

cho thấy thay đổi hình thái mũi sau Le Fort I không chỉ phụ thuộc vào biên độ di chuyển ra trước của hàm trên mà còn liên quan đến thành phần di chuyển theo chiều đứng và đặc điểm mô mềm – xương trước mỏ của từng bệnh nhân.

Về mặt lâm sàng, đánh giá hình thái mũi trước phẫu thuật và dự kiến hướng di chuyển xương hàm trên nên được tích hợp vào kế hoạch điều trị nhằm hạn chế các thay đổi không mong muốn vùng mũi – môi. Các kỹ thuật hỗ trợ như khâu cinch nền cánh mũi, kiểm soát mô mềm quanh nền mũi và cắt xương dưới gai mũi có thể có vai trò nhất định, nhưng hiệu quả cần được xem xét trong bối cảnh từng bệnh nhân. Cần thêm các nghiên cứu có thiết kế chuẩn hóa hơn, đánh giá ba chiều và theo dõi dài hạn để xác định chính xác mức độ đóng góp của từng yếu tố đối với thay đổi hình thái mũi sau phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dantas, W. R., Silveira, M. M., Vasconcelos, B. C. & Porto, G. G. Evaluation of the nasal shape after orthognathic surgery. Braz J. Otorhinolaryngol. 81, 19–23 (2015).
2. Suzuki-Okamura, E., Higashihori, N., Kawamoto, T. & Moriyama, K. Three-dimensional analysis of hard and soft tissue changes in patients with facial asymmetry undergoing 2-jaw surgery. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. 120, 299–306 (2015).
3. Rauso, R. Alar cinch sutures in orthognathic surgery: Scoping review and proposal of a classification. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 51, 643–650 (2022).
4. Stewart, A. & Edler, R. J. Efficacy and stability of the Alar base cinch suture. Br. J. Oral Maxillofac. Surg. 49, 623–626 (2011).
5. Trevisiol, L. et al. The effect of subspinal Le Fort I osteotomy and Alar cinch suture on nasal widening. J. Craniomaxillofac. Surg. 48, 832–838 (2020).
6. Yamashita, Y. et al. Effectiveness of subspinal Le Fort I osteotomy in preventing postoperative nasal deformation. J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg. 73, 1326–1330 (2020).
7. Fernández, S. J., Costas, L. A., Fernández, F. M., Arenaz, B. J. & de López S. A. Subnasal modified Le Fort I osteotomy: Indications and results. J. Craniomaxillofac. Surg. 42, 347–350 (2014).
8. Tanaka, J. et al. Analysis of external nasal morphology and the direction of maxillary repositioning following Le Fort I osteotomy. J. Oral Sci. 64, 253–256 (2022).

ĐẶC ĐIỂM ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH CỦA *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* Ở BỆNH NHÂN CAO TUỔI BỊ VIÊM PHỔI TẠI BỆNH VIỆN THỐNG NHẤT

Lê Bảo Huy^{1,2}, Nguyễn Đức Công^{2,3}, Hoàng Văn Sỹ¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Phân tích đặc điểm dịch tễ và đánh giá mức độ kháng thuốc của các chủng *Klebsiella pneumoniae* gây viêm phổi ở người cao tuổi. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu tiền cứu, mô tả cắt ngang trên 293 bệnh nhân ≥ 60 tuổi điều trị nội trú vì viêm phổi do *K. pneumoniae* tại Bệnh viện Thống Nhất từ tháng 1/2023 đến 10/2024. **Kết quả:** Độ tuổi trung vị là 81, tỷ lệ nam giới chiếm 67,2%. Tỷ lệ phân lập chủng đa kháng (MDR) là 38,6%, trong đó viêm

phổi bệnh viện chiếm 58,0%, cao hơn viêm phổi cộng đồng (26,5%, $p < 0,05$). Nhóm kháng carbapenem (CRKP) ghi nhận tỷ lệ 29,7%. Nhiễm chủng MDR và CRKP làm tăng nguy cơ tử vong lần lượt gấp 2,74 và 2,95 lần. Vi khuẩn kháng trên 50% với đa số kháng sinh beta-lactam và quinolone, nhưng vẫn duy trì độ nhạy cảm cao với Amikacin (tỷ lệ kháng 1,5%) và Colistin (tỷ lệ kháng 10,0%). **Kết luận:** *K. pneumoniae* ở bệnh nhân cao tuổi có tỷ lệ đa kháng rất cao, đặc biệt trong môi trường bệnh viện. Amikacin và Colistin là những kháng sinh hiếm hoi còn giữ được hiệu lực điều trị.

Từ khóa: *Klebsiella pneumoniae*, kháng kháng sinh, người cao tuổi, viêm phổi.

SUMMARY

ANTIBIOTIC RESISTANCE PATTERNS OF *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* IN ELDERLY

¹ Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

² Bệnh viện Thống Nhất

³ Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

Chịu trách nhiệm chính: Lê Bảo Huy

Email: huylebao2005@gmail.com

Mã bài: N758

Ngày nhận bài: 11.2.2026

Ngày phản biện khoa học: 18.3.2026

Ngày duyệt bài: 20.4.2026

PATIENTS WITH PNEUMONIA AT THONG NHAT HOSPITAL

Objective: To analyze the epidemiological characteristics and evaluate the antibiotic resistance levels of *Klebsiella pneumoniae* strains causing pneumonia in the elderly. **Methods:** A prospective, cross-sectional descriptive study was conducted on 293 inpatients aged ≥ 60 years treated for *K. pneumoniae* pneumonia at Thong Nhat Hospital from January 2023 to October 2024. **Results:** The median age was 81 years, with 67.2% being male. The prevalence of multidrug-resistant (MDR) strains was 38.6%, significantly higher in hospital-acquired pneumonia (HAP) at 58.0% compared to community-acquired pneumonia (CAP) at 26.5% ($p < 0.05$). Carbapenem-resistant *K. pneumoniae* (CRKP) accounted for 29.7%. Infections with MDR and CRKP strains elevated mortality risk by 2.74 and 2.95 times, respectively. The bacteria exhibited $>50\%$ resistance to most beta-lactams and quinolones but remained highly susceptible to Amikacin (1.5% resistance) and Colistin (10.0% resistance). **Conclusion:** *K. pneumoniae* in elderly patients exhibits alarmingly high multidrug resistance, particularly in hospital settings. Amikacin and Colistin remain among the few effective therapeutic options.

Keywords: *Klebsiella pneumoniae*, antibiotic resistance, elderly, pneumonia.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi ở người cao tuổi thường diễn biến phức tạp và có tiên lượng rất nặng nề do sự suy giảm miễn dịch và đa bệnh lý nền mạn tính. Trong đó, trực khuẩn *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) nổi lên như một trong những căn nguyên gây nhiễm khuẩn hô hấp phổ biến và nguy hiểm bậc nhất. Trong những năm gần đây, sự lây lan bùng nổ của các chủng *K. pneumoniae* đa kháng thuốc (MDR), đặc biệt là nhóm mang kiểu hình kháng carbapenem (CRKP), đã tạo ra một cuộc khủng hoảng y tế toàn cầu với gánh nặng tử vong khổng lồ [1]. Tình trạng siêu kháng thuốc này làm mất đi hiệu lực của hầu hết các lựa chọn kháng sinh thiết yếu, qua đó làm kéo dài thời gian nằm viện, cạn kiệt nguồn lực y tế và đẩy tỷ lệ tử vong lên mức rất cao tại các khoa điều trị tích cực [2].

Sự biến đổi liên tục và có tính đặc thù cao của mô hình đề kháng kháng sinh đòi hỏi mỗi cơ sở y tế phải liên tục cập nhật hệ thống dữ liệu vi sinh tại chỗ. Đây là nền tảng bắt buộc để các bác sĩ lâm sàng có thể xây dựng và tối ưu hóa phác đồ điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm. Xuất phát từ yêu cầu cấp thiết đó, chúng tôi tiến hành

công trình này với mục tiêu: *Khảo sát thực trạng và phân tích mức độ đề kháng kháng sinh của trực khuẩn K. pneumoniae phân lập từ bệnh nhân cao tuổi bị viêm phổi đang điều trị nội trú tại Bệnh viện Thống Nhất.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân từ 60 tuổi trở lên bị viêm phổi điều trị nội trú tại Bệnh viện Thống Nhất trong khoảng thời gian từ tháng 1/2023 đến tháng 10/2024. Bệnh nhân được chẩn đoán xác định viêm phổi theo tiêu chuẩn của Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa Dịch bệnh (CDC) Hoa Kỳ [3]. Đồng thời, bệnh nhân phải có kết quả nuôi cấy phân lập thuần chủng *K. pneumoniae* từ bệnh phẩm đường hô hấp dưới đạt ngưỡng định lượng quy chuẩn (đối với mẫu đàm khạc hoặc hút: $\geq 10^6$ CFU/ml; dịch rửa phế quản mù: $\geq 10^5$ CFU/ml; dịch rửa phế quản phế nang qua nội soi: $\geq 10^4$ CFU/ml).

Tiêu chuẩn loại trừ: Các trường hợp đồng nhiễm nhiều loại vi khuẩn, mắc lao phổi (AFB dương tính hoặc PCR chẩn đoán lao dương tính) hoặc mắc COVID-19. Bệnh nhân tử vong trong 24 giờ đầu sau nhập viện, hoặc người đại diện hợp pháp từ chối tham gia.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu được thiết kế theo phương pháp tiến cứu, mô tả cắt ngang.

2.2.2. Địa điểm nghiên cứu: Nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Thống Nhất, Thành phố Hồ Chí Minh.

2.2.3. Cỡ mẫu: Cỡ mẫu tối thiểu được tính toán dựa trên công thức ước lượng một tỷ lệ là $n = 224$ bệnh nhân (áp dụng với tỷ lệ $p = 82,3\%$ và sai số $d = 0,05$). Trong thực tế triển khai, nghiên cứu đã áp dụng phương pháp lấy mẫu liên tục và thu nhận thành công 293 bệnh nhân đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn.

2.2.4. Phương pháp đo lường:

Về phương pháp đo lường vi sinh: Bệnh phẩm hô hấp dưới được cấy định lượng. Quy trình định danh chủng vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để xác định nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) được thực hiện hoàn toàn tự động bằng hệ thống VITEK 2 Compact (BioMérieux, Pháp). Kết quả kháng sinh đồ được phiên giải dựa trên các tiêu chuẩn của Viện Tiêu chuẩn Xét nghiệm Lâm sàng [4].

2.2.5. Phân tích số liệu:

Dữ liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm thống kê chuyên dụng SPSS phiên bản 20.0. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tỷ lệ phần trăm và so sánh bằng kiểm định Chi-bình phương. Các biến định lượng được xử lý bằng phép kiểm T-test hoặc kiểm định phi tham số tùy thuộc vào phân phối dữ liệu. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi giá trị $p < 0,05$.

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Đề cương nghiên cứu đã được phê duyệt chính thức bởi Hội đồng Đạo đức Bệnh viện Thống Nhất (Hồ sơ chấp thuận ý đức số: 4/2023/BVTN-HDYD).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong tổng số 293 bệnh nhân người cao tuổi bị viêm phổi nhiễm *K. pneumoniae* (KP) nội trú, bao gồm 181 ca viêm phổi cộng đồng (VPCĐ)

chiếm 61,8% và 112 ca viêm phổi bệnh viện (VPBV) chiếm 38,2%.

3.1. Phân bố kiểu hình kháng thuốc

Kết quả vi sinh cho thấy tỷ lệ phân lập chủng *K. pneumoniae* MDR chung là 38,6% (113/293 ca). Đặc tính kháng thuốc có sự phân hóa mạnh mẽ theo môi trường dịch tễ: tỷ lệ MDR ở nhóm VPBV lên tới 58,0%, cao hơn gấp đôi so với nhóm VPCĐ (26,5%) với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

Đối với kiểu hình CRKP, nghiên cứu ghi nhận 87 trường hợp, chiếm 29,7% tổng mẫu và cấu thành phần lớn nhóm đa kháng. Tương tự MDR, tỷ lệ CRKP ở nhóm VPBV (56,2%) cao hơn vượt trội so với nhóm VPCĐ (19,9%) ($p < 0,001$).

3.2. Đặc điểm đề kháng kháng sinh của *K. pneumoniae*

Bảng 1. Tỷ lệ đề kháng kháng sinh trong VPCĐ và VPBV do *K. pneumoniae*

Tên kháng sinh	Tổng số ca đề kháng	Viêm phổi cộng đồng	Viêm phổi bệnh viện	p
AMP, n=244 (%)	244 (100)	158 (100)	86 (100)	NA
AMC, n=244 (%)	119 (48,8)	61 (38,6)	58 (67,4)	0,000
AMS, n=84 (%)	84 (100)	50 (42,0)	34 (70,8)	0,002
TZP, n=127 (%)	127 (100)	56 (31,3)	71 (64,0)	0,000
CTX, n=78 (%)	78 (100)	28 (70,0)	26 (68,4)	0,587
FEP, n=138 (%)	138 (100)	63 (34,8)	75 (67,0)	0,000
CAZ, n=149 (%)	149 (100)	70 (38,7)	79 (70,5)	0,000
CRO, n=72 (%)	72 (100)	37 (31,1)	35 (72,9)	0,000
ETP, n=211 (%)	54 (25,6)	22 (15,3)	32 (47,8)	0,000
IPM, n=286 (%)	88 (30,8)	31 (17,4)	57 (52,8)	0,000
MEM, n=137 (%)	71 (51,8)	27 (41,5)	44 (61,1)	0,022
GEN, n=293 (%)	47 (16,0)	22 (12,2)	25 (22,3)	0,003
AN, n=136 (%)	2 (1,47)	1 (1,5)	1 (1,4)	0,338
TOB, n=286 (%)	96 (33,6)	38 (21,3)	58 (53,7)	0,000
CIP, n=292 (%)	180 (61,6)	91 (50,6)	89 (79,5)	0,000
LVX, n=210 (%)	92 (43,8)	42 (30,0)	50 (71,4)	0,000
COL, n=90 (%)	9 (10,0)	4 (12,1)	5 (8,8)	0,03

AMP: Ampicillin; AMC: Amoxicillin/Clavulanic acid; AMS: Ampicillin/Sulbactam, TZP: Piperacillin/Tazobactam, CTX: Cefotaxim; CAZ: Ceftazidim; CRO: Ceftriaxone; FEP: Cefepim, ETP: Ertapenem; IPM: Imipenem; MEM: Meropenem GEN: gentamycin, TOB: Tobramycin; AN: Amikacin, CIP: ciprofloxacin, LVX: levofloxacin, COL: colistin; NA (not applicable): không áp dụng, * $p < 0,05$, kiểm Chi bình phương

Ở nhóm viêm phổi bệnh viện *K. pneumoniae* đề kháng rất cao ($> 50\%$) với hầu hết các nhóm kháng sinh phổ biến, bao gồm cả các Cephalosporin thế hệ 3, thế hệ 4, Carbapenem, Quinolon so với nhóm viêm phổi cộng đồng, khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Gentamycin, Amikacin và Colistin hiện vẫn có tỷ lệ đề kháng thấp hơn.

Bảng 2. Tỷ lệ đề kháng kháng sinh của *K. pneumoniae* đa kháng

Tên kháng sinh	Tổng số ca đề kháng	Viêm phổi cộng đồng đa kháng	Viêm phổi bệnh viện đa kháng	p
AMP, n=89 (%)	89 (100)	40 (100)	49 (100)	NA
AMC, n=89 (%)	79 (88,8)	34 (85,0)	45 (91,8)	0,574
AMS, n=52 (%)	50 (96,2)	24 (96,0)	26 (96,3)	1,000
TZP, n=112 (%)	97 (86,6)	40 (83,3)	57 (89,1)	0,472
CAZ, n=113 (%)	103 (91,2)	42 (87,5)	61 (93,8)	0,057
CRO, n=52 (%)	47 (90,4)	21 (84,0)	26 (96,3)	0,292
FEP, n=113 (%)	100 (88,5)	41 (85,4)	59 (90,8)	0,378
ETP, n=60 (%)	40 (66,7)	15 (53,6)	25 (78,1)	0,044*
IPM, n=110 (%)	72 (65,5)	24 (50,0)	48 (77,4)	0,010*
MEM, n=71 (%)	55 (77,5)	17 (65,4)	38 (84,4)	0,064
GEN, n=113 (%)	41 (17,7)	19 (39,6)	22 (33,8)	0,702
AN, n=69 (%)	2 (2,9)	1 (4,0)	1 (2,3)	0,501
TOB, n=110 (%)	86 (78,2)	35 (72,9)	51 (82,3)	0,460
CIP, n=113 (%)	113 (100)	48 (100)	65 (100)	NA
LVX, n=73 (%)	69 (94,5)	30 (90,9)	39 (97,5)	0,219
COL, n=52 (%)	8 (15,4)	3 (17,6)	5 (14,3)	0,280

AMP: Ampicillin; AMC: Amoxicillin/Clavulanic acid; AMS: Ampicillin/Sulbactam, TZP: Piperacillin/Tazobactam, CTX: Cefotaxim; CAZ: Ceftazidim; CRO: Ceftriaxone; FEP: Cefipim, ETP: Ertapenem; IPM: Imipenem; MEM: Meropenem GEN: Gentamycin, TOB: Tobramycine; AN: Amikacin, CIP: ciprofloxacin, LVX: Levofloxacin, COL: Colistin; NA (not applicable): không áp dụng, * p < 0,05. Kiểm Chi bình phương

Trong nhóm vi khuẩn đa kháng, tỷ lệ nhạy cảm của hầu hết các kháng sinh thường sử dụng còn rất thấp đối với cả hai nhóm viêm phổi cộng đồng và viêm phổi bệnh viện. Đề kháng < 50% với kháng sinh thường sử dụng chỉ gặp ở kháng sinh gentamycin, amikacin và colistin.

Bảng 3. Mức độ đề kháng kháng sinh của CR *K. pneumoniae*

Tên kháng sinh	Tổng số ca đề kháng	Non-CRKP	CRKP	p
AMP, n=244 (%)	244 (100)	166 (100)	78 (100)	NA
AMC, n=244 (%)	119 (48,8)	42 (25,3)	77 (98,7)	0,000
AMS, n=167 (%)	84 (50,3)	42 (33,6)	42 (100)	0,000
TZP, n=290 (%)	127 (43,8)	32 (16,6)	95 (97,9)	0,000
CAZ, n=293 (%)	149 (50,9)	55 (28,2)	94 (95,9)	0,000
CRO, n=167 (%)	72 (43,1)	31 (24,8)	41 (97,6)	0,000
FEP, n=293 (%)	138 (47,1)	48 (24,6)	90 (91,8)	0,000
ETP, n=211 (%)	54 (25,6)	7 (4,3)	47 (95,9)	0,000
IPM, n=286 (%)	88 (30,8)	7 (3,7)	81 (85,3)	0,000
MEM, n=137 (%)	71 (51,8)	9 (12,5)	62 (95,4)	0,000
GEN, n=293 (%)	47 (16)	21 (10,8)	26 (26,5)	0,000
AN, n=136 (%)	2 (1,5)	0 (0,0)	2 (3,1)	0,001
TOB, n=286 (%)	96 (33,6)	21 (11,0)	75 (78,9)	0,000
CIP, n=292 (%)	180 (61,6)	82 (42,3)	98 (100)	0,000
LVX, n=210 (%)	92 (43,8)	34 (22,5)	58 (98,3)	0,000
COL, n=90 (%)	9 (10)	1(2,4)	8 (16,7)	0,012

AMP: Ampicillin; AMC: Amoxicillin/Clavulanic acid; AMS: Ampicillin/Sulbactam, TZP: Piperacillin/Tazobactam; CAZ: Ceftazidim; CRO: Ceftriaxone; FEP: Cefipim; ETP: Ertapenem; IPM: Imipenem; MEM: Meropenem GEN: Gentamycin, TOB: Tobramycine; AN: Amikacin, CIP: Ciprofloxacin, LVX: Levofloxacin, COL: Colistin; NA (not applicable): không áp dụng, * p < 0,05. Kiểm Chi bình phương

Đề kháng kháng sinh của vi khuẩn *Klebsiella pneumoniae* ở nhóm CRKP (kháng Carbapenem) có tỷ lệ đề kháng > 50% với tất cả các nhóm kháng sinh đang sử dụng, ngoại trừ gentamycin (26,5%), amikacin (3,1%), colistin (16,7%), cao hơn nhiều so với nhóm không CRKP, khác biệt có ý nghĩa với p < 0,05.

Bảng 4. Mức độ đề kháng kháng sinh của CR *K. pneumoniae* đa kháng

Tên kháng sinh	Tổng số ca đề kháng	MDR Non-CRKP	MDR CRKP	p
AMP, n=244 (%)	244 (100)	175 (100)	69 (100)	NA
AMC, n=244 (%)	119 (48,8)	51 (29,1)	68 (98,6)	0,000
AMS, n=167 (%)	84 (50,3)	48 (35,7)	38 (100)	0,000
TZP, n=290 (%)	127 (43,8)	44 (21,5)	83 (97,4)	0,000
CAZ, n=293 (%)	149 (50,9)	65 (31,4)	84 (97,7)	0,000
CRO, n=167 (%)	72 (43,1)	35 (27,1)	37 (97,4)	0,000
FEP, n=293 (%)	138 (47,1)	56 (27,1)	82 (95,3)	0,000
ETP, n=211 (%)	54 (25,6)	13 (7,7)	41 (95,3)	0,000
IPM, n=286 (%)	88 (30,8)	16 (7,9)	72 (86,7)	0,000
MEM, n=137 (%)	71 (51,8)	17 (21)	54 (96,4)	0,000
GEN, n=293 (%)	47 (16,0)	22 (10,6)	26 (29,1)	0,000
AN, n=136 (%)	2 (1,5)	0 (0,0)	2 (3,7)	0,000
TOB, n=286 (%)	96 (33,6)	24 (11,8)	72 (86,7)	0,000
CIP, n=292 (%)	180 (61,6)	94 (45,6)	86 (100)	0,000
LVX, n=210 (%)	92 (43,8)	40 (25,3)	52 (100)	0,000
COL, n=90 (%)	9 (10,0)	2 (4,2)	7 (16,7)	0,052

AMP: Ampicillin; AMC: Amoxicillin/Clavulanic acid; AMS: Ampicillin/Sulbactam, TZP: Piperacillin/Tazobactam, CAZ: Ceftazidim; CRO: Ceftriaxone; FEP: Cefepim; ETP: Ertapenem; IPM: Imipenem; MEM: Meropenem GEN: Gentamycin, TOB: Tobramycin; AN: Amikacin, CIP: Ciprofloxacin, LVX: Levofloxacin, COL: Colistin; NA (not applicable): không áp dụng, * p< 0,05. Kiểm Chi bình phương

Đề kháng kháng sinh của vi khuẩn *Klebsiella pneumoniae* ở nhóm CRKP có kiểu hình MDR (kháng Carbapenem) có tỷ lệ đề kháng > 50% với tất cả các nhóm kháng sinh đang sử dụng, ngoại trừ gentamycin (29,1%), amikacin (3,7%), cao hơn nhiều so với nhóm MDR không CRKP, khác biệt có ý nghĩa với p < 0,05. Colistin đề kháng 16,7% ở nhóm MDR – CRKP có xu hướng cao hơn nhóm MDR không CRKP với 4,2%, khác biệt không có ý nghĩa với p=0,052.

IV. BÀN LUẬN

Bức tranh đề kháng in vitro của vi khuẩn gây bệnh đặt lâm sàng vào tình thế thách thức cực kỳ lớn. Bảng 1 và Bảng 3 cho thấy, các chủng *K. pneumoniae* đa kháng và chủng có kiểu hình đề kháng carbapenem (CRKP) kháng hầu hết các kháng sinh nhóm Cephalosporine thế hệ 3,4 (trên 90%) và nhóm betalactam - betalactamase inhibitor (trên 86%). Việc *K. pneumoniae* có tỷ lệ đề kháng vượt ngưỡng báo động với nhóm Cephalosporin thế hệ 3, 4 cũng tương đồng với các báo cáo giám sát nhiễm khuẩn tại các trung tâm hồi sức lớn trên cả nước [5]. Theo Nguyễn Đức Quỳnh (2020), các chủng *K. pneumoniae* phân lập được kháng hầu hết với các nhóm kháng sinh, trong đó carbapenem là 78,3 - 80%. Các chủng này còn nhạy cảm tương đối tốt với fosfomycin (60,0%), amikacin (75,0%), colistin (86,7%) [2]. Nguy hiểm nhất là nhóm Carbapenem - vốn được coi là "hàng rào phòng thủ cuối cùng" - nay đã bị vô hiệu hóa một phần lớn với tỷ lệ đề kháng Meropenem chung đạt 51,8%. Nhóm CRKP và CRKP đa kháng cũng đã kháng Imipenem lên đến 86,7% và Meropenem 96,4%.

Đối với các chủng siêu kháng mang kiểu hình MDR-CRKP, các phối hợp chứa chất ức chế men beta-lactamase kinh điển (Clavulanic acid, Sulbactam, Tazobactam) gần như mất hoàn toàn hiệu lực lâm sàng với tỷ lệ đề kháng thực tế đều trên 95%. Liu và cộng sự (2021) nghiên cứu trên 477 bệnh nhân viêm phổi mắc phải ở cộng đồng nhập khoa Cấp cứu, ghi nhận 43,1% *K. pneumoniae* sinh ESBL, kháng Carbapenem 8,3%, kháng Ceftazidime 36,7%; ciprofloxacin 56,7%, tử vong ở nhóm sinh men là 71,4%. *K. pneumoniae* sinh ESBL làm tăng tỷ lệ tử vong lên 6,79 lần (OR 6,793; 95%CI 1,533-30,12, p =0,012) [6].

Trước thực trạng khó khăn này, các bác sĩ lâm sàng bắt buộc phải hướng tới các lựa chọn cứu vãn thể hệ mới như Ceftazidime/avibactam [7]. Tuy nhiên, sự xuất hiện các chủng giảm nhạy cảm với nhóm thuốc mới này tại Việt Nam (chỉ còn 31,2%) theo ghi nhận của Hoàng Thị Hậu đòi hỏi một chiến lược sử dụng thuốc hết sức thận trọng [5].

Dữ liệu của nghiên cứu làm nổi bật vai trò bảo tồn cốt lõi của hai loại kháng sinh là

amikacin và colistin. Amikacin giữ vững hoạt lực xuất sắc với tỷ lệ kháng chung chỉ 1,47% và duy trì mức kháng cực thấp 3,7% ngay trong phân nhóm siêu kháng MDR-CRKP. Đây chính là vũ khí ưu tiên hàng đầu để xây dựng các phác đồ phối hợp trị liệu theo kinh nghiệm. Colistin có tỷ lệ kháng chung là 10,0% nhưng đã có dấu hiệu leo thang lên ngưỡng 16,7% ở nhóm MDR-CRKP. Sự xuất hiện của các ca kháng trực tiếp Polymyxin ngay tại bệnh viện là tín hiệu dịch tễ nguy hại (tương đương mức 14,3% của Hoàng Thị Hậu tại Bệnh viện 108) [5], bắt buộc lâm sàng phải theo dõi chặt chẽ giá trị MIC và áp dụng các nguyên tắc được động học/dược lực học (PK/PD) nghiêm ngặt [8].

ù Amikacin và Colistin vẫn giữ được độ nhạy cảm in vitro cao, việc ứng dụng trên đối tượng người cao tuổi đặt ra thách thức lớn về dược động học và dược lực học. Sự suy giảm mức lọc cầu thận sinh lý ở nhóm tuổi này làm tăng đáng kể nguy cơ độc tính trên thận, đòi hỏi bác sĩ lâm sàng phải cá thể hóa liều lượng và giám sát chặt chẽ nồng độ thuốc trong máu [8]. Bên cạnh đó, sự lưu hành mật độ cao của các chủng CRKP tại môi trường bệnh viện nhấn mạnh tính cấp thiết của việc triển khai các chương trình Quản lý sử dụng kháng sinh. Chiến lược này không chỉ giúp tối ưu hóa các liệu pháp điều trị cứu vãn, chẳng hạn như việc cân nhắc sử dụng Ceftazidime/avibactam, mà còn góp phần kiểm soát áp lực chọn lọc tạo ra các dòng vi khuẩn siêu kháng mới [7].

V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ nhiễm *K. pneumoniae* đa kháng thuốc ở bệnh nhân cao tuổi bị viêm phổi tại Bệnh viện Thống Nhất ở mức cao, đặc biệt trong nhóm viêm phổi bệnh viện. Sự lưu hành rộng rãi của các chủng mang kiểu hình MDR và CRKP dẫn đến tình trạng đề kháng với phần lớn các kháng sinh chủ lực thuộc nhóm Beta-lactam và Quinolones. Hiện nay, Amikacin và Colistin là hai giải pháp trị liệu dự trữ hiếm hoi còn duy trì được độ nhạy cảm cao in vitro. Dù vậy, sự xuất hiện rõ

rệt của các chủng kháng trực tiếp với Colistin đang đặt ra thách thức y tế cộng đồng to lớn, đòi hỏi phải thắt chặt chương trình quản lý kháng sinh và cá thể hóa phác đồ điều trị để bảo tồn nguồn lực y tế tuyến cuối.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Antimicrobial Resistance Collaborators.** Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet*. 2022;399(10325):629-55.
2. **Nguyễn Đức Quỳnh, Bùi Thị Hương Giang, Đỗ Văn Đông, và cộng sự.** Một số đặc điểm kháng kháng sinh và yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện do *Klebsiella pneumoniae* kháng carbapenem tại Khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai (7/2019 - 8/2020). *Journal of 108 - Clinical Medicine and Pharmacy*. 2020;15(7).
3. **National Healthcare Safety Network.** Pneumonia (Ventilator-associated [VAP] and non-ventilator-associated Pneumonia [PNEU]) Event. Centers for Disease Control and Prevention (CDC); 2022.
4. **Clinical and Laboratory Standards Institute.** Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. CLSI supplement M100. 32nd ed. 2022.
5. **Hoàng Thị Hậu, Nguyễn Thuỳ An, Bùi Tiến Sỹ, Nguyễn Thị Hồng Nhung, Phùng Thị Khánh Thảo.** Đặc điểm phân bố, mức độ kháng kháng sinh của *Klebsiella pneumoniae* tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 (tháng 2 -4/2024). *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. 2025;191(6):101-10.
6. **Liu Y, Liu Y, Dai J, et al.** *Klebsiella pneumoniae* pneumonia in patients with rheumatic autoimmune diseases: clinical characteristics, antimicrobial resistance and factors associated with extended-spectrum β -lactamase production. *BMC Infect Dis*. 2021;21(1):366.
7. **Tumbarello M, Trecarichi EM, Corona A, et al.** Efficacy of Ceftazidime-Avibactam Salvage Therapy in Patients With Infections Caused by *Klebsiella pneumoniae* Carbapenemase-producing *K. pneumoniae*. *Clin Infect Dis*. 2019;68(3):355-64.
8. **Abdul-Aziz MH, Alffenaar JC, Bassetti M, et al.** Antimicrobial therapeutic drug monitoring in critically ill adult patients: a Position Paper. *Intensive Care Med*. 2020;46(6):1127-53.