



Dịch:

VIÊM PHỔI HOẠI TỬ DO *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* NHẠY CẢM METHICILLIN VỚI PVL ÂM TÍNH BIẾN CHỨNG TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI KHÁNG TRỊ: BÁO CÁO CA BỆNH

Dịch từ: Shun Endo, Tomoka Yasuda, Makoto Izumi, Kazuhiro Shimaya, Yoshikazu Tsukada. Necrotizing Pneumonia Caused by PVL-Negative Methicillin-Susceptible *Staphylococcus aureus* Complicated by Refractory Pneumothorax: A Case Report. *Respiratory Case Reports*, 2026;14:e7048. [DOI: 10.1002/rcr2.70488].

Người dịch: **TRIỆU MỸ TRINH¹**

¹Khoa Hô hấp - Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ

Tóm tắt

Viêm phổi hoại tử do *Staphylococcus aureus* nhạy cảm với methicillin (MSSA) có thể tiến triển thành bệnh nặng, đặc biệt khi có sự tham gia của độc tố Pantón-Valentine leukocidin (PVL). Trong bài này, chúng tôi báo cáo một trường hợp nam giới 56 tuổi khỏe mạnh trước đó đã mắc viêm phổi hoại tử nặng do MSSA mặc dù không phát hiện các gen độc tố chính, bao gồm PVL. Bệnh nhân cho biết đã sốt nhẹ kéo dài 10 ngày và sau đó nhập viện vì viêm phổi hai bên kèm nhiễm trùng huyết. Mặc dù đã được điều trị bằng kháng sinh, tình trạng của ông nhanh chóng tiến triển, và chụp cắt lớp vi tính ngực cho thấy các vùng kính mờ lan rộng cùng với nhiều tổn thương tạo hang. MSSA được phân lập từ cấy máu và dịch màng phổi, và xét nghiệm phản ứng chuỗi polymerase (PCR) xác nhận âm tính với các gen PVL, độc tố gây hội chứng sốc nhiễm độc 1 và độc tố bong vảy da. Mặc dù tình trạng nhiễm trùng được cải thiện với kháng sinh, bao gồm cả clindamycin, một chất ức chế độc tố mạnh, bệnh nhân vẫn bị tràn khí màng phổi tái phát kháng trị do các tổn thương hang dai dẳng dẫn đến suy hô hấp kéo dài. Viêm phổi hoại tử do MSSA âm tính với PVL có thể là một bệnh đe dọa tính mạng với các biến chứng lâu dài.

1. GIỚI THIỆU

Viêm phổi mắc phải cộng đồng (CAP) do *Staphylococcus aureus* nhạy cảm với methicillin (MSSA) gây ra có thể tiến triển thành viêm phổi hoại tử nặng. Các trường hợp nặng thường diễn tiến nhanh chóng với nhiều biến chứng, chẳng hạn như sốc nhiễm trùng và suy hô hấp, dẫn đến tỷ lệ tử vong cao [1]. Trong những trường hợp như vậy, độc tố vi khuẩn, đặc biệt là Pantón-Valentine leukocidin (PVL), góp phần quan trọng trong cơ chế gây hoại tử nhu mô phổi [2]. Ngược lại, viêm phổi do các chủng *S. aureus* âm tính với PVL thường gặp hơn ở bệnh nhân lớn tuổi và nhìn chung nhẹ hơn [1]. Hơn nữa, các biến chứng lâu dài của bệnh nhân mắc viêm phổi hoại tử vẫn chưa rõ ràng.



Ở đây, chúng tôi báo cáo một trường hợp viêm phổi hoại tử do MSSA âm tính với PVL ở một người đàn ông khỏe mạnh trước đó, với diễn tiến đe dọa đến tính mạng. Mặc dù không phát hiện các gen độc tố chính, bệnh cảnh viêm phổi ở đây vẫn nhanh chóng trở nặng với nhiều tổn thương tạo hang. Quá trình diễn biến bệnh trở nên phức tạp bởi tình trạng tràn khí màng phổi kéo dài và kháng trị, kéo dài ngay cả khi tình trạng nhiễm trùng cấp tính đã được cải thiện, dẫn đến suy giảm chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

2. BÁO CÁO CA BỆNH

Một người đàn ông 56 tuổi, trước đó hoàn toàn khỏe mạnh, đến khám vào tháng Một với bệnh cảnh sốt nhẹ và mệt mỏi kéo dài 10 ngày. Bệnh nhân không có tiền sử hút thuốc hoặc uống rượu. Khi tình trạng khó thở ngày càng nặng hơn, ông được chuyển đến một bệnh viện địa phương. Chụp X-quang ngực ban đầu cho thấy các đám mờ phế trường hai bên, và chụp cắt lớp vi tính (CT) ngực ghi nhận các vùng đông đặc rải rác hai bên và tràn dịch màng phổi trái (Hình 1A-C). Kết quả xét nghiệm cho thấy giảm bạch cầu (số lượng bạch cầu 1300/ μ L), giảm tiểu cầu (32.000/ μ L) và nồng độ protein C phản ứng tăng cao (36 mg/dL). Các xét nghiệm chẩn đoán nhanh đối với cúm loại A và B và hội chứng hô hấp cấp tính nặng do coronavirus 2 (SARS-CoV-2) đều âm tính. Bệnh nhân được chẩn đoán mắc viêm phổi do vi khuẩn và tràn dịch màng phổi bên trái kèm nhiễm trùng huyết, và được bắt đầu điều trị theo kinh nghiệm bằng meropenem (3 g/ngày). Bệnh nhân được chuyển đến cơ sở của chúng tôi vào ngày thứ 2.

Khi nhập viện, các chỉ số sinh tồn của bệnh nhân như sau: nhiệt độ 38,1°C; mạch 110 nhịp/phút; huyết áp 118/68 mmHg; và độ bão hòa oxy 93%, với 3 lít/phút oxy qua ống thông mũi. Bệnh nhân được nhập vào đơn vị chăm sóc tích cực (ICU) do viêm phổi nặng kèm nhiễm trùng huyết; căn nguyên ban đầu chưa rõ ràng. Do đó, tiếp tục được sử dụng meropenem và levofloxacin cùng với globulin miễn dịch truyền tĩnh mạch (IV-Ig). Các xét nghiệm sàng lọc được thực hiện sau khi nhập viện không phát hiện bằng chứng nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV), đái tháo đường, giảm globulin miễn dịch hoặc các tình trạng suy giảm miễn dịch khác. Vào ngày thứ 4, cầu khuẩn gram dương được phát hiện trong đờm, dịch màng phổi và mẫu cấy máu thu thập lúc nhập viện và sau đó được xác định là MSSA. Siêu âm tim qua thành ngực không phát hiện bất kỳ dấu hiệu nào gợi ý viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Mặc dù đang điều trị bằng kháng sinh, bệnh nhân vẫn bị sốt dai dẳng và suy hô hấp ngày càng nặng, đòi hỏi phải chăm sóc tích cực. Mặc dù đã xác định được MSSA, nhưng không thấy cải thiện lâm sàng; do đó, meropenem được đổi sang piperacillin-tazobactam vào ngày thứ 7, thay vì xuống thang kháng sinh ngay lập tức. Cấy máu lặp lại vào ngày thứ 6 cho kết quả âm tính. Vào ngày thứ 8 nhập viện, chụp CT ngực cho thấy hình ảnh mờ dạng kính mờ lan rộng hai bên và hình ảnh đông đặc kèm tạo hang đa ổ (Hình 1D, E), dẫn đến chẩn đoán viêm phổi hoại tử do MSSA. Clindamycin tiêm tĩnh mạch (1800 mg/ngày) được sử dụng để ức chế sản sinh độc tố (Hình 2A). Tuy nhiên, vào ngày thứ 11, bệnh nhân bị tràn khí màng phổi bên trái độ 3 và các tổn thương dạng hang ở cả hai phổi tiến triển nhanh chóng (Hình 1F,G). Mặc dù đã dẫn lưu màng phổi, phim chụp X-quang ngực theo dõi cho thấy phổi trái đã bị xẹp hơn 5 ngày, với tình trạng rò



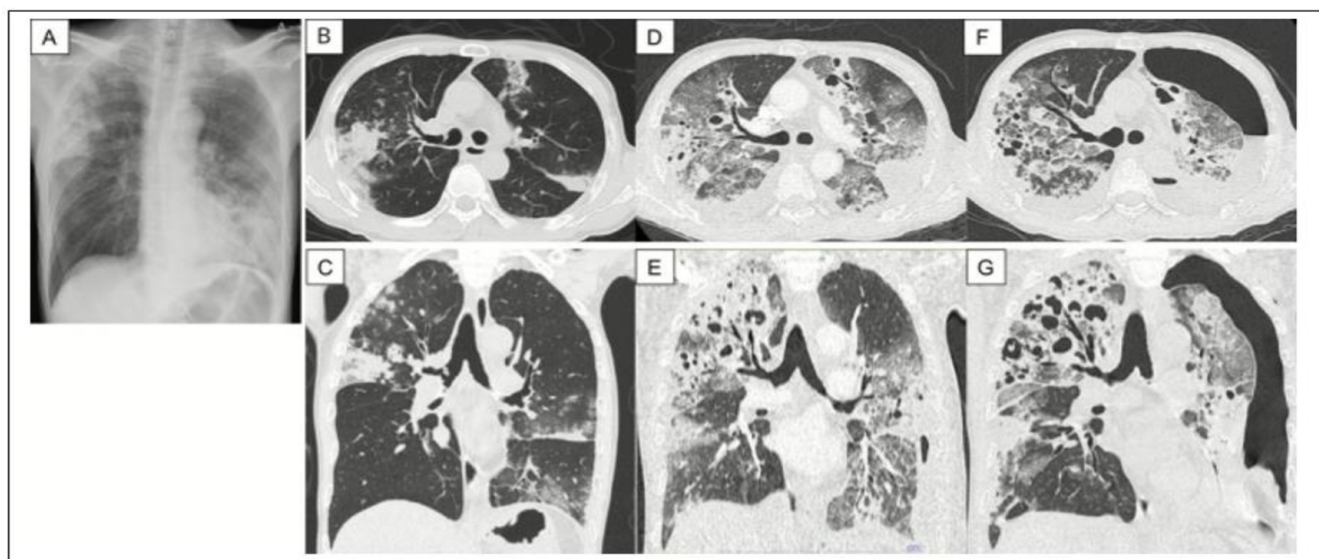
rỉ khí dai dẳng. Mức độ rò khí tương ứng với độ 2 theo Phân loại rò rỉ khí Cerfolio. Mặc dù không xác định được lỗ rò phế quản màng phổi rõ ràng trên phim CT, nhưng một tổn thương hoại tử dạng hang ở vùng ngoại vi phân thùy B5 bên trái, có thể nhìn thấy trên phim CT trước khi khởi phát tràn khí màng phổi, được nghi ngờ đã hình thành một đường rò thông với phế quản.

Do tổng trạng của bệnh nhân kém, việc phẫu thuật điều trị rò rỉ khí dai dẳng được đánh giá là có nguy cơ cao. Ngoài ra, việc chờ đợi lỗ rò tự đóng lại là không khả thi trong khi tình trạng suy hô hấp của bệnh nhân ngày càng xấu đi. Do đó, phương pháp bít tắc phế quản bằng nút chặn phế quản Watanabe (EWS) dưới sự hỗ trợ oxy lưu lượng cao qua mũi đã được lên kế hoạch. Sau khi xác định được phế quản gây ra rò rỉ bằng thử nghiệm gây tắc nghẽn bằng bóng qua nội soi phế quản, một EWS 6 mm đã được đưa vào phân thùy B5a bên trái. Can thiệp này đã làm giảm đáng kể tình trạng rò rỉ khí và cải thiện tình trạng hô hấp của bệnh nhân. Vì tình trạng rò rỉ khí độ 1 vẫn tiếp diễn, một EWS đã được đưa thêm vào phân thùy B5a bên trái vào ngày thứ 37. Tuy nhiên, vẫn còn một lượng nhỏ khí bị rò rỉ. Sau khi xác nhận kết quả cấy dịch màng phổi âm tính, phương pháp gây dính màng phổi bằng bột talc đã được thực hiện vào ngày thứ 49, giúp giải quyết thành công tình trạng rò khí.

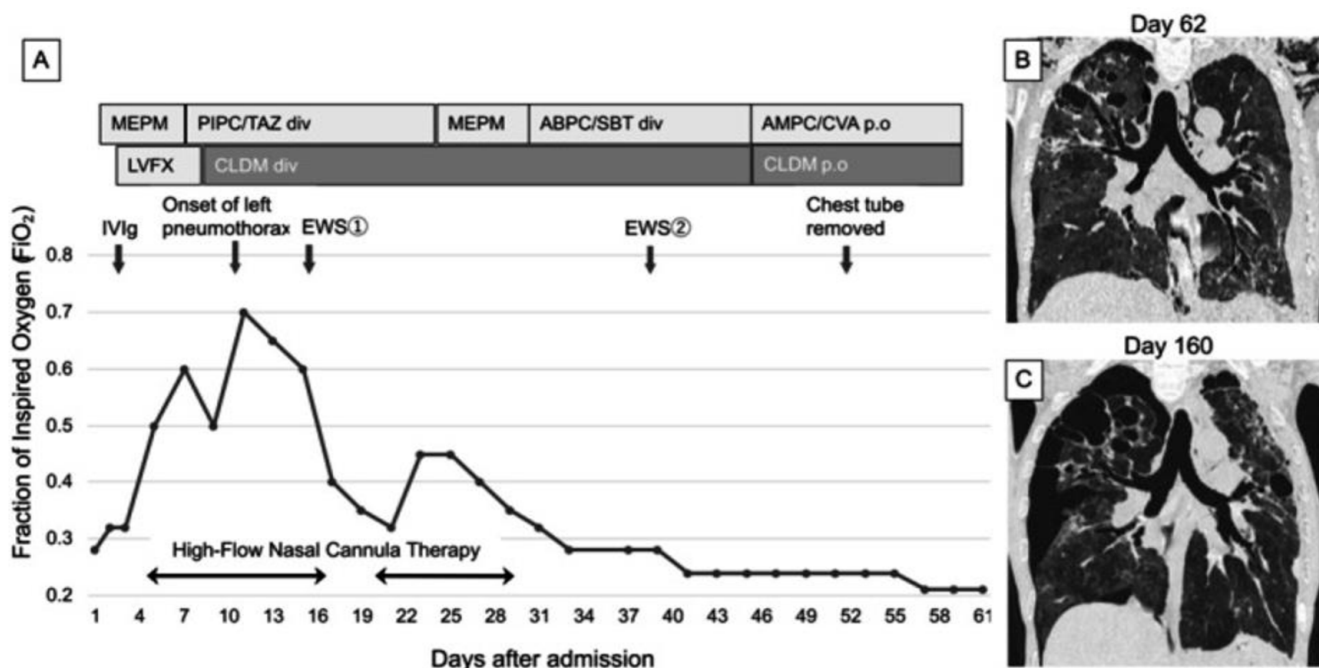
Liệu pháp kháng sinh sau đó được thay đổi thành sự kết hợp giữa ampicillin/sulbactam và clindamycin, trong quá trình này tình trạng hô hấp của bệnh nhân dần được cải thiện. Khi bệnh nhân dung nạp thuốc đường uống tốt, phác đồ điều trị được chuyển sang amoxicillin/clavulanic acid. Do tình trạng sốt từng đợt tái diễn và cấy dịch màng phổi vẫn dương tính với MSSA, nên kháng sinh được sử dụng trong thời gian dài hơn bình thường. Sau khi xác nhận cấy dịch màng phổi âm tính ở 6 tuần, một liệu trình kháng sinh kéo dài 8 tuần đã được chỉ định.

Xét nghiệm PCR các chủng MSSA phân lập từ máu và dịch màng phổi cho thấy âm tính với các gen PVL, TSST-1, độc tố bong vảy da A và độc tố bong vảy da B nhưng dương tính với các gen thermonuclease và coagulase, xác nhận tác nhân gây bệnh là *S. aureus*.

Chụp CT ngực vào ngày thứ 62 cho thấy hầu hết các thâm nhiễm hoại tử đã thoái lui, và một số hang vẫn còn (Hình 2B). Bệnh nhân được chuyển đến khoa phục hồi chức năng vào ngày thứ 65. Tại thời điểm chuyển, SpO₂ là 95% thở khí phòng, và cần 3 lít oxy qua ống thông mũi khi gắng sức. Bệnh nhân có thể đi bộ liên tục 200m trong bài kiểm tra đi bộ 6 phút. Chụp CT ngực theo dõi vào ngày thứ 160 cho thấy tràn khí màng phổi phải còn tồn lưu và nhiều tổn thương dạng hang (Hình 2C). Bệnh nhân tiếp tục được điều trị bằng liệu pháp oxy tại nhà với theo dõi định kỳ do khó thở khi gắng sức và suy hô hấp mạn tính.



Hình 1. Sự tiến triển của tổn thương trên phim chụp cắt lớp vi tính ngực dẫn đến viêm phổi hoại tử. Vào ngày thứ nhất, quan sát thấy các vùng đông đặc rải rác và các đám mờ dạng hạt ở cả hai phổi (A: phim chụp X-quang ngực; B: hình ảnh mặt cắt ngang; C: hình ảnh mặt cắt dọc). Đến ngày thứ 8, các vùng kính mờ ở cả hai phổi đã tiến triển nhanh chóng với sự xuất hiện của các tổn thương dạng hang (D: hình ảnh mặt cắt ngang; E: hình ảnh mặt cắt dọc). Vào ngày thứ 11, quan sát thấy nhiều tổn thương dạng hang ở nhiều thùy ở cả hai phổi, trong khi đó tràn khí màng phổi đã phát triển ở phổi trái (F: hình ảnh mặt cắt ngang; G: hình ảnh mặt cắt dọc).



Hình 2. Diễn biến lâm sàng của điều trị kháng sinh và oxy liệu pháp trong thời gian bệnh nhân nằm viện (A). Kết quả chụp cắt lớp vi tính lồng ngực (mặt cắt ngang) khi xuất viện (Ngày 62) (B) và vào Ngày 160 (C) cho thấy các tổn thương hang còn sót lại ở cả hai phổi và tràn khí màng phổi ít bên phải. ABPC/SBT: ampicillin/sulbactam; AMPC/CVA: amoxicillin/clavulanic acid; CLDM: clindamycin; EWS: Endobronchial Watanabe Spigot (Nút chặn phế quản Watanabe); IVIg: immunoglobulin tiêm tĩnh mạch; LVFX: levofloxacin; MEPM: meropenem; PIPC/TAZ: piperacillin/tazobactam.



3. BÀN LUẬN

Chúng tôi mô tả một trường hợp viêm phổi hoại tử do MSSA âm tính với PVL ở một người đàn ông khỏe mạnh trước đó. Bệnh sau đó tiến triển thành hoại tử nặng với tràn khí màng phổi kháng trị. Mặc dù tình trạng nhiễm trùng được cải thiện nhờ kháng sinh, bao gồm cả clindamycin, bệnh nhân vẫn bị tràn khí màng phổi tái phát và suy hô hấp mạn tính.

Viêm phổi cộng đồng do *S. aureus* gây ra có thể biểu hiện dưới dạng viêm phổi hoại tử với tỷ lệ tử vong cao. Mức độ nghiêm trọng của bệnh có liên quan chặt chẽ đến độc tố vi khuẩn, và liệu pháp hỗ trợ bằng kháng sinh ức chế độc tố như clindamycin hoặc linezolid được khuyến cáo [2]. Trong số đó, PVL, một ngoại độc tố tạo lỗ, có vai trò thu hút bạch cầu trung tính, gây viêm và gây hoại tử nhu mô phổi. Các bệnh cảnh nặng do các chủng âm tính với PVL gây ra trước đây được coi là hiếm gặp; tuy nhiên, các báo cáo gần đây cho thấy có các yếu tố góp phần khác, chẳng hạn như độc tố gây hội chứng sốc nhiễm độc-1 và α -hemolysin [3]. Trường hợp của chúng tôi được đặc trưng bởi viêm phổi hoại tử nặng mặc dù âm tính với các gen độc tố chính. Bệnh nhân cải thiện rõ rệt khi điều trị bằng clindamycin, làm dấy lên khả năng sản sinh loại độc tố chưa được xác định.

Các yếu tố từ chủ thể người bệnh cũng có thể góp phần vào sự phát triển và mức độ nghiêm trọng của viêm phổi hoại tử. Nhiễm virus trước đó là một trong những yếu tố tiền đề được báo cáo thường xuyên nhất và có liên quan chặt chẽ với các trường hợp viêm phổi do *S. aureus* âm tính với PVL sau đó [3, 4], đặc biệt là bệnh cúm. Trong trường hợp của chúng tôi, các xét nghiệm chẩn đoán nhanh đối với cúm và SARS-CoV-2 đều âm tính. Tuy nhiên, vì bệnh bắt đầu vào thời điểm cao điểm của mùa cúm và bệnh nhân đến với bệnh cảnh 10 ngày sốt nhẹ và mệt mỏi, nên không thể loại trừ khả năng nhiễm virus trước đó. Ngoài nhiễm virus, một số tình trạng của người bệnh, chẳng hạn như hút thuốc, uống rượu quá mức, bệnh gan và đái tháo đường, đã được báo cáo là các yếu tố nguy cơ của viêm phổi hoại tử [5]. Tuy nhiên, bệnh nhân của chúng tôi không có bất kỳ yếu tố hành vi hay bệnh lý phối hợp nào nêu trên, cũng như không có tình trạng suy giảm miễn dịch tiềm ẩn nào. Việc không có các yếu tố nguy cơ của chủ thể người bệnh càng nhấn mạnh diễn biến lâm sàng nghiêm trọng bất thường được quan sát thấy trong trường hợp này.

Việc điều trị viêm phổi hoại tử tuân theo các nguyên tắc tương tự như điều trị các dạng CAP khác. Hướng dẫn của Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ/Hiệp hội Bệnh truyền nhiễm Hoa Kỳ (ATS/IDSA) nêu rõ rằng liệu pháp điều trị ban đầu theo kinh nghiệm đối với CAP nặng nên bao gồm β -lactam phối hợp với macrolide hoặc fluoroquinolone, đồng thời cần mở rộng phổ bao phủ đối với *Pseudomonas aeruginosa* khi có các yếu tố nguy cơ kháng thuốc [6]. Liên quan đến kiểm soát sự sản xuất độc tố trong nhiễm MSSA, các tài liệu trước đây đã ghi nhận tác dụng kháng độc tố của clindamycin [2,3]. Do đó, trong trường hợp của chúng tôi, clindamycin đã được sử dụng phối hợp với kháng sinh nhóm β -lactam.

Vì không có thời gian điều trị tiêu chuẩn nào cho viêm phổi hoại tử, chúng tôi đã áp dụng thời gian tương tự như thời gian được khuyến nghị cho tràn mủ màng phổi. Hướng dẫn của Hiệp hội Phẫu



thuật Lồng ngực Hoa Kỳ khuyến nghị liệu trình 2-6 tuần, trong đó thời gian cụ thể được quyết định dựa trên hiệu quả dẫn lưu và đáp ứng điều trị khi theo dõi [7]. Trong trường hợp này, thời gian điều trị được xác định dựa trên sự cải thiện các triệu chứng lâm sàng, bao gồm sốt, và xác nhận kết quả nuôi cấy dịch màng phổi âm tính. Các hướng dẫn hiện hành cũng ủng hộ việc chuyển sang điều trị đường uống khi tác nhân gây bệnh nhạy cảm với các thuốc có sinh khả dụng đường uống tốt và bệnh nhân dung nạp được đường uống [7].

Nghiên cứu này có một số hạn chế. Thứ nhất, hướng dẫn của ATS/IDSA về CAP nêu rõ rằng việc sử dụng meropenem ban đầu có thể không phải là lựa chọn được khuyến cáo, trong bối cảnh bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ như sử dụng kháng sinh gần đây [6]. Nhìn lại, việc giảm thang sớm hơn từ meropenem hoặc piperacillin-tazo bactam xuống các thuốc phổ hẹp có thể đã khả thi sau khi xác định được MSSA. Thứ hai, IV-Ig được sử dụng sớm trong quá trình diễn tiến lâm sàng của bệnh. Các hướng dẫn hiện hành về CAP và nhiễm trùng huyết không khuyến nghị sử dụng IV-Ig thường xuyên cho viêm phổi do vi khuẩn [8]. Do đó, việc sử dụng nó cần được giải thích một cách thận trọng.

Hoại tử và tạo hang tiến triển có thể lan vào màng phổi và gây tràn khí màng phổi. Trong trường hợp này, các tổn thương hang tiến triển nhanh chóng, dẫn đến tràn khí màng phổi kháng trị và suy hô hấp mạn tính. Tràn khí màng phổi là một biến chứng thường gặp của viêm phổi hoại tử do *Staphylococcus aureus* gây ra. Trong một loạt 50 trường hợp viêm phổi hoại tử liên tiếp trước đây, tràn khí màng phổi phát triển ở 7 bệnh nhân, trong đó 14 người bị nhiễm MSSA [9]. Tuy nhiên, chỉ có một trường hợp được công bố, do Masaki và cộng sự đã báo cáo, mô tả viêm phổi hoại tử do MSSA âm tính với PVL biến chứng tràn khí màng phổi, và bệnh nhân không qua khỏi [4]. Trường hợp của chúng tôi có ý nghĩa quan trọng vì nó chứng minh rằng các chủng âm tính với PVL cũng có thể dẫn đến tràn khí màng phổi kháng trị, và việc điều trị tràn khí màng phổi thích hợp, bao gồm cả việc sử dụng EWS, có thể cứu sống bệnh nhân. Hơn nữa, sự suy giảm lâu dài về chất lượng cuộc sống sau viêm phổi hoại tử liên quan đến MSSA hiếm khi được báo cáo. Trường hợp này chứng minh rằng tràn khí màng phổi dai dẳng có thể làm suy giảm đáng kể khả năng phục hồi, nhấn mạnh sự cần thiết phải theo dõi lâu dài.

Việc điều trị tràn khí màng phổi liên quan đến viêm phổi hoại tử chủ yếu bao gồm dẫn lưu màng phổi tối ưu và kiểm soát nhiễm trùng đầy đủ. Khi rò khí vẫn tiếp diễn, can thiệp phẫu thuật để đóng lỗ rò thường được xem xét [10]. Tuy nhiên, phẫu thuật có thể khó khăn trong một số trường hợp do bệnh phổi nền hoặc tình trạng toàn thân kém. Trong những trường hợp như vậy, các can thiệp nội soi phế quản, bao gồm van nội phế quản [11] hoặc các thiết bị gây tắc phế quản khác, và gây dính màng phổi bằng các chất như máu tự thân, có thể là các lựa chọn điều trị thay thế. Trong trường hợp này, tràn khí màng phổi dai dẳng đã được điều trị thành công thông qua sự kết hợp của EWS, được biết là có hiệu quả đối với tràn khí màng phổi kháng trị, và gây dính màng phổi bằng bột talc được thực hiện sau khi nhiễm trùng màng phổi được cải thiện.

Tóm lại, viêm phổi hoại tử do MSSA gây ra, ngay cả khi không có PVL, cũng có thể tiến triển thành bệnh đe dọa tính mạng hoặc dẫn đến các biến chứng lâu dài. Sự tiến triển nhanh chóng và



những thay đổi phá hủy nhu mô phổi như vậy nhấn mạnh sự cần thiết phải nhận biết sớm và bắt đầu kịp thời các liệu pháp ức chế độc tố thích hợp để cải thiện kết cục điều trị cho bệnh nhân.

Địa chỉ tác giả liên hệ: Email: bstrieumytrinh@gmail.com

Ngày nhận: 23/03/2026

Ngày chấp nhận: 26/04/2026

Phản biện bài dịch: TS.BS. Cao Thị Mỹ Thúy, TS.BS. Nguyễn Văn Thành

Tài liệu tham khảo

1. Y. Gillet, B. Issartel, P. Vanhems, et al., "Association Between Staphylococcus aureus Strains Carrying Gene for Panton-Valentine Leukocidin and Highly Lethal Necrotising Pneumonia in Young Immunocompetent Patients," *Lancet* 359 (2002): 753-759.
2. E. M. Kapania and R. Cavallazzi, "Necrotizing Pneumonia: A Practical Guide for the Clinician," *Pathogens* 13 (2024): 984.
3. S. Roux, F. Vandenesch, T. Perpoint, and T. Ferry, "Necrotising Pneumonia Following Influenza due to PVL-Negative Staphylococcus aureus in a 64-Year-Old Woman," *BMJ Case Reports* 2017 (2017): bcr2017222542.
4. K. Masaki, M. Ishii, M. Anraku, et al., "Fatal Fulminant Pneumonia Caused by Methicillin-Sensitive Staphylococcus aureus Negative for Major High-Virulence Factors Following Influenza B Virus Infection," *American Journal of Case Reports* 16 (2015): 454-458.
5. H. Seo, S. I. Cha, K. M. Shin, et al., "Clinical Relevance of Necrotizing Change in Patients With Community-Acquired Pneumonia," *Respirology* 22 (2017): 551-558.
6. J. P. Metlay, G. W. Waterer, A. C. Long, 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," *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 200 (2019): e45-e67.
7. K. R. Shen, A. Bribiesco, T. Crabtree, et al., "The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines for the Management of Empyema," *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 153 (2017): e129-e146.
8. L. Evans, A. Rhodes, W. Alhazzani, et al., "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021," *Critical Care Medicine* 49 (2021): e1063-e1143.
9. J. C. Larose, H. T. Wang, and G. Rakovich, "Survival With Optimal Medical Management in a Cohort of Severe Necrotizing Bacterial Lung Infections," *Journal of Thoracic Disease* 15 (2023): 3860-3869.
10. K. C. Dugan, B. Laxmanan, S. Murgu, and D. K. Hogarth, "Management of Persistent Air Leaks," *Chest* 152 (2017): 417-423.
11. N. M. Janssen, R. Posthuma, S. Kienhorst, et al., "Successful Treatment of a Persistent Air Leak With an Endobronchial Valve in a 17-Year-Old Patient With Necrotizing Pneumonia," *Respirology Case Reports* 12 (2024): e70053..