

ترجمه و تلخیص جلد ۱

مراقبت های ویژه

V i n c e n t 2 0 2 4

ترجمه و تلخیص
دکتر یاسمن اصفهانیان
متخصص بیهوشی
فوق تخصص مراقبت های ویژه
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی

هو الشافی

مقدمه:

رشته مراقبت‌های ویژه یکی از حساس‌ترین و پیچیده‌ترین زمینه‌های پزشکی است که در آن زندگی بیماران و خانواده‌هایشان به طور مستقیم تحت تاثیر قرار می‌گیرد. با توجه به پیشرفت‌های روزافزون در علم پزشکی و تکنولوژی و کمبود زمان کافی جهت مطالعه، بر آن شدیم که با ترجمه و نگارش نکات مهم و کلیدی کتاب مراقبت‌های ویژه Vincent 2024 اطلاعات مفیدی را در اختیار علاقه‌مندان قرار دهیم. امیدوارم این کتاب جهت ارتقای علمی خوانندگان موثر واقع گردد.

دکتر یاسمن اصفهانیان

فروردین 1404

فهرست

فصل 1:	sudden deterioration in neurologic status	11
فصل 2:	آزیتیشن و دلیریوم	15
فصل 3:	مدیریت درد حاد در ICU	20
فصل 4:	تب و هایپرترمی	26
فصل 5:	Very high systemic arterial blood pressure	29
فصل 6:	low systemic arterial blood pressure	33
فصل 7:	تاکی کاردی و برادی کاردی	37
فصل 8:	هایپوکسی شریانی	40
فصل 9:	(ARF) نارسایی ریوی حاد	42
فصل 10:	Hyperbaric oxygen in critical care	47
فصل 11:	ادم ریه	50
فصل 12:	پلورال افیوژن	55
فصل 13:	پلی اوری	62
فصل 14:	Oliguria	66
فصل 15:	Metabolic acidosis and Alkalosis	70
فصل 16:	هایپوکالمی و هایپرکالمی	90
فصل 17:	هایپرفسفاتی و هایپوفسفاتی	93
فصل 18:	هایپومنیزیمی	96
فصل 19:	هایپوکلسمی و هایپرکلسمی	98
فصل 20:	اختلالات قند خون و بیماری های آن	102
فصل 21:	آنمی	107
فصل 22:	کوآگولوپاتی	113

116		Jaundice :23	فصل 23
121		ascites :24	فصل 24
126		Acute abdominal pain :25	فصل 25
129		ایلتوس :26	فصل 26
132		Diarrhea :27	فصل 27
125		Chest pain :28	فصل 28
139		Biochemical or electrocardiography evidence of acute myocardial injury :29	فصل 29
142		point of care ultrasound :30	فصل 30
147		اکوکاردیوگرافی :31	فصل 31
159		مانیتورینگ قلبی عروقی :32	فصل 32
169		bed side monitoring of pulmonary function :33	فصل 33
175		تفسیر گازهای خون شریانی :34	فصل 34
182		اینتوبیشن تراشه :35	فصل 35
185		تراکئوستومی :36	فصل 36
190		تهویه مکانیکی :37	فصل 37
195		Renal replacement therapy :38	فصل 38
201		Target temperture management :39	فصل 39
205		ECMO:40	فصل 40
213		Nutritional support :41	فصل 41
221		advanced bedside neuromonitoring :42	فصل 42
226		Coma :43	فصل 43
230		بیومارکرهای آسیب مغزی :44	فصل 44
231		احیای قلبی ریوی مغزی :45	فصل 45
237		مدیریت ایسکمی استروک حاد :46	فصل 46
241		Nontraumatic intracerebral & subarachnoid hemorrhage :47	فصل 47

251	 Seizure in the critically ill	فصل 48
257	 بیماری نوروماسکولار	فصل 49
263	 آسیب تروماتیک مغزی	فصل 50
270	 spinal cord injury	فصل 51
273	 Neuroimaging	فصل 52
278	 فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی ریه	فصل 53
289	 اثر متقابل بیمار - ونتیلاتور	فصل 54
296	 تهویه فشار مثبت غیر تهاجمی	فصل 55
302	 advanced techniques in mechanical ventilation	فصل 56
306	 Weaning from mechanical ventilation	فصل 57
309	 adjunctive respiratory therapy	فصل 58
313	 intensive care unit imaging	فصل 59
326	 ARDS	فصل 60
331	 غرق شدگی	فصل 61
338	 aspiration pneumonitis and pneumonia	فصل 62
342	 sever asthma exacerbation in adults	فصل 63
349	 COPD	فصل 64
353	 آمبولی ریه	فصل 65
365	 پنوموتوراکس	فصل 66
369	 پنومونی اکستابی از جامعه (CAP)	فصل 67
380	 پنومونی نازوکومیال	فصل 68

sudden deterioration in neurologic status

سپسیس شایعترین مشکل بالینی مرتبط با عوارض عصبی (انسفالوپاتی مرتبط با سپسیس) است. علاوه بر انسفالوپاتی، سایر عوارض شایع عصبی شامل تشنج و سکته مغزی است. اختلال عصبی عضلانی منبع اصلی عوارض در بیماران شدیداً بدحال است. شایعترین عارضه عصبی پس از بستری در ICU، acute change of level of consciousness می‌باشد. Consciousness حالتی از آگاهی و توانایی پاسخ‌گویی مناسب به تغییرات محیطی است. Impaired consciousness دیس فانکشن گلوبال همی سفر یا دیس فانکشن brain stem است. Non convulsive status epilepticus (NCSE) به عنوان یک علت اختلال هوشیاری در بیماران بدحال است. شایعترین عارضه عصبی در بیماران کریتیکال، دلیریوم (50-75%) است. دلیریوم اختلال شناختی (Impaired cognition) است که سیر نوسانی دارد و با یک اختلال عصبی شناختی زمینه‌ای توجیه نشده، تعریف می‌گردد. انواع دلیریوم، هایپراکتیو و هایپواکتیو (quiet) می‌باشد که نوع هایپواکتیو شایعتر است. هایپراکتیویتی اتونومیک و اختلالات خواب ممکن است تظاهر دلیریوم در برخی بیماران مبتلا به سندرم ترک مواد مخدر و دلیریوم ترمنس باشد. دلیریوم با افزایش موربیدیتی و مورتالیتی و اقامت در ICU همراه است. ریسک فاکتورهای دلیریوم شامل سن، وجود بیماری‌های همراه، عوامل تشدید کننده بیمارستانی (وجود بیماری حاد و داروها)، سپسیس، داروهای سایکواکتیو (BZD)، کوما ناشی از دارو، تغییرات خواب و اختلال متابولیک می‌باشد. NCSE در ICU جنرال شیوع 8-20% دارد. عوامل مستعد کننده NCSE در ICU شامل آسیب مغزی تروماتیک، خونریزی ساب آراکنوئید، ایسکمی یا انوکسی گلوبال، استروک، سپسیس، نارسایی چند ارگان، مسمومیت و قطع دارو می‌باشد. اگرچه اکثر سکتها به صورت اورژانسی رخ می‌دهد اما تا 12% آنها در بیمارستان با مکانیسم آمبولی متناقض در بیماران بی‌حرکت و هایپوپرفیوژن مغزی به دنبال ECMO و watershed infarct رخ می‌دهد. افزایش خطر سکت مغزی بعد از جراحی قلب و عروق به خصوص بیمارانی که تحت جراحی با سابقه بیماری سربرووسکولار قرار می‌گیرند، بیشتر دیده می‌شود. وجود عوارض عصبی 15-7% در ECMO شامل استروک ایسکمی و استروک هموراژیک و تشنج می‌باشد. علت نقص فوکال جدید در بیمارانی که تحت جراحی اینترآکرنیال قرار گرفته‌اند، past surgical bleeding و infection complication در بیماران ترومایی، آسیب ناشناخته در گردش خون مغزی می‌باشد. ایسکمی تاخیری مغز به دنبال وازواسپاسم در SAH دیده می‌شود.

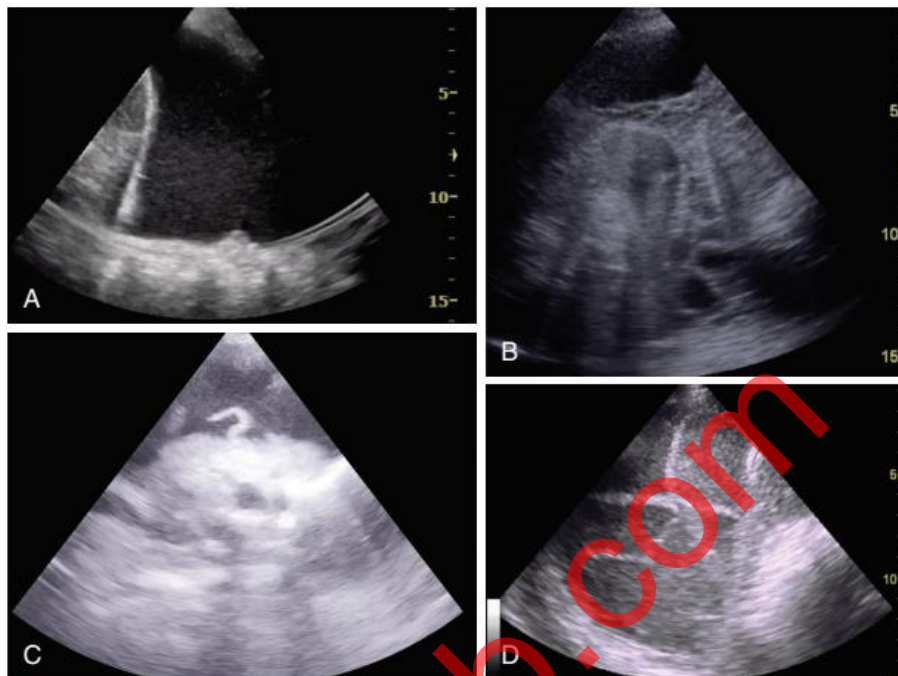


Fig. 12.2 Point-of-care ultrasound of pleural space shows (A) anechoic simple effusion, (B) complex effusion with multiple septations, (C) complex effusion with debris (blood clot in this example), and (D) empyema with septations and increased echogenicity of pleural fluid.

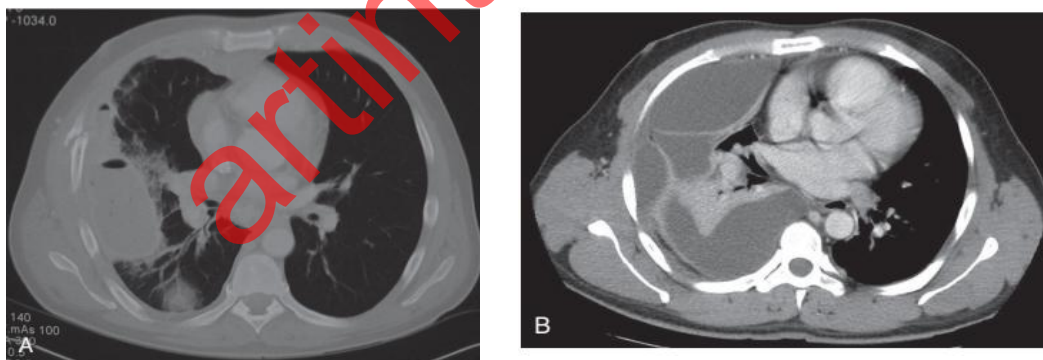


Fig. 12.3 Contrast-enhanced CT scan of the chest shows (A) simple loculated effusion and (B) organized multiloculated effusion. The multiloculated effusion is unlikely to resolve with tube thoracostomy and fibrinolytics; early VATS should be considered in these scenarios.

IV- گلوکز و PH مایع: PH پایه مایع پلور نزدیک 7/6 است. PH پلور کمتر از 7/3 در موارد اگزوداتیو به استثنای urinothorax ترانسود ای رخ می‌دهد. PH پایین پلور پیش آگهی منفی در زمینه افیوژن‌های پاراپنومونیک و مرتبط با بدخیمی دارد. افیوژن‌های پاراپنومونیک با $PH > 7.15$ نیاز به درناژ توسط chest tube دارد. رابطه PH پلور

عوارض جایگزینی فسفات: کلسیفیکاسیون متاستاتیک، هایپوکلسمی، هایپرکالمی مرتبط با مکمل K، افزایش حجم، هایپرناترمی با مکمل Na، اسیدوز متابولیک و هایپرفسفاتمی

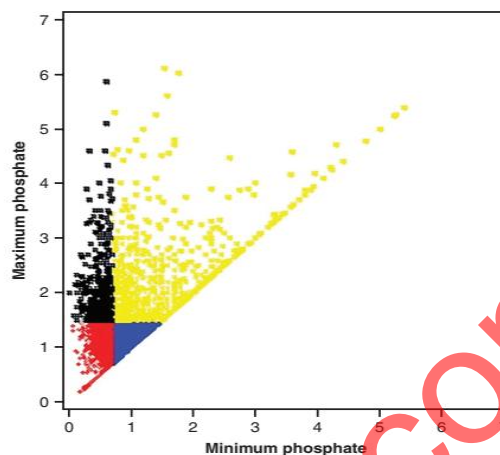


Fig. 17.1 Presentation of a large Swedish cohort consisting of 4656 patients with 19,467 phosphate measurements. Each dot in the plot represents the phosphate interval (defined by the lowest [x-axis] and the highest [y-axis] phosphate value) for one patient. Fifty-seven percent of the dots (yellow, hyper; red, hypo; and black, both hypo and hyper) are intervals with at least one value outside the normal range (blue). A phosphate deviation is a consequence of the critical illness itself, but also an independent parameter increasing the morbidity. The mean for all values was 1.18 mmol/L with a standard deviation of ± 0.52 mmol/L. (Modified from Broman M, Wälsson A, Hansson F et al. Analysis of hypo- and hyperphosphatemia in an intensive care unit cohort. *Anesth Analg*. 2017;124:1897–1905.)

BOX 17.1 Main Causes of Hypophosphatemia

Insufficient Intestinal Absorption	- Renal tubular dysfunction - Fanconi syndrome
- Malnutrition - Nasogastric suctioning - Diarrhea - Vomiting - Vitamin D deficiency	Transcellular Shift
	- Refeeding syndrome - Ketoacidosis - Insulin effect
Renal Excretion	Catabolic State
- Diuretics - Volume expansion - Osmotic diuresis - Primary or secondary parathyroidism	- Widely spread burns - Multitrauma - Sepsis

(in some instances even more) can be administered intravenously over 24 hours. In addition, boluses of 20 mmol can be administered

BOX 17.2 Principal Manifestations of Hypophosphatemia

Respiratory	Neurologic
- Worsened respiratory failure - Dependence on ventilator	- Irritability - Altered mental status - Seizures
Cardiovascular	Hematologic
- Impaired myocardial contractility - Cardiac rhythm disturbances	- Hemolysis - Thrombocytopenia - Affected phagocytosis and chemotaxis
Muscular	
- Muscular weakness - Rhabdomyolysis	

هایپر فسفاتمی: فسفات < 4.5mg/dl (1.4mmol/l)

معموما بدون علامت و بیشتر ثانویه به نارسایی کلیه چند ارگانی است. علائم ممکن است از هایپوکالمی همزمان ناشی شود. فشار خون پایین، کاهش عملکرد میوکارد، اختلال ریتم قلبی، تشنج و کزاز.

احیای حج دارند)، NG tube، ادم دیواره روده، دستکاری روده در جراحی، سپسیس، هایپوپرفیوژن روده، استراحت طولانی در بستر، فعال شدن گیرنده شبه toll در ایلئوس

پیامدهای تغذیه انترال:

کاهش پنومونی در تغذیه با روده کوچک دیده می‌شود. شروع زود هنگام تغذیه در ICU به جلوگیری از ایجاد ایلئوس کمک می‌کند. تغذیه متناوب (intermittent) در مقایسه با انفوزیون مداوم، تحمل را افزایش داده و اختلال حرکتی دستگاه گوارشی را کاهش می‌دهد. تغذیه متناوب با انفوزیون‌های 20-30 دقیقه که هر دو ساعت تکرار می‌شوند تخلیه معده و جریان خون مزانتريک را افزایش می‌دهد.

در بیش از 50% اسهال مربوط به داروهاست (سوریول). در 20% مربوط به کلستیریدیوم دیفیسیل یا آنتی‌بیوتیک است.

اغلب در ICU اسهال بی‌اختیاری کم حجم است و به اختلال عملکرد GI مربوط نیست.

حداقل خونریزی در یک بیمار غیر سیروتیک تحت MV نشان دهنده‌ی گاستریت استرسی است. افزایش دلیوری EN در بهبود جریان خون مخاطی موثر است و ممکن است بهترین درمان در این شرایط باشد.

در حضور ایلئوس الکترولیت‌ها باید اصلاح شوند (Mg, K)، GRV نباید استفاده شود.

رژیم روده‌ای که شامل نرم کننده‌های مدفوع یا پلی اتیلن گلیکول است به حفظ دفع مدفوع و گاز کمک می‌کند. Lubiprostone عاملی است که به طور فعال ترشح آب توسط روده را افزایش می‌دهد و به تقویت حرکات روده کمک می‌کند.

عوامل پروکینتیک در اوایل شروع تغذیه روده‌ای نقش دارد و شامل: اریترومايسين، متوکلوپرامید و آگونیست‌های ghrelin است.

در مصرف کنندگان مخدر، آنتاگونیست‌های گیرنده مو مانند متیل پالتروکسان، نالمدیدین یا alvimopen اثر محیطی دارند.

مدیریت هدفمند مایع برای جلوگیری از ادم دیواره روده و افزایش فشارهای داخل شکمی مهم است فرمول‌های پپتید کوچک با تری گلیسرید با زنجیره متوسط ممکن است ناقلان پپتید را تحریک کرده و باعث تخلیه بهتر معده شوند. فرمول کم چرب نیز تخلیه معده را افزایش می‌دهد. اجتناب از هایپرگلیسمی، با کنترل متوسط تا نسبتاً دقیق سطح گلوکز مهم است.

در کاهش ایلئوس و ترویج تغذیه زود هنگام ← (آنالوگ CCK) ceruletide، (مهار کننده سیکلواکسیژناز celecoxib، rosiglitazone (PPAR-gamma activator)

در صورت وجود ایلئوس و یافته‌های زیر مانع از ادامه تغذیه روده‌ای می‌شود ← بدتر شدن علائم با تغذیه، اتساع بیشتر شکم، استفراغ، توقف ناگهانی مدفوع و گاز.

افزایش اسیدوز لاکتیک یا تشدید پنوماتوز روده‌ای در رادیوگرافی یا افزایش حلقه‌های متسع روده ← نشان دهنده تحمل ضعف اختلال حرکت روده و افزایش احتمال ایسکمی روده

شواهد اختلال روده ↓ ← پروتئین‌های هموستاتیک (Alb، پره آلبومین و ترانسفرین)

↑ فاکتورهای التهابی (ESR, CRP)

خونریزی قابل توجه آشکار همراه با افت هموگلوبین و بی‌ثباتی همودینامیک ← قطع تغذیه

GRV همراه کننده است و نشانه ضعیفی از تخلیه معده، عدم تحمل و آسپیریشن است.

افزایش خفیف در فشار داخل شکمی ممکن است با ادامه‌ی تغذیه روده‌ای بهبود یابد.

- 7- عفونت: باکتری می در 39% بیماران در 12 ساعت اول پس از احیا رخ می دهد. پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی با کاهش بروز پنومونی یا بهبود نتایج بالینی مرتبط نیست.
- 8- predicting neurologic recovery: بقای خوبی پس از برخی موقعیت ها از جمله میوکلونوس و تشنج پس از ایست قلبی گزارش شده است.
- 9- baseline probability of recovery: تقریباً 31-33% بیماران پس از ایست قلبی به وضعیت عملکردی مطلوب رسیده اند.
- 10- معاینه بالینی: رفلکس مردمک، قرنیه و فعالیت حرکتی می تواند در 72 ساعت اول پس از احیا تغییر نکند و نباید برای پیش بینی قطعی در این سه روز اولیه استفاده شوند. وجود لرز و برادی کاردی ($HR = 60$) در طول القا maintenance با پیامد عصبی مطلوب همراه است.
- 11- مطالعات تصویربرداری: CT اسکن مجمله بدون کنتراست برای حذف خونریزی در بیماران کوماتوز پس از ایست قلبی و قبل از درمان با آنتی کوآگولان یا فیبرینولیتیک محتاطانه است. در بررسی نسبت خاکستری به سفید (GWR) مستقیماً با بقا و نتیجه عملکردی مرتبط است.

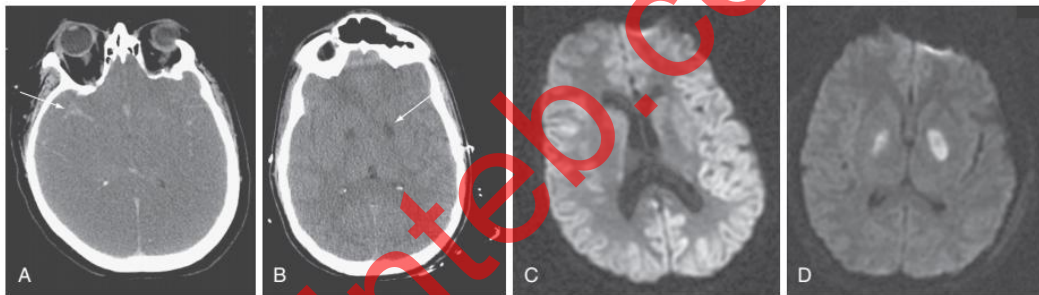


Fig. 45.7 Imaging of the brain after cardiac arrest. **A**, Severe cerebral ischemia appears as sulcal effacement, with loss of contrast between gray matter and white matter. Congestion of blood in meninges (pseudosubarachnoid hemorrhage (arrow)) sometimes is evident. This pattern on early computed tomography (CT) scan often progresses to herniation and brain death. **B**, Less severe early changes show edema (hypodensity) restricted to the basal ganglia (arrow), with sparing of the cortex. **C**, Increased magnetic resonance imaging (MRI) signal from extensive areas of cortex on diffusion-weighted images (DWI) of this patient correspond to devastating brain injury with persistent coma. This patient showed no improvement in coma. **D**, DWI for same patient in **B** illustrates high-intensity signal from damaged subcortical areas. In this case, the cortex and other structures are normal. After 5 days of coma, this patient awoke, completed rehabilitation, and recovered completely.

- 12- نوروفیبریولوژی: EEG جهت تشخیص تشنج و حذف nonconvulsive seizure به عنوان یک علت عدم پاسخ گویی به درمان به کار می رود. ساپریشن جنرالیزه، الگوی ساپریشن burst مرتبط با فعالیت تشنجی جنرالیزه یا کمپلکس های دوره ای منتشر در یک زمینه flat در هفته اول پس از احیا با پیامد عصبی ضعیف همراه است. EEG نباید به تنهایی مورد استفاده قرار گیرد.
- 13- مارکرهای خونی: سطوح بالای NSE در 48 تا 72 ساعت پس از احیا با پیامد ضعیف همراه است. اوج سطوح S100B در سرم در 24 ساعت اول پس از احیا رخ می دهد و سطوح بالاتر آن با پیامد عصبی ضعیف همراه است. درمان هایپوترمی، سطح سرمی NSE را تغییر می دهد.

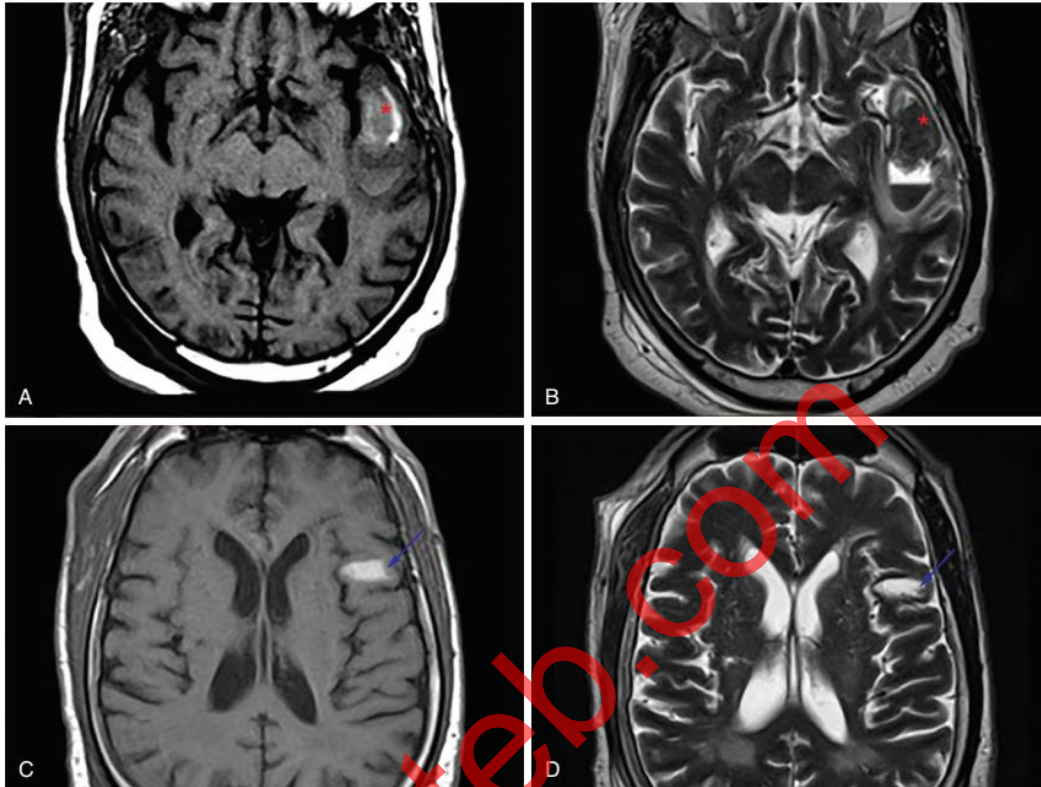


Fig. 52.4 Evolution of intracranial hemorrhage on MRI. **A and B**, Early subacute blood appears hyperintense on T1-weighted images (**A**) and hypointense on T2-weighted images (**B**) (red asterisks). **C and D**, Late subacute blood appears hyperintense on both T1- and T2-weighted images (blue arrows).

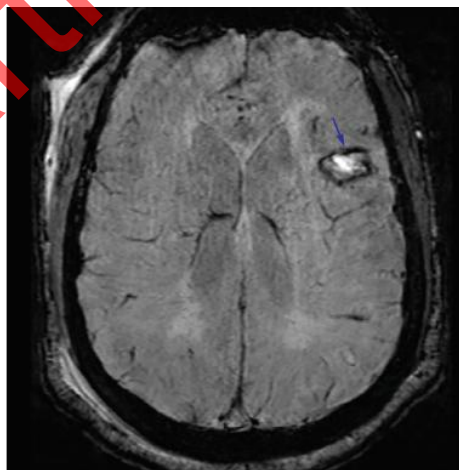


Fig. 52.5 Chronic blood products on susceptibility-weighted imaging (SWI). SWI sequence shows peripheral hypointensity surrounding an evolving intraparenchymal hemorrhage, representing deposition of chronic blood products in the form of hemosiderin (blue arrow).

- پلورال افیوژن و هموتوراکس ← در فیلم لترتال دکوبیتوس 1 سانتی متر مایع حجمی را نشان می‌دهد که به راحتی می‌توان tap کرد. سونوگرافی جایگزین سریعتر و ارزان‌تر است.

- pulmonary interstitial emphysema ← ممکن است نمای target lesion ایجاد کند که به علت وجود هوا در اطراف شریان‌های کوچک ریوی محیطی است این علامت می‌تواند نشان‌دهنده توسعه قریب الوقوع پنوموتوراکس باشد.

- sub pleural air cystic ← کیست‌های هوای ساب پلوریک نشانه بالقوه پنوموتوراکس قریب الوقوع در بیماران دارای تهویه مکانیکی است.

- پنوموتوراکس CXR ← بر بالین بیمار به صورت upright expiratory بهترین نما برای تشخیص پنوموتوراکس است. تشخیص پنوموتوراکس‌های موضعی بدون سی تی بسیار دشوار است.

علائم رادیوگرافیک در CXR supine ←

Deep sulcus sign -

lucency ave the upper position of the spleen or liver -

در صورت وقوع شک پس از معاینه CXR می‌توان با POCUS تشخیص را تسهیل کرد. چین‌های پوستی اغلب شبیه لبه جنب هستند اما می‌توان آنها را با ویژگی‌های زیر متمایز کرد:

1- شفافیت متوسط در یک حاشیه

2- poorly defined limits

3- extension beyond the confines of the rib cage

عدم تشخیص lung sliding و وجود lung point در سونوگرافی به تشخیص کمک می‌کند.

باز جذب پنوموتوراکس 1-2% در روز تخمین زده شده است. یک پنوموتوراکس 15% معمولاً دو هفته طول می‌کشد تا دوباره جذب شود.

- تنش پنوموتوراکس: می‌تواند منجر به جابه جایی مدیاستن شود. می‌تواند همی دیافراگم همان طرف صاف یا معکوس کند. در بیماران اینتوبه با عدم جبران قلبی عروقی به ویژه high peak inflation pressure باید تنش پنوموتوراکس مشکوک بود.

تشخیص تنش پنوموتوراکس از بیماری bulous تحت تنش با رادیوگرافی ساده دشوار است. سی تی اسکن کمک‌کننده است. در شرایط اضطراری اشتباه در گذاشتن chest tube بهترین اقدام است. حتی اگر پارگی یک تاول بزرگ یک فیستول برونکوپلور ایجاد نماید. در مبتلایان به بیماری bullous قابل توجه باید chest tube را با جراحی کارگذاری کرد.

- پنومومدیاسینوم ← هوا در مدیاستن به دنبال صدمات ناشی از پارگی نای یا مری، پارگی آئوئول و آسیب ناحیه گردن رخ می‌دهد. در رادیوگرافی نوار شفاف در اطراف قلب است. در مرز تحتانی قلب، این شفافیت در سراسر مدیاستن گسترش می‌یابد و نمای complete diaphragm sign ایجاد می‌کند. وجود هوا در اطراف تیموس، علامت thymic sail sign بادبان تیموس ایجاد می‌کند.

پنومومدیاستن ممکن است نشانه پنوموتوراکس باشد اما ارتباط خاصی با پنوموتوراکس ندارد و تشخیص قطعی آن با سی تی اسکن است.

ارزیابی پاسخ به درمان

اکثر بیماران پس از 24 تا 72 ساعت به سرعت به درمان تجربی پاسخ می‌دهند. پاسخ بالینی به عنوان بهبود علائم سرفه، تولید خلط، کاهش دیس پنه، توانایی مصرف دارو خوراکی، کاهش تعداد لکوسیت، وضعیت بدون تب حداقل در دو نوبت به فاصله 8 ساعت تعریف می‌شود.

در بیماران بدحال، بهبود اکسیژن رسانی ممکن است یکی از اولین نشانه‌های پاسخ به درمان باشد. بهبود رادیوگرافیک از بهبود بالینی دیرتر است و به طور کلی 50% بیماران مبتلا به پنومونی پنوموکوکی در 5 هفته از بین می‌رود. در حالی که اثر آنها در دو تا سه ماه پاک می‌شوند. با بیماری باکتری میک 50% بیماران طی 9 هفته در رادیوگرافی CXR پاک می‌شوند و اکثر آنها در هفته 18 پاک هستند. وضوح رادیوگرافیک بیشتر تحت تاثیر تعداد لوب‌های درگیر و سن بیمار است. پاکسازی رادیوگرافیک در CAP پس از 20 سالگی، به میزان 20% در هر ده کاهش می‌یابد.

پیشگیری

پیشگیری از CAP برای همه گروه‌ها به ویژه افراد مسن مهم است. بیماران باید با هر دو واکسن پنوموکوک و آنفلوانزا واکسینه شوند و سیگار کشیدن قطع گردد.

واکسن پنوموکوک

اثر بخشی واکسن پنوموکوک در مبتلایان به DM بیماری عروق کرونر، نارسایی احتقانی قلب، بیماری مزمن ریوی، anatomic asplenia از 65% تا 84% متغیر است. در بیماران immunocompetent بالای 65 سال اثر بخشی 75% است. در مبتلایان به نقص ایمنی اثر بخشی ثابت نشده است و این شامل مبتلایان به بیماری سلول داسی شکل، نارسایی مزمن کلیوی، کمبود ایمونوگلوبولین، بیماری هوچکین، لنفوم، لوسمی و مولتیپل میلوما می‌شود. یک واکسن مجدد در فردی با سن بالای 65 سال که در ابتدا واکسن را بیش از 5 سال زودتر دریافت کرده و در اولین واکسیناسیون کمتر از 65 سال سن داشته است اندیکاسیون دارد. اگر واکسیناسیون اولیه در سن 65 سالگی یا بیشتر انجام شده باشد واکسیناسیون مجدد اندیکاسیون دارد و دوز دوم حداقل 5 سال پس از دوز اولیه تزریق می‌شود. دو واکسن پنوموکوک کونژوگه (PCV) با پروتئین دارای مجوز هستند و نسبت به واکسن‌های قدیمی‌تر ایمنی‌زا ترند اما حاوی تنها 7 و 13 سروتیپ هستند. با این حال واکسن کونژوگه برای بزرگسالان مفید است و در کودکان اثر hard immunity دارد.

واکسن کونژوگه 13 ظرفیتی (PCV-13) برای سن ≤ 50 سال تأیید شده است. استفاده روتین در بزرگسالان ≤ 65 سال جهت PCV-13 توصیه شده است. PCV-13 به صورت سری با واکسن پلی ساکارید پنوموکوکی 23 ظرفیتی تجویز شود و در صورت امکان ابتدا PCV-13 تجویز شود.

در افراد بالای 65 سال استفاده از PCV-13 یک تصمیم مشترک بیمار و پزشک است. PCV-13 و واکسن 23 ظرفیتی پلی ساکارید پنوموکوکی در مبتلایان به بیماری مزمن ریوی تحت درمان با استروئید یا درمان تعدیل‌کننده ایمنی، بیماری سلول داسی شکل یا سایر هموگلوبینوپاتی‌ها، اختلالات نقص ایمنی اولیه، AIDS, HIV، سندرم نفروتیک، بدخیمی‌های خونی یا solid توصیه می‌شود.