
Xét nghiệm chẩn đoán	12
Chẩn đoán khác biệt	14
Các tiêu chí chẩn đoán	15
Điều trị	18
Cách tiếp cận điều trị từng bước	18
Tổng quan về các chi tiết điều trị	22
Các lựa chọn điều trị	24
Giai đoạn đầu	36
Liên lạc theo dõi	37
Khuyến nghị	37
Các biến chứng	37
Tiền lượng	38
Hướng dẫn	40
Hướng dẫn chẩn đoán	40
Hướng dẫn điều trị	40
Tài liệu tham khảo	42
Tuyên bố miễn trách nhiệm	52

Tóm tắt

- ♦ Triệu chứng đặc trưng thường là thâm nhiễm mới ở phổi trên phim chụp X-quang, cùng với một hoặc nhiều các triệu chứng sau: sốt, ớn lạnh, ho, có đờm, khó thở, chứng đau cơ, đau khớp, đau do viêm màng phổi.
- ♦ Chẩn đoán cần chụp x-quang ngực, mặc dù đã có những nghiên cứu sử dụng chụp CT không thừa nhận phương pháp này.
- ♦ Các yếu tố nguy cơ liên quan đến môi trường, các yếu tố về lối sống, tình trạng của bệnh nhân và mắc bệnh kèm theo.
- ♦ Nguyên nhân chính là nhiễm vi khuẩn hoặc vi-rút đường hô hấp.
- ♦ Cách điều trị ban đầu theo kinh nghiệm là dùng kháng sinh, tuân thủ các hướng dẫn quốc tế và dịch tễ địa phương.

Định nghĩa

Viêm phổi mắc phải từ cộng đồng (CAP) được định nghĩa là bệnh viêm phổi mắc phải ngoài bệnh viện hoặc các cơ sở y tế. Chẩn đoán lâm sàng dựa vào nhóm các dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới khi có triệu chứng sốt trên 38°C (>100°F), ho, khạc đờm, đau ngực, khó thở và các dấu hiệu xâm lấn không gian phế nang. Tuy nhiên, những bệnh nhân cao tuổi thường không sốt và có thể lú lẫn và làm tình trạng bệnh nền nặng hơn.

Dịch tễ học

Trên toàn cầu, nhiễm trùng đường hô hấp dưới là bệnh nhiễm khuẩn gây tử vong cao nhất, làm 3,2 triệu người chết trên toàn thế giới năm 2015.[3] CAP là vấn đề sức khỏe nghiêm trọng với tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong cao ở mọi nhóm tuổi trên toàn cầu, và là gánh nặng lớn lên các nguồn lực y tế.[4] Tại Hoa Kỳ, tỷ lệ mắc mới CAP hàng năm được ước đoán là 248 ca bệnh trên 10.000 người lớn.[5] Bệnh viêm phổi và cúm, khi tính cả hai, đã gây ra 55.227 trường hợp tử vong và là nguyên nhân thứ tám gây tử vong và là nguyên nhân hàng đầu gây nhiễm khuẩn tại Hoa Kỳ năm 2014.[6]

Một tài liệu tổng quan cho thấy tổng tỷ lệ mắc mới CAP hàng năm tại châu Âu là khoảng 1,07 đến 1,2 trên 1000 người-năm và từ 1,54 đến 1,7 trên 1000 người.[7] Tỷ lệ mắc mới CAP tăng theo độ tuổi là 14 trên 1000 người-năm đối với người lớn ≥65 tuổi, và tỷ lệ mắc mới CAP đối với nam dường như cao hơn nhiều so với nữ.[7] Ước tính tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân vào khoảng từ 1% đến 5% đối với bệnh nhân ngoại trú, từ 5,7% đến 14% ở các phòng đa khoa, và từ 34% đến 50% ở ICU (đặc biệt với bệnh nhân phải thở máy).[8] [9] Một nghiên cứu khác cho thấy tỷ lệ tử vong vì CAP ở châu Âu khác nhau tùy từng quốc gia, dao động trong khoảng <1% đến 48%.[10] Tỷ lệ tử vong vì viêm phổi do phế cầu khuẩn là khoảng 5%, tăng lên khoảng 6% đến 30% đối với người lớn mắc vãng khuẩn huyết.[11] [12]

Bệnh căn học

Phế cầu khuẩn (pneumococcus) là nguyên nhân gây bệnh CAP phổ biến nhất qua các mức độ nghiêm trọng và tuổi tác của bệnh nhân.[13] [14] [15] [16] [17] Tuy nhiên, một nghiên cứu năm 2015 phát hiện ra *S pneumoniae* chỉ là nguyên nhân phổ biến thứ ba tại Hoa Kỳ (sau cúm và rhinovirus).[5] Ở châu Âu và Hoa Kỳ, *S pneumoniae* chiếm khoảng từ 30% đến 35% các ca bệnh.[4] [14] [18] Các nguyên nhân do vi khuẩn khác bao gồm vi khuẩn *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* (gồm cả MRSA), streptococci nhóm A, và *Moxarella catarrhalis*.

Vi khuẩn không điển hình cũng là nguyên nhân phổ biến, mặc dù mức độ thường gặp không giống nhau tùy theo năm và dịch bệnh.[17] [19] Tỷ lệ mắc mới của mầm bệnh không điển hình trong viêm phổi mắc phải từ cộng đồng là khoảng 22% trên toàn cầu, nhưng tỷ lệ này thay đổi tùy theo địa điểm.[20] Các vi khuẩn không điển hình được báo cáo nhiều nhất là *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* và *Legionella pneumophila*. *M pneumoniae* chiếm tới 37% bệnh nhân viêm phổi cộng đồng (CAP) được điều trị ngoại trú và 10% bệnh nhân nhập viện.[14] [21] *C pneumoniae* chiếm 5% đến 15% các ca bệnh mắc CAP,[22] và *L pneumophila* (đặc biệt là nhóm huyết thanh 1) chiếm 2% đến 6% các ca bệnh mắc CAP ở bệnh nhân có sức đề kháng bình thường.[23] Một nghiên cứu ở Hà Lan đã xác định ra năm *Chlamydia psittaci* bằng phản ứng chuỗi polymerase (PCR) của đờm (khi có) là nguyên nhân gây ra viêm phổi mắc phải từ cộng đồng trong 4,8% các ca bệnh, cao hơn báo cáo trước đó (2,1%).[24]

Trực khuẩn mủ xanh cũng có thể phổ biến ở các bệnh nhân viêm phổi, tùy thuộc vào khu vực. Tuy nhiên, loại vi khuẩn này phổ biến hơn ở viêm phổi bệnh viện và viêm phổi liên quan đến thở máy so với viêm phổi cộng đồng. Loại vi khuẩn này chiếm 7,7% các trường hợp cách ly do mắc viêm phổi cộng đồng theo một nghiên cứu tổng quát ở Trung Quốc.[25]

Vi-rút đường hô hấp được phát hiện trong khoảng 10% đến 30% người lớn có sức đề kháng bình thường nhập viện vì CAP.[14] [26] [27] [28] Vi-rút cúm A/B, vi-rút siêu vi hợp bào hô hấp, adenovirus, vi-rút Rhino, và vi-rút á cúm là các nguyên nhân từ vi-rút phổ biến nhất gây CAP đối với người lớn có sức đề kháng bình thường. Những mầm bệnh mới hơn

được báo cáo gây ra CAP bao gồm metapneumovirus và các coronavirus.[29] Việc phát hiện các nguyên nhân từ vi-rút đang tăng dần do việc sử dụng PCR.

Bệnh căn học do nhiều vi sinh vật ở CAP thay đổi trong khoảng 5,7% đến 13%, tùy theo nhóm đối tượng và phương pháp xét nghiệm chẩn đoán vi sinh được sử dụng.[14] [27] [30]

Sinh lý bệnh học

Bệnh viêm phổi phát triển sau khi có sự xâm lấn và phát triển quá mức của vi sinh vật mầm bệnh trong nhu mô phổi, làm giảm sức đề kháng của chủ thể và sản sinh dịch tiết trong phế nang.[31]

Tiến triển bệnh và mức độ trầm trọng của bệnh viêm phổi là sự cân bằng giữa các yếu tố mầm bệnh (độc lực, kích cỡ thuốc tiêm chủng) và các yếu tố chủ thể. Các nguyên nhân vi khuẩn chủ yếu của CAP khác nhau tùy thuộc vào một số yếu tố, bao gồm những khác biệt về dịch tễ địa phương, môi trường (bệnh nhân ngoại trú, nằm viện, hay ICU), mức độ trầm trọng của bệnh và đặc điểm của bệnh nhân (ví dụ, giới tính, độ tuổi, và bệnh mắc kèm theo).[14]

Vi khuẩn có trong đường thở trên có thể xâm nhập vào đường thở dưới bằng cách hít phải các giọt nhỏ. Tuy nhiên, cơ chế phòng vệ của phổi (tự nhiên và khi mắc phải) sẽ giữ đường thở dưới vô khuẩn. Phát triển của bệnh viêm phổi thể hiện sự suy yếu ở khả năng tự vệ của chủ thể, phơi nhiễm với một loại vi sinh vật độc hại cụ thể hoặc nhiễm một số chủng lượng lớn.

Suy giảm miễn dịch (chẳng hạn như do nhiễm HIV hoặc tuổi cao) hoặc một bất thường của cơ chế phòng vệ (ví dụ như thông qua việc hút thuốc hoặc hút thuốc bị động, COPD hoặc hút dịch) dẫn tới tăng độ nhạy cảm với viêm đường hô hấp ở bệnh nhân.[7]

Mầm bệnh có thể đến đường hô hấp dưới bằng 4 cơ chế:

- Hít vào, đường vào phổ biến đối với viêm phổi do vi-rút và không điển hình ở các bệnh nhân khỏe mạnh trẻ tuổi. Sơn khí nhiễm khuẩn được hít vào đường hô hấp của một người dễ mắc gây nên nhiễm khuẩn
- Việc hút dịch bài tiết thông qua họng vào khí quản, đường cơ bản mà thông qua đó mầm bệnh đi vào đường thở dưới
- Lây truyền theo đường máu từ một nơi nhiễm bệnh cục bộ (ví dụ như viêm nội mạc tim phải)[32]
- Lây truyền trực tiếp từ nguồn nhiễm bệnh kề cận (ví dụ như bệnh lao có thể lan truyền tiếp nối từ hạch bạch huyết đến ngoại tâm mạc hoặc phổi, mặc dù hiếm gặp).

Có một giả thuyết mới rằng CAP có thể bắt nguồn từ mất cân bằng hệ vi sinh của hệ phổi thông thường, chứ không phải là sự xâm lấn của các vi sinh vật là mầm bệnh trong môi trường vô khuẩn; tuy nhiên, mô hình này cần được nghiên cứu thêm.[33]

Ngăn ngừa sơ cấp

Phòng ngừa viêm phổi tập trung vào các mầm bệnh gây bệnh, thông qua tiêm phòng vắc-xin đặc hiệu hoặc kiểm soát rủi ro liên quan đến tiến triển bệnh. Cách phòng ngừa chính là tiêm phòng cúm và phế cầu khuẩn và dừng hút thuốc.[4] [56]

Ủy ban Tư vấn về Thực hành Tiêm chủng (ACIP) Hoa Kỳ khuyến cáo các loại vắc-xin sau:[57]

- Người lớn có sức đề kháng bình thường và ở độ tuổi từ 65 trở lên nên tiêm vắc-xin liên hợp phế cầu khuẩn 13 kiểu huyết thanh (PCV13) và tiếp đó là vắc-xin polysaccharide phế cầu khuẩn 23 kiểu huyết thanh (PPSV23) ít nhất 1 năm sau mũi PCV13. Người lớn tuổi từ 19 đến 64 mắc bệnh đồng thời cụ thể hoặc bị tình trạng suy yếu hệ miễn dịch cũng nên được tiêm vắc-xin theo lịch trình hiện tại.
- Mọi bệnh nhân từ 6 tháng tuổi trở lên nên được tiêm vắc-xin cúm hàng năm với dạng bào chế phù hợp với độ tuổi, miễn là không chống chỉ định.
- Có thể tìm hiểu thêm thông tin chi tiết về lịch tiêm vắc-xin hiện tại và các nhóm bệnh nhân đặc biệt ở lịch tiêm vắc-xin mới nhất của ACIP.

Lịch tiêm vắc-xin khác nhau tùy từng khu vực; hãy tham khảo hướng dẫn địa phương để biết khuyến cáo.

Tiền sử ca bệnh

Tiền sử ca bệnh #1

Một người hút thuốc 54 tuổi và mắc nhiều bệnh đồng thời (tiểu đường, cao huyết áp, bệnh mạch vành) bị 2 ngày ho có đờm vàng, đau ngực và sốt. Khám lâm sàng cho thấy nhiệt độ 38,3°C (101°F), huyết áp 150/95 mmHg, nhịp tim 85 bpm, và nhịp thở 20 lần/phút. Độ bão hòa oxy là 95% khi nghỉ; nghe phổi xa nhưng rõ, và có tiếng rale nổ ở đáy bên trái. XQ ngực thẳng cho thấy có thâm nhiễm thùy dưới bên trái.

Các bài trình bày khác

Bệnh viêm phổi có thể xảy ra ở bất kỳ độ tuổi nào, nhưng tỷ lệ mắc mới tăng mạnh ở người cao tuổi, và bệnh viêm phổi là nguyên nhân dẫn tới ốm đau và tử vong ở các bệnh nhân cao tuổi. Biểu hiện lâm sàng của viêm phổi ở người cao tuổi thường không rõ ràng bằng các bệnh nhân trẻ tuổi.[1] Những mầm bệnh không điển hình ví dụ như *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* và vi-rút đường hô hấp có thể có ở dạng bán cấp với các dấu hiệu khởi phát từ từ như sốt, ho khan, các triệu chứng thể tạng, lượng bạch cầu tương đối bình thường và không phát hiện hoặc phát hiện rải rác khi khám phổi.[2] Bệnh nhân bị viêm phổi nặng do phế cầu khuẩn hoặc do vi khuẩn *Legionella pneumophila* thường tiến triển nhanh dẫn đến suy hô hấp.

Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước

Tiền sử của bệnh nhân và khám lâm sàng là những nội dung quan trọng trong chẩn đoán và có thể suy ra các triệu chứng phù hợp với bệnh CAP, suy giảm miễn dịch và/hoặc khả năng tiếp xúc với mầm bệnh cụ thể. Tuy nhiên, một chẩn đoán xác định viêm phổi cần phải biểu hiện thâm nhiễm mới trên XQ ngực thẳng.

Tiền sử

Mục tiêu của việc lấy thông tin về tiền sử bệnh là nhằm phát hiện các triệu chứng phù hợp với CAP, khiếm khuyết miễn dịch và nguy cơ tiếp xúc với mầm bệnh cụ thể.

Thường xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng của nhiễm khuẩn trên lâm sàng (sốt hay ớn lạnh và tăng bạch cầu) và các triệu chứng về hô hấp (bao gồm ho, thường kèm tăng tiết đờm, khạc đờm, khó thở, đau do viêm màng phổi và ho ra máu). Có thể có các triệu chứng không cụ thể như cứng đau cơ và đau khớp. Ở bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân có bệnh mạn tính và bệnh nhân suy giảm miễn dịch, các dấu hiệu và triệu chứng nhiễm trùng phổi có thể nhẹ hơn và có thể không phát hiện ra bệnh viêm phổi vì có các triệu chứng không phải về hô hấp.

Một số nguyên nhân của viêm phổi (ví dụ như nhiễm khuẩn *legionella*) có thể có tiền sử cụ thể. Nhiễm khuẩn *legionella* có thể biểu hiện ở đau đầu, lú lẫn, các biểu hiện về tiêu hóa như tiêu chảy và các biểu hiện lâm sàng của hạ natri máu.

Nhiễm khuẩn *Mycoplasma pneumoniae* phổ biến nhất ở bệnh nhân trẻ và bệnh nhân đã điều trị kháng sinh trước khi bị viêm phổi hiện mắc. Vi khuẩn này có thể tạo ra các biểu hiện ngoài phổi như viêm màng nhĩ, viêm não, viêm màng bồ đào, viêm mống mắt và viêm cơ tim.[22] [58]

Khám lâm sàng

Khi khám, bệnh nhân có thể bị sốt, nhịp tim nhanh và nghẹt thở khi nghỉ. Nghe ngực có thể thấy tiếng rale nổ, tiếng ran hoặc tiếng thở phé quản, và có thể có tiếng đục khi gõ hoặc sờ thấy rung khi nói.

Chẩn đoán hình ảnh

Hướng dẫn khuyến cáo XQ ngực thẳng đối với tất cả các bệnh nhân nghi ngờ lâm sàng mắc CAP để xác nhận chẩn đoán. Hình chiếu sau trước và ngang bên tăng khả năng chẩn đoán viêm phổi và rất hữu ích trong việc xác định mức độ nghiêm trọng của bệnh.

Do thiếu ảnh chụp x-quang ngực của các bệnh nhân ngoại trú, Hiệp hội lồng ngực Anh khuyến cáo thực hiện XQ ngực thẳng chỉ khi chẩn đoán nghi ngờ mắc CAP và chụp x-quang ngực sẽ hỗ trợ chẩn đoán và quản lý nhiễm trùng.[56] Tuy nhiên, bệnh nhân có nguy cơ mắc bệnh lý tiềm ẩn khác (ví dụ như ung thư phổi) cần phải chụp x-quang ngực.[4]

Các nghiên cứu sử dụng chụp CT đã không thừa nhận tính ưu việt của XQ ngực thẳng trong việc chẩn đoán CAP. Chụp CT ngực có thể cải thiện việc chẩn đoán CAP, bởi XQ ngực thẳng có thể gây ra chẩn đoán sai. Chụp CT ngực cung cấp các thông tin chi tiết về nhu mô phổi và trung thất. Tuy nhiên, các hạn chế chủ yếu bao gồm việc tiếp xúc với tia bức xạ, chi phí cao và không thể thực hiện cạnh giường bệnh. Một nghiên cứu báo cáo rằng đối với các bệnh nhân nhập viện ở khoa tai nạn và cấp cứu do nghi mắc CAP, các thông tin có được do chụp CT sớm, khi sử dụng cả CT bên cạnh XQ ngực thẳng, ảnh hưởng đáng kể đến cả chẩn đoán và kiểm soát lâm sàng.[59]

Siêu âm phổi là một kỹ thuật mới và dễ thực hiện và tiếp cận để chẩn đoán CAP. Phương pháp này không gây bức xạ và đặc biệt có giá trị khi không thể thực hiện XQ ngực thẳng. Chẩn đoán CAP thông qua siêu âm phổi tại giường bệnh phụ thuộc chủ yếu vào phát hiện đồng đặc. Tuy nhiên, không phải trường hợp nào mắc CAP cũng có đồng đặc vì bệnh viêm phổi có thể ở kẽ hoặc ở dạng phổi thâm nhiễm rải rác.[60] Một nghiên cứu tổng quát phát hiện ra siêu âm phổi có thể chẩn đoán viêm phổi ở người lớn với độ chính xác cao.[61]

Những kỹ thuật chụp hình ảnh thay thế này có thể là phương pháp chăm sóc trong tương lai giúp chẩn đoán CAP vì số lượng máy chụp CT ở các phòng tai nạn và cấp cứu ngày càng nhiều, cùng với khả năng chụp của thiết bị này nhanh không kém gì XQ ngực thẳng với lượng bức xạ tương đương.[29]

Vi sinh học

Điều trị ban đầu chủ yếu là kháng sinh theo kinh nghiệm trong hầu hết các trường hợp. Việc xác định vi khuẩn gây bệnh làm giảm nguy cơ sử dụng kháng sinh phổ rộng không phù hợp và giúp đảm bảo biện pháp điều trị kháng sinh phù hợp. Đây là yếu tố quan trọng trong việc giảm tỉ lệ tử vong. Khuyến khích thực hiện các xét nghiệm vi sinh ở các bệnh nhân nguy cơ cao, ví dụ như những bệnh nhân bị CAP nghiêm trọng, bị ức chế miễn dịch hay nhiễm HIV, những người bị nhiễm khuẩn huyết hay sốc nhiễm khuẩn và những người nghi bị mẫn bệnh kháng thuốc.[4] [56] Hướng dẫn quốc tế khuyến cáo xét nghiệm chẩn đoán vi sinh tùy chọn trong các ca bệnh nhẹ,[4] [56] nên được lựa chọn theo chỉ định lâm sàng.

Cần thực hiện nuôi cấy và nhuộm đờm, nuôi cấy máu và xét nghiệm kháng nguyên nước tiểu để phát hiện vi khuẩn Legionella và pneumococcus ở bệnh nhân bị mắc CAP nặng.[4] Điều trị kháng sinh trước đó không ảnh hưởng đến xét nghiệm kháng nguyên nước tiểu, và kết quả là dương tính trong giai đoạn đầu nhiễm khuẩn và vẫn tiếp tục dương tính trong vài tuần tiếp theo.[4]

Đờm là một mẫu hô hấp thường gặp nhất ở bệnh nhân mắc CAP. Khuyến cáo lấy mẫu trước khi bắt đầu điều trị bằng kháng sinh. Độ nhạy của nhuộm Gram là khoảng 80% trong các ca bệnh viêm phổi do phế cầu khuẩn[62] và 78% trong các ca bệnh viêm phổi do tụ cầu khuẩn, với tính đặc hiệu là từ 93% đến 96%.[63]

Đối với chẩn đoán vi khuẩn không điển hình (*M pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii*), các xét nghiệm huyết thanh giai đoạn cấp tính và phục hồi là tiêu chuẩn chẩn đoán.

Đối với vi-rút đường hô hấp, đặc biệt là vi-rút cúm, xét nghiệm kháng nguyên nhanh hoặc xét nghiệm kháng thể huỳnh quang trực tiếp có thể giúp đưa ra quyết định liên quan đến điều trị chống vi-rút và làm giảm việc sử dụng tác nhân kháng khuẩn.

Các xét nghiệm trong phòng xét nghiệm

Nên lấy máu để làm xét nghiệm công thức máu, glucose trong máu, chất điện giải trong huyết thanh, urê và xét nghiệm chức năng gan ở bệnh nhân nhập viện. Lượng bạch cầu tăng là có khả năng nhiễm khuẩn. Bệnh thận mạn tính và bệnh gan mạn tính là các yếu tố nguy cơ tử vong và biến chứng ở bệnh nhân nhập viện mắc CAP.

Cần đo khí máu động mạch đối với bệnh nhân bị bệnh nặng hoặc bệnh nhân nhập viện. Đo độ bão hòa oxy là thủ thuật không xâm lấn và có thể được sử dụng liên tục.

Chỉ dấu sinh học như protein phản ứng C (CRP) và procalcitonin (PCT) được phát hiện là hữu ích để dự đoán cơ thể đáp ứng không đủ. Có thể đo thường xuyên hữu ích các chỉ dấu này ở những bệnh nhân bị bệnh nặng. CRP hoặc PCT nồng độ cao ở giai đoạn ban đầu cho thấy yếu tố nguy cơ là cơ thể đáp ứng không đủ,[64] trong khi đó mức thấp là an toàn. Ở các bệnh nhân nghi bị viêm phổi, mức PCR >100 mg/L thể hiện khả năng bị viêm phổi.[65] Các giá trị PCT tăng liên quan đến bệnh viêm phổi do vi khuẩn, trong khi đó các giá trị thấp hơn liên quan đến viêm phổi do vi-rút và không điển hình. PCT đặc biệt cao ở các ca bệnh viêm phổi do phế cầu khuẩn.[66] [67]

Có thể xem xét hút và nuôi cấy dịch màng phổi ở tất cả các bệnh nhân bị tràn dịch màng phổi. Tràn dịch cạnh phổi là dịch tiết; nhuộm Gram dương dịch màng phổi cho thấy bị mưng mủ màng phổi.

Soi phế quản

Có thể xem xét soi phế quản đối với bệnh nhân bị ức chế miễn dịch, bệnh nhân mắc CAP nặng, và các ca bệnh điều trị thất bại. Kỹ thuật lấy mẫu phổ biến nhất là rửa phế quản - phế nang (BAL) và dùng chổi quét mẫu có bảo vệ (PSB). Ngưỡng 10^4 đơn vị hình thành khuẩn lạc (CFU)/mL trong mẫu BAL cho thấy nhiễm khuẩn. Đối với PSB, đã khuyến cáo ngưỡng 10^3 CFU/mL để phân biệt tình trạng khuẩn lạc với nhiễm khuẩn.[68]

Kỹ thuật phân tử

Phương pháp nuôi cấy vi khuẩn thông thường quá muộn để có thể sử dụng cho việc điều trị ngay lập tức. Xét nghiệm khuếch đại axit nucleic như PCR đã cải thiện tính chính xác của chẩn đoán bệnh viêm phổi cộng đồng. Kỹ thuật phân tử cung cấp độ nhạy và tính đặc hiệu cao trong việc chẩn đoán nhiễm trùng đơn hoặc đa vi sinh vật, và các kỹ thuật này có thể giúp xác định sự kháng kháng sinh (có thể xảy ra với *Staphylococcus aureus*, trực khuẩn gram âm không lên men và *Enterobacteriaceae*) liên quan đến bệnh CAP nặng. Cần thực hiện xét nghiệm vi-rút đường hô hấp.[69]

[VIDEO: Venepuncture and phlebotomy animated demonstration]

Các yếu tố nguy cơ

Mạnh

tuổi >65

- Tỷ lệ mắc mới tăng đáng kể theo tuổi tác. Tuổi rất cao có tỷ lệ tử vong do CAP cao hơn.[34]

cư trú tại môi trường chăm sóc y tế

- Khoảng 10% đến 18% bệnh nhân nằm viện vì viêm phổi là những người cư trú tại các cơ sở chăm sóc y tế. Tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân này có thể lên đến 55%.[35] [36] Các bệnh nhân ở nhà dưỡng lão mắc viêm phổi thường

được cho là mắc viêm phổi kết hợp với chăm sóc y tế (HCAP) và không phải CAP. Tuy nhiên, định nghĩa này bị phê phán vì nó không phân biệt được các bệnh nhân có nguy cơ đối với mầm bệnh kháng, và mỗi bệnh nhân phải được đánh giá riêng biệt.

COPD

- Có liên quan đến nguy cơ mắc CAP cao gấp 2 đến 4 lần.[7] Dữ liệu từ một nghiên cứu thực hiện trên các bệnh nhân mắc CAP so sánh kết quả của các bệnh nhân mắc hoặc không mắc COPD và cho thấy sự có mặt của COPD là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với tỷ lệ tử vong.[37]

hít phải khói thuốc lá

- Sự xâm lấn của vi khuẩn là mầm bệnh thường gặp ở người hút thuốc và gây ra nguy cơ nhiễm trùng phổi cao hơn, đặc biệt là viêm phổi do phế cầu khuẩn.[38] Một nghiên cứu về viêm phổi do vi khuẩn cho thấy những người hút thuốc bị nhiễm HIV có nguy cơ mắc viêm phổi cao hơn >80% so với những người chưa từng hút thuốc.[12] [39] Một nghiên cứu khác cho thấy những người hiện hút thuốc bị CAP phế cầu khuẩn thường bị nhiễm trùng huyết nặng và cần nhập viện ở độ tuổi trẻ hơn mặc dù có ít bệnh lý kèm theo hơn so với những bệnh nhân cao tuổi.[40] Hít khói thuốc lá thụ động tại nhà là một yếu tố nguy cơ đối với CAP ở những người từ 65 tuổi trở lên.[41]

lạm dụng rượu

- Sử dụng 24 g, 60 g, và 120 g rượu hàng ngày đã cho thấy gây ra nguy cơ tương mắc CAP tương đối là 1,12 (95% CI, 1,02-1,23), tương ứng 1,33 (95% CI, 1,06-1,67), và 1,76 (95% CI, 1,13-2,77), so với những người không uống rượu.[42]

vệ sinh răng miệng kém

- Vi khuẩn đường thở và răng miệng ở các mảng bám răng sẽ dính vào nước bọt và sau đó có thể được hít vào đường hô hấp dưới gây nhiễm khuẩn. Bệnh viêm phổi do hít là một trong những vấn đề nghiêm trọng nhất đối với các bệnh nhân cao tuổi.

sử dụng thuốc giảm axit

- CAP là một trong những tác động bất lợi phổ biến nhất khi sử dụng thuốc ức chế bơm proton.[43] Điều này được cho là do sự suy giảm bài tiết axit dạ dày, làm cho mầm bệnh có thể xâm lấn đường hô hấp trên dễ dàng hơn. Việc sử dụng thuốc ở bệnh nhân ngoại trú làm tăng nguy cơ mắc CAP 1,5 lần.[44] Chất đối kháng thụ thể H2 cũng có thể làm tăng nguy cơ mắc CAP.[45]

tiếp xúc với trẻ em

- Thường xuyên tiếp xúc với trẻ em làm tăng nguy cơ mắc CAP.[46] Hai nghiên cứu cho thấy rằng việc có trẻ em trong gia đình làm tăng tỷ suất chênh được điều chỉnh so với các hộ gia đình không có trẻ em từ 1,00 lên 3,2,[47] hoặc 3,41[48] đối với hộ gia đình có 3 trẻ trở lên.

Yếu

Tiểu đường

- Có liên quan đến mức tăng trung bình nguy cơ mắc CAP. Các nguyên nhân chính là tăng nguy cơ hút dịch, tăng đường huyết, sức đề kháng giảm và suy giảm chức năng phổi và tỉ lệ mắc bệnh đồng thời.
- Một nghiên cứu cho thấy tiểu đường (típ 1 và típ 2) là một yếu tố nguy cơ cho nhập viện liên quan đến viêm phổi. Một nghiên cứu khác[49] chỉ ra rằng bệnh tiểu đường có trước đó dẫn đến nguy cơ tử vong sau nhập viện do mắc CAP cao hơn so với các bệnh nhân nhập viện vì các bệnh không lây nhiễm.[50] Nguy cơ nhiễm khuẩn huyết phế cầu khuẩn nghiêm trọng cũng cao hơn đối với các bệnh nhân tiểu đường.[51]

Bệnh thận mạn tính

- Một yếu tố nguy cơ quan trọng gây ra tử vong ở bệnh nhân mắc CAP.[52] [53]

Bệnh gan mạn tính

- Nhiễm trùng do vi khuẩn được biết là xảy ra ở 32% đến 34% các bệnh nhân nhập viện mắc xơ gan, và khoảng 15% trong số các trường hợp nhiễm khuẩn này là do viêm phổi (nguyên nhân phổ biến thứ ba gây ra nhiễm khuẩn ở các bệnh nhân này).[54] Một nghiên cứu báo cáo rằng bệnh gan mạn tính là một yếu tố nguy cơ gây biến chứng phổi ở những bệnh nhân nhập viện vì viêm phổi do phế cầu khuẩn.[55]

Các yếu tố về tiền sử và thăm khám

Các yếu tố chẩn đoán chủ yếu**có các yếu tố nguy cơ (thường gặp)**

- Các yếu tố chính bao gồm tuổi > 65, sống ở cơ sở chăm sóc y tế, COPD, tiếp xúc với khói thuốc lá, lạm dụng rượu, vệ sinh răng miệng kém và tiếp xúc với trẻ em.

ho kèm tăng tiết đờm (thường gặp)

- Thường xuất hiện. Ít gặp hơn ở bệnh nhân cao tuổi.

sốt hoặc ớn lạnh (thường gặp)

- Thường xuất hiện. Ít gặp hơn ở bệnh nhân cao tuổi.

khó thở (thường gặp)

- Thường xuất hiện.

đau do viêm màng phổi (thường gặp)

- Liên quan đến vãng khuẩn huyết ở bệnh nhân ngoại trú.

các phát hiện bất thường khi nghe phổi (thường gặp)

- Âm thanh hơi thở không đều đặn, tiếng cọ màng phổi, âm vang (nghe thấy tiếng vang tăng lên), và có thể nghe thấy tiếng rung tăng.

Các yếu tố chẩn đoán khác**gõ đục vừa (thường gặp)**

- Có thể có đông đặc và/hoặc tràn dịch màng phổi.

đau cơ (thường gặp)

- Không thường báo cáo triệu chứng cụ thể nào.

Đau khớp (thường gặp)

- Không thường báo cáo triệu chứng cụ thể nào.

lú lẫn (không thường gặp)

- Không thường gặp nhưng có thể gặp ở bệnh nhân lớn tuổi.

Xét nghiệm chẩn đoán

Xét nghiệm thứ nhất cần yêu cầu

Xét nghiệm	Kết quả
CXR - Nên thực hiện bất cứ khi nào nghi ngờ viêm phổi. Cung cấp thông tin về vị trí, mức độ và các biến chứng. - Hình chiếu sau trước và ngang bên tăng khả năng chẩn đoán viêm phổi và rất hữu ích trong việc xác định mức độ nghiêm trọng của bệnh.	thâm nhiễm mới cung cấp chẩn đoán xác định viêm phổi
Công thức máu Lượng bạch cầu tăng cho thấy tiến trình nhiễm khuẩn. Bạch cầu trung tính là chủ yếu, đặc biệt nếu bạch cầu trung tính chưa trưởng thành, cho thấy nhiễm khuẩn kể cả khi lượng bạch cầu trung bình hoặc thấp. Haematocrit là một yếu tố để đánh giá mức độ nghiêm trọng.	tăng bạch cầu
chất điện giải trong huyết thanh, urê Cần lấy mẫu máu cơ sở. Cung cấp thông tin về chức năng thận. Natri và urê được sử dụng để đánh giá mức độ nghiêm trọng.[70] [71] Suy thận mạn tính là một yếu tố nguy cơ đáng kể về tử vong ở các bệnh nhân mắc CAP.[52] [53]	thường bình thường
glucose trong máu Cần lấy mẫu máu cơ sở. Mức glucose trong máu được sử dụng để đánh giá mức độ nghiêm trọng.	có thể tăng
khí huyết động mạch/độ bão hòa oxy - Thể hiện mức độ nghiêm trọng của bệnh viêm phổi. - Đo độ bão hòa oxy là thủ thuật không xâm lấn và có thể được sử dụng liên tục.	có thể cho thấy bão hòa oxy động mạch thấp

Các xét nghiệm khác cần cân nhắc

Xét nghiệm	Kết quả
Cấy máu - Khuyến cáo đối với các bệnh nhân nhập viện, đặc biệt là bệnh nhân mắc CAP nặng phải vào ICU. - Thường không cần thiết đối với điều trị ngoại trú bởi tiên lượng tốt kết hợp với điều trị theo kinh nghiệm.	sự phát triển của các loài vi khuẩn gây bệnh
Cấy đờm - Đờm là mẫu hô hấp được lấy thường xuyên nhất ở các bệnh nhân mắc CAP. Khuyến cáo lấy mẫu đờm trước khi bắt đầu điều trị kháng sinh, mặc dù không bắt buộc đối với tất cả các bệnh nhân nhập viện. Độ nhạy của nhuộm Gram là khoảng 80% trong các ca bệnh viêm phổi do phế cầu khuẩn[62] và 78% trong các ca bệnh viêm phổi do tụ cầu khuẩn, với tính đặc hiệu là từ 93% đến 96%.[63] Nuôi cấy đờm thông thường không phát hiện ra vi khuẩn <i>Mycoplasma pneumoniae</i> và <i>Chlamydia pneumoniae</i>. - Thường không cần thiết đối với điều trị ngoại trú bởi tiên lượng tốt kết hợp với điều trị theo kinh nghiệm.	phát triển/biểu hiện của các loài vi khuẩn gây bệnh

Xét nghiệm	Kết quả
xét nghiệm kháng nguyên nước tiểu để kiểm tra vi khuẩn Legionella và pneumococcus Khuyến cáo đối với các bệnh nhân nhập viện, đặc biệt là bệnh nhân mắc CAP nặng phải vào ICU.	dương tính đối với kháng nguyên vi khuẩn Legionella hoặc kháng nguyên phế cầu khuẩn
Xét nghiệm chức năng gan Cần lấy mẫu máu cơ sở. Cung cấp thông tin về chức năng gan. Bệnh viêm phổi phổ biến ở các bệnh nhân nhập viện mắc bệnh xơ gan và bệnh gan mạn tính là một yếu tố nguy cơ gây biến chứng phổi ở bệnh nhân nhập viện do viêm phổi do phế cầu khuẩn.[55]	thường bình thường
chọc dò ngực và nuôi cấy dịch màng phổi Nên xem xét ở tất cả các bệnh nhân bị tràn dịch màng phổi. Nhuộm Gram dương dịch màng phổi cho thấy bị mưng mủ màng phổi.	tiết dịch; phát triển các loài vi khuẩn gây bệnh trong trường hợp mưng mủ màng phổi
soi phế quản - Chỉ định đối với bệnh nhân ức chế miễn dịch, bệnh nhân bị CAP nặng và các ca bệnh điều trị thất bại. - Kỹ thuật phổ biến nhất là rửa phế quản-phế nang (BAL) và dùng chổi quét mẫu có bảo vệ (PSB).	BAL: 10^4 đơn vị hình thành khuẩn lạc (CFU)/mL thể hiện nhiễm khuẩn; PSB: đã khuyến cáo mức 10^3 CFU/mL để phân biệt tình trạng khuẩn lạc và nhiễm khuẩn
Protein phản ứng C Một chỉ dấu nhạy về tiến triển bệnh viêm phổi; cần đo thường xuyên đối với bệnh nhân bị bệnh nặng. Mức cao ở giai đoạn ban đầu cho thấy yếu tố nguy cơ đáp ứng không đủ với điều trị,[64] trong khi đó mức thấp là an toàn.[65]	có thể tăng; mức >100 mg/L cho thấy có khả năng bị viêm phổi
procalcitonin Một chỉ dấu nhạy về tiến triển bệnh viêm phổi. Mức cao ở giai đoạn ban đầu cho thấy yếu tố nguy cơ đáp ứng không đủ với điều trị,[64] trong khi đó mức thấp là an toàn. Đặc biệt tăng cao ở các ca bệnh viêm phổi do phế cầu khuẩn.[66] [67]	có thể tăng
xét nghiệm huyết thanh ở pha giai đoạn cấp tính và phục hồi Kỹ thuật chuẩn để chẩn đoán vi khuẩn không điển hình (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci, Coxiella burnetii).	tăng chuẩn độ
xét nghiệm vi-rút đường hô hấp Có thể thực hiện phản ứng chuỗi polymerase sao chép ngược (RT-PCR) để xét nghiệm vi-rút cúm và nên thực hiện ở tất cả bệnh nhân nhập viện nghi ngờ cao bị cúm.[72] Có thể sử dụng xét nghiệm kháng nguyên nhanh hoặc xét nghiệm kháng thể huỳnh quang trực tiếp để phát hiện vi-rút đường hô hấp, đặc biệt là vi-rút cúm, và có thể giúp đưa ra quyết định liệu pháp kháng vi-rút và giảm việc sử dụng các tác nhân kháng khuẩn.	phát hiện kháng nguyên vi-rút hoặc kháng thể
kỹ thuật sinh học phân tử Bao gồm PCR. Sử dụng cho vi khuẩn, vi-rút đường hô hấp và vi khuẩn không điển hình. Các xét nghiệm này nhanh và kết quả có thể giúp đưa ra hướng điều trị liệu pháp kháng sinh. Ngoài ra, các kỹ thuật mới cung cấp mô hình kháng kháng sinh và định lượng vi khuẩn, có thể liên kết với mức độ nhiễm khuẩn như đã cho thấy cụ thể ở nhiễm phế cầu khuẩn.	phát hiện sinh vật gây bệnh

Xét nghiệm	Kết quả
Chụp CT ngực Các nghiên cứu sử dụng chụp CT đã không thừa nhận tính ưu việt của XQ ngực thẳng trong việc chẩn đoán CAP. Chụp CT ngực có thể cải thiện việc chẩn đoán CAP, bởi XQ ngực thẳng có thể gây ra chẩn đoán sai. Chụp CT ngực cung cấp các thông tin chi tiết về nhu mô phổi và trung thất. Tuy nhiên, các hạn chế chủ yếu bao gồm việc tiếp xúc với tia bức xạ, chi phí cao và không thể thực hiện cạnh giường bệnh. Một nghiên cứu báo cáo rằng đối với các bệnh nhân nhập viện ở khoa tai nạn và cấp cứu do nghi mắc CAP, các thông tin có được do chụp CT sớm, khi sử dụng cả CT bên cạnh XQ ngực phẳng, ảnh hưởng đáng kể đến cả chẩn đoán và kiểm soát lâm sàng.[59]	đông đặc, tạo hang, tràn dịch, khối u
siêu âm phổi Siêu âm phổi là một kỹ thuật mới và dễ thực hiện và tiếp cận để chẩn đoán CAP. Phương pháp này không gây bức xạ và đặc biệt có giá trị khi không thể thực hiện XQ ngực phẳng. Chẩn đoán CAP thông qua siêu âm phổi tại giường bệnh phụ thuộc chủ yếu vào phát hiện đông đặc. Tuy nhiên, không phải trường hợp nào mắc CAP cũng có đông đặc vì bệnh viêm phổi có thể ở kẽ hoặc ở dạng phổi thâm nhiễm rải rác.[60] Một nghiên cứu tổng quát cho thấy siêu âm phổi có thể chẩn đoán viêm phổi ở người lớn với độ chính xác cao.[61]	có thể thấy đông đặc

Chẩn đoán khác biệt

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm phế quản cấp tính	Không có triệu chứng khó thở, không có tiếng lép lép ở phổi, biểu hiện nhẹ. Thường liên quan đến nhiễm trùng đường hô hấp trên do vi-rút.	XQ ngực thẳng không thấy đông đặc, với tần suất liên quan đến nhiễm vi-rút.
Suy tim xung huyết	Phù nề ngoại vi, tim to, hạ huyết áp.	XQ ngực thẳng thấy mô kẽ hai mặt hoặc tràn dịch màng phổi.
COPD trở nặng	Ho và khạc đờm gia tăng, và triệu chứng khó thở ngày càng nặng trên cơ sở COPD. Bệnh nhân thường hút thuốc.	CXR cho thấy căng phổi quá mức.
Hen suyễn trở nặng	Triệu chứng và dấu hiệu co thắt phế quản, với nguy cơ gia tăng bệnh phổi tiềm ẩn.	XQ ngực thẳng không thấy đông đặc.
Giãn phế quản trở nặng	Ho và khạc đờm gia tăng, và triệu chứng khó thở ngày càng nặng, với nguy cơ gia tăng bệnh phổi tiềm ẩn. Nhiễm khuẩn thường tái phát.	XQ ngực thẳng không thấy đông đặc.
Lao phổi	Thường có tiền sử lâu dài, với các triệu chứng thể chất. Nhiều bệnh nhân sống ở vùng lưu hành dịch.	XQ ngực thẳng cho thấy sự tạo hang, sưng hạch bạch huyết, xét nghiệm da dẫn xuất protein tinh chế (PPD) dương tính.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Ung thư phổi hoặc khối u phổi di căn	Thường gặp các triệu chứng thể chất.	XQ ngực thẳng có thể thấy nhiều đông đặc, kèm thường gặp tràn dịch màng phổi.
tràn mủ màng phổi	Thường gặp triệu chứng thể chất, thường liên quan đến nhiễm khuẩn đường hô hấp gần đây.	Tràn dịch màng phổi thấy trên XQ ngực thẳng. Xét nghiệm vi sinh dịch màng phổi có thể cho thấy vi sinh vật gây nhiễm.

Các tiêu chí chẩn đoán

Sau khi chẩn đoán viêm phổi, bác sĩ cần quyết định địa điểm chăm sóc phù hợp (chăm sóc ngoại trú, bệnh viện hay ICU) và biện pháp điều trị kháng sinh phù hợp. Những bệnh nhân có nguy cơ biến chứng thấp thường được chỉ định chăm sóc ngoại trú, để giảm việc nhập viện không phù hợp và giảm tỷ lệ mắc bệnh kèm theo và chi phí.[73] Việc sử dụng những công cụ đánh giá mức độ trầm trọng như Chỉ số Độ nặng Viêm phổi (PSI),[70] CURB-65,[71] CAP nặng (SCAP),[74] và SMART-COP[75] có thể giúp ích cho việc ra quyết định và hướng dẫn cho lựa chọn kháng sinh. Chỉ số PSI phân loại bệnh nhân thành 5 nhóm nguy cơ dựa trên nguy cơ tử vong trong khi chỉ số CURB-65 sử dụng 5 biến để tính toán mức độ trầm trọng. Tuy nhiên, quyết định để bệnh nhân nhập viện không chỉ phụ thuộc vào mức độ trầm trọng của CAP, mà còn tùy thuộc vào các bệnh mắc đi kèm theo của bệnh nhân và các yếu tố xã hội. Chậm trễ trong xác nhận mức độ trầm trọng của bệnh và địa điểm tốt nhất để điều trị bệnh nhân có thể ảnh hưởng đến kết cục lâm sàng và chi phí.[76]

Chỉ số Độ nặng Viêm phổi (PSI)[70]

PSI là một hệ thống chỉ số được xác định từ việc phân tích hồi cứu trên nhóm 14.199 bệnh nhân mắc CAP và xác nhận tiến cứu ở nhóm 38.039 bệnh nhân khác.[70] Chỉ số PSI dự báo nguy cơ tỷ lệ tử vong trong 30 ngày; những bệnh nhân có nguy cơ cao được chăm sóc trong bệnh viện, và những người có nguy cơ cao nhất được chăm sóc trong ICU. PSI phân chia bệnh nhân thành 5 nhóm dựa trên tuổi của bệnh nhân, các bệnh mắc đồng thời, khám lâm sàng và kết quả xét nghiệm phòng thí nghiệm. Hạn chế chính là chỉ số cao phụ thuộc vào những biến như tuổi tác và các bệnh mắc đồng thời.

- Nhóm nguy cơ I: 0 đến 50 điểm: các bệnh nhân ngoại trú; tỷ lệ tử vong 0,1%
- Nhóm nguy cơ II: 51 đến 70 điểm: các bệnh nhân ngoại trú; tỷ lệ tử vong 0,6%
- Nhóm nguy cơ III: 71-90 điểm: ở bệnh viện ngắn ngày để theo dõi; tỷ lệ tử vong 2,8%
- Nhóm nguy cơ IV: 91-130 điểm: nhập viện; tỷ lệ tử vong 8,2%
- Nhóm nguy cơ V: >130 điểm: nhập viện; tỷ lệ tử vong 29,2%.

Cách tính chỉ số của PSI đối với CAP

- Nhân khẩu học
 - Nam giới: số điểm = số năm tuổi
 - Nữ giới: số điểm = số năm tuổi trừ 10
 - Cư trú tại trung tâm chăm sóc sức khỏe: +10 điểm
 - Bệnh gan: +20 điểm
 - Bệnh có khối u: +30 điểm
 - Suy tim sung huyết: +10 điểm
 - Bệnh mạch não: +10 điểm
 - Suy thận: +10 điểm
- Kết quả khám lâm sàng

- Trạng thái tâm lý thay đổi: +20 điểm
- Nhịp thở ≥ 30 nhịp/phút: +20 điểm
- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg: +20 điểm
- Nhiệt độ $< 35^{\circ}\text{C}$ ($< 95^{\circ}\text{F}$) hoặc $\geq 40^{\circ}\text{C}$ ($\geq 104^{\circ}\text{F}$): +15 điểm
- Mạch ≥ 125 nhịp/phút: +10 điểm
- Kết quả xét nghiệm và chụp X-quang
 - pH động mạch $< 7,35$: +30 điểm
 - Urê $\geq 10,7$ mmol/l (≥ 30 mg/dL): +20 điểm
 - Natri < 130 mmol/l (< 130 mEq/L): +20 điểm
 - Glucose $\geq 13,9$ mmol/l (≥ 250 mg/dL): +10 điểm
 - Haematocrit $< 30\%$: +10 điểm
 - PaO₂ < 60 mmHg (độ bão hòa O₂ $< 90\%$): +10 điểm
 - Trần dịch màng phổi: +10 điểm

[VIDEO: Community-acquired pneumonia severity index (PSI) for adults]

Chỉ số CURB-65[71]

Được Hiệp hội lồng ngực Anh quốc khuyến cáo, CURB-65 phân loại bệnh nhân dựa trên sự xuất hiện triệu chứng lú lẫn, mức urê > 7 mmol/l ($> 19,6$ mg/dL), nhịp thở ≥ 30 nhịp/phút, huyết áp $< 90/60$ mmHg, và tuổi ≥ 65 tuổi. Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày tăng khi đáp ứng càng nhiều tiêu chí. Hạn chế của chỉ số này là số biến được sử dụng thấp.[77] Công cụ này có thể giúp các bác sĩ trong các phòng tai nạn và cấp cứu phân loại bệnh nhân theo nguy cơ, vì đã được chứng minh là chuẩn xác trong dự đoán tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đối với những bệnh nhân đã xuất viện.[78]

Cách tính chỉ số của CURB-65 đối với CAP

- Các yếu tố tiên lượng
 - Lú lẫn: 1 điểm
 - Urê > 7 mmol/l ($> 19,6$ mg/dL): 1 điểm
 - Nhịp thở ≥ 30 nhịp/phút: 1 điểm
 - Huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc tâm trương < 60 mmHg: 1 điểm
 - Tuổi ≥ 65 : 1 điểm
- Điểm
 - Chỉ số 0-1: nguy cơ thấp; khuyến cáo chăm sóc ngoại trú; tỷ lệ tử vong trong 30 ngày $< 3\%$
 - Chỉ số 2: nguy cơ trung bình; khuyến cáo nhập viện; tỷ lệ tử vong trong 30 ngày 9%
 - Chỉ số 3-5: nguy cơ cao; khuyến cáo cho bệnh nhân vào ICU; tỷ lệ tử vong trong 30 ngày là 15% đến 40%

[VIDEO: CURB-65 pneumonia severity score]

Tiêu chí để vào ICU của Hiệp hội Lồng ngực Hoa Kỳ (ATS)/Hiệp hội Bệnh Truyền nhiễm Hoa Kỳ (IDSA)[4]

Cần sử dụng các tiêu chí mức độ trầm trọng SMART-COP hoặc SCAP của DSA/ATS để dự đoán nhu cầu vào ICU.[4] [74] [75]

Khuyến cáo của ATS/IDSA về vào ICU đề xuất 2 tiêu chí chính và 9 tiêu chí phụ. Việc xuất hiện một tiêu chí chính hoặc 3 tiêu chí phụ trở lên được xem là cho thấy CAP nặng, và khuyến cáo cần vào ICU.

Các tiêu chí chính:

- Thở máy xâm lấn
- Sốc nhiễm khuẩn cần đến thuốc vận mạch.

Các tiêu chí phụ:

- Nhịp thở ≥ 30 nhịp/phút
- Tỷ lệ áp suất oxy động mạch/phân lượng oxy hít vào ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≤ 250
- Thâm nhiễm nhiều thùy
- Lú lẫn/mất phương hướng
- Urê huyết (urê $\geq 7,14$ mmol/l [≥ 20 mg/dL])
- Giảm bạch cầu (WBC < 4000 tế bào/mm³ [$< 4,0 \times 10^9$ tế bào/L])
- Giảm tiểu cầu (số lượng tiểu cầu < 100.000 tế bào/mm³ [$< 10 \times 10^9$ tế bào/L])
- Giảm thể nhiệt (nhiệt độ $< 36^\circ\text{C}$ [$< 96,8^\circ\text{F}$])
- Hạ huyết áp cần bù dịch tích cực.

SMART-COP là công cụ đánh giá mức độ trầm trọng dễ sử dụng nhất. Công cụ chia sẻ một số yếu tố nguy cơ thường gặp nhất dùng trong CURB-65 và PSI (huyết áp tâm thu, thâm nhiễm nhiều thùy, albumin, nhịp thở, nhịp tim nhanh, lú lẫn, oxy và pH). Chỉ số > 3 xác định 92% bệnh nhân cần hỗ trợ thuốc vận mạch. Công cụ cho độ nhạy 58% đến 85% và độ đặc hiệu 46% đến 75%.^[75]

Việc kiểm soát CAP nặng theo các hướng dẫn được cho là làm giảm tỷ lệ tử vong.^{[79] [80]} Ngưỡng để cân nhắc vào ICU là chỉ số 3 điểm trên CURB-65 hoặc SMART-COP (nguy cơ trung bình), nhưng chỉ số này thường quá nhạy, có thể dẫn tới vào ICU không cần thiết. Các yếu tố nguy cơ gia tăng cũng đồng thời làm tăng khả năng chuyển sang ICU và nhu cầu sử dụng thuốc vận mạch và thở máy. Có lẽ cách sử dụng tốt nhất các chỉ số mức độ trầm trọng này là xác định những bệnh nhân có nguy cơ cần đánh giá và theo dõi thêm, ngay cả khi ban đầu họ không được đưa vào ICU.

Cách tiếp cận điều trị từng bước

Khi chẩn đoán CAP được xác định, bước tiếp theo là xác định bệnh nhân cần chăm sóc ngoại trú, nhập viện, hay vào ICU. Xét nghiệm vi khuẩn cũng như liệu pháp kháng sinh phụ thuộc vào địa điểm chăm sóc.

Lựa chọn và kiểm soát ngoại trú

Các hướng dẫn khuyến cáo điều trị ngoại trú cho những bệnh nhân sau đây:[4] [56]

- Patients in Pneumonia Severity Index (PSI) risk class I or II, with a PSI score ≤ 70 (low risk), and a predicted 30-day mortality risk of 0.1% to 2.8%

[VIDEO: Community-acquired pneumonia severity index (PSI) for adults]

- Patients with a CURB-65 score of 0 to 1 (low severity), and a predicted 30-day mortality risk $< 3\%$. (Those with a score of 2 [moderate severity] and a mortality risk of 9% should be considered for brief inpatient care or supervised outpatient care.)

[VIDEO: CURB-65 pneumonia severity score]

Bác sĩ cần biết những hạn chế của các chỉ số mức độ trầm trọng và cân nhắc khả năng uống thuốc an toàn và tin cậy của bệnh nhân cũng như sự sẵn có của các nguồn lực hỗ trợ điều trị ngoại trú khi đánh giá sự phù hợp nhận điều trị ngoại trú của bệnh nhân.

Các khuyến cáo quan trọng đối với bệnh nhân ngoại trú là không được hút thuốc, cần nghỉ ngơi và uống đủ nước. Cũng cần khuyên các bệnh nhân thông báo các triệu chứng đau ngực, khó thở nặng hoặc gia tăng hay li bì.

Đối với các bệnh nhân ngoại trú nhận phương pháp điều trị phù hợp tại nhà, các triệu chứng sẽ cải thiện trong vòng 48 giờ, sau đó cần đánh giá lại. Nếu không cải thiện trong 48 giờ thì cần cân nhắc nhập viện.

Khoảng 10% bệnh nhân ngoại trú không đáp ứng biện pháp điều trị kháng sinh và cần nhập viện.[81] Nếu việc đáp ứng điều trị tốt, bệnh nhân cần quay lại trong vòng 10 đến 14 ngày để khám lại, và nhìn chung cần thực hiện lại XQ ngực thẳng 1 tháng sau khi điều trị viêm phổi.

Các bệnh nhân ngoại trú hồi phục mà không cần nhập viện có thể phục hồi các hoạt động bình thường nhanh hơn những bệnh nhân nhập viện. Nhập viện làm tăng nguy cơ nhiễm các vi khuẩn kháng kháng sinh hoặc độc hại hơn.[82]

Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm ở các bệnh nhân ngoại trú

Khuyến cáo của Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ (ATS)/Hiệp hội Bệnh Truyền nhiễm Hoa Kỳ (IDSA):[4]

- Những bệnh nhân trước đây khỏe mạnh có nguy cơ thấp đối với phế cầu kháng thuốc cần được điều trị bằng macrolide (azithromycin, clarithromycin hoặc erythromycin) hoặc doxycycline. Tuy nhiên, do tỷ lệ kháng thuốc gia tăng, cần thận trọng khi sử dụng macrolide, vì không phải lúc nào cũng phù hợp.
- Những bệnh nhân có nguy cơ cao mắc phế khuẩn kháng thuốc cần được điều trị bằng fluoroquinolone (ví dụ: moxifloxacin, levofloxacin), hoặc beta-lactam (amoxicillin liều cao hoặc axit amoxicillin/clavulanic thường được chọn; hoặc thuốc thay thế bao gồm ceftriaxone, cefpodoxime hoặc cefuroxime) kèm theo macrolide.
- Những bệnh nhân mắc bệnh đồng thời, những người đang dùng thuốc ức chế miễn dịch, những người sử dụng kháng vi sinh trong vòng 3 tháng trước, và những người có các yếu tố nguy cơ khác đối với nhiễm phế cầu khuẩn kháng thuốc cần được điều trị bằng fluoroquinolone hô hấp, hoặc beta-lactam kèm theo macrolide. Doxycycline có thể được sử dụng thay thế cho macrolide.

- Tại những khu vực có tỷ lệ nhiễm cao (>25%) với tỷ lệ *Streptococcus pneumoniae* kháng macrolide cao (nồng độ ức chế tối thiểu [MIC] ≥ 16 mg/mL), cần cân nhắc sử dụng các thuốc thay thế cho các chất liệt kê ở trên cho bất kỳ bệnh nhân nào, kể cả những bệnh nhân không mắc nhiều bệnh đồng thời.

Hướng dẫn của Hiệp hội lồng ngực Anh quốc (BTS) khuyến cáo rằng liệu pháp điều trị theo kinh nghiệm chủ yếu nhắm tới *S pneumoniae*. [56] Amoxicillin đường uống là chất được ưu tiên sử dụng. Doxycycline hoặc clarithromycin là những lựa chọn thay thế cho những bệnh nhân nhạy cảm cao với penicillin.

Các yếu tố nguy cơ đối với *S pneumoniae* kháng penicilin bao gồm việc sử dụng beta-lactam trong vòng 3 đến 6 tháng trước, nằm viện trong vòng 3 tháng trước, hút dịch, đã mắc viêm phổi trong vòng một năm trước, tuổi ≤ 5 hoặc ≥ 65 và COPD. [83] [84] [85] [86] [87]

Các yếu tố nguy cơ đối với *S pneumoniae* kháng macrolide bao gồm việc sử dụng macrolide trong vòng 3 tháng trước, tuổi ≤ 5 hoặc ≥ 65 và nhập viện gần đây. [83] [84] [85] [86] [87]

Các yếu tố nguy cơ đối với *S pneumoniae* kháng fluoroquinolone bao gồm đã dùng fluoroquinolone trước đây, sống ở trung tâm chăm sóc y tế, kháng penicilin và COPD. [83] [84] [85] [86] [87]

Nhập viện

Những bệnh nhân mắc CAP vừa và nặng cần được nhập viện. Các hướng dẫn khuyến cáo cần điều trị tại bệnh viện trong những tình huống sau đây: [4] [56]

- Patients with a PSI score of 71 to 90 (class III), who may benefit from a brief period of hospitalisation

[VIDEO: Community-acquired pneumonia severity index (PSI) for adults]

- Những bệnh nhân mắc viêm phổi với chỉ số PSI cấp IV hoặc cấp V (những người có nguy cơ tử vong 9% và 27% tương ứng)
- Patients with a CURB-65 score of ≥ 3 , who should be hospitalised, and those with a score of 4 or 5 (with predicted mortality rates of 15% to 40%, respectively), who should be considered for ICU admission

[VIDEO: CURB-65 pneumonia severity score]

- Tất cả những bệnh nhân bị giảm oxy huyết ($\text{SaO}_2 < 90\%$ hoặc $\text{O}_2 < 60$ mmHg) hay mất cân bằng huyết động học nghiêm trọng, cần nhập viện bất kể chỉ số mức độ trầm trọng ra sao
- Những bệnh nhân mắc CAP do mầm bệnh nguy cơ cao hoặc những người bị mưng mủ hoặc di căn. [82]

Hospitalised patients should receive appropriate oxygen therapy with monitoring of oxygen saturation and inspired oxygen concentration, with the aim of maintaining SaO_2 above 92%. High concentrations of oxygen can safely be given in uncomplicated pneumonia. Liệu pháp oxy ở những bệnh nhân mắc COPD bị biến chứng do suy hô hấp cần được chỉ dẫn bằng các chỉ số đo khí máu động mạch liên tục. [56] Những bệnh nhân bị suy hô hấp, mặc dù đã có liệu pháp oxy phù hợp, cần được kiểm soát đường thở khẩn cấp và có thể phải đặt nội khí quản.

Bệnh nhân cần được chẩn đoán thiếu dịch, và cần được truyền dịch qua tĩnh mạch nếu cần. Đối với bệnh nhân ốm kéo dài cần hỗ trợ về dinh dưỡng. [56]

Nhiệt độ, nhịp thở, mạch, huyết áp, trạng thái tinh thần, bão hòa oxy, và nồng độ oxy thở vào cần được theo dõi và ghi nhận, ban đầu ít nhất là hai lần mỗi ngày và thường xuyên hơn đối với những bệnh nhân bị viêm phổi nặng và những bệnh nhân cần liệu pháp oxy thường xuyên. Mức độ protein phản ứng C (CRP) là dấu hiệu nhạy để kiểm tra tiến triển bệnh viêm phổi và cần được đo đều đặn. Cần lặp lại XQ ngực thẳng đối với bệnh nhân không có tiến triển tốt. [56]

Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm ở các bệnh nhân nhập viện không vào ICU

Khuyến cáo nhắm vào những mầm bệnh không điển hình trong chế độ kháng sinh theo kinh nghiệm còn gây tranh cãi;[88] [89] [90] tuy nhiên, khuyến cáo đó được các dữ liệu hiện tại hỗ trợ.[91] [92]

Các hướng dẫn ATS/IDSA khuyến nghị dùng beta-lactam (thuốc được ưu tiên dùng là cefotaxime, ceftriaxone và ampicillin) kèm theo macrolide. Phương pháp thay thế là chỉ sử dụng một loại thuốc kèm theo fluoroquinolone hô hấp (moxifloxacin hoặc levofloxacin).[4] Ở các bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ nhiễm *Staphylococcus aureus* kháng methicillin (MRSA), cần thêm vancomycin hoặc linezolid. Những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm MRSA có thể là nam giới có quan hệ tình dục đồng giới, những người tiêm chích ma túy, bệnh nhân nhiễm HIV, những người sử dụng thiết bị gắn trong cơ thể hoặc hiện có vết thương, những người nhập viện gần đây, những người mắc bệnh mạn tính và những người sống trong điều kiện đông đúc hoặc cộng đồng bán khép kín. Tiền sử nhiễm MRSA cũng cần được cân nhắc. Tình hình dịch tễ MRSA khác nhau tùy theo vị trí địa lý.

Ở những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ nhiễm *Pseudomonas*, beta-lactam kháng phổ cầu khuẩn, kháng *pseudomonas* (ví dụ: piperacillin/tazobactam, cefepime, meropenem) cần được kê cùng với ciprofloxacin hoặc levofloxacin. Ngoài ra, beta-lactam cũng có thể được kê cùng với aminoglycoside kèm theo azithromycin hoặc fluoroquinolone kháng phổ cầu khuẩn. Các yếu tố nguy cơ nhiễm *Pseudomonas* bao gồm việc nhập viện gần đây, sống trong trung tâm chăm sóc y tế, việc sử dụng kháng sinh gần đây, và bệnh hô hấp mạn tính tiến triển, bao gồm COPD và giãn phế quản. Tiền sử nhiễm *Pseudomonas* cũng cần được cân nhắc.

Các khuyến cáo theo hướng dẫn của BTS đối với bệnh viêm phổi trung bình - nặng (chỉ số CURB-65 là 2) là điều trị bằng amoxicillin kèm theo macrolide, hoặc chỉ dùng một loại thuốc kèm theo fluoroquinolone hô hấp trong những tình huống không thể chỉ định lựa chọn khác hoặc các lựa chọn khác không hiệu quả.[56]

Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm đối với các bệnh nhân trong ICU

Các hướng dẫn của ATS/IDSA khuyến cáo dùng beta-lactam (các lựa chọn được ưu tiên dùng là cefotaxime, ceftriaxone hoặc ampicillin/sulbactam) kèm theo macrolide. Thay vào đó, beta-lactam có thể được chỉ định kèm theo fluoroquinolone hô hấp (moxifloxacin hoặc levofloxacin).[4]

Ở những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ nhiễm *Pseudomonas*, beta-lactam kháng phổ cầu khuẩn, kháng *pseudomonas* (ví dụ: piperacillin/tazobactam, cefepime, meropenem) cần được kê kèm theo ciprofloxacin hoặc levofloxacin. Ngoài ra, beta-lactam cũng có thể được kê cùng với aminoglycoside kèm theo azithromycin hoặc fluoroquinolone kháng phổ cầu khuẩn.

Ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ nhiễm *S aureus* kháng methicillin, cần kê vancomycin hoặc linezolid.

Các hướng dẫn của BTS khuyến cáo điều trị bằng beta-lactam (cefotaxime, ceftriaxone hoặc ampicillin/sulbactam) kèm theo fluoroquinolone hô hấp.[56]

Liệu pháp corticosteroid đối với những bệnh nhân nhập viện

Các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng ngẫu nhiên cho thấy liệu pháp corticosteroid bổ sung có thể rút ngắn thời gian ổn định lâm sàng[93] và giảm tỷ lệ thất bại điều trị[94] [95] đối với các bệnh nhân mắc CAP nhập viện.

Phân tích tổng hợp các nghiên cứu trên những người lớn nhập viện mắc CAP cho thấy việc sử dụng corticosteroid liên quan đến sự giảm nhu cầu phải thở bằng máy, giảm thời gian nằm viện, tỷ lệ thất bại điều trị thấp hơn, ít biến chứng và giảm tỷ lệ tử vong.[96] [97] [98] [99] Một phân tích tổng hợp khác cho thấy liệu pháp corticosteroid bổ sung làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh viện và giảm mức độ CRP ở những bệnh nhân mắc CAP nặng; tuy nhiên, nó liệu pháp lại không đạt được hiệu quả lâm sàng có ý nghĩa về mặt thống kê hay giúp làm giảm thời gian thở máy.[100] Đường

như tỷ lệ tử vong giảm áp dụng với những bệnh nhân mắc CAP nặng; ở những bệnh nhân mắc bệnh không nặng, corticosteroid bổ sung giúp giảm tỷ lệ mắc bệnh nhưng không giảm tỷ lệ tử vong.[99] Những bệnh nhân được điều trị bằng corticosteroid bị tăng nguy cơ tăng đường huyết.[98] [99]

Cần cân nhắc corticosteroid ở những bệnh nhân mắc CAP nặng hơn (ví dụ như khớp với các tiêu chí CAP nặng[4] [74] [75]) với mức dấu hiệu viêm cao (ví dụ: CRP > 150 mg/l).

Đường dùng của biện pháp điều trị kháng sinh

Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm cần được tiến hành càng sớm càng tốt, và cần được cho dùng trong khoa tai nạn và cấp cứu để tránh chậm trễ. Đường dùng ban đầu của liệu pháp kháng sinh tùy thuộc vào mức độ trầm trọng, tình trạng của bệnh nhân và địa điểm chăm sóc. Các hướng dẫn khuyến cáo dùng kháng sinh đường uống cho bệnh nhân ngoại trú còn điều trị tĩnh mạch thường được dùng cho các bệnh nhân nhập viện. Tuy nhiên, luôn cần thực hiện điều trị tĩnh mạch ở các bệnh nhân mắc CAP nặng (ít nhất trong vòng vài giờ đầu tiên sau khi nhập viện), kèm theo đánh giá hàng ngày để chuyển sang thuốc uống càng sớm càng tốt.[4] [56] Bệnh nhân có thể chuyển sang liệu pháp đường uống khi đã ổn định huyết động lực và tiến triển tốt về lâm sàng, có thể uống thuốc, và có đường ruột hoạt động bình thường.[4]

Thời gian điều trị kháng sinh

Thời gian điều trị tối thiểu là 5 ngày.[4] [101] Cần cân nhắc cả việc chấm dứt liệu pháp điều trị, nếu bệnh nhân không sốt trong vòng 48 đến 72 giờ và không có dấu hiệu biến chứng (viêm nội tâm, viêm màng não). Hơn nữa, trong những ca bệnh viêm phổi do những mầm bệnh cụ thể chẳng hạn như các loài vi khuẩn Legionella, Pseudomonas aeruginosa, hoặc S aureus, khuyến cáo nên sử dụng liệu pháp kháng sinh kéo dài. Cần phải tham vấn chuyên gia về bệnh truyền nhiễm trong những ca bệnh này.

Liệu pháp định hướng vi sinh vật

Các bệnh nhân có kết quả xét nghiệm cho thấy có nguyên nhân vi sinh vật có thể được chuyển sang một liệu pháp điều trị vi sinh vật cụ thể chỉ dẫn bởi độ nhạy kháng sinh.

Viêm phổi không đáp ứng

CAP không đáp ứng mô tả tình huống lâm sàng trong đó không có đáp ứng tương thích sau khi điều trị bằng kháng sinh khi được đánh giá ở ngày thứ 3 đến ngày thứ 5. Các nguyên nhân của viêm phổi không đáp ứng được phân thành nhiễm khuẩn, không nhiễm khuẩn và không rõ căn nguyên. Các nghiên cứu đa trung tâm cho thấy từ 6% đến 24% các ca bệnh CAP sẽ không đáp ứng với điều trị kháng sinh, và ở những ca bệnh viêm phổi nặng, tỷ lệ này có thể tới 31%.[22] [102]

Một nghiên cứu đã mô tả 2 quy luật lâm sàng khác nhau của viêm phổi không đáp ứng:[103]

- Viêm phổi tiến triển cùng với triệu chứng suy hô hấp hay sốc nhiễm khuẩn giảm dần
- Tình huống trong đó không đạt được ổn định lâm sàng và không phải do những đặc điểm khác của bệnh nhân.

Các dấu ấn sinh học như CRP và procalcitonin (PCT) đã được chứng minh là hữu dụng trong dự đoán cơ thể đáp ứng không đủ. Mức độ CRP hoặc PCT cao ở giai đoạn ban đầu cho thấy yếu tố nguy cơ không đáp ứng tương thích,[64] trong khi đó mức thấp là an toàn. Việc sử dụng procalcitonin để hướng dẫn việc tiến hành và thời gian điều trị kháng sinh dẫn đến giảm nguy cơ tử vong, dùng ít kháng sinh hơn và giảm nguy cơ phản ứng phụ.[104] [105] Tuy nhiên, có một đánh giá cho thấy không có sự khác biệt trong tỷ lệ tử vong ngắn hạn ở những bệnh nhân bệnh nặng.[106]

Phản ứng đầu tiên đối với không đáp ứng hoặc không thuyên giảm nên là đánh giá lại kết quả vi sinh học ban đầu.[4] Các kết quả nuôi cấy và xét nghiệm độ nhạy không có ở giai đoạn đầu lúc này có thể làm nguyên nhân thất bại lâm

sàng rõ ràng hơn. Ngoài ra, cần tìm hiểu tiền sử xa hơn của bất kỳ yếu tố nguy cơ nào đối với nhiễm khuẩn với các vi khuẩn bất thường, bao gồm vi-rút, nếu chưa làm việc này. Có thể sẽ cần xét nghiệm chẩn đoán thêm.

[[VIDEO: Bag-valve-mask ventilation animated demonstration](#)]

[[VIDEO: Tracheal intubation animated demonstration](#)]

[[VIDEO: Central venous catheter insertion animated demonstration](#)]

[[VIDEO: Peripheral venous cannulation animated demonstration](#)]

Tổng quan về các chi tiết điều trị

Tham khảo cơ sở dữ liệu được địa phương của quý vị để biết thông tin toàn diện về thuốc, bao gồm các chống chỉ định, tương tác giữa các loại thuốc, và liều dùng thay thế. (xem [Tuyên bố miễn trách nhiệm](#))

Cấp tính (tóm tắt)		
Nhóm bệnh nhân	Tx line	Điều trị
■ trước đây khỏe mạnh: không có nguy cơ xảy ra kháng thuốc	1	liệu pháp macrolide hoặc tetracycline
■ trước đây khỏe mạnh: không có nguy cơ xảy ra kháng thuốc	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
■ các bệnh mắc đồng thời hoặc yếu tố nguy cơ đối với nhiễm <i>Streptococcus pneumoniae</i> kháng thuốc	1	liệu pháp fluoroquinolone hoặc kết hợp
■ các bệnh mắc đồng thời hoặc yếu tố nguy cơ đối với nhiễm <i>Streptococcus pneumoniae</i> kháng thuốc	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
■ không ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas	1	liệu pháp fluoroquinolone hoặc kết hợp
■ không ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas	bổ sung	vancomycin hoặc linezolid
■ không ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
■ không ở ICU: nhiễm pseudomonas	1	liệu pháp kết hợp
■ không ở ICU: nhiễm pseudomonas	bổ sung	vancomycin hoặc linezolid
■ không ở ICU: nhiễm pseudomonas	thêm	điều trị hỗ trợ
■ ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas	1	liệu pháp kết hợp

Cấp tính			(tóm tắt)
..... ■ ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas	bổ sung	vancomycin hoặc linezolid	
..... ■ ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas	bổ sung	corticosteroid	
..... ■ ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas	thêm	Chăm sóc hỗ trợ	
..... ■ tại ICU: nhiễm pseudomonas	1	liệu pháp kết hợp	
..... ■ tại ICU: nhiễm pseudomonas	bổ sung	vancomycin hoặc linezolid	
..... ■ tại ICU: nhiễm pseudomonas	bổ sung	corticosteroid	
..... ■ tại ICU: nhiễm pseudomonas	thêm	Chăm sóc hỗ trợ	

Các lựa chọn điều trị

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân	Tx line	Điều trị
■ trước đây khỏe mạnh: không có nguy cơ xảy ra kháng thuốc	1	liệu pháp macrolide hoặc tetracycline » Macrolide là biện pháp điều trị bậc một ở những bệnh nhân trước đây khỏe mạnh và không có nguy cơ nhiễm vi khuẩn kháng thuốc.[4] » Các yếu tố nguy cơ kháng thuốc bao gồm việc sử dụng kháng sinh trong vòng 3 tháng trước hoặc có đề kháng khu vực đã biết.[4] » Doxycycline có thể được sử dụng như thuốc thay thế.[4] » Thời gian điều trị tối thiểu là 5 ngày.[4] [101] Có thể cân nhắc chấm dứt liệu pháp, nếu bệnh nhân không sốt trong vòng 48 đến 72 giờ và không có dấu hiệu biến chứng. » Các bệnh nhân có kết quả xét nghiệm cho thấy có nguyên nhân vi sinh vật có thể được chuyển sang một liệu pháp điều trị vi sinh vật cụ thể chỉ dẫn bởi độ nhạy kháng sinh. Các lựa chọn sơ cấp » azithromycin: 500 mg uống mỗi ngày một lần vào ngày một, sau đó là 250 mg mỗi ngày một lần trong 4 ngày HOẶC Các lựa chọn sơ cấp » clarithromycin: 500 mg đường uống mỗi ngày hai lần HOẶC Các lựa chọn sơ cấp » gốc erythromycin: 500 mg uống bốn lần một ngày HOẶC Các lựa chọn thứ cấp » Doxycycline: 100 mg đường uống mỗi ngày hai lần
■ trước đây khỏe mạnh: không có nguy cơ xảy ra kháng thuốc	thêm	Chăm sóc hỗ trợ » Bệnh nhân ngoại trú cần được khuyên không hút thuốc, cần nghỉ ngơi, và uống ít nhất 1 đến 2 lít dịch hàng ngày.

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân	Tx line	Điều trị
■ các bệnh mắc đồng thời hoặc yếu tố nguy cơ đối với nhiễm <i>Streptococcus pneumoniae</i> kháng thuốc	1	liệu pháp fluoroquinolone hoặc kết hợp » Các yếu tố nguy cơ đối với <i>S pneumoniae</i> kháng thuốc bao gồm đã dùng kháng sinh gần đây, nhập viện trong vòng 3 tháng trước, hút dịch, đã mắc viêm phổi trong vòng một năm trước, sống ở trung tâm chăm sóc y tế, độ tuổi <5 hoặc >65 và COPD.[83] [84] [85] [86] [87] » Điều trị bằng fluoroquinolone, hoặc beta-lactam kèm theo macrolide, được khuyến cáo đối với bệnh nhân có nguy cơ cao nhiễm phế cầu khuẩn kháng thuốc và đối với bệnh nhân mắc bệnh đồng thời, những bệnh nhân đang sử dụng thuốc ức chế miễn dịch và những bệnh nhân sử dụng kháng vi sinh vật trong vòng 3 tháng trước.[4] » Các thuốc fluoroquinolone khuyến cáo là moxifloxacin hoặc levofloxacin. » Amoxicillin liều cao hoặc amoxicillin/clavulanate là các beta-lactam được ưu tiên sử dụng; thuốc thay thế bao gồm ceftriaxone, cefpodoxime hoặc cefuroxime. » Doxycycline có thể được sử dụng thay thế cho macrolide. » Thời gian điều trị tối thiểu là 5 ngày.[4] [101] Có thể cân nhắc chấm dứt liệu pháp, nếu bệnh nhân không sốt trong vòng 48 đến 72 giờ và không có dấu hiệu biến chứng. » Các bệnh nhân có kết quả xét nghiệm cho thấy có nguyên nhân vi sinh vật có thể được chuyển sang một liệu pháp điều trị vi sinh vật cụ thể chỉ dẫn bởi độ nhạy kháng sinh. Các lựa chọn sơ cấp » levofloxacin: 750 mg đường uống mỗi ngày một lần HOẶC Các lựa chọn sơ cấp » Moxifloxacin: 400 mg đường uống mỗi ngày một lần HOẶC Các lựa chọn sơ cấp » Amoxicillin: 1000 mg đường uống mỗi ngày ba lần -hoặc-

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

- các bệnh mắc đồng thời hoặc yếu tố nguy cơ đối với nhiễm *Streptococcus pneumoniae* kháng thuốc

thêm

» amoxicillin/clavulanate: 2000 mg uống (phóng thích kéo dài) mỗi ngày hai lần
-hoặc-
 » ceftriaxone: 1 g truyền tĩnh mạch/tiêm bắp mỗi ngày một lần
-hoặc-
 » cefpodoxime: 200 mg đường uống mỗi ngày hai lần
-hoặc-
 » cefuroxime: 500 mg đường uống mỗi ngày hai lần

--VÀ--

» clarithromycin: 500 mg đường uống mỗi ngày hai lần
-hoặc-
 » azithromycin: 500 mg uống mỗi ngày một lần vào ngày một, sau đó là 250 mg mỗi ngày một lần trong 4 ngày

Chăm sóc hỗ trợ

» Bệnh nhân ngoại trú cần được khuyên không hút thuốc, cần nghỉ ngơi và uống đủ nước.

- không ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas

1

liệu pháp fluoroquinolone hoặc kết hợp

» Những bệnh nhân mắc CAP vừa và nặng cần được nhập viện.

» Khuyến cáo điều trị bằng beta-lactam (các thuốc được ưu tiên sử dụng là cefotaxime, ceftriaxone và ampicillin) kèm theo macrolide.

» Phương pháp thay thế là chỉ sử dụng một loại thuốc kèm theo fluoroquinolone hô hấp (moxifloxacin hoặc levofloxacin).[4]

» Thời gian điều trị tối thiểu là 5 ngày.[4] [101] Có thể cân nhắc chấm dứt liệu pháp, nếu bệnh nhân không sốt trong vòng 48 đến 72 giờ và không có dấu hiệu biến chứng. Bệnh nhân cần được đánh giá hàng ngày để chuyển sang uống thuốc càng sớm càng tốt.[4] [56] Bệnh nhân có thể chuyển sang liệu pháp đường uống khi đã ổn định huyết động lực và tiến triển tốt về lâm sàng, có thể uống thuốc, và có đường ruột hoạt động bình thường.[4]

» Các bệnh nhân có kết quả xét nghiệm cho thấy có nguyên nhân vi sinh vật có thể được chuyển sang một liệu pháp điều trị vi sinh vật cụ thể chỉ dẫn bởi độ nhạy kháng sinh.

Các lựa chọn sơ cấp

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

■ không ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas

bổ sung

» **azithromycin**: 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi ngày một lần

--VÀ--

» **ampicillin**: 1000 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ một lần

-hoặc-

» **cefotaxime**: 1 g tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

-hoặc-

» **ceftriaxone**: 1 g tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

HOẶC

Các lựa chọn sơ cấp

» **levofloxacin**: 750 mg đường uống/ tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

HOẶC

Các lựa chọn sơ cấp

» **Moxifloxacin**: 400 mg đường uống/ tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

vancomycin hoặc linezolid

» Đối với các bệnh nhân nhập viện nghi ngờ/xác nhận có nhiễm MRSA mắc phải từ cộng đồng, cần thêm vancomycin hoặc linezolid vào phác đồ điều trị theo kinh nghiệm.[4]

» Những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm MRSA có thể là nam giới có quan hệ tình dục đồng giới, những người tiêm chích ma túy, bệnh nhân nhiễm HIV, những người sử dụng thiết bị gắn trong cơ thể hoặc hiện có vết thương, những người nhập viện gần đây, những người mắc bệnh mạn tính và những người sống trong điều kiện đông đúc hoặc cộng đồng bán khép kín. Tiền sử nhiễm MRSA cũng cần được cân nhắc. Tình hình dịch tễ MRSA khác nhau tùy theo vị trí địa lý.

Các lựa chọn sơ cấp

» **vancomycin**: 15 mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ một lần

HOẶC

Các lựa chọn sơ cấp

» **linezolid**: 600 mg đường uống/truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ một lần

■ không ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Hospitalised patients should receive appropriate oxygen therapy with monitoring of oxygen saturation

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

- không ở ICU: nhiễm pseudomonas

1

and inspired oxygen concentration, with the aim of maintaining SaO₂ above 92%. High concentrations of oxygen can safely be given in uncomplicated pneumonia.

» Điều trị bệnh nhân nhiễm COPD biến chứng do liệu pháp điều trị bằng oxy đối với tình trạng suy hô hấp cần được hướng dẫn bởi đo khí máu động mạch liên tục.[56]

» Cần đánh giá tình trạng thiếu dịch của bệnh nhân và có thể cần truyền dịch tĩnh mạch. Đối với bệnh nhân ốm kéo dài cần hỗ trợ về dinh dưỡng.[56]

» Cần kiểm tra và ghi nhận nhiệt độ, nhịp thở, mạch, huyết áp và trạng thái tinh thần ít nhất hai lần mỗi ngày và thường xuyên hơn đối với bệnh nhân bị viêm phổi nặng hoặc cần liệu pháp điều trị bằng oxy thường xuyên. Số đo mức độ protein phản ứng C (CRP) là dấu hiệu nhạy để kiểm tra tiến triển bệnh viêm phổi và cần kiểm tra thường xuyên. Cần lặp lại chụp x-quang ngực đối với bệnh nhân không có tiến triển tốt.[56]

liệu pháp kết hợp

» Nếu nghi ngờ hoặc xác nhận nhiễm pseudomonas, cần điều trị với beta-lactam kháng phế cầu khuẩn, kháng pseudomonas (ví dụ: piperacillin/tazobactam, cefepime, meropenem) kết hợp với ciprofloxacin hoặc levofloxacin.[4] Các biện pháp điều trị thay thế bao gồm beta-lactam kết hợp với aminoglycoside và azithromycin, hoặc beta-lactam kết hợp với aminoglycoside và fluoroquinolone kháng phế cầu khuẩn.[4]

» Cần thường xuyên đánh giá bệnh nhân để chuyển sang thuốc uống càng sớm càng tốt.[4] [56] Bệnh nhân có thể chuyển sang liệu pháp đường uống khi đã ổn định huyết động lực và tiến triển tốt về lâm sàng, có thể uống thuốc, và có đường ruột hoạt động bình thường.[4]

Các lựa chọn sơ cấp

» **piperacillin/tazobactam**: 4,5g tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ một lần
Liều lượng bao gồm 4 g piperacillin cộng với 0,5 g tazobactam.

-hoặc-

» **cefepime**: 2 g đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

-hoặc-

» **meropenem**: 1 g tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

--VÀ--

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

» Ciprofloxacin: 400 mg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần
-hoặc-
 » levofloxacin: 750 mg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

HOẶC

Các lựa chọn sơ cấp

» piperacillin/tazobactam: 4,5g tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ một lần
 Liều lượng bao gồm 4 g piperacillin cộng với 0,5 g tazobactam.
-hoặc-
 » cefepime: 2 g đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần
-hoặc-
 » meropenem: 1 g tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

--VÀ--

» gentamicin: 7 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

--VÀ--

» azithromycin: 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi ngày một lần
-hoặc-
 » Ciprofloxacin: 400 mg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần
-hoặc-
 » levofloxacin: 750 mg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

■ không ở ICU: nhiễm pseudomonas

bổ sung

vancomycin hoặc linezolid

» Đối với các bệnh nhân nhập viện khi nghi ngờ/xác nhận có nhiễm MRSA, cần thêm vancomycin hoặc linezolid vào phác đồ điều trị theo kinh nghiệm.[4]

» Những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm MRSA có thể là nam giới có quan hệ tình dục đồng giới, những người tiêm chích ma túy, bệnh nhân nhiễm HIV, những người sử dụng thiết bị gắn trong cơ thể hoặc hiện có vết thương, những người nhập viện gần đây, những người mắc bệnh mạn tính và những người sống trong điều kiện đông đúc hoặc cộng đồng bán khép kín. Tiền sử nhiễm MRSA cũng cần được cân nhắc. Tình hình dịch tễ MRSA khác nhau tùy theo vị trí địa lý.

Các lựa chọn sơ cấp

» vancomycin: 15 mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ một lần

HOẶC

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

Các lựa chọn sơ cấp

» **linezolid**: 600 mg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ một lần

- không ở ICU: nhiễm *pseudomonas*

thêm

điều trị hỗ trợ

» Hospitalised patients should receive appropriate oxygen therapy with monitoring of oxygen saturation and inspired oxygen concentration, with the aim of maintaining SaO₂ above 92%. High concentrations of oxygen can safely be given in uncomplicated pneumonia.

» Điều trị bệnh nhân nhiễm COPD biến chứng do liệu pháp điều trị bằng oxy đối với tình trạng suy hô hấp cần được hướng dẫn bởi đo khí máu động mạch liên tục.[56]

» Cần đánh giá tình trạng thiếu dịch của bệnh nhân và có thể cần truyền dịch tĩnh mạch. Đối với bệnh nhân ốm kéo dài cần hỗ trợ về dinh dưỡng.[56]

» Cần kiểm tra và ghi nhận nhiệt độ, nhịp thở, mạch, huyết áp và trạng thái tinh thần ít nhất hai lần mỗi ngày và thường xuyên hơn đối với bệnh nhân bị viêm phổi nặng hoặc cần liệu pháp điều trị bằng oxy thường xuyên. Số đo mức độ protein phản ứng C (CRP) là dấu hiệu nhạy để kiểm tra tiến triển bệnh viêm phổi và cần kiểm tra thường xuyên. Cần lặp lại chụp x-quang ngực đối với bệnh nhân không có tiến triển tốt.[56]

- ở ICU: nhiễm khuẩn không phải *pseudomonas*

1

liệu pháp kết hợp

» Đối với phần lớn bệnh nhân cần phải vào ICU, phương pháp điều trị kháng sinh khuyến cáo là liệu pháp kết hợp với một beta-lactam (ưu tiên lựa chọn cefotaxime, ceftriaxone hoặc ampicillin/sulbactam) cộng với một macrolide (azithromycin) hoặc một fluoroquinolone hô hấp (moxifloxacin hoặc levofloxacin).[4]

» Cần thường xuyên đánh giá bệnh nhân để chuyển sang thuốc uống càng sớm càng tốt.[4] [56] Bệnh nhân có thể chuyển sang liệu pháp đường uống khi đã ổn định huyết động lực và tiến triển tốt về lâm sàng, có thể uống thuốc, và có đường ruột hoạt động bình thường.[4]

» Thời gian điều trị tối thiểu là 5 ngày.[4] [101] Có thể cân nhắc chấm dứt liệu pháp, nếu bệnh nhân không sốt trong vòng 48 đến 72 giờ và không có dấu hiệu biến chứng.

» Các bệnh nhân có kết quả xét nghiệm cho thấy có nguyên nhân vi sinh vật có thể được chuyển sang một

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

liệu pháp điều trị vi sinh vật cụ thể chỉ dẫn bởi độ nhạy kháng sinh.

Các lựa chọn sơ cấp

» **ampicillin/sulbactam**: 1,5 đến 3 g tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ một lần
 Liều 1,5 g bao gồm 1 g ampicillin cộng với 0,5 g sulbactam; liều 3 g bao gồm 2 g ampicillin cộng với 1 g sulbactam.

-hoặc-

» **cefotaxime**: 1 g tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

-hoặc-

» **ceftriaxone**: 1 g tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

--VÀ--

» **levofloxacin**: 750 mg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

-hoặc-

» **Moxifloxacin**: 400 mg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

-hoặc-

» **azithromycin**: 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi ngày một lần

■ ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas

bổ sung

vancomycin hoặc linezolid

» Đối với các bệnh nhân nhập viện nghi ngờ/xác nhận có nhiễm MRSA mắc phải từ cộng đồng, cần thêm vancomycin hoặc linezolid vào phác đồ điều trị theo kinh nghiệm.[4]

» Những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm MRSA có thể là nam giới có quan hệ tình dục đồng giới, những người tiêm chích ma túy, bệnh nhân nhiễm HIV, những người sử dụng thiết bị gắn trong cơ thể hoặc hiện có vết thương, những người nhập viện gần đây, những người mắc bệnh mạn tính và những người sống trong điều kiện đông đúc hoặc cộng đồng bán khép kín. Tiền sử nhiễm MRSA cũng cần được cân nhắc. Tình hình dịch tễ MRSA khác nhau tùy theo vị trí địa lý.

Các lựa chọn sơ cấp

» **vancomycin**: 15 mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ một lần

HOẶC

Các lựa chọn sơ cấp

» **linezolid**: 600 mg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ một lần

■ ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas

bổ sung

corticosteroid

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

- ở ICU: nhiễm khuẩn không phải pseudomonas

thêm

» Cần cân nhắc corticosteroid ở những bệnh nhân mắc CAP nặng hơn (ví dụ như khớp với các tiêu chí CAP nặng[4] [74] [75]) với mức độ cao dấu hiệu viêm (ví dụ, CRP >150 mg/L).

» Các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng ngẫu nhiên cho thấy liệu pháp corticosteroid bổ sung có thể rút ngắn thời gian ổn định lâm sàng[93] và giảm tỷ lệ thất bại điều trị[94] [95] đối với các bệnh nhân mắc CAP nhập viện.

» Phân tích tổng hợp các nghiên cứu trên những người lớn nhập viện mắc CAP cho thấy việc sử dụng corticosteroid liên quan đến sự giảm nhu cầu phải thở bằng máy, giảm thời gian nằm viện, tỷ lệ thất bại điều trị thấp hơn, ít biến chứng và giảm tỷ lệ tử vong.[96] [97] [98] [99] Một phân tích tổng hợp khác cho thấy liệu pháp corticosteroid bổ sung làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh viện và giảm mức độ CRP ở những bệnh nhân mắc CAP nặng; tuy nhiên, nó liệu pháp lại không đạt được hiệu quả lâm sàng có ý nghĩa về mặt thống kê hay giúp làm giảm thời gian thở máy.[100] Đường như tỷ lệ tử vong giảm áp dụng với những bệnh nhân mắc CAP nặng; ở những bệnh nhân mắc bệnh không nặng, corticosteroid bổ sung giúp giảm tỷ lệ mắc bệnh nhưng không giảm tỷ lệ tử vong.[99] Những bệnh nhân được điều trị bằng corticosteroid bị tăng nguy cơ tăng đường huyết.[98] [99]

Các lựa chọn sơ cấp

» **methylprednisolone sodium succinate**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

Chăm sóc hỗ trợ

» Hospitalised patients should receive appropriate oxygen therapy with monitoring of oxygen saturation and inspired oxygen concentration, with the aim of maintaining SaO₂ above 92%. High concentrations of oxygen can safely be given in uncomplicated pneumonia.

» Điều trị bệnh nhân nhiễm COPD biến chứng do liệu pháp điều trị bằng oxy đối với tình trạng suy hô hấp cần được hướng dẫn bởi đo khí máu động mạch liên tục.[56]

» Cần đánh giá tình trạng thiếu dịch của bệnh nhân và có thể cần truyền dịch tĩnh mạch. Đối với bệnh nhân ốm kéo dài cần hỗ trợ về dinh dưỡng.[56]

» Cần kiểm tra và ghi nhận nhiệt độ, nhịp thở, mạch, huyết áp và trạng thái tinh thần ít nhất hai lần mỗi ngày và thường xuyên hơn đối với bệnh nhân bị viêm phổi nặng hoặc cần liệu pháp điều trị bằng oxy thường xuyên. Số đo mức độ protein phản ứng C (CRP) là dấu

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

- tại ICU: nhiễm pseudomonas

1

hiệu nhạy để kiểm tra tiến triển bệnh viêm phổi và cần kiểm tra thường xuyên. Cần lập lại chụp x-quang ngực đối với bệnh nhân không có tiến triển tốt.[56]

liệu pháp kết hợp

» Nếu nghi ngờ hoặc xác nhận nhiễm pseudomonas, cần điều trị với beta-lactam kháng phổ cầu khuẩn, kháng pseudomonas (ví dụ: piperacillin/tazobactam, cefepime, meropenem) kết hợp với ciprofloxacin hoặc levofloxacin.[4] Các biện pháp điều trị thay thế bao gồm beta-lactam kết hợp với aminoglycoside và azithromycin, hoặc beta-lactam kết hợp với aminoglycoside và fluoroquinolone kháng phổ cầu khuẩn.[4]

» Cần thường xuyên đánh giá bệnh nhân để chuyển sang thuốc uống càng sớm càng tốt.[4] [56] Bệnh nhân có thể chuyển sang liệu pháp đường uống khi đã ổn định huyết động lực và tiến triển tốt về lâm sàng, có thể uống thuốc, và có đường ruột hoạt động bình thường.[4]

Các lựa chọn sơ cấp

» **piperacillin/tazobactam**: 4,5g tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ một lần
Liều lượng bao gồm 4 g piperacillin cộng với 0,5 g tazobactam.

-hoặc-

» **cefepime**: 2 g đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

-hoặc-

» **meropenem**: 1 g tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

--VÀ--

» **Ciprofloxacin**: 400 mg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

-hoặc-

» **levofloxacin**: 750 mg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

HOẶC

Các lựa chọn sơ cấp

» **piperacillin/tazobactam**: 4,5g tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ một lần
Liều lượng bao gồm 4 g piperacillin cộng với 0,5 g tazobactam.

-hoặc-

» **cefepime**: 2 g đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

-hoặc-

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

■ tại ICU: nhiễm pseudomonas

bổ sung

» meropenem: 1 g tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

--VÀ--

» gentamicin: 7 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

--VÀ--

» azithromycin: 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi ngày một lần

-hoặc-

» Ciprofloxacin: 400 mg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

-hoặc-

» levofloxacin: 750 mg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

vancomycin hoặc linezolid

» Đối với nhiễm MRSA mắc phải do cộng đồng, cần thêm vancomycin hoặc linezolid.[4]

» Những bệnh nhân có nguy cơ nhiễm MRSA có thể là nam giới có quan hệ tình dục đồng giới, những người dùng tiêm chích ma túy, bệnh nhân nhiễm HIV, những người sử dụng thiết bị gắn trong cơ thể hoặc hiện có vết thương, những người nhập viện gần đây, những người mắc bệnh mạn tính và những người sống trong điều kiện đông đúc hoặc cộng đồng bán khép kín. Tiền sử nhiễm MRSA cũng cần được cân nhắc. Tình hình dịch tễ MRSA khác nhau tùy theo vị trí địa lý.

Các lựa chọn sơ cấp

» vancomycin: 15 mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ một lần

HOẶC

Các lựa chọn sơ cấp

» linezolid: 600 mg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ một lần

■ tại ICU: nhiễm pseudomonas

bổ sung

corticosteroid

» Cần cân nhắc corticosteroid ở những bệnh nhân mắc CAP nặng hơn (ví dụ như khớp với các tiêu chí CAP nặng[4] [74] [75]) với mức độ cao dấu hiệu viêm (ví dụ, CRP >150 mg/L).

» Các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng ngẫu nhiên cho thấy liệu pháp corticosteroid bổ sung có thể rút ngắn thời gian ổn định lâm sàng[93] và giảm tỷ lệ thất bại điều trị[94] [95] đối với các bệnh nhân mắc CAP nhập viện.

Cấp tính

Nhóm bệnh nhân

Tx line

Điều trị

■ tại ICU: nhiễm pseudomonas

thêm

» Phân tích tổng hợp các nghiên cứu trên những người lớn nhập viện mắc CAP cho thấy việc sử dụng corticosteroid liên quan đến sự giảm nhu cầu phải thở bằng máy, giảm thời gian nằm viện, tỷ lệ thất bại điều trị thấp hơn, ít biến chứng và giảm tỷ lệ tử vong.[96] [97] [98] [99] Một phân tích tổng hợp khác cho thấy liệu pháp corticosteroid bổ sung làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh viện và giảm mức độ CRP ở những bệnh nhân mắc CAP nặng; tuy nhiên, nó liệu pháp lại không đạt được hiệu quả lâm sàng có ý nghĩa về mặt thống kê hay giúp làm giảm thời gian thở máy.[100] Đường như tỷ lệ tử vong giảm áp dụng với những bệnh nhân mắc CAP nặng; ở những bệnh nhân mắc bệnh không nặng, corticosteroid bổ sung giúp giảm tỷ lệ mắc bệnh nhưng không giảm tỷ lệ tử vong.[99] Những bệnh nhân được điều trị bằng corticosteroid bị tăng nguy cơ tăng đường huyết.[98] [99]

Các lựa chọn sơ cấp

» **methylprednisolone sodium succinate**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

Chăm sóc hỗ trợ

» Hospitalised patients should receive appropriate oxygen therapy with monitoring of oxygen saturation and inspired oxygen concentration, with the aim of maintaining SaO₂ above 92%. High concentrations of oxygen can safely be given in uncomplicated pneumonia.

» Điều trị bệnh nhân nhiễm COPD biến chứng do liệu pháp điều trị bằng oxy đối với tình trạng suy hô hấp cần được hướng dẫn bởi đo khí máu động mạch liên tục.[56]

» Cần đánh giá tình trạng thiếu dịch của bệnh nhân và có thể cần truyền dịch tĩnh mạch. Đối với bệnh nhân ốm kéo dài cần hỗ trợ về dinh dưỡng.[56]

» Cần kiểm tra và ghi nhận nhiệt độ, nhịp thở, mạch, huyết áp và trạng thái tinh thần ít nhất hai lần mỗi ngày và thường xuyên hơn đối với bệnh nhân bị viêm phổi nặng hoặc cần liệu pháp điều trị bằng oxy thường xuyên. Số đo mức độ protein phản ứng C (CRP) là dấu hiệu nhạy để kiểm tra tiến triển bệnh viêm phổi và cần kiểm tra thường xuyên. Cần lặp lại chụp x-quang ngực đối với bệnh nhân không có tiến triển tốt.[56]

Giai đoạn đầu

Ceftaroline

Ceftaroline là cephalosporin phổ rộng thế hệ thứ 5 hấp thu ngoài đường tiêu hóa kết hợp các protein gắn penicillin và giúp ngăn ngừa sự tổng hợp thành tế bào vi khuẩn. Chất này có hoạt tính kháng khuẩn chống lại vi khuẩn gram dương, bao gồm *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* (bao gồm *S. aureus* kháng methicillin [MRSA], *S. aureus* kháng vancomycin [VRSA], và *S. aureus* trung gian với vancomycin kháng hetero [hVISA]), cũng như nhiều vi khuẩn gram âm phổ biến, ví dụ như *Haemophilus influenzae* và *Moraxella catarrhalis*. Các nghiên cứu cho thấy, về tỷ lệ chữa khỏi bệnh trên lâm sàng, ceftaroline vượt trội so với ceftriaxone ở những bệnh nhân mắc CAP.[120] [121]

Ceftobiprole

Ceftobiprole là một cephalosporin hấp thu ngoài đường ruột phổ rộng có hoạt chất vi sinh vật chống lại hầu hết các mầm bệnh vi khuẩn điển hình gây ra CAP, bao gồm MRSA. Một nghiên cứu giai đoạn III phát hiện ra rằng sử dụng ceftobiprole mỗi 8 giờ một lần không hề kém hiệu quả so với ceftriaxone dùng cùng hoặc không cùng linezolid trong điều trị CAP.[122]

Nemonoxacin

Một quinolone phổ rộng không flo hóa. Chất này có hoạt chất chống vi sinh vật mạnh hơn fluoroquinolone (ví dụ: levofloxacin) chống lại MRSA, *Staphylococcus epidermidis* nhạy với methicillin (MSSE), *S. epidermidis* kháng methicillin (MRSE), *S. pneumoniae* và *Enterobacter faecalis*.

Solithromycin

Một fluoroketolide với hoạt chất chống vi sinh vật chống lại các vi khuẩn gram dương và gram âm thường gặp với CAP. Một nghiên cứu giai đoạn II đã hoàn thành chỉ ra rằng solithromycin có hiệu quả tương tự với levofloxacin ở người lớn mắc CAP do vi khuẩn với mức độ nặng viêm phổi từ II đến IV.[123] Solithromycin hiện đang phát triển ở giai đoạn III để điều trị CAP do vi khuẩn.

Cethromycin

Một fluoroketolide với hoạt chất chống vi sinh vật cao được ghi nhận chống lại các vi khuẩn gram dương và gram âm, và các mầm bệnh không điển hình (bao gồm *Mycoplasma* và *Ureaplasma*). Chất này cũng có hoạt chất trong ống nghiệm chống lại vi khuẩn gram dương kháng penicillin và kháng macrolide, có thể là do ái lực cao đối với vị trí mục tiêu tại đơn vị phân tử ribosome.[124]

Khuyến nghị

Giám sát

Theo dõi các thông số kiểm soát CAP cần bao gồm cả liệu pháp kháng sinh và tình trạng bệnh. Có thể cần chụp lại XQ ngực thẳng vài tuần sau khi khỏi các triệu chứng để xác nhận là đã chữa khỏi viêm phổi, và để đảm bảo rằng XQ ngực thẳng không có vấn đề gì bất thường.

Liên hệ chặt chẽ giữa bệnh nhân và bác sĩ là điều quan trọng nhất trong việc chăm sóc theo dõi. Bác sĩ sẽ cho bệnh nhân biết khi nào hết sốt và khi nào đỡ ho. Bệnh nhân cần báo cho bác sĩ khi bệnh không cải thiện như mong đợi.

Hướng dẫn dành cho bệnh nhân

Tuân thủ về thuốc là vô cùng quan trọng ở bệnh nhân chẩn đoán mắc CAP, thậm chí ngay cả khi bệnh đã cải thiện lâm sàng. Cần hướng dẫn bệnh nhân liên hệ với bác sĩ nếu các triệu chứng không thuyên giảm trong vòng 72 giờ.

Bù đủ nước và duy trì phản xạ ho trong quá trình hồi sức là rất quan trọng. Phản xạ ho là cần thiết để loại bỏ các vi sinh vật ra khỏi đường hô hấp trước khi chúng đi đến phổi.

Ở người hút thuốc, quan trọng là cần phải dừng hút thuốc. Bệnh nhân cần được giải thích về việc hút thuốc làm suy yếu cơ chế tự nhiên loại bỏ mầm bệnh và mảnh vụn.

Các biến chứng

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Sốc nhiễm khuẩn	ngắn hạn	trung bình
Những biến chứng thường gặp của CAP nặng. Bệnh nhân bị sốt, tăng bạch cầu, thở nhanh, nhịp tim nhanh. Có thể nhanh chóng tiến triển thành suy đa phủ tạng và bị sốc. Thường gây ra tử vong, và tỉ lệ sống sót phụ thuộc vào việc nhanh chóng nghi ngờ, phát hiện sớm và can thiệp kịp thời.		
hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)	ngắn hạn	trung bình
Bệnh viêm phổi có thể phức tạp do ARDS, là tình trạng phù nề phổi không do tim và viêm phổi nặng. Liên quan đến tỉ lệ tử vong 30% đến 50%, và được điều trị bằng thông khí cơ học hạn chế áp lực bình nguyên ở thể tích khí lưu thông thấp.[7]		
viêm đại tràng Clostridium difficile liên quan đến kháng sinh	ngắn hạn	trung bình
Có thể là kết quả của việc chấm dứt sử dụng kháng sinh cho hệ vi khuẩn ruột thông thường. Nhìn chung bệnh nhân thường bị tiêu chảy, đau bụng và tăng bạch cầu. Chẩn đoán xét nghiệm miễn dịch phân tìm enzyme C difficile. Lý tưởng nhất là dừng kháng sinh gây bệnh và điều trị bằng metronidazole, vancomycin hoặc fidaxomicin đường uống.		
Suy tim	ngắn hạn	trung bình

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Một nghiên cứu cho biết tỉ lệ suy tim ở bệnh nhân nhập viện do mắc CAP là 14,1%.^[132] Có rất ít thông tin về các yếu tố nguy cơ gây ra biến chứng tim mạch ở bệnh nhân mắc CAP. Một số yếu tố nguy cơ có thể có là tuổi cao, suy tim sung huyết có trước đó, bệnh CAP nặng, và sử dụng insulin theo liều bậc thang glucose ở bệnh nhân nhập viện.^[133] ^[134] ^[135] Ở các bệnh nhân có bệnh tim mạch đã biết, sử dụng vắc xin phế cầu khuẩn và vắc xin cúm có thể làm giảm tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong.		
Hội chứng vành cấp	ngắn hạn	thấp
Một nghiên cứu cho biết tỉ lệ mắc mới hội chứng mạch vành cấp ở bệnh nhân nhập viện do mắc CAP là 5,3%.^[132]		
chứng loạn nhịp tim	ngắn hạn	thấp
Một nghiên cứu cho biết tỉ lệ mắc mới của chứng loạn nhịp tim ở bệnh nhân nhập viện do mắc CAP là 4,7%.^[132]		
viêm phổi hoại tử	ngắn hạn	thấp
Được coi là một biến chứng hiếm gặp của CAP ở người lớn. Gây ra bởi các mầm bệnh như <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i>, loài <i>Nocardia</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i> và <i>Streptococcus pneumoniae</i>. Hút thuốc, nghiện rượu, người già, đái tháo đường, bệnh phổi mạn tính hoặc bệnh gan là các yếu tố nguy cơ gây ra viêm phổi hoại tử.^[139]		
Tràn dịch màng phổi	biến thiên	cao
Có thể xảy ra với tỉ lệ lên đến 57% số bệnh nhân nhập viện do viêm phổi.^[136] ^[137] Khoảng 1% đến 2% các ca bệnh CAP bị tràn dịch màng phổi xảy ra biến chứng màng mũ màng phổi. Tràn dịch màng phổi được coi là một chỉ báo về mức độ nghiêm trọng của viêm phổi và rõ ràng liên quan đến tăng nguy cơ thất bại trong điều trị.^[4] ^[56] ^[138]		
áp xe phổi	biến thiên	thấp
Một biến chứng hiếm gặp, thường xuyên cần điều trị kháng sinh kéo dài và phẫu thuật dẫn lưu trong một số trường hợp.		

Tiên lượng

Tiên lượng được xác định bởi 3 yếu tố chính: tuổi của bệnh nhân, tình trạng sức khỏe chung (có mắc bệnh đồng thời) và nơi đưa ra điều trị kháng sinh. Nhìn chung, tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân ngoại trú là <1%; trong khi đối với bệnh nhân nhập viện, tỉ lệ tử vong ở mức 5% đến 15%, nhưng tăng lên mức 20% đến 50% ở bệnh nhân cần vào ICU.^[7] ^[125]

Nhiều yếu tố nguy cơ, ví dụ như vãng khuẩn huyết, vào ICU, mắc bệnh kèm theo (đặc biệt là bệnh thần kinh), và nhiễm khuẩn với tiềm ẩn vi khuẩn đa kháng thuốc (ví dụ: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*) thường dẫn đến gia tăng tỉ lệ tử vong trong vòng 30 ngày.^[34] ^[126] ^[127] ^[128]

Tỉ lệ tái mắc ở bệnh nhân mắc CAP vào khoảng 7% đến 12%.^[129] ^[130] Trong hầu hết các ca bệnh, tình trạng trở nặng của bệnh kèm theo (chủ yếu là bệnh tim mạch, phổi hoặc thần kinh) là nguyên nhân gây tái mắc.

Các dấu ấn sinh học tiên lượng như pro-adrenomedullin, các dạng prohormone của peptide natri lợi niệu tâm nĩ, cortisol, procalcitonin và protein phản ứng C đang được nghiên cứu làm yếu tố dự đoán tỉ lệ tử vong; tuy nhiên, cần thực hiện thêm các nghiên cứu khác trước khi sử dụng các chỉ dấu sinh học cho chức năng này trong thực hành lâm sàng.[131]

Hướng dẫn chẩn đoán

Châu Âu

Pneumonia in adults: diagnosis and management

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2014

BTS guideline for diagnostic flexible bronchoscopy in adults

Nhà xuất bản: British Thoracic Society

Xuất bản lần cuối: 2013

BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults

Nhà xuất bản: British Thoracic Society

Xuất bản lần cuối: 2009

Bắc Mỹ

Consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults

Nhà xuất bản: Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society

Xuất bản lần cuối: 2007

Châu Á

Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in adults

Nhà xuất bản: Chinese Thoracic Society; Chinese Medical Association

Xuất bản lần cuối: 2017

Châu Đại Dương

Community acquired pneumonia

Nhà xuất bản: The Royal Children's Hospital Melbourne

Xuất bản lần cuối: 2016

Hướng dẫn điều trị

Châu Âu

Pneumococcal: the green book, chapter 25

Nhà xuất bản: Public Health England

Xuất bản lần cuối: 2017

Revised SWAB guidelines for antimicrobial therapy of community-acquired pneumonia

Nhà xuất bản: Dutch Working Party on Antibiotic Policy

Xuất bản lần cuối: 2016

Pneumonia in adults: diagnosis and management

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2014

Châu Âu**Swedish guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults****Nhà xuất bản:** Swedish Society of Infectious Diseases**Xuất bản lần cuối:** 2012**Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections****Nhà xuất bản:** European Respiratory Society**Xuất bản lần cuối:** 2011**BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults****Nhà xuất bản:** British Thoracic Society**Xuất bản lần cuối:** 2009**Bắc Mỹ****Consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults****Nhà xuất bản:** Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society**Xuất bản lần cuối:** 2007**Châu Á****Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in adults****Nhà xuất bản:** Chinese Thoracic Society; Chinese Medical Association**Xuất bản lần cuối:** 2017**Executive summary of the Gulf Cooperation Council practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia****Nhà xuất bản:** Gulf Cooperation Council Community-acquired Pneumonia Working Group**Xuất bản lần cuối:** 2007**Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults, revised edition****Nhà xuất bản:** Committee for The Japanese Respiratory Society**Xuất bản lần cuối:** 2006**Châu Phi****Guideline for management of community-acquired pneumonia in adults****Nhà xuất bản:** South African Thoracic Society**Xuất bản lần cuối:** 2017**Châu Đại Dương****Community acquired pneumonia****Nhà xuất bản:** The Royal Children's Hospital Melbourne**Xuất bản lần cuối:** 2016

Các bài báo chủ yếu

- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007 Mar 1;44(suppl 2):S27-S72. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al; American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Jun;163(7):1730-54. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Wunderink RG, Waterer G. Advances in the causes and management of community acquired pneumonia in adults. BMJ. 2017 Jul 10;358:j2471. [Tóm lược](#)
- Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al; Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. Thorax. 2009 Oct;64(suppl 3):iii1-iii55. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Stern A, Skalsky K, Avni T, et al. Corticosteroids for pneumonia. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Dec 13;12:CD007720. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Uranga A, España PP, Bilbao A, et al. Duration of antibiotic treatment in community-acquired pneumonia: a multicenter randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2016 Sep 1;176(9):1257-65. [Tóm lược](#)

Tài liệu tham khảo

1. Simonetti AF, Viasus D, Garcia-Vidal C, et al. Management of community-acquired pneumonia in older adults. Ther Adv Infect Dis. 2014;2:3-16. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
2. Masiá M, Gutiérrez F, Padilla S, et al. Clinical characterisation of pneumonia caused by atypical pathogens combining classic and novel predictors. Clin Microbiol Infect. 2007;13:53-61. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
3. World Health Organization. The top 10 causes of death. Jan 2017 [internet publication]. [Toàn văn](#)
4. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007 Mar 1;44(suppl 2):S27-S72. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
5. Jain S, Self WH, Wunderink RG, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among US adults. N Engl J Med. 2015 Jul 30;373(5):415-27. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
6. Kochanek KD, Murphy SL, Xu J, et al. Deaths: final data for 2014. Natl Vital Stat Rep. 2016 Jun 30;65(4):1-1222. [Toàn văn](#)
7. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, et al. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. Thorax. 2013 Nov;68(11):1057-65. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

8. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *JAMA*. 1996;275:134-141. [Tóm lược](#)
9. Alkhayer M, Jenkins PF, Harrison BD. The outcome of community acquired pneumonia treated on the intensive care unit. *Respir Med*. 1990;84:13-16. [Tóm lược](#)
10. Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. *Thorax*. 2012;67:71-79. [Tóm lược](#)
11. Lin SH, Lai CC, Tan CK, et al. Outcomes of hospitalized patients with bacteraemic and non-bacteraemic community-acquired pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Epidemiol Infect*. 2011;139:1307-1316. [Tóm lược](#)
12. Garcia-Vidal C, Ardanuy C, Tubau F, et al. Pneumococcal pneumonia presenting with septic shock: host- and pathogen-related factors and outcomes. *Thorax*. 2010 Jan;65(1):77-81. [Tóm lược](#)
13. Rice LB. Antimicrobial resistance in gram-positive bacteria. *Am J Med*. 2006 Jun;119(suppl 1):S11-9. [Tóm lược](#)
14. Cillóniz C, Ewig S, Polverino E, et al. Microbial aetiology of community-acquired pneumonia and its relation to severity. *Thorax*. 2011 Apr;66(4):340-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
15. Cillóniz C, Ewig S, Polverino E, et al. Community-acquired pneumonia in outpatients: aetiology and outcomes. *Eur Respir J*. 2012 Oct;40(4):931-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
16. Cilloniz C, Torres A, Polverino E, et al. Community-acquired lung respiratory infections in HIV-infected patients: microbial aetiology and outcome. *Eur Respir J*. 2014 Jun;43(6):1698-708. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
17. Almirall J, Boixeda R, Bolívar I, et al. Differences in the etiology of community-acquired pneumonia according to site of care: a population-based study. *Respir Med*. 2007 Oct;101(10):2168-75. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
18. Almirall J, Bolívar I, Vidal J, et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. *Eur Respir J*. 2000 Apr;15(4):757-63. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
19. Marchello C, Dale AP, Thai TN, et al. Prevalence of atypical pathogens in patients with cough and community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Ann Fam Med*. 2016 Nov;14(6):552-66. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
20. Arnold FW, Summersgill JT, Ramirez JA. Role of atypical pathogens in the etiology of community-acquired pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med*. 2016 Dec;37(6):819-28. [Tóm lược](#)
21. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al; American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jun;163(7):1730-54. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
22. Torres A, Barberán J, Falguera M, et al. Multidisciplinary guidelines for the management of community-acquired pneumonia [in Spanish]. *Med Clin (Barc)*. 2013 Mar 2;140(5):223.e1-223.e19. [Tóm lược](#)
23. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF, et al; The Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based

- update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. Clin Infect Dis. 2000 Aug;31(2):383-421. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
24. Spoorenberg SM, Bos WJ, van Hanne EJ, et al. Chlamydia psittaci: a relevant cause of community-acquired pneumonia in two Dutch hospitals. Neth J Med. 2016 Feb;74(2):75-81. [Tóm lược](#)
25. Ding C, Yang Z, Wang J, et al. Prevalence of Pseudomonas aeruginosa and antimicrobial-resistant Pseudomonas aeruginosa in patients with pneumonia in mainland China: a systematic review and meta-analysis. Int J Infect Dis. 2016 Aug;49:119-28. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
26. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Microbial etiology of community-acquired pneumonia in the adult population of 4 municipalities in eastern Finland. Clin Infect Dis. 2001 Apr 15;32(8):1141-54. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
27. Jennings LC, Anderson TP, Beynon KA, et al. Incidence and characteristics of viral community-acquired pneumonia in adults. Thorax. 2008 Jan;63(1):42-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
28. Burk M, El-Kersh K, Saad M, et al. Viral infection in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir Rev. 2016 Jun;25(140):178-88. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
29. Wunderink RG, Waterer G. Advances in the causes and management of community acquired pneumonia in adults. BMJ. 2017 Jul 10;358:j2471. [Tóm lược](#)
30. Johansson N, Kalin M, Tiveljung-Lindell A, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. Clin Infect Dis. 2010 Jan 15;50(2):202-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
31. Alcón A, Fàbregas N, Torres A. Pathophysiology of pneumonia. Clin Chest Med. 2005 Mar;26(1):39-46. [Tóm lược](#)
32. Rumbak MJ. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. Semin Respir Crit Care Med. 2002 Oct;23(5):427-34. [Tóm lược](#)
33. Dickson RP, Erb-Downward JR, Huffnagle GB. Towards an ecology of the lung: new conceptual models of pulmonary microbiology and pneumonia pathogenesis. Lancet Respir Med. 2014 Mar;2(3):238-46. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
34. Cillóniz C, Polverino E, Ewig S, et al. Impact of age and comorbidity on cause and outcome in community-acquired pneumonia. Chest. 2013 Sep;144(3):999-1007. [Tóm lược](#)
35. Polverino E, Dambrava P, Cillóniz C, et al. Nursing home-acquired pneumonia: a 10 year single-centre experience. Thorax. 2010 Apr;65(4):354-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
36. Sund-Levander M, Ortvist A, Grodzinsky E, et al. Morbidity, mortality and clinical presentation of nursing home-acquired pneumonia in a Swedish population. Scand J Infect Dis. 2003;35(5):306-10. [Tóm lược](#)
37. Molinos L, Clemente MG, Miranda B, et al. Community-acquired pneumonia in patients with and without chronic obstructive pulmonary disease. J Infect. 2009 Jun;58(6):417-24. [Tóm lược](#)

38. Kohlhammer Y, Schwartz M, Raspe H, et al. Risk factors for community acquired pneumonia (CAP): a systematic review [in German]. Dtsch Med Wochenschr. 2005 Feb 25;130(8):381-6. [Tóm lược](#)
39. Gordin FM, Roediger MP, Girard PM, et al. Pneumonia in HIV-infected persons: increased risk with cigarette smoking and treatment interruption. Am J Respir Crit Care Med. 2008 Sep 15;178(6):630-6. [Tóm lược](#)
40. Bello S, Menéndez R, Torres A, et al. Tobacco smoking increases the risk for death from pneumococcal pneumonia. Chest. 2014 Oct;146(4):1029-37. [Tóm lược](#)
41. Almirall J, Serra-Prat M, Bolívar I, et al. Passive smoking at home is a risk factor for community-acquired pneumonia in older adults: a population-based case-control study. BMJ Open. 2014 Jun 13;4(6):e005133. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
42. Samokhvalov AV, Irving HM, Rehm J. Alcohol consumption as a risk factor for pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Epidemiol Infect. 2010 Dec;138(12):1789-95. [Tóm lược](#)
43. Abramowitz J, Thakkar P, Isa A, et al. Adverse event reporting for proton pump inhibitor therapy: an overview of systematic reviews. Otolaryngol Head Neck Surg. 2016 Oct;155(4):547-54. [Tóm lược](#)
44. Lambert AA, Lam JO, Paik JJ, et al. Risk of community-acquired pneumonia with outpatient proton-pump inhibitor therapy: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015 Jun 4;10(6):e0128004. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
45. Eom CS, Jeon CY, Lim JW, et al. Use of acid-suppressive drugs and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2011 Feb 22;183(3):310-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
46. Almirall J, Bolívar I, Serra-Prat M, et al. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population-based study. Eur Respir J. 2008 Jun;31(6):1274-84. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
47. Schnoor M, Klante T, Beckmann M, et al. Risk factors for community-acquired pneumonia in German adults: the impact of children in the household. Epidemiol Infect. 2007 Nov;135(8):1389-97. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
48. Teepe J, Grigoryan L, Verheij TJ. Determinants of community-acquired pneumonia in children and young adults in primary care. Eur Respir J. 2010 May;35(5):1113-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
49. Yende S, van der Poll T, Lee M, et al. The influence of pre-existing diabetes mellitus on the host immune response and outcome of pneumonia: analysis of two multicentre cohort studies. Thorax. 2010 Oct;65(10):870-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
50. Kornum JB, Thomsen RW, Riis A, et al. Diabetes, glycemic control, and risk of hospitalization with pneumonia: a population-based case-control study. Diabetes Care. 2008 Aug;31(8):1541-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
51. Kang CI, Song JH, Kim SH, et al. Risk factors and pathogenic significance of bacteremic pneumonia in adult patients with community-acquired pneumococcal pneumonia. J Infect. 2013 Jan;66(1):34-40. [Tóm lược](#)
52. From S, Targowski T. The risk factors of death in community-acquired pneumonia [in Polish]. Pol Merkur Lekarski. 2002 Jun;12(72):455-7. [Tóm lược](#)
53. Chidiac C, Che D, Pires-Cronenberger S, et al. Factors associated with hospital mortality in community-acquired legionellosis in France. Eur Respir J. 2012 Apr;39(4):963-70. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

54. Fernández J, Navasa M, Gómez J, et al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology*. 2002 Jan;35(1):140-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
55. Cillóniz C, Ewig S, Polverino E, et al. Pulmonary complications of pneumococcal community-acquired pneumonia: incidence, predictors, and outcomes. *Clin Microbiol Infect*. 2012 Nov;18(11):1134-42. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
56. Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al; Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax*. 2009 Oct;64(suppl 3):iii1-iii55. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
57. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older, United States, 2018. February 2018 [internet publication]. [Toàn văn](#)
58. Menéndez R, Torres A, Aspa J, et al. Community acquired pneumonia: new guidelines of the Spanish Society of Chest Diseases and Thoracic Surgery (SEPAR) [in Spanish]. *Arch Bronconeumol*. 2010 Oct;46(10):543-58. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
59. Claessens YE, Debray MP, Tubach F, et al. Early chest computed tomography scan to assist diagnosis and guide treatment decision for suspected community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Oct 15;192(8):974-82. [Tóm lược](#)
60. Reissig A, Gramegna A, Aliberti S. The role of lung ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia. *Eur J Intern Med*. 2012 Jul;23(5):391-7. [Tóm lược](#)
61. Llamas-Álvarez AM, Tenza-Lozano EM, Latour-Pérez J. Accuracy of lung ultrasonography in the diagnosis of pneumonia in adults: systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2017 Feb;151(2):374-82. [Tóm lược](#)
62. Rosón B, Carratalà J, Verdager R, et al. Prospective study of the usefulness of sputum Gram stain in the initial approach to community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *Clin Infect Dis*. 2000 Oct;31(4):869-74. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
63. Anevlaivis S, Petroglou N, Tzavaras A, et al. A prospective study of the diagnostic utility of sputum Gram stain in pneumonia. *J Infect*. 2009 Aug;59(2):83-9. [Tóm lược](#)
64. Menéndez R, Cavalcanti M, Reyes S, et al. Markers of treatment failure in hospitalised community acquired pneumonia. *Thorax*. 2008 May;63(5):447-52. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
65. Woodhead M. New guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J*. 2011 Dec;38(6):1250-1. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
66. Menéndez R, Sahuquillo-Arce JM, Reyes S, et al. Cytokine activation patterns and biomarkers are influenced by microorganisms in community-acquired pneumonia. *Chest*. 2012 Jun;141(6):1537-45. [Tóm lược](#)
67. Ugajin M, Yamaki K, Hirasawa N, et al. Predictive values of semi-quantitative procalcitonin test and common biomarkers for the clinical outcomes of community-acquired pneumonia. *Respir Care*. 2014 Apr;59(4):564-73. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

68. Sirvent JM, Vidaur L, Gonzalez S, et al. Microscopic examination of intracellular organisms in protected bronchoalveolar mini-lavage fluid for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2003 Feb;123(2):518-23. [Tóm lược](#)
69. Murdoch DR. How recent advances in molecular tests could impact the diagnosis of pneumonia. *Expert Rev Mol Diagn*. 2016;16(5):533-40. [Tóm lược](#)
70. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997 Jan 23;336(4):243-50. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
71. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003 May;58(5):377-82. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
72. Centers for Disease Control and Prevention. Guidance for clinicians on the use of RT-PCR and other molecular assays for diagnosis of influenza virus infection. Oct 2016 [internet publication]. [Toàn văn](#)
73. González-Moraleja J, Sesma P, González C, et al. What is the cost of inappropriate admission of pneumonia patients? [in Spanish]. *Arch Bronconeumol*. 1999;35:312-316. [Tóm lược](#)
74. España PP, Capelastegui A, Gorordo I, et al. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Dec 1;174(11):1249-56. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
75. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2008 Aug 1;47(3):375-84. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
76. Restrepo MI, Mortensen EM, Rello J, et al. Late admission to the ICU in patients with community-acquired pneumonia is associated with higher mortality. *Chest*. 2010;137:552-557. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
77. Aliberti S, Ramirez J, Cosentini R, et al. Low CURB-65 is of limited value in deciding discharge of patients with community-acquired pneumonia. *Respir Med*. 2011;105:1732-1738. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
78. Sharp AL, Jones JP, Wu I, et al. CURB-65 performance among admitted and discharged emergency department patients with community-acquired pneumonia. *Acad Emerg Med*. 2016;23:400-405. [Tóm lược](#)
79. Brown SM, Jones JP, Aronsky D, et al. Relationships among initial hospital triage, disease progression and mortality in community-acquired pneumonia. *Respirology*. 2012;17:1207-1213. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
80. Phua J, Ngerng WJ, Lim TK. The impact of a delay in intensive care unit admission for community-acquired pneumonia. *Eur Respir J*. 2010;36:826-833. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
81. Niederman M. In the clinic: community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med*. 2009 Oct 6;151(7):ITC4-2-ITC4. [Tóm lược](#)
82. Halm EA, Teirstein AS. Clinical practice: management of community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 2002 Dec 19;347(25):2039-45. [Tóm lược](#)
83. Furuya EY, Lowy FD. Antimicrobial-resistant bacteria in the community setting. *Nat Rev Microbiol*. 2006 Jan;4(1):36-45. [Tóm lược](#)

84. Lynch JP 3rd, Zhanell GG. Streptococcus pneumoniae: does antimicrobial resistance matter? Semin Respir Crit Care Med. 2009 Apr;30(2):210-38. [Tóm lược](#)
85. Fenoll A, Granizo JJ, Aguilar L, et al. Temporal trends of invasive Streptococcus pneumoniae serotypes and antimicrobial resistance patterns in Spain from 1979 to 2007. J Clin Microbiol. 2009 Apr;47(4):1012-20. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
86. Dagan R, Klugman KP. Impact of conjugate pneumococcal vaccines on antibiotic resistance. Lancet Infect Dis. 2008 Dec;8(12):785-95. [Tóm lược](#)
87. Aspa J, Rajas O, de Castro FR. Pneumococcal antimicrobial resistance: therapeutic strategy and management in community-acquired pneumonia. Expert Opin Pharmacother. 2008 Feb;9(2):229-41. [Tóm lược](#)
88. Naucner P, Strålin K. Routine atypical antibiotic coverage is not necessary in hospitalised patients with non-severe community-acquired pneumonia. Int J Antimicrob Agents. 2016 Aug;48(2):224-5. [Tóm lược](#)
89. Postma DF, van Werkhoven CH, Oosterheert JJ. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: rational decision making and interpretation of guidelines. Curr Opin Pulm Med. 2017 May;23(3):204-10. [Tóm lược](#)
90. File TM Jr, Marrie TJ. Does empiric therapy for atypical pathogens improve outcomes for patients with CAP? Infect Dis Clin North Am. 2013 Mar;27(1):99-114. [Tóm lược](#)
91. File TM Jr, Eckburg PB, Talbot GH, et al. Macrolide therapy for community-acquired pneumonia due to atypical pathogens: outcome assessment at an early time point. Int J Antimicrob Agents. 2017 Aug;50(2):247-51. [Tóm lược](#)
92. Eljaaly K, Alshehri S, Aljabri A, et al. Clinical failure with and without empiric atypical bacteria coverage in hospitalized adults with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2017 Jun 2;17(1):385. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
93. Blum CA, Nigro N, Briel M, et al. Adjunct prednisone therapy for patients with community-acquired pneumonia: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2015 Apr 18;385(9977):1511-8. [Tóm lược](#)
94. Torres A, Sibila O, Ferrer M, et al. Effect of corticosteroids on treatment failure among hospitalized patients with severe community-acquired pneumonia and high inflammatory response: a randomized clinical trial. JAMA. 2015 Feb 17;313(7):677-86. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
95. Torres A, Ferrer M. What's new in severe community-acquired pneumonia? Corticosteroids as adjunctive treatment to antibiotics. Intensive Care Med. 2016 Aug;42(8):1276-8. [Tóm lược](#)
96. Siemieniuk RA, Meade MO, Alonso-Coello P, et al. Corticosteroid therapy for patients hospitalized with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2015 Oct 6;163(7):519-28. [Tóm lược](#)
97. Bi J, Yang J, Wang Y, Yao C, et al. Efficacy and safety of adjunctive corticosteroids therapy for severe community-acquired pneumonia in adults: an updated systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2016 Nov 15;11(11):e0165942. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

98. Briel M, Spoorenberg SMC, Snijders D, et al. Corticosteroids in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2018 Jan 18;66(3):346-354. [Tóm lược](#)
99. Stern A, Skalsky K, Avni T, et al. Corticosteroids for pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Dec 13;12:CD007720. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
100. Wu WF, Fang Q, He GJ. Efficacy of corticosteroid treatment for severe community-acquired pneumonia: A meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2017 Jul 15 [Epub ahead of print]. [Tóm lược](#)
101. Uranga A, España PP, Bilbao A, et al. Duration of antibiotic treatment in community-acquired pneumonia: a multicenter randomized clinical trial. *JAMA Intern Med*. 2016 Sep 1;176(9):1257-65. [Tóm lược](#)
102. Aliberti S, Blasi F. Clinical stability versus clinical failure in patients with community-acquired pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med*. 2012 Jun;33(3):284-91. [Tóm lược](#)
103. Menendez R, Torres A. Treatment failure in community-acquired pneumonia. *Chest*. 2007 Oct;132(4):1348-55. [Tóm lược](#)
104. Schuetz P, Wirz Y, Sager R, et al. Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Oct 12;(10):CD007498. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
105. Schuetz P, Wirz Y, Sager R, et al. Effect of procalcitonin-guided antibiotic treatment on mortality in acute respiratory infections: a patient level meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2017 Oct 13 [Epub ahead of print]. [Tóm lược](#)
106. Lam SW, Bauer SR, Fowler R, et al. Systematic review and meta-analysis of procalcitonin-guidance versus usual care for antimicrobial management in critically ill patients: focus on subgroups based on antibiotic initiation, cessation, or mixed strategies. *Crit Care Med*. 2018 Jan 2. [Tóm lược](#)
107. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-147.
108. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; Adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:100-47.
109. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. ABC of resuscitation. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2003.
110. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. *J Am Coll Surg*. 2007;204:681-696.
111. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003;348:1123-1133. [Toàn văn](#)
112. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. *BMJ*. 2013;347:f6570.
113. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.

114. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2015. <http://www.anwresidency.com> (last accessed 27 October 2017). [Toàn văn](#)
115. Bishop L, Dougherty L, Bodenham A, et al. Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. *Int J Lab Hematol.* 2007;29:261-278.
116. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? *Br J Anaesth.* 2000;85:188-191.
117. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. *Br J Anaesth.* 2013;110:333-346. [Toàn văn](#)
118. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, Pabst R, Panning B. The carina as a landmark in central venous catheter placement. *Br J Anaesth.* 2000;85:192-194.
119. Webster J, Osborne S, Rickard CM, et al. Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(8):CD007798. [Toàn văn](#)
120. El Hajj MS, Turgeon RD, Wilby KJ. Ceftaroline fosamil for community-acquired pneumonia and skin and skin structure infections: a systematic review. *Int J Clin Pharm.* 2017 Feb;39(1):26-32. [Tóm lược](#)
121. Taboada M, Melnick D, Iaconis JP, et al. Ceftaroline fosamil versus ceftriaxone for the treatment of community-acquired pneumonia: individual patient data meta-analysis of randomized controlled trials. *J Antimicrob Chemother.* 2016 Apr;71(4):862-70. [Tóm lược](#)
122. Nicholson SC, Welte T, File TM Jr, et al. A randomised, double-blind trial comparing ceftibiprole medocaril with ceftriaxone with or without linezolid for the treatment of patients with community-acquired pneumonia requiring hospitalisation. *Int J Antimicrob Agents.* 2012 Mar;39(3):240-6. [Tóm lược](#)
123. Oldach D, Clark K, Schranz J, et al. Randomized, double-blind, multicenter phase 2 study comparing the efficacy and safety of oral solithromycin (CEM-101) to those of oral levofloxacin in the treatment of patients with community-acquired bacterial pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother.* 2013 Jun;57(6):2526-34. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
124. Putnam SD, Castanheira M, Moet GJ, et al. CEM-101, a novel fluoroketolide: antimicrobial activity against a diverse collection of Gram-positive and Gram-negative bacteria. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2010 Apr;66(4):393-401. [Tóm lược](#)
125. Luna HI, Pankey G. The utility of blood culture in patients with community-acquired pneumonia. *Ochsner J.* 2001 Apr;3(2):85-93. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
126. Torres A, Cillóniz C, Ferrer M, et al. Bacteraemia and antibiotic-resistant pathogens in community acquired pneumonia: risk and prognosis. *Eur Respir J.* 2015 May;45(5):1353-63. [Tóm lược](#)
127. Sligl WI, Marrie TJ. Severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Clin.* 2013 Jul;29(3):563-601. [Tóm lược](#)
128. Melzer M, Welch C. 30-day mortality in UK patients with bacteraemic community-acquired pneumonia. *Infection.* 2013 Oct;41(5):1005-11. [Tóm lược](#)

129. Jasti H, Mortensen EM, Obrosky DS, et al. Causes and risk factors for rehospitalization of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis. 2008 Feb 15;46(4):550-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
130. Capelastegui A, España Yandiola PP, Quintana JM, et al. Predictors of short-term rehospitalization following discharge of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. Chest. 2009 Oct;136(4):1079-85. [Tóm lược](#)
131. Viasus D, Del Rio-Pertuz G, Simonetti AF, et al. Biomarkers for predicting short-term mortality in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. J Infect. 2016 Mar;72(3):273-82. [Tóm lược](#)
132. Corrales-Medina VF, Suh KN, Rose G, et al. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis of observational studies. PLoS Med. 2011;8:e1001048. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
133. Becker T, Moldoveanu A, Cukierman T, et al. Clinical outcomes associated with the use of subcutaneous insulin-by-glucose sliding scales to manage hyperglycemia in hospitalized patients with pneumonia. Diabetes Res Clin Pract. 2007;78:392-397. [Tóm lược](#)
134. Ramirez J, Aliberti S, Mirsaeidi M, et al. Acute myocardial infarction in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis. 2008;47:182-187. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
135. Corrales-Medina VF, Serpa J, Rueda AM, et al. Acute bacterial pneumonia is associated with the occurrence of acute coronary syndromes. Medicine (Baltimore). 2009;88:154-159. [Tóm lược](#)
136. Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, et al. Parapneumonic effusions. Am J Med. 1980;69:507-512. [Tóm lược](#)
137. Taryle DA, Potts DE, Sahn SA. The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia. Chest. 1978;74:170-173. [Tóm lược](#)
138. Menéndez R, Torres A, Zalacaín R, et al. Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. Thorax. 2004;59:960-965. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
139. Tsai YF, Ku YH. Necrotizing pneumonia: a rare complication of pneumonia requiring special consideration. Curr Opin Pulm Med. 2012;18:246-252. [Tóm lược](#)

Tuyên bố miễn trách nhiệm

bên ngoài Hoa Kỳ và Canada. BMJ Publishing Group Ltd ("BMJ Group") nỗ lực để đảm bảo rằng các thông tin được cung cấp là chính xác và cập nhật, nhưng chúng tôi và cả những người cấp giấy phép của chúng tôi, là những người cung cấp các nội dung nhất định có liên kết với nội dung của chúng tôi hoặc có thể truy cập được từ nội dung của chúng tôi, đều không đảm bảo điều đó. BMJ Group không ủng hộ hay xác nhận việc sử dụng bất kỳ loại thuốc hay trị liệu nào trong đó và BMJ Group cũng không thực hiện chẩn đoán cho các bệnh nhân. Các chuyên gia y tế cần sử dụng những cân nhắc chuyên môn của mình trong việc sử dụng thông tin này và chăm sóc cho bệnh nhân của họ và thông tin trong này không được coi là sự thay thế cho việc đó.

các phương pháp chẩn đoán, điều trị, liên lạc theo dõi, thuốc và bất kỳ chống chỉ định hay phản ứng phụ nào. Ngoài ra, các tiêu chuẩn và thực hành y khoa đó thay đổi khi có thêm số liệu, và quý vị nên tham khảo nhiều nguồn khác nhau. Chúng tôi đặc biệt khuyến nghị người dùng nên xác minh độc lập các chẩn đoán, điều trị và theo dõi liên lạc được đưa ra, đồng thời đảm bảo rằng thông tin đó là phù hợp cho bệnh nhân trong khu vực của quý vị. Ngoài ra, liên quan đến thuốc kê toa, chúng tôi khuyên quý vị nên kiểm tra trang thông tin sản phẩm kèm theo mỗi loại thuốc để xác minh các điều kiện sử dụng và xác định bất kỳ thay đổi nào về liều dùng hay chống chỉ định, đặc biệt là nếu được chất được cho sử dụng là loại mới, ít được sử dụng, hay có khoảng trị liệu hẹp. Quý vị phải luôn luôn kiểm tra rằng các loại thuốc được dẫn chiếu có giấy phép để sử dụng cho mục đích được nêu và trên cơ sở được cung cấp trong tình trạng "hiện có" như được nêu, và trong phạm vi đầy đủ được pháp luật cho phép BMJ Group và những người cấp giấy phép của mình không chịu bất kỳ trách nhiệm nào cho bất kỳ khía cạnh chăm sóc sức khỏe nào được cung cấp với sự hỗ trợ của thông tin này hay việc sử dụng nào khác của thông tin này.

Xem đầy đủ [Các Điều khoản và Điều kiện Sử dụng Trang Web](#).

Liên hệ với chúng tôi

+ 44 (0) 207 111 1105
support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Những người có đóng góp:

// Các tác giả:

Catia Cilloniz, MSc, PhD

Post-doctoral Research

Pneumology Department, Hospital Clinic of Barcelona, CIBERES, IDIBAPS, Barcelona, Spain

CÔNG KHAI THÔNG TIN: CC is an author of a number of references cited in this topic.

Antoni Torres, MD, PhD

Professor of Medicine

Director, Pulmonary Intensive Care Unit, Respiratory Institute, Hospital Clinic of Barcelona, Barcelona, Spain

CÔNG KHAI THÔNG TIN: AT has received honoraria or consultation fees from Arsanis, Aridis, Bayer, Roche, Polyphor, GSK, and Pfizer. AT is an author of a number of references cited in this topic.

// Lời cảm ơn:

Dr Catia Cilloniz and Professor Antoni Torres would like to gratefully acknowledge Dr M. Nawal Lutfiyya, Dr Linda Chang, and Dr Robert Bales, previous contributors to this monograph. MNL is an author of a reference cited in this monograph. LC and RB declare that they have no competing interests.

// Những Người Bình duyệt:

Barbara Jones, MD, MSc

Assistant Professor

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of Utah, Salt Lake City, UT

CÔNG KHAI THÔNG TIN: BJ declares that she has no competing interests.

Denise Nassisi, MD

Associate Professor

Departments of Emergency Medicine and Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY

CÔNG KHAI THÔNG TIN: DN declares that she has no competing interests.

Grant Waterer, MBBS, PhD, MBA, FRACP, FCCP

Professor of Medicine

Royal Perth Hospital, Perth, Australia

CÔNG KHAI THÔNG TIN: GW declares that he has no competing interests.

Jeremy Brown, MBBS, FRCP, PhD

Professor of Respiratory Infection/Honorary Consultant

University College London, London, UK

CÔNG KHAI THÔNG TIN: JB was a member of the NICE pneumonia guidelines committee.

Nathan Dean, MD

Professor (clinical) of Medicine

Section Chief Pulmonary Critical Care Medicine, University of Utah, Intermountain Medical Center, Murray, UT

CÔNG KHAI THÔNG TIN: ND declares that he has no competing interests.