

HỘI NGHỊ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC



NỘI SAN THÁNG 12/2017

HỘI NGHỊ ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG VÀ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 4

TP.HCM, NGÀY 09/12/2017

BAN TỔ CHỨC TRÂN TRỌNG CẢM ƠN CÁC NHÀ TÀI TRỢ

NHÀ TÀI TRỢ KIM CƯƠNG



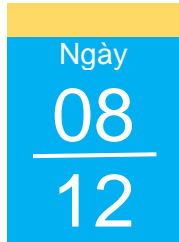
NHÀ TÀI TRỢ BẠC



NHÀ TÀI TRỢ ĐỒNG



NỘI DUNG CHƯƠNG TRÌNH



HỘI NGHỊ VỆ TINH CỦA CÁC CÔNG TY DƯỢC

HỘI NGHỊ ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI

Địa điểm: BỆNH VIỆN CHỢ RẪY, 201B Nguyễn Chí Thanh, Q.5, TP.HCM

Ngày
09
12

PHIÊN TOÀN THỂ - PLENARY SESSION

ĐỊA ĐIỂM: HỘI TRƯỞNG A - TẦNG TRỆT

CHỦ TỌA: PGS.TS. NGUYỄN TRƯỜNG SƠN, GS. TS. NGÔ QUÝ CHÂU, PGS. TS. ĐINH NGỌC SỸ, PGS.TS. NGUYỄN VIỆT NHUNG, PGS.TS. TRẦN VĂN NGỌC.

STT	GIỜ	ĐỀ TÀI	BÁO CÁO VIÊN
	8:00 - 8:30	Văn nghệ chào mừng	Cty Imexpharm
1	8:30 - 8:40	Khai mạc Hội nghị và giới thiệu đại biểu	MC
2	8:40 - 8:50	Phát biểu của Giám đốc BVCR	PGS TS Nguyễn Trường Sơn
3	8:50 - 9:10	Phát biểu của Tổng Hội Y Học VN	PGS TS Đinh Ngọc Sỹ
4	9:10 - 9:30	Tặng kỷ niệm chương cho Chủ tọa đoàn, BCV, Khách và cty tài trợ	Ban Tổ chức
5	9:30 - 9:40	Giới thiệu chương trình hội nghị	PGS TS Trần Văn Ngọc
6	9:40 - 10:20	Thách thức trước tình hình đề kháng kháng sinh trong viêm viêm phổi hiện nay	PGS TS Nguyễn Việt Nhung Chủ tịch Hội Lao & Bệnh Phổi VN
7	10:20 - 11:00	Dược động lực học kháng sinh trong điều trị hợp lý viêm phổi	PGS TS DS Nguyễn Hoàng Anh PGĐ TT Thông tin thuốc và theo dõi phản ứng có hại của thuốc (TT DI & ADR)
8	11:00-12:00	Lunch symposium của các công ty Dược phẩm	BAYER
	12:00-13:15	Cơm trưa	

Ngày

09

12

LUNCH SYMPOSIUM – BAYER VIỆT NAM: LỰA CHỌN KHÁNG SINH ĐIỀU TRỊ HCAP: THEO PHÁC ĐỒ HAP hay CAP?

ĐỊA ĐIỂM: HỘI TRƯỜNG A - TẦNG TRỆT

CHỦ TỌA:

- PGS TS BS TRẦN VĂN NGỌC, CHỦ TỊCH HỘI HỒ HẤP TPHCM
- TS BS PHẠM HÙNG VÂN, CHỦ TỊCH HỘI VI SINH LÂM SÀNG TPHCM
- PGS TS BS CHU THỊ HẠNH, PHÓ GIÁM ĐỐC, TRUNG TÂM HỒ HẤP BỆNH VIỆN BẠCH MAI

STT	GIỜ	ĐỀ TÀI	BÁO CÁO VIÊN
	11:00	Phát biểu khai mạc	PGS TS BS Trần Văn Ngọc, Chủ tịch Hội Hô Hấp TPHCM
1	11:05	Dịch tễ học trong HCAP/CAP/HAP trên thế giới và tại Việt Nam	TS. BS. Phạm Hùng Vân, Chủ tịch Hội Vi Sinh Lâm sàng TPHCM
2	11:30	Lựa chọn kháng sinh điều trị HCAP: theo phác đồ HAP hay CAP?	PGS TS Chu Thị Hạnh, Phó Giám Đốc, Trung Tâm Hô Hấp Bệnh Viện Bạch Mai
3	11:55	Thảo luận	
4	12:15	Kết thúc	

HCAP: Viêm phổi liên quan chăm sóc y tế

HAP: viêm phổi mắc phải bệnh viện

CAP: viêm phổi mắc phải cộng đồng

Ngày

09

12

PHIÊN 1: VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN- VIÊM PHỔI THỞ MÁT

ĐỊA ĐIỂM: HỘI TRƯỜNG A - TẦNG TRỆT

CHỦ TỌA: GS.TS. ĐỖ QUYẾT, PGS.TS. ĐINH NGỌC SỸ, PGS.TS. TRẦN VĂN NGỌC

STT	GIỜ	ĐỀ TÀI	BÁO CÁO VIÊN
1	13:15 - 13:30	Cập nhật Xu hướng đề kháng kháng sinh của vi khuẩn gây VPBV-VPTM tại BVCR	BS CKII Trần Thị Thanh Nga BVCR
2	13:30 - 13:50	Viêm phổi BV-VPTM do vi khuẩn đa kháng tại Việt Nam	Pgs Ts Bs Trần Văn Ngọc Chủ tịch Hội Hô hấp TPHCM
3	13:50 - 14:00	Cập nhật liệu pháp xuống thang trong điều trị nhiễm khuẩn	MSD:BS Phan Hà Minh Hùng Công ty MSD
4.	14:00 - 14:15	Chương trình quản lý kháng sinh của BVCR	ThS BS Tôn Thanh Trà Phòng Quản lý chất lượng BVCR
	14:15 - 14: 45	Giải lao-tham quan triển lãm	
5.	14:45 - 15:00	Đề kháng của VK gây VPTM tại BV NDGD	ThS Trần Minh Giang Phó Khoa ICU - BV NDGD
6.	15:00 -15:20	Đánh giá hiệu quả và độc tính trên thận của hai chế độ liều sử dụng colistin trong điều trị VPTM	BS Nguyễn Bá Cường Khoa HSCC, BV Bạch Mai
7.	15:20 - 15:40	Công ty giới thiệu	
8.	15:40 - 16:00	Cập nhật phòng ngừa viêm phổi bệnh viện	ThS BS Đặng thị Vân Trang / PGS TS Lê Thị Anh Thư Khoa Chống nhiễm khuẩn BVCR
	16:00 - 6:30	Thảo luận	
	16:30	Tổng kết HN	PGS TS Trần Văn Ngọc Ban Tổ chức HN- ĐHYD TP HCM

Ngày

09

12

PHIÊN 2: VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG VÀ ĐỢT CẤP COPD NHIỄM KHUẨN

ĐỊA ĐIỂM: HỘI TRƯỜNG D3, 4, 5 LẦU 11- TT UNG BƯỞU BVCR

CHỦ TỌA: PGS.TS. NGUYỄN VIỆT NHUNG, TS.BS. NGUYỄN VĂN THÀNH, PGS.TS. LÊ TIẾN DŨNG

STT	GIỜ	ĐỀ TÀI	BÁO CÁO VIÊN
1.	13:15 - 13:30	Vi sinh đợt cấp COPD và viêm phổi trên BN COPD	ThS BS Trương Thái GV BM Nội ĐHYD TPHCM
2.	13:30 - 13:50	Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế hay viêm phổi cộng đồng?	TS BS Nguyễn Văn Thành PCT Hội Lao & Bệnh phổi VN
3.	13:50 - 14:00	Kết quả nghiên cứu SOAR	GSK: BS Trịnh T. Tuyết Anh Bộ phận Y Khoa GSK
4.	14:00 - 14:15	Đặc điểm vi khuẩn ở BN viêm phổi cộng đồng nặng	ThS BS Lê Thị Diệu Hiền Học viện Quân Y
5.	14:15 - 14:30	Điều trị viêm phổi cộng đồng nặng nhập viện	PGS TS BS Lê Tiến Dũng BV ĐHYD TP HCM
	14:30 - 15:00	Giải lao-tham quan triển lãm	
6.	15:00 - 15:15	KQ nghiên cứu đa trung tâm (REAL) của Hội Lao & BP VN	TS BS Nguyễn Văn Thành PCT Hội Lao & Bệnh phổi VN
7.	15:15 - 15:30	Giá trị của các Biomaker trong chẩn đoán và tiên lượng VPCĐ	PGS TS Vũ Văn Giáp PGĐ TT Hô hấp BV Bạch Mai
8.	15:30 - 15:45	Phối hợp kháng sinh trong điều trị VPCĐ và vai trò của Clarithromycin.	Abbott: PGS TS Trần Văn Ngọc
9.	15:45 - 16:00	Vi khuẩn định cư đường hô hấp và đợt cấp COPD	TS BS Đỗ Thị Tường Oanh TK COPD BV PNT
10.	16:00 - 16:20	Thảo luận	Chủ tọa đoàn
	16:30	Tổng kết HN	PGS TS Trần Văn Ngọc Ban Tổ chức HN- ĐHYD TP HCM

Ngày

09

12

PHIÊN 3: VIÊM PHỔI DO NẤM

ĐỊA ĐIỂM: HỘI TRƯỜNG D1, 2 – LẦU 10, TT UNG BƯỞU BVCR

CHỦ TỌA: GS.TS. NGÔ QUÝ CHÂU, TS. BS. PHẠM HÙNG VÂN,
PGS.TS. NGUYỄN HOÀNG ANH

STT	GIỜ	ĐỀ TÀI	BÁO CÁO VIÊN
1.	13:15 - 13:35	Phương pháp vi sinh hiện đại hay truyền thống trong chẩn đoán tác nhân gây bệnh?	TS BS Phạm Hùng Vân Chủ tịch Hội Vi sinh lâm sàng TPHCM
2.	13:35 - 13:55	Dược động học các thuốc kháng nấm	PGS TS DS Nguyễn Hoàng Anh PGĐ TT DI & ADR
3.	13:55 - 14:05	Candida Biofilm & Vai trò của các thuốc kháng nấm	MSD: TS BS Phan Trọng Giáo Công ty MSD
4.	14:05 - 14:25	Phân loại và cơ chế tác dụng của thuốc kháng nấm	PGS TS Trần Quang Bính PGĐ BV CIH
	14:25 - 15:55	Giải lao-tham quan triển lãm	
5.	14:55 - 15:15	Tiếp cận Chẩn đoán và điều trị viêm phổi BV do nấm	PGS TS Trần Văn Ngọc Chủ tịch Hội Hô hấp TP HCM
6.	15:15 - 15:35	Chẩn đoán và điều trị viêm phổi BV do nấm candida	BS CKII Phan Thị Xuân TK ICU BVCR
7.	15:35 - 15:55	Ca lâm sàng điều trị viêm phổi do nấm	ThS BS Cao Xuân Thục BVCR
	15:55 - 16:20	Thảo luận	
	16:30	Tổng kết HN tại HT A Bốc thăm trúng giải	PGS TS Trần Văn Ngọc Ban Tổ chức HN

Ngày

09

12

PHIÊN 4: VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN – VIÊM PHỔI THỞ MÁY DO MRSA

ĐỊA ĐIỂM: HỘI TRƯỜNG D3- LẦU 10, TT UNG BƯỞU

CHỦ TỌA: PGS. TS. TRẦN QUANG BÌNH, BS CKII NGUYỄN ĐÌNH DUY, PGS. TS. BS. CHU THỊ HẠNH

STT	GIỜ	ĐỀ TÀI	BÁO CÁO VIÊN
11.	13:15 - 13:35	Tổng quan VPCĐ do MRSA	BS CK II Nguyễn Đình Duy PGĐ BV Phạm Ngọc Thạch
12.	13:35 - 13:55	Tổng quan VPBV-VPTM do MRSA	PGS TS Chu Thị Hạnh Trung Tâm Hô hấp BV Bạch Mai
13.		Báo cáo chuyên đề của công ty	
14.	13:55 - 14:15	Nghiên cứu invitro phổi hợp kháng sinh trong nhiễm khuẩn do vi khuẩn đa kháng	TS BS Phạm Hùng Vân Chủ tịch Hội Vi sinh lâm sàng TPHCM
	14:15 - 14:55	Giải lao-tham quan triển lãm	
15.	14:55 - 15:15	Chẩn đoán và điều trị viêm mũ màng phổi do tụ cầu	TS BS Lê Thượng Vũ Phó Khoa Hô hấp BVCR
16.	15:15 - 15:35	Cập nhật các thuốc điều trị MRSA	PGS TS Trần Quang Bình PGĐ CIH TPHCM
17.		Báo cáo chuyên đề của công ty	
	15:35 - 16:20	Thảo luận	Chủ tọa đoàn
	16:30	Tổng kết HN tại HT A Bốc thăm trúng giải	PGS TS Trần Văn Ngọc Ban Tổ chức HN

Ngày

09

12

PHIÊN 5: VIÊM PHỔI Ở TRẺ EM**ĐỊA ĐIỂM:** HỘI TRƯỜNG D1,2 – LẦU 111, TT UNG BƯỞU BVCR**CHỦ TỌA:** PGS. TS. PHAN HỮU NGUYỆT DIỄM, PGS. TS. PHẠM THỊ MINH HỒNG

STT	GIỜ	TÊN ĐỀ TÀI	BÁO CÁO VIÊN
1	13:15 - 13:35	Viêm phổi do vi khuẩn không điển hình	PGS TS Phan Hữu Nguyệt Diễm PCN BM Nhi ĐHYD TPHCM
2	13:35 - 13:55	Điều trị VP do tụ cầu kháng thuốc	PGS TS Phan Hữu Nguyệt Diễm PCN BM Nhi ĐHYD TPHCM
3	13:55 - 14:15	Viêm phổi do <i>Burkholderia pseudomallei</i> ở trẻ em tại BV Nhi Đồng 1	BS Phạm Thanh Uyên BV Nhi Đồng 1
4	14:15 - 14:30	Phối hợp Amoxillin/sulbactam trong viêm phổi trẻ em	Daiichi: PGS TS Phạm Minh Hồng
	14:30 - 15:00	Giải lao và tham quan triển lãm	
5	15:00 - 15:20	Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và vi sinh ở bệnh nhân NKH do <i>A. baumannii</i> (2011 – 2012)	TS BS Nguyễn Thị Thanh Hà BV Nhi Đồng 1 TPHCM
6	15:20 - 15:40	Mycoplasma đề kháng kháng sinh	ThS BS Trần Thiện Ngọc Thảo BM Nhi – ĐH Y khoa PNT
7	15:40 - 16:00	Sự chọn lọc vi khuẩn chí đường ruột kháng thuốc trong quá trình điều trị nhiễm khuẩn hô hấp cấp ở trẻ em tại Bệnh viện Nhi Đồng 1	TS BS Ngô Ngọc Quang Minh BV Nhi Đồng 1
8	16:00 - 16:10	Giới thiệu cty	Imexpharm
	16:10 - 16:30	Thảo luận và tổng kết phiên	Chủ tọa đoàn
	16:30	Tổng kết hội nghị Bốc thăm trúng giải	PGS TS Trần Văn Ngọc

MỤC LỤC

1. THÁCH THỨC TRƯỚC TÌNH HÌNH ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI HIỆN NAY.....	16
2. PNEUMONIA IN AMR ERA: THREAT AND SOLUTION.....	17
3. DƯỢC ĐỘNG HỌC – DƯỢC LỰC HỌC (PK/PD) CỦA KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI... ..	18
4. ABSTRACT.....	18
5. DƯỢC ĐỘNG HỌC – DƯỢC LỰC HỌC (PK/PD) CỦA CÁC THUỐC KHÁNG NẤM.....	19
6. ABSTRACT.....	19
7. ĐẶC ĐIỂM VI KHUẨN VÀ ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN – VIÊM PHỔI THỞ MÁT TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY 2015 – 2016	20
8. CHARACTERISTICS OF BACTERIA AND ANTIBIOGRAM RESISTANCE IN HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA (HAP) – VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA (VAP) IN CHORAY HOSPITAL 2015-2016	21
9. THỰC TRẠNG ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN VÀ VIÊM PHỔI THỞ MÁT TẠI VIỆT NAM.....	24
10. SUMMARY: REAL SITUATION OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF AGENTS CAUSING HAP AND VAP IN VIETNAM.....	25
11. HIỆU QUẢ CHƯƠNG TRÌNH GIÁM SÁT SỬ DỤNG KHÁNG SINH TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY.....	26
12. ABSTRACT: ANTIMICROBIAL STEWARDSHIP PROGRAM AT CHO RAY HOSPITAL	27
13. TÌNH HÌNH ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TẠI ICU BV NHÂN DÂN GIA ĐỊNH.....	28
14. ABSTRACT : PATTERNS OF ANTIMICROBIAL RESISTANCE IN INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS: A STUDY IN NHAN DAN GIA DINH HOSPITAL, VIETNAM.....	29
15. MICROBIOME PHỔI, VI KHUẨN ĐỊNH CƯ VÀ ĐỢT CẤP COPD	32
16. LUNG MICROBIOME, COLONIZING BACTERIA AND ACUTE COPD EXACERBATIONS	33
17. GIÁ TRỊ CỦA CÁC BIOMAKER TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ TIÊN LƯỢNG VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG	34
18. DIAGNOSIS AND PROGNOSTIC VALUE OF BIOMARKERS IN PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA	35
19. PHƯƠNG PHÁP VI SINH HIỆN ĐẠI HAY TRUYỀN THỐNG TRONG CHẨN ĐOÁN TÁC NHÂN VI SINH GÂY BỆNH.....	36
20. THE TRADITIONAL MICROBIOLOGICAL METHODS VERSUS THE MODERN MICROBIOLOGICAL METHODS IN DIAGNOSIS OF PATHOGENS CAUSING INFECTIONS	37
21. NGHIÊN CỨU IN-VITRO PHỐI HỢP KHÁNG SINH TRONG NHIỄM KHUẨN DO VI KHUẨN ĐA KHÁNG	38
22. IN-VITRO STUDY OF THE ANTIBIOTIC COMBINATION ON THE MULTIDRUG-RESISTANT BACTERIA	39

23. VIÊM MỦ MÀNG PHỔI DO TỤ CẦU (STAPHYLOCOCCUS AUREUS): CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ	42
24. PLEURAL INFECTION WITH STAPHYLOCOCCUS AUREUS: DIAGNOSIS AND TREATMENT	43
25. HIỆU QUẢ CỦA HAI CHẾ ĐỘ LIỀU SỬ DỤNG COLISTIN TRUYỀN TĨNH MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI LIÊN QUAN THỞ MÁY	44
26. EFFICACY OF TWO DOSAGE INTRAVENOUS COLISTIN REGIME IN THE TREATMENT OF VENTILATOR -ASSOCIATED PNEUMONIA	45
27. CẬP NHẬT HƯỚNG DẪN PHÒNG NGỪA VIÊM PHỔI MẮC PHẢI TRONG BỆNH VIỆN VÀ VIÊM PHỔI LIÊN QUAN ĐẾN THỞ MÁY.....	46
28. UPDATE ON PREVENTION HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA (HAP) AND VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA (VAP).....	46
29. VI SINH GÂY ĐỢT CẤP COPD VÀ VIÊM PHỔI TRÊN BỆNH NHÂN COPD	47
30. PATHOGENS IN ACUTE EXACERBATION OF COPD AND PNEUMONIA ASSOCIATED WITH COPD..	48
31. VIÊM PHỔI KẾT HỢP CHĂM SÓC Y TẾ: NÊN XEM LÀ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN HAY VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG ?	50
32. ABSTRACT: HEALTH-CARE ASSOCIATED PNEUMONIA: SHOULD BE CONSIDERED AS HOSPITAL-ACQUIRED PNEUMONIA OR COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA?	50
33. ĐẶC ĐIỂM VI KHUẨN Ở BỆNH NHÂN VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG NẶNG.....	51
34. SUMMARY: CHARACTERISTICS OF BACTERIA IN PATIENTS WITH SEVERE COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA	51
35. ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG NẶNG NHẬP VIỆN	52
36. SUMMARY: TREATMENT OF HOSPITALIZED SEVERE COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA.....	52
37. TÌNH HÌNH VÀ NGUY CƠ NHIỄM TRÙNG HỒ HẤP DƯỚI CỘNG ĐỒNG DO VI KHUẨN KHÓ ĐIỀU TRỊ NHẬP VIỆN KHOA NỘI.....	53
38. PREVALENCE OF PATHOGENIC MICROORGANISM AND RISKS OF DIFFICULT-TO-TREAT INFECTION ON PATIENTS HOSPITALIZED IN MEDICAL WARD WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AND ACUTE EXACERBATION OF COPD.....	54
39. PHÂN LOẠI VÀ CƠ CHẾ TÁC ĐỘNG VỀ THUỐC KHÁNG NẤM.....	57
40. CLASSIFICATION AND MECHANISM OF ACTION OF ANTIFUNGALS.....	59
41. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI DO NẤM	61
42. ABSTRACT: DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FUNGAL PNEUMONIA	62
43. VIÊM PHỔI DO CANDIDA.....	64
44. ABSTRACT: CANDIDA PNEUMONIA	65
45. CA LÂM SÀNG NẤM THANH QUẢN VÀ PHỔI	66
46. ABSTRACT: CASE REPORT: FUNGAL LARYNGITIS AND PNEUMONIA	66
47. VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG DO MRSA	68

48. ABSTRACT: COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA DUE TO METHICILLIN RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS (MRSA)	69
49. TỔNG QUAN VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN VÀ VIÊM PHỔI THỞ MÁY DO MRSA	70
50. OVERVIEW OF HOSPITAL-ACQUIRED PNEUMONIA AND VENTILATOR-ASSISTED PNEUMONIA CAUSED BY MRSA.....	71
51. CÁC THUỐC KHÁNG SINH ĐIỀU TRỊ MRSA	72
52. ANTIBIOTICS FOR MRSA INFECTIONS (MRSA ANTIBIOTICS).....	74
53. SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG TRẺ EM: NHỮNG QUAN NGẠI VÀ GIẢI PHÁP	78
54. ANTIBIOTHERAPY FOR COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN: CHALLENGES AND SOLUTIONS.....	80
55. ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI TRẺ EM DO TỤ CẦU KHÁNG THUỐC.....	81
56. TREATMENT OF PEDIATRIC PNEUMONIA DUE TO METHICILLIN RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS	81
57. CHỌN LỰA KHÁNG SINH ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI TRẺ EM Ở BỆNH VIỆN DỊ ỨNG BETA-LACTAM	82
58. ANTIBIOTIC SELECTION FOR TREATMENT OF PEDIATRIC PNEUMONIA IN CHILDREN WITH ALLERGY TO BETA-LACTAM	82
59. NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ VI SINH Ở NGƯỜI BỆNH NHIỄM KHUẨN HUYẾT DO ACINETOBACTER BAUMANNII (2011 – 2012)	86
60. RESEARCH OF CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS IN SEPSIS PATIENTS CAUSED BY ACINETOBACTER BAUMANNII (2011 – 2012)	87
61. MYCOPLASMA PNEUMONIA KHÁNG MACROLIDE VÀ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP	89
62. Abstract.....	89
63. SỰ CHỌN LỌC VI KHUẨN CHÍ ĐƯỜNG RUỘT KHÁNG THUỐC TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1	91
64. ABSTRACT: SELECTION OF RESISTANT GUT FLORA IN CHILDREN DURING TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS IN CHILDREN IN VIETNAM	92
65. VIÊM PHỔI DO BURKHOLDERIA PSEUDOMALLEI Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1	94
66. ABSTRACT: PNEUMONIA DUE TO Burkholderia pseudomallei IN CHILDREN IN THE PEDIATRIC HOSPITAL NO 1	95

LIỀU DÙNG TIENAM CHO BỆNH NHÂN NGƯỜI LỚN CÓ CHỨC NĂNG THẬN BÌNH THƯỜNG VÀ TRỌNG LƯỢNG CƠ THỂ ≥ 70 KG

Mức độ nhiễm khuẩn	Liều (mg imipenem)	Khoảng cách liều dùng	Tổng liều hàng ngày
Nhẹ	250 mg	6 giờ	1 g
Vừa	500 mg 1000 mg	8 giờ 12 giờ	1.5 g 2 g
Nặng - Vi khuẩn nhạy cảm hoàn toàn	500 mg	6 giờ	2 g
Nặng và/hoặc đe dọa tính mạng do các vi khuẩn kém nhạy cảm (chủ yếu là do các chủng <i>P.aeruginosa</i>)	1000 mg 1000 mg	8 giờ 6 giờ	3 g 4 g

LƯU Ý: Tổng liều TIENAM trong ngày được cân nhắc dựa trên:

- * **Loại nhiễm khuẩn hoặc mức độ nặng của nhiễm khuẩn.**
- * **Mức độ nhạy cảm của vi khuẩn.**
- * **Chức năng thận.**
- * **Trọng lượng cơ thể.**

+ Bệnh nhân có độ thanh thải creatinine ≤ 5 ml/phút/1,73 m² không nên dùng TIENAM trừ khi được thẩm phân máu trong vòng 48 giờ.

+ Do hoạt tính kháng khuẩn của TIENAM cao, nên tổng liều/ngày của TIENAM được khuyến cáo không vượt quá 50mg/kg/ngày hoặc 4g/ngày, tùy theo liều nào thấp hơn.

+ Cân giảm liều cho bệnh nhân có trọng lượng <70kg.



Xin xem hướng dẫn sử dụng sản phẩm ở trang 2.
Số Công bố Thực phẩm Y tế: 164 Y/ĐP/005/01/3.0LD-TT, ngày 06/02/2013
Ngày 02/10/2016 In tại Mỹ.
Code: AINF-1067155-0000 28 DECEMBER 2017

LIỀU DÙNG TIENAM CHO BỆNH NHÂN NGƯỜI LỚN SUY THẬN VÀ/HOẶC TRỌNG LƯỢNG CƠ THỂ < 70KG

VÀ TRONG LƯỚI CRYSTAL là:	NEU TỔNG LIỀU HÀNG NGÀY LÀ:															
	1.0 g/ngày			1.5 g/ngày			2 g/ngày			3 g/ngày			4 g/ngày			
	và thanh thải creatinine (mL/phút/1,73m ²) là:			và thanh thải creatinine (mL/phút/1,73m ²) là:			và thanh thải creatinine (mL/phút/1,73m ²) là:			và thanh thải creatinine (mL/phút/1,73m ²) là:			và thanh thải creatinine (mL/phút/1,73m ²) là:			
	≥ 71	41-70	21-40	≥ 71	41-70	21-40	≥ 71	41-70	21-40	≥ 71	41-70	21-40	≥ 71	41-70	21-40	6-20
	liều khuyến cáo là:			liều khuyến cáo là:			liều khuyến cáo là:			liều khuyến cáo là:			liều khuyến cáo là:			
≥ 70	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 12g	500 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	500 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	1000 mg mỗi 6g	500 mg mỗi 6g	500 mg mỗi 12g	1000 mg mỗi 6g	500 mg mỗi 6g	500 mg mỗi 6g	500 mg mỗi 12g
60	250 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	500 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	500 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	500 mg mỗi 12g
50	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	500 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	500 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	500 mg mỗi 12g
40	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 12g	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 12g	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g
30	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 12g	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 12g	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 6g	125 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 6g	250 mg mỗi 12g

+ Bệnh nhân có độ thanh thải creatinine ≤ 5 ml/phút/1,73 m² đang được thẩm phân máu nên được dùng liều khuyến cáo cho bệnh nhân có thanh thải creatinine từ 6-20mL/phút/1,73 m² (xin tham khảo liều cho bệnh nhân có suy chức năng thận va/hoặc trọng lượng cơ thể <70kg).

- + Cả Imipenem và Cilastatin được loại khỏi máu trong quá trình thẩm phân máu, bệnh nhân nên được dùng TIENAM sau khi thẩm phân máu và cứ mỗi 12 giờ sau khi hoàn tất thẩm phân máu.
- + Bệnh nhân có thẩm phân máu, đặc biệt có tiền sử bệnh thận kinh trung ương nên được theo dõi cẩn thận khi dùng TIENAM.
- + Bệnh nhân thẩm phân máu chỉ nên dùng TIENAM khi đánh giá lợi ích vượt trội hơn nguy cơ co giật tiềm ẩn.

LIỀU DÙNG TIENAM CHO TRẺ EM VÀ TRẺ SƠ SINH

Cân nặng	Liều dùng		
	≥ 40 kg	Như người lớn	Liều dùng theo tháng tuổi
<40kg	≥ 3 tháng	15-25mg/kg/liều mỗi 6g*	<3 tháng (cân nặng > 1500 g)
			1-4 tuần tuổi
			1-4 tuần tuổi
		25mg/kg mỗi 8h*	25mg/kg mỗi 6h*

*: Liều khuyến cáo cho các trường hợp nhiễm khuẩn ngoài thận kinh trung ương

- + Không dùng TIENAM cho bệnh nhi có thể trọng dưới 30 kg lại có suy chức năng thận.
- + TIENAM không được khuyến nghị trong điều trị viêm màng não. Nếu nghi ngờ viêm màng não, nên sử dụng kháng sinh thích hợp.
- + TIENAM có thể dùng ở trẻ em bị nhiễm khuẩn huyết nếu không có nghi ngờ viêm màng não



THÔNG TIN SẢN PHẨM

TIENAM®

(Imipenem và cilastatin sodium)

THÀNH PHẦN

500mg imipenem và 500mg cilastatin.

CHỈ ĐỊNH

Chỉ định để điều trị các nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy với thuốc trong các trường hợp sau: Nhiễm khuẩn trong ổ bụng, Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới, Nhiễm khuẩn phụ khoa, Nhiễm khuẩn máu, Nhiễm khuẩn đường niệu dục, Nhiễm khuẩn khớp và xương, Nhiễm khuẩn da và mô mềm, Viêm nội tâm mạc.

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG

Tổng liều hàng ngày và đường dùng của TIENAM được dựa trên tính chất hoặc mức độ nặng của nhiễm khuẩn và được chia thành các liều bằng nhau dựa trên việc đánh giá mức độ nhạy cảm của vi khuẩn gây bệnh, chức năng thận và thể trọng. **DÙNG ĐỂ TIÊM TRUYỀN TÍNH MẠCH.** Phần lớn các nhiễm khuẩn đáp ứng với liều 1-2g mỗi ngày, chia làm 3-4 lần. Để điều trị nhiễm khuẩn vừa, có thể dùng liều 1g x 2 lần mỗi ngày. Với các nhiễm khuẩn do vi khuẩn ít nhạy cảm hơn, liều TIENAM tiêm tĩnh mạch mỗi ngày có thể được tăng lên tối đa 4g/ngày hoặc 50mg/kg/ngày, tùy theo liều nào thấp hơn. Mỗi liều 500mg TIENAM tiêm tĩnh mạch phải được truyền tĩnh mạch trong 20-30 phút. Mỗi liều >500mg phải được truyền trong 40-60 phút. Ở những người bệnh bị buồn nôn khi truyền, thì tốc độ truyền có thể chậm hơn. **Tổng liều tối đa trong ngày không nên vượt quá 50mg/kg/ngày hoặc 4g/ngày, tùy theo liều nào thấp hơn.** Tuy nhiên, người bệnh bị xơ hóa nang với chức năng thận bình thường, đã được điều trị với TIENAM với liều 90mg/kg/ngày, chia làm nhiều lần, nhưng không quá 4g/ngày. Cần giảm liều TIENAM cho người bệnh có độ thanh lọc creatinin 70 mL/phút/1,73m² và/hoặc thể trọng <70kg. Nên dùng liều 125 mg hay 250 mg cho mỗi 12 giờ cho các người bệnh có độ thanh lọc creatinin từ 6-20 mL/phút/1,73 m² đối với hầu hết các tác nhân gây bệnh. Khi dùng liều 500 mg cho mỗi 12 giờ có thể làm tăng nguy cơ gây co giật cho những người bệnh này. (Chi tiết chính liều, xin đọc thông tin chi tiết sản phẩm). Không được cho người bệnh có độ thanh lọc creatinin 5mL/phút/1,73 m² dùng TIENAM tiêm tĩnh mạch, trừ khi sẽ tiến hành thẩm phân máu trong vòng 48 giờ. Chưa có đủ dữ liệu để khuyến cáo dùng TIENAM tiêm tĩnh mạch cho người bệnh thẩm phân màng bụng.

LIỀU LƯỢNG Ở TRẺ EM

(a) TRẺ EM cân nặng ≥ 40 kg nên dùng liều của người lớn (b) TRẺ EM VÀ TRẺ SƠ SINH cân nặng <40kg: **Đối với bệnh nhi từ 3 tháng tuổi trở lên**, liều khuyến cáo cho các trường hợp nhiễm khuẩn ngoài hệ thần kinh trung ương là 15-25 mg/kg/liều cho mỗi khoảng cách 6 giờ một lần. **Đối với bệnh nhi dưới 3 tháng tuổi (thể trọng ≥ 1500 g)**, liều khuyến cáo cho các trường hợp nhiễm khuẩn ngoài hệ thần kinh trung ương như sau: <1 tuần tuổi: 25 mg/kg cho mỗi 12 giờ, 1-4 tuần tuổi: 25 mg/kg cho mỗi 8 giờ, 4 tuần-3 tháng tuổi: 25 mg/kg cho mỗi 6 giờ.

Các liều từ 500mg trở xuống nên được truyền tĩnh mạch từ 15 đến 30 phút. Liều trên 500mg nên được truyền tĩnh mạch từ 40 đến 60 phút.

Không dùng TIENAM cho bệnh nhi có thể trọng dưới 30 kg lại có suy chức năng thận vì chưa có dữ liệu lâm sàng cho các trường hợp này.

TIENAM không được khuyến nghị trong điều trị viêm màng não.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của sản phẩm.

THẬN TRỌNG

Có một số bằng chứng trên lâm sàng và trong phòng thí nghiệm về dị ứng chéo một phần giữa TIENAM và các kháng sinh khác thuộc nhóm beta-lactam khác, penicillin và cephalosporin. Trước khi điều trị bằng TIENAM, nên tìm hiểu kỹ về các tiền sử phản ứng quá mẫn trước đó với các kháng sinh nhóm beta-lactam. Nếu phản ứng dị ứng với TIENAM xảy ra, phải ngừng thuốc và tiến hành các biện pháp xử trí thích hợp.

Các trường hợp báo cáo trong y văn cho thấy việc sử dụng các carbapenems bao gồm imipenem cho người bệnh đang dùng acid valproic hoặc divalproex sodium đã làm giảm nồng độ acid valproic. Không khuyến cáo sử dụng imipenem cùng lúc với acid valproic/divalproex sodium. Nếu cần sử dụng TIENAM, nên xem xét bổ sung thuốc chống co giật/động kinh khác.

Viêm đại tràng có màng giả đã được ghi nhận với hầu hết các kháng sinh và mức độ có thể từ nhẹ tới đe dọa tính mạng. Do đó, kháng sinh phải được sử dụng cẩn thận ở người bệnh có tiền sử bệnh lý ống tiêu hóa, đặc biệt là viêm đại tràng. Phải nghi ngờ chẩn đoán viêm đại tràng có màng giả ở

Tài liệu tham khảo

1. Thông tin chi tiết sản phẩm

Sản xuất bởi Merck & Co., Inc.
Elton, Virginia 22627, USA.
Đồng giới bởi: Merck Sharp & Dohme (Australia) Pty. Limited
54-68 Fernhill Street, South Granville, N.S.W. 2142, Australia

DNNK: Công ty Cổ phần Dược liệu TW 2
24 - Nguyễn Thị Nghĩa, Q.1, TPHCM



VPDD MERCK SHARP & DOHME (ASIA) LTD., VIỆT NAM

TP HỒ CHÍ MINH
Lầu 16, Kumho Asiana Plaza
39 Lê Duẩn, Quận 1
ĐT: (84-8) 38278100 * Fax: (84-8) 38278101

HÀ NỘI
Tầng 14, Keangnam Hanoi Landmark
Đường Phạm Hùng, Khu đô thị Cầu Giấy, xã Mỹ Trì, huyện Từ Liêm, Hà Nội
ĐT: (84-4) 37824360 * Fax: (84-4) 38378415

Tài liệu thông tin cho cán bộ y tế

người bệnh bị tiêu chảy khi dùng kháng sinh. Dù nhiều công trình nghiên cứu cho thấy một độc tố sản xuất bởi *Clostridium difficile* là nguyên nhân đầu tiên gây viêm đại tràng do dùng kháng sinh, nhưng các nguyên nhân khác cũng phải được nghĩ tới. **KHI MANG THAI:** việc sử dụng TIENAM ở người mang thai chưa được nghiên cứu đầy đủ và kỹ lưỡng, do đó chỉ nên dùng TIENAM trong thai kỳ, nếu lợi ích cho mẹ vượt hơn nguy cơ cho bào thai. **CHO CON BÚ:** imipenem đã được tìm thấy trong sữa mẹ. Nếu việc sử dụng TIENAM thực sự cần thiết cho mẹ, thì mẹ nên ngừng cho con bú. **VỚI TRẺ EM:** không dùng TIENAM cho trẻ bị nhiễm khuẩn thần kinh trung ương vì nguy cơ co giật. Không dùng TIENAM cho những bệnh nhi <30 kg bị rối loạn chức năng thận (creatinine huyết thanh >2mg/dL) vì chưa có dữ liệu lâm sàng cho đối tượng này. **HE THẦN KINH TRUNG ƯƠNG:** cũng như với các kháng sinh beta-lactam khác, các tác dụng ngoại ý trên hệ thần kinh trung ương như chóng mặt, trạng thái lú lẫn, co giật đã được ghi nhận, nhất là khi vượt quá liều khuyến cáo dựa trên chức năng thận và thể trọng. Các tác dụng này thường được ghi nhận nhiều nhất ở người bệnh có bệnh ở hệ thần kinh trung ương (ví dụ: tổn thương não hoặc tiền sử động kinh) và/hoặc chức năng thận đã tổn thương khiến thuốc có thể tích lũy lại. Do đó, nên theo sát phản ứng liều lượng khuyến cáo, nhất là ở những đối tượng kể trên (xin đọc phần Liều lượng và cách dùng). Nên tiếp tục dùng thuốc chống co giật ở các người bệnh bị bệnh động kinh. Nếu xảy ra run cục bộ, co cơ và co giật, người bệnh phải được khám thần kinh và điều trị co giật ngay nếu chưa được điều trị từ trước. Nếu các triệu chứng của hệ thần kinh trung ương vẫn tiếp tục, phải giảm liều hoặc ngừng TIENAM. Người bệnh có độ thanh lọc creatinin 5mL/phút/1,73m² không nên dùng TIENAM, trừ khi sẽ được thẩm phân máu trong vòng 48 giờ. Đối với người bệnh đang thẩm phân máu, TIENAM chỉ được khuyến cáo sử dụng khi cần nhắc lợi ích điều trị vượt hơn hẳn nguy cơ co giật tiềm ẩn.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Động kinh toàn thể đã được ghi nhận ở người bệnh dùng đồng thời ganciclovir và TIENAM. Không được phối hợp những thuốc này với nhau trừ khi lợi ích điều trị vượt hơn hẳn nguy cơ.

Các trường hợp báo cáo trong y văn cho thấy việc sử dụng các carbapenem bao gồm imipenem cho bệnh nhân đang dùng acid valproic hoặc divalproex sodium đã làm giảm nồng độ acid valproic. Nồng độ acid valproic có thể giảm dưới mức điều trị do kết quả tương tác thuốc này, do đó làm tăng nguy cơ bộc phát cơn co giật/động kinh. Mặc dù chưa rõ cơ chế tương tác thuốc này, dữ liệu từ các nghiên cứu *in vitro* và nghiên cứu trên động vật gợi ý các carbapenem có lẽ ức chế quá trình thủy phân chất chuyển hóa glucuronide của acid valproic, do đó làm giảm nồng độ acid valproic trong huyết thanh.

TÁC DỤNG NGOẠI Y

TIENAM thường được dung nạp tốt. Trong các nghiên cứu lâm sàng có đối chứng. Các tác dụng ngoại ý hiếm khi đòi hỏi phải ngừng thuốc và thường nhẹ và thoáng qua, hiếm gặp các tác dụng ngoại ý nghiêm trọng. **PHẢN ỨNG TAI CHÓ:** hồng ban, đau và chai tại chỗ, viêm tắc tĩnh mạch. **PHẢN ỨNG DỊ ỨNG/DALIỆU:** nổi ban, ngứa, mày đay, hồng ban đa dạng, hội chứng Steven-Johnson, phù mạch, nhiễm độc biểu bì hoại tử (hiếm), viêm da bong vảy (hiếm), nhiễm nấm *Candida*, sốt bao gồm sốt do thuốc và các phản ứng phản vệ. **PHẢN ỨNG TIÊU HÓA:** buồn nôn, nôn, tiêu chảy, đổi màu men răng và/hoặc lưỡi. **HUYẾT HỌC:** đã gặp tăng bạch cầu ưa eosin, tăng bạch cầu, giảm bạch cầu trung tính, kể cả mất bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, tăng tiểu cầu, giảm hemoglobin, thiếu máu bất sản tủy và kéo dài thời gian prothrombin. **CHỨC NĂNG GAN:** tăng transaminase huyết thanh, bilirubin và/hoặc phosphatase kiềm huyết thanh, suy gan (hiếm gặp), viêm gan (hiếm gặp) và viêm gan bào phát (rất hiếm). **CHỨC NĂNG THẬN:** thiếu niệu/vô niệu, đa niệu, suy gan (hiếm gặp), suy thận cấp (hiếm). **HE THẦN KINH/ TÂM THẦN:** cũng như với các kháng sinh beta-lactam khác, những tác dụng ngoại ý trên hệ thần kinh trung ương như co cơ, rối loạn tâm lý, kể cả ảo giác, trạng thái lú lẫn hoặc co giật toàn thân đã được ghi nhận với dạng bào chế để tiêm tĩnh mạch. **VỚI NGƯỜI BỆNH BỊ GIẢM BẠCH CẦU:** khi điều trị với TIENAM, buồn nôn và/hoặc nôn có liên quan đến thuốc thường gặp ở người bệnh bị giảm bạch cầu hơn là ở người bệnh không bị giảm bạch cầu.

QUẢ LIỆU

Hiện chưa có thông tin cho điều trị đặc hiệu các trường hợp sử dụng TIENAM quá liều. Imipenem-cilastatin natri có thể thẩm phân được. Tuy nhiên, lợi ích của thủ thuật này trong trường hợp quá liều vẫn chưa rõ ràng.

DẠNG TRÌNH BÀY

TIENAM IV 500/500 dạng truyền tĩnh mạch, mỗi lọ chứa 500mg imipenem (tương đương dạng khan) và 500mg cilastatin dạng tương đương, được cung cấp dưới dạng bột vô trùng trong lọ có dung tích 20 mL. Mỗi lọ chứa 50 lọ.

BẢO QUẢN: Bảo quản bột khô dưới 25°C.

ĐỌC KỸ THÔNG TIN CHI TIẾT SẢN PHẨM TRƯỚC KHI KÊ TOA.

THÁCH THỨC TRƯỚC TÌNH HÌNH ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI HIỆN NAY

Nguyễn Viết Nhung (*)

Viêm phổi bao gồm viêm phổi mắc phải tại cộng đồng và viêm phổi bệnh viện là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu và gây ra gánh nặng y tế cao, đặc biệt trước tình hình đề kháng kháng sinh hiện nay.

Để giải quyết vấn đề này cần tuân theo 2 nhóm giải pháp chiến lược đó là phát hiện, chẩn đoán, điều trị sớm hợp lý và giải pháp dự phòng bao gồm kiểm soát nhiễm khuẩn và chiến lược sử dụng kháng sinh.

Vấn đề kháng kháng sinh đe dọa an ninh y tế toàn cầu, vì vậy tháng 9 năm 2016 tại New York, Đại hội đồng Liên hiệp quốc đã tổ chức cuộc họp cấp cao cam kết tập trung giải quyết vấn đề này. Đây là sự kiện lần thứ 4 trong lịch sử Liên hiệp quốc sau vấn đề HIV, Ebola và các bệnh không lây nhiễm.

Năm 2013, Bộ Y tế đã ban hành kế hoạch hành động quốc gia phòng chống kháng thuốc giai đoạn 2013-2020 cho thấy sự quan tâm về chính sách nhưng trong thực tế còn nhiều bất cập.

Bài trình bày này nhằm tổng quan tình hình căn nguyên gây viêm phổi cộng đồng, viêm phổi bệnh viện, các chuẩn thực hành trong chẩn đoán, điều trị và một số lựa chọn giải pháp dự phòng mang tính chiến lược ở Việt Nam.

() PGS TS. BS. Giám đốc Bệnh viện Phổi Trung ương*

Chủ tịch Hội Lao và bệnh Phổi Việt Nam

PNEUMONIA IN AMR ERA: THREAT AND SOLUTION

Nguyen Viet Nhung (*)

Pneumonia including CAP and HAP is leading cause of acute disease and death and health burden nowadays, especially in the era of antibiotic microbial resistance (AMR).

To deal with this problem, we should follow 2 strategic solutions: (1) detection, diagnosis and properly treatment and (2) prevention including infection control measure and optimal use of antibiotic in general.

The AMR issue is defined as in the list of global health security, therefore in September 2016 the United Nation General Assembly High level meeting was organized in New York in order to get commitment to deal with this problem globally. This is 4th even ever in UN history follow HIV, Ebola and NCD.

In 2013, Ministry of Health issued a National Action Plan on AMR in the period 2013-2020 that showed high commitment but in fact there are still many unmet practical issues.

This presentation will update current situation of pathogens of pneumonia, standards of care for diagnosis, treatment and some selected strategic preventive solutions in Viet Nam.

Key word: Pneumonia, CAP, HAP, AMR

() Asso. Prof. MD. PhD. Director, National Lung Hospital*

President, Viet Nam Association against TB and Lung Disease

DƯỢC ĐỘNG HỌC – DƯỢC LỰC HỌC (PK/PD) CỦA KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI

Nguyễn Hoàng Anh (*)

Tình trạng gia tăng các chủng vi khuẩn đa kháng kèm theo sự thiếu hụt kháng sinh mới là thách thức lớn với thực hành lâm sàng yêu cầu phải tối ưu hóa và sử dụng hợp lý các kháng sinh hiện có, đặc biệt với các nhiễm khuẩn nặng như viêm phổi bệnh viện. Nhanh chóng đạt được mục tiêu Dược động học/Dược lực học (PK/PD) của kháng sinh giúp tăng tỷ lệ đáp ứng lâm sàng và vi sinh ở các bệnh nhân nặng. Dữ liệu nghiên cứu hiện có cả in vitro và lâm sàng cho thấy tối ưu sử dụng kháng sinh không những hướng tới tối đa hiệu quả lâm sàng mà còn cần ngăn ngừa đột biến kháng thuốc của vi khuẩn. Sự ra đời của các phác đồ, chế độ liều của kháng sinh tuân theo nguyên tắc PK/PD trong những năm gần đây giúp kéo dài tuổi thọ của kháng sinh. Bài trình bày sẽ tập hợp và cập nhật thông tin về đặc tính PK/PD của các nhóm kháng sinh quan trọng và đề xuất các khuyến cáo về liều có thể áp dụng trong thực hành điều trị viêm phổi.

ABSTRACT

Nguyen Hoang Anh

The recent surge in multidrug-resistant pathogens combined with the diminishing antibiotic pipeline has created a growing need to optimize the use of our existing antibiotic armamentarium, particularly in the management of hospital acquired pneumonia. Optimal and timely pharmacokinetic/pharmacodynamic (PK/PD) target attainment has been associated with an increased likelihood of clinical and microbiological success in critically ill patients. Emerging data suggest that optimization of antibiotic therapy should not only aim to maximize clinical outcomes but also to include the suppression of resistance. The development of antibiotic dosing regimens that adheres to the PK/PD principles may prolong the clinical lifespan of our existing antibiotics by minimizing the emergence of resistance. This presentation summarizes the relevance of PK/PD characteristics of different antibiotic classes on the development of antibiotic resistance. On the basis of the available data, we propose dosing recommendations that can be adopted in the clinical setting, to maximize therapeutic success and limit the emergence of resistance in pneumonia.

DƯỢC ĐỘNG HỌC – DƯỢC LỰC HỌC (PK/PD) CỦA CÁC THUỐC KHÁNG NẤM

Nguyễn Hoàng Anh (*)

Trong thập niên vừa qua, mối tương quan giữa liều và hiệu quả điều trị trong nhiễm nấm xâm lấn nặng đã được nghiên cứu đầy thông qua áp dụng các nguyên tắc Dược động học/Dược lực học (PK/PD) với thuốc kháng nấm. Tương tự kháng sinh, thuốc kháng nấm có thể có hiệu quả diệt nấm hoặc kìm nấm, phụ thuộc nồng độ hoặc không phụ thuộc nồng độ. Sự khác biệt về đặc điểm dược lực học đóng vai trò quan trọng trong lựa chọn và xây dựng chế độ liều của thuốc kháng nấm, đặc biệt trong điều trị nấm kém đáp ứng, kháng thuốc hoặc trên bệnh nhân nặng có thay đổi rõ rệt về dược động học của thuốc. Bài trình bày sẽ tổng hợp và cập nhật các thông tin về đặc tính dược động lực học của các thuốc kháng nấm đang sử dụng trên lâm sàng hướng tới sử dụng hiệu quả, an toàn trên thuốc kháng nấm ở bệnh nhân nặng hoặc bệnh nhân có suy giảm miễn dịch.

ABSTRACT

Nguyen Hoang Anh

In the last decade, the relationship between drug dosing and treatment efficacy for life-threatening fungal infections has been clarified by application of pharmacodynamic principles to the study of antifungal agents. Similar to antibacterials, antifungal agents can display static or cidal patterns of activity against pathogenic fungi that can be broadly classified as either concentration-dependent or concentration-independent. The differences between these pharmacodynamic patterns can play an important role in the selection and dosing of antifungal therapy, especially in the treatment of uncommon or resistant mycoses. Knowledge of these pharmacodynamic characteristics may also guide an exploration of unconventional dosing strategies that could prove to be as effective, safe, and more convenient in critically ill or persistently immunosuppressed patients.

() Trung tâm Quốc gia về Thông tin Thuốc và Theo dõi ADR, Bộ môn Dược lý, trường Đại học Dược Hà Nội*

ĐẶC ĐIỂM VI KHUẨN VÀ ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN – VIÊM PHỔI THỜ MÁT TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY 2015 – 2016

Trần Thị Thanh Nga*, Trương Thiên Phú*, Nguyễn Văn Khôi*, Lê Phương Mai*, Ngô Minh Quân*, Đặng Anh Tuấn*

TÓM TẮT

MỤC TIÊU:

Khảo sát sự phân bố và đề kháng kháng sinh của các vi khuẩn thường gặp gây viêm phổi bệnh viện (VPBV) – viêm phổi thở máy (VPTM), kết quả khảo sát sẽ góp phần vào dữ liệu cơ bản cho việc hướng dẫn sử dụng và quản lý kháng sinh trong bệnh viện nhằm giúp các Bác Sĩ lâm sàng thêm kinh nghiệm chọn lựa kháng sinh trong điều trị ban đầu, để có thể giảm tỷ lệ tử vong, giảm thời gian nằm viện và giảm chi phí điều trị, trong bối cảnh đề kháng kháng sinh ngày càng gia tăng trong các bệnh lý nhiễm khuẩn đặc biệt là nhiễm khuẩn do VPBV – VPTM.

PHƯƠNG PHÁP

Hồi cứu kết quả nuôi cấy vi khuẩn dương tính của các bệnh phẩm đường hô hấp (DRPQ và đàm) tại khoa Vi Sinh bệnh viện Chợ Rẫy từ 2015 – 2016. Các bệnh phẩm được nuôi cấy, định danh, kháng sinh đồ theo tiêu chuẩn CLSI 2015 bằng máy Vitek 2 và Vitek MS của hãng BioMerieux.

KẾT QUẢ

- 2015: 2.042 (47%) A. baumannii, 793 (18.3%) K. pneumoniae, 551 (12.7%) P. aeruginosa, 235 (5.5%) E. coli, 430 (10%) S.aureus.

- 2016: 2.348 (45.6%) A baumannii, 893 (17.3%) K. pneumoniae, 631 (12.2%) P. aeruginosa, 303 (5.8%) E. coli và 500 (9.7%) St.aureus.

Là những chủng gây VPBV– VPTM nhiều nhất.

- Tỷ lệ đề kháng của các chủng vi khuẩn Gram [-] với các kháng sinh họ carbapenem nhóm 2 như sau: A. baumannii > 85%, P. aeruginosa > 60%, K. pneumoniae > 30%, E. coli > 10%.

- Tỷ lệ đề kháng của chủng vi khuẩn Gram [+]: St. aureus: đề kháng với đa số các kháng sinh chỉ còn Teicoplanin, Tigecycline, Vancomycine và tỷ lệ MRSA là 78%.

KẾT LUẬN

Các tác nhân thường gặp trong viêm phổi bệnh viện – viêm phổi thở máy gồm A. baumannii, K. pneumoniae, P. aeruginosa, E. coli và St. aureus. Mức độ đề kháng kháng sinh của các chủng vi khuẩn Gram âm ngày càng gia tăng với các kháng sinh đang sử dụng, đặc biệt với carbapenem nhóm 2 là nhóm kháng sinh chủ lực trong điều trị nhiễm khuẩn nặng hiện nay. S.aureus có tỷ lệ MRSA cao. Để có dữ liệu chính xác cần chú ý chuẩn hóa việc lấy bệnh phẩm và các kỹ thuật thực hiện nuôi cấy, định danh, kháng sinh đồ trong bệnh phẩm đường hô hấp đặc biệt bệnh phẩm đàm.

Từ khóa: VPBV-VPTM

**Khoa Vi sinh lâm sàng – BV Chợ Rẫy*

Tác giả liên hệ: BS. CKII. Trần Thị Thanh Nga

Email: ngatrancrh@gmail.com. ĐT: 0908185491

CHARACTERISTICS OF BACTERIA AND ANTIBIOGRAM RESISTANCE IN HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA (HAP) – VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA (VAP) IN CHORAY HOSPITAL 2015-2016

Tran Thi Thanh Nga*, **Truong Thien Phu***, **Nguyen Van Khoi**, **Le Phuong Mai***, **Ngô Minh Quân***,
Dang Anh Tuan*.

SUMMARY:

OBJECTIVES:

Survey on distribution and antibiotic resistance of common bacteria causing hospital acquired pneumonia (HAP) – ventilator associated pneumonia (VPTM),

Survey results will contribute to the basic data for the manual and management of antibiotics in hospitals to help the clinician more experienced choice of antibiotics in the initial treatment, for can reduce mortality, reduce hospital stays and reducing the cost of treatment, in the context of antibiotic resistance is increasing of pathological infection special HAP – VAP.

METHODS

Retrospective positive culture results respiratory specimens at the department of Microbiology in Cho Ray Hospital from 2015 to 2016. The specimens were identified, antibiogram susceptibility according CLSI standards 2015 by Vitek 2 and Vitek MS of Biomerieux.

RESULTS

- 2015: 2.042 (47%) *A. baumannii*, 793 (18.3%) *K. pneumoniae*, 551 (12.7%)

P. aeruginosa, 235 (5.5%) *E. coli*, 430 (10%) *S. aureus*.

- 2016: 2.348 (45.6%) *A. baumannii*, 893 (17.3%) *K. pneumoniae*, 631 (12.2%) *P. aeruginosa*, 303 (5.8%) *E. coli*. 500 (9.7%) *St. aureus*. This is the most pathogenic bacteria strains.

- Rate of resistance of Gram [-] strains to the antibiotic carbapenem group 2: *A. baumannii* > 85%, *P. aeruginosa* > 60%, *K. pneumoniae* > 30%, *E. coli* > 10%.

- Rate of resistance of Gram [+]: *S. aureus*: multidrug resistant only teicoplanin, Tigecycline, Vancomycin and MRSA 78%.

CONCLUSION

The current Gram-negative bacteria are common in HAP – VAP: *A. baumannii*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *E. coli*. The levels of antibiotic resistance of these bacteria are increasing with the antibiotics in use, especially carbapenem group 2. In order to obtain accurate data, it is necessary to standardize the collection and the techniques of culture, identification and antibiotic in respiratory specimens, especially sputum specimens.

Keywords: HAP-VAP

**Clinical Microbiology Department Cho Ray Hospital*

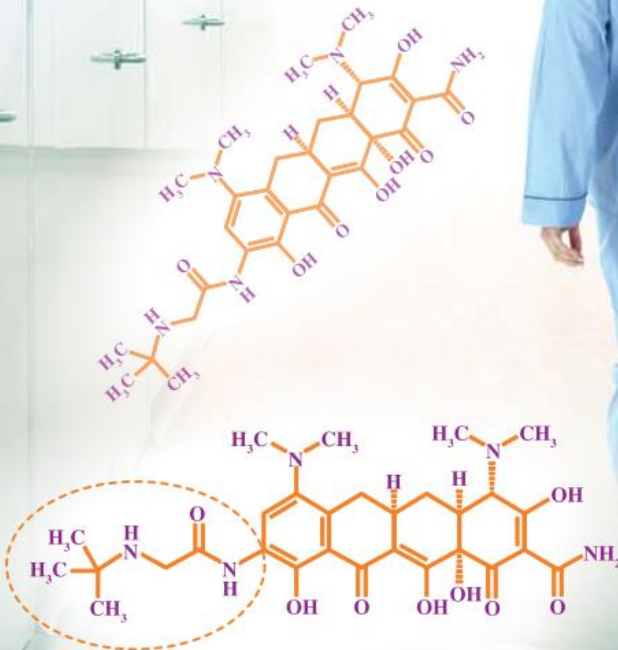
Contact Author: Tran Thi Thanh Nga MD.

Email: ngatrancrh@gmail.com. Tel: 0908185491

Tygacil[®]
tigecycline IV*

Tài Liệu Thông Tin Cho Cán Bộ Y Tế

- 🐾 **VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG**
- 🐾 **NHIỄM KHUẨN Ổ BỤNG CÓ BIẾN CHỨNG**
- 🐾 **NHIỄM KHUẨN DA & CẤU TRÚC DA CÓ BIẾN CHỨNG**



Số Giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý dược - Bộ Y tế: 0254/17/QLD-TT
Cấp ngày: 03/11/2017, In Ngày: 10/11/2017
Thông tin chi tiết sản phẩm ở trang 2

*IV: Tiêm tĩnh mạch
WVITYG0217064 - LPD: Feb 10, 2015





TÊN THUỐC: TYGACIL.

THÀNH PHẦN: 50 mg tigecyclin; công thức chứa lactose. **DẠNG BẢO CHẾ:**

Bột đông khô vô khuẩn pha dung dịch truyền tĩnh mạch. **CHỈ ĐỊNH:** Điều trị

các nhiễm khuẩn đã có bằng chứng rõ ràng hoặc khả năng cao là gây ra bởi

các chủng vi khuẩn nhạy cảm ở bệnh nhân nặng từ 18 tuổi trở lên: nhiễm

khuyết da, cấu trúc da có biến chứng; nhiễm khuẩn ổ bụng có biến chứng;

viêm phổi cộng đồng kể cả trường hợp có nhiễm khuẩn máu. **Giới hạn chỉ**

định: không chỉ định điều trị nhiễm khuẩn bàn chân trong đài tháo đường;

viêm phổi bệnh viện; viêm phổi thở máy. **ĐƯỜNG DÙNG:** truyền tĩnh mạch

trong 30 - 60 phút. **LIỀU DÙNG:** khởi đầu 100 mg, sau đó 50 mg mỗi 12 giờ.

Thời gian điều trị: nhiễm khuẩn da, cấu trúc da có biến chứng, nhiễm khuẩn

ổ bụng có biến chứng: 5 - 14 ngày; viêm phổi cộng đồng: 7 - 14 ngày. Thời

gian điều trị phụ thuộc mức độ nặng nhẹ, vị trí nhiễm khuẩn, tiến triển lâm

sàng và vi sinh của bệnh nhân. **Suy thận:** không cần chỉnh liều trên bệnh

nhân suy thận hoặc đang thẩm phân máu. **Suy gan:** Nhẹ đến trung bình

(Child Pugh A và B): không cần chỉnh liều; **Nặng (Child Pugh C):** khởi đầu 100

mg, sau đó 25 mg mỗi 12 giờ và thận trọng theo dõi đáp ứng điều trị. **Trẻ em:**

do chưa đủ dữ liệu đánh giá an toàn, hiệu quả của tigecyclin trên bệnh nhân

dưới 18 tuổi, chỉ sử dụng khi không có thuốc thay thế. **Trẻ 8 - 11 tuổi:** 1,2

mg/kg mỗi 12 giờ, tối đa 50 mg mỗi 12 giờ. **Trẻ 12 - 17 tuổi:** 50 mg mỗi 12 giờ.

Người cao tuổi: không cần chỉnh liều. Chủng tộc và giới tính: không cần

chỉnh liều trên cơ sở chủng tộc và giới tính. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** bệnh nhân

mẫn cảm với tigecyclin. **THẬN TRỌNG:** Tỷ lệ tử vong do các nguyên nhân

khác nhau: có sự gia tăng tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân so với nhóm

chứng, nguyên nhân sự khác biệt này vẫn chưa được xác định. Tigecyclin nên

được sử dụng trong các trường hợp không có liệu pháp thay thế. **Trong viêm**

phổi bệnh viện: tỷ lệ tử vong dao động và tỷ lệ chữa khỏi thấp. **Sốc phản vệ/**

phản ứng dạng phản vệ: đã được báo cáo ở hầu hết thuốc kháng khuẩn kể

cả tigecyclin, và có thể đe dọa tính mạng. Do tigecyclin có cấu trúc tương tự

nhóm tetracyclin, thận trọng khi dùng cho bệnh nhân mẫn cảm với kháng

sinh nhóm tetracyclin. **Ảnh hưởng trên gan:** tăng bilirubin toàn phần, tăng

thời gian prothrombin và transaminase. Khi có kết quả xét nghiệm chức năng

gan bất thường, nên theo dõi chức năng gan, đánh giá lợi ích/nguy cơ nếu

tiếp tục điều trị với tigecyclin. Tác dụng không mong muốn có thể xảy ra sau

khi đã ngừng thuốc. **Viêm tụy:** có vài trường hợp viêm tụy cấp, dẫn đến tử

vong, kể cả ở bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ. Triệu chứng được cải thiện

khi ngừng thuốc. Xem xét chẩn đoán viêm tụy cấp khi có triệu chứng, dấu

hiệu lâm sàng, kết quả xét nghiệm bất thường gợi ý đến viêm tụy cấp; ngừng

tigecycline trên bệnh nhân nghi ngờ viêm tụy tiến triển. **Phụ nữ có thai:**

dùng tigecyclin có thể gây hại thai nhi; chỉ nên dùng trong thời kỳ mang thai

nếu hiệu quả mang lại lớn hơn nguy cơ. Bệnh nhân cần được thông báo về

nguy cơ đối với thai nhi nếu bệnh nhân có thai trong thời gian dùng thuốc.

Tigecyclin chưa được nghiên cứu để sử dụng khi chuyển dạ và sinh con. **Thời**

kỳ cho con bú: chưa rõ tigecyclin có bài tiết qua sữa mẹ hay không, cần thận

trọng khi sử dụng cho phụ nữ cho con bú. **Đổi màu răng vĩnh viễn:** nếu dùng

tigecyclin trong thời kỳ phát triển răng; chỉ sử dụng khi các thuốc khác không

hiệu quả hoặc chống chỉ định. **Viêm đại tràng giả mạc:** từ nhẹ đến đe dọa

tính mạng đã được báo cáo với hầu hết kháng sinh, cần xem xét chẩn đoán

bệnh này khi có dấu hiệu tiêu chảy khi dùng kháng sinh. **Tiêu chảy liên quan**

Clostridium difficile (CDAD): từ mức độ nhẹ, viêm ruột kết dẫn đến tử vong

đã được báo cáo với hầu hết kháng sinh. Nên ghi bệnh án cẩn thận, ngừng

kháng sinh, bù nước và điện giải, bổ sung protein, điều trị kháng sinh hiệu

quả với *C. difficile*, cần nhắc can thiệp ngoại khoa dựa trên tình trạng lâm

sàng. **Thủng ruột:** thận trọng với bệnh nhân nhiễm khuẩn ổ bụng có biến

chứng thứ phát sau thủng ruột. **Tác dụng của nhóm tetracyclin:** do cấu trúc

tương tự, tigecyclin có thể có các tác dụng không mong muốn tương tự nhóm

tetracyclin như: nhạy cảm với ánh sáng, giả u não, tác dụng chống đông hóa

dẫn đến tăng urê máu (BUN), tăng nitrô máu, toan chuyển hóa và tăng

phosphat máu. **Bội nhiễm:** sử dụng kháng sinh có thể làm tăng sinh một số

chủng vi sinh vật không nhạy cảm, kể cả nấm. Theo dõi chặt chẽ bệnh nhân,

nếu xuất hiện bội nhiễm, phải có biện pháp xử trí thích hợp. **Sự phát triển**

các chủng vi khuẩn kháng thuốc: kê đơn kháng sinh khi không có bằng

chứng hoặc khả năng cao là nhiễm khuẩn sẽ làm tăng nguy cơ phát triển các

chủng vi khuẩn kháng thuốc. **Ảnh hưởng trên khả năng lái xe và vận hành**

máy móc: tigecyclin có thể gây chóng mặt, gây ảnh hưởng đến khả năng lái

xe và/ hoặc vận hành máy móc. **TƯƠNG TÁC THUỐC: Digoxin:** không cần

chỉnh liều tigecycline khi dùng cùng với digoxin. **Warfarin:** khi dùng đồng

thời tigecyclin và warfarin, nên theo dõi thời gian prothrombin hoặc các xét

nghiệm đông máu thích hợp. **Các thuốc chuyển hóa qua CYP450:** tigecyclin

không làm thay đổi chuyển hóa của thuốc được chuyển hóa bởi các enzyme

này. **Thuốc tránh thai:** sử dụng đồng thời các kháng sinh và thuốc tránh thai

đường uống có thể làm giảm tác dụng của các thuốc tránh thai. **Ảnh hưởng**

đến kết quả xét nghiệm và các xét nghiệm chẩn đoán khác: không có

thông báo về tương tác giữa thuốc và kết quả xét nghiệm. **Tác dụng không**

mong muốn: Phân loại theo tần suất. **Rất thường gặp (≥10%):** buồn nôn

29,9% và nôn 19,9%; thường xuất hiện sớm vào ngày thứ 1-2. Ngừng dùng

tigecyclin thường liên quan nhiều nhất đến buồn nôn (1,6%) và nôn (1,3%).

Thường gặp (≥1% và <10%): Kéo dài thời gian hoạt hóa bán phần phức hợp

thromboplastin (aPTT), kéo dài thời gian prothrombin (PT), giảm tiểu cầu;

Tăng bilirubin máu, tăng urê máu (BUN), hạ protein máu, hạ đường huyết;

Chóng mặt; Viêm tĩnh mạch; Viêm phổi; Chán ăn, đau bụng, khó tiêu; Tăng

men AST và ALT huyết thanh; Ngứa, ban đỏ; Đau đầu, chậm lành vết thương;

phản ứng tại chỗ tiêm; Tăng amylase huyết thanh. **Ít gặp (≥0,1% và <1%):**

Tăng chỉ số INR; Viêm tắc tĩnh mạch; Viêm tụy cấp; Vàng da; Viêm, đau, phù,

viêm tĩnh mạch tại nơi tiêm; **Tần suất không xác định:** Phản ứng sốc, sốc phản

vệ; Tắc mật gan; Phản ứng da nặng, bao gồm hội chứng Stevens-Johnson.

Sản xuất tại WYETH LEDERLE S.R.L. Via Franco Gorgone Z.I., 95100

Catania (CT), Ý. **Nhà nhập khẩu và phân phối: Công ty CP Dược liệu**

TW2, 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Quận 1, TP. Hồ Chí Minh.



Văn phòng đại diện Pfizer (Thailand) Ltd.

TP. HCM: TNR Tower, 180-192 Nguyễn Công Trứ, Q.1. Tel: (08) 3910 5119/ 3910 5120.

Hà Nội: Geleximco Building, 36 Hoàng Cầu, Q. Đống Đa. Tel: (04) 3512 0962/ 3512 0963.

THỰC TRẠNG ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN VÀ VIÊM PHỔI THỞ MÁT TẠI VIỆT NAM

Trần văn Ngọc (*)

Tóm tắt:

Đề kháng kháng sinh của vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện và viêm phổi liên quan thở máy (VPBV-VPTM) hiện nay là cực kỳ nghiêm trọng và ngày càng gia tăng, rất khó kiểm soát trong điều kiện quá tải bệnh viện ở Việt Nam. VPBV và VPTM vẫn còn là nguyên nhân tử vong quan trọng mặc dù có những tiến bộ trong điều trị kháng sinh và những biện pháp điều trị nâng đỡ tốt hơn. Tỷ lệ tử vong do VPBV – VPTM khoảng 33-50%, đặc biệt do *Acinetobacter baumannii* *P.aeruginosa* hay vi khuẩn gram âm sinh men kháng carbapenem.

Tác nhân gây bệnh hàng đầu hiện nay là *Acinetobacter baumannii* kháng diện rộng khá phổ biến trong hầu hết bệnh viện, đặc biệt tại ICU trung tâm hay những phòng cấp cứu tại các khoa lâm sàng. *K. pneumoniae* và *E. coli* sinh ESBL rất cao tại hầu hết các bệnh viện. Những nghiên cứu trong nước hiện nay đã cho thấy vi khuẩn gram âm sinh carbapenemase đã trở nên phổ biến ở các bệnh viện. *Staphylococcus aureus*, đặc biệt MRSA với MIC gia tăng (MIC > 1,5 mg/l) đối với vancomycine ngày càng gia tăng tại Việt Nam gây rất nhiều khó khăn trong điều trị với vancomycin.

Nguy cơ tử vong xảy ra, ngoài những tác nhân đa kháng, thường trên bệnh nhân có nhiều bệnh đồng thời như xơ gan, nghiện rượu, tiểu đường, COPD giai đoạn nặng, suy dinh dưỡng, tuổi già ...rất thường gặp ở Việt Nam.

SUMMARY: REAL SITUATION OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF AGENTS CAUSING HAP AND VAP IN VIETNAM.

Tran Van Ngoc

Antibiotic resistance of pathogens causing hospital - acquired pneumonia and ventilator associated pneumonia was extremely high, rapidly increasing and it is very difficult to control in the overload condition of Vietnam's hospitals. HAP and VAP remain the important causes of morbidity and mortality despite advances in antimicrobial therapy and better supportive care modalities. Mortality of HAP and VAP is vary from 33 to 50%, especially pneumonia due to *A. baumannii*, *P. aeruginosa* and carbapenemase producing gram negatives. Pathogens causing HAP and VAP usually are MDR *A. baumannii*, *P. aeruginosa* and aerobic gram negative bacteria such as ESBL / carbapenemase producing *E.coli*, *K.pneumoniae*, *Enterobacter* (90%). HAP and VAP due to gram positive in only 10% in prevalence but MIC₉₀ of vancomycine for MRSA higher than 1.5 mg/l is now very often in Asian countries and Vietnam that causes treatment failure by vancomycin.

The high risk of mortality occurs, beside the infections due to the MRD pathogens, usually on the patients with many comorbidities, such as cirrhosis, diabetis mellitus, alcohol abusers, advanced stage COPD with recurrent exacerbation and hospitalized, malnutrition, old age ...that are vevy common in Viet Nam.

(*) Chủ tịch Hội Hô hấp TPHCM, Phó Chủ tịch – Trưởng Văn phòng Đại diện Hội Lao và Bệnh phổi VN, Trưởng Khoa Hô hấp BVCR, Phó trưởng BM Nội ĐHYD TPHCM.

HIỆU QUẢ CHƯƠNG TRÌNH GIÁM SÁT SỬ DỤNG KHÁNG SINH TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

Tôn Thanh Trà*, Nguyễn Trường Sơn**, Phạm Thị Ngọc Thảo ***

TÓM TẮT

I. Đặt vấn đề: Giám sát sử dụng kháng sinh trong bệnh viện được xem là cách thức hiệu quả để việc sử dụng kháng sinh an toàn, hiệu quả. Từ năm 2013, bệnh viện Chợ Rẫy đã triển khai chương trình Giám sát sử dụng kháng sinh trong bệnh viện. Năm đầu tiên, 6 khoa lâm sàng được giám sát thí điểm với mô hình hoạt động gồm nhóm hành động AMS, ban giám sát và các Dược sĩ lâm sàng. Kết quả trong năm đầu đã giảm một lượng kháng sinh sử dụng đáng kể. Từ năm 2015, chương trình được triển khai tại tất cả các khoa lâm sàng trong bệnh viện. Hiệu quả chương trình của chương trình như thế nào là vấn đề cần được nghiên cứu.

Mục tiêu nghiên cứu: Xác định tỷ lệ tuân thủ hướng dẫn sử dụng kháng sinh bệnh viện, tỷ lệ kháng sinh sử dụng trong bệnh viện, tình hình nhiễm khuẩn bệnh viện khi tiến hành chương trình giám sát sử dụng kháng sinh trên toàn bệnh viện.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Tất cả các bệnh nhân nội trú có sử dụng kháng sinh trong thời gian từ 2014 đến 2016

Phương pháp thu thập số liệu: Chọn ngẫu nhiên các khoa lâm sàng và ngẫu nhiên các bệnh án theo mã số nhập viện. Tiến hành thu thập dữ liệu dựa vào bảng câu hỏi soạn sẵn. Dữ liệu nhiễm khuẩn bệnh viện được thu thập hàng tháng và tổng hợp hàng năm dựa vào báo cáo của khoa Kiểm soát nhiễm khuẩn. Số liệu kháng sinh sử dụng và tỷ lệ kháng sinh được tính dựa vào tổng số kháng sinh sử dụng hàng năm từ báo cáo của khoa Dược.

III. Kết quả : Có 2.472 bệnh nhân sử dụng kháng sinh được đưa vào nghiên cứu, trong đó có 1.664 bệnh nhân sử dụng kháng sinh điều trị và 808 bệnh nhân sử dụng kháng sinh dự phòng trong phẫu thuật.

-Tỷ lệ tuân thủ hướng dẫn sử dụng kháng sinh của bệnh viện trong kháng sinh điều trị tăng dần và đạt trên 77,5% vào cuối năm 2016.

-Tỷ lệ tuân thủ hướng dẫn sử dụng kháng sinh dự phòng trong phẫu thuật tăng dần và đạt trên 75 % đến cuối năm 2016

-Lượng kháng sinh sử dụng giảm dần từ năm 2014 đến 2016. Năm 2015 giảm 1,9% so với năm 2014 và năm 2016 giảm thêm 1,3% so với năm 2015. Số tiền sử dụng kháng sinh năm 2015 giảm 46 tỷ đồng so với năm 2014, năm 2016 giảm thêm 20 tỷ đồng so với năm 2015

-Tình hình vi khuẩn đa kháng được kiểm soát, đặc biệt là tình hình đề kháng của *Acinetobacter baumannii*

-Tình hình nhiễm khuẩn bệnh viện được kiểm soát (1,9%) năm 2016, tỷ lệ nhiễm khuẩn vết mổ là 4,0%, các tiêu chí nhiễm khuẩn bệnh viện đều giảm ngoại trừ viêm phổi liên quan đến thở máy chưa giảm đáng kể

Định hướng tiếp theo

-Tiếp tục giám sát sử dụng kháng sinh trong toàn bệnh viện cả kháng sinh điều trị và kháng sinh phòng ngừa

-Tăng cường hoạt động của nhóm giám sát và nhóm chuyên gia tư vấn

-Tiếp tục tập huấn kiến thức về đề kháng kháng sinh, liệu pháp xuống thang, và kháng sinh dự phòng trong phẫu thuật.

-Áp dụng công nghệ thông tin vào hệ thống giám sát

IV. Kết luận: Chương trình Giám sát sử dụng kháng sinh tại bệnh viện Chợ Rẫy mang lại một số kết quả ban đầu. Tỷ lệ tuân thủ hướng dẫn sử dụng kháng sinh của bệnh viện tăng dần, lượng kháng sinh sử dụng giảm, tỷ lệ nhiễm khuẩn bệnh viện được kiểm soát. Chương trình sẽ tiếp tục trong thời gian tới với những can thiệp tiếp theo và ứng dụng các thành tựu của công nghệ thông tin

ABSTRACT: ANTIMICROBIAL STEWARDSHIP PROGRAM AT CHO RAY HOSPITAL

Ton Thanh Tra*, Nguyen Trung Son**, Pham Thi Ngọc Thao***

Introduction: Antimicrobial resistance is an emerging global problem, particularly in developing countries. Cho Ray is one of the first hospitals in Vietnam to implement an antimicrobial stewardship program. We present the results of this program here, after two years of implementation.

Objectives: To determine the compliance rate of hospital antibiotic guidelines, the cost savings of antibiotic usage and the incidence of hospital acquired infection.

Materials and methods: A prospective, longitudinal study was done from January 2014 through December 2016. All inpatients prescribed antibiotics during their treatment were enrolled.

Results: 2,472 medical records were audited, of which 1,664 comprised instances of antibiotic treatment, and 808 comprised instances of antibiotic prophylaxis for surgery. The compliance rate to the hospital antibiotic guideline was 77.5%, an increase of 14.5% compared with 2015 ($p < 0.05$). The overall treatment response rate was 87.7%. The antibiotic cost was 17.2% of the total pharmaceutical budget, reduced by 1.3% compared with 2015 ($p < 0.05$). The hospital infection incidence was 2.9%, and the hospital infection rate per 1,000 patient-days was 1.8%, while the surgical site infection rate was 4.0%.

Our future plans:

Application of Information technology to the surveillance system

The activities of antibiotics consultants should be increased widely

To become a center of excellence in AMS in the future

To multiple this model to other hospital in Vietnam and in the other countries

Conclusions: The Antibiotic Stewardship Program at Cho Ray hospital has shown initially promising results. The hospital antibiotic compliance rate increased by 14.5%, and the antibiotic cost was reduced by 1.3%, compared with 2015. The treatment response rate remained the same, and rates of hospital infection did not increase, compared with previous years. Our AMS will be continuing with some new interventions and information technology applications.

(*). ThS.BS. Trưởng phòng Quản lý chất lượng, bệnh viện Chợ Rẫy

(**). PGS.TS. Giám đốc bệnh viện Chợ Rẫy

(***). TS.BS. Phó Giám đốc bệnh viện Chợ Rẫy

Tác giả liên hệ: ThS.BS Tôn Thanh Trà, Điện thoại: 0903673451

Email: tonthanhttra@yahoo.com

TÌNH HÌNH ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TẠI ICU BV NHÂN DÂN GIA ĐỊNH

Trần Minh Giang (*) và cs

TÓM TẮT

Giới thiệu:

Đề kháng kháng sinh là mối quan tâm chính ở các quốc gia đang phát triển. Nghiên cứu này cho thấy tình hình đề kháng kháng sinh ở bệnh nhân viêm phổi thở máy tại ICU.

Phương pháp:

Từ tháng 11 năm 2014 đến tháng 9 năm 2015, chúng tôi tuyển chọn được 220 bệnh nhân (tuổi trung bình ~ 71 tuổi) nhập vào khoa ICU bệnh viện Nhân Dân Gia Định. Các số liệu về đặc điểm lâm sàng cũng như tiền sử bệnh của bệnh nhân được ghi nhận. Kháng sinh đồ khuếch tán trên các đĩa giấy có tấm kháng sinh được áp dụng trong nghiên cứu này.

Kết quả:

Đề kháng kháng sinh thường gặp là ceftriaxone 88%, ceftazidime 80%, ciprofloxacin 77%, cefepim 75%, levofloxacin 72%. Nhìn chung, tỉ lệ đề kháng cho từng kháng sinh một là 93% (n = 154/164), kháng cùng lúc hai loại kháng sinh 87%. Ba tác nhân vi khuẩn chính yếu phân lập được là *A. baumannii* (n = 75), *K. pneumoniae* (n = 39), *P. aeruginosa* (n = 29). *A. baumannii* kháng hoàn toàn đối với ceftazidime, ceftriaxone, piperacilin, imipenem, meropenem, ertapenem, ciprofloxacin và levofloxacin. Tỉ lệ đề kháng cao (> 70%) của *K. pneumoniae* đối với ceftriaxone và ceftazidime.

Kết luận:

Số liệu này cho thấy các bệnh nhân thở máy ở ICU có nguy cơ cao đề kháng kháng sinh đáng báo động. Số liệu còn cho thấy các vi khuẩn đa kháng *Acinetobacter*, *Klebsiella* và *Pseudomonas aeruginosa* tạo ra khó khăn trong quá trình điều trị cho các bệnh nhân ICU. Cần quan tâm và nỗ lực hơn nữa để nhận ra nhanh chóng các bệnh nhân có nguy cơ cao nhằm giảm bớt gánh nặng đề kháng thuốc ở các nước đang phát triển.

Từ khóa:

Đề kháng kháng sinh, ICU, *Acinetobacter*, *Klebsiella* và *Pseudomonas aeruginosa*

ABSTRACT : PATTERNS OF ANTIMICROBIAL RESISTANCE IN INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS: A STUDY IN NHAN DAN GIA DINH HOSPITAL, VIETNAM

Tran Minh Giang et all

Background:

Antimicrobial resistance has emerged as a major concern in developing countries. The present study sought to define the pattern of antimicrobial resistance in ICU patients with ventilator-associated pneumonia.

Methods

Between November 2014 and September 2015, we enrolled 220 patients (average age ~71 yr) who were admitted to ICU in a major tertiary hospital in Ho Chi Minh City, Vietnam. Data concerning demographic characteristics and clinical history were collected from each patient. The Bauer–Kirby disk diffusion method was used to detect the antimicrobial susceptibility.

Results

Antimicrobial resistance was commonly found in ceftriaxone (88%), ceftazidime (80%), ciprofloxacin (77%), cefepime (75%), levofloxacin (72%). Overall, the rate of antimicrobial resistance to any drug was 93% (n = 153/164), with the majority (87%) being resistant to at least 2 drugs. The three commonly isolated microorganisms were *Acinetobacter* (n = 75), *Klebsiella* (n = 39), and *Pseudomonas aeruginosa* (n = 29). *Acinetobacter baumannii* were virtually resistant to ceftazidime, ceftriaxone, piperacilin, imipenem, meropenem, ertapenem, ciprofloxacin and levofloxacin. High rates (>70%) of ceftriaxone and ceftazidime-resistant *Klebsiella* were also observed.

Conclusion

These data indicated that critically ill patients on ventilator in Vietnam were at disturbingly high risk of antimicrobial resistance. The data also imply that these *Acinetobacter*, *Klebsiella*, and *Pseudomonas aeruginosa* and multidrug resistance pose serious therapeutic problems in ICU patients. A concerted and systematic effort is required to rapidly identify high risk patients and to reduce the burden of antimicrobial resistance in developing countries.

Keywords: antimicrobial resistance; intensive care unit; *Acinetobacter*; *Klebsiella*; *Pseudomonas aeruginosa*

(*) ThS BS, Phó Khoa ICU BV Nhân Dân Gia Định, Email: Giang M. Tran: giangbacsyicu@gmail.com

Hiệu quả trong điều trị
NHIỄM KHUẨN TẠI MŨI HỌNG & HÔ HẤP
do vi khuẩn nhạy cảm

pms-Claminat[®]
Amoxicillin | acid Clavulanic



Hiệu quả trong **ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN**



pms-BACTAMOX
Amoxicillin | Sulbactam



MICROBIOME PHỔI, VI KHUẨN ĐỊNH CƯ VÀ ĐỢT CẤP COPD

Đỗ Thị Tường Oanh (*)

Đợt cấp COPD là sự kiện nghiêm trọng trong diễn tiến bệnh vì đẩy nhanh tiến triển bệnh, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và góp phần đáng kể trong bệnh suất và tử suất. Nguyên nhân chính của đợt cấp COPD là nhiễm trùng hô hấp bởi virus và/hoặc vi khuẩn nhưng việc điều trị phòng tránh đợt cấp vẫn chưa thỏa đáng với các thuốc hiện hành. Mặc dù trước đây phổi được xem như là một cơ quan vô khuẩn, ngày nay dựa vào các kỹ thuật vi sinh không phụ thuộc nuôi cấy, nhiều khảo sát tìm thấy sự hiện diện của quần thể vi khuẩn đa dạng trong phổi. Bệnh nhân COPD, dù ở độ nặng nào cũng có quần thể vi khuẩn trong phổi khác với người không mắc COPD và sự thay đổi này xuất hiện từ những giai đoạn bệnh rất sớm. Sự hiện diện và loại vi khuẩn trong đường dẫn khí của bệnh nhân COPD ổn định có thể bị ảnh hưởng bởi các yếu tố như diễn tiến bệnh, đợt cấp, và điều trị bao gồm kháng sinh và corticoid hít. Các vi khuẩn cộng sinh có thể điều hòa phản ứng viêm ở phổi gây ra bởi các vi khuẩn gây bệnh và bảo vệ phổi chống lại viêm và stress oxy hóa trong đợt cấp.

LUNG MICROBIOME, COLONIZING BACTERIA AND ACUTE COPD EXACERBATIONS

Do Thi Tuong Oanh

Acute COPD exacerbations are significant events in the course of the disease as they accelerate disease progression, impair quality of life, and are the major contributor to morbidity and mortality. The major causes of exacerbations are respiratory infections with viruses and/or bacteria but preventing exacerbations has not been achieved with currently available treatments. Although traditionally the lung has been viewed as a sterile organ, by using culture – independent techniques, recent reports have identified diverse bacterial communities in the human lung. COPD patients, regardless of severity, have a different bacterial microbiota in their lungs compared with those who do not have COPD and that changes occur very early in the disease process. The presence and type of bacteria in the airways in stable COPD may be affected by factors such as disease progression, exacerbations, and treatments including antibiotics and inhaled corticosteroids. Commensal organisms may regulate the inflammatory response of the lungs induced by possible pathogenic organisms and protect the lungs against inflammatory and oxidative stress in exacerbations.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sze MA, Hogg JC, Sin DD. Bacterial microbiome of lungs in COPD. *Int J COPD* 2014;9 229–238.
2. Beasley V, Joshi PV, Singanayagam A, Molyneaux PL, Johnston SL, Mallia P. Lung microbiology and exacerbations in COPD; *Int J COPD* 2012;7 555–569.
3. Patel IS, Seemungal TAR, Wilks M, Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Wedzicha JA. Relationship between bacterial colonisation and the frequency, character, and severity of COPD exacerbations. *Thorax* 2002; 57:759–764.
4. Gates K, Martinez F. The human microbiome in the lung. *Chronic Obstr Pulm Dis (Miami)*. 2016; 3(1):466-472.
5. MK Han, YJ Huang, FJ Martinez. Significance of the microbiome in obstructive lung disease. *Thorax* 2012; 67:456e463. doi:10.1136/thoraxjnl-2011-201183.

(* *Trưởng khoa COPD BV Phạm Ngọc Thạch*

GIÁ TRỊ CỦA CÁC BIOMAKER TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ TIÊN LƯỢNG VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG

PGS.TS. Vũ Văn Giáp (*)

Tóm tắt:

VPCĐ hiện vẫn là nguyên nhân gây tử vong khá phổ biến tại các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam. Xét nghiệm cận lâm sàng với các biomarker đã được nghiên cứu và áp dụng trong thực hành lâm sàng với mục tiêu giúp các bác sỹ chẩn đoán, theo dõi và tiên lượng bệnh nhân VPCĐ. Các biomarker phổ biến hiện nay thường được sử dụng là số lượng bạch cầu, nồng độ CRP và procalcitonin.

Số lượng bạch cầu và máu lắng có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp hơn so với CRP và PCT trong đánh giá tình trạng nhiễm trùng.

CRP xuất hiện sớm nhưng không đặc hiệu trong giai đoạn cấp của nhiễm vi khuẩn cũng như do virus, phản ánh tình trạng viêm và tổn thương mô. Trong lâm sàng CRP được sử dụng rộng rãi như một biomarker viêm không đặc hiệu. Cơ sở của sử dụng rộng rãi CRP là xét nghiệm có độ nhạy khá cao, sẵn có và giá thành vừa phải.

Nồng độ PCT huyết thanh là một tiền hormone của hormone PCT được tổng hợp tại tế bào C của tuyến giáp. Tăng nồng độ PCT có thể phát hiện được trong vòng 2 giờ đối với nhiễm trùng do vi khuẩn, tăng nhanh hơn so với CRP, nhưng chậm hơn so với cytokines (IL6). PCT không tăng trong nhiễm virus. PCT có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với CRP trong chẩn đoán nhiễm trùng do vi khuẩn. FDA và IDSA khuyến cáo áp dụng PCT trong thực hành lâm sàng giúp khởi đầu liệu pháp kháng sinh, theo dõi điều trị và ngừng thuốc kháng sinh dựa vào theo dõi nồng độ PCT.

Một số biomarker tim mạch như Arginin-vasopressin, Natriuretic Peptides... đang được nghiên cứu đánh giá về tiên lượng thời gian sống thêm và nguy cơ tử vong ở bệnh nhân VPCĐ.

Từ khoá: Viêm phổi mắc phải cộng đồng, dấu ấn sinh học.

(*) Trung tâm Hô hấp- Bệnh viện Bạch Mai

DIAGNOSIS AND PROGNOSTIC VALUE OF BIOMARKERS IN PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

A/Prof. Vu Van Giap, MD, PhD (*)

Community-acquired pneumonia (CAP) is still the leading cause of death in developing countries, including Vietnam. Biomarkers have been studied and applied in clinical practice to help physicians in term of diagnostics, monitoring and pronostic CAP patients. Common biomarkers including white blood cell counts, CRP and procalcitonin levels.

White blood cell counts have a lower sensitivity and specificity than CRP and PCT in the assessment of infection, including CAP.

CRP increasing early but is not specific in the acute phase of bacterial as well as viral infections, reflecting inflammation and tissue damage. In clinical setting, CRP is widely used as a non-specific inflammatory biomarker. The basis for the widespread use of CRP was the availability introduction of sensitive or highly sensitive assays with only moderate costs.

PCT is a prohormone of the active hormone calcitonin that is synthesized in the C-cells of the thyroid. Increasing of PCT levels can be detected within 2 hours of bacterial infection, which is faster than CRP, but is slower than cytokines, for example IL-6 . PCT levels are not elevated in viral infections. PCT was found to be higher sensitivity and specificity than CRP in the diagnosis of bacterial infection. FDA and IDSA recommend using procalcitonin to guide antibiotic therapy.

Some cardiovascular biomarkers such as Arginin-Vasopressin, Natriuretic Peptides ... are being studied in order to evaluate the prognosis of survival and mortality of CAP patients.

Key words: Community-acquired pneumonia, biomarkers

() Respiratory Center - Bach Mai Hospital*

PHƯƠNG PHÁP VI SINH HIỆN ĐẠI HAY TRUYỀN THỐNG TRONG CHẨN ĐOÁN TÁC NHÂN VI SINH GÂY BỆNH

Phạm Hùng Vân (*)

Đặt vấn đề: Phương pháp vi sinh truyền thống, đặc biệt là phương pháp nuôi cấy được xem là chuẩn vàng trong chẩn đoán tác nhân vi sinh gây bệnh. Tuy nhiên phương pháp vi sinh truyền thống cũng có những trở ngại khó thể vượt qua được. Chính vì vậy giải pháp vi sinh hiện đại áp dụng các kỹ thuật sinh học phân tử đang ngày càng phát triển để trở thành công cụ rất cần thiết trong các phòng thí nghiệm vi sinh lâm sàng

Mục đích: Phân tích các yếu tố làm cho vi sinh truyền thống khó có thể đạt độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong phát hiện tác nhân vi sinh gây bệnh và giải pháp vi sinh hiện đại nào hiện nên được áp dụng và trở thành công cụ cần thiết nên trang bị cho các phòng thí nghiệm lâm sàng

Nội dung: Phương pháp vi sinh truyền thống bao gồm khảo sát trực tiếp, nuôi cấy và kháng sinh đồ. Phương pháp khảo sát trực tiếp dù rất cần thiết nhưng độ nhạy và độ đặc hiệu không cao vì cần phải có đủ số lượng tác nhân vi sinh gây bệnh hiện diện trong bệnh phẩm mới có thể phát hiện được và trong đa số các trường hợp không thể xác định chính xác tên tác nhân gây bệnh. Phương pháp nuôi cấy cũng có nhiều trở ngại làm cho độ nhạy của phương pháp không cao như bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước, lấy/bảo quản và vận chuyển bệnh phẩm không đúng cách, không có đủ các phương tiện thích hợp để nuôi cấy được các vi khuẩn đích muốn tìm, ngoài ra còn có một trở ngại nữa là có nhiều tác nhân vi sinh gây bệnh dù có mặt trong bệnh phẩm nhưng lại ngoài khả năng mà phòng thí nghiệm có thể nuôi cấy hay phát hiện được. Kỹ thuật huyết thanh tìm kháng thể đặc hiệu hay hóa miễn dịch tìm kháng nguyên đặc hiệu có thể áp dụng cho các tác nhân không thể nuôi cấy tại phòng thí nghiệm lâm sàng (như vi khuẩn không điển hình hay virus), tuy nhiên các kỹ thuật này cũng bộc lộ nhiều hạn chế về độ đặc hiệu cũng như độ nhạy. Giải pháp vi sinh hiện đại mang tính đột phá hiện nay nên được bổ sung cho các phòng thí nghiệm vi sinh lâm sàng trong phát hiện các tác nhân vi sinh gây bệnh là giải pháp multiplex real-time PCR có thể phát hiện cùng lúc nhiều tác nhân vi sinh gây bệnh hiện diện trong bệnh phẩm lấy từ bệnh nhân. Giải pháp này nên được triển khai áp dụng vì độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp rất cao, dễ dàng triển khai tại các phòng thí nghiệm nếu áp dụng mô hình “STREALINE REAL-TIME PCR” trong đó khâu xử lý bệnh phẩm được thực hiện hoàn toàn tự động, khâu thực hiện real-time PCR cũng rất dễ dàng với kết quả chỉ cần phân tích trên màn hình vi tính mà không cần phải làm thêm thao tác thí nghiệm sau đó, đồng thời khả năng phát hiện cùng lúc nhiều tác nhân khác nhau. Hiện nay giải pháp này đã được chúng tôi triển khai áp dụng trên nhiều loài bệnh phẩm khác nhau để chẩn đoán các bệnh nhiễm trùng khác nhau như tác nhân gây viêm phổi (52 tác nhân), nhiễm trùng huyết (50 tác nhân), tiêu chảy (28 tác nhân), truyền qua tình dục (13 tác nhân), HPV (20 genotype), TORCH (11 tác nhân), *H. pylori* (định type độc lực + CYP2C19), NTM (12 tác nhân), viêm màng não mủ (11 tác nhân), MTB, HBV, HCV...

Kết luận: Các trang bị như theo dõi cấy máu tự động, định danh và kháng sinh đồ tự động, hay thậm chí định danh nhanh vi khuẩn dựa trên kỹ thuật khối phổ (MADI-TOF) thật ra cũng chỉ là các phương tiện giúp cho kỹ thuật vi sinh kinh điển được thực hiện dễ dàng hơn chứ đây không phải là phương tiện giúp vi sinh kinh điển vượt qua được các trở ngại được nêu ở trên. Chính vì vậy nếu muốn một phòng thí nghiệm vi sinh làm việc hiệu quả hơn qua các kết quả nhạy cảm và đặc hiệu hơn trong phát hiện tác nhân vi sinh gây bệnh thì việc trang bị thêm kỹ thuật vi sinh hiện đại áp dụng real-time PCR là một điều rất cần thiết, đặc biệt hiện nay nếu trang bị thêm kỹ thuật này dựa trên mô hình STREALINE REAL-TIME PCR là rất khả thi về mặt kỹ thuật cũng như kinh tế.

THE TRADITIONAL MICROBIOLOGICAL METHODS VERSUS THE MODERN MICROBIOLOGICAL METHODS IN DIAGNOSIS OF PATHOGENS CAUSING INFECTIONS

Phạm Hùng Vân¹

Introduction: Traditional microbiological methods, especially culture methods, are considered as the gold standard for the diagnosis of pathogens. However, traditional microbiological methods also have obstacles that can not be overcome. As a result, modern microbiological solutions such as molecular biological methods are increasingly being used as the necessary tools in clinical microbiology laboratories.

Aims: Analysis of the factors that make it difficult for traditional microbiological methods to obtain sensitivity and specificity in detecting pathogenic microbial agents and what modern microbiological solutions should now be applied and become a necessary tool that should be equipped in the clinical laboratories

Contents: Traditional microbiological methods include direct examination, culture and antibiotic sensitivity testing. Although the direct examination method is necessary but its sensitivity and specificity are not high since it requires a sufficient number of pathogens present in the specimens to detect and in most cases the direct examination could not determine the exact name of the causative agents. The culture method also has many obstacles that make its sensitivity could not be high as the patients who have used antibiotics before, the improper collection / storage and transport of samples, lack of appropriate facilities and culture media to isolate the target pathogens that may present in the specimens but beyond what the laboratory can cultivate or detect. Serology and immunochemical method to detect the specific antibody or antigen may be applicable to agents that can not be cultured in a clinical laboratory (such as atypical bacteria or viruses); however these technique also reveals many limitations in specificity as well as sensitivity. Modern microbiological solutions breakthrough that should be added to clinical microbiology laboratories in the detection of pathogenic microorganisms is the multiplex real-time PCR solutions that can detect at the same time multiple microbial pathogens presenting in the samples collected from the patients. This solution should be applied due to its high the sensitivity and specificity of the method and can be easily deployed in laboratories if the "STREALINE REAL-TIME PCR" model is applied, in which the treatment of the samples is fully automatic and the real-time PCR processing is also very easy with just a computer-based analysis without the need to do further testing, and the ability to detect at the same time different target pathogens. This solution has been implemented for many different specimens such as pneumonia (52 pathogens), septicemia (50 pathogens), Diarrhea (13 pathogens), HPV (20 genotypes), TORCH (11 pathogens), *H. pylori* (typing the type of virulence + CYP2C19), NTM (12 agents) meningitis (11 agents), MTB, HBV, HCV ...

Conclusions: Equipments such as automated device to follow-up blood culture, device for identification and sensitivity testing, or even rapid identification of bacteria based on mass spectrometry (MADI-TOF) are actually only means of helping the traditional micrological methods to be carried-out easier, and these are not the means that can help the traditional microbiological method to overcome the obstacles mentioned above. Therefore, if we want a more efficient microbiological laboratory through its more sensitive and specific results in detecting pathogenic micro-organisms, the addition of the modern microbiological methods employs the real- time PCR is very necessary, especially if it is technically and economically feasible to add this technique based on the STREALINE REAL-TIME PCR.

(*) chủ tịch Hội vi sinh lâm sàng TPHCM

NGHIÊN CỨU IN-VITRO PHỐI HỢP KHÁNG SINH TRONG NHIỄM KHUẨN DO VI KHUẨN ĐA KHÁNG

Phạm Hùng Vân¹

Đặt vấn đề: Hiện nay các bác sĩ điều trị thường rất khó tìm được giải pháp kháng sinh điều trị hiệu quả trước các nhiễm khuẩn do vi khuẩn cực kháng như *A. baumannii* chỉ còn nhạy với colistin hay các *Enterobacteriaceae* kháng carbapenem (CRE) vì các giải pháp đơn kháng sinh như colistin hay tigecycline đều có tiềm ẩn nguy cơ đề kháng cũng như thất bại lâm sàng.

Mục đích: Thực hiện các thử nghiệm in-vitro để tìm hiểu khả năng phối hợp tạo hiệu quả hiệp đồng của các kháng sinh như colistin + carbapenem nhóm 2, tigecycline + carbapenem nhóm 2 trên *A. baumannii* cực kháng; hay double carbapenem tức là ertapenem + carbapenem nhóm 2 trên các vi khuẩn CRE.

Nội dung: Trên 118 chủng *A. baumannii* cực kháng, thực hiện nghiên cứu hiệu quả phối hợp kháng sinh theo phương pháp ô cờ các cặp kháng sinh: colistin + meropenem, colistin + imipenem, colistin + doripenem. Kết quả cho thấy các cặp kháng sinh này đều đạt được hiệu quả hiệp đồng với tỷ lệ rất cao: 96% trong phối hợp imipenem + colistin, 92% trong phối hợp meropenem + colistin và 89.4% trong phối hợp doripenem + colistin. Không chỉ vậy, colistin ở nồng độ 0.5µg/ml cũng đã giúp cho 73.2% các trường hợp kháng imipenem trở nên nhạy cảm, đối với meropenem và doripenem thì tỷ lệ này theo thứ tự là 75% và 54%. Trên 241 chủng CRE, thực hiện hiệu quả hiệp đồng giữa ertapenem + imipenem và ertapenem + meropenem. Phương pháp thực hiện cũng là phương pháp ô cờ. Kết quả cho thấy tỷ lệ hiệp đồng giữa ertapenem + imipenem là 88.8% và giữa ertapenem + meropenem là 84.7%. Hiệu quả hiệp đồng này đã giúp được 33.04% vi khuẩn kháng imipenem trở nên nhạy cảm còn đối với kháng sinh meropenem thì tỷ lệ này là 54.9%.

Kết luận: Các nghiên cứu in-vitro về hiệu quả phối hợp kháng sinh trên các *A. baumannii* cực kháng và các CRE được thực hiện trong các nghiên cứu trên đã cho thấy phối hợp colistin + carbapenem nhóm 2 trên *A. baumannii* và phối hợp double carbapenem trên CRE là thực sự có hiệu quả hiệp đồng. Đây chính là các chứng cứ in-vitro để các bác sĩ điều trị có cơ sở để xây dựng các phác đồ phối hợp kháng sinh áp dụng trong điều trị bệnh nhân.

IN-VITRO STUDY OF THE ANTIBIOTIC COMBINATION ON THE MULTIDRUG-RESISTANT BACTERIA

Phạm Hùng Vân¹

Introduction: Currently, it is often difficult for clinicians to find effective antibiotic therapy against bacterial infections such as *A. baumannii* that is only sensitive to colistin or carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (CRE). Antibiotics such as colistin or tigecycline have both the potential for resistance as well as clinical failure.

Aims: Conduct the in-vitro trials to investigate the synergistic effect of the combination of antibiotics such as colistin + carbapenem group 2, tigecycline + carbapenem group 2 on *A. baumannii*; or double carbapenem ie ertapenem + carbapenem group 2 on CRE bacteria

Contents: 118 strains of XDR *A. baumannii* were tested by chess-board method for antibiotic combination: colistin + meropenem, colistin + imipenem, colistin + doripenem. Results showed that these antibiotic combination achieved very high synergistic efficacy: 96% in combination imipenem + colistin, 92% in meropenem + colistin and 89.4% in doripenem + colistin. Not only that, colistin at a concentration of 0.5µg/ml also made 73.2% of the strains resistance to imipenem become sensitive to this antibiotic, for meropenem and doripenem, the rate is in order of 75% and 54%. On 241 CRE isolates, the effective synergistic effects between ertapenem + imipenem and ertapenem + meropenem was also studied. The method of study is also the chess-board method. Results showed that the synergistic effect between ertapenem + imipenem was 88.8% and between ertapenem + meropenem was 84.7%. This synergistic effect has made 33.04% of imipenem resistant isolates become sensible to imipenem, and to meropenem, this ratio is 54.9%.

Conclusions: In-vitro studies on the efficacy of antibiotic combination on *A. baumannii* and on the CREs performed in the above studies have shown that the combination of colistin + carbapenem group 2 on *A. baumannii* and the double carbapenem combination on CRE is really effective synergy. This is in-vitro evidence that the physician has a basis for developing antibiotic combination regimens for the treatment of patients.

Thuộc hãng Daiichi-Sankyo



Daiichi-Sankyo

TRIFAMOX IBL

Amoxicillin + Sulbactam

KHÁNG SINH- BỘT PHA HỶN DỊCH UỐNG
Dùng được cho trẻ sơ sinh và trẻ dưới 12 tuổi ()*



Bagó

Dikaz dozentel te healthcare

1

Một Giấy phép phân phối và đăng ký sản phẩm không an toàn của Cục Quản lý Dược - Bộ Y tế
#SANTOXID-TC ngày 11 tháng 05 năm 2017, ngày 11 tháng 05 năm 2017 và ngày
Số 10000/2017/AT-KP, ngày 11 tháng 05 năm 2017.
(*) - Xem thông tin chi tiết ở file đính kèm.

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG THUỐC

TRIFAMOX 500
Amoxicillin, Subactam
Bột pha hỗn dịch uống

Triệu chứng: Trifamox 500
Mỗi 30g bột để pha 60ml hỗn dịch uống
Ngay chắt: Amoxicillin (bột dạng Amoxicillin trihydrat) 3g
Subactam (bột dạng Pivulactam) 3g
Mỗi 60g bột để pha 120ml hỗn dịch uống
Ngay chắt: Amoxicillin (bột dạng Amoxicillin trihydrat) 3,0mg
Subactam (bột dạng Pivulactam) 3,0mg
Mỗi 5ml hỗn dịch sau pha chứa:
Ngay chắt: Amoxicillin (bột dạng Amoxicillin trihydrat) 250mg
Subactam (bột dạng Pivulactam) 250mg
Từ dạng: Cefuroximylactamase nang; hoạt chất khác; hàm lượng khác; Galidol Antibiotico Sólido; Hương vị khác; Phần màu uống Dexamine; Sucrose

Chỉ định:

Điều trị các tình trạng nhiễm trùng do các vi khuẩn nhạy cảm gây nên.
Đặc biệt TRIFAMOX 500 được chỉ định để điều trị các trường hợp nhiễm trùng do các chủng vi khuẩn sản sinh ra beta-lactamase thông qua các thuốc thông sinh nhóm beta - lactam và các thuốc trong nhóm Cephalosporin như uống đơn độc.
Người ta thường dùng phối hợp thêm những thuốc kháng sinh vi khuẩn khác (như ivermectin và thuốc diệt nấm của vi khuẩn) trước khi bắt đầu điều trị để các định vi khuẩn gây bệnh và các định dị nhạy cảm của vi khuẩn đối với Trifamox 500.
Hỗ trợ điều trị nhiễm trùng tai có liên quan với tai vi khuẩn nếu có ở người ngộ nhiễm trùng do các vi khuẩn sinh beta - lactamase gây nên. Khi đã có kết quả vi khuẩn học có thể điều chỉnh phác đồ điều trị nếu cần thiết.

Lưu ý dùng và các cảnh báo:

Mỗi 5ml hỗn dịch sau pha chứa:
Amoxicillin 250mg - Subactam 250mg
Lưu ý dùng các chuyên gia y tế xác định và theo dõi tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Dùng tiền tiêm lượng của Amoxicillin trong thuốc, liều thông thường phụ thuộc vào loại và mức độ nhiễm khuẩn là 40 - 100mg/kg cân nặng hai hoặc ba lần/ngày. Trường hợp nhiễm trùng đặc biệt như viêm tai giữa, liều Amoxicillin có thể tăng 150mg/kg cân nặng/ngày.
Liều cao trẻ dưới 20kg cân nặng:
Liều hỗn dịch (m) được uống mỗi 8 hoặc 12 giờ (2 - 3 lần/ngày) cho liều thông thường 50, 75 hoặc 100mg/kg cân nặng/ngày

Cân nặng	Thời gian xử lý	Amoxicillin		
		50 mg/kg/ngày	75 mg/kg/ngày	100 mg/kg/ngày
5 kg	8 giờ	1,6ml	2,5ml	3,3ml
	12 giờ	2,5ml	3,7ml	5ml
10 kg	8 giờ	3,3ml	5ml	6,6ml
	12 giờ	5ml	7,5ml	10ml
15 kg	8 giờ	4,9ml	7,5ml	9,9ml
	12 giờ	7,5ml	11,2ml	15ml
20 kg	8 giờ	6,6ml	10ml	13,3ml
	12 giờ	10ml	15ml	20ml

Trẻ em trên 20kg cân nặng và người lớn thông thường mỗi viên thuốc:
Liều hòa tan Trifamox 500: 10-20ml mỗi 8 hoặc 12 giờ (2-3 lần/ngày)
Liều hỗn dịch:
Trẻ em dưới 12 tuổi:
Liều hỗn dịch (m) được uống mỗi 8 hoặc 12 giờ (2 - 3 lần/ngày)

	Trifamox 500
Trẻ em dưới 2 tuổi và trẻ sơ sinh	2,5 ml mỗi 8 giờ hoặc 3,7 ml mỗi 12 giờ
Trẻ từ 2-6 tuổi	5 ml mỗi 8 giờ hoặc 7,5 ml mỗi 12 giờ
Trẻ từ 6-12 tuổi	7,5 ml mỗi 8 giờ hoặc 10 ml mỗi 12 giờ

Không nên sử dụng: Cho nước đến vạch định mức, lắc kỹ đến khi tạo thành hỗn dịch đồng nhất và uống nước đủ đến vạch. Lắc kỹ.
Chỉ 1- Hâm dịch sau khi pha phải được bảo quản trong tủ lạnh và chỉ sử dụng trong 7 ngày.
Lắc kỹ trước khi uống. Không uống quá 6 lần mỗi ngày!

Chống chỉ định:

Bệnh nhân có tiền sử dị ứng với penicillin hoặc các cephalosporin. Cần đánh giá nguy cơ và lợi ích của việc điều trị trong những trường hợp sau:

Tài liệu tham khảo của các kỹ thuật

- Bệnh nhân có tiền sử các bệnh của đường tiêu hóa, đặc biệt là viêm loét ruột, viêm ruột non khu trú hoặc viêm ruột do không an toàn.
- Nhiễm trùng có tầng bạch cầu đơn nhân (ở một tỷ lệ lớn bệnh nhân sử dụng penicillin với liều cao)

Triệu chứng: Bệnh nhân thông dụng ngay một loại penicillin nào đó có thể cũng không dùng ngay những thuốc ở nhóm khác.

Bệnh nhân thông dụng ngay các cephalosporin, cephalexins, piperacilins hoặc penicillins có thể thông dụng ngay penicillin.

Phần ứng quá mức (phản ứng phản vệ) trầm trọng đôi khi có nguy hiểm đến tính mạng đã được báo cáo ở những bệnh nhân điều trị bằng penicillin.

Không tác dụng ngoại ý như trên cũng có thể xảy ra ở những bệnh nhân có tiền sử mắc các vấn đề về đường tiêu hóa nặng, phản ứng quá mức ở những bệnh nhân trong tiền sử đã có các tác dụng ngoại ý nặng khi điều trị bằng cephalosporin.

Thuốc trị đau trị penicillin, cần chú ý những dấu hiệu của các phản ứng quá mức với các thuốc anti beta-lactams và/hoặc di truyền khác. Nếu có bất kỳ phản ứng dị ứng nào xảy ra nên ngưng lập tức ngưng điều trị Trifamox và áp dụng các biện pháp điều trị thích hợp.

Trường hợp phản ứng quá mức nặng của phản ứng dị ứng cấp của ngay lập tức bằng epinephrine cũng với thuốc, sau tình mạch steroid và viên nén đường tiêu hóa gồm cả một khi cần.

Không trường hợp viêm ruột già mức độ nhẹ qua đến gần như một bộ các loại thuốc dị ứng khác bao gồm cả thông sinh nhóm beta - lactam và các thuốc ức chế beta lactamase đã được báo cáo. Mặc dù trầm trọng của bệnh dị ứng như vậy và tình trạng này có thể tái phát nếu tiếp tục sử dụng thuốc, do đó việc cần phải cẩn trọng đặc biệt ở bệnh nhân xuất hiện tiêu chảy sau khi dùng các thông sinh diệt khuẩn là rất quan trọng.

Không bệnh nhân điều trị Trifamox 500 có thể bị phản ứng nặng hoặc vi khuẩn gây bệnh khác. Nếu xuất hiện bất kỳ triệu chứng nào của Pseudomonas hoặc Clostridia nên ngưng sử dụng Trifamox 500 và áp dụng các biện pháp điều trị thích hợp.

Trong quá trình điều trị Trifamox 500, có thể xuất hiện tình trạng của chỉ số transaminase của gan, chủ yếu là alanine - aminotransferase.

Cũng đã có báo cáo về sự giảm nhẹ trong một số bệnh nhân bị dị ứng dị ứng sữa và trứng với liều lượng của amoxicillin trong thuốc. Do vậy nên sử dụng các biện pháp tránh thai kỹ lưỡng đối với những bệnh nhân sử dụng áp dụng phụ thuộc tình trạng estrogen hoặc progesterone.

Cần tiến hành tiêm chủng ngừa và chủng ngừa hiện hành kỹ nếu sử dụng Trifamox 500 vào thời điểm.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

Sử dụng cho trẻ em: Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho bệnh nhi. Cho đến nay chưa có vấn đề đặc biệt nào đã được báo cáo. Tuy nhiên, xác định tiền sử của penicillin qua đường tiếp tế chính là bởi chức năng thận của trẻ em sinh hoặc trẻ em dưới 1 tháng tuổi chưa phát triển hoàn toàn.

Sử dụng thuốc cho người lớn tuổi: Các penicillin đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có nguy cơ suy thận do tuổi tác do vậy có thể điều chỉnh liều cho phù hợp.

ĐƠN VỊ SẢN XUẤT CỦA THUỐC:
ĐƠN VỊ HƯỚNG DẪN TRƯỚC KHI DÙNG:
KHÔNG ĐƯỢC QUẢN LÝ CHỈ ĐỊNH:
MỨC CẢNH GIÁC THIÊM THÔNG TIN VỀ THUỐC NẾU HỒN SẮC SỢ THUỐC ĐƯỢC SỬ

Địa chỉ sản xuất: LABORATORIOS BAGÓ S.A
Ciudad de Iruya y Ciudad de Mar del Plata,
Parque Industrial La Rioja, Argentina
Thu sản phẩm: Bernardo de Irigoyen 1624B, Buenos Aires, Argentina.
Nhập khẩu & phân phối độc: CÔNG TY TNHH DƯỢC PHẨM & THỰC PHẨM HOÀNG GIANG
Số 12, Nguyễn Văn, Phường 4, Quận 3, TP.HCM.

VIÊM MỦ MÀNG PHỔI DO TỤ CẦU (STAPHYLOCOCCUS AUREUS): CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Lê Thượng Vũ

Nhiễm trùng màng phổi thường nhất là biến chứng của viêm phổi: tràn dịch màng phổi cận viêm hoặc mũ màng phổi. Tác nhân gây bệnh thường gặp bao gồm các vi khuẩn có độc lực cao gồm phế cầu, tụ cầu, vi khuẩn Gram âm, vi khuẩn kỵ khí hoặc phối hợp nhiều vi khuẩn. Tụ cầu ngoài cộng đồng thường không đề kháng kháng sinh (MSSA) nhưng có độc lực cao trong khi tụ cầu trong bệnh viện thường rất đề kháng kháng sinh (MRSA) trong bối cảnh một số kháng sinh khó thâm nhập vào khoang màng phổi. Chính vì vậy tiếp cận chẩn đoán điều trị viêm mũ màng phổi do tụ cầu là một thách thức. Chẩn đoán sớm có sự hiện diện của dịch màng phổi, xác định cấp thời bản chất cận viêm của dịch, định hướng tác nhân tụ cầu với các xét nghiệm sinh học phân tử giúp khởi đầu điều trị sớm và tích cực ngăn chặn các biến chứng nặng tiếp diễn như nhiễm trùng huyết và dày dính màng phổi. Điều trị nội khoa với kháng sinh theo kinh nghiệm cần phủ các vi khuẩn Gram dương, kỵ khí đồng thời lưu ý tính thấm kháng sinh vào xoang màng phổi thực sự là một nghệ thuật. Bên cạnh đó, can thiệp thủ thuật sớm tích cực gồm chọc hút dịch màng phổi, dẫn lưu màng phổi ống nhỏ, bơm tiêu sợi huyết kết hợp với DNase lập lại nhiều lần sẽ giúp hạn chế tối đa các phẫu thuật ngoại khoa sửa chữa các di chứng nặng nề của viêm mũ màng phổi như bóc vỏ phổi. Nhóm làm việc Nội Phổi và Ngoại Lồng ngực cần phối hợp chặt chẽ nhằm chỉ định sử dụng các can thiệp ngoại khoa đúng thời điểm ưu tiên các can thiệp nội soi ít xâm lấn hiệu quả cao. Các mẫu chốt này sẽ được trình bày với những chứng cứ cập nhật từ các nghiên cứu cập nhật nhất tính tới thời điểm 2017.

() TS BS Phó Khoa Hô hấp BVCR, Giảng viên BM Nội ĐHYD TPHCM*

PLEURAL INFECTION WITH STAPHYLOCOCCUS AUREUS: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Le Thuong Vu

Pleural infection (parapneumonic effusion and empyema) is mostly complication of pneumonia. Common pathogens include highly virulent bacteria including pneumococcus, staphylococci, Gram-negative bacteria, anaerobic bacteria, or a combination of bacteria. Community-acquired Staphylococci are usually not antimicrobial resistance (MSSA) but have high virulence, whereas hospital acquired staphylococci in hospitals are often resistant to antibiotics (MRSA) in the context of some antibiotics have difficulty to penetrate the pleural cavity. Therefore, the diagnostic and therapeutic approach to staphylococcal pleural infection is really a challenge. Early diagnosis of the presence of pleural fluid, acute determination of parapneumonic characteristics, rapid identification of the staphylococci with molecular assays help initiate early and aggressive treatment to prevent severe systemic and local complications. Empiric antibiotic treatment covering gram-positive and/or anaerobic bacteria in considering antibiotic permeability into the pleural cavity is actually an art. In addition, early intervention techniques include pleural tap, small tube pleural drainage, multiple use of combination thrombolytic drugs and DNase help prevent severe surgical intervention such as decortication. The Pulmonary Medicine and Thoracic Surgery Department should be closely coordinated to designate surgical interventions at the right time prioritizing highly effective less invasive endoscopic interventions. These key points will be presented with updated evidence from the most up-to-date studies up to 2017.

Tài liệu tham khảo

- Koppurapu, J Thoracic Disease 2017
- Trần Văn Ngọc, Y học TP HCM, 2013
- Porcel, Clin Respi J, 2017

HIỆU QUẢ CỦA HAI CHẾ ĐỘ LIỀU SỬ DỤNG COLISTIN TRUYỀN TĨNH MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI LIÊN QUAN THỞ MÁY

BSNT.Nguyễn Bá Cường¹, PGS.TS. Nguyễn Hoàng Anh², TS. Đào Xuân Cơ¹, ThS.DS Đỗ Thị Hồng Gấm¹, PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: đánh giá hiệu quả của hai chế độ liều sử dụng colistin truyền tĩnh mạch trong điều trị viêm phổi liên quan thở máy (VPLQTM).

Phương pháp: nghiên cứu trên 87 trường hợp VPLQTM được điều trị colistin tại khoa hồi sức tích cực bệnh viện Bạch Mai từ tháng 9/2016 đến 8/2017, các bệnh nhân được phân ngẫu nhiên vào 2 nhóm: 41 bệnh nhân sử dụng colistin chế độ liều hiện hành (liều được tính theo MIC của *Acinetobacter baumannii* với colistin là 0.25 µg/ml) và 46 bệnh nhân sử dụng chế độ liều nghiên cứu (liều được tính theo MIC của *Acinetobacter baumannii* với colistin là 0.5 µg/ml).

Kết quả: không thấy có sự khác biệt giữa nhóm bệnh nhân sử dụng liều nghiên cứu và nhóm bệnh nhân sử dụng liều hiện hành về hiệu quả lâm sàng (đáp ứng lâm sàng tốt là 56,1% so với 73,9%; $p>0,05$) và hiệu quả về vi sinh (đáp ứng về vi sinh là 27,3% so với 47,8%; $p>0,05$). Các phân tích dưới nhóm nhận thấy hiệu quả điều trị đánh giá trên đáp ứng lâm sàng tốt hơn có ý nghĩa ở nhóm sử dụng liều nghiên cứu đối với các bệnh nhân có nồng độ procalcitonin máu ≥ 10 ng/ml (76,2% so với 33,3%; $p< 0,05$) và các bệnh nhân có tác nhân gây bệnh là *Acinetobacter baumannii* với MIC ≥ 0.25 µg/ml (84,6% so với 44,4%; $p<0,05$). Tỷ lệ xuất hiện tổn thương thận gặp ở cả 2 nhóm tương đương nhau (19,2% và 21,4%; $p>0,05$).

Kết luận: không có sự khác biệt về hiệu quả lâm sàng và vi sinh giữa hai chế độ liều colistin ở tất cả các bệnh nhân. Riêng với các bệnh nhân có procalcitonin ≥ 10 ng/ml, hoặc có tác nhân gây bệnh là *Acinetobacter baumannii* với MIC ≥ 0.25 µg/ml, liều nghiên cứu cho hiệu quả điều trị tốt hơn có ý nghĩa. Không thấy khác biệt có ý nghĩa về sự xuất hiện tổn thương thận giữa hai nhóm bệnh nhân.

Từ khóa: viêm phổi liên quan thở máy, colistin.

¹ Bệnh viện Bạch Mai, ²Trường Đại học Dược Hà Nội

EFFICACY OF TWO DOSAGE INTRAVENOUS COLISTIN REGIME IN THE TREATMENT OF VENTILATOR -ASSOCIATED PNEUMONIA

Nguyen Ba Cuong¹, Nguyen Hoang Anh², Dao Xuan Co¹, Do Thi Hong Gam¹, Dang Quoc Tuan¹

SUMMARY

Objective: to evaluate the efficacy of two dosage intravenous colistin regimes in the **treatment of Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)**.

Methods: the study included 87 patients with VAP treated by colistin at Intensive Care Unit of Bach Mai hospital from 9/2016 to 8/2017. Patients were randomized into 2 groups: 41 patients were treated by the current dosage colistin regimen (calculated according to the MIC of *Acinetobacter baumannii* with colistin was 0.25 µg/ml) and 41 patients were treated by the researched dosage colistin regimen (calculated according to the MIC of *Acinetobacter baumannii* with colistin was 0.25 µg/ml).

Results: there was no significant difference between the current and the researched dosage colistin in clinical efficacy (clinical response were 56,1% compare to 73,9%; $p > 0,05$) and in microbiological efficacy (microbiological response were 27,3% compare to 47,8%; $p > 0,05$). Subgroup analyses revealed the rate of clinical response was higher in the patients receiving researched regimen who had serum procalcitonin ≥ 10 ng/ml (76.2% vs. 33.3%; $p < 0.05$) and whose pathogen were *Acinetobacter baumannii* with MIC ≥ 0.25 µg/ml (84.6% vs. 44.4%; $p < 0.05$). The rate of acute kidney injury was the equivalent in two groups (19,2% and 21.4%; $p > 0.05$).

Conclusions: there was no significant difference in clinical and microbiological efficacy between two dosage colistin regimens in all patients, the researched dosage had better effectiveness than the current dosage colistin regimen in group had serum procalcitonin ≥ 10 ng/ml or pathogen were *Acinetobacter baumannii* with MIC ≥ 0.25 µg/ml. The rate of acute kidney injury was similar in two groups..

Keywords: Ventilator-Associated Pneumonia (VAP), colistin.

¹ *Benh vien Bach Mai,* ² *Truong Dai hoc Duoc Ha Noi*

CẬP NHẬT HƯỚNG DẪN PHÒNG NGỪA VIÊM PHỔI MẮC PHẢI TRONG BỆNH VIỆN VÀ VIÊM PHỔI LIÊN QUAN ĐẾN THỞ MÁY

PGS TS Lê Thị Anh Thư, Bệnh viện Chợ Rẫy

Các nghiên cứu đã chứng minh việc thực hiện các biện pháp phòng tổng hợp đã mang lại nhiều thành công trong việc giảm ngừa viêm phổi mắc phải trong bệnh viện và viêm phổi liên quan đến thở máy. Các giải pháp tổng hợp bao gồm: (1) Rút các ống nội khí quản, ống mở khí quản, ống nuôi ăn, cai máy thở càng sớm càng tốt khi có chỉ định (2) Vệ sinh tay trước và sau khi tiếp xúc người bệnh và bất kỳ dụng cụ hô hấp đang sử dụng cho người bệnh (3) Vệ sinh răng miệng bằng bàn chải ngày 2 lần hoặc bằng gạc mỗi 2-4 giờ /lần bằng dung dịch khử khuẩn Chlorhexidine 0.12%. (4) Nằm đầu cao 30-45° nếu không có chống chỉ định (5) Sử dụng dụng cụ chăm sóc hô hấp dùng một lần hoặc tiệt khuẩn / khử khuẩn mức độ cao các dụng cụ sử dụng lại (6) Chăm sóc tốt dây thở, bao gồm: Đổ nước tồn lưu trong ống dây máy thở, bẫy nước thường xuyên, để dây thở ở vị trí thấp hơn phần trên của ống nội khí quản và (7) Thường xuyên kiểm tra tình trạng ứ đọng của dạ dày trước khi cho ăn qua ống.

Việc giám sát và phản hồi ca viêm phổi mắc phải trong bệnh viện và viêm phổi thở máy cần được thực hiện liên tục hàng tháng, đánh giá khuynh hướng tăng hoặc giảm của viêm phổi và có biện pháp can thiệp kịp thời nếu có gia tăng nhiễm khuẩn.

UPDATE ON PREVENTION HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA (HAP) AND VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA (VAP)

A/Professor Lê Thị Anh Thư, Cho ray Hospital

Studies have shown that the establishment of VAP/HAP prevention bundle can reduce significantly the burden of HAP/VAP. The bundle should include all or most of following applications: (1) Withdrawing endotracheal tubes, gastric tubes, weaning ventilators as soon as possible when indication (2) Hand hygiene before and after contact with patients or any respiratory instruments that are contact with patients (3) Oral care by brush twice a day or by cotton gauze every 2-4 hours, using Chlorhexidine 0.12%. (4) Elevation of head of bed to 30-45° if no contra-indication (5) using single use or high level disinfected/sterilized respiratory instruments (6) applying good practice for care of respiratory tubes including: withdrawing regularly condensed water, keep respiratory tubes lower than endotracheal tube (7) monitoring residual gastric volumes before feeding.

Surveillance and feedback VAP/HAP should be done continuously every month, the trends should be assessed and intervention should be made if there is an increase of VAP/HAP.

VI SINH GÂY ĐỢT CẤP COPD VÀ VIÊM PHỔI TRÊN BỆNH NHÂN COPD

BS. Trương Thái (*)

TÓM TẮT:

Đặt vấn đề: Mặc dù nhiễm khuẩn hô hấp được xem là nguyên nhân hàng đầu thúc đẩy bệnh nhân COPD vào đợt cấp nhưng việc sử dụng kháng sinh trên bệnh nhân đợt cấp COPD vẫn còn nhiều tranh cãi. Phương pháp cấy đàm truyền thống hiện nay có tỉ lệ phát hiện vi sinh gây bệnh khá thấp. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm khảo sát tác nhân vi sinh gây đợt cấp COPD lẫn viêm phổi trên nền COPD bằng phương pháp real-time polymerase chain reaction (PCR) đàm.

Mục tiêu nghiên cứu: Xác định tác nhân vi sinh gây đợt cấp COPD và viêm phổi trên nền COPD bằng phương pháp real-time PCR đàm.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang, mô tả, phân tích trên 66 bệnh nhân nhập khoa Nội Hô Hấp bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 07/2016 đến tháng 03/2017 được chẩn đoán đợt cấp COPD hoặc viêm phổi trên nền COPD.

Kết quả: Nam giới chiếm ưu thế (84.8%). Tuổi trung bình 71.15 ± 9.839 . Đợt cấp COPD chiếm 69.7%, viêm phổi trên nền COPD chiếm 30.3%. Tỉ lệ dương tính của real-time PCR đàm là 56.1% và của cấy đàm là 27.3%. Ba tác nhân hàng đầu gây đợt cấp COPD là *Streptococcus pneumoniae* (27.3%), *Acinetobacter baumannii* (18.2%), và *Pseudomonas aeruginosa* (18.2%). Bốn tác nhân hàng đầu gây viêm phổi trên nền COPD là *Streptococcus pneumoniae* (22.9%), *Haemophilus influenzae* (20.0%), *Acinetobacter baumannii* (20.0%), và *Pseudomonas aeruginosa* (17.1%). Không tìm thấy virus và vi khuẩn không điển hình trên cả hai nhóm đối tượng trên. Tất cả các tác nhân *Streptococcus pneumoniae* và *Hemophilus influenzae* đều được phát hiện bằng real-time PCR đàm. Không có mẫu đàm cấy nào phát hiện được 2 tác nhân trên.

Kết luận: Mặc dù nhóm vi khuẩn gram âm là tác nhân gây bệnh ưu thế nhưng *Streptococcus pneumoniae* (tác nhân gram dương) lại chiếm tỉ lệ cao nhất. Không có sự khác biệt có ý nghĩa về đặc điểm vi sinh gây bệnh giữa nhóm đợt cấp COPD và nhóm viêm phổi trên nền COPD. Phương pháp real-time PCR đàm nhạy hơn phương pháp cấy đàm. Đặc biệt, PCR đàm phát hiện *Streptococcus pneumoniae* và *Hemophilus influenzae* tốt hơn cấy đàm.

(*) Cựu bác sĩ Nội trú Nội Tổng Quát – Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Email: truongthai2003@gmail.com

PATHOGENS IN ACUTE EXACERBATION OF COPD AND PNEUMONIA ASSOCIATED WITH COPD

Truong Thai

ABSTRACT:

Background: Administration of antibiotics in an acute exacerbation of COPD (AECOPD) remains debatable although respiratory tract infection is considered as its major cause. The sensitivity of conventional sputum culture is quite low. Therefore, this study was conducted to investigate the pathogens of both AECOPD and pneumonia associated with COPD, using the sputum real-time polymerase chain reaction (PCR).



Objectives: Detecting pathogens in patients diagnosed AECOPD or pneumonia associated with COPD by sputum real-time PCR.

Methods: A cross-sectional, descriptive, and analytic study was conducted in 66 patients diagnosed either AECOPD or pneumonia associated with COPD in the Department of Respiratory Disease, Cho Ray hospital from July 2016 to March 2017.

Results: The sex of male was dominant (84.8%). The average age was 71.15 ± 9.839 . AECOPD and pneumonia associated with COPD accounted for 69.7% and 30.3%, respectively. The positive proportion of real-time PCR was 56.1% while that of culture was 27.3%. Three major pathogens of AECOPD were *Streptococcus pneumoniae* (27.3%), *Acinetobacter baumannii* (18.2%), *Pseudomonas aeruginosa* (18.2%). Meanwhile, four main pathogens of pneumonia associated with COPD were *Streptococcus pneumoniae* (22.9%), *Haemophilus influenzae* (20.0%), *Acinetobacter baumannii* (20.0%), *Pseudomonas aeruginosa* (17.1%). Besides, neither of virus nor atypical bacteria were found in both groups of patient. In addition, all of the *Streptococcus pneumoniae* and *Hemophilus influenzae* isolates were detected by real-time PCR. Neither of two above pathogens were isolated by culture.

Conclusions: Gram-negative bacteria were dominant in both AECOPD and pneumonia associated with COPD; however, *Streptococcus pneumoniae*, a gram-positive microorganism, accounted for the highest proportion. Two above groups was not significantly different in terms of pathogens. Real-time PCR was more sensitive in detecting pathogens than culture, especially for *Streptococcus pneumoniae* and *Hemophilus influenzae*.



-  **Phổ kháng khuẩn rộng: vi khuẩn gram âm, gram dương và vi khuẩn không điển hình ⁽¹⁾**
-  **Hiệu quả trong điều trị nhiễm khuẩn hô hấp do vi khuẩn nhạy cảm gây ra ở người lớn ⁽¹⁾:**
 - ✓ **Viêm phổi mắc phải cộng đồng**
 - ✓ **Đợt kịch phát nhiễm khuẩn cấp của viêm phế quản mạn**
 - ✓ **Viêm xoang nhiễm khuẩn cấp**

VIÊM PHỔI KẾT HỢP CHĂM SÓC Y TẾ: NÊN XEM LÀ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN HAY VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG ?

TS.BS Nguyễn Văn Thành (*)

Tóm tắt:

Số người già, người tàn tật nặng gia tăng tạo ra một phân nhóm bệnh nhân viêm phổi gắn liền với các chăm sóc y tế được gọi là viêm phổi kết hợp với chăm sóc y tế (health-care-associated pneumonia, HCAP). Hội lồng ngực Mỹ (ATS) năm 2005 đề nghị điều trị HCAP như là viêm phổi bệnh viện (HAP). Tuy nhiên, phân tích các bằng chứng hiện có cho thấy định nghĩa HCAP không rõ ràng, thiếu bằng chứng khác biệt về vi sinh gây bệnh. Điều này dễ dẫn đến sự lẫn lộn giữa viêm phổi cộng đồng trong các tình huống đặc biệt (viêm phổi hít, viêm phổi trên người có bệnh cấu trúc phổi). Hậu quả là dễ tạo tình trạng sử dụng thuốc quá mức. Bài trình bày này trên cơ sở xem lại y văn, bằng chứng từ các nghiên cứu đề xuất một thuật ngữ phù hợp và các tình huống nguy cơ cho một nhóm bệnh nhân viêm phổi cộng đồng dễ bị nhiễm vi khuẩn gây bệnh đặc biệt và kháng thuốc.

ABSTRACT: HEALTH-CARE ASSOCIATED PNEUMONIA: SHOULD BE CONSIDERED AS HOSPITAL-ACQUIRED PNEUMONIA OR COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA?

Nguyen Van Thanh

Increased numbers of elderly and people with severe disabilities create a subset of patients with pneumonia associated with medical care called health-care-associated pneumonia (HCAP). The American Thoracic Society in 2005 recommended the treatment of HCAP as hospital-acquired pneumonia (HAP). However, the analysis of existing evidence suggests that the definition of HCAP is unclear, lacking differential evidence of pathogenic microorganisms. This can easily lead to confusion between community-acquired pneumonia in special situations (inhalation pneumonia, pneumonia in people with constructive pulmonary diseases). Consequently, it is easy to overuse antibiotic. This presentation was based on literature review, evidences from studies suggesting a suitable term and risk situations for a group of patients with community-acquired pneumonia who were susceptible to specific and antibiotic resistant bacterial infections.

PCT Hội Lao và Bệnh phổi Việt Nam

e-mail: thanhbk@hcm.vnn.vn

ĐẶC ĐIỂM VI KHUẨN Ở BỆNH NHÂN VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG NẶNG

Tạ Bá Thắng*, Lê Thị Diệu Hiền**

Tóm tắt:

Mục tiêu: Đánh giá đặc điểm vi khuẩn ở bệnh nhân viêm phổi cộng đồng (VPCĐ) nặng.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu trên 47 bệnh nhân VPCĐ nặng điều trị tại bệnh viên Hữu Nghị Việt Tiệp Hải phòng từ tháng 1 đến tháng 12 năm 2016. Các bệnh nhân được cấy khuẩn đờm trước khi dung kháng sinh.

Kết quả và kết luận: tỷ lệ cấy khuẩn đờm dương tính 29,79%. Vi khuẩn Gram âm gặp 71,42%, trong đó K. pneumoniae với tỷ lệ cao nhất (50%) nhạy cảm cao với Cephalosporin thế hệ 3, 4, và Quinolon; kháng hoàn toàn với Ampicillin và kháng cao với Cephalosporin thế hệ 2. Vi khuẩn Gram dương gặp 28,58%, trong đó S. pneumoniae gặp 75% và nhạy cảm hoàn toàn với Cephalosporin, Vancomycin, kháng Penicillin tương đối cao (66,67%).

Từ khóa: Viêm phổi cộng đồng nặng; Đặc điểm vi khuẩn

SUMMARY: CHARACTERISTICS OF BACTERIA IN PATIENTS WITH SEVERE COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA

Ta Ba Thang, Le Dieu Hien

Aim of study: To evaluate the bacterial characteristics of bacteria in patients with severe community acquired pneumonia.

Patients and methods: A study of 47 patients with severe severe community acquired pneumonia treated at Viet Tiep Hospital (Haiphong) from January to December 2016. Patients were tested bacterial sputum culture before antibiotic treatment.

Results and conclusions: the rate of positive sputum culture was 29.79%. Gram-negative bacteria was found to be 71.42%, in which K. pneumoniae was the highest (50%), highly susceptible to 3th, 4th Cephalosporins and Quinolones, completely resistance to ampicillin and highly resistance to 2th cephalosporins. Gram-positive bacteria was found to be 28.58%, in which S. pneumoniae was 75% and was completely susceptible to cephalosporins, vancomycin, and highly resistance to penicillin (66, 67%).

Key words: Severe community-acquired pneumonia; Characteristics of bacteria

(*Học viện Quân Y, **Đại học Y dược Hải phòng)

ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG NẶNG NHẬP VIỆN

Lê Tiên Dũng (*)

Tóm tắt:

Viêm phổi cộng đồng thường có tác nhân gây bệnh là *S. pneumonia*, *H. influenza*, *M. catarrhalis*. Ngoài ra, ở vùng châu Á trong đó có Việt nam, có sự gia tăng những tác nhân vi khuẩn đề kháng kháng sinh cao như *P. aeruginosa*, *K.pneumonia*... Việt nam cũng là vùng có phé cầu kháng thuốc cao.

Những viêm phổi cộng đồng nặng nhập viện, vi khuẩn thường gặp là *S. pneumonia* và các vi khuẩn đa kháng khác. Việc điều trị cần tích cực, sử dụng kháng sinh trúng đích hướng về những vi khuẩn đa kháng

SUMMARY: TREATMENT OF HOSPITALIZED SEVERE COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA

Le Tien Dung

In community acquired pneumonia, common bacteria are *S. pneumonia*, *H. influenza*, *M. catarrhalis*. Besides, in Asia region including Vietnam, there are increasing high multidrug resistance bacteria such as *P. aeruginosa*, *K.pneumonia* ...Vietnam is also region having high Penicillin Resistant Streptococcus pneumonia (PRSP).

In hospitalized severe community acquired pneumonia, the common bacteria are *S. pneumonia* and other MDR bacteria. Treatment requires intensively, using antibiotic for targeted MDR bacteria

(*) PGS TS BS, PCT Hội Hô hấp TPHCM, Trưởng Khoa Hô hấp BV ĐHYD TPHCM

TÌNH HÌNH VÀ NGUY CƠ NHIỄM TRÙNG HÔ HẤP DƯỚI CỘNG ĐỒNG DO VI KHUẨN KHÓ ĐIỀU TRỊ NHẬP VIỆN KHOA NỘI

TS.BS. NV Thành^(a), *PGS.TS. TV Ngọc*^(b), *TS.BS. PH Vân*^(c), *BSCKII. NĐ Duy*^(d), *ThS.BS. CTM Thúy*^(e), *ThS.BS. LTT Hương*^(f).

Tóm tắt:

Mục tiêu: Nghiên cứu có mục tiêu xác định tỷ lệ mắc, đặc tính kháng thuốc và phân tích nguy cơ nhiễm khuẩn không phổ biến và kháng thuốc trên bệnh nhân viêm phổi cộng đồng và đợt cấp COPD nhập viện khoa nội điều trị.

Bệnh nhân và Phương pháp:

Nghiên cứu tiến cứu, đa trung tâm, thực hiện trên 5 bệnh viện tuyến cuối tại thành phố HCM và Cần Thơ. Xác định vi sinh gây bệnh với cùng bệnh phẩm là dịch tiết đường hô hấp dưới bằng nuôi cấy định lượng truyền thống và polymerase chain reaction (PCR). Xác định kháng thuốc bằng phương pháp khuếch tán trên môi trường thạch Mueller-Hinton. Đánh giá nhạy cảm kháng sinh theo chuẩn CLSI 2012. Phân tích nguy cơ bằng test hồi quy đa biến.

Kết quả:

Trên 252 bệnh nhân, tuổi trung bình 68,9, trong đó trên 65 tuổi là 68,7%. Không có sự khác biệt về giới, tuổi giữa các đơn vị lâm sàng (site). Chẩn đoán đợt cấp COPD có 78 bệnh nhân (30,9%) và chẩn đoán viêm phổi cộng đồng (CAP) có 174 bệnh nhân (69,1%). Có 59 bệnh nhân (23,4%) đợt cấp COPD mức độ nặng và 77 bệnh nhân CAP (30,6%) mức độ nặng (PSI IV, V). Có 93 (36,9%) bệnh nhân có ít nhất 1 bệnh đồng mắc (gồm các bệnh: suy tim, tiểu đường, suy thận mạn, ung thư). Có 22 bệnh nhân (8,7%) suy giảm miễn dịch. 59 bệnh nhân (23,4%) trong tình trạng giảm vận động. 103 bệnh nhân (40,9%) có bệnh cấu trúc phổi. Bệnh nhân có yếu tố chăm sóc y tế là 154 (61,1%). Nhận dạng được tác nhân vi sinh gây bệnh được trên 67,4%, trong đó *S.pneumoniae*, *H.influenzae* và *K.pneumoniae* phân lập được nhiều nhất (theo thứ tự là 27,0%, 13,1% và 6,0%). *S.aureus* kháng methicillin 90% (9/10). *P.aeruginosa* kháng với tỷ lệ cao với các kháng sinh ceftazidime (30%), amikacin (30%), ciprofloxacin (50%), piperacillin/tazobactam (30%) và imipenem (40%). Các vi khuẩn nhóm GNEB tiết ESBL với tỷ lệ cao (71,4%) và kháng cao với các kháng sinh ceftazidime (78,6%), amikacin (28,6%), ciprofloxacin (85,7%), piperacillin/tazobactam (50%) và imipenem (28,6%). Phân tích hồi quy chỉ cho thấy yếu tố tuổi trên 65 có ý nghĩa làm tăng nguy cơ nhiễm GNEB [OR= 3.04, CI 95% (1,09 - 8,42), p=0,033].

Kết luận: Kết quả từ phương pháp multiplex real-time PCR phản ánh được phổ thật sự của tác nhân vi sinh gây bệnh nhờ có khả năng phát hiện được các tác nhân vi khuẩn cộng đồng tốt hơn. Phổ vi khuẩn gây bệnh gặp nhiều nhất không khác các kết quả nghiên cứu khác có cùng phương pháp xét nghiệm vi sinh. Vi khuẩn gây bệnh không khác giữa CAP và đợt cấp COPD. Có một tỷ lệ cao vi khuẩn *S.aureus*, GNEB. Nhiều khả năng có sự chồng lấp giữa giữa nhiễm khuẩn bệnh viện và nhiễm khuẩn cộng đồng. GNB kháng thuốc và tạo ESBL với tỷ lệ cao là rất cần được lưu ý và cần có các nghiên cứu đánh giá với cách chọn bệnh nhân chặt chẽ hơn.

Từ khóa: Nhiễm khuẩn hô hấp dưới cộng đồng, đợt cấp COPD, viêm phổi cộng đồng, vi sinh gây bệnh, kháng thuốc kháng sinh.

Đề tài nghiên cứu hoàn thành với sự tài trợ của công ty Bayer, Nam khoa Biotek và các site tham gia nghiên cứu.

PREVALENCE OF PATHOGENIC MICROORGANISM AND RISKS OF DIFFICULT-TO-TREAT INFECTION ON PATIENTS HOSPITALIZED IN MEDICAL WARD WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AND ACUTE EXACERBATION OF COPD.

NV. Thanh, TV. Ngoc, PH. Van, ND Duy, CTM. Thuy, LTT. Huong

Summary:

The aim: The study aimed to determine the prevalence, drug resistance characteristics and the risks factor for uncommon and antibiotic resistance infection on patients with community-acquired pneumonia (CAP) and acute exacerbation COPD (AECOPD) hospitalized in medical ward.

Patients and Methods:

Multi-center, prospective study conducted in 5 tertiary hospitals in HCMC and Can Tho city. Identification of pathogenic microorganisms conducted by conventional quantitative culture and polymerase chain reaction (PCR) in the same specimens that was lower respiratory secretion. Determination of drug resistance by diffusion on Mueller-Hinton agar. Antibiotic susceptibility assessment according to CLSI 2012 standard. Risk analysis conducted by multivariate regression test.

Result:

Of the 252 patients, the median age was 68.9 years, of which over age 65 was 68.7%. There is no difference in gender, age among clinical units (sites). The patients were diagnosed as AECOPD 78 (30.9%) and 174 (69.1%) as CAP. There were 59 patients (23.4%) with severe AECOPD and 77 patients with severe CAP (PSI IV, V) (30.6%). There were 93 (36.9%) patients with at least 1 comorbidity disease (including heart failure, diabetes mellitus, chronic renal failure, cancer). There were 22 patients (8.7%) with immunosuppression. 59 patients (23.4%) were in a state of reduced mobility. 103 patients (40.9%) had structural lung disease. Patients with a health-care component were 154 (61.1%). Identification of microbial pathogens was 67.4%, in which *S.pneumoniae*, *H.influenzae* and *K.pneumoniae* were most isolated (27.0%, 13.1% and 6,0%). Methicillin-resistant *S. aureus* was 90% (9/10). *P.aeruginosa* were high rate resistant to ceftazidime (30%), amikacin (30%), ciprofloxacin (50%), piperacillin / tazobactam (30%) and imipenem (40%). GNEB produced with high rate ESBL (71.4%) and high resistance to ceftazidime (78.6%), amikacin (28.6%), ciprofloxacin (85.7%), piperacillin / tazobactam (50%) and imipenem (28.6%). Regression analyzes showed that over age 65 significantly increased the risk of GNEB infection [OR = 3.04, CI 95% (1.09 - 8.42), p = 0.033].

Conclusion:

The results from multiplex real-time PCR reflect the true spectrum of pathogenic micro-organisms by better detecting community-pathogens. The prevalence of the bacterial pathogens was most similar to the results of other studies with the same microbiological test. Bacteria do not differ between CAP and COPD. There is a high rate of *S. aureus*, GNEB. It may be with high probability of overlap between hospital-acquired and community-acquired infections. Resistant GNEB with high rates of ESBL should be taken into account, and more rigorous designed study is needed.

Key words: community-lower respiratory infections, acute exacerbation COPD, community-acquired pneumonia, pathogenic microorganisms, antibiotic resistance.

^(a) Hội lao và Bệnh phổi VN, ^(b) BV Chợ Rẫy, ^(c) Công ty Nam khoa Biotek, ^(d) BV Phạm Ngọc Thạch, ^(e) BV ĐKTV Cần Thơ, ^(f) BV ND Gia Định.

Tài liệu thông tin cho cán bộ y tế

AUGMENTIN®

AMOXICILLIN - ACID CLAVULANIC



500 MG/62.5 mg

Kháng sinh được chỉ định trong điều trị ngắn hạn các nhiễm khuẩn cộng đồng

gây ra bởi các vi khuẩn nhạy cảm với amoxicillin-clavulanate tại các vị trí

- Nhiễm khuẩn hô hấp trên
- Nhiễm khuẩn hô hấp dưới
- Nhiễm khuẩn niệu sinh dục
- Nhiễm khuẩn da mô mềm
- Nhiễm khuẩn xương khớp
- Nhiễm khuẩn sản khoa, ổ bụng



Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký thông tin thuốc của Cục Quản Lý Dược – Bộ Y Tế 230/16/16/QLD-TT, ngày 15/07/2016
Ngày in tài liệu: 26/08/2016
Tài liệu này có 02 trang, thông tin chi tiết về sản phẩm xem ở trang 2





THÔNG TIN KÊ TOA TÓM TẮT

TRÌNH BÀY: Mỗi gói Augmentin 250 mg/31.25mg chứa: amoxicillin trihydrate 250 mg, clavulanate K 31.25 mg. **Mỗi gói Augmentin 500 mg/62.5 mg:** amoxicillin trihydrate 500 mg, clavulanate K 62.5 mg.

Trình bày: Hộp 12 gói chứa bột uống.

CHỈ ĐỊNH AUGMENTIN: : Nên sử dụng AUGMENTIN theo thông tin kê toa chính thức và dữ liệu về tính nhạy cảm của các vi khuẩn tại địa phương. AUGMENTIN được chỉ định để điều trị ngắn hạn các nhiễm khuẩn gây ra bởi các vi khuẩn nhạy cảm với amoxicillin- acid clavulanic ở các vị trí dưới đây:

Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên (gồm cả tai-mũi-họng) viêm amidan tái phát, viêm xoang, viêm tai giữa điển hình gây bởi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* và *Moraxella catarrhalis* và *S. pyogenes*

Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới: đợt cấp của viêm phế quản mạn, viêm phổi thùy và viêm phế quản - phổi điển hình gây bởi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* và *Moraxella catarrhalis*

Nhiễm khuẩn đường niệu- sinh dục: viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm thận - bể thận, nhiễm khuẩn sinh dục nữ điển hình gây bởi *Enterobacteriaceae** (chủ yếu *E. coli*), *Staphylococcus saprophyticus* và *Enterococcus species* và bệnh lậu do *Neisseria gonorrhoeae*

Nhiễm khuẩn da và mô mềm: nốt, áp xe, viêm mô tế bào, nhiễm khuẩn vết thương điển hình gây ra bởi *Staphylococcus aureus*, *S. pyogenes* và *Bacterioides species*

Nhiễm khuẩn xương và khớp như viêm tủy xương điển hình gây bởi *Staphylococcus aureus* thường phải điều trị kéo dài

Các nhiễm khuẩn khác như nạo thai nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn sản khoa, nhiễm khuẩn trong ổ bụng

LIỀU DÙNG: Liều lượng tùy thuộc vào tuổi, cân nặng, chức năng thận của bệnh nhân và mức độ nặng của nhiễm khuẩn.

Người lớn và trẻ em > 40 kg:

- Nhiễm khuẩn nhẹ đến vừa: 1000/125 mg x 2 lần/ngày
- Nhiễm khuẩn nặng (bao gồm nhiễm khuẩn đường tiết niệu tái phát và mạn tính, nhiễm khuẩn hô hấp dưới) : 1000mg/125mg x 3 lần/ngày

Trẻ em dưới 12 tuổi: 40mg/5mg/kg/ngày tới 80mg/10mg/kg/ngày không quá 3000 mg/375 mg mỗi ngày) chia 3 lần tùy thuộc vào mức độ nặng của nhiễm khuẩn

Không cho khuyến cáo dùng cho trẻ sinh non

Liều dùng cho bệnh nhân suy thận: không cần điều chỉnh liều ở bệnh nhân có độ thanh thải CrCl > 30ml/phút

Thăm phân máu: chỉ nên dùng cho bệnh nhân có độ thanh thải creatinin cao hơn 30ml/phút

Liều dùng cho bệnh nhân suy gan: Thận trọng khi kê toa, không đủ dữ liệu để đưa ra liều khuyến cáo

CÁCH DÙNG:

Hòa tan gói bột vào nửa cốc nước. Tốt nhất là dùng khi bắt đầu bữa ăn

THẬN TRỌNG:

Hỏi kỹ tiền sử quá mẫn với penicillin, cephalosporin hoặc các chất dị ứng khác trước khi khởi đầu điều trị bằng AUGMENTIN. Đã có báo cáo về các phản ứng quá mẫn nặng (sốc phản vệ) đôi khi có tử vong ở những bệnh nhân điều trị bằng penicillin. Các phản ứng này thường xảy ra hơn ở những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với penicillin. Nếu phản ứng xảy ra nên ngừng điều trị bằng Augmentin và thay thế bằng phương pháp điều trị thích hợp. Nên tránh sử dụng AUGMENTIN nếu nghi ngờ tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn do sự xuất hiện của ban dạng sởi liên quan đến tình trạng này sau khi dùng amoxicillin. Sử dụng kéo dài đôi khi có thể gây tăng sinh các chủng vi khuẩn không nhạy cảm. Viêm đại tràng giả mạc đã được báo cáo khi dùng kháng sinh với mức độ nghiêm trọng từ nhẹ đến đe dọa tính mạng.

Nếu tiêu chảy nhiều hoặc kéo dài hoặc bệnh nhân bị đau bụng có thể nên ngừng điều trị ngay và lập tức kiểm tra thêm. Hiếm có báo cáo về sự kéo dài thời gian bất thường thời gian prothrombin ở những bệnh nhân dùng AUGMENTIN và các thuốc chống đông máu dùng đường uống. Nên theo dõi thích hợp khi các thuốc chống đông máu được kê toa đồng thời. Có thể cần điều chỉnh liều các thuốc chống đông máu dùng đường uống để duy trì mức độ chống đông mong muốn. Nên dùng AUGMENTIN thận trọng ở những bệnh nhân có dấu hiệu rối loạn chức năng gan. Hiếm có báo cáo vàng da ứ mật, có thể nặng nhưng thường hồi phục. Các dấu hiệu và triệu chứng có thể không trở nên rõ ràng cho đến tận 6 tuần sau khi ngừng điều trị.

Nên điều chỉnh liều AUGMENTIN ở bệnh nhân suy thận theo khuyến cáo trong phần Liều lượng và cách dùng.

Chúng có giết có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị suy giảm chức năng thận đang sử dụng liều cao.

Đã quan sát thấy tình thế niệu ở những bệnh nhân giảm bài tiết nước tiểu nhưng rất hiếm, chủ yếu gặp khi bệnh nhân dùng đường tiêm truyền. Nên khuyến bệnh

nhân duy trì đủ lượng nước đưa vào và lượng nước tiểu đào thải trong thời gian dùng amoxicillin liều cao để làm giảm khả năng xuất hiện tình thế amoxicillin niệu

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với penicillin. Nhạy cảm chéo với cephalosporin. Tiền sử vàng da, rối loạn chức năng gan khi dùng Augmentin hoặc penicillin

PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ

Không nên dùng trong thai kỳ, nhất là 3 tháng đầu, trừ khi BS cho là cần thiết. Có thể dùng trong khi cho con bú

TƯƠNG TÁC

Không khuyến cáo sử dụng đồng thời với probenecid. Probenecid làm giảm bài tiết amoxicillin qua ống thận. Sử dụng đồng thời với AUGMENTIN có thể gây tăng và kéo dài nồng độ amoxicillin trong máu nhưng không ảnh hưởng đến clavulanate.

Sử dụng đồng thời allopurinol trong khi điều trị với amoxicillin có thể gây tăng khả năng xảy ra các phản ứng dị ứng trên da. Không có dữ liệu về việc sử dụng kết hợp AUGMENTIN với allopurinol.

Cũng giống như các kháng sinh khác, AUGMENTIN có thể ảnh hưởng đến hệ vi khuẩn đường ruột dẫn đến làm giảm tái hấp thu oestrogen và làm giảm hiệu quả của các thuốc tránh thai đường uống dùng kết hợp.

Hiếm có các trường hợp tăng INR ở những bệnh nhân dùng acenocoumarol hoặc warfarin và được kê toa 1 đợt amoxicillin. Nếu cần thiết kê toa đồng thời, nên theo dõi cẩn thận thời gian prothrombin hoặc INR khi bắt đầu hoặc ngưng dùng AUGMENTIN.

Ở những bệnh nhân đang dùng mycophenolate mofetil, đã có báo cáo về sự giảm nồng độ trước liều (pre-dose concentration) của chất chuyển hóa có hoạt tính mycophenolic acid (MPA) khoảng 50% sau khi bắt đầu dùng amoxicillin đường uống kết hợp acid clavulanic. Sự thay đổi nồng độ trước liều có thể không thể hiện chính xác những thay đổi về mức phơi nhiễm MPA tổng thể. Penicillins có thể làm giảm thải trừ Methotrexat dẫn đến tăng khả năng gây độc tính

TÁC DỤNG PHỤ:

Rất phổ biến (>1/10): Tiêu chảy ở người lớn

Phổ biến (>1/100 và <1/10): Buồn nôn, nôn, nhiễm nấm candida trên da và niêm mạc, tiêu chảy ở trẻ em.

Không phổ biến (>1/1000 và <1/100): Chóng mặt, đau đầu, khó tiêu, có báo cáo tăng vừa phải AST và/hoặc ALT, ban trên da, ngứa, mảy dáy.

Hiếm (>1/10.000 và <1/1000): giảm bạch cầu có hồi phục, giảm tiểu cầu và hồng ban đa dạng.

Rất hiếm (<1/10.000): Mất bạch cầu hạt có hồi phục. Kéo dài thời gian chảy máu và thời gian prothrombin, hội chứng giống bệnh huyết thanh, viêm mạch quá mẫn, tăng động có hồi phục và co giật. Thay đổi màu răng ở trẻ tuy nhiên có thể loại bỏ bằng đánh răng. Viêm đại tràng do kháng sinh, phù mạch thần kinh, phản vệ và thiếu máu tan máu, Viêm gan và vàng da ứ mật, Hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử biểu bì nhiễm độc, viêm thận kẽ, tình thế niệu, tăng hoạt động có hồi phục và co giật, đầu lưỡi có màu đen, viêm da bóng nước bong vảy và ngoại ban viêm mủ cấp tính toàn thân (AGEP). Những biến cố về gan chủ yếu được báo cáo ở nam giới có thể liên quan đến thời gian điều trị kéo dài. Trẻ em rất hiếm có báo cáo biến cố này.

Các dấu hiệu và triệu chứng thường xuất hiện trong hoặc ngay sau khi điều trị nhưng một số trường hợp có thể không trở nên rõ ràng cho đến vài tuần sau khi ngừng thuốc. Các biến cố này thường hồi phục.

Nhà sản xuất: Glaxo Wellcome Production, Terras II, Zone Industrielle de la Peyrennère 53100, Mayenne, France.

Nhà phân phối: Công ty cổ phần Dược liệu TW2 (PHYTOPHARMA), 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q1, TP.HCM

AUGMENTIN là nhãn hiệu thương mại đã đăng ký của GlaxoSmithKline group of companies. Augmentin 250 mg: Dựa trên GDS21 ban hành ngày 18 tháng 1 năm 2013. Augmentin 500 mg: Dựa trên GDS20 ban hành ngày 29 tháng 6 năm 2011 SDK: Augmentin 250 mg VN-17444-13; Augmentin 500 mg VN-16487-13

Xin vui lòng thông báo tác dụng ngoại ý của thuốc về VPĐD của GSK Pte Ltd tại TP HCM và Hà Nội hoặc số điện thoại di động 0963.905.235 hoặc email antoanthuoc@gsk.com

VPĐD GlaxoSmithKline Pte, Ltd tại HCM: Cao Ốc Metropolitan-701, 235 Đồng Khởi, Quận 1, TP HCM. ĐT 08.3824 8744 –Fax:08.3824 8722.

VPĐD GlaxoSmithKline Pte Ltd tại Hà Nội: Hà Nội Tower Center- Phòng 704, 49 Hai Bà Trưng, Quận Hoàn Kiếm, Hà Nội, ĐT: 04.3936 2607 – Fax: 04.3936 2608 Code: VN/CAM/0030/16 CCNB 19/08/2016



PHÂN LOẠI VÀ CƠ CHẾ TÁC ĐỘNG VỀ THUỐC KHÁNG NẤM

PGS.TS. Trần Quang Bính

Theo cơ chế tác động, có thể chia làm 4 nhóm thuốc kháng nấm phổ biến trong điều trị bệnh nhiễm nấm xâm lấn. Những nhóm thuốc này gồm: (1) Thuốc có hoạt tính kháng nấm qua gắn kết với ergosterol có trong màng tế bào nấm: Polyenes (Amphotericin B); (2) Thuốc ức chế tổng hợp ergosterol: azoles (triazoles); (3) Thuốc ức chế tổng hợp $\beta(1-3)$ glucan: echinocandins. (4) Thuốc ức chế tổng hợp protein và sao chép DNA là các đồng dạng pyrimidine: flucytosine;

Polyenes: Amphotericin B deoxycholate (AmB qui ước) và ba dạng lipid của amphotericin B là liposomal amphotericin B (LipAmB), amphotericin B phức hợp lipid và amphotericin B dạng keo (colloidal dispersion) có đặc điểm an toàn hơn, ít tác dụng phụ hơn. AmB có hoạt phổ rộng với phần lớn các loại *Candida* sp. (trừ *C. lusitanae* và *C. guilliermondii*), *Cryptococcus neoformans*, *Zygomycetes*, *Aspergillus* sp. (trừ *A. terreus*), nấm lưỡng hình như *histoplasma*, *blastomyces*, *coccidioides*, *paracoccidioides*, và một số nấm men nổi lên như *Trichosporon* sp., *Geotrichum* sp. Polyenes tác động bằng gắn với sterol trong màng tế bào nấm, tạo thành các kênh xuyên màng gây ra sự thoát màng và chết tế bào nấm.

Triazoles: Các thuốc kháng nấm nhóm azole chứa 3 phân tử nitrogen trong phân tử căn bản gồm ketoconazole, itraconazole, fluconazole, voriconazole, và posaconazole. Hoạt tính kháng nấm của các triazoles là ức chế sự tổng hợp ergosterol bằng ức chế khử methyl của lanosterol.

Itraconazole có hiệu quả chống lại nhiễm nấm *aspergillus*, nhiễm nấm *Candida* niêm mạc, nhiễm *histoplasma*, *blastomyces*, *coccidioides* và một số nấm khác. Tuy nhiên do itraconazole gắn kết cao với protein và thâm nhập kém vào hệ thần kinh trung ương, thuốc không được chọn cho các nhiễm nấm hệ thần kinh trung ương.

Fluconazole có hoạt tính tốt kháng *Candida albicans* và hầu hết các loại *candida* khác trừ *Candida glabrata* và *Candida krusei*. Fluconazole được dùng phổ biến để phòng ngừa và điều trị nhiễm nấm niêm mạc và xâm lấn do *candida*, fluconazole cũng có hoạt tính tốt với *cryptococcus* và *coccidioides*, tuy nhiên không có hoạt tính kháng *aspergillus* hoặc *zygomycetes*. Fluconazole tác động bằng cách ức chế men cần thiết cho sinh tổng hợp sterol màng tế bào là ergosterol.

Voriconazole là thế hệ thứ hai của họ azoles, được chọn trong điều trị nhiễm nấm *aspergillus* xâm lấn. Thuốc có hoạt phổ rộng phủ được *Candida* sp. gồm cả các *candida* kháng với fluconazole, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* và *Fusarium* sp. Voriconazole không có hoạt tính với *zygomycetes*. Voriconazole có tác động ức chế sự tổng hợp ergosterol của màng tế bào nấm.

Posaconazole là phức hợp thuốc mới nhất của azoles có hoạt tính kháng *Candida* sp., *Aspergillus* sp., *Cryptococcus* sp. và *Mucorales*. Posaconazole gần đây được FDA chấp thuận cho phòng ngừa nhiễm nấm xâm lấn ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch nặng, bệnh nhân giảm bạch cầu hạt và ung thư máu, và điều trị nhiễm nấm *candida* không đáp ứng với fluconazole và itraconazole. Thuốc này cũng được chấp thuận là thuốc hàng 2 điều trị nhiễm *aspergillus* xâm lấn và cũng có phần hiệu quả với nhiễm nấm *mucor*.

Echinocandins là họ thuốc kháng nấm mới gồm caspofungin, micafungin và anidulafungin. Các thuốc này có hoạt phổ giới hạn chỉ phủ *Candida* sp. và *Aspergillus* sp. Cách thức tác động của nó là ức chế tổng hợp 1,3 β -glucan, một polysaccharide duy trì sự toàn vẹn của vách tế bào. Echinocandins có tương tác thuốc không đáng kể và ít có phản ứng phụ.

Caspofungin có hoạt tính diệt nấm kháng với *Candida* sp. và hoạt tính kềm nấm với *Aspergillus* sp., ngoài ra một số nghiên cứu cho thấy có hiệu quả trong điều trị *Pneumocystis* sp. và một số nấm khác. Caspofungin được dùng trước hết cho nhiễm nấm candida, điều trị sốt cố giảm bạch cầu hạt và điều trị cứu nguy các trường hợp nhiễm *Aspergillus* xâm lấn.

Micafungin cũng có hoạt tính kháng lại *Candida* và *Aspergillus*.

Anidulafungin được chấp thuận gần đây trong điều trị nhiễm *Candida* máu và bệnh do *Candida* hoặc viêm thực quản do *Candida*, thuốc cũng có hoạt tính kháng *Aspergillus*.

Những đồng dạng Pyrimidine tiêu biểu là Flucytosin, được dùng phối hợp AmB trong điều trị nhiễm nấm *Candida* xâm lấn (viêm nội tâm mạc do *Candida*, viêm màng não, nhiễm *Candida* đường tiết niệu) hoặc nhiễm nấm *Cryptococcus*, *Aspergillus*, và nhiễm *Chromoblastomycosis*.

Các thuốc kháng nấm khác gồm các thuốc mới isavuconazole, ravuconazole và albaconazole và một kháng thể đơn dòng người tái tổ hợp trong điều trị phối hợp với AmB cho kết quả tốt.

Từ khóa: Thuốc kháng nấm

CLASSIFICATION AND MECHANISM OF ACTION OF ANTIFUNGALS

A/Prof. Tran Quang Binh MD, Ph.D.

According to the mechanism of action, four classes of antifungal drugs currently available are for the treatment of invasive fungal diseases. They include: (1) Agents exert their antifungal activity via binding to ergosterol in the fungal cell membrane: Polyenes (Amphotericin B); (2) Agents inhibit the ergosterol synthesis: azoles (triazoles); (3) Agents inhibit $\beta(1-3)$ glucan synthesis: echinocandins; (4) Agents inhibit protein synthesis and DNA replication as pyrimidine analogues: flucytosine.

Polyenes: Amphotericin B deoxycholate (conventional AmB) and three lipid formulations of amphotericin B are liposomal amphotericin B (LipAmB), amphotericin B lipid complex and amphotericin B colloidal dispersion, with a better safety profile, less side effects. AmB possesses a broad spectrum of activity against not only most of *Candida* species with the exception of *C. lusitanae* and *C. guilliermondii* but also *Cryptococcus neoformans*, *Zygomycetes*, *Aspergillus* sp. (with the exception of *A. terreus*), dimorphic fungi such as *histoplasma*, *blastomycoses*, *coccidioidomyces*, *paracoccidioidomyces*, and emerging yeasts such as *Trichopteran* sp., *Geotrichum* sp. Polyenes interacts with the membrane sterol, increases the permeability of the cell membrane and allows leakage of cell components ending to the death of fungus cell.

Triazoles: antifungal drugs contain three nitrogen atoms in molecule, including ketoconazole, itraconazole, fluconazole, voriconazole, and posaconazole. Their antifungal activity inhibits the ergosterol synthesis by blocking the demethylation of lanosterol.

Itraconazole is effective against aspergillosis, mucosal candidiasis, histoplasmosis, blastomycosis, Coccidioidosis and other fungal infections. But due to itraconazole has highly protein binding and poor CSF penetration, this drug is not prescribed for fungal infection of central nervous system.

Fluconazole is active against most species of *Candida* except for *C. glabrata* and *C. krusei*. Fluconazole is widely prescribed for prevention and treatment of mucosal and systemic candidiasis, fluconazole is also good active against *Cryptococcus* and *Coccidioides*, but not against *Aspergillus* or *Zygomycetes*. Fluconazole acts by inhibiting an enzyme necessary for the biosynthesis of cell membrane sterol ergosterol.

Voriconazole is a secondgeneration member of azole family, the drug of choice for invasive forms of aspergillosis. It possesses a broad spectrum of activity covering *Candida* species including the ones resistant to fluconazole, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* and *Fusarium* species. *Zygomycetes* are not susceptible to voriconazole. It acts by inhibiting the ergosterol synthesis of cell membrane by fungi. **Posaconazole**, the newest compound of azoles is active against *Candida* sp., *Aspergillus* sp., *Cryptococcus* and *Mucorales*. Posaconazole is given to prevent the fungal infections in immunosuppressive patients, neutropenic patients with leukemia and to treat invasive candidiasis without response to fluconazole and itraconazole. This agent is also approved as second-line agent for invasive aspergillosis and considered as partially effective for mucormycosis.

Echinocandins is the newest class of antifungal agents developed and they include caspofungin, micafungin and anidulafungin. They possess a limited spectrum of activity covering only *Candida* and *Aspergillus* species. Their mode of action is the inhibition of the synthesis of 1,3- β -glucan, a polysaccharide which maintains the integrity of the cell wall. These agents have negligible drug interactions and minor adverse effects.

Caspofungin is fungicidal in vitro against *Candida* but fungistatic for *Aspergillus* sp., beside that, some studies showed that caspofungin has effective in the treatment of *Pneumocystis* sp. and other fungi. Caspofungin is used as primary treatment option for invasive candidiasis, neutropenic fever patient and rescue treatment for invasive aspergillosis.

Micafungin is also active against *Candida* and *Aspergillus* species.

Anidulafungin is recently approved in the treatment of candidemia and esophageal candidiasis; Anidulafungin is also active against *Aspergillus* species.

Pyrimidine analogues, flucytosine is the main representative of the class. It is mostly used in combination with AmB for special forms of invasive candidiasis (*Candida* endocarditis, meningitis, or urinary tract candidiasis) or other severe mycosis such as cryptococcosis, aspergillosis and chromoblastomycosis.

Other new antifungals include isavuconazole, ravuconazole and albaconazole, a human recombinant monoclonal antibody has been used in combination with AmB

Keywords: Antifungals

Corresponding author:

A/Prof. Tran Quang Binh MD, PhD., mobile: 0903841479, email: binhtq.tranquangbinh@gmail.com

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI DO NẤM

Trần Văn Ngọc (*)

TÓM TẮT:

Viêm phổi do nấm xảy ra với tỉ lệ nhỏ trong viêm phổi cộng đồng và viêm phổi bệnh viện. Trong đa số trường hợp nấm cư trú trong đường hô hấp không gây bệnh và thường gây bệnh trên những bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

Phát hiện nấm trong đàm không có nghĩa chúng là tác nhân gây bệnh. Việc chẩn đoán thường khó vì dấu hiệu lâm sàng và X quang ngực không đặc hiệu cho nấm, nên cần kết hợp lâm sàng, yếu tố nguy cơ, huyết thanh chẩn đoán, PCR hay bằng chứng mô học.

Candida sp và Aspergillus sp là 2 tác nhân gây nhiễm nấm cơ hội trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

XN đàm, BAL không giá trị chẩn đoán nhiễm Candida nên cần sinh thiết nhu mô phổi qua nội soi PQ.

So sánh phương pháp phát hiện kháng nguyên (antigen detection using enzyme-linked immunosorbent assay –ELISA), ngưng kết latex (latex agglutination) và PCR trong chẩn đoán Candida cho thấy độ đặc hiệu (Sp) của 3 phương pháp tương đương nhau ($\geq 97\%$) và độ nhạy (Se) của PCR, ELISA và ngưng kết latex lần lượt là 95%, 75% và 25%.

Trong chẩn đoán nhiễm trùng do nấm Aspergillus, Galactomanann (GM) có Sp 97.5%, Se 92.1%; PPV 87.5%; NPV 98.5%.

Điều trị thuốc kháng nấm tùy thuộc tác nhân gây bệnh và tình hình đề kháng thuốc kháng nấm. Có thể chọn lựa nhóm Polyenes, Aazoles, Echinocandines.

ABSTRACT: DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FUNGAL PNEUMONIA

Tran Van Ngoc

Fungal pneumonia account for only a small portion of CAP and HAP. The majority of case were a colonization but not invasive infection in respiratory tract. Fungal infection tends to occur in the congenital or acquired immunocompromised patients. Fungal detection in cultured sputum or BAL is not gold standard for diagnosing invasive fungal pneumonia. Diagnosis of fungal pneumonia is usually difficult because of unspecific clinical signs and chest X-ray. A required combination of clinical signs, risk factors, diagnostic serology and PCR test or histology result to confirm the diagnosis.

Candida sp and *Aspergillus* sp are two primary pathogens causing pneumonia in immunodeficiency patients.

Diagnosis of pulmonary infection due to *Candida* is not based on the sputum or BALF culture but on the transbronchial lung biopsy (TBLB) through flexible bronchoscopy.

Comparison value of three diagnostic methods ELISA, latex agglutination and PCR for diagnosing candidiasis, results from studies showed that the specificity of three were similar and the sensitivity of PCR, ELISA and Latex agglutination were 97%, 75% and 25% respectively.

Galactomanan has Sp 97.5%, Se 92.1%; PPV 87.5%; NPV 98.5% in the diagnosis of pneumonia due to *Aspergillus*.

Treatment of fungal pneumonia is based on causative pathogens and the local resistance. Many of classes of antifungal agents are now available, including polyens, azole and echinocandins. These drugs are usually indicated for invasive infections or pneumonia due to *Candida* or *Aspergillus* species.

References

1. **Andrew H. Limper, Kenneth S. Knox et als. American Thoracic Society Documents.** An Official American Thoracic Society Statement: Treatment of Fungal Infections in Adult Pulmonary and Critical Care Patients. AMERICAN JOURNAL OF RESPIRATORY AND CRITICAL CARE MEDICINE VOL 183 2011
2. **Romeo A Mandanas, MD, FACP; Chief Editor: Ryland P Byrd Jr** Fungal Pneumonia Overview of Fungal Pneumonia

Updated: Aug 1, 2014

3. **Elizabeth S. Dodds Ashley, Russell Lewis, James S. Lewis, et als.** Pharmacology of Systemic Antifungal Agents.

Pharmacology of Systemic Antifungal Infections • **CID 2006:43 (Suppl 1) • S33**

4. **D. Caillot, H. Bassaris, A. McGeer, et als.** Intravenous Itraconazole Followed by Oral Itraconazole in the Treatment of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Patients with Hematologic Malignancies, Chronic Granulomatous Disease, or AIDS

5. **CHENG Shu, ZHOU Jian-feng, ZOU Ping, HUANG Xiao-jun, JIN Jie and SHEN Zhi-xiang.** Efficacy and safety of itraconazole as empirical antifungal therapy in febrile neutropenic patients with hematologic malignancies: an open-label, multicenter, observational trial in a Chinese cohort. *Chin Med J* 2011;124(22):3670-3675

6. **Russell E. Lewis, PharmD.** Current Concepts in Antifungal Pharmacology. SYMPOSIUM ON ANTIMICROBIAL THERAPY. 2011

7. **Thomas J. Walsh, 1, a Elias J. Anaissie,2 David W. Denning,** Treatment of Aspergillosis: Clinical Practice Guidelines of the Infectious Diseases Society of America-2011

8. **Mulanovich VE, Kontoyiannis DP.** Curr. Fungal pneumonia in patients with hematologic malignancies: current approach and management. *Opin. Infect. Dis.* ; 24 (4); 32332

(*) *PGS. TS. BS; Giảng viên BM Nội – Phó Trưởng Khoa Y - ĐHYD TP HCM, TK Hô hấp BVCR, Chủ tịch Hội Hô hấp TPHCM, PCT Hội Lao & Bệnh Phổi VN*

VIÊM PHỔI DO CANDIDA

Phan Thị Xuân (*)

Tóm tắt:

Viêm phổi do Candida nguyên phát hiếm gặp, thường do Candida theo đường máu đến phổi ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch nặng. Sinh bệnh học chủ yếu do sự lan truyền của Candida theo đường máu đến phổi, không phải do hít Candida từ đường hô hấp trên. Vì thế xuất hiện nhiều vi áp xe rải rác khắp nhu mô phổi, hiếm khi khu trú ở một thùy phổi. CT scan phổi cho thấy nhiều chỗ đông đặc và ổ áp xe có đường kính từ 3 – 30 mm; hình ảnh nốt có viền sáng chung quanh (halo sign) rất hiếm gặp.

Cấy đàm dương tính với Candida thường gặp ở bệnh nhân đang điều trị tại khoa Hồi Sức Tích Cực, bệnh nhân đang được đặt nội khí quản hoặc bệnh nhân được mở khí quản mạn tính, do hiện tượng cư trú (colonization) không phải do nhiễm Candida. Ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, nếu cấy đàm dương tính với Candida cần thực hiện các xét nghiệm khác để chẩn đoán nhiễm Candida xâm lấn. Chẩn đoán xác định viêm phổi do Candida dựa vào mô học.

Điều trị: không dựa vào cấy đàm dương tính để quyết định điều trị kháng nấm. Bệnh nhân viêm phổi do Candida thường thứ phát sau nhiễm Candida xâm lấn và được điều trị như nhiễm Candida xâm lấn. Hội Các Bệnh Lý Nhiễm Trùng Hoa Kỳ khuyến cáo điều trị theo kinh nghiệm bằng một thuốc thuộc nhóm echinocandin (caspofungin: liều tải 70 mg, sau đó 50 mg mỗi ngày; micafungin: 100 mg mỗi ngày; anidulafungin: liều tải 200 mg, sau đó 100 mg mỗi ngày) cho bệnh nhân giảm bạch cầu cũng như bệnh nhân có bạch cầu bình thường; Amphotericin B dạng lipid 3–5 mg/kg mỗi ngày là thuốc thay thế.

ABSTRACT: CANDIDA PNEUMONIA

Phan Thi Xuan

Primary pneumonia due to *Candida* species is extremely rare. *Candida* pneumonia is generally limited to severely immunocompromised patients who develop infection following hematogenous spread to the lungs. The pathogenesis of lung involvement is that of hematogenous spread rather than aspiration of oropharyngeal secretions. Thus, multiple microabscesses are found scattered widely throughout the lung parenchyma, and lobar infiltrates are uncommon. The computed tomographic (CT) findings include multiple nodules, air-space consolidations ranging from 3 to 30 mm in diameter; rarely nodules surrounded by discrete areas of ground-glass opacity (CT halo sign).

The isolation of *Candida* species from the respiratory tract is commonly encountered among patients who are in the ICU and are intubated or have a chronic tracheostomy. This almost always reflects colonization of the airways and not infection. Isolation of *Candida* species from respiratory samples in a patient who is severely immunosuppressed should trigger a search for evidence of invasive candidiasis, a firm diagnosis requires histopathological evidence of invasive disease.

Treatment: A decision to initiate antifungal therapy should not be made on the basis of respiratory tract culture results alone. Patients with disseminated candidiasis who develop secondary *Candida* pneumonia should be treated for disseminated disease. The Infectious Diseases Society of America (IDSA) recommended an echinocandin (caspofungin: loading dose 70 mg, then 50 mg daily; micafungin: 100 mg daily; anidulafungin: loading dose 200 mg, then 100 mg daily) as initial therapy for both nonneutropenic and neutropenic patients; Lipid formulation amphotericin B 3–5 mg/kg daily as alternative.

() BS CKII, Trưởng Khoa Khoa HSCC, bệnh viện Chợ Rẫy*

CA LÂM SÀNG NẤM THANH QUẢN VÀ PHỔI

Cao Xuân Thục (*)

Viêm phổi do nấm chiếm một phần nhỏ trong viêm phổi và Candida là tác nhân thường gặp nhất gây nhiễm nấm xâm lấn, chiếm tỉ lệ 70-90%. Nấm có thể thường trú trong cơ thể mà không gây bệnh hoặc có thể là tác nhân gây bệnh thật sự, đặc biệt trên các cơ địa suy giảm miễn dịch. Mặc dù khởi đầu nhanh chóng điều trị kháng nấm thích hợp giúp kiểm soát nhiễm nấm Candida xâm lấn và cải thiện tiên lượng, tuy nhiên chẩn đoán sớm nhiễm nấm xâm lấn vẫn còn là thách thức và các tiêu chuẩn khởi đầu điều trị kháng nấm theo kinh nghiệm vẫn chưa được định nghĩa đầy đủ.

Bệnh án minh họa BN nam 58 tuổi, tiền căn COPD, lệ thuộc Corticoid, bệnh khởi phát 2 tháng trước với ho đàm vàng, sốt cao, đau ngực, khó thở, Xquang cho thấy tổn thương ít hai đáy phổi. Bệnh nhân được điều trị kháng sinh, sau đó xuất hiện khàn tiếng, nội soi phế quản nhiều giả mạc 2 dây thanh và khí phế quản, được chẩn đoán Viêm phổi do nấm Candida dựa trên lâm sàng, kết quả cấy đàm và cấy dịch rửa phế quản là nấm Candida albicans. Bệnh nhân đã được điều trị thành công với Cancidas (Caspofungin) truyền tĩnh mạch ngày đầu 70mg và duy trì 50mg các ngày tiếp theo trong 35 ngày.

ABSTRACT: CASE REPORT: FUNGAL LARYNGITIS AND PNEUMONIA

Cao Xuan Thuc

Fungal pneumonia accounted for only a small portion of pneumonia and Candida is the most common cause of invasive fungal infection, accounting for 70-90%. Fungi may colonize body sites without producing disease or they may be a true pathogen, especially in immunosuppressed patients. Although prompt initiation of appropriate antifungal therapy is essential for the control of invasive Candida infections and an improvement of prognosis, early diagnosis of invasive candidiasis remains a challenge and criteria for starting empirical antifungal therapy are poorly defined.

A case report illustrated a 58 years of age male patient, has 2 months history with high fever, chills, productive cough, chest pain and dyspnea; chest X-ray showed a little infiltration in both lower lobes. Patient was treated with antibiotics, then he had hoarseness, whitish thick mucus plugs were observed from vocal cord via trachea to whole bronchi on bronchoscopy. Patient was diagnosed Candida fungal pneumonia based on clinical signs and symptoms, positive culture of Candida albicans in sputum and bronchoalveolar lavage fluid. Successfully treatment with Cancidas (Caspofungin) 70mg perfusion in the first day and follow by 50mg everyday in 35 days.

() Phó Khoa Hô hấp BV Chợ Rẫy, UVBCH Hội Hô hấp TPHCM*

Ciprobay®

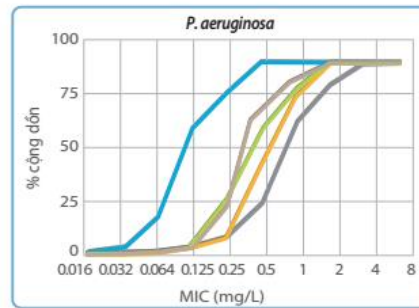
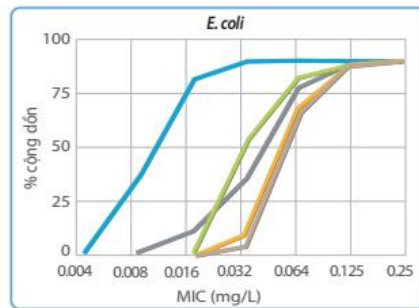
Ciprofloxacin



- Hoạt tính kháng khuẩn mạnh trên vi khuẩn gram âm gây nhiễm khuẩn bệnh viện^{1,2}
- Không ảnh hưởng đáng kể đến sự đề kháng của *P. aeruginosa* với Fluoroquinolone³

Ciprofloxacin là fluoroquinolone có hoạt tính mạnh trên vi khuẩn Gram âm *E. coli* và *P. aeruginosa*¹

Phân bố MIC cộng dồn



— Ciprofloxacin — Norfloxacin — Ofloxacin — Levofloxacin — Moxifloxacin

MIC: Minimum Inhibitory Concentration (Nồng độ tối thiểu ức chế vi khuẩn phát triển)

Sử dụng Ciprofloxacin không ảnh hưởng đáng kể đến sự đề kháng của *P. aeruginosa* với Fluoroquinolone³

Tương quan giữa sử dụng fluoroquinolone và sự đề kháng với *P. aeruginosa*

Fluoroquinolone	Kháng Ciprofloxacin	Kháng Levofloxacin	Kháng Fluoroquinolone
	Hệ số P	Hệ số P	Hệ số P
Dùng ciprofloxacin			
Uống	0.384	0.458	0.398
Tiêm	0.527	0.994	0.500
Uống + Tiêm	0.810	0.713	0.769
Dùng levofloxacin			
Uống	0.489	0.171	0.284
Tiêm	0.015*	0.111	0.014*
Uống + Tiêm	0.029*	0.031*	0.010*

* Có ý nghĩa thống kê ($p < 0.05$)

1. Van Bambeke F et al. Quinolones in 2005: An update. Clin Microbiol Infect. 2005; 11(4): 25 -80.
2. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med. 2005; 1 1(4): 388-41.
3. Lee et al. International Journal of Antimicrobial Agents 35 (2010) 261-264

VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG DO MRSA

Nguyễn Đình Duy (*)

Tóm tắt

Hiện nay, MRSA đang xuất hiện ngày càng nhiều trong cộng đồng cũng như trong môi trường bệnh viện. Tại Hoa Kỳ đã thấy sự gia tăng đáng kể tỷ lệ nhiễm trùng MRSA. MRSA chiếm 20% - 40% các trường hợp VPBV (HAP) và viêm phổi liên quan thở máy (VAP) đặc biệt ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh mạn tính. Khu vực các nước châu Á có tần suất MRSA cao, gây phức tạp cho điều trị nhiễm khuẩn *S. aureus*. Trong một nghiên cứu của 10 nước châu Á, tỷ lệ tử vong 30 ngày liên quan VPBV dao động từ 18,7% đến 40,8%, và MRSA chiếm 82,1% của các chủng *S. aureus* phân lập. Trong nghiên cứu ANSORP, *S. aureus* là một trong 4 nguyên nhân hàng đầu của viêm phổi liên quan thở máy (12,2%)

Tại VN, qua các khảo sát nghiên cứu về đề kháng kháng sinh tại các bệnh viện, tỷ lệ nhiễm MRSA là 5% và đa số đề kháng tất cả kháng sinh, kháng ít với Amikacin và Vancomycin, Doxyciline (< 5%)

Trong chẩn đoán, ngoài phương pháp cấy định danh thông thường, chúng ta còn xét nghiệm gen và chẩn đoán bằng kỹ thuật sinh học phân tử, đặc biệt chúng ta có thể phân biệt CA-MRSA với HA-MRSA. HA-MRSA thông thường mang gen SCCmec (type I, II, III) trong khi CA-MRSA thông thường nhỏ hơn, mang gen type IV, V hoặc VII

Một số chủng MRSA, đặc biệt có nguồn gốc từ cộng đồng (CA-MRSA) sản xuất độc tố Panton-Valentine leukocidin (PVL) liên quan với viêm phổi hoại tử tiến triển nhanh, thường ở những người trước đó khỏe mạnh.

Đối với viêm phổi do MRSA, nhóm kháng sinh được đề nghị là glycopeptide (vancomycin và teicoplanin) và linezolid. Vancomycin vẫn là điều trị tiêu chuẩn. Tuy nhiên, nồng độ ức chế tối thiểu của vancomycin đã tăng dần, phải tăng liều khi sử dụng gây tác dụng ngoại ý đặc biệt là trên chức năng thận, đã đặt ra vấn đề về vai trò của Teicoplanin so với Vancomycin. Linezolid có dược động học tốt hơn và độc tính trên thận ít hơn so với vancomycin trong trường hợp vi khuẩn có sản xuất PVL. Cephalosporin chống MRSA cho nhiều hứa hẹn trong điều trị MRSA. Các loại thuốc kháng sinh mới (như quinupristin-dalfopristin, daptomycin, tigecycline, telavancin) không được khuyến cáo điều trị đầu tay trong viêm phổi do MRSA, vì có những hạn chế hoặc chưa được chấp nhận điều trị viêm phổi bệnh viện, tuy nhiên vẫn có thể sử dụng cho bệnh nhân khi không có lựa chọn khác

ABSTRACT: COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA DUE TO METHICILLIN RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS (MRSA)

Nguyen Dinh Duy

Recently, the incidence of MRSA has been increasing in both community and hospital. In the United State of America, MRSA infection was significantly reported, accounting for 20% - 40% of hospitalized acute pneumonia (HAP) and ventilation acute pneumonia (VAP), especially in old patients and patients with chronic diseases. The MRSA is also high in Asian countries resulting in difficulty in management of *S. aureus* infection. A study conducted in 10 Asian countries showed that the mortality rate was fluctuating from 18.7% to 40.8% in HAP; and MRSA accounted for 82.1% in patients with *S.aureus* isolated. In ANSORP study, *S.aureus* is one of the first four reasons of VAP (12.2%).

In Viet Nam, studies on antibiotic resistance in many hospitals showed that the MRSA infection was 5% and most of them are resistant to all antibiotics; resistance to Amikacin, Vancomycin and Doxycilline (< 5%.)

Aside from culture is a routine test, molecular tests is also used for diagnosis. Especially, we can differentiate CA-MRSA from HA-MRSA. HA-MRSA normally contains SCCmec gene (type I, II, III) while CA-MRSA contains smaller SCCmec gene with type IV, V hoặc VII.

Some MRSA isolates, especially those isolated from community (CA-MRSA) can produce toxin Panton-Valentine leukocidin (PVL) resulting in progressive caseation pneumonia in previously healthy people.

In MRSA, glycopeptide (vancomycin and teicoplanin) and linezolidare suggested in the treatment regiment, and Vancomycin is still the standard treatment. However, the MIC of Vancomycin has been increasing, leading to the increasing of the treatment dose. The side effect of Vancomycin with increasing dose was recorded, especially in renal function. Therefore, the role of Vancomycin and Teicoplanin was considered.

In comparison to Vancomycin, Pharmacokinetics of Linezolid is better and toxicity in renal is lesser in patients infected with toxin Panton-Valentine leukocidin producing bacteria. Cephalosporin against MRSA is very promissive in MRSA treatment. Novel antibiotics (Quinupristin-dalfopristin, Daptomycin, Tigecycline, Telavancin) are not approved for use as the first choice solution in treatment of pneumonia with MRSA due to some limitations or not yet approval in HAP treatment. However, it can be used if there is no other solution.

() BS CK II, Phó Giám Đốc BV Phạm Ngọc Thạch*

TỔNG QUAN VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN VÀ VIÊM PHỔI THỞ MÁY DO MRSA

PGS. TS. Chu Thị Hạnh (*)

Viêm phổi bệnh viện (VPBV) là viêm phổi xuất hiện sau khi vào viện 48 giờ mà không có biểu hiện hoặc ủ bệnh tại thời điểm vào viện. Viêm phổi liên quan thở máy (VPLQTM) là viêm phổi xuất hiện sau khi đặt ống nội khí quản 48 giờ. VPBV/VPTM chiếm khoảng 22% nhiễm trùng bệnh viện. Tác nhân gây VPBV/VPTM rất đa dạng và cũng có thể là tác nhân phổ rộng. Các vi sinh vật gây bệnh đa kháng kháng sinh là các mầm bệnh chính trong các trường hợp nhiễm trùng nặng. Trong số các mầm bệnh Gram dương, *Staphylococcus aureus* kháng lại methicillin (MRSA) đóng một vai trò quan trọng, chủ yếu gặp ở bệnh nhân thở máy hoặc ở bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ cụ thể. Nhiễm MRSA vẫn là một thách thức đáng kể trong đơn vị chăm sóc tích cực (ICU). Nhiễm trùng bởi những vi khuẩn này là nguyên nhân quan trọng gây nên bệnh tật, tử vong, và tăng chi phí điều trị. Trong số 2 triệu trường hợp nhiễm khuẩn bệnh viện hàng năm ở Hoa Kỳ, khoảng 60% có liên quan đến vi khuẩn đề kháng kháng sinh (có khả năng kháng lại 1 hoặc nhiều thuốc). Nhìn chung, dựa trên các ước tính khoảng hơn 50% nhiễm khuẩn *S. aureus* ở bệnh viện là kháng methicillin, làm tăng chi phí điều trị từ 100 triệu đến 30 tỷ USD. MRSA còn kháng thuốc kháng sinh ngoài nhóm β -lactam. Do đó, một số chủng có thể được gọi là MRSA đa kháng (MDR MRSA). Mặc dù tồn tại các mầm bệnh kháng kháng sinh khác, MDR MRSA là phổ biến nhất, và tỷ lệ hiện nhiễm của nó đang gia tăng. Điều trị bao phủ MRSA, sử dụng vancomycin hoặc linezolid (khuyến cáo mạnh, bằng chứng yếu) theo khuyến cáo của IDSA 2016.

OVERVIEW OF HOSPITAL-ACQUIRED PNEUMONIA AND VENTILATOR-ASSISTED PNEUMONIA CAUSED BY MRSA

Chu Thị Hạnh

Hospital-acquired pneumonia (HAP) = pneumonia not incubating at time of admission, occurring 48 hours or more after admission. Ventilator-assisted pneumonia (VAP) = pneumonia occurring >48 hours after intubation. HAP/VAP together account for 22% of all hospital-associated infections. HAP and VAP may be polymicrobial and can be caused by a wide spectrum of pathogens. Potentially multidrug-resistant microorganisms often represent the 'core' pathogens of the most severe infections. Among Gram-positive pathogens, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) plays a key role, mainly in mechanically ventilated patients or in patients with specific risk factors. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections remain a significant challenge in the intensive care unit (ICU). Such infections are significant causes of morbidity, mortality, and increased patient cost. Of the 2 million nosocomial infections acquired annually in the United States, approximately 60% involve antibiotic-resistant bacteria (defined as resistant to 1 or more agents). Overall, more than 50% of nosocomial *S. aureus* infections are methicillin-resistant, with associated treatment costs ranging from \$100 million to \$30 billion, based on various estimates. MRSA is often resistant to antibiotics outside the β -lactam class. As a result, some strains may be referred to as multidrug-resistant MRSA (MDR MRSA). Although other antibiotic-resistant pathogens exist, MDR MRSA is the most common, and its prevalence is increasing. When covering **MRSA**, use **vancomycin** or **linezolid** (strong recommendation, low quality evidence) – recommendation of IDSA 2016.

(*) Phó Chủ tịch hội Hô hấp Việt Nam, Phó Giám đốc Trung tâm Hô Hấp Bệnh Viện Bạch Mai

CÁC THUỐC KHÁNG SINH ĐIỀU TRỊ MRSA

Trần Quang Bình

Thuật ngữ Staphylococcus aureus kháng methicillin (MRSA) được sử dụng vào thập niên 1950, sau khi nhiều trường hợp nhiễm trùng do Staphylococcus aureus được ghi nhận kháng với penicillin và methicillin. Nhiễm khuẩn do MRSA có thể xảy ra trên 3 nhóm người: (1) những người đang điều trị trong bệnh viện (MRSA liên quan với bệnh viện), (2) những người vừa mới nhập viện hoặc đang tiếp xúc với các phòng khám, các đơn vị lọc máu hoặc được điều trị ngoại trú như hóa trị liệu (MRSA liên quan với chăm sóc y tế), và (3) những người ở cộng đồng (MRSA liên quan với cộng đồng). Các kháng sinh MRSA thường được chỉ định trong các loại nhiễm trùng sau:

Nhiễm trùng da và mô mềm như nhọt, áp xe, hoại tử cân mạc không đáp ứng với rạch tháo mủ và dẫn lưu

Nhiễm trùng tạng sâu và hệ thống như nhiễm khuẩn huyết, nhiễm trùng xương, các vật dụng cấy ghép, nhiễm trùng phổi, và viêm nội tâm mạc vi trùng...

Những bệnh nhân suy giảm miễn dịch hoặc có ức chế miễn dịch

Có nhiều loại kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn do MRSA. Các kháng sinh cephalosporin thế hệ 1: cefazolin, cephalothin và cephalexin; Trimethoprim-sulfamethoxazole (Co-trimoxazole); các macrolides như erythromycin, clarithromycin, azithromycin; các tetracycline như doxycycline, minocycline...; các fluoroquinolone như ciprofloxacin, levofloxacin và họ lincosamide như clindamycin hiện nay chỉ có thể dùng cho các trường hợp bệnh nhẹ của MRSA chủ yếu là MRSA từ cộng đồng (CA-MRSA).

Rifampicin là thuốc có hiệu quả tốt trên MRSA nhưng không khuyến cáo sử dụng đơn trị hay dùng rộng rãi vì hiện nay đây là thuốc kháng lao chính và MRSA dễ kháng khi sử dụng đơn trị. Những kháng sinh này hiện nay không còn là lựa chọn tốt vì MRSA tiến triển kháng các thuốc này khá nhanh chóng và điều trị thường gặp thất bại với các thuốc này. Vì vậy vancomycin hiện nay được xem là thuốc sau cùng để điều trị MRSA. Việc trị liệu ngày nay đòi hỏi cần các thuốc kháng sinh mới như các glycopeptide gồm cả vancomycin và các glycopeptide thế hệ mới và oxazolidinone như linezolid.

Nhiễm khuẩn do MRSA có thể rất nặng và gây tử vong. Các thuốc thế hệ mới điều trị MRSA có thể phân làm 2 nhóm chính:

Peptides:

Glycopeptide hoặc Lipoglycopeptide: gồm vancomycin, teicoplanin, các glycopeptide mới như dalbavancin, oritavancin, telavancin

Lipopeptide: daptomycin (cubicin)

Các kháng sinh khác:

Oxazolidinone: Linezolid, tedizolid

Glycylcycline: Tigecycline

Streptogramin: Quinupristin/dalfopristin

Các thuốc ức chế Dihydrofolate reductase như iclaprim

- Fluoroquinolone (Delafloxacin)
- Cephalosporin thế hệ 5: ceftaroline, ceftobiprole
- Carbapenems kháng MRSA

Tùy theo mức độ nặng và loại nhiễm trùng mà kháng sinh dùng điều trị MRSA có thể chọn là kháng sinh đường uống hoặc đường tiêm. Mặt khác dựa trên tính chất dược động học, tính ưa nước hay ưa lipid, tính gắn kết với protein, thể tích phân bố, tính thấm vào cơ quan đích, tác dụng phụ mà thuốc được chọn và chỉ định với thời gian điều trị phù hợp cho từng loại bệnh nặng như nhiễm trùng da và mô mềm có biến chứng, viêm phổi hay nhiễm trùng xương, viêm nội tâm mạc. Hiện nay để điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng nặng (CA-MRSA), viêm phổi mắc phải trong bệnh viện và viêm phổi liên quan với thở máy do MRSA, các lựa chọn chủ yếu vẫn là glycopeptide (vancomycin, teicoplanin) hoặc linezolid. Kết quả của nhiều nghiên cứu cho thấy các glycopeptide thế hệ mới (dalbavancin, telavancin, oritavancin), cephalosporin thế hệ 5 (ceftobiprole, ceftaroline) oxazolidinone thế hệ mới (tedizolid) là các thuốc thay thế có nhiều hứa hẹn trong điều trị nhiễm khuẩn do MRSA.

Từ khóa: MRSA, nhiễm khuẩn do MRSA, kháng sinh điều trị MRSA

Tác giả liên hệ:

PGS.TS. Trần Quang Bình, ĐT: 0903841479, email binhtq.tranquangbinh@gmail.com

ANTIBIOTICS FOR MRSA INFECTIONS (MRSA ANTIBIOTICS)

Tran Quang Binh

The term methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) was derived since 1950s, after many staphylococcal infections resistant to penicillin and methicillin were reported. Infections with MRSA can occur in three groups of people: (1) persons currently in the hospital (hospital-associated MRSA), (2) persons with recent hospitalization or ongoing contact with medical clinics, dialysis units, or those undergoing complex outpatient treatments, such as chemotherapy (healthcare-associated MRSA), and (3) persons in the community (community-associated MRSA). MRSA infections can be very serious and even fatal. MRSA antibiotics are often prescribed for the following types of infections:

Skin and soft tissue infections, such as boils, abscesses or necrotizing fasciitis, that do not respond to incision and drainage.

Systemic or deep tissue infections such as bacteremia, bone, implant, lung infections or bacterial endocarditis.

Immunosuppressed or immune-compromised people. There are several antibiotics that are used to treat MRSA infections. The first generation of cephalosporin such as cefazolin, cephalothin and cephalexin; Trimethoprim-sulfamethoxazole (Co-trimoxazole); the Macrolides as erythromycin, clarithromycin, azithromycin; the Tetracycline as doxycycline, minocycline...; the Fluoroquinolone as ciprofloxacin, levofloxacin and the Lincosamide as clindamycin currently may be only used for non-resistant *Staph aureus* infections or mild cases of MRSA, mainly for CA-MRSA infections. Rifampicine also has the good effectiveness for MRSA infection but this agent is not recommended to be used widely due to this drug is a major anti-tuberculous agent and more easier resistant when used alone. These antibiotics are not good choices because MRSA develops resistance to them quickly and the failure of treatment is commonly seen with these drugs. Therefore, vancomycin is now called an antibiotic of last resort for MRSA. The treatment currently may require the use of newer antibiotics, such as the “glycopeptides” which includes vancomycin, new glycopeptides and oxazolidinone such as linezolid. The new agents for MRSA infections can be classified into two main groups:

Peptides:

Glycopeptide or Lipoglycopeptide including vancomycin, teicoplanin, new glycopeptides such as dalbavancin, oritavancin, telavancin

Lipopeptide: daptomycin (cubicin)

Other antibiotics:

Oxazolidinone: Linezolid, Tedizolid

Glycylcycline: Tigecycline

Streptogramin: Quinupristin/dalfopristin

Dihydrofolate reductase inhibitors (DHFR inhibitors) such as iclaprim

Fluoroquinolone (Delafloxacin)

Fifth generation of Cephalosporins: ceftaroline, ceftobiprole

□ Anti-MRSA Carbapenems

According to the severity and type of infections, MRSA antibiotics can be chosen for either oral or parenteral administration. In addition, based on the pharmacokinetic properties, hydrophilic or lipophilic agents, protein binding, volume distribution, tissue penetration, side effects, MRSA antibiotic is prescribed and used with appropriate duration for severe diseases such as complicated skin and soft tissue infections, pneumonia, bone infection or endocarditis.

The most options that use currently for the treatment CA-MRSA pneumonia, hospital acquired pneumonia, ventilator associated pneumonia are glycopeptide (vancomycin, teicoplanin) or linezolid. The results of some studies showed that new glycopeptides (Dalbavancin, telavancin, oritavancin), 5th generation of cephalosporin (ceftobiprole, ceftaroline) new oxazolidinone (Tedizolid) are promising alternative agents for treatment of MRSA infections.

Keywords: MRSA, MRSA infections, MRSA antibiotics

Corresponding author: A/Prof. Tran Quang Binh MD, PhD., mobile: 0903841479, email: binhtq.tranquangbinh@gmail.com



Opesinkast[®]

Montelukast 4mg, 5mg, 10mg

- Dự phòng và điều trị hen phế quản mạn tính (người lớn & trẻ em > 12 tháng tuổi).
- Dự phòng co thắt phế quản do gắng sức (người lớn & trẻ em > 06 tuổi).
- Giảm triệu chứng viêm mũi dị ứng theo mùa (người lớn & trẻ em > 02 tuổi).
- Giảm triệu chứng viêm mũi dị ứng quanh năm (người lớn & trẻ em > 06 tháng tuổi)



6 tháng - 5 tuổi

Opesinkast
4mg



6 tuổi - 14 tuổi

Opesinkast
5mg



từ 15 tuổi trở lên

Opesinkast
10mg

Tài liệu thông tin cho cán bộ y tế

Opesinkast[®]

Montelukast 4mg, 5mg, 10mg



THÀNH PHẦN:

OPESINKAST 4:

Mỗi viên chứa:

Hoạt chất: Montelukast 4 mg (dưới dạng Montelukast natri)

Tá dược: Mannitol, hydroxy propyl cellulose, croscarmellose natri, aspartam, tutti fruitti flavor powder, oxyd sắt đỏ, magnesi stearat.

OPESINKAST 5:

Mỗi viên chứa:

Hoạt chất:

Montelukast 5 mg (dưới dạng Montelukast natri)

Tá dược: Mannitol, hydroxy propyl cellulose, croscarmellose natri, aspartam, bột mùi trái cây tổng hợp, oxyd sắt đỏ, magnesi stearat.

OPESINKAST 10:

Mỗi viên chứa:

Hoạt chất: Montelukast 10mg (dưới dạng Montelukast natri)
Tá dược: Lactose đập thẳng, cellulose vi tinh thể PH 102, natri croscamellose, silic oxyd dạng keo khan, oxyd sắt vàng, oxyd sắt đỏ, opadry II white, magnesi stearate.

CHỈ ĐỊNH:

Opesinkast được chỉ định trong:

- Dự phòng và điều trị hen phế quản mạn tính cho người lớn và trẻ em từ 12 tháng tuổi trở lên, bao gồm dự phòng các triệu chứng hen ban ngày và ban đêm, điều trị người hen nhạy cảm với aspirin.

- Dự phòng cơn co thắt phế quản do gắng sức ở người lớn và trẻ em 6 tuổi trở lên. Làm giảm triệu chứng ban ngày và ban đêm của viêm mũi dị ứng (viêm mũi dị ứng theo mùa ở người lớn và trẻ em từ 2 tuổi trở lên và viêm mũi dị ứng quanh năm ở người lớn và trẻ em từ 6 tháng tuổi trở lên).

CÁCH DÙNG - LIỀU DÙNG:

Opesinkast được uống mỗi ngày 1 lần lúc no hoặc đói. Để chữa hen, nên uống thuốc vào buổi tối. Với viêm mũi dị ứng, thời gian dùng thuốc tùy thuộc vào nhu cầu của từng bệnh nhân. Đối với người bệnh vừa bị hen vừa bị viêm mũi dị ứng, nên uống mỗi ngày 1 viên vào buổi tối.

Bệnh nhân từ 15 tuổi trở lên bị hen và/hoặc viêm mũi dị ứng: mỗi ngày 1 viên 10 mg hoặc 2 viên 5 mg.

Trẻ em 6 đến 14 tuổi bị hen và/hoặc viêm mũi dị ứng: mỗi ngày 1 viên 5 mg.

Trẻ em từ 6 tháng đến 5 tuổi bị hen và/hoặc viêm mũi dị ứng: mỗi ngày 1 viên 4 mg.

Dự phòng cơn co thắt phế quản do gắng sức:

Trẻ em từ 6 đến 14 tuổi: uống ít nhất 2 giờ trước khi tập pháp gắng sức, 1 viên 5mg

Từ 15 tuổi trở lên: uống ít nhất 2 giờ trước khi tập pháp gắng sức, 1 viên 10mg hoặc 2 viên 5mg.

Khuyến cáo chung: Hiệu lực điều trị của Opesinkast trên các thông số kiểm tra hen sẽ đạt được trong vòng 1 ngày. Cần dặn người bệnh tiếp tục dùng Opesinkast mặc dù cơn hen đã bị khống chế, cũng như trong các thời kỳ bị hen nặng hơn. Không cần điều chỉnh liều cho bệnh nhân suy thận, suy gan nhẹ và trung bình, người cao tuổi, hoặc cho từng giới tính.

Điều trị Opesinkast liên quan tới các thuốc chữa hen khác:

Opesinkast có thể dùng phối hợp cho người bệnh đang theo các chế độ điều trị khác.

Giảm liều các thuốc phối hợp: thuốc giãn phế quản, corticosteroid dạng hít hoặc uống. Không nên thay thế đột ngột thuốc corticosteroid dạng hít hoặc uống bằng Opesinkast.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

Quá mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

LƯU Ý VÀ THẬN TRỌNG:

- Nếu hen hoặc khó thở nặng thêm, cần báo cho bác sĩ ngay lập tức.

- Không nên dùng montelukast các dạng uống để điều trị cơn hen cấp. Bệnh nhân cần được dặn dò dùng những thuốc thích hợp có sẵn.

- Có thể giảm corticosteroid dạng hít dần dần với sự giám sát của bác sĩ, nhưng không được thay thế đột ngột corticosteroid dạng uống hoặc hít bằng thuốc montelukast.

- Phải cảnh giác với bất kỳ dấu hiệu nào của hội chứng Churg-Strauss.

- Không nên dùng aspirin hoặc các thuốc kháng viêm (như các thuốc kháng viêm không steroid) nếu chúng làm cho cơn hen nặng hơn.

- Chưa có nghiên cứu về tính an toàn và hiệu lực của thuốc trên bệnh nhi dưới 6 tháng tuổi.

- **Phụ nữ có thai:** Chưa nghiên cứu ở người mang thai. Montelukast chỉ được dùng trong thời kỳ mang thai nếu đã cân nhắc kỹ.

- **Phụ nữ cho con bú:** Chưa rõ montelukast có bài tiết qua sữa mẹ hay không. Vì vậy, thuốc này chỉ có thể dùng cho phụ nữ cho con bú nếu đã cân nhắc kỹ.

- **Ảnh hưởng lên khả năng lái xe hoặc vận hành máy móc:** Chưa có cơ sở chứng minh montelukast ảnh hưởng tới khả năng lái xe hoặc vận hành máy móc. Tuy nhiên, một vài tác dụng phụ (như chóng mặt và buồn ngủ) đã được báo cáo rất hiếm có thể ảnh hưởng đến khả năng lái xe hoặc vận hành máy móc của một vài bệnh nhân.

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:

Rất thường gặp, ADR \geq 1/10:

Nhiễm khuẩn: Nhiễm trùng đường hô hấp trên.

Thường gặp, 1/100 \leq ADR < 1/10:

Tiêu hóa: Tiêu chảy, buồn nôn, nôn

Gan: Tăng nồng độ Transaminase trong huyết thanh (ALT, AST)

Da: Ban

Chung: Sốt

Ít gặp, 1/1000 \leq ADR < 1/100:

Miền dịch: Phản ứng quá mẫn bao gồm sốc phản vệ

Tâm thần kinh: Giấc mơ bất thường bao gồm ác mộng, mất ngủ, mộng du, lo âu, kích động, bao gồm hành vi hung hăng hoặc thù địch, trầm cảm, dễ bị kích thích, bồn chồn, run.

Thần kinh trung ương: Hoa mắt, buồn ngủ, dị cảm/ giảm cảm giác, động kinh

Hô hấp: Chảy máu cam

Tiêu hóa: Khô miệng, chứng khó tiêu

Da: Vết tím, mề đay, ngứa

Cơ xương: Đau khớp, đau cơ bao gồm chuột rút.

Chung: Suy nhược, mệt mỏi, khó chịu, phù.

Hiếm gặp: 1/10000 \leq ADR < 1/1000

Máu: Cổ xu hướng gia tăng chảy máu

Tâm thần kinh: Mất tập trung, suy giảm trí nhớ

Tim mạch: Tim đập nhanh

Da: Phù mạch

Rất hiếm gặp, ADR < 1/10000

Miền dịch: tăng bạch cầu ưa eosin trong gan.

Tâm thần: Áo giác, mất phương hướng, có ý nghĩ tự sát và hành vi tự tử.

Hô hấp: Hội chứng Churg- Strauss (CSS), tăng bạch cầu ưa eosin trong phổi.

Gan: Viêm gan (bao gồm ứ mật, tế bào gan, tổn thương gan).

Da: Ban nốt đỏ, hồng ban đa dạng

Hội ý kiến bác sĩ nếu gặp phải tác dụng không mong muốn khi sử dụng thuốc.

TƯƠNG TÁC THUỐC:

- Có thể dùng montelukast với các thuốc thường dùng khác trong dự phòng và điều trị mạn tính bệnh hen và điều trị viêm mũi dị ứng. Trong các nghiên cứu về tương tác thuốc, liều khuyến cáo lâm sàng của montelukast không có ảnh hưởng đáng kể tới dược động học của các thuốc sau: theophyllin, prednisolone, prednisolon, thuốc uống ngừa thai (norethindron 1 mg/ethinyl estradiol 35 mcg), terfenadin, digoxin và warfarin.

- Vùng dưới đường còng (AUC) của montelukast giảm khoảng 40% ở người dùng đồng thời với phenobarbital. Vì montelukast được chuyển hóa bởi CYP 3A4, cần thận trọng, nhất là ở trẻ em khi montelukast dùng đồng thời với các thuốc được chuyển hóa bởi CYP 3A4 như phenytoin, phenobarbital và rifampicin.

TRÌNH BÀY :

- OPESINKAST 4: Hộp 3 vỉ x 10 viên nén.

- OPESINKAST 5: Hộp 4 vỉ x 7 viên nén.

- OPESINKAST 10: Hộp 4 vỉ x 7 viên nén bao phim.

BẢO QUẢN:

Bảo quản ở nhiệt độ dưới 30°C, nơi khô ráo, tránh ánh sáng.

HẠN DÙNG:

36 tháng kể từ ngày sản xuất. Không dùng thuốc khi quá hạn sử dụng.

NHÀ SẢN XUẤT VÀ PHÂN PHỐI:

CÔNG TY CỔ PHẦN DƯỢC PHẨM OPV

Lô 27, Đường số 3A, Khu Công Nghiệp Biên Hòa II, Phường An Bình, Thành phố Biên Hòa, Tỉnh Đồng Nai.

ĐT: (061) 3992999 - Fax: (061) 3835088

Trang 02

SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG TRẺ EM: NHỮNG QUAN NGẠI VÀ GIẢI PHÁP

TS BS Trần Anh Tuấn (*)

Dù chương trình viêm phổi (VP) trẻ em đã đạt được mục tiêu giảm tử vong ở trẻ em, nhưng hiện nay VP vẫn còn là gánh nặng trên phạm vi toàn cầu.

Điều trị kháng sinh (KS) là chìa khóa quan trọng để giúp đạt được mục tiêu trên, nhưng với thời gian đã phát sinh nhiều vấn đề: lạm dụng KS, sử dụng KS không phù hợp với khuyến cáo, và hậu quả là vấn nạn vi khuẩn (VK) kháng thuốc đã đến mức báo động.

Qua tổng quan y văn trong và ngoài nước, một số câu trả lời cho các vấn đề bàn cãi trong điều trị KS trong VPCĐ trẻ em hiện nay như sau:

- *Khuyến cáo tiếp tục điều trị KS theo kinh nghiệm*: dù kỹ thuật vi sinh hiện đại (PCR) đã giúp phát hiện nguyên nhân trong 65-86% trường hợp VP trẻ em.

- *Viêm phổi do virus*: trong thực tế Việt Nam, điều hợp lý là cần điều trị KS cho mọi trường hợp VP trẻ em, nhất là trong trường hợp VP nặng, cần nhập viện.

- Chưa đủ bằng chứng cần điều trị KS bao vây tác nhân không điển hình ở trẻ viêm phổi cộng đồng mà chỉ nên điều trị khi lâm sàng gợi ý, hoặc không đáp ứng với điều trị KS nhắm vào tác nhân VK điển hình.

- *Hiện khuyến cáo sử dụng KS phổ hẹp hơn là rộng* vì hiệu quả tương đương, ít tổn kém, ít tác dụng phụ và giảm thiểu nguy cơ phát sinh vi khuẩn kháng thuốc.

- Dù tình hình VK kháng thuốc gia tăng nhưng *HDDT KS hiện hành trong VP vẫn hiệu quả* trong đa số trường hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bradley JS, Byington CL, Shah SS. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis, 2011;53(7):e25-76.
2. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood: Update 2011. BMJ 2011; 6 (Suppl 2).
3. Kabra SK, Lodha R, Pandey RM. [Antibiotics for community-acquired pneumonia in children](#). Cochrane Database Syst Rev. 2010 Mar 17;(3):CD004874
4. Hội Lao và Bệnh Phổi Việt Nam. Hướng dẫn xử trí các bệnh nhiễm trùng hô hấp dưới không do lao – NXB Y học 2012.

5. Mulholland S, Gavranich JB, Chang AB. [Antibiotics for community-acquired lower respiratory tract infections secondary to *Mycoplasma pneumoniae* in children.](#) Cochrane Database Syst Rev. 2010 Jul 7;(7):CD004875
6. Queen MA, Myers AL, Hall M, Comparative Effectiveness of Empiric Antibiotics for Community-Acquired Pneumonia. Pediatrics 2014;133:e23–e29.
7. Siempos II, Dimopoulos G, Falagas ME. Meta-analyses on the prevention and treatment of respiratory tract infections. Infect Dis Clin N Am 2009, 23: 331–353
8. Smith MJ, Kong M, Cambon A, Woods CR. Effectiveness of antimicrobial guidelines for community-acquired pneumonia in children. Pediatrics. 2012;129(5): e1326-e1333.
9. Song JH, Jung SI, Shin MH. Clinical Outcomes of Pneumococcal Pneumonia Caused by Antibiotic-Resistant Strains in Asian Countries: A Study by the Asian Network for Surveillance of Resistant Pathogens. Clinical Infectious Disease 2004;38:1570-8.
10. WHO. Revised WHO classification and treatment of childhood pneumonia at health facilities: Evidence summaries. WHO Library 2014.

ANTIBIOTHERAPY FOR COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN: CHALLENGES AND SOLUTIONS

Tran Anh Tuan

Although the mortality of children pneumonia has decreased, the community-acquired pneumonia (CAP) in children still be burden worldwide. To reduce mortality due to pneumonia, an appropriate intervention in the form of antibiotics will be indispensable.

The inconsistent adherence to antibiotic treatment guidelines, the misuse of antibiotics lead subsequently to increasing problem of antimicrobial resistance.

The literature reviews address the response for some conflicting problems in antibiotherapy for CAP in children:

- The use of empirical antibiotics is inevitable due to the challenges of accurately diagnosing CAP and identifying the causative organism although the modern technique (PCR) help to identify the aetiology in 65-86% cases of children pneumonia.
- Antimicrobial therapy should be routinely required for children with CAP in developing countries including Vietnam, especially in hospitalized children.
- Lack of sufficient evidence base of coverage for atypical pathogens in children CAP. Empiric combination therapy with a macrolide in addition to a beta-lactam antibiotic, should be prescribed for the child for whom *M. pneumoniae* and *C. pneumoniae* are significant considerations or for severe cases.
- Current international guidelines recommend the use of narrow-spectrum antibiotics in children with CAP: compared with broad-spectrum agents, narrow-spectrum antibiotic coverage is associated with similar outcomes, less of side-effects, cheaper cost of treatment, potential reduction of the emergence of antimicrobial resistance.
- Current guidelines still be effective in spite of the burden of antimicrobial resistance

ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI TRẺ EM DO TỤ CẦU KHÁNG THUỐC

Phan Hữu Nguyệt Diễm (*)

Viêm phổi mắc phải cộng đồng do tụ cầu ở trẻ em, với biến chứng như tràn mủ màng phổi, VP hoại tử vẫn còn là thách thức đối với các bác sĩ lâm sàng. Chúng tôi báo cáo 2 trường hợp VP do tụ cầu mắc phải cộng đồng kháng thuốc; trường hợp 1 là viêm phổi hoại tử kèm tràn mủ màng phổi với tụ cầu kháng thuốc có độc tố Pantone Valentine Leucocidine (PVL) được cứu sống với thời gian nằm viện 32 ngày; trường hợp 2 là viêm phổi hoại tử dù điều trị tích cực với Vancomycin và sau đó là Linezolid vẫn tử vong. PVL được tìm thấy trong hầu hết các chủng tụ cầu kháng Methicilline gây nhiễm trùng MRSA cộng đồng như viêm phổi hoại tử, nhiễm trùng da và mô mềm, được xem là một yếu tố độc lực chính. Bên cạnh chọn lựa kháng sinh kháng tụ cầu, cần chú ý sử dụng kháng sinh kháng độc tố như Linezolid, Clindamycin, Rifampicine.

TREATMENT OF PEDIATRIC PNEUMONIA DUE TO METHICILLINE RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Phan Huu Nguyet Diem

Community-acquired pneumonia in children, with complications such as empyema, necrotizing pneumonia, is still a challenge for clinicians. We report 2 cases of pneumonia due to MRSA: Case 1 was necrotizing pneumonia with pleural effusion with Pantone Valentine Leucocidine (PVL) toxin, resuscitated with 32 days of hospital stay; Case 2 is necrotizing pneumonia, despite active treatment with Vancomycin and then Linezolid is still dead. PVL was found in almost all MRSA strains that cause CA-MRSA infections, such as necrotizing pneumonia, skin- and soft tissue infections, it was assumed to be a crucial virulence factor. Besides the choice of appropriate antibiotics, we should pay attention to use antitoxic antibiotics like Linezolid, Clindamycin, Rifampicine.

() PGS TS BS, Trưởng Khoa Nhi Dịch vụ BV NĐ1 TPHCM, PCN BM Nhi ĐHYD TPHCM*

CHỌN LỰA KHÁNG SINH ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI TRẺ EM Ở BỆNH NHI DỊ ỨNG BETA-LACTAM

Ts Bs Trần Anh Tuấn (*)

Beta-lactam là họ kháng sinh (KS) thường dùng trong điều trị viêm phổi trẻ em. Tuy nhiên, trong trường hợp bệnh nhân (BN) dị ứng beta-lactam, việc chọn lựa kháng sinh thích hợp nhiều khi là một thách đố với bác sĩ lâm sàng.

Trước tiên cần xác định đúng là BN thật sự dị ứng KS: 90% BN “nghi dị ứng KS” lại không phải là dị ứng thật sự và dị ứng thật sự với beta-lactam lại càng ít gặp hơn ở trẻ em so với người lớn.

Ngoài ra, nếu BN thật sự dị ứng, khi chọn lựa KS cũng cần tính đến khả năng dị ứng chéo giữa các KS trong họ beta-lactam dù tỷ lệ không cao.

Trong trường hợp thật sự dị ứng beta-lactam, tốt nhất là tiến hành các xét nghiệm dị ứng học (lấy da, IDR) vì các xét nghiệm này được chuẩn hóa tương đối tốt và, trong đa số trường hợp, cho phép khuyến cáo rõ ràng về việc sử dụng kháng sinh tiếp theo.

Trong trường hợp không thể thực hiện các xét nghiệm dị ứng, việc áp dụng lưu đồ chọn lựa KS thích hợp (trong đó phải tính đến sự cần thiết của KS này, kiểu và độ nặng của phản ứng trước đó, yếu tố nguy cơ, khả năng dị ứng chéo) sẽ giúp các nhà lâm sàng có được các lựa chọn phù hợp.

ANTIBIOTIC SELECTION FOR TREATMENT OF PEDIATRIC PNEUMONIA IN CHILDREN WITH ALLERGY TO BETA-LACTAM

Tran Anh Tuan

Beta-lactam antibiotics are widely prescribed for common infections, especially pneumonia. β -lactam allergy still remains a key issue in antibiotic prescribing.

It is important to elicit a history of all antibiotic allergy: over 90% of patients labeled allergic are able to tolerate penicillins.

The careful allergic evaluation (detailed medical history, clinical assessment, skin prick-test, IDR, ...) allowed to clarify the nature of the manifestations and to choose an appropriate decision for antibiotic treatment.

The selection of antibiotics for a patient who reports beta-lactam allergy depends on many factors: clinical situations (type and severity of allergic reaction), clinical necessity for antibiotic therapy, availability of allergic testing, putative drugs, possibility of cross-reactivity.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bradley JS, Byington CL, Shah SS. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2011;53(7):e25-76.
2. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood: Update 2011. *BMJ* 2011; 6 (Suppl 2).
3. Doña I, Torres MJ, Montañez MI (2017). *In Vitro* Diagnostic Testing for Antibiotic Allergy. *Allergy Asthma Immunol Res*; 9(4):288-298.
4. Hameed TK, Robinson JL (2002) Review of the use of cephalosporins in children with anaphylactic reactions from penicillins. *Can J Infect Dis*;13(4):253-258.
5. Hội Lao và Bệnh Phổi Việt Nam. Hướng dẫn xử trí các bệnh nhiễm trùng hô hấp dưới không do lao – NXB Y học 2012.
6. Kellar PS, Li JTC (2001). Cephalosporin allergy. *N Engl J Med*, 345(11): 804-809.
7. Koliscak LP, Johnson JW, Beardsley JR (2013). Optimizing Empiric Antibiotic Therapy in Patients with Severe Beta-Lactam Allergy. *Antimicrob Agents Chemother*; 57(12): 5918–5923.
8. Mirakian R, Leech SC, Krishna MT (2015). Management of allergy to penicillins and other beta-lactams. *Clin Exp Allergy*, 45, 300–327.
9. Pichichero ME, Zagursky R (2014). Penicillin and Cephalosporin allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol*; 112:404-412.
10. Satta G, Hill V, Lanzman M (2013). β -lactam allergy: clinical implications and costs. *Clin Mol Allergy*, 11:2.
11. Solensky R, Banerji A, Bloomberg GR et al (2009). Cephalosporin Administration to Patients with a History of Penicillin Allergy. *AAAI: Work group report*.
12. Somech R, Weber EA, Lavi S (2009). *Int Arch Allergy Immunol*; 150:205–209
13. Suetrong N, Klaewsongkram J (2014). The Differences and Similarities between Allergists and Non-Allergists for Penicillin Allergy Management. *J Allergy*. Volume 2014, Article ID 214183, 8 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/214183>
14. Yoon SY, Park SY, Kim S (2013). Allergic diseases of the skin and drug allergies - 2030. Validation of cephalosporin skin test for predicting immediate hypersensitivity: interim analysis. *WAO Journal*, 6(1):116

(*) *Bệnh viện Nhi Đồng 1*

Tài liệu thông tin cho cán bộ y tế

MERONEM

meropenem

KHÁNG SINH DỪNG ĐƯỜNG TÍNH MẠCH DÀNH CHO BỆNH NHÂN NHIỄM KHUẨN NẶNG:

**VIÊM PHỔI, VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN, NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG NIỆU CÓ BIẾN CHỨNG,
NHIỄM KHUẨN Ổ BỤNG CÓ BIẾN CHỨNG, NHIỄM KHUẨN PHỤ KHOA,
NHIỄM KHUẨN DA CÓ BIẾN CHỨNG, VIÊM MÀNG NÃO, NHIỄM KHUẨN HUYẾT**



Tài liệu tham khảo:
Tờ hướng dẫn sử dụng thuốc

Thông tin chi tiết về sản phẩm xin xem ở trang 2.
Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý Dược – Bộ Y.Tế
0308/16/QLD-TT, ngày 21/11/2016
Ngày in tài liệu: ngày 01/12/2016

AZ code: MERT1509002 Ngày hiệu lực: ngày 21 tháng 11 năm 2016

THÔNG TIN SẢN PHẨM

MERONEM 500mg, 1g Meropenem.

THÀNH PHẦN: Chứa 500 mg hoặc 1 g meropenem trihydrat với natri carbonat khan. **DẠNG BẢO CHẾ:** Bột pha dung dịch tiêm/truyền tĩnh mạch. **ĐÓNG GÓI:** Hộp 10 lọ/1 lọ. **CHỈ ĐỊNH:** Điều trị nhiễm khuẩn ở người lớn và trẻ em hơn 3 tháng tuổi gây bởi một/nhiều vi khuẩn nhạy cảm với meropenem như: viêm phổi và viêm phổi bệnh viện; các nhiễm khuẩn có biến chứng ở đường niệu, ổ bụng, da và cấu trúc da; nhiễm khuẩn phụ khoa (viêm nội mạc tử cung và các bệnh lý viêm vùng chậu); viêm màng não; nhiễm khuẩn huyết. Điều trị theo kinh nghiệm các nghi ngờ nhiễm khuẩn ở người lớn bị sốt giảm bạch cầu theo đơn trị liệu hay phối hợp với các thuốc kháng virus hoặc thuốc kháng nấm. Điều trị nhiễm khuẩn hỗn hợp, bệnh nhân xơ hóa nang, nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới mạn tính: đơn trị liệu hay phối hợp. **LIỀU LƯỢNG:** **Người lớn:** Liều lượng và thời gian điều trị tùy thuộc mức độ, loại nhiễm khuẩn, tình trạng bệnh nhân. **Liều khuyến cáo mỗi ngày:** 500 mg mỗi 8 giờ: điều trị viêm phổi, nhiễm khuẩn đường niệu, da và cấu trúc da, các nhiễm khuẩn phụ khoa. 1 g mỗi 8 giờ: điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phúc mạc, các nghi ngờ nhiễm khuẩn ở bệnh nhân giảm bạch cầu, nhiễm khuẩn huyết. 2 g mỗi 8 giờ: Bệnh xơ hóa nang, viêm màng não. **Điều trị nhiễm khuẩn hay nghi ngờ nhiễm khuẩn Pseudomonas aeruginosa:** **Người lớn:** ít nhất 1g mỗi 8 giờ, tối đa 6g mỗi ngày chia 3 lần; **Trẻ em:** ít nhất 20 mg/kg mỗi 8 giờ, tối đa 120 mg/kg mỗi ngày chia 3 lần. Thận trọng khi sử dụng đơn trị liệu và thường xuyên thử nghiệm độ nhạy cảm của thuốc khi điều trị nhiễm khuẩn do *P.aeruginosa*. **Bệnh nhân người lớn suy thận:** giảm liều theo độ thanh thải creatinin: Cl_{Cr} 26-50 ml/phút: 1 đơn vị liều mỗi 12 giờ; Cl_{Cr} 10-25 ml/phút: nửa đơn vị liều mỗi 12 giờ; Cl_{Cr} <10 ml/phút: nửa đơn vị liều mỗi 24 giờ. Meropenem thải trừ qua thẩm phân máu và lọc máu, khuyến cáo nên sử dụng một đơn vị liều (500mg, 1g, 2g) (tùy theo loại và mức độ nhiễm khuẩn) sau khi hoàn tất thẩm phân máu để đảm bảo nồng độ điều trị hiệu quả trong huyết tương. Chưa có kinh nghiệm sử dụng thuốc cho bệnh nhân đang thẩm phân phúc mạc. **Bệnh nhân người lớn suy gan:** Không cần chỉnh liều. **Bệnh nhân cao tuổi:** không cần chỉnh liều khi sử dụng thận bình thường. **Trẻ em: Trẻ 3 tháng-12 tuổi:** liều khuyến cáo là 10 - 20 mg/kg mỗi 8 giờ. **Trẻ cân nặng >50 kg:** khuyến cáo dùng liều như ở người lớn. Viêm màng não: 40 mg /kg mỗi 8 giờ. Chưa có kinh nghiệm sử dụng thuốc cho trẻ em suy thận. **CÁCH DÙNG:** Tiêm tĩnh mạch trong khoảng 5 phút hay truyền tĩnh mạch trong khoảng 15-30 phút. Dữ liệu an toàn khi dùng liều tiêm tĩnh mạch 40mg/kg và 2g còn hạn chế. **Tiêm tĩnh mạch:** pha thuốc với nước vô khuẩn để có dung dịch tiêm nồng độ khoảng 50mg/ml. **Truyền tĩnh mạch:** pha thuốc với dịch truyền tương thích (50-200 ml). **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Mẫn cảm với hoạt chất hay bất kỳ thành phần tá dược. Mẫn cảm với bất kỳ thuốc kháng khuẩn nhóm carbapenem khác. Mẫn cảm trầm trọng (như là phản ứng phản vệ, phản ứng da nghiêm trọng) với bất kỳ thuốc kháng khuẩn nhóm beta-lactam khác (như là nhóm penicillin hay cephalosporin). **THẬN TRỌNG:** Có một số bằng chứng lâm sàng và cận lâm sàng về dị ứng chéo một phần giữa các kháng sinh carbapenem khác với các kháng sinh họ beta-lactam, penicillin và cephalosporin. Cũng như tất cả các kháng sinh họ beta-lactam, các phản ứng quá mẫn (nghiêm trọng và đôi khi tử vong) hiếm xảy ra. Trước khi bắt đầu điều trị với meropenem, nên hỏi kỹ bệnh nhân về tiền sử các phản ứng quá mẫn với các kháng sinh họ beta-lactam. Nên sử dụng thận trọng MERONEM IV cho bệnh nhân có tiền sử quá mẫn này. Nếu phản ứng dị ứng với meropenem xảy ra, nên ngưng thuốc và có biện pháp xử lý thích hợp. Khi sử dụng MERONEM IV cho bệnh nhân bị bệnh gan cần theo dõi kỹ nồng độ transaminase và bilirubin. Cũng như các kháng sinh khác, tăng sinh các vi khuẩn không nhạy cảm với thuốc có thể xảy ra, cần phải theo dõi bệnh nhân liên tục. Không khuyến cáo sử dụng thuốc trong trường hợp nhiễm trùng do các *Staphylococcus* đề kháng với methicillin. Trên thực hành lâm sàng, cũng như tất cả các kháng sinh khác, viêm đại tràng giả mạc hiếm khi xảy ra khi sử dụng MERONEM IV và có thể ở mức độ từ nhẹ đến đe dọa tính mạng. Vì vậy, cần thận trọng khi kê toa các thuốc kháng sinh cho bệnh nhân



có tiền sử bệnh lý đường tiêu hoá, đặc biệt viêm đại tràng. Điều quan trọng là cần xem xét chẩn đoán viêm đại tràng giả mạc khi bệnh nhân bị tiêu chảy liên quan đến sử dụng thuốc MERONEM IV. Mặc dù các nghiên cứu cho thấy độc tố do *Clostridium difficile* sinh ra là một trong những nguyên nhân chính gây viêm đại tràng liên quan đến sử dụng các kháng sinh, cũng cần xem xét đến các nguyên nhân khác. Hiếm gặp báo cáo co giật trong quá trình điều trị với carbapenem, bao gồm meropenem. Nên thận trọng khi sử dụng đồng thời MERONEM IV với các thuốc có khả năng gây độc trên thận (Xem Liều Lượng và Cách Sử Dụng để biết liều dùng). Không khuyến cáo sử dụng đồng thời acid valproic/natri valproate với MERONEM IV. MERONEM IV có thể làm giảm nồng độ acid valproic huyết thanh ở một số bệnh nhân. Nồng độ acid valproic huyết thanh có thể thấp hơn nồng độ điều trị (xem phần Tương tác thuốc). **Sử dụng cho trẻ em:** Hiệu quả và sự dung nạp đối với trẻ em dưới 3 tháng tuổi chưa được xác lập; do đó, không khuyến cáo sử dụng MERONEM IV cho trẻ em dưới 3 tháng tuổi. Chưa có kinh nghiệm sử dụng thuốc cho trẻ em bị rối loạn chức năng gan hay thận. Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em. **PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ:** Nên có bác sĩ giám sát trực tiếp cho mọi trường hợp sử dụng thuốc cho phụ nữ mang thai. Không nên sử dụng ở phụ nữ có thai và cho con bú trừ phi lợi ích vượt trội của cái ro có thể xảy ra. **ẢNH HƯỞNG LÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY:** Chưa có nghiên cứu. Lưu ý các triệu chứng nhức đầu, dị cảm, co giật đã được ghi nhận khi dùng thuốc. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Probenecid ức chế sự bài tiết meropenem qua thận, gây tăng thời gian bán thải và nồng độ meropenem trong huyết tương. Không khuyến cáo sử dụng đồng thời probenecid và MERONEM IV. Thuốc gắn kết với protein thấp (khoảng 2%), do đó tương tác với những hợp chất khác do sự phân tách khỏi protein trong huyết tương không dự kiến xảy ra. MERONEM IV có thể làm giảm nồng độ acid valproic huyết thanh, có thể thấp hơn nồng độ điều trị và vì thế nên tránh phối hợp. MERONEM IV đã được sử dụng đồng thời với các thuốc khác mà không có các tương tác bất lợi về dược lý. Sử dụng đồng thời kháng sinh với warfarin có thể làm tăng tác động chống đông của thuốc. Nên theo dõi thường xuyên chỉ số INR trong suốt quá trình sử dụng đồng thời kháng sinh với thuốc chống đông dạng uống và một khoảng thời gian ngắn sau khi sử dụng. **TÁC DỤNG NGOẠI Ý:** Hiếm có các phản ứng ngoại ý trầm trọng. Phân nhóm theo tần suất: **Thường gặp ($\geq 1/100$ đến $< 1/10$):** tăng tiểu cầu, nhức đầu, tiêu chảy, ói mửa, buồn nôn, đau bụng, tăng men ALT, AST, GGT, alkaline phosphatase, lactat dehydrogenase trong máu, phát ban, ngứa, viêm, đau; **Ít gặp ($\geq 1/1.000$ đến $< 1/100$):** nhiễm nấm Candida miệng và âm đạo, tăng bạch cầu ái toan, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, bạch cầu đa nhân trung tính, dị cảm, tăng bilirubin trong máu, mé đay, viêm tĩnh mạch huyết khối; **Hiếm gặp ($\geq 1/10.000$ đến $< 1/1.000$):** co giật, mất bạch cầu hạt; **Rất hiếm gặp ($< 1/10.000$):** thiếu máu tán huyết, phù mạch, biểu hiện của sốc phản vệ, viêm đại tràng giả mạc, hoại tử biểu bì gây nhiễm độc, hội chứng Stevens-Johnson, hồng ban đa dạng.

Sản xuất tại ACS Dobfar S.P.A Viale Addetta 4/12, Tribiano (MI), Milan, 20067, Ý.

Đóng gói cấp 1 tại Zambon Switzerland Ltd, Via Industria N.13, Cadempino, 6814, Thụy Sĩ.

Đóng gói cấp 2 tại AstraZeneca UK Limited, Silk Road Business Park, Macclesfield, Cheshire, SK10 2NA, Anh.

Nhà nhập khẩu và phân phối: Công ty Cổ phần Dược liệu TW2, 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q. 1, TP. Hồ Chí Minh



Văn phòng đại diện AstraZeneca

TP.HCM: Lầu 18, Tòa nhà AB - 76 Lê Lai, Q.1, TP.HCM, Việt Nam
Tel: 848 - 3827 8088 - Fax: 848 - 3427 8089

Hà Nội: Lầu 6, phòng 601 tòa nhà Sao Bắc - Số 4 Dã Tượng, Hà Nội, Việt Nam
Tel: 844 - 38224443/4 - Fax: 844 - 38224445

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ VI SINH Ở NGƯỜI BỆNH NHIỄM KHUẨN HUYẾT DO ACINETOBACTER BAUMANNII (2011 – 2012)

Nguyễn Thị Thanh Hà¹, Phan Quốc Hoàn², Nguyễn Trọng Chính³

Đặt vấn đề: *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) là một vi khuẩn Gram âm có khả năng gây nhiễm khuẩn huyết (NKH) nặng, đa kháng kháng sinh (KS), gia tăng chi phí điều trị, thời gian nằm viện và tử vong. Đặc biệt *A. baumannii* có thể mang nhiều gen kháng KS và có khả năng gây dịch. Nhận biết sớm lâm sàng và vấn đề kháng KS của *A. baumannii* góp phần chẩn đoán sớm, điều trị hiệu quả và cứu sống bệnh nhân.

Mục tiêu: Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và vi sinh học trên bệnh nhân NKH do *A. baumannii* tại 6 bệnh viện Việt Nam (2011 – 2012)

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả, tiến cứu có theo dõi dọc 287 BN được chẩn đoán NKH do *A. baumannii*, tại 6 bệnh viện, 3 miền (Bệnh viện Bạch Mai, Trung Ương Quân đội 108, Trung Ương Huế, Nhi Đồng 1, Trung Vương, Chợ Rẫy) từ 01/01/2011 – 30/6/2012.

Kết quả và bàn Luận:

Lâm sàng của 287 bệnh nhân NKH do *A. baumannii* cho thấy NKH do *A. baumannii* gặp ở cả 3 miền, 6 BV; Gặp nhiều ở trẻ em 167 (58,2%), người lớn 120 (41,8%); Tử vong chung (33,1%), tử vong ở người lớn (50,8%) và trẻ em (20,4%); Hôn mê ở người lớn (26,6%) và trẻ em (13,7%); Phai hô hấp hỗ trợ ở người lớn (40%) và trẻ em (22,1%); Có SNK ở người lớn (45,8%) và trẻ em (26,3%); Suy đa tạng ở người lớn (45,8%) và trẻ em (31,7%); Rối loạn chức năng hô hấp, tim mạch, suy đa tạng, SNK, nhiều TTXL đều là yếu tố tiên lượng nặng và tử vong ở cả hai nhóm tuổi với ($OR > 1$ và $p < 0,05$).

Kỹ thuật đo nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) cho thấy: mức độ nhạy cảm với KS điều trị của *A. baumannii*: nhạy 100% với colistin và rất thấp với imipenem (33,8%), meronem (37,5%), amikacin (43,8%); ciprofloxacin (37,5%); MIC 50 và 90 của ceftazidim, amikacin, ciprofloxacin bằng nhau.

Kỹ thuật Multiplex – PCR, phân tích 62 chủng *A. baumannii* cho thấy: 62 chủng mang OXA_51 (100%); 36 chủng mang gen OXA_23 rải rác ở 6 bệnh viện của 3 miền (Bắc, Trung và Nam), 7 chủng mang gen OXA_58 chỉ gặp ở miền Bắc và Nam. Đặc biệt, các chủng *A. baumannii* mang gen OXA_58 kháng KS lên đến 100% với nhóm carbapenem và ceftazidim. Các chủng mang gen OXA_23 có mức kháng thấp hơn với imipenem (66,7%), meronem (55,6%) và cao ceftazidim (91,6%).

Kỹ thuật PFGE phân tích 73 chủng *A. baumannii* cho thấy: 16 chủng *A. baumannii* có kiểu gen tương đồng từ 90-100% ở cả 6 bệnh viện; trong đó 18 chủng *A. baumannii* kháng carbapenem nằm tại khoa HSTC có kiểu gen tương đồng > 90% và đều mang gen OXA-23.

Kết luận: Lâm sàng nặng, kháng nhiều loại KS và có khả năng gây dịch. Vì thế, nhận biết lâm sàng NKH do *A. baumannii* sớm và lựa chọn, phối hợp KS điều trị kịp thời giúp tăng hiệu quả, giảm độc tính của thuốc và cứu sống BN. Tăng cường biện pháp KSNK, phòng ngừa lây nhiễm chéo, phát tán nguồn VK đa kháng KS này là cần thiết.

¹: Bệnh viện Nhi Đồng 1; ²: Bệnh viện Trung Ương Quân Đội 108

RESEARCH OF CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS IN SEPSIS PATIENTS CAUSED BY ACINETOBACTER BAUMANNII (2011 – 2012)

Nguyen Thi Thanh Ha¹, Phan Quoc Hoan², Nguyen Trong Chinh³

Introduction: *A. baumannii* is a Gram-negative bacteria are well known to cause severe sepsis, multi-resistant antibiotics, increases treatment costs, duration of hospitalization and mortality. Especially *A. baumannii* can carry antibiotic resistance genes and potentially cause outbreaks. Early recognition of clinical and problem of *A. baumannii* resistant to antibiotics contributes for early diagnosis, effective treatment and survival of patients.

Objective: Research of clinical and microbiological characteristics in sepsis patients caused by *Acinetobacter baumannii* at six hospitals in Viet Nam (2011 – 2012)

Method: Descriptive, prospective longitudinal follow-up. All patients diagnosed *A. baumannii* septicemia with positive blood cultures of in 6 hospitals in 3 regions (North, Central and South) of the Vietnam, from 01/01/2011 - 30/06/2012.

Results and Discussion: The Clinicals of 287 septicemia *A.baumannii* patients: children 167 (58.2%), adults 120 (41,8%); the overall mortality (33.1%), mortality in adults (50.8%) and children (20, 4%); Coma in adults (26.6%) and children (13.7%); Must respiratory support in adults (40%) and children (22.1%); There septic shock in adults (45.8%) and children (26.3%); Multi-organ failure in adults (45.8%) and children (31.7%). The respiratory disorders, cardiovascular disorders, multi-organ failure, sepsis, invasive procedures are the risk factors for severe and fatal prognosis for both groups of adult and children (OR> 1 and p <0.05). MIC of *A. baumannii*: 100% susceptible to colistin and resistance to multiple antibiotics tested and leading to the antibiotic sensitivity is relatively low with imipenem (33.8%), meronem (37.5%), amikacin (43.8%); ciprofloxacin (37.5%). MIC 50 and MIC 90 of antibiotic sensitivity to ceftazidin, amikacin, ciprofloxacin equal. Multiplex-PCR technique to detect all 62 strains have OXA_51 gene (100%); 36 strains carrying OXA_23 gene in 6 hospitals in 3 regions of Vietnam. 7 strains carrying OXA_58 gene, which recovered from the Northern and Southern. Looking for the genotypic homology by PFGE technique discovered 16 clusters of *A. baumannii* with genotypic homology from 90-100% in all 6 hospitals; 18 carbapenem-resistant *A. baumannii* strains recovered from ICUs have genotypic homology > 90% and all carry OXA-23 gene.

Conclusions: Clinically severe, resistant to multiple antibiotics and potentially cause outbreaks. Therefore, the clinically recognizable by *A. baumannii* bacteremia soon, selection, combination antibiotic treatment promptly helps improve efficiency, reduce toxicity and survival of patients. Strengthen infection control measures, prevention of cross-contamination, spread sources multidrug-resistant bacteria are necessary.

Tài liệu tham khảo

1. APIC (2010), Guide to the Elimination of Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* Transmission in Healthcare Settings About APIC APIC's mission is to Healthcare Settings, CDC, <http://www.apic.org/EliminationGuides>, Access on 11 Jun 2013.

2. Bergogne-Bérézin E., Friedman H., Bendinelli M. (2008), *Acinetobacter* Biology and Pathogenesis, University of South Florida, USA, pp.19-211.
3. Bergogne-Bérézin E., Towner KJ. (1996), "Acinetobacter spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features", *Clin Microbiol Rev*, 9, pp.148-65.
4. Biendo M., Laurans G., Lefebvre JF. et al. (1999), "Epidemiological Study of an *Acinetobacter baumannii* Outbreak by Using a Combination of Antibiotyping and Ribotyping", *Journal Of Clinical Microbiology*, 37 (7), pp.2170-2175.
5. Blot S., Vandewoude K., Colardyn F. (2003), "Nosocomial bacteremia involving *Acinetobacter baumannii* in critically ill patients: a matched cohort study", *Intensive Care Med*, 29, pp.471-475.
6. Callie C., Owatha L., Tatum (2010), "A Review of *Acinetobacter baumannii* as a Highly Successful Pathogen in Times of War", *Labmedicine*, 41 (11), pp.650-657.
7. Deris ZZ., Harun A., Omar M. (2009), "The prevalence and risk factors of nosocomial *Acinetobacter* blood stream infections in tertiary teaching hospital in north-eastern Malaysia", *Tropical Biomedicine* 26 (2), pp.123-129.
8. Dheepa M., Appalaraju B., Sujith KS. (2012), "Bacteremia caused by *Acinetobacter ursingii* in a tertiary care hospital of South India", *Pushpagiri Medical Journal*, 3 (2), pp.130-131.
9. Giannouli M., Tomasone F., Agodi A. et al. (2002), "Molecular epidemiology of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* strains in intensive care units of multiple Mediterranean hospitals", *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 46, pp.2155-2161.
10. Nguyễn Thị Thanh Hà, Cam Ngọc Phượng, Lê Hồng Dũng và CS. (2011), "NKH trên bệnh nhi đặt catheter mạch máu và hiệu quả chương trình Kiểm soát nhiễm khuẩn tại Khoa Hồi sức tăng cường sơ sinh", *Y Học Thực Hành Bộ Y Tế*, (781), tr.50-53.
11. Laute NBE., Synnestvedt M., Weiner MG. et al. (2009), "Epidemiology and impact of imipenem resistance in *Acinetobacter baumannii*". *Infect Control Hosp Epidemiol*, 30 (12), pp.1186-1192.
12. Lee NY., Chang TC., Wu CJ. et al. (2010), "Clinical manifestations, antimicrobial therapy, and prognostic factors of monomicrobial *Acinetobacter baumannii* complex bacteremia", *Journal of Infection*, 61, pp. 219-227.
13. Lee SH. et al. (2004), "Risk Factors for Acquisition of Imipenem-Resistant *Acinetobacter baumannii*: a Case-Control Study", *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*, 48 (1), pp.224-228.
14. Peleg AY., Seifert H., Paterson DL. (2008), "*Acinetobacter baumannii*: Emergence of a Successful Pathogen", *Clinical Microbiology Reviews*, 21 (3), pp.538-582.
15. Perez F., Hujer AM., Hujer KM. (2007), "Global Challenge of Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii*", *Antimicrobiol Agents and Chemotherapy American Society for Microbiology*, 51 (10), pp. 3471-3484.
16. Pierre EF. and Herve´ Richet (2006), "The Epidemiology and Control of *Acinetobacter baumannii* in Health Care Facilities", *Clinical Infectious Diseases*, 42, pp.692-9.
17. Tseng YC., Wang JT., Wu FLL. et al. (2007), "Prognosis of adult patients with bacteremia caused by extensively resistant *Acinetobacter baumannii*", *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 59, pp.181-190.
18. Phạm Hùng Vân, và CS. (2010), "Nghiên cứu đa trung tâm về tình hình đề kháng imipenem và meropenem của trực khuẩn gram âm dễ mọc kết quả trên 16 bệnh viện tại Việt Nam", *Tạp chí Y học Tp. HCM*, tập 14 (2), tr.280-286.

MYCOPLASMA PNEUMONIAE KHÁNG MACROLIDE VÀ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP

ThS BS Trần Thiện Ngọc Thảo (*)

Tóm tắt

Mycoplasma pneumoniae là tác nhân thường gặp gây nhiễm khuẩn hô hấp cộng đồng chủ yếu ở trẻ em và thanh thiếu niên.

Mặc dù đến nay vẫn còn nhiều nghi vấn về việc điều trị kháng sinh cho các bệnh lý đường hô hấp do *M. pneumoniae* có thật sự hiệu quả, hầu hết các chuyên gia đều cho rằng kháng sinh nên được sử dụng một cách có hệ thống ở những bệnh nhân bị nhiễm trùng đường hô hấp do *M. pneumoniae*, đặc biệt là những người có hệ hô hấp dưới. Macrolides thường được coi là các thuốc lựa chọn đầu tiên điều trị nhiễm *M. pneumoniae* ở trẻ em.

Các dòng kháng thuốc lần đầu tiên được phát hiện vào năm 2001 tại Nhật Bản. Sau đó, sức đề kháng *Mycoplasma* đã tăng lên nhanh chóng từ năm 2002. Trong một phân tích lấy dịch hầu họng của trẻ em có nghi ngờ nhiễm *Mycoplasma pneumoniae* cho thấy có đến 70% kháng Erythromycin với nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) khoảng 32-512mg / L. Gen rRNA 23S được coi là có liên quan đến tính kháng macrolide.

Một số trường hợp điều trị bằng kháng sinh cho kết quả tương tự với những bệnh nhân nhiễm các chủng nhạy cảm. Dữ liệu thu thập được từ bệnh nhân viêm phổi cộng đồng do kháng Macrolide *M. pneumoniae* cho thấy sự hiện diện của gen đột biến không làm tăng mức độ nặng của biểu hiện lâm sàng ở trẻ em hoặc người lớn. Các triệu chứng khá tương đồng giữa chủng kháng Macrolide và chủng nhạy cảm và chỉ một vài trường hợp nặng đã được ghi nhận. Tuy nhiên, so với những bệnh nhân có các chủng nhạy cảm được điều trị bằng Macrolide, hầu hết các trường hợp *M. pneumoniae* kháng Macrolide có nhiều dấu hiệu và triệu chứng kéo dài, trong một số trường hợp cần thay thế Macrolide bằng tetracyclines hoặc fluoroquinolones theo thứ tự để có được một kết quả lâm sàng nhanh hơn.

Abstract

Tran Thien Ngoc Thao

Mycoplasma pneumoniae is a common pathogen causing community-acquired respiratory tract infection mainly in children and young adults.

Although the clinical relevance of antibiotic treatment in influencing the natural course of *Mycoplasma pneumoniae*-associated respiratory diseases is questioned by some physicians, most experts suggest that antibiotics should be systematically used in patients with *M. pneumoniae* respiratory infections, especially those involving the lower respiratory tract. Macrolides are generally considered to be the first-choice agents for treatment of *M. pneumoniae* infection in children.

The resistant strains were first found in 2001 in Japan. Then *Mycoplasma* resistance has increased rapidly from 2002. In an analysis of throat swabs from children with suspected *Mycoplasma pneumoniae* showed that 70% were erythromycin resistant with minimum inhibitory concentrations (MIC) around 32–512mg/L. The 23S rRNA gene are considered to be associated with macrolide resistance.

A number of cases treated with ineffective antibiotics have shown similar outcomes to those observed in patients infected by susceptible strains. Data collected from patients with CAP due to Macrolide-resistant *M. pneumoniae* seem to suggest that the presence of mutated strains does not increase the severity of the disease's clinical manifestations in children or adults because the symptoms of most patients are similar to those reported in subjects with Macrolide-susceptible strains, and only a few severe cases have been

observed. However, in comparison with patients with susceptible strains treated with Macrolide, most subjects with Macrolide-resistant *M. pneumoniae* have more persistent signs and symptoms that, in some cases, have led the attending physician to replace the Macrolide with a tetracyclines or fluoroquinolones in order to obtain a more rapid clinical result.

Tài liệu tham khảo

1. Biondi E, McCulloh R, Alverson B. Treatment of Mycoplasma Pneumonia: A Systematic Review. *Pediatrics* (2014); 133:1081–1090.
2. Gardiner SJ, Gavranich JB, Chang AB (2015). Antibiotics for community-acquired lower respiratory tract infections secondary to Mycoplasma pneumonia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1. Art. No.: CD004875.
3. Hong KB, Choi EH, Lee HJ (2013). Macrolide Resistance of Mycoplasma pneumoniae, South Korea, 2000–201. *Emerging Infectious Diseases*, www.cdc.gov/eid, Vol. 19, No. 19.
4. Li X, Atkinson TP, Hagood J, Makris C, Duffy LB, Waites KB (2009). Emerging macrolide resistance in Mycoplasma pneumoniae in children: detection and characterization of resistant isolates. *Pediatr Infect Dis J*;28(8):693-6.
5. Matsubara K, Morozumi M, Okada T (2009). A comparative clinical study of macrolide-sensitive and macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae infections in pediatric patients. *J Infect Chemother*;15(6):380-3.
6. Miyashita (2012). Macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae in adolescents with community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis*; 12:126.
7. Morozumi M, Iwata S, Hasegawa K (2014). Increased Macrolide Resistance of *Mycoplasma pneumoniae* in Pediatric Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother*; 52(1):348–350.
8. Morozumi M, Takahashi T, Ubukata K (2010). Macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae: characteristics of isolates and clinical aspects of community-acquired pneumonia. *J Infect Chemother*; 16(2):78-86.
9. Principi N, Esposito S (2013). Macrolide-resistant Mycoplasma pneumoniae: its role in respiratory infection. *J Antimicrob Chemother*; 68: 506–511.
10. Meyer Sauter PM, van Rossum AM, Vink C (2014). Mycoplasma pneumoniae in children: carriage, pathogenesis, and antibiotic resistance. *Curr Opin Infect Dis*; 27(3):220–227.
11. Suzuki S, Yamazaki T, Narita M (2006). Clinical Evaluation of Macrolide-Resistant *Mycoplasma pneumoniae*. *Antimicrob Agents Chemother*; 50(2):709–712.
12. Wang K, Gill P, Perera R, Thomson A (2012). Clinical symptoms and signs for the diagnosis of Mycoplasma pneumoniae in children and adolescents with community-acquired pneumonia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 10. Art. No.: CD009175.
13. Liu X, Jiang Y, Chen X (2014). Drug Resistance Mechanisms of *Mycoplasma pneumoniae* to Macrolide Antibiotics. *Biomed Res Int*; Article ID: 320801, 7 pages, <http://dx.doi.org/10.1155/2014/320801>.

SỰ CHỌN LỌC VI KHUẨN CHÍ ĐƯỜNG RUỘT KHÁNG THUỐC TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

TS.BS Ngô Ngọc Quang Minh (*)

Đặt vấn đề: Vi rút là nguyên nhân hàng đầu trong nhiễm khuẩn hô hấp cấp (NKHHC) ở trẻ em. Tuy nhiên, sự khó khăn trong chẩn đoán phân biệt giữa tác nhân vi khuẩn và vi rút trên lâm sàng và việc không có sẵn các xét nghiệm chẩn đoán tác nhân nhanh khiến cho các bác sĩ luôn phải sử dụng kháng sinh trong hầu hết các trường hợp NKHHC. Việc sử dụng kháng sinh có thể dẫn đến chọn lọc ra các vi khuẩn chí đường ruột kháng thuốc, từ đó có thể truyền những gen kháng thuốc cho những vi khuẩn gây bệnh khác ngay trong chính đường ruột hoặc truyền từ người này sang người khác.

Mục tiêu: Đo lường sự chọn lọc vi khuẩn chí đường ruột kháng thuốc ở các bệnh nhân NKHHC điều trị ngoại trú.

Phương pháp: Nghiên cứu tiến hành ở các bệnh nhân dưới 16 tuổi bị NKHHC điều trị ngoại trú. Bệnh nhân được lấy phết mũi, phết họng và hút dịch ty hầu (Nasopharyngeal aspiration - NPA) để tìm tác nhân vi rút và vi khuẩn, đồng thời lấy 3 mẫu phết trực tràng với ngày 0, ngày 7 và ngày 28 để đánh giá sự thay đổi của dòng vi khuẩn *Enterobacteriaceae* kháng thuốc. Tiền sử dùng thuốc và kháng sinh cũng được ghi nhận

Kết quả: Trong vòng 1 năm, 563 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu. 561 bệnh nhân (99.6%) có sử dụng kháng sinh trong đó đa phần (94,1%) thuộc nhóm beta-lactam. 488 trường hợp (86,7%) dương tính với tác nhân vi rút. Một tuần sau khi dùng kháng sinh, có sự gia tăng rất đáng kể của vi khuẩn kháng thuốc đối với các kháng sinh thường dùng thuộc nhóm penicillins và cephalosporins, cũng như các kháng sinh ít dùng thuộc nhóm aminoglycosides và quinolones (có lẽ do gen kháng thuốc cũng nằm trên plasmid). Tuy nhiên, sau 28 ngày, tính kháng thuốc của vi khuẩn chí đường ruột hồi phục lại gần như hoàn toàn giống như trước khi dùng kháng sinh

Kết luận: Sử dụng kháng sinh ở trẻ em NKHHC tác động rất lớn đến sự kháng thuốc của vi khuẩn chí đường ruột, gây ra sự gia tăng tạm thời quần thể vi khuẩn đường ruột kháng thuốc. Hạn chế sử dụng kháng sinh ở trẻ em bị NKHHC là thật sự cần thiết. Bên cạnh đó cũng cần có những xét nghiệm chẩn đoán tác nhân nhanh phát hiện sự hiện diện của vi rút hoặc vi khuẩn trong đường hô hấp, hỗ trợ bác sĩ điều trị trong việc đưa ra quyết định có nên sử dụng kháng sinh hay không, từ đó phần nào giúp giảm được tỉ lệ sử dụng kháng sinh không cần thiết.

(*) Bệnh viện Nhi đồng 1

ABSTRACT: SELECTION OF RESISTANT GUT FLORA IN CHILDREN DURING TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS IN CHILDREN IN VIETNAM

Ngo Ngoc Quang Minh

Background: Viruses are the most common cause of acute respiratory infections (ARI) in children. However, the difficulty to clinically differentiate between viral and bacterial pathogens and the lack of rapid diagnostics causes doctors to prescribe antibiotics for all acute respiratory infections (ARI). Antibiotic use may select resistant gut flora which, in turn, can transfer resistance genes to other (pathogenic) bacteria within the gut and transmit from person to person.

Objective: To measure the selection of resistant gut flora in children reporting to an outpatient clinic with symptoms of ARI.

Methods: ARI outpatients under 16 years of age were included and respiratory swabs were analyzed for the presence of pathogenic viruses and bacteria and in rectal swabs (day 0, 7 and 28) the fraction of resistant *Enterobacteriaceae* was assessed. History of medication and antibiotic use were recorded.

Results: In one year, 563 patients were enrolled. Five hundred sixty one (99,6%) patients received antibiotics, consisting mostly (94,1%) of beta-lactam drugs. Viral respiratory pathogens were identified in 488 cases (86.7%). After 1 week, a significant increase was found in the fraction of bacteria resistant to commonly used antibiotic classes as penicillins and cephalosporins, but also to rarely used classes as aminoglycosides and quinolones (likely caused by co-carriage of resistance genes on plasmids). Restoration was observed after 28 days.

Conclusion: Antibiotic use in children with ARI has a great impact on the bacteria in gut flora and causes temporary increased shedding of resistant bacteria. Restrictive use of antibiotic in children with ARI is recommended. The availability of rapid diagnostic tests that assess the presence of viral or bacterial pathogens in the respiratory tract may assist treating physicians in prudent decision making to help lower antibiotic prescription rates.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Stark, C.A., et al., *Effects of omeprazole and amoxicillin on the human oral and gastrointestinal microflora in patients with Helicobacter pylori infection*. J Antimicrob Chemother, 1996. **38**(6): p. 927-39.
2. Tande, D., et al., Extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae in a Malian orphanage. Emerg Infect Dis, 2009. 15(3): p. 472-4.
3. Ruppe, E., et al., Carriage of CTX-M-15-producing Escherichia coli isolates among children living in a remote village in Senegal. Antimicrob Agents Chemother, 2009. 53(7): p. 3135-7.

4. Bourgeois-Nicolaos, N., et al., Comparative study of vanA gene transfer from *Enterococcus faecium* to *Enterococcus faecalis* and to *Enterococcus faecium* in the intestine of mice. *FEMS Microbiol Lett*, 2006. 254(1): p. 27-33.
5. Faure, S., et al., Transfer of plasmid-mediated CTX-M-9 from *Salmonella enterica* serotype Virchow to *Enterobacteriaceae* in human flora-associated rats treated with cefixime. *Antimicrob Agents Chemother*. 54(1): p. 164-9.
6. Karami, N., et al., Transfer of an ampicillin resistance gene between two *Escherichia coli* strains in the bowel microbiota of an infant treated with antibiotics. *J Antimicrob Chemother*, 2007. 60(5): p. 1142-5.
7. Shoemaker, N.B., et al., Evidence for extensive resistance gene transfer among *Bacteroides* spp. and among *Bacteroides* and other genera in the human colon. *Appl Environ Microbiol*, 2001. 67(2): p. 561-8.
8. Andersson, D.I. and B.R. Levin, The biological cost of antibiotic resistance. *Curr Opin Microbiol*, 1999. 2(5): p. 489-93.
9. Le, T.M., et al., High prevalence of plasmid-mediated quinolone resistance determinants in commensal members of the *Enterobacteriaceae* in Ho Chi Minh City, Vietnam. *J Med Microbiol*, 2009. 58(Pt 12): p. 1585-92.
10. Vien LTM, M.N., Thuong TC, Khuong HD, Nga TVT, The Co-Selection of Fluoroquinolone Resistance Genes in the Gut Flora of Vietnamese Children. *PLoS ONE*, 2012. 7(9): p. e42919.

VIÊM PHỔI DO *BURKHOLDERIA PSEUDOMALLEI* Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

BS Phạm Thanh Uyên, TS BS Trần Anh Tuấn (*)

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát các đặc điểm dịch tễ học, lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị của viêm phổi ở trẻ em do *Burkholderia pseudomallei* và tình trạng nhạy cảm kháng sinh của tác nhân này

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu hồi cứu và tiền cứu mô tả hàng loạt ca những trường hợp viêm phổi do *Burkholderia pseudomallei* tại bệnh viện Nhi Đồng 1 từ 1/2015 đến 12/2017

Kết quả:

Trong 2 năm có 6 trường hợp viêm phổi trẻ em do *Burkholderia pseudomallei* nhập viện tại bệnh viện Nhi Đồng 1 (4 nam, 2 nữ). 3 ca bệnh là người Campuchia. Hầu hết thời điểm nhập viện là vào mùa mưa vì người bệnh mắc bệnh do tiếp xúc với đất và nguồn nước bị ô nhiễm nên bệnh hay phổ biến vào mùa mưa, tuổi nhỏ nhất ghi nhận được là 11 tháng và lớn nhất là 12 tuổi. Chỉ có 1 trường hợp ghi nhận bệnh nền (thalassemia). Cả 6 trường hợp đều có biểu hiện viêm phổi cấp tính như các tác nhân thông thường khác (sốt, ho, thở nhanh, thở co lõm lồng ngực, ran ẩm nhỏ), 5/6 trường hợp có suy hô hấp kèm theo.

Tổn thương trên Xquang ngực: thâm nhiễm nốt - đám mờ không đồng nhất (6/6 ca), kén khí (4/6 ca), tràn dịch màng phổi (đa số phổi phải) (6/6 ca), xơ hóa (1/6 ca). Ghi nhận có 3 trường hợp tổn thương dạng viêm phổi hoại tử.

Chẩn đoán xác định dựa vào cấy máu dương tính với *Burkholderia pseudomallei*. Vi khuẩn phân lập được nhạy cảm hoàn toàn với ceftazidime, meropenem, imipenem và TMP-SMX. Hai trường hợp ghi nhận được nhạy cảm với ciprofloxacin.

Điều trị giai đoạn tấn công bằng kháng sinh tĩnh mạch trong thời gian dài (dài nhất là 45 ngày). Các kháng sinh thường được sử dụng trong giai đoạn tấn công: ciprofloxacin, ceftazidime, meronem, imipenem, TMP-SMX nhưng cũng thường phối hợp với vancomycin, clindamycin do tất cả các trường hợp đều vào viện với bệnh cảnh lâm sàng ban đầu nặng.

Điều trị duy trì kháng sinh uống với TMP-SMX sau xuất viện chỉ được chỉ định trong 2 trường hợp gần đây nhất. Ghi nhận 1 trường hợp tái phát do không được điều trị tiệt trừ sau xuất viện.

Bệnh có tỷ lệ tử vong cao: 2/6 ca (tỷ lệ 33%).

Kết luận :

Viêm phổi do *Burkholderia pseudomallei* có bệnh cảnh nặng, nhưng thường được chẩn đoán chậm và hình ảnh tổn thương phổi thường dễ gây nhầm lẫn với lao. Cần lưu ý yếu tố dịch tễ vùng miền địa phương và yếu tố nguy cơ để gợi ý chẩn đoán. Trong điều trị điều tiên quyết cần bao gồm giai đoạn tiệt trừ ít nhất 20 tuần và giai đoạn điều trị duy trì kéo dài nhằm giảm tỷ lệ tử vong, tránh tái phát, tái nhập viện.

(*) Bệnh viện Nhi đồng 1

ABSTRACT: PNEUMONIA DUE TO *Burkholderia pseudomallei* IN CHILDREN IN THE PEDIATRIC HOSPITAL NO 1

Pham Thanh Uyen, Tran Anh Tuan

Objective: Determine the epidemiological, clinical, paraclinical and treatment characteristics of pneumonia due to *Burkholderia pseudomallei* and status of antibiotic susceptibility of *Burkholderia pseudomallei* to antibiotics recommended for treatment.

Methods: Case series of pneumonia due to *Burkholderia pseudomallei* patients admitted to the pediatric hospital no 1 from January 2015 to December 2017.

Results:

There were 6 patients (4 males, 2 females). Three cases came from Cambodia. Almost were admitted to hospital in rainy season.

One cases had underlying disease (thalassemia). In our study, min age was 11 months, max age was 12 years old.

All 6 cases had typical clinical presentation of acute pneumonia (fever, cough, tachypnea, use of accessory respiratory muscles, moist rales, dry rales),5/6 cases had respiratory depression.

The chest radiographies findings vary widely: node-patchy consolidation (6/6 cases), pneumatocele (4/6 cases), pleural effusion (almost right lung) (6/6 cases), fibrosis (1/6 cases). Three cases had necrotizing pneumonia.

This disease was defined by lung infiltrations on the chest radiographies and the positive blood of *Burkholderia Pseudomallei*.

Burkholderia Pseudomallei were completely sensitive to Imipenem, Meropenem, Ceftazidime and TMP-SMX. Two cases were sensitive to ciprofloxacin.

The duration of the initial intensive therapy differs widely: min 3 days (mortality case), max 45 days. Commonly used antibiotics: ciprofloxacin, ceftazidime, meronem, imipenem, TMP-SMX, vancomycin, clindamycin.

Subsequent eradication therapy with TMP-SMX only counted to 2 cases nearly. One case relapsed of this disease without subsequent eradication therapy was noted after being discharged from hospital.

During hospitalization, 33% of the patients died (2/6 cases).

Conclusions:

Pneumonia due to *Burkholderia pseudomallei* due to high mortality rate, difficulty in making early diagnose and the the chest radiographies findings common confused by pulmonary tuberculosis.However, this disease colud be suspected when patients presenting with appropriate epidemiological and exposed factors.The recommend for treatments need both long term initial intensive therapy and subsequent eradication therapy at least 20 weeks in order to have better treatment and avoid the recurrent of the disease.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Cheng A.C et al (2004). Outcomes of patients with melioidosis treated with meropenem. *Antimicrob agents chemother*, 1763-65.
2. Cheng AC, Currie BJ (2005). Melioidosis: Epidemiology, Pathophysiology, and management *Clin Microbiol Rev*, 18(2): 383–416
3. Cheng AC, Currie BJ, Dance B (2013). Clinical Definitions of Melioidosis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 88(3): 411–413
4. Currie B et al (2017). Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of melioidosis. Uptodate 2017.
5. Dance D (2014). Treatment and prophylaxis of melioidosis *Int J of Antimicrob Agents*, 43: 310–318
6. Esters DM. et al., (2010). Present and future therapeutic strategies for melioidosis and glanders. *Expert. Rev. Anti. Infect. Ther.*, 8(3): 325-38.
7. Meumann EM, Cheng AC, Ward L (2012). Clinical Features and Epidemiology of Melioidosis Pneumonia: Results From a 21-Year Study and Review of the Literature. *Clin Infect Dis*; 54(3):362–9
8. Pagnarith Y, Kumar V, Thaipadungpanit I (2010). Emergence of Pediatric Melioidosis in Siem Reap, Cambodia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 82(6), 1106–1112
9. Parry C.M. et al (1999). Melioidosis in southern Vietnam: Clinical surveillance and environmental sampling. *Clin Infect Dis*, 29: 1323-26
10. Perumal Samy R, Stiles BG, Sethi G (2017) Melioidosis: Clinical impact and public health threat in the tropics. *PLoS Negl Trop Dis* 11(5): e0004738.
11. Rammaert B, Beauté J, Borand L (2011). Pulmonary melioidosis in Cambodia: A prospective study. *BMC Infect Dis*, 11:126
12. Zueter AR, Yean CY, Abumarzouq M (2016). The epidemiology and clinical spectrum of melioidosis in a teaching hospital in a North-Eastern state of Malaysia: a fifteen year review. *BMC Infect Dis*, 16:333