



Ca lâm sàng

BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG VÀ NHIỄM KHUẨN HUYẾT DO STAPHYLOCOCCUS AUREUS KHÁNG METHICILLIN

Cao Thị Mỹ Thuý¹

(Vietnamfor trích đăng từ Tạp chí Lao và Bệnh phổi Việt Nam, số 31, 12/2023).

Tóm tắt:

Trong những năm gần đây, viêm phổi cộng đồng do *Staphylococcus aureus* kháng methicillin (MRSA) ngày càng được chú ý trong thực hành. Đây cũng là tác nhân thường gặp gây nhiễm khuẩn huyết. Tần suất viêm phổi cộng đồng do MRSA mặc dù chiếm tỷ lệ thấp nhưng thường nặng và tử vong cao. Viêm phổi cộng đồng do MRSA có thể xảy ra trên một người trước đó hoàn toàn khỏe mạnh. Việc nhận diện các yếu tố nguy cơ và điều trị kháng sinh kinh nghiệm hướng đến MRSA sớm là rất quan trọng. Chúng tôi xin giới thiệu trường hợp viêm phổi và nhiễm khuẩn huyết do MRSA trên bệnh nhân nam 50 tuổi tiền sử khỏe mạnh.

1. GIỚI THIỆU

MRSA đã được công nhận là nguyên nhân gây ra CAP nghiêm trọng mặc dù không phổ biến [1]. Tỷ lệ mắc bệnh viêm phổi MRSA (CA-MRSA) mắc phải tại cộng đồng ước tính là 0,51 đến 0,64 trường hợp trên 100.000 dân [2]. Một nghiên cứu đa trung tâm quốc tế chỉ ra rằng tỷ lệ phổ biến chung của MRSA CAP được xác nhận là 3% trong số 3193 bệnh nhân CAP được xét nghiệm vi sinh, dao động từ 2,4% ở Châu Âu đến 5,4% ở Nam Mỹ [3]. Trong một nghiên cứu đa trung tâm do Hội Phổi Việt Nam chủ trì được thực hiện trên bệnh nhân viêm phổi cộng đồng nhập viện, tỷ lệ phân lập được *S.aureus* từ đàm là 4%. Trong đó 90% là MRSA [4]. Viêm phổi CA-MRSA thường xảy ra ở những người trẻ khỏe mạnh và có thể tiến triển nhanh chóng với nhiều biến chứng khác nhau dẫn đến tỷ lệ tử vong cao [5]. Một số nghiên cứu báo cáo tỷ lệ tử vong do viêm phổi CA-MRSA cao tới 56% đến 63% [6,7]. Một nghiên cứu tại thành phố Cần Thơ, tỷ lệ thất bại điều trị viêm phổi có MRSA chiếm 47,7% [8]. CAP do *S. aureus* có thể lây truyền qua đường hô hấp cũng như đường máu, đôi khi được gọi tương ứng là viêm phổi do tụ cầu nguyên phát và thứ phát. MRSA là tác nhân dẫn đầu gây nhiễm khuẩn huyết theo các nghiên cứu [9,10].

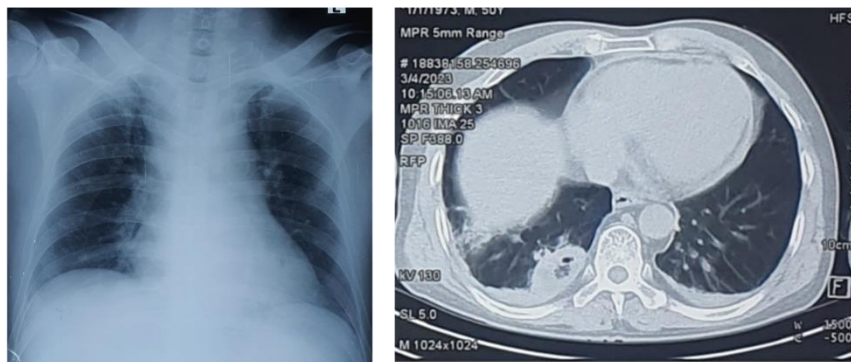
Trong bài viết này, chúng tôi trình bày một trường hợp viêm phổi cộng đồng và nhiễm khuẩn huyết do MRSA gây ra ở một nam giới 50 tuổi có tiền sử khỏe mạnh.

¹ Khoa Hô hấp - BVĐK TW Cần Thơ

2. CAS LÂM SÀNG

Một bệnh nhân nam 50 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, vào viện vì sốt và đau ngực. Cùng ngày nhập viện, bệnh nhân bị sốt nhẹ, đau ngực phải. Tình trạng đau ngực tăng và kèm khó thở nên vào viện. Khi nhập vào khoa cấp cứu, bệnh nhân tỉnh táo, nhiệt độ $38,5^{\circ}\text{C}$, huyết áp 110/70 mmHg, nhịp thở 22 lần/phút, SpO_2 88% (khí phòng). Khám phổi không ghi nhận tiếng ran. Vùng da đầu có một nốt kích thước 1 x 2 cm rỉ ít mủ và máu thấm băng, được rạch cách 2 ngày. X quang ngực của bệnh nhân không ghi nhận tổn thương bất thường nên bệnh nhân được chỉ định chụp CT scan ngực. Tổn thương trên CT scan ngực là hình ảnh đông đặc tạo hang ở phân thùy đáy sau (S10) thùy dưới phổi phải, vùi nốt mờ và tràn dịch màng phổi lượng ít hai bên (hình 1). Xét nghiệm máu có bạch cầu máu tăng cao ($23,31 \times 10^9/\text{l}$), tỉ lệ Neutrophil 84,1%, CRP 29,2 mg/dL.

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm phổi + nhiễm trùng da nghi do tụ cầu và được điều trị kháng sinh cefepime 2 g x 2 TTM/12 giờ kết hợp vancomycin 1 g x 2 TTM/12 giờ, clindamycin 0,6g TM/8 giờ. Trong 96 giờ đầu, bệnh nhân có những cơn sốt cao $39 - 40^{\circ}\text{C}$, đau đầu, ho ra máu đỏ tươi lượng ít. Các xử trí khác gồm thở oxy, truyền dịch, hạ sốt, cầm máu, chăm sóc nhiễm trùng da. Bệnh nhân được cấy đàm và cấy máu, kết quả dương tính với MRSA. Sau khi có kết quả vi sinh, bệnh nhân được điều trị tiếp tục vancomycin và clindamycin. Tình trạng lâm sàng và các dấu ấn nhiễm trùng (bạch cầu, CRP) cải thiện. Bệnh nhân được xuất viện sau 10 ngày điều trị.



Hình 1. X quang ngực và CT scan ngực của bệnh nhân

3. BÀN LUẬN

Một số nghiên cứu đã xác định nhiễm trùng CA-MRSA như sau: nhiễm trùng MRSA được xác định trong vòng 48 giờ sau khi nhập viện; không có tiền sử nhập viện, phẫu thuật, lọc máu hoặc cư trú tại cơ sở chăm sóc dài hạn trong vòng 1 năm kể từ ngày nuôi cấy MRSA; không có ống thông tiểu cố định hoặc thiết bị y tế qua da tại thời điểm nuôi cấy; và không bị nhiễm trùng hoặc xâm nhập MRSA trước thời gian nghiên cứu [11-13]. Biểu hiện lâm sàng của CA-MRSA bao gồm viêm phổi hoại tử, tạo hang, và đôi khi là viêm mủ màng phổi. CA-MRSA đã được báo cáo ở những người trẻ tuổi, khỏe mạnh mắc CAP và không tiếp xúc với các cơ sở chăm sóc sức khỏe và kết cục lâm sàng kém và tỷ lệ tử vong cao, đặc biệt ở những người bị nhiễm sau cúm [14]. Viêm phổi do *S. aureus* có thể từ đường hô hấp hoặc đường máu. Từ một ổ nhiễm khuẩn nguyên



phát ngoài phổi, *S. aureus* có thể xâm nhập vào máu và theo đường máu đến phổi gây viêm phổi thứ phát. Trường hợp viêm phổi do *S. aureus* là do hít phải vi khuẩn thường trú ở đường hô hấp trên, yếu tố thuận lợi là suy yếu của miễn dịch tại chỗ và/hoặc toàn thân như sau nhiễm virus đường hô hấp hay trên cơ địa suy giảm miễn dịch [14]. Bệnh nhân của chúng có tiền sử khỏe mạnh, trước nhập viện 2 ngày có bị nhọt ở da đầu được rạch tháo mủ, sau đó bị sốt, đau ngực phải và khó thở nên nhập viện. Kết quả chụp CT ngực của bệnh nhân cho thấy có hình ảnh đông đặc tạo hang ở phân thùy đáy sau (S10) ở thùy dưới phổi phải. Kết quả cấy đàm và máu của bệnh nhân dương tính với MRSA. Vì vậy, chúng tôi xác định bệnh nhân bị viêm phổi cộng đồng và nhiễm khuẩn huyết do MRSA và đây là viêm phổi thứ phát.

Viêm phổi do *S. aureus* nói riêng có biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng đặc trưng cho tình trạng nhiễm trùng đường hô hấp dưới. Tuy nhiên, yếu tố độc lực cao cùng với khả năng tiết độc tố Pantón-Valentine Leukocidin (PVL) làm cho viêm phổi do *S. aureus* mang những đặc trưng khác biệt về biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng [14].

Viêm phổi cộng đồng do *S. aureus* có bệnh cảnh lâm sàng nặng và tiên lượng xấu hơn so với các tác nhân gây viêm phổi khác. viêm phổi do MRSA có nhu cầu nhập viện vào khoa cấp cứu với tỷ lệ suy hô hấp, huyết áp tâm thu thấp < 90mmHg, rối loạn ý thức cao hơn so với nhóm viêm phổi do tác nhân khác. Ngoài ra nhu cầu nhập khoa hồi sức tích cực, thở máy, lọc máu, thời gian nằm viện kéo dài và tỷ lệ tử vong cũng cao hơn so với nhóm viêm phổi do tác nhân khác [15]. Viêm phổi cộng đồng nặng do MRSA (CA-MRSA) được cho là do ngoại độc tố PVL gây ra [14]. PVL là độc tố gây phá hủy bạch cầu và hoại tử mô. Một báo cáo của Bhatta và cộng sự cho thấy 90,4% CA-MRSA dương tính với PVL, trong khi chỉ có 7,1% MRSA liên quan đến bệnh viện (HA-MRSA) là dương tính với PVL, cho thấy PVL có thể là dấu hiệu của CA-MRSA [16]. Người ta cũng đã báo cáo rằng CAP do MRSA mang gen PVL gây ra cũng có thể dẫn đến hoại tử phổi lan rộng, thâm nhiễm đa thùy, giảm bạch cầu, ho ra máu và nhiễm khuẩn huyết [17]. Nghiên cứu của Gillet Y. và cộng sự về viêm phổi hoại tử do *S. aureus* sinh PVL cho thấy các đặc điểm lâm sàng đặc trưng bao gồm bệnh nhân trẻ tuổi, không bệnh nền, có hội chứng giả cúm trước đó, sốt cao >39°C, nhịp tim nhanh >140 chu kỳ/phút, ho ra máu và/hoặc mủ, suy hô hấp [18]. Qua phân tích hồi quy Cox, Gillet Y. và cộng sự cũng ghi nhận số lượng bạch cầu giảm dưới 4000/mm³ là yếu tố độc lập tiên lượng tử vong trong viêm phổi do *S. aureus* sinh độc tố PVL [18]. Hình ảnh Xquang ngực đặc trưng cho viêm phổi do *S. aureus* là thâm nhiễm nhiều thùy, tổn thương rộng 2 phế trường trên 50% các trường hợp, tiến triển nhanh, có thể kèm hình ảnh hoại tử, tạo hang và tràn dịch màng phổi [19]. Khi so sánh với viêm phổi do *Streptococcus pneumoniae*, Lee L. N. và cộng sự (2022) ghi nhận nhóm viêm phổi do *S. aureus* có tỷ lệ hình ảnh thâm nhiễm nhiều nốt và tạo hang cao hơn (37% so với 1,6%; $p < 0,001$), tương tự với hình ảnh tràn dịch màng phổi (48% so với 17%; $p = 0,005$) [20]. Bệnh nhân mà chúng tôi mô tả có biểu hiện ho ra máu, nhiễm trùng huyết và các tổn thương trên CT scan ngực là điển hình của bệnh viêm phổi MRSA dương tính với PVL. Tuy nhiên bạch cầu máu không giảm và việc xác định gen PVL không thực hiện trên bệnh nhân này.

S. aureus kháng methicillin cộng đồng (CA-MRSA) không giống như MRSA bệnh viện, vi khuẩn này nhạy cảm với clindamycin, TMP-SMX và doxycycline [21]. Clindamycin và linezolid có thể ức



chế sản xuất độc tố, ngăn chặn quá trình tổng hợp protein của vi khuẩn [21]. Theo ATS/IDSA [22], thuốc kháng sinh điều trị MRSA chỉ nên được sử dụng khi bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ mắc MRSA (phân lập được MRSA từ đường hô hấp trước đó, nhập viện gần đây trong 90 ngày qua và sử dụng kháng sinh đường tiêm trong 90 ngày qua và các yếu tố đã được xác nhận là nguy cơ tại địa phương đối với MRSA). Các bác sĩ lâm sàng cũng nên lấy mẫu để nuôi cấy và thực hiện xét nghiệm PCR quét mũi-họng để đưa ra quyết định về việc có nên xuống thang hay tiếp tục điều trị kinh nghiệm bao vây tác nhân này [23]. Các tài liệu Hướng dẫn quốc tế cũng như quốc gia khuyến cáo điều trị kinh nghiệm đối với MRSA bao gồm vancomycin 15 - 30 mg/kg/12 giờ truyền tĩnh mạch (cân nhắc liều nạp 25 - 30 mg/kg trong trường hợp nặng), hoặc linezolid 600mg/12 giờ truyền tĩnh mạch, hoặc teicoplanin liều nạp 12 mg/kg mỗi 12 giờ x 3 liều truyền tĩnh mạch, sau đó duy trì liều 12mg/kg mỗi 24h truyền tĩnh mạch. Ở những bệnh nhân bị CAP hoại tử nặng, có thể cần thêm kháng sinh có khả năng chống độc tố vào quá trình điều trị, chẳng hạn như thêm clindamycin vào vancomycin hoặc chỉ sử dụng linezolid (cũng có hoạt tính chống độc tố) [23-25]. Thời gian điều trị kháng sinh được khuyến cáo kéo dài từ 7-21 ngày tùy thuộc mức độ và diễn tiến của nhiễm trùng. Trường hợp nhiễm khuẩn huyết do MRSA có thể kéo dài 14 -28 ngày [25].

Mặc dù tỷ lệ mắc bệnh viêm phổi CA-MRSA thấp, 29,8% bệnh nhân CAP nhập viện vẫn được dùng kháng sinh chống MRSA theo kinh nghiệm và chỉ 0,7% trường hợp là viêm phổi CA-MRSA [26]. Điều quan trọng là phải hiểu rằng CA-MRSA có thể gây viêm phổi chết người, ngay cả ở những người khỏe mạnh trước đây. Vì vậy, việc nhận biết sớm nhiễm trùng này và điều trị kháng sinh kịp thời là rất quan trọng để cải thiện tiên lượng. Điều trị theo kinh nghiệm đối với MRSA được IDSA 2011 khuyến nghị cho những bệnh nhân nhập viện với CAP nặng được xác định bởi bất kỳ một trong những điều sau đây: yêu cầu nhập viện vào đơn vị chăm sóc đặc biệt, thâm nhiễm hoại tử hoặc hang, đang chờ kết quả cấy đàm và/hoặc cấy máu [27]. Shorr và cộng sự đưa ra thang điểm đánh giá nguy cơ viêm phổi do MRSA, gồm 8 tiêu chí (tuổi từ <30 hoặc >79; Sống ở nhà dưỡng lão, cơ sở điều dưỡng, tiếp xúc kéo dài với chăm sóc cấp tính; Sử dụng kháng sinh tĩnh mạch trong vòng 30 ngày; Nhập viện ≥ 2 ngày trong vòng 90 ngày; Nhập ICU trước hoặc tại thời điểm nuôi cấy; Bệnh mạch não bất kỳ trước nhập viện; Sa sút trí tuệ; Nữ giới mắc đái tháo đường) với 3 nhóm nguy cơ bao gồm nguy cơ thấp (0 - 1 điểm), nguy cơ trung bình (2-5 điểm) và nguy cơ cao (6 - 10 điểm). Ở nhóm nguy cơ thấp có thể xem xét sử dụng liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm thường quy, nhóm nguy cơ cao xem xét chỉ định kháng sinh bao phủ MRSA, nhóm nguy cơ trung bình việc chỉ định kháng sinh bao phủ MRSA tùy thuộc vào đánh giá lâm sàng của bác sĩ [28]. Một số yếu tố nguy cơ nhiễm MRSA khác cũng được xác định qua các nghiên cứu như tiền sử nhiễm MRSA, tiền sử mắc cúm hay nhiễm virus, nhiễm khuẩn da và mô mềm tái diễn [29,30]. Bệnh nhân của chúng tôi có điểm Shorr là 0 điểm thuộc nguy cơ nhiễm MRSA thấp. Tuy nhiên, bệnh nhân có yếu tố nguy cơ khác đó là nhiễm trùng da (nhọt da đầu). Tiếp cận điều trị kháng sinh kinh nghiệm hướng đến MRSA trong trường hợp này là phù hợp lâm sàng và kết quả xét nghiệm vi sinh.

Vancomycin và linezolid được khuyến cáo là thuốc đầu tiên điều trị nhiễm trùng CA-MRSA [31]. Một phân tích tổng hợp nhằm mục đích so sánh về hiệu quả và tác dụng phụ của kháng sinh vancomycin và linezolid trong điều trị viêm phổi do MRSA được thực hiện bởi Kato và cộng sự



năm 2021 [32]. Kết quả phân tích cho thấy linezolid vượt trội hơn vancomycin về tỷ lệ cải thiện lâm sàng ($RR=0,81$; KTC 95%=0,71-0,92) và tỷ lệ tiết khuẩn ($RR=0,71$; KTC 95%=0,62-0,81), nhưng không cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tử vong ($RR=1,08$; KTC 95%=0,88-1,32) và các tác dụng phụ như giảm tiểu cầu ($OR=0,95$; KTC 95%=0,50-1,82) và gây độc thận ($OR=1,72$; KTC 95%=0,85-3,45). Do đó việc chọn vancomycin hay linezolid trong điều trị viêm phổi do MRSA nên được cá thể hóa trên từng trường hợp bệnh nhân cụ thể. Một phân tích hệ thống và phân tích tổng hợp nhằm đánh giá hiệu quả và độ an toàn của linezolid so với vancomycin, teicoplanin hoặc daptomycin trong điều trị nhiễm khuẩn huyết do MRSA cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tác dụng phụ giữa linezolid và các thuốc so sánh. Các tác giả kết luận rằng linezolid có thể là thuốc được lựa chọn hàng đầu điều trị nhiễm khuẩn huyết do MRSA tương tự như vancomycin, teicoplanin hoặc daptomycin. Tuy nhiên trong trường hợp nghi ngờ hoặc xác định MRSA mang gen PVL nên lựa chọn linezolid vì thuốc có tác dụng chống lại độc tố PVL [33]. Bệnh nhân của chúng tôi được dùng vancomycin kết hợp Dalacin 14 ngày. Lâm sàng cải thiện và được xuất viện.

4. KẾT LUẬN

Viêm phổi cộng đồng do MRSA mặc dù chiếm tỷ lệ thấp nhưng gây bệnh nặng và tử vong cao và có thể xảy ra trên một người khỏe mạnh trước đó. Đây cũng là tác nhân dẫn đầu gây nhiễm khuẩn huyết. Các yếu tố nguy cơ nhiễm MRSA đã được xác định qua các nghiên cứu và các tài liệu hướng dẫn. Việc nhận diện nguy cơ và điều trị sớm hướng đến MRSA có thể đạt hiệu quả và ngăn sự tiến triển nặng và tử vong.

Tài liệu tham khảo

1. Lobo LJ, Reed KD, Wunderink RG. Expanded clinical presentation of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Chest* 2010;138:130-6. (Abstract)
2. Vardakas KZ, Matthaiou DK, Falagas ME. Incidence, characteristics and outcomes of patients with severe community acquired-MRSA pneumonia. *Eur Respir J* 2009;34:1148-58.
3. Aliberti S, Reyes LF, Faverio P, et al. Global initiative for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia (GLIMP): an international, observational cohort study. *Lancet Infect Dis* 2016;16:1364-76. (Abstract)
4. Thanh Nguyen-Van, Van Pham-Hung, Ngoc Tran-Van, et al. Microbial Characteristics of Lower Respiratory Tract Infections in Patients Referred from Primary Care Hospitals. *J Health Sci Med Res*. doi: 10.31584/jhsmr.20231004.
5. Hidron AI, Low CE, Honig EG, et al. Emergence of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain USA300 as a cause of necrotising community-onset pneumonia. *Lancet Infect Dis* 2009;9: 384-92. (Abstract)
6. David MZ, Daum RS. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical consequences of an emerging epidemic. *Clin Microbiol Rev* 2010;23:616-87.



7. Mandell LA, Wunderink R. Methicillin-resistant staphylococcus aureus and community-acquired pneumonia: an evolving relationship. *Clin Infect Dis* 2012;54:1134-6.
8. Võ Phạm Minh Thư, Trần Công Đăng, Phan Việt Hưng Và Cộng Sự. Khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị bệnh nhân viêm phổi do Staphylococcus Aureus. *Tạp Chí Y Dược Học Cần Thơ - Số 62/2023*.
9. Biedenbach DJ, Moet GJ, Jones RN. Occurrence and antimicrobial resistance pattern comparisons among bloodstream infection isolates from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997-2002). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2004;50(01):59-69.
10. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis* 2004;39(03):309-317.
11. Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabetti K, et al. Comparison of community- and health care-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection. *JAMA* 2003;290:2976-84.
12. Buck JM, Como-Sabetti K, Harriman KH, et al. Community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus, Minnesota, 2000-2003. *Emerg Infect Dis* 2005;11:1532-8.
13. Gould FK, Brindle R, Chadwick PR, et al. Guidelines (2008) for the prophylaxis and treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) infections in the United Kingdom. *J Antimicrob Chemother* 2009;63:849-61.
14. He H, Wunderink RG. Staphylococcus aureus pneumonia in the community. *Semin Respir Crit Care Med* 2020;41:470-9. doi: 10.1055/s-0040-1709992.
15. Sakamoto Y., Yamauchi Y., Jo T. et al. (2021), "In-hospital mortality associated with community-acquired pneumonia due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a matched-pair cohort study", *BMC Pulm Med*, 21(1), pp. 345.
16. Bhatta DR, Cavaco LM, Nath G, et al. Association of Panton Valentine Leukocidin (PVL) genes with methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in Western Nepal: a matter of concern for community infections (a hospital based prospective study). *BMC Infect Dis* 2016;16:199.
17. Francis JS, Doherty MC, Lopatin U, et al. Severe community-onset pneumonia in healthy adults caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus carrying the Panton-Valentine leukocidin genes. *Clin Infect Dis* 2005;40:100-7.
18. Gillet Y., Vanhems P., Lina G. et al. (2007), "Factors predicting mortality in necrotizing community-acquired pneumonia caused by Staphylococcus aureus containing Panton-Valentine leukocidin", *Clin Infect Dis*, 45(3), pp. 315-321.
19. Thabet N., Shindo Y., Okumura J. et al. (2022), "Clinical characteristics and risk factors for mortality in patients with community-acquired staphylococcal pneumonia", *Nagoya J Med Sci*, 84(2), pp. 247-259.
20. Lee L.N., Chou W.R., Wang J.Y. et al. (2022), "Characteristics and local risk factors of community-acquired and health-care-associated Staphylococcus aureus pneumonia", *Sci Rep*, 12(1), pp. 18670.
21. Siddiqui AH, Koirala J. Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus. In: StatPearls. StatPearls Publishing, 2021, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482221/>.
22. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. An official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;200:e45-67.



23. Baby N, Faust AC, Smith T, Sheperd LA, Knoll L, Goodman EL. Nasal methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) PCR testing reduces the duration of MRSA-targeted therapy in patients with suspected MRSA pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother* 2017;61:e02432. doi: 10.1128/AAC.02432-16.
24. Bộ Y Tế (2020), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
25. Brown N.M, Goodman A.L, Horner C, et al. Treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): updated guidelines from the UK. *JAC Antimicrob Resist*, doi:10.1093/jacamr/dlaa114.
26. Self WH, Wunderink RG, Williams DJ, et al. *Staphylococcus aureus* community-acquired pneumonia: prevalence, clinical characteristics, and outcomes. *Clin Infect Dis* 2016;63:300-9.
27. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin- resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis* 2011;52:e18-55.
28. Shorr A.F., Myers D.E., Huang D.B. et al. (2013), "A risk score for identifying methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in patients presenting to the hospital with pneumonia", *BMC Infect Dis*, 13, pp. 268.
29. Jung W.J., Kang Y.A., Park M.S. et al. (2013), "Prediction of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in patients with non-nosocomial pneumonia", *BMC Infect Dis*, 13, pp. 370.
30. Wooten D.A. and Winston L.G. (2013), "Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in patients with community-onset and hospital-onset pneumonia", *Respir Med*, 107(8), pp. 1266-70.
31. Blot S, Koulenti D, Akova M, et al. Does contemporary vancomycin dosing achieve therapeutic targets in a heterogeneous clinical cohort of critically ill patients? Data from the multinational DALI study. *Crit Care* 2014;18:R99.
32. H. Kato, M. Hagihara, N. Asai et al. Meta-analysis of vancomycin versus linezolid in pneumonia with proven methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Journal of Global Antimicrobial Resistance* 24 (2021) 98-105.
33. Kawasuji, H.; Nagaoka, K.; Tsuji, Y.; et al. Effectiveness and Safety of Linezolid Versus Vancomycin, Teicoplanin, or Daptomycin against Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Bacteremia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Antibiotics* 2023, 12, 697.