

viêm phổi ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi, trong đó RSV là tác nhân hàng đầu chiếm 89,4%; tiếp theo là Rhinovirus, Adenovirus, Parainfluenza virus... Tỷ lệ này tương tự với nghiên cứu của Vũ Thị Hương năm 2018 về phân bố virus gây viêm phổi ở trẻ em: RSV là tác nhân đứng hàng đầu chiếm 41,3% tiếp theo là cúm 36,3% và Rhinovirus chiếm 15%.⁸ Sự khác nhau về virus gây bệnh có thể liên quan đến lứa tuổi, địa điểm và thời gian nghiên cứu khác nhau. Ở trẻ lớn hơn, căn nguyên vi khuẩn phổ biến hơn. Streptococcus pneumoniae và Haemophilus influenzae là vi khuẩn hay gặp ở mọi lứa tuổi, tuy nhiên vẫn gặp nhiều nhất ở trẻ dưới 2 tuổi (65% và 65,7%).

Thời gian điều trị trung bình ở phần lớn bệnh nhân chẩn đoán viêm phổi cộng đồng từ 5-7 ngày (71,8% trẻ nằm viện ≤ 7 ngày), có 1 bệnh nhân điều trị trên 14 ngày (0,3%), không có bệnh nhân tử vong. Đa số bệnh nhân khỏi bệnh hoặc có thể tiếp tục điều trị ngoại trú tại nhà, chỉ có 4 bệnh nhân chuyển viện (1,1%) vì viêm phổi do sỏi cần cách ly. Tỷ lệ khỏi bệnh cao có thể do các bệnh nhân sống ở Hà Nội có điều kiện dinh dưỡng tốt, tiêm chủng đầy đủ và đi khám bệnh sớm.

V. KẾT LUẬN

Viêm phổi là bệnh phổ biến ở trẻ em, chủ yếu ở trẻ dưới 2 tuổi với triệu chứng thường gặp là ho, sốt, thở nhanh, có tiếng ran tại phổi. Căn nguyên gây viêm phổi thường gặp là RSV, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae phân bố khác nhau tùy theo nhóm tuổi. Mặc dù đã có nhiều chiến lược nhằm giảm

thiểu số lượng trẻ mắc viêm phổi nhưng tỷ lệ mắc viêm phổi vẫn còn cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **World Health Organization (WHO).** Pneumonia in children. Accessed August 16, 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>.
2. **Crowe JE.** Viral Pneumonia. Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children. Published online 2006:433-440. doi:10.1016/B978-0-7216-3695-5.50030-4.
3. **Verhoeven D.** Influence of Immunological Maturity on Respiratory Syncytial Virus-Induced Morbidity in Young Children. Viral Immunol. 2019;32(2):76-83. doi:10.1089/vim.2018.0121.
4. **GBD 2016 Lower Respiratory Infections Collaborators.** Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory infections in 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Infect Dis. 2018;18(11): 1191-1210. doi:10.1016/S1473-3099(18)30310-4.
5. **Saraya T.** Mycoplasma pneumoniae infection: Basics. J Gen Fam Med. 2017;18(3):118-125. doi:10.1002/jgf2.15.
6. **Bộ Y tế (2014).** Hướng dẫn xử trí viêm phổi cộng đồng ở trẻ em.
7. **Nguyễn Thị Hà, Đoàn Mai Thanh, Nguyễn Thị Yến.** Đặc điểm lâm sàng và căn nguyên vi khuẩn gây viêm phổi cộng đồng trẻ em tại khoa Quốc tế Bệnh viện nhi Trung ương. Tạp chí Nghiên cứu Y học. 2020; 131 (7): 67-73.
8. **Vũ Thị Hương, Bùi Công Thắng, Mai Thành Công, Nguyễn Thị Diệu Thúy.** Nguyên nhân gây viêm phổi ở trẻ em dưới 5 tuổi điều trị tại khoa điều trị tự nguyện B Bệnh viện Nhi trung ương. Tạp chí Y học Việt Nam. 2018; 468 (2): 132-135.

ĐẶC ĐIỂM VIÊM PHỔI LIÊN QUAN ĐẾN THỞ MÁY Ở TRẺ NON THÁNG TẠI KHOA HỒI SỨC SƠ SINH, BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2

Nguyễn Khôi¹, Nguyễn Thanh Thiện², Phùng Nguyễn Thế Nguyên³

TÓM TẮT

Mục tiêu: Trẻ sanh non thở máy thường kéo dài, là đối tượng nguy cơ của viêm phổi bệnh viện. Nghiên cứu này mô tả đặc điểm, yếu tố nguy cơ, tác nhân gây bệnh, gen kháng thuốc và kết quả điều trị viêm phổi liên quan thở máy (VPTM) ở trẻ sơ sinh non

tháng. **Phương pháp:** Nghiên cứu tiến cứu, mô tả loạt ca tiến cứu trên 30 trường hợp VPTM tại Khoa Hồi sức Sơ sinh – Bệnh viện Nhi Đồng 2 (10/2024–06/2025). Bệnh phẩm dịch hút nội khí quản được xét nghiệm bằng cấy và multiplex PCR. **Kết quả:** Tỷ lệ VPTM là 26,4 ca/1.000 ngày thở máy, tuổi thai trung bình $30,3 \pm 2,3$ tuần, cân nặng 1.418 ± 415 g, nam 63,3%. Đặc điểm lâm sàng trước VPTM: nhiễm khuẩn huyết trước VPTM (73,3%), Bệnh nền thường gặp: RDS (53,3%). Cấy dịch NKQ dương tính 80%, chủ yếu Acinetobacter baumannii (43,3%), Klebsiella pneumoniae (10%); PCR dương tính 93,3%, với A. baumannii (63,3%), K. pneumoniae (26,7%); đồng nhiễm ≥ 2 tác nhân 46,6%. Gen kháng thuốc phổ biến: OXA51 (56,7%), OXA23 (46,7%), CTX-M1 (43,3%), KPC (33,3%); gen KPC và tổ hợp gen CTX-M1+KPC có liên quan tử vong ($p < 0,05$). Kháng sinh

¹Bệnh viện Đại Học Y Dược, cơ sở 2

²Bệnh viện Nhi Đồng 2

³Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Phùng Nguyễn Thế Nguyên

Email: nguyennphung@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 8.8.2025

Ngày phản biện khoa học: 17.9.2025

Ngày duyệt bài: 14.10.2025

hiệu quả nhất: Colistin (46,7%). Tỷ lệ tử vong 46,7%, sốc nhiễm trùng là biến chứng liên quan tử vong ($p < 0,05$). **Kết luận:** VPTM ở trẻ non tháng chủ yếu do vi khuẩn Gram âm đa kháng, mang gen kháng carbapenem/ESBL; multiplex PCR giúp phát hiện nhanh tác nhân và gen kháng thuốc, hỗ trợ lựa chọn kháng sinh hợp lý.

Từ khóa: viêm phổi liên quan thở máy, trẻ sơ sinh non tháng, gen kháng thuốc, multiplex PCR.

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF VENTILATOR-ASSOCIATED PNEUMONIA IN PRETERM INFANTS AT THE NEONATAL INTENSIVE CARE UNIT, CHILDREN'S HOSPITAL 2

Objective: Preterm infants requiring prolonged mechanical ventilation are at high risk for hospital-acquired pneumonia. This study describes the characteristics, risk factors, causative pathogens, antimicrobial resistance genes, and treatment outcomes of ventilator-associated pneumonia (VAP) in preterm neonates. **Methods:** A prospective descriptive case series study was conducted on 30 preterm neonates with VAP at the Neonatal Intensive Care Unit, Children's Hospital 2 (October 2024–June 2025). Endotracheal aspirates were tested using culture and multiplex PCR. **Results:** The incidence of VAP was 26.4 cases/1,000 ventilator-days; mean gestational age was 30.3 ± 2.3 weeks, mean birth weight $1,418 \pm 415$ g, and 63.3% were male. Common underlying conditions included respiratory distress syndrome (53.3%) and pre-VAP sepsis (73.3%). Positive culture rate was 80%, mainly *Acinetobacter baumannii* (43.3%) and *Klebsiella pneumoniae* (10%). Multiplex PCR positivity was 93.3%, most frequently detecting *A. baumannii* (63.3%) and *K. pneumoniae* (26.7%); ≥ 2 microorganisms were co-detected in 46.6%. Frequent resistance genes included OXA51 (56.7%), OXA23 (46.7%), CTX-M1 (43.3%), and KPC (33.3%); KPC and CTX-M1 + KPC combination were associated with mortality ($p < 0.05$). The most effective antibiotic was colistin (46.7%). Mortality rate was 46.7%, with septic shock significantly associated with death ($p < 0.05$). **Conclusion:** VAP in preterm neonates is mainly caused by multidrug-resistant Gram-negative bacteria harboring carbapenemase/ESBL genes. Multiplex PCR enables rapid detection of pathogens and resistance genes, supporting timely and appropriate antibiotic selection.

Keywords: ventilator-associated pneumonia, preterm neonates, resistance genes, multiplex PCR.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi liên quan thở máy (VPTM) là biến chứng nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp ở trẻ sơ sinh non tháng, làm tăng tỷ lệ tử vong và kéo dài thời gian nằm viện. Sự gia tăng vi khuẩn Gram âm đa kháng, đặc biệt *Acinetobacter baumannii* và *Klebsiella pneumoniae*, kèm theo các gen kháng carbapenem và ESBL, gây nhiều

khó khăn điều trị. Multiplex PCR cho phép phát hiện nhanh tác nhân và gen kháng thuốc, hỗ trợ lựa chọn kháng sinh kịp thời. Nghiên cứu nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, tác nhân gây bệnh, gen kháng thuốc và kết quả điều trị VPTM ở trẻ non tháng tại Khoa Hồi sức Sơ sinh – Bệnh viện Nhi Đồng 2.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng: 30 trẻ sơ sinh non tháng được chẩn đoán VPTM, điều trị tại Khoa Hồi sức Sơ sinh – Bệnh viện Nhi Đồng 2 từ 01/10/2024 đến 30/06/2025.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Tuổi thai < 37 tuần, đặt nội khí quản ≥ 48 giờ, chẩn đoán VPTM theo tiêu chuẩn CDC/NHSN 2025.

Thiết kế nghiên cứu: Mô tả loạt ca, tiền cứu.

Phương pháp: Thu thập dữ liệu dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng, điều trị và kết cục. Bệnh phẩm dịch hút nội khí quản được xét nghiệm bằng cấy định lượng và multiplex PCR để xác định tác nhân và gen kháng thuốc.

Xử lý số liệu: Phân tích thống kê mô tả và so sánh bằng χ^2 hoặc Fisher's exact test, $p < 0,05$ được xem có ý nghĩa. Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng Đạo đức của bệnh viện theo quyết định số 740/GCN-BVND2.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tỷ lệ VPTM và các đặc điểm dịch tễ, yếu tố nguy cơ. Tỷ lệ VPTM là 26,4 ca/1.000 ngày thở máy. Tuổi thai trung bình $30,3 \pm 2,3$ tuần, cân nặng $1,418 \pm 415$ g, nam 63,3%.

Đặc điểm lâm sàng trước VPTM chủ yếu nhiễm khuẩn huyết (73,3%), trong khi bệnh nền thường gặp: hội chứng suy hô hấp (RDS) (53,3%), tiếp theo là cao áp phổi nguyên phát (PPHN) (30,0%), dị tật tiêu hóa (20%), tim bẩm sinh (10,0%).

Yếu tố nguy cơ trước VPTM. Hầu hết trẻ trong nghiên cứu đều được sử dụng kháng sinh trước VPTM (100%) và an thần (93,3%). Các yếu tố như phẫu thuật, thuốc ức chế H2, truyền máu, truyền HTTĐL hay tiểu cầu không cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm tử vong và hồi phục ($p > 0,05$). Số lần đổi kháng sinh trước VPTM ở nhóm tử vong cao hơn nhóm hồi phục ($2,93 \pm 1,0$ so với $1,94 \pm 0,8$; $p = 0,010$). Các yếu tố khác như số loại kháng sinh ban đầu ($2,37 \pm 0,49$), số lần đặt ống NKQ ($2,03 \pm 0,5$), thời gian nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn (TPN) ($12,17 \pm 8,2$), và tình trạng dinh dưỡng lúc VPTM không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm.

Bảng 1: Đặc điểm dịch tễ, lâm sàng trước VPTM theo nhóm tử vong và hồi phục

Đặc điểm	Tổng N(%) hay TB ± SD	Tử vong N(%)	Hồi phục N(%)	P-value
Giới tính				
Nam	19 (63,3)	8 (57,1)	11 (68,8)	0,707*
Nữ	11 (36,7)	6 (42,9)	5 (31,2)	
CNLS/ tuổi thai				
Nhỏ so với tuổi thai	9 (30,0)	6 (42,9)	3 (18,8)	
Phù hợp tuổi thai	20 (66,7)	8 (57,1)	12 (75,0)	
Lớn hơn tuổi thai	1 (3,3)	0	1 (6,2)	
Phương pháp sinh				
Sinh thường	16 (53,3)	9 (64,3)	7 (43,8)	0,299*
Sinh mổ	14 (46,7)	5 (35,7)	9 (56,2)	
Tuổi thai lúc sinh	29,8 ± 4,0	29,2 ± 3,9	30,2 ± 4,2	0,490**
Tuổi thai (phân nhóm)				
- 28 – < 32 tuần	6 (20,0)	5 (35,7)	1 (6,2)	0,057*
- 32 – < 34 tuần	3 (10,0)	0	3 (18,8)	
- 34 – < 37 tuần	8 (26,7)	3 (21,4)	5 (31,2)	
- < 28 tuần	13 (43,3)	6 (42,9)	7 (43,8)	
Cân nặng lúc sinh	1331,0 ± 616,9	1205,7 ± 490,9	1440,6 ± 706,7	0,295**
Apgar lúc 1 phút	5,0 ± 1,8	4,8 ± 0,6	5,1 ± 2,4	0,621**
Apgar lúc 5 phút	6,2 ± 1,6	6,0 ± 0,4	6,4 ± 2,2	0,541**
Tuổi lúc nhập viện	4,3 ± 4,9	4,1 ± 5,0	4,5 ± 4,9	0,820**
Thời gian từ đặt NKQ đến VPTM	13,5 ± 5,4	13,5 ± 5,7	13,5 ± 5,2	0,997**
Số ngày nằm viện trước VPTM	22,7 ± 10,8	27,4 ± 12,4	18,5 ± 7,2	0,030**
Đặc điểm lâm sàng trước VPTM				
Thủng tạng rỗng	2 (6,7)	1 (7,1)	1 (6,2)	1,0*
Nhiễm khuẩn huyết	22 (73,3)	12 (85,7)	10 (62,5)	0,226*
Tràn khí màng phổi	2 (6,7)	0	2 (12,5)	0,485*
Viêm ruột hoại tử	4 (13,3)	3 (21,4)	1 (6,2)	0,315*
Vỡ tá tràng	1 (3,3)	1 (7,1)	0	0,467*
Tổn thương thần cấp	1 (3,3)	0	1 (6,2)	1,0*

Ghi chú: (*): Kiểm định Independent t test;
(**): Kiểm định Fisher's exact test

Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng chủ yếu: ran phổi (100%), bất thường dịch tiết (96,7%), tăng nhu cầu oxy (80%). Cận lâm sàng thường gặp: thiếu máu (100%), giảm tiểu cầu (73,3%), CRP tăng (60%), X-quang thâm nhiễm phổi (96,7%).

Cận lâm sàng tại thời điểm chẩn đoán VPTM ghi nhận: tăng bạch cầu chiếm 56,7%, giảm bạch cầu 20%, nhưng không khác biệt giữa nhóm tử vong và hồi phục ($p > 0,05$). Thiếu máu ghi nhận ở 100% trẻ, giảm tiểu cầu gặp ở 73,3%. CRP tăng ở 60%, trong khi PCT hầu như không được thực hiện. Tổn thương X-quang phổi chủ yếu là thâm nhiễm (96,7%) và đông đặc (76,7%). PCR phát hiện căn nguyên vi sinh ở 93,3% trường hợp, vượt trội so với cấy dịch NKQ (80%).

Tác nhân gây bệnh. Cấy dịch NKQ dương tính 80%, thường gặp *Acinetobacter baumannii* (43,3%), với tỷ lệ tương đương ở cả hai nhóm tử vong và hồi phục. Kế đến, *Klebsiella pneumoniae* và *Stenotrophomonas maltophilia* có tỷ lệ tương

đương 10,0%. Các vi khuẩn khác có tỷ lệ ít không đáng kể.

Multiplex PCR đàm dương tính 93,3%, thường gặp *A. baumannii* (63,3%), *K. pneumoniae* (26,7%) và *S. maltophilia* (23,3%). Tuy nhiên, *Escherichia coli* chỉ chiếm tỷ lệ thấp (13,3%) nhưng cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tử vong so với hồi phục ($p=0,037$), còn các vi khuẩn khác có giá trị $P>0,05$. Đối với vi rút, Cytomegalovirus có tần suất cao nhất (10,0%), còn Measles virus, Parainfluenzavirus 3 tỷ lệ thấp. Tỷ lệ đồng nhiễm ≥ 2 vi sinh vật 46,6%.

Gen kháng thuốc phổ biến: khi xét đơn gen thì OXA51 (56,7%), OXA23 (46,7%), CTX-M1 (43,3%), KPC (33,3%), NDM-1 (23,3%), OXA48 (26,7%), các gen khác như CTX.A/B, CIT, IMP, OXA58 xuất hiện rải rác với tỷ lệ thấp ($\leq 10\%$). Trong các gen này, gen KPC được phát hiện ở 10 trường hợp (33,3%), trong đó có 8 ca tử vong (57,1%), và là gen duy nhất có mối liên quan với tử vong có ý nghĩa thống kê ($p = 0,019$).

Các tổ hợp gen kháng kháng sinh cho thấy

tổ hợp CTX-M1 + KPC có tần suất 33,3% và liên quan có ý nghĩa thống kê đến tử vong ($p = 0,019$), trong đó 57% số ca mang tổ hợp này tử vong. Các tổ hợp khác như OXA51+OXA23 (46,7%), CTX-M1+OXA48 (26,7%), OXA51 + CTX-M1 (20%) và OXA51 + KPC (16,7%) cũng cho thấy xu hướng liên quan đến kết cục tử vong, dù chưa đạt ngưỡng ý nghĩa thống kê.

Điều trị và biến chứng. Về đặc điểm điều trị, biến chứng và kết cục. Colistin là kháng sinh sau cùng có hiệu quả được sử dụng nhiều nhất trong nghiên cứu này, chiếm 46,7% tổng số bệnh nhân. Có nhiều phác đồ kháng sinh ban đầu được sử dụng phối hợp, phổ biến nhất là Colistin – Meronem (30%) và Colistin – Meronem – Vancomycin (20%).

Tỷ lệ tử vong 46,7%; trong đó, sốc nhiễm trùng là biến chứng liên quan tử vong ($p < 0,05$), các yếu tố còn lại như thời gian thở máy, đổi kháng sinh, mức độ kháng thuốc, suy thận hay đợt VPTM thứ hai không đạt ngưỡng ý nghĩa thống kê.

IV. BÀN LUẬN

Dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng và yếu tố nguy cơ. Trong 30 trường hợp trẻ non tháng mắc VPTM, tổng 1.136 ngày thở máy, tỷ lệ VPTM đạt 26,4/1.000 ngày thở máy—cao hơn Trần Thị Thanh Thảo (BV Nhi Đồng 1: 9,45/1.000 ngày), thấp hơn Lê Kiến Ngãi (BV Nhi Trung ương: 31,7/1.000 ngày) [1,3]. So với các nước phát triển (1,4–7/1.000 ngày) [6], tỷ lệ vẫn cao, phản ánh thách thức kiểm soát nhiễm khuẩn và thông khí xâm lấn tại NICU ở Việt Nam.

Về giới tính, nam giới chiếm 63,3% ($p=0,707$), phù hợp khuynh hướng nam trội ghi nhận bởi Nguyễn Tố Na (55,6%) [2]. Tuổi thai trung bình $29,8 \pm 4,0$ tuần; nhóm <28 tuần chiếm 43,3% và có tử vong cao nhất (42,9%), tương đồng với Apisarnthanarak về nguy cơ ở trẻ cực non [4]; Cân nặng lúc sinh trung bình $1.331 \pm 616,9$ g; nhóm tử vong thấp hơn nhưng không khác biệt có ý nghĩa ($p=0,295$).

Phương pháp sinh, sinh thường 53,3%, mổ lấy thai 46,7% ($p=0,299$) – tương tự Nguyễn Tố Na và Rangelova [2,6]. Tuổi nhập viện $4,3 \pm 4,9$ ngày; thời gian từ đặt NKQ đến chẩn đoán VPTM $13,5 \pm 5,4$ ngày, tương đồng Tripathi ($\approx 13,2$ ngày) [8]. Đáng chú ý, số ngày nằm viện trước VPTM dài hơn ở nhóm tử vong (27,4 vs 18,5 ngày, $p=0,030$), phù hợp quy luật nguy cơ tích lũy theo thời gian nằm NICU của tác giả Rosenthal [7].

Đặc điểm lâm sàng trước VPTM. Nhiễm khuẩn huyết hiện diện ở 73,3% (nhóm tử vong

85,7% vs 62,5%), phù hợp với Apisarnthanarak xác định NKH trước VPTM là yếu tố nguy cơ độc lập và có yếu tố tiên lượng tử vong (aOR 3,4) [4]. NEC ghi nhận 13,3%, liên quan tử vong cao hơn trong y văn. Các tình trạng khác (tràn khí màng phổi 6,7%; thủng tạng rỗng 6,7%; vỡ tá tràng 3,3%; tổn thương thận cấp 3,3%) phản ánh đa bệnh lý ở trẻ non tháng.

Bệnh nền. RDS là bệnh nền phổ biến nhất (53,3%), cao hơn Nguyễn Tố Na (40,7%) và tiệm cận với Deng (58,3%) [2,5]. RDS không chứng minh là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập (tử vong 50%, $p=1,0$). PPHN gặp 26,7% ($p=0,44$), không là yếu tố nguy cơ độc lập. Dị tật tiêu hóa 20% (tử vong 28,6%)—tương hợp xu hướng tử vong cao ở nhóm dị tật. Tim bẩm sinh 10%; khác biệt tử vong chưa có ý nghĩa.

Yếu tố nguy cơ trước VPTM. 100% trẻ đã dùng kháng sinh trước VPTM (tương tự Nguyễn Tố Na, Lê Kiến Ngãi; quốc tế $\approx 94\%$) [1,2,6]. Phẫu thuật 33,3% (gần Deng 31,6%) [5]; ức chế H2 20% ($p=0,378$), đã được mô tả tăng nguy cơ VPTM. Truyền máu 86,7%, HTTĐL 26,7%, tiểu cầu 30%—phản ánh bệnh nặng và can thiệp xâm lấn, là nền thuận lợi cho VPTM. Đặt NKQ nhiều lần trung bình 2,03 (tăng nguy cơ theo Deng) [5]. TPN $12,17 \pm 8,2$ ngày với xu hướng dài hơn ở nhóm tử vong; y văn ghi nhận TPN >7 ngày tăng nguy cơ. Suy dinh dưỡng hiện diện 33,3% và liên quan tiên lượng xấu trong các nghiên cứu. Đặc biệt, số lần đổi kháng sinh trước VPTM là yếu tố nổi bật: trung bình $2,40 \pm 1,0$ lần, cao hơn ở nhóm tử vong (2,93 vs 1,94, $p=0,010$). Điều này phù hợp cơ chế “áp lực chọn lọc” và bằng chứng của tác giả Rosenthal về nguy cơ VPTM tăng khi lạm dụng/điều chỉnh KS nhiều lần [7]. Kết quả gợi ý cần quản lý KS chặt chẽ, định hướng sớm bằng vi sinh.

Đặc điểm lâm sàng khi chẩn đoán. Triệu chứng không đặc hiệu. Dấu hiệu nổi bật: bất thường dịch tiết 96,7% (tương tự Nguyễn Tố Na; cao hơn Tripathi) [2,8]; tăng nhu cầu oxy 80,0% (gần Apisarnthanarak) [4]; tăng nhu cầu thông khí 43,3% (gần Rangelova) [6]; ngưng thở 46,7%; rút lõm ngực 70,0%; ran phổi 100%—dấu hiệu hầu như luôn hiện diện. Sốt hiếm (13,3%), phù hợp đặc thù sơ sinh non tháng ít sốt khi nhiễm trùng; nhịp tim nhanh 30%, tương đương Tripathi [8].

Cận lâm sàng. Rối loạn bạch cầu 76,7% (tăng 56,7%, giảm 20%), gần Tripathi và cao hơn Nguyễn Tố Na [2,8]. Thiếu máu 100% (tương đương Nguyễn Tố Na); giảm tiểu cầu 73,3% (cao hơn Nguyễn Tố Na) [2]. CRP tăng 60% (gần Apisarnthanarak) [4]; PCT ít được làm

thường quy, phù hợp bối cảnh NICU trong nước. X-quang phổi bất thường rất cao: thâm nhiễm 96,7%, đông đặc 76,7%; không ghi nhận bóng khí/tạo hang—tương thích các báo cáo NICU bệnh nặng.

Tác nhân gây bệnh và gen kháng thuốc.

Trong nghiên cứu này, cấy dịch NKQ dương tính ở 80% trường hợp VPTM, tỷ lệ tương đương báo cáo của Rosenthal (77,5%) [7]. PCR dịch NKQ cho kết quả dương tính cao hơn đáng kể (93,3%), phù hợp với nhận định của Rangelova [6], rằng multiplex PCR có độ nhạy vượt trội so với cấy truyền thống trong phát hiện vi sinh vật ở trẻ thở máy. Phân bố vi khuẩn: *Acinetobacter baumannii* là tác nhân chủ yếu, chiếm 43,3% khi cấy và 63,3% khi xét nghiệm PCR, *Klebsiella pneumoniae* đứng thứ hai (10% khi cấy, 26,7% khi PCR), *Stenotrophomonas maltophilia* được phân lập ở 10% trường hợp. Nhiễm ≥ 2 tác nhân ghi nhận ở 46,6%, cao hơn số liệu của Nguyễn Tố Na (42,6%) và Tripathi (38,4%) [2,8], phản ánh tình trạng nhiễm khuẩn đa tác nhân phổ biến ở nhóm trẻ non tháng thở máy kéo dài.

Kết quả này cho thấy vi khuẩn Gram âm đa kháng, đặc biệt *A. baumannii* và *K. pneumoniae*, vẫn chiếm ưu thế tại NICU, tương tự các nghiên cứu trong nước (Lê Kiến Ngãi) và quốc tế (Apisarnthanarak et al.) [1,4]. Sự hiện diện cao của *S. maltophilia* cũng đáng chú ý vì đây là vi khuẩn cơ hội, thường liên quan đến sử dụng kháng sinh phổ rộng kéo dài và miễn dịch suy yếu.

Gen kháng thuốc: Phân tích PCR xác định các gen kháng phổ biến gồm: OXA51 (56,7%) và OXA23 (46,7%) – đặc trưng cho *A. baumannii* kháng carbapenem. CTX-M1 (43,3%) – gen ESBL thường gặp ở *Escherichia coli* và loài khác thuộc Enterobacterales. KPC (33,3%) – carbapenemase nguy hiểm hay gặp ở *Klebsiella pneumoniae*, ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tử vong ($p < 0,05$). Đặc biệt, tổ hợp CTX-M1 + KPC (33,3%) làm tăng nguy cơ tử vong ($P=0,019$), phù hợp với cảnh báo của Trần Thị Hải Ninh rằng sự kết hợp này làm mất tác dụng hầu hết các kháng sinh β -lactam, bao gồm cephalosporin và carbapenem, vốn là hai nhóm thuốc chính trong điều trị viêm phổi liên quan thở máy ở trẻ non tháng.

Điều trị và kết cục lâm sàng. Điều trị kháng sinh. Trong nghiên cứu, phác đồ kháng sinh khởi trị thường gặp nhất là Colistin + Meropenem (30%). Đây là lựa chọn phổ biến ở NICU khi nghi ngờ vi khuẩn Gram âm đa kháng, đặc biệt *A. baumannii* và *K. pneumoniae*. Colistin cho thấy tỷ lệ đáp ứng cao nhất (46,7%), phù hợp với các nghiên cứu của Lê Kiến Ngãi và rằng

Colistin vẫn giữ vai trò quan trọng trong điều trị VPTM do vi khuẩn kháng carbapenem [1]. Tuy nhiên, hiệu quả điều trị không có sự khác biệt thống kê giữa các phác đồ, cho thấy cần cá thể hóa lựa chọn thuốc dựa vào kháng sinh đồ hoặc kết quả PCR.

Thời gian điều trị và lưu viện. Thời gian thở máy trung bình: $37,9 \pm 19$ ngày. Thời gian nằm tại khoa HSSS trung bình: $49,3 \pm 27,7$ ngày. Các số liệu này cao hơn nhiều báo cáo quốc tế [4], phản ánh đặc điểm bệnh nặng, non tháng và đa bệnh lý tại Việt Nam.

Biến chứng. Sốc nhiễm trùng là biến chứng nổi bật, gặp ở 50% trường hợp tử vong, và có liên quan thống kê đến kết cục xấu ($p < 0,05$). Các biến chứng khác như tổn thương thận cấp... ghi nhận nhưng tỷ lệ thấp. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng sốc nhiễm trùng trên nền VPTM làm tăng tỷ lệ tử vong gấp 2–3 lần.

Kết cục lâm sàng. Tỷ lệ tử vong toàn bộ là 46,7%, tương đương báo cáo của Nguyễn Tố Na (2018) tại BV Nhi Đồng 2 (45%) [2], nhưng cao hơn nhiều nghiên cứu ở các nước phát triển ($<20\%$) [6]. Nhóm tử vong có số ngày nằm viện trước khởi phát VPTM dài hơn, số lần thay đổi kháng sinh nhiều hơn, và tỷ lệ phát hiện gen KPC cao hơn – gợi ý mối liên quan giữa đa kháng thuốc, điều trị kháng sinh phức tạp và tử vong.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy viêm phổi liên quan thở máy ở trẻ non tháng vẫn là thách thức lớn tại hồi sức sơ sinh, với tỷ lệ mắc và tử vong cao. Các yếu tố nguy cơ nổi bật gồm tuổi thai thấp, cân nặng nhẹ, thở máy kéo dài và thay đổi kháng sinh nhiều lần. *Acinetobacter baumannii* đa kháng là tác nhân chính, trong đó một số gen kháng thuốc liên quan đến tử vong. Kết quả nhấn mạnh nhu cầu kiểm soát nhiễm khuẩn chặt chẽ và tối ưu hóa chiến lược điều trị kháng sinh nhằm cải thiện tiên lượng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Kiến Ngãi.** Đặc điểm dịch tễ học lâm sàng, yếu tố nguy cơ và một số tác nhân vi khuẩn của viêm phổi thở máy trẻ sơ sinh tại Bệnh viện Nhi Trung ương. 2016.
2. **Nguyễn Tố Na.** Viêm phổi liên quan thở máy tại khoa Hồi sức sơ sinh Bệnh viện Nhi Đồng 2. Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh. 2018;1:116.
3. **Trần Thị Thanh Thảo.** Cải tiến chất lượng phòng ngừa viêm phổi thở máy tại khoa Hồi sức Tích cực Chống độc Bệnh viện Nhi Đồng 1 từ ngày 15/04/2019 đến 15/07/2019. Hội nghị Khoa học Nhi khoa năm 2020; 2020; TP. Hồ Chí Minh: Bệnh viện Nhi Đồng 1.
4. **Apisarnthanarak A, Holzmman-Pazgal G,**

- Hamvas A, Olsen MA, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in extremely preterm neonates in a neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors, and outcomes. *Pediatrics*. 2003;112(6):1283-9.
5. Deng C, Li X, Zou Y, Wang J, Wang J, Namba F, et al. Risk factors and pathogen profile of ventilator-associated pneumonia in a neonatal intensive care unit in China. *Pediatrics International*. 2011;53(3):332-7.
6. Rangelova V, Kevorkyan A, Raycheva R, Krasteva M. Ventilator-Associated Pneumonia in the Neonatal Intensive Care Unit—Incidence and Strategies for Prevention. *Diagnostics*. 2024;14(3):240.
7. Rosenthal VD, Rodriguez-Calderon ME, Rodriguez-Ferrer M, Singhal T, Pawar M, Sobreyra-Oropeza M, et al. Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC), Part II: Impact of a multidimensional strategy to reduce ventilator-associated pneumonia in neonatal intensive care units in 10 developing countries. *Infection Control & Hospital Epidemiology*. 2012;33(7):704-10.
8. Tripathi S, Malik G, Jain A, Kohli N. Study of ventilator associated pneumonia in neonatal intensive care unit: characteristics, risk factors and outcome. *Internet Journal of Medical Update-EJOURNAL*. 2010;5(1).

KẾT QUẢ PHẪU THUẬT NỘI SOI ĐIỀU TRỊ RÁCH CHÓP XOAY BẰNG KỸ THUẬT KHẤU 2 HÀNG KHÔNG BUỘC CHỈ

Trần Quyết^{1,2}, Vũ Đức Thắng², Phạm Văn Thương³, Nguyễn Hữu Mạnh^{1,2}, Vũ Đức Việt^{1,2}, Nguyễn Quốc Trung², Nguyễn Thị Luyện¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Phẫu thuật nội soi điều trị rách chóp xoay đã không ngừng phát triển, từ kỹ thuật khâu một hàng, tới hai hàng, hay hai hàng bắc cầu không buộc chỉ. Trong đó, kỹ thuật khâu hai hàng không buộc chỉ được nhiều tác giả trên thế giới đánh giá cao nhờ ưu thế về cơ sinh học và khả năng cải thiện kết quả liền gân. Tuy nhiên, tại Việt Nam, nghiên cứu đánh giá hiệu quả của phương pháp này còn hạn chế. **Mục tiêu:** Đánh giá kết quả lâm sàng và hình ảnh học sau phẫu thuật khâu chóp xoay nội soi hai hàng không buộc chỉ. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả kết hợp hồi cứu và tiền cứu trên 40 bệnh nhân rách chóp xoay được khâu hai hàng không buộc chỉ qua nội soi tại Hệ thống y tế Vinmec từ tháng 1/2023 đến tháng 6/2025. **Kết quả:** Điểm UCLA tăng từ $20,45 \pm 1,62$ lên $32,78 \pm 1,69$ ($p < 0,01$), điểm ASES tăng từ $27,56 \pm 2,16$ lên $94,48 \pm 3,73$ ($p < 0,01$). Trong 36 bệnh nhân chụp cộng hưởng từ sau phẫu thuật 6 tháng, tỷ lệ liền gân hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn (Sugaya I–II) đạt 83,3% (I: 38,9%; II: 44,4%); Sugaya III chiếm 13,9%, Sugaya IV 2,8%, không có Sugaya V. Bốn bệnh nhân được đánh giá qua siêu âm đều cho kết quả liền gân độ 2. Không bệnh nhân nào được xếp loại “xấu” theo UCLA ở thời điểm cuối theo dõi. **Kết luận:** Khâu chóp xoay nội soi hai hàng không buộc chỉ đem lại cải thiện chức năng rõ rệt, với tỷ lệ liền gân cao và chỉ ghi nhận 1 ca tái rách độ IV theo Sugaya

nhưng về chức năng ca này vẫn tốt nên không cần phẫu thuật lại, có thể ứng dụng kỹ thuật này rộng rãi tại Việt Nam. **Từ khóa:** rách chóp xoay; nội soi khớp vai; hai hàng; không buộc chỉ.

SUMMARY

OUTCOMES OF ARTHROSCOPIC SURGERY FOR TREATMENT OF ROTATOR CUFF TEARS USING KNOTLESS DOUBLE ROW TECHNIQUE

Background: Arthroscopic rotator cuff repair has continuously evolved, from single-row to double-row and knotless transosseous-equivalent techniques. Among these, knotless double-row repair has been highly regarded worldwide due to its biomechanical advantages and improved tendon healing outcomes. Yet, in Vietnam, evidence on the effectiveness of this method remains limited. **Objective:** To evaluate the clinical and imaging outcomes after arthroscopic knotless double-row rotator cuff repair. **Methods:** A descriptive study combining retrospective and prospective data was conducted on 40 patients with rotator cuff tears who underwent arthroscopic knotless double-row repair at Vinmec Healthcare System between January 2023 and June 2025. **Results:** The UCLA score improved from 20.45 ± 1.62 to 32.78 ± 1.69 ($p < 0.01$), and the ASES score increased from 27.56 ± 2.16 to 94.48 ± 3.73 ($p < 0.01$). Among 36 patients who underwent MRI at 6 months postoperatively, the rate of complete or near-complete tendon healing (Sugaya I–II) was 83.3% (I: 38.9%; II: 44.4%); Sugaya III accounted for 13.9%, Sugaya IV 2.8%, and no Sugaya V was observed. Four patients assessed by ultrasound all demonstrated grade 2 tendon healing. No patients were classified as “poor” according to UCLA at the final follow-up. **Conclusion:** Arthroscopic knotless double-row rotator cuff repair provides significant functional improvement, with a high tendon healing rate and

¹Trung tâm Chấn thương chỉnh hình và Y học thể thao - Hệ thống y tế Vinmec

²Trường Đại học VinUni

³Trường Đại học Y Dược Hải Phòng

Chịu trách nhiệm chính: Trần Quyết

Email: quyettran.bs@gmail.com

Ngày nhận bài: 7.8.2025

Ngày phản biện khoa học: 18.9.2025

Ngày duyệt bài: 17.10.2025