

- M.A., Fielding R.A., Gill T.M., Groessl E.J., King A.C., Kritchevsky S.B., Manini T.M., McDermott M.M., Miller M.E., Newman A.B., Rejeski W.J., Sink K.M., Williamson J.D. LIFE study investigators. Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: the LIFE study randomized clinical trial. *JAMA*. 2014; 311(23):2387–2396.
5. Cadore E.L., Casas-Herrero A., Zambom-Ferraresi F., Idoate F., Millor N., Gómez M., Rodríguez-Mañas L., Izquierdo M. Multicomponent exercises including muscle power training enhance muscle mass, power output, and functional outcomes in institutionalized frail nonagenarians. *Age* (Dordrecht, Netherlands) 2014;36(2):773–785.
  6. Cameron I.D., Fairhall N., Langron C., Lockwood K., Monaghan N., Aggar C., Sherrington C., Lord S.R., Kurrle S.E. A multifactorial interdisciplinary intervention reduces frailty in older people: randomized trial. *BMC Med*. 2013;11:65.
  7. Tarazona-Santabalbina F.J., Gómez-Cabrera M.C., Pérez-Ros P., Martínez-Arnau F.M., Cabo H., Tsaparas K., Salvador-Pascual A., Rodríguez-Mañas L., Viña J.A. Multicomponent exercise intervention that reverses frailty and improves cognition, emotion, and social networking in the community-dwelling frail elderly: a randomized clinical trial. *J. Am. Med. Dir. Assoc*. 2016;17(5):426–433.
  8. Losa-Reyna J., Baltasar-Fernandez I., Alcazar J., Navarro-Cruz R., Garcia-Garcia F.J., Alegre L.M., Alfaro-Acha A. Effect of a short multicomponent exercise intervention focused on muscle power in frail and pre frail elderly: a pilot trial. *Exp. Gerontol*. 2019;115:114–121.

## PHÂN BIỆT VIÊM PHỔI/BỆNH NHÂN COPD VỚI ĐỢT CẤP COPD – TỔNG QUAN TÀI LIỆU VÀ BÀN LUẬN QUA BÁO CÁO CA BỆNH

Cung Văn Công<sup>1</sup>

### TÓM TẮT

COPD là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, đặc trưng bởi tình trạng viêm niêm mạc đường thở mạn tính dẫn đến gây giảm từ từ, không hồi phục các giá trị chức năng thông khí phổi. COPD là một trong ba bệnh gây tử vong hàng đầu trên toàn thế giới và 90% số ca tử vong xảy ra ở các nước có thu nhập thấp và trung bình. Người bệnh COPD thường được quản lý và luôn chiếm tỷ trọng hàng đầu về các dịch vụ chăm sóc sức khỏe ban đầu tại mỗi quốc gia. Các đợt cấp của bệnh thường xuất hiện và NB thường phải nhập viện điều trị. Tuy nhiên rất nhiều NB COPD phải nhập viện vì tình trạng viêm phổi, không phải đợt cấp đơn thuần. Việc chẩn đoán phân biệt sớm hai tình trạng này là vô cùng quan trọng vì vấn đề tiên lượng tử vong là rất khác biệt. Chúng tôi báo cáo ca bệnh viêm phổi/BN COPD ở BN nam, 65 tuổi, đến khám và điều trị tại bệnh viện Phổi trung ương cùng các tiêu chí chẩn đoán để cùng các đồng nghiệp tham khảo, thảo luận và đưa ra phương cách tiếp cận chẩn đoán phù hợp khi gặp những ca bệnh tương tự.

**Từ khóa:** Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, đợt cấp COPD, viêm phổi trên bệnh nhân COPD

### SUMMARY

#### DIFFERENTIATION OF PNEUMONIA IN PATIENTS WITH COPD- LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT DISCUSSION

<sup>1</sup>Bệnh viện Phổi Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Cung Văn Công

Email: vancong13071964@gmail.com

Ngày nhận bài: 12.9.2022

Ngày phản biện khoa học: 17.10.2022

Ngày duyệt bài: 31.10.2022

COPD is a chronic obstructive pulmonary disease, characterized by chronic inflammation of the airway mucosa leading to a gradual, irreversible decrease in pulmonary ventilation function values. COPD is one of the top three causes of death worldwide, and 90% of deaths occur in low and middle income countries. Patients with COPD are often managed and consistently account for a leading share of primary health care services in each country. Exacerbations of the disease often occur and patients often need to be hospitalized for treatment. However, many COPD patients are hospitalized because of pneumonia, not just an exacerbation. The early differential diagnosis of these two conditions is extremely important because the problem of mortality is very different. We report a case of pneumonia/COPD in a 65-year-old male patient who came to the National Lung Hospital for examination and treatment along with the diagnostic criteria to consult, discuss and propose methods with colleagues. appropriate diagnostic approach when encountering similar cases.

**Keywords:** COPD; COPD exacerbation; Pneumonia in COPD patients

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

COPD được định nghĩa là tắc nghẽn luồng không khí mạn tính, tiến triển và chỉ hồi phục một phần, bao gồm viêm phế quản mạn tính, khí phế thũng và đôi khi chông lấp với hen phế quản (viêm tiểu phế quản mạn tính ở người hen phế quản). Bệnh thường bắt đầu với tổn thương viêm đối với cấu trúc các đường thở nhỏ và các phế nang tiếp nối; phát triển trong vài năm dẫn đến mất độ đàn hồi và tăng sức cản đường thở. Điều này dẫn đến các khiếm khuyết trong chức năng

phổi, có thể phát hiện được bằng phương pháp đo chức năng phổi. Bệnh trở nên trầm trọng hơn khi BN càng lớn tuổi.<sup>1</sup> COPD đang nổi lên như là nguyên nhân gây tử vong lớn thứ ba trên thế giới sau bệnh tim và đột quỵ, giết chết hơn 3 triệu người trên toàn thế giới mỗi năm. Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) ước tính rằng 65 triệu người mắc COPD từ trung bình đến nặng và bệnh đang ngày càng phổ biến. Mặc dù COPD là một bệnh mạn tính, không lây nhưng sự hội tụ dịch tễ học của nó với một số bệnh truyền nhiễm đường hô hấp chính bao gồm bệnh lao và viêm phổi là điều đáng quan tâm.<sup>2,4</sup>

Viêm phổi là một bệnh nhiễm trùng cấp tính của nhu mô phổi do vi rút, vi khuẩn, nấm hoặc các vi sinh vật gây bệnh khác gây ra, chủ yếu lây nhiễm qua việc hít hoặc hít phải các hạt truyền nhiễm. Tình trạng viêm dẫn đến sự di chuyển của bạch cầu trung tính từ các mao mạch máu vào các không gian phế nang. Dịch tiết đọng lại trong phế nang dẫn đến ho, khó thở. Về gánh nặng, viêm phổi là bệnh truyền nhiễm lớn nhất gây tử vong ở trẻ nhỏ trên toàn thế giới và là nguyên nhân chính gây tử vong ở người cao tuổi. COPD thường liên quan đến viêm phổi nhiều hơn so với các bệnh mạn tính khác. Một số tác giả cho rằng các đợt viêm phổi trong thời thơ ấu làm tăng đáng kể khả năng mắc COPD trong cuộc sống sau này và đặt ra câu hỏi liệu COPD có thể "bắt đầu từ thời thơ ấu" hay không. Các nghiên cứu khác đã xác minh rằng việc sử dụng liệu pháp corticosteroid ức chế miễn dịch ở bệnh nhân COPD có liên quan đến sự phát triển viêm phổi.<sup>3,5</sup>

COPD và viêm phổi có chung một số yếu tố nguy cơ khác bao gồm cả tuổi tác. Suy giảm miễn dịch cũng đóng một vai trò trong sự biểu hiện của COPD và viêm phổi. Ngày càng rõ ràng rằng có một sự chồng chéo tồn tại trong dịch tễ học giữa COPD không lây nhiễm và bệnh hô hấp truyền nhiễm bao gồm cả viêm phổi.<sup>2</sup>

Bệnh nhân COPD thường phải nhập viện vì các lý do: (1) đợt cấp COPD; (2) viêm phổi và (3) chồng lấp cả hai nguyên nhân trên và phác đồ điều trị cho mỗi tình huống luôn có sự ưu thế, khác biệt. Tiên lượng tử vong của nhóm (2) và (3) có thể lên tới 50%, cao hơn hẳn so với ở nhóm (1).<sup>3</sup>

## II. BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nam, 65 tuổi, vào viện vì lý do sốt và khó thở.

Tiền sử BN đã hút thuốc lạt trên 30 năm; đã được chẩn đoán COPD 10 năm và được quản lý tại đơn vị CMU của trung tâm y tế huyện.

Trước vào viện 1 tháng BN thấy tức ngực, ho có đờm, khó thở, không sốt. BN đã đi khám tại YTCS, nhận đơn về điều trị 12 ngày tại nhà không đỡ. BN đã nhập viện tuyến thành phố điều trị 3 ngày, tình trạng khó thở ngày tăng dần. BN đã được đặt nội khí quản, thở máy nuôi ăn qua sonde dạ dày và chuyển bệnh viện Phổi trung ương.

Khám lúc vào BN tỉnh, thể trạng gầy, tiếp xúc được, bóp bóng qua nội khí quản, da niêm mạc kém hồng, mạch 100 lần/phút, HA 120/80 mmHg, tim nhịp đều, tiếng tim rõ, nhiệt độ 39°C. Khám các bộ phận khác không thấy gì đặc biệt. BN được nhập viện, các xét nghiệm bao gồm thường qui và chuyên sâu đã được tiến hành nhiều lần trong suốt thời gian 10 ngày đầu BN nằm viện. Tổng hợp các kết quả XN như sau:

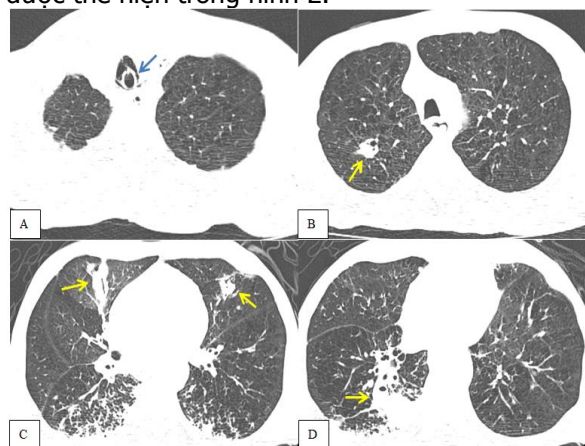
- CTM: Bạch cầu luôn ở mức cao (# 25.000G/L; BC TT # 85%)
- Các chỉ số sinh hoá máu trong giới hạn bình thường
- Các lần xét nghiệm khí máu đều cho thấy PO<sub>2</sub> giảm (mức trung bình, # 58 – 61mmHg); HCO<sub>3</sub> tăng (mức trung bình 29 – 31 mmol/L)
- Các XN về lao (đờm trực tiếp tìm AFB, Gene Xpert MTB, nuôi cấy BATEC): âm tính
- Các xét nghiệm tìm vi khuẩn ngoài lao: âm tính (cấy đờm 3 mẫu, thời gian khác nhau) đều cho KQ âm tính
- Chỉ số CRP máu của BN luôn ở mức cao (> 130) (làm 3 lần)
- Nấm Candidas:
  - + Máu: Candidas tropicals (+) (2 lần)
  - + Nước tiểu: Candidas tropicals (+) (Kết quả: ≥10<sup>5</sup> CFU/ml)
- Nấm Aspergillus:
  - + Đờm: Aspergillus fumigatus (+) (1 lần)
  - + Máu: Galactomanan (+) (xác định kháng nguyên của Aspergillus)
- BN đã được chụp X quang ngực tại giường khi mới vào nhập viện, chi tiết được thể hiện trong hình 1.



**Hình 1. X quang ngực tại giường khi BN mới vào viện**

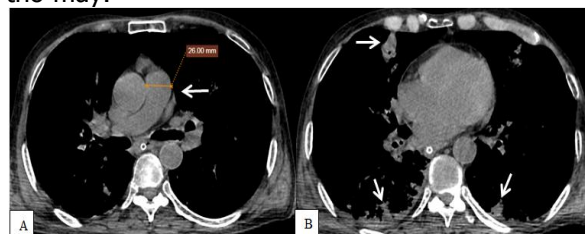
Tăng chiều cao hai phổi (điểm cao nhất hoành phải tương ứng mức 1/3 giữa cung trước xương sườn VII). Bờ tim hai bên bị xoá (phải rõ hơn trái) chứng tỏ nhu mô tiếp giáp bị đông đặc). Có hình ống NKQ trong khí quản. Kết luận của BS CĐHA định hướng đông đặc do viêm/BN có tăng thể tích phổi (khí phế thũng/COPD).

BN được chụp cắt lớp vi tính, kết quả chi tiết được thể hiện trong hình 2.



**Hình 2. Chụp CLVT, cửa sổ phổi, các lát cắt từ trên xuống dưới khi BN mới vào viện**

A-D: Giãn phế nang trung tâm tiểu thùy diện rộng hai phổi và các vùng nhu mô đông đặc (các mũi tên vàng). A: ống nội KQ (mũi tên xanh); C-D: Nốt, đông đặc nhu mô ưu thể phần thấp, phía sau. Kết luận: TD đông đặc do viêm /BN COPD thở máy.

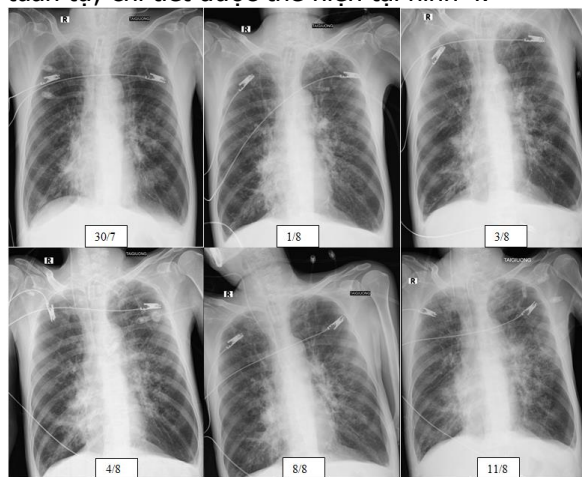


**Hình 3. Chụp CLVT, cửa sổ trung thất, hai lát cắt từ trên xuống dưới khi BN mới vào viện**

A: Thân chung ĐMP không giãn (26mm) (mũi tên). B: các vùng nhu mô bị đông đặc (mũi tên). Kết luận: TD dạng đông đặc do viêm; chưa thấy dấu hiệu tăng áp ĐMP

BN được chẩn đoán viêm phổi Nấm phổi (Aspergillus) xâm lấn đồng nhiễm nấm Candida fumigatus/BN COPD. Được điều trị tại khoa Cấp cứu (liên quan thở máy) bằng 2 loại kháng sinh phổ rộng (ColistinTZF 1MU x 1 lọ/ngày; Merova 1g x 1 lọ/ngày; tất cả đều truyền TM) và kháng sinh kháng nấm (Ampholip 50mg x 3 lọ/ngày; Candidas 50mg/ngày; truyền TM) kết hợp kháng Histamin (không dùng Corticoid) trong 11 ngày,

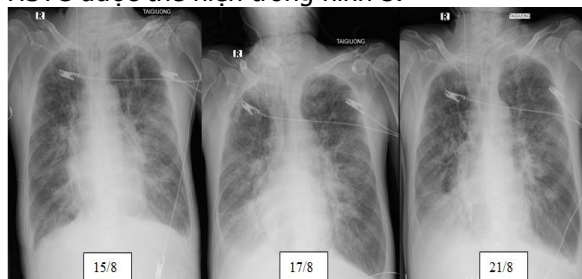
lâm sàng không cải thiện: BN vẫn sốt, CTM BC thường xuyên ở mức > 20.000G/L, CRP luôn ở mức cao (>130); XQ ngực tại giường các ngày tuần tự; chi tiết được thể hiện tại hình 4.



**Hình 4: X quang ngực chụp tại giường các ngày khác nhau trong thời gian BN nằm điều trị tại khoa cấp cứu**

Thể tích phổi không tăng thêm nhưng đông đặc vùng trung tâm lan rộng (phim 11/8).

Tình trạng BN xấu dần, SpO2 tiếp tục giảm, xét nghiệm khí máu đều cho thấy PO2 giảm (mức trung bình, # 38 – 51mmHg); HCO3 tăng (mức trung bình 29 – 31 mmol/L) cho thấy rõ tình trạng kiềm hoá máu. BN được chuyển đến Hồi sức tích cực vào ngày thứ 12 kể từ khi nhập viện. Chi tiết các phim trong thời gian điều trị tại HSTC được thể hiện trong hình 5.



**Hình 5: X quang ngực chụp tại giường các ngày khác nhau trong thời gian BN nằm điều trị tại khoa HSTC**

Tổn thương đông đặc lan rộng, xuất hiện tràn dịch màng phổi phải

Sau 7 ngày điều trị tại khoa HSTC, tình trạng BN xấu dần, gia đình BN đã làm đơn xin đưa BN về nhà chăm sóc và BN đã tử vong ngay sau khi về đến nhà.

**\*Chẩn đoán xác định cuối cùng và căn nguyên tử vong:** Suy hô hấp/ BN COPD có viêm phổi do nấm

### III. BÀN LUẬN

Các vấn đề tổng quan về COPD và Viêm phổi chúng tôi cũng đã đề cập ở phần đặt vấn đề. Trong phần này chúng tôi muốn đi sâu bàn luận về dịch tế học, sinh bệnh học của COPD và Viêm phổi.

Phổi là biểu mô có diện tích bề mặt lớn nhất của cơ thể tiếp xúc với môi trường bên ngoài. Các chất gây kích thích đường thở (khói thuốc lá, khói từ nhiên liệu sinh khối sử dụng trong gia đình, ô nhiễm không khí, ô nhiễm khí nơi làm việc...) can thiệp vào hệ thống phòng thủ của phổi bằng kích thích tăng sản xuất chất nhầy, giảm sự thanh thải của chất nhầy, phá vỡ hàng rào biểu mô và ức chế sự di chuyển của các tế bào miễn dịch. Việc giải phóng các chất hóa học khác nhau bởi các tế bào biểu mô đường thở và đại thực bào, được kích hoạt bởi các chất kích thích trong không khí, tham gia vào các sự kiện bệnh lý của COPD. Yếu tố hóa học CC-chemokine phổi tử 2 (CCL2) thu hút bạch cầu đơn nhân, trong khi phổi tử CXC-chemokine 1 (CXCL1) và CXCL8 thu hút bạch cầu trung tính và bạch cầu đơn nhân. CXCL9, CXCL10 và CXCL11 thu hút tế bào T-helper 1 (TH1) và tế bào T gây độc tế bào loại 1. Cùng với các tế bào viêm này, ma trận metalloproteinase (MMP) -9 được giải phóng bởi các đại thực bào và tế bào biểu mô gây ra sự suy thoái của elastin. Xơ hóa đường thở nhỏ là kết quả của việc giải phóng yếu tố tăng trưởng biến đổi- $\beta$  (TGF $\beta$ ) từ các tế bào biểu mô và đại thực bào. Ngoài ra, tăng tiết chất nhầy do elastase bạch cầu trung tính gây ra tắc nghẽn đường thở trong COPD.<sup>2</sup>

Tế bào T gây độc tế bào CD8 + "hoạt hóa bền bỉ" có thể tạo thành một quần thể lớn tế bào lympho trong đường thở của bệnh nhân COPD. Tuy nhiên, các tế bào T gây độc tế bào là yếu tố góp phần chính trong sự tiến triển của COPD với sự gia tăng sự có mặt của chúng trong các khoang phổi, điều này tương quan với mức độ hạn chế luồng không khí, đặc biệt là ở những người hút thuốc. Về bệnh viêm phổi, các tế bào T gây độc tế bào có đặc điểm giống các dạng virus gây bệnh.<sup>2</sup>

Con đường bổ thể cổ điển được cho là một cơ chế miễn dịch chính bảo vệ vật chủ chống lại nhiễm trùng do phế cầu khuẩn. Axit teichoic và peptidoglycan của phế cầu khuẩn kích hoạt con đường bổ thể thay thế, trong khi kháng thể kháng nang kích hoạt con đường cổ điển, do đó tạo ra nhiều chất trung gian gây viêm. Peptidoglycan và axit lipoteichoic kích thích thụ thể giống Toll 2, và Pneumolysin tương tác với thụ thể giống Toll 4 để tạo ra yếu tố hạt nhân

kappa B (NF- $\kappa$ B). Thay vì tăng sinh cục bộ, phản ứng miễn dịch trong bệnh viêm phổi thường đòi hỏi phải tuyển dụng nhiều loại tế bào máu như đại thực bào.<sup>2</sup>

Viêm là một con dao hai lưỡi, theo đó các sự kiện tạo điều kiện thuận lợi cho việc loại bỏ các mầm bệnh đường hô hấp cũng gây ra phản ứng viêm có thể gây tổn thương ở phổi. Nhiễm trùng đường hô hấp dưới ở thời thơ ấu có liên quan đến hoạt động bất lợi của phổi, được cho là do phổi bị suy giảm phát triển sau chấn thương, tổn thương trực tiếp đến nhu mô phổi, giảm sự phát triển của phế nang và phá vỡ biểu mô phế quản và mô liên kết. Người ta hiểu rằng biểu mô phổi, sau khi bị thương, có thể kích hoạt các con đường sửa chữa và tái tạo, hoặc trải qua quá trình tu sửa sai lệch. Tuy nhiên, cần phải kiểm tra chi tiết các thành phần cụ thể của tổn thương phổi lâu dài do viêm phổi để xác định các đặc điểm bệnh lý làm tăng đặc biệt tính nhạy cảm sau này đối với sự phát triển của COPD.<sup>2</sup>

Tình trạng lạm dụng rượu, dinh dưỡng kém, mắc các bệnh mạn tính, tuổi cao, suy giảm miễn dịch mắc phải (HIV), tiền sử viêm phổi, phổi tăng nhạy cảm, sử dụng ICS (corticoide đường hít) kéo dài là những yếu tố nguy cơ chung của cả COPD và viêm phổi.<sup>2</sup>

Ngoài sự giống nhau về các yếu tố nguy cơ của COPD và viêm phổi, cũng có sự trùng lặp ở một số loài vi khuẩn có khả năng gây ra cả hai tình trạng này, đặc biệt là *Streptococcus pneumoniae* và *Haemophilus influenzae*. Liệu pháp corticosteroid ở bệnh nhân COPD được cho là có thể tạo điều kiện cho nhiễm trùng đường hô hấp dưới do những mầm bệnh này gây ra bằng cách ức chế các nhánh miễn dịch tế bào và thể dịch. Tuy nhiên, các cơ chế chính xác đằng sau nguy cơ viêm phổi ở bệnh nhân COPD do sử dụng ICS cho đến nay vẫn chưa được nghiên cứu chi tiết. Đại thực bào phế nang đóng một vai trò trung tâm trong việc bảo vệ phổi vật chủ chống lại sự lây nhiễm vi khuẩn. Trong khi đại thực bào và các chất chống vi khuẩn nội bào (bao gồm các loại phản ứng oxy và nitơ hoá) không tiêu diệt được vi khuẩn ăn vào, thì các đại thực bào phế nang có thể tham gia vào quá trình tiêu diệt qua trung gian để loại bỏ vi khuẩn. Đối với một mầm bệnh khác liên quan đến cả COPD và viêm phổi đó là *Klebsiella pneumoniae*, fluticasone (1 loại corticoide) nghiên cứu sử dụng đã làm suy giảm sản xuất oxit nitric của đại thực bào phế nang song song với việc giảm khả năng thanh thải vi khuẩn và khả năng sống sót của BN. Tuy nhiên, dữ liệu về tác dụng của các liệu

pháp điều trị COPD dựa trên corticosteroid đối với sự bảo vệ miễn dịch của phổi chống lại bệnh viêm phổi do vi sinh vật còn tương đối nhỏ trong các nghiên cứu thử nghiệm và do đó, cần phải nghiên cứu thêm.<sup>2,3</sup>

Walters JA và cộng sự đã nghiên cứu trên 2171 NB COPD để đánh giá hiệu quả của việc tiêm vắc xin ngừa phế cầu. Kết luận của NC: Tiêm vắc xin phế cầu khuẩn cung cấp khả năng bảo vệ đáng kể chống lại **bệnh viêm phổi mắc phải trong cộng đồng**, chưa đủ bằng chứng chỉ ra rằng việc tiêm phòng làm giảm nguy cơ mắc bệnh viêm phổi do phế cầu. Tiêm vắc xin làm **giảm khả năng đợt cấp COPD**, và bằng chứng chất lượng vừa phải cho thấy lợi ích của việc tiêm phòng phế cầu ở những người bị COPD. Tổng hợp hai lợi ích trên cho thấy tiêm vắc xin ngừa phế cầu có rất nhiều khả năng giảm thiểu được tỷ lệ viêm phổi do phế cầu /BN COPD.<sup>4</sup>

Yu Y và cộng sự đã tiến hành phân tích gộp 18 nghiên cứu khác nhau về tỷ lệ tử vong do viêm phổi cộng đồng (CAP)/BN COPD. Kết luận của NC cho thấy CAP cùng tồn tại có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân COPD nhập viện, do đó cần xác định CAP bằng X quang và cần chú ý nhiều hơn đến những bệnh nhân này.<sup>5</sup>

Số lượng bạch cầu ái toan trong máu và nguy cơ viêm phổi nhập viện ở những người COPD có liên quan đến tỷ lệ đợt cấp cao hơn và đáp ứng thuận lợi với corticosteroid. Tuy nhiên các đợt cấp thường xuyên và sử dụng corticosteroid dạng hít có thể làm tăng nguy cơ viêm phổi. Số lượng bạch cầu ái toan trong máu cao có liên quan đến tăng nguy cơ viêm phổi ở những người mắc COPD nặng trong cộng đồng.<sup>7</sup>

Sharafkhaneh A và cộng sự đã tiến hành nghiên cứu về tỷ lệ tử vong ở BN nhập viện vì đợt cấp COPD. Không rõ liệu viêm phổi đồng thời và bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD) có tỷ lệ tử vong cao hơn so với một trong hai tình trạng đơn thuần hay không? và sự tương tác này thay đổi như thế nào theo thời gian. Dữ liệu được sử dụng để so sánh là hồ sơ sức khỏe của các cựu chiến binh; (1) hồ sơ các bệnh nhân nhập viện do đợt cấp COPD không kèm viêm phổi; (2) hồ sơ BN nhập viện vì viêm phổi không mắc COPD và (3) hồ sơ BN nhập viện vì viêm phổi có chẩn đoán đồng thời COPD. Với 15.065 hồ sơ với sự phân bố ở các nhóm: (1) có 7.154 người; (2) có 4.433 cá thể; và (3) có 3.478 người. So sánh tỷ lệ tử vong giữa các nhóm ở BN nội trú trong vòng 30 ngày; kết quả cho thấy lần lượt là 4,8%, 9,5% và 13,2%. Những khác biệt này vẫn tồn tại ở 30 ngày tiếp theo sau khi xuất viện (6,7%;

12,4% và 14,6%;  $p < 0,0001$ ).<sup>8</sup> Qua NC này chúng ta thấy rõ viêm phổi/BN COPD có tỷ lệ tử vong cao, có sự khác biệt rõ ràng.

#### IV. KẾT LUẬN

Qua phân tích các nghiên cứu trong y văn và thực tế ca bệnh báo cáo, chúng tôi thấy: (1) việc phòng ngừa viêm phổi (cộng đồng, bệnh viện) ở NB COPD cần đặc biệt chú trọng; (2) BN COPD khi vào viện cần hết sức chú ý đến chẩn đoán phân biệt lý do nhập viện là đợt cấp COPD hay viêm phổi; (3) Nếu có bất thường dạng đồng đặc nhu mô phổi trên điện quang ngực cần nghi ngờ cao viêm phổi, cần tiến hành các XN tìm kiếm căn nguyên; và (4) Cần hội chẩn đa chuyên khoa để đưa ra phác đồ điều trị thích hợp (lâm sàng, vi sinh, chẩn đoán hình ảnh), đặc biệt lưu ý vấn đề sử dụng Corticoide.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Christenson SA, Smith BM, Bafadhel M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease.** Lancet. 2022 Jun 11;399(10342):2227-2242. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00470-6. Epub 2022 May 6.PMID: 35533707
2. **Gautam SS, O'Toole RF.** Convergence in the Epidemiology and Pathogenesis of COPD and Pneumonia. COPD. 2016 Dec;13(6):790-798. doi: 10.1080/15412555.2016.1191456. Epub 2016 Jun 16.PMID: 27310416
3. **Gupta N, Malhotra N, Ish P.** GOLD 2021 guidelines for COPD - what's new and why. Adv Respir Med. 2021;89(3):344-346. doi: 10.5603/ARM.a2021.0015. Epub 2021 Apr 21.PMID: 33881161
4. **Walters JA, Tang JN, Poole P, Wood-Baker R.** Pneumococcal vaccines for preventing pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease.
5. **Cochrane Database Syst Rev.** 2017 Jan 24; 1(1): CD001390. doi: 10.1002/ 14651858. CD001390. pub4. PMID: 28116747
6. **Yu Y, Liu W, Jiang HL, Mao B.** Pneumonia Is Associated with Increased Mortality in Hospitalized COPD Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Respiration. 2021;100(1):64-76. doi:
7. **Jiang HL, Chen HX, Liu W, Fan T, Liu GJ, Mao B.** Is COPD associated with increased mortality and morbidity in hospitalized pneumonia? A systematic review and meta-analysis. Respirology. 2015 Oct;20(7):1046-54. doi: 10.1111/resp.12597. Epub 2015 Jul 15.PMID: 2617704
8. **Vedel-Krogh S, Nordestgaard BG, Lange P, et al.** Blood eosinophil count and risk of pneumonia hospitalisations in individuals with COPD. Eur Respir J. 2018 May 24;51(5):1800120. doi: 10.1183/13993003.00120-2018. Print 2018 May.PMID: 29650563.