

nhỏ; (2) phân bố nhóm không cân bằng và chênh lệch thời gian LMB tương đối lớn giữa hai nhóm; (3) thiết kế nghiên cứu cắt ngang chỉ phản ánh mối liên quan tại một thời điểm; và (4) chưa khảo sát tính vận chuyển màng bụng (Peritoneal Equilibration Test - PET) ở toàn bộ mẫu.

V. KẾT LUẬN

Bệnh nhân LMBLTNT tại BVCR có tỷ lệ duy trì CNTT thấp. CNTT liên quan chặt chẽ đến tiền căn viêm màng bụng, sử dụng dịch ưu trương, hiệu quả LMB và các chỉ số viêm-dinh dưỡng. Cần có các nghiên cứu tiến cứu, theo dõi dọc để làm rõ diễn tiến và mối liên quan nhân quả giữa các yếu tố nguy cơ với mất CNTT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Chopra TA, Khan SF, Rosner MH.** Epidemiology of Peritoneal Dialysis. *Applied Peritoneal Dialysis*: Springer; 2021. p. 29-43.
2. **Marrón B, Remón C, Pérez-Fontán M, Quirós P, Ortiz A.** Benefits of preserving residual renal function in peritoneal dialysis. *Kidney International*. 2008;73:S42-S51.
3. **Canada-USA Peritoneal Dialysis Study Group.** Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol*. 1996;7:198-207.
4. **Wang AY-M, Woo J, Wang M, Sea MM-M, Sanderson JE, Lui S-F, et al.** Important differentiation of factors that predict outcome in peritoneal dialysis patients with different degrees of residual renal function. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2005;20(2):396-403.
5. **Bộ Y Tế.** Quyết định số 4154/QĐ-BYT về việc Ban hành Cẩm nang hướng dẫn kỹ thuật lọc màng bụng. Bộ Y tế; 2015.
6. **Dervisoglu E, Altun E, Kalender B, Caglayan C.** Effects of residual renal function on clinical and laboratory features of patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Age*. 2007;48(15):25-77.
7. **Düşünceli İH, Ergül M, Eren N, Kalender BG, Dervişoğlu E.** The effect of residual renal function on clinical and laboratory parameters in peritoneal dialysis patients. *Nefrologia*. 2020.
8. **Nguyễn Thị Thanh Thùy.** Khảo sát một số ảnh hưởng của chức năng thận tồn lưu trên bệnh nhân thẩm phân phúc mạc liên tục ngoại trú. Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh: Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh; 2011.
9. **Teitelbaum I, Glickman J, Neu A, Neumann J, Rivara MB, Shen J, et al.** KDOQI US commentary on the 2020 ISPD practice recommendations for prescribing high-quality goal-directed peritoneal dialysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2021;77(2):157-71.
10. **Han SH, Lee SC, Ahn SV, Lee JE, Kim DK, Lee TH, et al.** Reduced residual renal function is a risk of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2007;22(9):2653-8.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, VI SINH VÀ ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH CỦA VI KHUẨN GÂY VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN TẠI KHOA HÔ HẤP BỆNH VIỆN NHÂN DÂN 115

Lê Thị Xuân Mai*, Cao Hoài Tuấn Anh*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Viêm phổi bệnh viện (VPBV) là nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp nhất và cũng là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong nhiễm khuẩn bệnh viện. Điều trị hiệu quả đòi hỏi phải dùng kháng sinh sớm, phù hợp với tình trạng đề kháng của vi khuẩn. Nghiên cứu mô tả tỷ lệ và các đặc điểm lâm sàng, vi sinh và đề kháng kháng sinh của vi khuẩn gây VPBV tại khoa Hô hấp bệnh viện Nhân dân 115. **Đối tượng - phương pháp:** Nghiên cứu mô tả loạt ca trên 38 bệnh nhân VPBV từ tháng 3/2024 đến tháng 9/2024.

Đối tượng là bệnh nhân tại khoa Hô hấp được chẩn đoán VPBV dựa trên tiêu chuẩn VPBV của Hiệp hội bệnh nhiễm trùng Hoa Kỳ năm 2016. Các đặc điểm nhân trắc học, lâm sàng, cận lâm sàng, vi sinh và diễn tiến trong thời gian nằm viện đều được ghi nhận. **Kết quả:** Tuổi trung bình của bệnh nhân là 73 ± 2 , nữ giới chiếm 55,3%. 65,8% bệnh nhân cần thông khí xâm lấn, 50% có sốc nhiễm khuẩn. Về tác nhân gây bệnh, tỷ lệ cấy đàm dương tính là 73,7%, cấy máu là 23,7%. Trong nhóm cấy đàm, tỷ lệ vi khuẩn gram âm là 92,8% trong đó *Klebsiella spp.* (60,7%), *A.baumannii* (17,6%), *E.coli* (7,2%), *P.aeruginosa* (3,6%). Đối với vi khuẩn gram dương, tỷ lệ *S.aureus* kháng methicillin là 3,6%, *S.pneumonia* là 3,6%. Tỷ lệ vi khuẩn đa kháng là 78,6%, trong đó đa kháng thuốc (MDR) là 13,6%, kháng mở rộng (XDR) 86,4%, không có toàn kháng thuốc (PDR). Trong các chủng đa kháng, tỷ lệ gram âm là 100%, trong đó *Klebsiella spp.* là 59%, *A.baumannii* là 22,7%, *E.coli* là 9%, *P.aeruginosa* là 4,5%, *Enterococci* là 4,5%. Tác nhân

* Bệnh viện Nhân dân 115

Chịu trách nhiệm chính: Lê Thị Xuân Mai

Email: xuanmai115@gmail.com

Ngày nhận bài: 25.2.2026

Ngày phản biện khoa học: 25.3.2026

Ngày duyệt bài: 15.4.2026

Klebsiella spp. để kháng Amoxicillin 100%, Piperacillin/Tazobactam 100%, Ceftriaxone 75%, Ceftazidime 75%, Meropenem 73,3%, Imipenem 57,1%, Amikacin 40%, Ciprofloxacin 84,6%, còn nhạy với Colistin. Đối với tác nhân *A.baumannii*, vi khuẩn để kháng với tất cả kháng sinh trong kháng sinh đồ, chỉ nhạy trung gian với Colistin. **Kết luận:** Tác nhân gây bệnh chính là nhóm vi khuẩn gram âm, nhiều nhất là *Klebsiella* spp., tỷ lệ để kháng kháng sinh nhìn chung còn cao, phần lớn là XDR. Các loại kháng sinh đều bị kháng với tỷ lệ cao, trừ Colistin. **Từ khóa:** Viêm phổi bệnh viện, vi khuẩn kháng thuốc, để kháng kháng sinh.

ABSTRACT

CLINICAL CHARACTERISTICS, MICROBIOLOGY, AND ANTIBIOTIC RESISTANCE PATTERNS OF BACTERIA CAUSING HOSPITAL-ACQUIRED PNEUMONIA IN THE RESPIRATORY

DEPARTMENT OF PEOPLE'S HOSPITAL 115

Background: Hospital-acquired pneumonia (HAP) is one of the most common nosocomial infections and a leading cause of mortality among hospitalized patients. Early initiation of appropriate antimicrobial therapy guided by local resistance patterns is essential for effective management. This study aimed to describe the clinical characteristics, microbiological profile, and antimicrobial resistance patterns of pathogens causing HAP in the Respiratory Department of People's Hospital 115. **Methods:** A descriptive case series was conducted among 38 patients diagnosed with HAP between March 2024 and September 2024. HAP was defined according to the 2016 Infectious Diseases Society of America (IDSA) criteria. Demographic data, clinical manifestations, laboratory findings, microbiological results, and in-hospital outcomes were collected and analyzed. **Results:** The mean age was 73 ± 2 years, and 55.3% of patients were female. Invasive mechanical ventilation was required in 65.8% of patients, while septic shock occurred in 50%. The sputum culture positivity rate was 73.7%, and blood cultures were positive in 23.7% of cases. Gram-negative bacteria predominated (92.8%), with *Klebsiella* spp. (60.7%) being the most common pathogen, followed by *A. baumannii* (17.6%), *E. coli* (7.2%), and *Pseudomonas aeruginosa* (3.6%). Gram-positive pathogens included methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (3.6%) and *Streptococcus pneumoniae* (3.6%). Multidrug-resistant organisms were identified in 78.6% of isolates, including multidrug-resistant (MDR) strains in 13.6% and extensively drug-resistant (XDR) strains in 86.4%, with no pandrug-resistant (PDR) isolates detected. All multidrug-resistant isolates were gram-negative bacteria. Among these, *Klebsiella* spp. accounted for 59%, followed by *A. baumannii* (22.7%), *E. coli* (9%), *P. aeruginosa* (4.5%), and *Enterococcus* spp. (4.5%). *Klebsiella* spp. demonstrated high resistance rates to most antibiotics, including amoxicillin (100%), piperacillin-tazobactam (100%), ceftriaxone (75%), ceftazidime (75%), meropenem (73.3%), imipenem (57.1%), amikacin (40%), and ciprofloxacin (84.6%),

but remained susceptible to colistin. *A. baumannii* was resistant to all tested antibiotics and showed only intermediate susceptibility to colistin. **Conclusions:** Gram-negative bacteria, particularly *Klebsiella* spp., were the predominant pathogens and exhibited high levels of antimicrobial resistance, with the majority classified as XDR. Resistance rates were high for most antibiotics, with colistin remaining the only consistently active agent. **Keywords:** Hospital acquired pneumonia, drug-resistant bacteria, antimicrobial resistance.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi bệnh viện (VPBV) là nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp nhất¹ và là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong nhiễm khuẩn bệnh viện². Viêm phổi bệnh viện được định nghĩa là tình trạng nhiễm khuẩn mắc phải trong bệnh viện, sau 48 giờ nhập viện và không có đặt nội khí quản vào thời điểm nhập viện³. Trong điều trị viêm phổi bệnh viện, kháng sinh phải được chỉ định sớm nhất có thể. Các kháng sinh được chọn phải bao phủ được các vi khuẩn có khả năng là tác nhân gây bệnh. Do vậy, việc hiểu biết đặc điểm vi sinh và tình hình đề kháng kháng sinh của vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện tại mỗi bệnh viện, khoa phòng trong bệnh viện là rất quan trọng nhằm bảo đảm điều trị kháng sinh trúng đích và cải thiện tử vong bệnh nhân^{3,4}. Chúng tôi thực hiện đề tài "Đặc điểm lâm sàng, vi sinh và đề kháng kháng sinh của vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện tại khoa Hô hấp - Hồi sức tim mạch" với các mục tiêu:

- Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của viêm phổi bệnh viện tại khoa Hô hấp- Hồi sức tim mạch bệnh viện Nhân dân 115 từ tháng 3/2024 - tháng 9/2024.

- Xác định tỷ lệ các tác nhân gây bệnh thường gặp và sự đề kháng kháng sinh của vi khuẩn phân lập được ở bệnh nhân viêm phổi bệnh viện tại khoa Hô hấp - Hồi sức tim mạch.

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu quan sát, mô tả loạt ca.

2.2. Đối tượng nghiên cứu:

Tiêu chuẩn nhận vào: Tất cả bệnh nhân nhập viện tại khoa Hô hấp hoặc chuyển từ các nơi khác đến khoa Hô hấp và được chẩn đoán viêm phổi bệnh viện từ tháng 3/2024 - tháng 9/2024. Chẩn đoán VPBV theo hướng dẫn chẩn đoán của Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ và Hiệp hội Bệnh nhiễm trùng Hoa Kỳ năm 2016:

Bệnh nhân nhập viện điều trị ≥ 48 giờ có xuất hiện tổn thương thâm nhiễm mới hoặc tiến

triển trên phim X quang phổi và có ít nhất 2 trong 3 triệu chứng sau:

- Xuất hiện mới đờm mủ hoặc dịch tiết phế quản mủ.
- Sốt trên 38°C mà không có nguyên nhân nào khác.
- Số lượng bạch cầu máu tăng >12.000/mm³ hoặc giảm < 4.000/mm³.

Nếu bệnh nhân có tiền căn bệnh phổi trước đây → so sánh đối chiếu với phim cũ. Những bệnh nhân có hình ảnh X quang nghi ngờ nhưng chưa rõ ràng sẽ được chụp X quang phổi tiếp tục 2 ngày sau hoặc chụp thêm CT scan ngực. Phân tích phim X quang hoặc CT scan ngực được thực hiện bởi 2 người độc lập: một bác sĩ khoa chẩn đoán hình ảnh và một bác sĩ chuyên khoa hô hấp.

Tiêu chuẩn loại trừ: Tiền căn nhiễm HIV, đang điều trị lao, chẩn đoán viêm phổi liên quan thở máy.

2.3. Biến số: Các biến số nhân trắc học (tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, tiền căn hút thuốc, bệnh đồng mắc), các biến số nguy cơ viêm phổi bệnh viện (dùng kháng sinh tĩnh mạch trong 90 ngày, ăn qua sonde, bất động kéo dài, hút đàm chủ động), các biến số liên quan VPBV (thời gian khởi phát VPBV, dấu hiệu sinh tồn, số lượng tế bào máu, Ure, Creatinine, AST, ALT, Glucose, CRP, Procalcitonin, khí máu, điểm APACHE II, SOFA, X quang ngực), các biến số liên quan vi sinh (kết quả cấy đàm, cấy máu, kháng sinh đồ) và các biến số liên quan kết cục (tử vong, thông khí cơ học, sốc nhiễm khuẩn, thời gian nằm viện).

2.4. Phương pháp thống kê

Số liệu được phân tích bằng phần mềm SPSS 22.0, Phần thống kê mô tả, các biến định tính được trình bày bằng tần số, tỷ lệ phần trăm; các biến định lượng phân phối chuẩn được trình bày bằng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn; các biến định lượng không tuân theo phân phối chuẩn được trình bày bằng giá trị trung vị và khoảng tứ vị. Kiểm định phân phối chuẩn sẽ dùng kiểm định Shapiro-Wilk (trường hợp mẫu < 50 ca) với kết quả p < 0,050 chẩn đoán phân phối không chuẩn. Mọi sự khác biệt được xem là có ý nghĩa thống kê khi p < 0,050; với khoảng tin cậy 95%.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 3/2024 đến tháng 9/2024, chúng tôi thu nhận được 38 bệnh nhân VPBV

Bảng 1: Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Biến số	Dân số nghiên cứu (n=38)
Tuổi (năm)	73 (±2) ^a
Nhóm tuổi ≥55	37 (97,40) ^b
Giới nam (n)	17 (44,70) ^c
Tăng huyết áp (n)	30 (78,90) ^b
Suy tim (n)	9 (23,70) ^b
TBMMN (n)	11 (28,90) ^b
Đái tháo đường típ 2 (n)	19 (50) ^b
GERD (n)	5 (13,20) ^b
Ăn qua sonde (n)	5 (13,20) ^b
BPTNMT (n)	9 (23,70) ^b
Suy thận mạn (n)	6 (15,80) ^b
Bất động kéo dài (n)	10 (26,30) ^b
Dùng kháng sinh trong 90 ngày (n)	7 (18,40) ^b
Hút đàm chủ động (n)	5 (13,20) ^b
Ít nhất hai bệnh đồng mắc (n)	31 (81,58) ^b
Ít nhất hai bệnh đồng mắc (n)	31 (81,58) ^b
Số ngày khởi phát VPBV (ngày)	5,5 (3-8,25) ^c

^a: phân phối chuẩn, trình bày TB ± ĐLC, ^b: tỷ lệ, trình bày số ca (%)

^c: phân phối không chuẩn, trình bày TV (KTV).

- Tuổi trung bình của nghiên cứu là 73 ± 2, phần lớn là nữ. Tất cả bệnh nhân đều có bệnh đồng mắc, đa số có ít nhất 2 bệnh đồng mắc, trong số đó bệnh thường gặp nhất là tăng huyết áp. Trung vị bệnh nhân khởi phát VPBV sau 5 ngày điều trị, tỷ lệ khởi phát muộn sau 5 ngày chiếm 60,5%.

Bảng 2: Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu

Biến số	Dân số nghiên cứu (n=38)
Rối loạn tri giác (n)	19 (50) ^c
Mạch (l/ph)	105 (95-120) ^b
Tụt huyết áp lúc chẩn đoán VPBV (n)	6 (15,80) ^c
Nhịp thở (l/ph)	24 (20-24) ^b
Nhiệt độ (t ^o)	38 (37,50-39) ^b
SpO ₂ /FiO ₂ (n)	204 (138,33 -273,53) ^b
BMI (n)	21,83 (± 2,67) ^a
Bạch cầu (k/ul)	12,88 (10,47-18,06) ^b
Neutrophil (k/ul)	10,65 (7,85-14,08) ^b
Lymphocyte (k/ul)	1,10 (0,56-1,43) ^b

Biến số	Dân số nghiên cứu (n=38)
Tiểu cầu (k/ul)	229,15 (± 103,11) ^a
Glucose (mmol/l)	7 (5,14 – 14,48) ^b
Creatinine (umol/l)	92,80 (59,35-120,50) ^b
eGFR (ml/ph/1.73m ²)	68,95 (±36,44) ^a
Bilirubin (mmol/l)	18,46 (12,65 – 27) ^b
CRP (mg/dl)	121,43 (±52,20) ^a
Procalcitonin (ng/ml)	1,37 (0,37-8,18) ^b
Lactate (mmol/l)	2,55 (1,95-3,77) ^b
Albumin (g/l)	24,89 (± 1,23) ^a
pH	7,33 (±0,08) ^a
PaO ₂ /FiO ₂ (n)	184,16 (±107,16) ^a
PaCO ₂ (mmHg)	37,65 (33,75-62) ^b
HCO ₃ (mmol/l)	20,5 (17,27-30,5) ^b

^a: phân phối chuẩn, trình bày TB ± ĐLC. ^b: phân phối không chuẩn, trình bày TV (KTV).

^c: tỷ lệ, trình bày số ca (%).

- Tỷ lệ rối loạn tri giác là 50%. Tụt huyết áp lúc chẩn đoán VPBV chiếm 15,8%. SpO₂/FiO₂ có giảm với trung vị là 204 (138,33 -273,53). Khí máu có xu hướng toan chuyển hóa với pH trung bình là 7,33 (±0,08); HCO₃ trung bình là 20,5 (17,27-30,5). Bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu có tình trạng giảm Oxy máu với PaO₂/FiO₂ trung bình là 184,16 (±107,16).

Bảng 3. Đặc điểm độ nặng của dân số nghiên cứu

Biến số	Dân số nghiên cứu (n=38)
Tụt huyết áp vào lúc chẩn đoán VPBV (n)	6 (15,80) ^c
PaO ₂ /FiO ₂ (n)	184,16 (±107,16) ^a
200 < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300	11 (32,40) ^c
100 < PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200	14 (41,20) ^c
PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100	5 (14,70) ^c
Tổn thương ≥ 2 thùy trên Xquang (n)	34 (89,50) ^c
Điểm APACHE II (n)	18 (12-22) ^b
Điểm SOFA (n)	4 (2-6) ^b

^a: phân phối chuẩn, trình bày TB ± ĐLC.

^b: phân phối không chuẩn, trình bày TV (KTV).

^c: tỷ lệ, trình bày số ca (%).

- Tổn thương đa thùy trên phim X quang ngực nhiều (89,50%). Bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu có tình trạng giảm oxy máu với PaO₂/FiO₂ trung bình là 184,16 (±107,16). Phân nhóm giảm oxy máu có 32,4% giảm oxy máu nhẹ, 41,2% trung bình; 14,7% nặng.

Bảng 4. Đặc điểm tác nhân gây bệnh trong mẫu đàm

Biến số	Dân số nghiên cứu (n=38)
Cấy đàm dương tính (n)	28 (73,70) ^b
<i>Klebsiella spp.</i> (n)	17 (60,70) ^a
<i>A.baumannii.</i> (n)	5 (17,60) ^a
<i>E. coli</i> (n)	2 (7,20) ^a
MRSA (n)	1 (3,60) ^a
<i>P. aeruginosa</i> (n)	1 (3,60) ^a
<i>Enterobacter spp.</i> (n)	1 (3,60) ^a
<i>Streptococci</i> tan huyết nhóm B (n)	1 (3,60) ^a
Phân loại đề kháng kháng sinh	n=28
Không (n)	6 (21,40) ^a
MDR (n)	3 (10,70) ^a
XDR (n)	19 (67,90) ^a
PDR (n)	0 (0) ^a

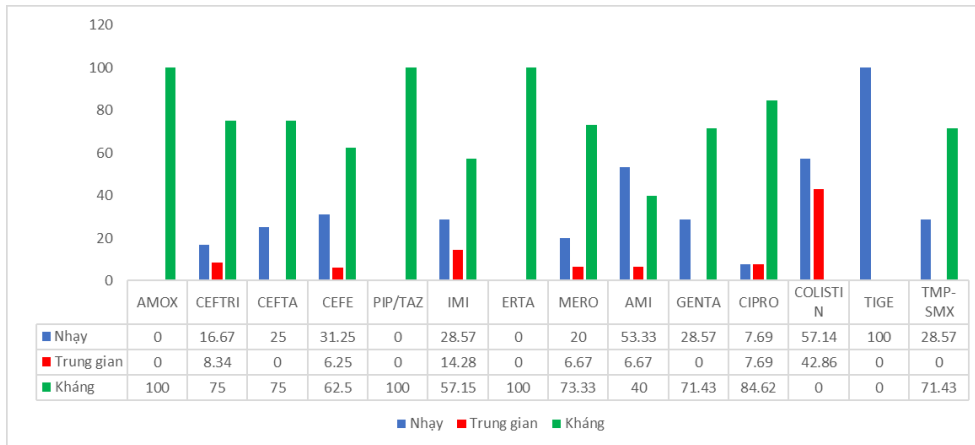
^a: tỷ lệ, trình bày số ca (%). ^b: tỷ lệ, trình bày số ca (%).

- Tỷ lệ cấy đàm dương tính là 73,70%. Trong các mẫu cấy đàm ghi nhận tác nhân chủ yếu là *Klebsiella spp.*, kể đến là *A.baumannii.*, *E. coli*, MRSA, *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Streptococci* tan huyết nhóm B. Trong nghiên cứu, ghi nhận tình trạng đề kháng kháng sinh loại XDR chiếm 67,90%, MDR 10,70%, và không đa kháng 21,40%.

Bảng 5. Đặc điểm phân loại đề kháng của tác nhân trong đàm

Vi khuẩn	Nhóm đề kháng				Tổng
	Không	MDR	XDR	PDR	
<i>Klebsiella spp.</i> (n)	4 (23,52)	2 (11,76)	11 (64,72)	0 (0)	17
<i>A.baumannii</i> (n)	0 (0)	0 (0)	5 (100)	0 (0)	5
<i>E. coli</i> (n)	0 (0)	0 (0)	2 (100)	0 (0)	2
MRSA (n)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1
<i>P. aeruginosa</i> (n)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1
<i>Enterobacter spp.</i> (n)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1
<i>Streptococci</i> tan huyết nhóm B (n)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1

^a: tỷ lệ, trình bày số ca (%), kiểm định Pearson chi bình phương



Hình 1. Tình hình đề kháng của Klebsiella spp.

- *S.aureus*: ghi nhận 1 mẫu (3,6%) MRSA, kháng clindamycin nhưng còn nhạy với linezolid, tigecycline và teicoplanin.

- *P.aeruginosa*: 1 mẫu (3,6%) kháng quinolone (levofloxacin, ciprofloxacin) nhưng còn nhạy với meropenem, amikacin, cefepime và ceftriaxone.

- *Klebsiella spp.*: trong 17 mẫu phân lập có 2/17 (11,76%) MDR và 11/17 (64,70%) XDR, không ghi nhận PDR. Vi khuẩn còn nhạy 100% với tigecycline và 57,14% với colistin. Tỷ lệ kháng cao với quinolone (ciprofloxacin 84,62%). Nhạy amikacin 53,33% và gentamicin 28,57%. Đối với carbapenem, tỷ lệ nhạy thấp (meropenem 20%, imipenem 28,57%), kháng ertapenem 100%. Kháng piperacillin-tazobactam 100%, nhạy ceftazidime 25%, cefepime 31,25% và TMP-SMX 28,57%.

- *A. baumannii*: có 5/28 mẫu (17,6%), tất cả đều thuộc nhóm XDR; chỉ nhạy trung gian với colistin và kháng hầu hết các kháng sinh khác.

- *E.coli* và *Enterobacter spp.*: phát hiện 2/28 mẫu (7,14%) *E. coli* và 1 mẫu (3,57%) *Enterobacter spp.*, tất cả đều XDR. *E. coli* chỉ còn nhạy với aminoglycoside (amikacin, gentamicin), kháng quinolone 100%, kháng hoặc giảm nhạy carbapenem và kháng cephalosporin. *Enterobacter spp.* nhạy amikacin, trung gian với colistin và kháng các nhóm kháng sinh còn lại.

Bảng 6. Đặc điểm tác nhân vi sinh trong máu trong nghiên cứu

Biến số	Dân số nghiên cứu (n=38)
Cấy máu dương tính (n)(%)	9 (23,70)
MRSA (n)	6 (66,70)
<i>A.baumannii</i> (n)	1 (11,10)
MSSA (n)	1 (11,10)
<i>P. aeruginosa</i> (n)	1 (11,10)

- Trong các mẫu cấy máu ghi nhận tác nhân chủ yếu là *Staphylococcus aureus* kháng methicillin (66,70%) kể đến là *A.baumannii* (11,10%); *Staphylococcus aureus* nhạy methicillin (11,10%); *P. aeruginosa* (11,10%).

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân viêm phổi bệnh viện (VPBV) chủ yếu là người lớn tuổi, đa số là nữ và có nhiều bệnh đồng mắc. Tình trạng bệnh thường nặng với 50% bệnh nhân có rối loạn tri giác, 15,8% sốc khi chẩn đoán, 89,5% tổn thương phổi đa thùy và hầu hết có suy hô hấp từ nhẹ đến nặng. Điểm SOFA trung vị là 4 (75% ≥3 điểm) và điểm APACHE II trung vị là 18, tương ứng tiên lượng nặng. Phần lớn trường hợp VPBV khởi phát muộn (60,5%), liên quan đến nguy cơ vi khuẩn kháng thuốc cao.

Tỷ lệ cấy đàm dương tính là 73,7% và cấy máu dương tính 23,7%, tương tự nghiên cứu của Phạm Ngọc Kiều⁵ nhưng cao hơn một số nghiên cứu khác, có thể do phương pháp lấy mẫu bao gồm nội soi phế quản và đặc điểm dân số khác biệt. Trong các tác nhân phân lập từ đàm, vi khuẩn gram âm chiếm ưu thế (92,8%), chủ yếu là *Klebsiella spp.* (60,7%), tiếp theo là *A.baumannii* (17,6%), *E.coli* (7,2%) và *P.aeruginosa* (3,6%). Vi khuẩn gram dương chiếm 7,2%, gồm *S.aureus* kháng methicillin và *S.pneumoniae* (mỗi loại 3,6%). Phân bố này tương đồng với một số nghiên cứu trong nước và báo cáo giám sát kháng kháng sinh của Bộ Y tế Việt Nam năm 2022, mặc dù có khác biệt so với một số nghiên cứu quốc tế, có thể do khác biệt về dân số và sử dụng kháng sinh⁶⁻⁸. Trong cấy máu, tỷ lệ dương tính 23,7%, chủ yếu là *S.aureus* kháng methicillin (66,7%), cao hơn so với mẫu đàm, gợi ý khả năng có nguồn nhiễm khuẩn khác kèm theo.

Về tình trạng đề kháng kháng sinh, 78,6% chủng vi khuẩn phân lập từ đàm có đa kháng, trong đó MDR chiếm 10,7% và XDR chiếm 67,9%, không ghi nhận PDR. Tỷ lệ này cao hơn một số nghiên cứu trước đó của Lê Tiến Dũng và Dominedo C.^{6,7}. Các chủng đa kháng chủ yếu là vi khuẩn gram âm, đứng đầu là *Klebsiella spp.*, tiếp theo là *A. baumannii* và *E. coli*.

Khi phân tích từng tác nhân, *Klebsiella spp.* có tỷ lệ đề kháng cao với nhiều nhóm kháng sinh, bao gồm betalactam (amoxicillin và piperacillin-tazobactam 100%), cephalosporin (ceftriaxone và ceftazidime 75%), quinolone (ciprofloxacin 84,6%) và carbapenem (meropenem 73,3%, imipenem 57,1%). Tỷ lệ kháng thấp hơn với aminoglycoside (amikacin 40%) và vẫn còn nhạy với colistin, kết quả này có phần cao hơn nghiên cứu khác⁸. *A. baumannii* cho thấy mức độ kháng rất cao với hầu hết các kháng sinh, chỉ còn nhạy trung gian với colistin. Do cỡ mẫu nhỏ, các tác nhân khác như *P. aeruginosa*, *E. coli* và *Staphylococcus spp.* chưa được phân tích chi tiết về mô hình kháng kháng sinh.

V. KẾT LUẬN:

Trong nghiên cứu chúng tôi ghi nhận VPBV khởi phát muộn chiếm đa số, biểu hiện lâm sàng nặng với giảm oxy máu nặng, tổn thương trên 2 thùy phổi, thang điểm SOFA và điểm APACHE II cao.

Tác nhân gây VPBV của chúng tôi đa số là Gram âm (92,8%) nhiều nhất là *Klebsiella spp* kể đến là *A.baumannii*. Tỷ lệ đề kháng kháng sinh cao phần lớn là XDR. Đối với *Klebsiella spp* nhóm Carbapenem bị đề kháng khá cao, nhóm Aminoglycoside đề kháng thấp hơn. *Acinetobacter baumannii* chỉ còn nhạy trung gian với Colistin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Klompas M, Branson R, Cawcutt K, et al.** Strategies to prevent ventilator-associated

pneumonia, ventilator-associated events, and nonventilator hospital-acquired pneumonia in acute-care hospitals: 2022 Update. *Infection control and hospital epidemiology*. Jun 2022;43(6):687-713. doi:10.1017/ice.2022.88

2. **Torres A, Niederman MS, Chastre J, et al.** International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J*. Sep 2017;50(3):doi:10.1183/13993003.00582-2017
3. **Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al.** Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. Sep 1 2016;63(5):e61-e111. doi:10.1093/cid/ciw353
4. **Beardsley JR, Williamson JC, Johnson JW, et al.** Using local microbiologic data to develop institution-specific guidelines for the treatment of hospital-acquired pneumonia. *Chest*. Sep 2006;130(3):787-93. doi:10.1378/chest.130.3.787
5. **Kiểu PN.** Đặc điểm vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện tại khoa Hồi sức tích cực và chống độc Bệnh viện đa khoa trung tâm An Giang. 2015
6. **Dũng LT.** Viêm Phổi Bệnh Viện: Đặc Điểm Vi Khuẩn Và Đề Kháng Kháng Sinh In Vitro Tại Bệnh Viện Đại Học Y Dược TPHCM. *Tạp chí Thời sự Y học*. 2017;(10)
7. **Dominedo C, Ceccato A, Niederman M, et al.** Predictive Performance of Risk Factors for Multidrug-Resistant Pathogens in Nosocomial Pneumonia. *Ann Am Thorac Soc*. May 2021;18(5):807-814. doi:10.1513/AnnalsATS.202002-1810C
8. **Lê Bật Tân.** Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, X quang phổi và vi khuẩn gây bệnh của viêm phổi bệnh viện ở người lớn điều trị tại bệnh viện Phổi trung ương. Luận án tiến sĩ y học. Đại học Y Hà Nội; 2018