

phòng hợp lý. Hoại tử da và biến chứng nặng không ghi nhận, đây là lợi ích quan trọng của VEIL so với mổ mở.

Các nghiên cứu VEIL quốc tế gần đây: Kết quả của chúng tôi phù hợp với xu hướng các nghiên cứu trên thế giới. Tobias-Machado và cộng sự (2023) trên 105 bệnh nhân ghi nhận tỷ lệ biến chứng nặng khoảng 1,9-10%. Các phân tích gộp gần đây cho thấy VEIL giúp giảm biến chứng vết mổ và biến chứng bạch mạch so với mổ mở. Các nghiên cứu của Kumar (2017) và Falcone (2024) cũng ghi nhận tỷ lệ biến chứng nặng thấp khi thực hiện VEIL ở trung tâm có kinh nghiệm.

Lý do giảm biến chứng của VEIL trong nghiên cứu này: kỹ thuật ít xâm lấn với 3 trocar nhỏ, bảo tồn tĩnh mạch hiển lớn khi có thể, kinh nghiệm phẫu thuật viên và quy trình chăm sóc sau mổ chuẩn hóa (băng ép, dẫn lưu, vận động sớm, theo dõi sát).

Hạn chế của nghiên cứu: nghiên cứu hồi cứu, cỡ mẫu còn khiêm tốn và thời gian theo dõi chưa dài. Không có nhóm chứng so sánh trực tiếp với mổ mở. Tuy nhiên, kết quả bước đầu là cơ sở quan trọng để tiếp tục triển khai và đánh giá VEIL tại Việt Nam.

V. KẾT LUẬN

Phẫu thuật nội soi nạo hạch bẹn (VEIL) trong ung thư dương vật là phương pháp an toàn, khả thi với tỷ lệ biến chứng rất thấp và không có biến chứng nặng. Kỹ thuật này giúp giảm đáng kể biến chứng so với mổ mở truyền thống, đồng thời đảm bảo số lượng hạch cần thiết. VEIL nên được xem xét áp dụng rộng rãi hơn tại các trung tâm tiết niệu lớn ở Việt Nam. Cần có nghiên cứu tiền cứu đa trung tâm với theo dõi dài hạn để khẳng định hiệu quả ung thư học và lợi ích lâu dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics, 2021. CA Cancer J Clin. 2021;71(1):7-33.
2. EAU Guidelines on Penile Cancer. 2024.
3. Tobias-Machado M, et al. Long-term outcomes of VEIL. Int Braz J Urol. 2023.
4. Kumar V, Sethia KK. VEILND vs open ILND. BJU Int. 2017.
5. Falcone M, et al. VEIL vs open. Eur Urol Open Sci. 2024.
6. Patel KN, et al. Meta-analysis VEIL. 2024-2025.
7. Brouwer OR, et al. EAU-ASCO guideline on penile cancer. Eur Urol. 2024.
8. Dindo D, et al. Clavien-Dindo classification. Ann Surg. 2004.

XÂY DỰNG MÔ HÌNH TIỀN ĐOÁN TỬ VONG NỘI VIỆN Ở BỆNH NHÂN VIÊM PHỔI DO ACINETOBACTER BAUMANNII ĐA KHÁNG: NGHIÊN CỨU TIỀN CỨU TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẨY

Wu Hoài Nam¹, Nguyễn Hữu Hóa¹

TÓM TẮT

Mở đầu: Viêm phổi do *Acinetobacter baumannii* (*A.baumannii*) đa kháng là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong tại các khoa hồi sức tích cực. Tỷ lệ kháng carbapenem vượt 80% và tử vong nội viện dao động từ 30-50% tại Việt Nam, trong khi các công cụ tiên đoán hiện có chưa phù hợp với bối cảnh lâm sàng trong nước.

Mục tiêu: Xây dựng mô hình tiên đoán tử vong nội viện ở bệnh nhân viêm phổi do *A. baumannii* đa kháng tại đơn vị hồi sức tích cực.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang tiến cứu tại Bệnh viện Chợ Rẫy (01/2024-04/2025), chọn mẫu gồm bệnh nhân ≥ 18 tuổi chẩn đoán viêm phổi liên quan thở máy (VAP) và viêm phổi mắc phải tại bệnh viện (HAP) do *A.baumannii* đa kháng. Dữ liệu phân tích bằng hồi quy logistic đa biến, đánh giá mô hình qua AUC, Hosmer-Lemeshow, bootstrapping.

Kết quả: Tổng cộng 182 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu, tỷ lệ tử vong nội viện là 50%. Ba yếu tố tiên lượng độc lập được xác định: đái tháo đường (OR = 0,469, $p = 0,047$), Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) (OR = 0,367, $p = 0,016$), và số lượng lymphocyte (OR = 0,551, $p = 0,020$). Mô hình có AUC = 0,712 (KTC 95%: 0,635-0,789). Biểu đồ Nomogram được xây dựng từ ba yếu tố này giúp tiên đoán nguy cơ tử vong.

Kết luận: Mô hình tiên đoán tử vong dựa trên đái tháo đường, COPD và lymphocyte có độ chính xác tương đối tốt và khả năng ứng dụng lâm sàng trong đánh giá nguy cơ tử vong nội viện.

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

SUMMARY

DEVELOPMENT OF AN IN-HOSPITAL MORTALITY PREDICTION MODEL FOR PATIENTS WITH MULTIDRUG-RESISTANT ACINETOBACTER BAUMANNII PNEUMONIA: A PROSPECTIVE COHORT STUDY AT CHO RAY HOSPITAL

Background: Pneumonia caused by multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* (MDR-AB) is a leading cause of mortality in intensive care units (ICUs). In Vietnam, carbapenem resistance exceeds 80%, and reported in-

¹Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Hoài Nam

Email: vuhoainamcrh@gmail.com

Mã bài: N449

Ngày nhận bài: 8/1/2026

Ngày phản biện khoa học: 6/1/2026

Ngày duyệt bài: 8/4/2026

hospital mortality ranges from 30% to 50%. Existing mortality prediction tools may not adequately reflect local clinical characteristics.

Objective: To develop and internally validate a prediction model for in-hospital mortality among ICU patients with MDR-AB pneumonia.

Subjects and Methods: A prospective cohort study was conducted at Cho Ray Hospital from January 2024 to April 2025. Adult patients (≥ 18 years) diagnosed with ventilator-associated pneumonia (VAP) or hospital-acquired pneumonia (HAP) caused by MDR-AB were enrolled. Independent predictors of in-hospital mortality were identified using multivariable logistic regression. Model performance was evaluated using the area under the receiver operating characteristic curve (AUC), Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test, and internal validation with bootstrapping.

Results: A total of 182 patients were included, with an in-hospital mortality rate of 50%. Three independent variables were retained in the final model: diabetes mellitus (OR = 0.469, $p = 0.047$), chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (OR = 0.367, $p = 0.016$), and lymphocyte count (OR = 0.551, $p = 0.020$). The prediction model demonstrated moderate discrimination (AUC = 0.712; 95% CI: 0.635-0.789). A nomogram was developed to facilitate bedside application.

Conclusion: A mortality prediction model incorporating diabetes mellitus, COPD, and lymphocyte count showed acceptable discrimination and calibration, suggesting potential clinical utility for early risk stratification of ICU patients with MDR-AB pneumonia.

Keywords: *Pneumonia, hospital-acquired pneumonia, A. baumannii.*

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi bệnh viện, đặc biệt viêm phổi liên quan thở máy (VAP) và viêm phổi mắc phải tại bệnh viện (HAP), là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh lý nghiêm trọng và tử vong tại các khoa hồi sức tích cực. Trong số các tác nhân gây bệnh, *A.baumannii* được ghi nhận là một trong những vi khuẩn chủ đạo do khả năng tồn tại lâu trong môi trường bệnh viện và khả năng kháng thuốc cao [1]. Đáng chú ý, tình trạng đa kháng thuốc (MDR) ở *A.baumannii* đang gia tăng nhanh chóng trên toàn cầu, với tỷ lệ kháng carbapenem vượt quá 80% ở nhiều quốc gia châu Á, trong đó có Việt Nam [1]. Điều này dẫn đến tỷ lệ tử vong nội viện đáng kể, ước tính dao động từ 30% đến hơn 50% ở nhóm bệnh nhân nhiễm chủng kháng thuốc [2].

Trong bối cảnh đó, việc đánh giá tiên lượng và hỗ trợ quyết định điều trị lâm sàng trở nên khó khăn hơn do mô hình bệnh tật và dịch tễ vi sinh đang thay đổi liên tục. Các công cụ tiên đoán hiện có, phần lớn được xây dựng trên dữ liệu từ các quốc gia phát triển, thường bao gồm các biến số phức tạp hoặc điểm số toàn trạng (như APACHE II, SOFA), và chưa được xác nhận về tính phù hợp trong môi trường lâm

sàng tại Việt Nam. Đồng thời, vẫn tồn tại sự thiếu nhất quán giữa các mô hình hiện hành về biến số đầu vào, tiêu chí lựa chọn và khả năng ứng dụng thực tế - làm hạn chế hiệu quả phân tầng nguy cơ trong bối cảnh đa kháng thuốc ngày càng phổ biến. Do đó, xây dựng một mô hình tiên đoán kết cục tử vong nội viện dựa trên phân tích dữ liệu thực hành lâm sàng và vi sinh trong bối cảnh đa kháng thuốc hiện nay là cần thiết, nhằm hỗ trợ bác sĩ đánh giá sớm nguy cơ, tối ưu hóa điều trị và cải thiện kết quả lâm sàng cho người bệnh.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu được thiết kế dưới dạng mô tả cắt ngang tiến cứu, thực hiện tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 01 năm 2024 đến tháng 04 năm 2025.

2.2. Đối tượng nghiên cứu: là các bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán viêm phổi mắc phải tại bệnh viện hoặc viêm phổi liên quan thở máy và có phân lập *A.baumannii* từ bệnh phẩm đường hô hấp tại thời điểm chẩn đoán.

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Tuổi từ 18 trở lên tại thời điểm nhập viện.

Được chẩn đoán viêm phổi mắc phải tại bệnh viện (HAP) hoặc viêm phổi liên quan thở máy (VAP) theo tiêu chuẩn chẩn đoán của ATS/IDSA (2016), bao gồm các dấu hiệu lâm sàng và hình ảnh học phù hợp.

Có kết quả phân lập vi khuẩn *A.baumannii* từ bệnh phẩm hô hấp (đờm, dịch hút nội khí quản, hoặc dịch rửa phế quản) tại thời điểm chẩn đoán.

Thời gian khởi phát viêm phổi ≥ 48 giờ nhập viện (đối với HAP) hoặc ≥ 48 giờ thở máy (đối với VAP).

Tiêu chuẩn loại trừ:

Bệnh nhân có nhiễm đồng thời ≥ 1 vi khuẩn khác trong cùng mẫu bệnh phẩm tại thời điểm chẩn đoán.

Tử vong trong vòng < 24 giờ sau khi lấy mẫu bệnh phẩm.

2.3. Ước tính cỡ mẫu tối thiểu cho nghiên cứu

Cỡ mẫu tối thiểu được ước tính dựa theo công thức do Peduzzi và cộng sự đề xuất (1996) trong bối cảnh xây dựng mô hình hồi quy logistic nhằm tiên đoán biến cố nhị phân, với công thức:

$$N = \frac{10 \times k}{p}$$

Trong đó:

k là số biến độc lập dự kiến đưa vào mô hình hồi quy đa biến. Dựa trên cơ sở lâm sàng và kết quả từ các nghiên cứu J. Inchai và cộng sự (2015), số biến được ước lượng khoảng 3 đến 5 biến [3].

p là tỷ lệ xảy ra biến cố nghiên cứu (tử vong nội viện). Theo số liệu từ nghiên cứu của Đặng Vũ Thông và cộng sự (2025) tại Bệnh viện Chợ Rẫy, tỷ lệ tử vong nội viện ở bệnh nhân viêm phổi bệnh viện do *A.baumannii* là 46,1%. Áp dụng vào công thức trên, cỡ mẫu nghiên cứu dao động 60 đến 235 bệnh nhân.

2.4. Biến số nghiên cứu

Dữ liệu thu thập bao gồm: tuổi, giới tính, dấu hiệu sinh tồn lúc nhập viện (mạch, huyết áp, nhiệt độ, Glasgow), bệnh nền hô hấp, các chỉ số cận lâm sàng (công thức máu, CRP, BUN, eGFR, Hgb, PLT...), kết quả vi sinh học (chỉ số MIC và mức độ nhạy cảm S/I/R với các kháng sinh thông dụng), loại kháng sinh sử dụng (kinh nghiệm và theo kháng sinh đồ),

thời gian nằm viện và kết cục nội viện (sống còn hoặc tử vong).

2.5. Phân tích số liệu

Dữ liệu được phân tích bằng phần mềm thống kê stata. Các đặc điểm bệnh nhân được mô tả bằng số trung bình, trung vị và tần suất. So sánh giữa nhóm sống còn và tử vong được thực hiện bằng các kiểm định thống kê phù hợp (t-test, Mann-Whitney U, chi-square).

Mô hình hồi quy logistic đa biến được xây dựng để xác định các yếu tố tiên đoán tử vong nội viện, và được đánh giá bằng đường cong ROC, chỉ số AUC, độ nhạy, độ đặc hiệu và kiểm định Hosmer-Lemeshow.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 01/2024 đến tháng 4/2025 chúng tôi thu thập được 182 bệnh nhân được chẩn đoán viêm phổi bệnh viện do *A.baumannii*. Qua phân tích, chúng tôi ghi nhận được các kết quả sau:

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

Đặc điểm	Chung N = 182	Sống còn N = 91 (50%)	Tử vong N = 91 (50%)	p
Tuổi (năm) [TB - ĐLC]	67,3 ± 14,9	65,5 ± 14,1	69,2 ± 15,5	0,099**
Nam giới (%)	111 (61,0%)	54 (59,3%)	57 (62,6%)	0,648#
Sống ngoài Hồ Chí Minh (%)	163 (89,6%)	79 (86,8%)	84 (92,3%)	0,225#
Thời gian nằm viện (ngày) [TV - TPV]	14,5 [10 - 22]	14 [10 - 21]	15 [9 - 24]	0,719&
Thời gian nằm hồi sức (ngày) [TV - TPV]	12 [8 - 20]	11 [8 - 18]	13 [8 - 22]	0,510&
Tiền căn đái tháo đường (%)	46 (25,3%)	30 (33,0%)	16 (17,6%)	0,017#
Tiền căn tăng huyết áp (%)	78 (42,9%)	42 (46,2%)	36 (39,6%)	0,369#
Tiền căn suy tim (%)	16 (8,8%)	9 (9,9%)	7 (7,7%)	0,601*
Tiền căn suy thận (%)	11 (6,0%)	4 (4,4%)	7 (7,7%)	0,351*
Tiền căn COPD (%)	45 (24,7%)	28 (30,8%)	17 (18,7%)	0,059#
Tiền sử hút thuốc lá (%)	12 (6,6%)	9 (9,9%)	3 (3,3%)	0,073*
Mạch (lần/phút) [TB - ĐLC]	102,0 ± 18,4	100,8 ± 17,1	103,3 ± 19,7	0,380**
Nhiệt độ °C [TB - ĐLC]	37,2 ± 1,0	37,3 ± 0,6	37,1 ± 1,3	0,227**
HA tâm thu (mmHg) (TB ± ĐLC)	123,0 ± 28,3	124,1 ± 24,3	121,9 ± 32,0	0,602**
HA tâm trương (mmHg) (TB ± ĐLC)	72,5 ± 14,4	72,7 ± 13,3	72,2 ± 15,5	0,797**
HA trung bình (mmHg) (TB ± ĐLC)	89,0 ± 18,2	89,9 ± 15,8	88,1 ± 20,5	0,511**
Choáng nhiễm trùng (%)	18 (9,9%)	6 (6,6%)	12 (13,2%)	0,136#

TV - TPV: trung vị - tứ phân vị; COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease; GCS: thang điểm Glasgow coma scale; HA: huyết áp, * kiểm định Fisher, # kiểm định Chi-square; & kiểm định Mann - Whitney; ** Kiểm định T-test

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng người bệnh tham gia nghiên cứu

Đặc điểm	Chung N = 182	Sống còn N = 91 (50%)	Tử vong N = 91 (50%)	p
Bạch cầu (WBC) (G/L) [TV - TPV]	14,7 [10,4 - 20,0]	14,8 [10,5 - 20,4]	14,2 [9,8 - 19,6]	0,503 ^{&}
Neutrophil (G/L) [TV - TPV]	12,4 [8,1 - 18,1]	12,2 [9,2 - 17,2]	12,6 [7,5 - 19,1]	0,747 ^{&}
Lymphocyte (G/L) [TV - TPV]	0,83 [0,44 - 1,30]	1,10 [0,60 - 1,41]	0,70 [0,37 - 1,19]	0,002^{&}
Hemoglobin (g/L) (TB ± ĐLC)	105,3 ± 20,1	106,6 ± 20,1	104,0 ± 20,0	0,388**
Hồng cầu (RBC) (T/L) [TV - TPV]	3,66 [3,14 - 4,04]	3,65 [3,20 - 4,16]	3,66 [3,06 - 3,98]	0,522 ^{&}
Tiểu cầu (PLT) (G/L) [TV - TPV]	228,5 [139 - 316]	251 [162 - 350]	193 [116 - 302]	0,052 ^{&}
BUN (mg/dL) [TV - TPV]	23 [15 - 37]	23 [16 - 38]	23 [14 - 37]	0,599 ^{&}
Creatinine (mg/dL) [TV - TPV]	0,85 [0,58 - 1,35]	0,85 [0,60 - 1,23]	0,86 [0,52 - 1,48]	0,984 ^{&}
eGFR (mL/ph/1,73m ²) [TV - TPV]	80,7 [44,9 - 102,4]	86,0 [48,5 - 104,8]	75,3 [40,5 - 100,6]	0,254 ^{&}
CRP (mg/L) [TV - TPV]	84,1 [48,0 - 151,1]	91,6 [49,7 - 154,1]	75,1 [43,9 - 137,1]	0,267 ^{&}
Xquang phổi				
Tràn dịch màng phổi (%)	79 (43,4%)	40 (44,0%)	39 (42,9%)	0,881 [#]
Đông đặc phổi (%)	78 (42,9%)	35 (38,5%)	43 (47,3%)	0,231 [#]
Tổn thương kính mờ (%)	74 (40,7%)	41 (45,1%)	33 (36,3%)	0,227 [#]
Xẹp phổi (%)	25 (13,7%)	13 (14,3%)	12 (13,2%)	0,830 [#]
Tổn thương phế nang lan tỏa 2 bên phổi (%)	14 (7,7%)	8 (8,8%)	6 (6,6%)	0,578 [#]
Kháng sinh đồ				
MIC Colistin < 1 (%)	176 (96,7%)	86 (94,5%)	90 (98,9%)	0,097 [#]
MIC Imipenem ≥ 16	182 (100%)	91 (100%)	91 (100%)	NA
MIC Meropenem ≥ 16	182 (100%)	91 (100%)	91 (100%)	NA
MIC Cotrimoxazole > 160	150 (82,42%)	70 (77,02%)	80 (87,91%)	0,052 [#]
MIC Gentamycin > 8	174 (95,60%)	86 (94,51%)	88 (96,70%)	0,47 [#]
MIC Tobramycin > 8	174 (95,60%)	86 (94,51%)	88 (96,70%)	0,47 [#]
Đa kháng thuốc (%)	182 (100%)	91 (100%)	91 (100%)	NA
Thang điểm				
qSOFA (TB ± ĐLC)	2,40 ± 0,65	2,41 ± 0,61	2,38 ± 0,68	0,819**
Điểm qSOFA > 2 điểm (%)	166 (91,2%)	85 (93,4%)	81 (89,0%)	0,295 [#]
SIRS (TB ± ĐLC)	2,35 ± 0,81	2,37 ± 0,81	2,33 ± 0,80	0,714**
SIRS > 2 điểm (%)	152 (83,5%)	75 (82,4%)	77 (84,6%)	0,689 ^{&}

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); qSOFA: quick Sequential Organ Failure Assessment; SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome; 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. Đặc điểm sử dụng kháng sinh trước và sau khi có kết quả kháng sinh đồ

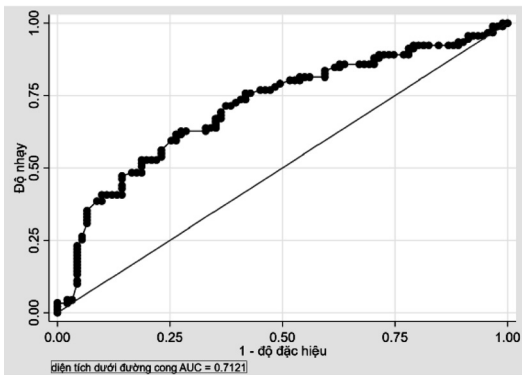
Đặc điểm	Chung N = 182	Sống còn N = 91 (50%)	Tử vong N = 91 (50%)	p
Trước khi có kháng sinh đồ				
Sử dụng Colistin (%)	11 (6,04%)	7 (7,69%)	4 (4,40%)	0,351*
Sử dụng Carbapenem (%)	148 (81,3%)	74 (81,3%)	71 (78%)	1,0**
Sử dụng Imipenem (%)	18 (9,89%)	10 (11,00%)	8 (8,79%)	0,851*
Sử dụng Meropenem (%)	107 (58,79%)	52 (57,14%)	55 (60,44%)	0,651**
Sử dụng Doripenem (%)	6 (3,30%)	4 (4,40%)	2 (2,20%)	0,406*
Sử dụng Levofloxacin (%)	74 (40,66%)	38 (41,76%)	36 (39,56%)	0,763**
Sau khi có kết quả kháng sinh đồ				
Sử dụng Colistin (%)	137 (75,27%)	61 (67,03%)	76 (83,52%)	0,010**
Không sử dụng Colistin (%)	45 (24,73%)	30 (32,97%)	15 (16,48%)	
Phác đồ Colistin + Meropenem (%)	110 (60,4%)	50 (45,5%)	60 (54,5%)	0,13*
Phác đồ Colistin + Sulbactam (%)	15 (8,2%)	8 (53,3%)	7 (46,7%)	0,788*
Phác đồ Colistin + Cotrimoxazole/trimethoprim (%)	5 (2,7%)	3 (60,0%)	2 (40,0%)	0,174*

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

Bảng 4. Các yếu tố độc lập liên quan kết cục nội viện

Biến số	Hồi quy logistic đa biến		
	OR	95% CI	p
Tiền căn đái tháo đường	0,469	0,215 - 0,998	0,047
Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)	0,367	0,162 - 0,832	0,016
Tiền sử hút thuốc lá	0,504	0,117 - 2,180	0,359
Choáng nhiễm trùng	1,86	0,617 - 5,608	0,27
Lymphocyte (G/L)	0,551	0,334 - 0,911	0,020
Tiểu cầu (G/L)	0,999	0,996 - 1,001	0,219
MIC Cotrimoxazole	1,003	1,000 - 1,006	0,092
MIC Colistin	0,983	0,810 - 1,194	0,864
Sử dụng Colisitn sau khi có kết quả KSĐ	1,923	0,615 - 6,014	0,261
Phác đồ Colistin + Meropenem (%)	1,256	0,462 - 3,419	0,655
Phác đồ Colistin + Cotrimoxazole/trimethoprim (%)	3,911	0,319 - 47,944	0,286

Khả năng phân biệt của mô hình được đánh giá bằng diện tích dưới đường cong ROC (AUC). Giá trị AUC đạt 0,712 (KTC 95%: 0,635-0,789, $p < 0,001$). Phân tích bootstrapping 1.000 lần cho thấy các hệ số hồi quy tương đối ổn định, với khoảng tin cậy 95% không bao phủ giá trị 0 cho cả ba biến: đái tháo đường (OR = 0,42, KTC 95%: 0,19-0,95), COPD (OR = 0,32, KTC 95%: 0,14-0,72), và số lượng lymphocyte (OR = 0,49, KTC 95%: 0,25-0,97). Kiểm định hiệu chỉnh bằng phương pháp Hosmer-Lemeshow $\chi^2 = 12,59$, $p = 0,127$



Hình 1. Đường cong ROC của mô hình hồi quy logistic các yếu tố độc lập tử vong nội viện

Mô phỏng xác suất tử vong nội viện dựa trên ba yếu tố tiên lượng độc lập gồm: tiền sử đái tháo đường (ĐTĐ), bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), và số lượng lymphocyte (G/L). Mỗi yếu tố được quy đổi thành một số điểm trên thang điểm phía trên cùng. Tổng số điểm của bệnh nhân tương ứng với xác suất tử vong nội viện ở phần dưới của biểu đồ.

Nomogram được xây dựng dựa trên mô hình hồi quy logistic với công thức:

$$z = 1,1944 - 0,8601 * \text{ĐTĐ} - 1,1416 * \text{COPD} - 0,7144 * \text{Lymphocyte}$$

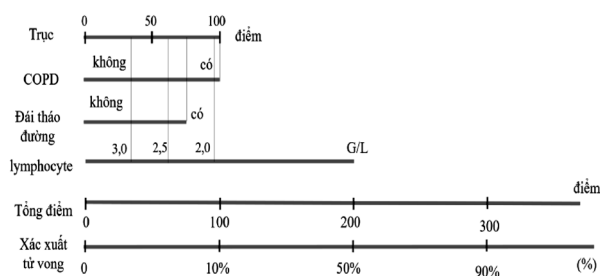
Trong đó:

ĐTĐ, COPD là biến nhị phân (0: không có, 1: có)

Lymphocyte là biến liên tục (G/L)

Xác suất tử vong được tính trên công thức:

$$P = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$



Hình 2. Biểu đồ monogram các yếu tố tiên lượng độc lập tử vong nội viện

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng đối tượng gia nghiên cứu

Trong tổng số 182 trường hợp được đưa vào nghiên cứu, tỷ lệ tử vong nội viện ghi nhận là 50%, phù hợp với các báo cáo trước đây tại Việt Nam và khu vực châu Á, nơi tỷ lệ tử vong dao động từ 30%

đến 60% ở các bệnh nhân nhiễm chủng A.baumannii kháng carbapenem [4]. Đặc điểm nổi bật của nhóm bệnh nhân nghiên cứu là độ tuổi trung bình cao (67,3 tuổi), với tỷ lệ nam giới chiếm ưu thế (61,0%), tăng huyết áp (42,9%) và đái tháo đường (25,3%) là bệnh lý nền phổ biến nhất. Tỷ lệ bệnh nhân có biểu hiện choáng nhiễm trùng ở mức tương đối thấp (9,9%).

Trong số các yếu tố lâm sàng, đái tháo đường liên quan rõ rệt đến tử vong nội viện, với tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân mắc đái tháo đường cao hơn đáng kể so với nhóm không mắc ($p = 0,017$). Phân tích hồi quy logistic đa biến cũng ghi nhận xu hướng ảnh hưởng độc lập của đái tháo đường đến kết cục tử vong ($OR = 0,469$; $p = 0,047$). Phát hiện này phù hợp với phân tích tổng hợp của Jingchao Shi và cộng sự (2024), cho thấy bệnh nhân đái tháo đường nhiễm A.baumannii đa kháng có nguy cơ tử vong tăng gấp 1,5-2 lần ($OR = 2,435$; KTC 95%: 1,050-5,646) [5]. Mặc dù độ tuổi và COPD không đạt mức ý nghĩa thống kê trong phân tích đơn biến ($p = 0,099$ và $0,059$), cả hai yếu tố này đều cho thấy xu hướng liên quan đến tử vong và được đưa vào mô hình hồi quy đa biến để đánh giá độc lập. Điều này cũng phù hợp với các ghi nhận trước đây, trong đó tuổi và COPD là hai yếu tố tiên lượng tử vong quan trọng trong viêm phổi bệnh viện do A.baumannii [6].

4.2. Đặc điểm cận lâm sàng của người bệnh tham gia nghiên cứu

Toàn bộ 182 bệnh nhân trong nghiên cứu đều nhiễm A.baumannii đa kháng, với 100% chủng vi khuẩn kháng carbapenem, cho thấy mức độ kháng thuốc nghiêm trọng tại đơn vị hồi sức. Tình trạng này phản ánh thách thức điều trị trong thực hành lâm sàng, đặc biệt khi A.baumannii đã được Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) xếp vào nhóm 'tác nhân ưu tiên cao', cần phát triển kháng sinh mới do liên quan đến tỷ lệ tử vong cao và gánh nặng điều trị lớn. Trong số các chỉ số cận lâm sàng, số lượng tế bào lymphocyte là yếu tố duy nhất cho thấy mối liên hệ chặt chẽ với tử vong nội viện ($p = 0,002$). Tình trạng giảm lymphocyte được xem là biểu hiện của suy giảm miễn dịch thứ phát do nhiễm trùng - giai đoạn hệ miễn dịch trở nên suy kiệt sau pha viêm cấp, khiến bệnh nhân dễ bị bội nhiễm và tiến triển nặng.

Nhiều nghiên cứu cũng ghi nhận giảm tế bào bạch cầu lymphocyte là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập trong các trường hợp viêm phổi tại đơn vị hồi sức tích cực, bao gồm cả viêm phổi cộng đồng và viêm phổi mắc tại bệnh viện. Nghiên cứu bệnh nhân viêm phổi trong hồi sức cho thấy giảm tế bào bạch cầu lymphocyte là yếu tố dự báo tử vong 90 ngày, độc lập với các yếu tố lâm sàng khác [7]. Ngoài ra, một bài đánh giá tổng quan nhấn mạnh giảm tế bào bạch cầu lymphocyte liên quan đến tăng nhiễm trùng thứ phát, suy đa cơ quan và tử vong trong nhiễm trùng huyết.

4.3. Chiến lược điều trị viêm phổi do *A.baumannii* đa kháng thuốc trước và sau khi có kết quả kháng sinh đồ.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trước khi có kết quả kháng sinh đồ, tỷ lệ sử dụng colistin là tương đối thấp (6,0%), trong khi carbapenem vẫn là nhóm kháng sinh được ưu tiên sử dụng theo kinh nghiệm, với tỷ lệ lên tới 81,3%. Sự lựa chọn này phản ánh thực tiễn lâm sàng phổ biến tại các khoa lâm sàng, trong đó carbapenem thường được sử dụng như liệu pháp ban đầu trong nhiễm trùng nặng, đặc biệt khi nghi ngờ tác nhân Gram âm kháng thuốc. Sau khi kết quả kháng sinh đồ xác nhận chủng *A.baumannii* kháng carbapenem (100%), tỷ lệ sử dụng colistin tăng đáng kể lên 75,3%. Trong đó, phác đồ kết hợp colistin với meropenem là phổ biến nhất (60,4%), mặc dù tất cả các chủng vi khuẩn trong nghiên cứu đều có MIC với meropenem $\geq 16 \mu\text{g/mL}$, tức là kháng theo tiêu chuẩn CLSI/EUCAST. Điều này cho thấy vẫn còn tồn tại xu hướng sử dụng kháng sinh phối hợp dựa trên tác dụng hiệp đồng giữa colistin và carbapenem, dù các bằng chứng hiện tại vẫn còn mâu thuẫn.

Điểm đáng chú ý là việc sử dụng colistin sau khi có kháng sinh đồ có liên quan với kết cục tử vong nội viện ($p = 0,01$). Kết quả này gợi ý một số giả thiết như: colistin nhiều khả năng được chỉ định ở nhóm bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng nặng hơn sau khi có kháng sinh đồ, dẫn đến kết cục xấu hơn, đây là hiện tượng thiên lệch điều trị; việc không ghi nhận sự cải thiện kết cục tử vong khi sử dụng colistin phối hợp gợi ý rằng hiệu quả lâm sàng của các phác đồ hiện hành còn khiêm tốn, đặc biệt trong bối cảnh vi khuẩn có kiểu hình kháng thuốc mở rộng. Một số nghiên cứu gần đây cũng ghi nhận kết quả tương tự như Durante-Mangoni và cộng sự (2019) không cho thấy lợi ích rõ rệt của điều trị phối hợp colistin so với đơn trị liệu trong nhiễm *A.baumannii* đa kháng, dù phối hợp thuốc có thể làm giảm nguy cơ thất bại điều trị trong một số phân nhóm. Trong khi đó, các hướng dẫn quốc tế mới (IDSA 2023) khuyến cáo hạn chế sử dụng colistin nếu có sẵn các lựa chọn khác có hiệu quả và an toàn hơn như cefiderocol hoặc sulbactam-durlobactam, do nguy cơ độc tính trên thận và hiệu quả không ổn định của colistin.

Trong bối cảnh điều kiện nguồn lực hạn chế tại Việt Nam, kết quả nghiên cứu hiện tại càng nhấn mạnh sự cần thiết của chiến lược sử dụng colistin hợp lý.

4.4. Xây dựng mô hình tiên đoán kết cục nội viện

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy đái tháo đường, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và số lượng tế bào Lymphocyte là 3 yếu tố liên quan độc lập với kết cục nội viện.

Kết quả này ủng hộ giả thuyết rằng rối loạn miễn dịch tế bào đóng vai trò then chốt trong cơ chế tử vong ở bệnh nhân nhiễm vi khuẩn Gram âm đa kháng, trong đó *A.baumannii* là một tác nhân điển hình. Điều này có ý nghĩa đặc biệt trong bối cảnh *A.baumannii* được biết là có khả năng tồn tại nội bào, né tránh thực bào và gây ra đáp ứng viêm không kiểm soát ở phổi. Một nghiên cứu gần đây đã cung cấp bằng chứng bước đầu về vai trò của tế bào T, đặc biệt là CD8+ T cells, trong tiên lượng bệnh nhân ARDS do *A.baumannii* gây ra [8]. Tuy nhiên, nghiên cứu đó sử dụng các chỉ điểm miễn dịch chuyên sâu và có cỡ mẫu nhỏ. Trong khi đó, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy số lượng lymphocyte, một xét nghiệm đơn giản, phổ biến và rẻ tiền cũng có giá trị tiên lượng mạnh, từ đó góp phần khẳng định giả thuyết rằng sự suy giảm miễn dịch tế bào là một trong những yếu tố trung tâm liên quan đến kết cục tử vong ở nhóm bệnh nhân này.

Phân tích lặp lại bằng phương pháp bootstrap (1.000 lần) cho thấy mô hình tiên đoán có tính ổn định cao, với ba yếu tố gồm: đái tháo đường, COPD và số lượng lymphocyte được xác nhận là các biến tiên lượng đáng tin cậy. Giá trị diện tích dưới đường cong ROC (AUC) của mô hình là 0,712 (KTC 95%: 0,635-0,789; $p < 0,001$), thể hiện khả năng phân biệt ở mức trung bình - khá, tức mô hình có khả năng phân tách tương đối tốt giữa bệnh nhân sống còn và tử vong. Kiểm định Hosmer-Lemeshow cho thấy mô hình có sự phù hợp tốt với dữ liệu quan sát ($\chi^2 = 12,59$; $p = 0,127$), phản ánh khả năng ước đoán hợp lý xác suất tử vong trong từng nhóm nguy cơ.

Garnacho-Montero và cộng sự (2003) xây dựng mô hình tử vong cho bệnh nhân viêm phổi do *A.baumannii* trong khoa hồi sức tích cực. Các yếu tố tiên lượng gồm: thang điểm APACHE II, thời gian đặt nội khí quản và dùng kháng sinh không phù hợp. Mô hình có AUC dao động từ 0,72 - 0,75 tùy theo nhóm bệnh nhân [2]. Kwon và cộng sự (2007) phân tích tử vong trong nhiễm trùng huyết do *A.baumannii*, cho thấy các yếu tố như choáng, suy thận cấp, và không dùng colistin là những yếu tố liên quan, tuy nhiên, các yếu tố miễn dịch như lymphocyte lại không được đề cập.

So sánh với các mô hình từ nghiên cứu khác, mô hình hiện tại có ưu điểm là: sử dụng biến số đơn giản, dễ thu thập tại thời điểm nhập viện, không phụ thuộc vào điểm số toàn trạng (như SOFA hay APACHE). Kết hợp yếu tố miễn dịch học (lymphocyte) và bệnh nền phổ biến (COPD, đái tháo đường), cho phép phân tầng nguy cơ lâm sàng ngay từ đầu. Tuy nhiên, cũng tồn tại một số hạn chế: AUC 0,712 là mức khá, chưa đạt độ phân biệt cao, cần cải tiến thêm bằng cách bổ sung chỉ dấu sinh học (như CRP, Procalcitonin, tỉ lệ Neutrophil/Lymphocyte).

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu đưa ra được mô hình tiên đoán tử vong nội viện ở bệnh nhân viêm phổi do *A.baumannii* đa kháng, dựa trên ba yếu tố: đái tháo đường, COPD và số lượng lymphocyte máu. Mô hình cho thấy mức độ phân biệt và hiệu chỉnh ở mức chấp nhận được.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. Clinical microbiology reviews. 2008;21(3):538-82.
2. Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Fernández-Hinojosa E, Aldabó-Pallás T, Cayuela A, Marquez-Vácara JA, et al. *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia: epidemiological and clinical findings. Intensive Care Med. 2005;31(5):649-55.
3. Inchai J, Pothirat C, Bumroongkit C, Limsukon A, Khositsakulchai W, Liwsrisakun C. Prognostic factors associated with mortality of drug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia. Journal of Intensive Care. 2015;3(1):9.
4. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. Clin Microbiol Rev. 2008;21(3):538-82.
5. Shi J, Mao X, Cheng J, Shao L, Shan X, Zhu Y. Risk factors and predictive model for nosocomial infections by extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii*. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 2024;Volume 14 - 2024.
6. Inchai J, Pothirat C, Bumroongkit C, Limsukon A, Khositsakulchai W, Liwsrisakun C. Prognostic factors associated with mortality of drug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia. J Intensive Care. 2015;3:9.
7. Ceccato A, Panagiotarakou M, Ranzani OT, Martin-Fernandez M, Almansa-Mora R, Gabarrus A, et al. Lymphocytopenia as a Predictor of Mortality in Patients with ICU-Acquired Pneumonia. J Clin Med. 2019;8(6).
8. Cheng W, Zhang J, Li D, Bai G, Han W, Chen J, et al. Early Alterations of Lymphocyte Subsets in Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by *Acinetobacter baumannii* Pneumonia: A Prospective Observational Study. Front Med (Lausanne). 2021;8:762724.

MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN THỜI GIAN NÀM VIỆN CỦA TRẺ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA BA VÌ, HÀ NỘI

Phùng Thị Thu Hương¹, Lê Thị Hồng Hanh², Nguyễn Thanh Sơn¹, Phạm Kim Ngân¹, Trần Thị Phú¹, Vũ Thị Hạnh¹, Lê Thị Tuyết³, Lê Thị Thùy Dung⁴

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định một số yếu tố liên quan đến thời gian nằm viện của trẻ viêm phổi cộng đồng tại Bệnh viện Đa khoa Ba Vì, Hà Nội.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 532 trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi được chẩn đoán viêm phổi cộng đồng và điều trị nội trú tại Khoa Nhi từ 15/7/2025 đến 15/3/2026. Thu thập thông tin về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, sử dụng hồi quy tuyến tính đa biến để xác định các yếu tố liên quan đến thời gian nằm viện.

Kết quả: Thời gian nằm viện trung bình là $8,04 \pm 2,17$ ngày. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thời gian nằm viện giữa các nhóm căn nguyên và mức độ bệnh khi nhập viện ($p > 0,05$). Phân tích hồi quy đa biến cho thấy

nhóm tuổi 2-12 tháng và có tiền sử viêm phổi có liên quan đến thời gian nằm viện dài hơn với β lần lượt là 0,758 và 0,731 ($p < 0,001$), số ngày thở oxy liên quan thuận chiều với thời gian nằm viện ($\beta = 0,225$; $p = 0,027$). Các yếu tố khác chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê.

Kết luận: Thời gian nằm viện ở trẻ viêm phổi cộng đồng còn tương đối dài. Trẻ nhỏ, nhu cầu thở oxy kéo dài và tiền sử viêm phổi là những yếu tố liên quan đến thời gian nằm viện.

Từ khóa: viêm phổi cộng đồng, trẻ em, thời gian nằm viện, yếu tố liên quan, thở oxy.

SUMMARY

SEVERAL FACTORS ASSOCIATED WITH LENGTH OF HOSPITAL STAY AMONG CHILDREN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AT BA VI GENERAL HOSPITAL, HANOI

Objective: To identify factors associated with length of hospital stay among children with community-acquired pneumonia at Ba Vi General Hospital, Hanoi.

Methods: A cross-sectional study was conducted on 532 children aged 2 months to 5 years diagnosed with community-acquired pneumonia and hospitalized from July 15, 2025 to March 15, 2026. Clinical and laboratory variables were collected; multivariable linear regression was used to determine factors associated with length of stay.

¹Bệnh Viện Đa Khoa Ba Vì

²Bệnh viện Nhi Trung ương

³Trường Đại học Sư phạm Hà Nội

⁴Trường Đại học Thủ Dầu Một

Chịu trách nhiệm chính: Lê Thị Thùy Dung

Email: dunglth@tdmu.edu.vn

Mã bài: N456

Ngày nhận bài: 31/3/2026

Ngày phản biện khoa học: 30/3/2026

Ngày duyệt bài: 1/5/2026