

khác biệt giữa khu vực thành thị và nông thôn – yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả.

Tóm lại, nghiên cứu cho thấy việc sử dụng vecni fluor có hiệu quả rõ rệt trong phòng ngừa sâu răng sớm ở trẻ 3 tuổi, với tác dụng tích lũy rõ nét sau 9 tháng. Kết quả mang ý nghĩa cả về lâm sàng và thực hành cộng đồng, làm cơ sở cho việc mở rộng các chương trình chăm sóc răng miệng học đường tại Việt Nam.

V. KẾT LUẬN

Việc bôi vecni fluor định kỳ mỗi 3 tháng giúp làm chậm tiến triển sâu răng ở trẻ mầm non, kể cả khi trẻ đang được thụ hưởng chương trình nha học đường. Đây là một biện pháp dự phòng khả thi và hiệu quả, phù hợp để lồng ghép vào chương trình chăm sóc sức khỏe răng miệng học đường tại Việt Nam.

KHUYẾN NGHỊ

Nghiên cứu chứng minh hiệu quả của vecni fluor trong phòng ngừa sâu răng sớm ở trẻ 3 tuổi. Nhóm nghiên cứu đề xuất: (1) tăng cường giáo dục răng miệng cho phụ huynh – giáo viên; (2) thu hẹp chênh lệch thành thị – nông thôn; (3) lồng ghép bôi vecni fluor vào nha học đường mẫu giáo.

Nghiên cứu xin cảm ơn sự hỗ trợ kinh phí từ Sở Khoa học và công nghệ tỉnh Bà Rịa – Vũng Tàu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **American Academy of Pediatric Dentistry.** (Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. *Pediatr Dent.* 2020 ;42(6):16–18.
2. **World Health Organization.** Oral health: action plan for promotion and integrated disease prevention. Geneva: WHO; 2016.
3. **Trần Thị Minh Hạnh, Nguyễn Ngọc Huy.** Tình trạng sâu răng và một số yếu tố liên quan ở trẻ mẫu giáo tại TP. Huế. *Tạp chí Y học Dự phòng.* 2021;31(9):15–21.
4. **Featherstone JDB.** The caries balance: contributing factors and early detection. *J Calif Dent Assoc.* 2003;31(2):129–133.
5. **Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Clarkson JE.** Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(7):CD002279.
6. **Lưu Văn Tường.** Nghiên cứu bệnh sâu răng và đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng sớm bằng Vecni fluor của trẻ 3 tuổi ở Thành phố Hà Nội. Hà Nội: Trường Đại học Y Hà Nội; 2021.
7. **World Health Organization.** Oral health surveys: basic methods. 5th ed. Geneva: WHO; 2013.
8. **Featherstone JDB.** The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(7):887–899.
9. **Latifi-Xhemajli B, Begzati A, Veronneau J, Kutillovc T, Rexhepi A.** Effectiveness of fluoride varnish four times a year in preventing caries in the primary dentition: A 2-year randomized controlled trial. *Community Dent Health.* 2019 Aug 29;36(2):190–4. doi:10.1922/CDH_4453Begzati05. PMID: 31436925.
10. **Lê Minh Thành.** Hiệu quả của vecni fluor trong phòng ngừa sâu răng ở trẻ mẫu giáo tại TP. Hồ Chí Minh. *Tạp chí Răng Hàm Mặt.* 2021;38(3):45–50.

KHẢO SÁT CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN TỬ VONG Ở BỆNH NHÂN VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN DO ACINETOBACTER BAUMANNII TẠI KHOA HÔ HẤP – BỆNH VIỆN CHỢ RẪY, GIAI ĐOẠN 2024–2025

Đặng Vũ Thông¹, Vũ Hoài Nam¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Viêm phổi bệnh viện do *Acinetobacter baumannii* đa kháng thuốc tiếp tục là nguyên nhân quan trọng làm gia tăng tỷ lệ tử vong và kéo dài thời gian nằm viện ở bệnh nhân nặng. Việc nhận diện các yếu tố liên quan tử vong giúp bác sĩ lâm sàng tối ưu hóa điều trị và tiên lượng sớm. **Mục tiêu:** Xác định các yếu tố liên quan đến tử vong ở bệnh nhân viêm phổi bệnh viện do *A. baumannii* điều trị tại khoa Hô hấp, Bệnh viện Chợ Rẫy. **Đối tượng và**

phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang tiến cứu trên 76 bệnh nhân viêm phổi bệnh viện có phân lập *A. baumannii* từ dịch tiết hô hấp, điều trị tại khoa Hô hấp từ 10/2024 đến 04/2025. Các biến số về lâm sàng, cận lâm sàng, kháng sinh đồ và kết cục được thu thập và phân tích. **Kết quả:** Tỷ lệ tử vong là 46,1%. Nhịp mạch khi nhập viện có sự khác biệt thống kê giữa nhóm tử vong và sống còn. Ngoài ra, giảm lymphocyte, giảm tiểu cầu và giảm eGFR được ghi nhận rõ hơn ở nhóm tử vong. Toàn bộ chủng *A. baumannii* đều kháng carbapenem (100%) và đa kháng (100%), với tỷ lệ kháng cotrimoxazol 82,9%, gentamicin 97,4%, nhưng còn nhạy với colistin (MIC ≤ 1 ở 98,6%). Sau khi có kháng sinh đồ, tỷ lệ sử dụng colistin tăng lên 67,1%. Mô hình hồi quy logistic đa biến cho thấy tiểu cầu thấp liên quan đáng kể đến nguy cơ tử vong ($p=0,003$). **Kết luận:** Các chỉ số về huyết học và chức năng thận có thể hỗ trợ nhận diện

¹Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Hoài Nam

Email: vuhoainamcrh@gmail.com

Ngày nhận bài: 28.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 26.5.2025

Ngày duyệt bài: 30.6.2025

nhóm bệnh nhân viêm phổi bệnh viện do *A. baumannii* có nguy cơ tử vong cao do tình trạng đa kháng thuốc.

Từ khóa: Viêm phổi, viêm phổi bệnh viện, *A. baumannii*

SUMMARY

SURVEY OF FACTORS ASSOCIATED WITH MORTALITY IN PATIENTS WITH HOSPITAL-ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY ACINETOBACTER BAUMANNII AT THE RESPIRATORY DEPARTMENT, CHO RAY HOSPITAL, 2024–2025

Background: Hospital-acquired pneumonia (HAP) caused by multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* remains a major contributor to increased mortality and prolonged hospital stays in critically ill patients. Identifying factors associated with mortality may help clinicians optimize treatment and improve early prognostication. **Objective:** To identify factors associated with mortality in patients with HAP caused by *A. baumannii* treated at the Respiratory Department of Cho Ray Hospital. **Subjects and Methods:** This was a prospective, cross-sectional descriptive study involving 76 patients diagnosed with HAP and confirmed *A. baumannii* infection (isolated from respiratory secretions), treated from October 2024 to April 2025. Data collected included clinical characteristics, laboratory findings, antibiotic susceptibility, and patient outcomes. **Results:** The mortality rate was 46.1%. Pulse rate at admission was significantly different between survivors and non-survivors. Additionally, lymphopenia, thrombocytopenia, and reduced estimated glomerular filtration rate (eGFR) were more pronounced among non-survivors. All *A. baumannii* isolates were resistant to carbapenems (100%) and classified as multidrug-resistant (100%). High resistance rates were observed for cotrimoxazole (82.9%) and gentamicin (97.4%), while 98.6% remained susceptible to colistin (MIC $\leq$ 4). Following susceptibility testing, colistin usage increased to 67.1%. Multivariate logistic regression analysis identified thrombocytopenia as significantly associated with mortality ($p = 0.003$). **Conclusion:** Hematological and renal function markers may aid in early identification of patients at higher risk of mortality from multidrug-resistant *A. baumannii* pneumonia. **Keywords:** Pneumonia, hospital-acquired pneumonia, *A. baumannii*.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi bệnh viện, đặc biệt viêm phổi mắc phải tại bệnh viện và viêm phổi liên quan thở máy, tiếp tục là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong tại các khoa lâm sàng, đặc biệt là ở bệnh viện tuyến cuối. Trong số các tác nhân gây bệnh, *Acinetobacter baumannii* là vi khuẩn cần đặc biệt lưu ý vì khả năng tồn tại kéo dài trong môi trường bệnh viện và xu hướng đề kháng kháng sinh ngày càng nghiêm trọng [1]. Tại các trung tâm y tế lớn như Bệnh viện Chợ Rẫy, *A. baumannii* thường được phân lập ở những bệnh

nhân viêm phổi nặng, có nhiều bệnh nền và từng dùng kháng sinh phổ rộng. Tỷ lệ kháng carbapenem và các kháng sinh thường quy của *A. baumannii* hiện ở mức rất cao, gây nhiều khó khăn trong điều trị và làm tăng tỷ lệ tử vong nội viện [2, 3].

Việc xác định các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và vi sinh liên quan đến tử vong ở bệnh nhân viêm phổi bệnh viện có ý nghĩa rất quan trọng, giúp bác sĩ điều trị tiên lượng bệnh, tối ưu hóa điều trị và nâng cao hiệu quả chăm sóc người bệnh. Tại khoa Hô hấp – Bệnh viện Chợ Rẫy, nơi tiếp nhận nhiều trường hợp viêm phổi nặng và phức tạp, việc cập nhật dữ liệu về đặc điểm bệnh nhân và kết cục điều trị sẽ góp phần cải thiện chất lượng lâm sàng và định hướng điều trị kháng sinh phù hợp với thực tiễn. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm xác định các yếu tố liên quan đến tử vong nội viện ở bệnh nhân viêm phổi bệnh viện do *A. baumannii* tại khoa Hô hấp – Bệnh viện Chợ Rẫy, giai đoạn 2024–2025.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiền cứu

Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân được chẩn đoán viêm phổi bệnh viện, cụ thể: viêm phổi bệnh viện là viêm phổi xuất hiện sau khi nhập viện 48 giờ; viêm phổi liên quan thở máy là dạng viêm phổi mắc phải ở bệnh viện, xuất hiện sau 48 – 72 giờ sau khi đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản, được điều trị nội trú tại khoa Hô hấp, bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 10 năm 2024 đến tháng 04 năm 2025, có kết quả vi sinh bệnh phẩm lấy từ đường hô hấp dưới là *A. baumannii* với ngưỡng dương tính phù hợp với phương pháp lấy mẫu bệnh phẩm. Loại trừ các trường hợp không hoàn tất điều trị tại bệnh viện (chuyển viện, xuất viện theo yêu cầu) và có đồng nhiễm với các tác nhân vi sinh khác.

Quy trình nghiên cứu: Tất cả các bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn nghiên cứu được thu thập các biến số về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả vi sinh, kháng sinh đồ và kết cục.

Phân tích số liệu: Số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0. Sự khác biệt được xem có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ 10/2024 đến tháng 04/2025 chúng tôi thu thập được 76 trường hợp được chẩn đoán viêm phổi bệnh viện do *A. baumannii*. Qua phân tích, chúng tôi ghi nhận được các kết quả sau: Tỷ lệ tử vong là 35 bệnh nhân (46,1%).

Bảng 1. Đặc điểm chung của người bệnh tham gia nghiên cứu

Đặc điểm	Chung N = 76	Sống còn N = 41 (53,9%)	Tử vong N = 35 (46,1%)	p
Tuổi (năm) [TV - TPV]	71 [58 – 76]	70 [58–76]	71 [56–77]	0,643 ^{&}
Nam giới (%)	47 (61,8%)	23 (56,1%)	24 (68,6%)	0,265 [#]
Sống ngoài Hồ Chí Minh (%)	71 (93,4%)	40 (97,6%)	31 (88,6%)	0,174*
Tiền căn đái tháo đường (%)	15 (19,7%)	9 (22,0%)	6 (17,1%)	0,600 [#]
Tiền căn tăng huyết áp (%)	29 (38,2%)	16 (39,0%)	13 (37,1%)	0,866 [#]
Tiền căn COPD (%)	16 (21,1%)	12 (29,3%)	4 (11,4%)	0,089*
Tiền sử hút thuốc lá (%)	16 (21,1%)	12 (29,3%)	4 (11,4%)	0,089*
Thời gian nằm viện (ngày) [TV - TPV]	16 [13–22]	14 [10 – 21]	21 [9–93]	0,485 ^{&}

TV – TPV: trung vị - tứ phân vị; COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease; * kiểm định Fisher; [#] kiểm định Chi-square; [&] kiểm định Mann - Whitney

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Đặc điểm	Chung N = 76	Sống còn N = 41 (53,9%)	Tử vong N = 35 (46,1%)	p
Mạch (lần/phút) [TV - TPV]	100 [92 – 113]	94 [90 – 107]	103 [98 – 130]	0,0009^{&}
Nhiệt độ °C [TV - TPV]	37 [37,0 – 37,5]	37 [37 – 37,5]	37 [37 – 37,8]	0,833 ^{&}
HA tâm thu (mmHg) (TB ± ĐLC)	121,1 ± 22,7	119,8 ± 21,0	122,6 ± 24,8	0,594**
HA tâm trương (mmHg) (TB ± ĐLC)	72,0 ± 12,9	72,0 ± 12,3	72,0 ± 13,7	0,987**
HA trung bình (mmHg) (TB ± ĐLC)	88,3 ± 15,2	87,9 ± 14,1	88,9 ± 16,6	0,783**
GCS (điểm) [TV - TPV]	14 [9 – 15]	14 [9 – 15]	14 [9 – 15]	0,468 ^{&}
Neutrophil (G/L) [TV - TPV]	12,1 [8,0 – 17,8]	13,2 [10,3 – 17,9]	9,8 [6,0 – 18,1]	0,043^{&}
Lymphocyte (G/L) [TV - TPV]	0,8 [0,4 – 1,3]	1,1 [0,6–1,6]	0,7 [0,4–1,1]	0,010^{&}
Hemoglobin (g/L) (TB ± ĐLC)	102,6 ± 18,4	104,2 ± 15,6	100,6 ± 21,2	0,396
RBC (T/L) [TV - TPV]	3,6 [3,2 – 3,9]	3,6 [3,3 – 4,1]	3,5 [2,9–3,9]	0,312 ^{&}
PLT (G/L) [TV - TPV]	192 [114 – 319]	268 [190–434]	116 [41–177]	<0,001^{&}
BUN (mg/dL) [TV - TPV]	26,0 [17,6 – 46,5]	25,0 [17,6 – 38,0]	30,0 [17,0 – 66,0]	0,375 ^{&}
eGFR (mL/ph/1,73m ²) (TB ± ĐLC)	68,3 ± 25,3	79,1 ± 32,5	55,7 ± 24,5	0,0032**
CRP (mg/L) [TV - TPV]	89,2 [50,2 – 159,8]	89,7 [47,4–155,4]	82,2 [55,6–174,8]	0,673 ^{&}
Tràn dịch màng phổi (%)	38 (50,0%)	18 (43,9%)	20 (57,1%)	0,25 [#]
Đông đặc phổi (%)	42 (55,3%)	21 (51,2%)	21 (60,0%)	0,493 [#]
Tổn thương kính mờ (%)	24 (31,6%)	13 (31,7%)	11 (31,4%)	1 [#]
Xẹp phổi (%)	8 (10,6%)	6 (14,6%)	2 (5,7%)	0,275*
Tổn thương phế nang lan tỏa 2 bên phổi (%)	17 (22,7%)	10 (24,0%)	7 (20,0%)	0,388 [#]
MIC Colistin < 1	75 (98,6%)	40 (97,6%)	35 (100%)	1,000*
MIC Imipenem ≥ 16	76 (100%)	41 (100%)	35 (100%)	NA
MIC Meropenem ≥ 16	76 (100%)	41 (100%)	35 (100%)	NA
MIC Cotrimoxazole > 160	63 (82,9%)	31 (75,6%)	32 (91,4%)	0,124*
MIC Gentamycin > 8	74 (97,4%)	39 (95,1%)	35 (100%)	1,000*
Đa kháng thuốc	76 (100%)	41 (100%)	35 (100%)	NA

HA: huyết áp; GCS: Glasgow coma scale; RBC: red blood cell (hồng cầu); PLT: platelet (tiểu cầu); CRP: C – reactive protein; MIC: Minimum Inhibitory Concentration (nồng độ ức chế tối thiểu); eGFR: estimated Glomerular Filtration Rate (mức lọc cầu thận ước tính); TB ± ĐLC: trung bình cộng ± độ lệch chuẩn, TV – TPV: trung vị - tứ phân vị; * kiểm định Fisher, [#] kiểm định Chi-square; [&] kiểm định

Mann - Whitney; ** Kiểm định T-test; NA: không tồn tại

Bảng 3. Tình hình sử dụng kháng sinh trước và sau khi có kết quả kháng sinh đồ

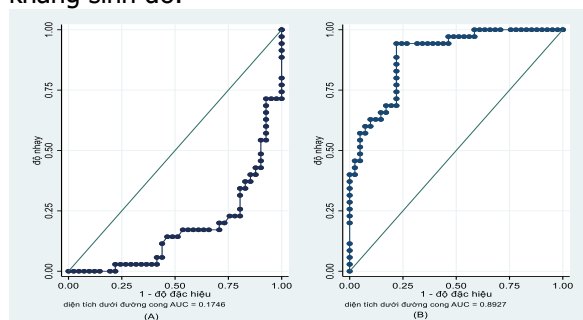
Đặc điểm	Chung N = 76	Sống còn N = 41 (53,9%)	Tử vong N = 35 (46,1%)	p
Trước khi có kết quả kháng sinh đồ				
Sử dụng Colistin (%)	5 (6,6%)	4 (9,8%)	1 (2,9%)	0,366*
Sử dụng Imipenem (%)	8 (10,5%)	2 (4,9%)	6 (17,1%)	0,133*
Sử dụng Meropenem (%)	57 (75,0%)	30 (73,2%)	27 (77,1%)	0,793**
Sử dụng Levofloxacin (%)	32 (42,1%)	18 (43,9%)	14 (40%)	0,817**
Sau khi có kết quả kháng sinh đồ				
Sử dụng Colistin (%)	51 (67,1%)	26 (63,4%)	25 (71,4%)	0,459**
Không sử dụng Colistin (%)	25 (32,9%)	15 (36,6%)	10 (28,6%)	
Phác đồ Colistin + Meropenem (%)	46 (60,5%)	23 (56,1%)	23 (65,7%)	0,393**
Phác đồ Colistin + Sulbactam (%)	3 (4,0%)	2 (4,9%)	1 (2,9%)	0,652*
Phác đồ Colistin + Cotrimoxazole/trimethoprim (%)	2 (2,6%)	1 (2,4%)	1 (2,9%)	0,910*

* kiểm định Fisher, ** Kiểm định t-test

Bảng 4. Phân tích hồi quy Logistic đa biến các yếu tố liên quan tình trạng sống còn

Biến số	Hồi quy logistic đa biến		
	OR	95% CI	p
Sống ngoài thành phố Hồ Chí Minh	0,41	0,025 – 6,95	0,540
Tiền căn COPD	0,27	0,05 – 1,34	0,109
Mạch (lần/phút)	1,05	0,99 – 1,11	0,079
Lymphocyte (G/L)	0,66	0,26 – 1,66	0,374
PLT (G/L)	0,99	0,99 – 0,997	0,003 **
Mức lọc cầu thận (mL/ph/1,73m ²)	0,99	0,97 – 1,01	0,201
MIC Cotrimoxazole	1,00	0,997 – 1,009	0,334
Sử dụng Imipenem trước khi có kháng sinh đồ	5,84	0,45 – 76,2	0,178

So sánh đường cong ROC giữa số lượng tiểu cầu đơn thuần (AUC 0,1746) (hình A) và mô hình hồi quy logistic đa biến (AUC 0,8927) (hình B). Mô hình đa biến bao gồm các biến: cư trú tại TP.HCM, tiền căn COPD, Mạch (lần/phút), số lượng lymphocyte, số lượng tiểu cầu, eGFR, MIC cotrimoxazole, và sử dụng imipenem trước kháng sinh đồ.



Hình 1. Biểu đồ đường cong ROC so sánh giá trị tiên lượng của tiểu cầu đơn thuần và mô hình hồi quy logistic đa biến

IV. BÀN LUẬN

Trong số 76 bệnh nhân, tỷ lệ tử vong nội viện ghi nhận trong nghiên cứu này là 35 bệnh nhân (46,1%), thấp hơn so với báo cáo của

Dương Bửu Lộc và cộng sự (2018) tại bệnh viện Thống Nhất với 66,1%, nhưng cao hơn nghiên cứu của Nguyễn Phước An và cộng sự (2017) tại bệnh viện Nhiệt Đới với 42,0% [4, 5]. Sự khác biệt này có thể bắt nguồn từ tính không đồng nhất về mức độ nặng của bệnh, đặc điểm vi khuẩn và mức độ kháng thuốc, cũng như sự khác biệt trong nguồn lực chăm sóc và quy trình điều trị giữa các bệnh viện.

Bên cạnh đó, đặc điểm người bệnh trong nghiên cứu này nổi bật ở nhóm cao tuổi (độ tuổi trung vị 71), kèm theo nhiều bệnh nền như tăng huyết áp (38,2%), đái tháo đường (19,7%) và COPD (21,1%). Các yếu tố cố định kể trên có thể góp phần làm gia tăng nguy cơ mắc bệnh cũng như tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân viêm phổi do *A. baumannii* đa kháng thuốc. Cấu trúc bệnh nền của nhóm nghiên cứu nhìn chung tương đồng với các nghiên cứu ICU trong khu vực châu Á, tuy nhiên tỷ lệ COPD có phần cao hơn, gợi ý rằng bệnh phổi mạn tính có thể là yếu tố nền đặc thù trong dân số viêm phổi do *A. baumannii* tại Việt Nam nói chung và tại bệnh viện Chợ Rẫy nói riêng.

Xét về các đặc điểm cận lâm sàng, ba yếu tố nổi bật – giảm lymphocyte, giảm tiểu cầu và giảm

mức lọc cầu thận – được ghi nhận rõ rệt hơn ở nhóm tử vong. Điều này cho thấy các chỉ số huyết học và chức năng thận có thể phản ánh nguy cơ tử vong của viêm phổi do *A.baumannii*. Trong đó, tình trạng giảm lymphocyte có thể coi là dấu ấn suy giảm miễn dịch tế bào sớm, phù hợp với các báo cáo quốc tế, chẳng hạn nghiên cứu của Halmiton F và cộng sự (2021) trên nhóm bệnh nhân viêm phổi nhập ICU tại Anh [6].

Ngược lại, các chỉ số thường được lâm sàng chú trọng như nhiệt độ, huyết áp, CRP hay BUN lại không cho thấy khác biệt ý nghĩa giữa hai nhóm, cho thấy rằng các thông số kinh điển này có thể giảm giá trị dự báo trong bối cảnh bệnh nhân đã có tổn thương nền phức tạp hoặc đã điều trị kháng sinh trước đó. Kết quả này nhấn mạnh vai trò của việc kết hợp các xét nghiệm huyết học và chỉ số chức năng cơ quan trong đánh giá ban đầu, nhằm nhận diện sớm nhóm nguy cơ cao.

Tất cả các chủng *A. baumannii* phân lập trong nghiên cứu đều kháng carbapenem với MIC Imipenem và Meropenem ≥ 16 , tương ứng 100% trường hợp; tỷ lệ kháng cotrimoxazole đạt 82,9%; kháng gentamicin 97,4%; và 100% các chủng kháng ít nhất ba nhóm kháng sinh. Mức độ đề kháng này phản ánh tình trạng kháng thuốc cực kỳ nghiêm trọng, vượt qua các báo cáo trước đó tại khu vực Đông Nam Á, nơi tỷ lệ *A. baumannii* đa kháng thuốc thường dao động từ 60–80%. Kết quả này cho thấy bức tranh chung về xu hướng lan rộng của vi khuẩn siêu kháng thuốc trên toàn cầu.

Về chiến lược điều trị, trước khi có kháng sinh đồ, tỷ lệ sử dụng Colistin chỉ đạt 6,6%, nhưng sau khi có kết quả kháng sinh đồ, tỷ lệ này tăng lên 67,1%, trong khi 32,9% trường hợp không sử dụng Colistin. Điều này khẳng định vai trò then chốt của kháng sinh đồ trong định hướng điều trị, cũng như phản ánh sự thận trọng của bác sĩ khi cân nhắc Colistin ngay từ đầu do lo ngại độc tính trên thận, chỉ khởi động điều trị khi các đặc điểm lâm sàng được nghĩ đến nhiễm *A. baumannii* đa kháng.

Các phác đồ phối hợp phổ biến nhất sau khi có kháng sinh đồ bao gồm: Colistin kết hợp Meropenem (60,5%), Colistin kết hợp Sulbactam (4%) và Colistin kết hợp Cotrimoxazole/Trimethoprim (2,63%). Đáng chú ý, toàn bộ 100% chủng *A. baumannii* trong nghiên cứu có MIC Colistin < 4 , cho thấy vi khuẩn vẫn còn nhạy cảm với Colistin. Việc 67,1% bệnh nhân được điều trị bằng Colistin sau khi có kháng sinh đồ phản ánh thực tiễn lâm sàng tại Bệnh viện Chợ Rẫy, ưu tiên lựa chọn Colistin trong bối cảnh đa

kháng thuốc. Phác đồ phối hợp Colistin–Meropenem chiếm ưu thế (60,5%), mở ra hướng nghiên cứu sâu hơn về tính hiệu quả thực tế của liệu pháp phối hợp tại Việt Nam, phù hợp với các phân tích gộp gần đây cho thấy phối hợp có thể cải thiện đáp ứng vi sinh mà không làm tăng độc tính so với đơn trị liệu [7].

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy số lượng tiểu cầu (PLT) là yếu tố tiên lượng độc lập có liên quan chặt chẽ đến nguy cơ tử vong ở bệnh nhân viêm phổi do *A. baumannii* đa kháng. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu trước, vốn đã chỉ ra vai trò của tiểu cầu như một chỉ dấu phản ánh mức độ rối loạn huyết động và phản ứng viêm toàn thân (thrombocytopenia là một thành phần trong tiêu chuẩn sepsis). Các nghiên cứu như Rania Itani và cộng sự (2023) cũng cho thấy giảm tiểu cầu là yếu tố tiên lượng chặt chẽ với tình trạng tử vong, nhấn mạnh vai trò của tiểu cầu như một “marker” của mức độ nặng [8].

Mặc dù PLT khi xét riêng lẻ có khả năng phân loại kém (AUC 0,17), nhưng khi kết hợp trong mô hình đa biến với các yếu tố khác (nhịp tim, eGFR, lymphocyte), sức mạnh phân loại đạt AUC gần 0,9. Điều này phản ánh đúng bản chất đa yếu tố của tử vong trong bệnh cảnh nhiễm trùng *A. baumannii* đa kháng, nơi nhiều cơ chế bệnh sinh đồng thời diễn ra: đáp ứng viêm không kiểm soát, rối loạn miễn dịch, suy chức năng đa cơ quan.

Do đó, nghiên cứu cho thấy tiểu cầu là một yếu tố dự báo tử vong quan trọng, song cần được diễn giải cùng với các chỉ dấu khác để phát huy giá trị tiên lượng. Việc ứng dụng mô hình đa biến với các chỉ số lâm sàng đơn giản hoàn toàn có thể hỗ trợ các bác sĩ trong đánh giá sớm nguy cơ tử vong, góp phần điều trị kịp thời và hợp lý hơn.

V. KẾT LUẬN

Giảm tiểu cầu tại thời điểm nhập viện là yếu tố tiên lượng độc lập có giá trị lâm sàng cao trong dự báo tử vong nội viện ở bệnh nhân viêm phổi do *A. baumannii* đa kháng. Tuy nhiên, giá trị của chỉ số này chỉ thật sự rõ rệt khi đặt trong mô hình kết hợp với các yếu tố khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Cross M, Ong KL, Culbreth GT, Steinmetz JD, Cousin E, Lenox H, et al.** Global, regional, and national burden of gout, 1990–2020, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet Rheumatology*. 2024;6(8):e507–e17.
2. **Dijkshoorn L, Nemec A, Seifert H.** An increasing threat in hospitals: multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Nature Reviews Microbiology*. 2007;5(12):939–51.

3. **Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Fernández-Hinojosa E, Aldabó-Pallás T, Cayuela A, Marquez-Vácaro JA, et al.** Acinetobacter baumannii ventilator-associated pneumonia: epidemiological and clinical findings. *Intensive Care Med.* 2005;31(5):649-55.
4. **Dương Bửu Lộc, Hoàng Văn Quang, Hà TTB.** Các yếu tố tiên lượng tử vong viêm phổi thở máy do Acinetobacter baumannii ở người cao tuổi. *Y Học TP Hồ Chí Minh* 2018;22(1):258.
5. **Nguyễn Phước An, Phạm Kim Oanh.** Khảo sát đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân viêm phổi do acinetobacter baumannii điều trị tại bệnh viện bệnh nhiệt đới từ 01/2015 đến 12/2017. *Y Học TP Hồ Chí Minh.* 2019;23(1):69.
6. **Hamilton F, Arnold D, Payne R.** Association of prior lymphopenia with mortality in pneumonia: a cohort study in UK primary care. *Br J Gen Pract.* 2021;71(703):e148-e56.
7. **Wang J, Niu H, Wang R, Cai Y.** Safety and efficacy of colistin alone or in combination in adults with Acinetobacter baumannii infection: A systematic review and meta-analysis. *Int J Antimicrob Agents.* 2019;53(4):383-400.
8. **Itani R, Khojah HMJ, Karout S, Rahme D, Hammoud L, Awad R, et al.** Acinetobacter baumannii: assessing susceptibility patterns, management practices, and mortality predictors in a tertiary teaching hospital in Lebanon. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2023;12(1):136.

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA TUỔI ĐỘNG MẠCH, VẬN TỐC SÓNG MẠCH CẢNH - ĐÙI VÀ MỨC ĐỘ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT NGHI NGỜ BỆNH MẠCH VÀNH TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TRUNG ƯƠNG CẦN THƠ NĂM 2024 - 2025

Nguyễn Minh Luân^{1,2}, Nguyễn Thị Diễm², Lê Tân Tố Anh³

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Xác định tuổi động mạch, vận tốc sóng mạch cảnh – đùi và mối liên quan với mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát nghi ngờ bệnh mạch vành. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang 61 bệnh nhân tại Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ từ tháng 06/2024 đến tháng 01/2025. Bệnh nhân được khám lâm sàng, tính tuổi động mạch, đo vận tốc sóng mạch cảnh-đùi (cfPWV) và chụp mạch vành qua da xác định tổn thương. **Kết quả:** Tuổi trung bình $62,31 \pm 9,31$ tuổi, nam giới 47,5%. Tuổi động mạch và cfPWV lần lượt là $76,85 \pm 7,19$ tuổi và $11,35 \pm 2,26$ m/s. Đái tháo đường là yếu tố nguy cơ tăng cfPWV với OR là 4,14 và những bệnh nhân hẹp nặng động mạch vành có cfPWV trung bình cao hơn nhóm hẹp không nặng, $12,11 \pm 1,83$ m/s so với $10,19 \pm 2,39$ m/s. Trong mô hình hồi quy đa biến, tăng cfPWV là yếu tố nguy cơ độc lập của hẹp nặng mạch vành với OR=4,33. **Kết luận:** Trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát nghi ngờ bệnh mạch vành, tuổi động mạch cao hơn tuổi thực. Tăng vận tốc sóng mạch cảnh-đùi làm tăng nguy cơ hẹp động mạch vành mức độ nặng.

Từ khóa: Tuổi động mạch, vận tốc sóng mạch, mức độ tổn thương động mạch vành.

SUMMARY

STUDY ON THE RELATIONSHIP BETWEEN ARTERIAL AGE, CAROTID-FEMORAL PULSE WAVE VELOCITY, AND THE SEVERITY OF CORONARY ARTERY LESIONS IN PATIENTS WITH PRIMARY HYPERTENSION SUSPECTED OF CORONARY ARTERY DISEASE AT CAN THO CENTRAL GENERAL HOSPITAL IN 2024–2025

Objectives: To determine arterial age, carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV), and their relationship with the severity of coronary artery lesions in patients with primary hypertension suspected of having coronary artery disease.

Subjects and Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted on 61 patients at Can Tho Central General Hospital from June 2024 to January 2025. All patients underwent clinical examination, arterial age estimation, cfPWV measurement, and coronary angiography to assess coronary lesions.

Results: The mean age was 62.31 ± 9.31 years, with males accounting for 47.5%. The mean arterial age and cfPWV were 76.85 ± 7.19 years and 11.35 ± 2.26 m/s, respectively. Diabetes mellitus was a significant risk factor for increased cfPWV (OR = 4.14). Patients with severe coronary artery stenosis had a higher mean cfPWV than those with non-severe stenosis (12.11 ± 1.83 m/s vs. 10.19 ± 2.39 m/s). In multivariate logistic regression, elevated cfPWV was identified as an independent risk factor for severe coronary stenosis (OR = 4.33). **Conclusions:** In patients with primary hypertension suspected of coronary artery disease, arterial age exceeded chronological age. Increased carotid-femoral pulse

¹Trung tâm Y tế Huyện Cờ Đỏ

²Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

³Bệnh viện Tim mạch Thành phố Cần Thơ

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Minh Luân
Email: bsnguyenminhluan2025@gmail.com

Ngày nhận bài: 25.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 28.5.2025

Ngày duyệt bài: 30.6.2025