

V. KẾT LUẬN

Điều trị suy TM nông chi dưới bằng MOCA là phương pháp điều trị mới cho hiệu quả cao, bệnh nhân hồi phục nhanh, ít biến chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Marsden G, Perry M, Kelley K, et al. Diagnosis and management of varicose veins in the legs: summary of NICE guidance. *BMJ* 2013; 347: f4279-f4279. [PubMed] [Google Scholar]
2. Siribumrungwong B, Noorit P, Wilasrusmee C, et al. A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials comparing endovenous ablation and surgical intervention in patients with varicose vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 44: 214-223. [PubMed] [Google Scholar]
3. Sichlau MJ, Ryu RK. Cutaneous thermal injury after endovenous laser ablation of the great saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 865-867. [PubMed] [Google Scholar]
4. Van Den Bos RR, Neumann M, De Roos KP, et al. Endovenous laser ablation-induced complications: review of the literature and new cases. *Dermatol Surg* 2009; 35: 1206-1214. [PubMed] [Google Scholar]
5. van Eekeren RR, Boersma D, Elias S, et al. Endovenous mechanochemical ablation of great saphenous vein incompetence using the ClariVein device: a safety study. *J Endovasc Ther* 2011; 18: 328-334. [PubMed] [Google Scholar]
6. van Eekeren RR, Boersma D, Konijn V, et al. Postoperative pain and early quality of life after radiofrequency ablation and mechanochemical endovenous ablation of incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg* 2013; 57: 445-450. [PubMed] [Google Scholar]
7. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, et al. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011; 98: 1079-1087. [PubMed] [Google Scholar]
8. Lam YL, Toonder IM, Wittens CH. ClariVein® mechano-chemical ablation an interim analysis of a randomized controlled trial dose-finding study. *Phlebology* 2015; 31: 170-176. [PubMed] [Google Scholar]
9. van Eekeren RR, Boersma D, Holewijn S, et al. Mechanochemical endovenous Ablation versus RADiOfrequeNcy Ablation in the treatment of primary great saphenous vein incompetence (MARADONA): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2014; 15: 121-121. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
10. TY Tang,¹ JW Kam,² and ME Gaunt³ ClariVein® - Early results from a large single-centre series of mechanochemical endovenous ablation for varicose veins. *Phlebology*. 2017 Feb; 32 (1): 6-12. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG DO KLEBSIELLA PNEUMONIA SINH ESBL TẠI BỆNH VIỆN THỐNG NHẤT

Lê Bảo Huy¹, Nguyễn Đức Công²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Klebsiella pneumoniae sinh men betalactam phổ rộng (ESBL K.pneumoniae) đang trở thành một tác nhân kháng thuốc cao trong viêm phổi cộng đồng. **Mục tiêu:** Xác định các đặc điểm viêm phổi cộng đồng và tình trạng đề kháng kháng sinh do vi khuẩn Klebsiella pneumoniae sinh ESBL. **Kết quả:** Tỷ lệ vi khuẩn sinh ESBL chiếm 55/146 ca (37,7%) viêm phổi do K.pneumoniae. Nam chiếm 61,6%, tuổi trung bình 80,9 ± 8,5. Đau ngực, đông đặc, hội chứng hạ giảm gặp nhiều ở nhóm sinh ESBL, ngược lại thở nhanh, khó thở chiếm ưu thế ở nhóm không sinh ESBL. Nhóm ESBL K.pneumoniae có PCT tăng (128,5 ± 206,6 pg/ml so với 67,1 ± 147,5), thời gian nằm viện kéo dài (18,1 ± 11,8 ngày so với 15,4 ± 9,9 ngày), tử vong chiếm 23,6%. Các yếu tố nguy cơ nhiễm tác

nhân sinh ESBL là sử dụng kháng axit (OR=2,423; 95% CI 1,2-4,89; p=0,02, hội chứng đông đặc (OR=175; 95% CI 22,5-1360,9; p<0,05). Các yếu tố tiên lượng tử vong mạnh nhất là nhập ICU (OR=28,33; 95% CI 11,72-71,85; p<0,05), thở nhanh > 30 lần/phút (OR=2,246; 95% CI 1,05-4,89; p<0,05), ure máu tăng ≥ 7 μmol/L (OR=2,47; 95% CI 1,15-5,33; p=0,02), NTProBNP máu tăng ≥ 1300 pg/L (OR=5,72; 95% CI 2,37-13,83; p<0,05, Troponin tăng ≥ 43 pg/L (OR=2,483; 95% CI 1,12-5,48; p=0,03) thông khí hỗ trợ (OR 8,86; 95% CI 3,61-21,74; p<0,05. Tỷ lệ đề kháng kháng sinh chung lần lượt: ceftazidim 74,1% vs 38,2%, levofloxacin 70,3% vs 46,5%, ciprofloxacin 69,1% vs 49,5%; ertapenem 24,5% vs 36,2%; imipenem 14,5% vs 32,2%; meropenem 16,7% vs 24%, với p<0,05; còn nhạy cảm với Colistin. **Kết luận:** K.pneumoniae sinh ESBL thường gặp trong viêm phổi, triệu chứng lâm sàng chủ yếu là khó thở, đau ngực, đông đặc. Nguy cơ nhiễm ESBL gồm tiền sử nhập viện trong vòng 30 ngày trước, sử dụng kháng axit, hội chứng đông đặc. Tử vong tăng ở bệnh nhân nhập ICU, thông khí hỗ trợ, tăng ure máu, NTproBNP và Troponin. Vi khuẩn kháng hầu hết các kháng sinh đang dùng, ngoại trừ Colistin.

Từ khóa: Klebsiella pneumoniae sinh men ESBL, viêm phổi cộng đồng, đề kháng kháng sinh.

¹Bệnh viện Thống Nhất

²ĐH Y Khoa Phạm Ngọc Thạch

Chịu trách nhiệm chính: Lê Bảo Huy

Email: huylebao2005@gmail.com

Ngày nhận bài: 1.7.2022

Ngày phản biện khoa học: 9.8.2022

Ngày duyệt bài: 16.8.2022

SUMMARY**CHARACTERISTIC OF COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY ESBL PRODUCING KLEBSIELLA PNEUMONIA AT THONG NHAT HOSPITAL**

Background: ESBL Klebsiella pneumonia has become a prominent agent with high antibiotic resistance in community acquired pneumonia (CAP). **Objectives:** We conducted this cross-sectional descriptive study in Thong Nhat hospital from January 2017 to December 2021 to aim at finding out clinical characteristics and antibiotic resistance of ESBL Klebsiella pneumonia on CAP. **Method:** We enrolled 146 CAP patients caused by Klebsiella pneumonia were treated at Thong Nhat hospital. They were divided into two groups based on ESBL and non ESBL producing K.pneumonia. **Results:** There was 55 cases (37,7%) infected by ESBL producing K.pneumonia; 61.6% in men, mean age 80.9 ± 8.5 years. Male accounted for 61.6%, the average age was 80.9 ± 8.5 years. Chest pain, consolidation were more common in ESBL group, whereas tachypnea and dyspnea dominated in non-ESBL group. Consciousness disorder, fever, crackles, multi-lobed lung damage were not different in the two groups of ESBL-producing and non-ESBL-producing K.pneumonia. The ESBL group had an increased PCT (128.5 ± 206.6 versus 67.1 ± 147.5 pg/L), a longer LOS (18.1 ± 11.8 days versus 15.4 ± 9 days, respectively), Mortality rate was 23.6%. Risk factors for an ESBL-producing agent were a history of hospitalization within the previous 30 days, antacid use (OR=2.423; 95% CI 1.2-4.89; p=0.02) consolidation (OR=175; 95% CI 22.5-1360.9; p=0.000) The strongest predictor of mortality was ICU admission (OR=28.33; 95% CI 11.72-71.85; p<0,05), tachypnea > 30 times per minute (OR=2.246; 95% CI 1.049-4.890; p<0,05), ureamia $\geq 7\mu\text{mol/L}$ (OR=2.47; 95% CI 1.15-5.33; p=0.02), NTProBNP $\geq 1300\text{pg/L}$ (OR=5.727; 95% CI 2, 37-13,838; p< 0,05, elevated TroponinT ≥ 43 pg/L (OR=2,483; 95% CI 1.125-5.48; p=0.03) ventilatory support (OR 8.86; 95% CI 3.61-21.74; p<0,05). Overall antibiotic resistance rates: ceftazidim 74,1% vs 38,2%, levofloxacin 70,3% vs 46,5%, ciprofloxacin 69,1% vs 49,5%; ertapenem 24,5% vs 36,2%; imipenem 14,5% vs 32,2%; meropenem 16,7% vs 24%, with p<0,05; still sensitive to Colistin (100%) **Conclusions:** Klebsiella pneumonia produces ESBL commonly in CAP with high mortality. The main clinical symptoms are dyspnea, chest pain, and consolidation. Risk factors for ESBL include a history of hospitalization within the previous 30 days, antacid use, and consolidation. Mortality increased in patients with ICU admission, ventilatory support, elevated uremia, elevated NTproBNP and elevated Troponin. ESBL K. pneumonia resisted to most of antibiotic but was still highly sensitive to Colistin.

Keywords: ESBL producing K.pneumonia, community acquired pneumonia, antibiotic resistance.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi do K.pneumonia sinh ESBL ngày càng phổ biến trong viêm phổi cộng đồng, giữ vị

trí hàng đầu trong những nguyên nhân tử vong do các bệnh nhiễm khuẩn do vi khuẩn kháng thuốc. Hiện tại, đặc điểm các tác nhân gây bệnh kinh điển đã được tìm hiểu qua rất nhiều nghiên cứu trên toàn cầu. Ngược lại, việc hiểu biết về tác nhân K.pneumonia sinh ESBL còn hạn chế. Chúng tôi nhận thấy rằng việc giám sát chặt chẽ tình trạng đề kháng kháng sinh và hiểu biết rõ về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân viêm phổi do K.pneumonia sinh ESBL giúp chẩn đoán sớm, nâng cao hiệu quả điều trị và cải thiện tình trạng tử vong của bệnh nhân. Vì vậy, chúng tôi tiến hành thực hiện đề tài: "*Nghiên cứu đặc điểm viêm phổi cộng đồng do K.pneumonia sinh ESBL tại bệnh viện Thống Nhất*" nhằm xác định: Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân viêm phổi do K.pneumonia sinh ESBL và khảo sát các yếu tố liên quan tiên lượng tử vong của bệnh nhân viêm phổi K.pneumonia sinh ESBL.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân được chẩn đoán VPCĐ dựa theo tiêu chuẩn của CDC do K.pneumonia điều trị nội trú tại Bệnh viện Thống Nhất từ 1/2017 – 12/2021.

Chia thành hai nhóm: Nhóm 1: K.pneumonia sinh ESBL; Nhóm 2: K.pneumonia không sinh ESBL

Tiêu chuẩn chọn mẫu:

Thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán VPCĐ.

Tổn thương mới hay tiến triển trên XQ ngực và có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau: đàm mủ, sốt $\geq 38,5^\circ\text{C}$ hay $<35^\circ\text{C}$, bạch cầu máu $> 12.000/\text{mm}^3$ hay $< 4.000/\text{mm}^3$ giảm PaO₂.

Tiêu chuẩn vi sinh chẩn đoán K.pneumonia cấy định lượng đàm chuẩn $\geq 10^5$ CFU/ml hay dịch rửa phế quản phế nang $\geq 10^4$ CFU/ml.

Tiêu chuẩn loại trừ: tử vong trong vòng 24 giờ sau nhập viện, từ chối tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu tiến cứu, cắt ngang mô tả.

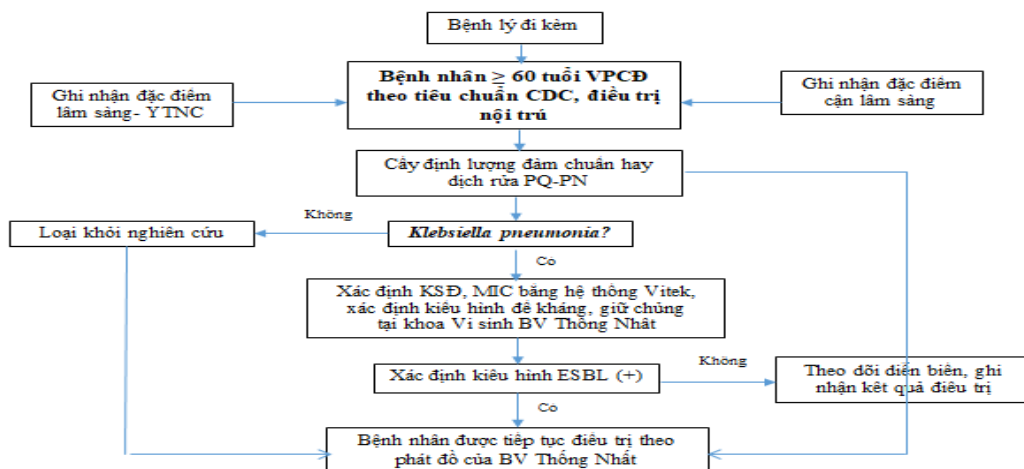
Biến số nghiên cứu: Đặc điểm dân số, lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả điều trị.

Kỹ thuật vi sinh thực hiện tại khoa Vi sinh, Bệnh viện Thống Nhất. Kháng sinh đồ theo hướng dẫn của Viện lâm sàng và xét nghiệm Hoa Kỳ- CLSI 2015-2020. Xác định nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) trên hệ thống định danh vi khuẩn và đo MIC tự động Vitek 2 compact của hãng bioMerieux VITEK.

Điểm gãy MIC được xác định theo giá trị MIC chuẩn cho từng tác nhân theo CLSI 2015 -2020.

Xử lý số liệu: Sử dụng phần mềm thống kê SPSS 22.0, mức khác biệt có ý nghĩa với p<0,05.

Quy trình nghiên cứu



Vấn đề y đức. Nghiên cứu của chúng tôi không can thiệp vào quá trình điều trị, không ảnh hưởng đến kết quả điều trị cũng như tâm lý bệnh nhân. Việc tiến hành nghiên cứu đã thông qua hội đồng y đức của bệnh viện. Các số liệu thu thập chỉ phục vụ cho công tác nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Có 146 bệnh nhân VPCĐ tham gia nghiên cứu, bao gồm 55 ca do tác nhân K.pneumonia sinh ESBL và 91 ca do tác nhân K.pneumonia không sinh ESBL.

Bảng 3.8 Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân viêm phổi

Đặc điểm		Chung n= 146 (%) (TB ± ĐLC)	ESBL n= 91 (%) (TB ± ĐLC)	Không ESBL n= 55 (%) (TB ± ĐLC)	p
Tuổi (năm)		80,9 ± 8,5	81,4 ± 8,6	79,9 ± 8,4	0,296**
Giới	Nam	90 (61,6)	56 (61,5)	34 (61,8)	>0,05*
	Nữ	56 (38,4)	35 (38,5)	21 (38,2)	
Tỷ lệ tử vong		48 (32,8)	35 (38,5)	13 (23,6)	0,072*
Tỷ lệ nhập ICU		52 (35,6)	17 (30,9)	35 (38,5)	0,378*
Số ngày nằm viện (ngày)		16,4 ± 10,7	18,1 ± 11,8	15,4 ± 9,9	0,145**
Bệnh nền và yếu tố nguy cơ					
Tăng huyết áp		130 (89,0)	45 (81,8)	85 (93,4)	0,05*
Bệnh mạch vành		75 (51,4)	23 (41,8)	52 (57,1)	0,08*
Suy tim		82 (56,2)	20 (36,4)	62 (68,1)	<0,05*
Tai biến mạch máu não		57 (39)	25 (45,5)	32 (35,2)	0,226*
Xơ gan		9 (6,2)	5 (9,1)	4 (4,4)	0,219*
Bệnh thận mạn		30 (20,5)	11 (20)	19 (20,9)	>0,05*
COPD		45 (30,8)	8 (14,5)	37 (40,7)	0,001*
Đái tháo đường		55 (37,7)	22 (40)	33 (36,3)	0,725*
Hút thuốc lá		42 (28,8)	8 (14,5)	34 (37,4)	0,004*
Kháng sinh TM ≤ 90 ngày		54 (37,0)	23 (41,8)	31 (34,1)	0,38*
Nằm viện trong ≤ 30 ngày		13 (16,9)	11 (20)	2 (9,1)	0,327*
Sử dụng kháng axit		53 (37,1)	27 (50)	26 (20,9)	0,02*
Sử dụng corticoid		9 (6,3)	4 (7,4)	5 (5,6)	0,73*
Sử dụng thuốc an thần		2 (1,4)	2 (3,7)	0 (0)	0,139*

*Kiểm định Chi bình phương, **Kiểm định T-test

Nhận xét: Tuổi trung bình là 80,9 tuổi; nam giới chiếm 61,6%. Bệnh nền chủ yếu ở nhóm không sinh ESBL. Nhóm sinh ESBL có tỷ lệ đái tháo đường, di chứng TBMMN, sử dụng kháng sinh tĩnh mạch trong vòng 90 ngày, sử dụng kháng axit cao hơn, thời gian nằm viện dài hơn, tỷ lệ tử vong thấp hơn so với nhóm không sinh ESBL, khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.2 Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân viêm phổi

Lâm sàng	Chung n= 146 (%) (TB ± ĐLC)	ESBL n= 55 (%) (TB ± ĐLC)	Không ESBL n= 91 (%) (TB ± ĐLC)	p
Sốt	92 (63,4%)	32 (59,3)	60 (65,9)	0,477
Ho	97 (67,4%)	20 (37,7)	77 (84,6)	0,012*
Đàm trắng	37 (25,3)	17 (30,9)	20 (22)	<0,05*
Đàm đục	102 (69,9)	37 (67,3)	65 (71,4)	
Khó thở	99 (67,8)	31 (56,4)	68 (74,7)	
Đau ngực	19 (13,2)	12 (22,6)	7 (7,7)	0,019*
Nhiệt độ (°C)	37,6 ± 1,1	37,5 ± 0,9	37,7 ± 1,1	0,191**
Nhịp tim (lần/phút)	103,9 ± 23,2	99,4 ± 23,2	106,6 ± 22,9	0,068**
Nhịp thở (lần/phút)	25,1 ± 7,0	22,2 ± 5	26,8 ± 7,5	<0,05**
Thở nhanh > 30 lần/phút	39 (27,1)	35 (39,3)	4 (7,3)	< 0,05*
Huyết áp TT (mmHg)	129,8 ± 28,1	133 ± 28,5	127,9 ± 27,9	0,29**
HATTr (mmHg)	74,8 ± 15,3	77,5 ± 16,5	73,3 ± 14,4	0,109**
Rối loạn tri giác	61 (41,8)	21 (38,2)	40 (44)	0,604*
SpO ₂ (%)	90,0 ± 7,8	90,5 ± 7,6	78	0,117**
Ran phổi	131 (89,7)	48 (87,3)	83 (91,2)	0,575*
Hội chứng đông đặc	36 (25)	35 (66)	1 (1,1)	<0,05*
Hội chứng 3 giảm	37 (26,2)	35 (68,6)	2 (2,2)	<0,05*
Thông khí hỗ trợ	80 (54,8)	55 (60,4)	25 (45,5)	>0,05*

*Kiểm định Chi bình phương, **Kiểm định T-test

Nhận xét: Nhóm sinh ESBL có tỷ lệ đau ngực, hội chứng đông đặc, ba giảm nhiều hơn. Ngược lại nhóm không sinh ESBL thường nhập viện với triệu chứng ho đàm, khó thở khác biệt có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

Bảng 3.3 Đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân viêm phổi

Cận lâm sàng	Chung N= 146 (%) (TB ± ĐLC)	ESBL n= 55 (%) (TB ± ĐLC)	Không ESBL n= 91 (%) (TB ± ĐLC)	p
X-quang ngực				
Tổn thương nhiều thùy	125 (85,6)	50 (90,9)	75 (82,4)	0,224
Tổn thương mới	143 (97,9)	52 (94,5)	91 (100)	0,05
Tổn thương mới/cũ	3 (2,1)	3 (5,5)	0 (0)	
Xét nghiệm máu				
Bạch cầu (K/ μ L)	11,6 ± 4,7	10,7 ± 4,5	12,1 ± 4,8	0,097
Neutrophil (%)	78,9 ± 12,4	76,5 ± 12,0	80,3 ± 12,5	0,073
CRP (mg/dL)	69,5 ± 61,0	62,2 ± 55,7	75,1 ± 64,8	0,270
PCT (ng/ml)	87,9 ± 170,5	128,5 ± 206,6	67,1 ± 147,5	0,204
Creatinine (μ mol/L)	121,0 ± 99,0	105,8 ± 56,5	130,2 ± 116,9	0,149
Ure (mmol/L)	9,6 ± 7,2	8,4 ± 4,2	10,4 ± 8,4	0,114
Ure > 7 mmol/L	88 (60,7)	30 (55,6)	58 (63,7)	0,381
Men tim tăng động học	33 (29,5)	8 (22,2)	25 (32,9)	0,276
NT ProBNP tăng	44 (41,9)	17 (50)	27 (38)	0,293

*Kiểm định chi bình phương, **Kiểm định T-test

Nhận xét: Nhóm sinh ESBL có giá trị PCT trung bình là 128,5 ng/ml, tỷ lệ tổn thương mới tiến triển/cũ cao hơn nhóm không sinh ESBL, nhưng khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

Bảng 3.9 Các yếu tố nguy cơ nhiễm K.pneumonia sinh ESBL

Yếu tố	OR	95% CI	p
Di chứng TBMMN	1,536	0,776-3,04	0,22
Sử dụng kháng axit	2,43	1,2-4,89	0,02
Sử dụng kháng sinh TM < 90 ngày	1,39	0,69-2,77	0,38
Nhập viện trong vòng 30 ngày	2,5	0,5-12,5	0,327
Hội chứng đông đặc	175	22,5 -1360	0000
Nhập ICU	0,716	0,35-1,45	0,378

*Kiểm định chi bình phương.

Nhận xét: Các yếu tố làm tăng nguy cơ nhiễm K.pneumonia sinh ESBL bao gồm tiền căn suy tim, sử dụng thuốc kháng tiết axit (2,43 lần), hội chứng đông đặc (175 lần).

Bảng 3.5 Các yếu tố nguy cơ tử vong

Yếu tố	Yếu tố nguy cơ		
	OR	95% CI	p
Nữ	2,063	1,018 – 4,178	0,048
Di chứng TBMMN	1,536	0,776 – 3,043	0,226
Rối loạn tri giác	3,548	1,72 – 7,31	0,000
Nhập ICU	28,33	11,17 – 71,85	0,000
Thông khí hỗ trợ	8,861	3,61 – 21,74	0,000
Procalcitonin ≥ 6 pg/ml	0,265	0,087- 0,802	0,031
Ure máu ≥ 7 mmol/L	2,476	1,15- 5,33	0,02
Troponin ≥ 40	2,483	1,125 – 5,48	0,031
NTproBNP ≥ 1300	5,727	2,37 – 13,83	0,000
MDR	1,576	0,787 – 3,158	0,218

*Kiểm định chi bình phương.

Nhận xét: Nhập ICU làm tăng tỷ lệ tử vong nhiều nhất 28,33 lần; rối loạn tri giác (3,5 lần); thông khí hỗ trợ (8,86 lần), ure máu ≥ 7 mmol/L (2,5 lần), men tim ≥ 40 (2,48 lần), NTproBNP ≥ 1300 (5,727 lần), với p < 0,05.

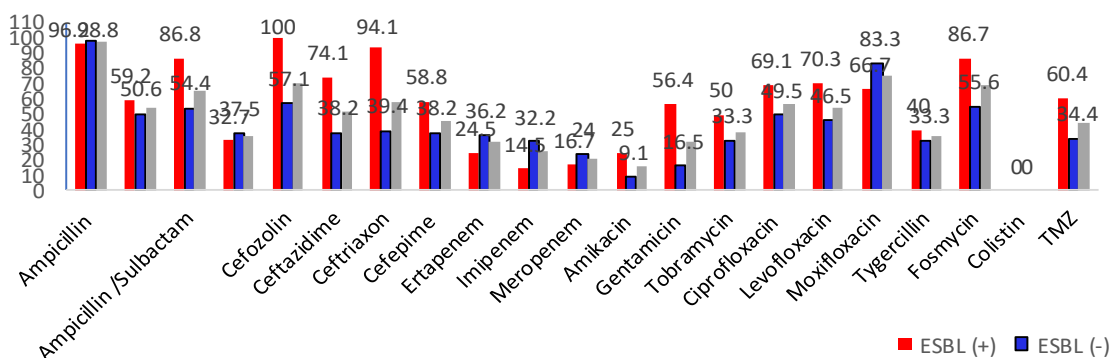
Tỷ lệ đa khuẩn 32/ 146 ca chiếm 22%, chủ yếu là đồng nhiễm A.baumannii (6,2%), P.aeruginosa (4,1%), E.coli (4,1%), S.aureus (4,1%).

Bảng 3.6 Kiểu hình đề kháng ở hai nhóm

Yếu tố	Chung n= 146 (%)	ESBL n= 55 (%)	Không ESBL n= 91 (%)	P*
Không MDR	81 (55,5)	24 (43,6)	57 (62,6)	<0,05
MDR	19 (13)	15 (27,3)	4 (4,4)	
XDR	41 (28,1)	16 (29,1)	25 (27,5)	
PDR	5 (3,4)	0 (0)	5 (5,5)	
Đa kháng chung	65 (44,5)	31 (56,4)	34 (37,4)	0,027

*Kiểm định chi bình phương

Nhận xét: K. pneumoniae sinh ESBL nhiễm tác nhân đa kháng thuốc chung 56,4%, chủ yếu hai kiểu hình MDR (27,3%) và XDR (29,1%), khác biệt có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).



Biểu đồ 3.1 Tình hình đề kháng kháng sinh chung của K.pneumonia.

Nhận xét: K.pneumonia sinh ESBL đã kháng hầu hết các nhóm kháng sinh: ampicillin 96,2% và piperacillin/sulbactam 32,7%, ceftriaxon 94,1%; ceftazidime 74,1%; cefepime 58,8%, levofloxacin 70,3%; ciprofloxacin 69,1%; amikacin 25%, ertapenem 24,5%; imipenem 14,5%; meropenem 16, gentamicin 56,4%;

amikacin 12,6%; còn nhạy với colistin 100%.

IV. BÀN LUẬN

4.1 Đặc điểm chung. Tuổi trung bình trong nghiên cứu 80,9 tuổi, nam giới nhiều gấp 2 lần nữ. Tương đồng nghiên cứu của tác giả Arancibia Francisco, nam (77%), nữ (23%) [3]. Các nghiên

cứu hiện nay cho thấy tỷ lệ mắc viêm phổi ở người cao tuổi đang ngày càng gia tăng. Tình trạng bệnh lý nền, vấn đề dinh dưỡng và các rối loạn về nuốt liên quan đến tuổi già được cho là yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ mắc mới viêm phổi [8]. Bệnh nền thường gặp nhất là tăng huyết áp 89%, suy tim 56,2%; đái tháo đường 37,7%, di chứng TBMMN 39%, COPD chiếm 30,8%. Viêm phổi cộng đồng ở bệnh nhân COPD thường có biểu hiện thở nhanh, SpO₂ thấp, ho khạc đàm mù, sốc nhiễm khuẩn. Tuy nhiên chúng tôi chưa ghi nhận các biểu hiện sốc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết nặng. Tỷ lệ tử vong chung của viêm phổi 38,4%, cao hơn ở nhóm không sinh ESBL (38,5% so với 23,6%), khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,072$). Thời gian nằm viện trung bình là 16 ngày. Nhóm sinh ESBL có tỷ lệ sử dụng kháng sinh tĩnh mạch trong vòng 90 ngày, sử dụng kháng axit cao hơn, thời gian nằm viện dài hơn (18 ngày), nhưng khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

4.2 Đặc điểm lâm sàng. Nhiệt độ trung bình của bệnh nhân viêm phổi cộng đồng là 37,6°C. Kết quả tương tự nghiên cứu của Francisco Arancibia (2002) trên nhóm bệnh nhân VPCĐ do tác nhân Gram âm ghi nhận 37,2°C [5]. Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là ran phổi 89,7%, ho đàm 67,4%, khó thở 67,8%, rối loạn tri giác 41,8%. Nghiên cứu của Tạ Thị Diệu Ngân (2016) cũng ghi nhận ho khạc đàm 76,7%; khó thở 54,6% [2]. Giữa nhóm sống và nhóm tử vong, nhịp tim tăng, tỷ lệ rối loạn tri giác và khó thở nhiều hơn, SpO₂ trung bình thấp hơn so với nhóm sống, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

4.3 Đặc điểm cận lâm sàng: Tổn thương trên X-quang: Trên X-quang chủ yếu là tổn thương đa thùy 83,5%, phù hợp với y văn, K.pneumonia là một trong các tác nhân gây viêm phổi thùy và tổn thương đa thùy trên X-quang. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tràn dịch màng phổi chiếm 15,9%, không khác biệt giữa hai nhóm sinh ESBL và không sinh ESBL.

4.4 Giá trị CRP và PCT: Giá trị CRP trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 69,5 mg/dL. Kết quả này phù hợp với tác giả Scott A. Flanders (2004), CRP tại mức ≥ 40 mg/dL có độ nhạy 70% và độ đặc hiệu 90%, giá trị tiên đoán dương là 6,9 và giá trị tiên đoán âm là 0,33 trong chẩn đoán viêm phổi [5]. Chẩn đoán xác định tình trạng nhiễm khuẩn thay đổi rất nhiều từ 20 mg/dL đến 100 mg/dL tùy theo nghiên cứu.

Giá trị PCT trung bình là 87,9 ng/mL. Theo tác giả Thái Thị Nga, nghiên cứu ở bệnh nhân VPCĐ tại bệnh viện Bạch Mai kết luận, chỉ số PCT

phản ánh mức độ nặng của VPCĐ chính xác hơn CRP [1]. PCT có độ đặc hiệu rất cao đối với nhiễm khuẩn so với CRP. Christ-Crain khuyến khích sử dụng kháng sinh theo PCT sẽ rút ngắn thời gian điều trị cho bệnh nhân. Do đó trên đối tượng bệnh nhân viêm phổi cao tuổi, có nhiều bệnh đồng mắc, chúng tôi cho rằng việc sử dụng PCT trong hỗ trợ điều trị viêm phổi có giá trị cao hơn CRP [4].

Giá trị ure máu trong nhóm sinh ESBL là $9,6 \pm 7,2$ mmol/L, thấp hơn nhóm không sinh ESBL ($10,4 \pm 8,4$ mmol/L), khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Tăng ure máu là chỉ số dùng trong đánh giá tiên lượng mức độ nặng của viêm phổi cộng đồng (CURB-65, PSI). Điều này có thể do ở nhóm bệnh nhân không sinh ESBL nhập viện có tình trạng nặng hơn, suy hô hấp, tụt huyết áp, thở máy nhiều hơn. [Bảng 3.2]

4.5 Yếu tố tiên lượng tử vong. Kết quả phân tích hồi quy logistic cho thấy ở bệnh nhân viêm phổi, các yếu tố tiên lượng tử vong mạnh nhất là nhập ICU (OR=28,33; 95% CI 11,72-71,85; $p < 0,05$), thở nhanh > 30 lần/phút (OR=2,246; 95% CI 1,05-4,89; $p < 0,05$), ure máu tăng ≥ 7 μ mol/L (OR=2,47; 95% CI 1,15-5,33; $p = 0,02$), NTProBNP máu tăng ≥ 1300 pg/L (OR=5,72; 95% CI 2,37-13,83; $p < 0,05$), Troponin tăng ≥ 43 pg/L (OR=2,483; 95% CI 1,12-5,48; $p = 0,03$) thông khí hỗ trợ (OR 8,86; 95% CI 3,61-21,74; $p < 0,05$). Trong nghiên cứu của Tạ Thị Diệu Ngân, rối loạn ý thức (OR=10,4; 95%CI: 5,5 - 115,4; $p < 0,05$) và ure máu $> 7,5$ mmol/L (OR= 7,1; 95%CI 3,5 - 53,3; $p = 0,000$) là các yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhân [2]. Kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với tác giả Lim, rối loạn tri giác (OR= 4,2; 95%CI 1,77 - 9,94; $p = 0,001$), ure máu > 7 mmol/L (OR= 3,12; 95%CI: 1,33-7,29; $p = 0,01$) [6].

4.6 Đặc điểm tác nhân gây bệnh

4.6.1 Tỷ lệ nhiễm tác nhân sinh ESBL và tác nhân đa kháng thuốc. Tỷ lệ nhiễm tác nhân đa kháng và tác nhân sinh ESBL ở nhóm viêm phổi cộng đồng có yếu tố nguy cơ nhiễm tác nhân đa kháng cao hơn nhóm không có yếu tố nguy cơ. Các yếu tố làm tăng nguy cơ nhiễm K.pneumonia sinh ESBL bao gồm sử dụng thuốc kháng tiết axit (2,43 lần), hội chứng đông đặc (175 lần). Lui và cộng sự nghiên cứu bệnh nhân VPCĐ cho thấy 43,1% K.pneumonia sinh ESBL, tử vong gặp 6,79 lần.

4.6.2 Đặc điểm đề kháng kháng sinh. Tỷ lệ đề kháng kháng sinh khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm K.pneumonia sinh ESBL và không sinh ESBL, lần lượt ceftazidim 74,1% vs 38,2%,

levofloxacin 70,3% vs 46,5%, ciprofloxacin 69,1% vs 49,5%; ertapenem 24,5% vs 36,2%; imipenem 14,5% vs 32,2%; meropenem 16,7% vs 24%, với $p < 0,05$; còn nhạy cảm với colistin 100%.

V. KẾT LUẬN

Klebsiella pneumoniae sinh ESBL thường gặp trong viêm phổi, triệu chứng lâm sàng chủ yếu là khó thở, đau ngực, đông đặc, tử vong cao. Nguy cơ nhiễm ESBL gồm tiền sử nhập viện trong vòng 30 ngày trước, sử dụng kháng axit, hội chứng đông đặc. Tử vong tăng ở bệnh nhân nhập ICU, thông khí hỗ trợ, tăng ure máu, NTproBNP và Troponin. Vi khuẩn kháng hầu hết các kháng sinh đang dùng, ngoại trừ Colistin

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Thái Thị Nga.** Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và chỉ số Procalcitonin viêm phổi mắc phải cộng đồng tại bệnh viện Bạch Mai. Luận văn Thạc sĩ Y học. Đại học Y Hà Nội. 2014.
2. **Tạ Thị Diệu Ngân.** Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và căn nguyên của viêm phổi mắc phải tại cộng đồng. Luận án Tiến sĩ Y học. Đại học Y Hà Nội. 2016.
3. **Arancibia F, Bauer TT, Ewig S, et al.** Community-acquired pneumonia due to gram-negative bacteria and Pseudomonas aeruginosa: incidence, risk, and prognosis. Arch Intern Med. 2002; 162 (16):1849-

1858. doi:10.1001/ archinte. 162.16.1849
4. **Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, et al.** Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. Lancet. 2004;363(9409):600-607. doi:10.1016/S0140-6736(04)15591-8
 5. **Flanders SA, Stein J, Shochat G, et al.** Performance of a bedside C-reactive protein test in the diagnosis of community-acquired pneumonia in adults with acute cough. Am J Med. 2004; 116(8) :529-535. doi:10.1016/j.amjmed.2003.11.023
 6. **Lim WS, Lewis S, Macfarlane JT.** Severity prediction rules in community acquired pneumonia: a validation study. Thorax. 2000;55(3):219-223. doi:10.1136/thorax.55.3.219.
 7. **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: 366. <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06055-1>
 8. **Simonetti AF, Viasus D, Garcia-Vidal C, Carratalà J.** Management of community-acquired pneumonia in older adults. Ther Adv Infect Dis. 2014;2(1):3-16. doi:10.1177/2049936113518041
 9. **Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al.** Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections-Full version. 2011;17: E1-E59. doi:10.1111/j.1469-0691.2011.03672.

KHẢO SÁT NHẬN THỨC GIÁ TRỊ CỐT LỖI TÍNH CHUYÊN NGHIỆP CỦA CỰU SINH VIÊN VÀ SINH VIÊN ĐIỀU DƯỠNG TRƯỜNG ĐẠI HỌC QUỐC TẾ MIỀN ĐÔNG

Trần Thị Yến Duyên*, Bùi Thị Châu Phương*, Nguyễn Thị Đoàn Hương*, Phạm Dương Uyển Bình**, Phạm Lê An**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bên cạnh y đức, tính chuyên nghiệp trong y khoa là một trong những năng lực cốt lõi của Điều Dưỡng tác động trực tiếp đến hiệu quả chăm sóc quản lý người bệnh. Do đó, việc xác định mức độ nhận thức của điều dưỡng về tính chuyên nghiệp là nhu cầu cấp thiết trong xây dựng chương trình huấn luyện tính chuyên nghiệp cho điều dưỡng hiệu quả và hội nhập khu vực. **Mục tiêu:** Xác định mức độ nhận thức của sinh viên và cựu sinh viên với các giá trị cốt lõi tính chuyên nghiệp và sự khác biệt về mức độ nhận thức về giá trị cốt lõi tính chuyên nghiệp trong hai nhóm. **Phương pháp nghiên cứu:** thiết kế mô tả cắt

ngang từ 01/10/2020 đến 20/02/2021, thực hiện trên 208 sinh viên và 88 cựu sinh viên khoa Điều Dưỡng tại trường Đại Học Quốc Tế Miền Đông, tỉnh Bình Dương sử dụng bảng câu hỏi tính chuyên nghiệp trong y khoa áp dụng thang likert 1-5 gồm 6 thành tố đo lường tính chuyên nghiệp. Hệ số Cronbach's Alpha của toàn thang đo 0,91 để đánh giá nhận thức các giá trị cốt lõi tính chuyên nghiệp của sinh viên và cựu sinh viên điều dưỡng. **Kết quả:** nhận thức các giá trị cốt lõi về tính chuyên nghiệp của cựu sinh viên và sinh viên điều dưỡng đều ở mức rất quan trọng ($M_{CSV} = 4.64$, $M_{SV} = 4.50$). Đối với nhận thức tính chuyên nghiệp chung và các thành tố "đảm bảo chất lượng chăm sóc", "lòng vị tha", "khả năng tự phản ánh", mức độ nhận thức của cựu sinh viên cao hơn sinh viên. Sinh viên các niên khóa cũng như cựu sinh viên làm việc tại bệnh viện và phòng khám có sự khác biệt về nhận thức một số thành tố ($p < 0,05$). **Kết luận:** Cựu sinh viên và sinh viên điều dưỡng đều nhận thức được sự quan trọng về giá trị cốt lõi tính chuyên nghiệp. Kết quả nghiên cứu này cho thấy tầm quan trọng của việc đánh giá và đo lường thường xuyên về nhận thức tính

*Trường Đại Học Quốc Tế Miền Đông

**Đại Học Y Dược Tp Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thị Yến Duyên

Email: yenduyen.tran@eiu.edu.vn

Ngày nhận bài: 20.6.2022

Ngày phản biện khoa học: 27.7.2022

Ngày duyệt bài: 11.8.2022