HỘI NGHỊ KHOA HỌC

ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

08:00 - 17:00 Thứ bảy | 10/10/2026

NỘI SAN THÁNG 10-2026



Live on **Ecademy**

BAN TỔ CHỨC TRÂN TRỌNG CÁM ƠN CÁC NHÀ TÀI TRỢ



PHIÊN TOÀN THỂ

Chủ tọa:

PGS.TS.BS. Đinh Ngọc Sỹ - PGS.TS.BS. Nguyễn Viết Nhung

GS.TS.BS. Đỗ Quyết - PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - TS.BS. Phạm Hùng Vân

NỘI DUNG CHƯƠNG TRÌNH

8:00 - 08:15	• Khai mạc Hội nghị	**PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc** Phó Chủ tịch Hội Phổi Việt Nam, Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
08:15 - 08:40	• Miễn dịch và đáp ứng miễn dịch với các tác nhân virus, vi khuẩn và nấm	**PGS.TS.BS. Lê Khắc Bảo** Phó Giám đốc Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM
08:40 - 09:05	• Các kỹ thuật chẩn đoán vi sinh sớm bằng kỹ thuật phân tử: Se, Sp và ứng dụng trong thực hành lâm sàng	**TS.BS. Phạm Hùng Vân** Chủ tịch Hội Vi sinh Lâm sàng TP.HCM
09:05 - 09:30	• 30 năm chẩn đoán - điều trị VPCĐ và hệ quả của đồng nhiễm virus - vi khuẩn	**PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc** Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
09:30 - 09:45	• (Imexpharm) Chẩn đoán sớm và điều trị ban đầu thích hợp với kháng sinh chất lượng cao nhằm giảm kháng thuốc và tử vong trong viêm phổi cộng đồng	**PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc** Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
09:45 - 10:00	• (Pfizer) Dự phòng phế cầu trong kỷ nguyên đề kháng kháng sinh: Cơ sở khoa học và giá trị thực tiễn	**BS.CKII. Nguyễn Thị Hằng** Phó khoa khám bệnh - Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch
10:00 - 10:15	• Giải lao	
10:15 - 10:40	• Tổng hợp các kết quả nghiên cứu NKHH của Hội phổi Việt Nam trong 15 năm 2010-2025 và ý nghĩa trong thực hành lâm sàng	**TS.BS. Nguyễn Văn Thành** Phó Chủ tịch Hội Phổi Việt Nam
10:40 - 11:40	• Thảo luận	**Ban chủ tọa**
11:40 - 12:00	• Kết luận	**PGS.TS.BS. Đinh Ngọc Sỹ** Nguyên Phó Chủ tịch Tổng Hội Y học Việt Nam



PHIÊN CHUYÊN ĐỀ 1:
VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG (VPCĐ)

Chủ tọa:

PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - TS.BS. Nguyễn Văn Thành

NỘI DUNG CHƯƠNG TRÌNH

13:30 - 13:50	• *P.aeruginosa* đa kháng kháng sinh: Tác nhân gây VPCĐ & VPBV khó trị	**PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc** Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
13:50 - 14:10	• Những biomarker nào có ý nghĩa trong chẩn đoán, điều trị và tiên lượng VPCĐ	**TS.BS. Nguyễn Thanh Hồi** Tổng Giám đốc Bệnh viện Phenikaa
14:10 - 14:30	• Chiến lược dự phòng nhiễm virus vi khuẩn tại VN như thế nào?	**PGS.TS.BS. Cao Hữu Nghĩa** Trưởng Bộ môn Xét nghiệm Sinh học Lâm sàng Viện Pasteur TP.HCM
14:30 - 14:50	• Tình hình Kháng thuốc KS trên BN giãn phế quản	**ThS.BS. Nguyễn Hồ Lam** Giảng viên Bộ môn Nội - Đại học Y Dược TP.HCM
14:50 - 15:05	• Giải lao	
15:05 - 15:35	• Trình ca lâm sàng VPCĐ	**BS.CKII. Hồ Quốc Khải** Phó khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhân Dân Gia Định
15:35 - 15:50	• Hỏi đáp	
15:50 - 16:05	• Tham luận 1	**TS.BS. Lê Thị Thu Hương** Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhân Dân Gia Định
16:05 - 16:20	• Tham luận 2	**PGS.TS.BS. Nguyễn Văn Thọ** Trưởng Bộ môn Lao & Bệnh Phổi - Đại học Y Dược TP.HCM
16:20 - 16:50	• Kết luận ca lâm sàng	**PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc** Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
16:50 - 17:00	• Tổng kết phiên	**TS.BS. Nguyễn Văn Thành** Phó Chủ tịch Hội Phổi Việt Nam



PHIÊN CHUYÊN ĐỀ 2:
VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN & VIÊM PHỔI THỞ MÁY

Chủ tọa:

GS.TS.BS. Đỗ Quyết - PGS.TS.BS. Lê Tiến Dũng

NỘI DUNG CHƯƠNG TRÌNH

13:30 - 13:50	• Kỹ thuật phát hiện gen kháng thuốc và ứng dụng trong bối cảnh VN	**BS. Phạm Thiên Hương** Viện Nghiên cứu & Phát triển Vi sinh Lâm sàng Việt Nam
13:50 - 14:10	• Thực trạng kháng thuốc KS phổ rộng trong VPBV - VPTM và giải pháp khả thi	**PGS.TS.BS. Lê Tiến Dũng** Phó Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
14:10 - 14:30	• Những trị liệu hiện đại trong chiến đấu chống MDR/XDR: Metagenomics và viễn cảnh áp dụng các liệu pháp phage, CRISPR...	**GS.TS.BS. Đinh Xuân Anh Tuấn** Nguyên Hiệu trưởng Đại học Corse Cộng Hòa Pháp
14:30 - 14:50	• Cơ chế kháng thuốc kháng sinh của MRSA và trực khuẩn gram âm	**TS.BS. Huỳnh Quang Đại** Trưởng Bộ môn Hồi sức cấp cứu - Đại học Y Dược TP.HCM
14:50 - 15:05	• Giải lao	
15:05 - 15:35	• Trình ca lâm sàng VPBV - VPTM	**BS. Nguyễn Hữu Hóa** Bệnh viện Chợ Rẫy
15:35 - 15:50	• Hỏi đáp	
15:50 - 16:05	• Tham luận 1	**TS.BS. Bùi Thị Hạnh Duyên** Trưởng khoa ICU - Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM
16:05 - 16:20	• Tham luận 2	**TS.BS. Nguyễn Ngọc Tú** Giảng viên Bộ môn Hồi sức cấp cứu - Đại học Y Dược TP.HCM
16:20 - 16:50	• Kết luận ca lâm sàng	**PGS.TS.BS. Lê Tiến Dũng** Phó Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
16:50 - 17:00	• Tổng kết phiên	**GS.TS.BS. Đỗ Quyết** Nguyên Hiệu trưởng Đại học Phenikaa



PHIÊN CHUYÊN ĐỀ 3:
VIÊM PHỔI DO NẤM

Chủ tọa:

PGS.TS.BS. Đinh Ngọc Sỹ - PGS.TS.BS. Lê Thượng Vũ

NỘI DUNG CHƯƠNG TRÌNH

13:30 - 13:50	• Dịch tễ học và chẩn đoán nhiễm nấm cộng đồng và bệnh viện	**TS.BS. Nguyễn Thị Bích Ngọc** Bệnh viện Phổi Trung Ương
13:50 - 14:10	• Cập nhật Dược lâm sàng thuốc kháng nấm điều trị nhiễm nấm phổi xâm lấn	**PGS.TS.DS. Nguyễn Hoàng Anh** Giám đốc Trung tâm ADR Việt Nam
14:10 - 14:30	• Hướng dẫn mới nhất điều trị kinh nghiệm và xác định VPBV - VPTM do nấm	**TS.BS.CKII. Phan Thị Xuân** Trưởng khoa ICU - Bệnh viện ĐK Tâm Anh
14:30 - 14:50	• Giải lao	
14:50 - 15:20	• Trình ca lâm sàng nấm phổi	**ThS.BS. Đỗ Thanh Sơn** Khoa ICU - Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM
15:20 - 15:35	• Hỏi đáp	
15:35 - 15:50	• Tham luận 1	**PGS.TS.BS. Lê Thượng Vũ** Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM
15:50 - 16:05	• Tham luận 2	**BS.CKII. Đặng Vũ Thông** Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Chợ Rẫy
16:05 - 16:50	• Kết luận ca lâm sàng	**PGS.TS.BS. Lê Thượng Vũ** Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM
16:50 - 17:00	• Tổng kết phiên	**PGS.TS.BS. Đinh Ngọc Sỹ** Nguyên Phó Chủ tịch Tổng Hội Y học Việt Nam



PHIÊN CHUYÊN ĐỀ 4:
HÔ HẤP NHI - VIÊM PHỔI TRẺ EM

Chủ tọa:

PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm - TS.BS. Trần Anh Tuấn

NỘI DUNG CHƯƠNG TRÌNH

13:30 - 13:50	• Viêm phổi cộng đồng trẻ em: Cá thể hóa điều trị kháng sinh trong thời đại đề kháng kháng sinh	**PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm** Giảng viên cao cấp Bộ môn Nhi - Đại học Y Dược TP.HCM
13:50 - 14:10	• Cập nhật xử trí viêm phổi bệnh viện ở trẻ em	**PGS.TS.BS. Phạm Văn Quang** Trưởng Khoa ICU - Bệnh viện Nhi Đồng 1
14:10 - 14:30	• Nhìn lại vai trò của kháng sinh trong viêm tiểu phế quản	**TS.BS. Trần Anh Tuấn** Phó Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
14:30 - 14:50	• Giải lao	
14:50 - 15:20	• Ca lâm sàng: Xử trí viêm phổi cộng đồng trẻ em - dễ hay khó?	**TS.BS. Nguyễn Thùy Vân Thảo** Khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhi Đồng 1
15:20 - 15:35	• Hỏi đáp	
15:35 - 15:50	• Tham luận 1: Viêm phổi kém đáp ứng với điều trị	**ThS.BS.CKII. Hồ Thiên Hương** Phó Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhi Đồng 1
15:50 - 16:05	• Tham luận 2: Rửa phế quản phế nang trong xử trí viêm phổi trẻ em	**BS.CKII. Võ Thành Nhân** Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhi Đồng Thành phố
16:05 - 16:50	• Kết luận ca lâm sàng	**TS.BS. Trần Anh Tuấn** Phó Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM
16:50 - 17:00	• Tổng kết phiên	**PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm** Giảng viên cao cấp Bộ môn Nhi - Đại học Y Dược TP.HCM



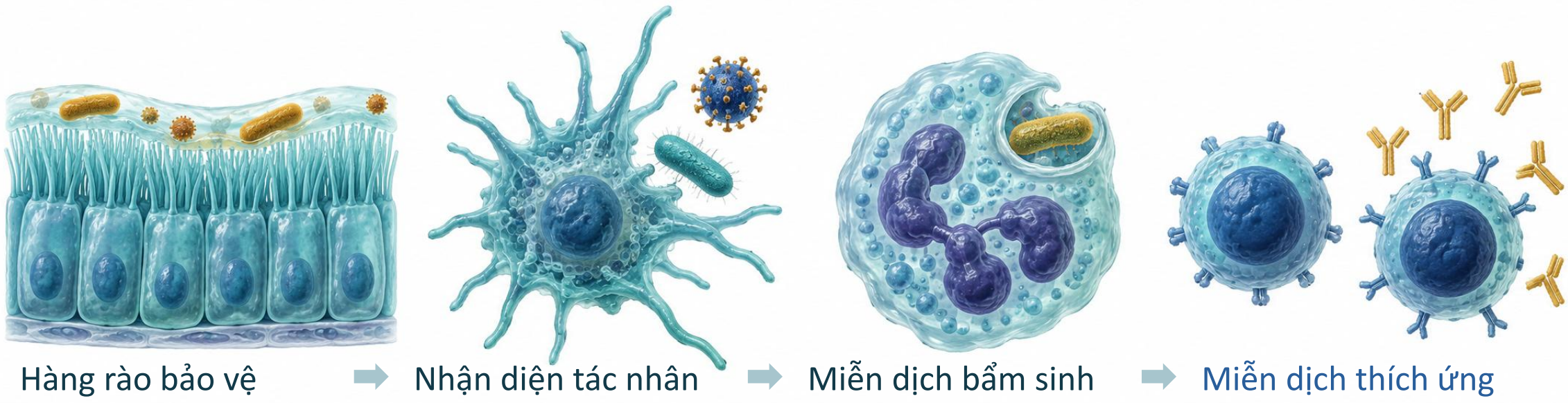
HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

MIỄN DỊCH VÀ ĐÁP ỨNG MIỄN DỊCH VỚI CÁC TÁC NHÂN VIRUS, VI KHUẨN VÀ NẤM

PGS.TS.BS. Lê Khắc Bảo
Phó Giám đốc Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM

Đáp ứng miễn dịch tại đường hô hấp



Hàng rào bảo vệ → Nhận diện tác nhân → Miễn dịch bẩm sinh → Miễn dịch thích ứng

Chất nhầy, lông chuyển và biểu mô

Thụ thể nhận diện mẫu trên biểu mô và tế bào miễn dịch

Thực bào, bổ thể và tín hiệu cytokine

Tế bào T, kháng thể và trí nhớ miễn dịch

Miễn dịch bẩm sinh khởi động và định hướng miễn dịch thích ứng

Các cơ chế phối hợp và chồng lấp trong suốt quá trình nhiễm trùng

Janeway's Immunobiology, 10th ed., 2022; Abbas et al., 11th ed., 2025

Vi khuẩn ngoại bào và nội bào

Vị trí tồn tại định hướng cơ chế bảo vệ chủ đạo



NGOẠI BÀO

Phế cầu

Kháng thể và bổ thể hỗ trợ thực bào

NỘI BÀO

Vi khuẩn lao trong đại thực bào

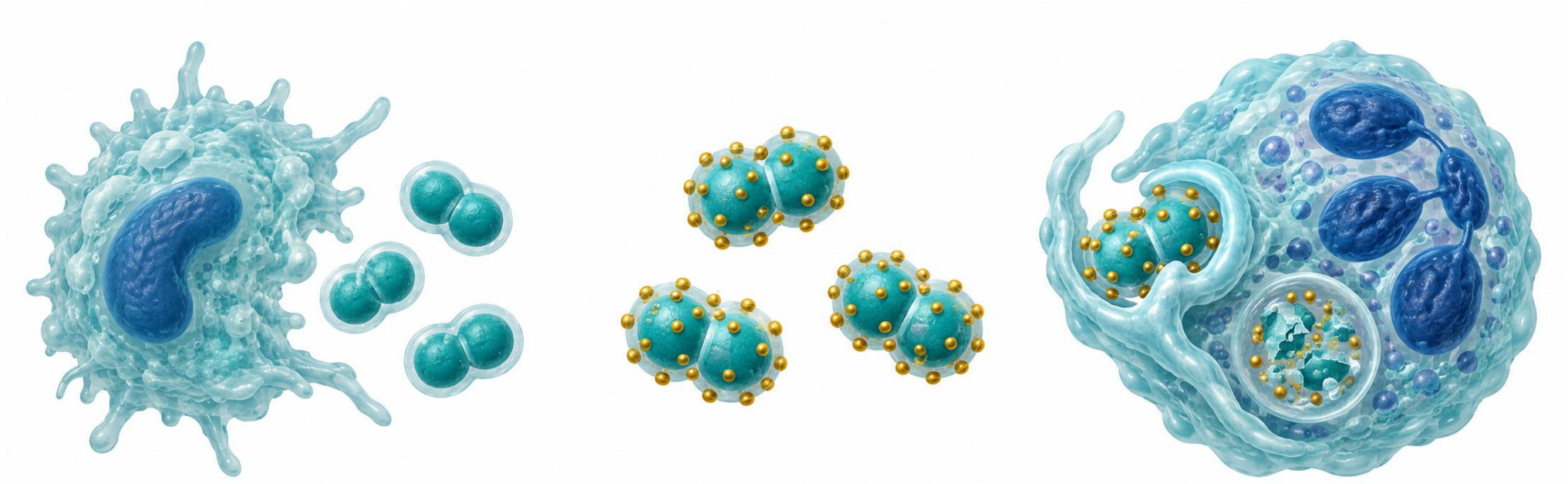
Th1 và IFN-γ hoạt hóa đại thực bào

Các cơ chế phối hợp; phân loại này nhấn mạnh nơi vi khuẩn tồn tại

Janeway's Immunobiology, 10th ed., 2022; Abbas et al., 11th ed., 2025

Vi khuẩn ngoại bào: nhận diện và thực bào

Miễn dịch bẩm sinh huy động tế bào và bổ thể đến nơi nhiễm trùng



Nhận diện và huy động → **Opsonin hóa bằng bổ thể** → **Thực bào và tiêu diệt**

Thụ thể nhận diện mẫu
Cytokine và chemokine
huy động bạch cầu trung tính

C3b và iC3b phủ lên vi khuẩn
Tế bào thực bào nhận diện
qua thụ thể bổ thể

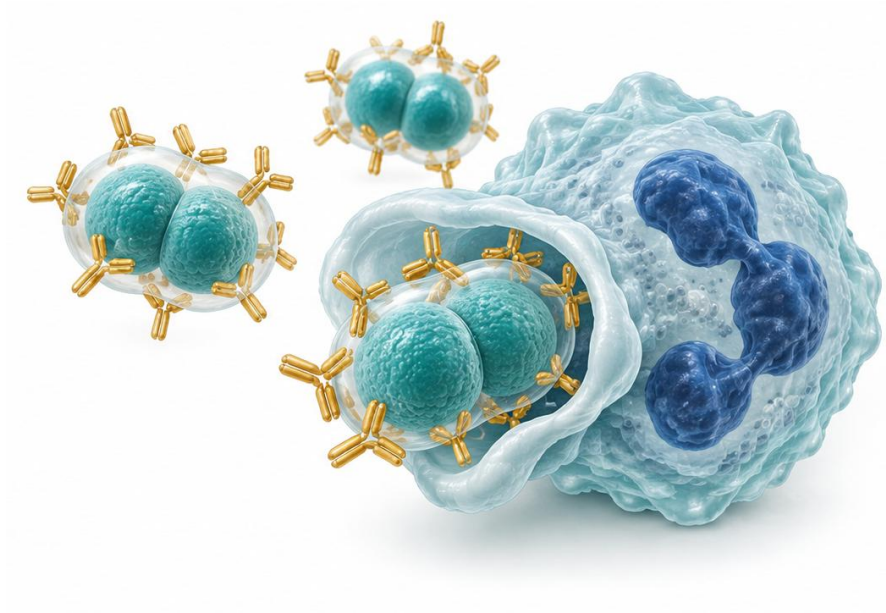
Bạch cầu trung tính thực bào
Chất oxy hóa và enzyme
tham gia tiêu diệt vi khuẩn

Giảm bạch cầu trung tính làm suy yếu khả năng kiểm soát nhiễm khuẩn

Janeway et al. Immunobiology, 5th ed., 2001, ch. 2; Abbas et al., 11th ed., 2025

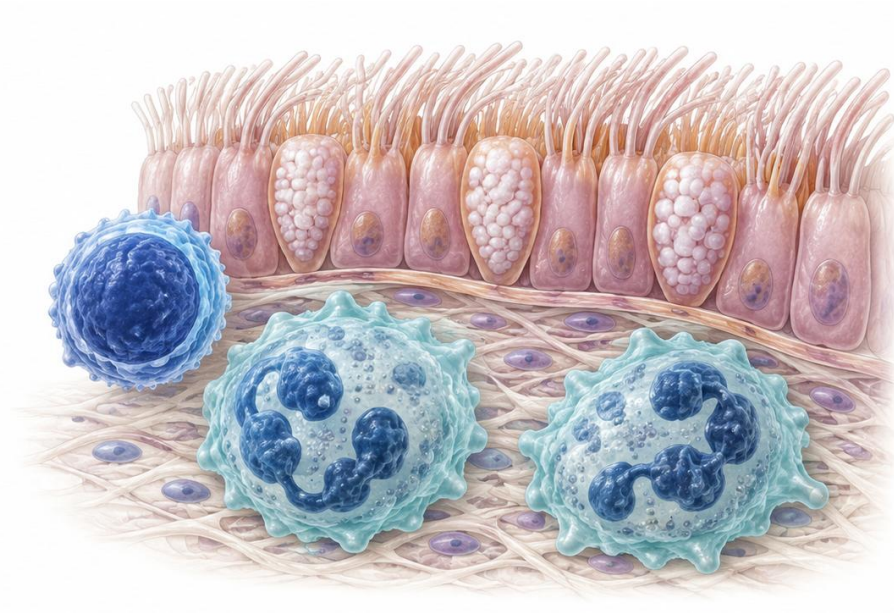
Vi khuẩn ngoại bào: kháng thể và Th17

Miễn dịch thích ứng hỗ trợ thực bào và bảo vệ niêm mạc



Kháng thể hỗ trợ loại bỏ tác nhân

IgG giúp opsonin hóa và hoạt hóa bổ thể
Kháng thể trung hòa độc tố



Th17 hỗ trợ bảo vệ niêm mạc

IL-17 thúc đẩy huy động bạch cầu trung tính
IL-22 hỗ trợ hàng rào biểu mô

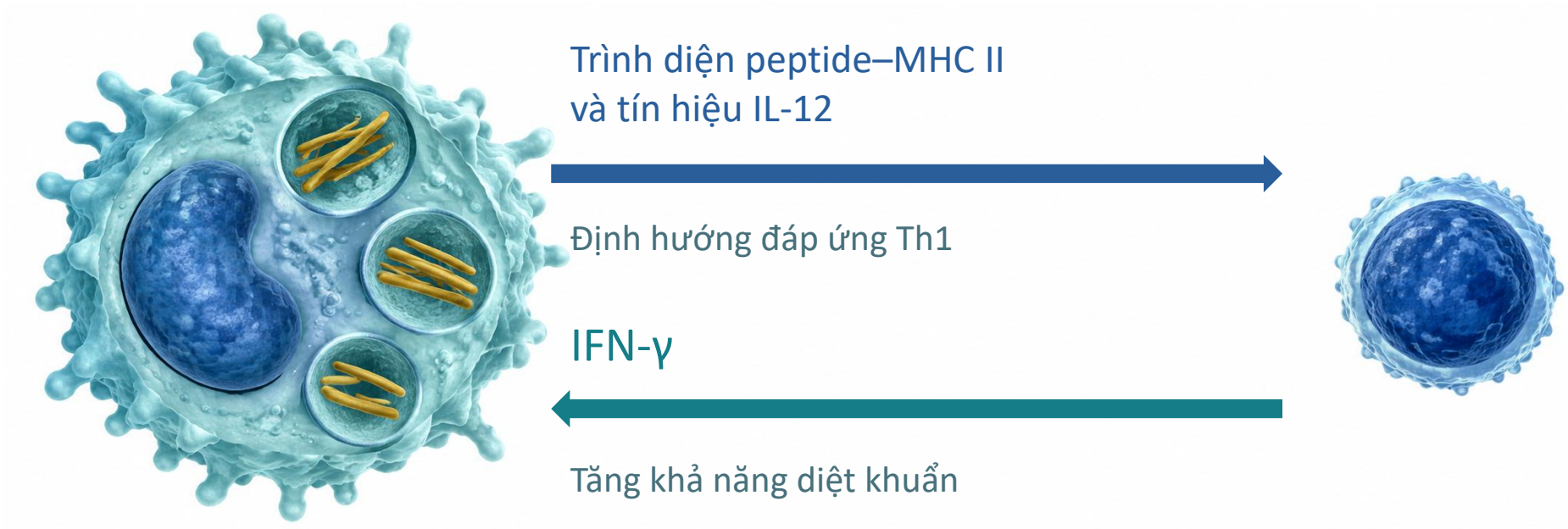
Vắc xin phế cầu liên hợp: tế bào T hỗ trợ nang (Tfh)

Tfh hỗ trợ tế bào B tăng ái lực kháng thể và hình thành trí nhớ

Janeway et al. 2001; Khader et al. 2009; Crotty. Immunity. 2019; CDC Pink Book

Vi khuẩn lao: Th1 hoạt hóa đại thực bào

Miễn dịch tế bào tăng khả năng kiểm soát tác nhân nội bào



Đại thực bào nhiễm lao

T CD4 / Th1

TNF hỗ trợ hoạt hóa đại thực bào và duy trì tổ chức u hạt

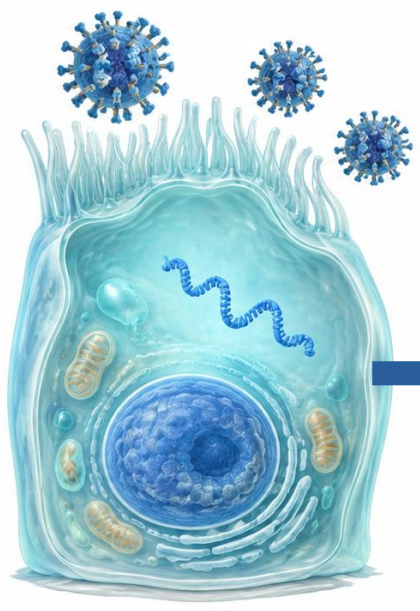
Trước điều trị kháng TNF: đánh giá lao tiềm ẩn

Điều trị lao tiềm ẩn khi có chỉ định, sau khi loại trừ lao hoạt động

Janeway et al., 2001, ch. 8; CDC, Latent TB Infection: Clinical Overview / Treatment

Virus RNA: nhận diện và tín hiệu interferon

Tế bào nhiễm phát tín hiệu giúp thiết lập trạng thái chống virus



Interferon

Loại I: IFN-α / IFN-β
Loại III: IFN-λ

Gắn thụ thể và truyền tín hiệu

Tác động tại tế bào nhiễm
và tế bào lân cận



Nhận diện RNA virus

Một số TLR, RIG-I và MDA5

Tế bào lân cận

Tăng biểu hiện gen chống virus

Đáp ứng sớm hạn chế sự nhân lên và lan truyền của virus

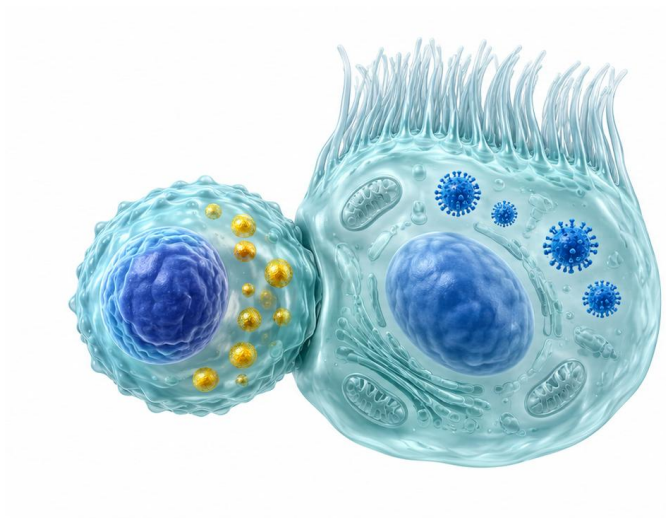
IFN-λ đặc biệt quan trọng tại hàng rào biểu mô

Kawai & Akira. Nat Immunol. 2006; Lazear et al. Immunity. 2019

NK và T CD8 kiểm soát tế bào nhiễm virus

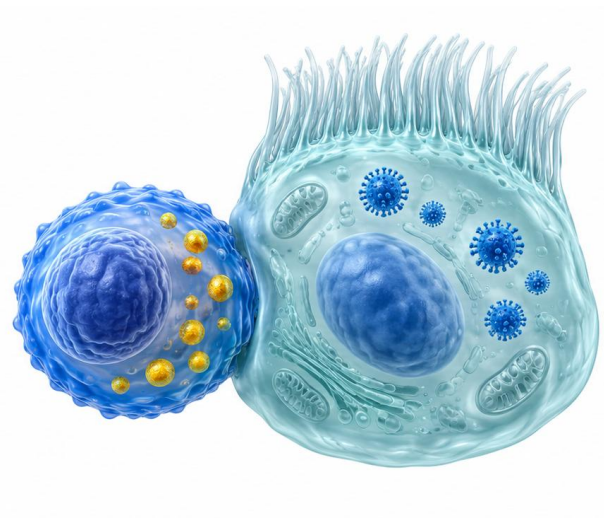
Hai cách nhận diện, cùng hướng đến loại bỏ tế bào bị nhiễm

NK: đáp ứng sớm



Cân bằng tín hiệu hoạt hóa và ức chế
Giảm MHC I có thể làm giảm ức chế

T CD8: nhận diện đặc hiệu



TCR nhận peptide virus trên MHC I
Cần hoạt hóa và tăng sinh đặc hiệu

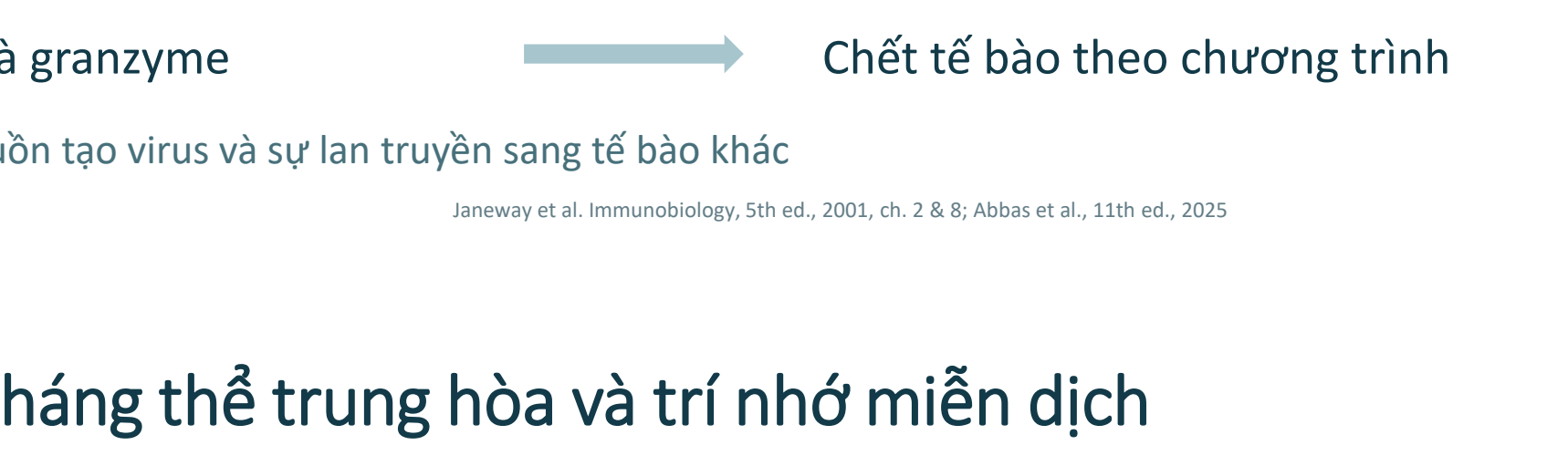
Perforin và granzyme → **Chết tế bào theo chương trình**

Hạn chế nguồn tạo virus và sự lan truyền sang tế bào khác

Janeway et al. Immunobiology, 5th ed., 2001, ch. 2 & 8; Abbas et al., 11th ed., 2025

Virus: kháng thể trung hòa và trí nhớ miễn dịch

Kháng thể có sẵn và tế bào nhớ đóng vai trò bổ sung



Trung hòa virus

IgA bảo vệ bề mặt niêm mạc
IgG bảo vệ trong máu và mô
Ngăn virus xâm nhập tế bào

Duy trì miễn dịch

Tương bào duy trì kháng thể
Tế bào B nhớ và T nhớ
sẵn sàng đáp ứng lại

Đáp ứng khi gặp lại

Tái hoạt hóa tế bào nhớ
Tăng đáp ứng đặc hiệu
Vẫn cần thời gian huy động

Vắc xin chuẩn bị miễn dịch đặc hiệu trước khi phơi nhiễm

Có trí nhớ miễn dịch không đồng nghĩa với ngăn được mọi lần nhiễm

Janeway et al., 2001, ch. 9; B cell memory. Nat Rev Immunol. 2020; CDC Pink Book, ch. 1

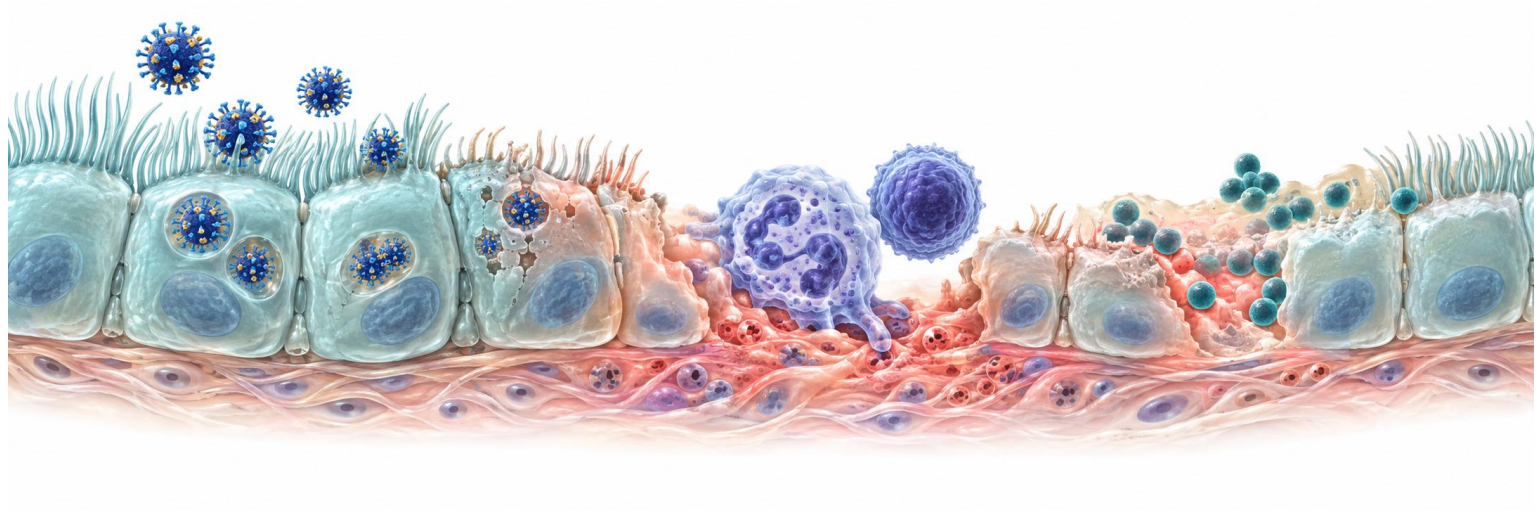
Cúm: đáp ứng bảo vệ cũng có thể gây tổn thương

Tổn thương phổi phản ánh cả tác động của virus và đáp ứng của cơ thể

Virus gây tổn thương

Viêm làm tăng tổn thương

Tăng nguy cơ bội nhiễm



Kháng virus sớm

Người nhập viện, bệnh nặng
hoặc có nguy cơ cao

Corticosteroid theo chỉ định

Không dùng thường quy để điều trị cúm
Có thể dùng nếu có chỉ định khác

Hiểu cơ chế viêm chưa đủ để chỉ định ức chế miễn dịch

McCullers. Nat Rev Microbiol. 2014; IDSA Influenza Guideline, 2018; CDC Antivirals

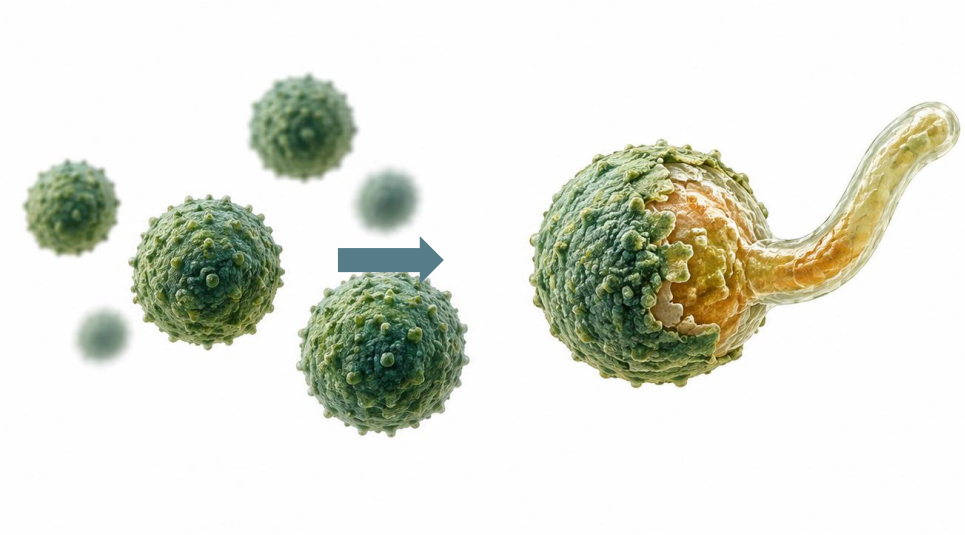
Nấm: nhận diện thành tế bào để khởi động miễn dịch

Aspergillus: hình thái nấm thay đổi cách hệ miễn dịch nhận diện

Bào tử nghỉ

Trương nở / nảy mầm

Tế bào thực bào nhận diện



Lớp phủ che khuất
một số cấu trúc nhận diện

Tái cấu trúc thành nấm
làm bộc lộ β-glucan

Dectin-1 → Syk → CARD9

Cytokine và huy động tế bào

Nhận diện thành nấm giúp khởi động thực bào và đáp ứng viêm

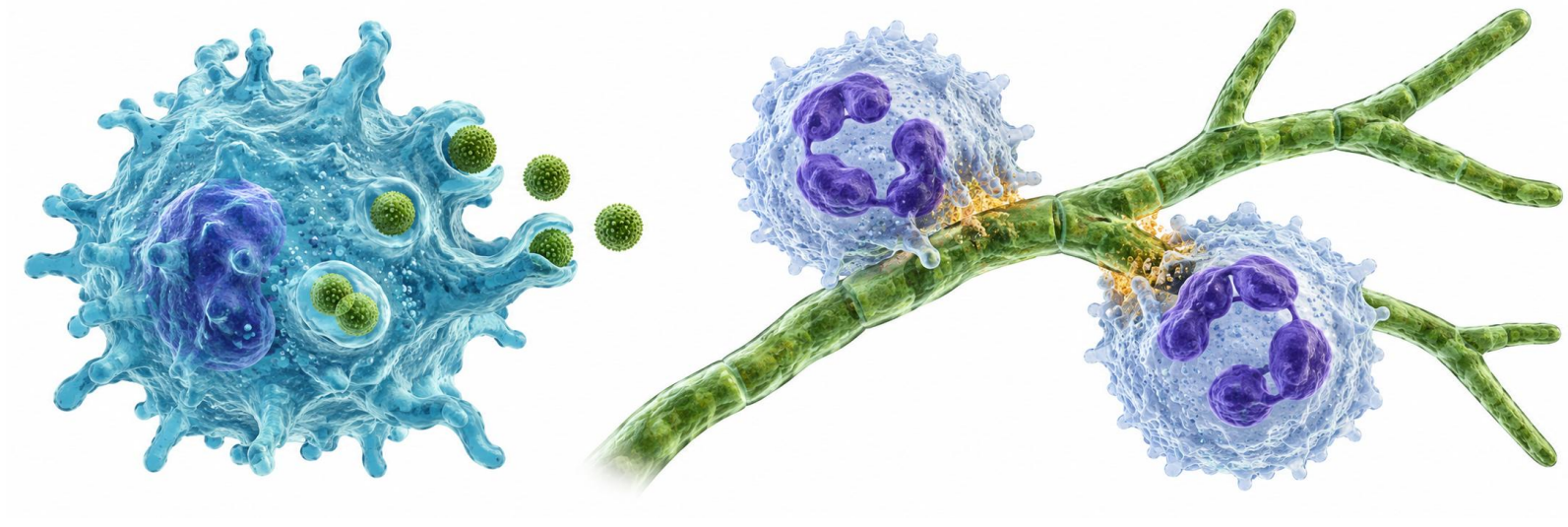
Aimanianda et al. Nature. 2009; Hardison & Brown. Nat Immunol. 2012; Romani. Nat Rev Immunol. 2011

Aspergillus: phối hợp thực bào theo hình thái nấm

Đại thực bào kiểm soát bào tử; bạch cầu trung tính đặc biệt quan trọng với sợi nấm

Đại thực bào phế nang

Bạch cầu trung tính



Nuốt và diệt bào tử
Hạn chế nảy mầm

Tấn công sợi nấm ngoài tế bào
Chất oxy hóa và enzyme từ hạt

Giảm bạch cầu trung tính kéo dài → tăng nguy cơ nấm xâm lấn

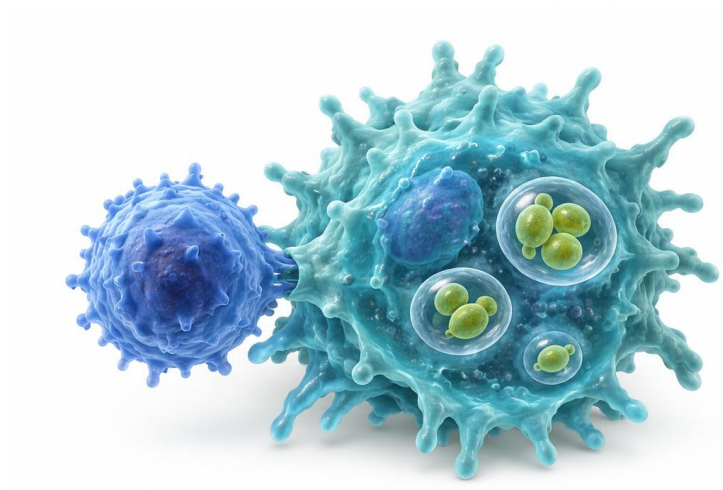
Aspergillus xâm lấn: giảm ức chế miễn dịch khi khả thi
Dự phòng kháng nấm: nhóm nguy cơ cao có chỉ định

Brown. Annu Rev Immunol. 2011; IDSA Aspergillosis Guideline. 2016

Tế bào T điều phối miễn dịch kháng nấm

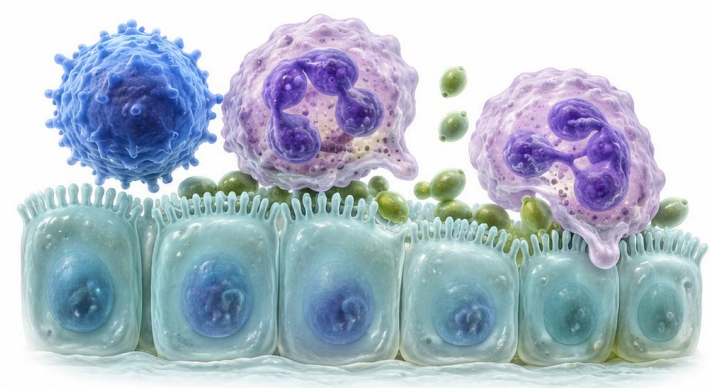
Vai trò từng nhánh thay đổi theo loài nấm và vị trí nhiễm

Th1 → IFN-γ



Hỗ trợ hoạt hóa đại thực bào

Th17 → IL-17 / IL-22



Huy động bạch cầu trung tính
Hỗ trợ bảo vệ hàng rào biểu mô

Ví dụ về vai trò CD4: Pneumocystis ở người nhiễm HIV

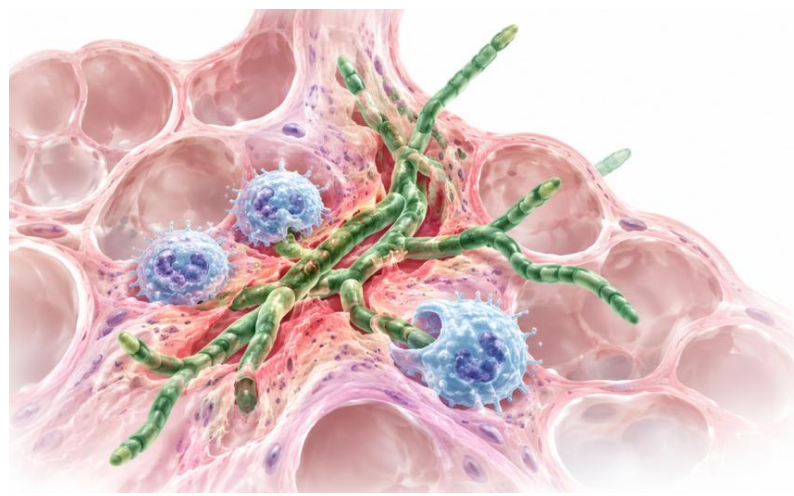
Suy giảm CD4 làm tăng nguy cơ. Điều trị HIV giúp phục hồi miễn dịch
Dự phòng TMP-SMX theo CD4 và tải lượng HIV

Romani. Nat Rev Immunol. 2011; NIH Adult and Adolescent OI Guidelines: Pneumocystis

Cùng Aspergillus, cơ chế bệnh khác nhau

Phân biệt nấm xâm lấn với bệnh phế quản phổi dị ứng do Aspergillus (ABPA)

Aspergillus xâm lấn



Suy yếu khả năng kiểm soát nấm
Sợi nấm xâm nhập mô

Kháng nấm toàn thân
Giảm ức chế miễn dịch khi khả thi

ABPA: đáp ứng dị ứng



Đáp ứng miễn dịch típ 2
IgE, bạch cầu ái toan, nút nhầy

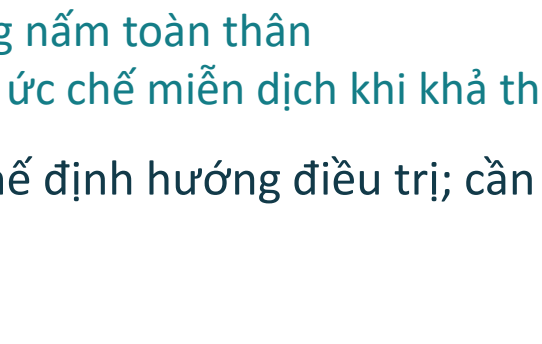
ABPA cấp: prednisolone
hoặc itraconazole đơn trị

Cơ chế định hướng điều trị; cần xác định đúng thể bệnh

IDSA Aspergillosis Guideline. 2016; Agarwal et al. Eur Respir J. 2024;63:2400061

Từ cơ chế miễn dịch đến quyết định lâm sàng

Chọn can thiệp theo tác nhân, miễn dịch vật chủ và chứng cứ



Vi khuẩn

Kháng thể, bổ thể, thực bào
Th1 với tác nhân nội bào

Kháng sinh theo tác nhân
và bệnh cảnh
Tiêm chủng theo chỉ định



Virus

Interferon, NK và T CD8
Kháng thể và tế bào nhớ

Kháng virus theo chỉ định
Tiêm chủng tạo trí nhớ



Nấm

Thực bào và tế bào T
Đánh giá miễn dịch vật chủ

Dự phòng theo nhóm nguy cơ
Phân biệt xâm lấn và dị ứng

Miễn dịch mất điều hòa có thể gây tổn thương

Janeway et al. 2001; Romani 2011; CDC; IDSA 2016/2018; NIH; ISHAM 2024

Tài liệu tham khảo

28 mục tài liệu đã dùng. Số trong ngoặc vuông chỉ slide sử dụng

01 Janeway et al. Immunobiology. 5th ed. Garland Science; 2001. [3–6, 8–9, 15]

02 Murphy et al. Janeway’s Immunobiology. 10th ed. W. W. Norton; 2022. [1–3]

03 Abbas et al. Cellular and Molecular Immunology. 11th ed. Elsevier; 2025. [1–4, 8]

04 Alberts et al. Molecular Biology of the Cell. 4th ed. Garland Science; 2002. [6, 8]

05 Iwasaki & Medzhitov. Nat Immunol. 2015;16:343–353. [2]

06 Kaufmann. Annu Rev Immunol. 1993;11:129–163. [3]

07 Khader et al. Mucosal Immunol. 2009;2:403–411. [5]

08 Crotty. Immunity. 2019;50:1132–1148. [5]

09 Ramakrishnan. Nat Rev Immunol. 2012;12:352–366. [6]

10 Kawai & Akira. Nat Immunol. 2006;7:131–137. [7]

11 Lazear et al. Immunity. 2019;50:907–923. [7]

12 McNab et al. Nat Rev Immunol. 2015;15:87–103. [7]

13 Akkaya et al. Nat Rev Immunol. 2020;20:229–238. [9]

14 Pollard & Bijker. Nat Rev Immunol. 2021;21:83–100. [9]

15 McCullers. Nat Rev Microbiol. 2014;12:252–262. [10]

16 Herold et al. Eur Respir J. 2015;45:1463–1478. [10]

17 Aimanianda et al. Nature. 2009;460:1117–1121. [11]

18 Hardison & Brown. Nat Immunol. 2012;13:817–822. [11]

19 Romani. Nat Rev Immunol. 2011;11:275–288. [11, 13, 15]

20 Brown. Annu Rev Immunol. 2011;29:1–21. [12]

21 Uyeki et al. IDSA Influenza 2018 Update. Clin Infect Dis. 2019;68:e1–e47. [10, 15]

22 Patterson et al. IDSA Aspergillosis. Clin Infect Dis. 2016;63:e1–e60. [12, 14–15]

23 Agarwal et al. ISHAM-ABPA Guidelines. Eur Respir J. 2024;63:2400061. [14–15]

24 CDC. Principles of Vaccination / Timing and Spacing of Immunobiologics. [5, 9, 15]

25 CDC. Latent TB: Overview / Treatment; Clinical and Laboratory Diagnosis for TB. [6]

26 CDC. Influenza Antiviral Medications: Summary for Clinicians. [10]

27 NIH. Adult and Adolescent OI Guidelines: Pneumocystis Pneumonia. [13, 15]

28 IDSA. Prevention of Invasive Aspergillosis in Adult Solid Organ Transplant Recipients. 2026. [12]



IMEXPHARM
Sự cam kết ngay từ đầu



ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN do vi khuẩn nhạy cảm



Viên nén phân tán

Biocemet® DT

Amoxicillin 500 mg | Acid Clavulanic 62,5 mg

IMEXPHARM
Sự cam kết ngay từ đầu

ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN do vi khuẩn nhạy cảm

Viêm tai giữa cấp tính

Viêm xoang cấp tính do vi khuẩn

Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng

Đợt cấp tính của viêm phế quản mạn

Nhiễm khuẩn xương và khớp

Viêm thận - bể thận

Nhiễm khuẩn da và tổ chức dưới da

Viêm bàng quang



THÀNH PHẦN:
Amoxicillin 500 mg
Acid Clavulanic 62,5 mg

CÁCH DÙNG:
Cách 1:
Hòa viên thuốc vào một ít nước, khuấy đều và uống ngay.
Cách 2:
Đặt viên thuốc vào miệng cho tan rã, sau đó nuốt và uống ngay với nhiều nước.

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

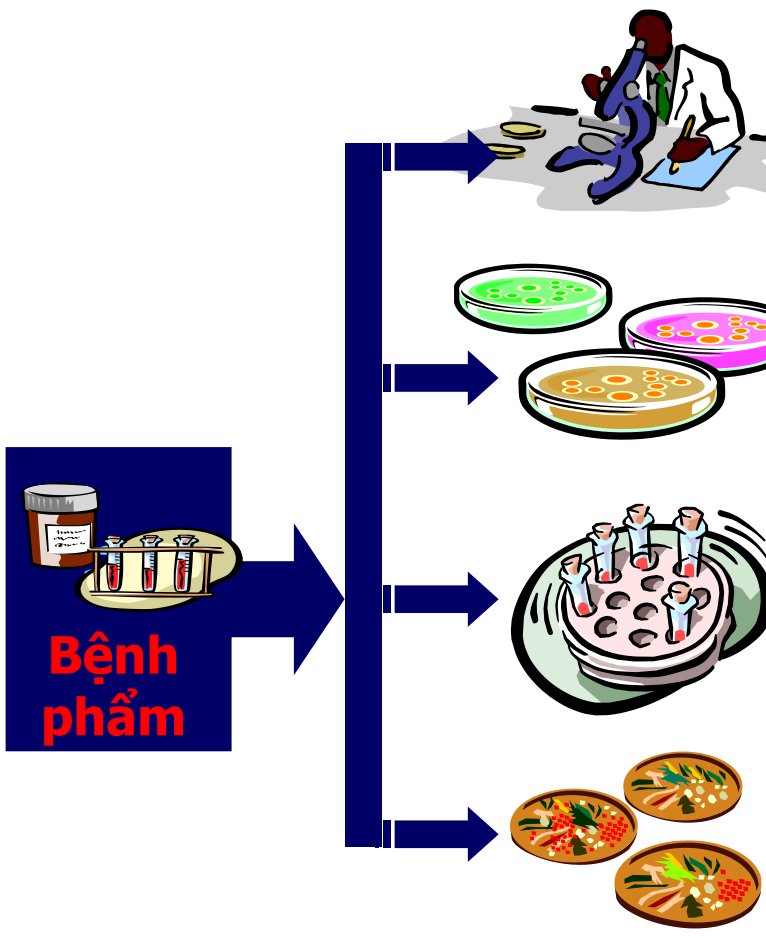
TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CÁC KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN VI SINH SỚM BẰNG KỸ THUẬT PHÂN TỬ: SE, SP VÀ ỨNG DỤNG TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

TS.BS. Phạm Hùng Vân
Chủ tịch Hội Vi sinh Lâm sàng TP.HCM

CÁC PHƯƠNG PHÁP VI SINH KINH ĐIỂN
PHÁT HIỆN TÁC NHÂN VI SINH GÂY BỆNH



Khảo sát trực tiếp	**khảo sát trực tiếp bệnh phẩm qua kính hiển vi**	• Kết quả nhanh • **Độ nhạy thấp** • **Không định danh** • Sai lầm do kỹ năng
Nuôi cấy phân lập	**Phân lập tác nhân vi sinh vật bằng nuôi cấy**	• Làm được KSĐ • **0 cấy được Virus, VKKĐH** • **Độ nhạy kém, đặc hiệu ↓** • **Thời gian có kết quả chậm** • Sai lầm do kỹ năng, p.tiện
Huyết thanh học	**Tìm KT đặc hiệu tác nhân VSV trong huyết thanh bn**	• Định tính chỉ sàng lọc • **Định lượng 2 lần (10 days)** • **Độ nhạy-đặc hiệu thấp** • **Không đủ phổ tác nhân**
Hoá miễn dịch	**Tìm kháng nguyên vi sinh vật trong bệnh phẩm**	• Định tính đủ để chẩn đoán • **Độ nhạy-đặc hiệu thấp** • **Không đủ phổ tác nhân**

CÁC PHƯƠNG PHÁP VI SINH KINH ĐIỂN
VẪN CÓ THỂ TRANG BỊ CÁC THIẾT BỊ HIỆN ĐẠI

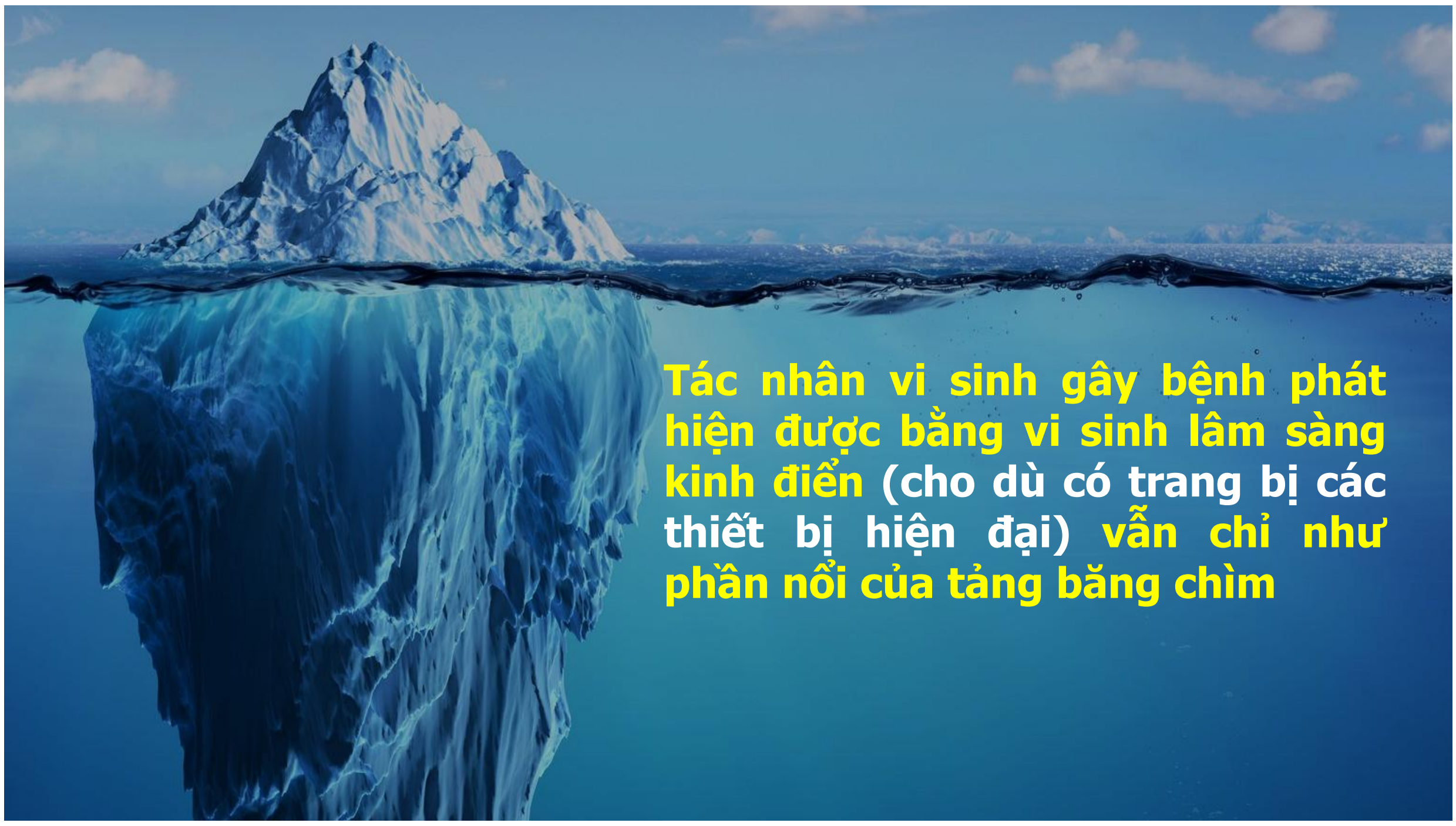






- **Maldi-Tof**: Định danh nhanh dựa vào sắc ký khí
- **Vitex-2**, **Phoenix**: Định danh và KSĐ tự động
- **Bactec**: Theo dõi cấy máu tự động
- **Automatic Immuno assay**: Miễn dịch tự động

Các thiết bị hiện đại chỉ giúp tự động hóa một số qui trình, tăng khả năng chính xác, nhưng <u>không giúp tăng khả năng phát hiện</u> tác nhân vi sinh gây bệnh



Tác nhân vi sinh gây bệnh phát hiện được bằng vi sinh lâm sàng kinh điển (cho dù có trang bị các thiết bị hiện đại) **vẫn chỉ như phần nổi của tảng băng chìm**

Phải mở thêm cánh cửa



Phát hiện nucleic acid đặc hiệu của tác nhân vi sinh gây bệnh

MPL-rPCR

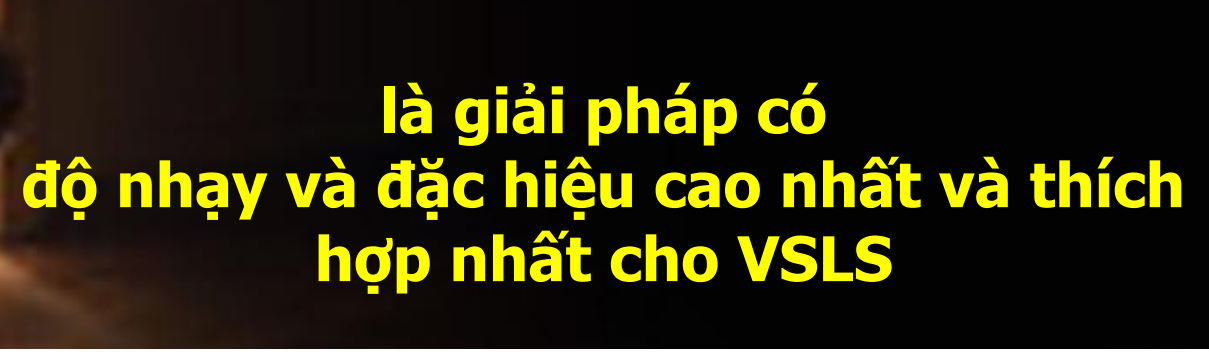
là giải pháp có độ nhạy và đặc hiệu cao nhất và thích hợp nhất cho VSLS

Real-time PCR
CHẠY PCR ĐỒNG THỜI PHÁT HIỆN KẾT QUẢ

Primers
Taq polymerase
dNTP
PCR buffer + $MgCl_2$
Probes
DNA của mẫu







Phát hiện

KHẢ THI TRONG ÁP DỤNG TẠI CÁC PHÒNG XÉT NGHIỆM



Định lượng

Roche

Seegene

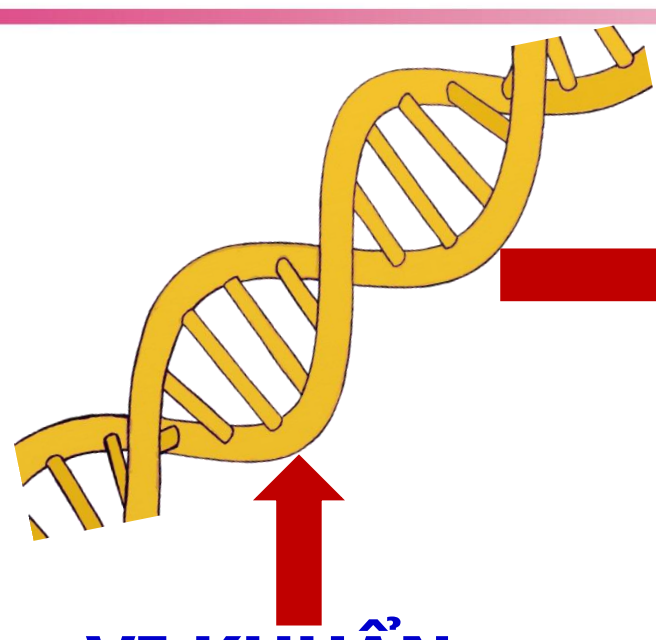
TUY NHIÊN ĐỂ CÓ THỂ ÁP DỤNG RỘNG TẠI VIỆT NAM THÌ CẦN PHẢI CÓ GIÁ THÀNH PHÙ HỢP

ThermoFisher SCIENTIFIC

Abbott

QIAGEN

CÁC CÔNG NGHỆ CẦN LÀM CHỦ
THIẾT KẾ ĐƯỢC PRIMERS VÀ PROBES ĐẶC HIỆU



VI KHUẨN
VI RÚT
VI NẤM
KÝ SINH

GENOMIC DATABASE

PRIMERS & PROBES ĐẶC HIỆU

Làm chủ được công nghệ pha chế sinh phẩm real-time PCR mix để khuếch đại và phát hiện trình tự DNA đặc hiệu

CÁC CÔNG NGHỆ CẦN LÀM CHỦ
CHẾ TẠO ĐƯỢC BỘ THUỐC THỬ TÁCH CHIẾT DNA/RNA

MỘT BỘ THUỐC THỬ
MỘT QUI TRÌNH
CHO CÁC BỆNH PHẨM KHÁC NHAU



Làm chủ được công nghệ chế tạo bộ tách chiết nucleic acid (DNA/RNA) bằng hạt từ bọc silica (MAGBEAD)

NKDNARNAprep MAGBEAD

- Bộ tách chiết DNA và RNA toàn bộ
- Áp dụng cho nhiều loại bệnh phẩm bao gồm cả mẫu đàm
- Phù hợp cho nhiều loại thiết bị tách chiết tự động, hệ thống mở
- Đã được đối chứng với các kit tách chiết tự động khác và đã được thẩm định trên các mẫu chuẩn

CÁC CÔNG NGHỆ CẦN LÀM CHỦ
THIẾT BỊ TÁCH CHIẾT DNA/RNA TỰ ĐỘNG



NK EXTRACTOR 96

THIẾT BỊ TÁCH CHIẾT DNA/RNA TỰ ĐỘNG



NK EXTRACTOR 32

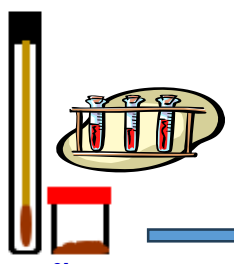




NKDNARNAprep MABBEAD

TÁCH CHIẾT DNA/RNA
NKDNARNAprep-MAGBEAD

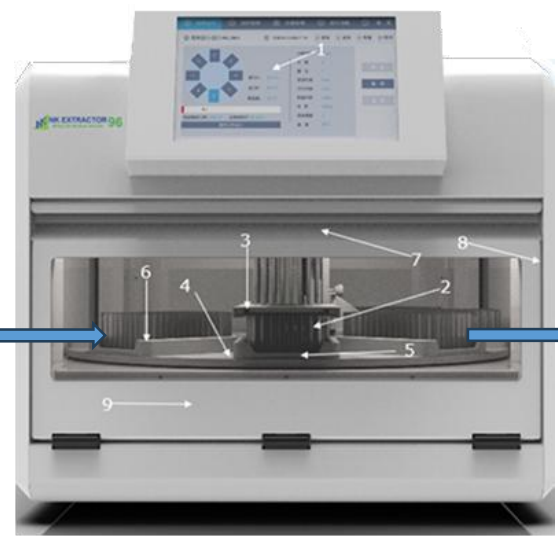
- **Một bộ thuốc thử cho DNA và RNA**
- **Chỉ 5 bước thực hiện**
- Độ nhạy gấp 100 lần thủ công
- Tương thích cho tách chiết tự động



Mẫu bệnh phẩm



Deep wells



NKEXTRACTOR 96 or 32



MPL-rPCR mix

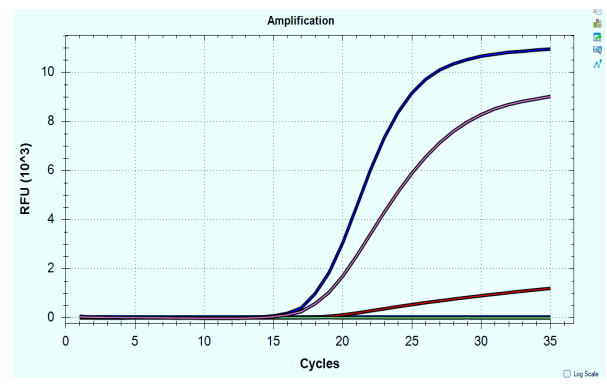
REAL-TIME PCR/RTPCR
NKReal-time PCR/RTPCR kit

- Chọn lựa tuỳ tác nhân
- Chứng nội kiểm soát chất ượng
- **Cùng một chương trình real-time**
- Tương thích nhiều máy real-time

40 phút



Real-time PCR machine



1 giờ 40 phút – 2 giờ

"Streamline" Real-time PCR
HOÀN TOÀN KHẢ THI TRONG ÁP DỤNG XÉT NGHIỆM VSLS

ÁP DỤNG CÔNG NGHỆ REAL-TIME PCR
PHÁT HIỆN TÁC NHÂN NGOÀI KHẢ NĂNG VI SINH KINH ĐIỂN

- Phát hiện các tác nhân vi sinh gây bệnh ngoài khả năng phát hiện của vi sinh kinh điển (**vi rút, vi khuẩn không điển hình**)
- Phát hiện và định lượng tác nhân giúp chỉ định và theo dõi hiệu quả điều trị (vd: **HBV-DNA, HCV-RNA, HIV-RNA**)
- Phát hiện và xác định sớm **nhiễm MTB** giúp điều trị sớm
- Phát hiện và định type tác nhân virus giúp tiên đoán dịch bệnh (vi rút **Dengue, SARS-COV2, Cúm**…)
- Phát hiện các tác nhân có nguy cơ ung thư (**HPV genotype**) hay các tác nhân gây nhiễm trùng thai nhi (**TORCH, GBS**)
- Phát hiện **sớm và không bỏ sót** tác nhân gây nhiễm trùng nhờ vậy giúp bệnh nhân được chẩn đoán và điều trị đích sớm



ÁP DỤNG CÔNG NGHỆ REAL-TIME PCR
SỰ PHÂN BỐ TYPE DENGUE GÂY SỐT XUẤT HUYẾT HIỆN NAY

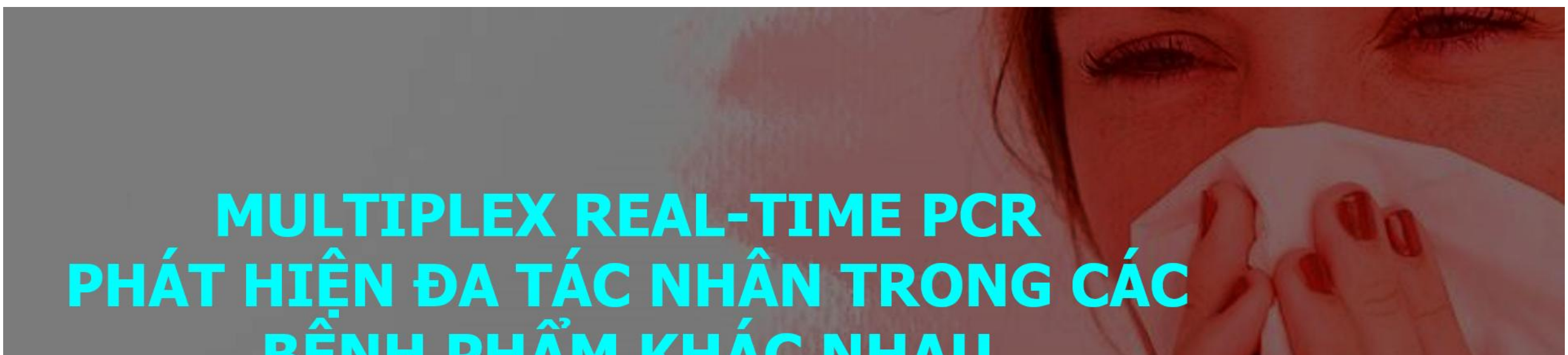
DENV1	DENV2	DENV3	DEN4	Tham khảo
12.8%	17.9%	0.4%	68.5%	Quảng Nam 2018[5]
6.0%	83.3%	0.0%	10.7%	Quảng Nam 2020-2021[7]
27.0%	64.3%	0.0%	6.7%	TP. Thủ Đức 2022-2023[6]
24.0%	71.9%	0.0%	4.2%	TP. Vĩnh Long 2022-2023[8]
25.3%	73.9%	0.0%	0.8%	BV. Bạc Liêu 2022-2023[9]

5. *Phan DQ, Nguyen LDN, Pham ST, Nguyen T, Pham PTT, Nguyen STH, Pham DT, Pham HT, Tran DK, Le SH, Pham TT, Nguyen KCD, Dipalma G, Inchingolo AD, Piscitelli P, Miani A, Salvatore S, Cantore S, Aityan SK, Ballini A, Inchingolo F, Gargiulo Isacco C, Pham VH*. (2022). The Distribution of Dengue Virus Serotype in Quang Nam Province (Vietnam) during the Outbreak in 2018. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 24;19(3):1285. doi: 10.3390/ijerph19031285. PMID: 35162303; PMCID: PMC8835360.
6. *Nguyễn Minh Sơn*. (2024). Tỷ lệ lưu hành type dengue virus phát hiện trên bệnh nhân được chẩn đoán sốt xuất nhập viện tại bệnh viện thành phồ Thủ Đức. *Luận Văn Đề Án Thạc Sĩ Ứng Dụng Kỹ Thuật Y Học*
7. *H.T.Pham, N.H.Tran, Q.D.Ha, D.K.Tran, V.H.Pham*. (2024). The Distribution of Dengue Virus Serotypes in Quang Nam Province (Vietnam) from 2020 to 2022. *ISAAR 2024 & Annual Conference of KSAT/Infect Chemotherapy 2024 Apr*;56 (Suppl 1):S99-S110
8. *Quang Tran K, **Hung Pham V**, Thi Ngoc Tran T, Thao Mai C, Kieu Anh Pham T, Hoang Ngo T, Bui Thai Nguyen H, Manh Nguyen C, Van Duong H, Minh Nguyen P*. (2024). Dengue virus serotypes and related factors in children with dengue hemorrhagic fever in Southern Vietnam. *J Infect Dev Ctries*. 2024 Apr 30;18(4):495-500. doi: 10.3855/jidc.18900. PMID: 38728633
9. *Mã Thị Hoàng Kim*. (2024). Xác định sự phân bố type dengue gây sốt xuất huyết tại Bạc Liêu. *Luận Văn Đề Án Thạc Sĩ Ứng Dụng Kỹ Thuật Y Học.*

ÁP DỤNG CÔNG NGHỆ REAL-TIME PCR
PHÁT HIỆN CÁC BIẾN THỂ SARS-COV-2 TẠI HCMC 2022

	BA.1 N (%)	BA.2 N (%)	BA.1/BA.2 N (%)	BA.4 N (%)	BA.5 N (%)	Delta N (%)	Cases [+]
January 2022	3 (3.70)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	78 (96.30)	81
February 2022	186 (32.69)	300 (52.72)	1 (0.18)	0 (0.00)	0 (0.00)	82 (14.41)	569
March 2022	229 (11.93)	1592 (82.92)	55 (2.86)	0 (0.00)	5 (0.26)	39 (2.03)	1920
April 2022	17 (4.75)	313 (87.43)	7 (1.96)	0 (0.00) 7	(1.96)	14 (3.91)	358
May 2022	2 (4.17)	34 (70.83)	1 (2.08)	0 (0.00)	1 (2.08)	10 (20.83)	48
June 2022	0 (0.00)	7 (31.82)	0 (0.00)	0 (0.00)	15 (68.18)	0 (0.00)	22
July 2022	0 (0.00)	17 (23.94)	0 (0.00)	3 (4.23)	50 (70.42)	1 (1.41) 7	1
August 2022	0 (0.00)	3 (2.14)	0 (0.00)	4 (2.86)	133 (95.00)	0 (0.00)	140
September 2022	0 (0.00)	3 (10.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	27 (90.00)	0 (0.00)	30
Total	437 (13.49)	2269 (70.05)	64 (1.98)	7 (0.22)	238 (7.35)	224 (6.92)	3239

Van Hung Pham, Huong Thien Pham, Mario G. Balzanelli, Pietro Distratis, Rita Lazzaro, Quoc Viet Nguyen, Viet Quoc Tran, Duy Khanh Tran, Luan Duy Phan, Sang Minh Pham, Binh Thai Pham, Chien Vo Duc, Ha Minh Nguyen, Dung Ngoc Thi Nguyen, Ngoc Van Tran, Son Truong Pham, Camelia Queck, Kieu Diem Cao Nguyen, Francesco Inchingolo, Raffaele Del Prete, Nam Hai Dinh Nguyen, Luigi Santacroce and Ciro Gargiulo Isacco. (2023). Multiplex RT Real-Time PCR Based on Target Failure to Detect and Identify Different Variants of SARS-CoV-2: A Feasible Method That Can Be Applied in Clinical Laboratories. *Diagnostics* 2023, 13, 1364.



MULTIPLEX REAL-TIME PCR
PHÁT HIỆN ĐA TÁC NHÂN TỪ CÁC BỆNH PHẨM KHÁC NHAU

Các bệnh phẩm khác nhau →

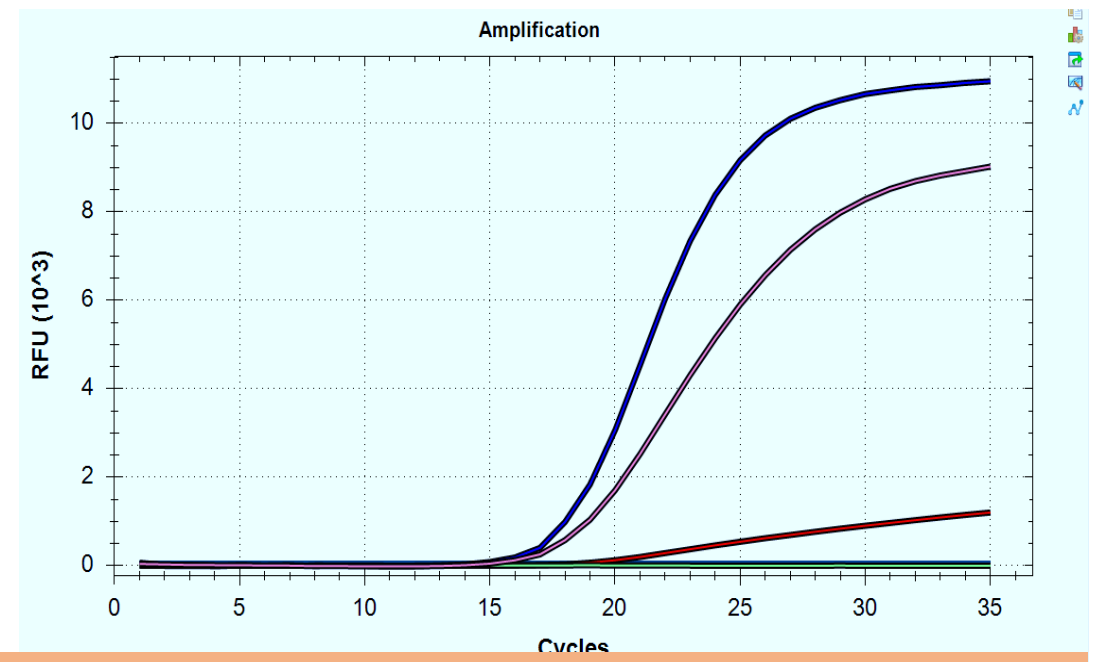


DNA/RNA extraction

40 – 50 phút

→





1 giờ 40 phút – 2 giờ

- **TÁC NHÂN VI SINH GÂY RTI (82 tác nhân, nay là 86 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN GÂY NHIỄM TRÙNG THẦN KINH (92 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN GÂY NHIỄM TRÙNG HUYẾT (71 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN GÂY NHIỄM TRÙNG TIÊU HÓA (50 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN VI SINH GÂY STD (18 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN GÂY NHIỄM TRÙNG MẮT (99 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN GÂY NẤM DA (24 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN VI SINH GÂY NHIỄM TRÙNG TIỂU (32 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN VI SINH GÂY SINH MỦ (32 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN VI SINH RĂNG MIỆNG (11 tác nhân)**
- **TÁC NHÂN VI SINH TORCH (11 tác nhân)**



MULTIPLEX REAL-TIME PCR
ÁP DỤNG TRONG PHÁT HIỆN TÁC NHÂN GÂY LRTI (1)

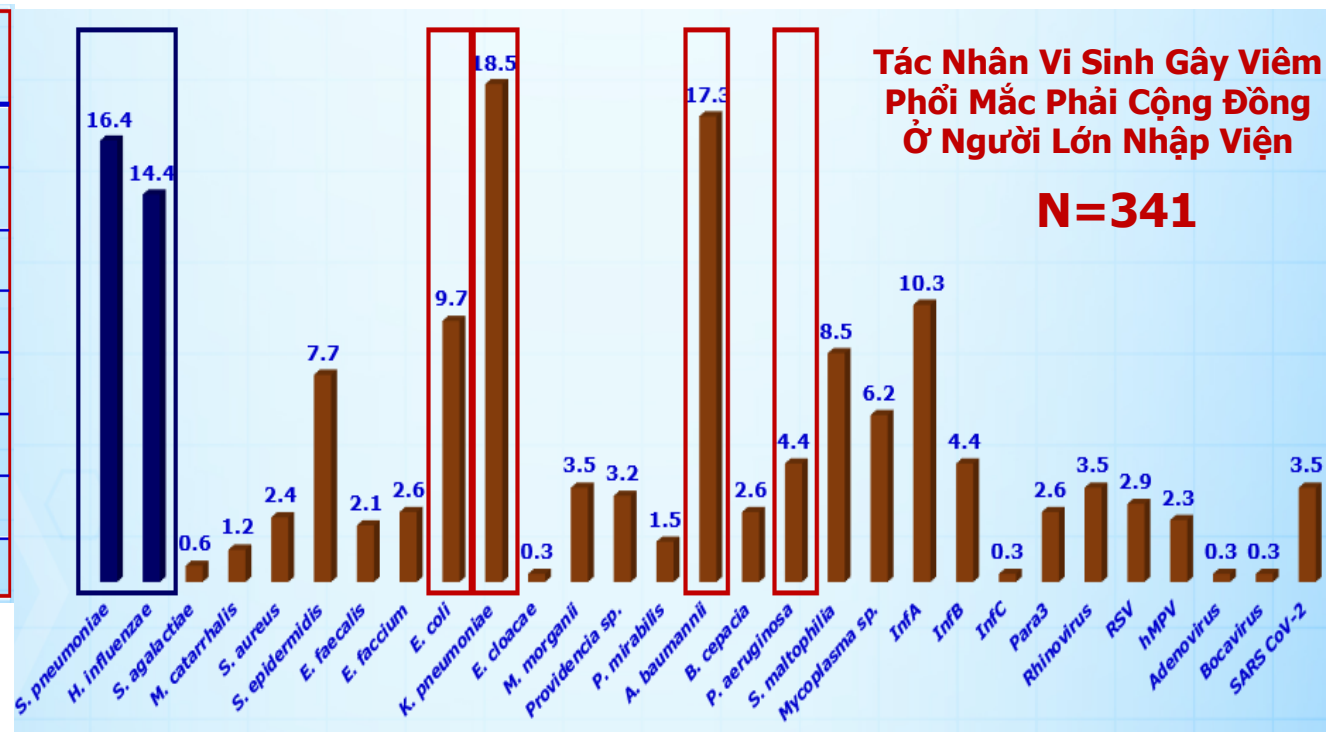
	REAL N=272	EACRI N=232	MEAC N=138
Dương tính [+]	76.8%	94.0%	94.9%
Nuôi cấy [+]	45.4%	82.8%	55.8%
MPL-rPCR [+]	69.0%	92.7%	94.9%
Virus hô hấp [+]	NA	27.2%	26.1%
VK 0 điển hình (vkKĐH)	2.9	10.8	4.4
VK cộng đồng (CA)	49.3%	85.8%	72.5%
VK kháng thuốc (HA)	50.7%	28.5%	59.4%
Vi nấm (fungi)	1.5%	6.9%	44.9%

Các nghiên cứu do Hội Phổi Việt Nam thực hiện

Nghiên cứu **REAL** thực hiện trên **272** bệnh nhân người lớn **viêm phổi mắc phải cộng đồng nhập viện** (2018)

Nghiên cứu **EACRI** thực hiện trên **232** bệnh nhân người lớn **viêm phổi mắc phải cộng đồng ngoại trú** (2019)

Nghiên cứu **MEAC** thực hiện trên **138** bệnh nhân **đợt cấp COPD nhập viện** (2020)



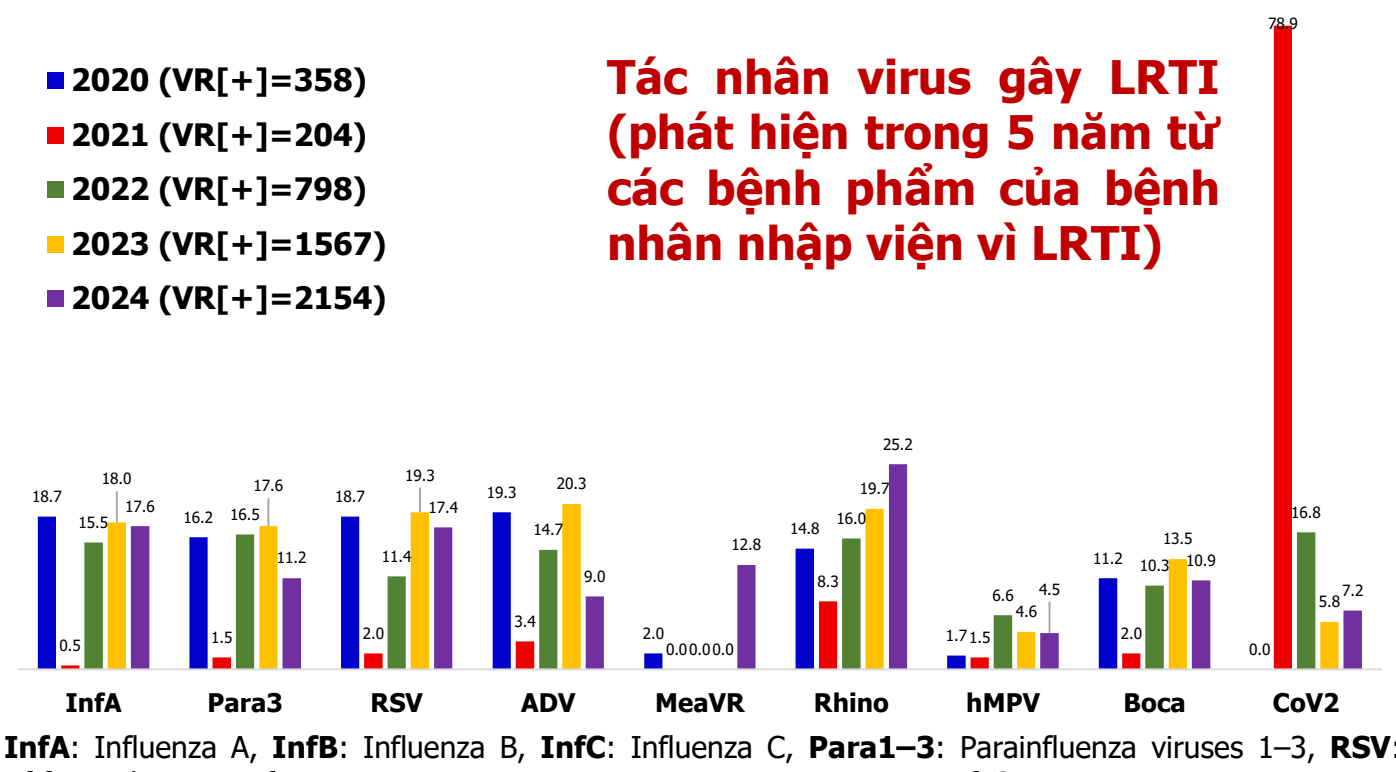
Lý Khánh Vân. Luận Văn Tiến Sĩ (2023). Tác Nhân Vi Sinh Gây Bệnh Viêm Phổi Mắc Phải Cộng Đồng Ở Người Lớn Nhập Viện

Van Khanh Ly, Van Hung Pham, Xuan Van Ly. (2024). Prospective profile of bacterial pathogens in hospitalized adult patients with community-acquired pneumonia: insights from multiplex real-time PCR and traditional culture techniques. *MedPharmRes* 8(2):122-130. eISSN: 2615-9139. DOI: https://doi.org/10.32895/UMP.MPR.8.2.13.

*Van Khanh Ly, **Van Hung Pham**, Xuan Van Ly, Phuong Minh Pham*. (2024). Bacterial and viral co-infections in community-acquired pneumonia in adults: a prospective study of multiple hospital centers. *MedPharmRes* 8(3):153-161. eISSN: 2615-9139. DOI: https://doi.org/10.32895/UMP.MPR.8.3.17



MULTIPLEX REAL-TIME PCR
ÁP DỤNG TRONG PHÁT HIỆN TÁC NHÂN GÂY LRTI (2)



RTI viruses	Children N (%)	Adults N (%)	p
InfA	341 (10.22)	511 (29.28)	<0.001
InfB	52 (1.56)	86 (4.93)	<0.001
InfC	19 (0.57)	11 (0.63)	>0.05
Para1	65 (1.95)	10 (0.57)	<0.001
Para2	38 (1.14)	9 (0.52)	>0.05
Para3	561 (16.82)	148 (8.84)	<0.001
RSV	733 (21.97)	106 (6.07)	<0.001
ADV	594 (17.81)	110 (6.30)	<0.001
MeaVR	278 (8.33)	5 (0.29)	<0.001
Rhino	775 (23.23)	273 (15.64)	<0.001
hMPV	153 (4.59)	77 (4.41)	>0.05
Boca	542 (16.25)	31 (1.78)	<0.001
hCoV	9 (0.27)	3 (0.17)	>0.05
CoV2	94 (2.82)	447 (25.62)	<0.001
VZV	3 (0.09)	7 (0.40)	>0.05
RTI viruses [+]	3336 (52.98)	1745 (18.10)	<0.001

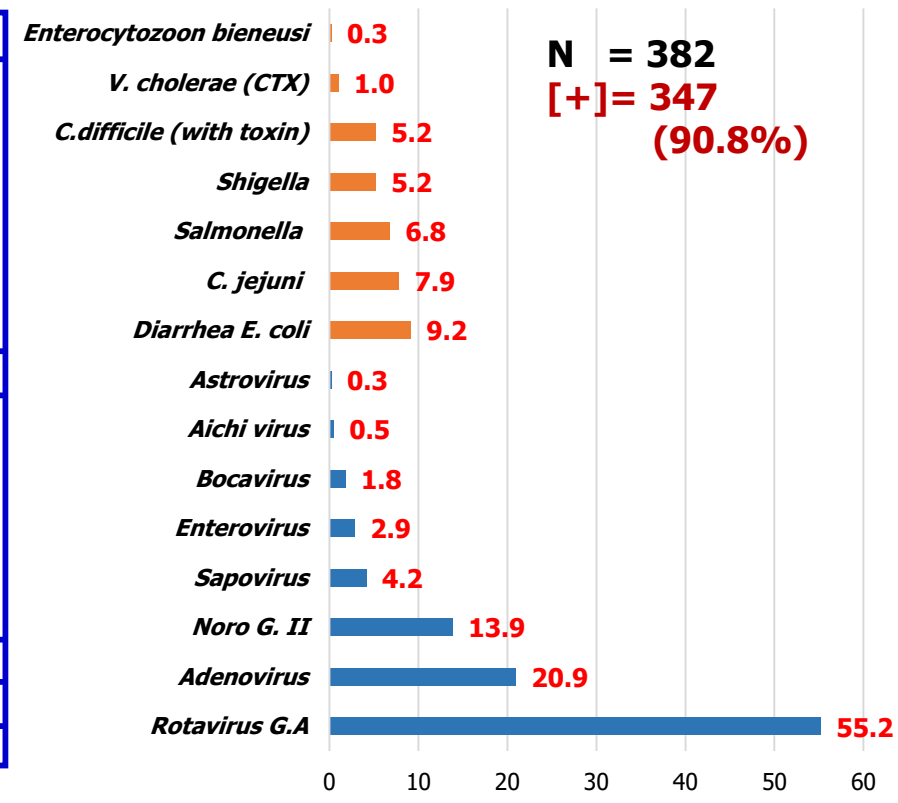
InfA: Influenza A, **InfB**: Influenza B, **InfC**: Influenza C, **Para1–3**: Parainfluenza viruses 1–3, **RSV**: Respiratory syncytial virus, **ADV**: Adenovirus, **MeaVR**: Measles virus, **Rhino**: Rhinovirus, **hMPV**: Human metapneumovirus, **Boca**: Bocavirus, **hCoV**: Human coronavirus HKU1, **CoV2**: SARS-CoV-2, **VZV**: Varicella-zoster virus, **RUBV**: Rubella virus

Pham, H. T., Pham, V. H., Tran, D. K., Tran, N. H. T., Nguyen, T. H. T., Pham, A. H., Ha, Q. D., Tran, N. V., Nguyen, N. V., Nguyen, T. V., Nguyen, D. N. T., Vo, C. D., Quek, C., & Pham, S. T. (2026). Unmasking Viral Causes of Hospitalized Respiratory Infection: Five Years of Respiratory Virus Surveillance in Vietnam by Multiplex Real-Time PCR Assay. *Viruses*, *18*(2), 153. https://doi.org/10.3390/v18020153



MULTIPLEX REAL-TIME PCR
PHÁT HIỆN CÁC TÁC NHÂN GÂY TIÊU CHẢY CẤP Ở TRẺ EM <5T

Bacterial monoinfection	27 (7.1)
Salmonella	13 (3.4)
Campylobacter jejuni	4 (1.1)
Campylobacter coli	1 (0.25)
Shigella	4 (1.1)
Clostridioides difficile	3 (0.8)
Ecoli EPEC/STEC (eaeA)	1 (0.25)
Vibrio cholerae (CTX)	1 (0.25)
Bacterial–bacterial co-infection	**7 (1.8)**
Ecoli EPEC/STEC (eaeA) + Ecoli O157: H7	2 (0.5)
Ecoli EIEC (ial) + Campylobacter coli	1 (0.25)
Shigella	1 (0.25)
Clostridioides difficile + *Campylobacter jejuni*	1 (0.25)
Salmonella	1 (0.25)
Shigella	1 (0.25)
Parasitic mono-infection (Enterocytozoon bieneusi)	**1 (0.25)**
Viral–bacterial co-infection (Table S3)	**90 (23.5)**
Total	347 (90.8)



N = 382
[+]= 347 (90.8%)

Viral mono-infection	170 (44.5)
Rotavirus group A	117 (30.6)
Adenovirus	26 (6.81)
Norovirus II	18 (4.71)
Sapovirus	6 (1.6)
Aichivirus	1 (0.25)
Bocavirus	1 (0.25)
Enterovirus	1 (0.25)
Viral-viral co-infection	**52 (13.6)**
Rotavirus group A	
Adenovirus	21 (5.5)
Sapovirus	5 (1.3)
Enterovirus	4 (1.1)
Norovirus II	3 (0.8)
Bocavirus	3 (0.8)
Adenovirus	
Norovirus II	7 (1.8)
Bocavirus	2 (0.5)
Enterovirus	1 (0.25)
Norovirus II + Astrovirus	1 (0.25)
Sapovirus + Enterovirus	1 (0.25)
Rotavirus group A+ Norovirus II + Adenovirus	3 (0.8)
Rotavirus group A+ Sapovirus + Adenovirus	1 (0.25)

Bui TMN, Bui TM, Hoang PL, Pham VH, Nguyen TA. Diarrheal pathogens in children under five: a cross-sectional study from Children's Hospital 1, Vietnam. J Trop Pediatr. 2026 Feb 9;72(2):fmag016. doi: 10.1093/tropej/fmag016. PMID: 41866792.

MULTIPLEX REAL-TIME PCR
PHÁT HIỆN CÁC TÁC NHÂN GÂY NHIỄM TRÙNG HUYẾT

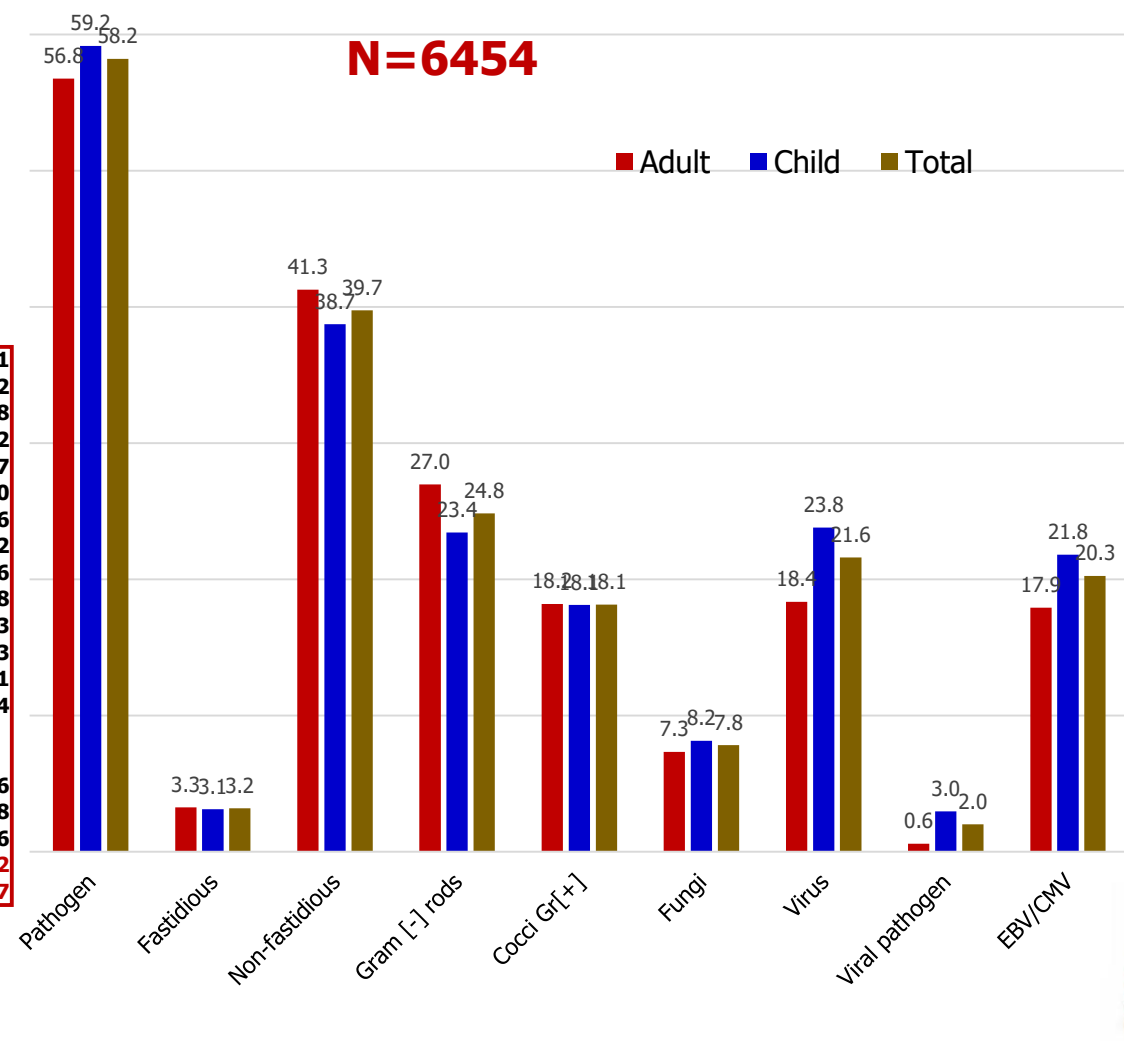
Tác nhân vi sinh phát hiện từ máu của bệnh nhân nghi NHIỄM TRÙNG HUYẾT (2 năm 2024 và 2025)

Tỷ lệ [+]: 58.2% (Adult: 56.8%, Children: 59.2%)
VK khó mọc: 3.2%, VK dễ mọc: 39.7%
Vi nấm: 21.6%, Virus: 2%, EBV/CMV: 20.3%

Brucella	2
Eikenella corrodens	10
Gram [+] bacteria	1
Streptococcus pyogenes	9
Streptococcus agalactiae	6
Leptospira interrogans	3
Orientia tsutsugamushi	11
Rickettsia prowazekii	6
Salmonella spp.	9
N. meningitidis	15
Streptococcus pneumoniae	47
Peptostreptococcus stomatis	3
Streptococcus dysgalactiae	2
Streptococcus gallolyticus	5
Streptococcus anginosus	5
Streptococcus oralis	13
Streptococcus sanguis	40
Streptococcus sobrinus	12
Streptococcus suis	3
Streptococcus pasteurianus	1
Vibrio vulnificus	2
Fusobacterium nucleatum	1

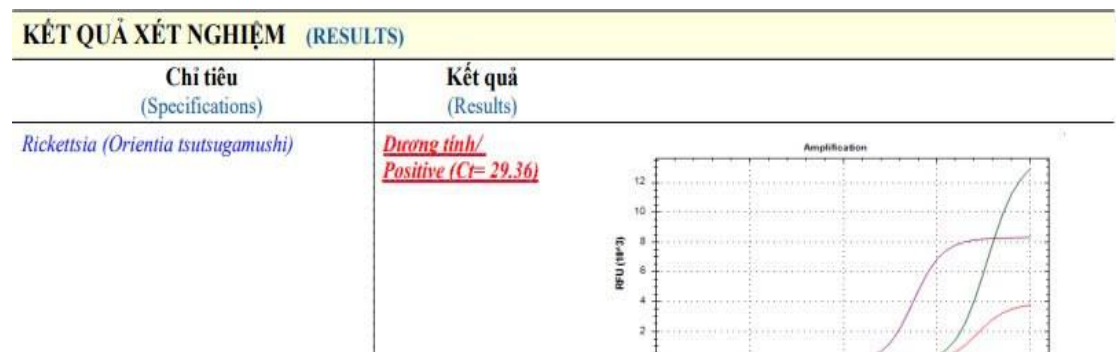
Escherichia coli	919
Klebsiella pneumoniae	149
Enterobacter cloacae	11
Enetrobacter aerogenes	13
Citrobacter freundii	6
Proteus mirabilis	3
Providencia	2
Pseudomonas aeruginosa	31
Burkholderia cepacia	80
Burkholderia pseudomallei	5
Stenotrophomonas maltophilia	41
Elizabethkingia meningoseptica	2
Acinetobactaer baumannii	462
Stenotrophomonas maltophilia	38
Coagulase [-] staphylococci	919
PVL-MRSA	149
MRSA	11
MRSE	13
PVL-MSSA	6
MSSA	3
MSSE	2

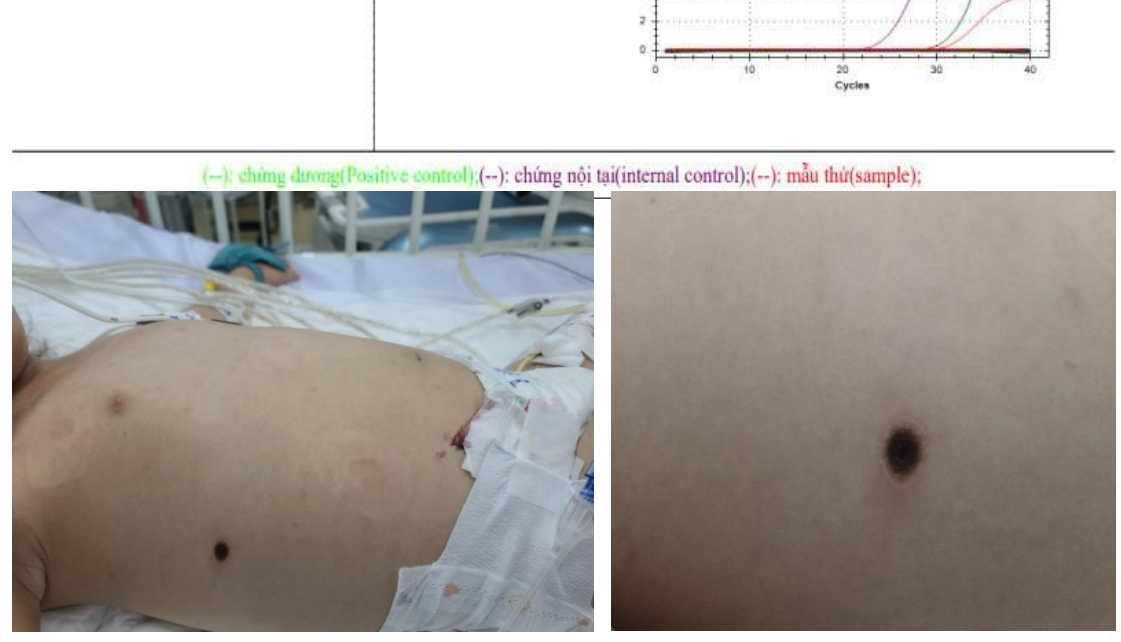
Histoplasma capsulatum	1
Penicillium marneffei	2
Pneumocystis jirovecii	8
Candida albicans	132
Candida glabrata	47
Candida kefyr	10
Candida krusei	6
Candida tropicalis	142
Aspergillus flavus	36
Aspergillus fumigatus	18
Aspergillus niger	73
Aspergillus terrus	13
Aspergillus spp	1
Mycormycosis	34
Adenovirus	96
Dengue virus D1	8
Dengue virus D2	26
EBV	672
CMV	737



SỐT MÒ
PHÁT HIỆN NHỜ MPL-rPCR

- Bệnh nhi 3 tuổi nhập viện với triệu chứng sốt cao nghi nhiễm trùng huyết.
- Cấy máu [-]
- Điều trị **Meropenem** thất bại
- MPL-rPCR máu phát hiện ***Orientia tsutsugamushi***
- Khảo sát thấy có nhiễm trùng tiêu biểu trên da
- Thay **levofloxacin** và bệnh nhân khỏi bệnh





MULTIPLEX REAL-TIME PCR
PHÁT HIỆN CÁC TÁC NHÂN GÂY NHIỄM TRÙNG THẦN KINH

Tác nhân vi sinh phát hiện từ DNT của bệnh nhân nghi NHIỄM TRÙNG TK (2 năm 2024 và 2025)

Tỷ lệ [+]: 18.0% (Adult: 18.0%, Children: 17.9%)
VK khó mọc: 2.8%, VK dễ mọc: 4.0%, KST: 3.1%
Vi nấm: 1.4%, Virus: 4.7%, EBV/CMV: 3.0%

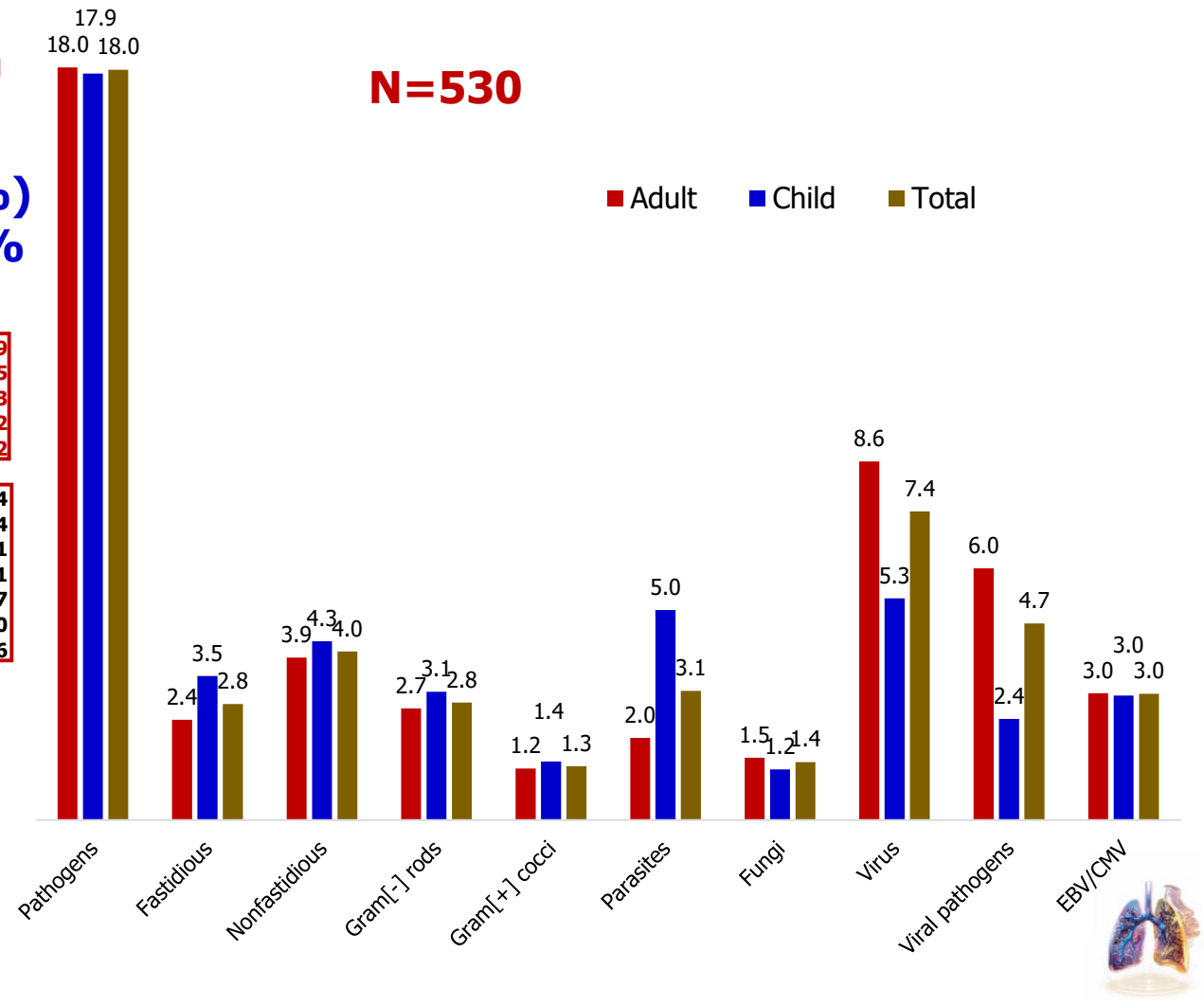
Mycobacterium tuberculosis	20
Actinomyces israelii	4
Leptospira interogans	3
Listeria monocytogenes	2
Neisseria meningitidis	11
Streptococcus pneumoniae	41
Haemophilus influenzae type b	1
Streptococcus agalactiae	2
Salmonella	3
Streptococcus salivarus	2
Streptococcus suis	12
Gram[+](23.98)	2

Herpes simplex virus 1	28
Herpes simplex virus 2	7
Human herpesvirus 6	3
Echovirus/Coxsackieviruses	2
Influenza A virus	4
Varicella Zoster Virus	71
Parvovirus B19	25
Mumps virus	1
Measles virus	1
JC polyomavirus (JVC)	1
EBV	59
CMV	35

Escherichia coli	32
Escherichia coli K1	15
Enterobacter aerogenes	1
Enterobacter cloacae	1
Klebsiella pneumoniae	22
Citrobacter freundii	1
Pseudomonas aeruginosa	3
Burkholderia cepacia	1
Elizabethkingia meningoseptica	2
Acinetobacter baumannii	11
Coagulase [-] staphylococci	14
Staphylococcus aureus	3
MRSA(33.58)	2
PVL-MRSA	4
MSSA	2
MRSE	10
MSSE	1
Enterococcus faecalis	1
Enterococcus faecium	2

Angiostrongylus cantonensis	79
Naegleria fowleri	5
Strongyloides stercoralis	3
Toxoplasma gondii	2
Taenia solium	2

Aspergillus fumigatus	4
Aspergillus niger	4
Aspergillus terrus	1
Candida albicans	11
Candida tropicalis	7
Cryptococcus neoformans	10
Mycormucosis	6



Em bé
d
ĐƯỢC C

Mẫu DNT em
sàng viêm m
làm xét nghi
hiện cùng lúc
gây nhiễm tr
trong vòng 4
tác nhân là
cao (Ct=19.0

Cúm A hiếm
trung ương, c
PCR phân biệ
hành bao gồm
cúm A H5N1.

Nhờ phát hiệ
điều trị đặc h
táo và hết s
được lấy sau



THÔNG TIN BỆNH NHÂN (PATIENT INFORMATION)

HIỄM - THẦN KINH

N 061

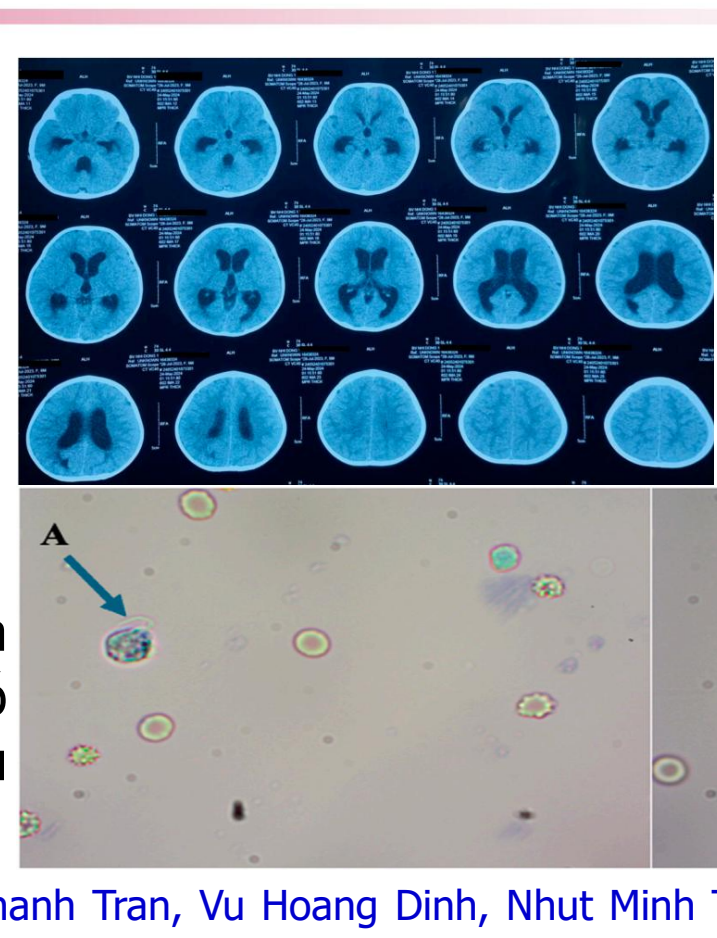
r Plex - 96; CFX - 96

5 03:17:30PM

ội tại | Mẫu

NAEGLERIA FOWLERI
CHÂN DUNG MỘT KẺ GIẾT NGƯỜI NÃO BỘ

- Bé gái 10 tháng tuổi ở đồng bằng song Cửu Long được lâm sàng chẩn đoán viêm màng não mủ, tuy nhiên nuôi cấy [-].
- Sau đó MPL real-time PCR phát hiện tác nhân *Naegleria fowleri*, xác định thêm qua hình ảnh soi tươi dưới kính hiển vi và đồng thời qua giải trình tự Sanger.
- Em bé được điều trị đặc hiệu tích cực và sống sót được 14 ngày, nhưng sau đó cũng tử vong. Tác nhân chính là sát thủ ăn não nên tỷ lệ sống rất hiếm.



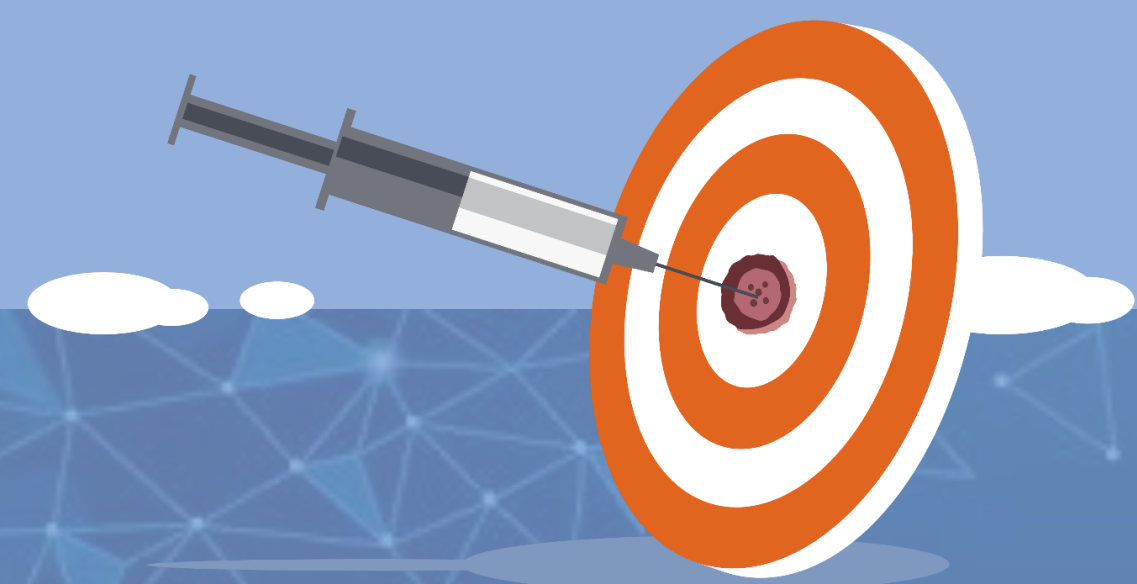
Nguyen Phung The Nguyen, Huong Thien Pham, Thuc Thanh Tran, Vu Hoang Dinh, Nhut Minh Tran, Nuong Ai Nguyen Tran, Minh Quang Ngoc Ngo, Huong Thanh Thi Nguyen, Duy Khanh Tran, Thao Kieu Thi Le, and et al. 2025. "***Naegleria fowleri:* Portrait of a Cerebral Killer**" *Diagnostics* 15, no. 1: 89. https://doi.org/10.3390/diagnostics15010089

Phát hiện sớm tác nhân gây nhiễm trùng



Đặc biệt trong những trường hợp bệnh nhiễm trùng nặng

GIÚP SỚM ĐIỀU TRỊ ĐÍCH



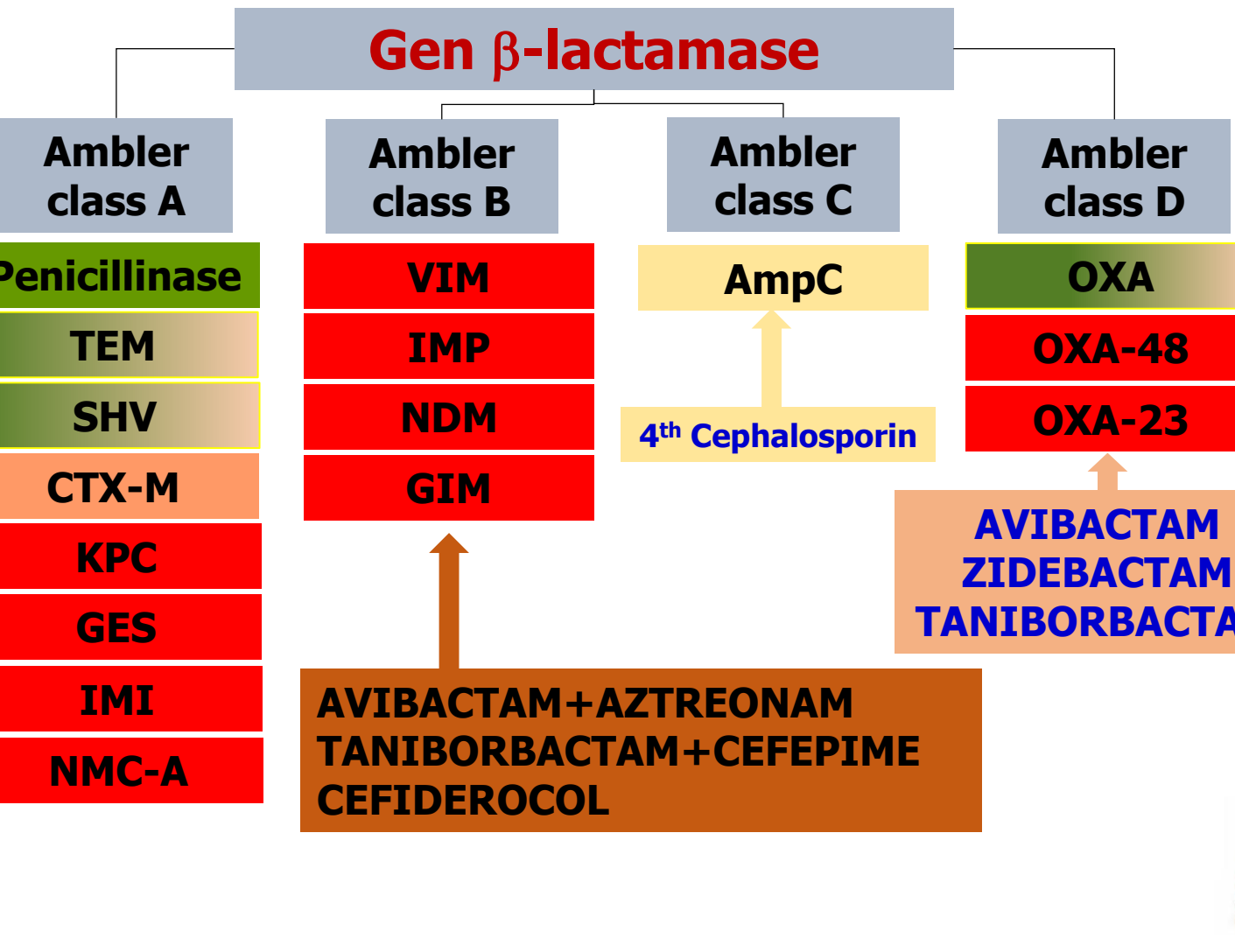
ĐIỀU TRỊ ĐÍCH SỚM NHIỄM TRÙNG
ĐÒI HỎI THÔNG TIN ĐỀ KHÁNG CÁC KHÁNG SINH

THÁCH THỨC ĐỀ KHÁNG CÁC KHÁNG SINH

E. faecium	kháng Vancomycin (VRE)
S. aureus	kháng Methicillin (MRSA)
K. pneumoniae	kháng 3rd cephalosporin
A. baumannii	cực kháng (XDR)
P. aeruginosa	đa kháng (MDR)
Enterobacteriales	kháng carbapenem

ĐẶC BIỆT HIỆN NAY KHI PHẢI ĐỐI PHÓ VỚI CÁC ĐỐI THỦ KHÁNG CARBAPENEM

CARBAPENEMASE
PHẢI BIẾT NGUỒN GỐC GENE ĐỀ KHÁNG



CHỌN KHÁNG SINH ĐIỀU TRỊ
TUỲ THUỘC GENE ĐỀ KHÁNG PHÁT HIỆN ĐƯỢC

Principe, L.; Lupia, T.; Andriani, L.; Campanile, F.; Carcione, D.; Corcione, S.; De Rosa, F.G.; Luzzati, R.; Stroffolini, G.; Steyde, M.; et al.

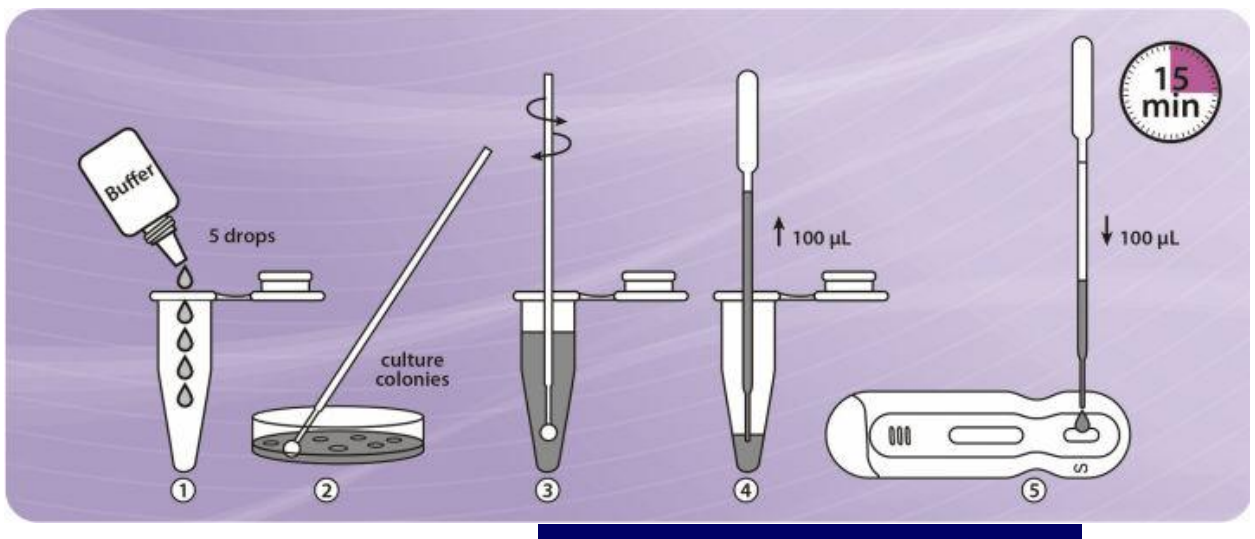
Microbiological, Clinical, and PK/PD Features of the New Anti-Gram-Negative Antibiotics: β-Lactam/β-Lactamase Inhibitors in Combination and Cefiderocol—An All-Inclusive Guide for Clinicians.

Pharmaceuticals **2022**, *15*, 463. https://doi.org/10.3390/ph15040463

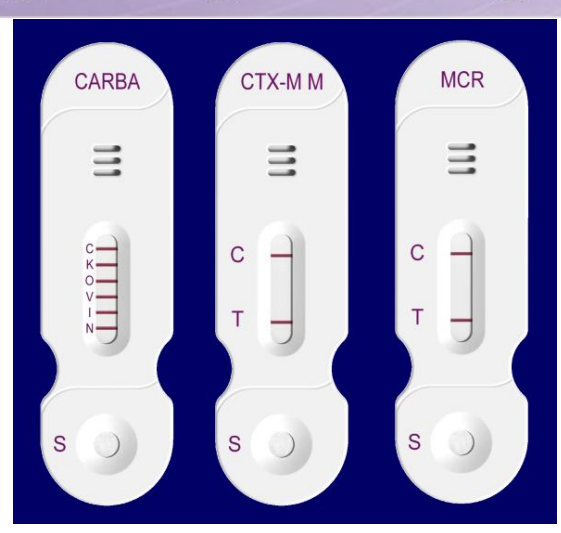
	ESBL	KPC	MBL	AmpC	OXA-48	*P. aeruginosa* (MDR/XDR)	*Acinetobacter* (MDR/XDR)	*S. maltophilia*
Aztreonam/avibactam								
Cefepime/enmetazobactam								
Cefepime/taniborbactam								
Cefepime/zidebactam								
Cefiderocol								
Ceftaroline/avibactam								
Ceftolozane/tazobactam								
Ceftazidime/avibactam								
Imipenem/relebactam								
Meropenem/nacubactam								
Meropenem/vaborbactam								

Green = antimicrobial activity, red = no antimicrobial activity, yellow = partial antimicrobial activity, grey = not available. ESBL = extended-spectrum β-lactamase, Ambler Class A β-lactamases; KPC = *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase, Ambler Class A β-lactamases; MBL = metallo-β-lactamases, Ambler Class B β-lactamases; AmpC = cephalosporinase, Ambler Class C β-lactamases; OXA-48 = oxicillinase-48, Ambler Class D β-lactamases; MDR = multidrug resistant; XDR = extended drug resistant.

GIẢI PHÁP SẮC KÝ MIỄN DỊCH
PHÁT HIỆN NHANH CÁC GEN CTX-M, CARBA, MCR



NG-TEST



- Thực hiện với khúm VK mọc trên mặt thạch phân lập
- Kết quả nhanh, không quá 15 phút
- Phát hiện được các Carba gen, CTX-M (ESBL), MCR1
- Không phát hiện AmpC, các MCR khác, các OXA khác OXA48
- Giá thành mắc

BIOFIRE® FILMARRAY®
Pneumonia (PN) Panels

VIRUSES	BACTERIA (SEMI-QUANTITATIVE)	ATYPICAL BACTERIA (QUALITATIVE)	ANTIMICROBIAL RESISTANCE GENES
• Adenovirus • Coronavirus • Human metapneumovirus • Human rhinovirus/enterovi • Influenza A virus • Influenza B virus • Parainfluenza virus • Respiratory syncyti virus	• *Acinetobacter calcoaceticus-baumannii* complex • *Enterobacter cloacae* complex • *Escherichia coli* • *Haemophilus influenzae* • *Klebsiella aerogenes* • *Klebsiella oxytoca* • *Klebsiella pneumoniae* group • *Moraxella catarrhalis* • *Proteus* spp. • *Pseudomonas aeruginosa* • *Serratia marcescens* • *Staphylococcus aureus* • *Streptococcus pyogenes*	• *Chlamydia pneumoniae* • *Legionella pneumophila* • *Mycoplasma pneumoniae*	Carbapenemases • IMP • KPC • NDM • OXA-48-like • VIM ESBL • CTX-M Methicillin resistance • *mecA*/C and MREJ (MRSA)

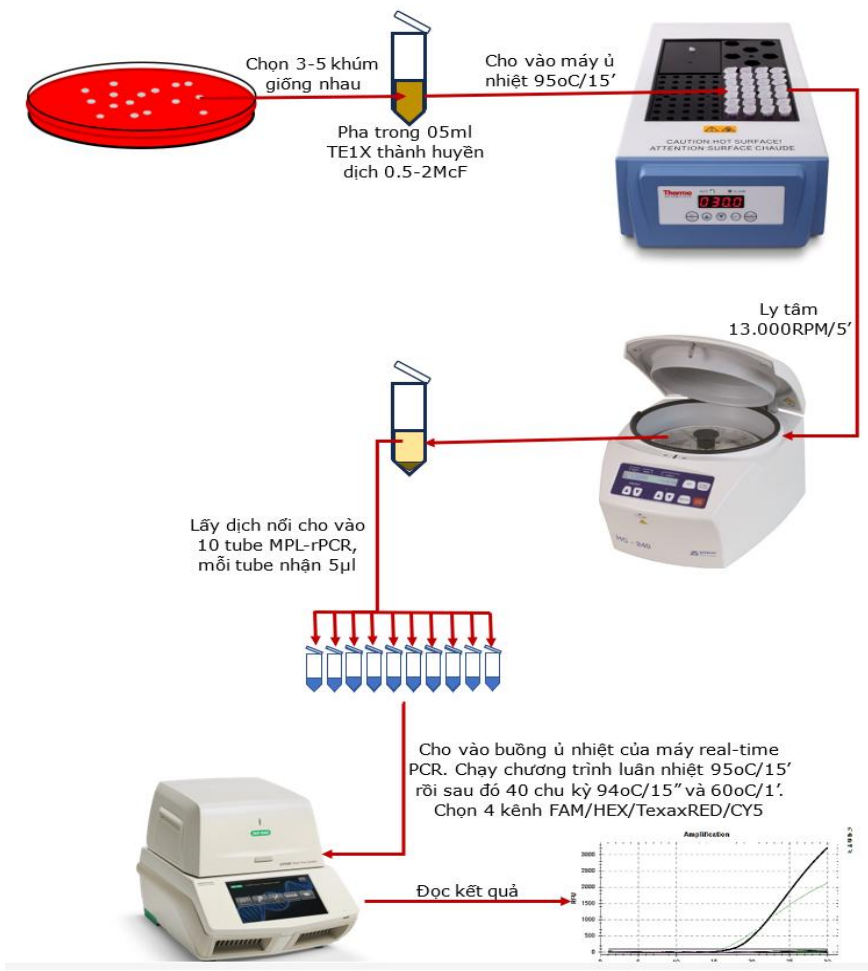
- Thực hiện trên bệnh phẩm (đường hô hấp)
- Phát hiện được các Carba gen, CTX-M (ESBL), mecA
- Phát hiện được một số tác nhân vi sinh gây bệnh
- Không phát hiện AmpC, các MCR khác, các OXA khác OXA48
- Không phát hiện được nhiều tác nhân vi sinh gây bệnh khác
- Giá thành mắc

MULTPLEX REAL-TIME PCR
PHÁT HIỆN CÁC GEN ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH

KHẢ THI KHÔNG TẠI VIỆT NAM?

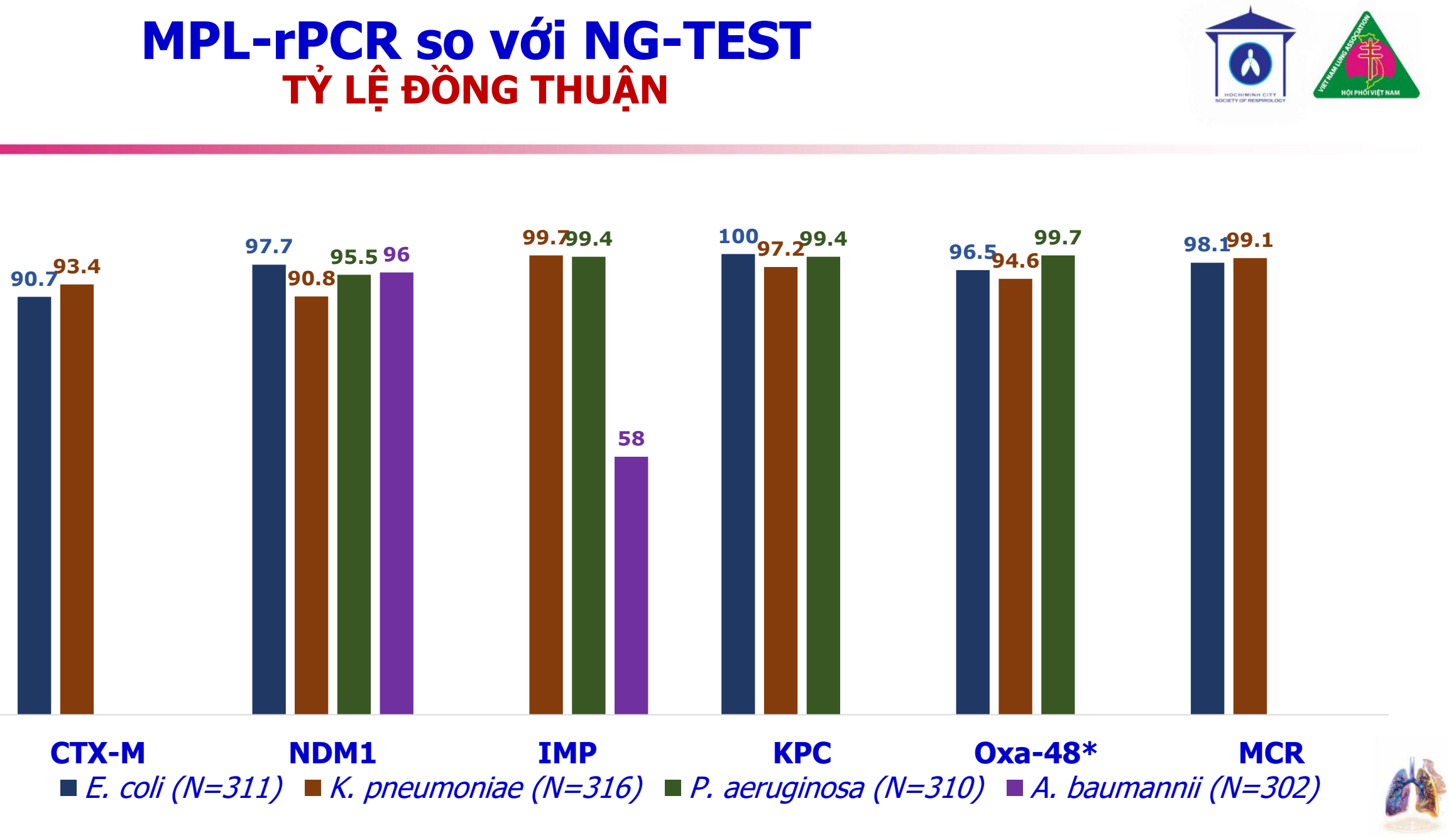


MULTIPLEX REAL-TIME PCR
PHÁT HIỆN GEN ĐỀ KHÁNG TRÊN TRỰC KHUẨN GRAM [-]



- **AmpC** (CIT, FOX, MOX, ACC, DHA, EBC)
- **Carbapenemase** (IMP, VIM, SPM, OXA48, OXA48-like, GES, KPC, NDM, OXA23, OXA24, 0XA51, OXA58)
- **ESBL** (TEM, SHV, CTX-M, CMY)
- **MCR** (mcr1, mcr2, mcr3, mcr4, mcr5, mcr6, mcr7, mcr8, mcr9, mcr10)

MPL-rPCR so với NG-TEST
TỶ LỆ ĐỒNG THUẬN



PHÁT HIỆN TÁC NHÂN VÀ GENE ĐỀ KHÁNG
KẾT QUẢ TỔNG KẾT TRONG NĂM 2024 TẠI NAMKHOA BIOTEK



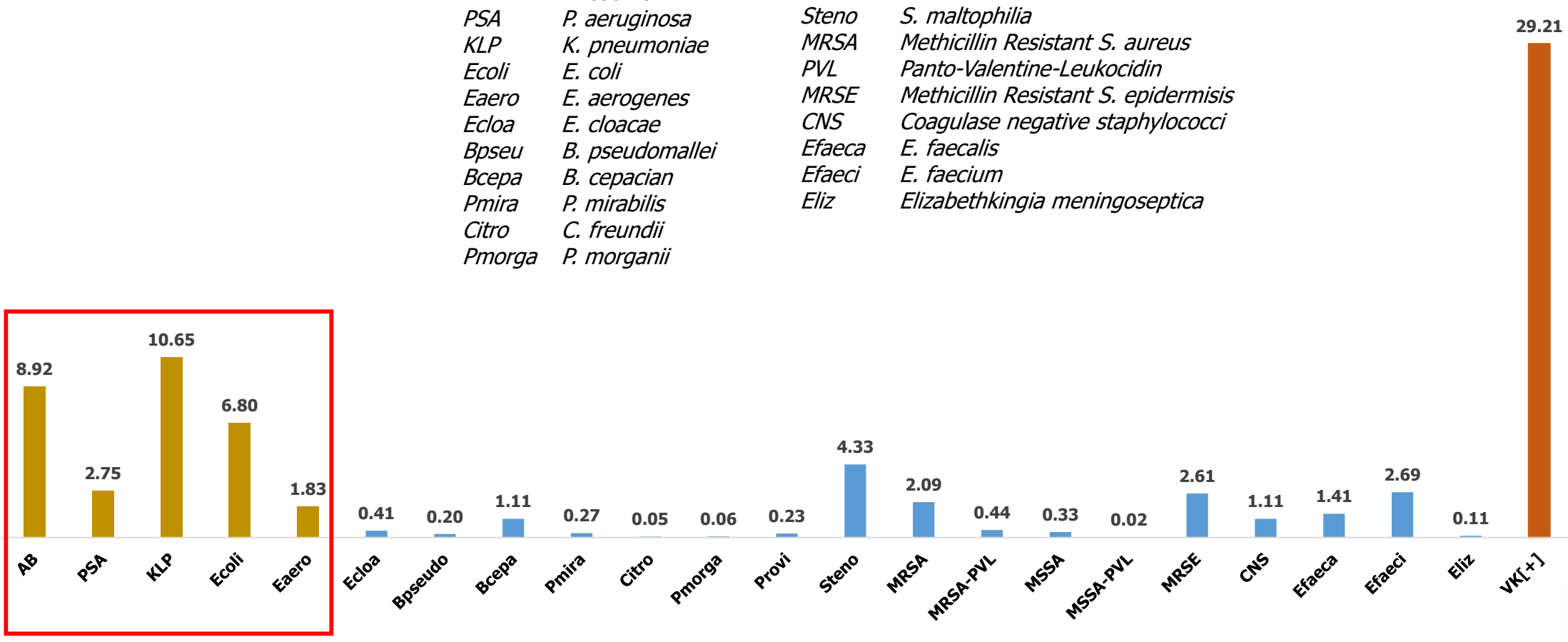
PHÁT HIỆN 76 TÁC NHÂN ĐỒNG THỜI NGUỒN GỐC GEN CỦA CƠ CHẾ ĐỀ KHÁNG CÁC KHÁNG SINH VỚI THỜI GIAN KHÔNG QUÁ 4 GIỜ

- Phân tích các dữ liệu về kết quả xét nghiệm MPL-rPCR phát hiện đa tác nhân từ các bệnh phẩm lấy từ đường hô hấp dưới của bệnh nhân nhập viện vì nhiễm trùng cấp tính đường hô hấp dưới trong năm 2024
- Tìm hiểu tỷ lệ phát hiện được các tác nhân trực khuẩn Gram [-] và cầu khuẩn Gram [+] dễ mọc và đặc biệt là các gene đề kháng kháng sinh trên trực khuẩn Gram [-].

KẾT QUẢ PHÁT HIỆN TÁC NHÂN VI KHUẨN
TỪ 6401 MẪU BỆNH PHẨM ĐÀM HAY CÓ ĐÀM

AB	*A. baumannii*
PSA	*P. aeruginosa*
KLP	*K. pneumoniae*
Ecoli	*E. coli*
Eaero	*E. aerogenes*
Ecloa	*E. cloacae*
Bpseu	*B. pseudomallei*
Bcepa	*B. cepacian*
Pmira	*P. mirabilis*
Citro	*C. freundii*
Pmorga	*P. morganii*

Provi	*Providencia*
Steno	*S. maltophilia*
MRSA	*Methicillin Resistant S. aureus*
PVL	*Panto-Valentine-Leukocidin*
MRSE	*Methicillin Resistant S. epidermisis*
CNS	*Coagulase negative staphylococci*
Efaeca	*E. faecalis*
Efaeci	*E. faecium*
Eliz	*Elizabethkingia meningoseptica*



TỶ LỆ PHÁT HIỆN ĐƯỢC CÁC GEN ĐỀ KHÁNG
TRÊN 4 LOÀI TRỰC KHUẨN GRAM [-] CHỦ YẾU

	VK		CBR		ESBL		AmpC	
	N	%	N	%	N	%	N	%
AB	571	8.92	463	81.09				
PSA	176	2.75	81	46.02				
KLP	682	10.65	373	54.69	386	56.60	97	14.22
Ecoli	435	6.80	130	29.89	194	44.60	102	23.45
Eaero	117	1.83	94	80.34	99	84.62	11	9.40

CBR Carbapenem Resistant Gene, AB: *A. baumannii*, PSA: *P. aeruginosa*, KLP: *K. pneumoniae*, Ecoli: *E. coli,* Eaero: *E. aerogenes*

NHÓM AMBLER GENE CARBAPENEMASE
TRONG CÁC CHỦNG PHÁT HIỆN MANG GENE

P. aeruginosa

CBRgene	N	%	Class B	Class D	Class A
Total	81		64	40	19
% trong CBR gene			79.01	49.38	23.46

A. baumannii

CBRgene	No	%	Class B	Class D
Total	463		108	435
% trong CBRgene			23.33	93.95

K. pneumoniae

CBRgene	N	%	Class B	Class D	Class A
Total	373		196	266	104
% trong CBR gene			52.55	71.31	27.88

E. coli

CBRgene	N	%	Class B	Class D	Class A
Total	130		76	103	25
% trong CBR gene			58.46	79.23	19.23

E. aerogenes

CBRgene	N	%	Class B	Class D	Class A
Total	94		31	92	14
% trong CBR gene			32.98	97.87	14.89

Bệnh nhân 40t, người dân tộc, nhập khoa nhiễm chẩn đoán nhiễm trùng huyết. Kết quả xét nghiệm MPL-rPCR nhiễm trùng huyết (SEPTI MPL-rPCR). Phát hiện 3 tác nhân *O. tsutsugamushi, E. coli, K. pneumoniae.* Gen đề kháng DHA và CIT (AmpC).

THÔNG TIN BỆNH NHÂN (PATIENT INFORMATION)

Họ và tên (Patient Name)	:	Nơi gửi mẫu (Health Facility)	:
Tuổi (Age)	: 1984 Giới tính: M (Sex)	Bác sĩ (Clinician)	: -
Địa chỉ (Address)	: n	Chẩn đoán (Diagnosis)	: XIN KHẨN
Yêu cầu (Test requested)	: PCR BSI (phát hiện tác nhân gây nhiễm khuẩn huyết - Bloodstream Infection)	Tình trạng mẫu (Specimen condition)	: Đạt (Qualified)
Bệnh phẩm (Specimen)	: MÁU (Blood)	Quy trình số (SOP No.)	: QTKT-TN 062
Phương pháp (Method)	: Multiplex Real-time PCR	Thiết bị (Machine)	: KingFisher Flex; CFX - 96
Ngày nhận (Date of reception)	: 11/11/2024 12:37:00	Ngày trả kết quả (Report Date)	: 11/11/2024

KẾT QUẢ XÉT NGHỆM (RESULTS)

Tác nhân nhiễm trùng huyết (Organism):	*Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Orientia tsutsugamushi, Epstein-Barr Virus*
Vi khuẩn (Bacterium)	*Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Orientia tsutsugamushi*
Vi nấm (Fungus)	*Âm tính/ Negative*
Virus (Viruses)	*Epstein-Barr Virus*
Gen kháng kháng sinh (Antibiotic Resistance Genes)	*DHA, CIT*
Ghi chú (Note):	*Thông tin chi tiết được mô tả ở trang sau*

KẾT QUẢ CHI TIẾT MẪU THỬ (Details)

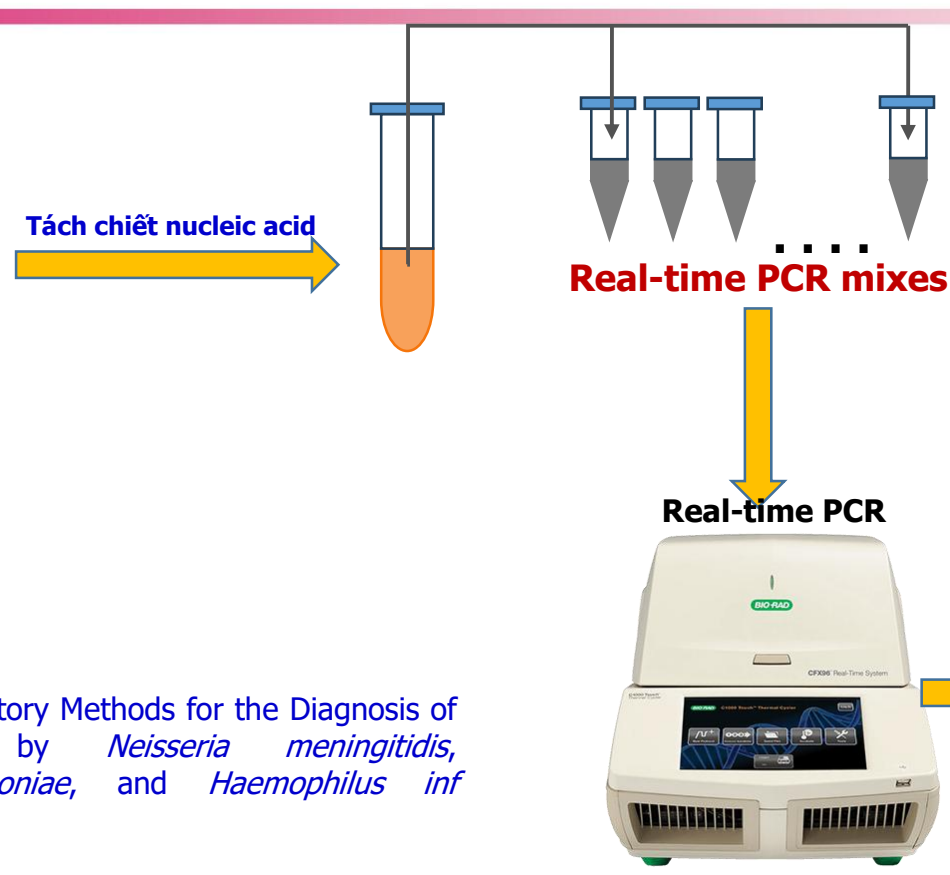
Vi sinh (Organism)	Ct	Kết quả (Result)	Vi sinh (Organism)	Ct	Kết quả (Result)
Vi khuẩn			*Morganella morganii*	(-)	-
Streptococcus pneumoniae	(-)	-	*Acinetobacter baumannii*	(-)	-
Streptococcus pyogenes (GAS)	(-)	-	*Pseudomonas aeruginosa*	(-)	-
Streptococcus agalactiae (GBS)	(-)	-	*Burkholderia cepacia*	(-)	-
Streptococcus suis	(-)	-	*Burkholderia pseudomallei*	(-)	-
Streptococcus dysgalactiae	(-)	-	*Stenotrophomonas maltophilia*	(-)	-
Streptococcus sanguinis	(-)	-	*Vibrio vulnificus*	(-)	-
Streptococcus anginosus	(-)	-	*Bacteroides fragilis*	(-)	-
Streptococcus pasteurianus	(-)	-	*Peptostreptococcus anaerobius*	(-)	-
Streptococcus oralis	(-)	-	*Fusobacterium nucleatum*	(-)	-
Streptococcus sobrinus	(-)	-	*Eikenella corrodens*	(-)	-
Streptococcus gallolyticus	(-)	-	*Elizabethkingia meningoseptica*	(-)	-
Streptococcus mitis	(-)	-	*Leptospira interrogans*	(-)	-
Streptococcus salivarius	(-)	-	*Salmonella sp.*	(-)	-
Actinobacillus actinomycetemcomitans	(-)	-	*Orientia tsutsugamushi*	28.64	5.28E+05
Actinomyces israelii	(-)	-	*Rickettsia prowazekii*	(-)	-
Enterococcus faecalis	(-)	-	**Vi nấm**		
Enterococcus faecium	(-)	-	*Pneumocystis jirovecii*	(-)	-
Staphylococcus aureus (MRSA)	(-)	-	*Aspergillus fumigatus*	(-)	-
Staphylococcus aureus (MSSA)	(-)	-	*Aspergillus flavus*	(-)	-
Staphylococcus epidermidis (MRSE)	(-)	-	*Aspergillus niger*	(-)	-
Staphylococcus epidermidis (MSSE)	(-)	-	*Aspergillus terrus*	(-)	-
Coagulase negative staphylococcus	(-)	-	*Candida albicans*	(-)	-
Listeria monocytogenes	(-)	-	*Candida kefyr*	(-)	-
Vi khuẩn Gram (+)	(-)	-	*Candida tropicalis*	(-)	-
Haemophilus influenzae type b	(-)	-	*Candida krusei*	(-)	-
Neisseria meningitidis	(-)	-	*Candida glabrata*	(-)	-
Kingella kingae	(-)	-	*Candida auris*	(-)	-
Brucella sp.	(-)	-	*Cryptococcus neoformans*	(-)	-
Panton Valentine Leukocidin (PVL)	(-)	-	*Penicillium marneffei*	(-)	-
Escherichia coli	28.4	6.24E+05	*Histoplasma capsulatum*	(-)	-
Enterobacter aerogenes	(-)	-	*Fusarium oxysporum/ Fusarium verticillioides*	(-)	-
Enterobacter cloaceae	(-)	-	*Fusarium solani*	(-)	-
Klebsiella pneumoniae	28.63	5.32E+05	*Mucormycosis (Rhizopus oryzae)*	(-)	-
Klebsiella oxytoca	(-)	-	**Virus**		
Citrobacter freundii	(-)	-	*Cytomegalovirus* (CMV)	(-)	-
Providencia sp.	(-)	-	*EBV* (HHV4)	33.6	1.69E+04
Proteus mirabilis	(-)	-	*Adenovirus*	(-)	-

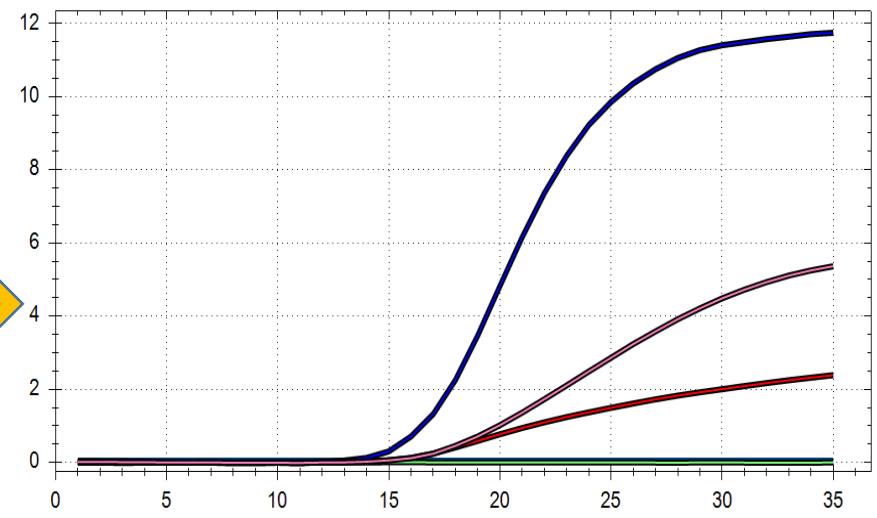
MULTIPLEX REAL-TIME PCR
TIẾP CẬN CẦN THIẾT CHO VI SINH LÂM SÀNG

- Vi sinh lâm sàng kinh điển cho dù có thêm các thiết bị hiện đại cũng không mở rộng được khả năng phát hiện các tác nhân vi sinh gây nhiêm trùng
- Real-time PCR là công nghệ mà với thời đại genomic hiện nay chúng ta hoàn toàn làm chủ để phát hiện nhiều các tác nhân vi sinh mà vi sinh kinh điển hoàn toàn thất bại
- Kết quả áp dụng này giúp bác sĩ điều trị trúng đích sớm, giúp bệnh nhân nhanh cải thiện lâm sàng và khỏi bệnh
- Giải pháp MPL-rPCR còn có nhiều ứng dụng khác (ví dụ xác định serotype giúp bổ sung thông tin dịch tễ học.)

PHÁT HIỆN SEROTYPE
TRỰC TIẾP TỪ MẪU BỆNH PHẨM

Mẫu máu hay DNT có KQ[+]
N. meningitidis
hay
S. pneumoniae



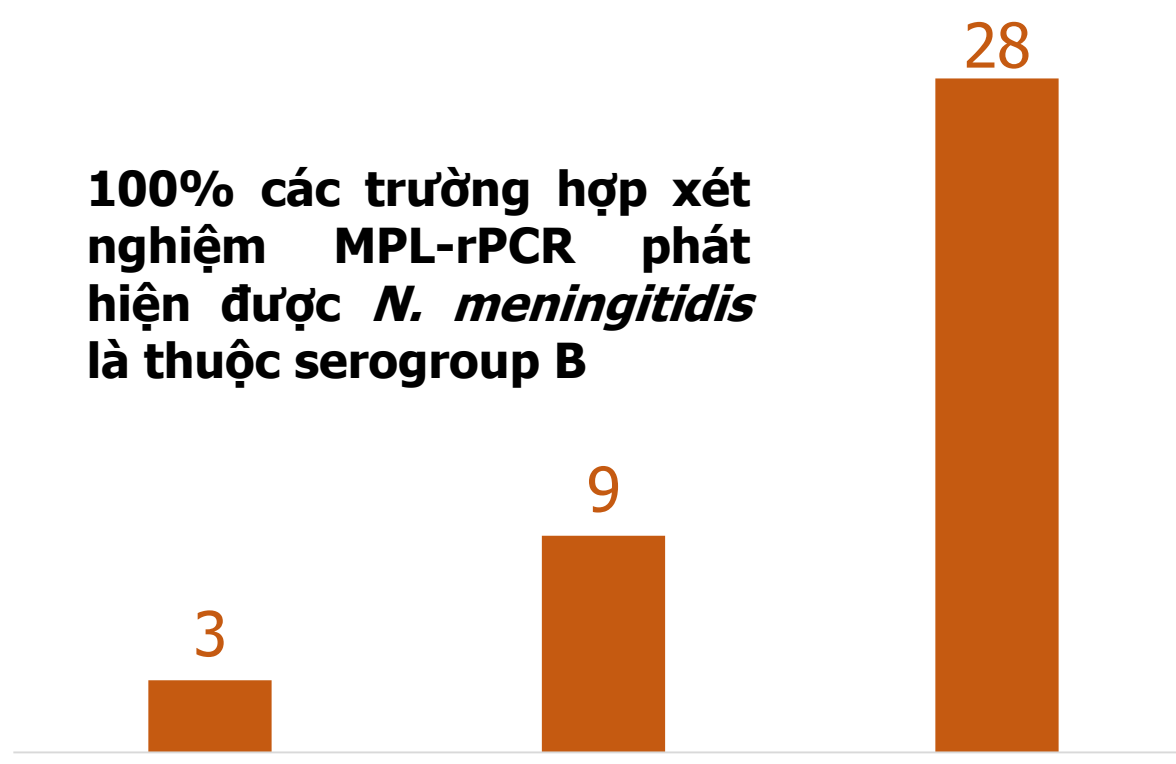


Phát hiện serotype

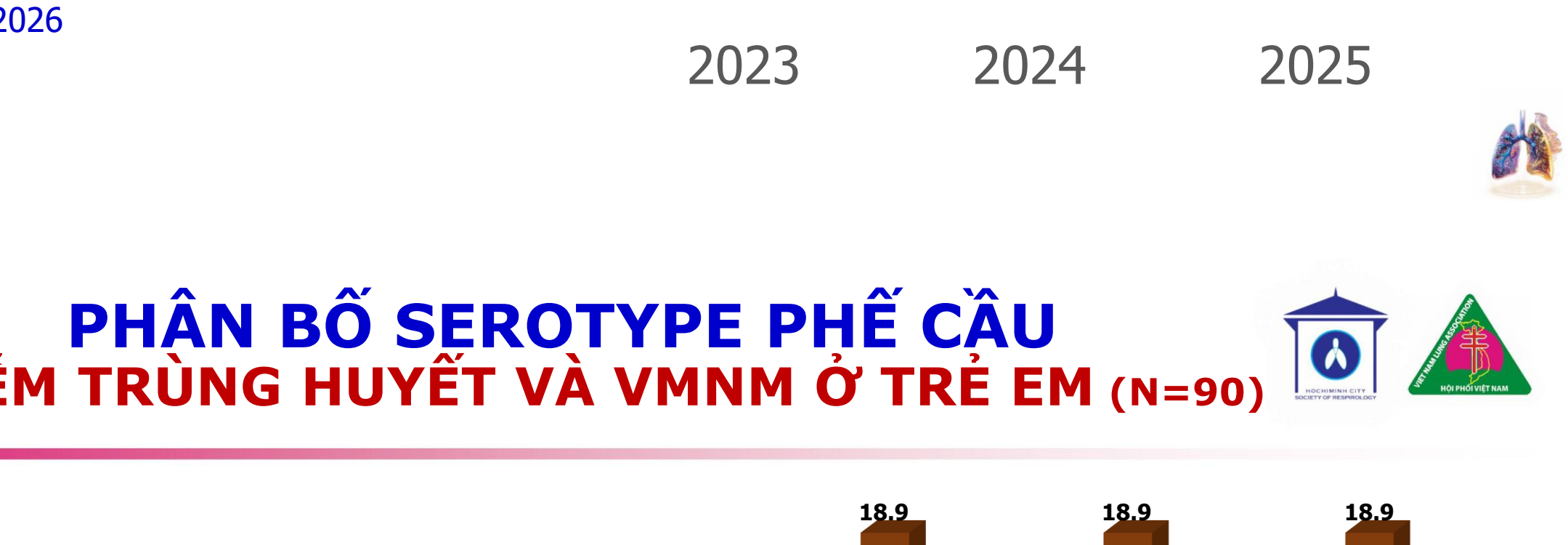
WHO/iVB.11.09. Laboratory Methods for the Diagnosis of Meningitis caused by *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, and *Haemophilus influenzae*. pp131

N. meningitidis serogroup B
PHÁT HIỆN QUA XÉT NGHIỆM MPL-rPCR TẠI NAMKHOA-BIOTEK

[1]Phạm Hùng Vân và CS (2024). Tiếp cận và ứng dụng vi sinh lâm sàng trong thời đại genomic. Hội Nghi Khoa Học Hội Y Học TP. HCM 21/12/2024. [2]Van H.P., Huong T.P., et al. (2024). Microbiological Pathogens Causing Central Nervous System Infections Detected by Multiplex real-time PCR. ISAAR 2024. [3]Phạm Hùng Vân cà CS. (2025). Giải Pháp Vi Sinh Lâm Sàng trong Thời Đại Genomic. Hội Nghi Khoa Học Hội Vi Sinh Lâm Sàng TP. HCM. [4]XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN NÃO MÔ CẦU - Nam Khoa BioTek Lab, Feb 2026



PHÂN BỐ SEROTYPE PHẾ CẦU
NHIỄM TRÙNG HUYẾT VÀ VMNM Ở TRẺ EM (N=90)



Phát hiện sớm tác nhân gây nhiễm trùng



Đặc biệt trong những trường hợp bệnh nhiễm trùng nặng

TĂNG CƠ HỘI CỨU SỐNG BỆNH NHÂN



HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

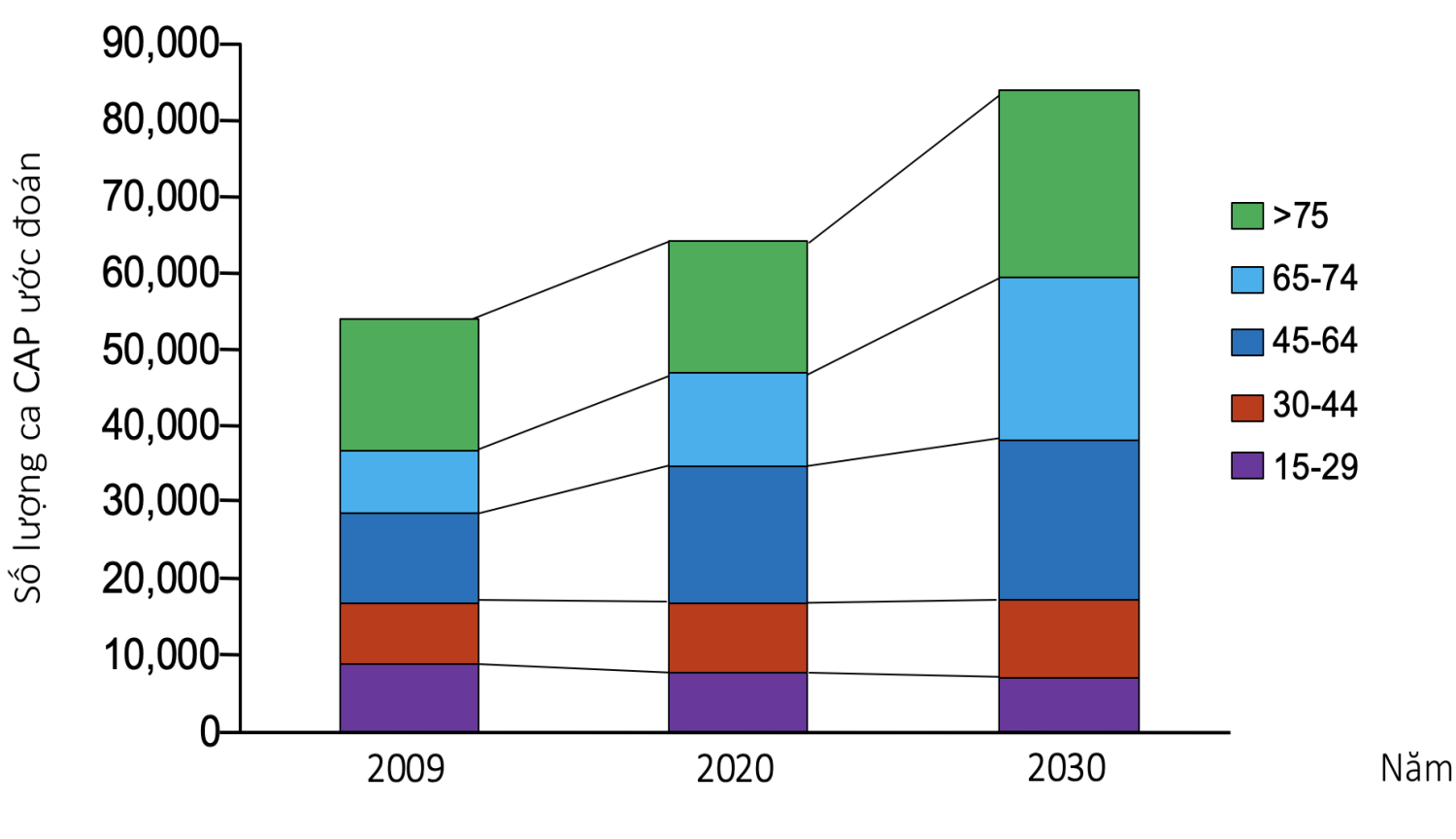
CÁM ƠN QUÝ ĐỒNG NGHIỆP ĐÃ THEO DÕI!



Chẩn đoán sớm và điều trị ban đầu thích hợp với kháng sinh chất lượng cao nhằm giảm kháng thuốc và tử vong trong viêm phổi cộng đồng

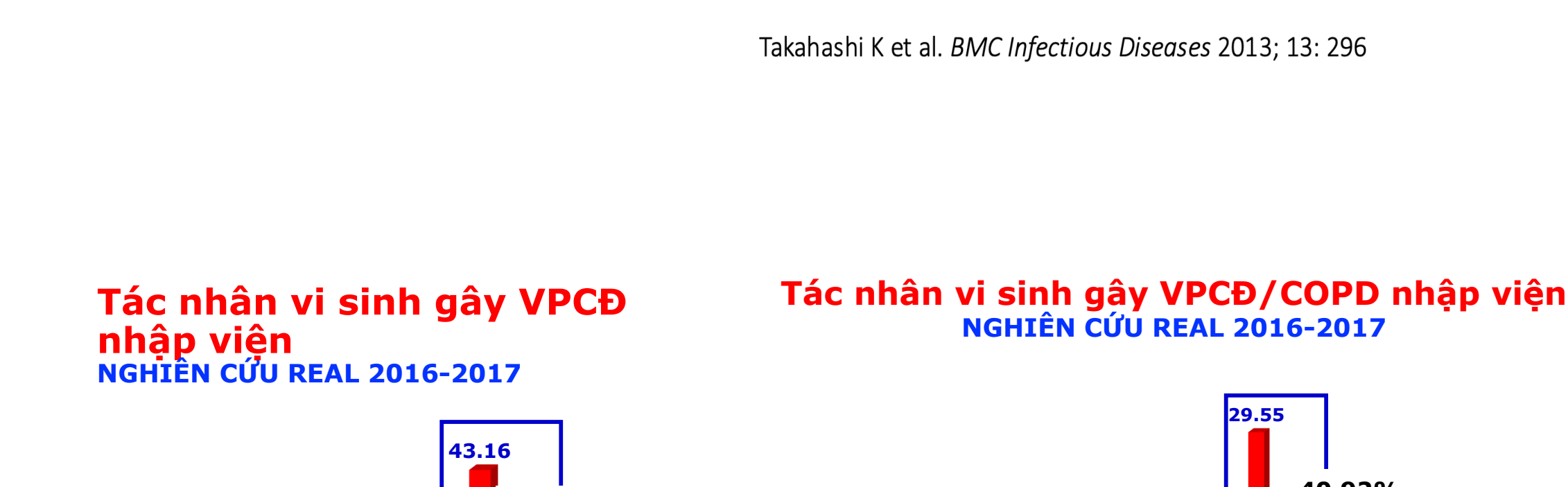
PGS TS BS TRẦN VĂN NGỌC
CHỦ TỊCH HỘI HÔ HẤP TPHCM
P.CHỦ TỊCH HỘI PHỔI VN

Tiên đoán số ca viêm phổi hằng năm ở Việt Nam



Takahashi K et al. *BMC Infectious Diseases* 2013; 13: 296

Tác nhân vi sinh gây VPCĐ nhập viện
NGHIÊN CỨU REAL 2016-2017



Tác nhân vi sinh gây VPCĐ/COPD nhập viện
NGHIÊN CỨU REAL 2016-2017

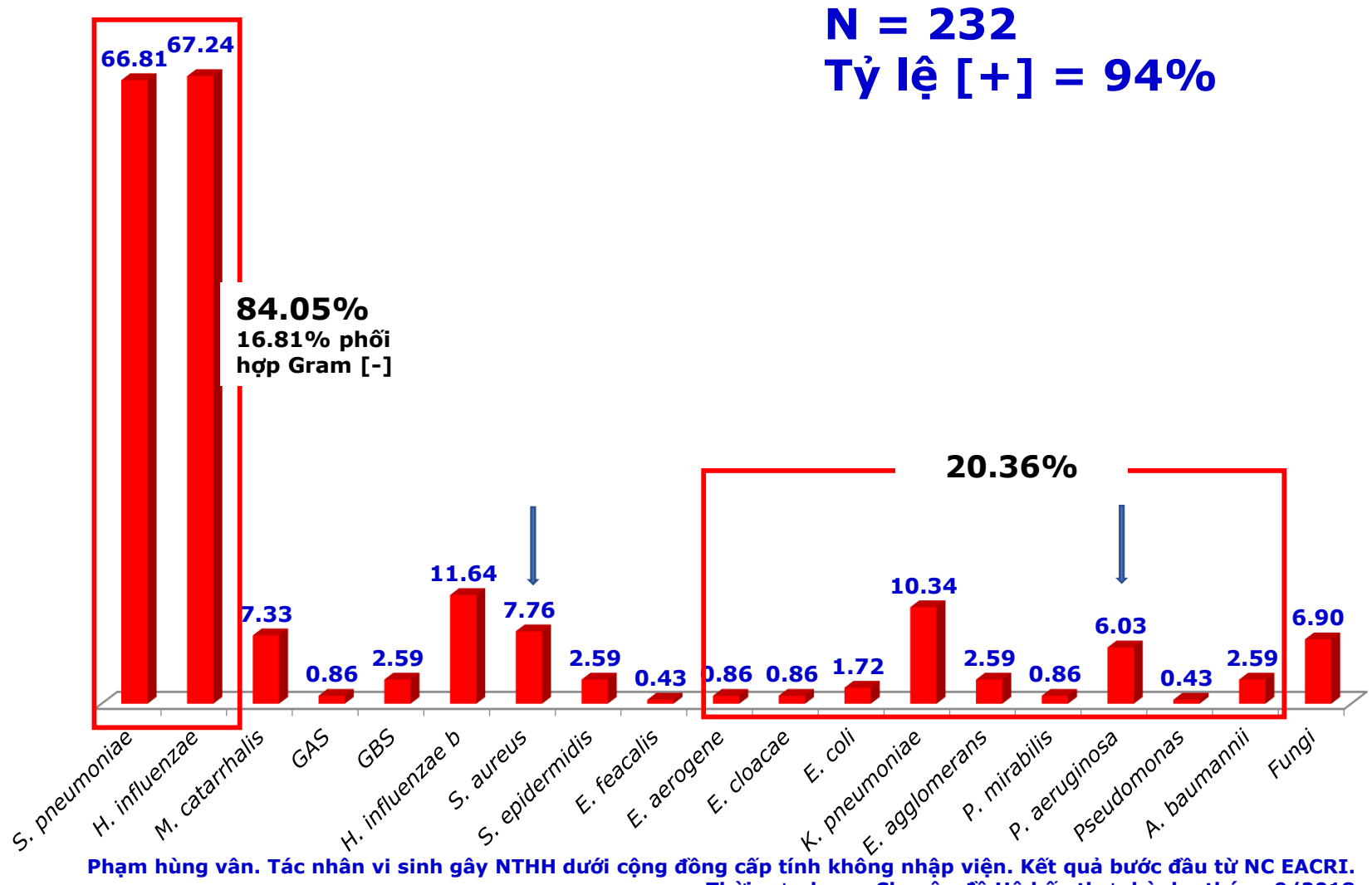
Nghiên cứu REAL 2016-2017 (N=271).

2018

Tác nhân vi sinh VPCĐ ngoại trú

Real-time PCR và nuôi cấy (tác nhân cấy được)

N = 232
Tỷ lệ [+] = 94%



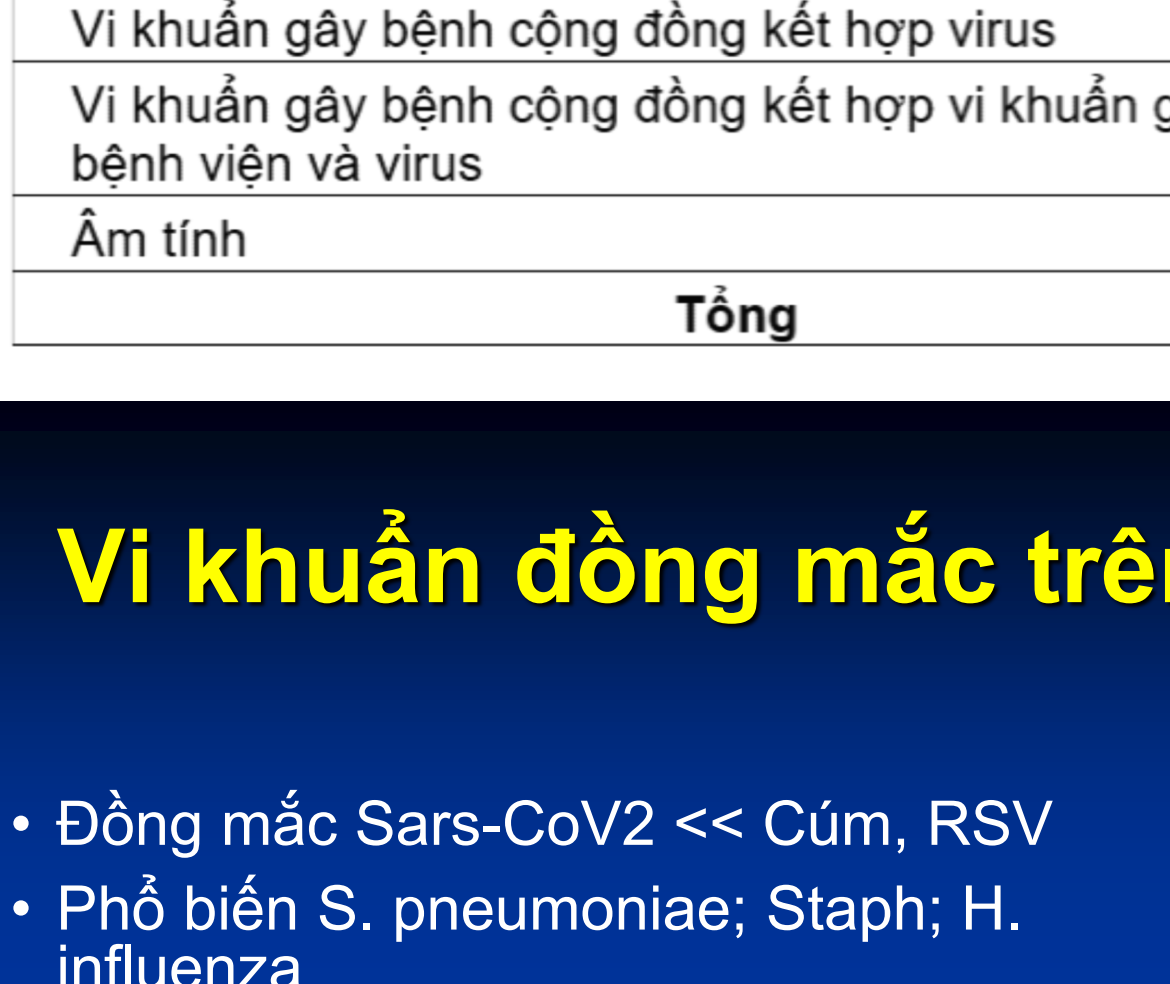
Phạm hùng vân. Tác nhân vi sinh gây NTHH dưới cộng đồng cấp tính không nhập viện. Kết quả bước đầu từ NC EACRI. Thời sự y học – Chuyên đề Hô hấp thực hành , tháng 9/2018

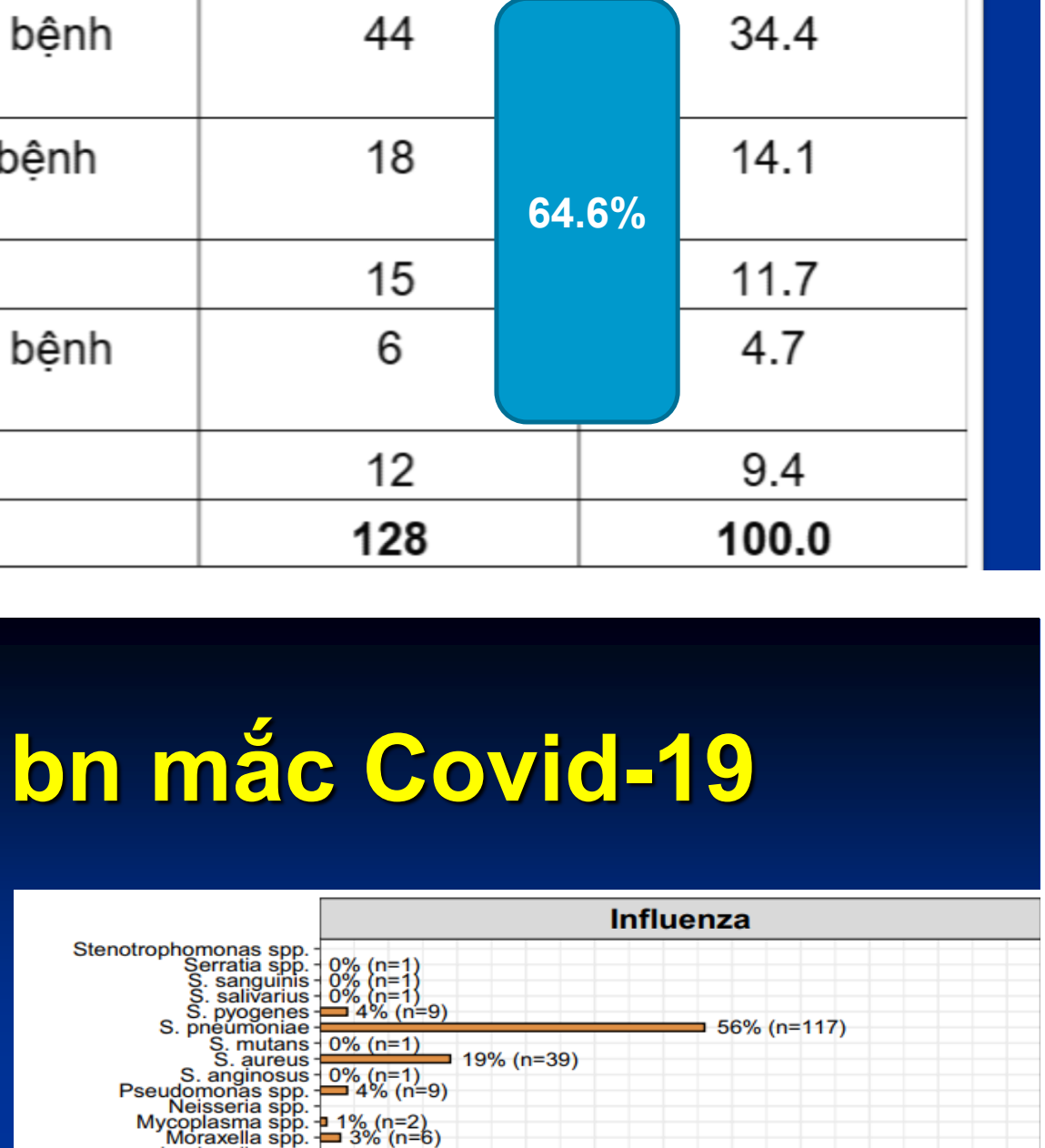
Kết quả vi sinh 160 bn phân tích hiệu quả lâm sàng

Kết quả vi sinh theo phân nhóm	N		Tỷ lệ
Vi khuẩn gây bệnh cộng đồng đơn độc	26	26.0%	20.6
Vi khuẩn gây bệnh bệnh viện đơn độc	3		2.3
Virus gây bệnh đơn độc	4		3.1
Vi khuẩn gây bệnh cộng đồng kết hợp vi khuẩn gây bệnh cộng đồng	44	64.6%	34.4
Vi khuẩn gây bệnh bệnh viện kết hợp vi khuẩn gây bệnh cộng đồng	18		14.1
Vi khuẩn gây bệnh cộng đồng kết hợp virus	15		11.7
Vi khuẩn gây bệnh cộng đồng kết hợp vi khuẩn gây bệnh bệnh viện và virus	6		4.7
Âm tính	12		9.4
Tổng	**128**		**100.0**

Vi khuẩn đồng mắc trên bn mắc Covid-19

- Đồng mắc Sars-CoV2 << Cúm, RSV
- Phổ biến S. pneumoniae; Staph; H. influenza



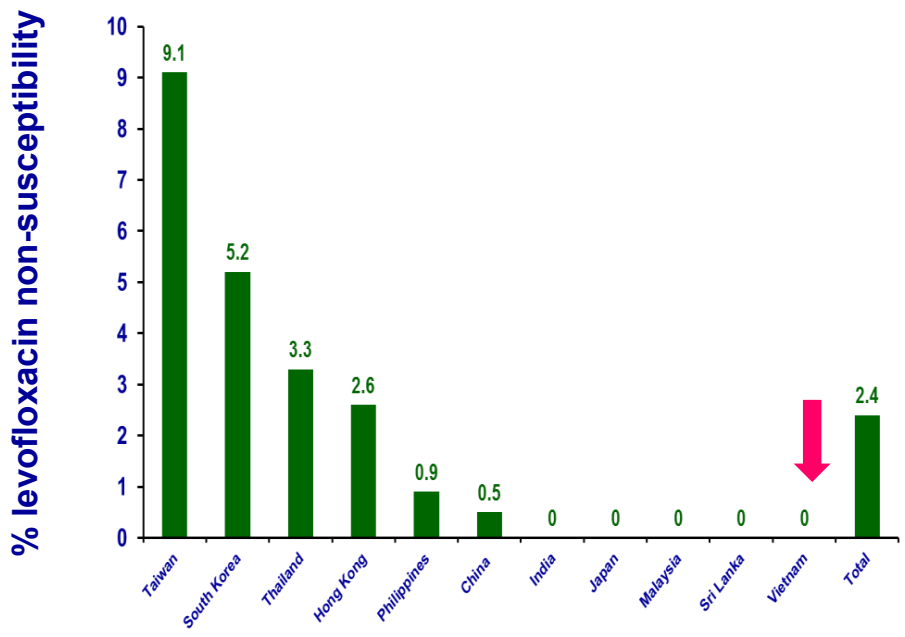


Hedberg BMC Infect Dis 2022; Sieswerda SWAB recommendation 2020

TÌNH HÌNH KHÁNG THUỐC CỦA VI KHUẨN GÂY VPCĐ

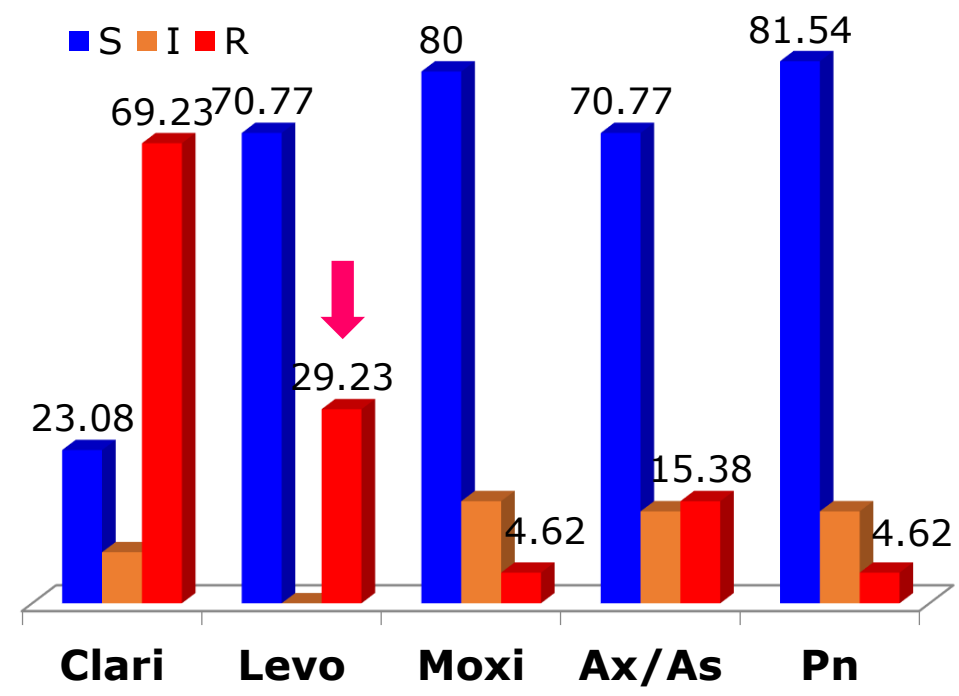
Đề kháng của S.pneumoniae

Proportion of Levofloxacin-Non-susceptible S. Pneumoniae. **11 Asian Countries, 2010**



Kim SH, Song JH, , Hsueh PR, et al.

Antimicrob Agents Chemother **2012;52;1418-26.**

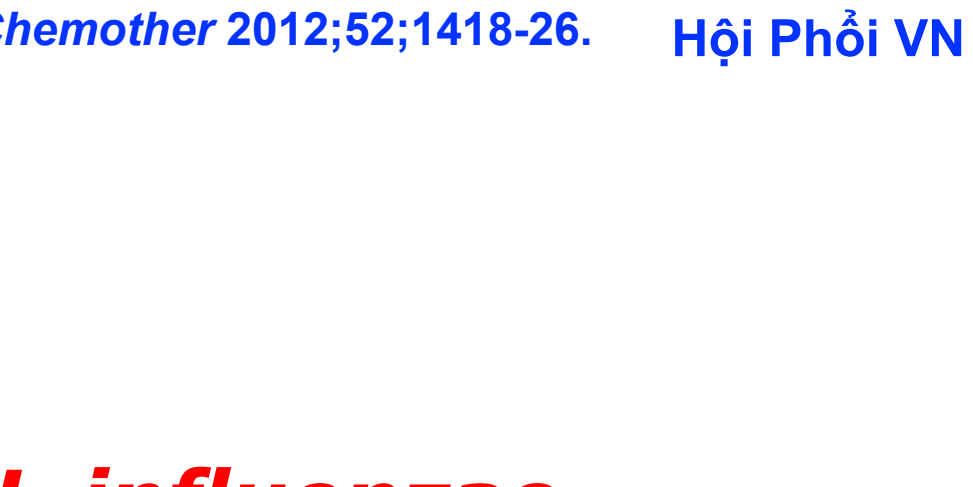


Hội Phổi VN - Nghiên cứu EACRI, 2018

Đề kháng H. influenzae

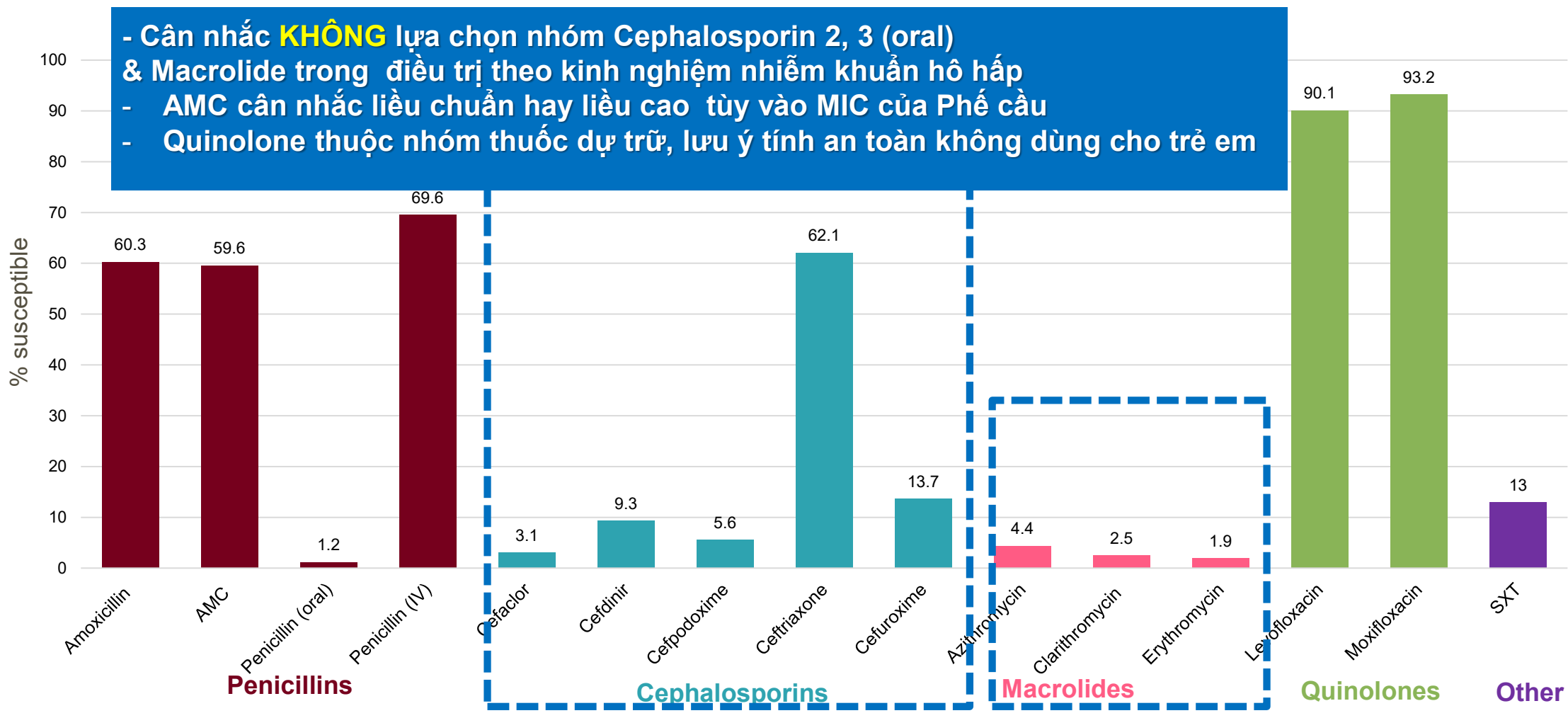
Kháng sinh đồ (N=148)

91.22



Hội Phổi VN - Nghiên cứu EACRI, 2018

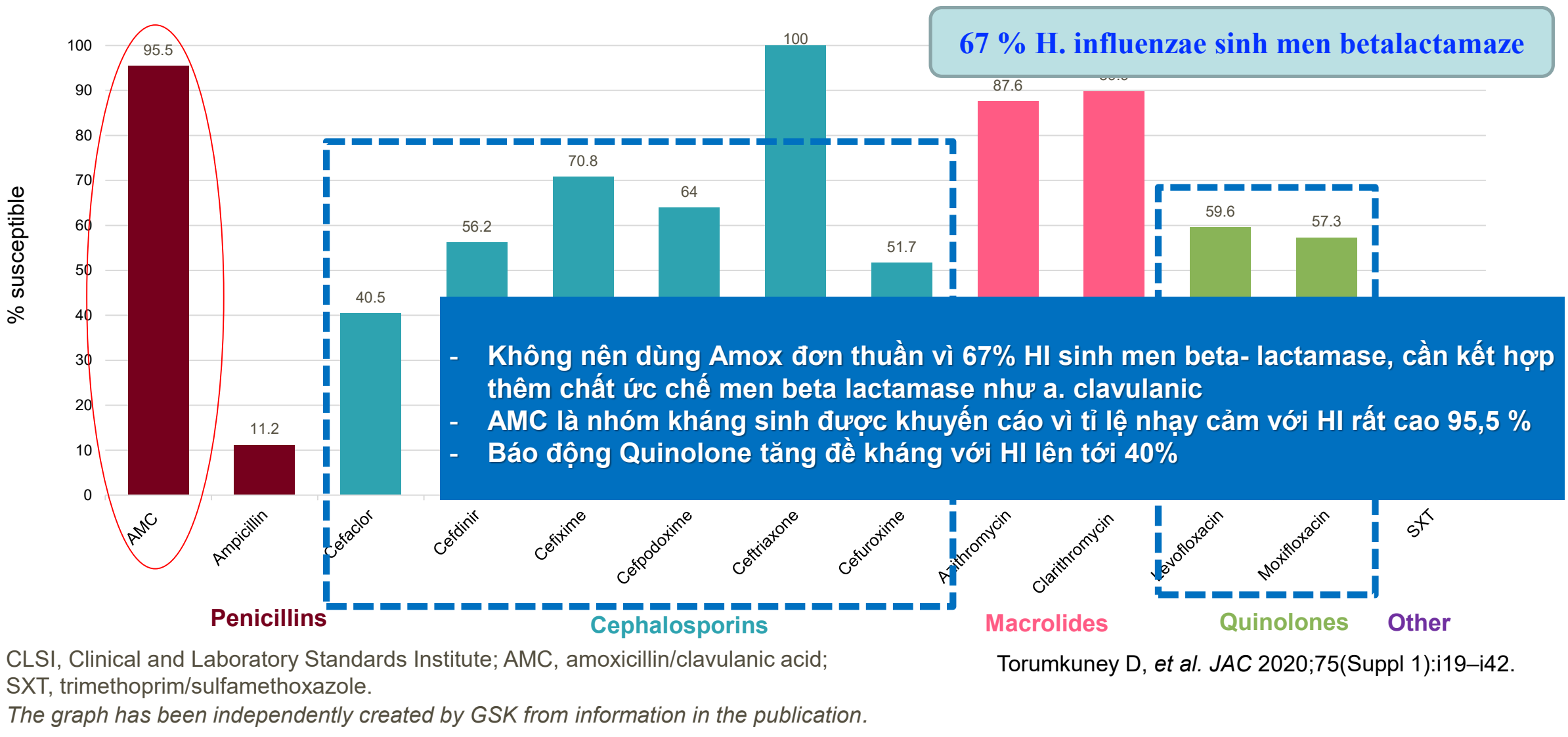
Khảo sát độ nhạy cảm của *S. pneumoniae (n=161) mẩu* tại Việt Nam (theo tiêu chuẩn điểm gãy CLSI)



CLSI, Clinical and Laboratory Standards Institute; AMC, amoxicillin/clavulanic acid; SXT, trimethoprim/sulfamethoxazole; IV, intravenous.
The graph has been independently created by GSK from information in the publication.

Torumkuney D, *et al. JAC* 2020;75(Suppl 1):i19–i42.

Khảo sát độ nhạy cảm của Khảo sát độ nhạy cảm của *H. influenzae - mẩu* tại Việt Nam (theo tiêu chuẩn điểm gãy CLSI)

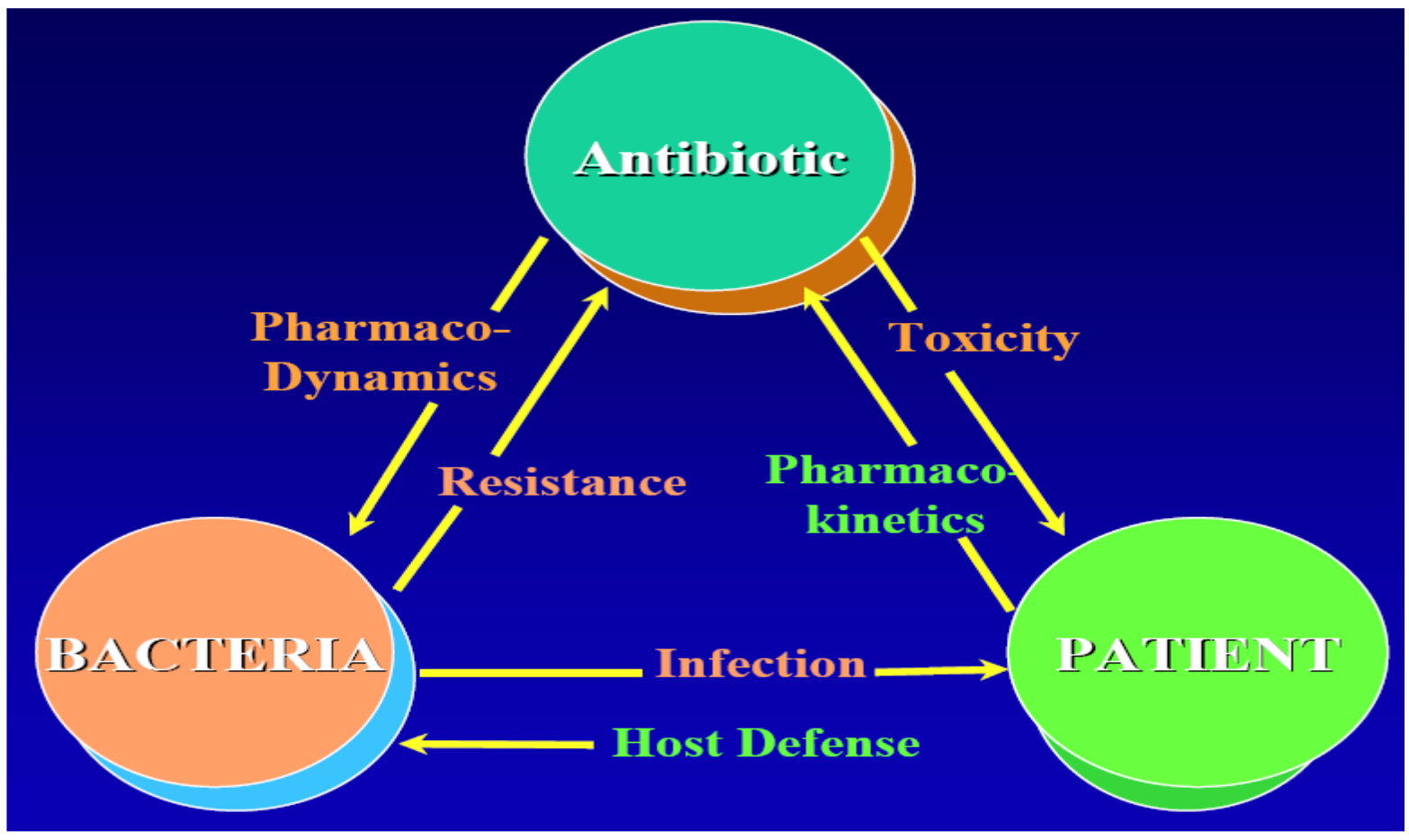


CLSI, Clinical and Laboratory Standards Institute; AMC, amoxicillin/clavulanic acid; SXT, trimethoprim/sulfamethoxazole.
The graph has been independently created by GSK from information in the publication.

Torumkuney D, *et al. JAC* 2020;75(Suppl 1):i19–i42.

Hướng dẫn điều trị VPCĐ

CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ THÍCH HỢP



Pathogens. 2021 Oct; 10(10): 1310. Published online 2021 Oct 12. doi: 10.3390/pathogens10101310
.

Chiến lược giảm kháng thuốc

- **Chẩn đoán đúng** : đúng bệnh, đúng tác nhân , đúng kháng thuốc
- **Điều trị đúng :** đúng thuốc , đúng chất lượng , đúng thời gian .
- Điều trị sớm , xuống thang , chọn thuốc chuyển tiếp từ tiêm → uống phù hợp nhất
- Giám sát định kỳ đề kháng kháng sinh và cảnh báo .

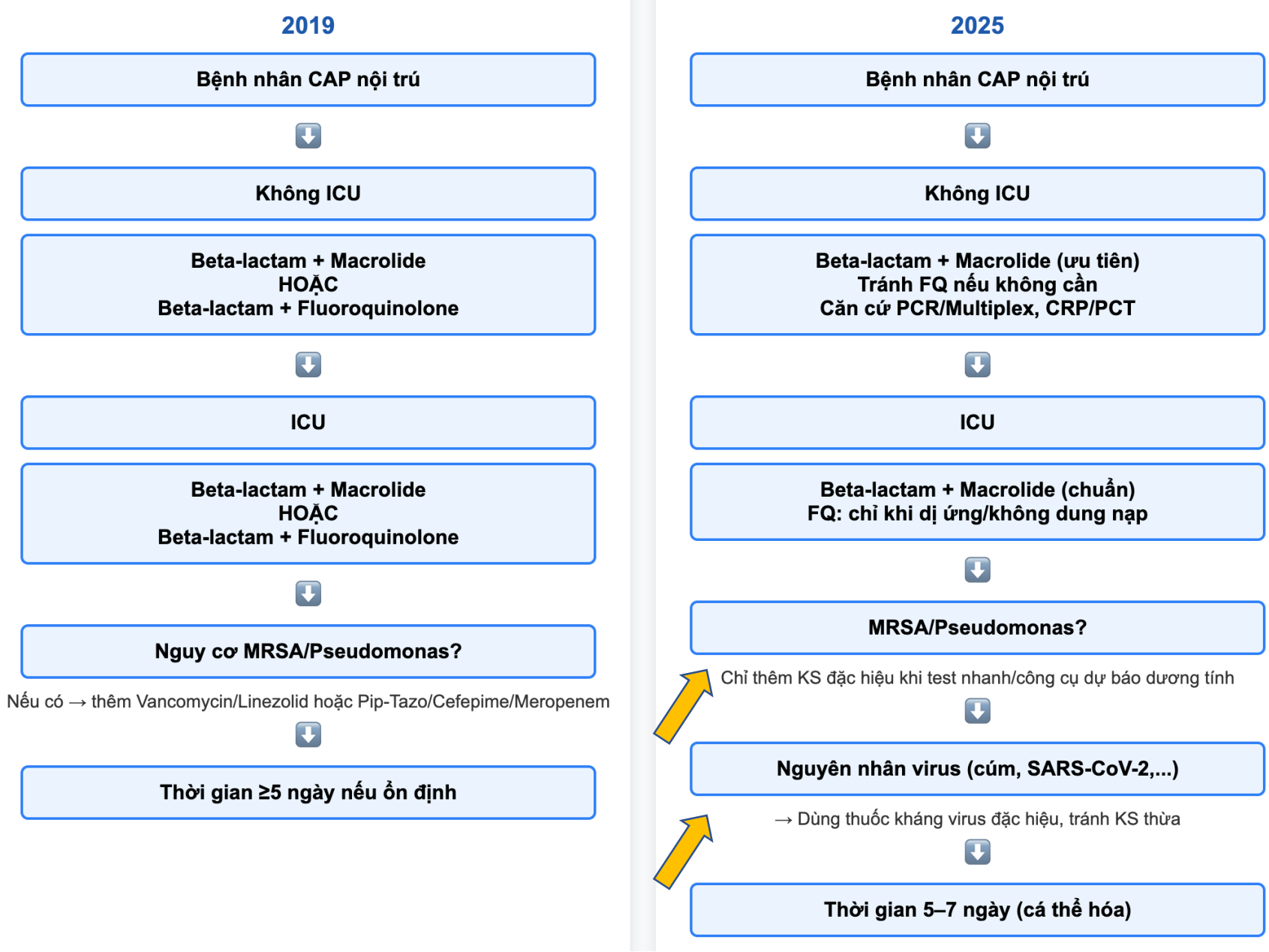
BYT 2025, khuyến cáo điều trị VPCĐ dựa trên độ nặng và các yếu tố nguy cơ



* **Yếu tố nguy cơ của nhiễm *S.pneumoniae* kháng thuốc**

- Tuổi > 65 tuổi
- Dùng Beta-lactam, macrolide, FQ trong 3 – 6 tháng qua
- Nghiện rượu
- Bệnh suy giảm miễn dịch hoặc dùng liệu pháp ức chế miễn dịch
- Có điều trị trong 1 cơ sở y tế trước đó
- Tiếp xúc với trẻ ở nhà trẻ

Lựa chọn kháng sinh CAP nội trú: ATS/IDSA 2019 vs Xu hướng 2025



Chất lượng kháng sinh

Sự khác nhau giữa sản phẩm EU-GMP & WHO-GMP

TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ	• Theo tiêu chuẩn của cộng đồng Châu Âu • Đánh giá bởi chuyên gia Châu Âu 3 năm/ 1 lần • Phải áp dụng tiến bộ khoa học công nghệ mới nhất + cập nhật hệ thống máy móc con người	• Theo tiêu chuẩn WHO dành cho các nước đang phát triển • Nhà máy được đánh giá bởi chuyên gia trong nước • Yêu cầu vận dụng linh hoạt tùy theo tình trạng của nhà máy
PHẦN MỀM QUẢN LÝ CHẤT LƯỢNG	• Quy trình theo dõi kiểm tra khắt khe hơn WHO GMP 3 lần • Yêu cầu nhân sự đạt trình đô chuyên môn kỹ thuật và ngoại ngữ	• Nhân sự có trình độ chuyên môn và kinh nghiệm thực tế
THIẾT BỊ MÁY MÓC, NGUYÊN VẬT LIỆU	• Chi phí đầu tư ước tính cao hơn 30-40% so với WHO GMP • Được xây dựng và giám sát bởi chuyên gia châu Âu • Nguyênn vật liệu phải đạt tiêu chuẩn châu Âu và có chứng nhận bảo hộ từ châu Âu	• Chi phí đầu tư ước tính thấp hơn 30- 40% so với EU GMP • Được xây dựng và giám sát bởi chuyên gia trong nước • Nguyên vật liệu phải đạt tiêu chuẩn quy định của WHO GMP
CÔNG TY ĐẠI DIỆN	• Công ty cổ phần Pymepharco (STADA group) • Công ty cổ phần Dược phẩm Imexpharm • Công ty TNHH liên doanh Stellapharm • Công ty cổ phần Dược phẩm SaVi (SAVIPHARM J.S.C) • Công ty TNHH Medochemie (Viễn Đông) • Công ty cổ phần Dược phẩm Tenamyd • Công ty cổ phần Sanofi Việt Nam • Công ty cổ phần Phil Inter Pharma	• 271 công ty đạt WHO GMP (18/05/2023) • 18 cong ty có nhà máy tại Việt Nam đạt EU GMP

Những KS EU-GMP của Imexpharm

- Betalactam/ ức chế betalactamase :
  - Amoxicilline / clavulanic acid , piperracilline/tazobactam ,cefoperazone/sulbactam, Ceftazidime/avibactam …
- Macrolide : azitromycine , claritromycine
- Quinolone : ciprofloxacine , levofloxacine , Moxifloxacine
- Colistin (IV, PKD)
- → phủ cả NK Hô hấp CĐ (ngoại trú , nội trú , ICU) và VPBV-VPTM

KẾT LUẬN

- Viêm phổi CĐ hiện vẫn là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong các bệnh nhiễm trùng và hàng thứ 4 trong các nguyên nhân tử vong .
- VPCĐ do VK kháng thuốc ngày càng tăng
- Chẩn đoán nhanh chính xác kết hợp vi sinh truyền thống và SHPT phát hiện gen kháng thuốc giúp hướng dẫn điều trị “trúng đích”
- Điều trị KS ban đầu thích hợp / BN nguy cơ cao → giảm tử vong.
- Chất lượng thuốc kháng sinh là ưu tiên hàng đầu nhằm giảm kháng thuốc.
- Phòng ngừa viêm phổi



LỊCH SỬ 30 NĂM VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

Năm	Sự kiện quan trọng	Ý nghĩa
1995	ATS	Guideline
1997	PORT	PSI
2000	PCV7	Vaccine phế cầu
2003	SARS	Virus
2007	ATS/IDSA	Update
2009	H1N1	Dịch cúm
2015	EPIC	Nguyên nhân
2019	ATS	Cập nhật HD VPCĐ
2020	COVID	Thay đổi quan niệm
2023	ERS	Chẩn đoán
2025	AI	Tương lai

1995

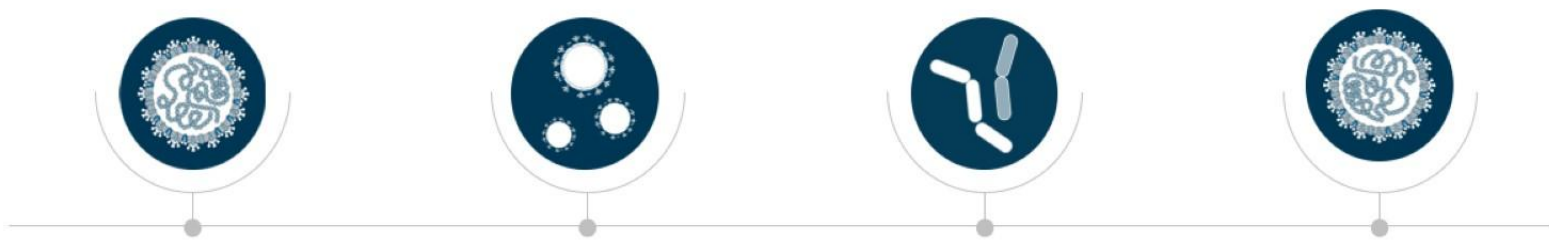
VPCĐ : vi khuẩn gì?

2025

VPCĐ : vật chủ + tác nhân + đáp ứng MD+ hệ vi sinh + đề kháng KS + y học chính xác

TỬ VONG DO NHIỄM TRÙNG HÔ HẤP TẠI HOA KỲ

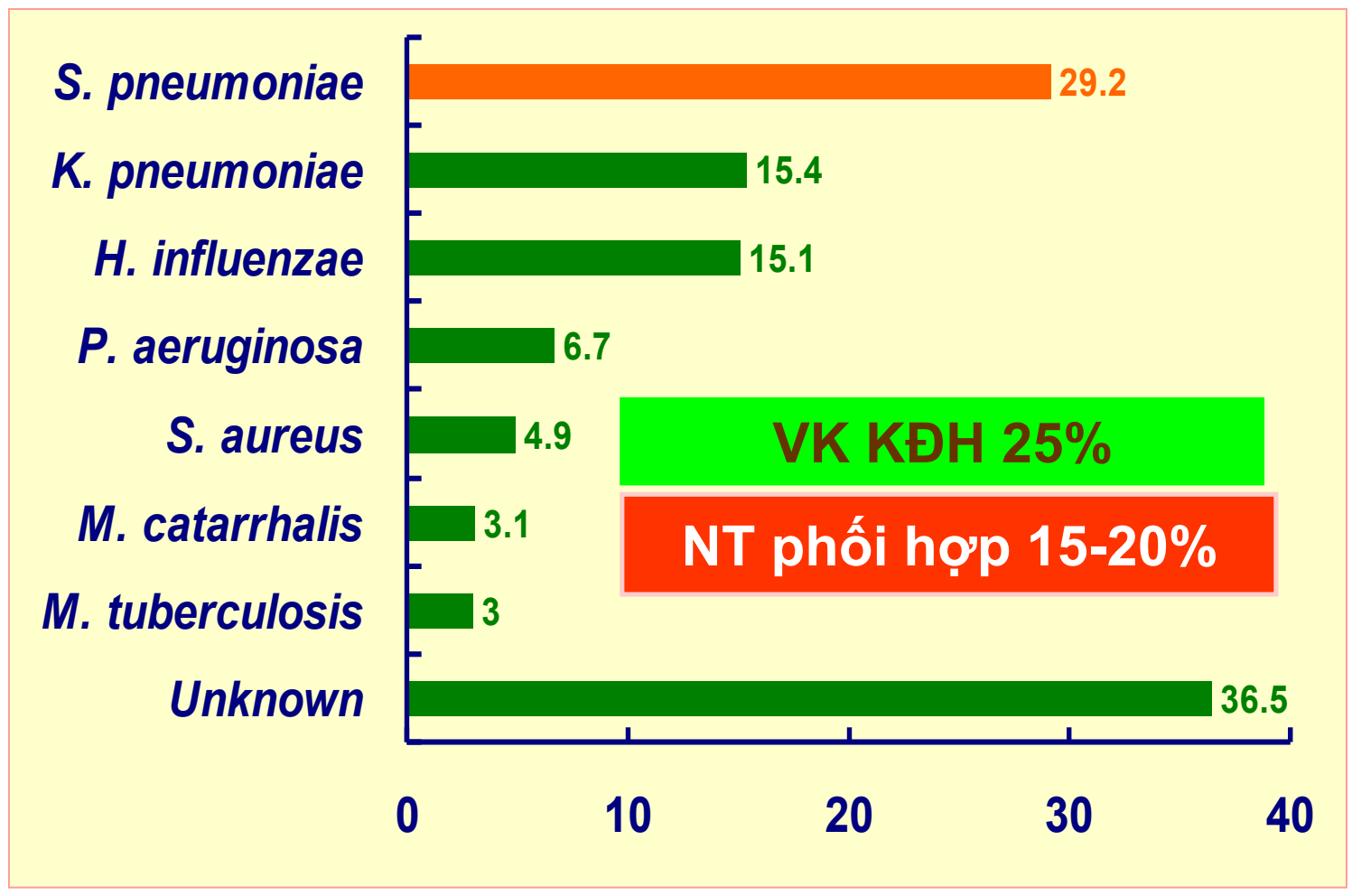
2020



ARI, acute respiratory infection.
a. Our World in Data. Accessed June 29, 2022. https://ourworldindata.org/covid-deaths; b. CDC. 2020. Accessed July 2, 2022. https://www.cdc.gov/flu/about/burden/past-seasons.html; c. Weinberger B. Immun Ageing. 2021;18:38; d. CDC. June 23, 2022. Accessed June 29, 2022. https://www.cdc.gov/vaccines/acip/meetings/downloads/slides-2022-06-22-23/04-rsv-havers-508.pdf

NGUYÊN NHÂN VPCĐ Ở CHÂU Á

2008



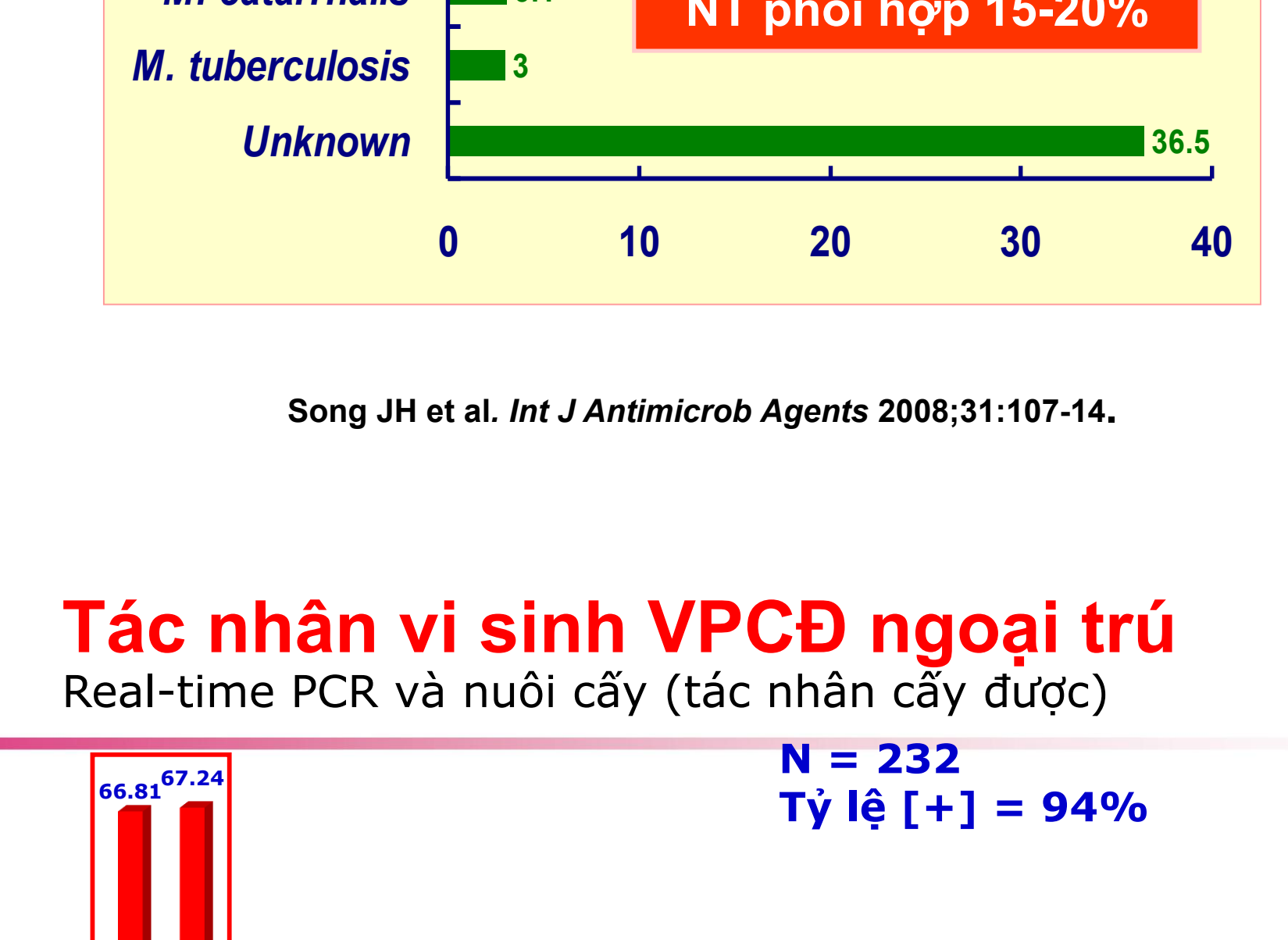
Song JH et al. *Int J Antimicrob Agents* 2008;31:107-14.

2018

Tác nhân vi sinh VPCĐ ngoại trú

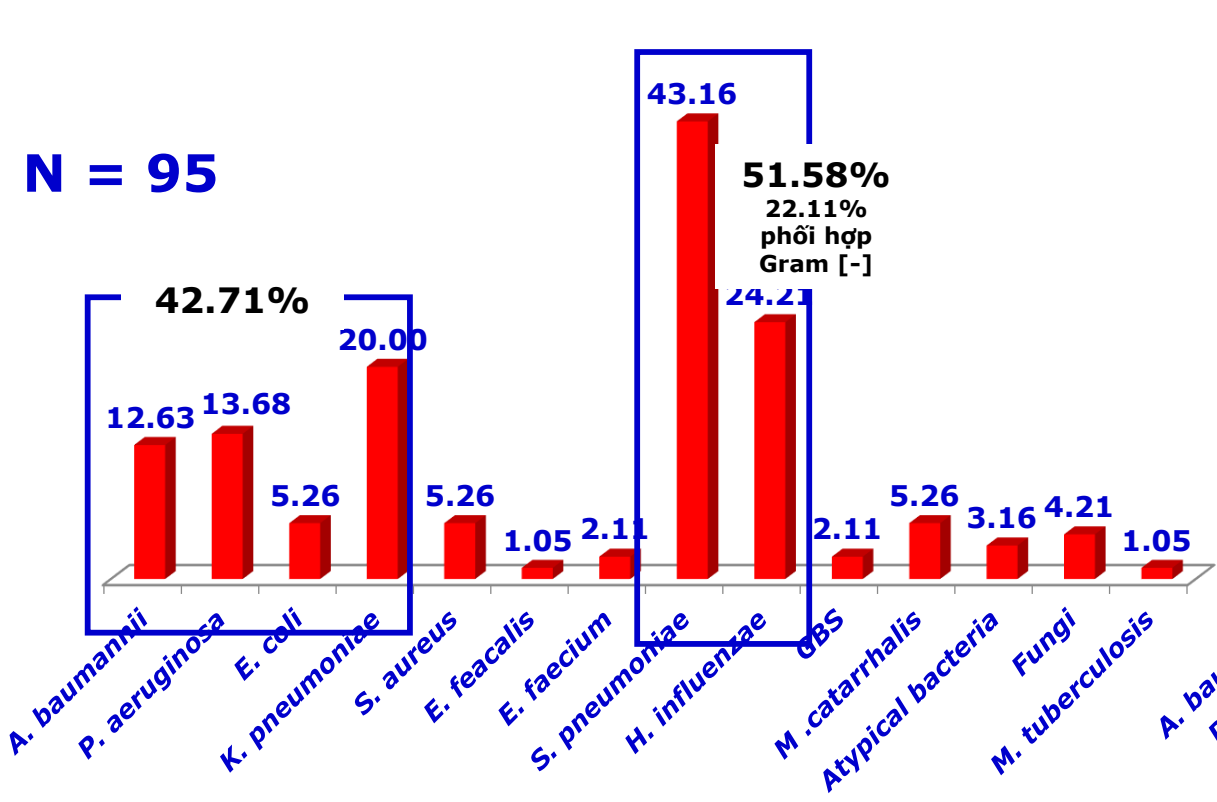
Real-time PCR và nuôi cấy (tác nhân cấy được)

N = 232
Tỷ lệ [+] = 94%

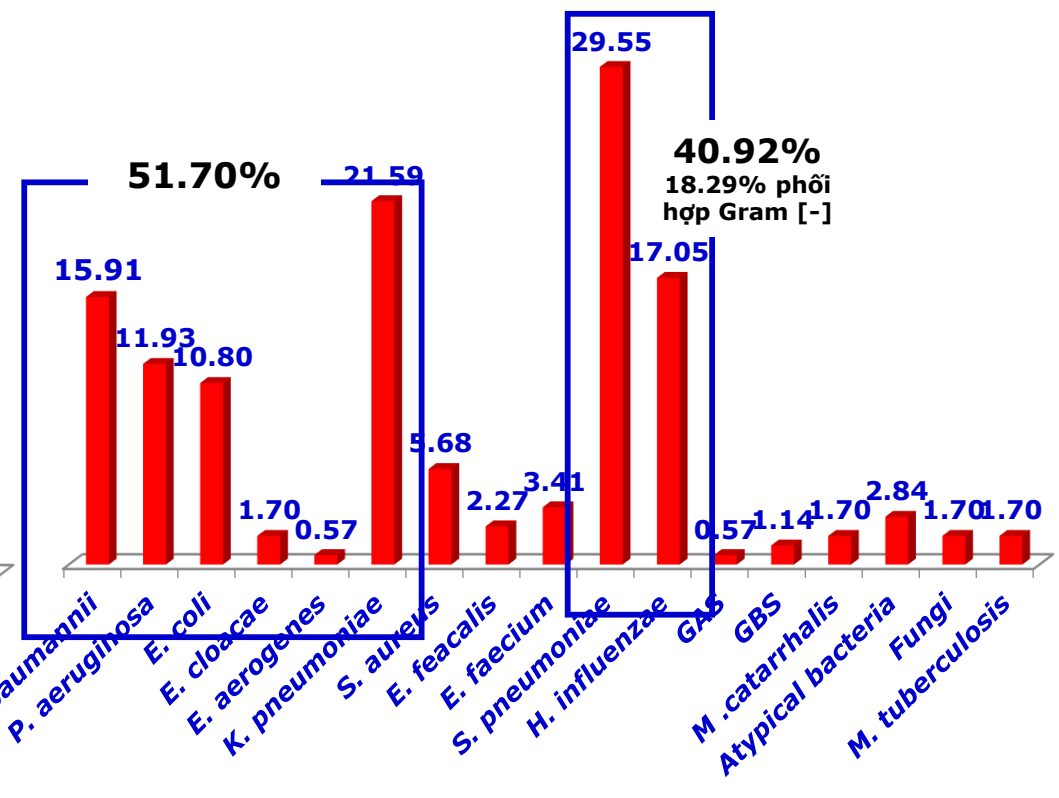


Phạm hùng vân. Tác nhân vi sinh gây NTHH dưới cộng đồng cấp tính không nhập viện. Kết quả bước đầu từ NC EACRI. Thời sự y học – Chuyên đề Hô hấp thực hành , tháng 9/2018

Tác nhân vi sinh gây VPCĐ nhập viện
NGHIÊN CỨU REAL 2016-2017



Tác nhân vi sinh gây VPCĐ/COPD nhập viện
NGHIÊN CỨU REAL 2016-2017



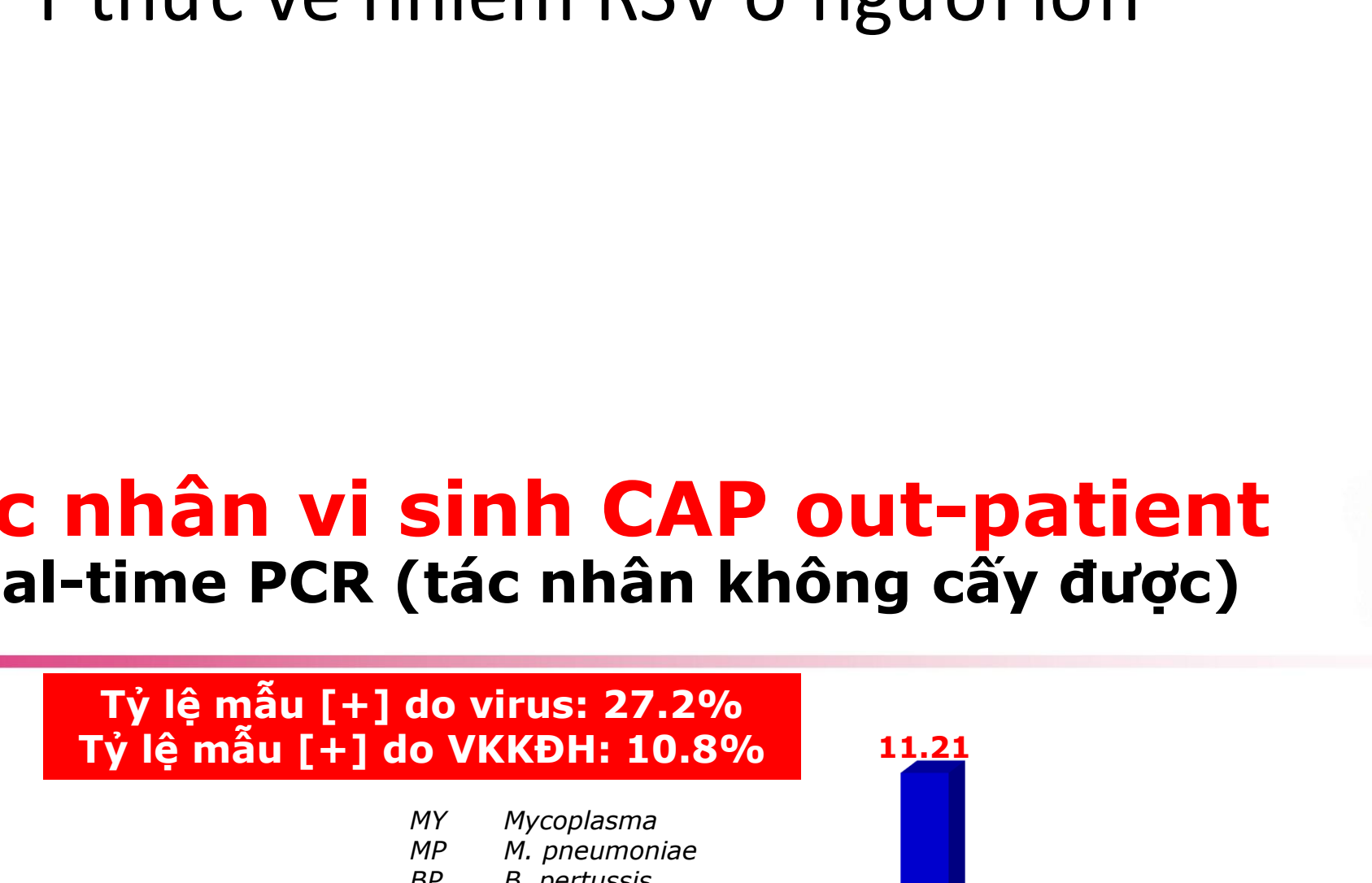
Nghiên cứu REAL 2016-2017 (N=271).

Tại sao virus được phát hiện nhiều hơn?

- ✓ PCR
- ✓ Multiplex PCR
- ✓ Thời đại COVID
- ✓ Giám sát tốt hơn
- ✓ Ý thức về nhiễm RSV ở người lớn

Tác nhân vi sinh CAP out-patient
Real-time PCR (tác nhân không cấy được)

Tỷ lệ mẫu [+] do virus: 27.2%
Tỷ lệ mẫu [+] do VKKĐH: 10.8%



Đồng nhiễm Virus – Vi khuẩn trong NKHH

Epidemiology and relevance of respiratory co-infections

Co-infections of the lower respiratory tract (LRT) with viruses and bacterial pathogens are commonly observed during severe acute infections and in the course of chronic respiratory diseases. In acute conditions, such as community-acquired pneumonia (CAP), mixed infections were detected in up to 27 % of all cases in which a pathogen could be identified (Bello *et al.*, 2014). During exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), potential pathogenic bacteria and viruses have been found simultaneously in 12–25 % of the cases (Bafadhel *et al.*, 2011; Papi *et al.*, 2006). Since many studies used conventional culturing techniques for detecting bacterial pathogens, rather than more sensitive molecular methods, the true prevalence of mixed infections might even be underreported.

Journal of General Virology (2016), 97, 3089–3102

- Đồng nhiễm Virus – VK trong VPCĐ chiếm tỷ lệ đến 27%
- Đồng nhiễm Virus – VK trong đợt cấp COPD là 12-25%



Tác động lâm sàng trên NKHH cấp

Clinical impact of combined viral and bacterial infection in patients with community-acquired pneumonia

NICLAS JOHANSSON[1,2], MATS KALIN[1,2] & JONAS HEDLUND[1,2]

From the [1]Karolinska Institutet, Department of Medicine, Solna, Infectious Diseases Unit, Karolinska University Hospital, and [2]Department of Infectious Diseases, Karolinska University Hospital Solna, Stockholm, Sweden

Abstract

Background: New methods for identifying respiratory pathogens have led to several reports of a high yield of mixed infections in patients with community-acquired pneumonia (CAP). The clinical impact of these findings has, however, not been fully evaluated. We aimed to compare patients with a pure bacterial etiology with those with findings of both bacteria and virus regarding severity of illness and length of hospital stay. *Methods:* Adults with CAP admitted to Karolinska University Hospital were studied prospectively ($N = 184$). Microbiological methods included cultures from blood, sputum and nasopharyngeal secretions; sputum samples analyzed with quantitative real-time polymerase chain reaction for Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, and Moraxella catarrhalis; nasopharyngeal specimens analyzed with polymerase chain reaction and serology for Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae and viruses common in the respiratory tract; and urine antigen assays for detecting pneumococcal and Legionella pneumophila antigens. The pneumonia severity index (PSI) was used to assess the severity of illness. *Results:* The likelihood of getting a score corresponding to PSI classes IV or V was higher in patients with findings of both bacteria and virus than in those with a bacterial pathogen alone (odds ratio 4.98, 95% confidence interval 2.09–11.89; $p < 0.001$). The median length of hospital stay was 7 days among patients with mixed infections and 4 days among those with a bacterial etiology alone ($p = 0.018$). *Conclusions:* Patients infected with a virus and a bacterial pathogen more often develop severe CAP and have a longer hospitalization than those with a bacterial etiology alone.

Scandinavian Journal of Infectious Diseases, 2011; 43: 609–615

Pneumonia severity index -PSI (chỉ số đánh giá độ nặng VP) dùng dự đoán tỷ lệ tử vong trong 30 ngày nhập viện.
Nhóm I – III : Tử vong <1%
Nhóm IV : Tử vong 10%
Nhóm V : Tử vong 30%.

BN VPCĐ đồng mắc Virus – VK có điểm PSI nhóm IV và V cao gấp 5 lần so với nhiễm VK đơn thuần





Tóm tắt về căn nguyên VPCĐ

- *S. pneumoniae* vẫn là tác nhân nền tảng;
- *H. influenzae*, VKKĐH và nhiều tác nhân khác cùng tồn tại.
- Virus được phát hiện nhiều hơn nhờ XN SHPT.Đồng nhiễm trở nên rõ hơn.
- *S. aureus* và Gram âm quan trọng hơn trong VPCĐ nặng hoặc khi có nguy cơ MDR .
- Không có một tỷ lệ tác nhân chuẩn cho mọi quần thể.

Nguồn: ATS 2025; BYT 2026; ERS 2014; tài liệu CAP 2008; ANSORP 2013.

CĐHA vẫn là nền tảng

- Tổn thương phổi mới / tiến triển trên XQ ngực là quan trọng , xác nhận có tổn thương phế nang
- XQ ngực vẫn là nền tảng ở nhiều cơ sở.
- SA phổi: tiến bộ nhưng không thay XQ mọi nơi
- CT scan ngực : biến chứng , CĐ phân biệt , tắc nghẽn , lao , K , không đáp ứng

Nguồn: ATS 2025; BYT 2026; ERS 2014; tài liệu CAP 2008; ANSORP 2013.

NGUY CƠ VI KHUẨN KHÁNG THUỐC?



PES score và MDR:

YTNC , score = xác suất , không phải chẩn đoán

- PES score có thể hỗ trợ phân tầng nguy cơ MDR trong bối cảnh BYT 2026.
- Điểm cao không chứng minh bệnh nhân có MDR .
- Điểm thấp không loại trừ hoàn toàn VK kháng thuốc
- Luôn kết hợp tiền sử phân lập VK + KS mới dùng/ mới nhập viện KSĐ tại địa phương và độ nặng của VPCĐ

Nguồn: ATS 2025; BYT 2026; ERS 2014; tài liệu CAP 2008; ANSORP 2013.

Khác nhau giữa YTNC và điểm số tiên đoán

Đặc điểm	Yếu tố nguy cơ	Điểm số tiên đoán
Bản chất	Một đặc điểm riêng lẻ	Hệ thống cộng nhiều yếu tố
Cách dùng	Nhận diện nguy cơ	Ước lượng mức nguy cơ
Kết quả	Có/không có yếu tố nguy cơ	Tổng điểm hoặc nhóm nguy cơ
Tính định lượng	Thường không định lượng rõ	Có định lượng
Ví dụ	Dùng kháng sinh trong 90 ngày	DRIP score ≥ ngưỡng nguy cơ
Ưu điểm	Dễ nhớ, dễ áp dụng	Hệ thống hơn, giảm chủ quan
Nhược điểm	Có thể quá nhạy hoặc quá rộng	Phức tạp hơn, cần được kiểm chứng tại địa phương

Mô hình tiên đoán Maruyama (2019): Chiến lược điều trị viêm phổi cộng đồng dựa trên nguy cơ nhiễm vi khuẩn kháng thuốc

Maruyama và cs đã tiến hành một nghiên cứu đoàn hệ đa trung tâm, tiến cứu trên 1089 BN CAP để đánh giá hiệu quả của mô hình.

Quy trình áp dụng mô hình Maruyama:

- **Sàng lọc ban đầu:** Áp dụng thuật toán Niederman & Brito để đánh giá nguy cơ DRP ban đầu.
- **Xét nghiệm vi sinh:** Thực hiện cấy máu và cấy đờm để xác định nguyên nhân gây bệnh.
- **Kết hợp tiền sử xâm nhập:**
  - Nếu BN có tiền sử xâm nhập với VK kháng thuốc trong vòng 12 tháng trước đó, họ được phân loại là "nguy cơ cao" bất kể điểm số ban đầu.
- **Lựa chọn KS :**
  - **Nguy cơ thấp:** Sử dụng KS phổ hẹp theo kinh nghiệm.
  - **Nguy cơ cao:** Sử dụng KS phổ rộng theo kinh nghiệm.

Thuật toán Niederman & Brito (2007): Xác định nguy cơ nhiễm VK kháng thuốc trong VPCĐ

HỘI PHỔI VIỆT NAM

Thuật toán này xem xét các yếu tố nguy cơ sau, mỗi yếu tố được gán một điểm số:

- **Tuổi:**
  - < 2 tuổi: 1 điểm
  - ≥ 65 tuổi: 1 điểm
- **Bệnh nền:**
  - Suy tim sung huyết: 1 điểm
  - Bệnh gan mạn tính: 1 điểm
  - Bệnh thận mạn tính: 1 điểm
  - Đái tháo đường: 1 điểm
  - Nghiện rượu: 1 điểm
  - Ung thư: 1 điểm
- **Chăm sóc y tế gần đây:**
  - Sống ở viện dưỡng lão: 1 điểm
  - Sử dụng kháng sinh trong vòng 3 tháng trước đó: 1 điểm

Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm:

Nguy cơ thấp: Có thể sử dụng kháng sinh phổ hẹp (ví dụ: amoxicillin, doxycycline).

Nguy cơ trung bình: Cân nhắc sử dụng kháng sinh phổ rộng hơn (ví dụ: amoxicillin/clavulanate, cephalosporin thế hệ 3).

Nguy cơ cao: Nên sử dụng kháng sinh phổ rộng (ví dụ: beta-lactam kết hợp macrolide hoặc fluoroquinolone, có thể cần thêm kháng sinh kháng MRSA).

Cách áp dụng thuật toán:

- **Xác định các yếu tố nguy cơ:** Ghi nhận các yếu tố nguy cơ có liên quan ở bệnh nhân.
- **Tính tổng điểm:** Cộng điểm số của tất cả các yếu tố nguy cơ.
- **Phân loại nguy cơ:**
  - **Nguy cơ thấp (0 điểm):** Khả năng nhiễm DRP thấp.
  - **Nguy cơ trung bình (1-2 điểm):** Nguy cơ nhiễm DRP trung bình.
  - **Nguy cơ cao (≥ 3 điểm):** Khả năng nhiễm DRP cao.



Giá trị tiên đoán nhiễm *P.aeruginasa*

HỘI PHỔI VIỆT NAM

PES SCORE

Yếu tố	Điểm
Tuổi >65	+
Nam	+
Kháng sinh trước đây	++
Bệnh Hô hấp mạn	++
CKD	+
Không sốt	+
Nhịp tim nhanh	+
RL ý thức	+

PES: *Pseudomonas , ESBL Enterobacterials , MRSA*

NGUY CƠ CÓ GIÁ TRỊ CHẨN ĐOÁN

Có	Ý nghĩa
Phân lập Pseudomonas trước đó	mạnh nhất
Mới nhập viện + KS IV	guideline-supported
Bệnh Phổi cấu trúc nặng	tăng xác suất
Sốc NK rất nặng + nguy cơ MDR	cân nhắc

ATS 2025 :

- Chưa đủ mạnh để support PES score và không phân biệt 3 VK trên.

- Ưu tiên sử dụng phân lập VK (+) + dùng KS trước đó cho cả *Peudomonas và MRSA* (prior microbiology + recent antibiotic exposure)

- Negative MRSA nasal PCR có NPV rất cao → giúp ngừng vancomycin sớm.

ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG 30 NĂM

- **1995 : Ampicillin, PNC**

↓

- **2000 : Cefotaxime**

↓

- **2007 : Quinolone hô hấp (Levo, Moxi)**

↓

- **2019 : Điều trị dựa trên YTNC**

↓

- **2025 : Điều trị kinh nghiệm theo y học chính xác**

Điều trị bao phủ *MRSA và P.aeruginosa*

Khi nào mới cần bao phủ thêm MRSA ?

Các yếu tố đáng tin cậy nhất:

- Phân lập đường HH trước đây của MRSA, hoặc
- Mới nhập viện + KS chích
- Kèm yếu tô nguy cơ xác nhận tại địa phương.

Ngoài ra, về mặt lâm sàng:

- hậu cúm nặng
- ho ra máu
- Viêm phổi hoại tử → làm tăng nghi ngờ MRSA.

Khi nào mới cần bao phủ thêm Pseudomonas ?

Các yếu tố đáng tin cậy nhất:

- Phân lập tác nhân đường HH trước đây của Pseudomonas, hoặc
- Mới nhập viện + KS IV
- kèm YT nguy cơ xác nhận tại địa phương.

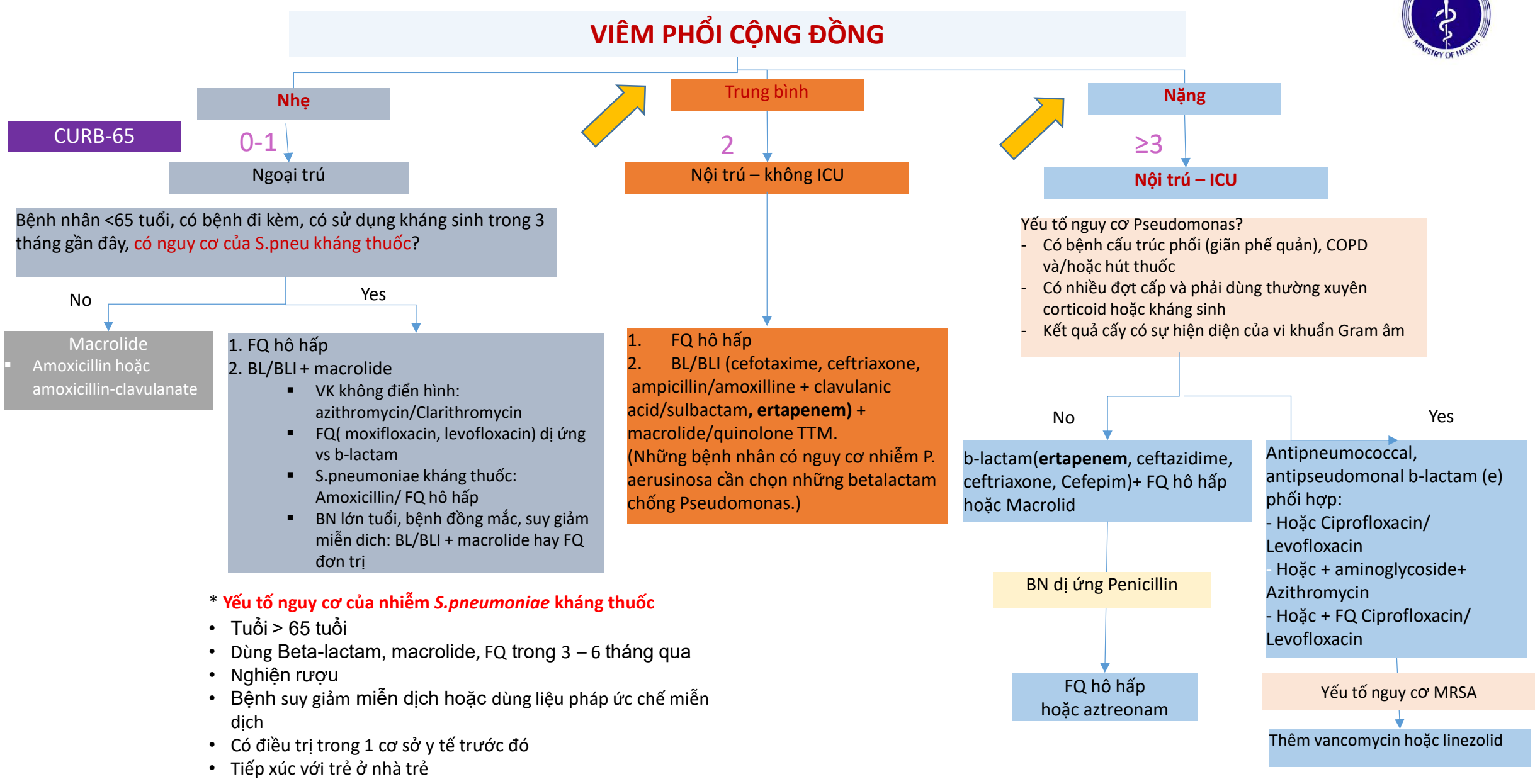
Trong thực hành LS hô hấp:

- Giãn PQ
- Mở khí quản
- COPD nhiều đợt kháng sinh
- bệnh phổi cấu trúc nặng

làm tăng xác suất hơn người VPCĐ thông thường.

Am J Respir Crit Care Med, 2019, Oct 1

Theo BYT 2025, khuyến cáo điều trị VPCĐ dựa trên độ nặng và các yếu tố nguy cơ



* **Yếu tố nguy cơ của nhiễm *S.pneumoniae* kháng thuốc**

- Tuổi > 65 tuổi
- Dùng Beta-lactam, macrolide, FQ trong 3 – 6 tháng qua
- Nghiện rượu
- Bệnh suy giảm miễn dịch hoặc dùng liệu pháp ức chế miễn dịch
- Có điều trị trong 1 cơ sở y tế trước đó
- Tiếp xúc với trẻ ở nhà trẻ

VPCĐ Virus-positive : có nên ngừng kháng sinh?

ATS 2025

- BN ngoại trú không bệnh đồng mắc : không khuyến cáo KS cho tất cả.
- BN ngoại trú có bệnh đồng mắc : cân nhắc KS
- BN nội trú : KS kinh nghiệm vẫn được khuyến cáo
- VPCĐ nặng : khuyến cáo mạnh.

Nguồn: ATS 2025; BYT 2026; ERS 2014.

Corticoid: vì sao chưa phải thường qui cho tất cả VPCĐ nặng?

- Lợi ích về tử vong có tín hiệu rõ hơn ở VPCĐ nặng, nhưng bằng chứng vẫn thấp.
- Chủng loại , liều , thời gian sử dụng và kiểu hình VPCĐ ?
- Cần cân nhắc tăng đường huyết , nhiễm trùng thứ phát . XHTH , CCĐ.
- BYT 2026 đưa thực hành cụ thể hơn; không nên biến điều trị corticoid thành công thức bất biến.

Nguồn: ATS 2025; BYT 2026; ERS 2014; tài liệu CAP 2008; ANSORP 2013.

VPCĐ không đáp ứng : đừng phản xạ bằng carbapenem

1. CĐ sai : có thật sự là VPCĐ?
2. Sai tác nhân : MDR, atypical, virus + VK , lao , melioidosis?
3. Sai thuốc / không đủ nồng độ : liều , hấp thu, PK/PD, tương tác?
4. Biến chứng / nhiễm trùng mới : Mủ MP , áp xe , Thuyên tắc phổi , NTBV ?
5. Khác : suy tim , ung thư , ILD , MD , độc tính của thuốc

Nguồn: ATS 2025; BYT 2026; ERS 2014; tài liệu CAP 2008; ANSORP 2013.

TÓM TẮT NHỮNG THAY ĐỔI 30 NĂM VPCĐ

1990s	2000s	2010s	2025–2026
Hướng tới VK gì	HCAP	MDR dựa trên nguy cơ	VPCĐ cá thể hoá
10–14 ngày	Ngắn hơn	Ổn định LS	<5 ngày trong một số VPCĐ có chọn lọc
CXR/cấy	SHPT bắt đầu	Multiplex PCR	CĐ tích hợp
KS kinh nghiệm	KS phổ rộng/HCAP	Giám sát KS	Xuống thang/PK-PD

KẾT LUẬN

- *S.Pneumoniae* vẫn quan trọng, nhưng VPCĐ còn do nhiều tác nhân khác.
- PCR ≠ Nguyên nhân gây bệnh; Kháng thuốc tại địa phương sẽ thay đổi điều trị theo kinh nghiệm.
- HCAP nhường chỗ cho nguy cơ MDR trên từng trường hợp cụ thể.
- Siêu âm phổi có nhiều bước tiến .
- KS phổ rộng phải có lý do + có kế hoạch xuống thang.
- Điều trị ngắn hạn cho một số Bn cụ thể.
- Corticoid / VPCĐ nặng có lợi trong một số trường hợp.
- VPCĐ không đáp ứng cần phải reset lại toàn bộ chẩn đoán , không phải đồng nghĩa → carbapenem

Nguồn: ATS 2025; BYT 2026; ERS 2014; tài liệu CAP 2008; ANSORP 2013.

Tài liệu tham khảo chính

1. Jones BE, Ramirez JA, Oren E, et al. Official ATS Clinical Practice Guideline. 2025.
2. Bộ Y tế Việt Nam. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị VPCĐ ở người lớn. 2026.
3. Chalmers JD, Pletz MW, Aliberti S, eds. Community-Acquired Pneumonia. ERS Monograph 63. 2014.
4. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. ATS/IDSA CAP Guideline. 2019.
5. ANSORP. Prospective surveillance of S. pneumoniae in Asia, 2008–2009. Clin Infect Dis. 2013.
6. Dequin PF, et al. Hydrocortisone in severe CAP. N Engl J Med. 2023.
7. Martin-Loeches I, et al. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT severe CAP guideline. Intensive Care Med. 2023.
8. Tài liệu CAP 2008 và các nghiên cứu VPCĐ Việt Nam .

Khuyến nghị: kiểm chứng citation và antibiogram địa phương trước khi dùng để ra quyết định điều trị.



HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

P.AERUGINOSA ĐA KHÁNG KHÁNG SINH: TÁC NHÂN GÂY VPCĐ & VPBV KHÓ TRỊ

PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc
Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM

Những hệ lụy thực tế từ sử dụng kháng sinh không thích hợp

- Đối diện với ESBL gia tăng
- Đối diện với kháng FQ
- Đối diện với xuất hiện Carbapenemase → kháng carbapenem
- Đối diện với đa kháng và siêu kháng thuốc

- → Không còn thuốc kháng sinh sử dụng

PSEUDOMONAS AERUGINOSA

- Một trong các nguyên nhân hàng đầu của thất bại điều trị tại ICU.
- Tỷ lệ kháng carbapenem đang tăng trên toàn cầu.
- Không phải vi khuẩn độc lực nhất, nhưng là một trong những vi khuẩn khó điều trị nhất.

Mandell 10th ed.
IDSA AMR Guidance

Vi sinh

- Gram âm
- Không lên men lactose
- Oxidase dương
- Hiếu khí

Các yếu tố độc lực chính

- Exotoxin A
- Elastase
- Protease
- Pyocyanin
- Biofilm

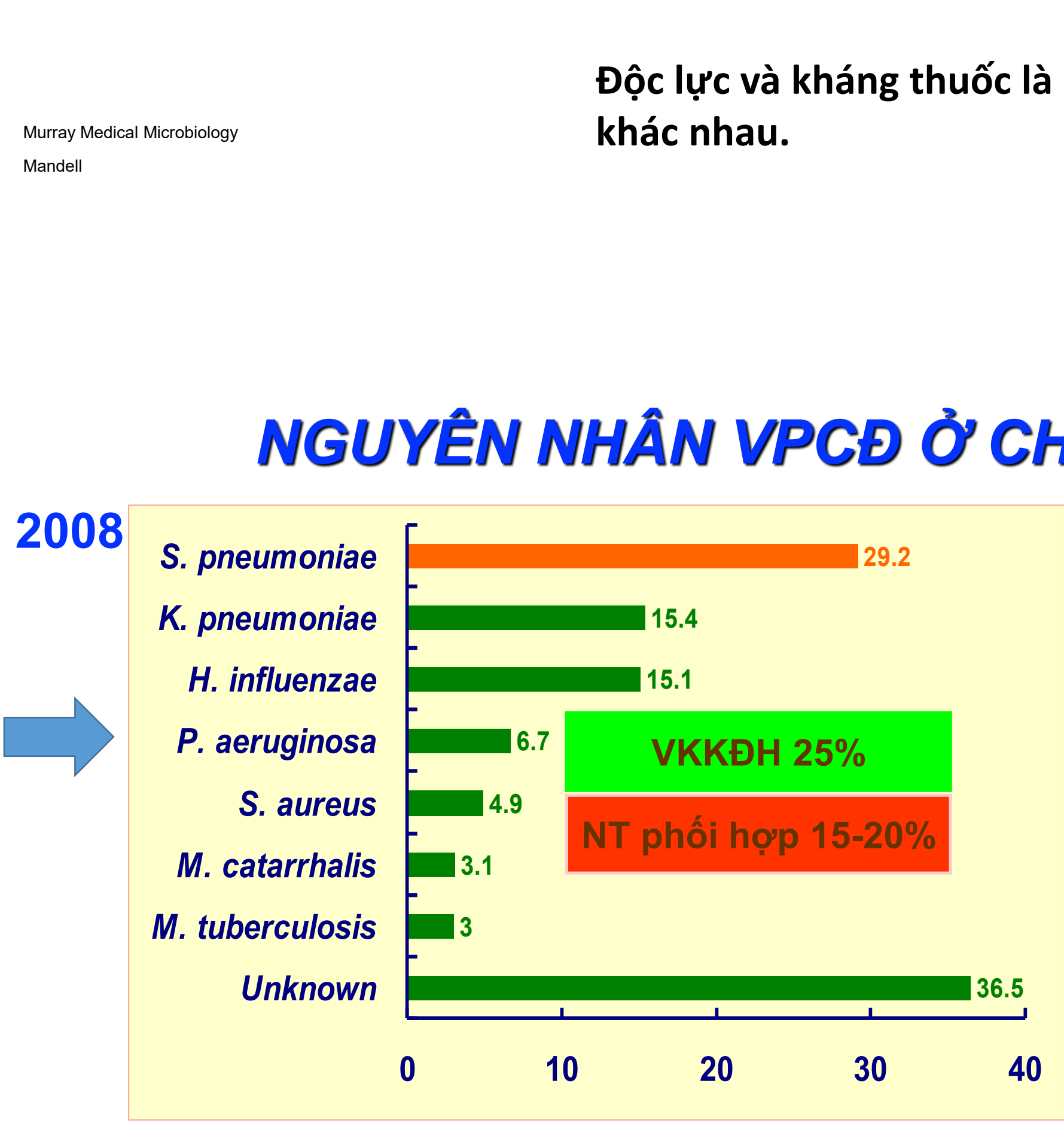
Murray Medical Microbiology

Mandell

Độc lực và kháng thuốc là hai vấn đề khác nhau.

NGUYÊN NHÂN VPCĐ Ở CHÂU Á

2008



Một nghiên cứu (254 bệnh nhân CAP):

S. pneumoniae: 12,6%

K. pneumoniae: 12,2%

***P. aeruginosa*: 8,3%**

> Medicine (Baltimore). 2022 Sep 9;101(36):e30458. doi: 10.1097/MD.0000000000030458.

Community-acquired pneumonia-causing bacteria and antibiotic resistance rate among Vietnamese patients: A cross-sectional study

Hung Do Tran [1], Yen Thi Bach Nguyen [2], Trung Thanh Tran [2], Trang Thi Thu Le [2], Ha Thi Thu Nguyen [2], Chau Minh Nguyen [2], Hop Thi Bach Le [2], Tham Thi Ngoc Phan [2], Tuyen Thi Thanh Vo [2], Hieu Thi Ngoc Bui [2], Vi Tuong Mai [1], Navy Yong [1], Thang Nguyen [1], Hung Gia Tran [1]

Affiliations + expand

PMID: 36086715 PMCID: PMC10980443 DOI: 10.1097/MD.0000000000030458

Song JH et al. *Int J Antimicrob Agents* 2008;31:107-14.

TABLE 1 Continued

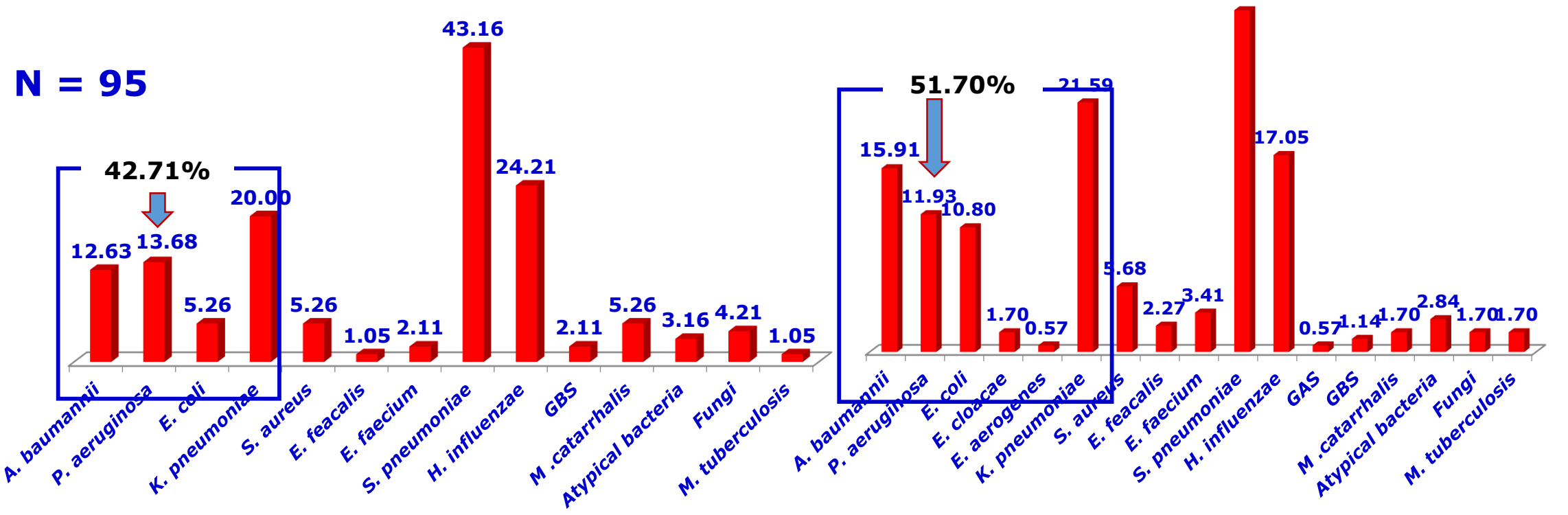
	CAP	*P. aeruginosa*-CAP	Non-*P. aeruginosa*-CAP	p-value
Injection of illicit drugs	37 (1.2)	1 (0.8)	36 (1.2)	0.654
Living in crowded conditions	671 (21)	24 (18)	647 (21.1)	0.391
Nursing home resident	258 (8.1)	18 (13.5)	240 (7.8)	0.018
Worker in livestock meat industry	29 (0.9)	0 (0)	29 (0.9)	0.259
Previous infection/colonisation				
Prior MRSA infection/colonisation	81 (2.5)	10 (7.5)	71 (2.3)	<0.001
Prior ESBL-producing bacterial infection	54 (1.7)	5 (3.8)	49 (1.6)	0.059
Prior *Pseudomonas aeruginosa* infection/colonisation	96 (3)	44 (33.1)	52 (1.7)	<0.001
Prior healthcare exposure (during the past 12 months)				
Antibiotic infusion at home	140 (4.4)	12 (9)	128 (4.2)	0.008
Emergency room admission	972 (30.4)	63 (47.4)	909 (29.7)	<0.001
Hospitalisations	1026 (32.1)	70 (52.6)	956 (31.2)	<0.001
Intravenous antibiotics	812 (25.4)	64 (48.1)	748 (24.4)	<0.001
LRTI	928 (29.1)	66 (49.6)	862 (28.5)	<0.001
Oral antibiotics	1219 (38.2)	77 (57.9)	1142 (37.3)	<0.001
Pneumonia severity				
Invasive respiratory or vasopressor support	404 (12.7)	34 (25.6)	370 (12.1)	<0.001
ICU admission	599 (18.8)	43 (32.3)	556 (18.2)	<0.001
Noninvasive mechanical ventilation	334 (10.5)	15 (11.3)	319 (10.4)	0.753

Data are presented as n, median (interquartile range) or n (%), unless otherwise stated. COPD: chronic obstructive pulmonary disease; FEV_1: forced expiratory volume in 1 s; MRSA: methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*; ESBL: extended-spectrum β-lactamases; LRTI: lower respiratory tract infection; ICU: intensive care unit.

Catia Cilloniz [8], William

Tác nhân vi sinh gây VPCĐ nhập viện
NGHIÊN CỨU REAL 2016-2017

Tác nhân vi sinh gây VPCĐ/COPD nhập viện
NGHIÊN CỨU REAL 2016-2017



Nghiên cứu REAL 2016-2017 (N=271). Thời sự y học (3/2008, 51-63)

Nguy cơ nhiễm P.aeruginosa/VPCĐ

Nghiên cứu của Torres: Nếu BN có:

- Tiền sử nhiễm hoặc quần cư P.A
- **và** ít nhất một trong các yếu tố:
  - Giãn phế quản
  - COPD rất nặng
  - Mở khí quản
- → **Nguy cơ CAP do *P. aeruginosa* lên tới khoảng 67%**.


Multicenter Study > Eur Respir J. 2018 Aug 9;52(2):1701190.
doi: 10.1183/13993003.01190-2017. Print 2018 Aug.

Burden and risk factors for *Pseudomonas aeruginosa* community-acquired pneumonia: a multinational point prevalence study of hospitalised patients

Marcos I Restrepo [1 2], Bettina L Babu [1 2], Luis F Reyes [3 4], James D Chalmers [5], Nilam J Soni [1 2], Oriol Sibila [6], Paola Faverio [7], Catia Cilloniz [8], William Rodriguez-Cintron [9], Stefano Aliberti [10]; GLIMP

Collaborators, Affiliations + expand
PMID: 29976651 DOI: 10.1183/13993003.01190-2017

ATS/IDSA 2019 : **không mở rộng phổ chống *Pseudomonas* chỉ vì bệnh nhân có COPD**, mà cần dựa vào các yếu tố nguy cơ mạnh hơn như:

- Đã từng phân lập *P. aeruginosa* ở đường hô hấp (đặc biệt gần đây),
- Nhập viện và dùng KS TM trong vòng 90 ngày,
- Hoặc dịch tễ địa phương cho thấy nguy cơ cao.


Multicenter Study > Eur Respir J. 2018 Aug 9;52(2):1701190.
doi: 10.1183/13993003.01190-2017. Print 2018 Aug.

Burden and risk factors for *Pseudomonas aeruginosa* community-acquired pneumonia: a multinational point prevalence study of hospitalised patients

Marcos I Restrepo [1 2], Bettina L Babu [1 2], Luis F Reyes [3 4], James D Chalmers [5], Nilam J Soni [1 2], Oriol Sibila [6], Paola Faverio [7], Catia Cilloniz [8], William Rodriguez-Cintron [9], Stefano Aliberti [10]; GLIMP

Collaborators, Affiliations + expand
PMID: 29976651 DOI: 10.1183/13993003.01190-2017

Tóm tắt VPCĐ do P.aeruginosa

- **VPCĐ do *P. aeruginosa* là không thường gặp** trong quần thể chung (~4–5%).
- **Ở châu Á**, tỷ lệ có xu hướng cao hơn nhẹ (~5–7%), nhưng vẫn không phải tác nhân hàng đầu.
- **Việt Nam chưa có số liệu quốc gia đại diện**, nhưng các nghiên cứu đơn trung tâm ghi nhận khoảng **8%** ở một số quần thể BN nhập viện.
- **Tiền sử phân lập *Pseudomonas*** và **bệnh phổi cấu trúc (đặc biệt giãn phế quản)** là những yếu tố dự báo mạnh hơn nhiều so với COPD đơn thuần.
- **Khác biệt giữa "phân lập được *Pseudomonas*" và "viêm phổi do *Pseudomonas*"**, đặc biệt ở bệnh nhân COPD hoặc giãn phế quản có tình trạng quần cư mạn tính.

Căn nguyên vi khuẩn trong HAP/VAP: BV tuyến trung ương

Vi khuẩn	BV Bạch Mai			BV Chợ Rẫy [21]
	2011[13]	2013 [10]	2015 [14]	
Acinetobacter baumannii	59%	56,7%	66,2%	61%
Pseudomonas aeruginosa	7%	8,5%	8,8%	11,7%
Klebsiella pneumoniae	17%	11,4%	11,8%	10,4%
Stenotrophomonas maltophilia	0%	4,1%	0%	0%
Escherichia coli	1%	1,4%	0%	5,2%
Staphylococcus aureus	3%	6,4%	2,9%	11,7%
Streptococcus pneumoniae	1%	2,7%	0%	0%
Nấm	13%	0%	11,7%	0%

Căn nguyên vi khuẩn trong HAP/VAP ở các BV tuyến tỉnh/thành phố

Vi khuẩn	BV Nhân dân Gia Định [12]	BV Cấp cứu Trưng Vương [13]	Bệnh viện Lâm Đồng [22]	BV Thống Nhất[31]
Acinetobacter baumannii	27,7%	32,3%	29,3%	18,5%
Pseudomonas aeruginosa	25,0%	7,7%	14,7%	38,1%
Klebsiellaspp	33,3%	13,8%	24%	28,2%
Enterobacter	0%	0%	5,3%	3,7%
Staphylococcus aureus	0%	15,4%	14,7%	13,2%
Escherichia coli	8,3%	9,7%	9,3%	3,7%
Proteus mirabilis	0%	0%	1,3%	0%
Stenotrophomonas maltophilia	2,8%	0%	0%	0%

Hội Hồi sức Cấp cứu & Chống độc/Hội Hô Hấp Việt nam (2023). Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy

Các cơ chế kháng thuốc chính của P.A

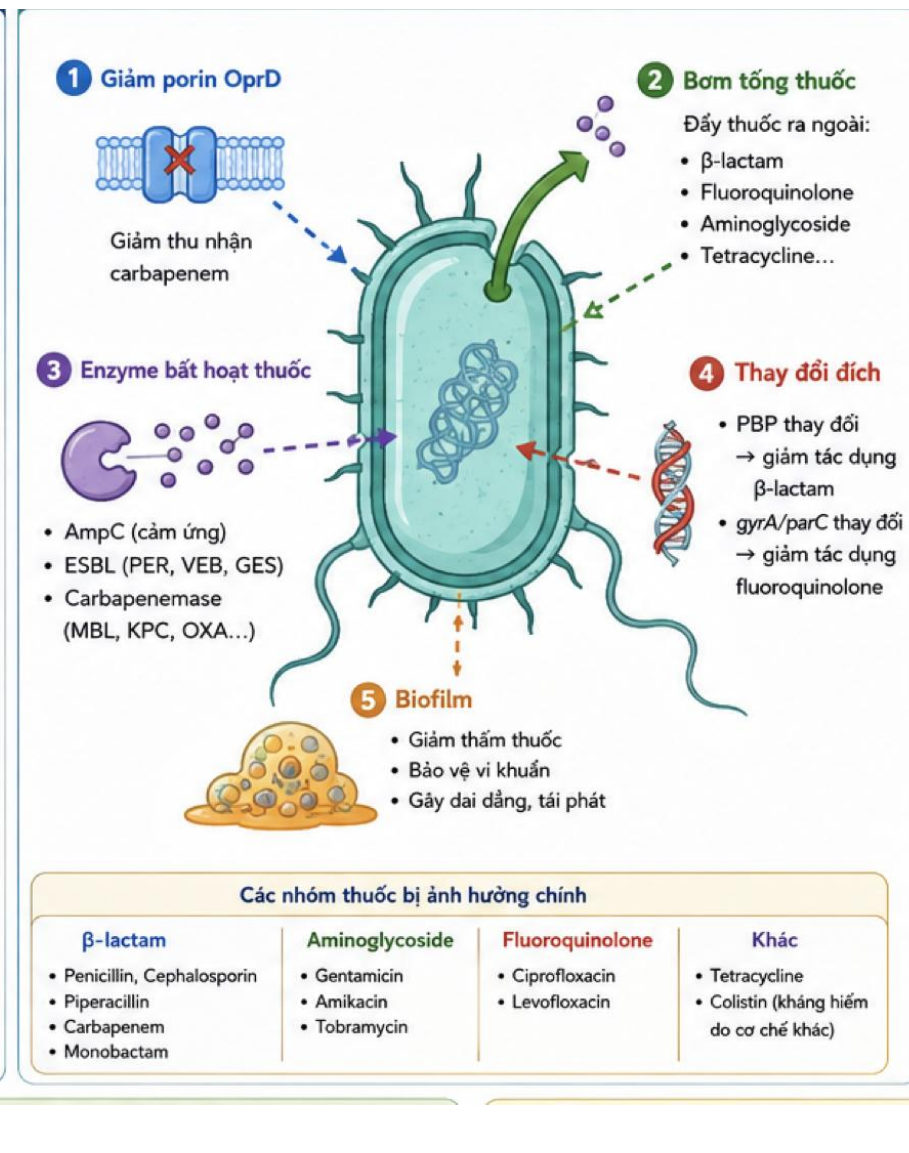
1. Giảm tính thấm qua màng ngoài
- Mất hoặc giảm porin OprD
- → Giảm thu nhận carbapenem (imipenem > meropenem)

2. Bơm tống thuốc (Efflux pumps)
- MexAB-OprM (đa kháng)
- MexXY-OprM, MexEF-OprN…
- → Đẩy nhiều nhóm kháng sinh ra ngoài tế bào

3. Tăng sinh/biểu hiện β-lactamase
- AmpC (chromosomal, cảm ứng cao)
- ESBL (PER, VEB, GES…)
- Carbapenemase (MBL, KPC…)

4. Thay đổi đích tác dụng
- Thay đổi PBP (giảm ái lực β-lactam)
- Thay đổi DNA gyrase/topoisomerase
- → Giảm nhạy fluoroquinolone

5. Bảo vệ bởi biofilm
- Giảm thấm thuốc
- Vi khuẩn ngủ (persister cells)
- Tăng bơm tống thuốc cục bộ



Các nhóm thuốc bị ảnh hưởng chính

β-lactam	Aminoglycoside	Fluoroquinolone	Khác
• Penicillin, Cephalosporin • Piperacillin • Carbapenem • Monobactam	• Gentamicin • Amikacin • Tobramycin	• Ciprofloxacin • Levofloxacin	• Tetracycline • Colistin (kháng hiếm do cơ chế khác)

Nguồn tham khảo: Costerton JW et al. Annu Rev Microbiol. 1999; 53: 711-745.
Donlan RM. Emerg Infect Dis. 2002; 8(9): 881-890.
Hall-Stoodley L et al. Nat Rev Microbiol. 2004; 2: 95-108.

Các kiểu hình kháng thuốc

	Thuốc thường kháng
1. Kháng tự nhiên (Intrinsic resistance) Luôn kháng do cấu trúc hoặc cơ chế bẩm sinh	• Ampicillin, Amoxicillin • Cephalexin, Cefazolin • Macrolide (Erythromycin) • Trimethoprim-sulfamethoxazole • Chloramphenicol • Fosfomycin
2. Kháng đơn thuần (Single resistance) Kháng 1 nhóm thuốc	Ví dụ: • Chỉ kháng Piperacillin • Chỉ kháng Ciprofloxacin
3. Kháng đa thuốc (MDR) Kháng ≥ 3 nhóm trong số: • β-lactam, Fluoroquinolone, Aminoglycoside, …	Ví dụ: • Kháng Piperacillin-tazobactam + Ceftazidime + Ciprofloxacin
4. Kháng rộng (XDR) Kháng tất cả nhóm trừ ≤ 2 nhóm còn nhạy	Ví dụ: Chỉ còn nhạy Colistin hoặc Amikacin
5. Kháng toàn phần (PDR) Kháng tất cả các nhóm kháng sinh	Ví dụ: PDR (rất hiếm, tiên lượng xấu)

Carbapenem resistance – các kiểu thường gặp
- Giảm porin OprD ± tăng bơm tống thuốc (Kiểu phổ biến nhất)
- Tăng AmpC + giảm porin + bơm tống thuốc
- Carbapenemase:
  - **MBL**: VIM, IMP, NDM (kháng hầu hết β-lactam)
  - **KPC** (hiếm hơn)
  - **OXA-type** (OXA-48-like: hiếm ở PA như ở *A. baumannii*)

Nguồn tham khảo: Costerton JW et al. Annu Rev Microbiol. 1999; 53: 711-745.
Donlan RM. Emerg Infect Dis. 2002; 8(9): 881-890.
Hall-Stoodley L et al. Nat Rev Microbiol. 2004; 2: 95-108.

Kháng nội tại

***Pseudomonas* đã kháng nhiều thuốc ngay từ đầu.**

Đặc điểm:

- Giảm tính thấm màng ngoài
- AmpC bẩm sinh
- Thiếu kênh porin OprD
- Efflux nền
- Tạo biofilm

Thuốc thường kháng

- Ampicillin, Amoxicillin
- Cephalexin, Cefazolin
- Macrolide (Erythromycin)
- Trimethoprim-sulfamethoxazole
- Chloramphenicol
- Fosfomycin

Clin Microbiol Rev

Nguồn tham khảo: Costerton JW et al. Annu Rev Microbiol. 1999; 53: 711-745.
Donlan RM. Emerg Infect Dis. 2002; 8(9): 881-890.
Hall-Stoodley L et al. Nat Rev Microbiol. 2004; 2: 95-108.

Mất kênh porin

Vai trò OprD

- Kênh vận chuyển carbapenem.

Hậu quả

- ↓ OprD → ↓ hấp thu carbapenem → kháng carbapenem

Không phải mọi carbapenem resistance đều do carbapenemase.

JAC Reviews

Kháng bằng bơm đẩy

Quan trọng nhất

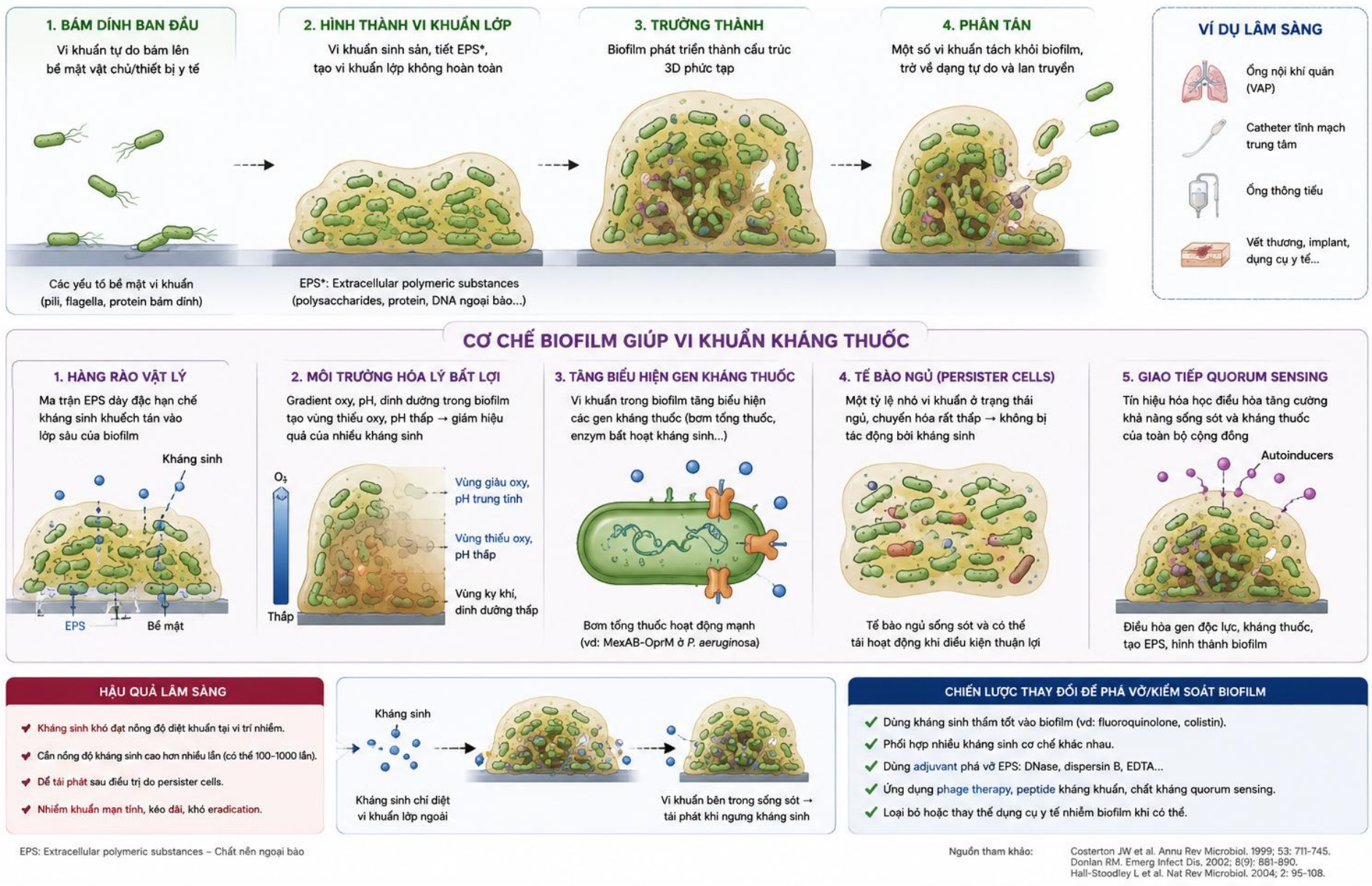
- MexAB-OprM
- MexXY
- MexEF

Hậu quả : giảm tác dụng

- β-lactam
- quinolone
- aminoglycoside

Một bơm đẩy có thể tạo đa kháng.

JAC Reviews



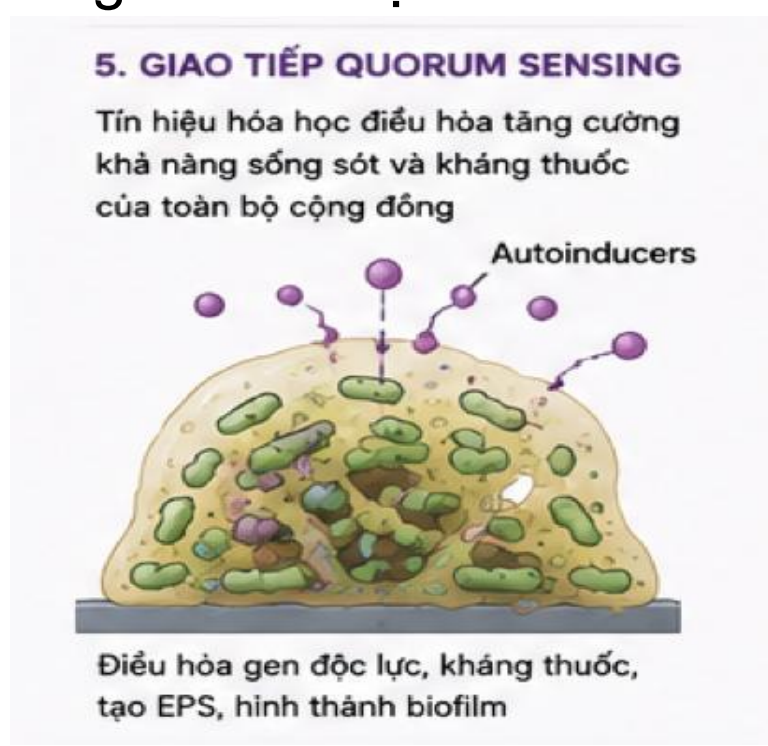
Quorum Sensing

Là cơ chế giao tiếp hoá học của vi khuẩn : quá trình 3 bước

- Tiết tín hiệu : Vk tiết ra phân tử tín hiệu gọi là autoinducer .
- Tích luỹ : tăng mật độ VK và nồng độ các phân tử nầy cũng tăng theo
- Kích hoạt : Phân tử tín hiệu tăng đủ → gắn vào thụ thể và kích hoạt VK đồng loạt thay đổi biểu hiện gen

Hậu quả

- → Tăng biofilm
- → Tăng độc lực



Nature Reviews Microbiology

BETALACTAMASE

AmpC β-lactamase

Cơ chế

- Thủy phân β-lactam.
- **Cảm ứng (Induction)**
- Kháng cephalosporin

ESBL : các Loại thường gặp

. PER
. VEB
. GES

AmpC có thể gây thất bại điều trị dù MIC ban đầu thấp.

ESBL có thể gây thất bại điều trị mặc dù KSĐ vẫn nhậy cảm

IDSA Guideline

Carbapenemases

Nhóm chính

- KPC
- NDM
- VIM
- IMP

Metallo-β-Lactamases

VIM

IMP

NDM

MBL là thách thức lớn nhất hiện nay.

Kháng phối hợp :

AmpC ↑ + OprD ↓ + Efflux ↑

Đây là cơ chế phổ biến nhất của carbapenem resistance.

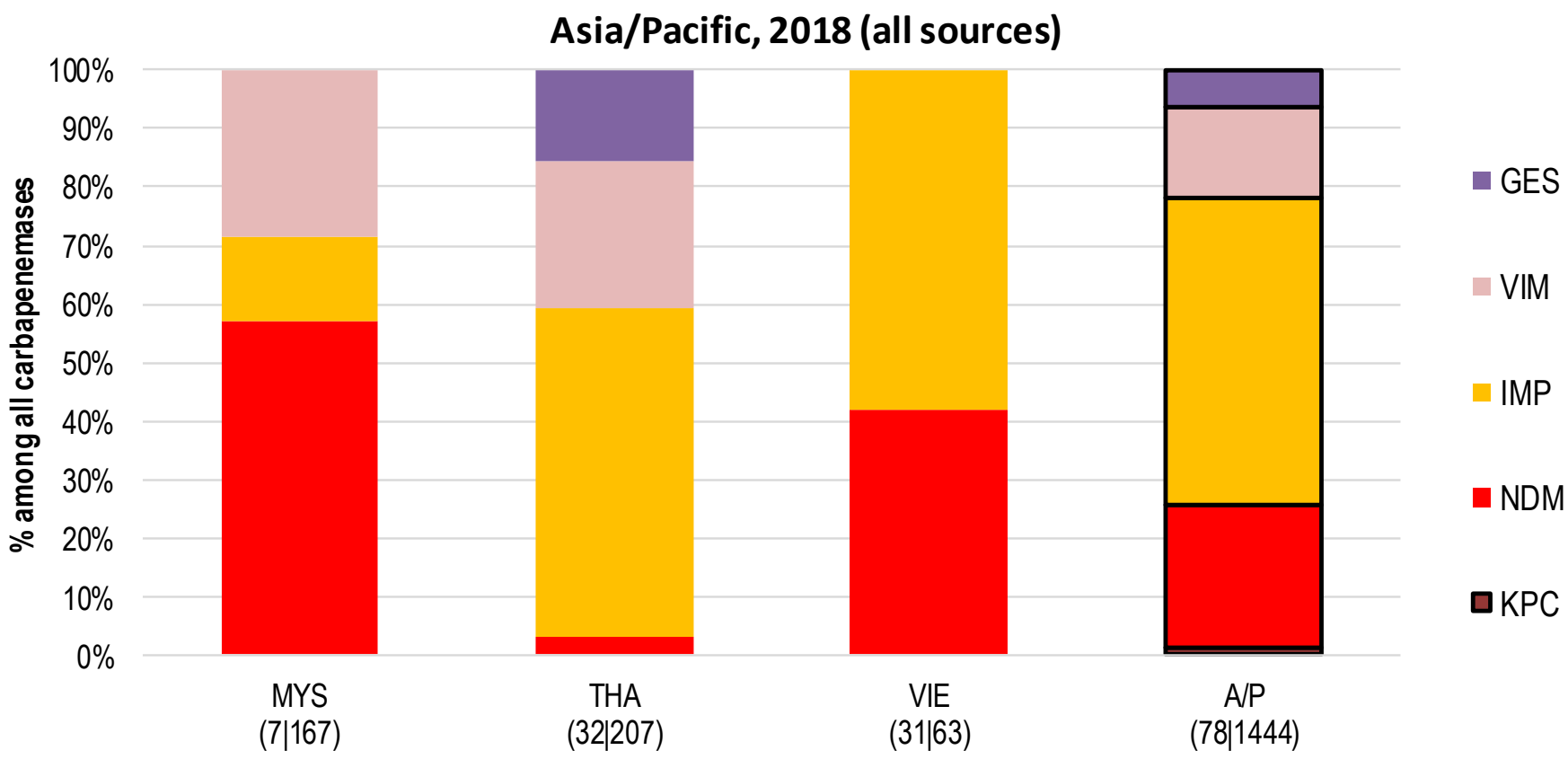
Reference:

- CDC
- IDSA AMR Guidance
- Clin Infect Dis Reviews

Distribution of detected carbapenemases in characterized *P. aeruginosa* isolates, by country

(showing only countries with ≥5 carbapenemase-positive isolates)

Caution: Small number of detected genes in Malaysia



Includes 3 isolates from Vietnam co-carrying NDM and IMP and 1 isolate from Thailand co-carrying 2 IMP carbapenemases

MYS=Malaysia, THA=Thailand, VIE=Vietnam, A/P=Asia/Pacific

Kháng thuốc thường do nhiều cơ chế đồng thời.

Cơ chế	Thuốc bị ảnh hưởng
OprD	Carbapenem
Efflux	Nhiều thuốc
AmpC	β-lactam
ESBL	Cephalosporin
MBL	Carbapenem
Biofilm	Gần như tất cả KS

MDR/XDR & và Quyết định điều trị KS

Định nghĩa : MDR, XDR, PDR

MDR
Kháng ≥ 1 thuốc trong ≥ 3 nhóm kháng sinh
XDR
Chỉ còn nhạy ≤ 2 nhóm
PDR
Kháng tất cả thuốc hiện có

Tiến triển: VK nhậy cảm → MDR→ XDR → PDR

Không phải mọi chủng kháng carbapenem đều là XDR.

Reference
Magiorakos et al.
Clin Microbiol Infect 2012



Sơ đồ xử trí CRPA

Bước 1

Xác định: Carbapenemase?

Hay non-carbapenemase?

Bước 2

Đọc KSĐ

Bước 3

Chọn theo kiểu kháng thuốc :

- Ceftolozane-Tazobactam
- Ceftazidime-Avibactam
- Imipenem-Relebactam
- Cefiderocol

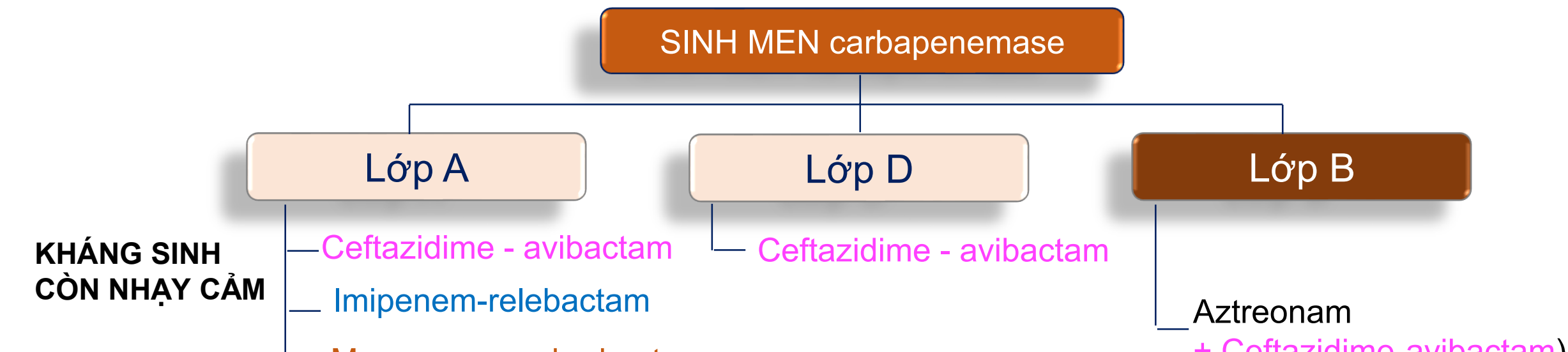
Bước 4

Tối ưu PK/PD

- liều
- Truyền kéo dài

Thuốc đúng + liều đúng + PK/PD đúng quan trọng hơn việc liên tục đổi thuốc.

Reference:
IDSA AMR Guidance
ESCMID Guidance
ATS/IDSA HAP-VAP



CRE-KPC:

- **(NS) Ceftazidime-avibactam**: đột biến thay thế acid amin trong cấu trúc KPC
- **(NS) Imipenem-relebactam**: thay đổi tính thấm + ↑ bơm đẩy

CRE-OXA48

- **(NS) Ceftazidime-avibactam:** đột biến thay thế acid amin trong cấu trúc OXA

Phát sinh đề kháng trong quá trình điều trị → thử nghiệm KSĐ + cấy kiểm tra

[1] Pranita D Tamma, Emily L Heil, Julie Ann Justo, Amy J Mathers, Michael J Satlin, Robert A Bonomo, Infectious Diseases Society of America 2024 Guidance on the Treatment of Antimicrobial-Resistant Gram-Negative Infections, Clinical Infectious Diseases, 2024;, ciae403, https://doi.org/10.1093/cid/ciae403, Accessed date: 13 Nov 2025

[2]Dingle TC, Pitout J. The Ins and Outs of Susceptibility Testing for New β-Lactam/β-Lactamase Inhibitor Combinations for Gram-Negative Organisms. J Clin Microbiol. 2022 Jul 20;60(7):e0080721. doi: 10.1128/jcm.00807-21. Epub 2022 Apr 7. PMID: 35387484; PMCID: PMC9297814.

Truyền kéo dài tại ICU

Đối tượng

- VAP
- Sepsis
- CRPA nguy cơ cao

Ví dụ

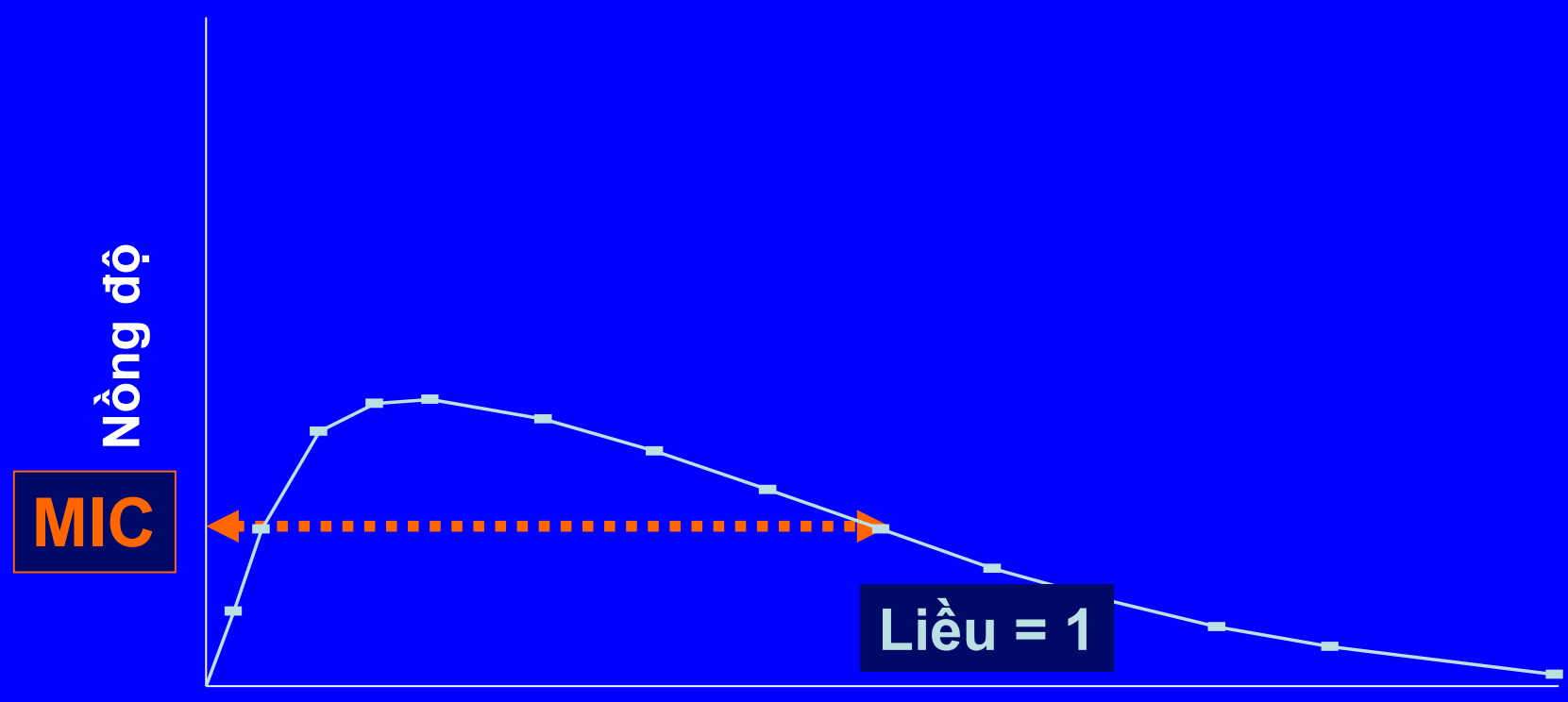
Meropenem 3 giờ . Nhiều ICU hiện xem đây là tiêu chuẩn điều trị .

Lưu ý : Đừng chờ XDR mới truyền kéo dài.

Reference
Roberts JA
Critical Care PK Studies

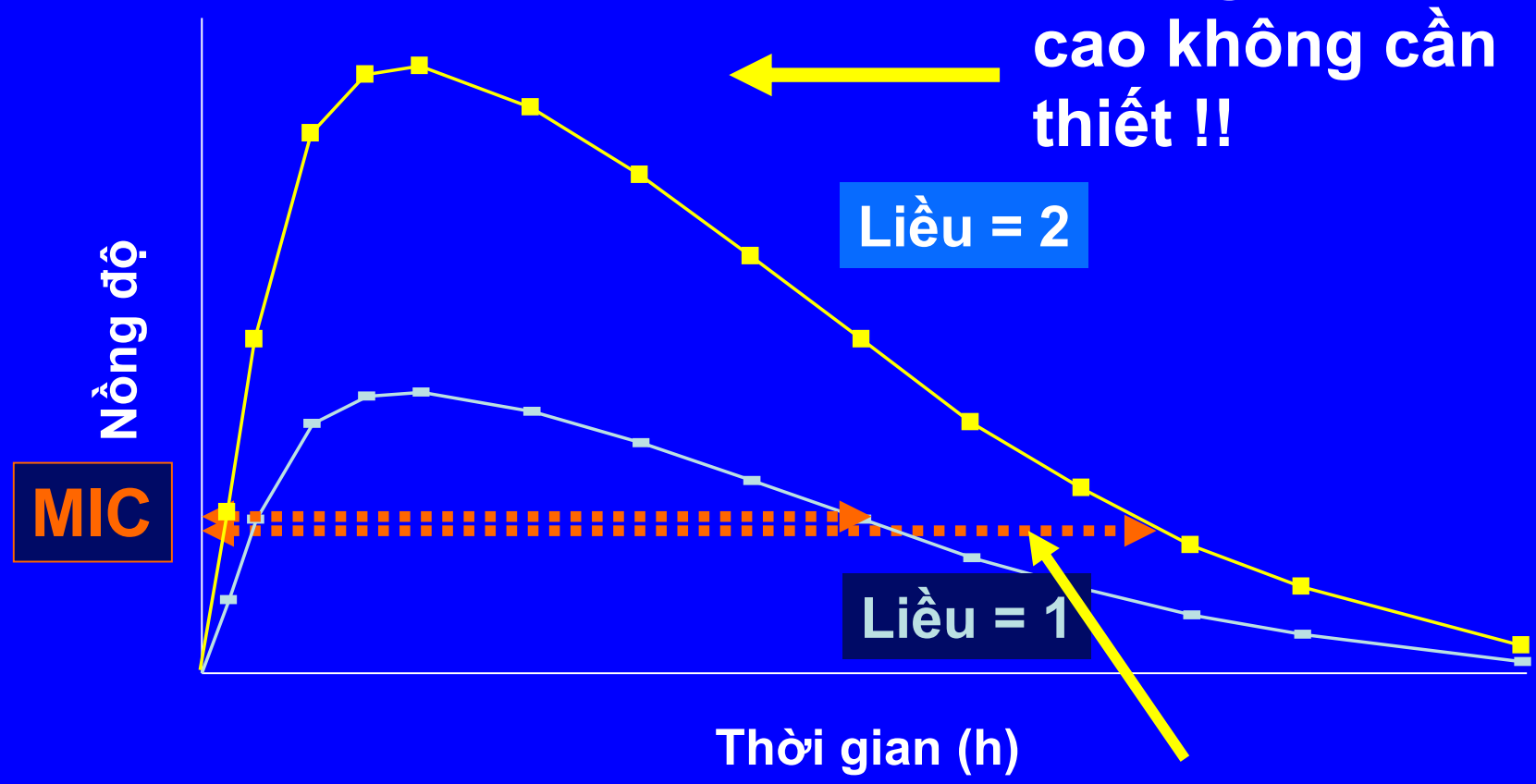


Làm cách nào để tối ưu T > MIC ?



Làm cách nào để tối ưu T > MIC ?

1. Tăng liều dùng 1 lần?

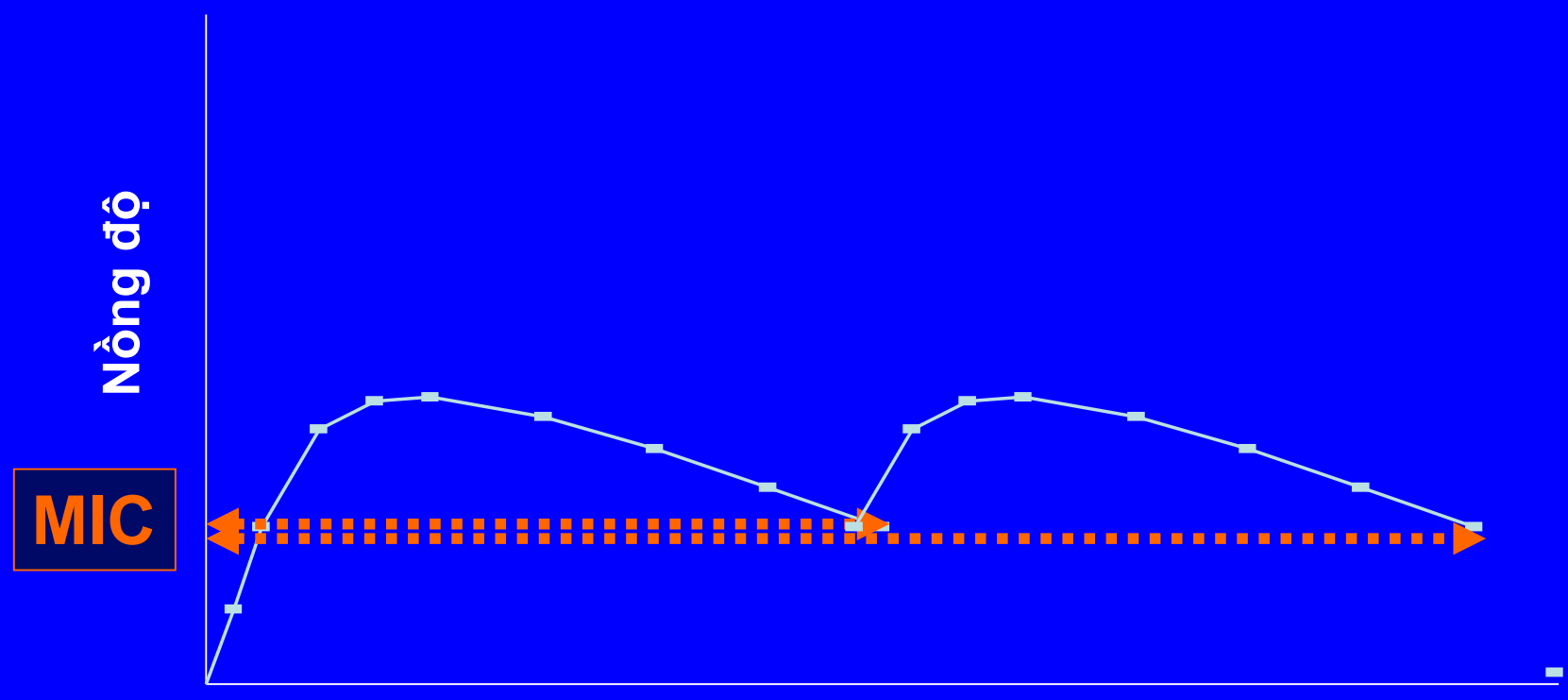


Nhưng tạo ra peak cao không cần thiết !!

Thêm được T> MIC

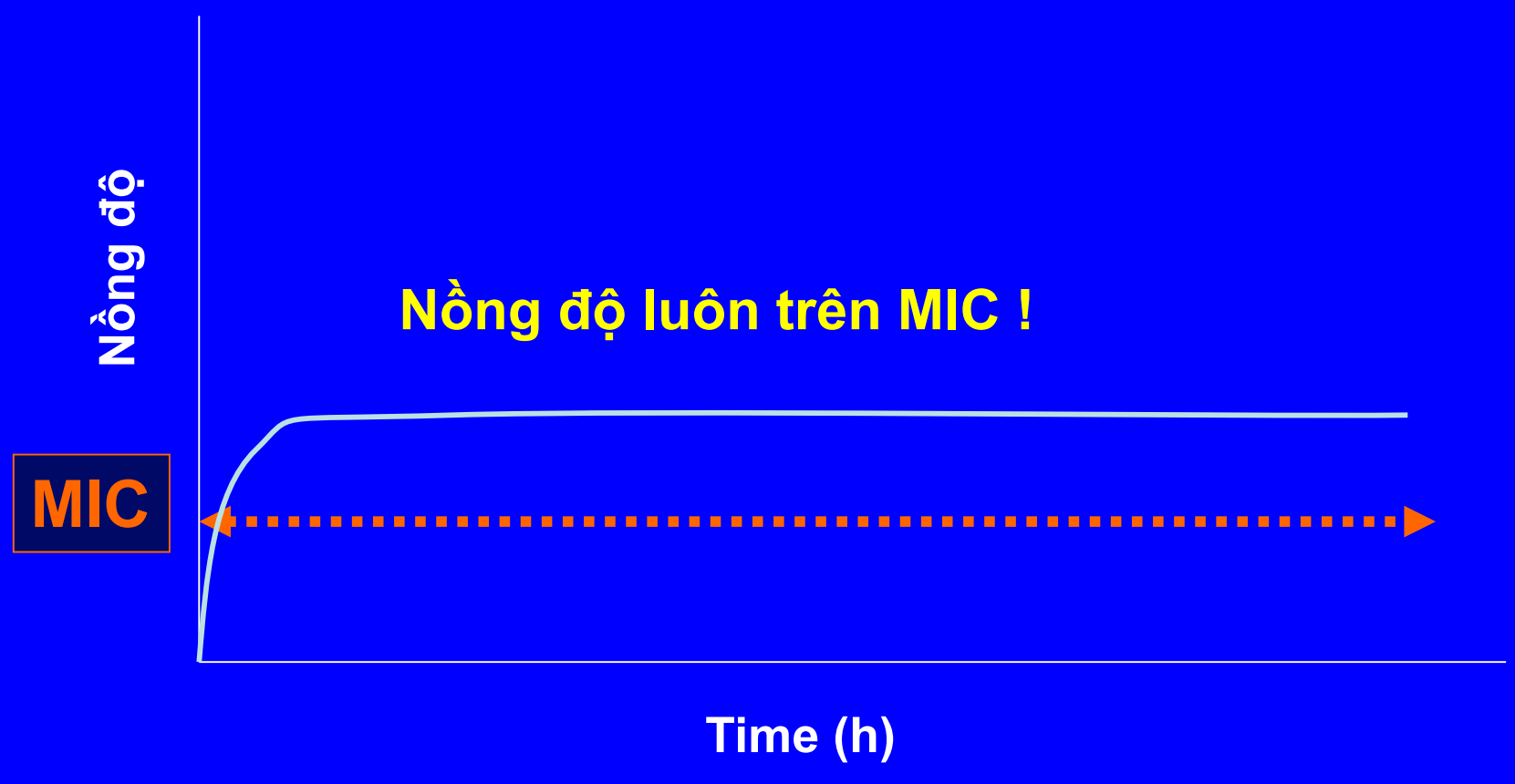
Làm cách nào để tối ưu T > MIC ?

2. Tăng số lần đưa thuốc?



Liệu có thể làm tốt hơn nữa không?

3. Truyền tĩnh mạch liên tục



Những thuốc mới chống P.A

Ceftolozane-Tazobactam

Điểm mạnh

- Pseudomonas MDR
- ổn định trước AmpC
- ít bị efflux ảnh hưởng

Hạn chế

- không trị MBL

Một trong những thuốc mạnh nhất với MDR Pseudomonas không có carbapenemase.

Reference
ASPECT Trials
IDSA

Ceftazidime-Avibactam

Hiệu quả

- KPC
- AmpC

Không hiệu quả

- NDM
- VIM
- IMP

Biết loại carbapenemase quan trọng hơn nhớ tên thuốc.

Reference
RECLAIM Trials
IDSA

Cefiderocol

Cơ chế

"Siderophore Trojan Horse"

Vi khuẩn:
cần sắt
↓
kéo thuốc vào trong → thuốc tiêu diệt vi khuẩn

Một trong số ít thuốc còn hoạt tính với nhiều MBL.

Reference
APEKS-NP
CREDIBLE-CR

KẾT LUẬN

1. *Pseudomonas* có kháng tự nhiên cao / VPCĐ & VPBV
2. Biofilm cực kỳ quan trọng, kháng tất cả KS
3. Kháng Carbapenem ≠ carbapenemase.
4. Bơm đẩy + mất kênh porin là cơ chế rất thường gặp.
5. Đa cơ chế quan trọng hơn một cơ chế đơn lẻ.
6. Điều trị kháng sinh dựa trên PK/PD





GSK



14:1

AUGMENTIN ES

AMOXICILLIN - ACID CLAVULANIC (TỶ LỆ 14:1)



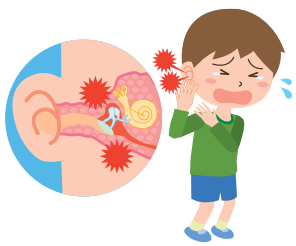
AUGMENTIN ES là bột màu trắng ngà, sau khi hoàn nguyên sẽ tạo ra hỗn dịch vị dâu tây màu trắng ngà đến nâu vàng.



Chỉ định

AUGMENTIN ES được chỉ định để điều trị các nhiễm khuẩn sau gây ra bởi hoặc được cho rằng có thể gây ra bởi *Streptococcus pneumoniae* kháng penicillin ở trẻ từ 3 tháng tuổi trở lên và có cân nặng dưới 40kg.

Viêm tai giữa cấp



Viêm phổi mắc phải cộng đồng



Tài liệu tham khảo: Thông tin kê toa Augmentin ES AUGES 0922-12/100222.

Vui lòng quét mã QR phía trên để xem thông tin kê toa Augmentin ES đầy đủ. PM-VN-ACA-LBND-250006, ADD 10/25

LIỀU DÙNG CỦA AUGMENTIN ES

Liều dùng của Augmentin được lựa chọn cho từng loại nhiễm khuẩn cần dựa vào:

- Loại vi khuẩn và độ nhạy cảm của mầm bệnh với các thuốc kháng sinh
- Mức độ nặng và vị trí nhiễm khuẩn
- Tuổi, cân nặng và chức năng thận của bệnh nhân như chỉ dẫn

Trẻ em dưới 40 kg (từ 3 tháng tuổi trở lên)



Liều khuyến cáo của hỗn dịch uống Augmentin là **90/6,4 mg/kg/ngày** chia làm 2 liều.

Trọng lượng cơ thể (kg)	Thể tích hỗn dịch AUGMENTIN ES cung cấp liều 90/6,4 mg/kg/ngày
8	3,0 mL - hai lần mỗi ngày
12	4,5 mL - hai lần mỗi ngày
16	6,0mL - hai lần mỗi ngày
20	7,5 mL - hai lần mỗi ngày
24	9,0 mL - hai lần mỗi ngày
28	10,5 mL - hai lần mỗi ngày
32	12,0 mL - hai lần mỗi ngày
36	13,5 mL - hai lần mỗi ngày

Hướng dẫn sử dụng và xử lý

Khi dùng thuốc, bột đông khô phải được hoàn nguyên để tạo thành hỗn dịch uống, cụ thể như sau:

- Lộn ngược và lắc chai để làm tơi bột.
- Thêm nước (như bảng chỉ dẫn của mục Hướng dẫn sử dụng và xử lý trang 14 - Thông tin kê toa Augmentin ES, AUGES 0922-12/100222).
- Lộn ngược và lắc kỹ chai.
- Hoặc, đổ nước vào chai đến gần dưới vạch ghi trên nhãn.
- Lộn ngược và lắc kỹ chai, sau đó thêm nước đúng đến vạch. Lộn ngược và lắc kỹ chai lần nữa.
- Lắc đều trước mỗi lần sử dụng.

©2025 Bản quyền thuộc về Tập Đoàn GSK hoặc bên cấp phép. *Thông tin an toàn của Augmentin ES: CHỐNG CHỈ ĐỊNH
Quá mẫn với thành phần hoạt chất, với bất kỳ penicillin nào hoặc với bất kỳ tá dược nào của thuốc.
Augmentin ES được chống chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử phản ứng quá mẫn với các beta-lactam như các penicillin, carbapenem hoặc monobactam và các cephalosporin hoặc với bất kỳ tá dược nào được liệt kê trong mục Thành phần tá dược.
Augmentin ES được chống chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử vàng da/ suy giảm chức năng gan liên quan đến amoxicillin/acid clavulanic.
Thông tin kê toa Augmentin ES, AUGES 0922-12/100222. Nhãn hiệu sở hữu bởi hoặc cấp phép cho Tập đoàn GSK. Tài liệu thông tin thuốc dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược tại Việt Nam. Hình ảnh nhân vật chỉ mang tính chất minh họa và không phải là hình ảnh bệnh nhân trong đời thực.
Vui lòng báo cáo bất kỳ biến cố bất lợi liên quan đến sản phẩm GSK về Công ty TNHH Dược Phẩm GSK Việt Nam theo link báo cáo: https://gskvn.live/BaocaoAE. Công ty TNHH Dược Phẩm GSK Việt Nam, Phòng 702 và 703, Tầng 7, Tòa nhà Metropolitan Tower, số 235 đường Đồng Khởi, Phường Sài Gòn, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam.
PM-VN-ACA-LBND-250006, ADD 10/25

PHENIKAAMEC
BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC PHENIKAA

BIOMARKERS TRONG CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ, TIÊN LƯỢNG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG



PGS. TS. BS Nguyễn Thanh Hồi
Hiệu trưởng trường Y – dược Phenikaa
Tổng giám đốc Bệnh viện Đại học Phenikaa

GÁNH NẶNG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

- VPCĐ là nguyên nhân gây bệnh tật và tử vong hàng đầu trên thế giới
- 2021: Ước tính tỷ lệ mắc toàn cầu 4.350/100.000 dân
- Tử vong 2,2 triệu ca tương đương 27,7 ca tử vong/100.000 dân
- Đối tượng nguy cơ: người cao tuổi, có bệnh mạn tính, trẻ nhỏ, người suy giảm miễn dịch
- Bất bình đẳng y tế: tỷ lệ tử vong cao ở các nước có thu nhập trung bình, thấp do hạn chế về tiếp cận y tế, ô nhiễm không khí, tỷ lệ tiêm chủng thấp
- VPCĐ có liên quan đến các biến cố lâu dài: biến cố tim mạch, rối loạn CNHH kéo dài, suy giảm nhận thức ở người cao tuổi và người mắc VPCĐ nặng

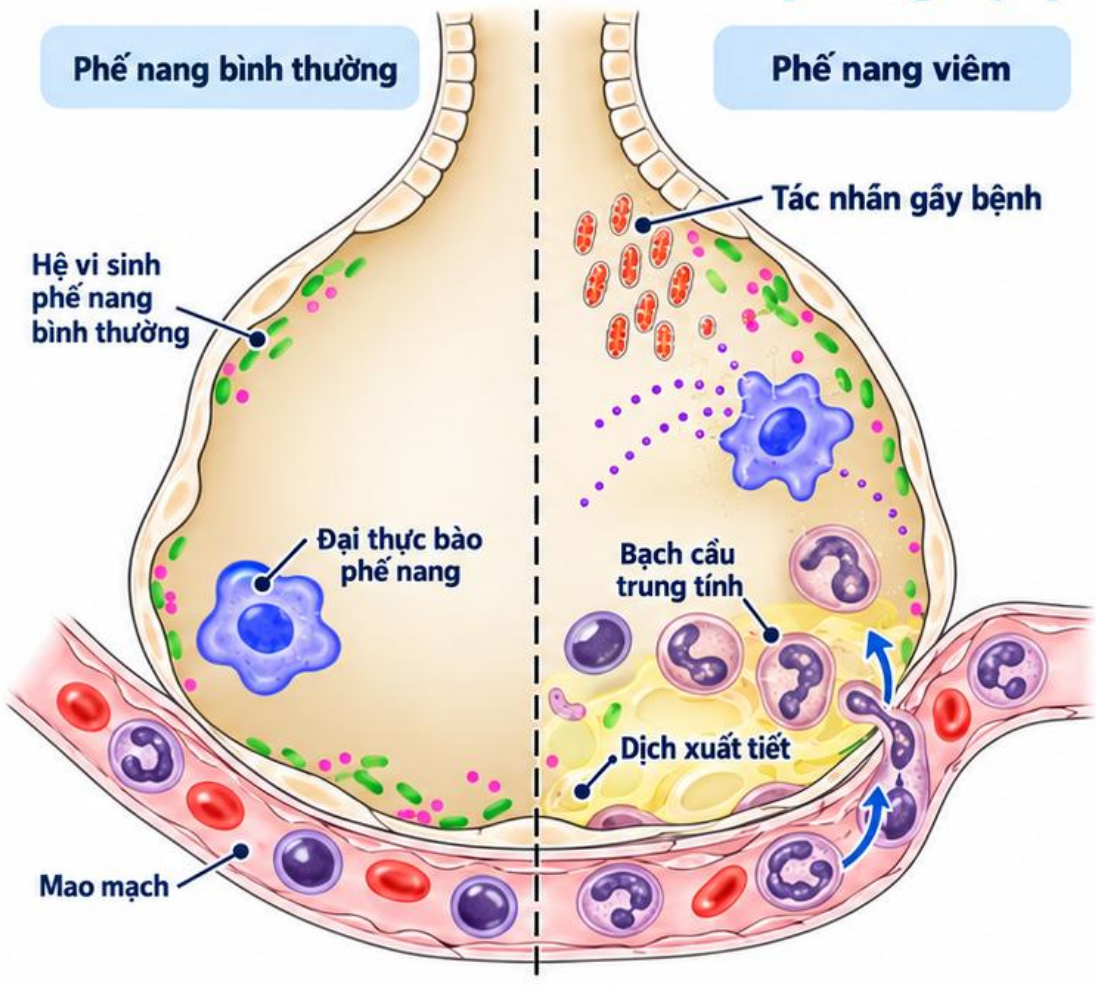
- The Lancet Volume 406, Issue 10517, 15–21 November 2025, Pages 2371-2388

THÁCH THỨC TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

- Lâm sàng: (1) nhiều khi không điển hình; (2) khó xác định căn nguyên vi sinh
- Nguyên nhân:
  - (1) đa dạng;
  - (2) đồng mắc;
  - (3) khó phân định vi rút, vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng ngay từ đầu.
  - (4) Cấy: mất thời gian;
  - (5) Sinh học phân tử/ giải trình tự gen: chi phí cao.
- Lạm dụng KS theo kinh nghiệm → gia tăng nguy cơ CĐ sai và tình trạng kháng kháng sinh (30% TH VPCĐ do virus)

CƠ CHẾ BỆNH SINH VIÊM PHỔI

Kết nối đáp ứng tại phế nang, cytokine và biomarker



1 Tác nhân vào phế nang

Vi hít sặc / hít phải → vượt hàng rào bảo vệ → tăng sinh.

2 Nhận diện và hoạt hóa miễn dịch

Đại thực bào và biểu mô nhận diện PAMP / DAMP qua PRR.

3 Giải phóng cytokine / chemokine

TNF-α, IL-1β, IL-6: khuếch đại viêm • IL-8: thu hút bạch cầu trung tính.

- IL-6 → gan → CRP tăng
- Đáp ứng nhiễm khuẩn toàn thân → **PCT** có thể tăng

PCT không xác định căn nguyên khi dùng đơn độc.

4 Thanh thải tác nhân ↔ tổn thương mô

Thực bào giúp bảo vệ; đáp ứng quá mức làm tổn thương hàng rào phế nang–mao mạch.

- Huy động bạch cầu trung tính → biến đổi số lượng / hình thái bạch cầu.

5 Dịch xuất tiết và hậu quả

Tăng tính thấm → đông đặc, rối loạn trao đổi khí → giảm oxy máu; nặng có thể tiến tới ARDS / sepsis.

IL-10 và cơ chế điều hòa → hạn chế viêm; cân bằng bảo vệ – tổn thương quyết định diễn biến.

Cytokine tham gia cơ chế; biomarker giúp theo dõi đáp ứng. Diễn giải cùng lâm sàng và vi sinh.

Sơ đồ phỏng theo hình do người dùng cung cấp; minh họa chủ yếu viêm phổi do vi khuẩn.

Nguồn:
[1] Musher DM, Thorner AR, 2014, NEJM. https://doi.org/10.1056/NEJMra1312885
[2] Mizgerd JP, 2008, NEJM. https://doi.org/10.1056/NEJMra074111
[3] Menéndez R và cs., 2012, CHEST. https://doi.org/10.1378/chest.11-1446
[4] Metlay JP và cs., 2019, AJRCCM (ATS/IDSA). https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST

DẤU ẤN VI SINH TRONG CHẨN ĐOÁN CĂN NGUYÊN VIÊM PHỔI

Kháng nguyên • PCR/NAAT • Kháng thể • Nuôi cấy • Giải trình tự gen

1 KHÁNG NGUYÊN NIỆU [1]



- **Phế cầu:** kháng nguyên *S. pneumoniae*.
- **Legionella:** xét nghiệm thường dùng chủ yếu phát hiện *L. pneumophila* nhóm huyết thanh 1.
- Ưu tiên trong CAP nặng; *Legionella* khi có yếu tố dịch tễ. Âm tính không loại trừ.

2 PCR / NAAT ĐẶC HIỆU [1,4]



- Phát hiện DNA/RNA vi khuẩn hoặc vi rút trong bệnh phẩm hô hấp.
- Ví dụ: cúm; *Legionella*; panel tác nhân hô hấp.
- Dương tính cần đối chiếu bệnh cảnh: có thể là mang trùng hoặc acid nucleic còn tồn lưu.

3 GALACTOMANNAN — ASPERGILLUS [2,3]



- Kháng nguyên thành tế bào nấm trong huyết thanh hoặc dịch rửa phế quản–phế nang (BAL).
- Hỗ trợ chẩn đoán *Aspergillus* xâm lấn; hiệu năng phụ thuộc nhóm bệnh nhân và điều trị kháng nấm.
- Không xác nhận căn nguyên khi dùng đơn độc.

4 KHÁNG THỂ / KHÁNG NGUYÊN NẤM KHÁC [2,3]



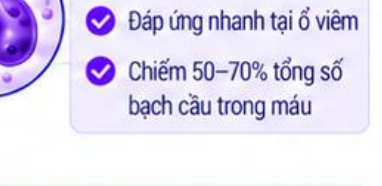
- *Aspergillus* IgG: hữu ích trong *Aspergillus* phổi mạn.
- Histo*plasma*: kháng nguyên niệu/máu; *Coccidioides*: huyết thanh học theo dịch tễ.
- β-D-glucan: dấu ấn nấm rộng, KHÔNG đặc hiệu loài.

5 NUÔI CẤY VÀ BẰNG CHỨNG VI SINH [1–4]



- Đờm/BAL, máu, dịch màng phổi: định danh tác nhân và kháng sinh đồ khi phù hợp.
- Đánh giá chất lượng mẫu; phân biệt tác nhân gây bệnh với vi sinh vật cư trú.

6 GIẢI TRÌNH TỰ GEN — mNGS [5,6]



- mNGS: giải trình tự metagenome, khảo sát rộng DNA/RNA vi sinh theo quy trình xét nghiệm.
- Bệnh phẩm hô hấp, ưu tiên mẫu đường hô hấp dưới: hỗ trợ tìm tác nhân hiếm hoặc khi xét nghiệm thường quy âm tính.
- Phân biệt nhiễm trùng với cư trú / nhiễm bẩn; không thay thế kháng sinh đồ.

Xác định căn nguyên = xét nghiệm hướng tác nhân + bệnh phẩm phù hợp + lâm sàng / hình ảnh học.

CAP = viêm phổi cộng đồng; **NAAT** = xét nghiệm khuếch đại acid nucleic (nucleic acid amplification test).

[1] **Metlay JP và cs., 2019, AJRCCM (ATS/IDSA).** Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST
[2] **Patterson TF và cs., 2016, Clinical Infectious Diseases (IDSA).** Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Aspergillosis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. https://doi.org/10.1093/cid/ciw326
[3] **Hage CA và cs., 2019, AJRCCM (ATS).** Microbiological Laboratory Testing in the Diagnosis of Fungal Infections in Pulmonary and Critical Care Practice. https://doi.org/10.1164/rccm.201906-1185ST
[4] **Jain S và cs., 2015, NEJM.** Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1500245
[5] **Langelier C và cs., 2018, AJRCCM (ATS).** Metagenomic Sequencing Detects Respiratory Pathogens in Hematopoietic Cellular Transplant Patients. https://doi.org/10.1164/rccm.201706-1097LE
[6] **Tsitsiklis A và cs., 2022, The Lancet Microbe.** "Lower respiratory tract infections: a multicentre prospective surveillance study [illegible]" https://doi.org/10.1016/S2666-5247(21)00304-9

Vai trò của Bạch cầu trong viêm phổi - ngưỡng đánh giá viêm

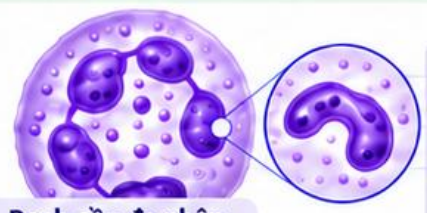
1. Vai trò của bạch cầu (Leukocytes)

Bạch cầu là thành phần quan trọng của hệ miễn dịch, tham gia phát hiện, tiêu diệt tác nhân gây bệnh và điều hoà đáp ứng viêm trong viêm phổi.

Loại bạch cầu	Vai trò chính trong viêm phổi
Bạch cầu đa nhân trung tính (Neutrophil)	• Đáp ứng sớm (giờ đầu) • Thực bào, tiêu diệt vi khuẩn • Giải phóng enzyme, ROS, NETs
Bạch cầu mono (đại thực bào)	• Thực bào, trình diện kháng nguyên • Tiết cytokine, điều hoà viêm • Hỗ trợ sửa chữa mô
Bạch cầu lympho	• Đáp ứng miễn dịch đặc hiệu • Hỗ trợ sản xuất kháng thể (B lympho) • Điều hoà miễn dịch (T lympho)
Bạch cầu ái toan	• Liên quan dị ứng, ký sinh trùng • Tăng trong viêm phổi tăng bạch cầu ái toan
Bạch cầu ái kiềm	• Tham gia phản ứng quá mẫn • Giải phóng histamin, cytokine

2. Vai trò của bạch cầu đa nhân trung tính

Bạch cầu đa nhân trung tính (neutrophil) là hàng rào phòng vệ sớm và quan trọng nhất trong viêm phổi do vi khuẩn.



Bạch cầu đa nhân trung tính

- Nhân đa thùy (3–5 thùy)
- Đáp ứng nhanh tại ổ viêm
- Chiếm 50–70% tổng số bạch cầu trong máu

Các bước tham gia đáp ứng viêm của neutrophil

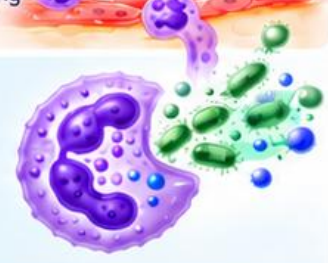
1 Huy động (Chemotaxis)

- Di chuyển đến ổ viêm đáp ứng với các chất hoá ứng động (IL-8, C5a, LTB4...)



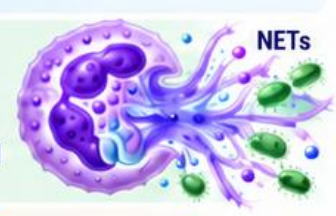
2 Thực bào (Phagocytosis)

- Nhận diện và nuốt vi khuẩn qua các thụ thể (FcR, CR)
- Hình thành thể thực bào (phagosome)



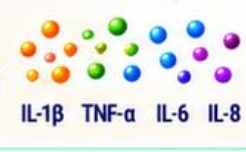
3 Tiêu diệt vi khuẩn

- Giải phóng enzyme lytic
- Tạo các gốc oxy hoá (ROS)
- Giải phóng NETs (neutrophil extracelular traps)



4 Giải phóng chất trung gian

- Tiết cytokine (IL-1β, TNF-α, IL-6, IL-8) làm tăng đáp ứng viêm



3. Ngưỡng đánh giá viêm

Các chỉ số bạch cầu và các biomarker thường được sử dụng để đánh giá mức độ viêm trong viêm phổi.

3.1. Tổng số bạch cầu (WBC)

Các ngưỡng tham khảo ở người lớn; phụ thuộc labo và bối cảnh.

Giá trị (×10⁹/L)	Ý nghĩa
< 4	Giảm bạch cầu (có thể gặp trong nhiễm virus nặng, sepsis)
4 – 10	Bình thường
10 – 15	Tăng nhẹ (gợi ý viêm/nhiễm trùng)
> 15	Tăng rõ; cần phối hợp lâm sàng

3.2. Bạch cầu đa nhân trung tính (Neutrophil)

Tỷ lệ (%) hoặc số lượng (×10⁹/L)	Ý nghĩa
Tỷ lệ > 70%	Tăng tỷ lệ neutrophil (thường gặp trong nhiễm khuẩn)
Số lượng > 7,5 ×10⁹/L	Tăng neutrophil
Số lượng > 10 ×10⁹/L	Tăng rõ; không tự xác định mức độ nặng

3.3. Bất thường hình thái neutrophil



Hạt độc
Hạt to, thô, bắt màu tím sẫm trong bào tương



Thể Döhle
Thể bắt màu xanh nhạt dạng bầu dục ở ngoài vi bào tương



Không bào bào tương
Các không bào sáng trong bào tương



Chuyển trái
Tăng số lượng bạch cầu băng (nhân hình móng ngựa, chưa phân thùy)



Giảm phân thùy
Nhân 1–2 thùy



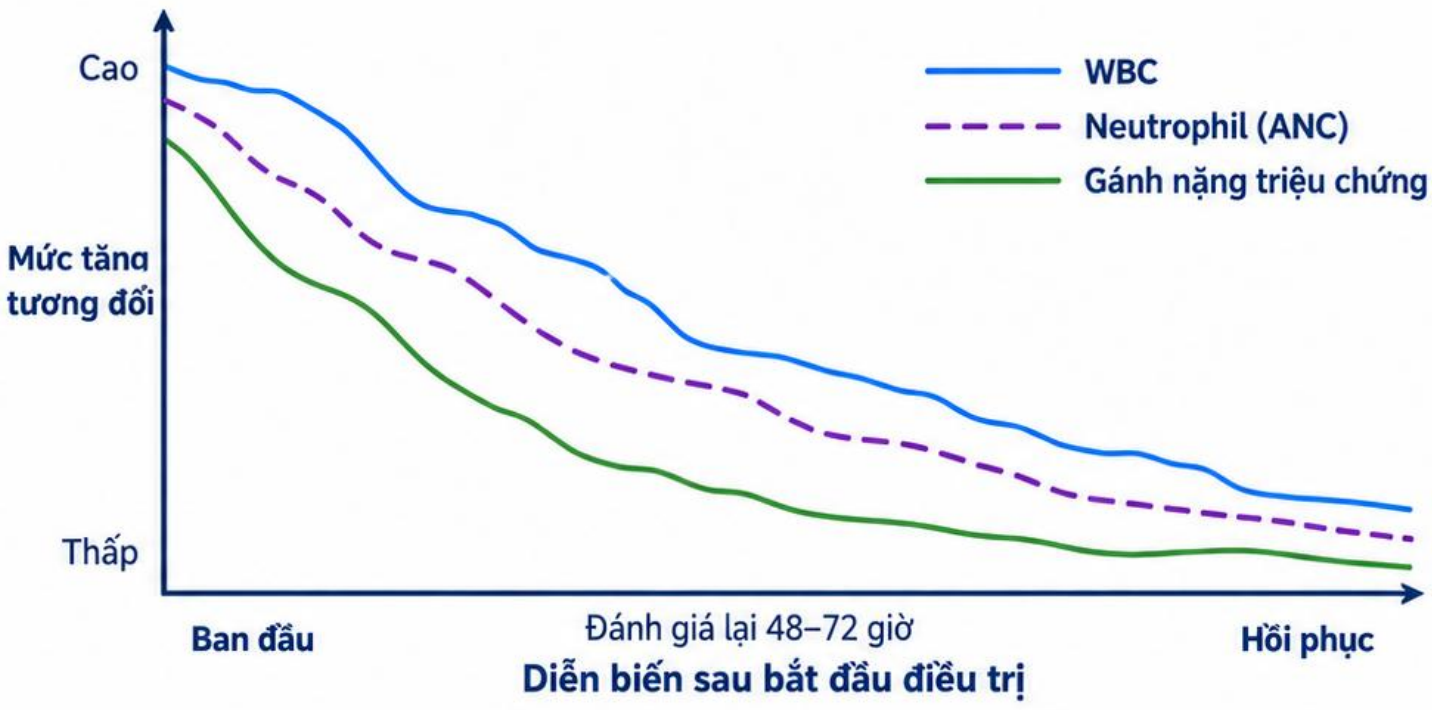
Tăng phân thùy
Nhân ≥ 6 thùy

Hạt độc, thể Dòhle, không bào và chuyển trái có thể gặp trong đáp ứng viêm. Bất thường phân thùy không đặc hiệu cho viêm phổi.

Nguồn hình ảnh: AUS Image Bank; CAP, 2025. Minh họa sơ đồ.

Bạch cầu, neutrophil và diễn biến lâm sàng viêm phổi

CAP người lớn • Theo dõi xu hướng cùng dấu hiệu ổn định lâm sàng



Sốt, ho, khó thở; WBC/ANC có thể tăng

Đối chiếu xu hướng xét nghiệm với hô hấp, huyết động và sốt

Ổn định lâm sàng; xét nghiệm có thể chưa bình thường hoàn toàn

Bằng chứng nghiên cứu

- Aliberti 2013: 487 người bệnh CAP nhập viện.
- Tiêu chí ATS 2001 có: giảm bạch cầu tăng ≥10% so với ngày trước, kèm cải thiện triệu chứng và hết sốt.
- Thời gian ổn định trung vị: 2 ngày (ATS 2001) và 3 ngày (ATS/IDSA 2007).

Đánh giá đồng thời

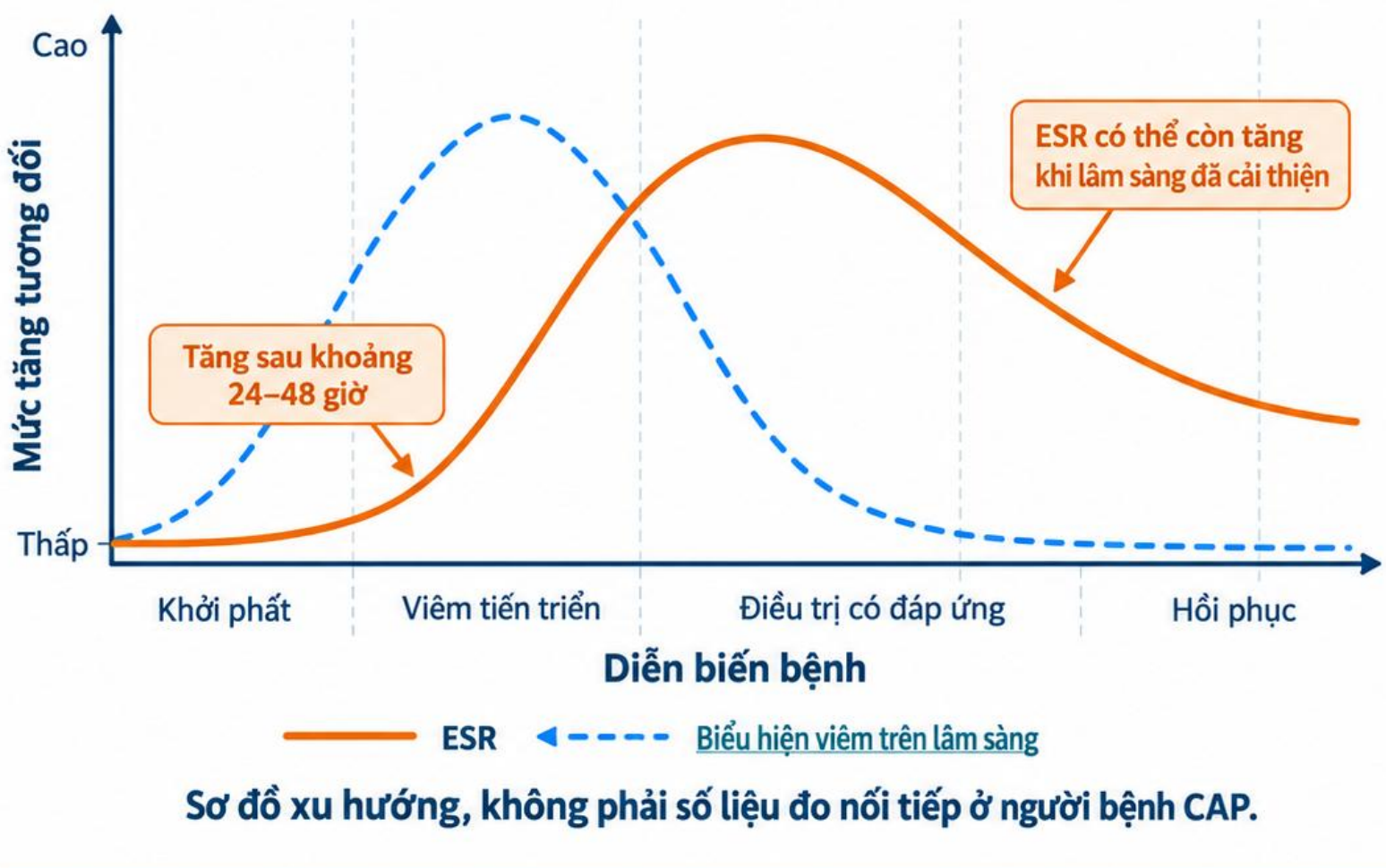
- Nhiệt độ, nhịp tim, nhịp thở, huyết áp, oxy hóa, tri giác và khả năng ăn uống.
- WBC/ANC giảm đơn độc không chứng minh khỏi viêm phổi.
- WBC <4 × 10^9/L do nhiễm trùng là tiêu chí phụ CAP nặng.

Tài liệu tham khảo

1. Aliberti et al., 2013, Eur Respir J. https://doi.org/10.1183/09031936.00100812
2. Metlay et al., 2019, AJRCCM. https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST
3. Moret et al., 2011, Eur Respir J. https://doi.org/10.1183/09031936.00190410
   Moret: nghiên cứu apoptosis neutrophil, không cung cấp đường ANC chuẩn.

Máu lắng (ESR): biến đổi trong viêm phổi

Tăng muộn • Giảm chậm • Diễn giải theo thời điểm và bối cảnh



Sơ đồ xu hướng, không phải số liệu đo nối tiếp ở người bệnh CAP.

Cơ chế và động học



- Fibrinogen và protein huyết tương tăng → hồng cầu kết chuỗi → lắng nhanh hơn.
- ESR tăng muộn, giảm chậm khi viêm thuyên giảm.
- Tuổi, thiếu máu, thai kỳ và hình thái hồng cầu ảnh hưởng ESR.

Bằng chứng trong viêm phổi

- Triga 1998: 116 trẻ nghi viêm phổi do vi khuẩn, chưa điều trị; chia nhóm theo thời gian mắc bệnh.
- Ngày đầu: ESR bình thường hoặc tăng nhẹ; các ngày sau: ESR tăng dần.
- Dữ liệu nhi khoa, không phải đường hồi phục CAP người lớn.

Chưa có ngưỡng ESR dùng chung để xác định viêm phổi hoặc phân định vi khuẩn / vi rút.

Tài liệu tham khảo:

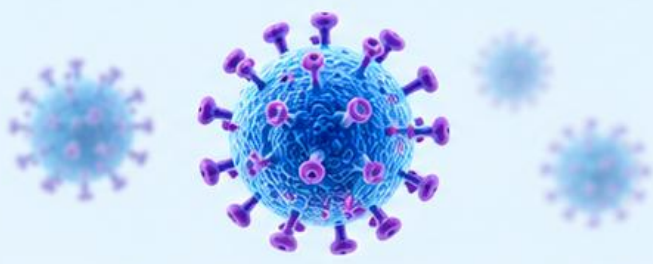
- Markanday, 2015, Open Forum Infect Dis (IDSA). https://doi.org/10.1093/ofid/ofv098
- Triga et al., 1998, J Infect (PubMed). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9515671/
- Korppi et al., 1997, Eur Respir J (ERS). https://doi.org/10.1183/09031936.97.10051125

Động học chung từ tổng quan; không xác lập mốc đỉnh hay ngày bình thường hóa ESR cho mọi ca viêm phổi.

ESR trong viêm phổi: vi rút, vi khuẩn và nấm

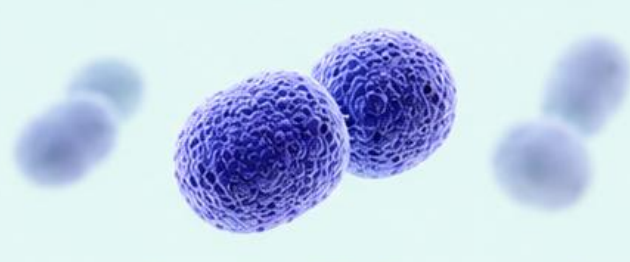
So sánh bằng chứng nghiên cứu • Không có ngưỡng ESR phân định ba căn nguyên

Viêm phổi do vi rút



- **Korppi 1997:** nhóm vi rút đơn thuần, n=23 trẻ.
- **ESR thấp hơn có ý nghĩa** so với nhóm phế cầu trong cùng nghiên cứu.
- Giá trị **chồng lấp;** ESR thấp không đủ xác định căn nguyên vi rút.

Viêm phổi do vi khuẩn



- **Korppi 1997:** phế cầu đơn thuần, n=29 trẻ; toàn nghiên cứu. n=161.
- ESR cao hơn nhóm vi rút; nhiễm phối hợp phế cầu – vi rút (n=17) có giá trị ở giữa.
- Khả năng phân biệt phế cầu / không phế cầu vẫn hạn chế.

Dữ liệu nhi khoa, dùng huyết thanh học; không ngoại suy thành điểm cắt CAP người lớn.

Nấm phổi: *Aspergillus* mạn



- **Sehgal 2023:** 434 CPA chưa điều trị và 20 chứng có bệnh phổi sau lao.
- **ESR:** độ nhạy 42,9%; độ đặc hiệu 65% để nhận diện CPA so với nhóm chứng.
- **Sau điều trị;** ESR/CRP biến đổi không nhất quán: khoảng 60% giảm hoặc ổn định; khoảng 40% tăng.
- **CPA** là *Aspergillus* phổi mạn (CPA); không đại diện mọi loại nấm phổi hay *Aspergillus* xâm lấn.

ESR không đủ để phân định vi rút – vi khuẩn – nấm; cần xét nghiệm vi sinh phù hợp.

Các nghiên cứu khác quần thể và nhóm chứng: không so trực tiếp độ cao ESR hoặc độ chính xác giữa ba căn nguyên.

Tài liệu tham khảo:

1. Korppi et al., 1997, Eur Respir J (ERS). https://doi.org/10.1183/09031936.97.10051125
2. Sehgal et al., 2023, Mycopathologia (PubMed). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37550433/
3. Bradley et al., 2011, Clin Infect Dis (PIDS/IDSA). https://doi.org/10.1093/cid/cir531

Hướng dẫn:
không dùng phản ứng pha cấp đơn độc để phân định vi khuẩn / vi rút ở trẻ.

CRP: bản chất, động học và giá trị trong viêm phổi

Protein pha cấp • Đơn vị mg/L • Diễn giải cùng lâm sàng

1. Bản chất và động học

- Pentraxin gồm 5 tiểu đơn vị; chủ yếu do gan tổng hợp dưới tác động IL-6.
- Tham gia opsonin hóa và hoạt hóa bổ thể.



Bắt đầu tăng	Đỉnh	Bán hủy
≈6 giờ	≈48 giờ	≈19 giờ

Động học sau một kích thích; phụ thuộc diễn biến sản xuất CRP.

2. Các nguyên nhân gây tăng



Nhiễm trùng:
vi khuẩn, vi rút, nấm và các tác nhân khác.



Không nhiễm trùng:
bệnh viêm/tự miễn, chấn thương, phẫu thuật, hoại tử mô, ung thư.

CRP là phản ứng không đặc hiệu; tăng không đồng nghĩa nhiễm khuẩn.

3. Ngưỡng: gợi ý, không xác định

>10 mg/L	Gợi ý đáp ứng viêm đáng kể; chưa xác định nhiễm trùng.
>48 mg/L	Bafadhel 2011: nhận diện CAP so với hen/COPD cấp; nhạy 91%, đặc hiệu 93%.
Mọi mức CRP	Không có điểm cắt dùng chung xác nhận nhiễm trùng hoặc phân định vi khuẩn/vi rút.

Bafadhel: 319 người bệnh; CAP 62, hen cấp 96, COPD cấp 161.
Hiệu năng phụ thuộc quần thể.

4. Biến đổi trong viêm phổi

Smith 1995: CRP trung bình ở nhóm CAP sống sót, ngày 1–5:

Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3	Ngày 4	Ngày 5
136	96	53	54	44

mg/L • Trung bình nhóm

- SD tương ứng: 43; 44; 36; 43; 31 mg/L.
- Thường giảm khi đáp ứng điều trị; có thể dao động giữa các ngày.
- CRP không giảm hoặc tăng lại: đánh giá lại cùng diễn biến lâm sàng.

Xu hướng CRP giúp theo dõi đáp ứng; không thay thế chẩn đoán lâm sàng, hình ảnh và vi sinh.

Tài liệu tham khảo

1. Pepys & Hirschfield, 2003, J Clin Invest (PubMed). https://doi.org/10.1172/JCI18921
2. Markanday, 2015, Open Forum Infect Dis (IDSA). https://doi.org/10.1093/ofid/ofv098
3. Bafadhel et al., 2011, CHEST. https://doi.org/10.1378/chest.10-1747
4. Smith et al., 1995, CHEST. https://doi.org/10.1378/chest.108.5.1288

CRP trong nhiễm trùng: vi khuẩn, vi rút và nấm

Minh họa bằng chứng từ viêm phổi • **CRP không xác định căn nguyên đơn độc**

VI khuẩn và vi rút: cùng một nghiên cứu CAP



García Vázquez 2003: 1.222 CAP; phân tích CRP ở 258 ca có một căn nguyên xác định.

Căn nguyên	CRP trung bình (mg/L)
Vi khuẩn sinh mủ	**160**
Vi khuẩn không điển hình*	**130**
Vi rút	**140**
Legionella pneumophila	**250**

Quy đổi từ mg/dL trong bài gốc: 1 mg/dL = 10 mg/L.
*Nhóm không điển hình trong phân loại của nghiên cứu; *Legionella* được trình bày riêng.

CRP do vi rút có thể cao. Trung bình nhóm không phải điểm cắt chẩn đoán.

Nấm: *Aspergillus* phổi mạn (CPA)

Sehgal 2023: 434 CPA chưa điều trị và 20 chứng có bệnh phổi sau lao.
Phân tích CRP: n=308; ngưỡng 10 mg/L.

Độ nhạy	Độ đặc hiệu
52,3%	65%



Để nhận diện CPA so với nhóm chứng; không phải phân đinh nấm / vi khuẩn / vi rút.

CRP/ESR biến đổi không nhất quán sau điều trị.
CPA không đại diện mọi nhiễm nấm hoặc *Aspergillus* xâm lấn.

Không có ngưỡng CRP dùng chung phân định ba căn nguyên. Cần xét nghiệm vi sinh theo bệnh cảnh.
Hai nghiên cứu khác quần thể và mục tiêu: không so trực tiếp mức CRP hay hiệu năng giữa các nghiên cứu.

Tài liệu tham khảo:

1. García Vázquez et al., 2003, Eur Respir J (ERS). https://doi.org/10.1183/09031936.03.00080203
2. Sehgal et al., 2023, Mycopathologia (PubMed). https://doi.org/10.1007/s11046-023-00756-8
3. Bradley et al., 2011, Clin Infect Dis (PIDS/IDSA). https://doi.org/10.1093/cid/cir531 Hướng dẫn nhi khoa: không dùng phản ứng pha cấp đơn độc phân định vi khuẩn / vi rút.

ERS | PUBLICATIONS

Search within ERS publications

Journals Books Information for About us Topics Collections

Original Research Article Free

C-reactive protein levels in community-acquired pneumonia

E. García Vázquez | J.A. Martínez | J. Mensa Show More

European Respiratory Journal 2003 21(4): 702-705; DOI: https://doi.org/10.1183/09031936.03.00080203

PDF Permissions Add to Favourites Labels Cite Share Alerts



This article appears in:
European Respiratory Journal
Vol 21 Issue 4

Agent	Patients n	CRP mean mg·dL^{-1}
Typical bacterial pneumonia	141	16
Streptococcus pneumoniae	80	17.15
Haemophilus influenzae	26	12.93
Other	35	15.6
Legionella pneumophila pneumonia	30	25.23
Atypical pneumonia	52	12.64
Chlamydia pneumoniae	20	11.74
Mycoplasma pneumoniae	17	16.02
Coxiella burnetii	15	10.02
Viral	35	14.45
Total	258	16.18
Patients with >1 pathogen identified	80	
Pyogenic pneumonia[#]	38	18.82
Pyogenic pneumonia+Legionella[¶]	2	14.9
Pyogenic pneumonia+atypical bacteria	12	13.8
Pyogenic pneumonia+viral	17	16.76
Viral pneumonia+Legionella[¶]	1	33.98
Viral pneumonia+atypical bacteria[¶]	6	12.9
Atypical pneumonia+Legionella[¶]	4	27.03
CAP of unknown aetiology	383	14.01

CAP: community-acquired pneumonia. [#]: >1 microorganism isolated; [¶]: not included in statistical analyses due to the small number of cases

CRP hỗ trợ quyết định kháng sinh

Nhiễm trùng hô hấp dưới ở người >16 tuổi • Y tế cơ sở • NICE NG237, 2023



Sau đánh giá lâm sàng, nếu chưa rõ có cần kháng sinh, cân nhắc xét nghiệm CRP tại chỗ.





CRP <20 mg/L

Không thường quy kê kháng sinh

Theo dõi diễn biến và hướng dẫn tái khám.

CRP 20–100 mg/L

Cân nhắc đơn kháng sinh dự phòng

Dùng sau nếu triệu chứng nặng lên, theo hướng dẫn của bác sĩ.

CRP >100 mg/L

Kê kháng sinh ngay

Kết hợp đánh giá lâm sàng và lựa chọn thuốc phù hợp.

Đây là ngưỡng hỗ trợ kê đơn khi còn chưa chắc chắn; **không phải điểm cắt xác định căn nguyên.**

Không áp dụng để trì hoãn điều trị viêm phổi đã xác định, nhiễm trùng nặng hoặc nghi sepsis.

Nguồn: NICE, 2023, NG237, khuyến cáo 1.3.4.
https://www.nice.org.uk/guidance/ng237/chapter/Recommendations

CRP TRONG VIÊM PHỔI

Theo dõi đáp ứng điều trị và hỗ trợ tiên lượng ở người lớn nhập viện

1. **Nhập viện** — Ghi nhận CRP ban đầu
2. **Ngày 3** — Đánh giá xu hướng CRP
3. **Ngày 4** — So sánh với giá trị ban đầu

NGÀY 3: CRP KHÔNG GIẢM

Liên quan tăng nguy cơ biến chứng, thở máy và kéo dài nằm viện.

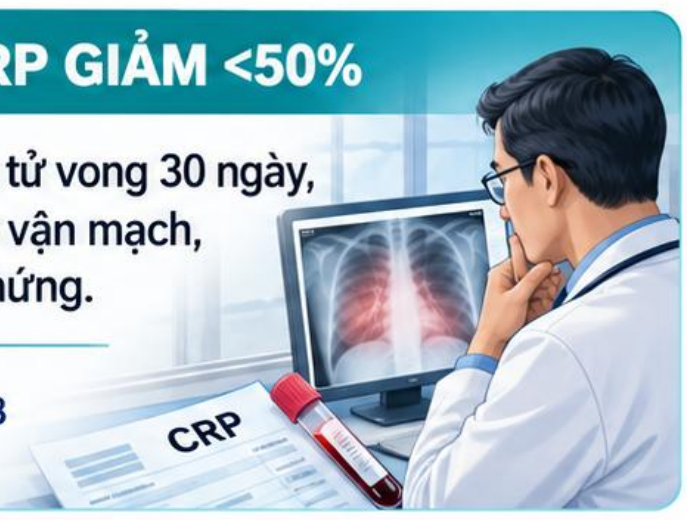
Saldías-Peñafiel và cs., 2019
823 người bệnh; 246 được theo dõi CRP trong 3 ngày đầu.



NGÀY 4: CRP GIẢM <50%

Liên quan tăng nguy cơ tử vong 30 ngày, thở máy và/hoặc hỗ trợ vận mạch, và viêm phổi có biến chứng.

Chalmers và cs., 2008



ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ

CRP giảm cùng cải thiện lâm sàng
→ hỗ trợ đánh giá đáp ứng.

CRP không giảm hoặc tăng
→ cần đánh giá lại diễn biến và biến chứng.

CPP là chỉ dấu hỗ trợ; cần phối hợp với triệu chứng, dấu hiệu sinh tồn và hình ảnh học.

Chalmers JD và cs. (2008). *American Journal of Medicine*, 121:219–225.
https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.10.033

Saldías-Peñafiel F và cs. (2019). Revista Médica de Chile, 147:983–992.
https://doi.org/10.4067/S0034-98872019000800983

CRP KẾT HỢP THANG ĐIỂM VIÊM PHỔI

Giá trị bổ sung trong đánh giá mức độ nặng và tiên lượng viêm phổi cộng đồng

Menéndez và cs., 2009 [1] — tiến cứu, 453 bệnh nhân nhập viện

Kết cục: tử vong 30 ngày

Mô hình	AUC thang điểm	AUC khi thêm CRP
PSI	0,80	0,85
CURB-65	0,82	0,85
PSI + CURB-65/CRB-65 + CRP	—	0,88

Thêm CRP cải thiện khả năng phân biệt nguy cơ; cần xác nhận độc lập.

AUC không phải tỷ lệ chẩn đoán đúng và không chứng minh cải thiện kết cục.

SMART-COP: KHÁC KẾT CỤ [2]

Charles và cs., 2008 • 882 đợt viêm phổi.

SMART-COP ≥3 nhận diện **92%** người cần hỗ trợ hô hấp tích cực hoặc vận mạch (IRVS).

Đây là kết quả SMART-COP đơn thuần.

Chưa tìm thấy bằng chứng trực tiếp đủ rõ trong các nguồn đã tra cứu về lợi ích khi thêm CRP.

CRP không thuộc 8 thành phần SMART-COP.

ĐỘNG HỌC CRP BỔ SUNG THEO DÕI — Chalmers và cs., 2008 [3]

CRP không giảm ≥50% trong 4 ngày đầu liên quan:

Tử vong 30 ngày: **OR 24,5** (KTC 95%: 6,4–93,4)

Thở máy / thuốc tăng co bóp: **OR 7,1** (KTC 95%: 2,8–17,8)

Đây là liên quan tiên lượng; không phải chứng minh mô hình CRP + SMART-COP.

PSI / CURB-65: chủ yếu dự báo tử vong. SMART-COP: dự báo nhu cầu hỗ trợ tích cực.
CRP bổ sung thông tin đáp ứng viêm và diễn biến; không thay thế đánh giá lâm sàng.

[1] Menéndez R và cs., 2009, Thorax. https://doi.org/10.1136/thx.2008.105312

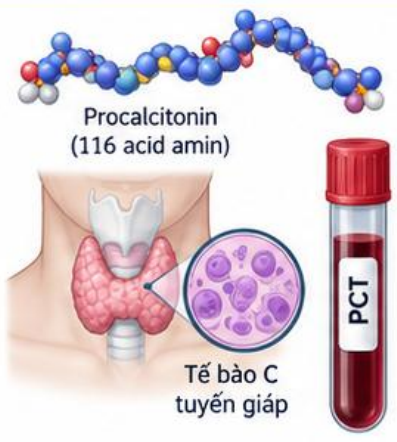
[2] Charles PGP và cs., 2008, Clinical Infectious Diseases (IDSA). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18558884/

[3] Chalmers JD và cs., 2008, American Journal of Medicine (PubMed). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18328306/

PROCALCITONIN (PCT) TRONG NHIỄM TRÙNG VÀ VIÊM PHỔI

Bản chất • Động học • Nguyên nhân tăng • Ngưỡng diễn giải

1. BẢN CHẤT VÀ ĐỘNG HỌC [1]



- **Tiền chất của** calcitonin: peptide 116 acid amin.
- **Bình thường:** chủ yếu từ tế bào C tuyến giáp; nồng độ máu rất thấp.
- **Nhiễm khuẩn toàn thân:** nhiều mô ngoài tuyến giáp **tăng sản xuất PCT.**

Tăng trong vài giờ đầu → **Đỉnh khoảng 6–12 giờ** → **Bán huỷ ≈24 giờ**

Thời điểm đỉnh thay đổi theo kích thích và diễn biến bệnh.

2. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG [1]



Nhiễm trùng: đặc biệt nhiễm vi khuẩn toàn thân, nhiễm khuẩn huyết và viêm phổi do vi khuẩn.



Không do nhiễm trùng: đại phẫu, chấn thương nặng, bỏng nặng, sốc tim kéo dài.



Yếu tố gây nhiễu: suy thận; một số u thần kinh nội tiết, nhất là ung thư tuyến giáp thể tuỷ.

3. NGƯỠNG PCT: DIỄN GIẢI THAM KHẢO [2,4]

PCT (ng/mL)	Trong thuật toán nhiễm trùng hô hấp dưới
<0,10	Ít ủng hộ nhiễm vi khuẩn
0,10–0,25	Khả năng thấp hơn
>0,25–0,50	Tăng mức độ ủng hộ
>0,50	Ủng hộ mạnh hơn

Không phải ngưỡng chẩn đoán xác định; phụ thuộc bối cảnh.
1 ng/mL = 1 µg/L.

4. BIẾN ĐỔI TRONG VIÊM PHỔI [1,3,4]



- **Thường cao hơn** trong viêm phổi do vi khuẩn, nhưng chồng lấp với vi rút.
- **Có thể** thấp ở giai đoạn sớm hoặc nhiễm khuẩn khu trú.
- **Khi kiểm soát nhiễm trùng:** PCT thường giảm; nếu kích thích đã hết, giảm khoảng 50% mỗi 24 giờ.
- **PCT không giảm hoặc tăng:** đánh giá lại cùng diễn biến lâm sàng.

Self 2017: ngưỡng ≥0,10 ng/mL phát hiện căn nguyên vi khuẩn với độ nhạy 80,9%; độ đặc hiệu 51,6%.

ATS/IDSA: Không trì hoãn kháng sinh chỉ vì PCT thấp khi viêm phổi đã được xác nhận trên lâm sàng và hình ảnh học. [4]

[1] Samsudin I, Vasikaran SD. 2017. *Clin Biochem Rev.* https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29332972/
[2] Huang DT và cs. 2018. NEJM. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1802670
[3] Self WH và cs. 2017. Clinical Infectious Diseases. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28407054/
[4] Metlay JP và cs. 2019. AJRCCM (ATS/IDSA). https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST

PCT THEO CĂN NGUYÊN VIÊM PHỔI

Vi rút • Vi khuẩn • Nấm: số liệu nghiên cứu và giới hạn diễn giải

VI RÚT VÀ VI KHUẨN — CÙNG NGHIÊN CỨU [1]

Self 2017 • EPIC • 1.735 người lớn nhập viện vì viêm phổi cộng đồng





VI RÚT
Trung vị: 0,09 ng/mL
IQR: <0,05–0,54 • n = 409



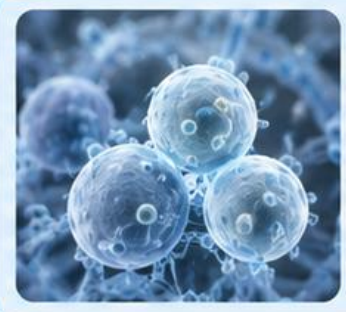
VI KHUẨN KHÔNG ĐIỂN HÌNH
Trung vị: 0,20 ng/mL
IQR: <0,05–0,87 • n = 67



VI KHUẨN ĐIỂN HÌNH
Trung vị: 2,50 ng/mL
IQR: 0,29–12,20 • n = 169

Phân biệt vi khuẩn với vi rút: AUC 0,73.
Phân bố chồng lấp; không có ngưỡng phân định hoàn hảo.

NẤM PHỔI — CÁC QUẦN THỂ RIÊNG



***Pneumocystis jirovecii* [2]**

Người bệnh HIV nhập viện, bệnh nặng.

Mendelson 2018: PJP (n = 16) có PCT thấp hơn nhóm viêm phổi do vi khuẩn (n = 61).

Phân bố chồng lấp; khả năng phân biệt còn hạn chế.



***Aspergillus* phổi mạn (CPA) [3]**

Sehgal 2023 • 190 trường hợp CPA
Trung vị PCT: **0,03 ng/mL**
IQR: 0,02–0,06
Chỉ 3,7% có PCT ≥0,25 ng/mL.
PCT có giá trị kém trong chẩn đoán CPA.

Dữ liệu CPA không được ngoại suy cho *Aspergillus* xâm lấn hoặc toàn bộ nấm phổi.

PCT thấp không loại trừ viêm phổi do vi khuẩn hoặc nấm. Các số liệu là kết quả quần thể, **không phải ngưỡng chẩn đoán cá thể.**

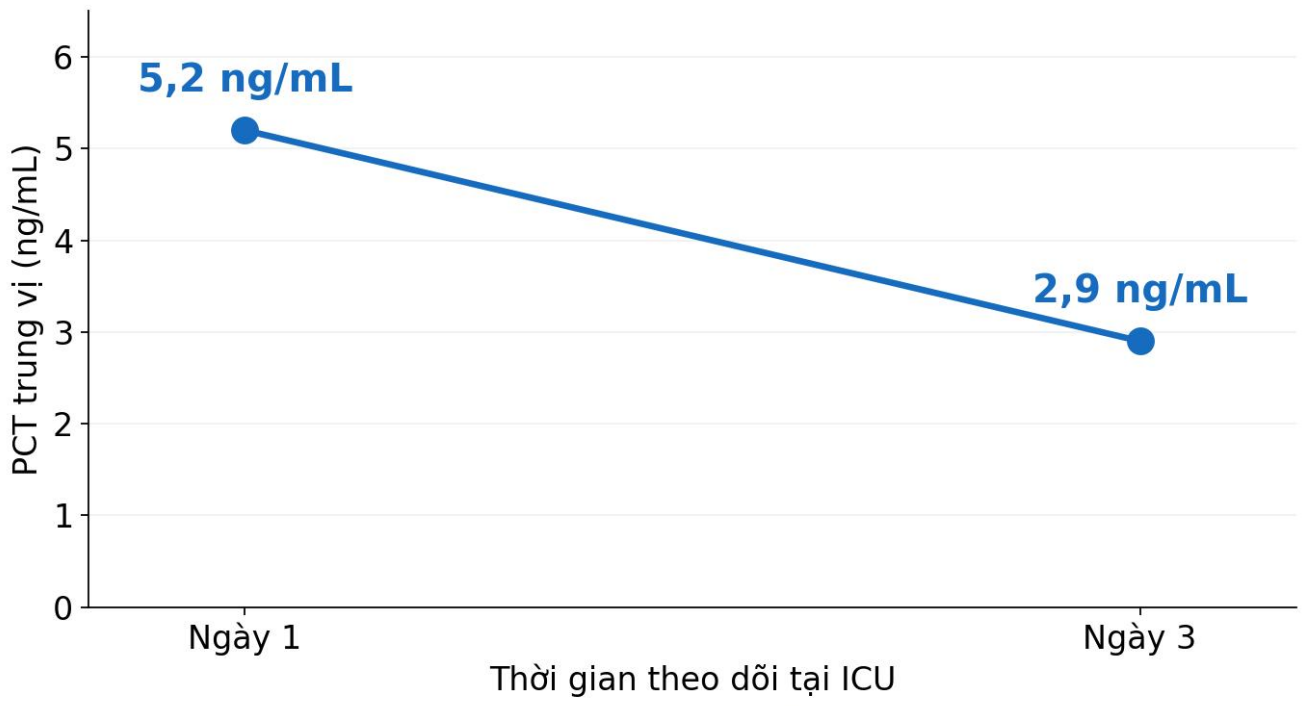
ATS/IDSA: Không trì hoãn kháng sinh chỉ vì PCT thấp khi viêm phổi đã được xác nhận. [4]

IQR: khoảng tứ phân vị • PJP: viêm phổi do *Pneumocystis* • CPA: *Aspergillus* phổi mạn

[1] Self WH và cs. (2017). *Clinical Infectious Diseases*, 65:183–190. https://doi.org/10.1093/cid/cix317
[2] Mendelson F và cs. (2018). *BMC Infectious Diseases*, 18:399. https://doi.org/10.1186/s12879-018-3303-6
[3] Sehgal IS và cs. (2023). *Heliyon*, 9:e15356. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e15356
[4] Metlay JP và cs. (2019). *AJRCCM* (ATS/IDSA). https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST

PCT THEO DIỄN BIẾN VIÊM PHỔI NẶNG

Số liệu quan sát: Boussekey và cs., 2006 • 100 người bệnh viêm phổi cộng đồng tại ICU



Đường nối hai mốc được công bố của toàn bộ quần thể.
Không mô tả giá trị ngày 2 hoặc đường đi của từng người bệnh.

XU HƯỚNG VÀ TIÊN LƯỢNG

Nhóm sống: PCT giảm từ ngày 1 đến ngày 3.

Nhóm tử vong: PCT tăng từ ngày 1 đến ngày 3.

PCT tăng ngày 1 → ngày 3 liên quan tử vong:
OR hiệu chỉnh ≈4,5.

Đánh giá xu hướng PCT cùng lâm sàng; không dùng một giá trị đơn lẻ để kết luận đáp ứng.

Boussekey N và cs. (2006). Intensive Care Medicine, 32:469–472. https://doi.org/10.1007/s00134-005-0047-8
Metlay JP và cs. (2019). AJRCCM (ATS/IDSA), 200:e45–e67. https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST

THANG ĐIỂM + CRP / PCT TRONG TIÊN LƯỢNG VIÊM PHỔI

Giá trị bổ sung phụ thuộc vào kết cục và mô hình nghiên cứu

CRP + PSI / CURB-65 [1]

Menéndez, 2009 • 453 bệnh nhân • Tử vong 30 ngày.

Mô hình	AUC trước → sau thêm CRP
PSI	0,80 → 0,85
CURB-65	0,82 → 0,85

PSI + CURB-65/CRB-65 + CRP: AUC **0,88.**
Cải thiện khả năng phân biệt nguy cơ; cần xác nhận độc lập.

PCT + PSI / CURB-65 [2]

Schuetz, 2011 • 925 bệnh nhân • Biến cố bất lợi 30 ngày.

Mô hình	AUC trước → sau thêm PCT
PSI	0,67 → 0,71
CURB-65	0,64 → 0,70

Trong cùng nghiên cứu: PCT ban đầu không cải thiện dự báo tử vong.

Không đồng nhất biến cố bất lợi với tử vong.

PCT + PSI / SMART-COP [3]

Self, 2016 • **1.770 bệnh nhân** • IRVS trong 72 giờ.
115 người (6,5%) cần thở máy xâm nhập hoặc vận mạch.

Thêm PCT cải thiện độ phù hợp mô hình PSI, SMART-COP và tiêu chí phụ ATS (p <0,01 cho từng mô hình).

Kết cục là IRVS; chưa chứng minh cải thiện kết cục khi áp dụng mô hình.

DỮ LIỆU BỔ SUNG NĂM 2024 [4]

Farhat, 2024 • CAPNETZ, 800 mẫu.
Kết cục: tử vong hoặc nhập ICU trong 28 ngày.

Mô hình	AUC
CRB-65 đơn thuần	0,67
CRB-65 + PCT + troponin T-hs	0,77

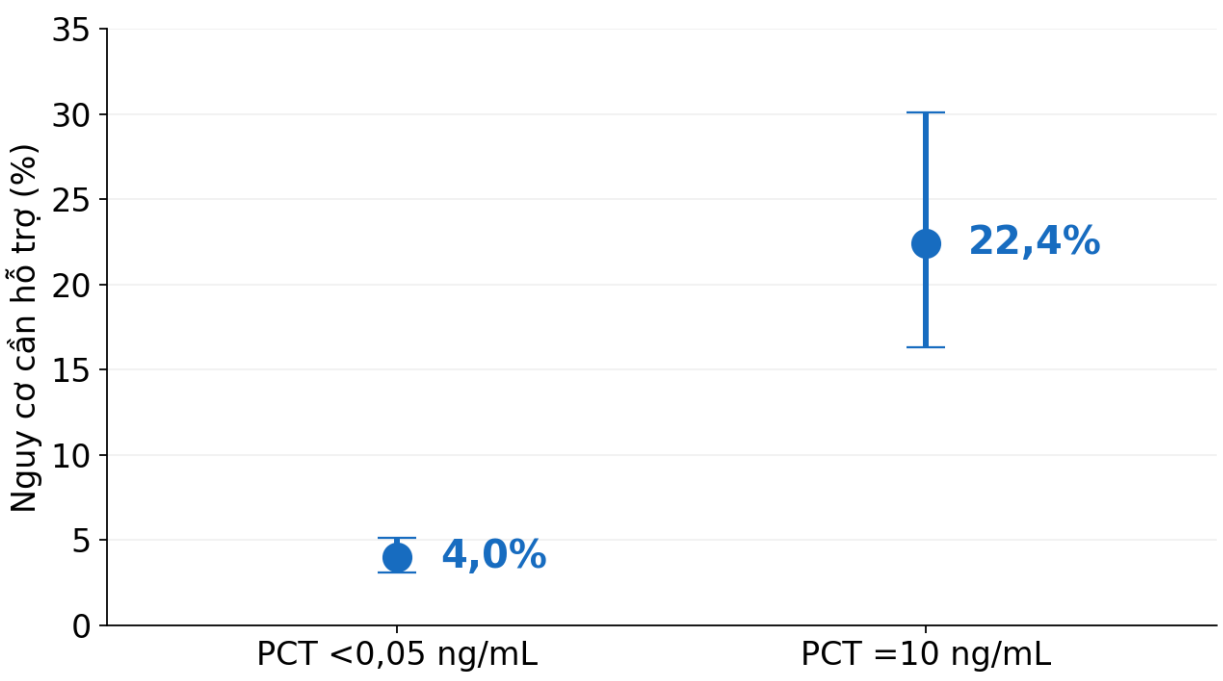
Có thêm troponin; không quy toàn bộ lợi ích cho PCT.
CRB-65 khác CURB-65.

Thang điểm cung cấp nền nguy cơ; CRP / PCT bổ sung đáp ứng viêm. Chọn mô hình theo kết cục cần dự báo, kết hợp đánh giá lâm sàng.
Không so sánh AUC trực tiếp giữa nghiên cứu; không tự cộng điểm CRP / PCT. Chưa có bằng chứng chắc chắn cho việc thêm đồng thời CRP + PCT vào cả ba thang điểm.

[1] Menéndez R và cs., 2009, Thorax. https://doi.org/10.1136/thx.2008.105312
[2] Schuetz P và cs., 2011, European Respiratory Journal. https://doi.org/10.1183/09031936.00035610
[3] Self WH và cs., 2016, CHEST. https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.04.010
[4] Farhat I và cs., 2024, ERJ Open Research. https://doi.org/10.1183/231206541.00420-2024

PCT VÀ MỨC ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM PHỔI

Self và cs., CHEST 2016 • 1.770 người lớn nhập viện vì viêm phổi cộng đồng



Ước tính từ mô hình hồi quy; thanh dọc: IC 95%.
Kết cục: thở máy xâm nhập và/hoặc vận mạch trong 72 giờ.

PCT CAO HƠN Ở NHÓM NẶNG

Có hỗ trợ: 1,43 ng/mL
IQR: 0,14–8,22 • n = 115

Không hỗ trợ: 0,14 ng/mL
IQR: <0,05–0,72 • n = 1.655

PCT lúc nhập viện • Trung vị
p <0,01; AUC dự đoán: 0,69.

PCT bổ sung thông tin cho PSI, SMART-COP và tiêu chí ATS.

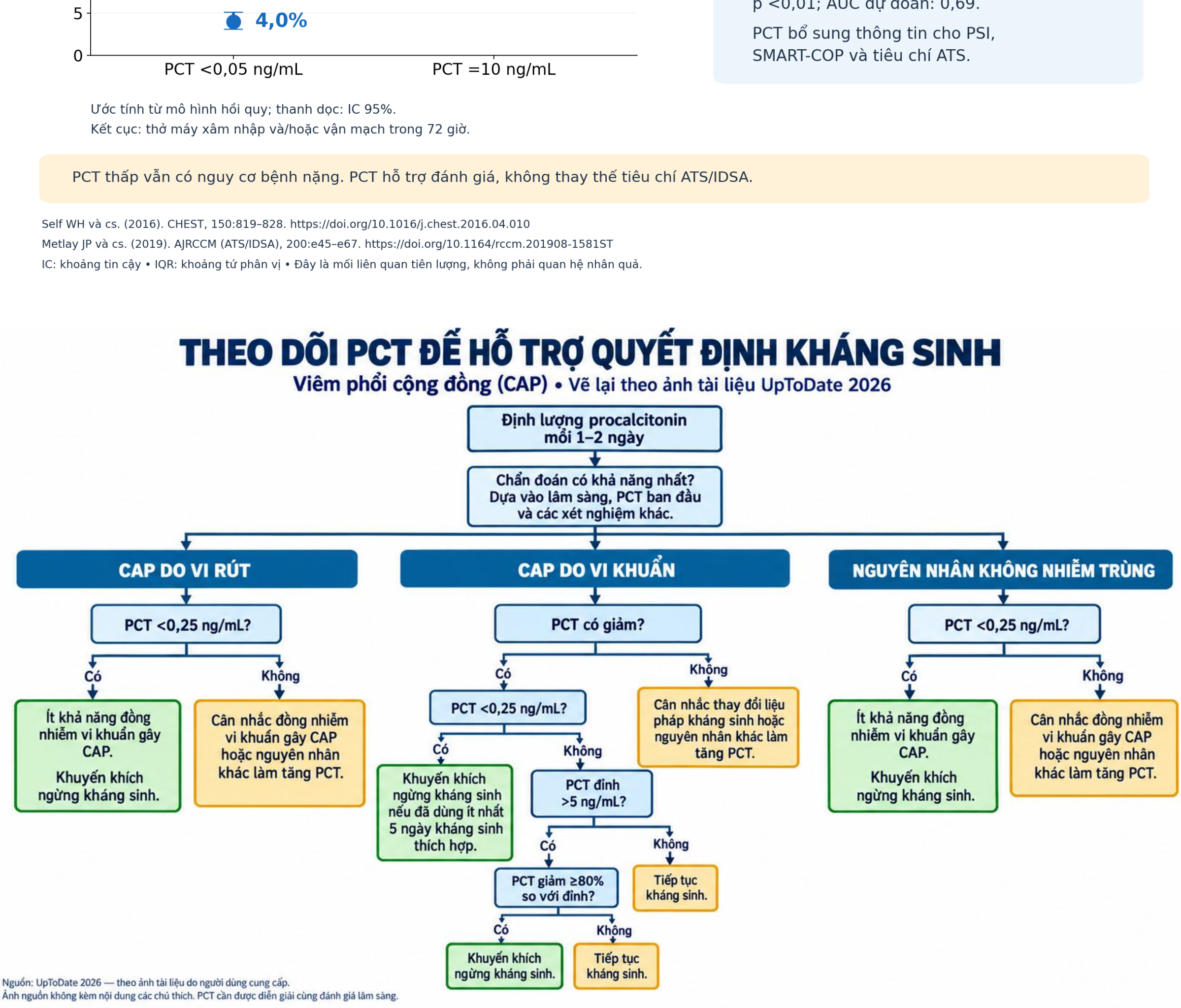
PCT thấp vẫn có nguy cơ bệnh nặng. PCT hỗ trợ đánh giá, không thay thế tiêu chí ATS/IDSA.

Self WH và cs. (2016). CHEST, 150:819–828. https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.04.010
Metlay JP và cs. (2019). AJRCCM (ATS/IDSA), 200:e45–e67. https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST

IC: khoảng tin cậy • IQR: khoảng tứ phân vị • Đây là mối liên quan tiên lượng, không phải quan hệ nhân quả.

THEO DÕI PCT ĐỂ HỖ TRỢ QUYẾT ĐỊNH KHÁNG SINH

Viêm phổi cộng đồng (CAP) • Vẽ lại theo ảnh tài liệu UpToDate 2026



Nguồn: UpToDate 2026 — theo ảnh tài liệu do người dùng cung cấp.
Ảnh nguồn không kèm nội dung các chú thích. PCT cần được diễn giải cùng đánh giá lâm sàng.

CYTOKINE TRONG ĐÁNH GIÁ VIÊM PHỔI

Vai trò trong đáp ứng miễn dịch, mức độ nặng và tiên lượng

Cytokine	Bản chất / vai trò	Giá trị đánh giá
IL-6	Thúc đẩy đáp ứng viêm toàn thân và tổng hợp protein pha cấp.	Liên quan mức độ nặng và nguy cơ tử vong.
IL-8 (CXCL8)	Thu hút và hoạt hóa bạch cầu trung tính.	Phản ánh đáp ứng viêm; thay đổi theo căn nguyên.
TNF-α / IL-1β	Khởi phát và khuếch đại phản ứng viêm.	Chủ yếu có giá trị nghiên cứu; hạn chế khi dùng đơn độc.
IL-10	Điều hòa, ức chế đáp ứng viêm.	Tăng đồng thời với IL-6 có thể gắn với tiên lượng xấu.

TIÊN LƯỢNG — Martínez, 2011 [1]

Viêm phổi cộng đồng: IL-6 và IL-10 cùng cao hơn trung vị của quần thể nghiên cứu.

11,4% Tử vong 30 ngày

4,8% Nhóm còn lại

p = 0,003 • Không phải ngưỡng áp dụng thường quy.

CĂN NGUYÊN — Menéndez, 2012 [2]

658 người lớn nhập viện vì viêm phổi cộng đồng.

- Cytokine cao hơn khi có nhiễm khuẩn huyết.
- *Legionella*: IL-8 và TNF-α cao hơn phế cầu.

Chưa đủ để xác định tác nhân ở từng người bệnh.

ỨNG DỤNG: Chưa có ngưỡng cytokine chuẩn hóa cho chẩn đoán và phân tầng viêm phổi thường quy. Diễn giải cùng lâm sàng, PSI/CURB-65 và xét nghiệm vi sinh.

[1] Martínez R và cs., 2011, European Respiratory Journal. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20595152/
[2] Menéndez R và cs., 2012, CHEST. https://doi.org/10.1378/chest.11-1446
[3] Kellum JA và cs., 2007, Archives of Internal Medicine (PubMed). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17698689/

CÁC BIOMARKER VÀ CYTOKINE KHÁC TRONG CƠ CHẾ VIÊM

Sơ đồ diễn giải đáp ứng vật chủ trong nhiễm trùng và viêm phổi

Nhiễm trùng / tổn thương mô → **PAMP / DAMP** • Nhận diện qua PRR → **Hoạt hóa đáp ứng miễn dịch bẩm sinh**

CALPROTECTIN [1]

Bạch cầu trung tính / mono hoạt hóa
↓
Giải phóng S100A8/A9
↓
Tín hiệu qua TLR4
↓
Khuếch đại đáp ứng viêm

Vừa là dấu ấn, vừa tham gia điều hòa viêm.

PRESEPSIN [2]

Mono / đại thực bào thực bào
↓
Phân cắt CD14
↓
Presepsin (sCD14-ST) vào máu

Phản ánh hoạt động thực bào; không phải cytokine.

PANCREATIC STONE PROTEIN [3]

Stress / viêm toàn thân
↓
Tụy tăng tổng hợp, tiết PSP / REG1A
↓
PSP tăng trong máu

Phản ánh đáp ứng cơ quan; cơ chế còn được nghiên cứu. Bằng chứng cơ chế chủ yếu từ mô hình thực nghiệm.

CHỮ KÝ 29 mRNA [4]

Đáp ứng miễn dịch của vật chủ
↓
Thay đổi biểu hiện gen trong máu
↓
Đo 29 mRNA + thuật toán
↓
Ước tính khả năng nhiễm vi khuẩn / vi rút

Là xét nghiệm đọc đáp ứng; không phải tác nhân gây viêm.

CYTOKINE LIÊN QUAN TRONG VIÊM PHỔI [5]

- **TNF-α / IL-1β:** khởi phát, khuếch đại viêm
- **IL-6:** đáp ứng viêm toàn thân
- **IL-8:** thu hút bạch cầu trung tính
- **IL-10:** điều hòa, hạn chế viêm

Giá trị nghiên cứu: đánh giá mức độ nặng và tiên lượng; chưa có ngưỡng chuẩn hóa để dùng thường quy.

[1] Vogl T và cs., 2007, Nature Medicine. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17767165/
[2] Arai Y và cs., 2015, Journal of Infection and Chemotherapy. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26026662/
[3] Reding T và cs., 2017, Oncotarget. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28415799/
[4] Safarika A và cs., 2021, Intensive Care Medicine Experimental. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34142256/
[5] Menéndez R và cs., 2012, CHEST. https://doi.org/10.1378/chest.11-1446

KẾT LUẬN

- Có khá nhiều các Biomarker được sử dung trong viêm phổi.
- Các Biomarker cổ điển như bạch cầu, bạch cầu đa nhân trung tính, máu lắng: vẫn luôn có giá trị trong chẩn đoán viêm phổi.
- Các Biomarker CRP, Procalcitonin: có vai trò quan trọng. CRP và Procalcitonin tăng cao: có liên quan mức độ nặng của viêm phổi. Khi kết hợp các Biomarker này với các thang điểm đánh giá mức độ nặng của viêm phổi: tạo giá trị tiên lượng nguy cơ viêm phổi chính xác hơn.
- Khi CRP, Procalcitonin không giảm, hoặc giảm chậm: liên quan nguy cơ tử thở máy, dùng thuốc vận mạch, thậm chí tử vong do viêm phổi cao hơn.
- Mặc dù có nhiều nghiên cứu về các Biomarker mới: nhưng chưa rõ giá trị cụ thể.

PHENIKAAMEC
BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC PHENIKAA

TRÂN TRỌNG CẢM ƠN



HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CHIẾN LƯỢC DỰ PHÒNG NHIỄM VIRUS VI KHUẨN TẠI VIỆT NAM NHƯ THẾ NÀO?

PGS.TS.BS. Cao Hữu Nghĩa
Trưởng Bộ môn Xét nghiệm Sinh học Lâm sàng Viện Pasteur TP.HCM

Nội dung

1. Tình hình nhiễm vi khuẩn (VK) virus (VR) hiện nay

2. Chiến lược dự phòng nhiễm VK, VR tại Việt Nam.

Nội dung

1. Tình hình nhiễm vi khuẩn (VK) virus (VR) hiện nay

2. Chiến lược dự phòng nhiễm VK, VR tại Việt Nam.

Tình hình nhiễm (VK) & (VR) hiện nay

Thế giới…

Năm *2020*, trong báo cáo của (***EBSCO***):

❖Người ≥ 65 tuổi: chiếm từ **16 - 19%** dân số Mỹ; tỷ lệ này đang ***tăng*** lên;

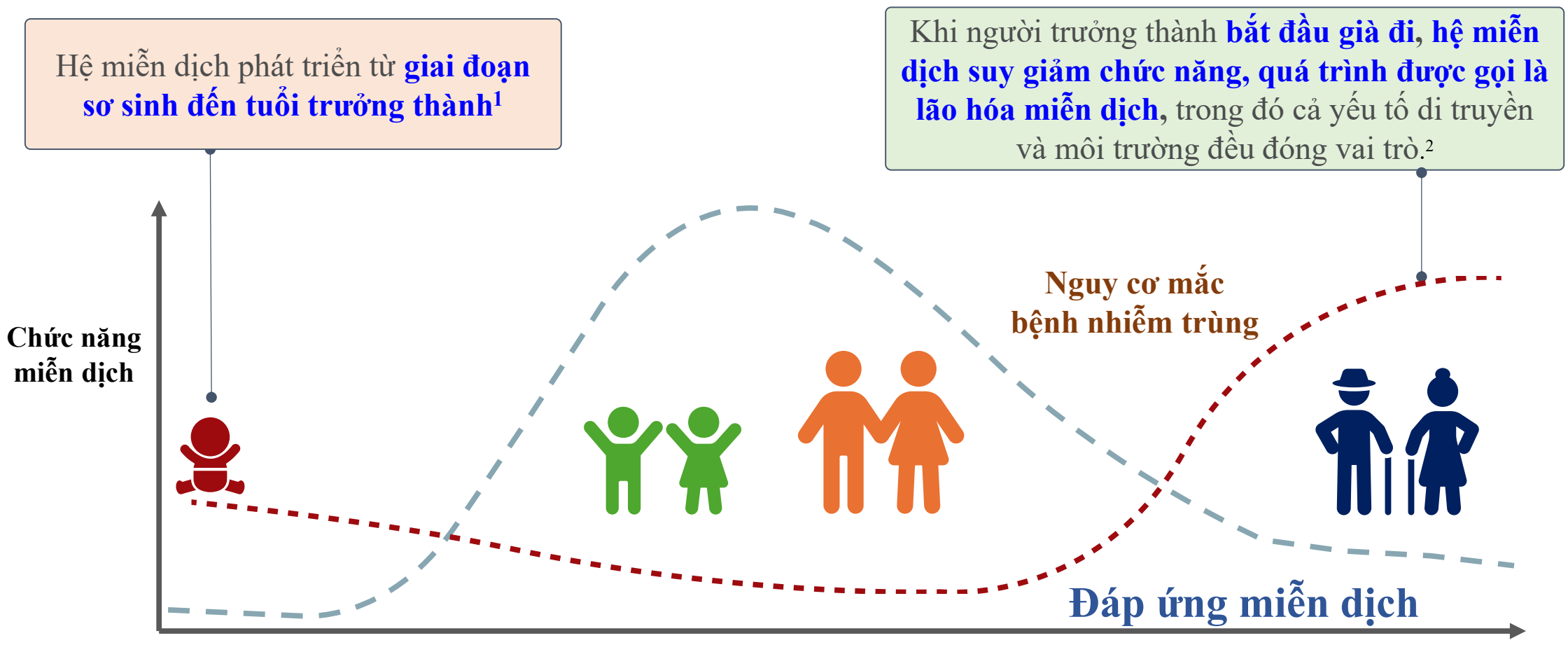
❖Nhiễm trùng (*Infections*): là nguyên nhân ***gây 1/3 số ca tử vong*** ở NCT.

❖Bệnh truyền nhiễm phổ biến trên NCT: *NT. đường tiết niệu* (*UTI*), *NT. hô hấp* (*RTI*), *NT. da và mô mềm* (*SSTI*) và *NT. tiêu hóa* (*GTI*).



Quyết định 1965/QĐ-BYT. Về việc ban hành danh mục bệnh truyền nhiễm thuộc các nhóm bệnh truyền nhiễm. *(1/7/2026)*
https://www.ebsco.com/research-starters/consumer-health/aging-and-infectious-disease

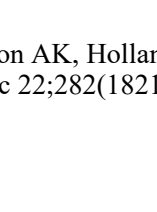
Lão hóa miễn dịch (*Immunosenescence*): Tăng nguy cơ mắc bệnh nhiễm trùng & giảm đáp ứng miễn dịch



1. Simon AK, Hollander GA, McMichael A. Evolution of the immune system in humans from infancy to old age. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2015 Dec 22;282(1821):20143085. **2.** Del Giudice G, Goronzy JJ, Grubeck-Loebenstein B, *et al*. Fighting against a protean enemy: immunosenescence, vaccines, and healthy aging. *NPJ aging and mechanisms of disease*. 2017 Dec 21;4(1):1.

Lão hóa miễn dịch

Nhiều yếu tố góp phần làm suy yếu đáp ứng miễn dịch theo tuổi tác



Phản ứng miễn dịch mạnh mẽ hơn điển hình của những người trẻ tuổi

B-cells

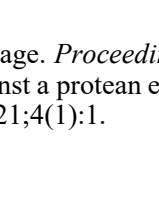


Sản xuất **mạnh mẽ** các kháng thể **chất lượng cao**

T-cells



Kháng thể đa dạng, tạo phản ứng mạnh mẽ với kháng nguyên



Đáp ứng miễn dịch yếu hơn điển hình của người lớn tuổi

B-cells

Giảm số lượng **tế bào B naïve** và/hoặc **giảm chất lượng KT.**

T-cells

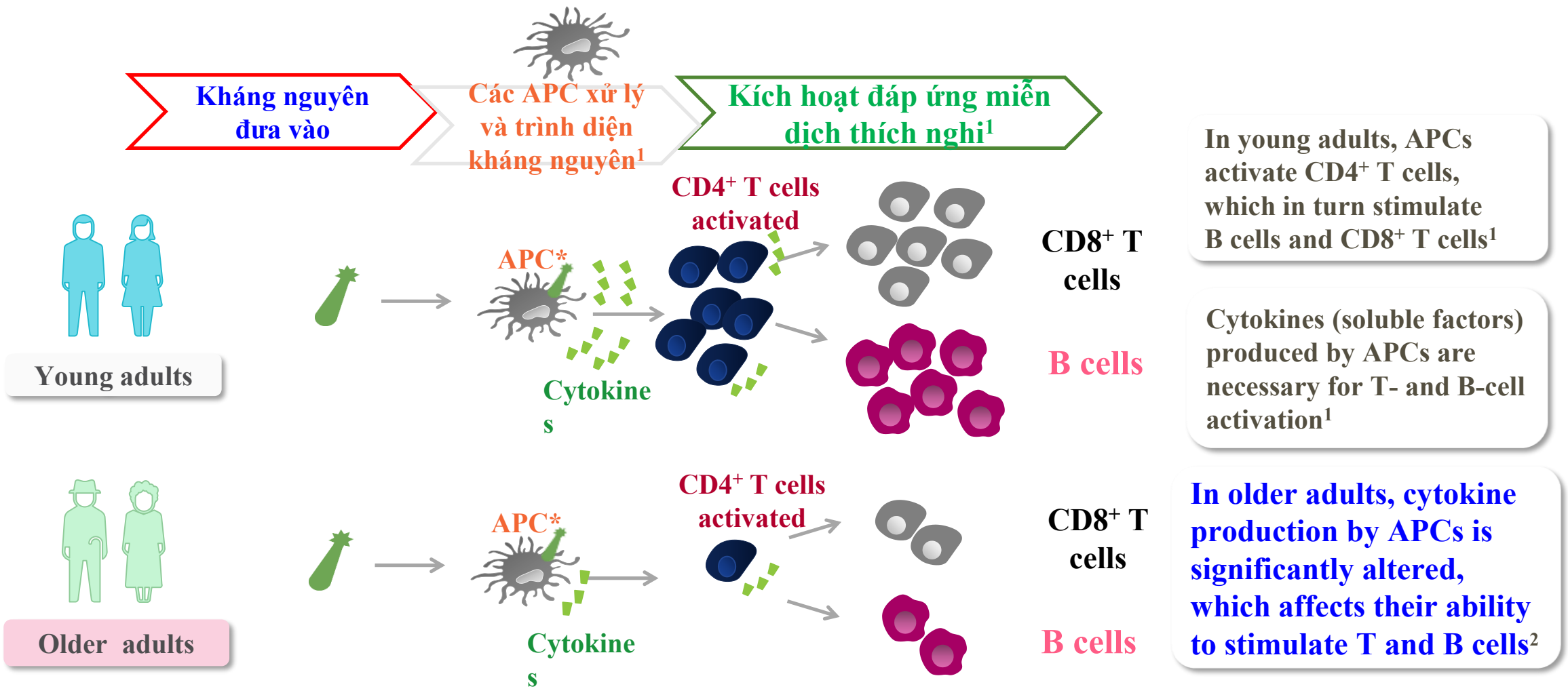


Giảm đáng kể số lượng và sự đa dạng của các tế bào T naïve

Giảm tích lũy tế bào T ghi nhớ và phản ứng tế bào T bị suy yếu

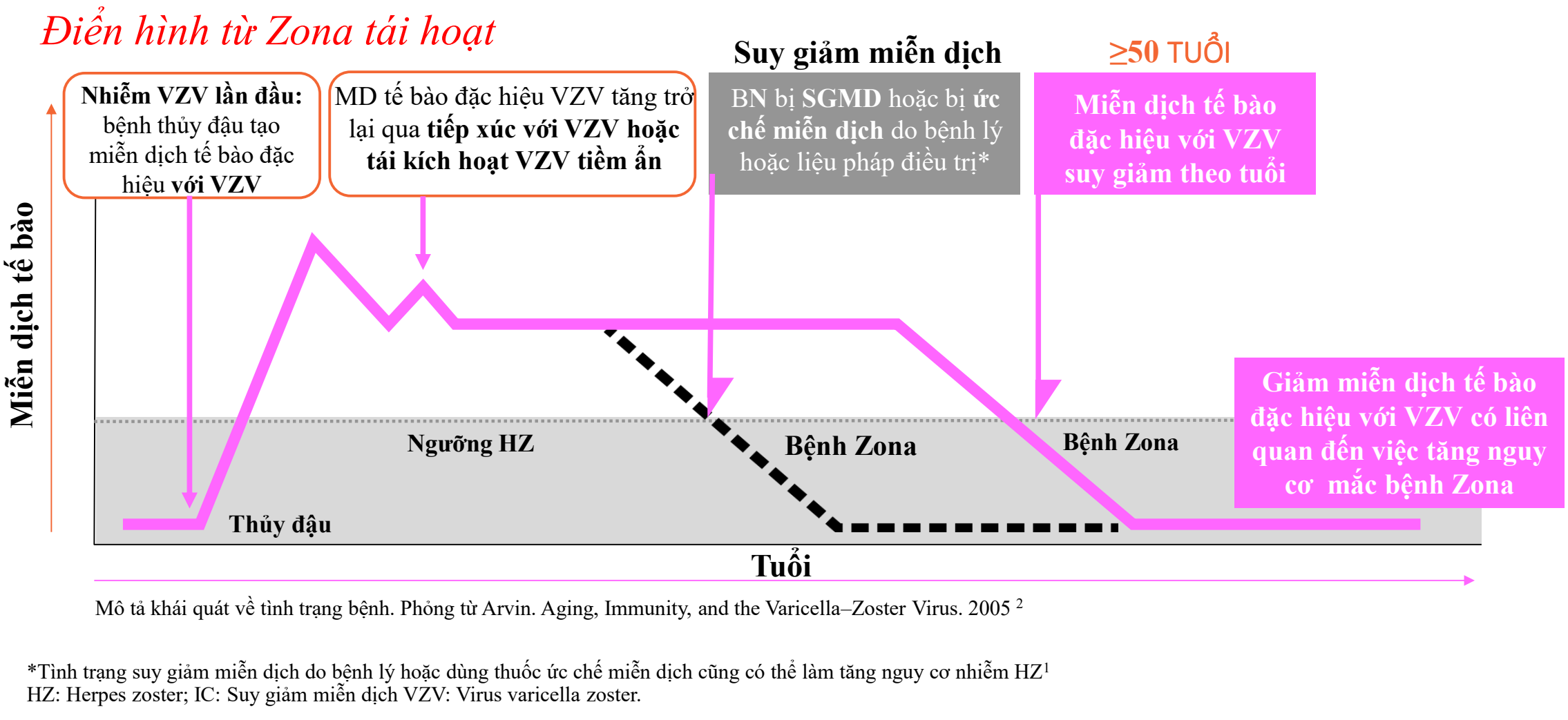
OA, older adults; VPD, vaccine-preventable disease. Montecino-Rodriguez E *et al. J Clin Invest* 2013;123:958–965

LÃO HÓA MIỄN DỊCH: GIẢM ĐỨMD VỚI NHIỄM TÁC NHÂN VI SINH VÀ CẢ KHÁNG NGUYÊN TRONG VẮC XIN



Illustrative figure based on concepts derived from Leo O, *et al.* *The major APC for most vaccine responses is the dendritic cell (DC). APC, antigen-presenting cell.
1. Leo O, et al. in: Garçon N, et al. Understanding Modern Vaccines: Perspectives in Vaccinology, Vol 1. Amsterdam: Elsevier; 2011 (Chapter 2: p25–59); 2. High K. J Am Geriatr Soc 2010; 58:765–776.

Lão hóa miễn dịch & Suy giảm miễn dịch: TĂNG nguy cơ NHIỄM và TÁI HOẠT HÓA nhiễm trùng tiềm ẩn*[1–3]

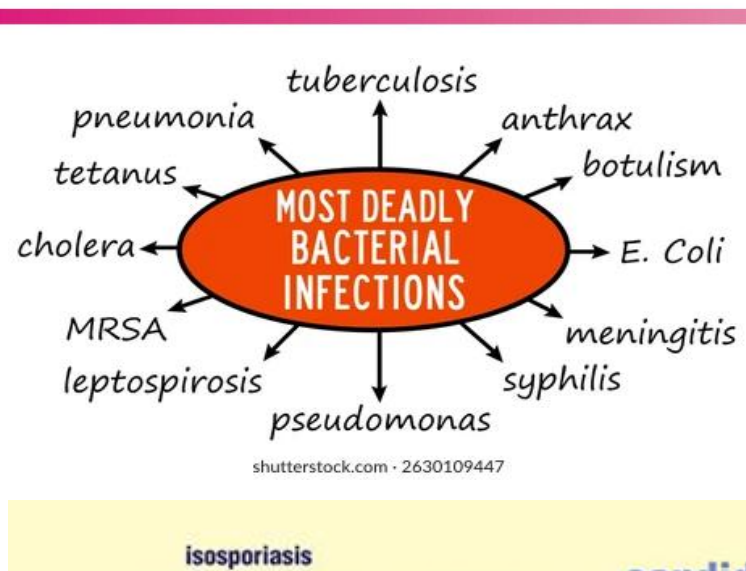


Mô tả khái quát về tình trạng bệnh. Phỏng từ Arvin. Aging, Immunity, and the Varicella–Zoster Virus. 2005 [2]

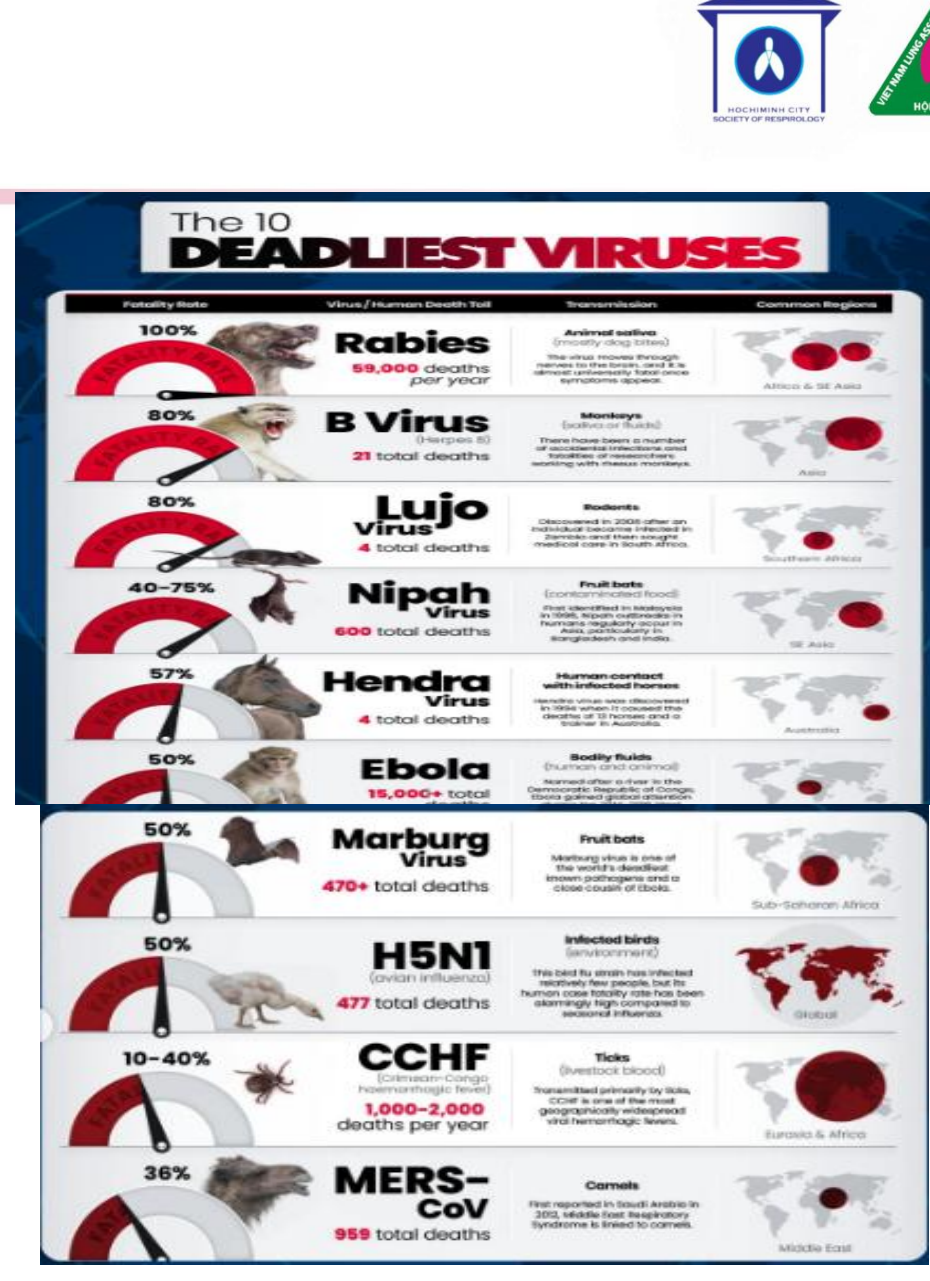
*Tình trạng suy giảm miễn dịch do bệnh lý hoặc dùng thuốc ức chế miễn dịch cũng có thể làm tăng nguy cơ nhiễm HZ[1]
HZ: Herpes zoster; IC: Suy giảm miễn dịch VZV: Virus varicella zoster.

1. Harpaz R *et al*. *MMWR Recomm Rep* 2008;57:1–30; 2. Arvin A. *N Engl J Med* 2005;352:2266–2267; 3. Tseng HF *et al*. *J Infect Dis* 2016;213:1872–1875

Và … Nhiễm trùng vẫn "rình rập"

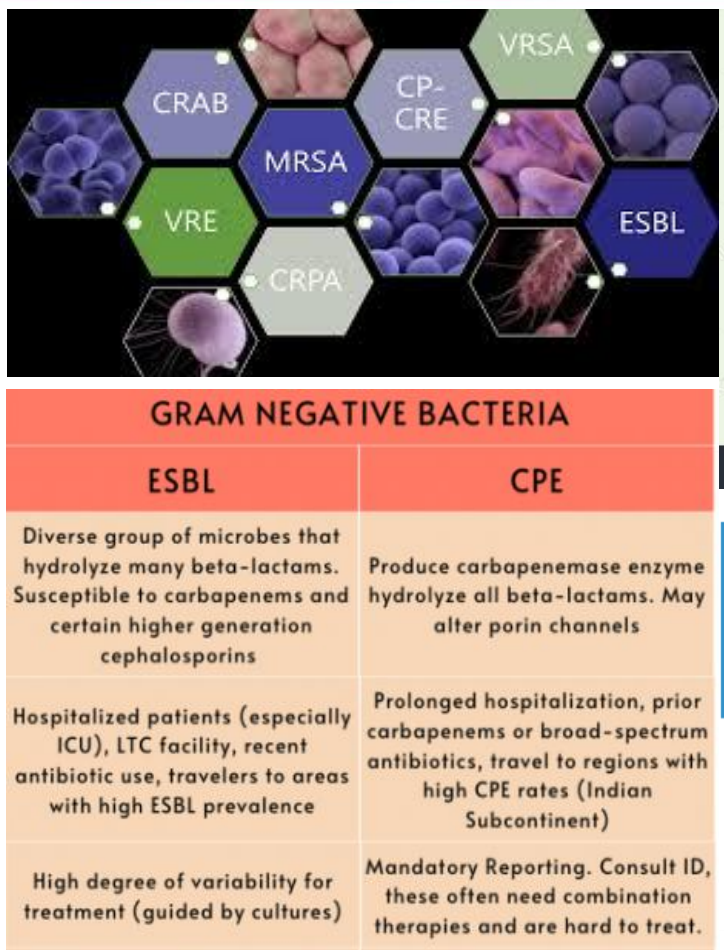




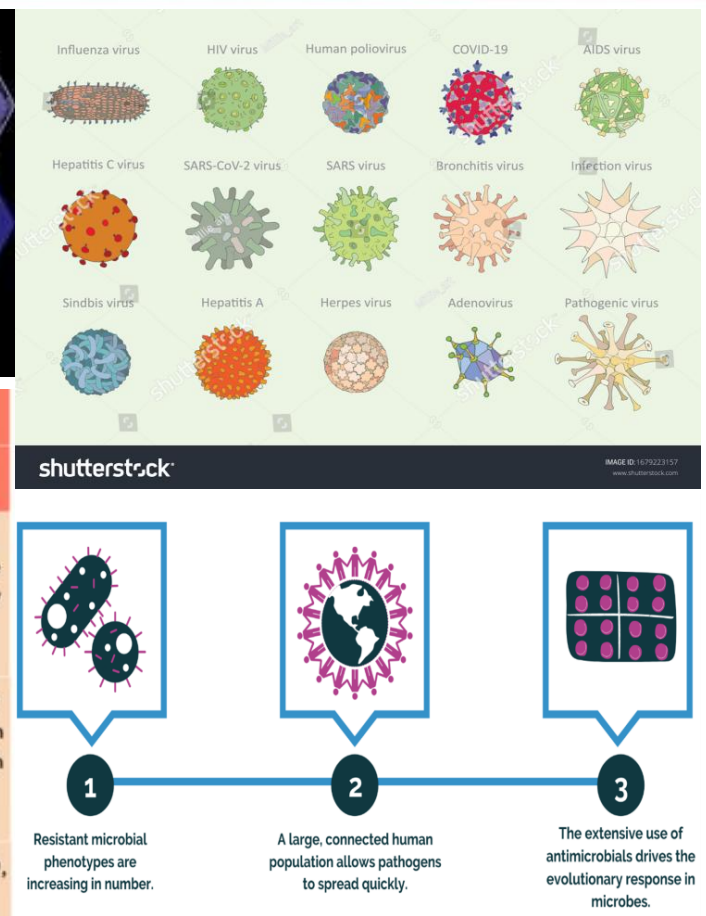


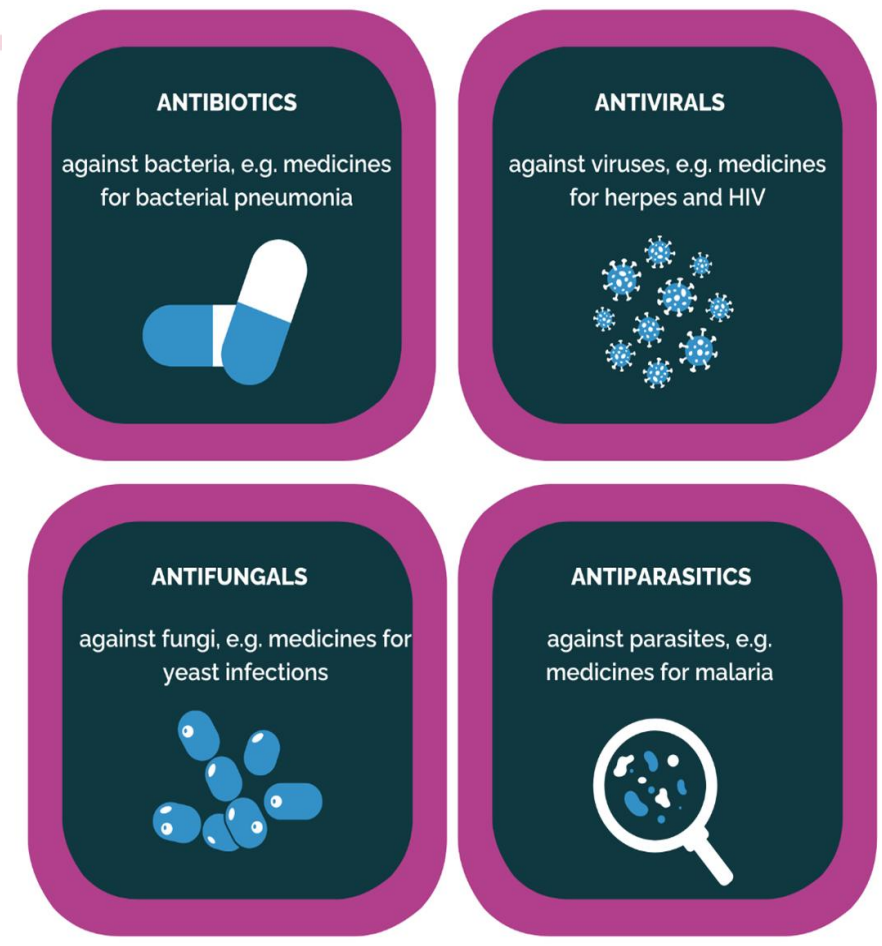
https://www.in.gov/dA/292e7150bf/MDRO-LTC-Webinar-No-notes.pdf?language_id=1
https://www.shutterstock.com/vi/image-vector/vector-illustration-different-types-pathologically-dangerous-1679223157

Và … Nhiễm trùng vẫn "rình rập"



GRAM NEGATIVE BACTERIA	
ESBL	**CPE**
Diverse group of microbes that hydrolyze many beta-lactams. Susceptible to carbapenems and certain higher generation cephalosporins	Produce carbapenemase enzyme hydrolyze all beta-lactams. May alter porin channels
Hospitalized patients (especially ICU), LTC facility, recent antibiotic use, travelers to areas with high ESBL prevalence	Prolonged hospitalization, prior carbapenems or broad-spectrum antibiotics, travel to regions with high CPE rates (Indian Subcontinent)
High degree of variability for treatment (guided by cultures)	Mandatory Reporting. Consult ID, these often need combination therapies and are hard to treat.



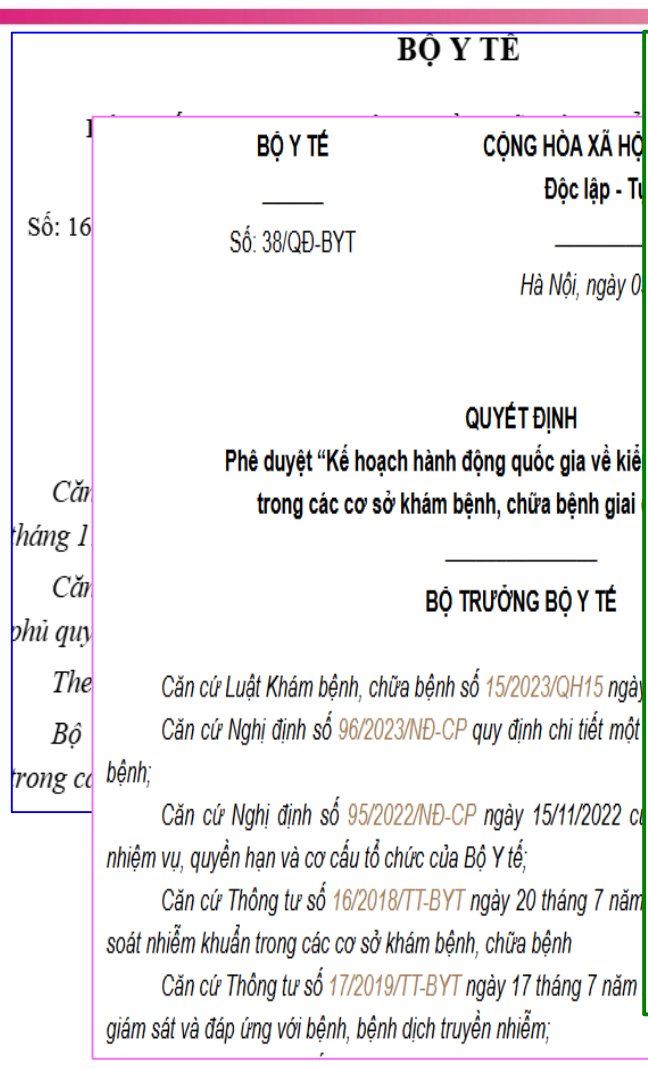


https://www.in.gov/dA/292e7150bf/MDRO-LTC-Webinar-No-notes.pdf?language_id=1

https://www.shutterstock.com/vi/image-vector/vector-illustration-different-types-pathologically-dangerous-1679223157

https://www.futurelearn.com/info/courses/how-to-set-up-an-antimicrobial-stewardship-programme/0/steps/320590

Việt Nam đã làm gì …


BỘ Y TẾ

Số: 16

Căn
tháng 1
Căn
phủ quy
The
Bộ
trong cơ

BỘ Y TẾ — CỘNG HÒA XÃ HỘ
Độc lập - Tự

Số: 38/QĐ-BYT

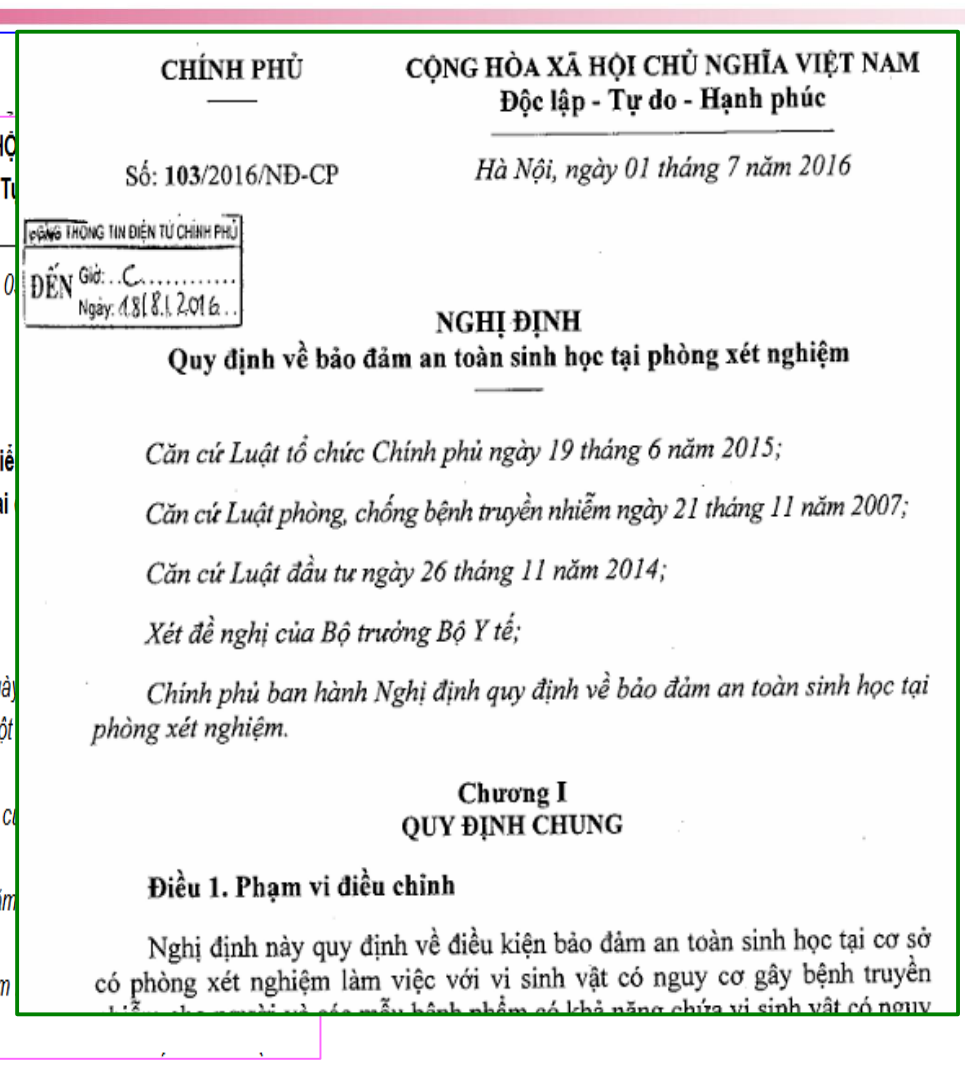
Hà Nội, ngày 0

QUYẾT ĐỊNH

Phê duyệt "Kế hoạch hành động quốc gia về kiể
trong các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh giai

BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ

Căn cứ Luật Khám bệnh, chữa bệnh số 15/2023/QH15 ngày
Căn cứ Nghị định số 96/2023/NĐ-CP quy định chi tiết một
bệnh;
Căn cứ Nghị định số 95/2022/NĐ-CP ngày 15/11/2022 c
nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bộ Y tế;
Căn cứ Thông tư số 16/2018/TT-BYT ngày 20 tháng 7 năm
soát nhiễm khuẩn trong các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh
Căn cứ Thông tư số 17/2019/TT-BYT ngày 17 tháng 7 năm
giám sát và đáp ứng với bệnh, bệnh dịch truyền nhiễm;


CHÍNH PHỦ

Số: 103/2016/NĐ-CP

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Hà Nội, ngày 01 tháng 7 năm 2016

CỔNG THÔNG TIN ĐIỆN TỬ CHÍNH PHỦ
ĐẾN Giờ: C
Ngày: 18/8/2016

NGHỊ ĐỊNH
Quy định về bảo đảm an toàn sinh học tại phòng xét nghiệm

Căn cứ Luật tổ chức Chính phủ ngày 19 tháng 6 năm 2015;

Căn cứ Luật phòng, chống bệnh truyền nhiễm ngày 21 tháng 11 năm 2007;

Căn cứ Luật đầu tư ngày 26 tháng 11 năm 2014;

Xét đề nghị của Bộ trưởng Bộ Y tế;

Chính phủ ban hành Nghị định quy định về bảo đảm an toàn sinh học tại phòng xét nghiệm.

Chương I
QUY ĐỊNH CHUNG

Điều 1. Phạm vi điều chỉnh

Nghị định này quy định về điều kiện bảo đảm an toàn sinh học tại cơ sở có phòng xét nghiệm làm việc với vi sinh vật có nguy cơ gây bệnh truyền

Tiêm chủng & Tăng cường Miễn dịch

Kiểm soát lây nhiễm Đơn vị Y tế, Cộng đồng

Chiến lược dự phòng nhiễm VK, VR tại Việt Nam

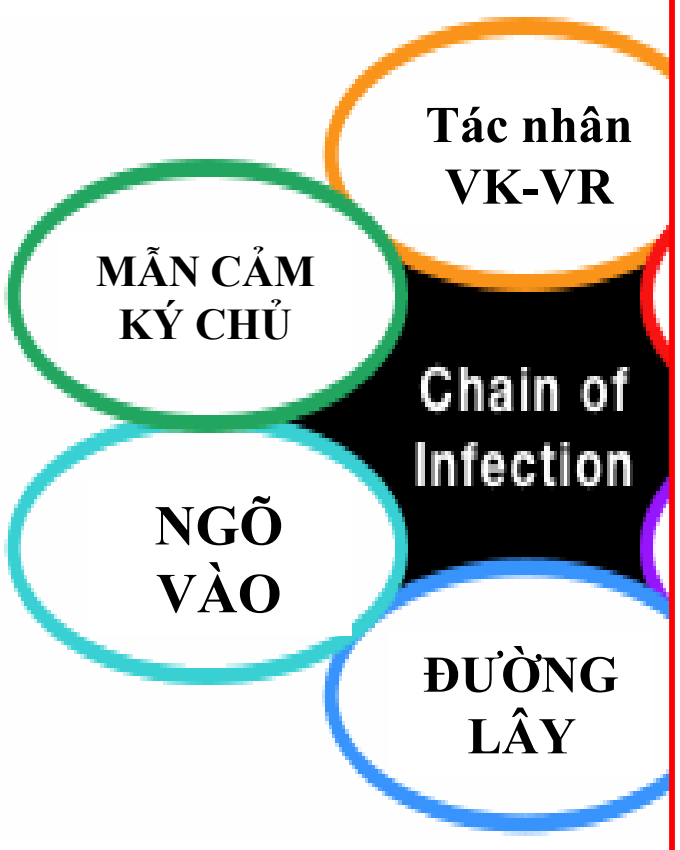
Phòng chống kháng thuốc AMR

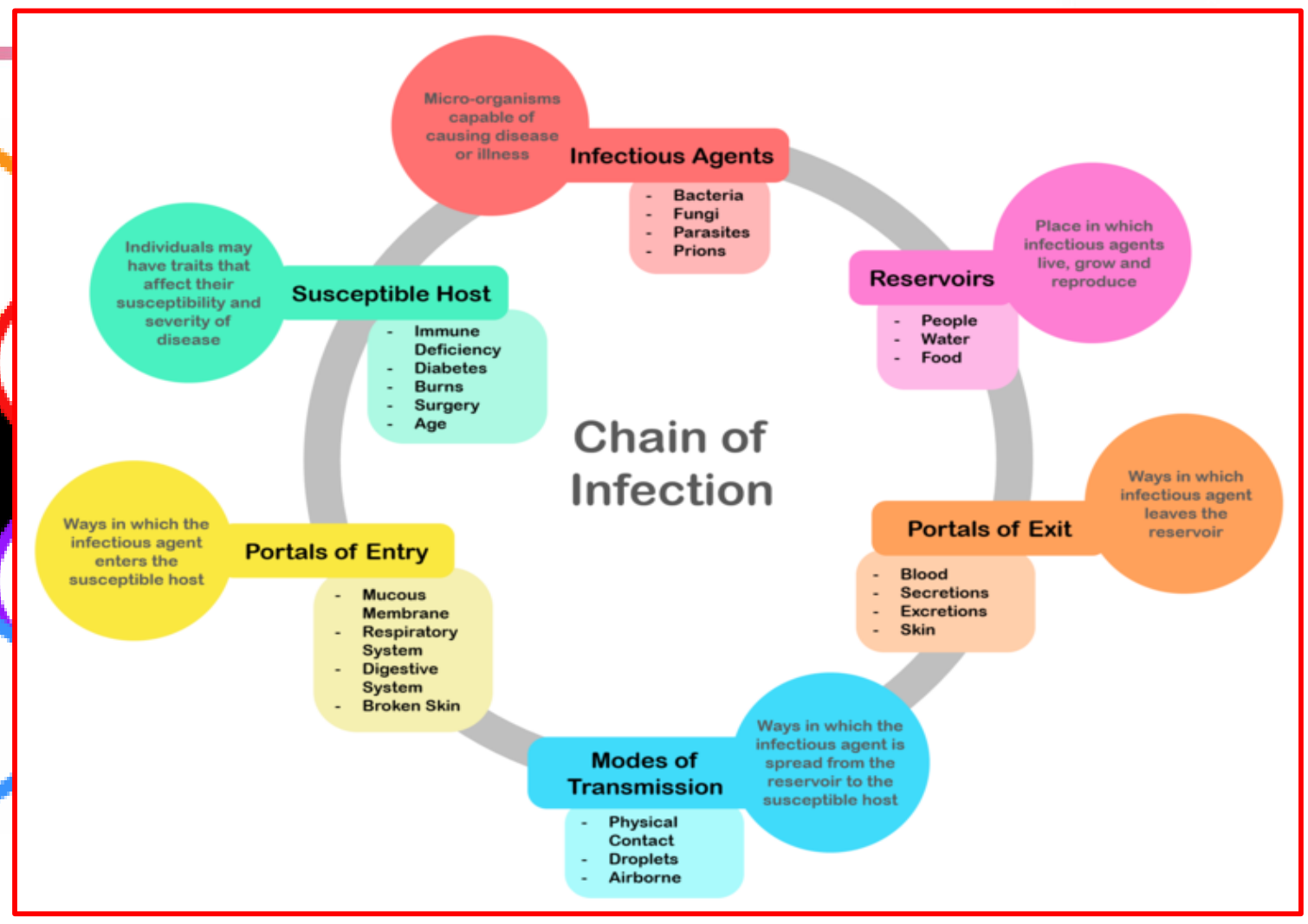
Giám sát DTH & Ứng phó khẩn cấp

Phối hợp đa ngành, đa mô thức; lấy Nhiễm khuẩn của bệnh nhân làm trung tâm

Phối hợp giữa ngành Y tế & Cộng đồng; lấy Nhiễm khuẩn từ cộng đồng làm thước đo.

Chuỗi nhiễm trùng & Kiểm soát





https://www.physio-pedia.com/Infection_Prevention_and_Control

Chuỗi nhiễm trùng & Kiểm soát

- Phòng và Kiểm soát nhiễm trùng (IPC): PP. thực tiễn + bằng chứng ⇔ ngừa bệnh nhân & NV y tế bị tổn hại bởi các bệnh truyền nhiễm ± tránh được.
- IPC hiệu quả: liên tục ở mọi cấp độ HT y tế: Nhà hoạch định, Nhà QLYT, NVYT & Người tiếp cận dịch vụ YT.



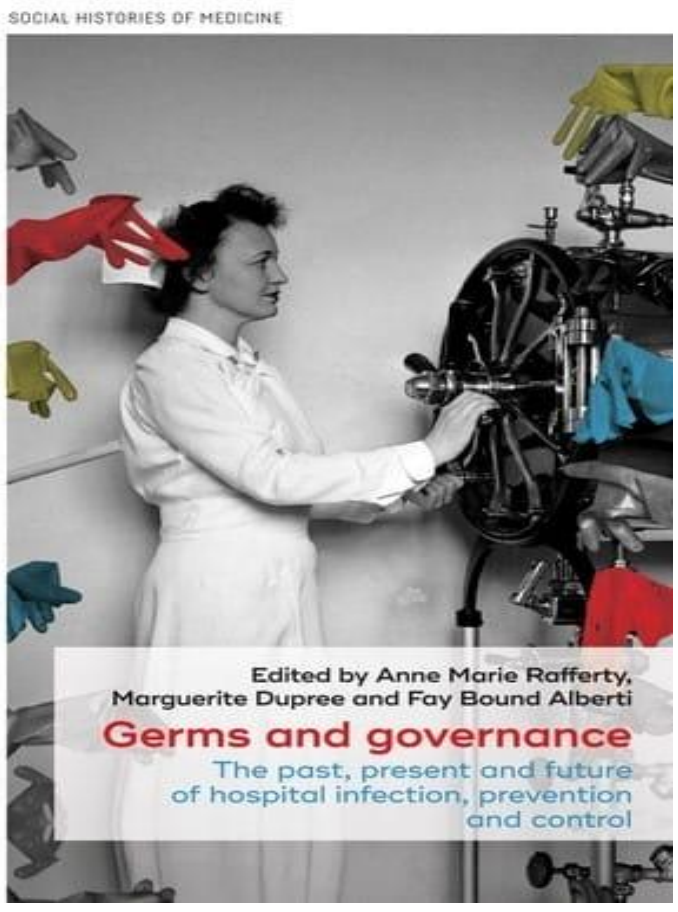
- IPC: duy (I)/ATBN và QLCL chăm sóc => ỨNG DỤNG PHỔ QUÁT đ/v NVYT và BN trong tương tác CSSK.
- IPC thiếu hiệu quả: gây hại, thậm chí tử vong (!).
- IPC thiếu hiệu quả: mà đòi hỏi … cung cấp dịch vụ CSSK chất lượng là điều không thể.



https://www.who.int/health-topics/infection-prevention-and-control#tab=tab_1

Nhìn lại chiến lược phòng chống nhiễm trùng từ Quá khứ - Hiện tại – đến Tương lai…

Quá khứ: Nền tảng chỉ là Vệ sinh, NCKH & Tiêm chủng



- ***Vệ sinh và Rửa tay:*** Người tiên phong là ***Ignaz Semmelweis*** & ***Florence Nightingale*** đã áp dụng các b/pháp VS tay và VSBV cơ bản trong *thế kỷ XIX*.
- ***Kỹ thuật sát khuẩn***: ***Joseph Lister*** thúc đẩy tiến bộ của ngành P.Thuật = axit carbolic khử trùng dụng cụ và vết thương.
- ***Kỷ nguyên Kháng sinh:*** Phát hiện **penicillin** và **sulfonamide** vào giữa *thế kỷ XX* đã chuyển chiến lược từ "ngăn chặn" sang "điều trị trực tiếp" nhằm diệt VSV.
- ***Tiêm chủng quy mô lớn:*** Các chiến dịch tiêm chủng toàn cầu đã giúp ***xóa sổ bệnh đậu mùa*** và ***kiểm soát bệnh bại liệt***.

1. Mazen Mosa Alamri et al. **Modern Strategies In Infection Prevention And Control: A Comprehensive Review**. The Review Of DIABETIC STUDIES; Vol. 20 No. S11 2024.
2. Marguerite Dupree. **Germs and Governance: the past, present and future of hospital infection, prevention and control**. https://ehs.org.uk/germs-and-governance-the-past-present-and-future-of-hospital-infection-prevention-and-control/ (published by May, 25th 2022).

Hiện tại: Kiểm soát và Quản lý Đa phương thức



https://link.springer.com/article/10.1186/s44263-023-00031-4

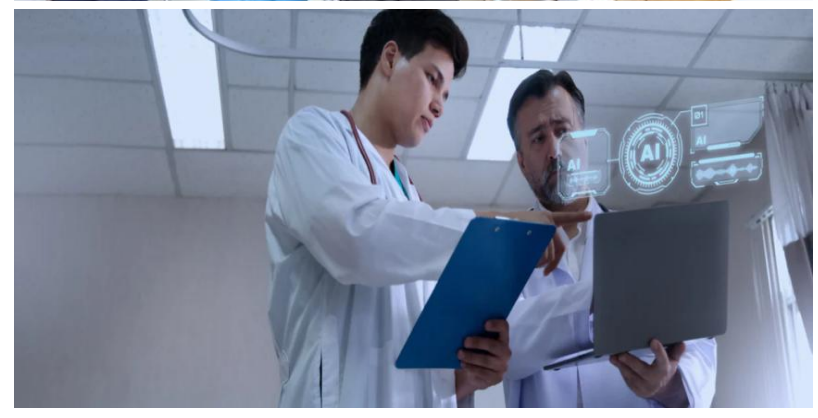
- ❑ Các Biện pháp ***Phòng ngừa chuẩn***: tuân thủ nghiêm sử dụng TTB, (PPE), Sát khuẩn tay và các HD an toàn chung tại các ĐVYT & PK.
- ***Quản lý sử dụng kháng sinh (KS):*** Các chương trình "***tối ưu hóa***" việc ***sử dụng KS*** => làm ***chậm sự gia tăng*** của các ***siêu vi khuẩn kháng thuốc***.
- ***Khử khuẩn môi trường***: Triển khai các PP. làm sạch tiên tiến; gồm ***tia cực tím UV-C*** và hệ thống hơi ***hydro peroxide***.
- ***Giám sát kỹ thuật số:*** Theo dõi "online" theo thời gian thực các ca (HAI) và GS. dịch bùng phát trong cộng đồng.

1. Nasser Mohammed M. Alotaibi et al. **Advances In Infection Control: Strategies For Preventing Healthcare-Associated Infections**. The Review Of DIABETIC STUDIES; Vol. 20 No. S9 2024. 2. Marguerite Dupree. **Germs and Governance: the past, present and future of hospital infection, prevention and control**. https://ehs.org.uk/germs-and-governance-the-past-present-and-future-of-hospital-infection-prevention-and-control/ (published by May, 25th 2022).

Tương lai: Công nghệ thế hệ mới và Phòng thủ dự báo
The Future: Next-Gen Tech and Predictive Defense

- ***Dự báo dựa trên AI:*** Sử dụng "***modelling***" dự báo đợt bùng phát - xác định những ***bệnh nhân có nguy cơ cao*** trước khi ***LS. trở nên nghiêm trọng***.





- ***Sequencing:*** ***bản đồ DNA và RNA*** tác nhân gây bệnh => truy vết chuỗi lây nhiễm. ***Công nghệ (AI):*** Tích hợp hệ thống ***KSCL không khí*** tự động, công nghệ ***Vệ sinh không chạm*** và ***thiết bị đeo giám sát tuân thủ*** quy định.
- ***Vắc-xin tiên tiến***: Vắc-xin thế hệ mới hay mRNA => thích ứng nhanh với các biến chủng virus.

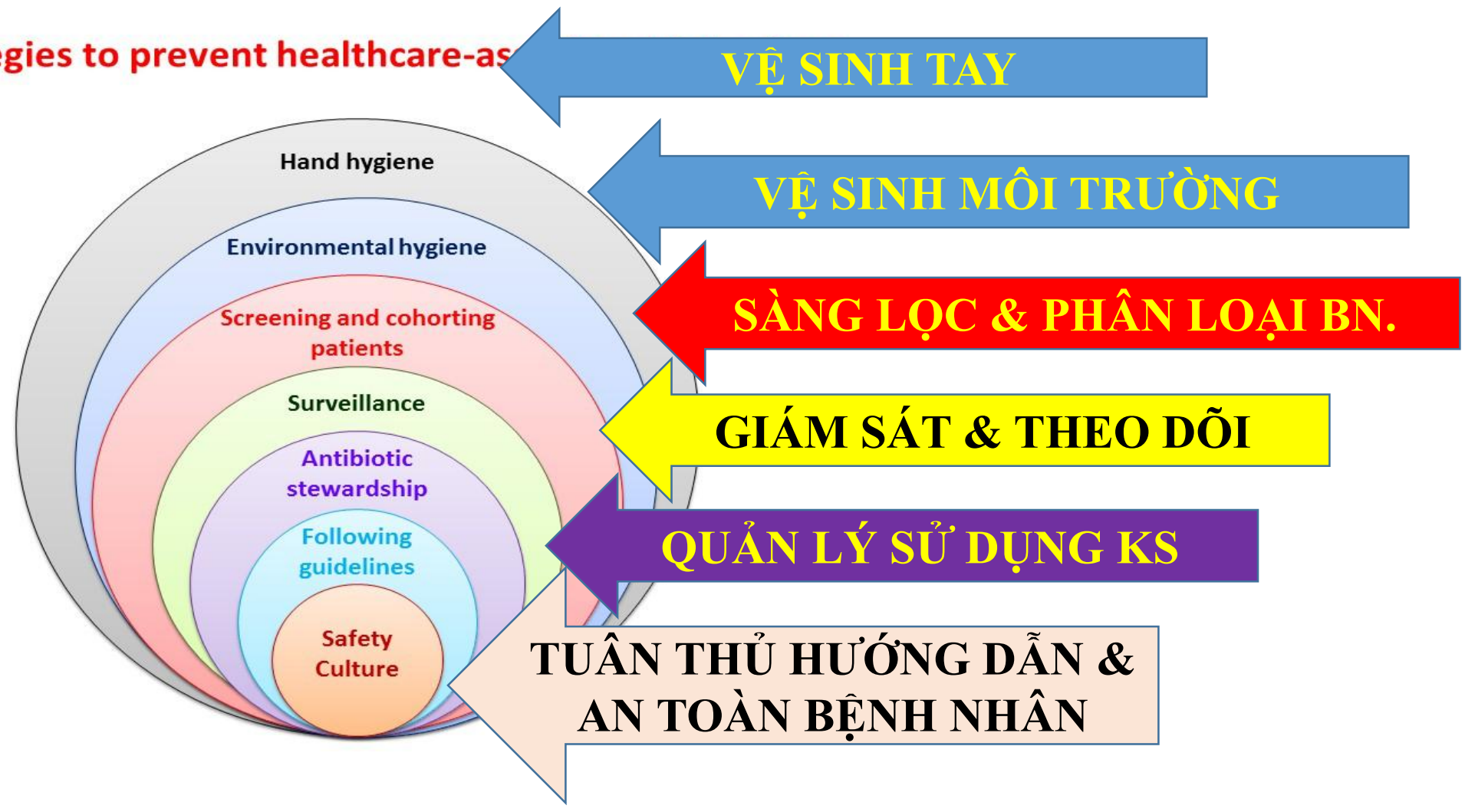
Özge Tunçalp. New technologies boost fight against infectious diseases worldwide. Institute of Tropical Medicine; Nov, 5th 2025. https://www.itg.be/en/health-stories/press-releases/new-technologies-boost-fight-against-infectious-diseases-worldwide.
Hillary Hei et al. Leveraging Artificial Intelligence in Infection Prevention and Control.

Nội dung

1. Tình hình nhiễm vi khuẩn (VK) virus (VR) hiện nay

2. Chiến lược dự phòng nhiễm VK, VR tại Việt Nam.

Bảy chiến lược kiểm soát bệnh nhiễm trùng



Chiến lược 1: Vệ sinh tay

* **Vệ sinh tay** đúng cách: biện pháp quan trọng nhất, đơn giản nhất và ít tốn kém nhất

=> Giảm tỷ lệ nhiễm trùng bệnh viện (HAIs)

⇒ Giảm lan rộng của tình trạng kháng kháng sinh (AMR).

* **Rửa tay:** giúp NVYT ngăn lây lan VSV, gồm cả VSV kháng KS ngày càng tr/trọng; nếu không muốn nói là không thể điều trị được.



5 thời điểm vệ sinh tay của WHO

1.Trước khi chạm vào bệnh nhân,
2.Trước khi thực hiện các quy trình làm sạch/vô trùng,
3.Sau khi tiếp xúc/có nguy cơ tiếp xúc với dịch cơ thể,
4.Sau khi chạm vào bệnh nhân, và
5.Sau khi chạm vào môi trường xung quanh bệnh nhân.

https://infectionsinsurgery.org/7-strategies-to-prevent-healthcare-associated-infections/

Chiến lược 2: Vệ sinh Môi trường

+ ***Vệ sinh môi trường*** là nguyên tắc cơ bản trong phòng ngừa nhiễm trùng tại các đơn vị CSSK;





+ ***Bề mặt/ hành lang/ dụng cụ*** trong đơn vị CSSK ô nhiễm: đóng vai trò qu/trọng trong việc lây truyền VSV:

- ✓ *Clostridium difficile*
- ✓ Các VK/VR đa kháng thuốc
- ✓ Tụ cầu vàng (MRSA)
- ✓ Enterococci (VRE).

Vệ sinh đúng cách Bề mặt và TTB - BN và NVYT tiếp xúc - là cần thiết => giảm thiểu nguy cơ phơi nhiễm (*exposure*).

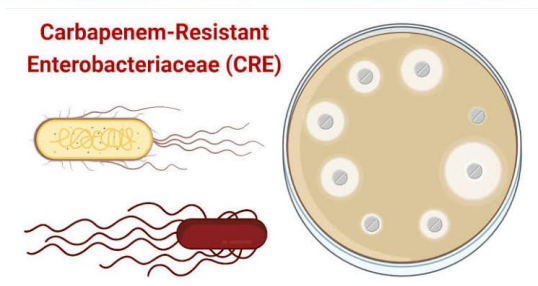


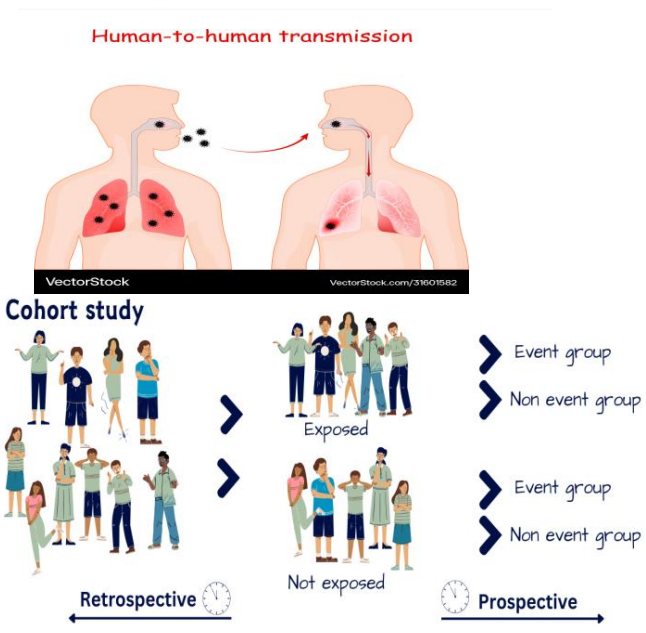
Ô nhiễm vi sinh vật có thể bắt nguồn từ cùng 01 bệnh nhân, 01 người thân và 01 nhân viên y tế.

Vệ sinh MT => Giảm Tác nhân gây bệnh có trên bề mặt và Giảm nguy cơ lây truyền VR, VK từ người/vật này sang người/vật khác => Giảm nguy cơ lây nhiễm chéo.

https://infectionsinsurgery.org/7-strategies-to-prevent-healthcare-associated-infections/

Chiến lược 3: Sàng lọc & phân nhóm BN





Cách ly - phân nhóm b/nhân NT/mang mầm bệnh: nền tảng của DP và KSNK. *Mục tiêu:* ngăn chặn lây truyền VSV từ BN bị nhiễm hoặc "carriers" sang BN khác; khách thăm và NVYT.

Phát hiện sớm VSV đa kháng thuốc: thành phần quan trọng của bất kỳ chương trình KSNK.

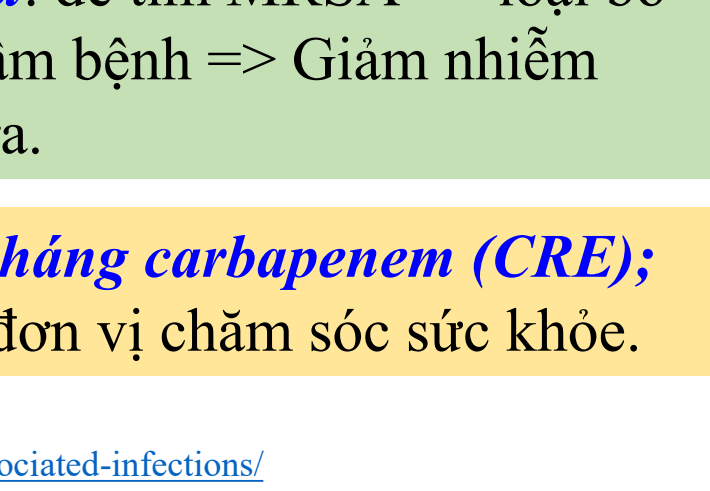
Sàng lọc tích cực BN tiền phẫu: để tìm MRSA => loại bỏ VK khỏi cơ thể người mang mầm bệnh => Giảm nhiễm trùng hậu phẫu do MRSA gây ra.

Giám sát Enterobacteriaceae kháng carbapenem (CRE); ngăn sự lây lan của CRE trong đơn vị chăm sóc sức khỏe.

https://infectionsinsurgery.org/7-strategies-to-prevent-healthcare-associated-infections/

Chiến lược 4: Giám sát bệnh tật

Giám sát: đánh giá ***"burden"*** liên quan đến *(HAIs)* - Kháng KS ***(AMR)*** => phát hiện sớm **HAIs**, xác định ***Virus mới nổi/tái bùng phát*** & các cụm và ổ dịch.



Hệ thống **giám sát quốc gia** cần phải là một phần không thể thiếu của hệ thống **y tế công cộng.**

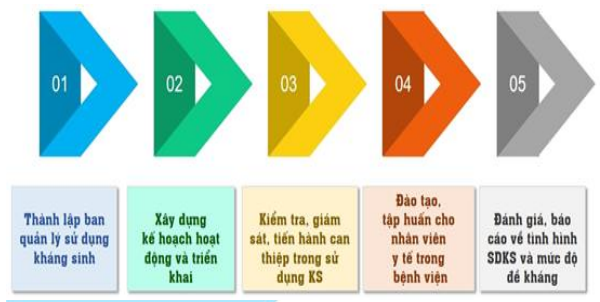
=> Tình hình AMR toàn cầu cho thấy: nhiều khu vực THIẾU và YẾU về Năng lực PXN, Hạ tầng và Data ManageM. yếu kém - trở ngại đối với công tác Giám sát.

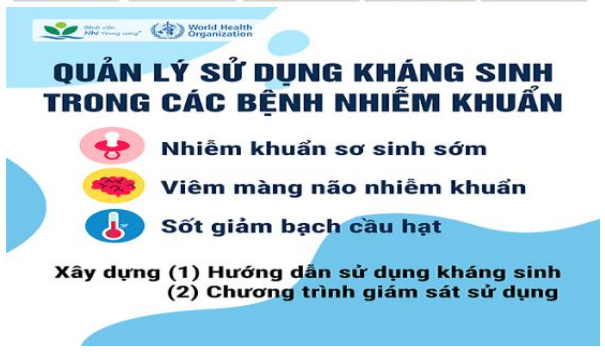


https://infectionsinsurgery.org/7-strategies-to-prevent-healthcare-associated-infections/

Chiến lược 5: Quản lý sử dụng Kháng sinh







Các ch.trình **KSNK** tối ưu: là thành phần qu/trọng của chiến lược **TQM** tổng quát => **K.soát** tình trạng **KKS** (*AMR*) = hạn chế truyền các **VSV** kháng thuốc giữa **BN**.

Ch.trình **quản lý sử dụng KS** (*ASP*): giúp GIẢM tiếp xúc **KS**, GIẢM tỷ lệ nhiễm ***C. difficile*** & GIẢM chi phí CSSK.

CT QLSD KS (ASP): có thể cần cân nhắc trong bối cảnh Dự phòng nhiễm trùng theo chiều ngang (*vertical*) + Ngăn nhiễm trùng vết mổ = sử dụng tối ưu **KS** dự phòng trong phẫu thuật.

https://infectionsinsurgery.org/7-strategies-to-prevent-healthcare-associated-infections/

Chiến lược 6: Tuân thủ các HD (Guideline)

(WHO) và Tr/tâm (CDC-USA) đã công bố các hướng dẫn về phòng ngừa nhiễm trùng LS …

Kiến thức, thái độ và nhận thức về phòng ngừa và kiểm soát nhiễm trùng: chưa đầy đủ và tồn tại một khoảng cách lớn giữa bằng chứng tốt nhất và thực hành lâm sàng liên quan đến phòng ngừa khác nhau



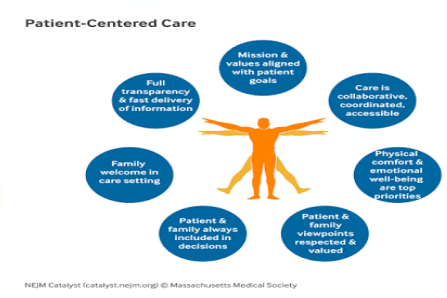
Dù có bằng chứng hỗ trợ hiệu quả của các thực hành tốt nhất, nhiều BS lâm sàng vẫn CHƯA thực hiện, CHƯA thành thạo SOPs và thực hành dựa trên bằng chứng; dù biết là làm giảm tỷ lệ nhiễm VK, VR

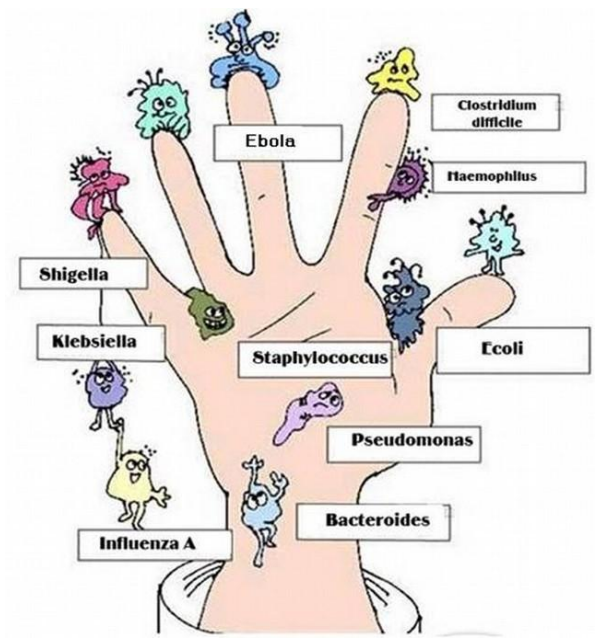
https://infectionsinsurgery.org/7-strategies-to-prevent-healthcare-associated-infections/

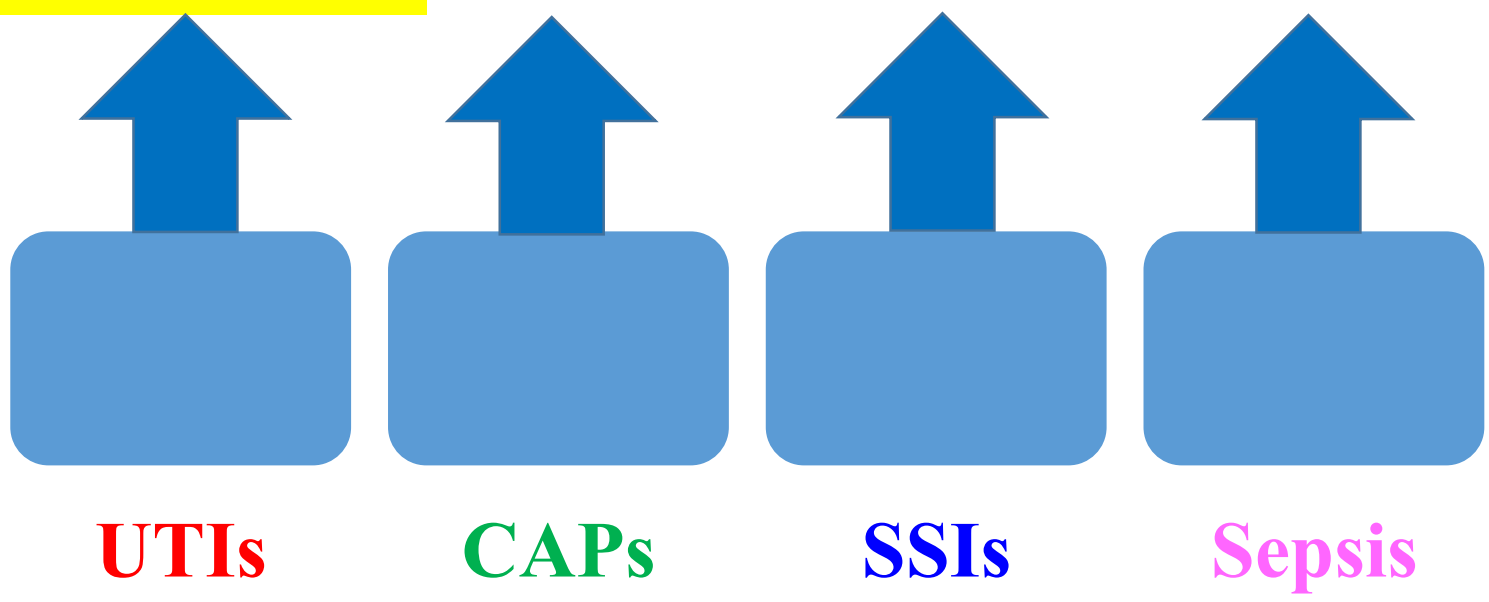
Chiến lược 7: An toàn bệnh nhân (ATBN)

Cải thiện **ATBN** trong các BV & cộng đồng đòi hỏi một PP tiếp cận toàn diện để chống lại nhiễm trùng liên quan đến **CSSK** (*HAIs*) và kháng **KS** (*AMR*).









https://infectionsinsurgery.org/7-strategies-to-prevent-healthcare-associated-infections/

Kết luận

1. Nhiễm các tác nhân vi sinh gây bệnh (VK,VR, KST, Vi nấm) vẫn còn là ***gánh nặng KT-YT-XH*** của ngành ***Y tế*** và ***cộng đồng người Việt Nam***.

2. Các n… soát t…

Đơn vị Y Tế của bạn: đã xây dựng & vận hành ***Chiến lược Dự phòng nhiễm các Vi khuẩn, Virus gây bệnh*** hay chưa ? Nếu chưa, bạn & đơn vị Y Tế của bạn đang bị ***"Bỏ lại phía sau"*** !!!

3. Chiến lược phòng chống bệnh truyền nhiễm cần **đa phương thức**, đòi hỏi phối hợp **đa ngành – đa chuyên khoa**, và sự tham gia (*vào cuộc*) của cả **cộng đồng**.





HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



TÌNH HÌNH KHÁNG THUỐC KHÁNG SINH TRÊN BỆNH NHÂN GIÃN PHẾ QUẢN

ThS.BS. Nguyễn Hồ Lam
Giảng viên Bộ môn Nội - Đại học Y Dược TP.HCM

NỘI DUNG

1. Tác động đề kháng kháng sinh trên bệnh nhân GPQ

2. Xu hướng đề kháng kháng sinh của các tác nhân thường gặp ở bệnh nhân GPQ

3. Phân tích các yếu tố nguy cơ và hướng can thiệp cho tình trạng này

Tác Động Đề Kháng Kháng Sinh / GPQ

Tác động trực tiếp đến tỷ lệ tử vong và biến chứng nặng:

MRSA và *Pseudomonas* đa kháng

Gia tăng nguy cơ tử vong, suy giảm chức năng hô hấp:

Yếu tố dự báo độc lập gia tăng tử vong

Tăng nguy cơ suy hô hấp và sốc khi điều trị nội trú

Gia tăng gánh nặng đợt cấp (khó trị)

Làm trầm trọng thêm "vòng xoáy bệnh lý" → Hạn chế chọn lựa điều trị

Tác động lâm sàng và kinh tế:

Kéo dài thời gian nằm viện, gia tăng chi phí điều trị, giảm chất lượng cuộc sống do triệu chứng và đợt cấp thường xuyên, ổ chứa vi khuẩn kháng thuốc.

Charles S. Haworth et al. Clin Chest Med 43 (2022) 165–177.
Chih-Hao Chang et al. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2024 Feb 13;23(1):15.
Riccardo Inchingolo et al. Antibiotics (Basel). 2021 Mar 20;10(3):326.

Phổ Vi Khuẩn Thường Gặp / GPQ

- Tác nhân thường gặp gây nhiễm khuẩn mạn và đợt cấp:

Pseudomonas aeruginosa, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli và Moraxella catarrhalis.

- Thường gặp nhất: *P. aeruginosa* (Nam Âu và Châu Á) và *H. Influenzae* (Tây Âu và Bắc Âu) tỷ lệ 20-50%

- Thay đổi theo nhóm tuổi và mức độ bệnh: *P. aeruginosa* vs. *H. influenzae, S. aureus, K. pneumoniae và E. coli.*

Chih-Hao Chang et al. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2024 Feb 13;23(1):15.
Khaled Al Oweidat et al. Int J Gen Med. 2025:18 391–402
Arghir IA et al. Farmacia. 2025;73(5):1317-1325.



Tình Hình Đề Kháng Kháng Sinh / GPQ

Phân tích gộp : 10-13%

Tỷ lệ hiện diện tác nhân vi khuẩn kháng thuốc thay đổi:

- *Đặc điểm dân số và tình trạng lâm sàng*

Nội trú vs Ngoại trú, Đợt cấp vs Ổn định: báo cáo nhập viện cao 10-38%

- *Thay đổi theo vùng địa lý*

Tây Ban Nha: chung 20%, trong đợt cấp 25%

Jordan: 9,8%; Bangladesh: 34%; Đài Loan: 6,87%; Giãn phế quản sau lao ở Ý 22,35%

- Vi khuẩn họ Enterobacteriaceae: *E. coli* MDR 39,2% và XDR 4,9%; *K. pneumoniae* MDR 13,4% và XDR 1,5%.
- Tỷ lệ MDR ở *P. aeruginosa* dao động từ 3,2% đến 12% ở bệnh nhân GPQ.

Chih-Hao Chang et al. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2024 Feb 13;23(1):15.
Khaled Al Oweidat et al. Int J Gen Med. 2025:18 391–402
Arghir IA et al. Farmacia. 2025;73(5):1317-1325.

Xu Hướng Gia Tăng Đề Kháng / GPQ

NC theo dõi dọc 2018–2023 tại các trung tâm hô hấp lớn, đề kháng kháng sinh ở GPQ đang gia tăng có ý nghĩa thống kê theo thời gian:

•*P. aeruginosa*, tỷ lệ đề kháng gia tăng hàng năm đối với hầu hết các nhóm kháng sinh cốt lõi: **Aminoglycoside** (OR/năm = 1,44), **Fluoroquinolone** (OR/năm = 1,13), **Cephalosporin** (OR/năm = 1,17), **Penicillin** phối hợp chất ức chế beta-lactamase (OR/năm = 1,18) và **Carbapenem** (OR/năm = 1,11).

•*K. pneumoniae*, tỷ lệ đề kháng gia tăng mạnh theo thời gian đối với **Cephalosporin** (OR/năm = 1,32) và **Carbapenem** (OR/năm = 1,64).

Ollie Pitts et al. Thorax. 2026 Sep 21:thorax-2026-225527.

Pseudomonas Thường Gặp Ở GPQ

Phơi Nhiễ	Giai đoạn bệnh	Vi khuẩn thường gặp	*udomonas*
Nguồn môi trư *P. aeruginosa*, *E* *pseudomallei*, *L* *pneumophila*, *N* *Acinetobacter b* *Stenotrophomor*	Giãn phế quản nhẹ	*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*	**n dày** (alginate, ide) → tồn tại chóng **biến đổi**
Nguồn từ ngườ *S. pneumoniae*, *catarrhalis*, *S. a* *Mycoplasma pn* *Chlamydia pneumoniae*.	Giai đoạn nặng	Tăng dần *Pseudomonas aeruginosa* *Pseudomonas* định cư mạn tính, đôi khi đa kháng	trong hệ vi sinh in, pyoverdine, hệ tiết type VI) (biofilm, bơm tống thuốc, giảm tính thấm màng ngoài, β-lactamase, dễ xuất hiện đột biến kháng thuốc)

Alessandro De Angelis et al. Eur Respir Rev. 2025 Aug 6;34(177):250007.
Paul T King. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2009 Nov 29;4:411–419.

Tình Hình Đề Kháng Kháng Sinh / GPQ

Nghiên cứu chúng tôi 136 bệnh nhân:

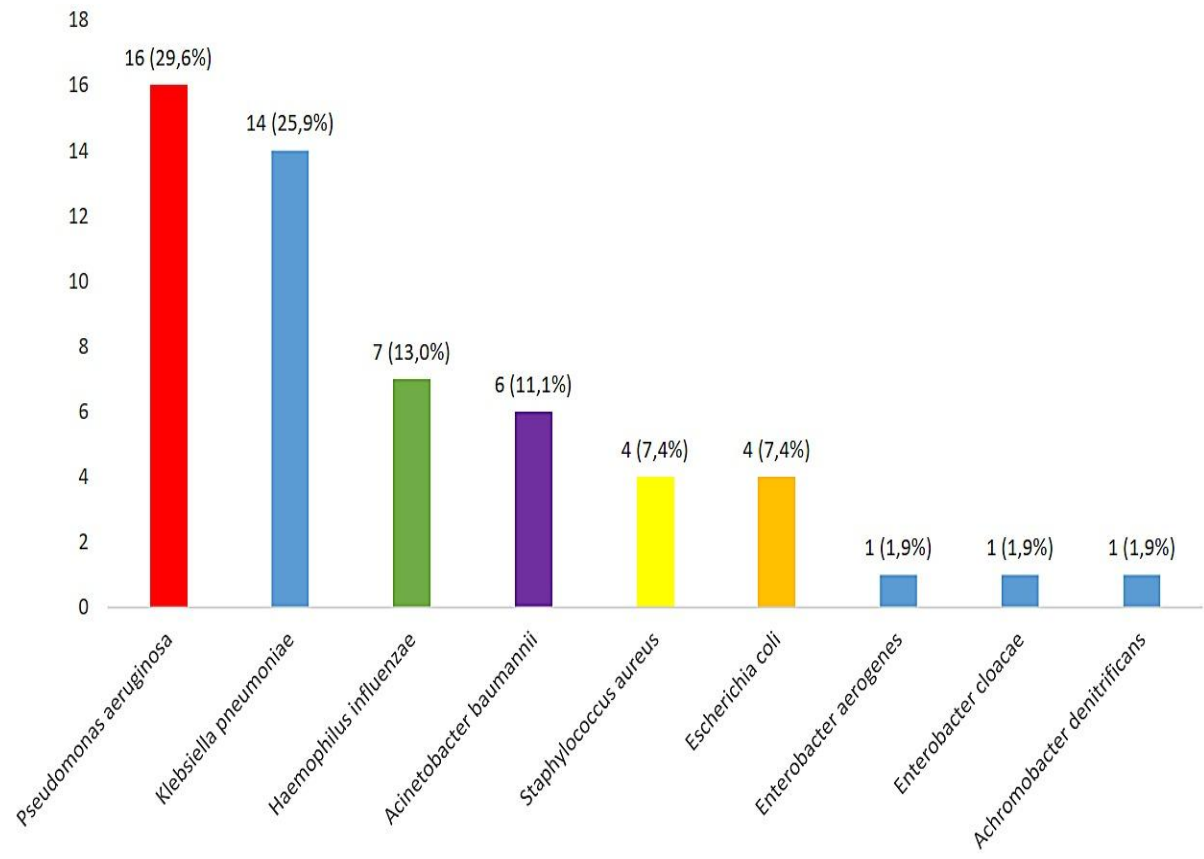
51 (37,5%) trường hợp phân lập / DRPQ

Pseudomonas thường gặp nhất (29,6%)

Vi khuẩn MDR 40,7%

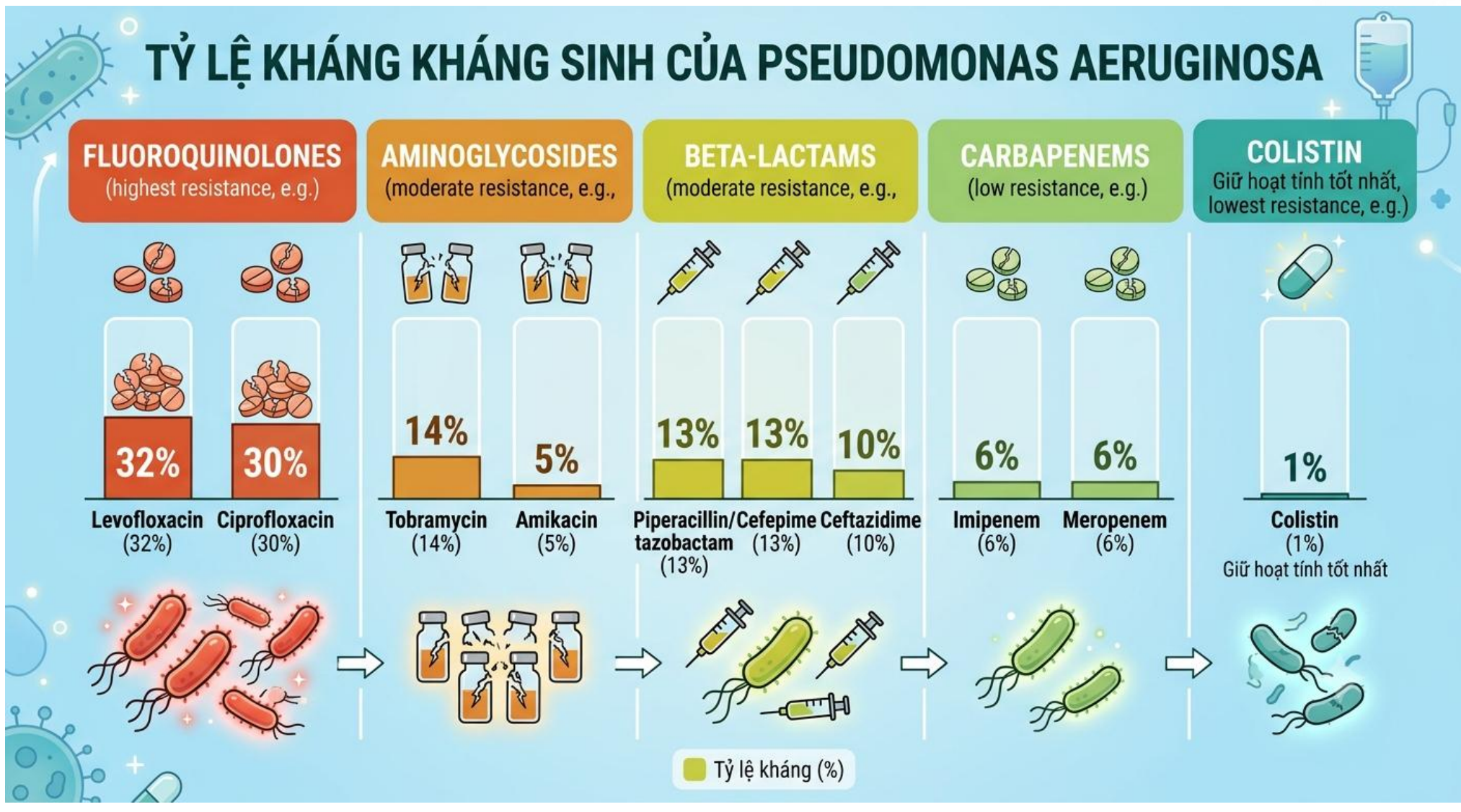
NC Chih-Hao Chang và cộng sự:

Tác nhân đa kháng liên quan thường xuyên sử dụng kháng sinh, đợt cấp → gia tăng nhập viện và tử vong



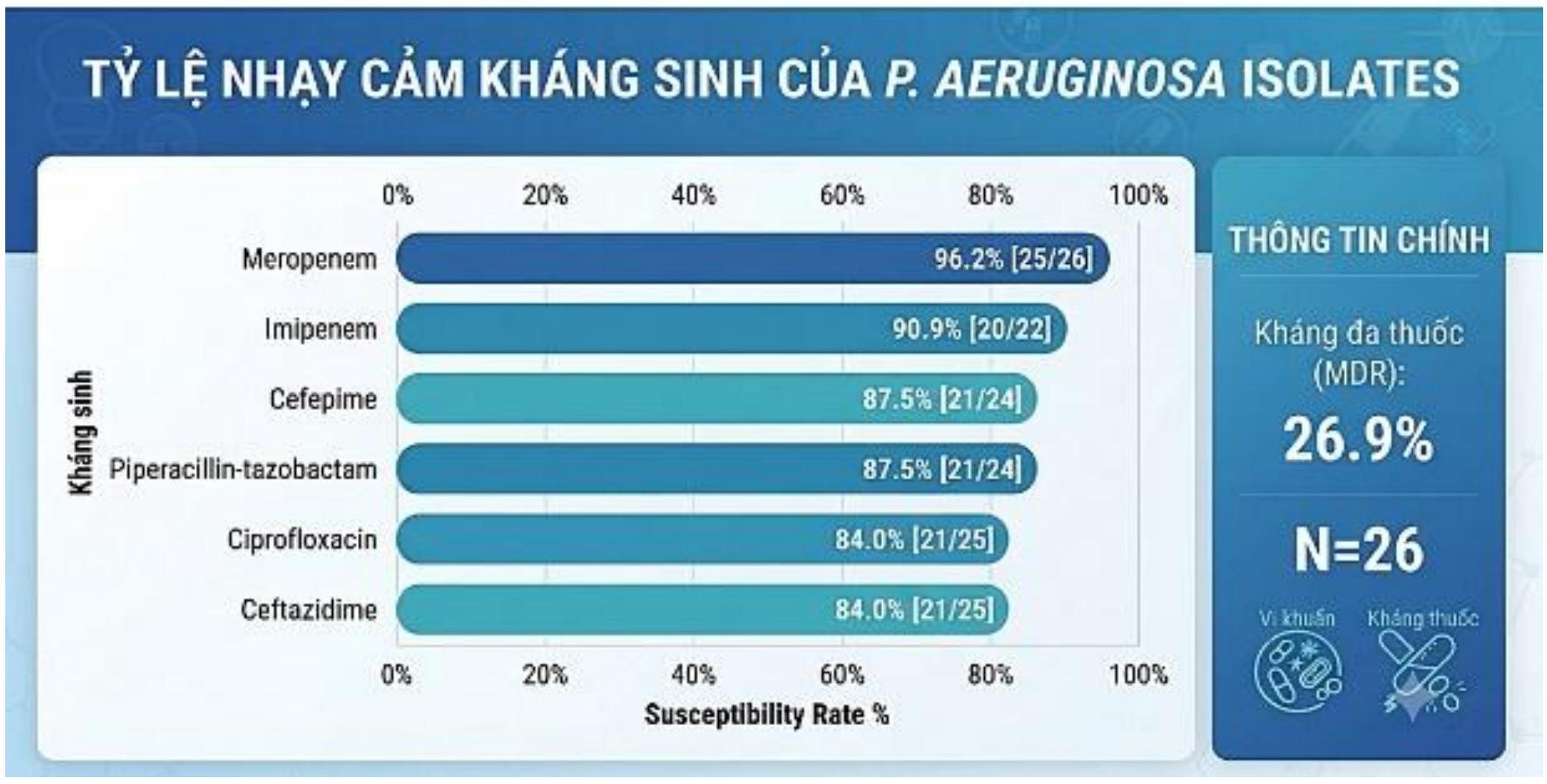
Nguyen-Ho L. et al. Ther Adv Respir Dis. 2026 Jan-Dec:20:17534666261473487.
Chih-Hao Chang et al. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2024 Feb 13;23(1):15.

Đề Kháng *P. aeruginosa* ở GPQ



Alba Muñoz-Santa et al. JAC Antimicrob Resist. 2025 Apr 8;7(2):dlaf053.

Đề Kháng *P. aeruginosa/ 26* GPQ Việt Nam



Xu Hướng Đánh Giá AMR / GPQ

- Đánh giá chỉ số MAR: số kháng sinh kháng / tổng số kháng sinh đánh giá, giúp phát hiện sớm xu hướng gia tăng AMR của các tác nhân.
- Mức độ đề kháng được đánh giá theo chuỗi thời gian thay vì một thời điểm cắt ngang
- Chuyển dịch mạnh mẽ từ mô hình phòng thí nghiệm truyền thống sang tiếp cận đa chiều, động học và toàn diện hơn:
  - ✓Mất kết nối giữa kháng sinh đồ đơn độc và đáp ứng lâm sàng:
  - ✓Đa dạng quần thể: một mẫu đàm có thể nhiều hình thái khuẩn lạc và nhiều dòng *P. aeruginosa* nhạy kháng sinh khác nhau
  - ✓Bản chất đa vi khuẩn / nhiễm khuẩn mạn, tương tác vi khuẩn, hình thành biofilm

Wang Chun Kwok et al. Thorax. 2026 Apr 16;81(5):499-507.
Charles S Haworth et al. Clin Chest Med. 2022 Mar;43(1):165-177.

Xu Hướng Đánh Giá AMR / GPQ

- Mô hình hóa xác suất đề kháng đồng thời và loại trừ (Probabilistic Modelling):
  - ✓Sử dụng toán xác suất, nhận diện các cặp hoặc bộ ba kháng sinh có tính chất kháng đồng thời (concurrent resistance) hoặc kháng loại trừ (disjoint resistance)
- Xét nghiệm PCR: định danh tác nhân và gen kháng thuốc / công cụ bổ trợ chẩn đoán nhanh và định hướng điều trị ban đầu, nhưng không thể thay thế nuôi cấy và kháng sinh đồ truyền thống.
- Đánh giá toàn bộ "Resistome" và "Resistotypes" bằng giải trình gen thế hệ mới (NGS/Metagenomics)

Wang Chun Kwok et al. Thorax. 2026 Apr 16;81(5):499-507.
Charles S Haworth et al. Clin Chest Med. 2022 Mar;43(1):165-177.
Ollie Pitts et al. *Eur Respir J* 2025; 66: Suppl. 69, PA4935.

Phương Diện Lâm Sàng: AMR / GPQ

Yếu Tố Nguy Cơ Nhiễm AMR / GPQ

Tiền sử nhập viện hoặc số lần đợt cấp trước đây

Tiền sử sử dụng kháng sinh, bao gồm cả kháng sinh đường hít, sử dụng ICS

Bệnh đồng mắc, đặc biệt là bệnh thận mạn tính

Bệnh giãn phế quản nặng theo thang BSI (FEV1 thấp, BMI thấp)

Tình trạng nhiễm khuẩn mạn tính

Chih-Hao Chang et al. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2024 Feb 13;23(1):15.
Khaled Al Oweidat et al. Int J Gen Med. 2025:18 391–402
Arghir IA et al. Farmacia. 2025;73(5):1317-1325.

Can Thiệp Xem Xét AMR / GPQ

Quản lý kháng sinh:

Sử dụng kháng sinh phổ rộng phù hợp, liệu trình ngắn nhất có hiệu quả, ưu tiên kháng sinh đường hít trong điều trị duy trì

Chẩn đoán và theo dõi vi sinh tối ưu:

Thực hiện cấy mẫu bệnh phẩm và làm kháng sinh đồ một cách hệ thống, sử dụng xét nghiệm phân tử nhanh

Chiến lược triệt trừ mầm bệnh nguy cơ cao: *P. aeruginosa*

Can thiệp hỗ trợ và phòng ngừa: tiêm vaccine, điều trị căn nguyên

Chih-Hao Chang et al. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2024 Feb 13;23(1):15.
Khaled Al Oweidat et al. Int J Gen Med. 2025:18 391–402
Arghir IA et al. Farmacia. 2025;73(5):1317-1325.

ĐIỀU TRỊ NHIỄM PSEUDOMONAS / GIÃN PHẾ QUẢN

Điều Trị Triệt Trừ

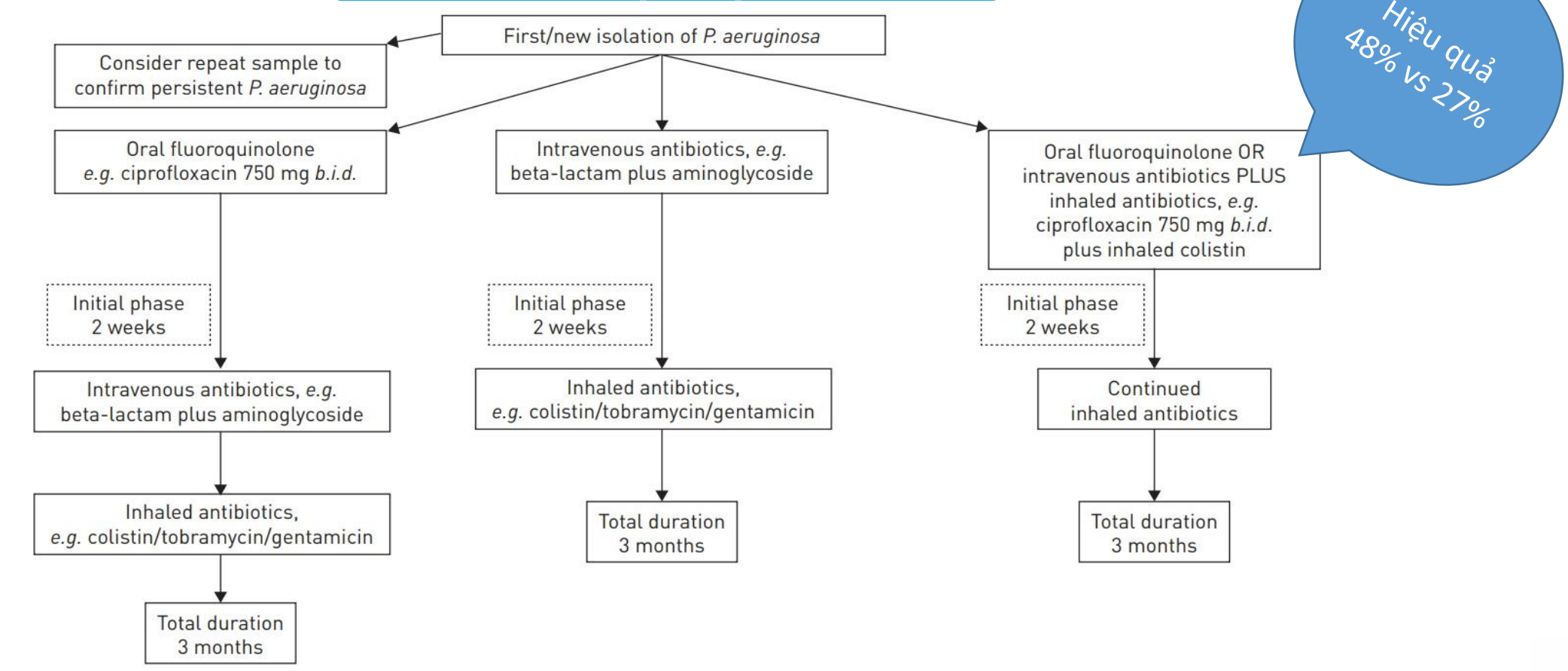


FIGURE 3 Three possible and alternative eradication treatment pathways based on what is commonly used in clinical practice. After each step it is recommended to repeat sputum sampling for *Pseudomonas aeruginosa* and to progress to the next step if the culture remains positive.

ĐIỀU TRỊ NHIỄM PSEUDOMONAS / GIÃN PHẾ QUẢN

Điều Trị Triệt Trừ

Đợt Cấp / Phân Lập *P. aeruginosa*:

- Kháng sinh toàn thân 2 tuần
- Phối hợp kháng sinh
- Duy trì tiếp theo bằng kháng sinh đường hít để đạt hiệu quả triệt trừ
- Một số tác giả cấy lại, âm tính không dùng

Table 1. List of antipseudomonal drugs. Antibiotics used against infections with *P. aeruginosa*

Class of antibiotic		Drug
β-lactams	Antipseudomonal penicillins	Ticarcillin Piperacillin
	Cephalosporins	Ceftazidime Cefepime
	Carbapenems	Meropenem Imipenem Doripenem
	Monobactams	Aztreonam
Aminoglycosides		Gentamicin Tobramycin Amikacin

Ổn định / Phân Lập được P. aeruginosa:

- *Chiến lược:* kết hợp toàn thân và đường hít (48%) vs đơn độc đường toàn thân (27%)
- *Thời gian:* 4 tuần – 3 tháng

ĐIỀU TRỊ NHIỄM PSEUDOMONAS / GIÃN PHẾ QUẢN

Nhiễm Khuẩn Mạn

FIGURE 3 European Respiratory Society algorithm for long-term antibiotic treatment in patients with bronchiectasis.

James D Chalmers et al. Eur Respir J. 2025 Dec 18;66(6):2501126.

ĐIỀU TRỊ NHIỄM PSEUDOMONAS / GIÃN PHẾ QUẢN

Định Hướng Điều Trị

1. **Liệu pháp thực khuẩn thể** (Phage therapy)

   Sử dụng thực khuẩn thể (bacteriophage hay phage) - những virus tấn công và tiêu diệt vi khuẩn

2. **Liệu pháp kháng thể đơn dòng** (Gremubamab/MEDI3902): Một kháng thể đơn dòng hai đặc hiệu
   • Psl exopolysaccharide → làm giảm bám / biofilm.
   • PcrV của hệ tiết type III (Type III secretion system) → ức chế độc lực của vi khuẩn.
3. **Khôi phục Microbiome** (Microbiome Restoration)
4. **Vaccine phòng bệnh (**Vaccine Development): Công nghệ mRNA - Đây là một hướng đi triển vọng



KẾT LUẬN

• **Đề kháng kháng sinh là vấn đề đáng quan tâm ở BN GPQ**, làm hạn chế lựa chọn điều trị và liên quan đến tăng biến chứng, nhập viện và tử vong.

• ***P. aeruginosa* là tác nhân nổi bật**, đặc biệt ở bệnh nhân bệnh nặng và có tình trạng nhiễm khuẩn mạn tính; khả năng tạo biofilm và nhanh chóng thích nghi góp phần làm tăng tình trạng kháng thuốc.

• **Quản lý kháng sinh cần dựa trên dữ liệu vi sinh và kháng sinh đồ**, kết hợp chiến lược triệt trừ *Pseudomonas* khi phù hợp.

• Cần **theo dõi AMR theo thời gian và theo khu vực**, đồng thời xác định các yếu tố nguy cơ để cá thể hóa chiến lược điều trị ở BN GPQ.





HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



TRÌNH CA LÂM SÀNG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

BS.CKII. Hồ Quốc Khải
Phó khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

Tại sao chọn ca này ?

❖Đây là ca lâm sàng viêm phổi cộng đồng có nhiều thách:

1. Ho ra máu – triệu chứng thường gặp của bệnh khác
2. Diễn tiến rất nhanh – tác nhân gì cần nghĩ đến
3. Vi sinh không thống nhất – tin vào điều gì
4. Quyết định điều trị trong thực hành lâm sàng – dựa vào điều gì



Thách thức lâm sàng 1

Ho ra máu – Bạn nghĩ gì đầu tiên?

- **Thông tin ban đầu**
  - **Nữ, 59 tuổi**
  - Tiền sử: **THA, ĐTĐ2**
  - **Ho** đàm trắng **3 ngày**
  - **Sốt** không rõ nhiệt độ
  - **Ho ra máu tươi** khoảng 3–5 mL
  - **Đau ngực phải**, tăng khi ho và hít sâu
  - **Khó thở** tăng dần

Dấu hiệu sinh tồn

Huyết áp	140/80 mmHg
Mạch	92 lần/phút
Nhiệt độ	37°C
Nhịp thở	22 lần/phút
SpO_2	97%/ khí phòng

Câu hỏi dành cho chúng ta

- **Chẩn đoán đầu tiên cần nghĩ đến là gì?**
  - ❑ Viêm phổi cộng đồng
  - ❑ Lao phổi
  - ❑ Thuyên tắc phổi
  - ❑ Ung thư phổi
  - ❑ Giãn phế quản
  - ❑ Khác

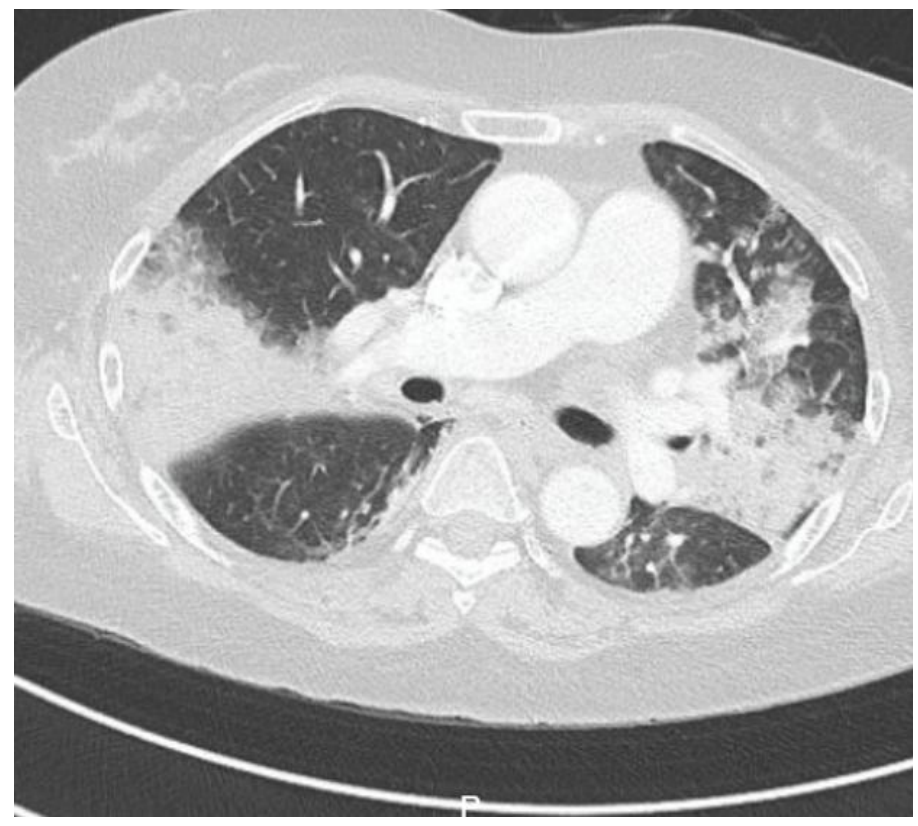
Thách thức lâm sàng 2

Chỉ sau 6 giờ: Điều gì đang xảy ra?

Dấu hiệu sinh tồn: thay đổi nhanh

○ HA	100/60 mmHg
○ Mạch	98 lần/phút
○ NĐ	39°C
○ NT	24 lần/phút
○ SpO_2	95%/ mask 12 lần/ phút
○ NEW	7 điểm

XN	Kết quả
○ WBC	**4,19 G/L**
○ NEU	**80,1%**
○ Lym	**0,58 G/L ↓**
○ CRP	**198,4 mg/L ↑↑**
○ Cre	Bình thường
○ Tro I	Bình thường



Ở thời điểm này, bạn sẽ làm gì?

- **Với các dữ kiện hiện có, hướng xử trí là gì?**
  - ❑ Điều trị CAP thông thường
  - ❑ Điều trị CAP nặng
  - ❑ Chuyển ICU
  - ❑ Khởi trị kháng virus
  - ❑ Chỉ định xét nghiệm vi sinh phân tử

Thách thức lâm sàng 3
Bạn sẽ khởi trị như thế nào?

- **Tóm tắt dữ kiện hiện có**
  - Nữ 59 tuổi
  - Ho ra máu
  - Sốt 39°C
  - Khó thở tăng nhanh
  - CT ngực: đông đặc hai phổi
  - Lactate tăng
  - CRP 198 mg/L
  - Chưa có căn nguyên vi sinh

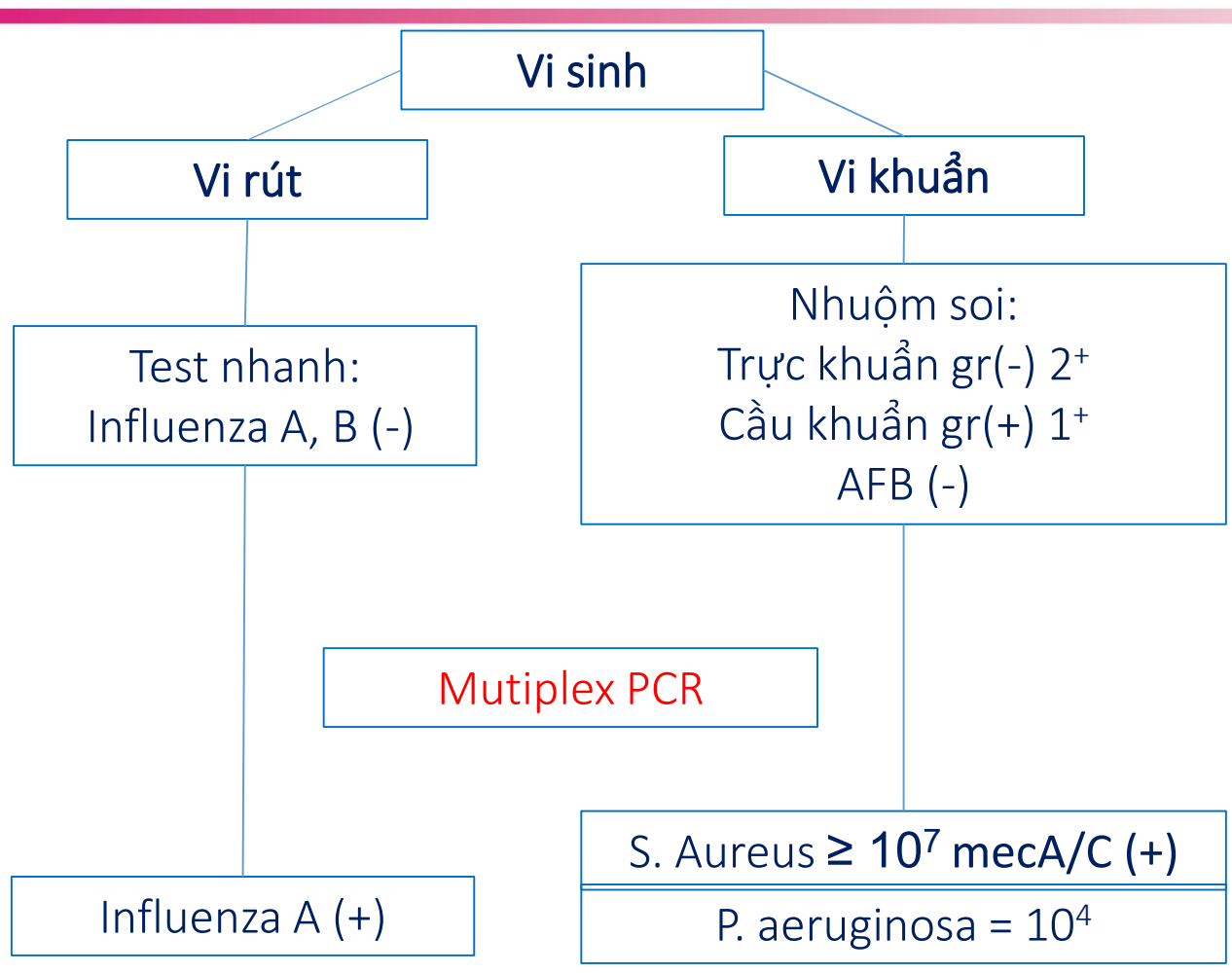
- **Theo quý đồng nghiệp, kháng sinh kinh nghiệm?**
  - ❑ Ceftriaxone + Azithromycin
  - ❑ Ampi/Sulbactam + Macrolide
  - ❑ Piper/Tazobactam + Macrolide
  - ❑ Cefepime + Macrolide
  - ❑ Meropenem
  - ❑ Khác

- **Cần bổ sung?**
  - ❑ Oseltamivir
  - ❑ Vancomy / Linezolid
  - ❑ Corticosteroid
  - ❑ Chưa cần thuốc kháng virus

- Yếu tố nào để quyết định: "CAP nặng? Nguy cơ MRSA? Nguy cơ Pseudomonas? Nghi cúm? Hay điều gì Khác?

- Điều trị ban đầu thực tế: Meropenem + Azithromycin + Vancomycin + Oseltamivir

Thách thức lâm sàng 4
Kết quả vi sinh không thống nhất - Bạn sẽ tin kết quả nào?

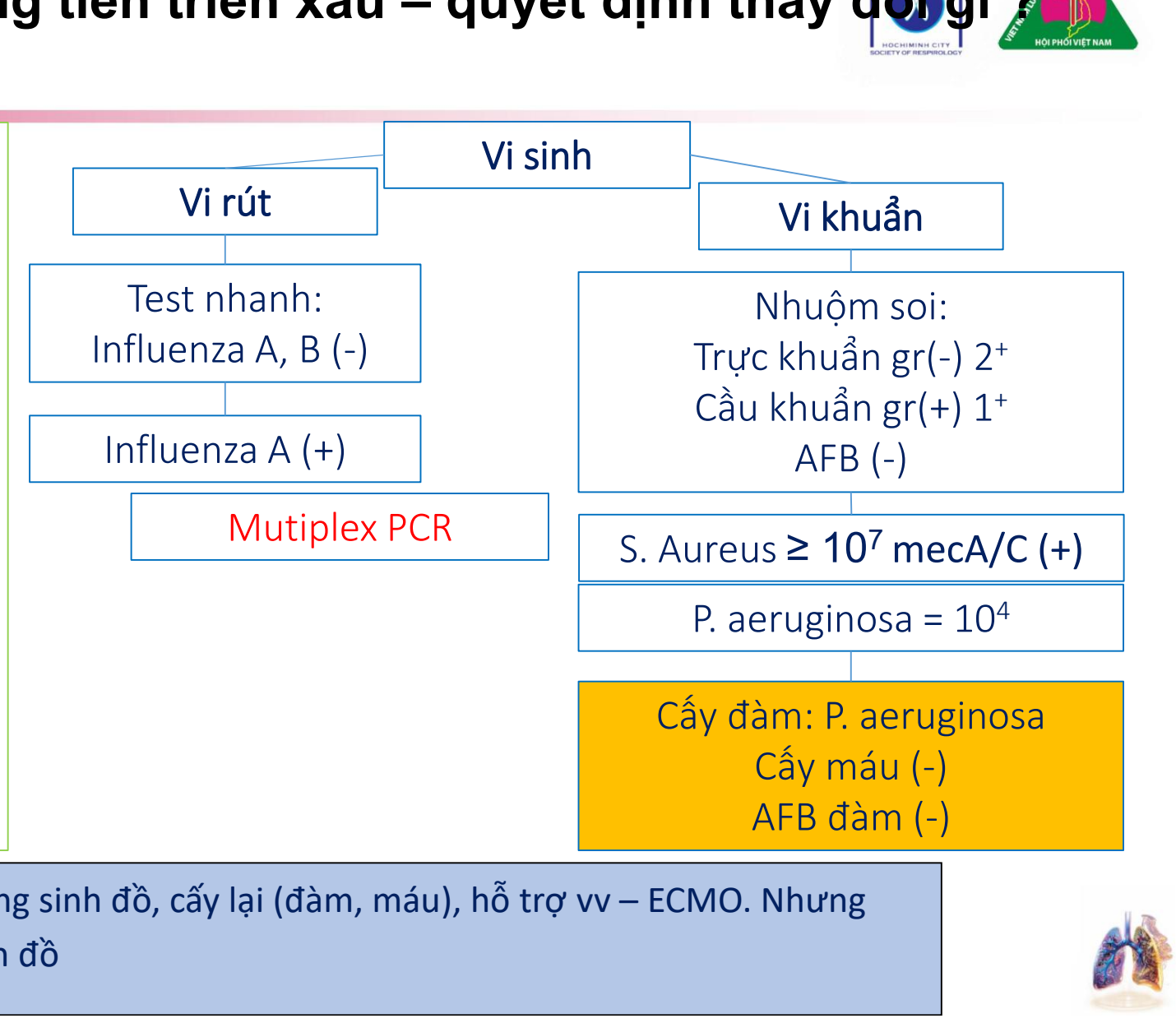


- **Tác nhân nào là nguyên nhân chính gây bệnh?**
  - ❑ Influenza A
  - ❑ MRSA
  - ❑ P. aeruginosa
  - ❑ Đồng nhiễm
  - ❑ Chưa đủ dữ kiện

Thách thức lâm sàng 5
Sau 48 giờ điều trị, lâm sàng tiến triển xấu – quyết định thay đổi gì ?

- **Sau 48 giờ**
  - Suy hô hấp tiến triển, thở máy
  - Còn sốt 39°C
  - XQ phổi: tổn thương tiến triển
  - Lactate tăng (4,16 -> 4,9 mmol/L)
  - CRP tăng (198 -> 452 mg/L)
  - BC 4.900(Neu 80%) -> 3.900(Neu 56%)
  - Nồng độ vancomycin 39ug/ml

(đáy: 10 -20; đỉnh: 30 – 40)



- Thực tế: Tiếp tục kháng sinh, chờ kháng sinh đồ, cấy lại (đàm, máu), hỗ trợ vv – ECMO. Nhưng thân nhân xin về, chưa làm kháng sinh đồ

Xin ý kiến thảo luận của chuyên gia của quý thầy cô và anh chị đồng nghiệp

1. Kháng sinh kinh nghiệm có phù hợp không?
2. Khi nào nên chỉ định Multiplex PCR?
3. Trường hợp này có chỉ định Corticoid không ?
4. Diễn giải kết quả vi sinh trường hợp này thế nào?
5. Lên thang kháng sinh ở thời điểm 48 giờ nên chọn phối hợp kháng sinh gì ?
6. Thất bại điều trị ở ca này có thể có những nguyên nhân nào ?
7. Giả sử bệnh nhân này đáp ứng tốt sau 48 giờ điều trị, kế hoạch xuống thang sẽ chọn kháng sinh gì ?
8. Thông điệp thực hành từ ca bệnh là gì ?





HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

Lựa chọn thuốc điều trị phù hợp cho viêm phổi mắc phải cộng đồng mức độ nặng



THAM LUẬN 2

PGS.TS.BS. Nguyễn Văn Thọ
Trưởng Bộ môn Lao & Bệnh Phổi - Đại học Y Dược TP.HCM

Tác nhân gây viêm phổi mắc phải cộng đồng nặng điều trị tại ICU

- Streptococcus pneumoniae
- Vi khuẩn Gram âm đường ruột
- Staphylococcus aureus
- Legionella spp.
- Mycoplasma pneumoniae
- Pseudomonas aeruginosa
- Virus hô hấp: Influenza virus, Parainfluenza virus, Respiratory syncytial virus (RSV), Adenovirus, Coronavirus, SARS-CoV2, Metapneumovirus, Human metapneumovirus (HMPV)

Bộ y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn. QĐ 2147/QĐ-BYT 15/7/2026

VPMPCĐ nặng có nguy cơ vi khuẩn đa kháng thuốc như P. aeruginosa, MRSA và Enterobacteriaceae sinh ESBL

Bảng 4.1. Phân tầng nguy cơ mắc vi khuẩn kháng thuốc theo thang điểm PES

Tiêu chí	Điểm	
Tuổi (năm)		
<40	0	
40 – 65	1	1
>65	2	
Nam giới	1	0
Sử dụng kháng sinh gần đây	2	0
Bệnh phổi mạn tính (COPD hoặc giãn phế quản)	2	0
Suy thận mạn	3	0
Ở phòng cấp cứu		-1
Giảm nhận thức	2	
Sốt	-1	

Kết luận: Nguy cơ thấp: ≤1; Nguy cơ trung bình: 2-4; Nguy cơ cao: ≥5.

Bộ y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn. QĐ 2147/QĐ-BYT 15/7/2026

Mức độ trung bình-nặng nằm tại khoa nội/khoa hô hấp/truyền nhiễm

- Kháng virus kết hợp (oseltamivir) nếu test nhanh (+).
- Không có nguy cơ nhiễm P. aeruginosa
  - Phối hợp beta lactam +/- ức chế beta-lactamase (amoxicillin/acid clavulanic; ampicillin, amoxicillin/sulbactam), kháng sinh cephalosporin (cefotaxim, ceftriaxon, ceftaroline nếu nghi ngờ phế cầu kháng thuốc hoặc MRSA) ± macrolide
  - Hoặc một fluoroquinolone hô hấp đơn trị: levofloxacin (750mg/ngày), moxifloxacin (400mg/ngày)
- Có nguy cơ nhiễm P. aeruginosa:
  - Kháng sinh đường tiêm beta lactam/ức chế beta-lactamase piperacillin/tazobactam), ceftazidim, cefepim kết hợp macrolide hay quinolone

Từng phân lập được P. aeruginosa trong mẫu bệnh phẩm hô hấp trước lần nhập viện này; Nhập viện và được sử dụng kháng sinh tĩnh mạch trong vòng 90 ngày gần đây

Bộ y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn. QĐ 2147/QĐ-BYT 15/7/2026

Mức độ nặng nhập ICU, nguy cơ vi khuẩn đa kháng

- Sử dụng thêm corticoid khi có sốc hoặc có dấu hiệu trở nặng (methylprednisolon 0,5mg/kg mỗi 12 giờ, hoặc hydrocortison 200mg/ngày trong 5 ngày, ± 14 ngày)
  - Carbapenem thế hệ 1 (ertapenem) hay thế hệ 2 kết hợp fluoroquinolone hay macrolide +/- thuốc bao phủ S. aureus nếu chưa loại trừ (vancomycin, teicoplanin, linezolid). Ưu tiên kết hợp beta lactam phổ rộng (cephalosporin thế hệ 3, 4, 5 như ceftriaxon, ceftazidim, cefepim, ceftarolin) với macrolide
- Nếu có nguy cơ nhiễm Pseudomonas aeruginosa:
  - Một beta lactam chống Pseudomonas [piperacillin/tazobactam, ceftazidim, cefepim, imipenem, meropenem, doripenem] + ciprofloxacin hoặc levofloxacin
  - Beta lactam kể trên + 1 aminoglycoside và azithromycin/clarithromycin
- Nếu có nguy cơ nhiễm S. aureus kháng methicillin cộng đồng (Từng phân lập được MRSA): thêm vancomycin, teicoplanin, hay linezolid

Bộ y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn. QĐ 2147/QĐ-BYT 15/7/2026

Điều trị khi có kết quả vi sinh

- Có kết quả kháng sinh đồ: đang có đáp ứng điều trị tốt → không cần thay đổi kháng sinh đang sử dụng dù KSĐ cho kết quả bị đề kháng. Dựa vào kháng sinh đồ: ± xuống thang kháng sinh nếu được
- Điều trị theo từng tác nhân: lựa chọn kháng sinh đầu tay hoặc lựa chọn kháng sinh thay thế tùy theo tiền sử dùng kháng sinh và sự có sẵn kháng sinh
- Hội chẩn dược lâm sàng và/hoặc bác sĩ phụ trách “tối ưu hóa kháng sinh”
- Chuyển sang thuốc uống khi lâm sàng cải thiện và bệnh nhân có thể uống được

Bộ y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn. QĐ 2147/QĐ-BYT 15/7/2026

Điều trị biến chứng suy hô hấp

- Các điều trị hỗ trợ tùy theo tác nhân virus nếu có
- Tổn thương phổi rộng: liệu pháp oxy (canula mũi, qua mặt nạ), thở HFNC, thở máy xâm lấn
- Tràn dịch màng phổi: chọc dò màng phổi, đặt ống dẫn lưu màng phổi
- Tràn khí màng phổi: đặt ống dẫn lưu màng phổi
- Điều trị bệnh nền hoặc bệnh đi kèm: vật lý trị liệu hô hấp, gắp dị vật qua nội soi phế quản, hút đàm hoặc cục máu đông qua nội soi phế quản, thuốc giãn phế quản nếu có COPD hoặc hen, điều trị suy tim, điều trị thuyên tắc động mạch phổi, giải quyết nguyên nhân tắc nghẽn đường thở lớn

Bộ y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng ở người lớn. QĐ 2147/QĐ-BYT 15/7/2026



KẾT LUẬN

- VPMPCĐ nặng: nhiễm virus cúm sau đó nhiễm MRSA và P. aeruginosa thứ phát
- Chẩn đoán tác nhân dựa vào test nhanh có độ nhạy thấp → multiplex PCR cho các trường hợp nặng
- Các thang điểm đánh giá mức độ nặng hoặc khả năng nhiễm tác nhân đa kháng có thể không phù hợp khi bệnh diễn tiến nhanh
- Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm có thể không hiệu quả
- Xem xét chăm sóc toàn diện VPMPCĐ nặng: kháng virus, kháng sinh, corticoid toàn thân, hô trợ hô hấp







Hiệu quả trong điều trị

NHIỄM KHUẨN TAI MŨI HỌNG & HÔ HẤP

do vi khuẩn nhạy cảm

Claminat®

Amoxicillin | acid Clavulanic



Số Giấy xác nhận nội dung thông tin thuốc của Bộ Y tế: 0068/2018/XNTT/QLD, ngày 27 tháng 03 năm 2018.

Claminat®

Amoxicillin | acid Clavulanic

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

THÀNH PHẦN: Mỗi gói chứa:
Claminat 250 mg/31,25 mg
Amoxicillin 250 mg
Acid clavulanic 31,25 mg
Claminat 500 mg/62,5 mg
Amoxicillin 500 mg
Acid clavulanic 62,5 mg

THÀNH PHẦN: Mỗi viên nén dài bao phim chứa:
Claminat 625 mg
Amoxicillin 500 mg
Acid clavulanic 125 mg
Claminat 1 g
Amoxicillin 875 mg
Acid clavulanic 125 mg

DẠNG TRÌNH BÀY:
Claminat 250 mg/31,25 mg: Hộp 12 gói x 1 g
Claminat 500 mg/62,5 mg: Hộp 12 gói x 1,5 g
Claminat 625 mg, 1 g: Hộp 2 vỉ x 7 viên nén dài bao phim.

CHỈ ĐỊNH: Điều trị nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm, bao gồm:
- Nhiễm khuẩn tai mũi họng: viêm amidan, viêm xoang, viêm tai giữa.
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới: viêm phế quản cấp và mạn, viêm phổi phế quản.
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu - sinh dục: viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm bể thận (nhiễm khuẩn đường sinh dục nữ).
- Nhiễm khuẩn da và mô mềm: mụn nhọt, áp xe, nhiễm khuẩn vết thương, côn trùng đốt, viêm mô tế bào.
- Nhiễm khuẩn xương và khớp: viêm tủy xương.
- Nhiễm khuẩn nha khoa: áp xe ổ răng.
- Nhiễm khuẩn khác: nhiễm khuẩn do nạo thai, nhiễm khuẩn máu sản khoa, nhiễm khuẩn trong ổ bụng.

THUỐC NÀY CHỈ DÙNG THEO ĐƠN CỦA BÁC SĨ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:
Mẫn cảm với các thành phần của thuốc hoặc kháng sinh nhóm penicillin và cephalosporin. Tiền sử vàng da. Suy gan; Bệnh nhân phenylketon niệu (đối với Claminat 250 mg/31,25 mg và Claminat 500 mg/62,5 mg); Bệnh nhân suy thận có độ thanh thải ≤ 30 ml/phút (đối với Claminat 1 g).

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:
- Thường gặp: tiêu chảy, ngứa, buồn nôn, nôn.
- Ít gặp: tăng bạch cầu ái toan, phát ban, viêm gan và vàng da ứ mật, tăng transaminase.
- Hiếm gặp: phản ứng phản vệ, giảm bạch cầu, thiếu máu tan huyết, viêm đại tràng giả mạc, hội chứng Stevens-Johnson, viêm thận kẽ.
- Thông báo cho bác sĩ những tác dụng không mong muốn gặp phải khi sử dụng thuốc.
- Hướng dẫn cách xử trí ADR:
  + Nếu có các phản ứng dị ứng, phải ngừng liệu pháp amoxicillin và ngay lập tức cấp cứu bằng adrenalin, thở oxygen, liệu pháp corticoid tiêm tĩnh mạch và thông khí, kể cả đặt nội khí quản và không bao giờ được điều trị bằng penicillin hoặc cephalosporin nữa.
  + Viêm đại tràng giả mạc: Nhẹ ngừng thuốc; Nặng (khả năng do *Clostridium difficile*): Bồi phụ nước và điện giải, dùng kháng sinh kháng *Clostridium* (Metronidazol, Vancomycin).

LIỀU DÙNG: (tính theo hàm lượng amoxicillin).

	Người lớn và trẻ em > 40 kg	Trẻ em < 40 kg
Claminat 250 mg/31,25 mg	Liều thông thường: 01 gói mỗi 8 giờ/ lần. Nhiễm khuẩn nặng và nhiễm khuẩn hô hấp: 02 gói mỗi 8 giờ/ lần, trong 05 ngày.	Liều thông thường: 20 mg amoxicillin/kg/ngày, chia làm nhiều lần cách nhau 08 giờ. Viêm tai giữa, viêm xoang, nhiễm khuẩn hô hấp dưới và nhiễm khuẩn nặng: 40 mg amoxicillin/kg/ngày, chia làm nhiều lần cách nhau 08 giờ, trong 05 ngày.
Claminat 500 mg/62,5 mg	Nhiễm khuẩn nặng và nhiễm khuẩn hô hấp: 01 gói x 3 lần/ngày, trong 05 ngày.	
Claminat 625 mg	1 viên/lần x 3 lần/ngày	Không nên dùng
Claminat 1 g	Dùng trong trường hợp nhiễm khuẩn nặng. 1 viên x 2 lần/ngày	Không nên dùng

Bệnh nhân suy thận: (điều chỉnh liều theo độ thanh thải creatinin).

Độ thanh thải Creatinin	Claminat 250 mg/ 31,25 mg	Claminat 500 mg/ 62,5 mg
> 30 mL/phút	Không cần điều chỉnh	
15 - 30 mL/phút	Liều thông thường cách từ 12 - 18 giờ/lần.	
5 - 15 mL/phút	Liều thông thường cách từ 20 - 36 giờ/lần.	
< 5 mL/phút	Liều thông thường 48 giờ/lần.	
Chạy thận nhân tạo	- Giữa thời gian mỗi lần thẩm phân: 02 gói. - Sau mỗi lần thẩm phân: 02 gói.	- Giữa thời gian mỗi lần thẩm phân: 01 gói. - Sau mỗi lần thẩm phân: 01 gói.

Độ thanh thải Creatinin	Claminat 625 mg	Claminat 1 g
> 30 mL/phút	Không cần điều chỉnh	
10 - 30 mL/phút	1 viên cách 12 giờ/lần	Không được dùng
< 10 mL/phút	1 viên cách 24 giờ/lần	
Thẩm phân máu	1 viên cách 24 giờ/lần, uống trong và sau khi thẩm phân	

Trẻ em bị suy thận (đối với Claminat 250 mg/31,25 mg và Claminat 500 mg/62,5 mg)

Độ thanh thải Creatinin	Liều uống (tính theo hàm lượng amoxicillin)
> 30 mL/phút	Không cần điều chỉnh
Từ 10 - 30 mL/phút	25 mg/kg, 2 lần mỗi ngày.
< 10 mL/phút	25 mg/kg/ngày.

CÁCH DÙNG:
Hòa bột thuốc trong nước trước khi uống (đối với Claminat 250 mg/31,25 mg và Claminat 500 mg/62,5 mg).
Uống thuốc vào lúc bắt đầu ăn để giảm hiện tượng không dung nạp thuốc ở dạ dày - ruột.
Không dùng thuốc quá 14 ngày mà không kiểm tra lại cách điều trị.

THẬN TRỌNG:
- Các bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc chống đông máu (warfarin) do thuốc gây tăng thời gian chảy máu và đông máu. (đối với Claminat 1 g).
- Các dấu hiệu và triệu chứng vàng da ứ mật tuy ít xảy ra khi dùng thuốc nhưng có thể nặng. Tuy nhiên những triệu chứng đó thường hồi phục được và sẽ hết sau 6 tuần ngừng điều trị.
- Các phản ứng quá mẫn trầm trọng và đôi khi có thể dẫn đến tử vong (dạng phản vệ) đã được báo cáo xảy ra trên bệnh nhân dùng các kháng sinh penicillin.
- Đã có xuất hiện ban đỏ (đa dạng) đi kèm với sốt nổi hạch (tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn) ở những bệnh nhân dùng amoxicillin. Nên tránh sử dụng thuốc nếu nghi ngờ có tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn.
- Phải định kỳ kiểm tra chỉ số huyết học, chức năng gan, thận trong suốt quá trình điều trị (đối với Claminat 250 mg/31,25 mg và Claminat 500 mg/62,5 mg).
- Dùng thuốc kéo dài đôi khi làm phát triển các vi khuẩn kháng thuốc.
- Phụ nữ mang thai: cần tránh sử dụng thuốc ở người mang thai nhất là 3 tháng đầu của thai kỳ, trừ trường hợp cần thiết do thầy thuốc chỉ định.
- Phụ nữ đang cho con bú: Một lượng nhỏ thuốc có thể khuếch tán vào sữa mẹ gây nguy cơ mẫn cảm cho trẻ. Nên cân nhắc khi sử dụng cho đối tượng này. Thông báo cho bác sĩ nếu bệnh nhân đang cho con bú.
- Tác động của thuốc khi lái xe và vận hành máy móc: Thuốc không gây ảnh hưởng đến khả năng lái xe và vận hành máy móc.

TƯƠNG TÁC THUỐC:
Thuốc có thể gây kéo dài thời gian chảy máu và đông máu.
Thuốc có thể làm giảm hiệu quả của các thuốc tránh thai uống
Probenecid làm giảm sự đào thải của amoxicillin
Nifedipin làm tăng hấp thu amoxicillin.
Allopurinol làm tăng khả năng phát ban của amoxicillin.
Các chất kìm khuẩn như: acid fusidic, cloramphenicol, tetracylin có thể làm giảm tác dụng của amoxicillin.
Amoxicillin làm giảm bài tiết methotrexat, tăng độc tính trên đường tiêu hoá và hệ tạo máu.

QUÁ LIỀU VÀ CÁCH XỬ TRÍ:
Thuốc ít gây ra tai biến, vì được dung nạp tốt ngay cả ở liều cao. Những phản ứng cấp xảy ra phụ thuộc vào tình trạng quá mẫn của từng cá thể, nguy cơ chắc chắn là tăng kali huyết khi dùng liều rất cao vì acid clavulanic được dùng dưới dạng muối kali.
Triệu chứng khi quá liều: đau bụng, nôn, tiêu chảy. Một số ít bệnh nhân bị phát ban, tăng kích động hoặc ngủ lơ mơ.
Xử trí: Ngừng uống thuốc ngay. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ nếu cần; Nếu quá liều xảy ra sớm và không có chống chỉ định, có thể gây nôn hoặc rửa dạ dày; Cung cấp đủ nước và chất điện giải cho cơ thể để duy trì bài niệu và giảm nguy cơ đái ra tinh thể; Tổn thương thận có thể phục hồi sau khi ngừng thuốc. Tăng huyết áp có thể xảy ra ở người có chức năng thận tổn thương; Phương pháp thẩm phân máu có thể dùng để loại bỏ amoxicillin và acid clavulanic ra khỏi hệ tuần hoàn.

ĐỂ XA TẦM TAY TRẺ EM.
NẾU CẦN BIẾT THÊM THÔNG TIN, XIN HỎI Ý KIẾN BÁC SĨ.

HẠN DÙNG: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

BẢO QUẢN: dưới 30°C, tránh ẩm và ánh sáng.



IMEXPHARM
Sự cam kết ngay từ đầu

Sản xuất và phân phối bởi:
CÔNG TY CỔ PHẦN DƯỢC PHẨM IMEXPHARM
Số 4, Đường 30/4, Phường Cao Lãnh,
Đồng Tháp, Việt Nam
www.imexpharm.com | Hotline: 1800 5555 35

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

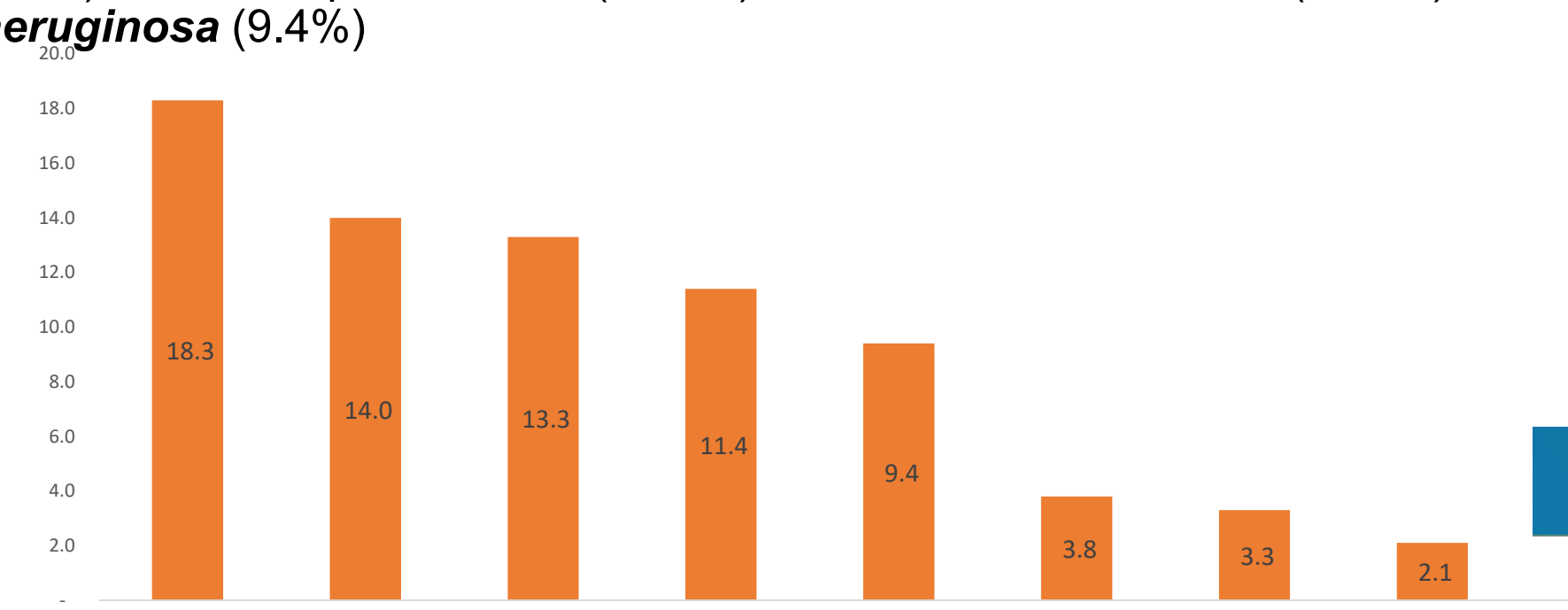
TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

THỰC TRẠNG KHÁNG THUỐC KHÁNG SINH PHỔ RỘNG TRONG VPBV - VPTM VÀ GIẢI PHÁP KHẢ THI

PGS.TS.BS. Lê Tiến Dũng
Phó Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM

Tỷ lệ % của 10 loài vi khuẩn gây bệnh thường gặp nhất tại Việt Nam (n=69.715)

5 loại vi khuẩn thường gặp nhất bao gồm: *Escherichia coli* (18.3%), *Staphylococcus aureus* (14%), *Klebsiella pneumoniae* (13.3%), *Acinetobacter baumannii* (11.4%), ***Pseudomonas aeruginosa*** (9.4%)





Báo cáo giám sát kháng kháng sinh tại Việt Nam 2020

TRỰC KHUẨN GRAM [-] ENTEROBACTERIACEAE
THÁCH THỨC ĐKKS LÀ SỰ TIẾN HÓA BETA-LACTAMASE

Beta-lactamase cổ điển
- Đề kháng Ampicillin, amoxicillin, và cepha 1st. Không kháng cepha 2nd và 3rd
- Ức chế bởi clavulanic acid.
- Gene TEM-1, SHV-1 trên plasmide.

CARBAPENEM LÀ GIẢI PHÁP KHÁNG SINH NHƯNG HIÊN NAY ĐANG BỊ THÁCH THỨC

AmpC cảm ứng
- Cảm ứng đề kháng cepha 3rd khi điều trị bởi cepha 3rd hay vài cepha 2nd (cefoxitin)
- Kháng cefoxitin; Còn nhạy cepha 4th
- Gen AmpC (CIT, ACC, MOX, FOX, DHA, EBC) trên chromosome

AmpC
- Kháng cepha 3rd mà không cần cảm ứng.
- Kháng cefoxitin; Còn nhạy cepha 4th
- Gen AmpC (CIT, ACC, MOX, FOX, DHA, EBC) trên chromosome

ESBL
- Kháng các thế hệ cepha 1st đến 4th
- Nhạy cefoxitin
- UJ71c chế bởi clavulanic acid (không hiệu quả điều trị)
- Gen ESBL (TEM, SHV, CTX-M, and CMY) trên plasmid

BHARATHWAJ, MANASA ABHIRAMI (2023). Understanding the evolution and biogenesis of the β-lactamase superfamily in Enterobacteriaceae. Monash University.

Enterobacteriaceae tiết ESBL
THỰC TẾ TẠI VIỆT NAM

Bệnh viện	*E. coli*	*Klesiella* sp.
Bạch Mai	18.0 (175/970)	3.0 (3/99) (Phân lập từ BP máu)
Nhiệt đới TW	54.7 (64/117)	72.7 (176/242)
Nhi TW	37.6 (146/388)	51.3 (294/573)
Phổi TW	23.4 (11/47)	7.0 (21/298)
Việt Đức	57.3 (63/110)	48.5 (16/33)
Xanh Pôn	31.7 (52/164)	41.2 (42.102)
Thanh Nhàn	41.2 (7/17)	12.5 (1/8)
Huế	33.9 (103/304)	37.5 (69/184)
Đà Nẵng	23.9 (112/468)	13.2 (58/438)
Bình Định	35.8 (210/586)	54.3 (227/418)
Nhi đồng I	38.1 (275/722)	54.1 (392/724)
Đồng Tháp	14.7 (78/531)	25.0 (56/224)
Chợ Rẫy	49.0 (25/51)	58.2 (139/239)
Nhiệt đới TPHCM	34.8 (24/69)	20.5 (9/44)

Quốc gia	ICUs	Non-ICU	Tất cả
New Zealand	0	0	0
Philippines	58.8	27.5	36.8
Singapore	17.2	21.2	19.8
Thailand	44.4	45.3	45.2
Vietnam	81.0	43.8	55.1
Toàn bộ	43.8	37.6	39.4

http://benhnhietdoi.vn/UploadFiles/2018/12/20/Bao_cao_phan_tich_thuc_trang.pdf

Enterobacteriaceae kháng CARBAPENEM
CỰC KỲ THÁCH THỨC CHO ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH



- **KPC** tìm thấy trong *Enterobacteriaceae*, thuộc lớp A, nguồn gốc plasmid. Lưu hành ở Hoa Kỳ Nam Mỹ và Châu Âu trên vi khuẩn *K. pneumonia*
- **OXA like:** thủy phân các kháng sinh beta - lactam
- **NDM-1** được cảnh báo là nguy hiểm nhất vì lan truyền cao, lớp B, ***metallo-beta-lactamases***, nguồn gốc plasmid và intergon. Lưu hành cao ở Ấn Độ, Pakistan, thấy ở *E. coli*.

TÁC NHÂN *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*
THÁCH THỨC ĐỀ KHÁNG METHICILLIN (MRSA)

Tỷ lệ MRSA (số chủng)

	Cộng đồng	Bệnh viện
Korea	15.6 (147)	77.6 (705)
Taiwan	34.8 (270)	65.0 (574)
Hong Kong	8.5 (82)	56.8 (345)
The Philippines	30.1 (93)	38.1 (97)
Thailand	2.5 (122)	57.0 (316)
Vietnam	30.1 (654)	74.1 (147)
India	4.3 (46)	22.6 (93)
Sri Lanka	38.8 (49)	86.5 (377)
Total	25.5 (1463)	67.4 (2654)

J. Antimicrob. Chemother. (2011) 66 (5): 1061-1069.

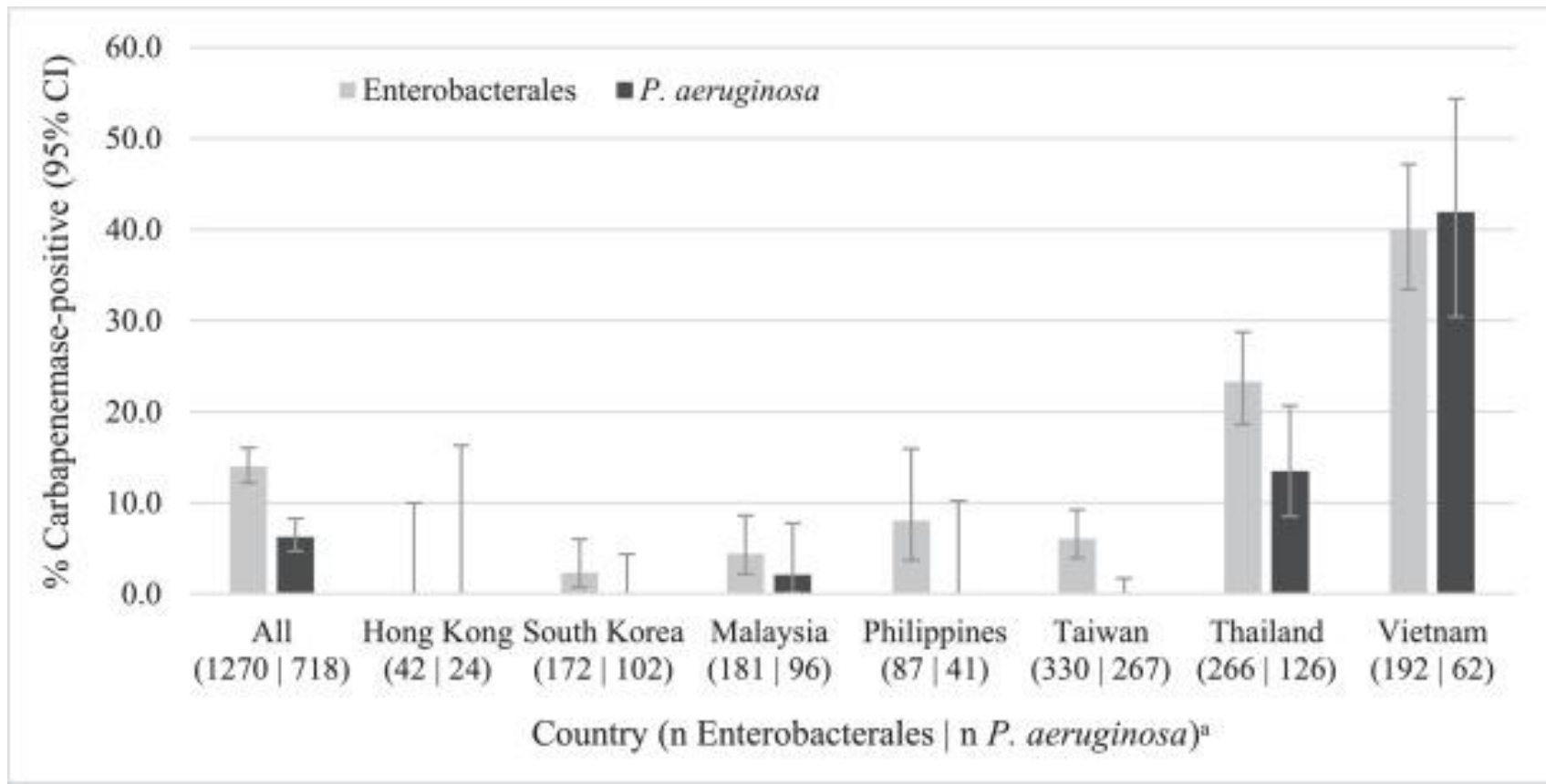
MRSA: CƠ CHẾ ĐỀ KHÁNG

- Gen **mecA** giúp VK tạo ra PBP2a không còn ái lực với β-lactam
- MRSA sẽ **kháng tất cả các β-lactam**
- Giải pháp điều trị cho nhiễm khuẩn **MRSA bệnh viện** là **VANCOMYCIN**

In vitro activity of ceftolozane/tazobactam against Gram-negative isolates collected from ICU patients with lower respiratory tract infections in seven Asian countries—SMART 2017–2019

https://doi.org/10.1016/j.jgar.2021.11.011

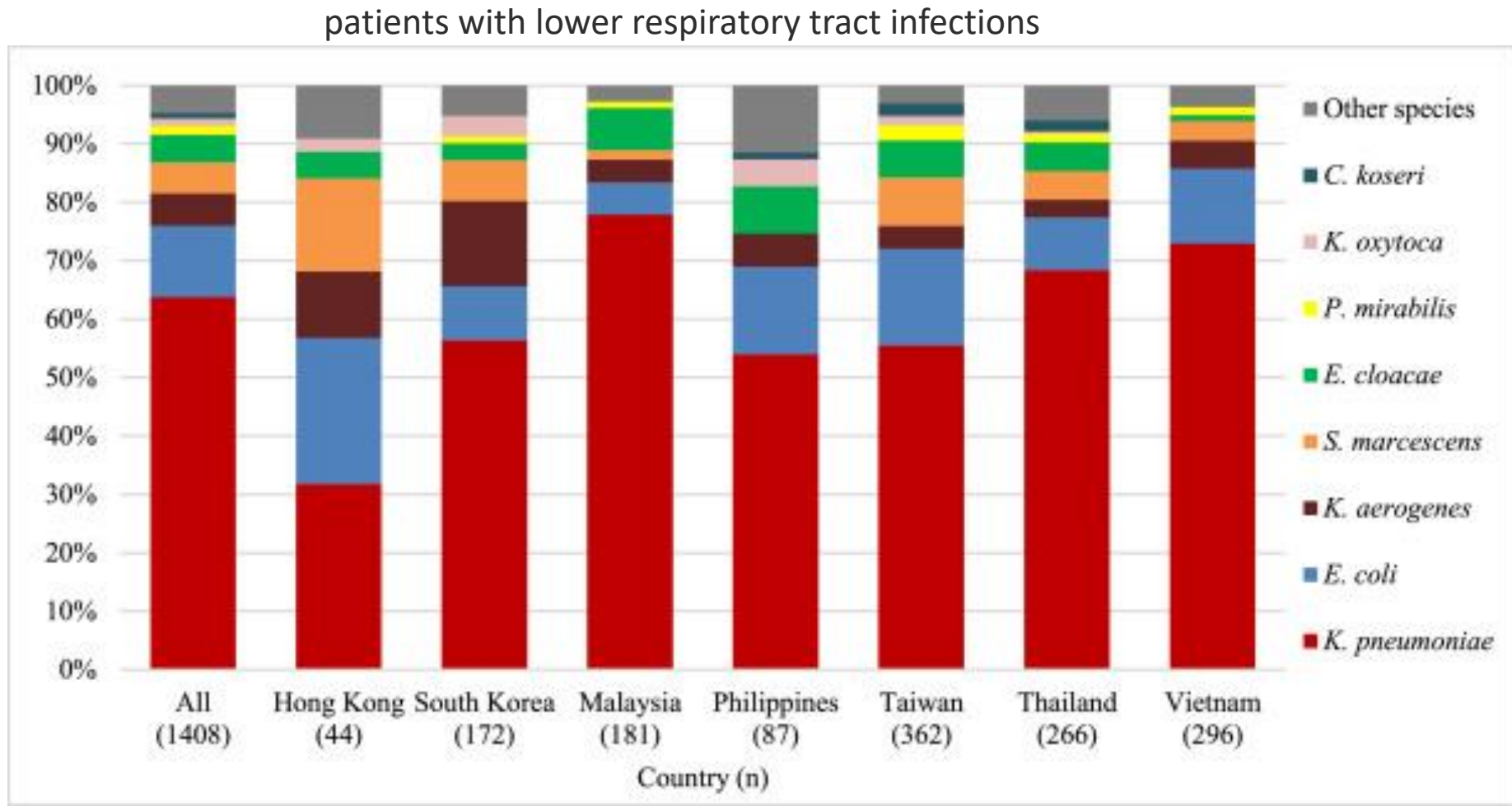
Proportion of carbapenemase-positive *Enterobacterales* and *Pseudomonas aeruginosa* isolates collected from ICU patients with lower respiratory tract infections



In vitro activity of ceftolozane/tazobactam against Gram-negative isolates collected from ICU patients with lower respiratory tract infections in seven Asian countries—SMART 2017–2019

https://doi.org/10.1016/j.jgar.2021.11.011

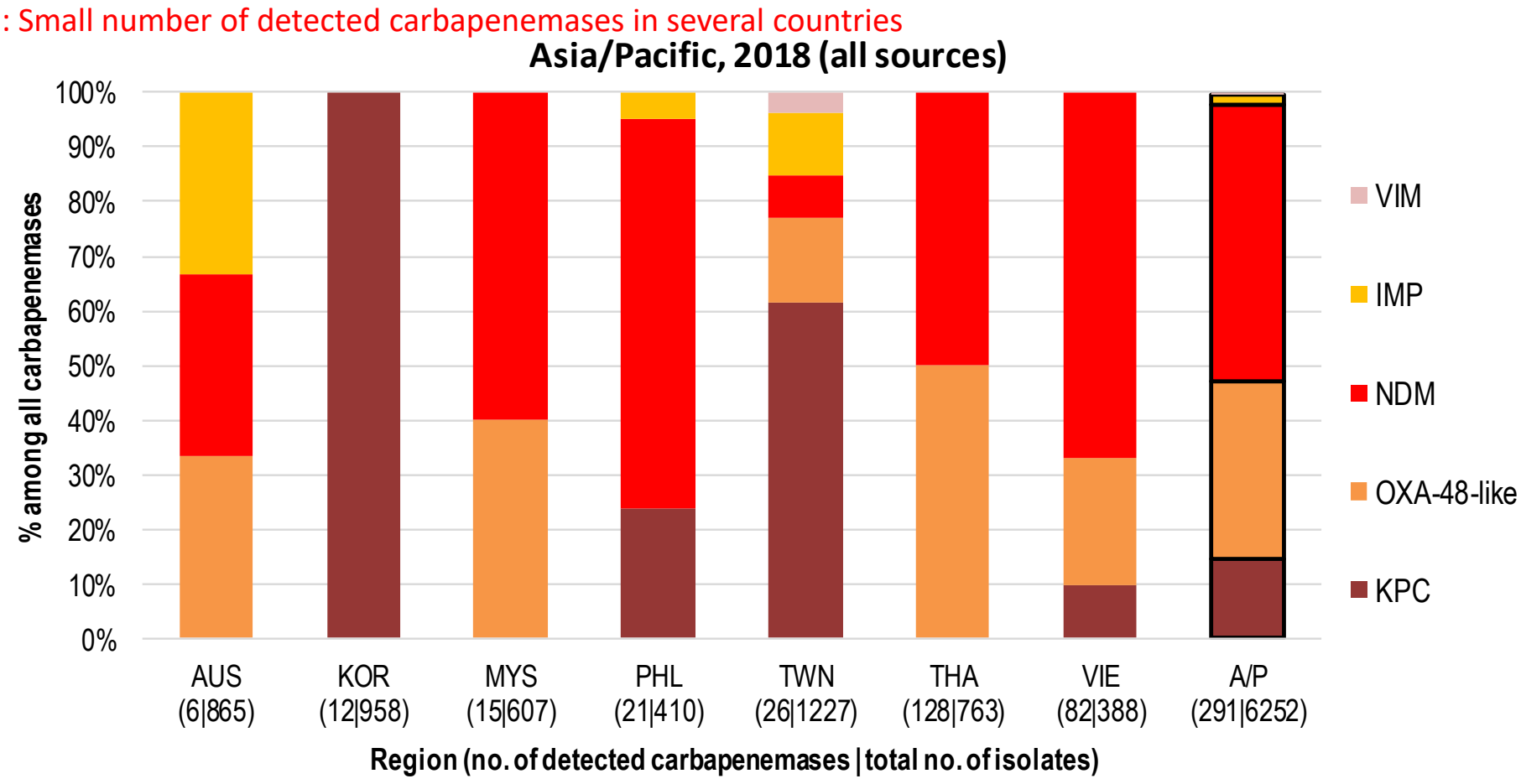
Distribution of Enterobacterales species collected from ICU patients with lower respiratory tract infections



Distribution of detected carbapenemases in characterized *Enterobacteriaceae* isolates, by country

(showing only countries with ≥5 carbapenemase-positive isolates)

Caution: Small number of detected carbapenemases in several countries

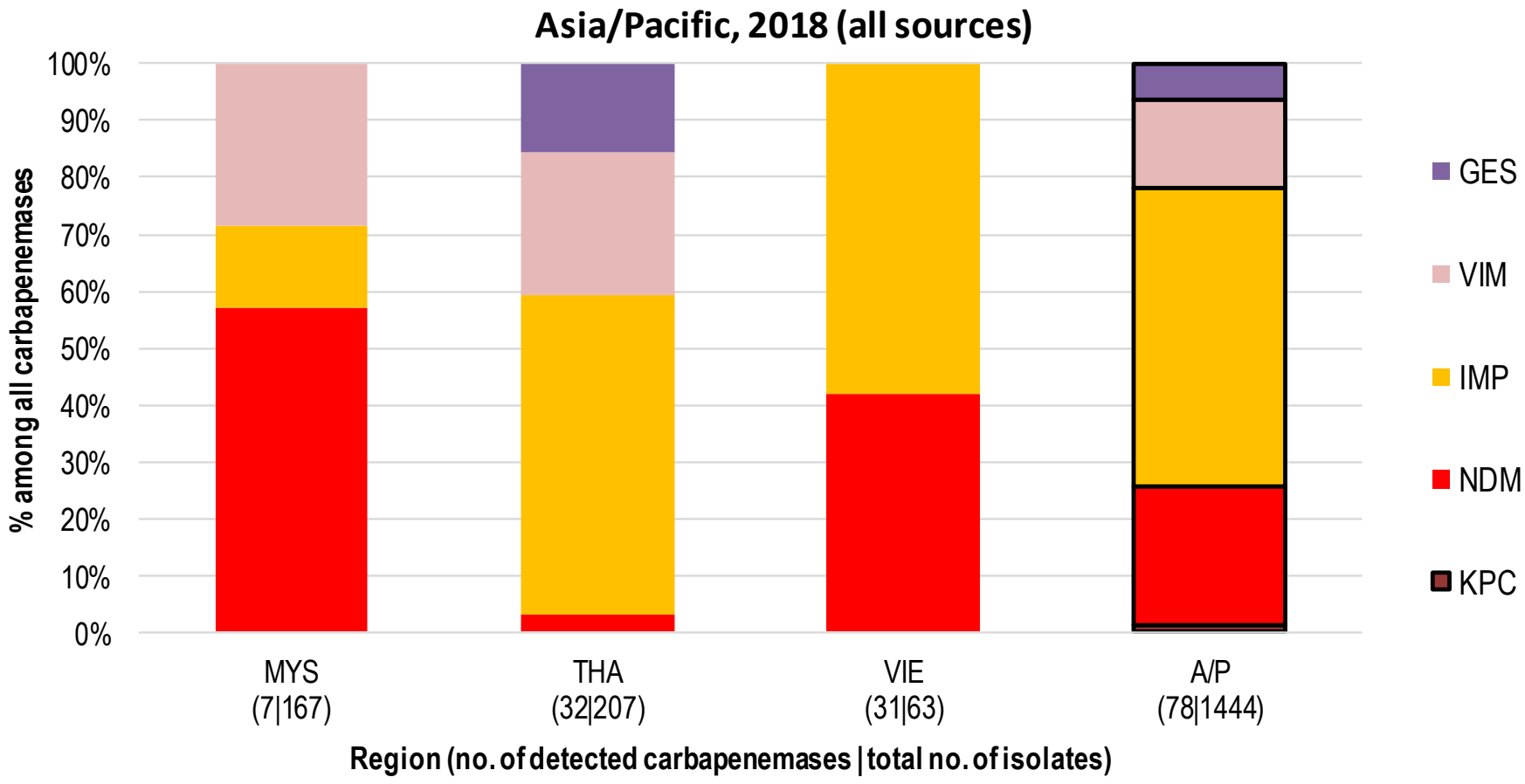


Includes 33 isolates from Thailand, 14 from Vietnam, 2 from Malaysia that co-carried OXA-48-like and NDM carbapenemases, as well as 2 isolates from Vietnam and 1 from Philippines co-carrying KPC and NDM.
Isolates from one site in Taiwan were not molecularly characterized and were not included in this analysis.
AUS=Australia, KOR=South Korea, MYS=Malaysia, PHL=Philippines, TWN=Taiwan, THA=Thailand, VIE=Vietnam, A/P=Asia/Pacific

Distribution of detected carbapenemases in characterized *P. aeruginosa* isolates, by country

(showing only countries with ≥5 carbapenemase-positive isolates)

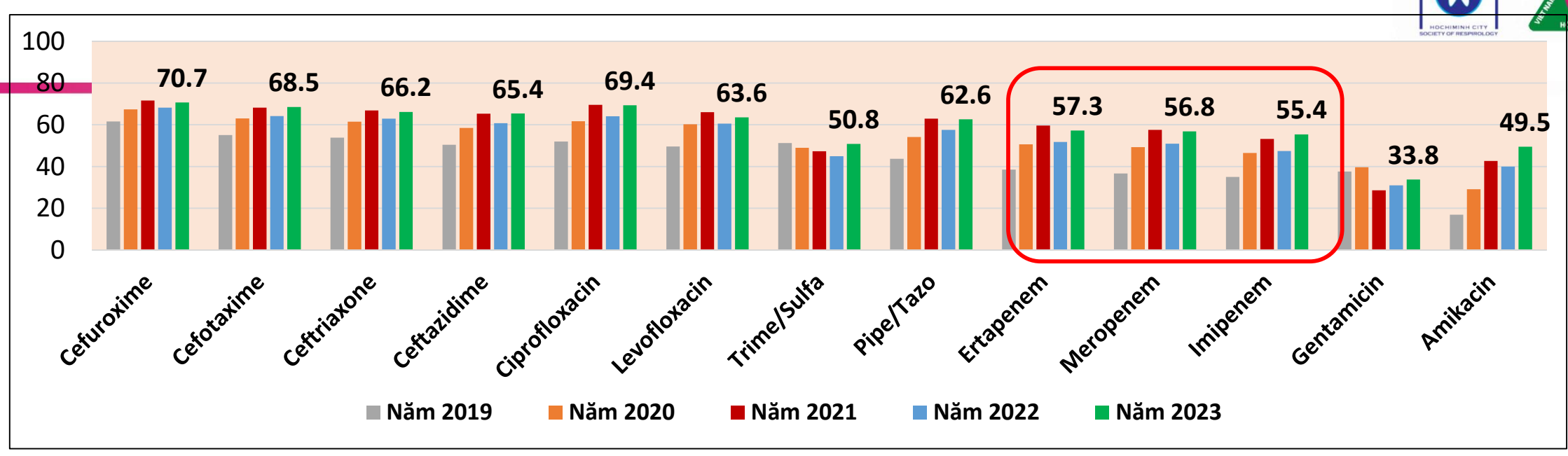
Caution: Small number of detected genes in Malaysia



Includes 3 isolates from Vietnam co-carrying NDM and IMP and 1 isolate from Thailand co-carrying 2 IMP carbapenemases

MYS=Malaysia, THA=Thailand, VIE=Vietnam, A/P=Asia/Pacific

Tỉ lệ ĐKKS (%) của *K. pneumoniae* năm 2019-2023_BV Chợ Rẫy



K. pneumoniae **có tỉ lệ đề kháng tăng rõ từ 2019 đến 2021, năm 2022 có xu hướng giảm nhẹ và tăng lên lại vào năm 2023. Nhìn chung tỉ lệ đề kháng kháng sinh của năm 2023 tương đương so với năm 2021.**

Sự gia tăng tỉ lệ đề kháng các kháng sinh từ 2019 - 2023: cefuroxime 62 - 71%, cephalosporin thế hệ ba từ 50 - 69%, fluoroquinolone từ 50 - 70%, piperacillin/tazobactam từ 44 - 63%, amikacin từ 17% - 50% và đặc biệt là nhóm carbapenem có tỉ lệ đề kháng tăng từ 35 - 39% (2019) lên 53 - 60% (2021 và 2023).

Tỉ lệ đề kháng của *K. pneumoniae* trong 5 năm có xu hướng tăng, đặc biệt là nhóm carbapenem có tỉ lệ đề kháng tăng khoảng 20%.

Thông tin do báo cáo viên cung cấp

Xét nghiệm vi khuẩn

Tối ưu hóa xét nghiệm vi sinh

- Soi, cấy đàm, dịch hút phế quản, dịch rửa phế quản phế nang qua nội soi
- Cấy bệnh phẩm khác nếu có: máu, dịch màng phổi, chọc xuyên thành ngực
- Ứng dụng kỹ thuật sinh học phân tử PCR

PHÁT HIỆN NGUỒN GỐC GEN ĐKKS
MPL-rPCR LÀ GIẢI PHÁP NHẠY CẢM VÀ ĐẶC HIỆU NHẤT

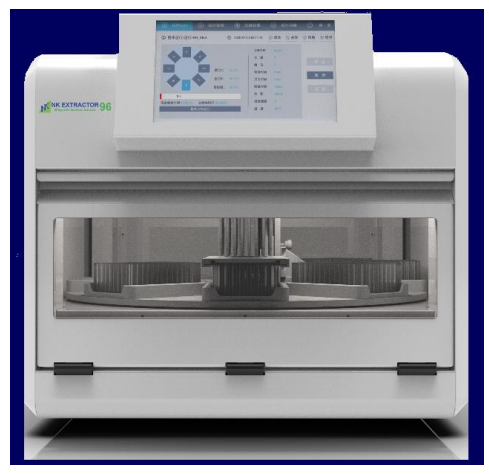
MecA kháng **methicillin**
VanA và **Van B** kháng **Vancomycine**

TEM, SHV, CMY và **CTX-M** sinh **ESBL**
CIT, ACC, FOX, MOX, DHA, EBC sinh **AmpC**
IMP, SPM, VIM, OXA-48, KPC, NDM1 sinh **CARBAPENEMASE**
MCR1 kháng **Colistin**

PHÁT HIỆN 75 TÁC NHÂN ĐỒNG THỜI NGUỒN GỐC GEN CỦA CƠ CHẾ ĐỀ KHÁNG CÁC KHÁNG SINH

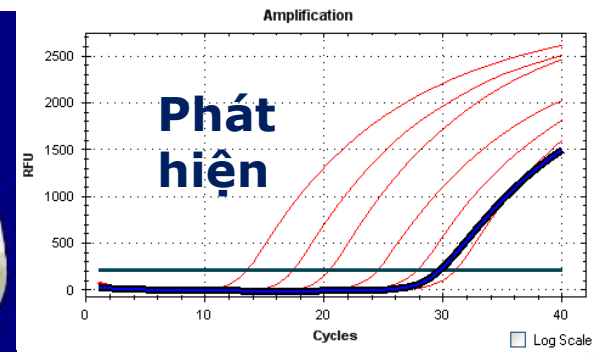


Mẫu đàm



Tách chiết DNA/RNA





Chạy real-time PCR

Hướng dẫn điều trị viêm phổi bệnh viện/ thở máy

Trước 2018	**Sau 2018**
✓ ATS/IDSA 2016	✓ IDSA 2022
✓ Bộ Y Tế 2015	✓ ESCMID 2022
✓ ERS/ESCIM/ESCMID/ALAT 2017	✓ IDSA 2024
	✓ IDSA 2026

CƠ CHẾ ĐỀ KHÁNG CARBAPENEM Ở TRỰC KHUẨN GRAM (-)



Vẽ lại từ "Suay-García, B.; Pérez-Gracia, M.T. Present and Future of Carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae* (CRE) Infections. *Antibiotics* **2019**, *8*, 122. https://doi.org/10.3390/antibiotics8030122"

Enterobacterales kháng Carbapenemase: Kháng sinh mới β-Lactam/ức chế β-Lactamase

Kháng sinh mới	KPC (A)	NDM (B)	IMP (B)	VIM (B)	OXA-48 (D)
Ceftazidime-avibactam					
Ceftolozane-tazobactam					
Imipenem-relebactam					
Meropenem-vaborbactam					

KHÔNG có hoạt tính Hoạt tính giới hạn CÓ HOẠT TÍNH

Asempa. J Antimicrob Chemother. 2023;78:636. Dingle. J Clin Microbiol60:e00807-21.
Barbier. Ann Intensive Care. 2023;13:65. Papp-Wallace. Clin Infect Dis. 2023;76:S194.
Trích dẫn được hiệu chỉnh để không bao gồm thông tin ngoài nhãn phê duyệt

Khuyến cáo 2026 IDSA: CRE

CRE phân lập được kiểu gen kháng carbapenemases

Resistance	*Ưu tiên*	Thay thế
KPC	▪ Ceftazidime-avibactam ▪ Imipenem-cilastatin-relebactam ▪ Meropenem-vaborbactam	▪ Aztreonam- avibactam ▪ Cefiderocol ▪ Tigecycline or eravacycline – Không khuyến cáo cho điêu trị UTIs or BSIs
NDM, VIM, IMP	▪ Aztreonam-avibactam ▪ Cefiderocol	▪ Ceftazidime-avibactam + Aztreonam ▪ Tigecycline or eravacycline – Không khuyến cáo cho điều trị UTIs or BSIs
OXA-48-like	▪ Ceftazidime/avibactam	▪ Aztreonam- avibactam ▪ Cefiderocol ▪ Tigecycline or eravacycline – Không khuyến cáo cho điêu trị UTIs or BSIs

Tamma. Clin Infect Dis. 2024;ciae403. clsi.org/meetings/ast-file-resources/.
Trích dẫn được hiệu chỉnh để không bao gồm thông tin ngoài nhãn phê duyệt

Pseudomonas aeruginosa khó điều trị

(DTR – *P. aeruginosa*)

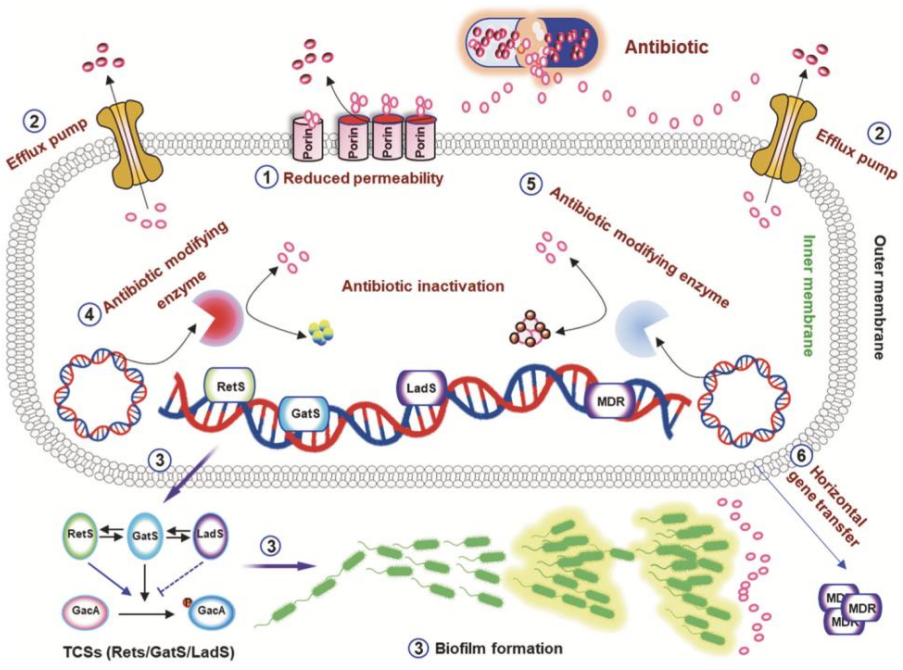
IDSA, 2026

- MDR *P. aeruginosa: P. aeruginosa* không nhạy với ít nhất 1 trong 3 nhóm KS được thử độ nhạy cảm bao gồm penicillin, cephalosporin, fluoroquinolone, aminoglycoside và carbapenem.

Năm 2018, khái niệm kháng "khó điều trị" ("difficult-to-treat" resistance, DTR) được đề xuất.

- DTR - *P. aeruginosa: P. aeruginosa* không nhạy với tất cả các KS sau: aztreonam, cefepime, ceftazidime,ciprofloxacin, levofloxacin, imipenem-cilastatin, meropenem, và piperacillin-tazobactam.

Cơ chế kháng thuốc của *P. aeruginosa*



Cơ chế đề kháng nội tại

(1) Thay đổi tính thấm màng TB: thay đổi protein porin màng ngoài TB làm giảm sự xâm nhập của thuốc vào TB bằng cách giảm tính thấm của màng

(2) Hệ thống bơm đẩy: trực tiếp bơm thuốc ra ngoài

(4) **Enzyme điều chỉnh kháng sinh**

(5) **Enzyme bất hoạt kháng sinh**

→ enzyme thủy phân và biến đổi thuốc làm cho chúng không hoạt động HOẶC gây ra sự thay đổi mục tiêu để thuốc không thể liên kết mục tiêu của nó, dẫn đến không hoạt động của thuốc.

Cơ chế đề kháng mắc phải

(3) Tạo biofilm: phân tử tín hiệu cảm biến đại biểu kích hoạt sự hình thành màng sinh học, hoạt động như các rào cản vật lý và ngăn chặn KS xâm nhập vào TB

(6) Đột biến và thu nhận gen kháng thuốc: các gen kháng KS mang trên plasmid có thể thu được thông qua chuyển gen ngang từ cùng một loài vi khuẩn hoặc khác nhau

Khuyến cáo 2026 IDSA: MDR và DTR *P. aeruginosa*

Resistance	*Ưu tiên*	Thay thế
MDR *P. aeruginosa*	Traditional non-β lactam agents: • Aztreonam • Cefepim • Ceftazidim • Piperacillin-tazobactam	▪ Carbapenem: Imipenem, Meropenem HAY: ▪ Cefiderocol ▪ Ceftazidime-avibactam ▪ Ceftolozan-tazobactam ▪ Imipenem-cilastatin-relebactam
DTR *P. aeruginosa*	▪ **Ceftolozan-tazobactam** ▪ Ceftazidim -avibactam ▪ Imipenem-cilastatin-relebactam	▪ Cefiderocol

Acinetobacter baumannii kháng carbapenem (CRAB)

IDSA, 2026

Loại NK	KS ưu tiên lựa chọn	KS thay thế	Lưu ý
***Acinetobacter baumannii* kháng carbapenem (CRAB)**	• Phối hợp Sulbactam-durlobactam với imipenem hay meropenem	• Phối hợp Ampicillin – Sulbactam (9g sulbactam/ ngày) với cefiderecol, minocycline, polymyxin B HAY • Phối hợp Cefiderecol với ampicillin -sulbactam (9g sulbactam/ ngày); minocycline, polymyxin B	Không khuyến cáo phối hợp meropenem + colistin. Dữ liệu *in vitro* gợi ý việc phối hợp 3 KS: - Meropenem + ampicillin-sulbactam + polymyxin B - Meropenem + ampicillin-sulbactam + minocycline

Ưu tiên dùng liều cao ampicillin-sulbactam cho CRAB: 9g IV mỗi 8h, truyền kéo dài 4h

Khuyến cáo 2026 IDSA: Stenotrophomonas maltophilia

Resistance	*Ưu tiên*	Thay thế
Stenotrophomonas maltophilia	• Cefiderocol	▪ Aztreonam-avibactam ▪ Ceftazidime-avibactam + Aztreonam ▪ Kết hợp Levofloxacin, minocycline, TMP-SMX ▪ Không Ceftazidim

KẾT LUẬN

1.Gia tăng đề kháng KS của các chủng VK Gram âm rất nghiêm trọng.

2. Các khuyến cáo từ IDSA và ESCMID năm 2026 đã đưa ra hướng dẫn lựa chọn KS/phối hợp KS trong điều trị các chủng VK Gram âm đa kháng.

- Sử dụng đơn trị liệu trong các trường hợp phù hợp (dùng KS cũ, dùng KS mới, VK còn nhạy với KS)
- Sử dụng các KS beta – lactam mới với VK kháng, siêu kháng KS. Phối hợp KS với KS beta – lactam mới trong một số trường hợp
- Sử dụng KS theo PK/PD (liều cao, truyền kéo dài)
- Sự cần thiết của giá trị MIC và các XN xác định cơ chế đề kháng



HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN
LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



TRÌNH CA LÂM SÀNG
VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN - VIÊM PHỔI THỞ MÁY

BS. Nguyễn Hữu Hóa
Bệnh viện Chợ Rẫy

HÀNH CHÍNH

Thông tin Hành chính & Lý do nhập viện



Họ và tên: **NGUYỄN VĂN T.**
Tuổi: 57 | Giới: Nam
Địa chỉ: Đông Hưng, An Giang

Lý do vào viện: Khó thở
Ngày nhập viện Chợ Rẫy: 31/7/2025

- **Nam, 57 tuổi**
- **Viêm phổi tạo hang**
- **Sốc nhiễm trùng**
- **Thở máy kéo dài**
- **Chuyển Chợ Rẫy**



TIỀN CĂN – YẾU TỐ NGUY CƠ

40 pack-year → Ngưng



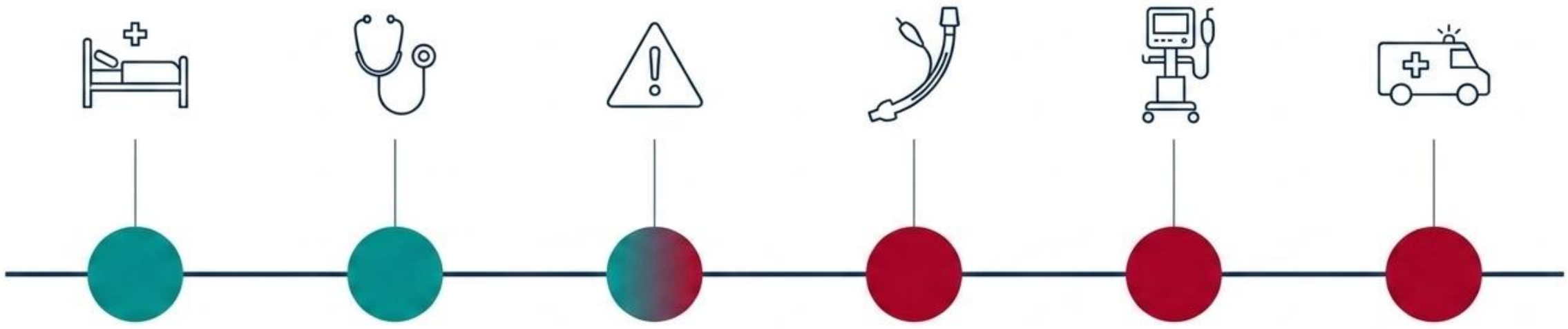
COPD → Dùng ICS/LABA không liên tục

Suy dinh dưỡng (45kg) / Rượu 5g/ngày x 40 năm

Các yếu tố nguy cơ MDR

- Nền tảng COPD & Suy dinh dưỡng
- Dùng ICS không kiểm soát
- Tiếp xúc kháng sinh phổ rộng trước đó
- Thở máy kéo dài (>10 ngày) tại tuyến dưới

QUÁ TRÌNH DIỄN TIẾN BỆNH



11/7 - 13/7	14/7 - 16/7	17/7 - 18/7	18/7 - 21/7	22/7 - 30/7	31/7
BV Huyện	BV Tỉnh GĐ1	BV Tỉnh GĐ2 - Nặng lên	ICU - Sốc	VAP/MDR	Chợ Rẫy



11/7 - 13/7 | Khởi phát tại Bệnh viện Huyện

11/7 - 13/7
BV Huyện

- Sốt cao liên tục, đàm mủ vàng
- Ho ra máu lượng ít
- Đau ngực kiểu màng phổi (P)

Xét nghiệm

Bạch cầu 23.3 G/L (Neu 87%)

AFB đàm (-)

Khởi trị:
Ceftazidime 1g x 2 ngày

Không cải thiện, sốt và ho đàm mủ tăng → Chuyển tuyến.



14/7 - 16/7 | Bệnh viện Tỉnh: Tổn thương tạo hang

14/7 - 16/7

Lâm sàng	Cận lâm sàng	Xử trí
• Sốt 39-40°C, đàm đục lẫn máu, suy kiệt.	**CRP 619.7 mg/L** CT ngực: Đông đặc tạo hang phổi (P). AFB lần 1 (-).	**Chẩn đoán:** Viêm phổi nặng (TD Lao / Nhiễm trùng huyết) **Khởi trị leo thang:** Cefoperazone/Sulbactam + Levofloxacin ↓ **Đánh giá 72h:** Không đáp ứng, sốt cao liên tục.





17/7 - 18/7 | Diễn tiến nặng & Quyết định nội soi

17/7 - 18/7

Báo động lâm sàng

Vẻ mặt nhiễm trùng, khó thở, co kéo hô hấp phụ.

qSOFA > 2 điểm

Quyết định điều trị (Leo thang)

[Imipenem]

[Vancomycin]

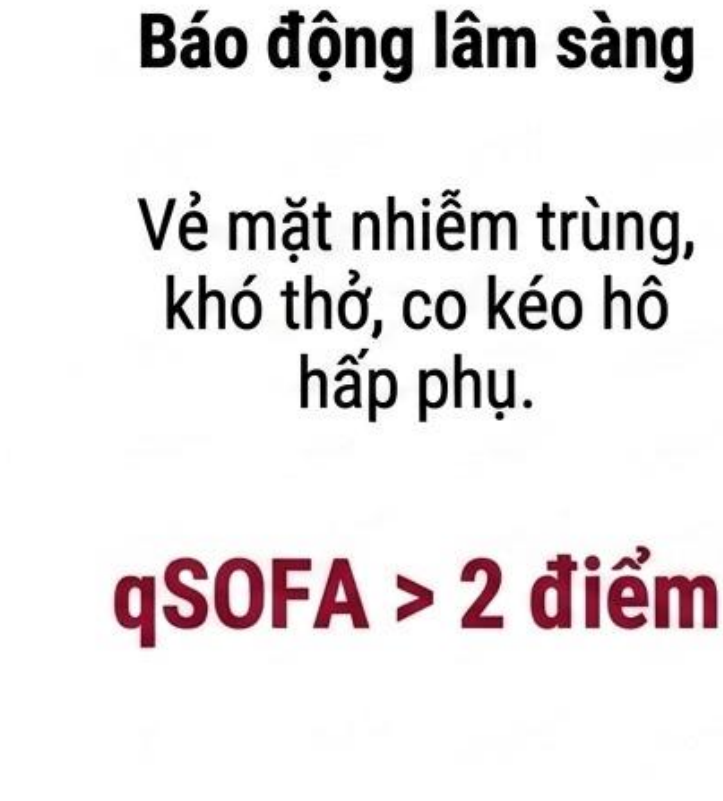
[Amikacin]

Cấy máu 2 vị trí, cấy đàm.

Thủ thuật chẩn đoán

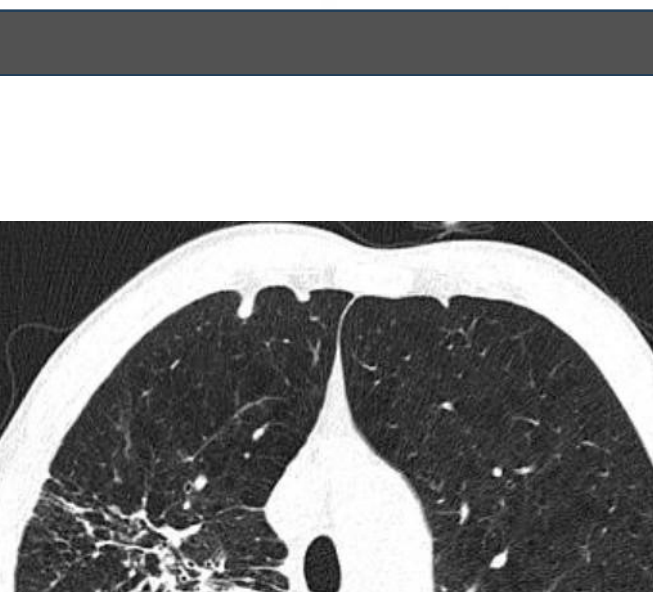
Chỉ định: Nội soi phế quản ống mềm lấy bệnh phẩm

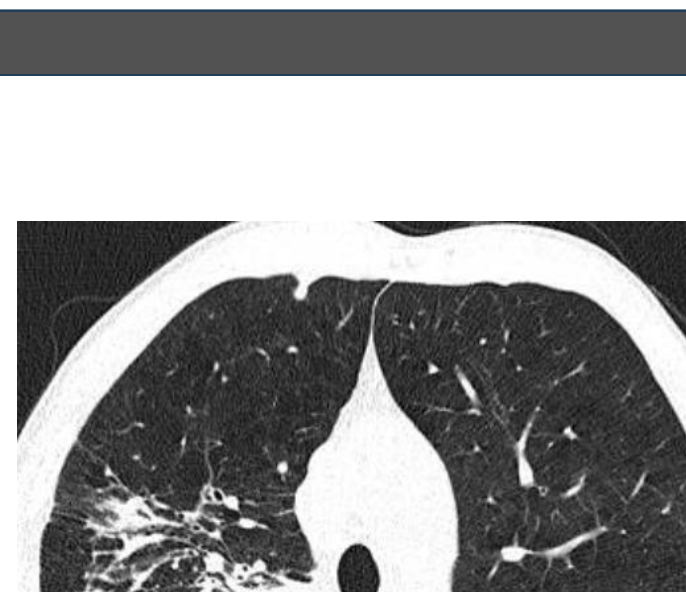
(Mục tiêu: Chẩn đoán phân biệt Lao)

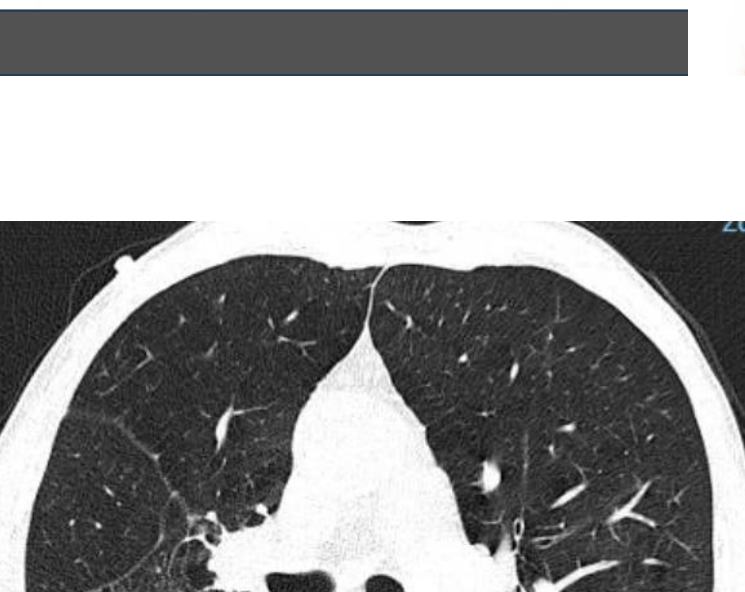






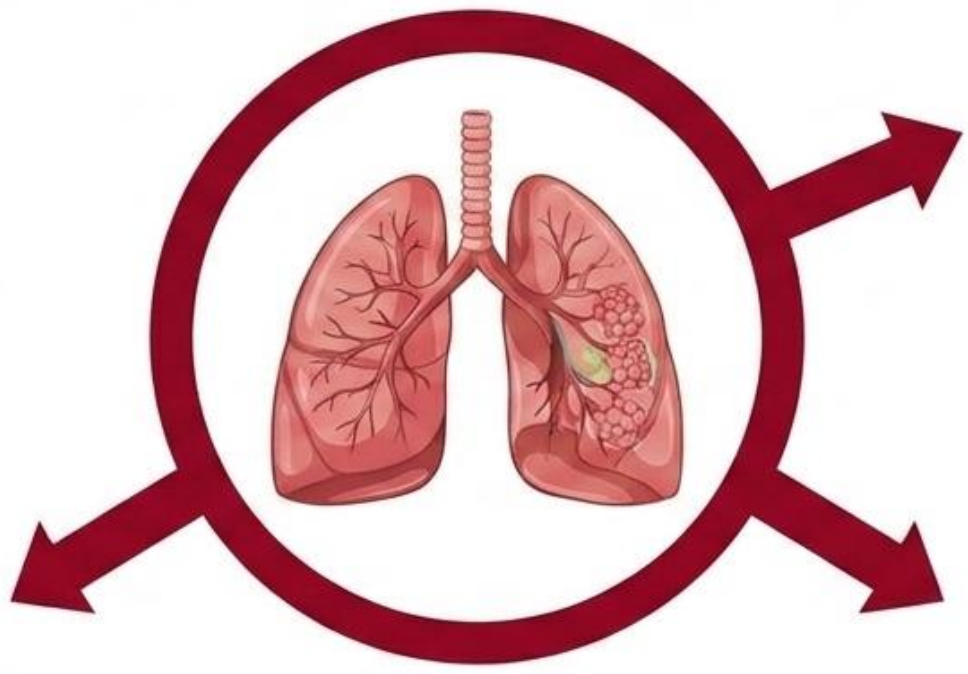






18/7 | Biến cố Ho ra máu sét đánh & Sốc

18/7



Ho ra máu sét đánh lượng nhiều

Tụt huyết áp (Sốc: 80/40 mmHg)

Nội soi phế quản

Suy hô hấp cấp (SpO2 tụt 65%)

ĐẶT NỘI KHÍ QUẢN CẤP CỨU → CHUYỂN KHOA HỒI SỨC TÍCH CỰC (ICU

18/7 - 21/7 | Hồi sức tích cực & Củng cố phác đồ

18/7 - 21/7

Tình trạng Hồi sức

- **Thở máy xâm nhập**
- **Sốc nhiễm trùng** (Duy trì vận mạch Noradrenaline)
- **An thần kéo dài**

Pathway điều trị

Nền tảng: Tiếp tục Imipenem + Vancomycin + Amikacin + Corticoid

Dữ kiện vi sinh mới: Soi dịch rửa phế quản (+) Nấm men → Bổ sung thuốc kháng nấm (Mycazole)

22/7 - 30/7 | Sốt kéo dài & Mở rộng Colistin

22/7 - 30/7

Dấu hiệu lâm sàng

- Ngưng được vận mạch nhưng:
  - Sốt kéo dài dai dẳng (38.5 - 39°C)
  - Đàm nội khí quản nhiều, đục
  - Cai máy thở thất bại

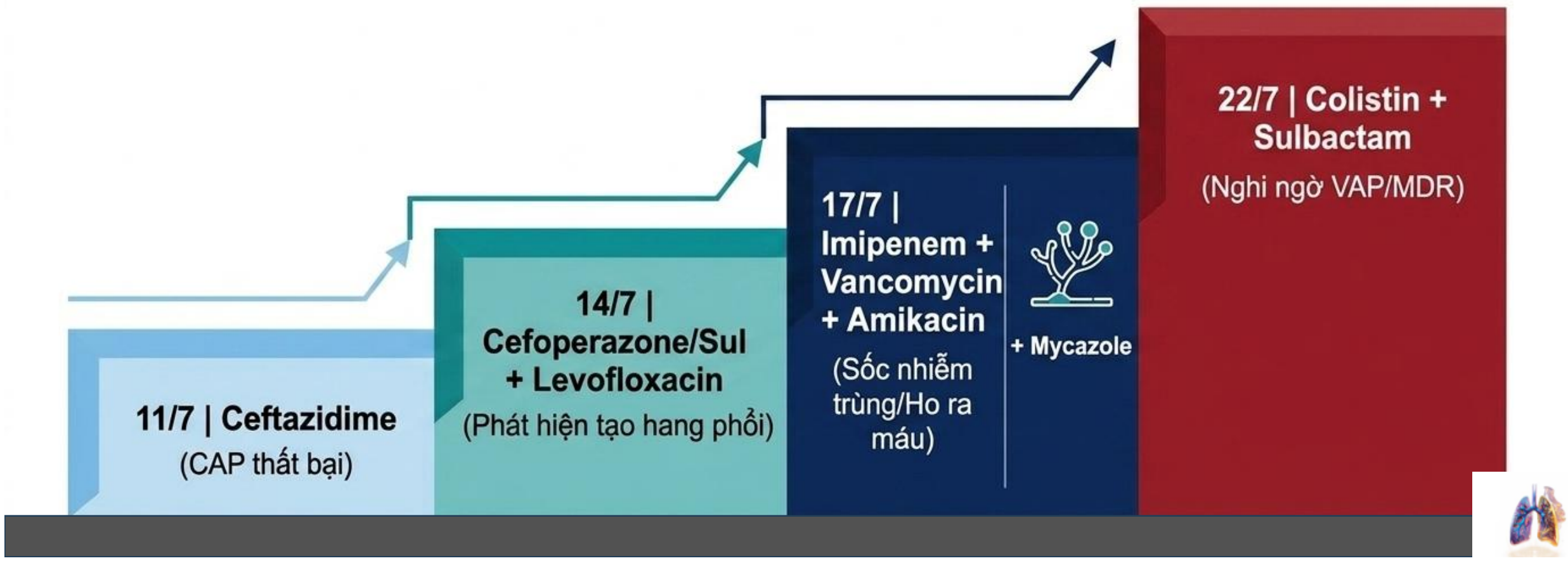
Nghi ngờ **Viêm phổi liên quan máy thở (VAP)** do **vi khuẩn đa kháng (MDR)**

Xử trí tối hậu

Bổ sung **COLISTIN (9 MIU/ngày)** phối hợp **Sulbactam**

Ma trận Leo thang Kháng sinh (11/7 - 30/7)

20 ngày, 4 bậc leo thang, phổ kháng sinh bao vây tối đa nhưng không đảo ngược được tình trạng phụ thuộc máy thở.



31/7 | Chuyển Bệnh viện Chợ Rẫy

Khám lâm sàng

- Đang bóp bóng/thở máy qua NKQ, Lơ mơ.
- Sốc tái phát: HA 90/50 mmHg, Mạch 120 l/p.
- Suy kiệt nặng (45kg).
- Ran ngáy, rít, nổ 2 phổi.

Cận lâm sàng cửa ngõ

Khí máu: PaO2 68, PaCO2 59.3 (Toan hô hấp)

Huyết học: Bạch cầu 18 G/L (Neu 88.5%)

Procalcitonin 9.39 ng/mL

Lactate 10.2 mmol/L

X-Quang: Tổn thương viêm đông đặc lan tỏa hai bên phổi.

Tóm tắt Vấn đề Lâm sàng

Nhiễm trùng

- Viêm phổi hoại tử tạo hang + VAP đa kháng (MDR/XDR?).
- Tiền sử phơi nhiễm Carbapenem & Colistin.

Hô hấp

- Suy hô hấp phụ thuộc máy thở.
- Bệnh nền COPD nặng, lạm dụng ICS.

Huyết động

- Sốc nhiễm trùng dai dẳng.
- Lactate >10 mmol/L, toan hô hấp.

Cơ địa & Biến chứng

- Suy kiệt nặng (45kg).
- Nguy cơ biến chứng ho ra máu sét đánh tái phát.

BV KIÊN GIANG

Ngày 15.7



BV Chợ Rẫy

Ngày 31.7

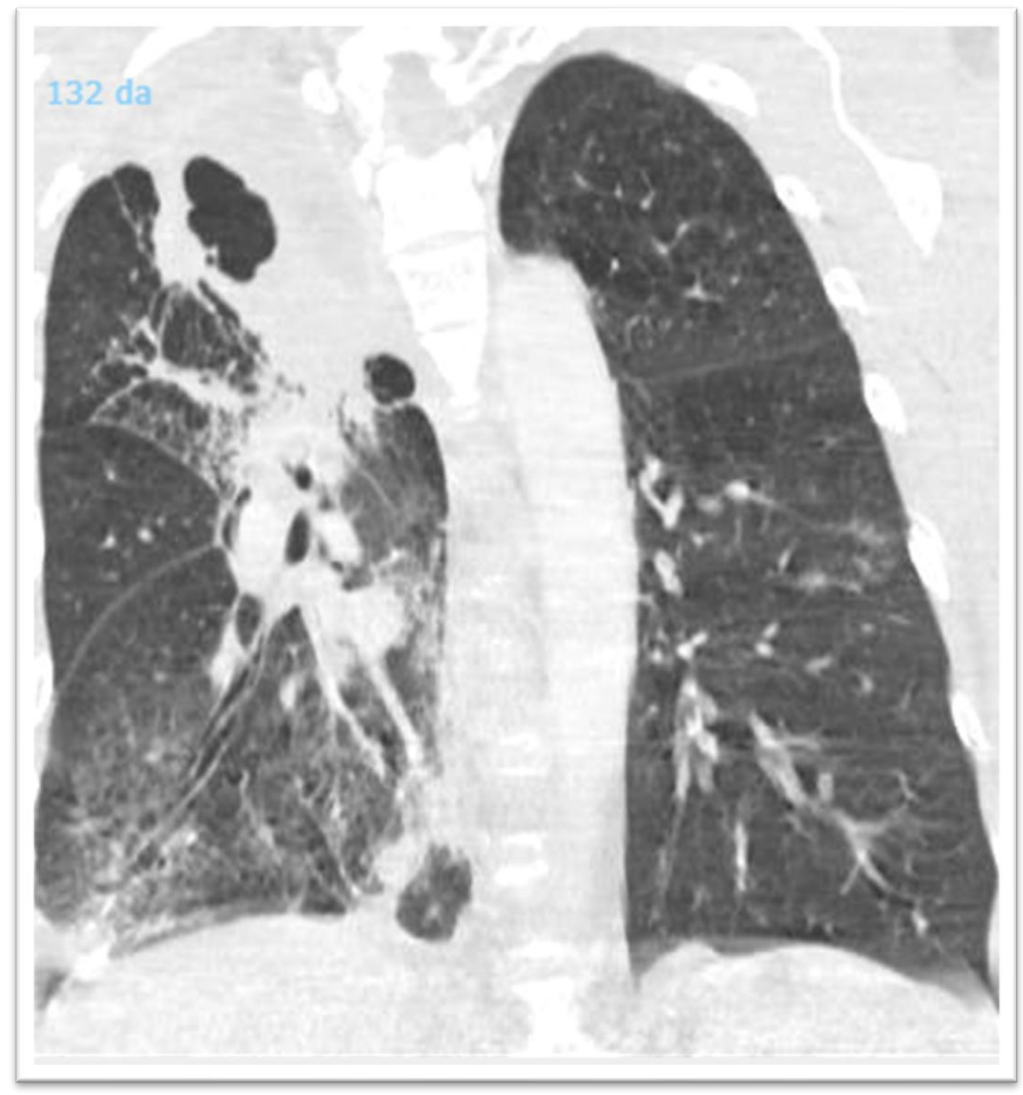


Vấn đề nổi bật

Viêm phổi phức tạp

Mô tả: Viêm phổi cộng đồng trên nền tổn thương hang cũ – cai máy thất bại

Định hướng: bội nhiễm thêm tác nhân bệnh viện hoặc nhiễm nấm phổi



17

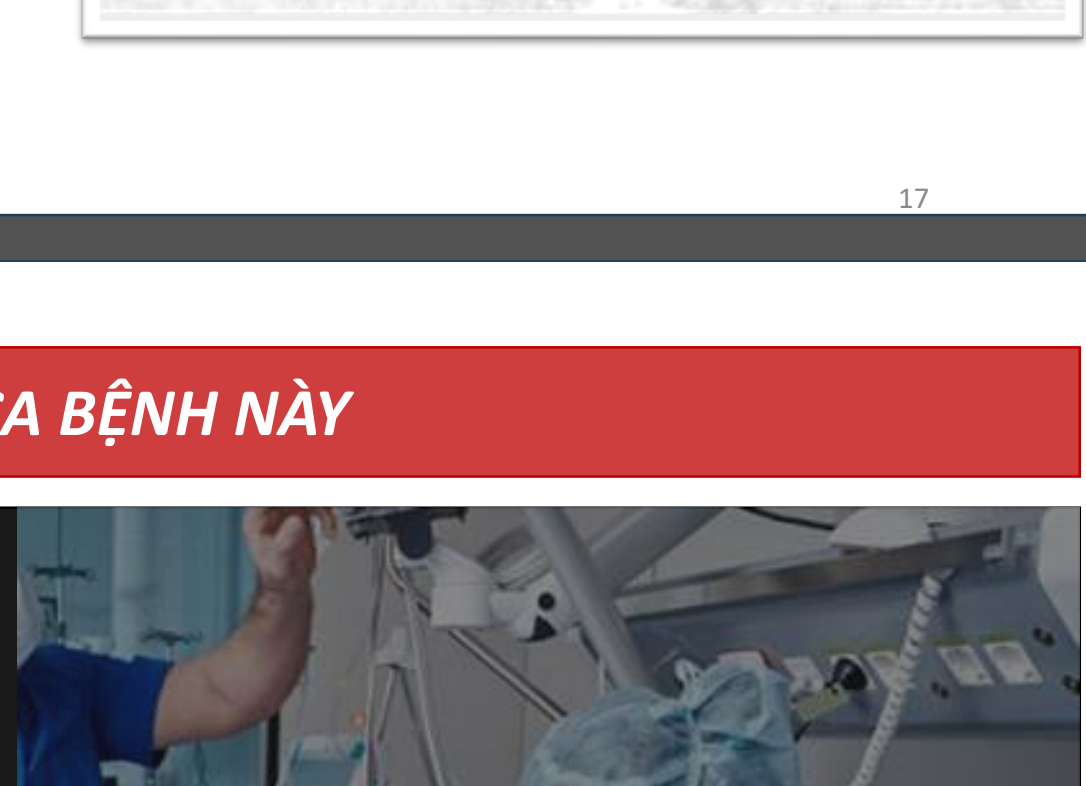
LÀ BÁC SĨ TUYẾN CUỐI TIẾP NHẬN BAN ĐẦU CA BỆNH NÀY

1. CẦN PHẢI XỬ TRÍ GÌ TIẾP THEO?

2. TÁC NHÂN GÂY BỆNH LÀ GÌ?
Gram âm – gram dương – nấm?

3. PHÁC ĐỒ NÀO THÍCH HỢP NHẤT
Kháng sinh theo kinh nghiêm?

4. BAO NHIÊU % LÀ THẤT BẠI



Từ Một Ca Bệnh Đến "Vấn Đề Muôn Thưở"

Ca bệnh này không phải là một trường hợp cá biệt. Nó phản ánh một thực tại đáng báo động về tình hình nhiễm khuẩn và đề kháng kháng sinh tại Việt Nam và trên thế giới.

> *Để có thể giải quyết vấn đề được gọi là "muôn thưở" đó, hãy nhìn nhận lại tình hình nhiễm khuẩn thực tế những năm gần đây, từ thế giới – Việt nam nói chung cũng như tại BV Chợ Rẫy nói riêng.*

Mỗi quyết định sử dụng kháng sinh đều góp phần định hình tương lai của cuộc chiến chống lại vi khuẩn đa kháng. Quản lý kháng sinh chặt chẽ, chẩn đoán vi sinh nhanh chóng, và các chiến lược điều trị dựa trên bằng chứng là chìa khóa.

CHIẾN LƯỢC TIẾP CẬN HAP/VAP ĐA KHÁNG

Bối cảnh dịch tễ

- Nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng thuốc (MDR) tại Chợ Rẫy rất cao
- Đề kháng mạnh với nhóm Carbapenem
- Nhóm vi khuẩn Pseudomonas và **Klebisella kháng Carbapenem chủ yếu sinh men NDM**

Định hướng tác nhân



Phân Tích Vấn Đề 1: Ai Là "Thủ Phạm" Gây Viêm Phổi Bệnh Viện?

Thất Bại Với Kháng Sinh Phổ Rộng

- Không đáp ứng với Cefoperazone/sulbactam + Levofloxacin.
- Không đáp ứng với Imipenem + Amikacin.

Yếu Tố Nguy Cơ Nhiễm Khuẩn Đa Kháng

- Nằm viện kéo dài (>18 ngày).
- Thở máy.
- Sử dụng kháng sinh phổ rộng trước đó.
- Bệnh nền COPD.

Dấu Hiệu Lâm Sàng & Cận Lâm Sàng

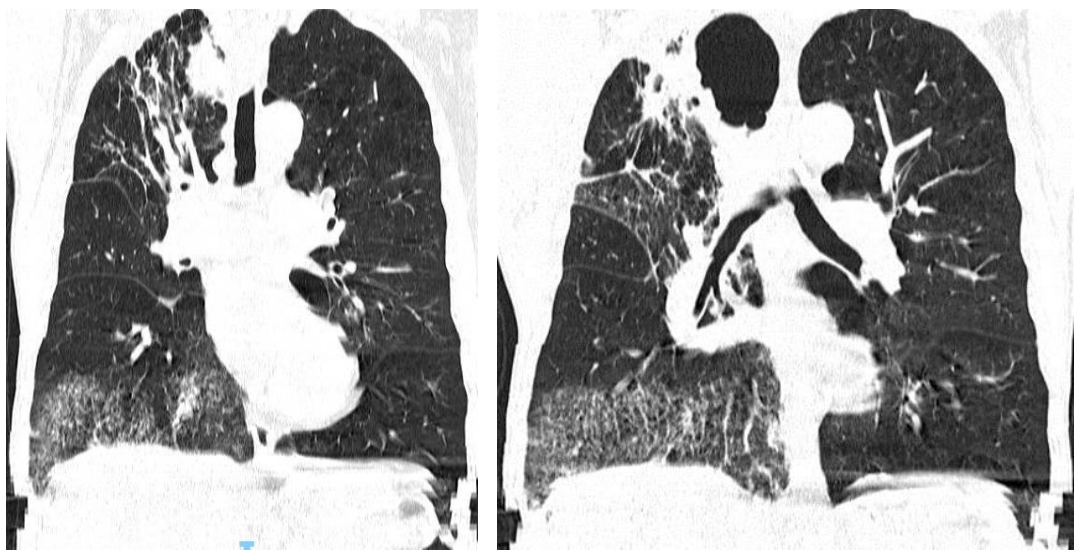
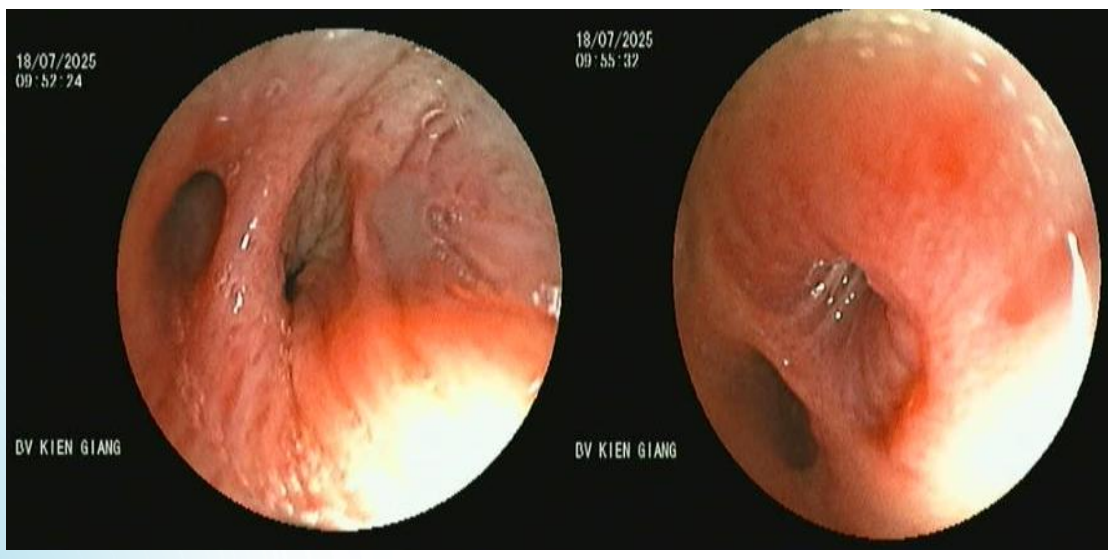
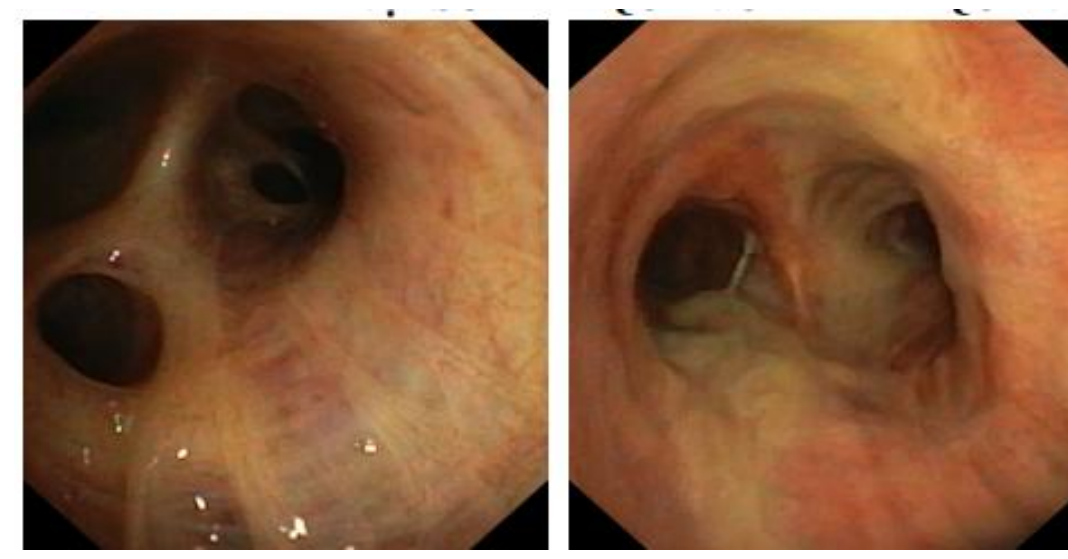
- Tình trạng choáng nhiễm khuẩn (qSOFA > 2, dùng vận mạch).
- Chỉ số PCT (9.39 ng/mL) và WBC (18 G/L) rất cao, gợi ý nhiễm khuẩn nặng.

Kết Luận Sơ Bộ

Tác nhân khả năng cao nhất là vi khuẩn Gram âm đa kháng (MDR) hoặc cực kháng (XDR), có thể kháng cả Carbapenem.

HƯỚNG XỬ TRÍ

1. Liên hệ bênh viện Kiên Giang xin tất cả các kết quả vi sinh – đặc biệt là cấy dịch rửa phế quản và hình ảnh học nội soi phế quản
2. Nhanh chóng xác định vi sinh thông qua các kỹ thuật nhuộm soi vi khuẩn, soi nấm, cấy tìm vi khuẩn và nấm nhiều vị trí
3. Multi-plex PCR tìm vi khuẩn
4. Chụp CT ngực lần 2 lại đánh giá tổn thương
5. Nội soi phế quản lần 2

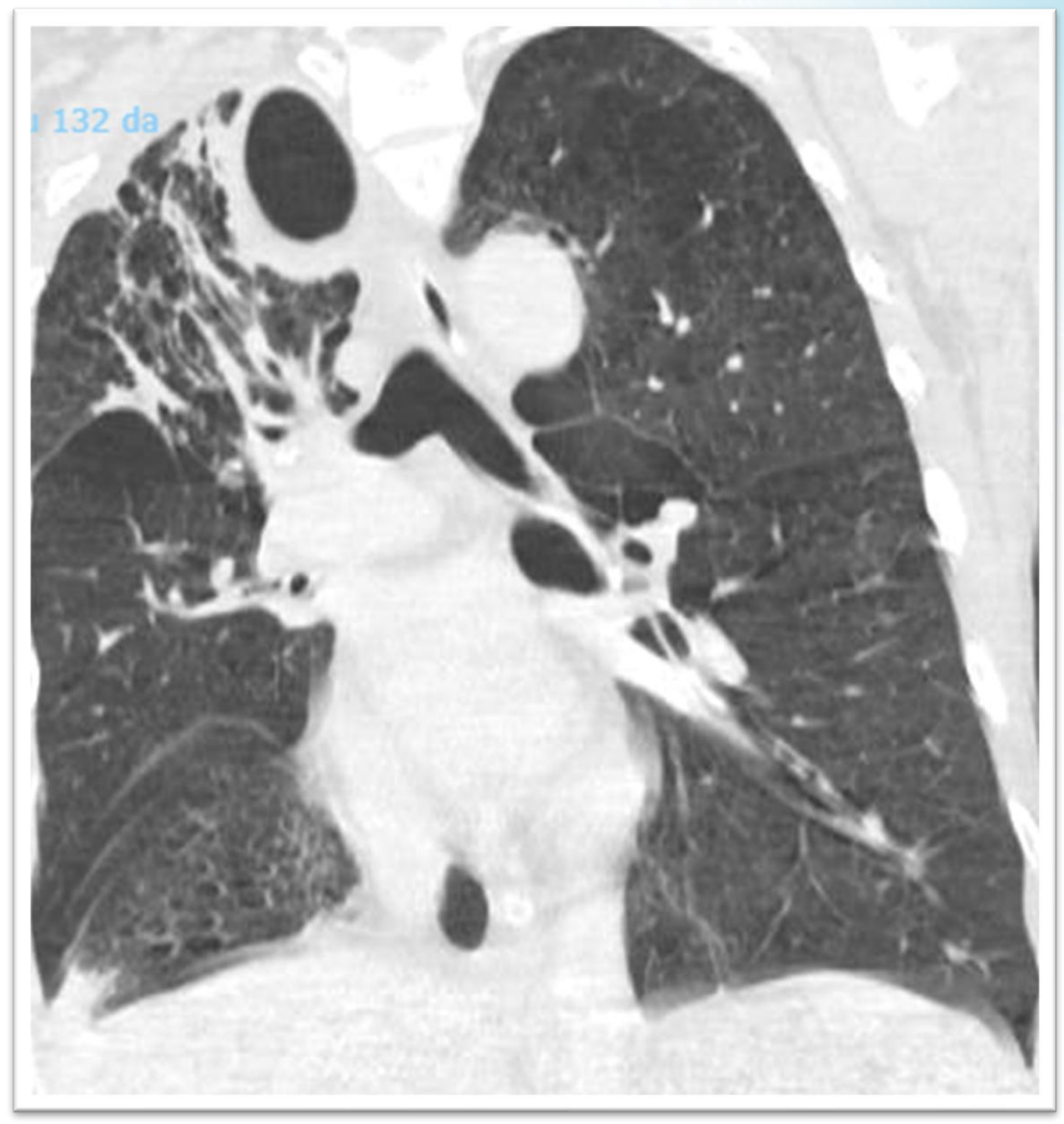
Bệnh viện Kiên Giang (18/7/2025)	Chợ Rẫy (31/7/2025)
	
	

Kháng sinh kinh nghiệm

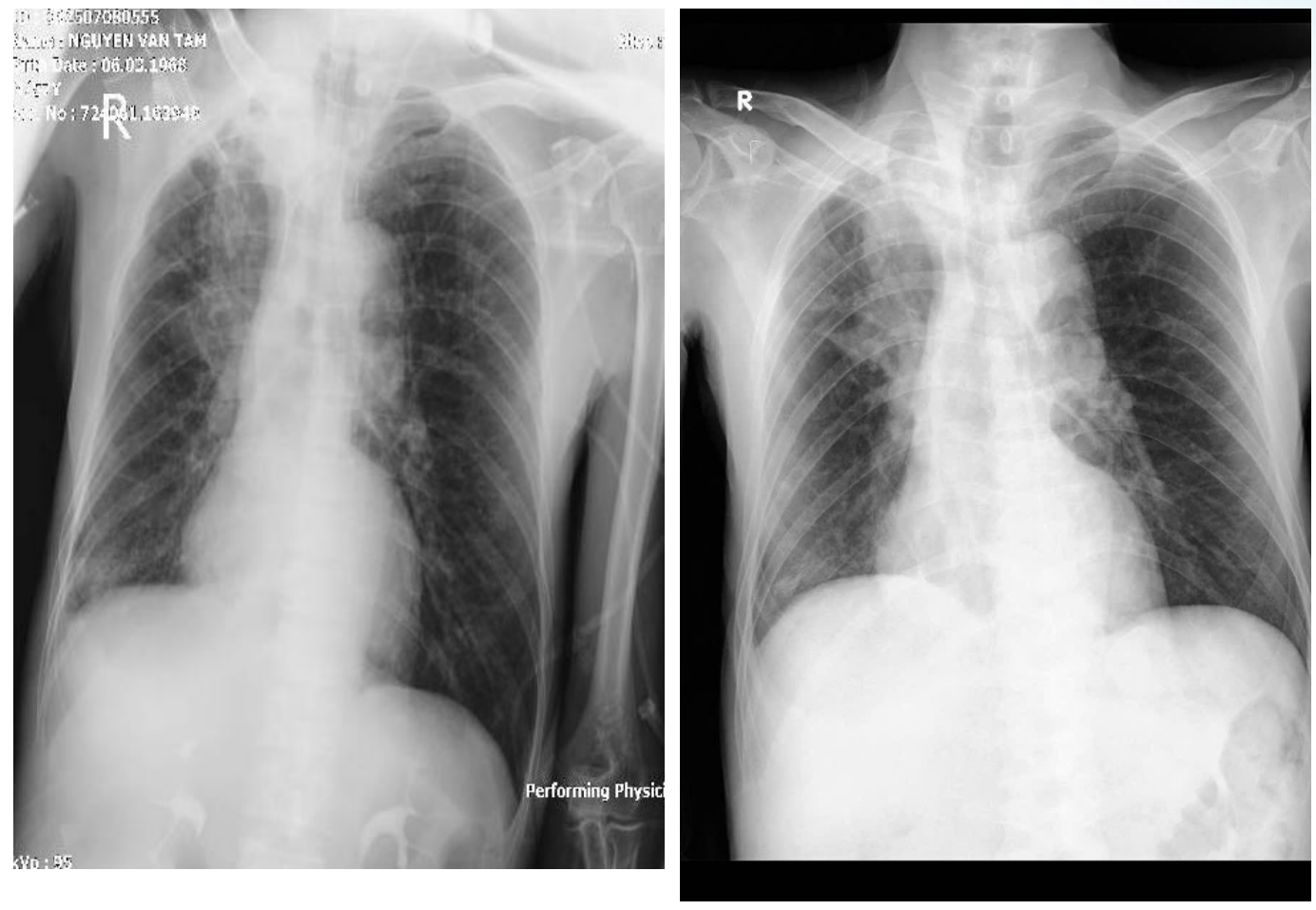
Colistin
Meropenem
Linezolid

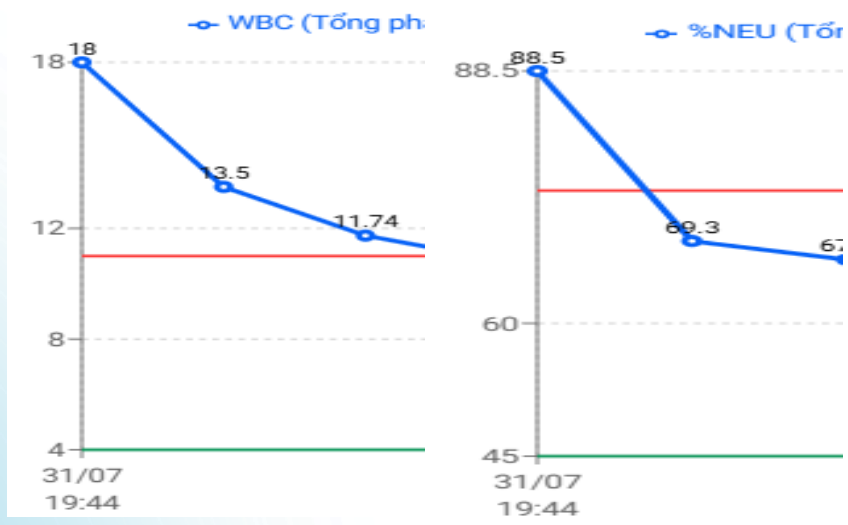
Có nên khởi trị kháng sinh Thế hệ mới?

Đánh giá lại bilan nhiễm trùng sau 48 giờ
Xét nghiệm Film-array



Đánh giá sau 48 giờ

Lâm sàng	Hình ảnh học
• Còn sốt nhẹ • Đàm qua nội khí quản vàng đục • FiO2 không cải thiện duy trì 40%	



Bằng chứng vi sinh từ bệnh viện kiên Giang gửi lên

Chủng vi sinh tìm thấy: Klebsiella pneumoniae

Kết quả cấy: MQC Klebsiella pneumoniae (+++)
MQC Pseudomonas aeruginosa (+++)

Tên kháng sinh	Kết quả MIC	Nhạy	Trung gian	Kháng
Ampicillin	>16			X
Amikacin	>32			X
Aztreonam	>16			X
Ceftazidime	>16			X
Ciprofloxacin	>2			X
Cefepime	>16			X
Colistine	<=1		X	
Ceftriaxone	>4			X
Cefuroxime	>16			X
Cefazolin	>16			X
Ceftazidime- Avibactam	2/4	X		
Ertapenem	>1			X
Cefoxitin	<=4	X		
Gentamicin	>8			X
Imipenem	4			X
Levofloxacine	>4			X
Meropenem	2		X	
Ampicilline/sulbactam	>16/8			X
Tigecycline	2	X		
Piperacillin/Tazobactam	>64/4			X
Sulfamethroxazole/Trimethoprim	>2/38			X

Chủng vi sinh tìm thấy: Pseudomonas aeruginosa

Kết quả cấy: MQC Klebsiella pneumoniae (+++)
MQC Pseudomonas aeruginosa (+++)

Tên kháng sinh	Kết quả MIC	Nhạy	Trung gian	Kháng
Aztreonam	>16			X
Ceftazidime	>16			X
Ciprofloxacin	>2			X
Cefepime	>16			X
Colistine	<=1		X	
Ceftazidime- Avibactam	>8/4			X
Imipenem	>8			X
Levofloxacine	>4			X
Meropenem	>32			X
Piperacillin/Tazobactam	>64/4			X

Vũ khí phân tử tiết lộ điều gì về "thủ phạm"? (03/08)

Phát hiện Vi khuẩn

- Klebsiella pneumoniae
- Acinetobacter baumannii
- Proteus spp.

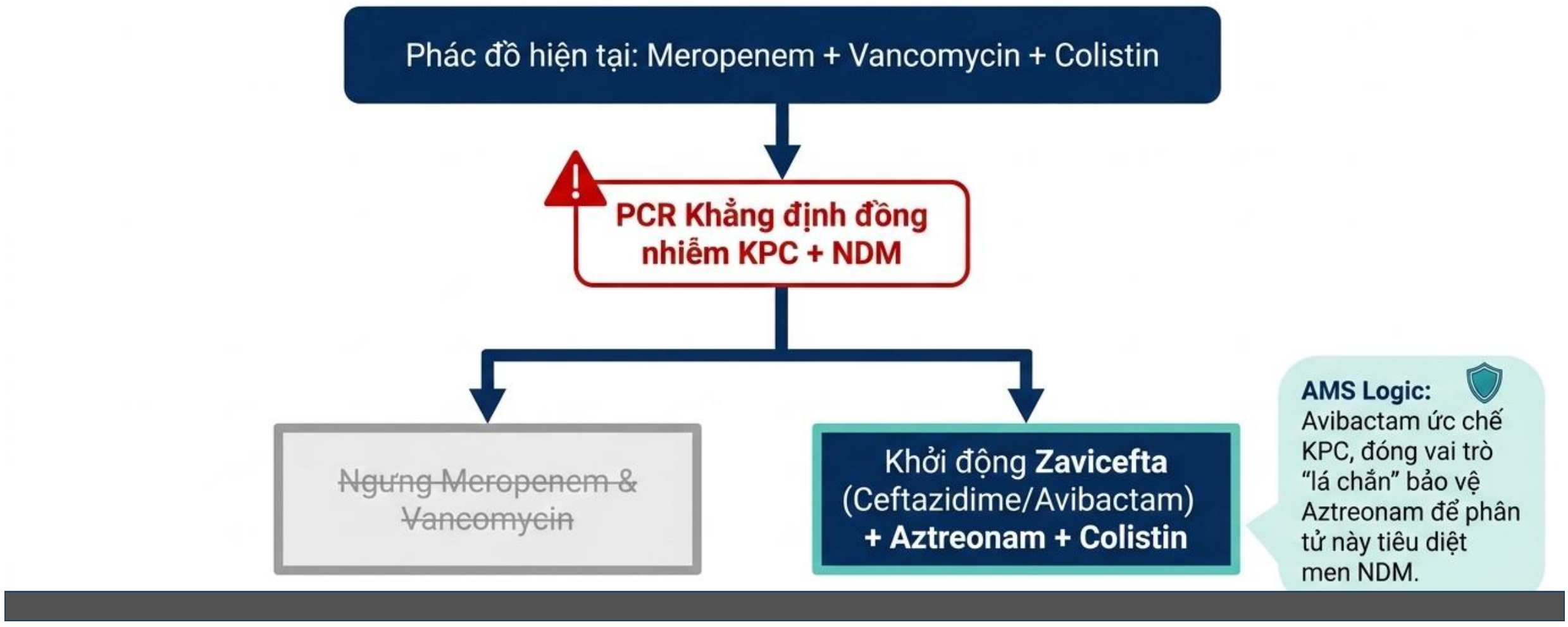
Gene Kháng thuốc

Phát hiện KPC
Serine carbapenemase

Phát hiện NDM
Metallo-β-lactamase

Clinical Interpretation
Sự đồng nhiễm men KPC và NDM khiến toàn bộ Beta-lactam (bao gồm Carbapenem) bị phá hủy. Phác đồ **Meropenem** hiện tại là hoàn toàn vô hiệu.

Vi sinh làm thay đổi quyết định điều trị lâm sàng như thế nào?



Phác đồ đích mang lại hiệu quả lâm sàng ra sao?

03/08	04/08	05/08 - 06/08
Đổi phác đồ AMS: Zavicefta + Aztreonam.	Sinh hiệu ổn định hoàn toàn (HA 100/70).	Khí máu đạt mục tiêu (pO2 > 100).
Khí máu cải thiện.	Bắt đầu giảm sâu các thông số máy thở.	Bắt đầu đánh giá cai máy (SBT).
	Viêm phổi: giảm tiết đàm mủ.	

0

Kết quả cấy đàm (05/08): *Pseudomonas aeruginosa* kháng hầu hết kháng sinh

Định danh:
Pseudomonas aeruginosa
(Trực khuẩn mủ xanh)

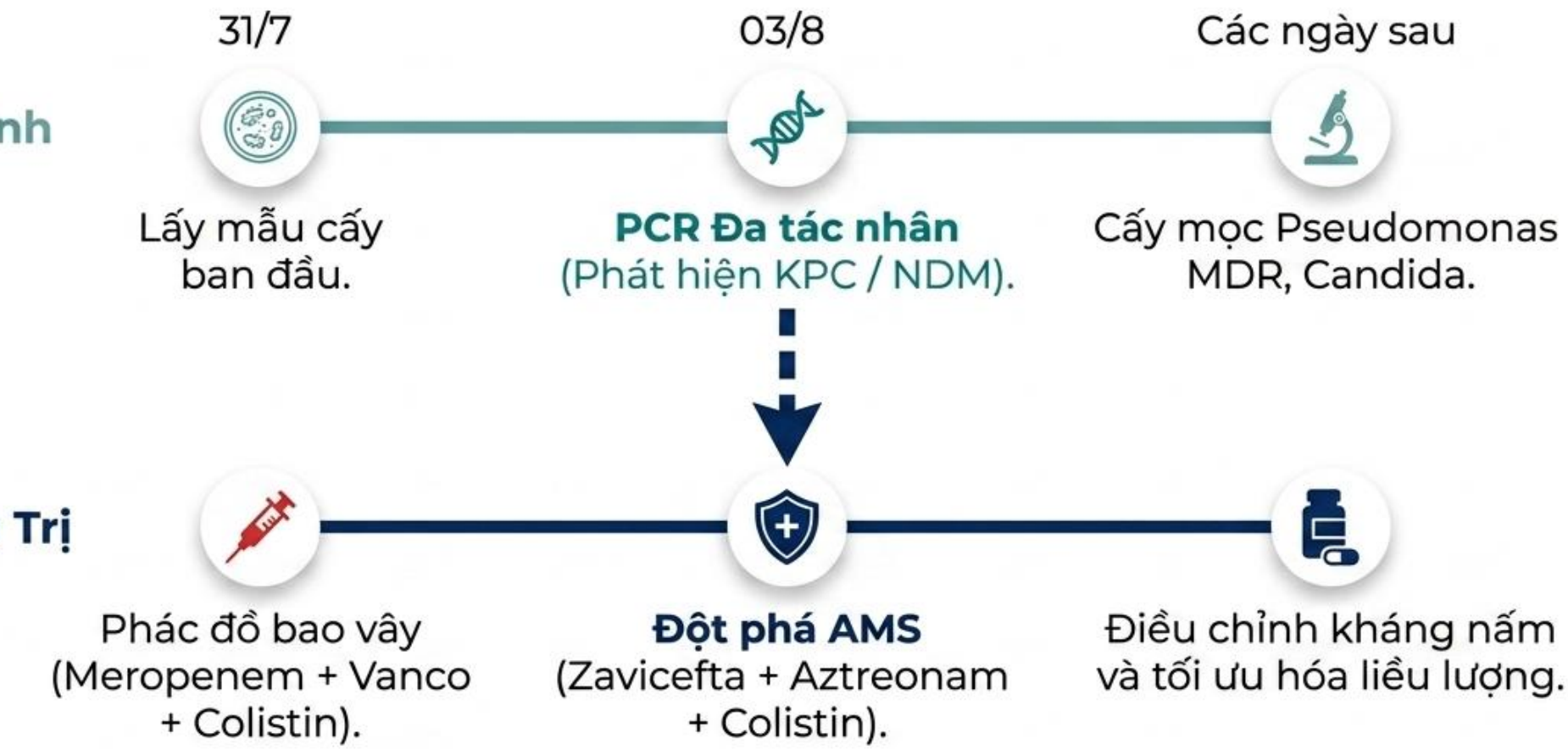
Mật độ:
10^6 CFU/mL
(Mức độ nhiễm trùng cao)

Bảng tóm tắt Kháng sinh đồ

Kháng sinh	Phiên giải
Piperacillin/Tazobactam	R
Ceftazidime	R
Cefepime	R
Meropenem	R
Imipenem	R
Ciprofloxacin	R
Levofloxacin	R
Colistin	I (Trung gian)

Kết luận: Xác định tác nhân vi khuẩn Gram âm nguy hiểm với phổ kháng thuốc cực rộng, giới hạn nghiêm trọng các lựa chọn điều trị.

Dữ kiện vi sinh dẫn đường cho quyết định kháng sinh như thế nào?



Phác đồ đích mang lại hiệu quả lâm sàng ra sao?

03/08

- Đổi phác đồ AMS: Zavicefta + Aztreonam.
- Khí máu cải thiện.

04/08

- Sinh hiệu ổn định hoàn toàn (HA 100/70).
- Bắt đầu giảm sâu các thông số máy thở.
- Viêm phổi: giảm tiết đàm mủ.

05/08 - 06/08

- Khí máu đạt mục tiêu (pO2 > 100).
- Bắt đầu đánh giá cai máy (SBT).

Hành trình cứu sống bệnh nhân: Bức tranh toàn cảnh tại Chợ Rẫy



HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CÁM ƠN QUÝ ĐỒNG NGHIỆP ĐÃ THEO DÕI!



Tuyên bố

- Không có mâu thuẫn lợi ích



ĐIỀU TRỊ PSEUDOMONAS AERUGINOSA

Khi nào nghĩ tới *Pseudomonas* / Gram âm đa kháng?

Đánh giá nguy cơ trước khi có kháng sinh đồ giúp chọn điều trị kinh nghiệm hợp lý

Gợi ý chọn phổ kinh nghiệm bao phủ Pseudomonas

- Có phân lập/định cư *Pseudomonas* hoặc CRE trước đó
- Dùng kháng sinh TM trong 90 ngày
- Thở máy kéo dài, nằm ICU, sốc NK
- Bệnh phổi cấu trúc, giãn phế quản, COPD nặng
- Dữ liệu vi sinh tại ICU: tỷ lệ kháng carbapenem/cephalosporin cao

Sau 24–72 giờ:
"đổi từ nguy cơ sang bằng chứng"

- Lấy cấy đàm/BAL, máu trước kháng sinh nếu không trì hoãn điều trị
- Khi có KSĐ/MIC: xuống thang KS
- Nếu tái phân lập khi đang điều trị: làm lại KSĐ vì Pseudomonas dễ xuất hiện kháng thuốc

IDSA AMR Guidance 2026: treatment assumes pathogen identification and in vitro susceptibility; repeat AST for subsequent Pseudomonas isolates.

Ca lâm sàng

- Có đầy đủ nguy cơ của nhiễm *Pseudomonas* / Gram âm đa kháng:
  - COPD
  - Sử dung kháng sinh trước đó
  - Sốc NK, nằm ICU, thở máy
  - Dữ liệu vi sinh tại ICU: tỷ lệ kháng carbapenem/cephalosporin cao

Nguồn: trình ca lâm sàng-BS CK 1 Nguyễn Hữu Hóa

Định nghĩa

P. aeruginosa **kháng đa thuốc (MDR)**	***P. aeruginosa* Kháng thuốc khó điều trị (DTR)**
P. aeruginosa không nhạy cảm với >= 1 KS trong ít nhất 03 nhóm KS Penicillin cephalosporin Carbapenem fluoroquinolone aminoglycoside	Các chủng phân lập thể hiện sự không nhạy cảm với tất cả các tác nhân sau: Aztreonam cefepime Ceftazidime ciprofloxacin, Imipenem levofloxacin, meropenem piperacillin-tazobactam

IDSA AMR Guidance 2026: treatment assumes pathogen identification and in vitro susceptibility; repeat AST for subsequent Pseudomonas isolates.

Cơ chế kháng thuốc của P. aeruginosa MDR và DTR

- Giảm biểu hiện của các porin màng ngoài (ví dụ: OprD),
- Tăng sản xuất hoặc thay thế axit amin trong các enzyme cephalosporinase (PDC) có nguồn gốc từ Pseudomonas (thường được gọi là enzyme AmpC của Pseudomonas),
- Tăng cường hoạt động của các bơm đẩy (ví dụ: MexAB-OprM),
- Đột biến trong các mục tiêu PBP
- Sự hiện diện của ESBL (ví dụ: blaOXA-10)
- Enzyme carbapenemase (ví dụ: KPC, VIM, NDM)

IDSA AMR Guidance 2026: treatment assumes pathogen identification and in vitro susceptibility; repeat AST for subsequent Pseudomonas isolates.



Khuyến cáo điều trị *Pesudomonas* kháng thuốc (IDSA 2026)

- Nếu *P. aeruginosa* nhạy cảm với các β-lactam truyền thống như:
  - Pip/tazo, Ceftazidime, Cefepime, Aztreonam

→ **Ưu tiên sử dụng các thuốc này được ưu tiên hơn carbapenem**.

- Khi *P. aeruginosa* không nhạy cảm với carbapenem **nhưng nhạy cảm với β-lactam truyền thống**:

→ **Sử dụng β-lactam truyền thống với liều cao, liệu pháp truyền kéo**

- **BN nguy kịch hoặc có kiểm soát ổ nhiễm kém**
- Nhiễm *P. aeruginosa* kháng carbapenem nhưng nhạy với β-lactam truyền thống

→ Cân nhắc **dùng các KS β-lactam thế hệ mới** mà *P. aeruginosa* còn nhạy

→ Cefiderocol, cefta/avi, ceftolozane-tazobactam, imi/rele

IDSA AMR Guidance 2026: treatment assumes pathogen identification and in vitro susceptibility; repeat AST for subsequent Pseudomonas isolates.



Nhiễm DTR. *do P. aeruginosa* ngoài đường tiết niệu

- **Ceftazidime-avibactam, ceftolozane-tazobactam và imipenem-relebactam** là những thuốc được ưu tiên
- Trong số này, **ceftolozane-tazobactam** là lựa chọn ưu tiên cho bệnh VP do P. aeruginosa DTR gây ra.
- **Cefiderocol** là một lựa chọn thay thế

IDSA AMR Guidance 2026: treatment assumes pathogen identification and in vitro susceptibility; repeat AST for subsequent Pseudomonas isolates.

P. aeruginosa tiết KPC	*P. aeruginosa* tiết carbapenemase NDM, VIM hoặc IMP
❑ Lựa chọn điều trị được ưu tiên: ➢ Cefiderocol, ➢ Ceftazidime-avibactam và ➢ Imipenem-relebactam	❑ Cefiderocol là thuốc được ưu tiên sử dụng cho các nhiễm trùng do P. aeruginosa ❑ **Vai trò của ATM/AVI và Cefta/avi rất kém**

IDSA AMR Guidance 2026: treatment assumes pathogen identification and in vitro susceptibility; repeat AST for subsequent Pseudomonas isolates.

IDSA không khuyến cao Aztreonam/Avibactam phối hợp. Điều trị *Pseudomonas tiết MBL enzymes*

- IDSA 2024 Guidance
- Câu hỏi: 4.6:

  Với BN nhiễm khuẩn với **DTR *P. aeruginosa* producing MBL enzymes:**

  - Ưu tiên : Cefiderocol
  - **IDSA không khuyến cáo kết hợp Aztreonam + Avibactam**

IDSA 2024. *Clin Infect Dis*. Published online August 7, 2024

IDSA Does Not Recommend Aztreonam/Avibactam Combination for *Pseudomonas producing MBL enzymes*

Bằng chứng quan trọng:

- Cơ chế kháng thuốc đa dạng: Các vi khuẩn này có cơ chế kháng thuốc không enzyme làm giảm hiệu quả của sự kết hợp thuốc.
- Dữ liệu hạn chế về việc sử dụng cefiderocol trong các trường hợp nhiễm trùng do P. aeruginosa sản sinh MBL.
- Sự kết hợp ceftazidime–avibactam + aztreonam không cho thấy lợi ích đáng kể so với việc chỉ dùng aztreonam đơn độc.
- **Hoạt tính in vitro của ceftazidime–avibactam + aztreonam: <10% chống lại P. aeruginosa sản sinh MBL**.

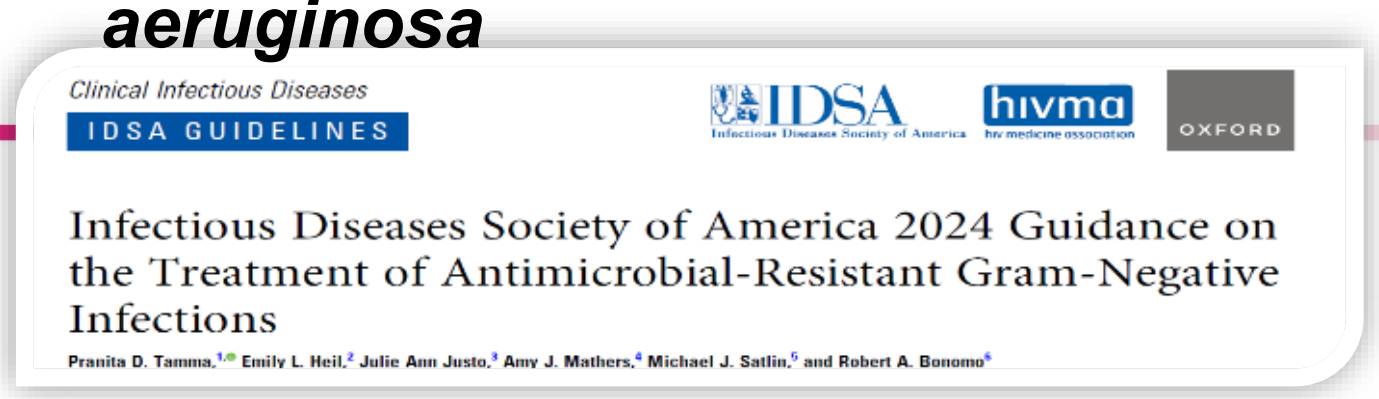
IDSA 2024. *Clin Infect Dis*. Published online August 7, 2024

- Không nên phối hợp KS cho các NK do P. aeruginosa kháng thuốc (DTR) gây ra khi đã xác nhận được độ nhạy cảm in vitro với cefiderocol, ceftazidime-avibactam, ceftolozane-tazobactam hoặc imipenem-relebactam.

- **Không khuyến cáo sử dụng kháng sinh khí dung** cho DTR.

IDSA AMR Guidance 2026: treatment assumes pathogen identification and in vitro susceptibility; repeat AST for subsequent Pseudomonas isolates.

Kết hợp kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn do **DTR *P. aeruginosa***


Clinical Infectious Diseases
IDSA GUIDELINES

Infectious Diseases Society of America 2024 Guidance on the Treatment of Antimicrobial-Resistant Gram-Negative Infections

Pranita D. Tamma,[1,©] Emily L. Heil,[2] Julie Ann Justo,[3] Amy J. Mathers,[4] Michael J. Satlin,[5] and Robert A. Bonomo[6]

Câu hỏi 4.8: Vai trò của kết hợp kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn do DTR P. aeruginosa

Cách tiếp cận được đề nghị
Nếu không có B-lactam nào nhạy cảm:
•**Tobramycin** (nếu còn nhạy cảm) có thể được sử dung trong việc kết hợp với 1 kháng sinh B-lamtam ở trên
•**Nếu kháng tobramycin: xem xét Polymyxin B + a newer β-lactam**.
→ Polymyxin B thì ưu tiên hơn **colistin** for NK ngoài đường niệu (nồng độ thuốc trong huyết thanh tin cậy hơn).

PHỐI HỢP KHÁNG SINH

Chọn lựa phối hợp kháng sinh trong vi khuẩn đa kháng trong NKBV

- VK có thể có nhiều cơ chế kháng thuốc: cơ chế gen và non-gen

→ phối hợp/ chọn lựa KS có thể phủ các cơ chế kháng thuốc khác nhau

- Chọn lựa kháng sinh có tác dụng hiệp đồng, ngay khi VK có sự kháng đơn thuốc nếu không có chọn lựa khác
- Chọn KS có MIC thấp hơn so với KS khác

Tương tác giữa các thuốc kháng sinh

- VK kháng thuốc thường cần phối hợp kháng sinh để thêm hiệu quả hoặc có **tác dụng hiệp đồng ngay cả VK khi kháng với đơn trị liệu**
- Sử dụng từ 2 thuốc kháng sinh trở lên, cần nắm rõ thuốc có tác dụng thuộc loại nào”
  - Hiệp đồng (synergy)
  - Cộng gộp (additive)
  - Không ảnh hưởng (indifferent)
  - Đối kháng (antagonism)

FICI (Fractional Inhibitory Concentration Index)

FICI: Chỉ số nồng độ ức chế phân đoạn

$$\text{FICI} = \frac{\text{MIC của thuốc A trong phối hợp}}{\text{MIC của A đơn độc}} + \frac{\text{MIC của thuốc B trong phối hợp}}{\text{MIC của B đơn độc}}$$

Giá trị FICI	Ý nghĩa
≤ 0.5	**Hiệp đồng**
> 0.5 – ≤ 1	**Cộng gộp**
> 1 – ≤ 4	**Không khác biệt**
> 4	**Đối kháng**

Imipenem/Relebactam ± Fosfomycin Against Carbapenem-Resistant Gram-Negative Bacteria

Table 5
Summary of MIC and FICI of imipenem-relebactam combined with fosfomycin.

Strain classification	Strain number	Single useMIC value(μg / mL) imipenem-Relebactam[a]	FOS	Combined useMIC value(μg / mL) imipenem-relebactam +FOS	FICIindex	combination effects
CREC	DC7523	8/4	128	2/4 + 32	0.5	Synergistic[b]
	DC7368	8/4	4	4/4 + 1	0.75	Additive[c]
	DC7333	8/4	512	0.5/4 + 64	0.188	Synergistic
CRKP	FK2938	32/4	4096	0.5/4 + 128	0.047	Synergistic
CRAB	BM4534	64/4	512	16/4 + 128	0.5	Synergistic
	BM4579	64/4	512	16/4 + 128	0.5	Synergistic
	BM4583	32/4	1024	1/4 + 256	0.281	Synergistic
CRPA	TL2884	2/4	4096	1/4 + 1024	0.75	Additive
	TL2889	0.25/4	32	0.063/4 + 16	0.75	Additive
	TL2918	2/4	4096	1/4 + 2048	0.75	Additive

FOS = fosfomycin.
[a] Relebactam: 4 μg/mL.
[b] Synergistic: FICI ≤ 0.5.
[c] Additive: 0.5 < FICI ≤ 1.

- **Synergy:** 60% (6/10)
- **Additive:** 40% (4/10)

- Hoạt tính hiệp đồng được ghi nhận ở tất cả các chủng *K. pneumoniae* và *A. baumannii* được thử nghiệm.
- Imipenem/relebactam + fosfomycin cho hoạt tính in vitro thay đổi trên CRPA: hiệp đồng ở 1/4 chủng và cộng hợp ở 3/4 chủng..

Xu C, ens. Diagn Microbiol Infect Dis. 2022 Jul;103(3):115712. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2022.115712.

Infection and Drug Resistance Dovepress
ORIGINAL RESEARCH

In vitro Synergistic and Bactericidal Effects of Aztreonam in Combination with Ceftazidime/Avibactam, Meropenem/Vaborbactam and Imipenem/Relebactam Against Dual-Carbapenemase-Producing *Enterobacterales*

Ying Fu[1,2], Yufeng Zhu[1,3], Feng Zhao[1,2,4], Bingyan Yao[1,2], Yunsong Yu[5], Jun Zhang[1,2], Qiong Chen[6]

Tác dụng hiệp đồng của kháng sinh mới kết hợp với aztreonam chống lại các chủng vi khuẩn sản sinh ra hai loại carbapenemase.

Table 2 The Results of Checkerboard Synergy Test (μg/mL)

Strain Name	Species	ST Types	Carbapenem Resistant Genes	MIC Values of Mono-Antibiotic				Checkerboard Assay Result								
								ATM+CZA			ATM+MEV			ATM+IMR		
				ATM	CZA	MEV	IMR	ATM	CZA	FICI	ATM	MEV	FICI	ATM	IMR	FICI
FSQ	*K. pneumoniae*	11	bla_{KPC-2}, bla_{NDM-5}	2048	>1024	1024	512	64	<=0.13	0.031	512	64	0.313	64	1	0.033
Kpn-96	*K. pneumoniae*	476	bla_{KPC-2}, bla_{IMP-26}	512	>1024	32	2	2	<=0.13	0.004	8	<=0.06	0.017	/	/	/
Kpn-98	*K. pneumoniae*	476	bla_{KPC-2}, bla_{IMP-26}	128	≥128	2	2	2	<=0.13	0.004	/	/	/	/	/	/
Kpn-103	*K. pneumoniae*	/	bla_{KPC-2}, bla_{IMP-26}	256	>1024	32	2	4	<=0.13	0.016	4	<=0.06	0.017	/	/	/
XL-200731214	*K. pneumoniae*	11	bla_{KPC-2}, bla_{NDM-5}	1024	>1024	256	256	16	<=0.13	0.016	256	8	0.281	64	1	0.066
XL-20059286	*K. pneumoniae*	11	bla_{KPC-2}, bla_{NDM-5}	2048	>1024	1024	512	8	<=0.13	0.004	512	2	0.252	64	1	0.033
20040580	*K. pneumoniae*	11	bla_{KPC-2}, bla_{NDM-5}	1024	>1024	1024	512	128	<=0.13	0.125	1024	1	1.001	64	1	0.064
21030615019	*P. rettgeri*	/	bla_{KPC-2}, bla_{NDM-1}	256	>1024	1024	2048	<=0.25	<=0.13	0.001	<=0.25	<=0.06	0.001	0.5	1	0.002
21030415031	*P. rettgeri*	/	bla_{KPC-2}, bla_{NDM-1}	64	1024	1024	2048	8	<=0.13	0.125	<=0.25	<=0.06	0.002	0.5	1	0.008
ZHH	*E. hormaechei*	97	bla_{NDM-1}, bla_{IMP-4}	256	>1024	512	256	2	<=0.13	0.008	8	<=0.06	0.031	8	1	0.035
FYH-SY	*K. pneumoniae*	147	bla_{KPC-2}, bla_{IMP-4}	16	2	2	2	/	/	/	/	/	/	/	/	/
LAS-AR4324	*K. pneumoniae*	11	bla_{KPC-2}, bla_{KPC-2}	64	4	2	2	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Notes: /, not applied. Since Kpn-96 and Kpn-103 were susceptible to IMR, the checkerboard synergy test of ATM with IMR was not applied. Kpn-98 and FYH-SY were susceptible to CZA, MEV and IMR, the checkerboard synergy test with ATM was not applied. Since LAS-AR4324 only carried KPC-2 and was susceptible to CZA, MEV and IMR, the checkerboard synergy test with ATM was not applied.
Abbreviation: ATM, aztreonam; CZA, Ceftazidime/avibactam; MEV, Meropenem/vaborbactam. IMR, Imipenem/relebactam.

Fu Y, et al. *Infect Drug Resist*. 2024;17:3851-3861

scientific reports
Check for updates
OPEN

Synergistic combination of ceftazidime and avibactam with Aztreonam against MDR *Klebsiella pneumoniae* in ICU patients

Sally Khattab[1], Aya Mohamed Askar[2], Hidi A. A. Abdellatif[3,4,5], Amira A. A. Othman[6], Amal H. Rayan[7,8] & Hasnaa Azab[1]

- 65 chủng K. pneumoniae được phân lập, 60% (39/65) là kháng carbapenem (CRKP).
  - 89,7% (35/39) chủng CRKP có carbapenemase
  - **68,6% (24/35) có MBL**
- 8,3% blaVIM, 66,7% blaNDM, và 91,7% blaIMP.
- Ceftazidime-avibactam và Aztreonam (pp đĩa kết hợp) :
  - 62,5% chủng VK chuyển từ kháng sang nhạy cảm.
- kháng thuốc đối với cefta/avi + Aztreonam cũng giảm đáng kể khi kiểm tra bằng E-test.

Satlin MJ, et al. *Clin Infect Dis*. 2022;75(12):2066-2075. doi:10.1093/cid/ciac354

Phối hợp Colistin + Fosfomycin

- 87 chủng *P. aeruginosa* kháng carbapenem (CRPA)
- **Synergy 21,84%**
- **Partial synergy 27,59%**
- không ghi nhận antagonism
- khi phối hợp thì **91,95% chủng có MIC colistin ≤0,5 mg/L**, so với chỉ **25,29% khi dùng colistin đơn độc**.
- Time-kill còn cho thấy phối hợp có tác dụng diệt khuẩn và ngăn tái mọc sau colistin đơn trị

Di, X., Wang, R., Liu, B. *et al. In vitro* activity of fosfomycin in combination with colistin against clinical isolates of carbapenem-resistant *Pseudomas aeruginosa*. *J Antibiot* **68**, 551–555 (2015). https://doi.org/10.1038/ja.2015.27

Fosfomycin có thể tăng hoạt tính của một số kháng sinh trên vi khuẩn sinh MBL, đặc biệt CAZ-AVI ở *K. pneumoniae* và colistin ở *P. aeruginosa*.

- 42 chủng Gram âm sinh MBL: 22 *K. pneumoniae* và 20 *P. aeruginosa*
- Đánh giá hiệp đồng bằng agar dilution checkerboard, xác nhận bằng time-kill assay
- Fosfomycin phối hợp với: colistin, CAZ-AVI, meropenem, amikacin, aztreonam, AZT-AVI hoặc cefiderocol

- Phần lớn phối hợp với fosfomycin cho hiệu ứng **cộng hợp hoặc hiệp đồng**
  - **FOS + CAZ-AVI:** hiệp đồng **72,7%** ở *K. pneumoniae*
  - **FOS + colistin:** hiệp đồng **65,0%** ở *P. aeruginosa*
  - Time-kill xác nhận **hiệp đồng + diệt khuẩn**, đồng thời **ức chế hiện tượng mọc lại** so với đơn trị

Wohlfarth E, Dinh A, Vrioni G, et al. In Vitro Evaluation of Fosfomycin Combinations Against Metallo-β-Lactamase-Producing *Klebsiella pneumoniae* and *Pseudomonas aeruginosa* Clinical Isolates. *Antibiotics (Basel)*. 2025;14(12):1247. Published 2025 Dec 10. doi:10.3390/antibiotics14121247

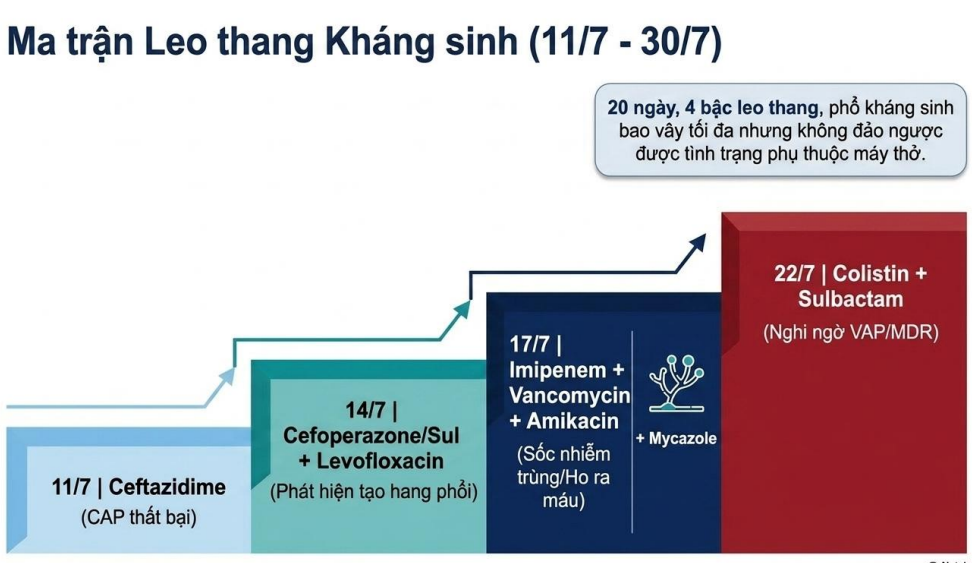
CA LÂM SÀNG

Các phác đồ phối hợp dựa trên aminoglycoside có thể khôi phục hoạt tính chống lại *P. aeruginosa* kháng thuốc.

- **C/T + amikacin:** synergy đến **85%** trong một nghiên cứu MDR/XDR.
- **Imipenem + tobramycin/amikacin:** tăng diệt khuẩn và hạn chế regrowth/resistance trong mô hình PK/PD.
- **Fosfomycin + amikacin:** có synergy in vitro và trong mô hình biofilm.

1. J Antimicrob Chemother. 2020 Aug 1;75(8):2164-2172. doi: 10.1093/jac/dkaa160.
2. *Antibiotics (Basel)*. 2022;11(4):517. Published 2022 Apr 13. doi:10.3390/antibiotics11040517
3. Antimicrob Agents Chemother 61:10.1128/aac.00722-17.https://doi.org/10.1128/aac.00722-17
4. J Antimicrob Chemother. 2009 Sep;64(3):563-6. doi: 10.1093/jac/dkp224. Epub 2009 Jun 26

Kháng sinh

BV tuyến trước	BV Chợ Rẫy
	❑ Colistin ❑ Meropenem ❑ Linezolid ❑ Lâm sàng giảm sốt

Nguồn: trình ca lâm sàng-BS CK 1 Nguyễn Hữu Hóa

Kết quả vi sinh từ bệnh viện tuyến trước gửi lên

Chủng vi sinh tìm thấy: Klebsiella pneumoniae

Kết quả cấy: MQC Klebsiella pneumoniae (+++)
MQC Pseudomonas aeruginosa (+++)

Tên kháng sinh	Kết quả MIC	Nhạy	Trung gian	Kháng
Ampicillin	>16			X
Amikacin	>32			X
Aztreonam	>16			X
Ceftazidime	>16			X
Ciprofloxacin	>2			X
Cefepime	>16			X
Colistine	<=1		X	
Ceftriaxone	>4			X
Cefuroxime	>16			X
Cefazolin	>16			X
Ceftazidime- Avibactam	2/4	X		
Ertapenem	>1			X
Cefoxitin	<=4	X		
Gentamicin	>8			X
Imipenem	4			X
Levofloxacine	>4			X
Meropenem	2		X	
Ampicilline/sulbactam	>16/8			X
Tigecycline	2	X		
Piperacillin/Tazobactam	>64/4			X
Sulfamethroxazole/Trimethoprim	>2/38			X

Chủng vi sinh tìm thấy: Pseudomonas aeruginosa

Kết quả cấy: MQC Klebsiella pneumoniae (+++)
MQC Pseudomonas aeruginosa (+++)

Tên kháng sinh	Kết quả MIC	Nhạy	Trung gian	Kháng
Aztreonam	>16			X
Ceftazidime	>16			X
Ciprofloxacin	>2			X
Cefepime	>16			X
Colistine	<=1		X	
Ceftazidime- Avibactam	>8/4			X
Imipenem	>8			X
Levofloxacine	>4			X
Meropenem	>32			X
Piperacillin/Tazobactam	>64/4			X

Nguồn: trình ca lâm sàng-BS CK 1 Nguyễn Hữu Hóa

Ca LS: Có nên khởi trị kháng sinh B-lactam thế hệ mới theo kinh nghiệm?

- Tránh sử dung kháng sinh mới theo kinh nghiệm tràn lan→ cần dự trữ kháng sinh
- NB nguy kịch, nguy cơ tử vong cao nếu kháng sinh chậm trễ: cần làm PCR tìm tác nhân và gen kháng thuốc sớm
- Phối hợp các kháng sinh có tác dung hiệp đồng trong khi chờ đợi KSD



Ca lâm sàng: Kết quả PCR và cấy khác nhau? Tác nhân nào thực sự thủ phạm



Kết quả cấy đàm (05/08): *Pseudomonas aeruginosa* kháng hầu hết kháng sinh

Định danh:
Pseudomonas aeruginosa
(Trực khuẩn mủ xanh)

Mật độ:
10^6 CFU/mL
(Mức độ nhiễm trùng cao)

Bảng tóm tắt Kháng sinh đồ

Kháng sinh	Phiên giải
Piperacillin/Tazobactam	R
Ceftazidime	R
Cefepime	R
Meropenem	R
Imipenem	R
Ciprofloxacin	R
Levofloxacin	R
Colistin	I (Trung gian)

KPC và NDM của VK nào?

Phối hợp KS cefta/avi + aztreonam+ colistin có quá tay?

Có nên xuống thang kháng sinh sau có kết quả KSĐ P.aeruginosa?

Nguồn: trình ca lâm sàng-BS CK 1 Nguyễn Hữu Hóa

Tóm lại

- Kháng thuốc ở *P.aeruginosa* do nhiều cơ chế khác nhau, gồm non-gen và gen
- Kết quả PCR ra đa tác nhân, gen kháng thuốc sẽ không xác định được của VK gây bệnh nào
- *P.aeruginosa* có gen kháng thuốc *MBL:* vai trò cefta/avi hay ATM/AVI hạn chế
- Khi kháng sinh thế hệ mới không sẵn hoặc vì chi phí: sự dung phối hợp kháng sinh có tác dung hiệp đồng



HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CÁM ƠN QUÝ ĐỒNG NGHIỆP ĐÃ THEO DÕI!

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN
LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



DỊCH TỄ HỌC VÀ CHẨN ĐOÁN NHIỄM NẤM CỘNG ĐỒNG VÀ BỆNH VIỆN

TS.BS. Nguyễn Thị Bích Ngọc
Bệnh viện Phổi Trung Ương

- Gánh nặng bệnh nấm
- Aspergillus
- Mucor
- Candida
- Cryptoccocus

Phân loại các giới trong sinh quyển

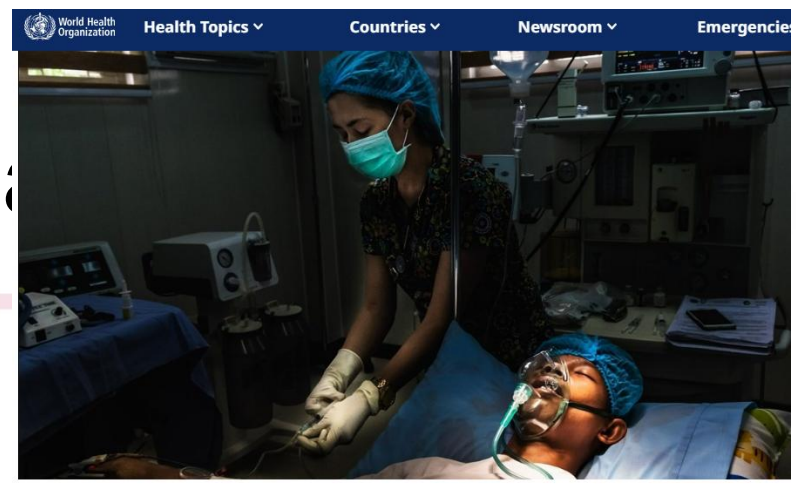
Phân loại Robert Whittaker (1969), thế giới sinh vật gồm năm giới:	Nấm gây bệnh trên người	Điều kiện phát triển
• Thực vật: tự dưỡng • Động vật: dị dưỡng • **Nấm (Fungi): hoại sinh** • Nguyên sinh (Protista) • Khởi sinh (Monera)	- Nấm men - Nấm sợi - Nấm lưỡng hình	- Phát triển rất nhanh 15-50oC - Ái khí - Sống hoại sinh: đất, thực vật sống hoặc chết - Phân hủy hữu cơ: keratin lông,tóc,móng

Bệnh nấm là kẻ giết người dấu m

Hidden Killers: Human Fungal Infections

Gordon D. Brown,[1]* David W. Denning,[2]* Neil A. R. Gow,[1]* Stuart M. Levitz,[3]*
Mihai G. Netea,[4]* Theodore C. White[5]*

Although fungal infections contribute substantially to human morbidity and mortality, the impact of these diseases on human health is not widely appreciated. Moreover, despite the urgent need for efficient diagnostic tests and safe and effective new drugs and vaccines, research into the pathophysiology of human fungal infections lags behind that of diseases caused by other pathogens. In this Review, we highlight the importance of fungi as human pathogens and discuss the challenges we face in combating the devastating invasive infections caused by these microorganisms, in particular in immunocompromised individuals.



WHO releases first-ever list of health-threatening fungi

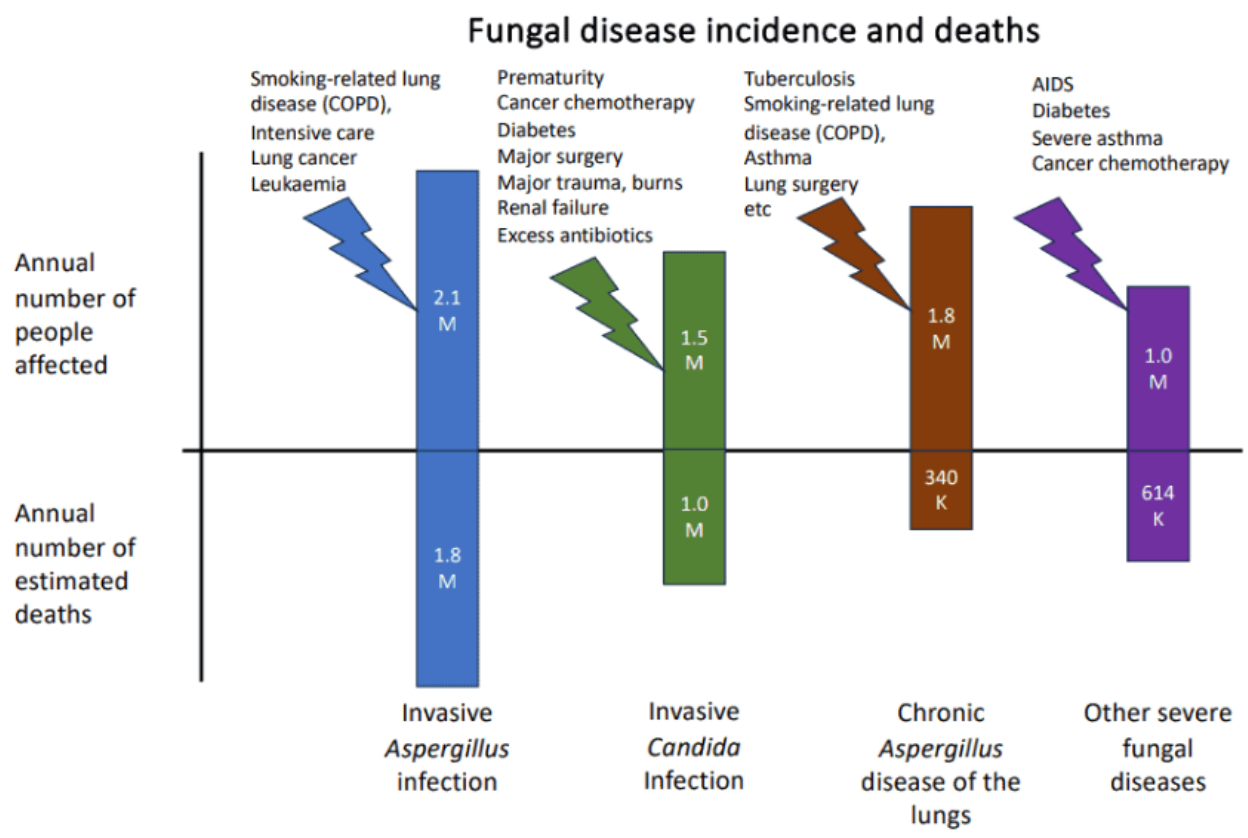
25 October 2022 | Departmental news | Reading time: 3 min (715 words)

- Tử vong liên quan đến các bệnh về nấm ~3,8 triệu người/năm
  - Tử vong do lao~ 1,3 triệu ca
  - Gấp 5 lần tử vong do sốt rét
- Trên 6.5 triệu ca mắc nấm xâm lấn và nấm phổi mạn tính do Aspergillus hàng năm**

-Nấm tại phổi là nguyên nhân hay gặp, đứng hàng thứ 3 sau nấm da và niêm mạc
-Các bệnh: Suy giảm miễn dịch, HIV, lao, COPD, hen, ung thư là những yếu tố thuận lợi dẫn đến mắc các bệnh về nấm

*Gordon D. Brown www.ScienceTranslationalMedicine.org 19 December 2012 Vol 4 Issue 165 165rv13
**David W Denning. Global incidence and mortality of severe fungal disease . Lancet Infect Dis 2024

A Global Wake-Up Call: Latest Fungal Research Reveals Double the Death Toll.
Posted January 12, 2024.



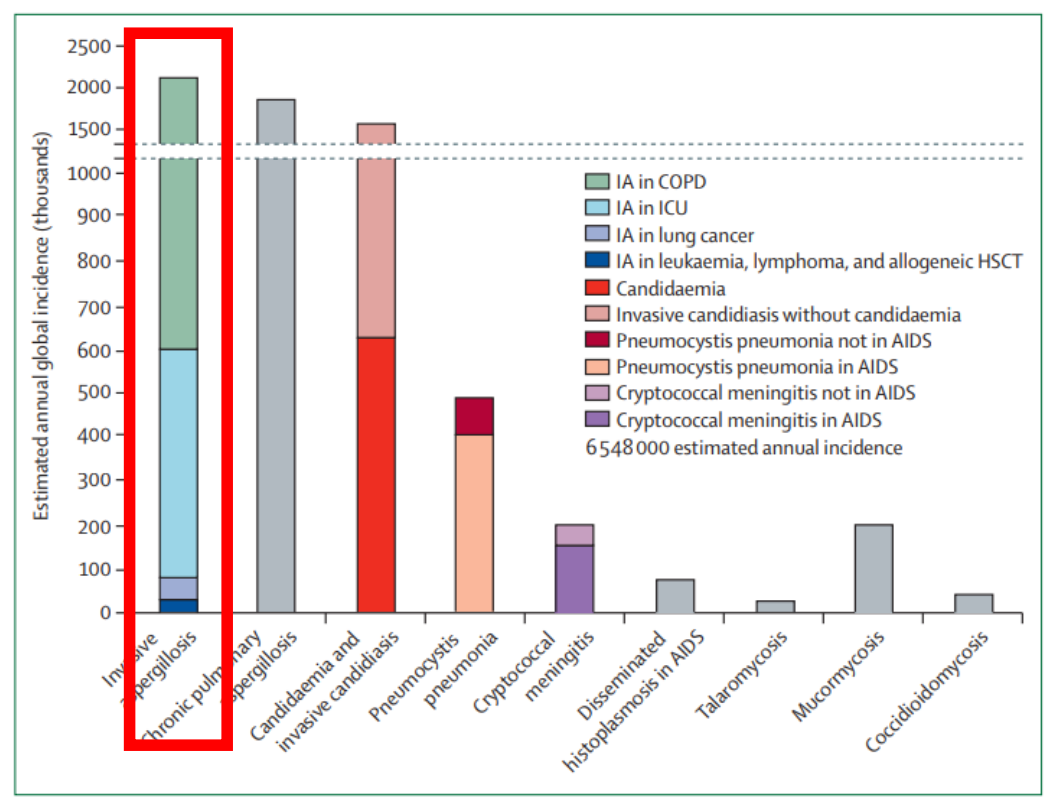


Figure 1: **Estimated annual incidence of life-threatening invasive mycoses, together with chronic pulmonary aspergillosis**

~3.8 triệu ca tử vong hàng năm

Lancet Infect Dis 2024 Published Online January 12, 2024
https://doi.org/10.1016/ S1473-3099(23)00692-8

Tình hình nấm aspergillosis tai viêt nam

- Nấm Aspergillus xâm lấn 23.470 ca
- 11,291 ca candida máu

- Chẩn đoán và điều trị nấm dưới mức

TABLE 1 Estimation of total case numbers, prevalence and incidence rates of selected serious fungal infections in Vietnam, 2020.

Infection	Burden	Cases incidence/ prevalence per 100k population	Estimation method	References
Cryptococcal meningitis	451	0.5	3.1% of both newly diagnosed AIDS and HIV drug resistance are CrAg-positive; 70% of positive cases develop into CM	26,28,29
Pneumocystis pneumonia	1030	1.1	6.2% cases of both newly diagnosed AIDS and HIV drug resistance	30
Histoplasmosis	166	0.2	1% cases of both newly diagnosed AIDS and HIV drug resistance	31
Talaromycosis	1612	1.7	6.4% cases of newly diagnosed HIV/AIDS and HIV drug resistance	32
Oral candidiasis	80,574	83.7	37.7% of total HIV patients	32
Oesophageal candidiasis	19,349	20.1	20% of HIV patients not on ARTs and 5% of those taking ARTs	33
Chronic pulmonary aspergillosis (CPA)	115,675	120.2	Combination of misdiagnosed cases, CPA cases arising within 12 months of TB diagnosis and subsequently; plus 33% additional cases, not linked to TB	16-20
Allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA)	74,658	77.6	2.5% of adult asthmatics	38,39
Severe asthma with fungal	98,549	102.4	33% of the most severe adult asthmatics	40
Invasive aspergillosis (IA)	23,470	24.4	10% AML; 10% non-AML haematological malignancy; 6% lung transplants; 6% heart transplants; 4% liver transplants; 2.6% lung cancer; 3.9% COPD	1,42,43,44,45,46,47
Candidaemia	11,291	11.7	0.74/1000 hospital admissions; 23.1% of cases occurred in the ICUs	10,11,12,13,14,15,49
Candida peritonitis	1305	1.4	50% of candidaemia cases in ICU	50
Recurrent vaginal candidiasis >4/times/ year	1,946,708	4047	7% of women 15–54 years old	51
Mucormycosis	192	0.20	2 cases per 1000,000 population	52
Fungal keratitis	14,431	15	15 cases per 100,000 population	52
Tinea capitis	201	0.21	0.86 per 100,000 children <15 years old	53
Total estimated cases	2,389,661			

https://gaffi.org/wp-content/uploads/Duong-Updated-burden-of-fungal-disease-in-Vietnam-Mycoses-2023.pdf

Tổng quan

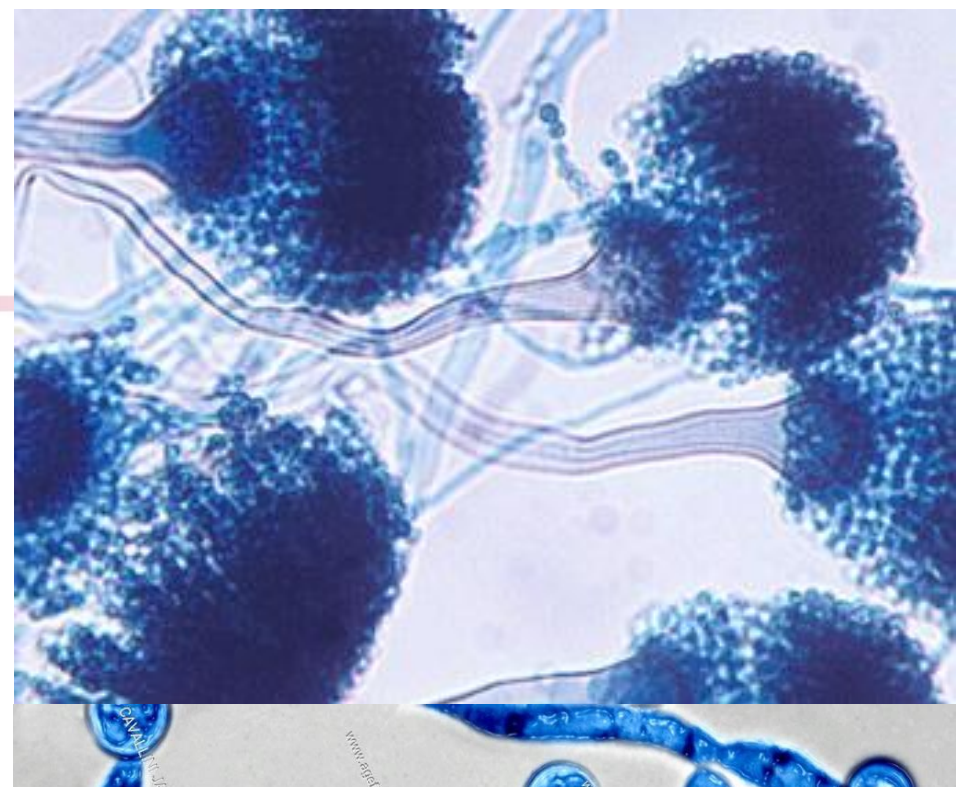
- Việt nam
  - Chưa có báo cáo số liệu cụ thể
  - Theo ước tính:
    - Đứng đầu về số ca mắc nấm xâm lấn
    - Đứng hàng 5 số ca mắc mạn tính
- Điều kiện chẩn đoán:
  - Bệnh ít được quan tâm
  - Có ít cơ sở y tế cung cấp dịch vụ chẩn đoán
- Nhiều bệnh nhân không tiếp cận chẩn đoán và điều trị

Felix Bongomin Global and Multi-National Prevalence of Fungal Diseases—Estimate Precision J. Fungi 2017, 3, 57



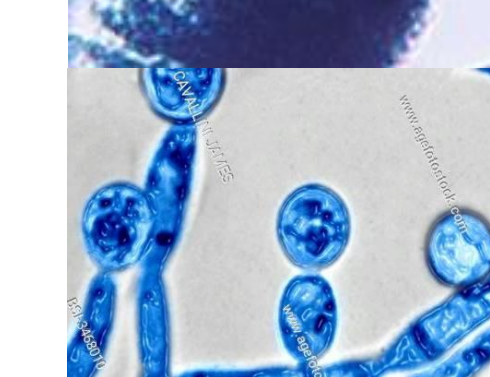
Phân loại nấm

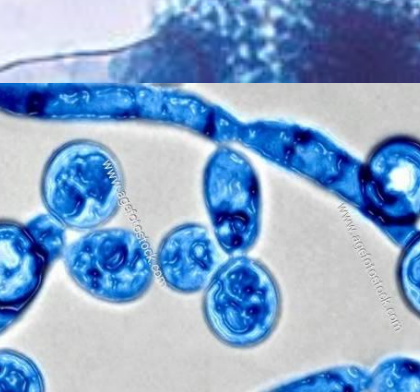
- Nấm sợi (nấm mốc):Mold
  - **Aspergillus→ Aspergillosis: >250 loài, 40 loài gây bệnh**
    - A.fumigatus
    - A.flavus
    - A.niger
  - **Mucor → Mucormycosis**
- Nấm men:yeast
  - Candida Albicans
  - Cryptococus Neoforman
- Nấm lưỡng hình
  - Penicillinum marneffei~Talaromycet
  - Histoplasma

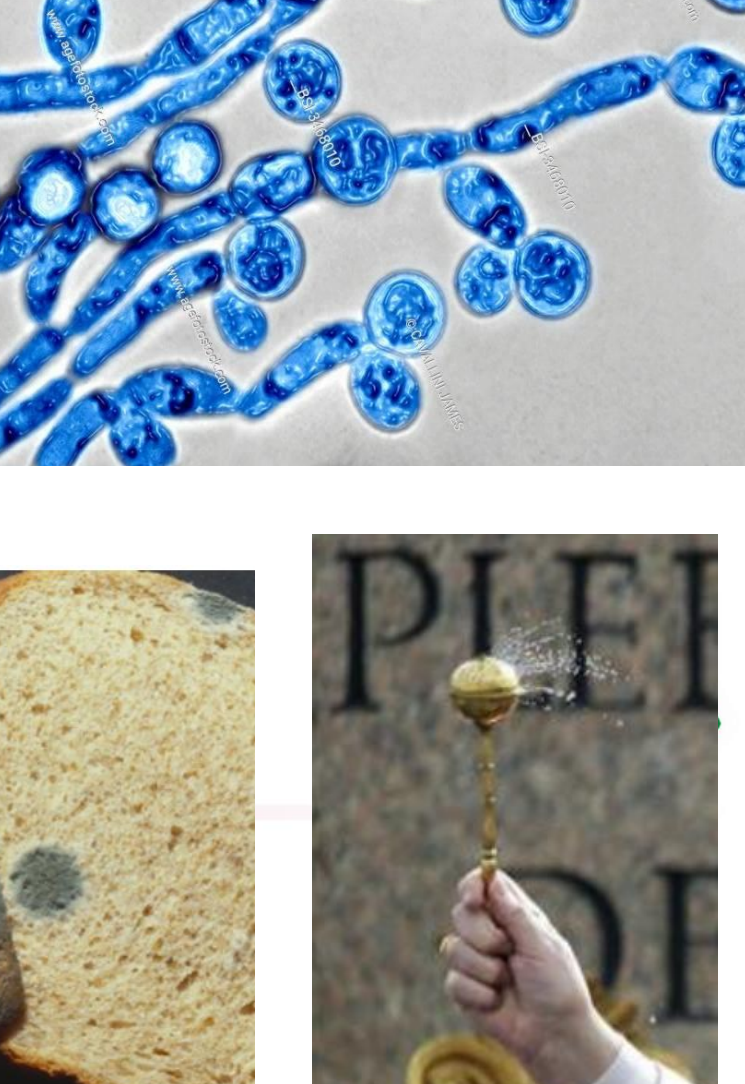


Aspergillus/Aspergillosis

- Aspergillus đặt tên năm 1729, linh mục & sinh vật học người Ý Antonio Micheli*
- Có trên 200 loài, >khoảng 24 loài gây bệnh*
  - A.fumigatus
  - A.flavus
  - A.niger
- Bào tử kích thước 2-5Mm
- Hít thở 1-10 bào tử nấm/hơi thở
- Đại học Mainz (2009)1000-10.000 bào tử nấm/m3***
- Người bình thường: thải loại







*https://biolabtests.com/microbial-top-facts-aspergillus/
**https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482241/
***https://press.uni-mainz.de/air-full-of-fungi-study-reveals/

CA LÂM SÀNG — Diễn biến lâm sàng tại Bệnh viện Phổi TW

Bệnh nhân nam, 50 tuổi • **Tiền sử: U lympho non-Hodgkin** (CĐ 4/2024, HC lần cuối 9/2024); THA; Viêm gan B; ĐTĐ mới phát hiện
Lý do vào viện: Sốt, ho, khó thở — diễn biến 2 ngày trước nhập viện

D1 — 28/2/2025

Lâm sàng / Khám
- Sốt 38–39 °C, ho khan→đờm, khó thở liên tục
- Thở 35 l/p; **SpO_2 94% / O_2 5 l/p**
- Ran nổ 2 nền phổi; tim đều 120–130 l/p
- Xuất huyết dưới da tại vị trí tiêm

Cận lâm sàng
- **WBC 1,6 • NAC 1,45 • PLT 56 • CRP 70**
- XQ: đám mờ nhạt 2 nền phổi

Chẩn đoán sơ bộ
- SHH – VP nặng/ Lymphoma – THA – ĐTĐ – VGB

Xử trí
- Azithromycin + Pip/Tazo + Ganciclovir + Cotrimoxazole
- Cấy đờm/máu, GM/máu, CMV, PJP/đờm; CT ngực

D2 — Hô hấp xấu

Diễn biến
- SpO_2 90–95% với oxy mask 10–12 l/p
- → Chuyển **thở HFNC**

Nhận định
- ***SHH tiến triển dù đã dùng kháng sinh phổ rộng + kháng virus + PJP***

D5 — Bước ngoặt chẩn đoán

Hô hấp
- HFNC: **Flow 60 l/p, FiO_2 50%, SpO_2 95%**
  → **CT ngực**

Kết quả vi sinh ban đầu
- CMV/máu, GM/máu, cấy đờm/máu, PJP/BAL (+)
- Rhinovirus (+)

Quyết định bổ sung
- Nội soi PQ + **GM/BAL**; chụp lại **CT ngực**

CT ngực D5: tổn thương nốt + **halo sign**
→ **CĐ: Aspergillosis phổi xâm lấn (Possible)**
→ **Khởi trị Voriconazole IV**

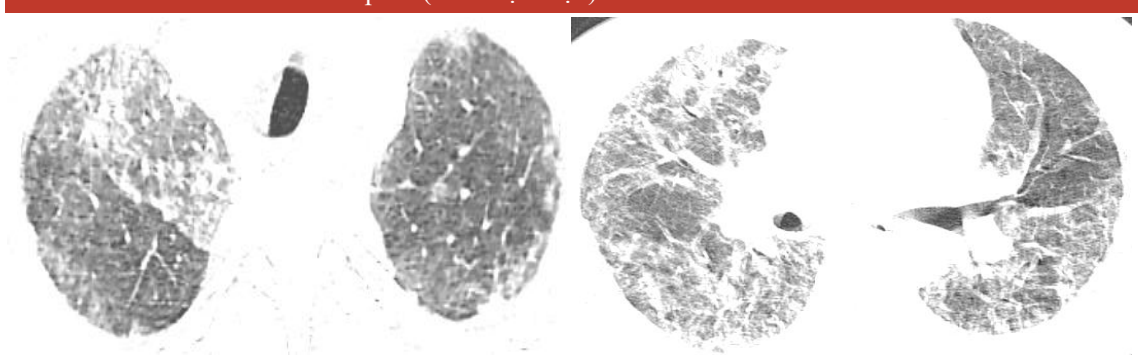
D7 – D8 — Đổi hướng điều trị

D7 — Khẳng định chẩn đoán
- Nội soi PQ: **GM/BAL = 1,4**
- Nâng chẩn đoán → **Probable IPA**

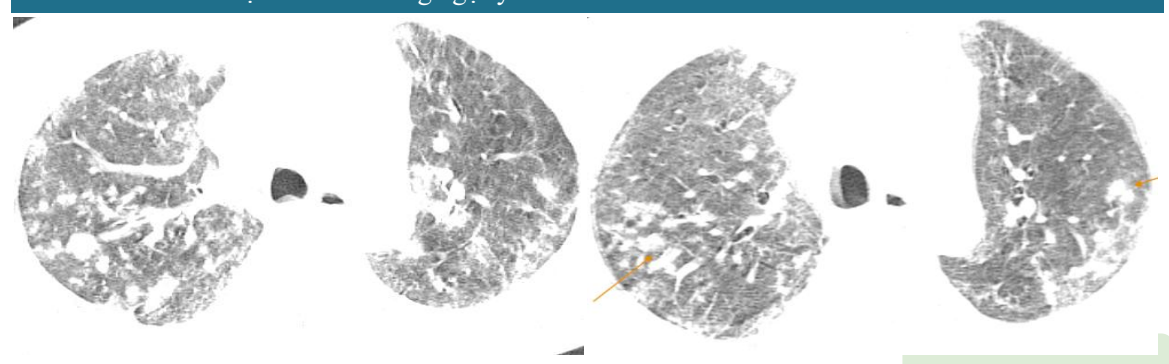
D8 — Tác dụng phụ Voriconazole
- **Hoang tưởng**
- **Rối loạn thị giác (mờ mắt)**

→ **Dừng Voriconazole**
→ **Olorofim**

CT D1 — kính mờ lan tỏa 2 phổi (chưa đặc hiệu)



CT D5 — xuất hiện nốt + halo sign gợi ý IPA

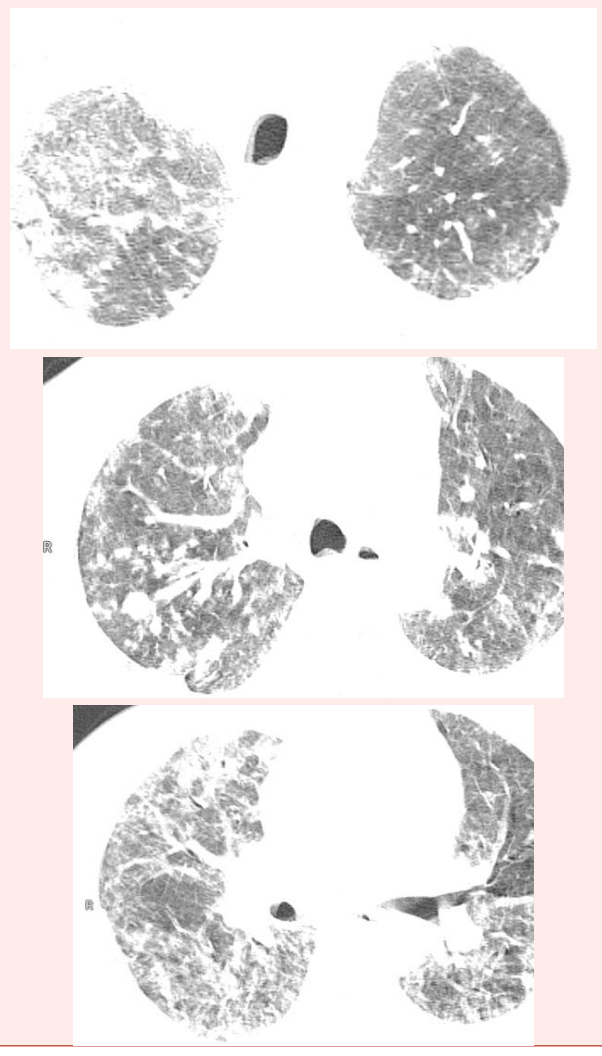


Thông tin và hình ảnh do báo cáo viên cung cấp

Đáp ứng điều trị với Olorofim

Bệnh nhân không dung nạp Voriconazole → chuyển ***Olorofim*** • *Theo dõi sau 3 tháng điều trị*

TRƯỚC điều trị — 04/03/2025



Olorofim
× 3 tháng

SAU điều trị — 06/06/2025



Olorofim *— kháng nấm mới nhóm orotomide, ức chế tổng hợp pyrimidine của nấm; chỉ định cho IPA kháng/không dung nạp triazole* • *Thông tin và hình ảnh do báo cáo viên cung cấp*

AI LÀ NGƯỜI DỄ MẮC NẤM ASPERGILLUS

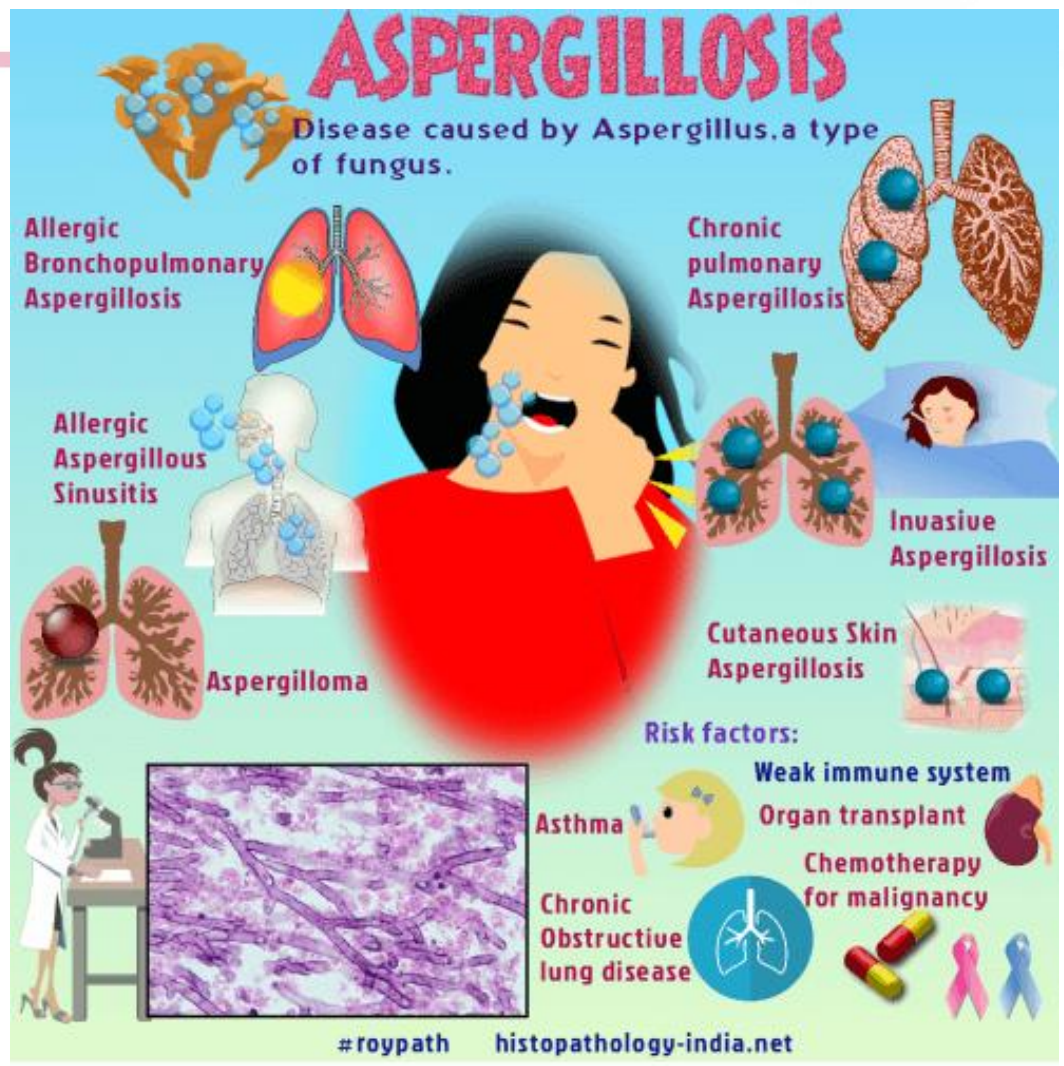
Aspergillus/Aspergillosis

Ung thư máu
- Giảm bạch cầu đa nhân trung tính<500&>10 ngày.
- Ghép tế bào gốc đồng loài
- Ung thư máu hoạt động
- Mảnh ghép chống chủ cấp tính mức độ III/IV

- Ghép tạng
- Sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch

Sử dụng corticoid kéo dài >0,3mg/kg/ngày>20 ngày
- COPD
- Bệnh tự miễn: lupux, xơ cứng bì

ICU
Cúm
HIV
Di truyền suy giảm chức năng bạch cầu



Bulpa et al. Eur Respir J 2007;30:782-800

BN 69 tuổi, COPD IV

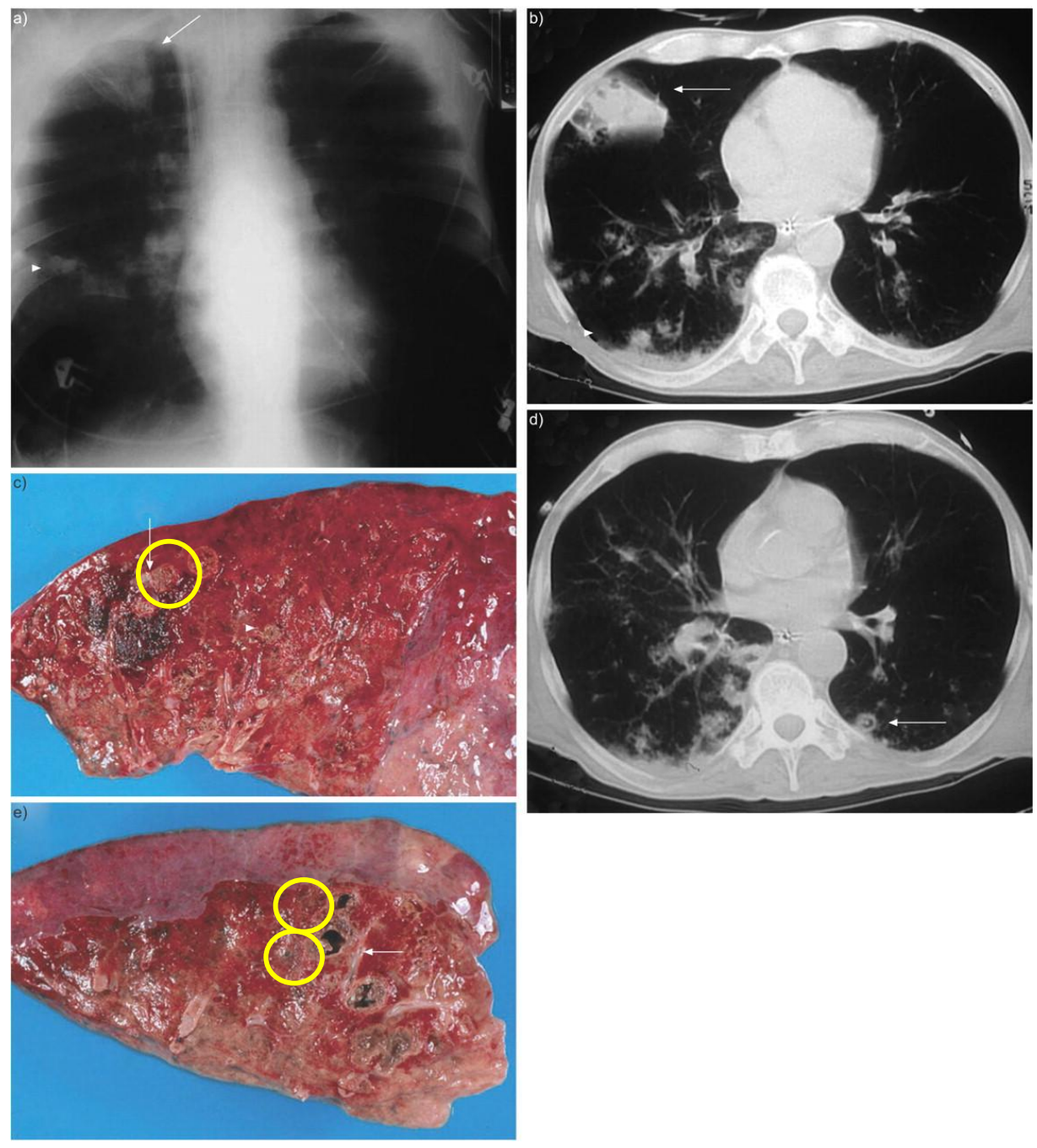
a) XQ: đông đặc, nốt

b+d) Chest CT:

- **Đông đặc**
- **Nốt nhỏ**
- **Không khí hình liềm**

c) Vùng nhồi máu, tổn thương nốt

e) Vùng nhồi máu và tổn thương hang



Revision and Update of the Consensus Definitions of Invasive Fungal Disease From the European Organization for Research and Treatment of Cancer and the Mycoses Study Group Education and Research Consortium

J Peter Donnelly ✉, Sharon C Chen, Carol A Kauffman, William J Steinbach,

Host factors
Bạch cầu đa nhân trung tính <0.5 × 10^9 >10 ngày
Ung thư máu
Ghép tế bào gốc đồng loại
Ghép tạng đặc
Sử dụng corticosteroids kéo dài ≥0.3 mg/kg ≥3 tuần, 60 ngày
Điều trị bằng ức chế tế bào LymT, 90 ngày
Suy giảm miễn dịch di truyền
Mảnh ghép chống chủ cấp tính III / IV
Điều trị bằng ức chế tế bào LymB*

Probable Pulmonary aspergillosis
Biểu hiện lâm sàng
1 hoặc 5 biểu hiện sau
• Nốt ranh giới rõ có hoặc không có dấu hiệu quầng sáng
• Hình ảnh liềm khí
• Hang
• Dấu hiệu hình nêm hoặc đông đặc tiểu thùy/thùy
• Loét khí phế quản, giả mạc, nốt, vẩy, mảng bám qua soi phế quản
Bằng chứng vi sinh
• Tế bào, soi trực tiếp và/ hoặc cấy/ phát hiện Aspergillus ở bệnh phẩm đường hô hấp dưới
• GM>0.5/huyết tương/huyết thanh >0.8/BAL

Clinical Infectious Diseases, 05 December 2019 14

Vai trò của vi sinh

- Giá trị nuôi cấy Aspergillus trong dịch tiết đường HH dưới?
  - Thường kèm viêm phổi kháng thuốc[1]
  - Tăng khả năng nghi ngờ[2]: Soi:Se53%, Sp 97%, PPV 75%,
  - Soi+ cấy: Se58%, Sp 92%
    - Viêm phổi không đáp ứng với KS
    - Dùng corticoid
  - Nhiều mẫu cấy dương → tăng khả năng mắc IPA[3], kể cả đồng cấy ra vi khuẩn

Xét nghiệm kháng nguyên/kháng thể

- Galactomanan (GM)
  - Nhậy hơn xét nghiệm nuôi cấy truyền thống
  - **Tiêu chuẩn vàng (**FDA & EORTC/MSG).
  - **Kháng nguyên:** Polysaccharide vách nấm.
  - Bệnh phẩm: huyết thanh, BAL, nước tiểu, DNT
  - 27NC 1996-2005 >4000BN: **Se 0,71, Sp 0,89[4]**
  - Dương tính ở 60-80% BN huyết học >nhóm không giảm BC hạt[9]
  - Giá trị chẩn đoán sớm [5,8,9]
  - xuất hiện trước triệu chứng LS
    - Xuất hiện trong máu 8-9 ngày trước tổn thương trên XQ/cấy ra Aspergillus 80-88,8% BN ghép TBG[5]
  - Đánh giá đáp ứng điều trị[6,8,9]
  - BAL 0.5 Se90, Sp95%[7]
  - Dương tính giả: 5-20% thức ăn tự nhiên, augmentin[4]
- Kháng thể
  - 11 ngày sau khởi phát. Tỷ lệ 29% to 100% BN giai đoạn điều trị IPA

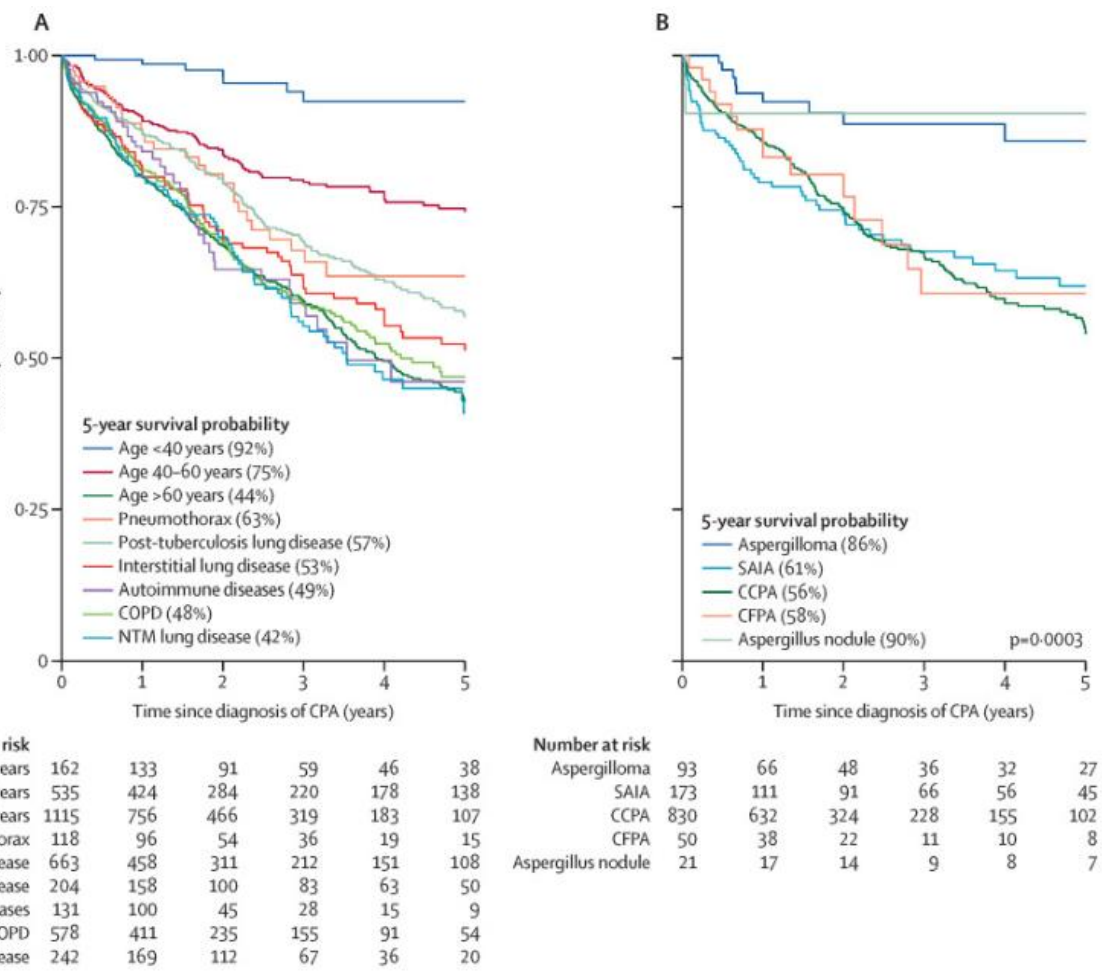
1. Bulpa P et al. Invasive Pulmonary Aspergillosis in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. Semin Respir Crit Care Med. 2020 Dec;41(6):851-861. 2. Kahn FW et al The role of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis. Am J Clin Pathol. 1986 Oct;86(4):518-23. 3. Horvath JA, Dummer S. The use of respiratory-tract cultures in the diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis. Am J Med. 1996 Feb;100(2):171-8. 4. Pfeiffer CD, a meta-analysis. *Clin Infect Dis 2006; 42: 1417–1427;* 5. Maertens J et al. J Infect Dis. 2002 Nov 1;186(9):1297-306. doi: 10.1086/343804. 6.https://academic.oup.com/cid/article/34/7/939/316466?login=false 7. A.J. Ullmann et al. Clinical Microbiology and Infection 24 (2018) e1ee38.8. Toine Mercier . Galactomannan, a Surrogate Marker for Outcome in Invasive Aspergillosis: Finally Coming of Age. Front. Microbiol., 04 April 2018.9. Marie-Pierre Ledoux & Raoul Herbrecht. Invasive Pulmonary Aspergillosis. J. Fungi 2023, 9, 131

Targeted therapy of pulmonary disease—first line

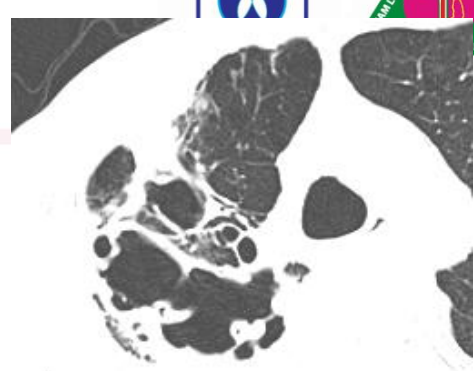
Population	Intention	Intervention	SoR	QoE[1]	QoE[2]	QoE[3]	Comment
1] Neutropenia (non-allo HSCT recipients) 2] Allo-HSCT (during neutropenia) 3] Allo-HSCT (w/o neutropenia) or other non-neutropenic patients	To increase response and survival rate	Isavuconazole 200 mg IV tid day 1–2, then 200 mg qd oral	A	I	II_t	II_t	D III, if mould active azole prophylaxis fewer adverse effects than voriconazole
		Voriconazole 2× 6 mg/kg IV (oral 400 mg bid) on day 1, then 2–4 mg/kg IV (oral 200–300 mg bid)	A	I	II_t	II_t	C III for start with oral; D III, if prior mould active azole prophylaxis; TDM
		L-AmB 3 mg/kg	B	II	II_t	II_t	
		Combination of voriconazole 6/4 mg/kg bid (after 1 week oral possible (300 mg bid)) + anidulafungin 200/100 mg	C	I	$II_{t,}$	$II_{t,}$	No significant difference compared to voriconazole, in GM-positive (subgroup) better survival; TDM
		Caspofungin 70 mg qd day 1, followed by 50 mg qd (if body weight <80 kg)	C	II	II	II	
		Itraconazole 200 mg q12 h IV on day 1, then 200 mg/qd	C	III	$II_{t,a}$	$II_{t,a}$	D III for start with oral, TDM D III, if mould active azole prophylaxis
		AmB lipid complex (ABLC) 5 mg/kg	C	III	III	III	
		Micafungin 100 mg	C	III	III	III	
		AmB colloidal dispersion (ABCD) 4–6 mg/kg	D	I	II_t	II_t	
		Conventional AmB 1–1.5 mg/kg	D	I	II_t	II_t	
		Other combinations	D	III	III	III	Efficacy unproven
Life-threatening haemoptysis	Bridging until neutrophil recovery	Arterial embolization, emergency surgical intervention	B	III	III	III	

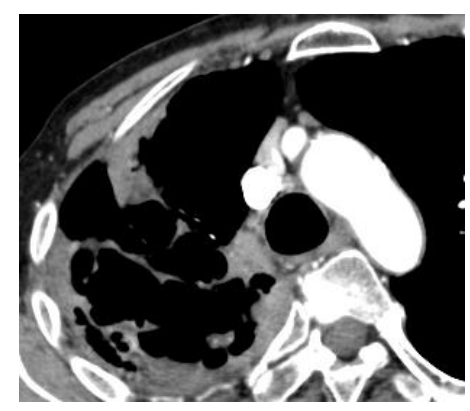
Diagnosis and management of Aspergillus diseases: executive summary of the 2017 ESCMID-ECMM-ERS guideline (clinicalmicrobiologyandinfection.com) 16

Nấm phổi mạn tính do Aspergillus









Nam, 68 tuổi, nhập viện vì ho khạc đờm lẫn máu, khó thở gắng sức, mệt, sụt cân
TS: điều trị lao phổi 8 trước

Sengupta A, Ray A, Upadhyay A et al. **Mortality in chronic pulmonary aspergillosis: a systematic review and individual patient data meta-analysis.** The Lancet Infectious Diseases, 2024

Phân loại nấm

- Nấm sợi (nấm mốc):Mold

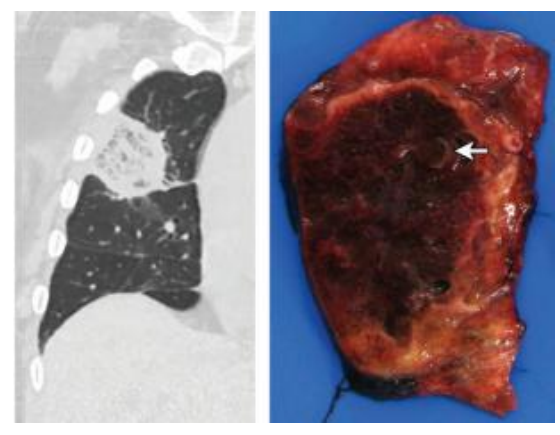




- **Mucor → Mucormycosis**

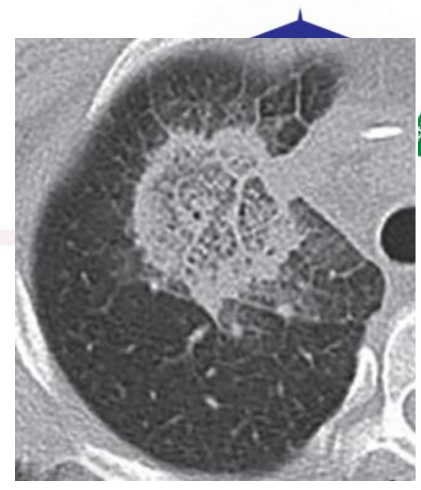
Kingdom	Fungi	Frequency of infection
Subphylum	Mucoromycotina	
Order	Mucorales	
Family	Mucoraceae	
Genera	Rhizopus	47%
	Mucor	18%
	Cunninghamella	7%
	Apophysomyces	5%
	Lichtheimia	5%
	Saksenaea	5%
	Rhizomucor	4%





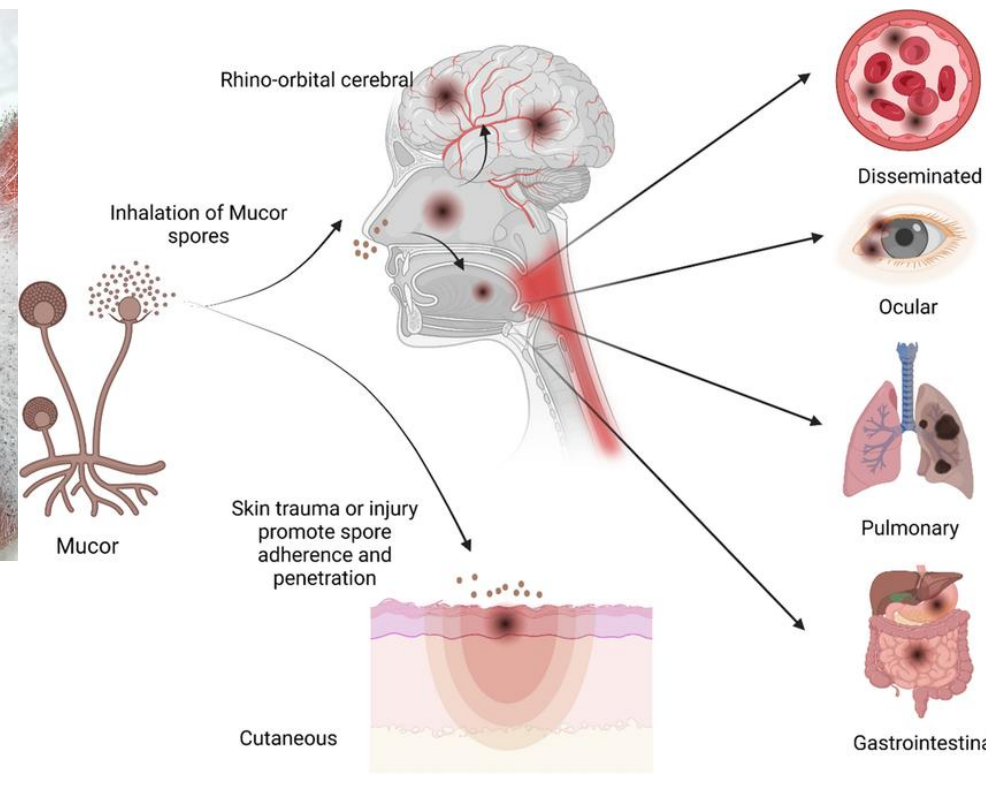
Mucor/Mucomycosis





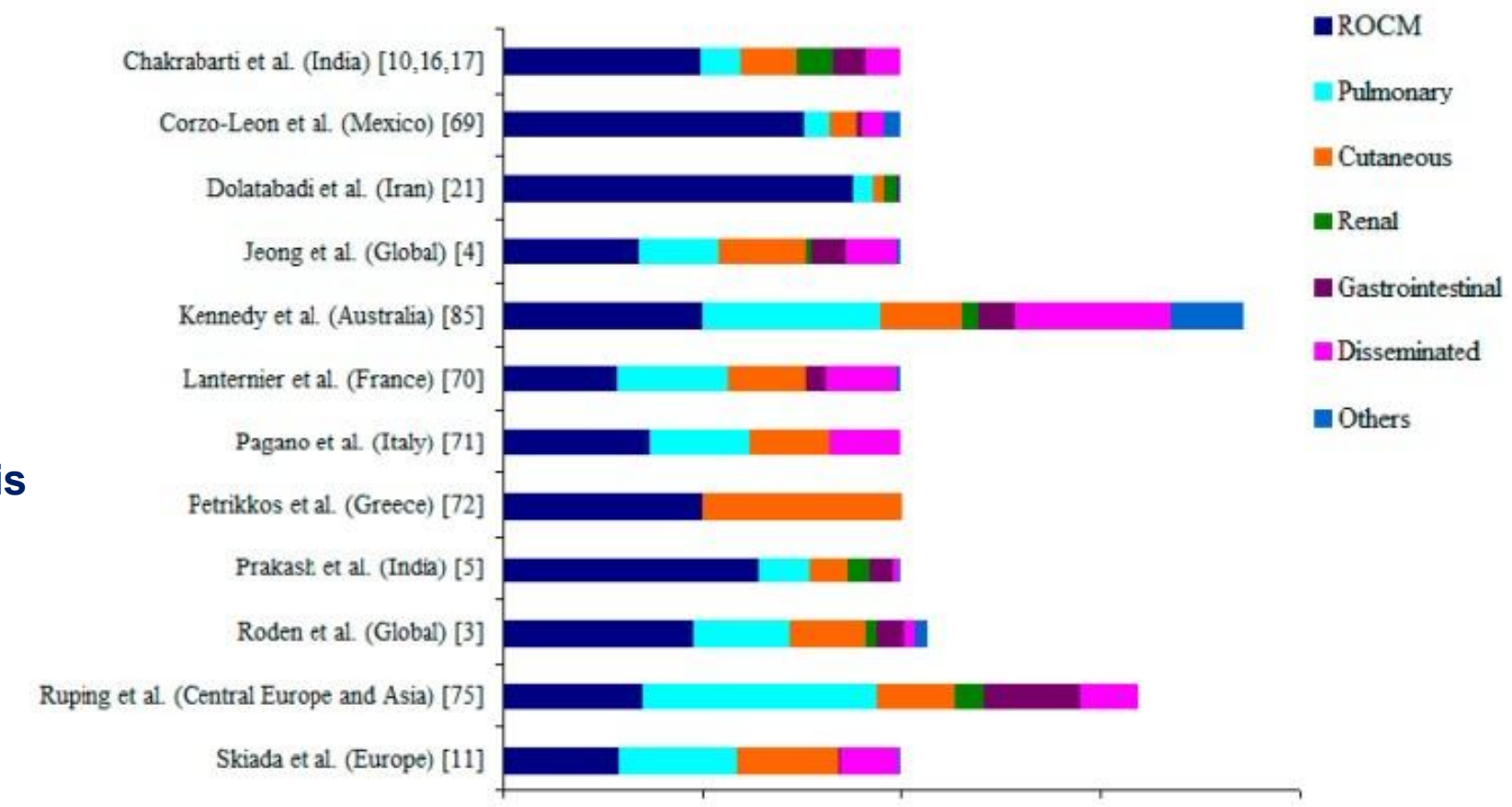
- Có mặt khắp nơi trong tự nhiên
- Thảm thực vật mục nát và trong đất.
- Phát triển nhanh chóng và giải phóng một số lượng lớn bào tử vào không khí
- Tiếp xúc trong các hoạt động hàng ngày
- Các sợi nấm rộng 5-15 Mm
- Phân nhánh không đều và hiếm khi có vách ngăn





Các thể bệnh

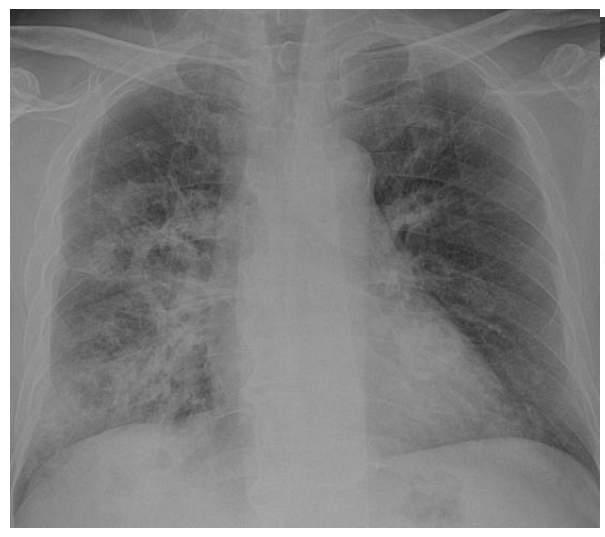
- **Rhino-orbital-cerebral mucormycosis**
- **Pulmonary mucormycosis**
- **Disseminated disease**
- **Gastrointestinal mucormycosis**
- **Cutaneous mucormycosis**
- **Isolated CNS involvement**

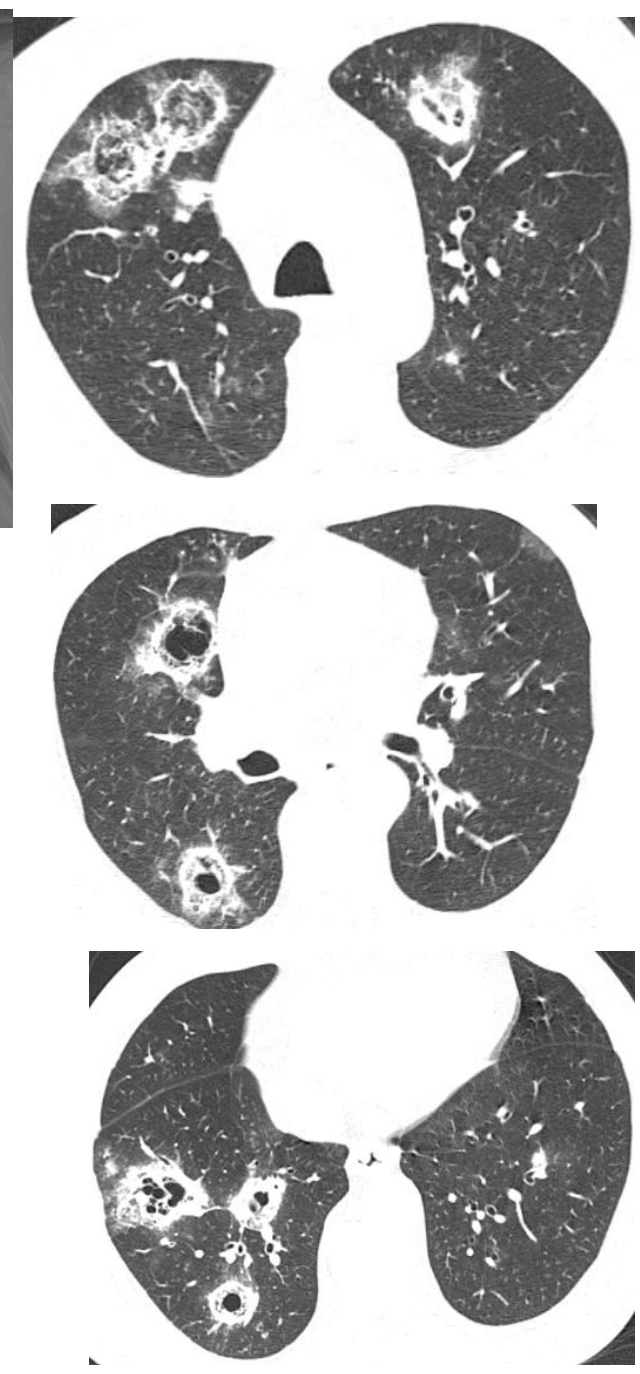


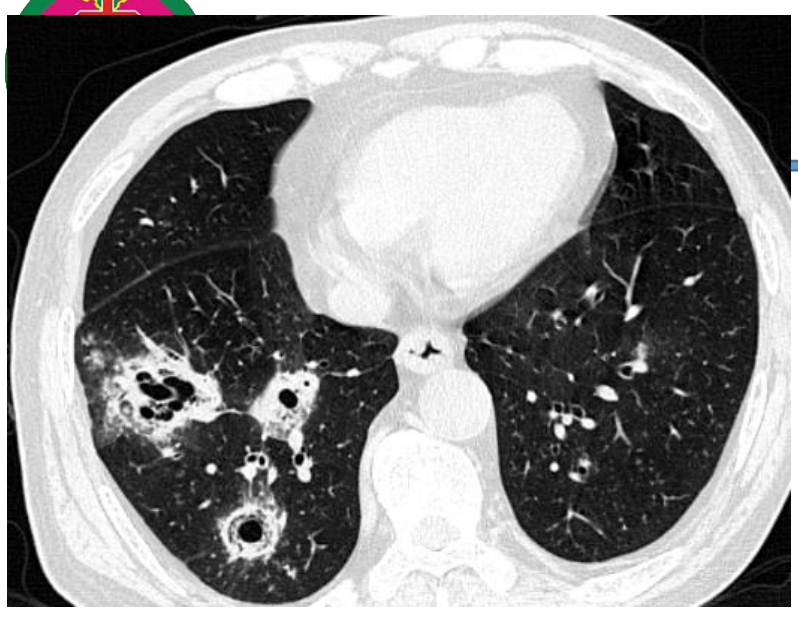
The data was pooled from studies by Chakrabarti et al. 2006, 2001, 2009

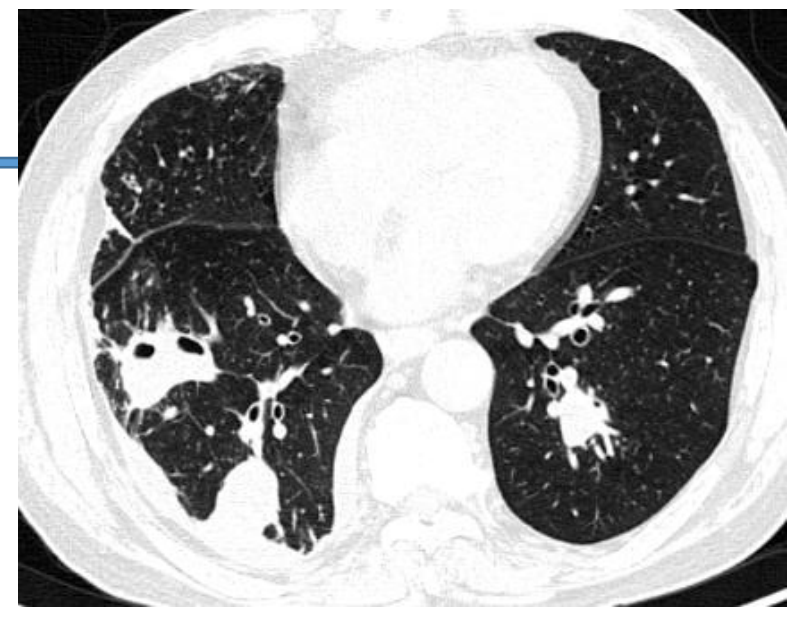
Ca bệnh

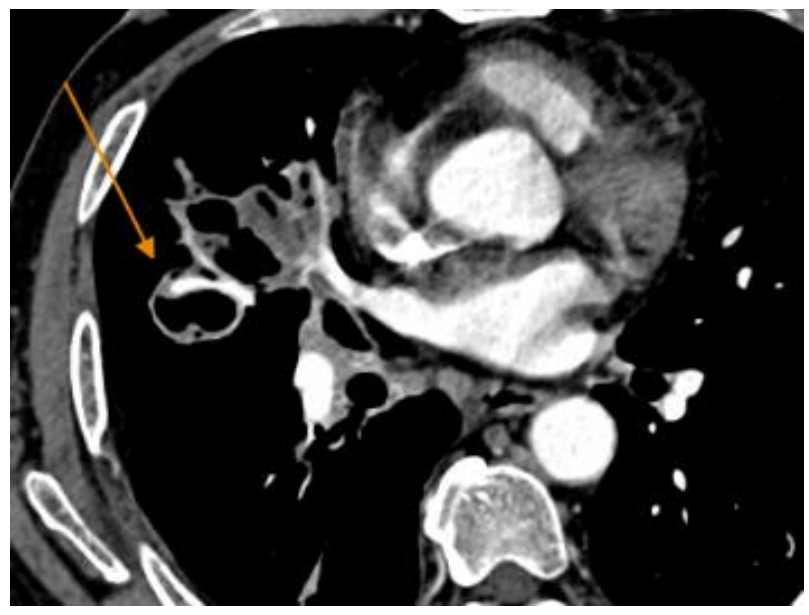
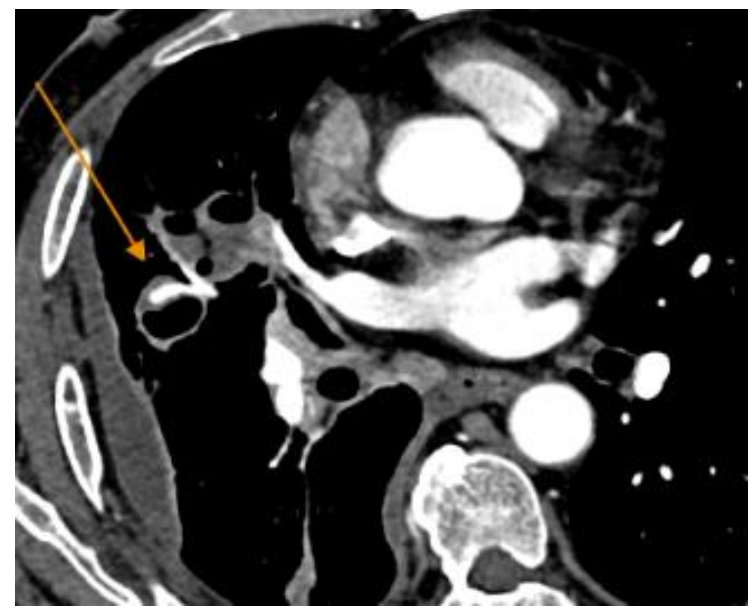
- **Bệnh nhân nam 61 tuổi**
- **Tiền sử: Tăng huyết áp, Đái tháo đường type 2 (uống)**
- **Diễn biến: 10 ngày**
  - **Ho khạc đờm vàng lờ máu cá, đau ngực phải âm ỉ, không sốt, không khó thở → vào viện**
- **BC: 31.7 G/l, Neu% 87.2%**
- **CRP: 198**
- **Ure/Creatinin: 15.2/127 (umol/l)**
- **HbA1c: 11.5%, Glucose: 22.6 (mmol/l)**
- **Khí máu: 7.519/29/108/24.1**
- **Cấy đờm: Mucor sp., cấy dịch phế quản: Aspergillus**
- **Galactomannan dịch phế quản : âm tính**
- **Xpert âm tính, cấy vi khuẩn âm tính**
- **HIV âm tính**
- **Sinh thiết phổi: hình ảnh Viêm phổi áp xe hóa**







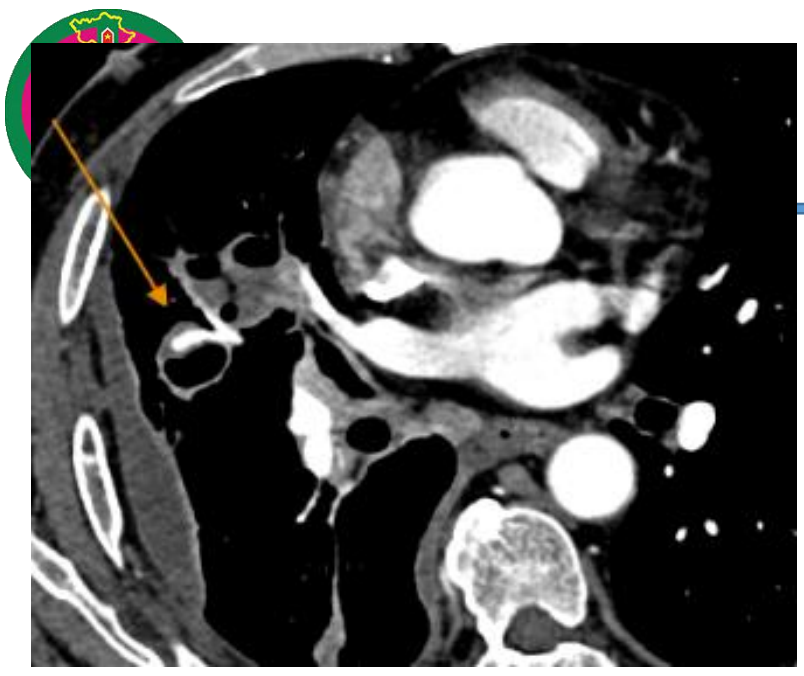
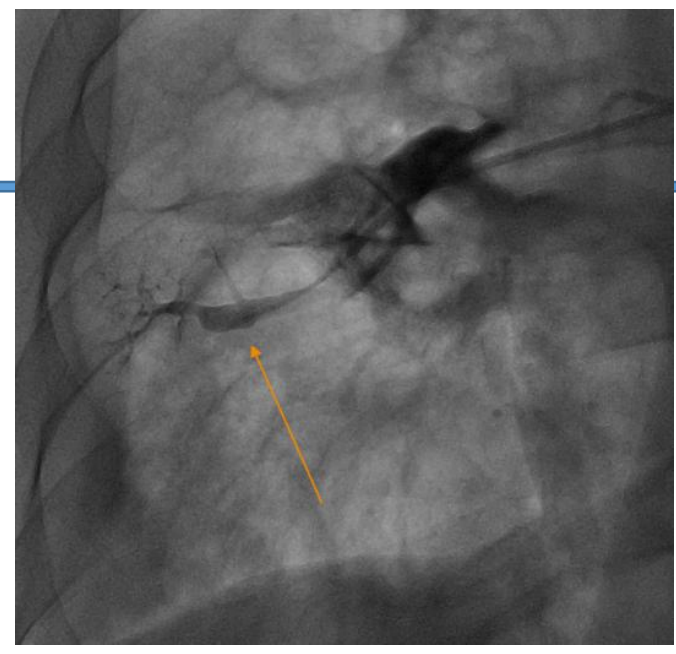


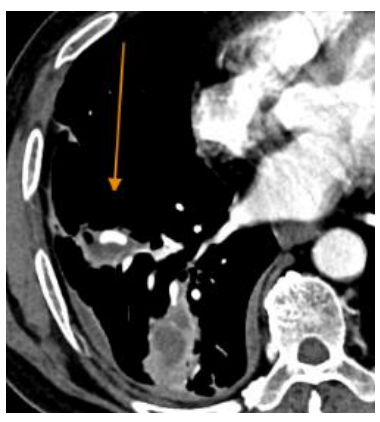
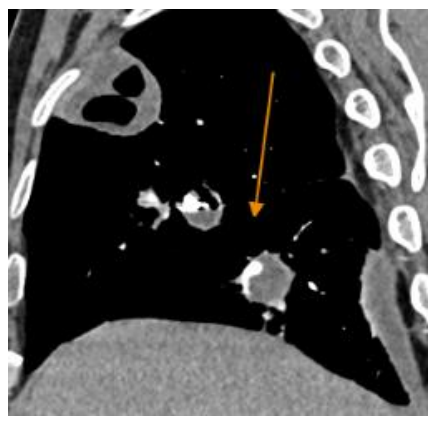
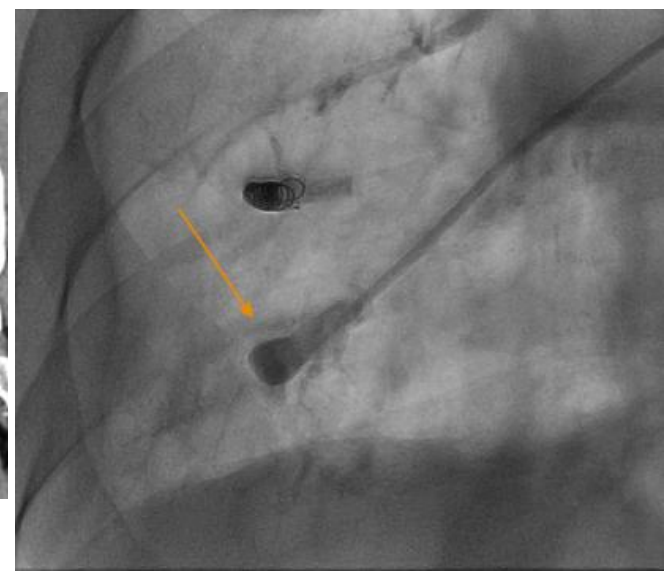
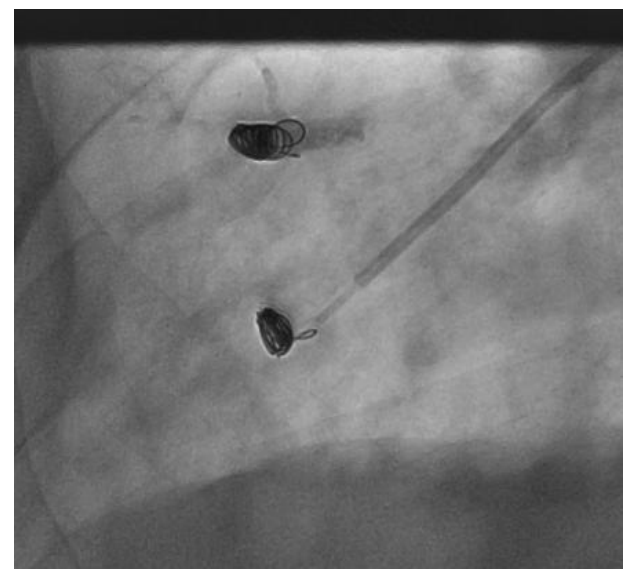
07/01

14/01

30/01

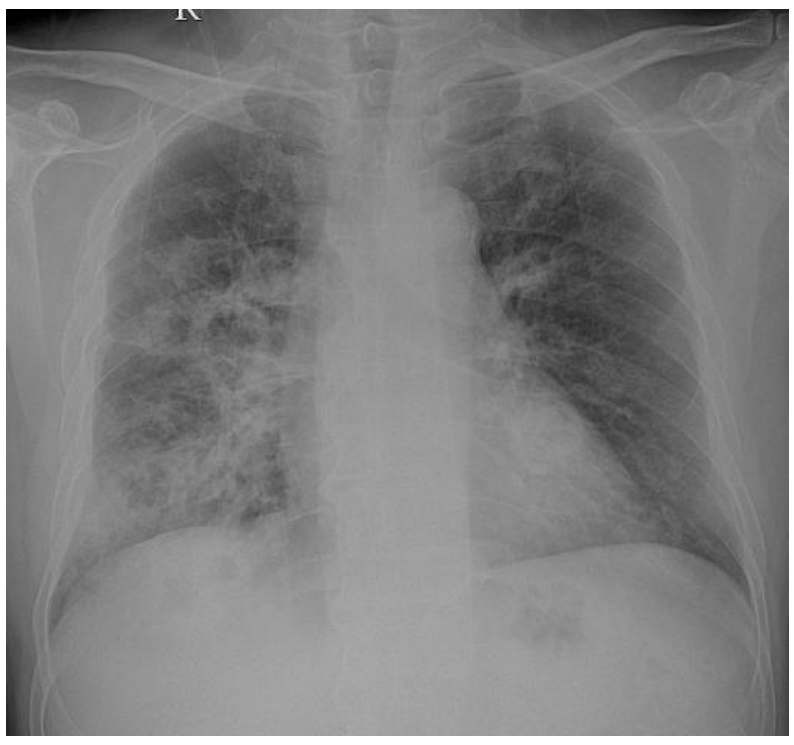
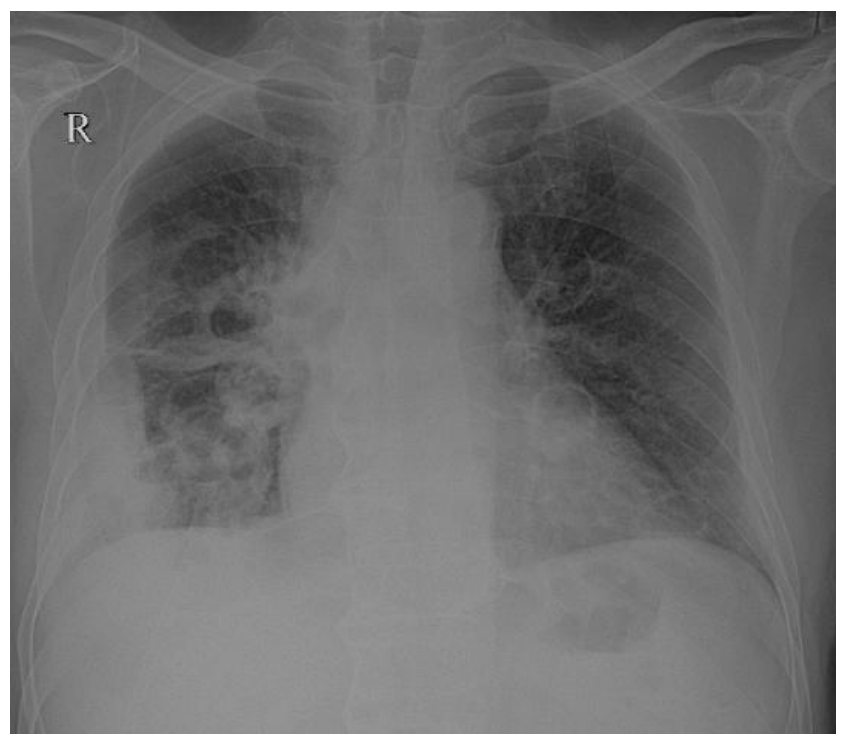




Nút mạch lần 1 22/01

Nút mạch lần 2 30/01

Ca lâm sàng

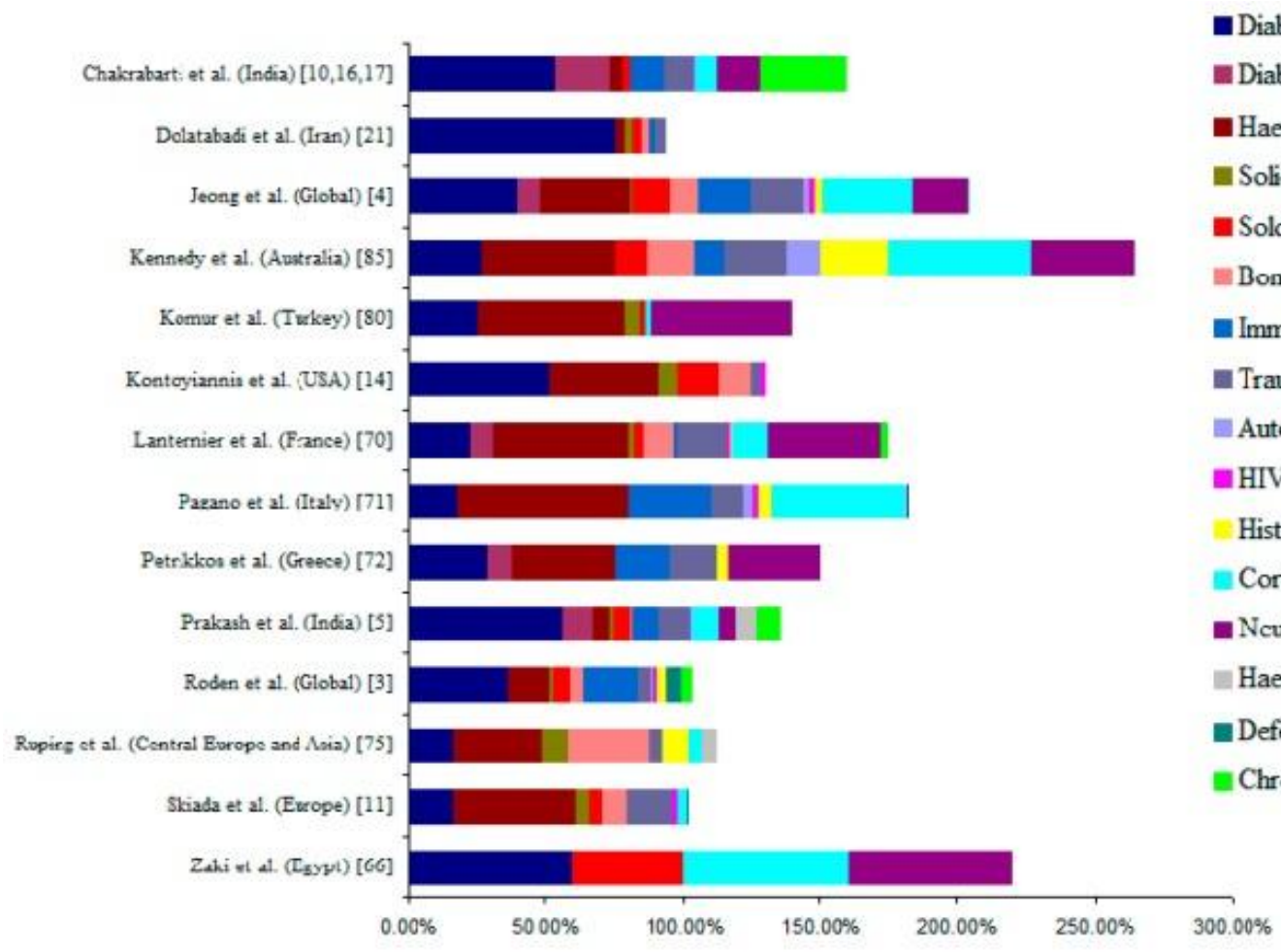




09/01

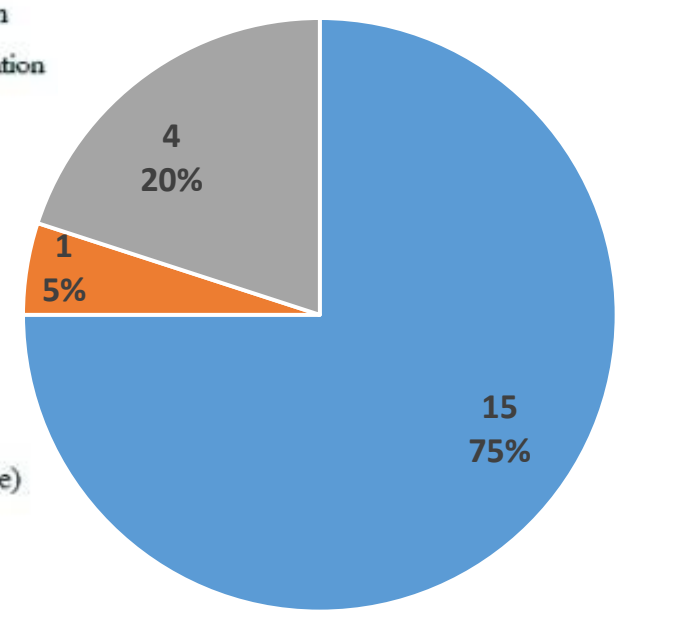
18/01

30/01

Yếu tố nguy cơ



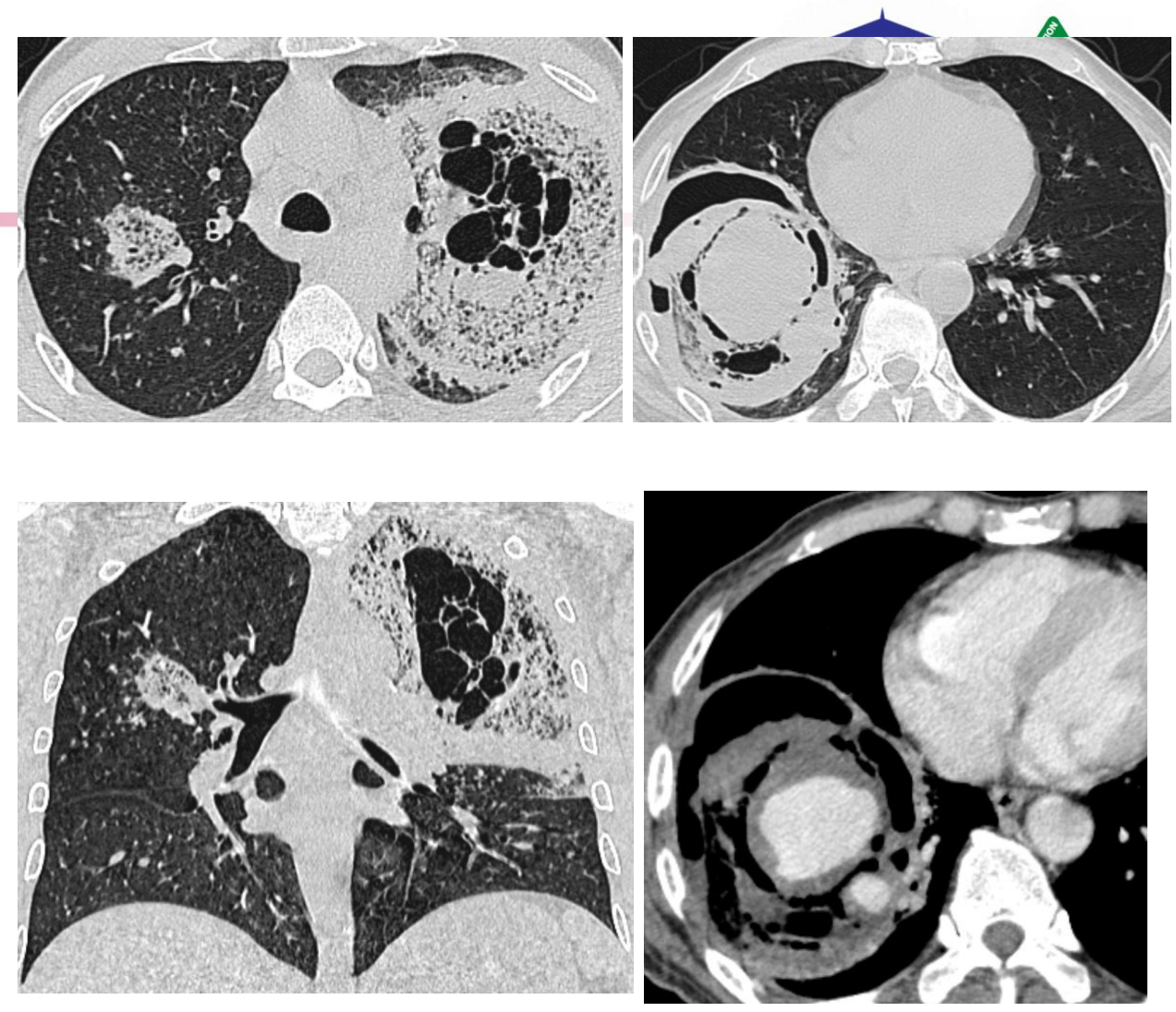
Yếu tố nguy cơ trong chùm 21 ca bệnh Mucor tại BV Phổi Trung ương



The data was pooled from studies by Chakrabarti et al. 2006, 2001, 2009

Lâm sàng

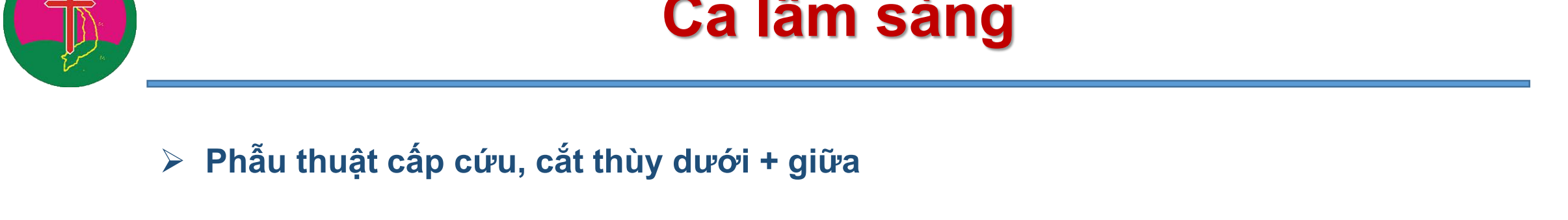
- **Lâm sàng: thường không đặc hiệu**
  - **Diễn biến thường nhanh**
  - **Các triệu chứng:**
    - **Ho, ho ra máu khá thường gặp**
    - **Sốt, đau ngực kiểu màng phổi, khó thở**
- **Vi sinh:**
  - **Soi nấm: xác xuất chẩn đoán thấp**
  - **Nuôi cấy mọc nhanh nhưng tỉ lệ dương tính thấp**
  - **PCR**
  - **Không có xét nghiệm huyết thanh: kháng nguyên, kháng thể đặc hiệu**
- **CĐHA:**
  - **Kính mờ quanh mạch máu (gđ sớm)**
  - **Nốt, halo-sign, khối, đông đặc**
  - **Halo-sign đảo ngược**
  - **Hang, phình mạch (19%–94%)**
- **Mô bệnh sợi nấm xâm lấn tổ chức**
- **Đặc biệt xâm lấn mạch máu – bằng chứng xác định**

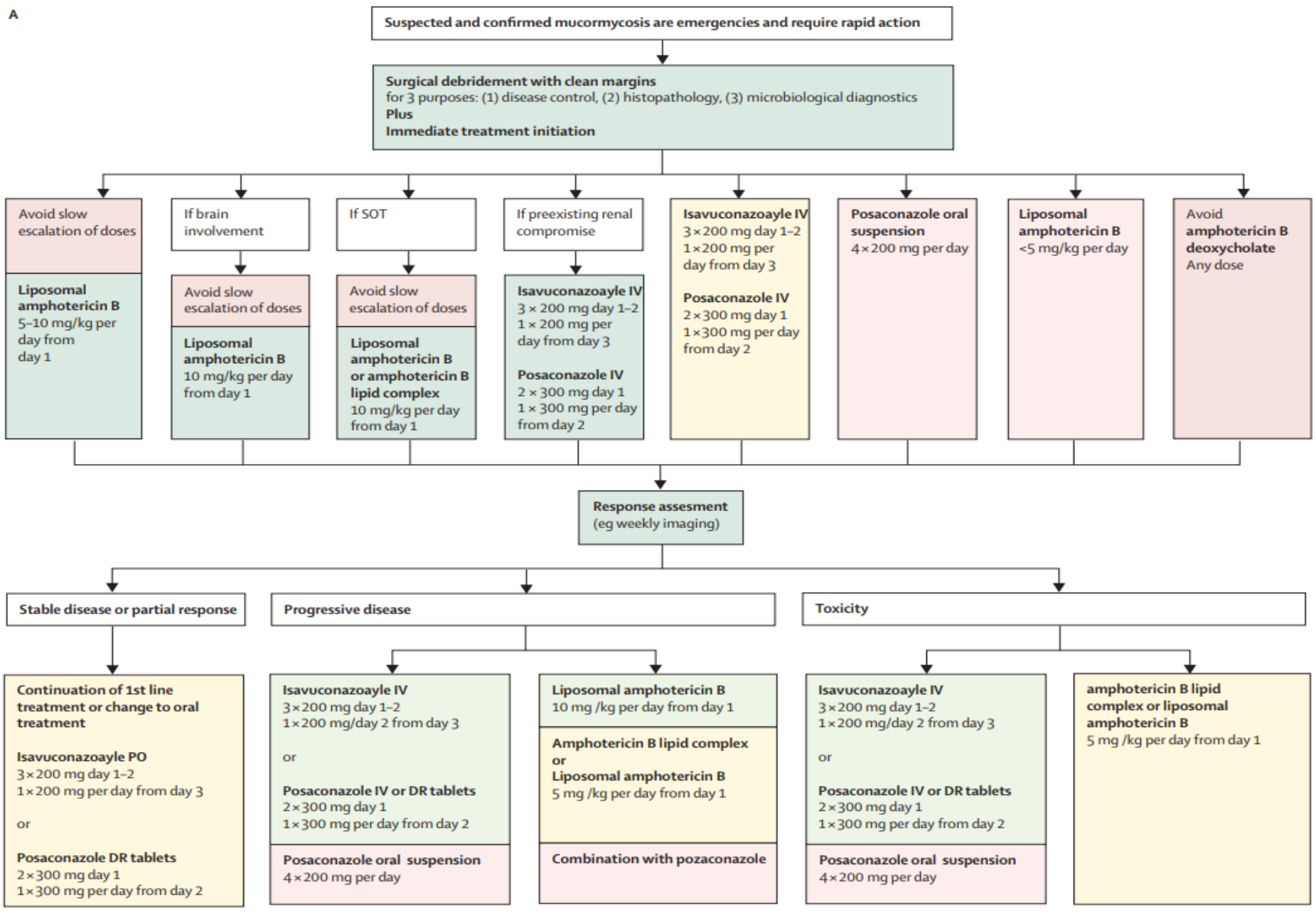


1. Agrawal R et al. *RadioGraphics*. 2020;40(3):656-666. 2. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis, 2019. 3. Uptodate 2020: Mucormycosis (zygomycosis). 4. Skiada A., Lass-Floerl C., Klimko N., et al. (2018). Med Mycol

Ca lâm sàng

- **Phẫu thuật cấp cứu, cắt thùy dưới + giữa**





Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Lancet Infect Dis*. 2019 Dec. 19

Điều trị

- Liposomal and lipid complex amphotericin B
  - ECMM: 5-10 mg/kg of liposomal amphotericin B; a full dose should be given on day 1 of treatment. [39]
  - High doses of liposomal amphotericin B ≥ 7.5 mg/kg were tested in a pilot study (Ambizygo); dose of 10mg/kg is recommended in patients with CNS involvement. [39]
- Amphotericin B deoxycholate
  - The typical dose is 1-1.5 mg/kg/d
- Isavuconazonium sulfate
- Posaconazole: off-label BN không dung nạp AMB. Hấp thu kém

Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Lancet Infect Dis*. 2019 Dec. 19

Candida/Candidiasis/Candidemia

Candida
Miệng
Da
Ống tiêu hóa

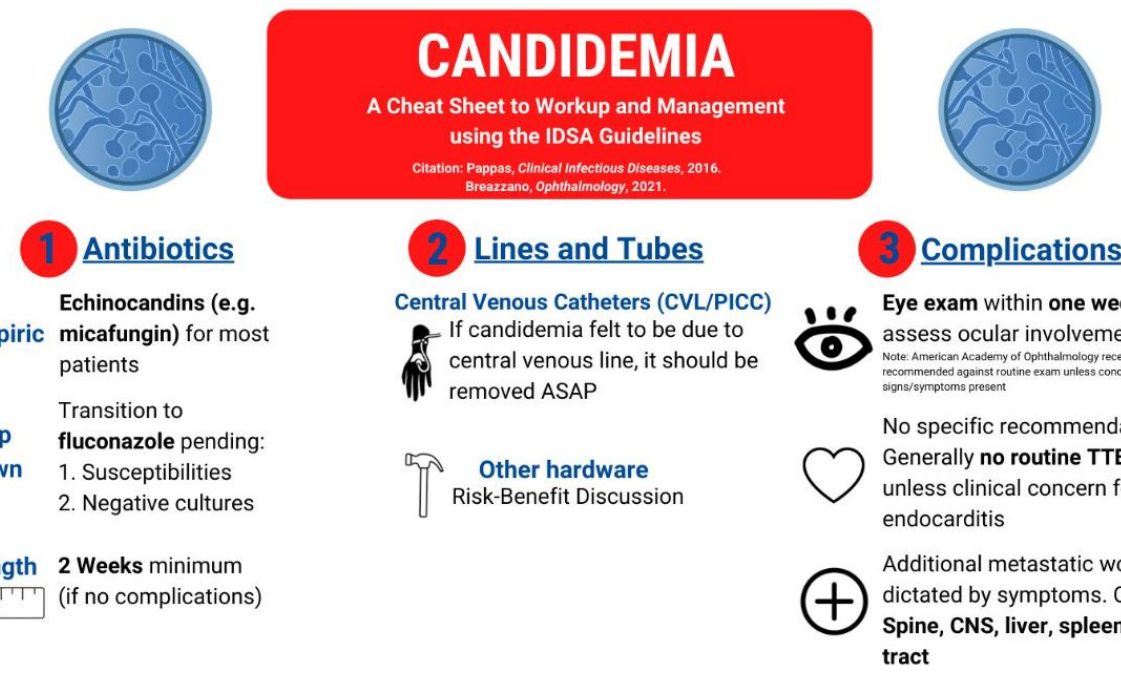


Cơ quan đích
Tổn thương tại chỗ Miệng, họng Thực quản Âm đạo Móng
Nấm máu, nấm xâm lấn
Một số tạng đặc biệt Tiết niệu Màng não Màng tim Phổi

Chẩn đoán: Vi sinh
Nuôi cấy
Kháng nguyên đặc hiệu: ßD-glucan/máu

Candida/Candidiasis/Candidemia
Ung thư máu - Giảm bạch cầu đa nhân trung tính<500&>10 ngày. - Ghép tế bào gốc Ghép tạng Hóa trị
ICU Đường truyền TM trung tâm, lọc máu Corticoid kéo dài
Nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn Phẫu thuật bụng, thủng tiêu hóa
KS phổ rộng

Candidemia	Tấn công	Duy trì
Không giảm bạch cầu hạt	Echinocandins (Caspofungin/Micafungin/Anidulafungin) Fluconazole AMB- lipid formulation	Fluconazole
Giảm bạch cầu hạt	Echinocandins (Caspofungin/Micafungin/Anidulafungin) AMB- lipid formulation 3-5mg/kg Fluconazole ± Voriconazole	Fluconazole ± Voriconazole



https://www.uptodate.com/contents/management-of-candidemia-and-invasive-candidiasis-in-adults?search=candidemia%20treatment&source=search_result&selectedTitle=1%7E72&usage_type=default&display_rank=1#H507950658

Cryptococcus/Crytococcosis



- Là loài nấm men tồn tại phổ biến ngoài môi trường
- Hít vào phổi, hiếm gây bệnh trên người khỏe mạnh
- Yếu tố nguy cơ
  - Suy giảm miễn dịch
  - Suy giảm chức năng tế bào lymphoT
    - **HIV**
    - Ghép tạng, sử dụng các thuốc ức chế kênh Calcineurin
    - thuốc UCMD
  - Xơ gan, đái tháo đường, bệnh tự miễn, suy thận

Cơ quan đích

Não/màng não

Phổi

Chẩn đoán

- Vi sinh: Nuôi cấy, soi thấy nấm
- Kháng nguyên trong dịch não tủy, máu
- Mô học: sinh thiết tổn thương phổi

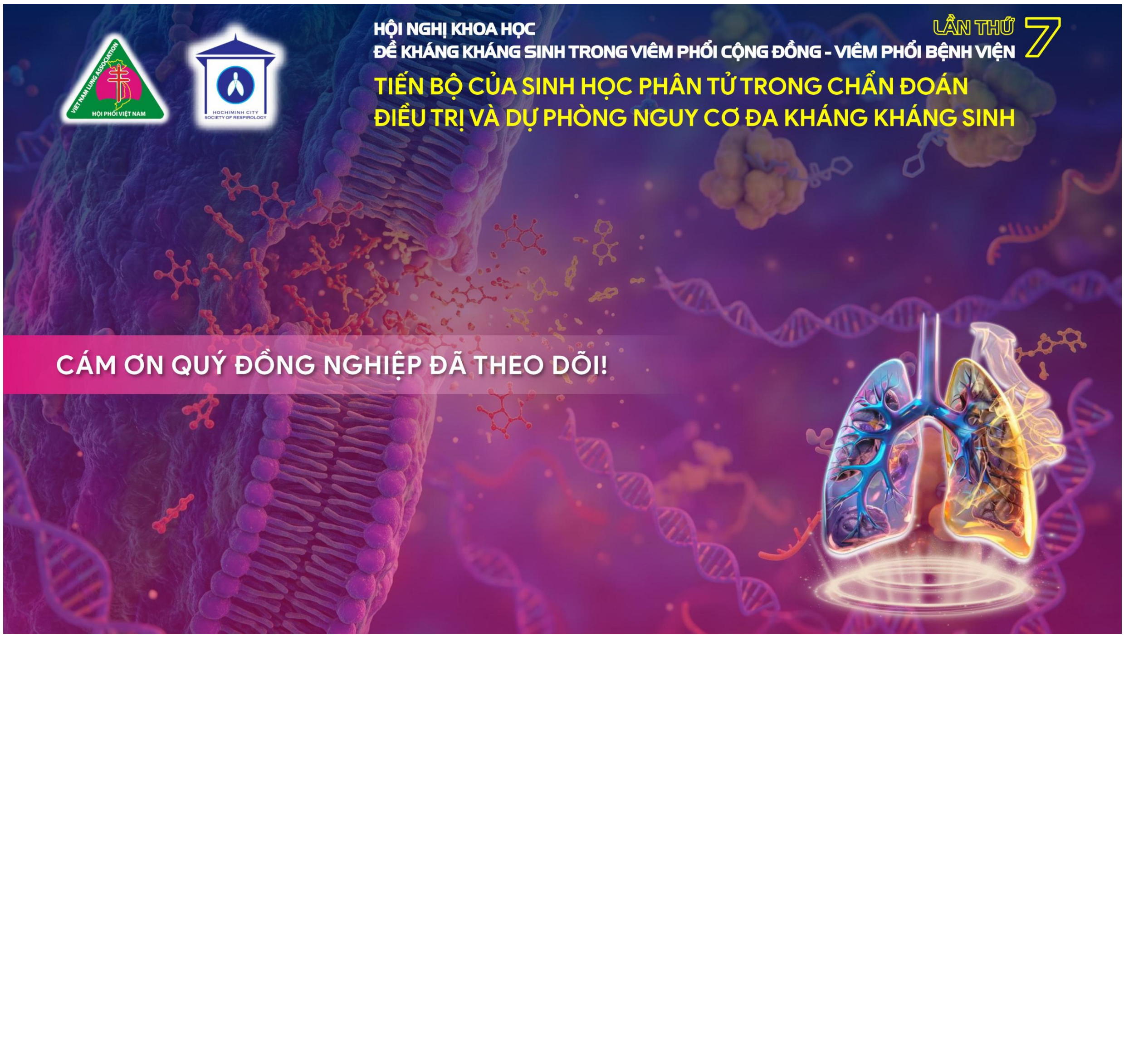
Cryptococcus/Crytococcosis

	Tấn công	Tấn công/thay thế	Duy trì
Có tổn thương màng não + HIV	L-AMB +flucytosine ≥ 2 tuần Hoặc AMB-LC+flucytosine ≥ 2 tuần Nguồn lực hạn chế L-AMB(10 mg/kg IV single dose) flucytosine+fluconazole≥ 2 tuần **AMB**+flucytosine 1 tuần → Fluconazole ≥ 1 tuần	AMB+flucytosine ≥ 2 tuần **Hoặc** Fluconazole +flucytosine ≥ 2 tuần **Hoặc** AMB + fluconazole ≥ 2 tuần	Fluconazole Itraconazole Vori/Posa
Có tổn thương màng não + HIV (-)	L-AMB +flucytosine ≥ 2 tuần Hoặc AMB-LC+flucytosine ≥ 2 tuần	L-AMB+fluconazole≥ 2 tuần AMB-LC+fluconazole≥ 2 tuần AMB+fluconazole≥ 2 tuần	
Ngoài màng não	fluconazole	Itraconazole Vori/Posa Isavuconazole	

Kết luận

- Nấm gây bệnh cơ hội
  - Các quần thể nguy cơ
    - Suy giảm miễn dịch
    - Ung thư máu
  - Tỷ lệ tử vong cao
  - Chẩn đoán dựa vào: Host factor, chẩn đoán hình ảnh, bằng chứng nấm
- Chẩn đoán nấm tại Việt Nam <<< số dự đoán
- Điều trị
  - Tỷ lệ tử vong cao
  - Sớm
  - Kiểm soát tác dụng không mong muốn





HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN
LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



HƯỚNG DẪN MỚI NHẤT ĐIỀU TRỊ KINH NGHIỆM VÀ XÁC ĐỊNH VPBV - VPTM DO NẤM

TS.BS.CKII. Phan Thị Xuân
Trưởng khoa ICU - Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh

Nội dung

1. Điều trị kinh nghiệm và điều trị xác định viêm phổi bệnh viện – viêm phổi thở máy do nấm *Candida*
2. Điều trị kinh nghiệm và điều trị xác định viêm phổi bệnh viện – viêm phổi thở máy do nấm *Aspergillus*

Nguyên tắc điều trị nhiễm nấm xâm lấn

Có 4 mức độ điều trị nhiễm nấm xâm lấn:

- Điều trị dự phòng: chỉ định cho các bn có nguy cơ nhiễm nấm cao
- Điều trị định hướng: khi bn có các bằng chứng xét nghiệm nhiễm nấm (không thuộc tiêu chuẩn vàng) nhưng **không có triệu chứng lâm sàng**. Trong Hồi sức Cấp cứu hiện nay điều trị định hướng không được khuyến cáo.
- Điều trị kinh nghiệm: chỉ định khi chẩn đoán ở mức “có thể” hoặc “nhiều khả năng”. Điều trị kinh nghiệm cho phép bn được dùng thuốc kháng nấm sớm và do đó sẽ tăng khả năng thành công điều trị.
- Điều trị đặc hiệu (điều trị đích): khi đã có đủ tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán chắc chắn.

Hướng dẫn mới nhất
Điều trị kinh nghiệm và điều trị xác định viêm phổi bệnh viện – viêm phổi thở máy do nấm *Candida*



Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM

The European Confederation for Medical Mycology (ECMM): *Liên đoàn Nấm học Châu Âu*

The International Society of Human and Animal Mycology (ISHAM): *Hiệp hội Quốc tế về Nấm học ở Người và Động vật*

The American Society for Microbiology (ASM): *Hội Vi sinh Hoa Kỳ*

Lancet Infect Dis 2025; 25: e280–93

Viêm phổi do *Candida*

- Đa số các trường hợp viêm phổi do *Candida* là do lan truyền theo đường máu ở bn bị nhiễm *Candida* máu hoặc *Candida* xâm lấn lan toả, một số ít bn do hít chất tiết từ vùng hầu họng
- Bằng chứng từ nghiên cứu giải phẫu bệnh:
  - ✓ Nghiên cứu tử thiết trên 30 bệnh nhân bị *Candida* xâm lấn lan toả
  - ✓ 11/30 (36,7%) có viêm phổi do *Candida*
    - 9/11 (81,8%) là lan truyền theo đường máu
    - 2/11 (18,2%) do hít sặc
  - ✓ Đặc điểm mô bệnh học:
    - Nấm *Candida* trong mao mạch và tiểu ĐM phổi gây viêm hoại tử thành mạch và xâm nhập nhu mô phổi
    - Thường kèm tổn thương do *Candida ở* gan, lách, thận và các cơ quan khác

Rose HD *et al. Arch Intern Med* 1978,138:964-965

Viêm phổi do *Candida*

- Soi hoặc cấy đàm dương tính với *Candida* đến 40 – 56%, chủ yếu là cư trú (colonization). *Candida* cư trú ở đường hô hấp tạo biofilm với các vi khuẩn như *Pseudomonas* và *Staphylococcus aureus* => giảm tác dụng của kháng sinh
- Không có hình ảnh X quang ngực hoặc CT scan ngực đặc trưng cho viêm phổi do *Candida*
- Chẩn đoán xác định phải dựa vào sinh thiết nhu mô phổi (khó thực hiện ở bn nặng)
- Chẩn đoán trên lâm sàng dựa vào viêm phổi trong bệnh cảnh nhiễm *Candida* xâm lấn, cấy đàm âm tính với vi khuẩn, và diễn tiến của tổn thương phổi đáp ứng với thuốc kháng nấm điều trị *Candida*

Meena DS et al. Med Princ Pract 2022;31:98–102 .
Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM . *Lancet Infect Dis* 2025.

Phác đồ điều trị nhiễm nấm *Candida* xâm lấn

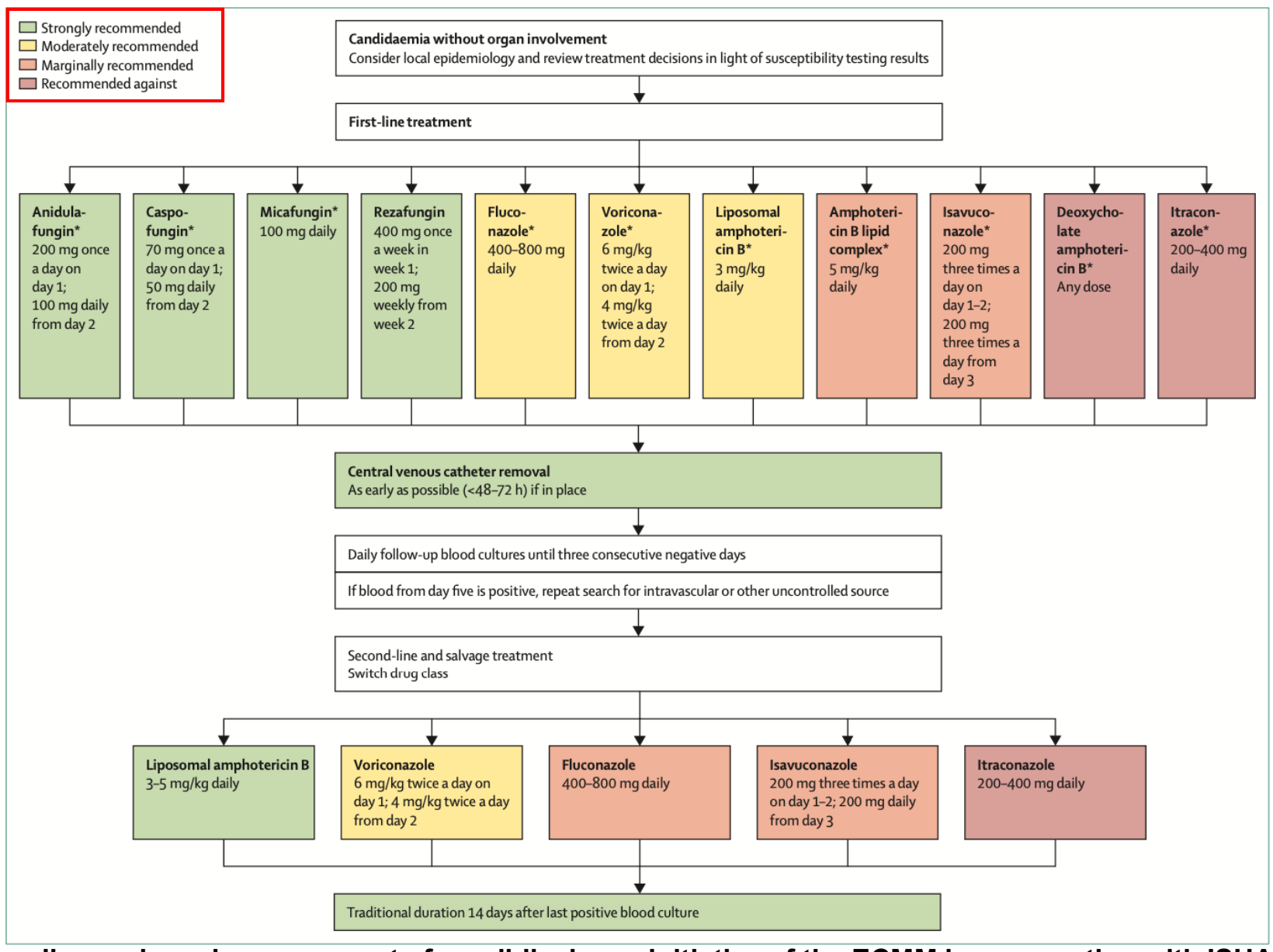
Điều trị ban đầu	Điều trị thay thế	Điều trị khác
- Caspofungin với liều nạp 70mg, sau đó duy trì 50mg hàng ngày. - Hoặc anidulafungin với liều nạp 200mg, sau đó duy trì 100mg hàng ngày - Hoặc micafungin 100mg hàng ngày.	Fluconazole ở những bệnh nhân không nặng (không có sốc, không có suy đa tạng), chưa được dùng thuốc nhóm azole và cơ sở điều trị không có chủng *Candida* cư trú kháng azole: Uống hoặc truyền tĩnh mạch với liều nạp 800mg (12mg/kg). Sau đó duy trì 400mg (6mg/kg) hàng ngày.	Dẫn xuất lipid của amphotericin B (3-5 mg/kg/ngày) được chỉ định khi bệnh nhân không dung nạp hoặc kháng với các thuốc chống nấm khác.

Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn
Hội Hô Hấp Việt Nam và hội Hồi Sức Cấp Cứu, Chống Độc Việt Nam năm 2025

Điều trị nhiễm *Candida* xâm lấn ở người lớn

Khuyến cáo mạnh

Không dùng



Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM .
Lancet Infect Dis 2025.

Tiêu chuẩn chuyển sang kháng nấm đường uống

Sau 5 ngày điều trị thuốc hàng đầu, có thể cân nhắc chuyển sang đường uống (fluconazol, voriconazole) nếu **đủ cả 6 điều kiện sau**:

- Huyết động ổn định
- Đã xác nhận hết *Candida* trong máu
- Không còn giảm bạch cầu trung tính
- Đã kiểm soát được ổ nhiễm
- Dung nạp được azole đường uống
- Đã xác nhận độ nhạy cảm với thuốc

** Nếu cấy máu ngày thứ năm vẫn còn dương tính, cần tìm lại ổ nhiễm trong lòng mạch hoặc nguồn nhiễm chưa được kiểm soát khác.

Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM
Lancet Infect Dis 2025.

Tràn mủ màng phổi do *Candida*

2 báo cáo loạt ca

	Loạt ca Đài Loan (Lin, 2014)	**Loạt ca ung thư Mỹ (Nigo, 2016)**
Cỡ mẫu	63 bn tràn mủ màng phổi do *Candida*	97 bn ung thư có tràn mủ màng phổi, trong đó 58% do *Candida*
Đặc điểm	Đa số nam, tuổi trung vị 69, bệnh nền chủ yếu là ác tính. 46% đồng nhiễm vi khuẩn	70% nam, tuổi trung vị 65. Liên quan phẫu thuật lồng ngực hoặc ổ bụng trước đó
Chủng	*C. albicans* 76,5%, *C. tropicalis* 10,9%, *C. glabrata* 4,6%	*C. albicans* 37%, *C. glabrata* 33%, *C. tropicalis* 20%
Điều trị	Chủ yếu fluconazole, trung vị 15 ngày (1–39 ngày)	Chủ yếu nhóm azole
Tử vong	nội viện 61,9%	31% trong 6 tuần

Lin KH et al. J Microbiol Immunol Infect. 2014;47(1):36–41.
Nigo M et al. J Infect. 2016 May;72(5):615-21.

Tràn mủ màng phổi do Candida

- **Chẩn đoán:**
  - ✓ Cấy dịch màng phổi lấy bằng **chọc hút trực tiếp** dương tính với *Candida.*
  - ✓ **Chú ý**: dịch màng phổi lấy qua ống dẫn lưu đã đặt trên 24 giờ thường chỉ phản ánh cư trú (colonisation).
- **Điều trị:**
  - ✓ Dẫn lưu màng phổi hoặc phẫu thuật (bóc vỏ phổi qua nội soi lồng ngực)
  - ✓ Thuốc kháng nấm: thuốc nhóm azole vì echinocandin thấm kém vào khoang màng phổi

Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM
Lancet Infect Dis 2025.

Điều trị kinh nghiệm và điều trị xác định viêm phổi bệnh viện – viêm phổi thở máy do *Aspergillus*



Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS)

(Mạng lưới về nhiễm nấm Thụy Sĩ)

Mycoses, 2025; 68:e70132

Phác đồ điều trị đặc hiệu hội chứng nhiễm nấm *Aspergillus* xâm lấn phổi

Lựa chọn ưu tiên	Lựa chọn thay thế	Lựa chọn khác
- Voriconazole 6mg/kg mỗi 12h truyền TM trong ngày đầu (đường uống 400mg x 2 lần/ngày), sau đó 4 mg/kg truyền TM mỗi 12h trong các ngày tiếp theo (đường uống 200-300mg x 2 lần/ngày). Theo dõi nồng độ thuốc, nồng độ đáy huyết thanh cần đạt 1 – 5 mg/L. - Hoặc isavuconazole 200mg truyền tĩnh mạch hoặc uống mỗi 8h trong 48 giờ đầu, sau đó 200mg mỗi ngày. Không cần theo dõi nồng độ thuốc thường quy. - Hoặc posaconazole nếu bệnh nhân không thể điều trị voriconazole và isavuconazole do tác dụng không mong muốn. Dùng truyền TM hoặc đường uống 300mg x 2 lần/ngày trong ngày đầu, sau đó 300mg/ngày. Theo dõi nồng độ thuốc, nồng độ đáy huyết thanh cần đạt > 1 mg/L. - Bệnh nhân giảm bạch cầu hạt: ưu tiên isavuconazole [33]	- AmB liposomal 3 mg/kg ngày truyền TM. - Itraconazole 200mg mỗi 6h truyền TM	- ABLC 5mg/kg/ngày truyền TM; - Hoặc cAmB 0,5 - 1mg/kg/ngày, - Hoặc caspofungin tiêm tĩnh mạch 200mg/ngày đầu, rồi sau đó tiêm tĩnh mạch 100mg/ngày; - Hoặc micafungin 100-150mg/ngày, truyền TM

ABLC: amphotericin B phức hợp lipid
cAmB: amphotericin B deoxycholate

Khuyến cáo của FUNGINOS điều trị IPA ở bn ICU

Thuốc chọn đầu tiên	SoR	QoE[a]	QoE[b]	Ghi chú
Voriconazole	A	I	II	Thuốc đầu tay cho bn có nguy cơ độc tính gan hoặc thần kinh thấp, không QTc dài, không có tương tác thuốc quan trọng
Isavuconazole	A	I	II	Thuốc đầu tay, được ưu tiên khi có nguy cơ tổn thương gan hoặc độc tính thần kinh, QTc dài, suy thận, tương tác thuốc
Amphotericin B liposome (L-AMB)[c]	B	II	II	Có thể được ưu tiên hơn triazole khi rối loạn chức năng gan cấp hoặc mạn nặng
Posaconazole	B	I	II	Kinh nghiệm dùng trong ICU còn hạn chế
Echinocandin	C	II	III	Chỉ dùng khi không có lựa chọn nào ở trên chấp nhận được do vấn đề độc tính
Phối hợp triazole[e] và echinocandin	C	I	III	Có thể cân nhắc cho các ca nặng[f]

[a] Bn ung thư huyết học.
[b] Tất cả bn ICU ngoài bn ung thư huyết học
[c] Các dạng bào chế lipid khác của amphotericin B
[e] Voriconazole, isavuconazole hoặc posaconazole.

Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). Mycoses. 2025 Nov;68(11):e70132.

Khuyến cáo của FUNGINOS điều trị IPA ở bn ICU

[f] Các trường hợp có thể **cân nhắc phối hợp triazole và echinocandin**:

- bn ung thư huyết học thuộc nhóm nguy cơ cao và/hoặc có yếu tố tiên lượng xấu, như galactomannan huyết thanh dương tính hoặc không kỳ vọng hồi phục tình trạng ức chế miễn dịch (hoặc bệnh nền nguy cơ khác).
- Dùng phối hợp trong 1–2 tuần cho đến khi có đáp ứng tốt với điều trị và/hoặc xác nhận nồng độ đáy huyết tương của triazole đạt mức phù hợp.

Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). Mycoses. 2025 Nov;68(11):e70132.

Điều trị IPA kháng Azole ở bn ICU

Thuốc	SoR	QoE[a]	QoE[b]	Ghi chú
Amphotericin B liposome (L-AMB)[c]	A	II	III	Thuốc đầu tay
Thuốc kháng nấm mới (fosmanogepix, olorofim)	B	III	III	Tùy theo khả năng có thuốc. Lưu ý: kinh nghiệm với các thuốc này hiện còn hạn chế
Phối hợp triazole[e] và echinocandin	C	III	III	Có hiệp đồng in vitro, thiếu dữ liệu lâm sàng. Chỉ nên dùng khi không thể dùng các lựa chọn khác[g]
Posaconazole liều cao	C	III	III	TDM chặt chẽ với đích nồng độ đáy huyết tương 3–6 mg/L và theo dõi lâm sàng sát các tác dụng không mong muốn (nguy cơ độc tính). Chỉ nên dùng khi không thể dùng các lựa chọn khác[g]

QoE: chất lượng bằng chứng (quality of evidence)
SoR, mức độ khuyến cáo (strength of recommendation)
[a] Bn ung thư huyết học.
[b] Tất cả bn ICU ngoài bn ung thư huyết học
[c] Các dạng bào chế lipid khác của amphotericin B
[e] Voriconazole, isavuconazole hoặc posaconazole.
[g] Ví dụ: rối loạn chức năng thận nặng không cho phép dùng L-amphotericin B.

Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). Mycoses. 2025 Nov;68(11):e70132.

Điều trị IPA kháng trị ở bn ICU (refractory IPA)

Hiện chưa có đồng thuận về định nghĩa IPA kháng trị ở ICU. Guideline đề xuất nghĩ đến kháng trị khi lâm sàng hoặc hình ảnh học xấu đi dù đã dùng thuốc kháng nấm hơn 7 ngày.

Trước khi đổi thuốc, cần:

- Soi phế quản lại.
- Tìm nguyên nhân:
  - ✓ Nồng độ thuốc không đủ ? (kiểm tra nồng độ thuốc)
  - ✓ Các chẩn đoán khác (đồng nhiễm, nguyên nhân không nhiễm trùng: phù phổi do tim, tiến triển của ung thư…).

Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). Mycoses. 2025 Nov;68(11):e70132.

Điều trị IPA kháng trị ở bn ICU (refractory IPA)

Thuốc	SoR	QoE[a]	QoE[b]	Ghi chú
Đổi sang nhóm thuốc kháng nấm khác	A	II	III	L-AMB nếu thất bại với triazole ban đầu. Triazole nếu thất bại với L-AMB ban đầu
Phối hợp thuốc kháng nấm	B	II	III	Triazole và echinocandin L-AMB và echinocandin L-AMB và triazole
Thuốc kháng nấm mới (fosmanogepix, olorofim)	B	III	III	Tùy theo khả năng có thuốc. Lưu ý: kinh nghiệm với các thuốc này hiện còn hạn chế
Đổi thuốc trong cùng nhóm	C	III	III	Đổi triazole Cân nhắc khi thất bại là do nồng độ thuốc không đủ
Echinocandin đơn trị	C	II	III	Chỉ dùng khi không có lựa chọn nào ở trên chấp nhận được (do vấn đề độc tính)

Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). Mycoses. 2025 Nov;68(11):e70132.

Điều trị hỗ trợ IPA ở bn ICU

Thuốc	SoR	QoE[a]	QoE[b]	Ghi chú
L-AMB khí dung	B	III	III	Là điều trị hỗ trợ, chủ yếu trong viêm khí phế quản do *Aspergillus*
Làm sạch tổn thương qua nội soi phế quản	C	III	III	Chọn lọc: viêm khí phế quản do *Aspergillus* nặng
Phẫu thuật	C	III	III	Chọn lọc: tổn thương phổi lớn hoặc tổn thương ngoài phổi
Nút động mạch	C	III	III	Chọn lọc: giả phình mạch, ho ra máu nặng
Thuốc điều hòa miễn dịch (interferon gamma, G-CSF)	C	III	III	Chọn lọc: IPA kháng trị

Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). Mycoses. 2025 Nov;68(11):e70132.

Điều trị hỗ trợ IPA ở bn ICU

L-AMB khí dung

- Một số báo cáo ca CAPA/IAPA, chủ yếu là thể viêm khí phế quản, cho thấy dung nạp tốt.

  CAPA: COVID-19-associated pulmonary aspergillosis

  IAPA: Influenza-associated pulmonary aspergillosis
- Viêm khí phế quản do *Aspergillus* có tử vong cao, và thuốc khí dung đưa được nồng độ cao tại chỗ, nên nhóm tác giả đề xuất cân nhắc cho thể nặng.
- Đây là mức khuyến cáo cao nhất (B) trong nhóm điều trị hỗ trợ.
- L-AMB khí dung cũng được khuyến cáo để **dự phòng** IPA ở bệnh nhân **ghép phổi** trong giai đoạn ngay sau ghép (B II). Ngoài ra, có thể cân nhắc dùng ở bệnh nhân COVID-19 nặng khi tỷ lệ CAPA tại đơn vị ≥ 10% (C II).

Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). Mycoses. 2025 Nov;68(11):e70132.

Clinical Uses of Inhaled Antifungals for Invasive Pulmonary Fungal Disease: Promises and Challenges

Amphotericin B lipid complex ?

4. Inhaled AMB as Treatment in Patients with Fungal Pneumonia

There are only two retrospective, single institution case series, indicating a potential adjunct role of inhaled AMB in hematological malignancies, including those undergoing stem cell transplant, for the treatment of fungal pneumonia.

In 2013, Safdar and Rodriguez evaluated the efficacy and safety of aerosolized ABLC as an adjunct treatment for fungal lung disease. This retrospective study identified 32 immunosuppressed adult patients that received aerosolized ABLC 50 mg twice daily with concurrent systemic antifungal therapy. Probable or proven fungal lung pneumonia was documented in 13 patients. Clinical and radiographic resolution occurred in 16 patients (50%). Treatment with aerosolized ABLC was tolerated without serious toxicity [30].

In 2019, Venanzi et al. evaluated the efficacy and tolerability of systemic antifungal therapy with and without aerosolized lipid AMB (10 received ABLC and 1 patient received L-AMB) in cases of probable or proven IPA. This was a single-center retrospective cohort study. Patients with proven or probable IPA were started on systemic antifungal therapy (SAT) with or without aerosolized lipid AMB for 4 weeks. Patients who were started on aerosolized lipid AMB after the 4 weeks of SAT were considered secondary prophylaxis. Patients with hematological and solid tumor malignancies, solid organ transplant recipients, and severe chronic obstructive pulmonary disease were included. A total of 33 patients were included for analysis, 22 in the SAT only group and 11 that received aerosolized treatment (5 as adjunct and 6 as secondary prophylaxis). Clinical outcomes at 3 months were better for those receiving aerosolized lipid AMB, but this was not significant. Reduced mortality was seen at 12 months after multivariate analysis (HR 0.258; 95% CI 0.072–0.922; $p = 0.037$) [31].

Vuong NN et al. Fungi 2023, 9, 464.

Chọn lựa thuốc điều trị Aspergillus xâm lấn phổi ở bn ICU

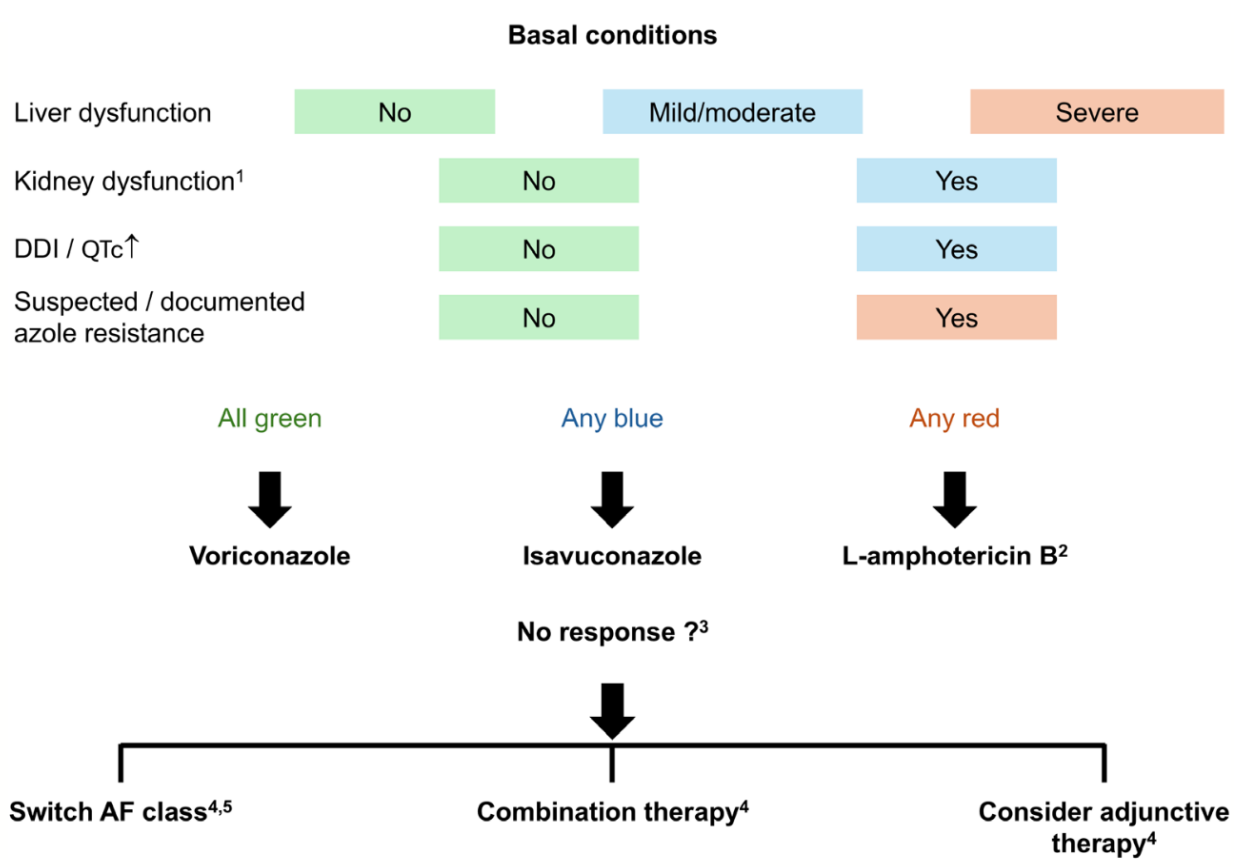


FIGURE 3 | Algorithm for guidance of therapeutic choices for invasive pulmonary aspergillosis in intensive care unit patients. DDI, drug-drug interactions; QTc, corrected QT interval at electrocardiogram. [1]Refers to moderate or severe kidney dysfunction (e.g., estimated glomerular filtration rate [GFR] < 30 mL/min or increase of serum creatinine ≥ 50% from baseline). [2]Alternatively, novel antifungal agents, such as fosmanogepix or olorofim, can be used if available (for instance: In case of severe renal dysfunction precluding use of L-amphotericin B). Of note, experience is currently limited with these new drugs. [3]Assess cause of lack of response, which may guide therapeutic decisions (see Table 4). [4]See details and recommendations for different options in Table 4. [5]Novel antifungal agents, such as fosmanogepix or olorofim, can also be considered if available and in case of limited alternative options. Of note, experience is currently limited with these new drugs.

Management of Invasive Pulmonary Aspergillosis in Intensive Care Units: Guidelines From the Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). Mycoses. 2025 Nov;68(11):e70132.

Kết luận

- Viêm phổi do *Candida* # 80% đi từ đường máu đến phổi và # 20% từ đường hô hấp trên, ở bn nguy cơ cao điều trị kinh nghiệm khi chẩn đoán ở mức "có thể" hoặc "nhiều khả năng". Điều trị kinh nghiệm cho phép BN được dùng thuốc kháng nấm sớm và do đó sẽ tăng khả năng thành công điều trị. Thuốc điều trị được lựa chọn ưu tiên là nhóm Echinocandin.
- Viêm phổi do *Aspergillus* có nguồn gốc từ đường hô hấp, ở bn thở máy không có hình ảnh đặc biệt gợi ý như dấu hào quang, liềm khí. Ở bn có các yếu tố nguy cơ, các XN như galactomannan, PCR đàm, cấy đàm giúp chẩn đoán sớm và điều trị theo kinh nghiệm, thuốc điều trị được lựa chọn ưu tiên là nhóm Azole có tác dụng trên *Aspergillus* (Voriconazole, Isavuconazole, Posaconazole)





HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

NHIỄM ASPERGILLUS PHỔI XÂM LẤN Ở BỆNH NHÂN LUPUS ĐỎ HỆ THỐNG DÙNG CORTICOID KHÔNG GIẢM BẠCH CẦU HẠT VÀ KHI NÀO PHỐI HỢP VORICONAZOL + ECHINOCANDIN

BS.CKII. Đặng Vũ Thông
Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Chợ Rẫy

Nội dung

1. Nhiễm Aspergillus phổi xâm lấn (IPA) ở bệnh nhân lupus đỏ hệ thống (SLE)

2. Phối hợp thuốc kháng nấm voriconazole + echinocandin

Dịch tễ học

- Trong một nghiên cứu tại Thái Lan trên 1,585 bệnh nhân SLE, có 22 bệnh nhân (1.4%) phát triển Aspergillus xâm lấn*
- Một nghiên cứu quần thể toàn quốc tại Đài Loan ghi nhận tỷ lệ mắc nhiễm nấm xâm lấn trong SLE là 20.83/10,000 người-năm, với Aspergillus spp. chiếm 18.2% trong số các tác nhân gây bệnh (sau Candida 52.8% và ngang bằng Cryptococcus 18.2%)**

*1690. Risk Factors of Invasive Aspergillosis in Systemic Lupus Erythematosus Patients. Open Forum Infect Dis. 2019 Oct 23;6(Suppl 2):S619. doi: 10.1093/ofid/ofz360.1554
**Epidemiology and risk of invasive fungal infections in systemic lupus erythematosus: a nationwide population-based cohort study. https://doi.org/10.1177/1759720X211058502

IPA có thể xảy ra ở SLE dù không giảm bạch cầu hạt

- Aspergillus xâm lấn: kiểm soát không chỉ bởi số lượng neutrophil mà còn bởi:
  - chức năng đại thực bào
  - chức năng neutrophil
  - miễn dịch tế bào T
  - cytokine
  - tổn thương phổi, hàng rào biểu mô hô hấp do viêm mạch trong SLE,…
  - tình trạng bệnh nền
  - corticosteroid và các thuốc ức chế miễn dịch
- Trong SLE, nguy cơ là kết quả của trạng thái ức chế miễn dịch tổng thể, trong đó hoạt tính bệnh và thuốc điều trị cùng đóng vai trò.



1690. Risk Factors of Invasive Aspergillosis in Systemic Lupus Erythematosus Patients. https://doi.org/10.1093/ofid/ofz360.1554

Cần xem xét một chẩn đoán song song:
Xuất huyết phế nang lan tỏa (DAH) do SLE hay cả 2

- Vì bệnh nhân có: SLE, ho ra máu, thiếu máu, tổn thương phổi lan tỏa, 2 bên, giảm oxy/ kháng đông do bệnh tim mạch
- Có thể tìm:
  - Hb diễn tiến
  - Các mẫu BAL liên tiếp có tăng máu dần không
  - Đại thực bào có hemosiderin-laden
  - C3/C4, anti-dsDNA; TPTNT…

- **Nhiễm trùng và đợt bùng phát tự miễn có thể cùng tồn tại!**



Phổ tác dụng tác dụng của các thuốc kháng nấm

	AMB	FLU	ITR	VOR	POS	ISA	CAS	MIC	ANI	5FC
Aspergillus spp.										
A. fumigatus	++	–	++	++	++	++	+	+	+	–
A. flavus	+	–	++	++	++	++	+	+	+	–
A. terreus	–	–	++	++	++	++	+	+	+	–
A. niger	++	–	+	+	++	++	+	+	+	–

Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn- Hội Hô hấp Việt Nam và Hội Hồi sức Cấp cứu và Chống độc Việt Nam 2025

Điều trị nhiễm Aspergillus phổi xâm lấn (IPA)

Lựa chọn ưu tiên	Lựa chọn thay thế	Lựa chọn khác
- **Voriconazole 6mg/kg mỗi 12h truyền TM trong ngày đầu sau đó 4 mg/kg truyền TM mỗi 12h trong các ngày tiếp theo** - **Isavuconazole 200mg truyền TM mỗi 8giờ trong 48 giờ đầu, sau đó 200mg/ngày (có thể uống)** - **BN giảm BC hạt ưu tiên dung Isavuconazole**	- AmB liposomal 3 mg/kg ngày truyền TM. - Itraconazole 200mg mỗi 6h truyền TM	- ABLC 5mg/kg/ngày truyền TM. - Hoặc cAmB 0,5 - 1mg/kg/ngày - Hoặc Caspofungin 70mg/ngày đầu rồi 50mg/ngày, các ngày tiếp theo - Hoặc Micafungin 100-150mg/ngày, truyền TM - Hoặc Posaconazole đường uống 600mg/ngày chia 2-3lần - Hoặc Itraconazole đường uống 200mg mỗi 12h

Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn- Hội Hô hấp Việt Nam và Hội Hồi sức Cấp cứu và Chống độc Việt Nam 2025

Điều trị: đánh giá lại chiến lược kháng nấm Aspergillus theo từng thời điểm

- Giai đoạn 1: Voriconazole là lựa chọn có cơ sở
- Theo dõi nồng độ thuốc (Therapeutic drug monitoring TDM) voriconazole: PK/PD ở ICU.
- Bệnh nhân: suy gan, suy thận, CRRT, sốc, nhiều thuốc tương tác, thay đổi thể tích phân bố, bệnh nặng

AMERICAN THORACIC SOCIETY DOCUMENTS

Treatment of Invasive Pulmonary Aspergillosis and Preventive and Empirical Therapy for Invasive Candidiasis in Adult Pulmonary and Critical Care Patients

An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline

Oleg Epelbaum, Tina Marinelli, Qusay Haydour, Kelly M. Pennington, Scott E. Evans, Eva M. Carmona, Shahid Husain, Kenneth S. Knox, Benjamin J. Jarrett, Elie Azoulay, William W. Hope, Ashley Meyer-Zilla, M. Hassan Murad, Andrew H. Limper, and Chadi A. Hage; on behalf of the American Thoracic Society Assembly on Pulmonary Infections and Tuberculosis

This Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society was approved September 2024

- Câu hỏi 1. Ở những bệnh nhân được chẩn đoán xác định hoặc nghi ngờ IPA, liệu pháp phối hợp triazole và echinocandin có làm giảm tỷ lệ tử vong so với đơn trị liệu triazole hay không?
- Khuyến nghị: đơn trị liệu ban đầu với triazole hoặc phối hợp từ đầu với echinocandin

Question 1. In patients with proven or probable IPA, does combination therapy with a mold-active triazole plus echinocandin reduce mortality compared with mold-active triazole monotherapy?

Recommendation. Question 1. In patients with proven or probable IPA, we suggest either initial monotherapy with a mold-active triazole or initial combination therapy with a mold-active triazole plus an echinocandin (conditional recommendation, low-quality evidence).

Điều trị nhiễm Aspergillus xâm lấn nội nhãn

Lựa chọn ưu tiên	Lựa chọn thay thế	Điều trị khác
- Voriconazole 6mg/kg mỗi 12h truyền TM ngày 1, sau đó 4 mg/kg truyền TM mỗi 12h các ngày tiếp theo **- Hoặc voriconazole uống 400mg x 2 lần ngày 1, những ngày sau 200-300mg x 2 lần/ngày**	Amphotericin B deoxycholate	**Kết hợp tiêm nội nhãn bằng voriconazole hoặc amphotericin B deoxycholate**

Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn- Hội Hô hấp Việt Nam và Hội Hồi sức Cấp cứu và Chống độc Việt Nam 2025

Vì sao IA nội nhãn dùng amphotericin B deoxycholate thay vì dạng liposomal?

Dược động học: nồng độ thuốc tự do hoạt tính trong dịch kính và mô mắt

1. Deoxycholate giải phóng thuốc tự do hoạt tính ngay tại chỗ

- Amphotericin B deoxycholate là dạng phức hợp keo, khi đưa vào buồng dịch kính sẽ giải phóng amphotericin B tự do - dạng có hoạt tính diệt nấm trực tiếp.
- Dạng liposomal đóng thuốc bên trong lớp lipid, phần lớn thuốc lưu hành ở dạng "không hoạt tính", chỉ giải phóng khi tiếp xúc trực tiếp với nấm.
  →Hiệu quả điều trị tại chỗ bị hạn chế hơn khi tiêm thẳng vào nhãn cầu.

Liposomal Amphotericin B (AmBisome®): A review of the pharmacokinetics, pharmacodynamics, clinical experience and future directions. Drugs. 2016 March ; 76(4): 485–500. doi:10.1007/s40265-016-0538-7.
Pharmacology of amphotericin B. Uptodate last updated: Sep 14, 2026

Vì sao IA nội nhãn dùng amphotericin B deoxycholate thay vì dạng liposomal?

2. Thể tích lipid lớn gây nguy cơ tăng nhãn áp và tổn thương nội nhãn

- Tiêm nội nhãn cần thể tích rất nhỏ (thường 0,05-0,1 ml) để tránh chèn ép, tăng nhãn áp và tổn thương võng mạc

- Dạng liposomal được bào chế dưới dạng hạt liposome (từ 50-100 nm đến vài µm), đòi hỏi nồng độ/ liều cao hơn (3-5 mg/kg đường toàn thân) và phân bố qua hệ lưới nội mô. Khi tiêm nội nhãn, lượng lipid lớn trong thể tích nhỏ có thể gây đục dịch kính, tăng nhãn áp và phản ứng viêm
  →không phù hợp cho khoang nhỏ và nhạy cảm như nhãn cầu.

Liposomal Amphotericin B (AmBisome®): A review of the pharmacokinetics, pharmacodynamics, clinical experience and future directions. Drugs. 2016 March ; 76(4): 485–500. doi:10.1007/s40265-016-0538-7.
Pharmacology of amphotericin B. Uptodate last updated: Sep 14, 2026

Vì sao IA nội nhãn dùng amphotericin B deoxycholate thay vì dạng liposomal?

3. Deoxycholate đã có bằng chứng dài hạn về tiêm tại chỗ

- Amphotericin B deoxycholate là dạng được nghiên cứu và sử dụng lâu đời nhất, gồm cả các đường tiêm tại chỗ như tiêm nội tủy, tiêm trong khớp, tiêm trong màng phổi, là dạng duy nhất có dữ liệu rõ ràng trong tiêm nội nhãn để điều trị viêm nội nhãn do nấm - một trong các nhóm thuốc tiêm nội nhãn được ghi nhận gồm vancomycin, ceftazidim, amikacin, amphotericin B.

Liposomal Amphotericin B (AmBisome®): A review of the pharmacokinetics, pharmacodynamics, clinical experience and future directions. Drugs. 2016 March ; 76(4): 485–500. doi:10.1007/s40265-016-0538-7.
Pharmacology of amphotericin B. Uptodate last updated: Sep 14, 2026

Phối hợp thuốc kháng nấm

- Không khuyến cáo phối hợp điều trị thuốc kháng nấm như là một lựa chọn đầu tay
- Voriconazole có MIC = 2mg/ml:

  voriconazole + 1 dẫn chất echinocandin, hoặc

  amphotericin B liposomal* đơn độc
- Voriconazole có MIC > 2mg/ml:

  amphotericin B liposomal*; amphotericin B phức hợp lipid; voriconazole kết hợp với anidulafungin; posaconazole kết hợp caspofungin

Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn- Hội Hô hấp Việt Nam và Hội Hồi sức Cấp cứu và Chống độc Việt Nam 2025

Phối hợp thuốc kháng nấm

- Không có nguy cơ kháng azole nhưng mắc bệnh nặng hoặc có nguy cơ cao về kết quả điều trị kém (ghép tế bào gốc tạo máu…): phối hợp ban đầu **voriconazole** (chứng cứ nhiều nhất) với **echinocandin** thay vì liệu pháp đơn trị với voriconazole (Mức độ khuyến cáo 2C)

- **Voriconazole** – We prefer voriconazole when a mold-active azole is used as part of combination therapy as there are limited data to support combination therapy using other azoles. Dosing is discussed elsewhere. (See 'Voriconazole' below.)
- **Voriconazole plus echinocandin (preferred combination)** – Data are overall mixed and limited by study design and uncertainty in diagnosis, but trial data indicate a potential benefit from combination therapy with voriconazole and an echinocandin as initial therapy [1]. In a randomized trial, 277 patients with hematologic

Treatment and prevention of invasive aspergillosis. UpTodate 2026

Điều trị cứu cánh

- Thay đổi thuốc kháng nấm thuộc các nhóm khác nhau có tác dụng. Có thể phối hợp các thuốc kháng nấm khác nhóm nếu nhiễm nấm Aspergillus xâm lấn kháng trị
- Điều chỉnh hoặc đảo ngược tình trạng ức chế miễn dịch nếu có thể
- Cắt bỏ tổ chức hoại tử khi có chỉ định

Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn- Hội Hô hấp Việt Nam và Hội Hồi sức Cấp cứu và Chống độc Việt Nam 2025

Ca này có nhiều lý do để cân nhắc phối hợp thuốc

- bệnh nặng
- gánh nặng nấm lớn
- bệnh tiến triển, lan tràn
- khả năng kháng thuốc
- thất bại/ không nạp thuốc ban đầu

Kết luận

Thông điệp thực hành:

- Ở bệnh nhân SLE dùng corticosteroid liều cao, không được dùng “bạch cầu hạt bình thường” như một lý do để không nghĩ IPA, nhiễm trùng và tổn thương phổi/ flare tự miễn có thể cùng tồn tại
- Phối hợp thuốc kháng nấm voriconazole + echinocandin khi:
  - Voriconazole có MIC ≥2mg/ml
  - Không có nguy cơ kháng azole nhưng mắc bệnh nặng hoặc có nguy cơ cao về kết quả điều trị kém
  - Điều trị cứu cánh

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CÁM ƠN QUÝ ĐỒNG NGHIỆP ĐÃ THEO DÕI!

ĐƠN GIẢN HÓA LỊCH TIÊM
VẮC XIN PHẾ CẦU
Ở NGƯỜI LỚN VÀ NGƯỜI CÓ BỆNH MẠN TÍNH



Nguy cơ viêm phổi do phế cầu tăng theo tuổi và theo sự hiện diện của một số bệnh đồng mắc nhất định[1]

Nguy cơ tăng theo tuổi

- 50–64 tuổi: ~1,8 lần
- ≥65 tuổi: ~4,8 lần

Nguy cơ tương đối so với nhóm 18–49 tuổi

Nguy cơ tăng khi có ≥01 tình trạng nguy cơ

- 50–64 tuổi: ~3,2 lần
- ≥65 tuổi: ~3,1 lần

Nguy cơ tương đối so với người cùng độ tuổi khỏe mạnh

Các tình trạng nguy cơ (at-risk)

Bao gồm: nghiện rượu, hen phế quản, bệnh tim mạn tính, bệnh gan mạn tính, bệnh phổi mạn tính, sử dụng corticosteroid đường uống kéo dài, đái tháo đường, rối loạn thần kinh-cơ/động kinh, viêm khớp dạng thấp/Crohn/lupus, và hút thuốc.

ACIP/ CDC mở rộng độ tuổi khuyến nghị tiêm 1 liều PCV, **gồm PCV20**, ở người lớn chưa được tiêm hoặc chưa rõ tiền sử tiêm PCV, từ **≥64 tuổi sang ≥50 tuổi** [2,3]

Bảng. Đối tượng được ACIP khuyến nghị tiêm 1 liều PCV20

Đối tượng được khuyến cáo	Tiền sử tiêm vắc xin phế cầu khuẩn			
	Chưa tiêm / chưa rõ tiền sử tiêm / đã tiêm PCV7 ở bất kỳ độ tuổi nào	Đã tiêm PCV13 (≥1 năm trước)	Đã tiêm PPSV23 (≥1 năm trước)	PCV13 và 1 liều PPSV23 (25 năm trước)
≥50 tuổi	✓	✓	✓	✓
19–49 tuổi có bệnh mạn tính	✓	✓	✓	Đánh giá lại khi bệnh nhân 50 tuổi
19–49 tuổi kèm suy giảm miễn dịch, rò rỉ dịch não tủy, hoặc cấy ghép ốc tai điện tử	✓	✓	✓	✓

** Đã tiêm PCV13 ở bất kỳ độ tuổi nào và PPSV23 khi <65 tuổi. Nếu PPSV23 được tiêm khi ≥65 tuổi, cần thảo luận với bệnh nhân về quyết định tiêm PCV20.*
§ Nghiện rượu; bệnh tim mạn tính (gồm suy tim và bệnh cơ tim); bệnh gan mạn tính; bệnh phổi mạn tính (gồm bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính [COPD], khí phế thũng và hen); hút thuốc lá; hoặc đái tháo đường.
† Suy thận mạn, hội chứng thận hư, suy giảm miễn dịch, ức chế miễn dịch do điều trị, bệnh ác tính toàn thân, nhiễm HIV, bệnh Hodgkin, bệnh leukemia, u lympho, đa u tủy, ghép tạng không có lách bẩm sinh hoặc mắc phải, bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm hoặc các bệnh lý hemoglobin khác.

Từ viết tắt tiếng Anh: PCV - pneumococcal conjugate vaccine: vắc xin phế cầu cộng hợp; PPSV - pneumococcal polysaccharide vaccine: vắc xin phế cầu polysaccharide; ACIP - Advisory Committee on Immunization Practices: Ủy ban cố vấn về thực hành tiêm chủng, CDC – Centers for Disease Contrl and Prevention: Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa Dịch bệnh Hoa Kỳ

Tài liệu tham khảo: 1. Shea KM, Edelsberg J, Weycker D, Farkouh RA, Strutton DR, Pelton SI. Rates of pneumococcal disease in adults with chronic medical conditions. Open Forum Infect Dis. 2014;1(1):ofu024. 2. Centers for Disease Control and Prevention. Pneumococcal vaccine timing for adults. October 2024. Available at: https://www.cdc.gov/pneumococcal/downloads/Vaccine-Timing-Adults-JobAid.pdf. Accessed on Mar 23, 2026. 3. Kobayashi M et al. MMWR Recomm Rep. 2023;72(3):1–39.

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG TRẺ EM: CÁ THỂ HÓA ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH TRONG THỜI ĐẠI ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH

PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm
Giảng viên cao cấp Bộ môn Nhi - Đại học Y Dược TP.HCM



MỞ ĐẦU

1. Gánh nặng của CAP ở trẻ em

- Nguyên nhân nhập viện hàng đầu
- Nguyên nhân tử vong ở trẻ <5 tuổi
- Chi phí điều trị lớn
- Đề kháng kháng sinh ngày càng gia tăng

2. Nghịch lý hiện nay

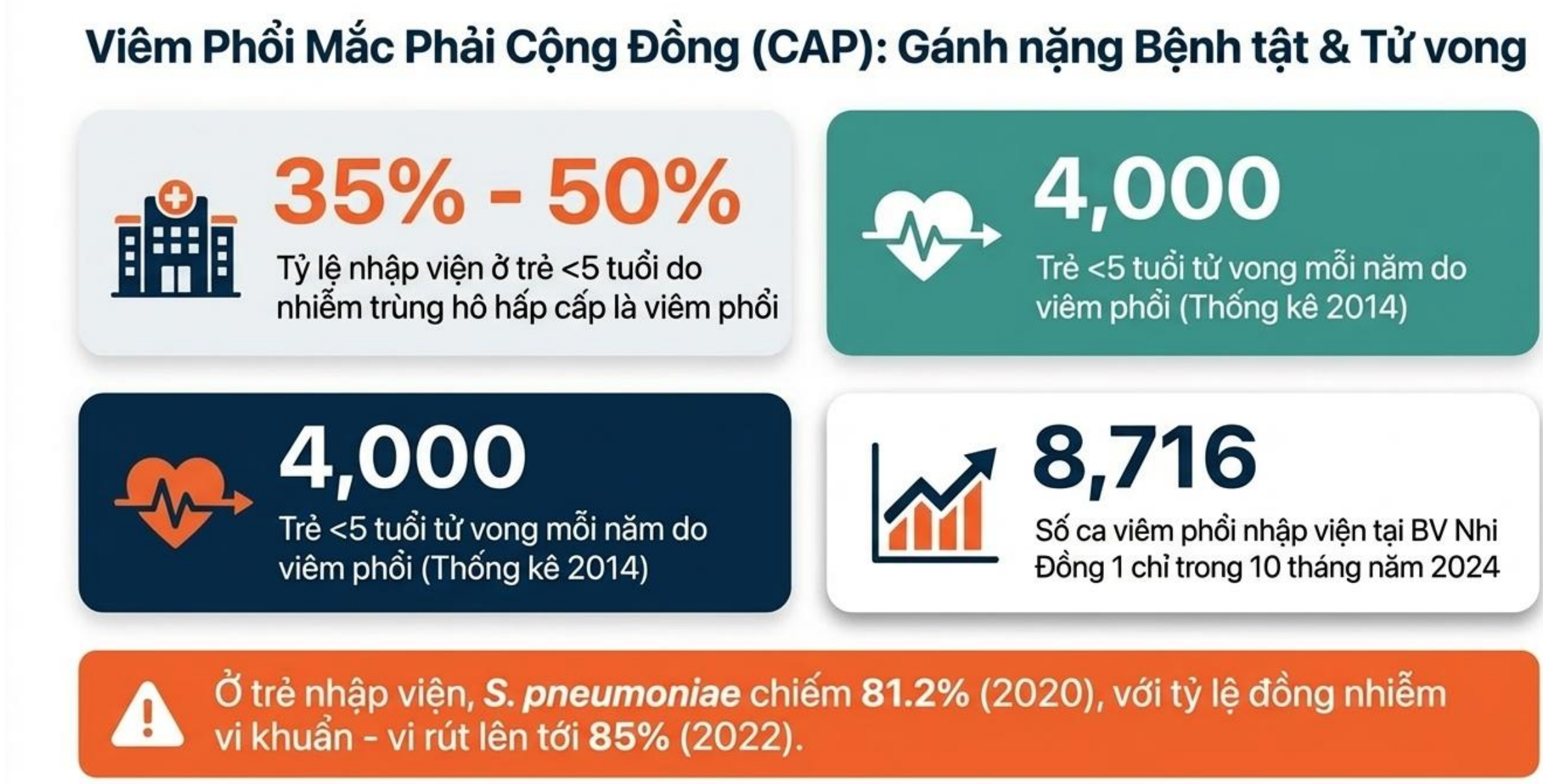
- Điều trị kinh nghiệm là cần thiết nhưng
- Điều trị quá rộng làm tăng đề kháng kháng sinh
- **Làm sao chọn đúng kháng sinh cho đúng bệnh nhân?**

Clinical progress note: Update in management in community acquired pneumonia in children
J. Hosp. Med. 2023;18:837–840. c

CAP: Community-Acquired Pneumonia

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026





Trước đây

KS được kê đơn cho **tất cả TE** được chẩn đoán VPCĐ

- Tác nhân do virus chưa được xác định – Không thể phân biệt VPCĐ do virus hay VK

  → Tỉ lệ kháng thuốc, tác dụng phụ, thời gian nhập viện và chi phí gia tăng

Hiện nay

- Vaccine phòng ngừa S.pneumoniae và HiB→ Giảm đáng kể tỷ lệ mắc VPCĐ do VK
- Phát triển các xn phát hiện virus: virus là nn quan trọng nhất gây ra VPCĐ ở trẻ em

→ Thay đổi đáng kể cách tiếp cận VPCĐ → Giúp bác sĩ phân biệt các trường hợp nhiễm virus và VK

Clinical progress note: Update in management in community acquired pneumonia in children
J. Hosp. Med. 2023;18:837–840.

KS: Kháng sinh
TE: trẻ em
VPMPCĐ: Viêm phổi mắc phải cộng đồng
VK: Vi khuẩn
HiB: Haemophilus influenzae type b

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

KẾT QUẢ KHÔNG NHƯ MONG ĐỢI

- Tỉ lệ sử dụng KS vẫn cao hơn dự kiến
- Lựa chọn KS chưa phù hợp với tác nhân
- KS đường TM sử dụng phổ biến và tg dài hơn so với chỉ định

Clinical progress note: Update in management in community acquired pneumonia in children
J. Hosp. Med. 2023;18:837–840.

KS: Kháng sinh
TM: Tĩnh mạch

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

🔬 Khó khăn trong chẩn đoán viêm phổi do vi khuẩn

- Không có tiêu chuẩn vàng xác định vi khuẩn gây bệnh.
- Các xét nghiệm hiện tại (CRP, procalcitonin, X-quang…) còn hạn chế.
- Nghiên cứu mới: xét nghiệm gene, protein sinh học → tiềm năng phân biệt virus/vi khuẩn.

Antibiotics for Paediatric Community-Acquired Pneumonia: What is the Optimal Course Duration?
Pediatric Drugs 2024

CRP: C-Reactive Protein

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

5 bước ra quyết định lâm sàng:

1. Bệnh nhân này có thực sự cần kháng sinh không?
2. Khả năng căn nguyên gây bệnh là gì?
3. Kháng sinh nào phù hợp nhất với cá thể này?
4. Khi nào có thể chuyển từ đường tĩnh mạch sang đường uống và rút ngắn liệu trình?
5. Khi nào nên giảm phổ hoặc ngừng kháng sinh?

Antibiotics for Paediatric Community-Acquired Pneumonia: What is the Optimal Course Duration?
Pediatric Drugs 2024

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026



TÁC NHÂN VPMPCĐ TRẺ EM

TABLE 26.1 Most Common Agents Causing Community-Acquired Pneumonia According to Age Group

AGE				
Newborns	**1–6 Months**	**6–12 Months**	**1–5 Years**	**Older Than 5 Years**
Group B streptococcus;	Viruses;	Viruses;	Viruses;	Viruses;
enteric gram-negative;	*S. pneumoniae;*	*S. pneumoniae;*	*M. pneumoniae;*	*M. pneumoniae;*
RSV;	*H. influenzae;*	*H. influenzae;*	*S. pneumoniae;*	*S. pneumoniae;*
Listeria	*S. aureus;*	*S. aureus;*	*C. pneumoniae;*	*C. pneumoniae;*
	M. catarrhalis;	*M. catarrhalis;*	*M. tuberculosis*[a]	*Mycobacterium tuberculosis*[a]
	C. trachomatis;	*M. tuberculosis*[a]		
	B. pertussis			

[a]In countries with high burden of tuberculosis.

13 serotype phế cầu trong vắc-xin phế cầu khuẩn 13 giá (PCV13).
Tuy nhiên, serotype vi khuẩn mới nổi -> thúc đẩy phát triển vắc-xin bao phủ nhiều chủng vi khuẩn hơn

Panton–Valentine leukocidin (PVL)

H. infuenzae non type được xác định liên quan đến VP nhiều hơn *S. pneumoniae* ở trẻ em được tiêm chủng vắc-xin ngừa phế cầu, trong nghiên cứu từ các quốc gia có thu nhập thấp

VPMPCĐ *do Staphylococcus aureus* thường do hít, ít khi nhiễm qua đường máu. Nhiều chủng CA-MRSA có gen PVL toxin

CA-MRSA: Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus
VPMPCĐ: Viêm phổi mắc phải cộng đồng
VP: Viêm phổi
Common side effects of PCV include a reduction in appetite, a mild fever, some irritability, swelling or redness where the injection was made, some sleeplessness, and finally drowsiness.

Bush, Andrew, et al., eds. *Kendig and Wilmott's Disorders of the Respiratory Tract in Children-E-Book*. Elsevier Health Sciences, 2023.

https://www.healthcentre.org.uk/vaccine/safety-pcv-pneumococcal-conjugate-vaccination.html

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

TÁC NHÂN VPMPCĐ CÓ BIẾN CHỨNG

TABLE 17.9 Etiologic Agents Associated With Pleural Effusion and Empyema

Bacterial	
Streptococcus pneumoniae	Gram-negative bacilli
Staphylococcus aureus	*Mycoplasma pneumoniae*
Haemophilus influenzae	*Mycobacterium* species

TABLE 17.10 Etiologic Agents Associated With Lung Abscess

Bacterial	Parasitic
Staphylococcus aureus	*Entamoeba histolytica*
Anaerobes	
Streptococcus pneumoniae	
Other gram-negative bacilli	
α-Hemolytic streptococci	

VPMPCĐ: Viêm phổi mắc phải cộng đồng

Bush, Andrew, et al., eds. *Kendig and Wilmott's Disorders of the Respiratory Tract in Children-E-Book*. Elsevier Health Sciences, 2023.

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Nghiên cứu về mức độ đề kháng MIC ở trẻ viêm phổi nặng (2023):

- Đánh giá độ nhạy cảm MIC ở trẻ em miền Nam Việt Nam. Kết quả ghi nhận tỷ lệ kháng Erythromycin/Clarithromycin > 88–96%, Penicillin không nhạy cảm chiếm > 98%, nhạy Ceftriasone 33%, Vancomycin và Linezolid nhạy cảm 100%

Khai Tran Quang et al .Antibiotic resistance of *Streptococcus pneumoniae* in Vietnamese children with severe pneumonia: a cross-sectional study. Front Public Health 2023 Jun 13;11:1110903.

MIC: Minimum Inhibitory Concentration

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

CÁ THỂ HÓA ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH LÀ GÌ ?

Precision medicine

- Không phải một kháng sinh cho mọi bệnh nhân
- Mà là đúng thuốc đúng bệnh nhân đúng thời điểm
- Đúng liều đúng thời gian

Antibiotics for Paediatric Community-Acquired Pneumonia: What is the Optimal Course Duration? Pediatric Drugs 2024

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Các yếu tố cần cá thể hóa

CÂU HỎI CỐT LÕI TRƯỚC KHÁNG SINH
Cần đánh giá đầy đủ những nguy cơ nào ở bệnh nhân này?

01 **Tuổi & Dị ứng**
Độ tuổi sinh học và tiền căn dị ứng thuốc chi tiết.

02 **Mức độ Nặng**
Ngoại trú, nhập viện, thở oxygen hoặc hồi sức ICU.

03 **Tác nhân Vi sinh**
Virus, vi khuẩn điển hình hay không điển hình.

04 **Biến chứng**
Viêm phổi hoại tử (VPHT), tràn mủ màng phổi (TMMP).

05 **Nhiễm khuẩn**
Nhiễm khuẩn cộng đồng (CAP) hay tại bệnh viện (HAP).

06 **Bệnh nền & Cơ địa**
VP hít (TNDDTQ, di chứng não, SDD, suy giảm miễn dịch.

07 **Tình hình Kháng thuốc Địa phương**
Mô hình dịch tễ đề kháng tại cơ sở y tế để chọn KS kinh nghiệm.

*Chú thích: VPHT: Viêm phổi hoại tử | TMMP: Tràn mủ màng phổi | TNDDTQ: Trào ngược dạ dày thực quản

CÁ THỂ HOÁ THEO MỨC ĐỘ VIÊM PHỔI

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

UPTODATE 2026

PHÂN LOẠI VIÊM PHỔI TRẺ EM

Viêm Phổi

THỎA TẤT CẢ TIÊU CHUẨN

- **Suy hô hấp nhẹ hoặc không có:**
  - Thở nhanh ở mức độ nhẹ theo tuổi
  - Co kéo cơ hô hấp nhẹ hoặc không có
  - Không rên rỉ, không phập phồng cánh mũi, không cơn ngừng thở
- **Toàn trạng:** Không có biểu hiện nhiễm độc
- **Tri giác & Hoạt động:** Mức độ hoạt động và tinh thần bình thường
- **Sắc mặt:** Hồng hào, màu da bình thường
- **Độ bão hòa oxy (SpO_2):** Bình thường (≥90% ở khí trời)
- **Khả năng ăn uống:** Đạt yêu cầu (trẻ nhỏ bú bình thường)
- **Tình trạng nước:** Không có dấu hiệu mất nước (nước tiểu, độ chun giãn da, CRT bình thường)

Viêm Phổi Nặng

CÓ ≥1 TIÊU CHUẨN

- **Dấu hiệu suy hô hấp rõ rệt:**
  - Thở nhanh vừa - nặng (Trẻ nhỏ: RR >70 lần/phút; Trẻ lớn: RR >50 lần/phút)
  - Co kéo rõ ở hố ức, liên sườn hoặc dưới sườn
- Khó thở rõ, rên rỉ, phập phồng cánh mũi, có cơn ngừng thở
- **Toàn trạng:** Mắt nhìn nhiễm độc (Toxic appearance)
- **Tri giác:** Bì trệ, lơ mơ hoặc thay đổi trạng thái tinh thần
- **Sắc mặt:** Tái nhợt hoặc tím tái
- **Hạ oxy máu (Hypoxemia):** SpO_2 <90% kéo dài khi thở khí trời
- **Khả năng ăn uống:** Ăn/bú kém, bỏ ăn
- **Tình trạng nước:** Có dấu hiệu mất nước (giảm lượng nước tiểu, độ chun giãn da bất thường, CRT kéo dài)

CRT: Capillary Refill Time
RR: Respiratory Rate

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

ĐIỀU TRỊ VPMPCĐ NGOẠI TRÚ THEO TUỔI

1 – 6 Tháng

Vi Khuẩn Điển Hình

Nhập viện ngay

C. trachomatis
Azithromycin

6 Tháng – 5 Tuổi

Vi Khuẩn Điển Hình

Amoxicillin / Amox-Clav

Không Điển Hình
Macrolide / Quinolone / Doxy

> 5 Tuổi

Vi Khuẩn Điển Hình

Amoxicillin đơn thuần

Không Điển Hình
Macrolide / Quinolone / Doxy

Phản ứng nhẹ /không qua IgE với PNC: Amoxicillin, Amoxicillin-clavulanate hay Cefuroxim, Cefpodoxim, Cefdinir
Phản ứng nặng /qua IgE với PNC: Levofloxacin, Clindamycine, Linezolide
Cộng đồng có tỷ lệ phế cầu kháng PNC cao : Levofloxacin, Linezolide

PNC: Penicillin
VPMPCĐ: Viêm phổi mắc phải cộng đồng

UPTODATE 2026

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Chiến lược Quản lý Kháng sinh (AMS): Tiếp cận theo AWaRe



RESERVE (Nhóm Dự Trữ)
Giải pháp cuối cùng khi các kháng sinh khác đã thất bại.

WATCH (Nhóm Thận Trọng)
Kháng sinh ưu tiên cao nhưng chỉ dùng cho chỉ định đặc biệt, hạn chế để tránh đề kháng.
(Ví dụ: Azithromycin).

Amoxicillin + Clavulanic Acid thuộc nhóm này -> Khuyến cáo đầu tay cho VPCĐ nặng, Viêm tai giữa, Viêm xoang cấp.

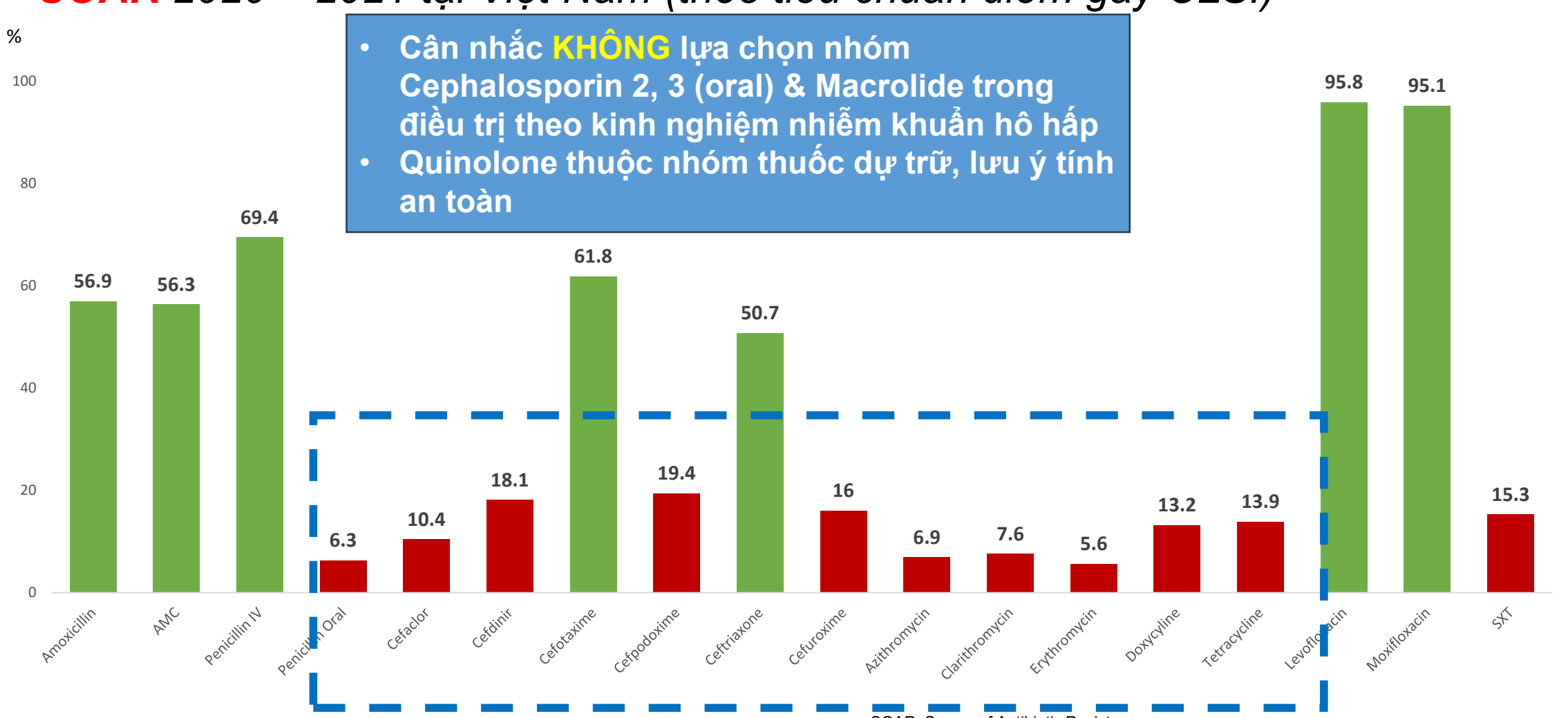
ACCESS (Nhóm Tiếp Cận)
Lựa chọn đầu tay cho các bệnh lý nhiễm khuẩn phổ biến.
Phải luôn sẵn có và đảm bảo chất lượng.

VPCĐ: Viêm phổi cộng đồng

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

*Mức độ nhạy cảm của **S. Pneumoniae** **(n=144)** theo nghiên cứu **SOAR** 2020 – 2021 tại Việt Nam (theo tiêu chuẩn điểm gãy CLSI)*

VIET NAM



- Cân nhắc **KHÔNG** lựa chọn nhóm Cephalosporin 2, 3 (oral) & Macrolide trong điều trị theo kinh nghiệm nhiễm khuẩn hô hấp
- Quinolone thuộc nhóm thuốc dự trữ, lưu ý tính an toàn

Susceptibility patterns vary with geography and time. Kindly refer to local susceptibility data.
Data shown for selected antibiotics only.

Torumkuney, Didem, et al. "Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2020–21 in Vietnam: data based on CLSI, EUCAST (dose-specific) and pharmacokinetic/pharmacodynamic (PK/PD) breakpoints." *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 80.Supplement_3 (2025): iii114-iii128.

SOAR, Survey of Antibiotic Resistance;
CLSI, Clinical and Laboratory Standards Institute.
SXT, trimethoprim/sulfamethoxazole
AMC: Amoxicillin/Acid clavulanic
The graph has been independently created by GSK from information in the publication

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

LIỀU KHÁNG SINH VPMPCĐ ĐIỀU TRỊ NGOẠI TRÚ

6 tháng đến 5 tuổi	
Viêm phổi điển hình	Amoxicillin 90 mg/kg/ngày chia làm 2 hoặc 3 lần (TỐI ĐA 4 g/ngày), **hoặc**
	Amoxicillin-clavulanate 90 mg/kg/ngày thành phần amoxicillin chia làm 2 hoặc 3 lần (TỐI ĐA 4 g/ngày thành phần amoxicillin)
	Đối với trẻ em có phản ứng nhẹ với penicillin và không có biểu hiện của phản ứng qua trung gian IgE:
	•Amoxicillin 90 mg/kg/ngày chia làm 2 hoặc 3 lần (TỐI ĐA 4 g/ngày), **hoặc**
	•Amoxicillin-clavulanate 90 mg/kg/ngày thành phần amoxicillin chia làm 2 hoặc 3 lần (TỐI ĐA 4 g/ngày thành phần amoxicillin), **hoặc**

VPMPCĐ: Viêm phổi mắc phải cộng đồng

UPTODATE 2026

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Bằng Chứng Lâm Sàng: Khả năng Diệt khuẩn và Phục hồi



Diệt sạch S. pneumoniae (bao gồm 91% chủng kháng thuốc PRSP)



Diệt sạch H. influenzae



Tỷ lệ sạch khuẩn tổng thể

Nghiên cứu Pha IV tại Ấn Độ (310 bệnh nhân)

Amoxicillin-clavulanate tỷ lệ 14:1[1]
600 mg + 42,9 mg/5 mL

97.7%
Tỷ lệ điều trị thành công lâm sàng tổng thể.

3-5 Ngày
Thời gian thuyên giảm các triệu chứng viêm cấp.

5.2%
Tỷ lệ biến cố bất lợi (TEAE) rất thấp, chứng minh tính an toàn.

Được chứng minh hiệu quả lâm sàng và vi khuẩn học cao hơn hẳn Azithromycin ở trẻ em bị VTG do vi khuẩn.

VTG: Viêm tai giữa
PRSP: Penicillin-Resistant Streptococcus pneumoniae

1. GSK. Data on file. GSK dat on file:-1-46; Document Number: REF- 198340; June 2023; 2. GSK. Data on File: Document number: REF-196810

Phác đồ bệnh viện Nhi Đồng 1 năm 2020 về VPCĐ



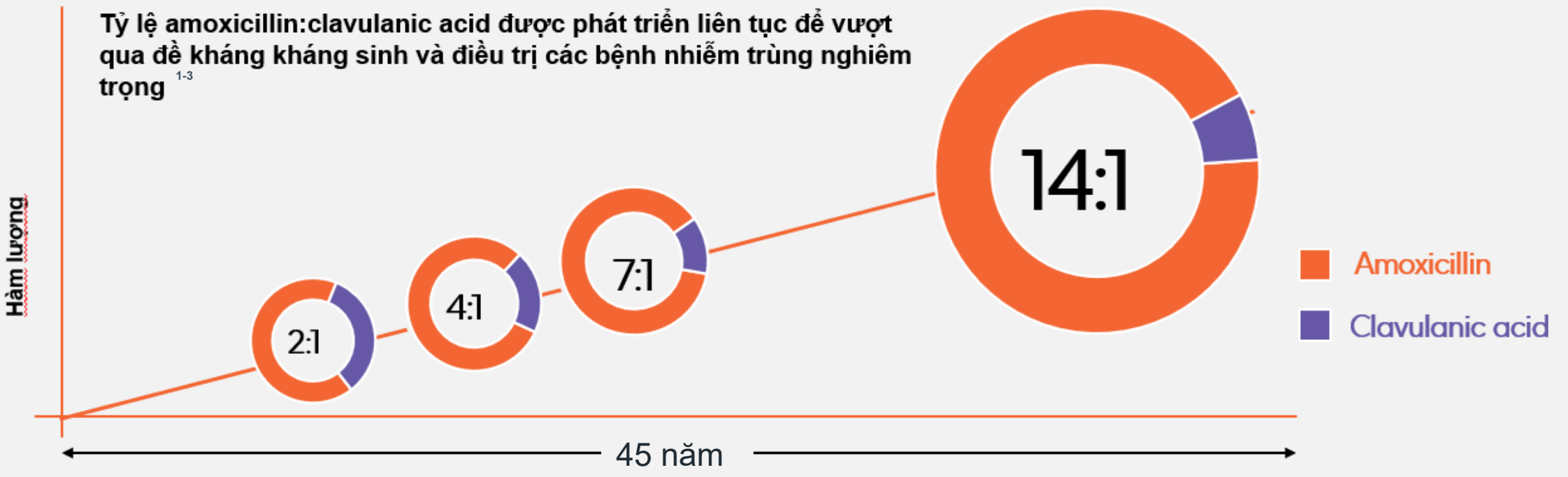
Nhóm tuổi	Mức độ	Kháng sinh	Liều dùng	Thời gian điều trị	Ghi chú
< 2 tháng		Ampicillin + Gentamicin	Ampicillin 200 mg/kg/ngày + Gentamicin 5–7,5 mg/kg/ngày, TB/TM, chia liều theo khuyến cáo tại khoa.	5–10 ngày	Nếu rất nặng: thay Cefotaxime 200 mg/kg/ngày chia 3–4 lần TM + Gentamicin
2 tháng – 5 tuổi		**Hàng đầu: Amoxicillin Hoặc Co-Amoxiclav**	**80–90 mg/kg/ngày theo liều Amoxicillin, uống, chia 3 lần/ngày.**	**5 ngày**	Thay thế: Cephalosporin thế II (Cefuroxime, Cefaclor) / thế III (Cefpodoxime, Cefdinir). Macrolide (Erythromycin/Clarithromycin/Azithromycin) khi dị ứng beta-lactam, đáp ứng kém ban đầu, hoặc nghi không điển hình.
	Nặng	Benzyl Penicillin hoặc Ampicillin hoặc Ceftriaxone	Benzyl Penicillin 200.000 UI/kg/ngày TM chia 4 hoặc Ampicillin 200 mg/kg/ngày TMC chia 3–4 hoặc Ceftriaxone 80 mg/kg/ngày TM/TB 1 lần/ngày.	7–10 ngày	Đánh giá sau 2–3 ngày; nếu không cải thiện → xem lại chẩn đoán/tác nhân/biến chứng
	Rất nặng	Phối hợp theo khuyến cáo	Benzyl Penicillin + Gentamicin 5–7,5 mg/kg/ngày TB/TM hoặc Cefotaxime 200 mg/kg/ngày chia 3–4 TM hoặc Ceftriaxone TM/TB hoặc Chloramphenicol 100 mg/kg/ngày (tối đa 2 g/ngày). [	7–10 ngày	Hỗ trợ hô hấp/oxy khi cần. Nếu nghi tụ cầu: Oxacillin 200 mg/kg/ngày TM/TB chia 3–4 + Gentamicin (1 lần/ngày) hoặc Clindamycin 40 mg/kg/ngày chia 3–4, TTM 60 phút; nếu MRSA → Vancomycin 60 mg/kg/ngày chia 4, TTM 60 phút.
> 5 tuổi	Nhẹ & vừa	Macrolide	Erythromycin 40 mg/kg/ngày chia 4, 7–10 ngày hoặc Clarithromycin 15 mg/kg/ngày chia 2, 7–10 ngày hoặc Azithromycin 10 mg/kg/ngày, 1 lần/ngày, 5 ngày.	5–10 ngày (tuỳ loại)	Lựa chọn kháng sinh cân nhắc S. pneumoniae, M. pneumoniae, C. pneumoniae
	Nặng	Macrolide + Beta-lactam	Có thể cân nhắc Levofloxacin 8–10 mg/kg/ngày 1 lần/ngày ở trẻ > 8 tuổi (giới hạn 5–16 tuổi, tối đa 750 mg/ngày) khi chỉ định phù hợp và theo dõi chặt chẽ.	Theo đáp ứng lâm sàng	Cân nhắc hội chẩn chuyên khoa Nhi/Truyền nhiễm khi dùng fluoroquinolone; theo dõi tác dụng phụ.

VPCĐ: Viêm phổi cộng đồng; TB/TM: Tiêm bắp/tĩnh mạch; Co-Amoxiclav: Amoxicillin/clavulanate; TTM: Tiêm tĩnh mạch; MRSA: Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Liên tục phát triển để vượt qua đề kháng kháng sinh

Tỷ lệ amoxicillin:clavulanic acid được phát triển liên tục để vượt qua đề kháng kháng sinh và điều trị các bệnh nhiễm trùng nghiêm trọng [1-3]



Kể từ khi ra mắt vào năm 1981, **tỷ lệ amoxicillin: acid clavulanic liên tục phát triển** để chống lại các mầm bệnh kháng thuốc đang nổi lên.[1-3]

MIC, minimum inhibitory concentration.
1. White AR, *et al*. *J Antimicrob Chemother* 2004;53(Suppl 1):i3–i20; 2. Thông tin kê toa Amoxicillin/Acid clavulanic, AUGTAB 1215-09/180113; 3. Thông tin kê toa Amoxicillin/Acid clavulanic (tỉ lệ 14:1), AUGES 0922-12/100222;

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG PHA IV VỀ AMOXICILLIN/CLAVULANATE TỶ LỆ 14:1 - 600/42.9 MG/5 ML

Nghiên cứu đa trung tâm, nhãn mở, không so sánh, Pha IV nhằm đánh giá hiệu quả lâm sàng và tính an toàn của Amoxicillin/Clavulanate (14:1) ở trẻ bị nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp (ARTIs) tại Ấn Độ[1]

Amoxicillin/Clavulanate tỷ lệ 14:1 với liều lượng 90/6.4 mg/kg/ngày chia làm 2 lần, cách nhau 12 giờ ở trẻ em từ 6 tháng đến 12 tuổi bị nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp (ARTIs) bao gồm Viêm tai giữa cấp (AOM) và Viêm phổi do vi khuẩn mắc phải cộng đồng (CAP)[1].

1. GSK data on file:-1-46; Document Number: REF- 198340; June 2023.

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Amoxicillin-clavulanate liều cao hiệu quả trong điều trị VTGC và VPMPCĐ ở trẻ em

Nghiên cứu pha IV về amoxicillin-clavulanate tỷ lệ 14:1 tại Ấn độ

Amoxicillin-clavulanate đã chứng minh được hiệu quả ở trẻ em mắc VTGC hoặc VPMPCĐ

Giảm nhanh triệu chứng chỉ sau[2]:	**3-5 ngày**
Tỷ lệ điều trị thành công* ở trẻ là [2]:	**97,7%**
Tỷ lệ mắc TEAE nói chung (n=16)[2]:	**5,2%**

Amoxicillin-clavulanate tỷ lệ 14:1[1]

600 mg + 42,9 mg/5 mL

amoxicillin — acid clavulanic

Ở trẻ em ≥3 tháng tuổi và < 40 kg

90/6,4 mg/kg/ngày chia thành 2 liều[1]

TEAE: Biến cố bất lợi do thuốc điều trị; VTGC: Viêm tai giữa cấp; VPMPCĐ: Viêm phổi mắc phải cộng đồng

Nghiên cứu đa trung tâm, nhãn mở, không đối chứng, pha IV ở 310 trẻ mắc viêm tai giữa cấp hay viêm phổi mắc phải cộng đồng. Amoxicillin-clavulanate 14:1 với liều 90/6,4mg/kg/ngày chia thành hai liều cách nhau 12 giờ.

*Đáp ứng trên lâm sàng được định nghĩa là bình phục trên lâm sàng hoặc dấu hiệu/triệu chứng thuyên giảm tại thời điểm kết thúc trị liệu

1. GSK. Data on file. GSK dat on file:-1-46; Document Number: REF- 198340; June 2023; 2. GSK. Data on File: Document number: REF-196810

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

KHÁNG SINH KINH NGHIỆM ĐIỀU TRỊ NỘI TRÚ VPCĐ

< 5T

1. **Beta-lactam:** Ampicillin / Penicillin G

HOẶC C3G + Azithromycin hay Doxy

C3G khi chưa tiêm chủng đủ hay **PRSP > 25%**

≥ 5T

- **Azithromycin hay**
- **Doxycycline hay**
- **Levofloxacin**

Azithromycin được ưu tiên sử dụng những nơi có **MRMP < 25%**

Update 2026

C3G: Cephalosporin thế hệ 3; PRSP: Penicillin-Resistant Streptococcus pneumoniae; MRMP: Macrolide-Resistant Mycoplasma pneumoniae; VPCĐ: Viêm phổi cộng đồng

KHÁNG SINH kinh nghiệm điều trị nội trú VPCĐ

Viêm Phổi nặng thở oxy không cần ICU

< 5T

1. **Ceftriaxone, Cefotaxime**
   - **Phối hợp:** Azythromycin hay **Doxy**
   - Levofloxacin đơn độc có thể dùng trẻ thanh thiếu niên

Viêm Phổi nặng cần nhập ICU

≥ 5T

- **Vancomycin**
  - **Phối hợp:** Ceftriaxone, Cefotaxime
  - **Phối hợp:** Azythromycin hay Doxy
- **Phác đồ thay thế:** Ceftaroline+ Azythromycin hay Doxy
- **Linezolide** + Ceftaroline+ Azythromycin hay Doxy

ICU: Intensive Care Unit

Update 2026

VIÊM PHỔI HÍT

Viêm phổi hít mắc phải cộng đồng	Clindamycin (MRSA) Vancomycin (Dị ứng Clindamycin hoặc S.aureus kháng Clindamycin) Phối hợp: Ceftriaxone, Cefotaxime Ampicillin – sulbactam
Viêm phổi hít mắc phải trong bệnh viện ở bệnh nhân nhiễm các tác nhân không thường gặp	Meropenem Piperacillin – tazobactam Moxicicline là lựa chọn thay thế ở trẻ thanh thiếu niên

Uptodate 2026

MRSA: Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Viêm phổi biến chứng (Tràn dịch, Viêm phổi hoại tử, Áp xe phổi)	Ceftriaxone, Cefotaxime **+ Clindamycin hay Vancomycin** (Clindamycin khi tỷ lệ Staph. kháng < 15% Vancomycine khi tỷ lệ kháng Clinda > 15%) thời gian 14-21 ngày Thay thế bằng Ceftaroline đơn độc

Uptodate 2026

Áp xe phổi mủ thối (nhiều vi trùng ái khí + yếm khí)	**Clindamycin** **Phối hợp: Meropenem** Chọn lựa khác: Imipenem/cilastin hay Ticarcillin/Clavulanate Hạ bậc điều trị: Clindamycin uống hay Amoxicillin/clavulanate

Nelson’s Pediatris Antimicrobial Therapy 2024

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

VIÊM PHỔI / SUY DINH DƯỠNG nặng, giảm BẠCH CẦU hạt, SUY GIẢM MIỄN DỊCH	**Cefepim** Phối hợp: Amikacin hay Tobramycin Hay: Meropenem +Tobramycin Phối hợp: Vanomycin nếu nghi Staph. aureus Phối hợp: kháng nấm nếu sau 48-72 giờ không đáp ứng TMP nếu nghĩ Pneumocystic Jiroveci / HIV

Nelson's Pediatris Antimicrobial Therapy 2026

HIV: Human Immunodeficiency Virus; TMP: Trimethoprim

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

CÁ THỂ HÓA THEO CĂN NGUYÊN

Virus- vi khuẩn điển hình – vi khuẩn không điển hình

- Khi nào KHÔNG cần kháng sinh
- Vai trò multiplex PCR RSV Influenza hMPV

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Ngưỡng CRP thường dùng trong thực hành

- **Trẻ em**

Diễn giải khó hơn vì:

- RSV, adenovirus, influenza nặng vẫn có thể CRP cao
- CRP tăng theo thời gian bệnh

Do đó cần kết hợp:

- sốt ,nhịp thở ,SpO_2
- co lõm ngực ,nghe phổi
- X-quang (nếu cần)

"POC-CRP là công cụ hỗ trợ quyết định sử dụng kháng sinh, giúp giảm lạm dụng ks nhưng cần được diễn giải trong bối cảnh lâm sàng."

POC-CRP: Point-of-Care - C-Reactive Protein; RSV: Respiratory Syncytial Virus

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

NICE: hướng dẫn rõ ràng và thực hành nhất hiện nay

Khuyến cáo sử dụng **POC-CRP trong nhiễm khuẩn hô hấp dưới** khi sau khám lâm sàng vẫn chưa rõ có cần kháng sinh hay không.
Ngưỡng CRP NICE khuyến cáo

CRP	Khuyến cáo
<20 mg/L	Không nên dùng kháng sinh thường quy
20–100 mg/L	Cân nhắc delayed prescription / back-up prescription
>100 mg/L	Nên dùng kháng sinh ngay

Suspected acute respiratory infection in over 16s: assessment at first presentation and initial management

•NICE (National Institute for Health and Care Excellence) guidelinePublished: 31 October 2023Last updated: 02 September 2025

POC-CRP: Point-of-Care - C-Reactive Protein;

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026



Ý nghĩa thực hành trong Nhi khoa

Có thể áp dụng:

Trẻ ngoại trú:

- ho cấp
- nghi LRTI nhẹ-trung bình
- chưa rõ cần kháng sinh

Giúp:

- giảm kê ks không cần thiết
- tăng tự tin "không dùng ks"
- hỗ trợ delayed prescription

Không nên dùng đơn độc khi:

- trẻ suy hô hấp
- SpO_2 thấp
- sốt cao kéo dài
- nghi sepsis
- trẻ nhỏ <3 tháng
- có bệnh nền nặng

Pneumonia in children WHO 2022

LRTI: Lower Respiratory Tract Infection

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

CÁ THỂ HÓA THEO CĂN NGUYÊN

Mycoplasma

Khi nào nghĩ đến?

Có cần macrolide ngay?

Lựa chọn khi thất bại

MRSA

- Yếu tố gợi ý Viêm phổi hoại tử, Áp xe Tràn mủ màng phổi
- Lựa chọn Vancomycin Linezolid Ceftaroline

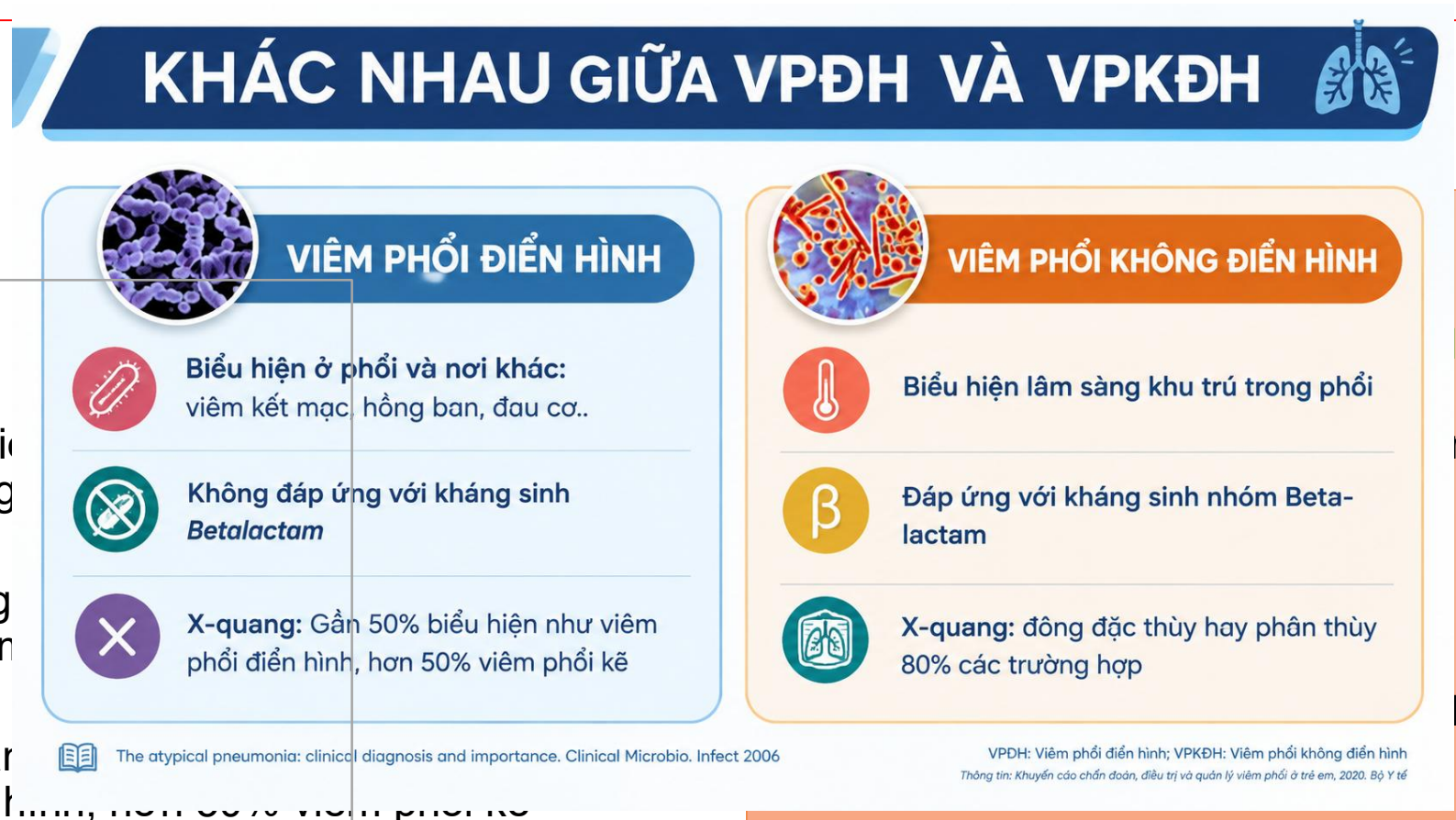
Gram âm

- Nhóm nguy cơ
- Không phải CAP nào cũng cần cefepime hoặc meropenem

MRSA: Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus; CAP: Community-Acquired Pneumonia

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

KHÁC NHAU GIỮA VPĐH VÀ VPKĐH



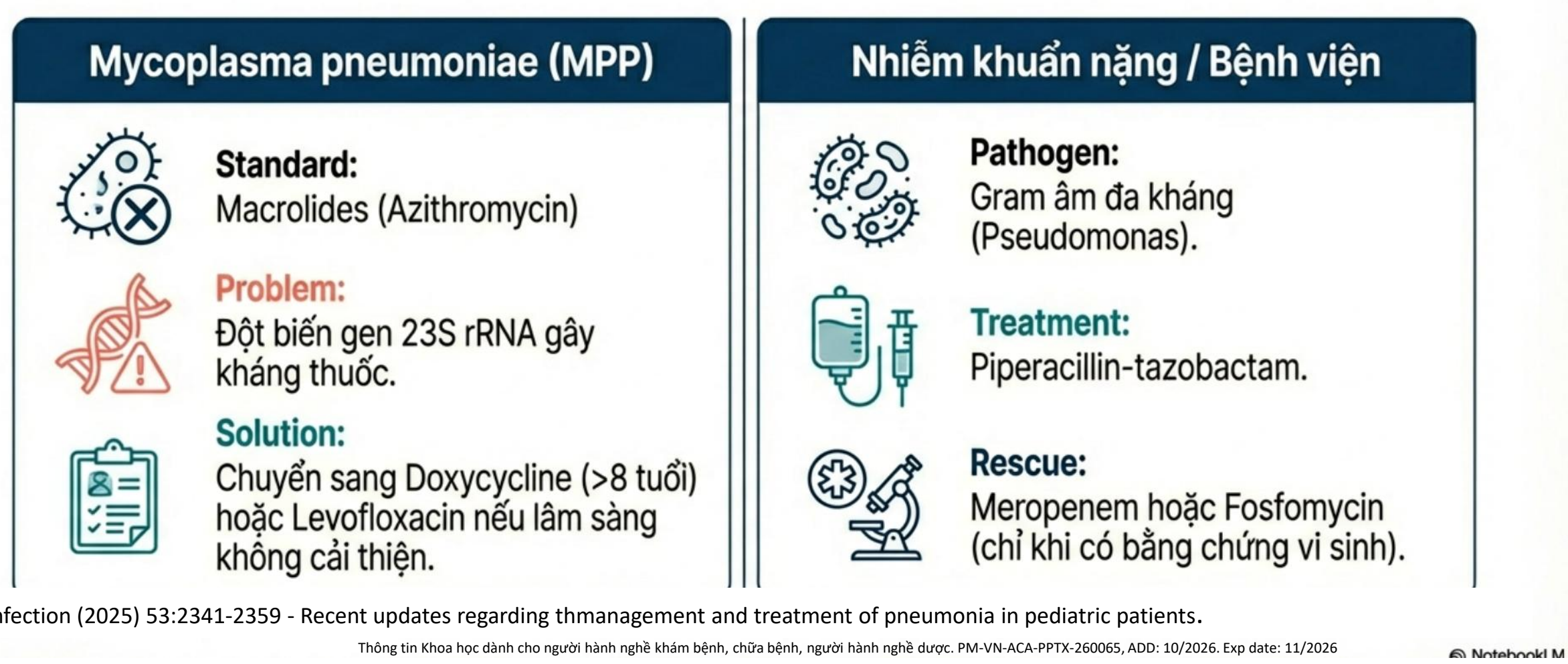
The atypical pneumonia: clinical diagnosis and importance. Clinical Microbio. Infect 2006

VPĐH: Viêm phổi điển hình; VPKĐH: Viêm phổi không điển hình

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026



Xử trí vi khuẩn kháng thuốc và Viêm phổi không điển hình



Infection (2025) 53:2341-2359 - Recent updates regarding thmanagement and treatment of pneumonia in pediatric patients.

Lưu đồ điều trị viêm phổi do Mycoplasma pneumoniae ở trẻ theo bậc

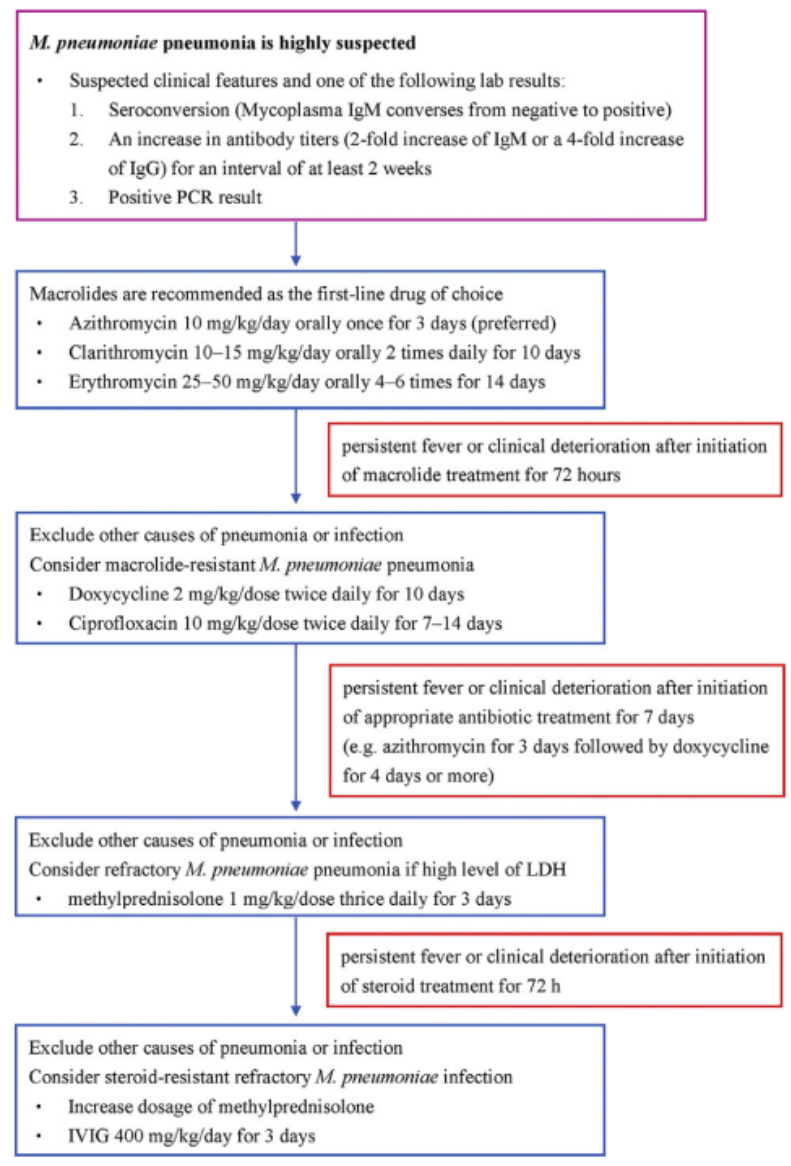


Figure 1. Rational stepwise approach for treating *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children.

Tsai et al. Journal of Microbiology, Immunology and Infection (2021) 54, 557e565

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

CÔNG CỤ GIÚP CÁ THỂ HÓA ĐIỀU TRỊ

1. Lâm sàng

WHO; PIDS; IDSA; ESPID

2. Biomarker

CRP; PCT; CBC; Neutrophil

WHO: World Health Organization
PIDS: Pediatric Infectious Diseases Society
IDSA: Infectious Diseases Society of America
ESPID: European Society for Paediatric Infectious Diseases
CRP: C-Reactive Protein
PCT: Procalcitonin
CBC: Complete Blood Count

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

CÔNG CỤ GIÚP CÁ THỂ HÓA ĐIỀU TRỊ

3. Vi sinh

Cấy máu PCR; Multiplex PCR

MALDI-TOF Kháng sinh đồ

4. Chẩn đoán hình ảnh

X-Quang; Siêu âm phổi; CT-Scan

5. AI và mô hình dự đoán

Risk score Machine learning Decision support

AI:

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

KHÁNG SINH THÔNG MINH HƠN (AMS)

1. Chọn đúng thuốc Access trước Watch khi cần Reserve rất hạn chế

2. Đường dùng

IV ↓ Oral sớm

3. Rút ngắn thời gian điều trị

3 ngày 5 ngày 7 ngày 10 ngày

Khi nào? SCOUT-CAP SAFER WHO 2024

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

KHÁNG SINH THÔNG MINH HƠN (AMS)

4. De-escalation sau PCR, PCT, lâm sàng, X-quang

5. Khi nào NGƯNG kháng sinh?

Virus PCR dương

PCT thấp

Diễn tiến tốt

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Quan niệm rút ngắn thời gian dùng KS trong VP: từ 7 ngày xuống 3–5 ngày

Trong 10 năm gần đây, xu hướng điều trị VPCĐ đã chuyển từ:

- “điều trị đủ dài để tránh tái phát”
  → sang “điều trị ngắn nhất nhưng vẫn hiệu quả”

Mục tiêu:

- giảm đề kháng KS
- giảm tác dụng phụ
- giảm ảnh hưởng microbiome
- giảm chi phí và tăng tuân trị

Pneumonia in children WHO 2022

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Guideline hiện nay nói gì?

IDSA/ATS 2019 – Community-Acquired Pneumonia

Khuyến cáo:

- Điều trị tối thiểu **5 ngày**
- Ngưng khi:
  - ổn định lâm sàng ≥48 giờ
  - hết sốt
  - không suy hô hấp
- → Không còn khuyến cáo “mặc định 7–10 ngày”.

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

WHO ở trẻ em

- WHO từ lâu đã chấp nhận:
- Viêm phổi không nặng ở trẻ em:
  - amoxicillin 3–5 ngày
- Đặc biệt tại cộng đồng/tuyến cơ sở.

Pneumonia in children WHO 2022

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Chứng cứ cho điều trị 5 ngày

- **Nghiên cứu SCOUT-CAP (JAMA Pediatrics 2022)**

Đối tượng: trẻ 6–71 tháng

- CAP nhẹ-trung bình
- cải thiện nhanh sau 5 ngày đầu

So sánh

- 5 ngày kháng sinh với 10 ngày

Kết quả

- 5 ngày **không kém hơn** 10 ngày
- ít gene đề kháng hơn
- ít tác dụng phụ hơn
- → Đây là nghiên cứu làm thay đổi mạnh thực hành Nhi khoa.

Williams DJ, Creech CB, Walter EB, et al.
Short- vs Standard-Course Outpatient Antibiotic Therapy for Community-Acquired Pneumonia in Children: The SCOUT-CAP Randomized Clinical Trial.
JAMA Pediatrics. 2022;176(3):253-261.

Còn “3 ngày” thì sao?

Có dữ liệu ở:

- **Viêm phổi nhẹ / fast-breathing pneumonia**
- đặc biệt tại:châu Phi ;Nam Á tuyến cộng đồng

Pakistan Multicenter Trial – Lancet

- Trẻ:viêm phổi không nặng chỉ thở nhanh không giảm oxy
- So sánh: Amoxicillin 3 ngày vs 5 ngày
- **Kết quả** 3 ngày tương đương 5 ngày

Pakistan Multicentre Amoxycillin Short Course Therapy (MASCOT) Pneumonia Study Group.
Clinical efficacy of 3 days versus 5 days of oral amoxicillin for treatment of childhood pneumonia: a multicentre double-blind trial.
Lancet. 2002;360(9336):835-841.

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

THÔNG ĐIỆP THỰC HÀNH

- Không còn chiến lược "Một kháng sinh cho mọi bệnh nhân"
- Điều trị phải cá thể hóa theotuổi mức độ tiêm chủng căn nguyên yếu tố nguy cơ
- Xét nghiệm nhanh và biomarker giúp giảm lạm dụng kháng sinh.
- AMS là chìa khóa để duy trì hiệu quả kháng sinh trong tương lai.
- Điều trị tối ưu không phải là kháng sinh mạnh nhất,mà là **kháng sinh phù hợp nhất**.

Thông tin Khoa học dành cho người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề dược. PM-VN-ACA-PPTX-260065, ADD: 10/2026. Exp date: 11/2026

Dữ liệu an toàn Amoxicillin/acid clavulanic (Tỷ lệ 14:1)

Chống chỉ định:

Quá mẫn với thành phần hoạt chất, với bất kỳ penicillin nào hoặc với bất kỳ tá dược nào của thuốc.

Amoxicillin/acid clavulanic (Tỷ lệ 14:1) được chống chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử phản ứng quá mẫn với các beta-lactam như các penicillin, carbapenem hoặc monobactam và các cephalosporin hoặc với bất kỳ tá dược nào được liệt kê trong mục Thành phần tá dược.

Amoxicillin/acid clavulanic (Tỷ lệ 14:1) được chống chỉ định ở những bệnh nhân có tiền sử vàng da/ suy giảm chức năng gan liên quan đến amoxicillin/acid clavulanic.

Sử dụng thuốc cho phụ nữ có thai

Các nghiên cứu trên động vật không chỉ ra các tác động có hại trực tiếp hoặc gián tiếp đối với quá trình mang thai, phát triển phôi/ thai, sinh con hoặc phát triển sau khi sinh. Dữ liệu hạn chế về việc sử dụng amoxicillin/acid clavulanic trong thời kỳ mang thai ở người không cho thấy tăng nguy cơ dị tật bẩm sinh. Trong một nghiên cứu đơn lẻ ở những phụ nữ bị vỡ màng thai non tháng, đã có báo cáo điều trị dự phòng bằng amoxicillin/acid clavulanic có thể làm tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh. Nên tránh sử dụng trong thời kỳ mang thai, trừ khi bác sĩ cho là cần thiết.

Sử dụng thuốc cho phụ nữ cho con bú

Cả hai thành phần chính của thuốc đều được bài tiết vào sữa mẹ (chưa biết gì về tác dụng của acid clavulanic đối với trẻ bú mẹ). Do đó, trẻ sơ sinh bú sữa mẹ có thể bị tiêu chảy và nhiễm nấm, nên có thể phải ngừng bú mẹ. Độ nhạy của thuốc nên được tính đến. Amoxicillin/acid clavulanic chỉ nên được sử dụng trong thời kỳ cho con bú sau khi được bác sĩ đánh giá lợi ích/nguy cơ.

Thông tin kê toa Amoxicillin/acid clavulanic (Tỷ lệ 14:1), AUGES 0922-12/100222

Chi tiết liên hệ về Báo cáo Thông tin An toàn trên người và Biến cố bất lợi của thuốc

Cung cấp thông tin trực tiếp cho nhân viên của GSK
hoặc liên hệ với bộ phận phụ trách An Toàn Thuốc của GSK theo hình thức sau:

Địa chỉ	**Công ty TNHH DƯỢC PHẨM GSK VIỆT NAM** Phòng 701, Lầu 7, Tòa nhà Metropolitan Tower, số 235 đường Đồng Khởi, Phường Sài Gòn, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam
Link báo cáo	https://gskvn.live/BaocaoAE Hoặc Bác sĩ có thể quét mã QR sau:
Điện thoại bàn	**028 3824 8744** (trong giờ làm việc: 8:30 sáng – 5:30 chiều từ thứ Hai đến thứ Sáu, ngoài giờ làm việc nhấn phím # để lại lời nhắn thoại)
Điện thoại di động	**0963 905235** (trong giờ làm việc: 8:30 sáng – 5:30 chiều từ thứ Hai đến thứ Sáu, ngoài giờ làm việc vui lòng để lại lời nhắn thoại sau tiếng 'beep')
E-mail	antoanthuoc.vn@gsk.com



HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN
LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CẬP NHẬT XỬ TRÍ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN Ở TRẺ EM

PGS.TS.BS. Phạm Văn Quang
Trưởng Khoa ICU - Bệnh viện Nhi Đồng 1

Thầy thuốc tận tâm
Chăm mầm đất nước

CẬP NHẬT XỬ TRÍ

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN Ở TRẺ EM

PGS. TS. PHẠM VĂN QUANG

ĐHYK Phạm Ngọc Thạch

Bệnh viện Nhi Đồng 1

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG
2. CẬP NHẬT ĐIỀU TRỊ

1. ĐẠI CƯƠNG

ĐỊNH NGHĨA:

- Viêm phổi bệnh viện (Hospital-Acquired Pneumonia - HAP):
  - ✓ Nhiễm trùng nhu mô phổi do các tác nhân trong bệnh viện
  - ✓ Viêm phổi xảy ra ở bệnh nhân nhập viện > 48 giờ
- Viêm phổi thở máy (Ventilator-Associated Pneumonia - VAP):
  - ✓ Viêm phổi bệnh viện
  - ✓ Viêm phổi xảy ra ở bệnh nhân thở máy > 48 giờ

(International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT Guidelines. Eur Respir J 2017; 50)

1. ĐẠI CƯƠNG

TÁC NHÂN:

❖ **Vi khuẩn gây VPBV / VPTM khởi phát sớm (< 5 ngày)**:

- Streptococcus *pneumoniae*
- Hemophilus *influenzae*
- Methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* (MSSA)
- Trực khuẩn Gram (-) nhạy kháng sinh
  - ✓Escherichia *coli*
  - ✓Klebsiella *pneumoniae*
  - ✓*Enterobacter spp*
  - ✓Proteus *spp*
  - ✓Serratia *marcescens*

(International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT Guidelines. Eur Respir J 2017; 50)

1. ĐẠI CƯƠNG

TÁC NHÂN:

❖ **Vi khuẩn gây VPTM khởi phát muộn (≥ 5 ngày)**

- Acinetobacter *baumannii*
- Pseudomonas *aeruginosa*
- Trực khuẩn Gram (-) sinh ESBL (extended-spectrum beta-lactamase – ESBL)
- Methicillin-resistant Staphylococcus *aureus* (MRSA)

(International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT Guidelines. Eur Respir J 2017; 50)

Table 3. Microorganisms Causing HAIs.

Name of Microorganisms	All pathogen isolated (total = 726) n (%)	Pathogen for pneumonia (total = 587) n (%)
Gram-negative bacteria	**611 (84.2)**	**516 (87.9)**
Acinetobacter baumannii	177 (24.4)	151 (25.7)
Pseudomonas aeruginosa	100 (13.8)	92 (15.7)
Klebsiella pneumoniae	84 (11.6)	68 (11.6)
Acinetobacter spp.	46 (6.3)	46 (7.8)
Escherichia coli	39 (5.4)	20 (3.4)
Enterobacteriaceae	36 (5.0)	26 (4.4)
Klebsiella spp.	35 (4.8)	26 (4.4)
Providencia spp.	28 (3.9)	25 (4.3)
Klebsiella oxytoca	19 (2.6)	18 (3.1)
Achromobacter spp.	18 (2.5)	17 (2.9)
Stenotrophomonas maltophilia	6 (0.8)	6 (1.0)
Gram-negative bacilli others	18 (2.5)	17 (2.9)
Gram-negative cocci other	4 (0.6)	4 (0.7)
Anaerobic bacilli	1 (0.1)	0
Gram-positive bacteria	**104 (14.3)**	**65 (11.1)**
Staphylococcus aureus	39 (5.4)	28 (4.8)
Staphylococcus spp.	19 (2.6)	11 (1.9)
Streptococcus spp.	11 (1.5)	9 (1.5)
Enterococcus spp.	16 (2.2)	9 (1.5)
Enterococcus faecalis	8 (1.1)	2 (0.3)
Enterococcus faecium	5 (0.7)	0
Gram-positive bacilli other	6 (0.8)	6 (1.0)
Fungi	**11 (1.5)**	**6 (1.0)**
Candida spp.	10 (1.4)	5 (0.8)
Other fungi	1 (0.1)	1 (0.2)

Burden of Hospital Acquired Infections and Antimicrobial Use in Vietnamese Adult Intensive Care Units, 2016

Báo cáo giám sát kháng kháng sinh tại Việt Nam 2020 – Bộ Y tế

Bảng 6. Tỷ lệ % của 10 loài vi khuẩn gây bệnh thường gặp nhất trong bệnh phẩm đường hô hấp dưới (n=23.883)

TT	Vi khuẩn	n	%
1	*Acinetobacter baumannii*	5.991	25,1
2	*Klebsiella pneumoniae*	4.012	16,8
3	*Pseudomonas aeruginosa*	3.087	12,9
4	*Haemophilus influenzae*	2.605	10,9
5	*Streptococcus pneumoniae*	2.053	8,6
6	*Staphylococcus aureus*	1.598	6,7
7	*Moraxella catarrhalis*	1.200	5,0
8	*Escherichia coli*	873	3,7
9	*Stenotrophomonas maltophilia*	384	1,6
10	*Klebsiella aerogenes*	280	1,2
	Khác	1.800	7,5
	Tổng	**23.883**	**100**

Báo cáo giám sát kháng kháng sinh tại Việt Nam 2020 – Bộ Y tế

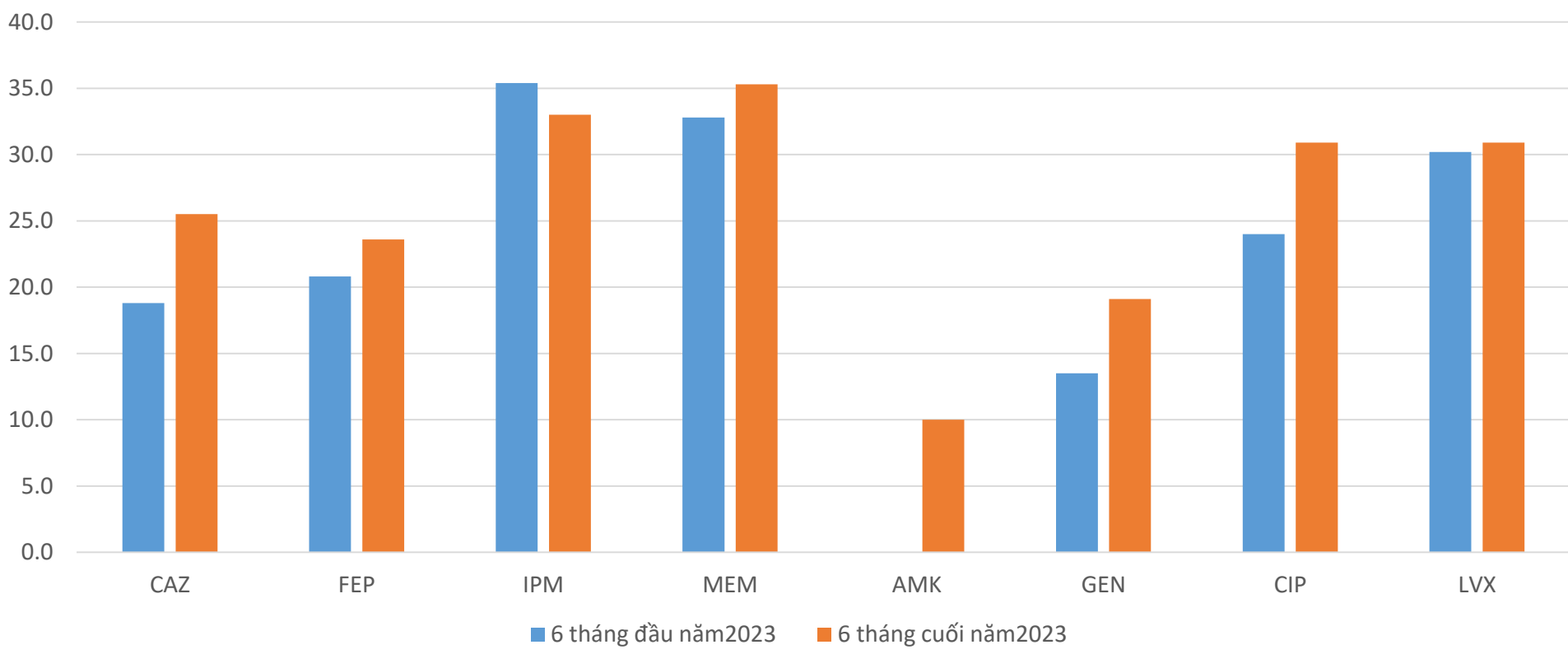
- **78% chủng *Staphylococcus aureus* là MRSA**.
- **26,2% chủng *Enterococcus faecium* kháng với vancomycin.**
- **47,5%** chủng *Escherichia coli* kháng với ceftazidime, 67,9% chủng đề kháng với cetriaxone; xấp xỉ **10% chủng *E. coli* kháng với carbapenem.**
- **58,8%** chủng *Klebsiella pneumoniae* kháng với ceftazidime, 73,9% chủng đề kháng với cetriaxone; gần 50% chủng *K. pneumoniae* kháng với carbapenem.
- **87,8% chủng phân lập nhóm *Acinetobacter* kháng với carbapenem**.
- **45,3%** chủng *Pseudomonas aeruginosa* kháng với nhóm carbapenem.
- **47,8%** chủng *Salmonella* kháng với ciprofloxaxin.
- 91,5% chủng *Streptococcus pneumoniae* đề kháng với penicillin (điểm gãy phiên giải cho viêm màng não), 15,2 % chủng *S. pneumoniae* đề kháng với penicillin (điểm gãy phiên giải cho nhiễm trùng không phải viêm màng não).

TÁC NHÂN GÂY VPBV TRẺ EM

Vi khuẩn	Tỉ lệ %
Vi khuẩn Gram (-)	66%
▪ Acinetobacter *spp.*	
▪ Klebsiella *spp.*	
▪ Pseudomonas *aeruginosa*	
Vi khuẩn Gram (+)	8,5%
▪ Staphylococcus *aureus*	
Nấm	12,8%
Tổng cộng	72,3%

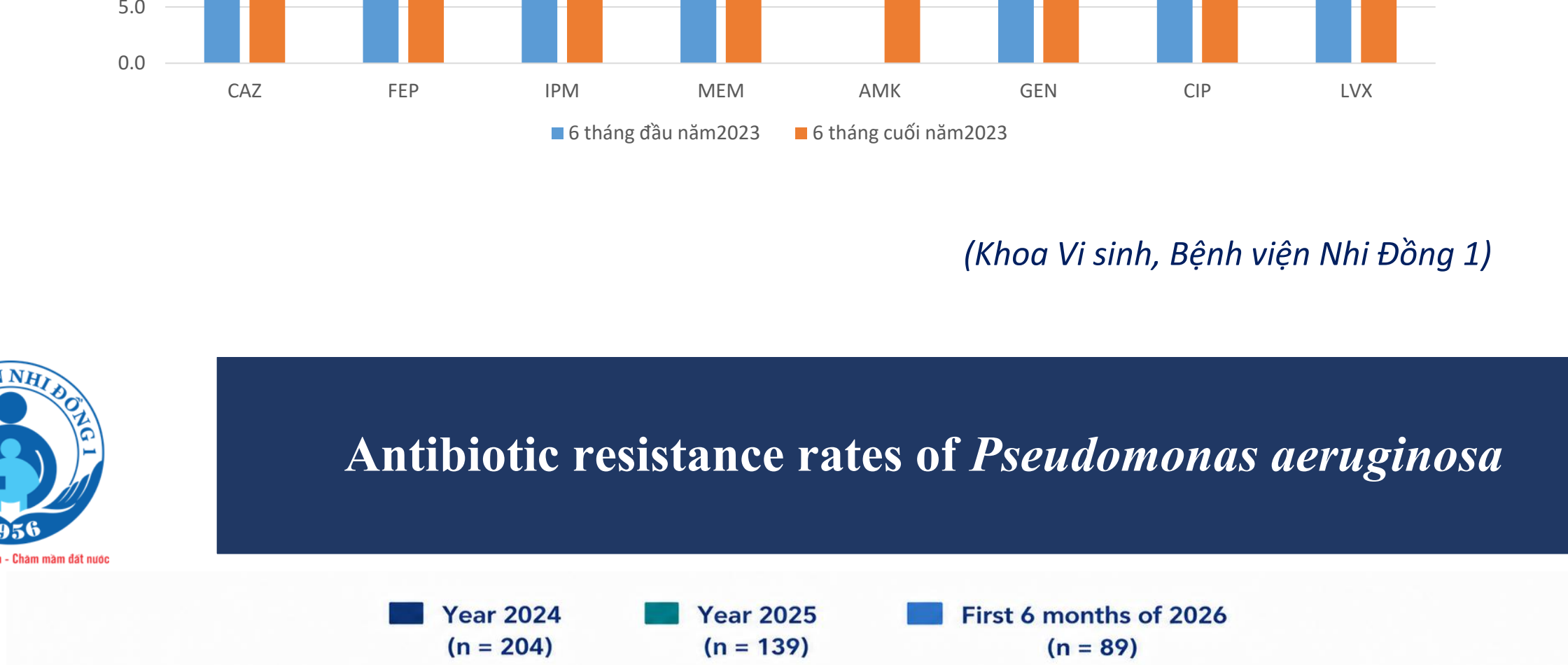
(Bệnh viện Nhi Đồng 1, Khoa Hồi sức tích cực, 2019)

Tỷ lệ đề kháng kháng sinh của *Pseudomonas spp* (n= 110) năm 2023



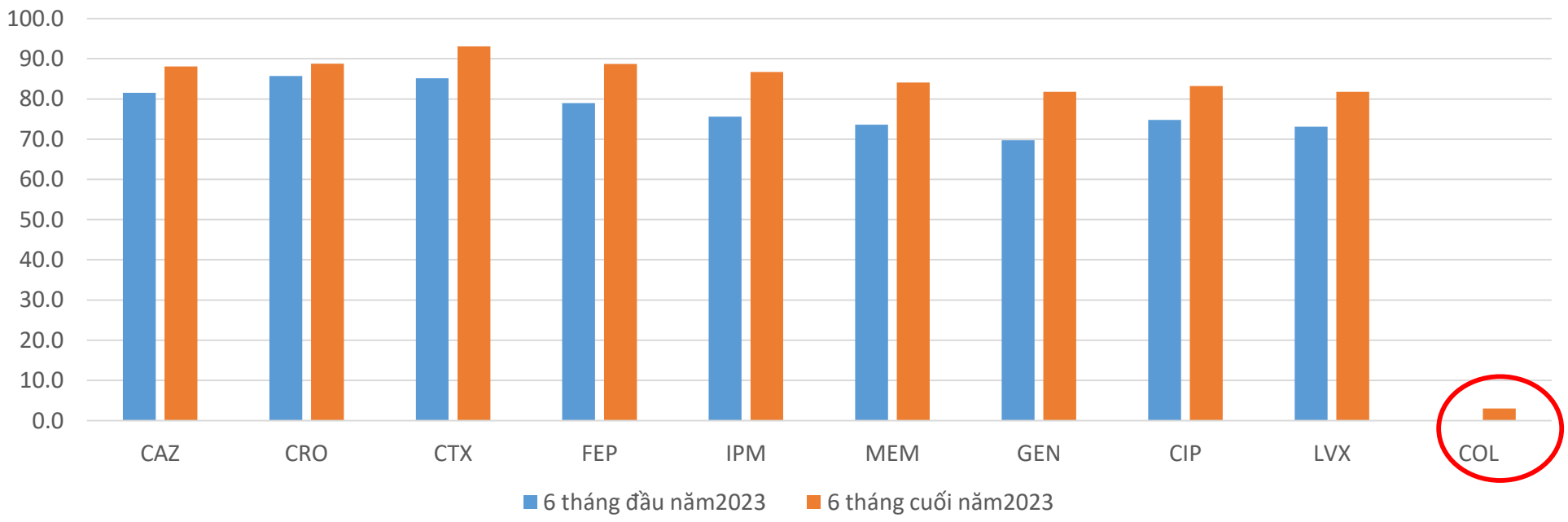
(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

Antibiotic resistance rates of *Pseudomonas aeruginosa*



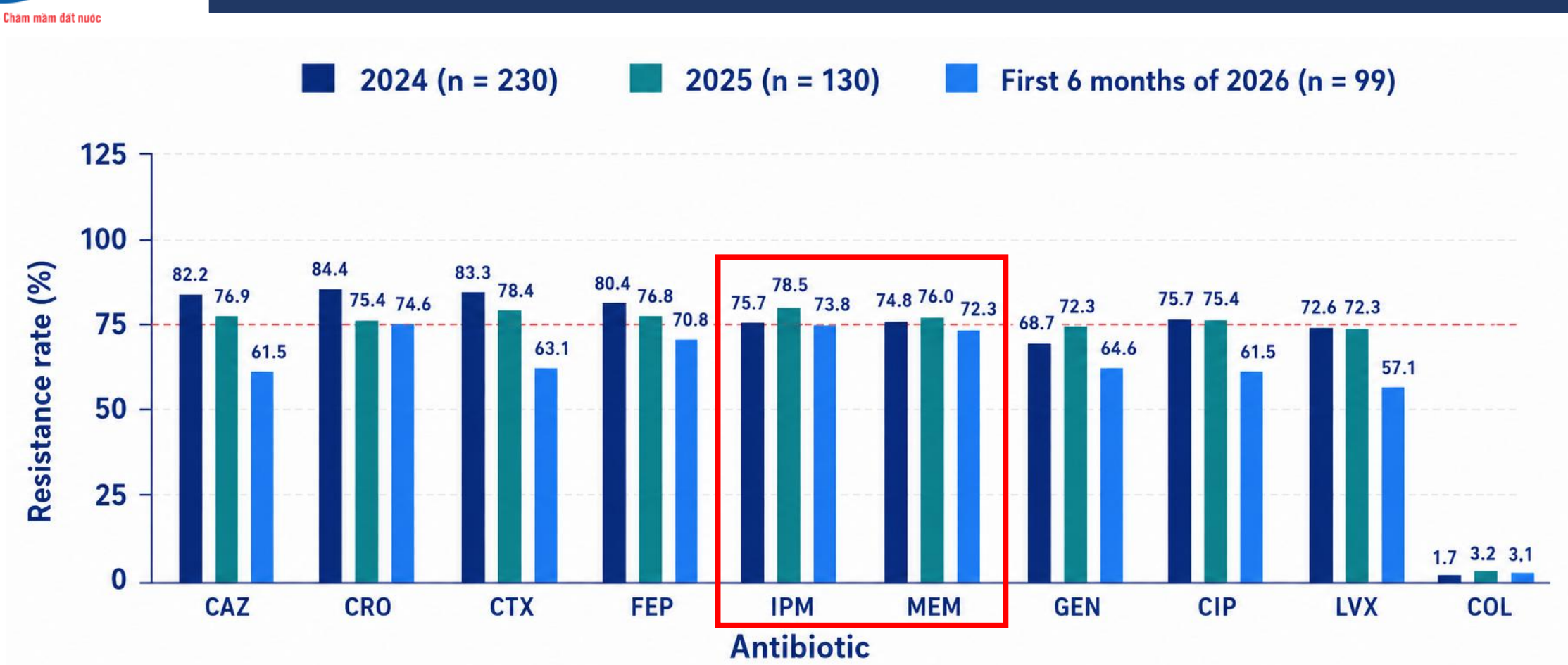
(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

Tỷ lệ đề kháng kháng sinh của *Acinetobacter spp* (n= 143) Năm 2023



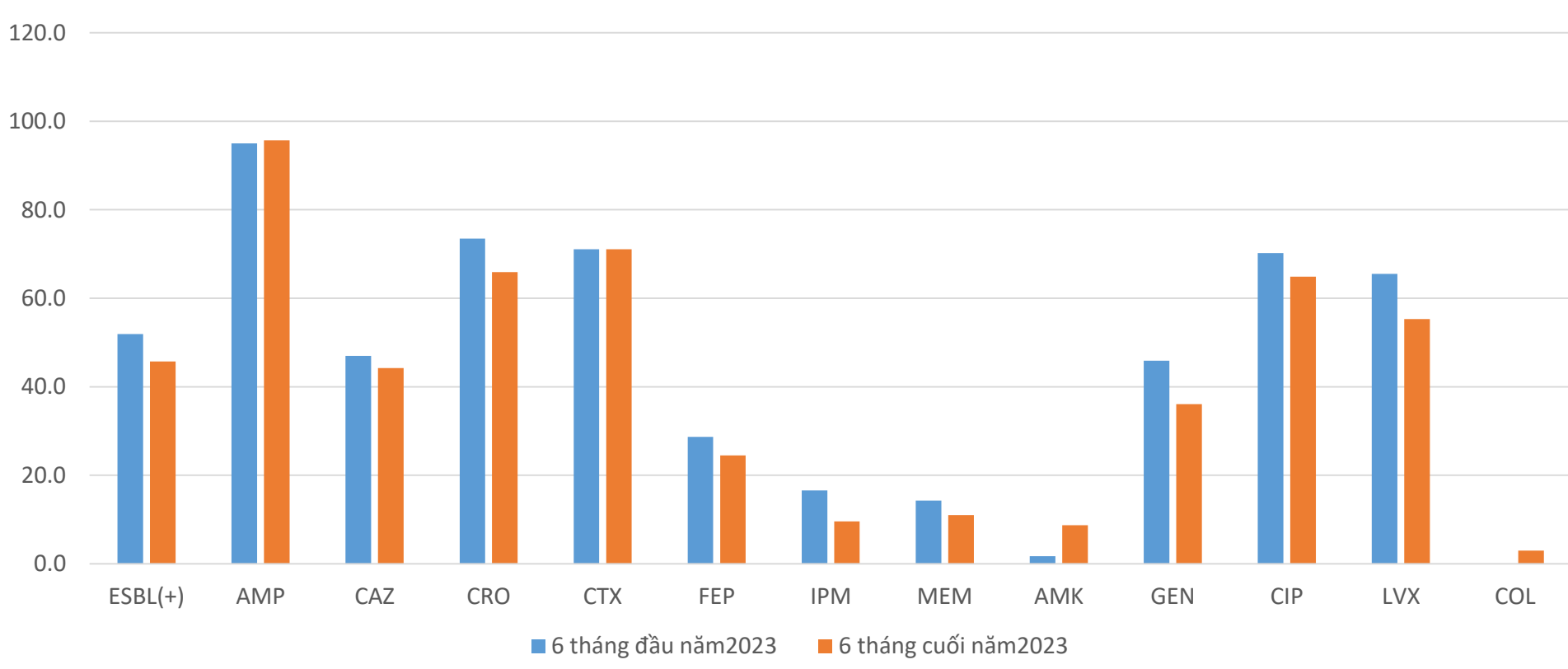
(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

Antibiotic resistance rates of *Acinetobacter baumannii*



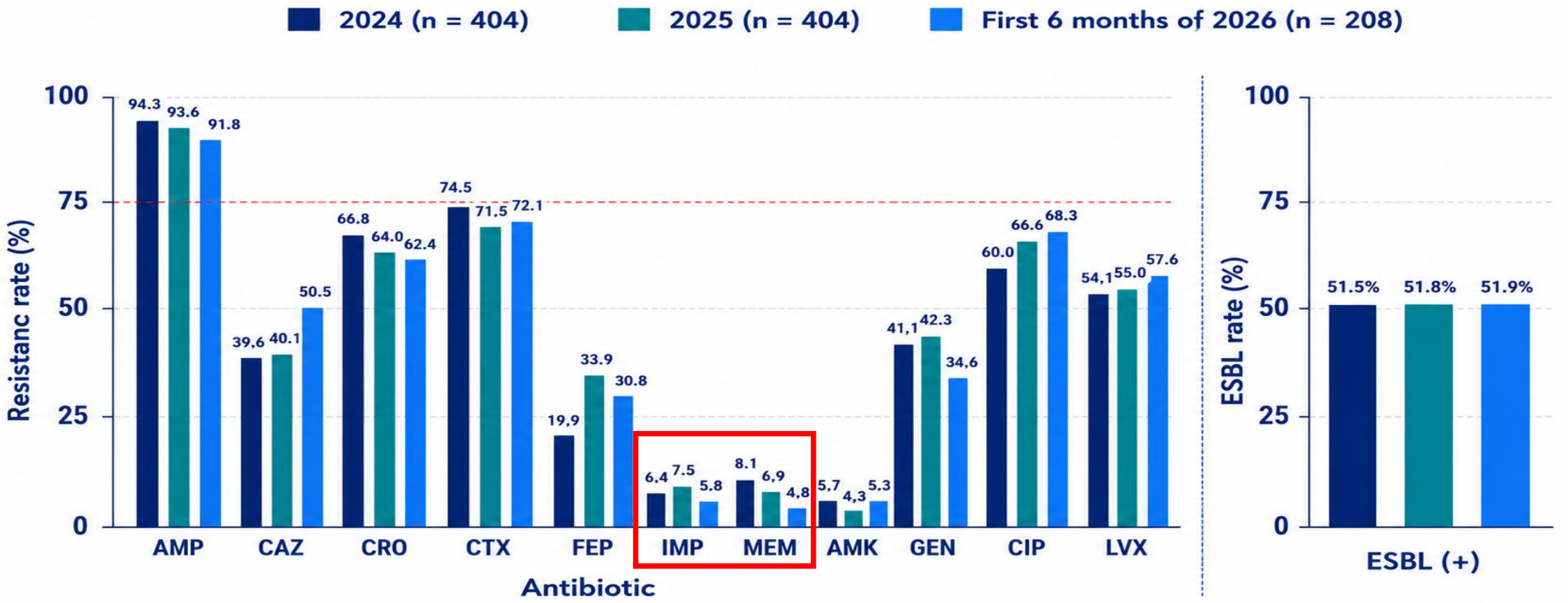
(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

Tỷ lệ đề kháng kháng sinh của *Escherichia coli* (n=208) Năm 2023



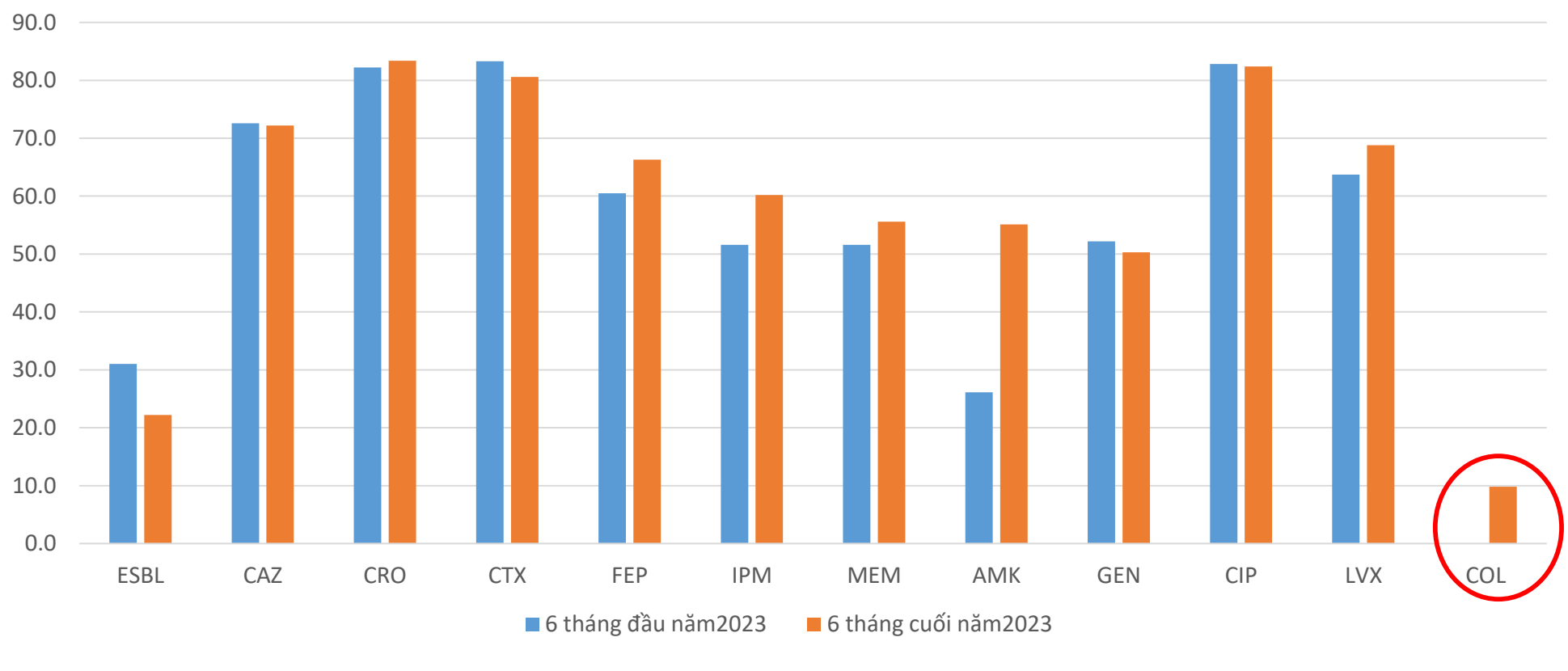
(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

Antibiotic resistance rates of *Escherichia.coli*



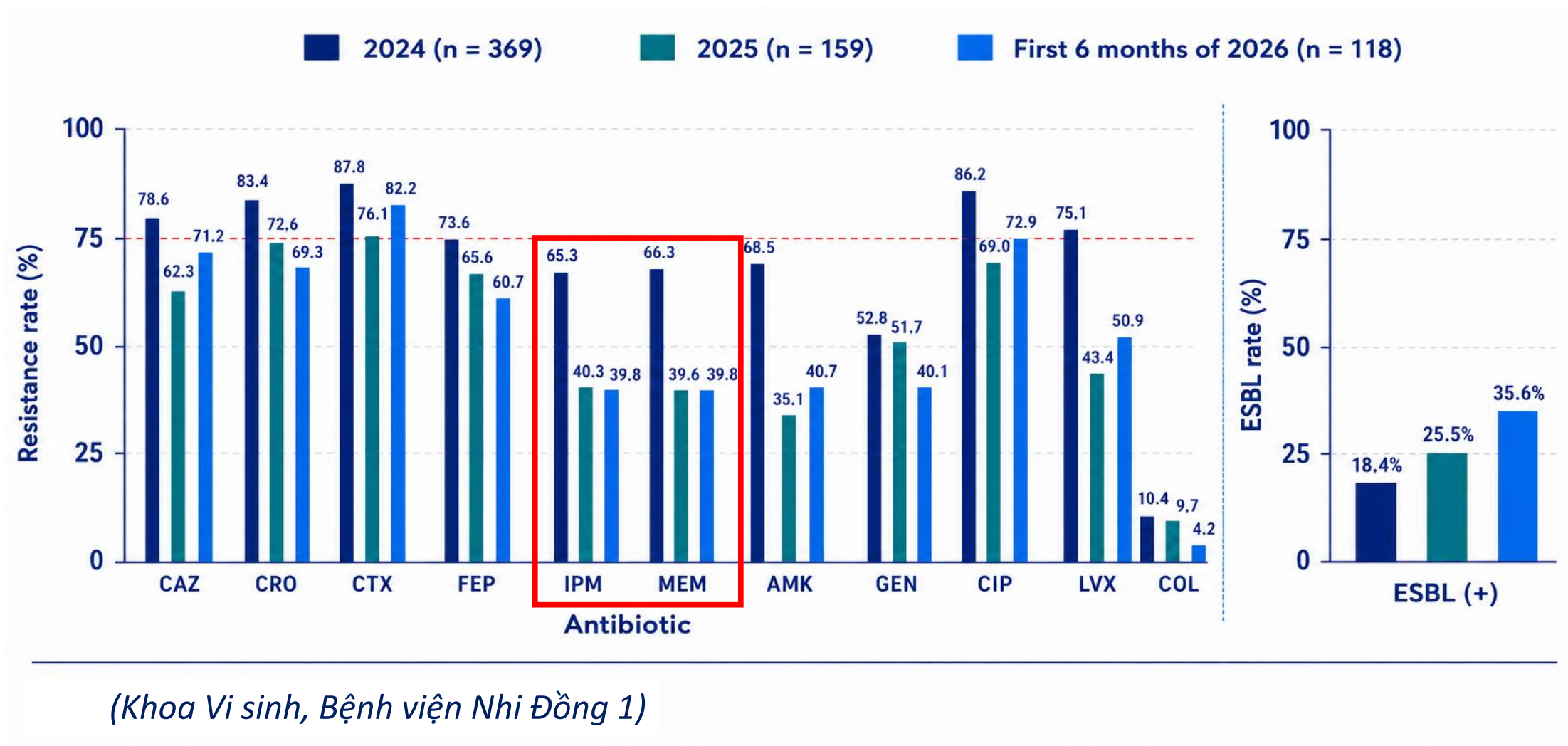
(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

Tỷ lệ đề kháng kháng sinh của *Klebsiella pneumonia* (n= 187) Năm 2023



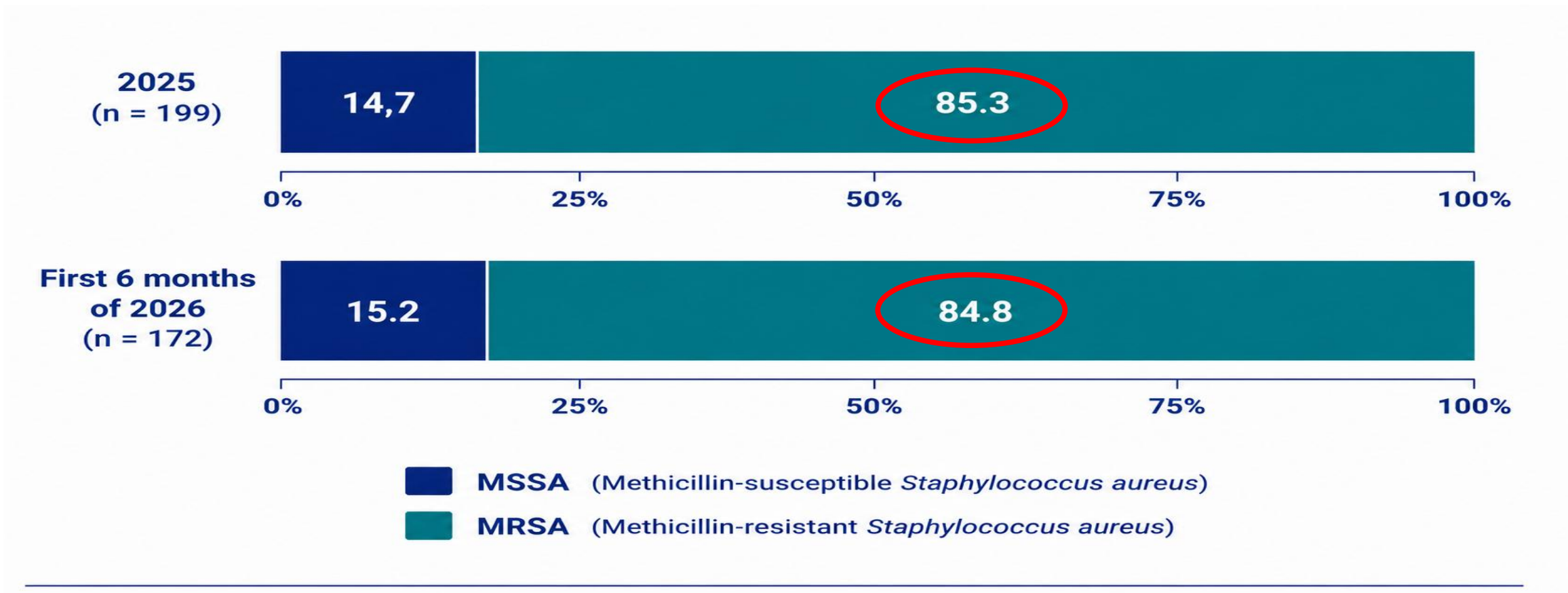
(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

Antibiotic resistance rates of *Klebsiella pneumoniae*



(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

Prevalence of MRSA among *Staphylococcus aureus isolates*



(Khoa Vi sinh, Bệnh viện Nhi Đồng 1)

CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

- Viêm phổi bệnh viện: xuất hiện sau 48 giờ nhập viện.
- Viêm phổi liên quan thở máy: xuất hiện sau đặt ống nội khí quản 48 giờ.
- Biểu hiện lâm sàng:
  - ✓Sốt > 38,5^{o}C hoặc hạ nhiệt độ < 36,5^{o}C.
  - ✓Có đàm mủ mới hoặc thay đổi tính chất đàm hoặc tăng tiết đường hô hấp hoặc tăng nhu cầu hút đàm
  - ✓Xuất hiện ho hoặc ho nặng hơn, khó thở, ngừng thở, hoặc thở nhanh
  - ✓Nghe phổi có ran ẩm nổ hoặc ran phế quản.
  - ✓Trao đổi khí giảm (độ bão hòa oxy giảm, cần tăng nồng độ oxy khí thở vào hoặc tăng thông số máy thở)

Am J Respir Crit Care Med Vol 171. pp 388–416, 2005
Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy trẻ em, SYT TPHCM, 2023

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN: viêm phổi xuất hiện sau 48 giờ nằm viện với tiêu chuẩn sau:

- X-Quang phổi: thâm nhiễm phổi mới.
- Kèm ít nhất 2 dấu hiệu:
  - ✓Sốt ≥ 38,5^{o}C hoặc hạ thân nhiệt < 36,5^{o}C.
  - ✓Bạch cầu ≥ 15.000/mm^3 (trẻ ≤ 12 tuổi) hoặc > 12.000/mm^3 (trẻ >12 tuổi) hoặc < 4.000/mm^3.
  - ✓Đàm có mủ hoặc thay đổi tính chất đàm.

Am J Respir Crit Care Med Vol 171. pp 388–416, 2005
CDC, 2008
Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy trẻ em, SYT TPHCM, 2023

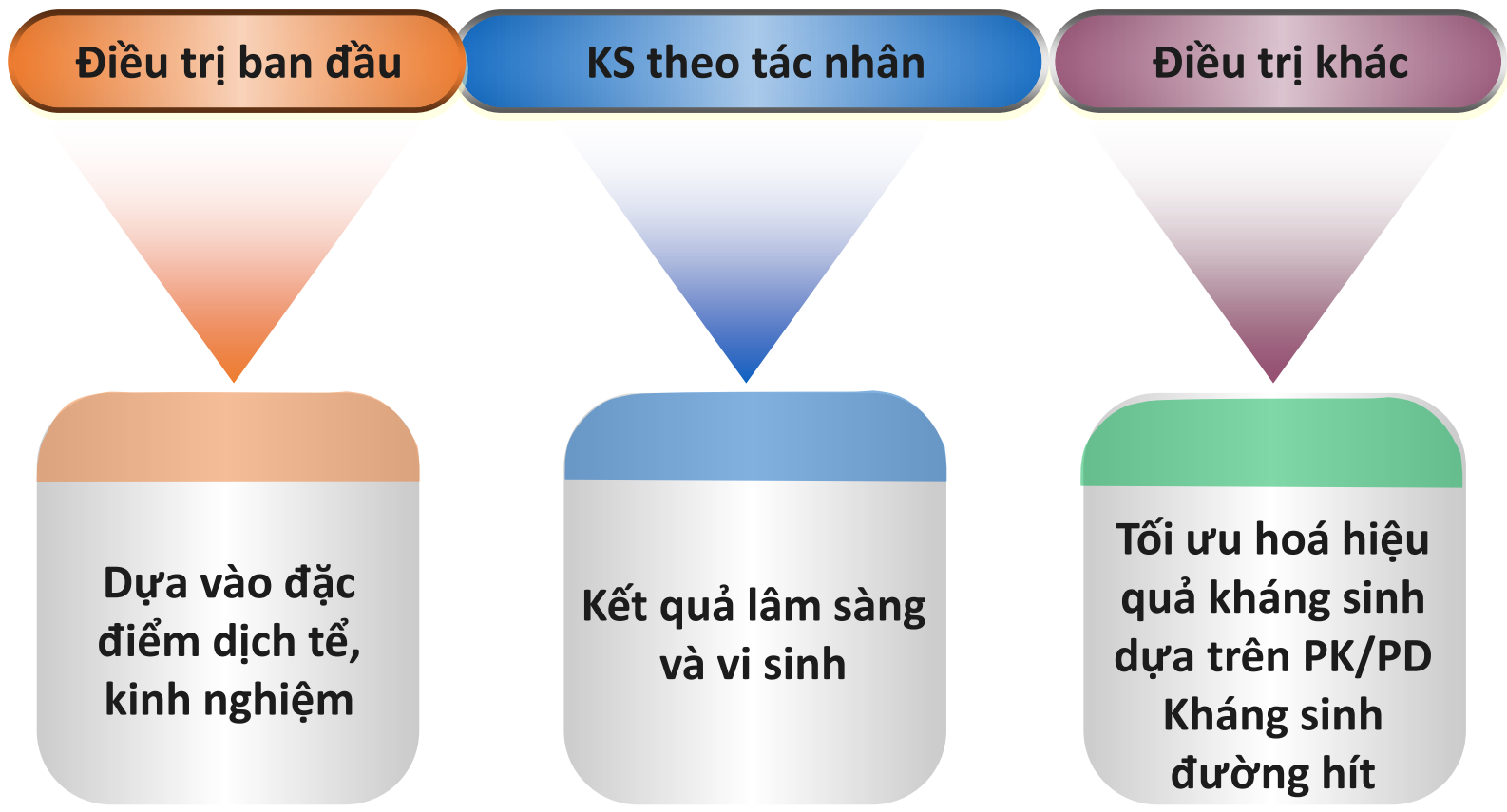
TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

VIÊM PHỔI THỞ MÁY: viêm phổi xuất hiện ≥ 48 giờ thở máy với tiêu chuẩn sau:

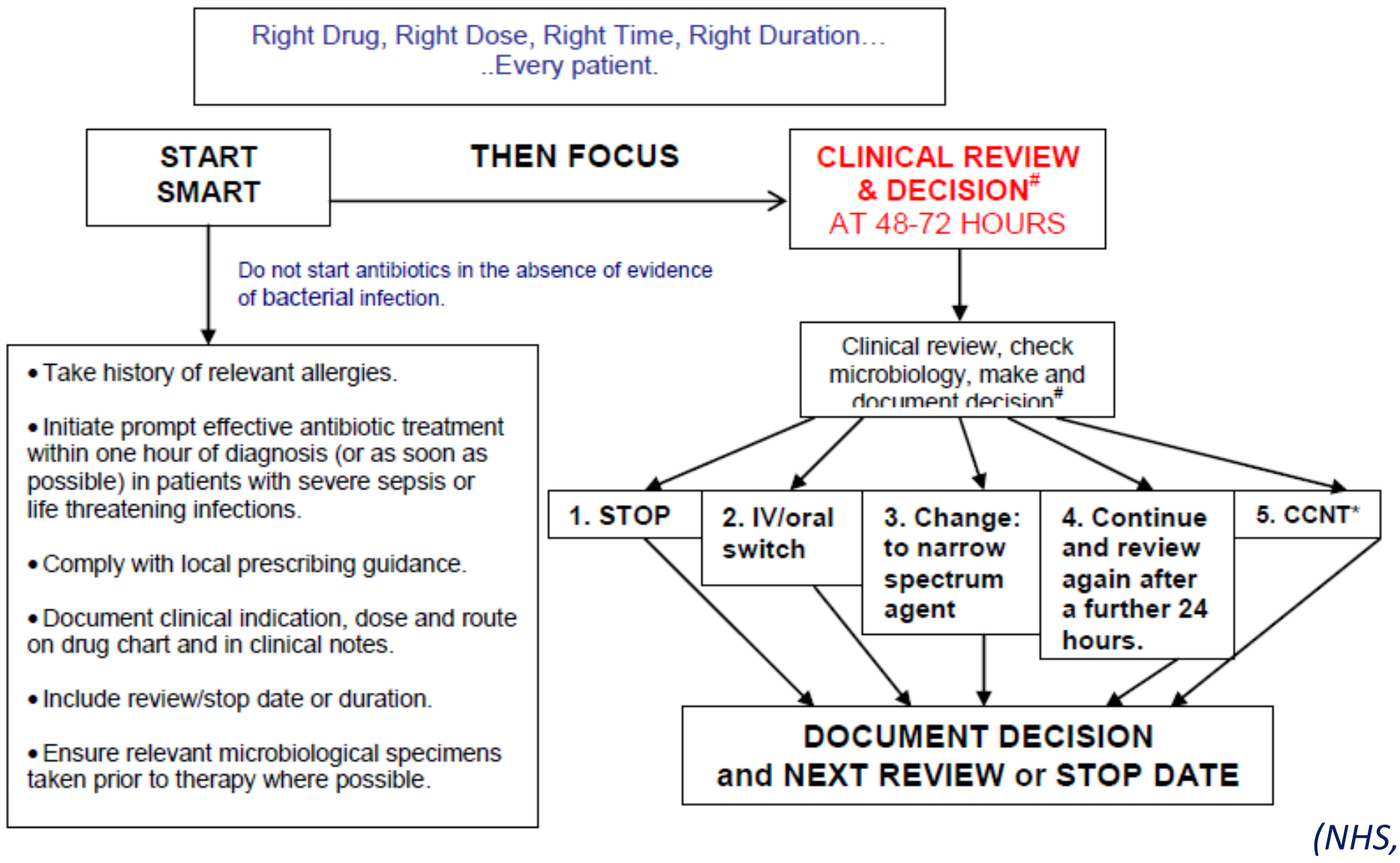
- X-Quang phổi có hình ảnh viêm phổi mới.
- Đàm có mủ hoặc thay đổi tính chất đàm.
- Cần tăng nồng độ oxy khí thở vào hoặc tăng thông số máy thở
- Cấy vi khuẩn (+): cấy máu, cấy đàm nội khí quản, cấy dịch phế quản (đàm nội khí quản ≥ 10^5/mL; dịch BAL phế quản: ≥ 10^4 /mL)

CDC, 2008
Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society, *2016*
Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy trẻ em, SYT TPHCM, 2023

2. CẬP NHẬT ĐIỀU TRỊ



NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG KHÁNG SINH



(NHS, 2021)
(UK Peadiatric Antimicrobial Stewardship, 2022)

YẾU TỐ NGUY CƠ KHÁNG THUỐC / VPBV VÀ VPTM

Table 2. Risk Factors for Multidrug-Resistant Pathogens

Risk factors for MDR VAP
Prior intravenous antibiotic use within 90 d
Septic shock at time of VAP
ARDS preceding VAP
Five or more days of hospitalization prior to the occurrence of VAP
Acute renal replacement therapy prior to VAP onset
Risk factors for MDR HAP
Prior intravenous antibiotic use within 90 d
Risk factors for MRSA VAP/HAP
Prior intravenous antibiotic use within 90 d
Risk factors for MDR *Pseudomonas* VAP/HAP
Prior intravenous antibiotic use within 90 d

2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases (2016)*

CHỌN KHÁNG SINH

KS kháng MRSA	KS β lactam kháng Gram (-) và *Pseudomonas*	KS không β lactam kháng Gram (-) và *Pseudomonas*	KS kháng VK Gram (-) tiết ESBL
Vancomycin	Carbapenem • Imipenem • Meropenem	Fluoroquinolon • Ciprofloxacin • Levofloxacin	Carbapenem • Imipenem • Meropenem • Ertapenem
Linezolid	Cephalosporine • Cefepime • Ceftazidime	Aminoglycoside • Gentamicin • Amikacin • Tobramycin	Ceftazidime-Avibactam
	Piperacillin/Tazobactam Aztreonam Ampicillin-Sulbactam Ticarcillin/acid clavulanic	Colistin Fosfomycin	

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN – VIÊM PHỔI THỞ MÁY

ĐIỀU TRỊ BAN ĐẦU

- Dựa vào dữ liệu đề kháng kháng sinh của VK tại bệnh viện
- Lựa chọn kháng sinh kinh nghiệm:
  - ✓ Hiệu quả trên S. aureus, Pseudomonas aeruginosa, Bacilli Gr (-) (Strong)
  - ✓ MRSA: Vancomycin/Linezolid (Strong)
  - ✓1 hoặc 2 kháng sinh chống vi khuẩn gram âm có hoạt tính chống Pseusomonas khác nhau cơ chế tác động

2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases (2016)*

LỰA CHỌN KHÁNG SINH BAN ĐẦU

Không nguy cơ tử vong và không MRSA

- Piperacillin-tazobactam
- Cefipime
- Levofloxacin
- Imepenem
- Meropenem

Not at High Risk of Mortality[a] and no Factors Increasing the Likelihood of MRSA[b,c]	Not at High Risk of Mortality[a] but With Factors Increasing the Likelihood of MRSA[b,c]
One of the following:	One of the following:
Piperacillin-tazobactam[d] 4.5 g IV q6h	Piperacillin-tazobactam[d] 4.5 g IV q6h
OR	OR
Cefepime[d] 2 g IV q8h	Cefepime[d] or ceftazidime[d] 2 g IV q8h
OR	OR
Levofloxacin 750 mg IV daily	Levofloxacin 750 mg IV daily
	Ciprofloxacin 400 mg IV q8h
	OR
Imipenem[d] 500 mg IV q6h	Imipenem[d] 500 mg IV q6h
Meropenem[d] 1 g IV q8h	Meropenem[d] 1 g IV q8h
	OR
	Aztreonam 2 g IV q8h
	Plus: Vancomycin 15 mg/kg IV q8–12h with goal to target 15–20 mg/mL trough level (consider a loading dose of 25–30 mg/kg × 1 for severe illness)
	OR
	Linezolid 600 mg IV q12h

Không nguy cơ tử vong và có MRSA

- Piperacillin-tazobactam
- Cefipime
- Levofloxacin
- Imepenem
- Meropenem

+

- Vancomycin
- Linezolid

2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases (2016)*

LỰA CHỌN KHÁNG SINH BAN ĐẦU

Nguy cơ tử vong và có sử dụng KS TM <90 ngày

2 kháng sinh

- Piperacillin-tazobactam
- Cefipime / Ceftazidime
- Levofloxacin / Cipro
- Imipenem / Meropenem
- Amikacin / Genta / Tobra
- Aztreonam

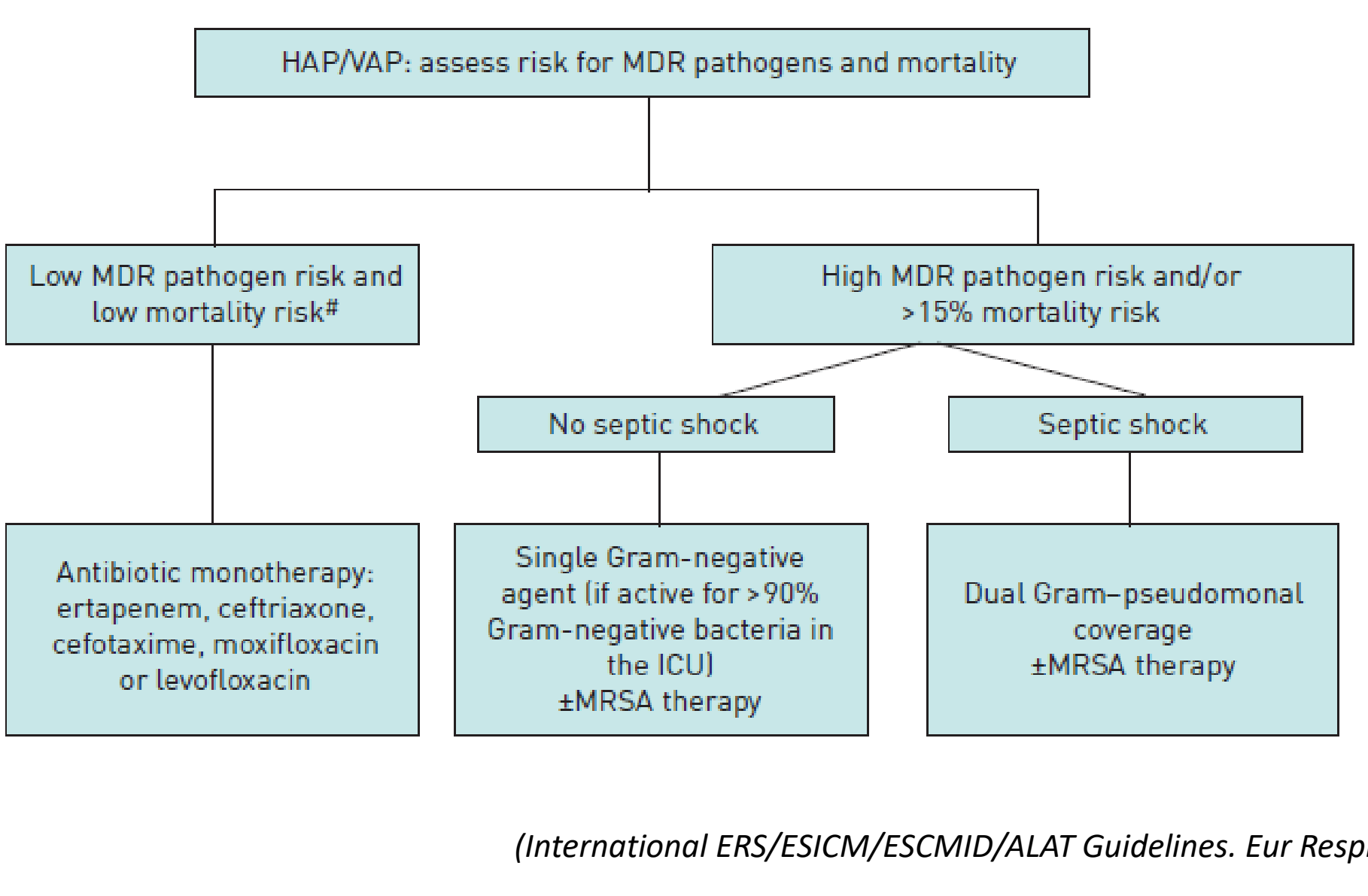
+

- Vancomycin
- Linezolid

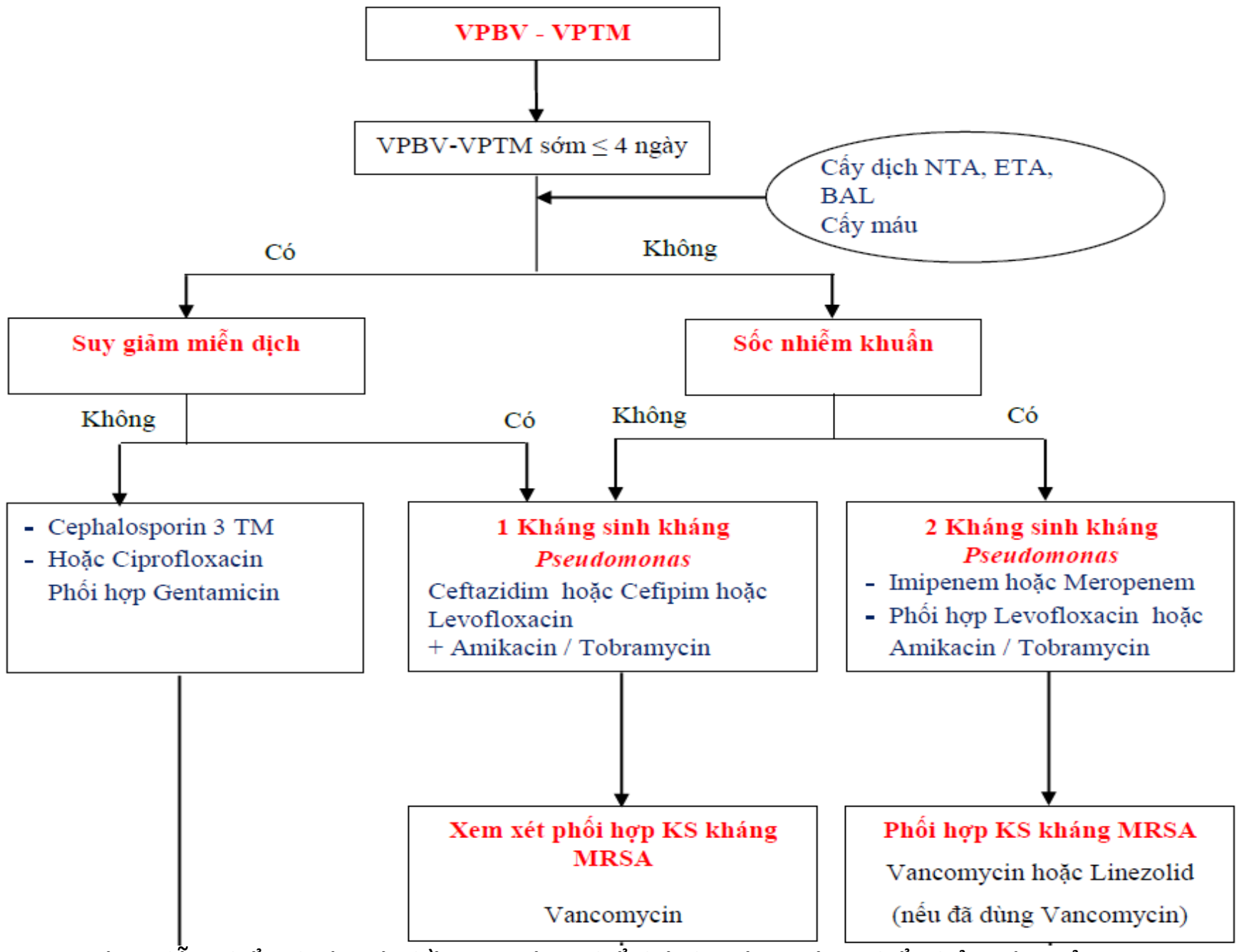
High Risk of Mortality or Receipt of Intravenous Antibiotics During the Prior 90 d[a,c]
Two of the following, avoid 2 β-lactams:
Piperacillin-tazobactam[d] 4.5 g IV q6h
OR
Cefepime[d] or ceftazidime[d] 2 g IV q8h
OR
Levofloxacin 750 mg IV daily
Ciprofloxacin 400 mg IV q8h
OR
Imipenem[d] 500 mg IV q6h
Meropenem[d] 1 g IV q8h
OR
Amikacin 15–20 mg/kg IV daily
Gentamicin 5–7 mg/kg IV daily
Tobramycin 5–7 mg/kg IV daily
OR
Aztreonam[e] 2 g IV q8h
Plus: Vancomycin 15 mg/kg IV q8–12h with goal to target 15–20 mg/mL trough level (consider a loading dose of 25–30 mg/kg IV × 1 for severe illness)
OR
Linezolid 600 mg IV q12h

2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases (2016)*

LỰA CHỌN KHÁNG SINH BAN ĐẦU



(International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT Guidelines. Eur Respir J 2017; 50)



Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy trẻ em, SYT TPHCM, 2023

CHỌN LỰA KHÁNG SINH THEO TÁC NHÂN

- KHÁNG SINH ĐỒ
- PCR MULTIPLEX - GEN KHÁNG THUỐC

- MRSA
- Gram âm ESBL (+)
- Gram âm kháng carbapenem (CRE)
- Pseudomonas *aeruginosa*
- Acinetobacter *baumannii*
- Stenotrophonas *maltophilia*

TEST CHẨN ĐOÁN NHANH

Type of Test	Subtype	Commercially Available Test Examples	Specimen	Number of Bacterial Targets *
Nucleic acid amplification test	Multiplex PCR	BioFire FilmArray Pneumonia Panel	Respiratory	18
		Unyvero LRT	Respiratory	20
		Biofire FilmArray BCID	Blood	26
		Unyvero BCU	Blood	26
		BioFire FilmArray Gastrointestinal Panel	Stool	13
		BioFire FilmArray Meningitis Encephalitis Panel	CSF	6
Next-generation sequencing	Metagenomic NGS	Karius	Blood	770
Nanoparticle probe technology	-	Verigene BC-GN	Blood	8
Enzyme immunoassay	Enzyme-linked immunosorbent assay	Techlab C. Diff Quik Chek Complete	Stool	1
Mass spectrometry	MALDI-TOF	Vitek MS	Blood	1095
Fluorescent in situ hybridization	-	Accelerate Pheno	Blood	14

Antibiotics **2025**, *14*, 467

MINH HỌA KẾT QUẢ PCR MULTIPLEX ĐÀM

Vi khuẩn bệnh viện		
Staphylococcus aureus (MRSA)	(-)	-
Staphylococcus aureus (MSSA)	(-)	-
Staphylococcus epidermidis (MRSE)	32.7	3.16E+04
Staphylococcus epidermidis (MSSE)	(-)	-
Coagulase negative staphylococcus	(-)	-
Panton Valentine Leukocidin (PVL)	(-)	-
Enterococcus faecalis	(-)	-
Enterococcus faecium	(-)	-
Escherichia coli	26.07	3.14E+06
Enterobacter cloaceae	(-)	-
Enterobacter aerogenes	(-)	-
Klebsiella pneumoniae	27.8	9.46E+05
KPC	(-)	-
NDM-1	(-)	-
Pseudomonas aeruginosa	(-)	-
Burkhoideria cepacia	(-)	-
Burkholderia pseudomallei	(-)	-
Acinetobacter baumannii	(-)	-
Stenotrophomonas maltophilia	33.09	2.41E+04

KẾT QUẢ GEN KHÁNG KHÁNH SINH
(Antibiotic Resistance Genes)

Gen kháng kháng sinh (Genes)	Ct	Kết quả (Result)	Gene kháng kháng sinh (Genes)	Ct	Kết quả (Result)
AmpC			**Carbapenemase**		
CIT	29.25	3.46E+05	*IMP*	(-)	-
ACC	(-)	-	*SMP*	(-)	-
FOX	(-)	-	*VIM*	(-)	-
MOX	(-)	-	*Oxa48*	27.3	1.34E+06
DHA	(-)	-	*KPC*	(-)	-
EBC	(-)	-	*NDM-1*	30.4	1.56E+05
Colistin			*GES*	(-)	-
mcr 1	(-)	-	**ESBL**		
mcr 2	(-)	-	*TEM*	(-)	-
mcr 3	(-)	-	*SHV*	(-)	-
mcr 4	(-)	-	*CTX.A/B*	(-)	-
mcr 5	(-)	-	*CMY*	(-)	-
mcr 6	(-)	-	*CTX-M1*	28.04	8.01E+05
mcr 7	(-)	-	*CTX-M2*	(-)	-
mcr 8	(-)	-	*CTX-M9*	30.14	1.87E+05
mcr 9	(-)	-	*CTX-M25*	(-)	-
mcr 10	(-)	-	*CTX-M8*	(-)	-

Table 2
Potential *in vitro* activity of antibiotics against target carbapenem-resistant Gram-negative bacteria and approved indications

	CRAB	ESBLs	CRPA non-MBL	CRE non-CP	CRE-KPC	CRE-OXA-48	CRE-MBL	Current clinical indications/approval
New antibiotics								
Ceftolozane-tazobactam	No	Yes	Yes	No	No	No	No	FDA and EMA approved for cUTI, cIAI, HAP and VAP
Ceftazidime-avibactam	No	Yes	Yes	+/−	Yes	Yes	No	FDA and EMA approved for cIAI and cUTI, HAP and VAP, and (in EMA only) for the treatment Gram-negative infections in patients with limited treatment options
Meropenem-vaborbactam	No	Yes	No	+/−	Yes	No	No	FDA approved for cUTI, EMA approved for cUTI, HAP and VAP, and for the treatment Gram-negative infections in patients with limited treatment options
Imipenem-cilastatin/ relebactam	No	Yes	Yes	+/−	Yes	No	No	FDA approved for cUTI and cIAI; EMA approved for HAP and VAP and for BSI with a suspected respiratory source, and for the treatment Gram-negative infections in patients with limited treatment options
Plazomicin	No	Yes	+/−	Yes	Yes	Yes	+/−	FDA approval cUTI, EMA application withdrawn
Eravacycline	Yes	Yes	No	Yes	Yes	Yes	Yes	FDA and EMA approved for cIAI
Cefiderocol	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	FDA cUTI, HAP and VAP; EMA for the treatment of infections due to aerobic Gram-negative organisms in adults with limited treatment options

(ESCMID 2022)

Table 2
Potential *in vitro* activity of antibiotics against target carbapenem-resistant Gram-negative bacteria and approved indications

	CRAB	ESBLs	CRPA non-MBL	CRE non-CP	CRE-KPC	CRE-OXA-48	CRE-MBL	Current clinical indications/approval
Old antibiotics								
Polymyxins	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	FDA: serious infections caused by susceptible strains, when less potentially toxic drugs are ineffective or contraindicated. EMA: treatment of serious infections due to aerobic Gram-negative pathogens in patients with limited treatment options
Aminoglycosides	+/−	+/−	+/−	+/−	+/−	+/−	+/−	EMA and FDA: for the treatment of a variety of bacterial infections
Fosfomycin iv	No	Yes	+/−	+/−	+/−	+/−	+/−	EMA: to treat serious infections when other antibiotic treatments are not suitable. FDA: under review
Aztreonam	No	No	+/−	No	No	No	+/−	EMA and FDA: for the treatment of infections caused by susceptible Gram-negative microorganisms
Tigecycline	Yes	Yes	No	Yes	Yes	Yes	Yes	EMA and FDA: complicated SSTI and IAI (FDA also CAP)
Temocillin	No	Yes	No	No	+/−	No	No	EMA and FDA: orphan drug status for the treatment of infections caused by *Burkholderia cepacia* in patients with cystic fibrosis

(ESCMID 2022)

Antibiotic Therapy Duration for Multidrug-Resistant Gram-Negative Bacterial Infections: An Evidence-Based Review

Andrea Marino [1,*], Egle Augello [2,3], Carlo Maria Bellanca [2,3,4], Federica Cosentino [1], Stefano Stracquadanio [5],

Pathogen/ Resistance Type	IDSA Approach	ESCMID Approach
ESBL-E/3GCephRE	*Preferred:* Carbapenems (ertapenem for cystitis/mild; meropenem/imipenem for others). *Alternatives*: Consider fluoroquinolones, TMP-SMX, nitrofurantoin, and fosfomycin based on susceptibility and site (esp. UTI). Piperacillin-tazobactam non-inferiority data debated, potentially less reliable for severe BSI.	*Severe Infection*: Carbapenem (imipenem/meropenem recommended; ertapenem possible for BSI without shock). *Low-risk/Non-severe:* Suggests piperacillin-tazobactam, amoxicillin-clavulanate, or quinolone. TMP-SMX is considered for non-severe cUTI.

Pathogen/ Resistance Type	IDSA Approach	ESCMID Approach
CRE	*Preferred (KPC/OXA-48):* Ceftazidime-avibactam, meropenem-vaborbactam, and imipenem-relebactam. *Preferred (MBL):* Ceftazidime-avibactam + aztreonam, and cefiderocol. *Alternatives (UTI/IAI)*: Aminoglycosides, cefiderocol, tigecycline/eravacycline, and polymyxins (cystitis only) based on susceptibility/site.	*Severe (KPC/OXA-48)*: Meropenem-vaborbactam or ceftazidime-avibactam if active. *Severe (MBL/Resistant to others)*: Conditionally recommends cefiderocol. Suggests ceftazidime-avibactam + aztreonam. *Non-severe* : Consider older agents if active (e.g., aminoglycosides for cUTI). Combination therapy is suggested if susceptible only to older agents or new agents are unavailable.

Pathogen/ Resistance Type	IDSA Approach	ESCMID Approach
DTR-P. aeruginosa/CRPA	*Preferred*: Ceftolozane-tazobactam, ceftazidime-avibactam, and imipenem-relebactam. Cefiderocol an alternative. Aminoglycosides (amikacin/tobramycin) alternative for UTI. High-dose extended-infusion traditional β-lactams (e.g., cefepime) if susceptible. Cefiderocol is preferred for MBL strains.	*Severe*: Suggests ceftolozane-tazobactam if active. Cefiderocol is suggested for cUTI. *Non-severe*: Use older active agents. Combination therapy (two active drugs) is suggested if relying on polymyxins, aminoglycosides, or fosfomycin for severe infection.

Pathogen/ Resistance Type	IDSA Approach	ESCMID Approach
CRAB	*Preferred*: Sulbactam-durlobactam (+carbapenem background). *Alternative*: High-dose ampicillin-sulbactam (e.g., 27 g/day) + ≥ 1 other active agent (e.g., polymyxin, minocycline, tigecycline/eravacycline, and cefiderocol).	*HAP/VAP (Sulbactam-S)*: Suggests ampicillin-sulbactam. *Sulbactam-R*: Suggests polymyxin or high-dose tigecycline if active. Cefiderocol, polymyxin-meropenem, and polymyxin-rifampin combinations are not recommended. *Severe*: Suggests a combination of ≥2 active agents (polymyxin, aminoglycoside, tigecycline, and sulbactam).

IDSA 2026 Guidance on the Treatment of Antimicrobial Resistant Gram-Negative Infections

ESBL-E
(Extended-spectrum β-lactamase–producing Enterobacterales)

Preferred
- Ertapenem
- Imipenem
- Meropenem

Alternative
- Cefepime-enmetazobactam

AmpC-E
(AmpC β-lactamase–producing Enterobacterales)

Preferred
- Cefepime

Alternative
- Meropenem or imipenem

CRE
(Carbapenem-resistant Enterobacterales)

KPC-producing Enterobacterales

Preferred
- Ceftazidime-avibactam
- Imipenem-relebactam
- Meropenem-vaborbactam

Alternative options
- Aztreonam-avibactam
- Cefiderocol
- Eravacycline
- Tigecycline

OXA-48-producing Enterobacterales

Preferred
- Ceftazidime-avibactam

Alternative options
- Aztreonam-avibactam
- Cefiderocol
- Eravacycline
- Tigecycline

NDM-producing Enterobacterales

Preferred
- Aztreonam-avibactam
- Cefiderocol

Alternative option
- Ceftazidime-avibactam plus aztreonam

Adjust therapy based on susceptibility results, infection site, severity of illness and local epidemiology

IDSA 2026 Guidance on the Treatment of Antimicrobial Resistant Gram-Negative Infections

DTR *P. aeruginosa*

Preferred
- Ceftazidime-avibactam
- Ceftolozane-tazobactam
- Imipenem-relebactam

Alternative
- Cefiderocol

KPC-producing *P. aeruginosa*
- Cefiderocol
- Ceftazidime-avibactam
- Imipenem-relebactam

MBL-producing *P. aeruginosa*
- Cefiderocol

Stenotrophomonas maltophilia

Preferred
- Cefiderocol
- Aztreonam-avibactam (ceftazidime-avibactam + aztreonam) in combination with a second agent (minocycline / TMP-SMX / levofloxacin)

Alternative
Combination therapy (2 drugs, choose agents with remaining susceptibility)
- Levofloxacin
- Minocycline
- TMP-SMX

CRAB
(Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*)

Preferred
- Sulbactam-durlobactam, in combination with imipenem or meropenem
- High-dose ampicillin-sulbactam in combination with at least one additional agent (cefiderocol, minocycline, or polymyxin B)

Alternative treatment
Combination therapy (2 drugs, choose agents with remaining susceptibility)
- Cefiderocol
- Minocycline
- Polymyxin B

Adjust therapy based on susceptibility results, infection site, severity of illness and local epidemiology.

CHỌN LỰA KHÁNG SINH THEO TÁC NHÂN

Tác nhân	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
Enterobacterales ESBL (+)	Meropenem, Imipenem, hoặc Ertapenem	
Enterobacterales sinh AmpC β-lactamase	Cefepim	Carbapenem khi MIC của Cefepim ≥ 4 µg/mL
Enterobacterales kháng Carbapenem (CRE)	Phối hợp 2 kháng sinh: Colistin + Amikacin hoặc Tobramycin hoặc Fosfomycin	Ceftazidim-avibactam
+ CRE sinh KPC	Ceftazidim-avibactam	
+ CRE sinh OXA-48	Ceftazidim-avibactam	
+ CRE sinh NDM-1	Ceftazidim-avibactam + Aztreonam	

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy trẻ em, SYT TPHCM, 2023

CHỌN LỰA KHÁNG SINH THEO TÁC NHÂN

Tác nhân	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
Pseudomonas aeruginosa kháng thuốc khó điều trị	Phối hợp 2 kháng sinh: Colistin + Amikacin hoặc Tobramycin hoặc Fosfomycin	Ceftazidim-avibactam
Acinetobacter baumannii kháng Carbapenem	Phối hợp Ampicillin-Sulbactam liều cao với Colistin	Phối hợp Colistin với Amikacin hoặc Tobramycin
Stenotrophomonas maltophilia	Trimethoprim-sulfamethoxazol, hoặc Levofloxacin	Ceftazidim-avibactam và Aztreonam

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy trẻ em, SYT TPHCM, 2023

THỜI GIAN ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH

Clinical Syndromes	**Duration of therapy**
Ventilator associated pneumonia or hospital acquired pneumonia	7-10 days
Complicated urinary tract infections	10 days
Catheter associated UTI	5-7 days
Intra-abdominal infections	4-7 days
Central line associated blood stream Infections	10 ays

*Removal of catheter or central line is strongly recommended if infection with an MDR organism is confirmed

(Indian Guidelines - 2022)

Infection Site	Key Study/Evidence Source (Snippets)	Typical Durations Compared	Main Finding (Short vs. Long)	Key Outcomes Assessed
BSI	Yahav et al. [54], Von Dach et al. [55], Molina et al. [56], The BALANCE Investigators et al. [58].	7 d vs. 14 d	Non-inferiority of 7 d	Mortality (30/90 d), relapse, LOS, readmission, and adverse events
HAP/ VAP	Chastre et al. [75], Pugh et al. [76], Dimopoulos et al. [77,78], IDSA/ATS, ERS/ESCMID Guidelines [79–82].	7–8 d vs. 10–15 d	Non-inferiority of 7–8 d (overall)	Mortality, clinical cure, recurrence/relapse, and antibiotic-free days
cUTIs/ Pyelonephritis	van Nieuwkoop et al. [83], Drekonja et al. [66], Germanos et al. [84].	5–7 d vs. 10–14 d	Non-inferiority of 7 d often found for *Enterobacterales* (including ESBL-E) and clinically stable patients	Symptom resolution, mortality, and recurrence/reinfection
IAIs	Sawyer et al. [71], Sartelli et al. [74].	Fixed 4 d vs. 8 d (until clinical resolution)	Non-inferiority of fixed 4d	Composite (SSI, recurrent IAI, and death)

THỜI GIAN ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH

- Thời gian điều trị trung bình: 7-10 ngày
- Liệu pháp xuống thang nên được thực hiện dựa vào:
  - Kết quả vi sinh
  - Đáp ứng lâm sàng
- Ngưng kháng sinh dựa vào
  - Đáp ứng lâm sàng VÀ
  - PCT

(2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clinical Infectious Diseases (2016)

(International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT Guidelines. Eur Respir J 2017; 50)

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CÁM ƠN QUÝ ĐỒNG NGHIỆP ĐÃ THEO DÕI!

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



NHÌN LẠI VAI TRÒ CỦA KHÁNG SINH TRONG VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN

TS.BS. Trần Anh Tuấn
Phó Chủ tịch Hội Hô hấp TP.HCM

NỘI DUNG

I. TỔNG QUAN
II. CẬP NHẬT XỬ TRÍ VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN
III. VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN:
KHÁNG SINH HAY KHÔNG KHÁNG SINH?
IV. KẾT LUẬN



I. TỔNG QUAN



DỊCH TỄ HỌC

- VTPQ: bệnh nhiễm trùng hô hấp dưới phổ biến nhất ở trẻ dưới 24 tháng tuổi.
- 90% trẻ sẽ mắc VTPQ trong 2 năm đầu đời.
- TCYTTG: 64 triệu trường hợp trẻ mắc VTPQ, 160.000 tử vong hàng năm.
- Tỷ lệ khám và nhập viện vì VTPQ gia tăng liên tục.
- Khó tránh dịch VTPQ xảy ra hàng năm.
- Hoa Kỳ: chi phí y tế liên quan với VTPQ: khoảng 700 triệu USD/năm.



NHIỄM RSV: vấn đề lớn toàn cầu

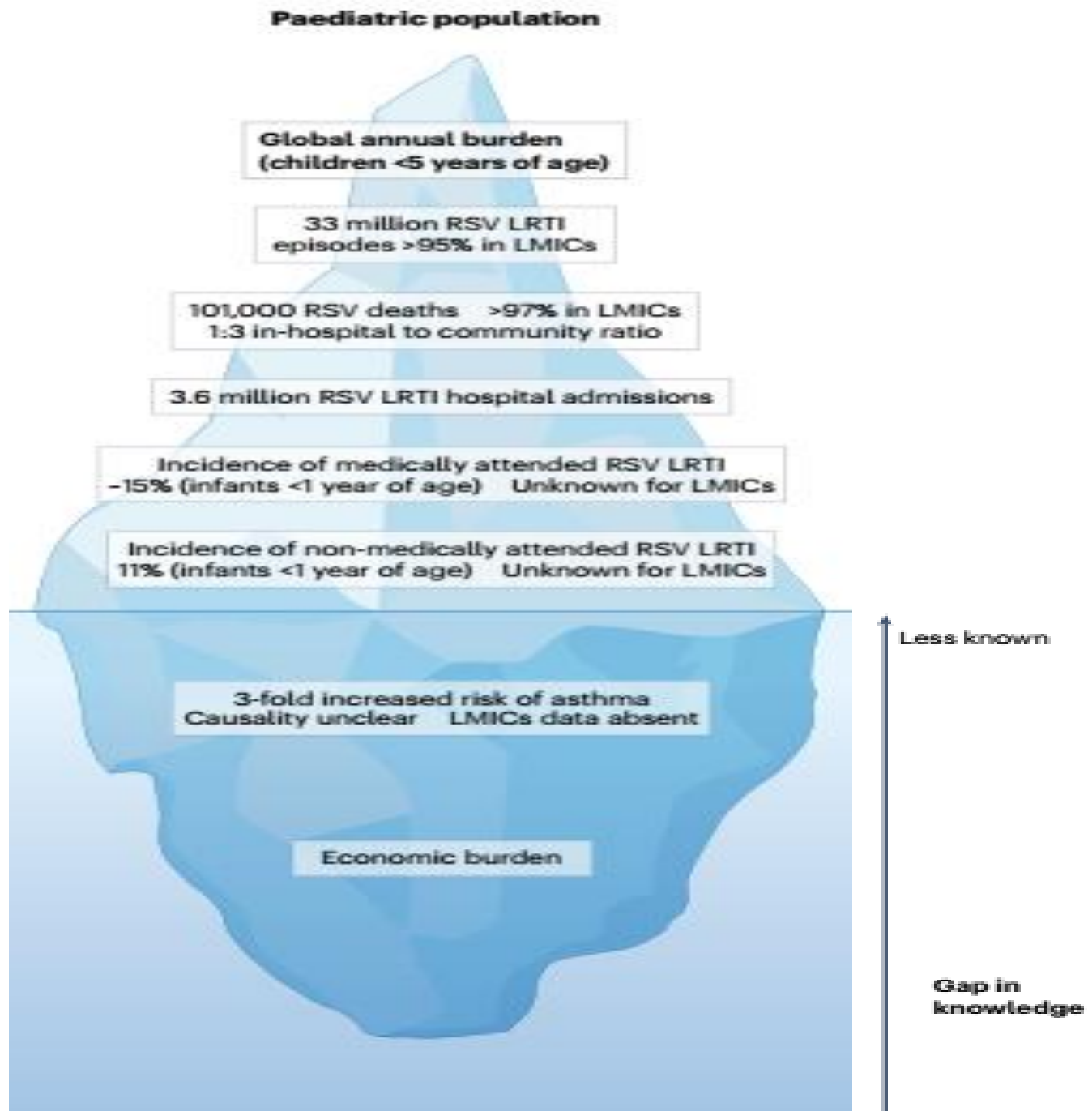
Tổng quan hệ thống (Lancet-2015): 33,1 triệu cas nhiễm RSV ở trẻ < 5 tuổi trong năm 2015.

- 90% ở các nước thu nhập TB-thấp
- Tỷ lệ nhập viện do RSV: 1,2-1,6% (3,2 triệu cas – 2015), 45% ở trẻ <6 tháng.
  - Đến 75% trẻ nhũ nhi khỏe mạnh, sinh đủ tháng.
  - Trẻ có yếu tố nguy cơ: 22-32%
  - Sinh non: yếu tố nguy cơ có ý nghĩa nhất
- Ghi nhận gia tặng trẻ nhập hồi sức vì VTPQ trên thế giới trong những năm gần đây.

Shi T, McAllister DA, O'-Brien KL et al. Lancet. 2017;390(10098):946–58.
Mahant S, Parkin PC, Thavam T et al. JAMA Pediatr. 2021;176(3):270–9.
Linssen RS, Teirlinck AC, van Boven M et al. J Crit Care. 2022;68:165–8



Global disease burden of RSV



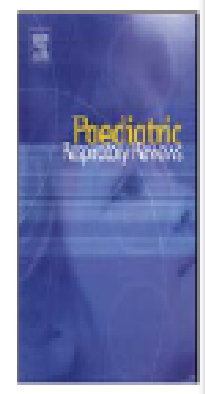
Langedijk AC, Bont LJ.
Nature Reviews Microbiology.
https://doi.org/10.1038/s41579-023-00919-w
Published online: 12 Jul 2023

II. CẬP NHẬT XỬ TRÍ VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN DO RSV



Contents lists available at ScienceDirect

Paediatric Respiratory Reviews



CME article

Acute viral bronchiolitis in children- a very common condition with few therapeutic options

Claire Wainwright*



KHUYẾN CÁO CHẨN ĐOÁN, ĐÁNH GIÁ VTPQ

- Hỏi bệnh sử và khám LS là cơ sở cho chẩn đoán VTPQ. Chẩn đoán & đánh giá mức độ nặng của VTPQ dựa trên biểu hiện LS mà không phụ thuộc vào bất kỳ XN nào khác (Mức độ B).
- Cần đo SpO2 cho mỗi bệnh nhi nhập viện (Mức độ A).
- Cần phải đánh giá các yếu tố nguy cơ của VTPQ nặng khi thăm khám và chẩn đoán VTPQ (Mức độ B).





Bảng: Phân loại mức độ nặng VTPQC

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Toàn trạng	Bình thường	Kích thích nhẹ	Kích thích nhiều hoặc li bì
Tần số thở	▪ Trẻ< 2 tháng: < 60/phút ▪ Trẻ từ 2 - < 12 tháng: < 50/phút ▪ Trẻ 12-24 tháng: < 40/phút	▪ Trẻ< 2 tháng: 60-69/phút ▪ Trẻ từ 2 - < 12 tháng: 50-59/ph ▪ Trẻ 12-24 tháng: 40-49/phút	▪ Trẻ< 2 tháng: ≥ 70/phút ▪ Trẻ từ 2 - < 12 tháng: ≥ 60/ph ▪ Trẻ 12-24 tháng: ≥ 50/ph
Sử dụng cơ hô hấp phụ	Không hoặc co kéo nhẹ	Co kéo trung bình, phập phồng cánh mũi	Co kéo rõ, phập phồng cánh mũi rõ
Độ bão hòa oxy/ Nhu cầu oxy	SO2 > 92% (khi thở khi trời)	SO2 90-92% (khi thở khi trời)	SO2 < 90% (khi trời), thiếu oxy máu không cải thiện khi thở oxy
Cơn ngưng thở	Không	Ngắn	Thường xuyên hơn hoặc kéo dài
Ăn/bú	Bình thường	Khó hoặc giảm ăn/bú	Bỏ ăn/bú

Nguyên tắc điều trị

- Nguyên tắc điều trị cơ bản: điều trị nâng đỡ nhằm bảo đảm ổn định tình trạng bệnh nhân, oxy hóa máu đầy đủ, cung cấp đủ nước (Mức độ A).

Đánh giá mức độ nặng VTPQC

Nhẹ

Điều trị ngoại trú

- Không xét nghiệm cận lâm sàng
- Hút mũi
- Uống nhiều nước
- Chia nhỏ các bữa ăn/bú
- Điều trị sốt
- Không chỉ định kháng sinh, thuốc giãn phế quản, corticosteroid, vật lý trị liệu hô hấp.
- Tái khám sau 2 ngày hoặc ngay khi có dấu hiệu nặng

Trung bình

Điều trị nội trú

- Xét nghiệm: CTM khi sốt > 38,5°C; chụp X-quang ngực
- Thở oxy nếu S_pO_2 < 92%, duy trì ≥ 92%, giảm dần lưu lượng oxy
- Cung cấp dịch và dinh dưỡng: cho ăn/bú từng bữa nhỏ (nếu được), cân nhắc nuôi ăn qua ống thông mũi-dạ dày
- Chỉ định kháng sinh nếu chưa loại trừ viêm phổi do vi khuẩn
- Cân nhắc điều trị thử salbutamol cho trẻ > 6 tháng tuổi
- Theo dõi mỗi 2-4 giờ: cơn ngưng thở, tần số thở, rút lõm lồng ngực, phập phồng cánh mũi, kích thích, li bì, SpO2.

Nặng

Điều trị tại Hồi sức-Cấp cứu

- Xét nghiệm: CTM, CRP, ion đồ, khí máu động mạch, vi sinh, X-quang ngực
- Thở oxy, HFNC, nCPAP, duy trì SpO2 ≥ 92%
- Thở máy nếu vẫn khó thở nặng dù đã thở HFNC, nCPAP
- Cung cấp dịch và dinh dưỡng: nuôi ăn qua ống thông mũi-dạ dày; cân nhắc truyền dịch, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch
- Điều trị kháng sinh như trường hợp viêm phổi
- Cân nhắc điều trị thử salbutamol (với oxy 6 l/phút)
- Theo dõi hàng giờ: cơn ngưng thở, tần số tim, tần số thở, rút lõm lồng ngực, phập phồng cánh mũi, kích thích, li bì, SpO2.

THỐNG NHẤT & TRANH LUẬN

NICE National Institute for Health and Care Excellence

NSW GOVERNMENT Health

fants and Children - Acute Management of Bronchiolitis

POSITION STATEMENT

Bronchiolitis: Recommendations for ...ring and management of ...f age

Canadian Paediatric Society

Bronchiolitis in chi...
diagnosis and m...



NICE guideline
Published: 1 June 2015
www.nice.org.uk/guidance/ng9

© NICE 2022. All rights reserved. Subject to Notice of rights (https://www.nice.org.uk/terms-and-... conditions#notice-of-rights). Last updated 9 August 2021

...guideline

Sharon O'Brien,[1,2] Meredith L Borland,[1,3] Elizabeth Cotterell,[4] David Armstrong,[5,6] Franz Babl,[7,8,9] Paul Bauert,[10] Christine Brabyn,[11] Lydia Garside,[12] Libby Haskell,[13] David Levitt,[14] Nicola McKay,[15] Jocelyn Neutze,[16] Andreas Schibler,[14,17,18] Kam Sinn,[19] Janine Spencer,[20] Helen Stevens,[21] David Thomas,[22] Michael Zhang,[23] Ed Oakley,[8,9,24,25] and Stuart R Dalziel;[13,26,27] on behalf of the Paediatric Research in Emergency Departments International Collaborative (PREDICT) Network, Australasia

doi:10.1111/jpc.14104

Australasian Bronchiolitis Guideline: 2025 Update

Topic	Recommendation	Recommendation strength
Adrenaline/epinephrine (Q9)	9. Do not use adrenaline/epinephrine in infants presenting to hospital or hospitalised with bronchiolitis.	9. Strong
Hypertonic saline (Q10)	10. Do not routinely use nebulised hypertonic saline in infants presenting to hospital or hospitalised with bronchiolitis outside of an RCT.	10. Weak
Beta2 agonists (Q8a–b)	8a. Do not use beta2 agonists in infants (< 12 months of age) presenting to hospital or hospitalised with bronchiolitis. 8b. Do not use beta2 agonists in infants (< 12 months of age) presenting to hospital or hospitalised with bronchiolitis, with a personal or family history of atopy outside of a RCT.	8a. Strong 8b. Strong

Australasian Bronchiolitis Guideline: 2025 Update

Topic	Recommendation	Recommendation strength
Glucocorticoids (Q11a–c)	11a. Do not use systemic or local glucocorticoids in infants with bronchiolitis*. *For guidance on the use of glucocorticoids when SARS-CoV-2 infection is present, refer to R22b 'SARS-CoV-2 treatment.'	11a. Strong
	11b. Do not use glucocorticoids for the routine treatment of infants with bronchiolitis with a positive response to beta2 agonists or other markers of a latter asthmatic phenotype outside of a RCT. Beta2 agonists should not be used in infants aged < 12 months (see Q8a,b).	11b. Strong
	11c. (i) Do not routinely use a combination of systemic or local corticosteroids and adrenaline/epinephrine in infants presenting to or hospitalised with moderate bronchiolitis outside of the ICU setting.	11c. (i) Conditional
	(ii) Consider using a combination of systemic or local corticosteroids and adrenaline/epinephrine in infants with severe bronchiolitis requiring ICU level care.	(ii) Conditional

III. VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN: KHÁNG SINH HAY KHÔNG KHÁNG SINH?

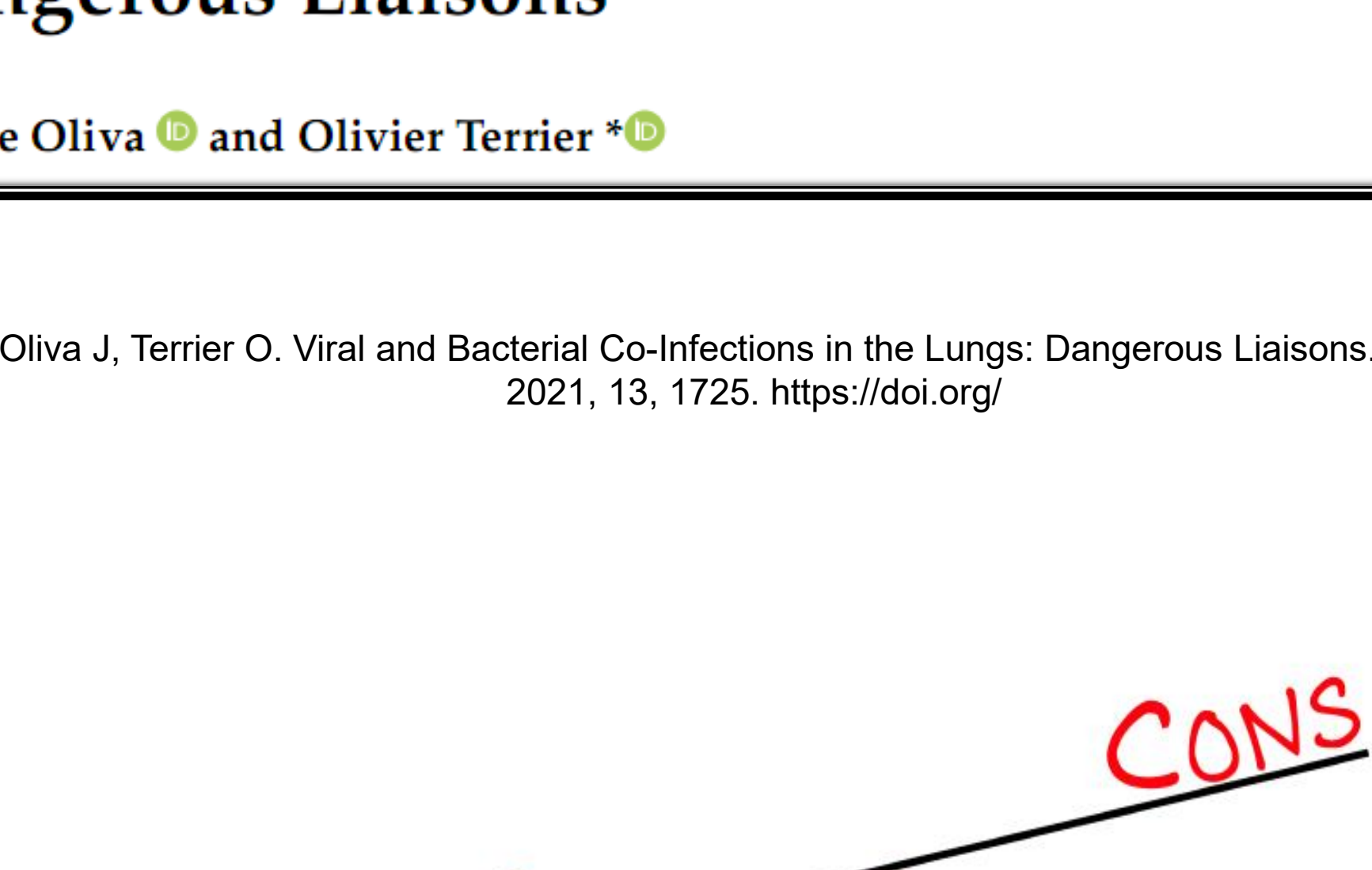
viruses

Review

Viral and Bacterial Co-Infections in the Lungs: Dangerous Liaisons

Justine Oliva and Olivier Terrier *

Oliva J, Terrier O. Viral and Bacterial Co-Infections in the Lungs: Dangerous Liaisons. Viruses 2021, 13, 1725. https://doi.org/



ĐỒNG NHIỄM VI KHUẨN

- VTPQ chủ yếu do virus, thường nhất là RSV
- Ở trẻ VTPQ điển hình, đặc biệt điều trị ngoại trú hoặc tại khoa thường, đồng nhiễm vi khuẩn nặng tương đối ít (chỉ khoảng **1–4%)**
  - Mandell – 2007: tỷ lệ đồng nhiễm = 0-7% (Nước đã phát triển).



THE COCHRANE COLLABORATION®

Antibiotics for bronchiolitis in children (Review)

Spurling GKP, Doust J, Del Mar CB, Eriksson L

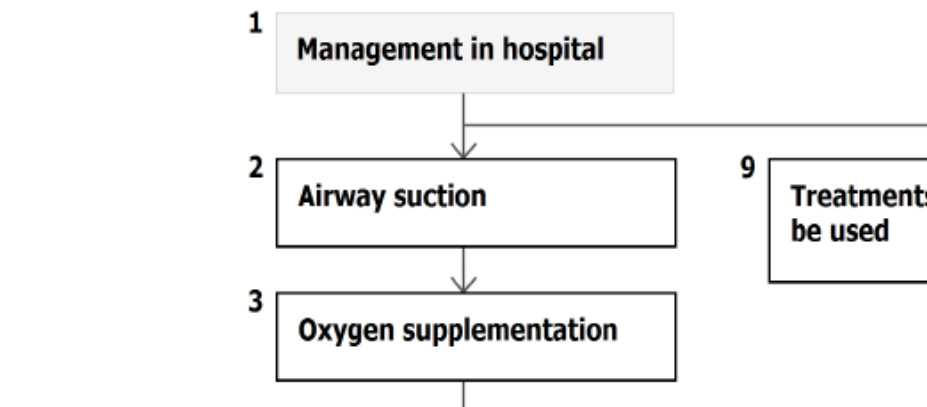
Main results

Five studies (543 participants) met our inclusion criteria. One study randomised 52 children to either ampicillin or placebo and found no significant difference between the two groups for length of illness. A small study (21 children) with higher risk of potential bias randomised children with proven RSV infection to clarithromycin or placebo and found clarithromycin may reduce hospital re-admission (8% antibiotics versus 44% placebo; Fishers exact; P = 0.081). The two studies (267 children) providing adequate data for length of hospital stay showed no difference between antibiotics and control (pooled mean difference 0.34; 95% CI -0.71 to 1.38). Two studies randomised children to intravenous ampicillin, oral erythromycin and control and found no difference for most symptom measures. None of the trials reported deaths.

Authors' conclusions

This review found minimal evidence to support the use of antibiotics for bronchiolitis. Research to identify a possible small subgroup of patients who have complications from bronchiolitis such as respiratory failure and who may benefit from antibiotics is justified.

Managing bronchiolitis in children in hospital NICE Pathways



NICE accredited
www.nice.org.uk/accreditation

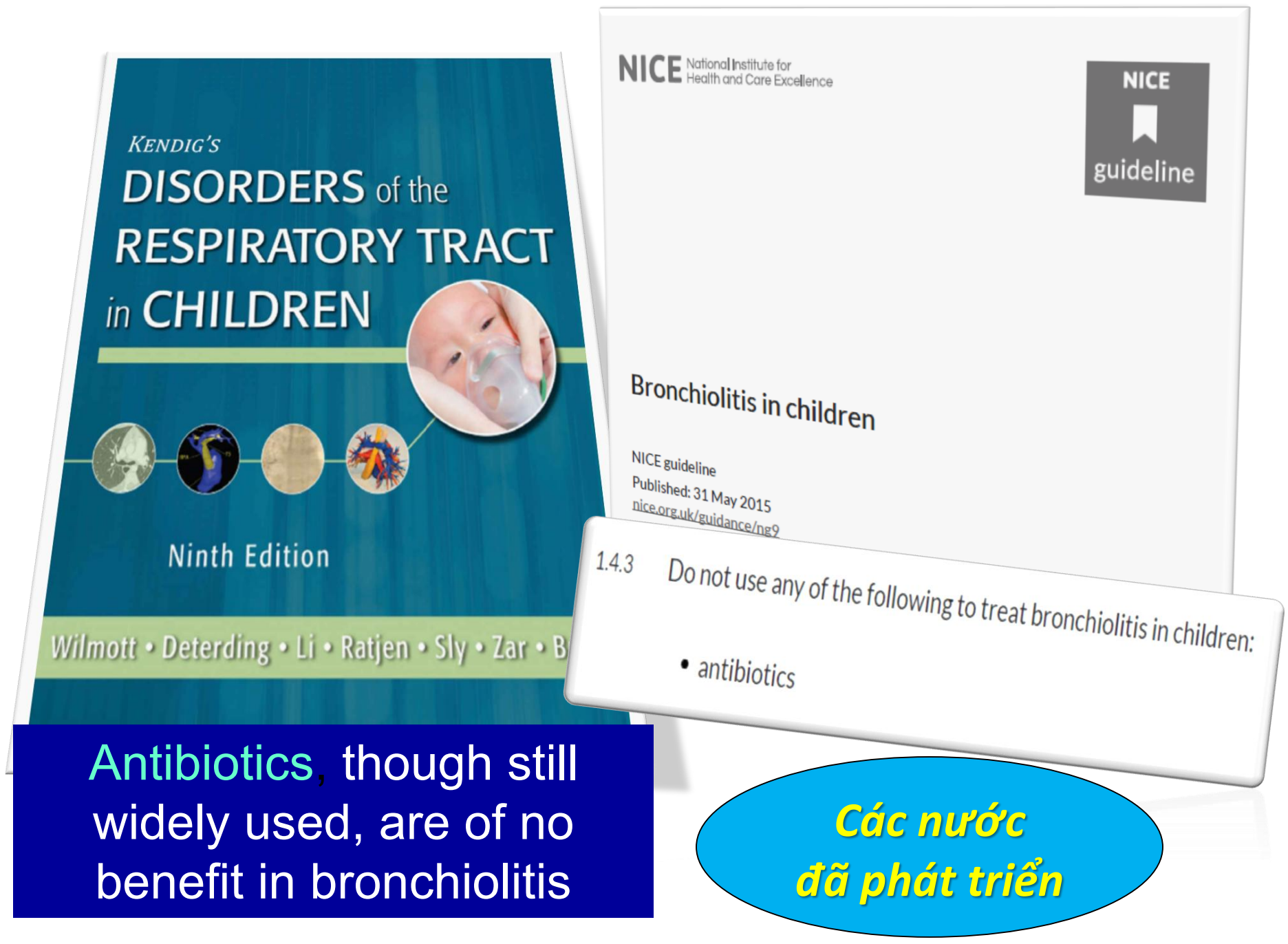
Do not use any of the following to treat bronchiolitis in children:

- antibiotics
- hypertonic saline
- adrenaline (nebulised)
- salbutamol
- montelukast
- ipratropium bromide
- systemic or inhaled corticosteroids
- a combination of systemic corticosteroids and nebulised adrenaline.

Chest physiotherapy

Australasian Bronchiolitis Guideline: 2025 Update

Topic	Recommendation	Recommendation strength
Antibiotic medication (Q19a–c)	19a. Do not routinely use antibiotics for the treatment of infants with bronchiolitis. 19b. Do not routinely use azithromycin for treatment of bronchiolitis in infants admitted to hospital. 19c. Do not routinely use antibiotics for the treatment of bronchiolitis in infants who are at risk of developing bronchiectasis (due to known risk factors such as virus type (e.g., Adenovirus), Indigenous ethnicity, socioeconomic disadvantage).	19a. Conditional 19b. Weak 19c. Weak



ĐỒNG NHIỄM VI KHUẨN

❖Nước đang phát triển:

- Tỷ lệ đồng nhiễm vi khuẩn cao?
  - Ghafoor A, Nomani NK, Ishaq (Pakistan - 1999): 36% (PNE, HI)
  - Forgie IM, O'Neill KP, Lloyd-Evans N (Gambia-1991): 22%
- Trong đó viêm phổi là chẩn đoán thường gặp nhất nhưng *dễ bị đánh giá quá mức (?)*.

Tần suất đồng nhiễm vi khuẩn ?

- Chênh lệch lớn giữa các nghiên cứu:
  - Yếu tố nguy cơ?
  - Vùng, quốc gia?
- Tần suất tăng rõ rệt ở trẻ bệnh nặng, nhập PICU và nhất là khi cần đặt nội khí quản.
  - ➢Trẻ bệnh rất nặng cần thông khí xâm lấn, vi khuẩn đường hô hấp dưới có thể được xác định ở khoảng **22–38%**.
- Như vậy, **không nên sử dụng một tỷ lệ duy nhất cho mọi trẻ viêm tiểu phế quản,** không thể ngoại suy cho mọi trẻ VTPQ điển hình, nhất là ở khoa thường.

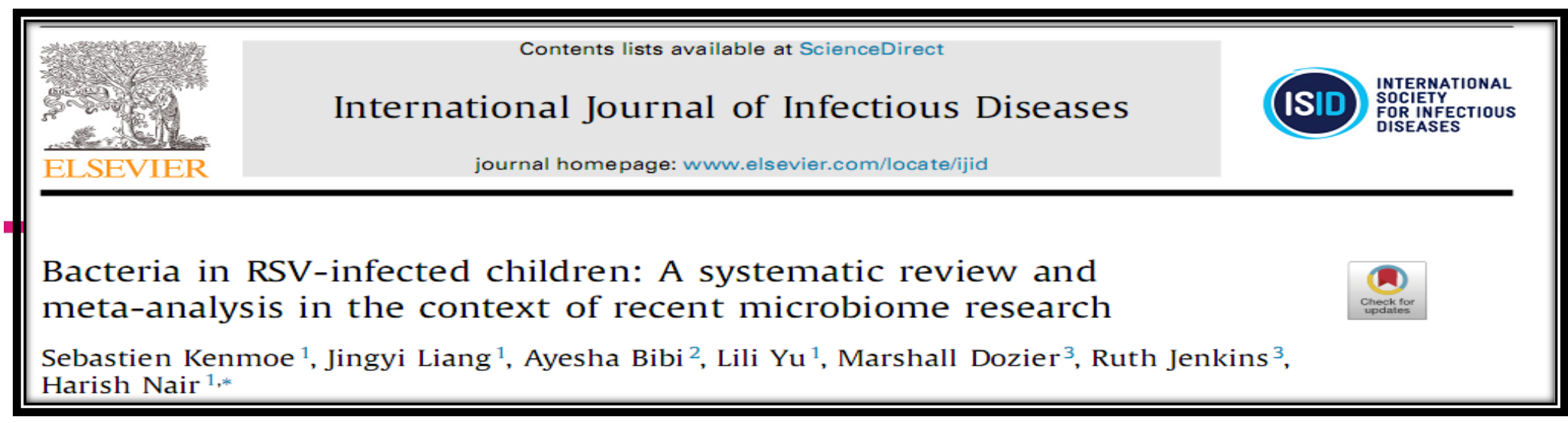


Các yếu tố liên quan với nguy cơ đồng nhiễm

- Các yếu tố liên quan với nguy cơ đồng nhiễm cao hơn gồm:
  - Thông khí cơ học xâm lấn: OR 2,53.
  - CRP ≥40 mg/L: OR 2,20.
  - Có bệnh mạn tính phức tạp: OR 1,67.
  - Nhập PICU: OR 1,46.
- Viêm phổi là loại đồng nhiễm thường gặp nhất, nhưng cũng là chẩn đoán khó xác định nhất vì xẹp phổi, dày thành phế quản và các đám mờ do virus có thể bị diễn giải nhầm thành viêm phổi vi khuẩn. (Cadotte-2024).

Cadotte N. et al. Prevalence of and risks for bacterial infections in hospitalized children with bronchiolitis (2024). *Hospital Pediatrics*, 14(8):603–611





Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Infectious Diseases

journal homepage: www.elsevier.com/locate/ijid

ELSEVIER

ISID INTERNATIONAL SOCIETY FOR INFECTIOUS DISEASES

Bacteria in RSV-infected children: A systematic review and meta-analysis in the context of recent microbiome research

Sebastien Kenmoe [1], Jingyi Liang [1], Ayesha Bibi [2], Lili Yu [1], Marshall Dozier [3], Ruth Jenkins [3], Harish Nair [1,*]

- 125 NC / 6 vùng của WHO
- Trên 60 chủng VK kết hợp với nhiễm RSV.
- 3 VK ưu thế: Moraxella catarrhalis (21.7% [11.2-34.3]), Haemophilus influenzae (17.5% [10.6-25.6]), Streptococcus pneumoniae (18.0% [12.3-24.4]).
- Tỷ lệ phát hiện ít nhất 1 VK ở trẻ nhiễm RSV: **28.9%** [24.7-33.3].
- Tần suất VK cao có ý nghĩa ở các nước thu nhập thấp và trung bình – thấp.

Kenmoe S, Liang J, Bibi A et al. International Journal of Infectious Diseases 163 (2026) 108307



Trẻ viêm tiểu phế quản nặng tại PICU

Nghiên cứu Thorburn và cộng sự (2006)

- Nghiên cứu tiến cứu trên **165 trẻ viêm tiểu phế quản RSV nhập PICU**, tất cả đều được thông khí cơ học:
- Cấy dịch đường hô hấp dưới dương tính: **42,4%**.
- Đồng nhiễm vi khuẩn xác định: **21,8%**.
- Bạch cầu, bạch cầu đa nhân trung tính và CRP không phân biệt tốt nhóm có và không đồng nhiễm.

Thorburn K. et al. High incidence of pulmonary bacterial co-infection in children with severe respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Thorax (2006).* 61(7): 611–615

Trẻ viêm tiểu phế quản nặng tại PICU

Nghiên cứu Wiegers và cộng sự: 167 trẻ dưới 2 tuổi viêm tiểu phế quản cần thông khí xâm lấn và được cấy dịch khí quản hoặc mini-BAL:

- Đồng nhiễm vi khuẩn xác định: **37,7%**.
- Vi khuẩn phát triển số lượng thấp: **40,1%**.
- Trong nhóm RSV dương tính, tỷ lệ đồng nhiễm xác định: **36%**.
- Khoảng **82,5%** trường hợp được phát hiện trong vòng 48 giờ sau đặt nội khí quản, gợi ý phần lớn đã hiện diện sớm thay vì hoàn toàn do viêm phổi liên quan máy thở.

Wiegers HMG et al. Bacterial co-infection of the respiratory tract in ventilated children with bronchiolitis: a retrospective cohort study. *BMC Infectious Diseases (2019);*19, 938

Bronchiolitis And COdetectioN (BACON) Study

- PICUs tại 12 quốc gia thu nhập cao và trung bình / thấp.
- Trẻ < 2 tuổi cần nhập PICU và thở máy do VHHD, được cấy bệnh phẩm hô hấp dưới vào thời điểm đặt NKQ (01/12/2019 - 30/11/2020).
- Trong số 472 BN được phân tích (tuổi trung vị: 4.5 tháng), 55% cấy dương tính và 29% (*n* = 138) đồng phát hiện virus – VK.
- Đồng phát hiện virus – VK thường gặp nhất ở trẻ tuổi nhỏ, RSV (+) và nhập viện với chẩn đoán viêm tiểu phế quản.

Karsies T, Shein SL, Diaz F et al. *Pediatric Critical Care Medicine (2024);* 25(7):609-620

Tần suất đồng nhiễm vi khuẩn trong VTPQ

Bối cảnh	Tần suất đồng nhiễm vi khuẩn ước tính
Viêm tiểu phế quản điển hình, không nặng	Thường <1–2% đối với nhiễm khuẩn xâm lấn
Trẻ nhập viện nói chung	Khoảng 4% nếu tính cả viêm phổi do vi khuẩn
Nhiễm khuẩn huyết	Khoảng 0,1–0,4%
PICU hoặc viêm tiểu phế quản nặng	Khoảng 10–25%, tùy tiêu chuẩn
Đặt nội khí quản, lấy bệnh phẩm đường hô hấp dưới	Đồng nhiễm xác định khoảng 22–38%; có thể tới 40% nếu cộng nhóm nghi ngờ

Vì sao tỷ lệ giữa các nghiên cứu chênh lệch lớn?

- **Khác biệt về quần thể:** Trẻ ngoại trú hoặc khoa thường có nguy cơ rất khác trẻ:
  - Suy hô hấp nặng.
  - Có bệnh nền tim–phổi hoặc thần kinh cơ.
  - Suy giảm miễn dịch.
  - Nhập PICU.
  - Đặt nội khí quản kéo dài.

Vì sao tỷ lệ giữa các nghiên cứu chênh lệch lớn?

- **Khác biệt về định nghĩa:** Một số nghiên cứu tính tất cả các tình trạng sau là “đồng nhiễm”:
  - Viêm tai giữa cấp.
  - Mã chẩn đoán viêm phổi.
  - X-quang có đám mờ.
  - Cấy dịch khí quản dương tính ở bất kỳ mật độ nào.

Phát hiện vi khuẩn không đồng nghĩa với nhiễm khuẩn

- PCR hoặc cấy dịch mũi họng dương tính không đủ để chẩn đoán đồng nhiễm vi khuẩn đường hô hấp dưới.
  - ➢Nhiều nghiên cứu sử dụng bệnh phẩm phết mũi-họng. Vì vậy, số liệu này nên được diễn giải là **bacterial co-detection/colonization hoặc co-infection tiềm năng**, không nên trình bày như tỷ lệ "viêm phổi vi khuẩn đồng nhiễm trong VTPQ"
- Ở trẻ đặt nội khí quản, nên lấy bệnh phẩm đường hô hấp dưới **trước kháng sinh nếu không làm chậm hồi sức**; sau đó đánh giá lại và xuống thang/ngừng thuốc khi dữ liệu vi sinh không ủng hộ nhiễm khuẩn.
  - ➢Ngay cả cấy dịch nội khí quản cũng cần được diễn giải cùng mật độ vi khuẩn, bạch cầu trong bệnh phẩm, thời điểm lấy mẫu và diễn biến lâm sàng.
- **Phát hiện vi khuẩn không đồng nghĩa với nhiễm khuẩn**



Khi nào nên nghi ngờ đồng nhiễm vi khuẩn?

- Trẻ có vẻ nhiễm độc, tưới máu kém hoặc sốc.
- Sốt cao kéo dài, sốt xuất hiện lại sau khi đã cải thiện.
- Diễn biến xấu bất thường hoặc không phù hợp với tiến trình VTPQ.
- Dấu hiệu đông đặc khu trú rõ, tiếng thổi ống, tràn dịch màng phổi.
- Nhu cầu oxy hoặc hỗ trợ hô hấp tăng nhanh sau giai đoạn ổn định.
- CRP/PCT tăng đáng kể và tiếp tục tăng.
- Trẻ dưới 60–90 ngày tuổi có sốt, đặc biệt dưới 28 ngày tuổi.
- Có bệnh nền phức tạp hoặc suy giảm miễn dịch.
- Đang thông khí xâm lấn, đặc biệt khi xuất hiện đàm mủ, sốt mới, thâm nhiễm mới hoặc xấu đi trao đổi khí.



X-quang ngực và chỉ định sử dụng kháng sinh

- Nghiên cứu tiến cứu trên 697 trẻ em đã đánh giá mối liên quan giữa việc chụp X-quang ngực và kê đơn kháng sinh:
  - Các bất thường phổi được ghi nhận: Căng giãn phổi và/hoặc dày thành phế quản (62,4%), Đám mờ khu trú (19,9%), Xẹp phổi (17,7%)
  - Tỷ lệ sử dụng kháng sinh cao hơn có ý nghĩa ở nhóm được chụp XQ: 31% (108/355), so với 8,4% (28/342) ở nhóm không chụp XQ.
- Sau chụp XQ: 12,5% trẻ được điều trị kháng sinh *(Carsin A et al., 2012).*
- Ý nghĩa thực hành: Chụp X-quang ngực thường quy có thể dẫn đến tăng sử dụng kháng sinh không cần thiết.

Carsin A, Gorincour G, Bresson V et al. Arch Pediatr. 2012;19(12):1308– 15.

WHO consolidated guidelines for the management of common childhood illness: management of asthma in children and adolescents and bronchiolitis in infants and young children © World Health Organization 2026

X-quang ngực và chỉ định sử dụng kháng sinh

- Chụp X-quang ngực thường quy không mang lại giá trị lâm sàng trong VTPQ điển hình; có thể làm tăng nguy cơ sử dụng kháng sinh không cần thiết và làm tăng chi phí chăm sóc y tế.
- X-quang ngực thường quy có hiệu suất chẩn đoán thấp ở trẻ bị VTPQ, đặc biệt ở những trẻ không có dấu hiệu suy hô hấp nặng hoặc biến chứng.
- Chẩn đoán hình ảnh ít có khả năng làm thay đổi hướng xử trí hoặc kết cục điều trị

WHO consolidated guidelines for the management of common childhood illness: management of asthma in children and adolescents and bronchiolitis in infants and young children © World Health Organization 2026

X-quang ngực và chỉ định sử dụng kháng sinh

- Một điểm thực hành quan trọng là **X-quang thường quy có thể làm tăng kê kháng sinh**, vì xẹp phổi hoặc thay đổi quanh phế quản trong VTPQ dễ bị diễn giải thành “infiltrate/pneumonia”.
- GDG – Guideline Development Group - WHO: khuyến cáo không chụp X-quang ngực thường quy khi nghi ngờ viêm tiểu phế quản.

WHO consolidated guidelines for the management of common childhood illness: management of asthma in children and adolescents and bronchiolitis in infants and young children © World Health Organization 2026

6.3 Use of chest X-ray in the clinical management of bronchiolitis

Recommendation 1

In infants and children aged less than 2 years presenting or hospitalized with suspected bronchiolitis, routine use of chest X-ray is not suggested for the initial diagnosis and management of bronchiolitis.

Conditional recommendation, very low certainty of evidence.

Remarks

- Chest X-ray for hospitalized infants and children with suspected bronchiolitis should only be considered on a case-by-case basis; for example, in the following clinical situations:
  - if there is high suspicion for other alternate diagnosis or underlying cardiac or chronic lung disease related to risk factors elicited on history or physical examination;
  - if a child fails to respond to treatment or persistent symptoms for more than 2 weeks without improvement;
  - if there is suspected bacterial superinfection or recurrent episodes of pneumonia;
  - if there is severe respiratory distress or severe hypoxaemia requiring admission to high care or intensive care;
  - where a complication, such as effusion or pneumothorax, may be suspected; for example, when there are unilateral signs of severe dullness to percussion or absent breath sounds.

WHO consolidated guidelines for the management of common childhood illness: management of asthma in children and adolescents and bronchiolitis in infants and young children © World Health Organization 2026

VẤN ĐỀ THỰC TẾ

Vấn đề đặc biệt ở các nước đang phát triển: VTPQ hay bị "gắn nhãn" viêm phổi

- Đây là điểm quan trọng nhất khi áp dụng WHO/IMCI tại LMIC.
- Trẻ 4–10 tháng bị VTPQ - RSV có thể có: **ho → thở nhanh → ran rít/ran ẩm → co lõm ngực → SpO_2 giảm**
- Đây hoàn toàn có thể là VTPQ.
- Tuy nhiên, **thở nhanh và co lõm ngực cũng là các dấu hiệu quan trọng trong phân loại viêm phổi của WHO**, nên trong thực hành tuyến đầu trẻ dễ được chẩn đoán "viêm phổi" và được điều trị KS (amoxicillin).

- Ở trẻ nhũ nhi bị **viêm tiểu phế quản cấp (VTPQ)**, vấn đề kháng sinh đặc biệt quan trọng tại các nước thu nhập thấp và trung bình (LMIC), vì biểu hiện **thở nhanh, co lõm ngực, giảm oxy máu** có thể làm trẻ bị phân loại là "pneumonia" theo các thuật toán thực hành, dẫn đến sử dụng kháng sinh quá mức

"VÙNG XÁM" WHO/IMCI TẠI CÁC NƯỚC ĐANG PHÁT TRIỂN

Trẻ 2–59 tháng + ho/khò thở theo thuật toán IMCI của WHO

THỞ NHANH
(fast breathing)

CO LÕM NGỰC
(chest indrawing)

PNEUMONIA
(theo WHO/IMCI)

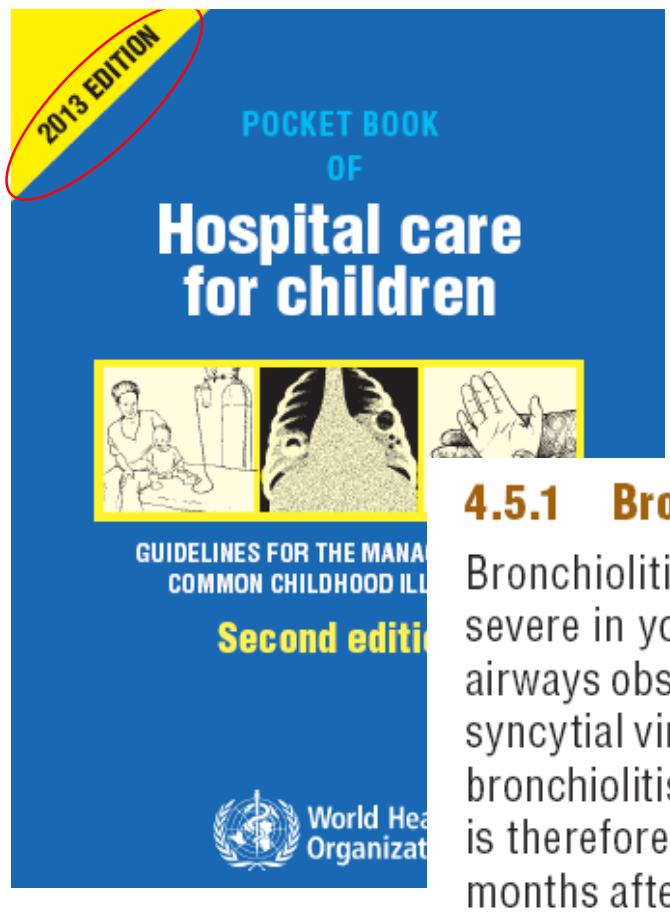
AMOXICILLIN

NHƯNG VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CÔNG CÓ THỂ CÓ:

- Tachypnoea
- Co lõm ngực
- Ran ẩm / ran rít
- Hạ oxy máu
- Sốt

Nguy cơ chẩn đoán VTPQ thành pneumonia → **sử dụng kháng sinh quá mức**

Tại tuyến chuyên khoa: không nên áp dụng máy móc "thở nhanh / co lõm ngực = pneumonia", **mà cần đánh giá toàn diện** bệnh cảnh lâm sàng.

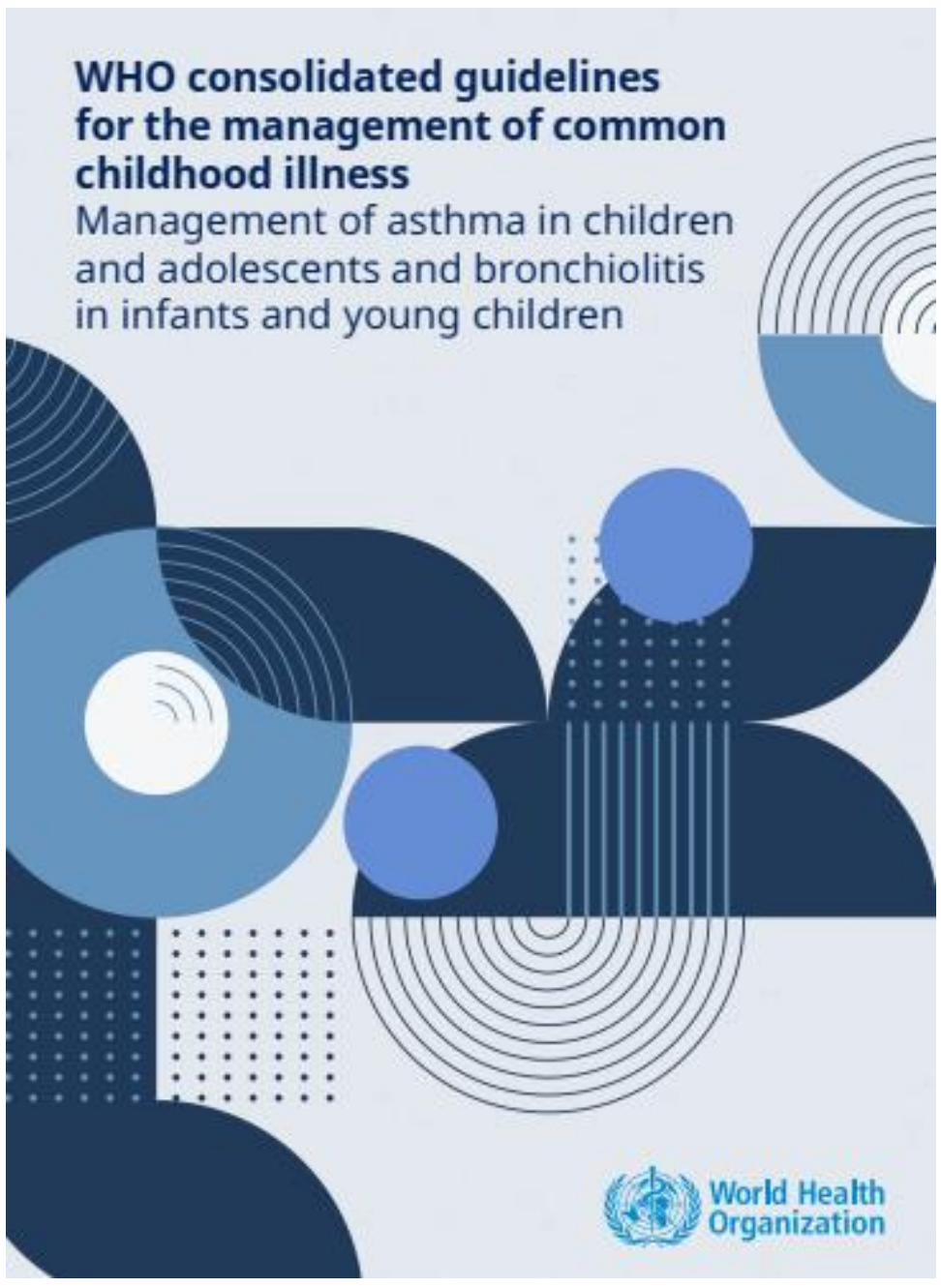


4.5.1 Bronchiolitis

Bronchiolitis is a lower respiratory viral infection, which is typically most severe in young infants, occurs in annual epidemics and is characterized by airways obstruction and wheezing. It is most commonly caused by respiratory syncytial virus. Secondary bacterial infection may occur. The management of bronchiolitis associated with fast breathing or other sign of respiratory distress is therefore similar to that of pneumonia. Episodes of wheeze may occur for months after an attack of bronchiolitis, but will eventually stop.

Antibiotic treatment

- If the infant is treated at home, give amoxicillin (40 mg/kg twice a day) orally for 5 days only if the child has signs of pneumonia (fast breathing and lower chest wall indrawing).
- If there are signs of severe pneumonia, give ampicillin at 50 mg/kg or benzylpenicillin at 50 000 U/kg IM or IV every 6 h for at least 5 days and gentamicin 7.5 mg/kg IM or IV once a day for at least 5 days (see p. 82).



6. Recommendations for the management of bronchiolitis in infants and young children 40

6.1 Clinical signs and symptoms for the diagnosis of bronchiolitis 41

6.2 Clinical criteria for hospital admissions of patients with bronchiolitis 44

6.3 Use of chest X-ray in the clinical management of bronchiolitis 47

Recommendation 1 47

6.4 Administration of supplemental oxygen through nasal bubble CPAP 50

6.5 Humidified high-flow oxygen versus standard low-flow oxygen therapy 51

Recommendation 2: 51

6.6 Nebulized hypertonic (3%) saline versus no hypertonic saline 54

Recommendation 3: 54

WHO consolidated guidelines for the management of common childhood illness: management of asthma in children and adolescents and bronchiolitis in infants and young children © World Health Organization 2026

Vấn đề đặc biệt ở các nước đang phát triển: VTPQ hay bị "gắn nhãn" viêm phổi

- WHO trước đây đã thừa nhận vấn đề này: nhiều trẻ có khò khè và thở nhanh thực chất mắc bệnh do virus và sẽ không hưởng lợi từ kháng sinh.
- Kabir FL (08/2026) nghiên cứu tại Bangladesh:
  - Trong 60 trẻ 2–24 tháng nhập viện với *chẩn đoán viêm phổi theo WHO*: **41/60 (68%) PCR (+) RSV**, với các đặc điểm lâm sàng, X-quang,CRP *phù hợp hơn với VTPQ*
  - Tuy nhiên **95% tổng số trẻ vẫn được dùng kháng sinh**.

➢Đây vẫn là một khoảng trống giữa HDĐT và thực hành.

Kabir FL, Kabir ARML, Alam J et al. Misdiagnosis of bronchiolitis and misuse of antibiotics – experience from the largest paediatric hospital of Bangladesh. J Glob Health 2026;16:04274.



Nguyên tắc cốt lõi: VTPQ đơn thuần không phải là chỉ định kháng sinh

- VTPQ ở trẻ <2 tuổi chủ yếu do virus, thường nhất là RSV.

➢Vì vậy, **không sử dụng kháng sinh thường quy ở trẻ có VTPQ điển hình**, kể cả khi trẻ nhập viện.

➢Kháng sinh chỉ nên được sử dụng khi **có bằng chứng hoặc nghi ngờ đủ mạnh về nhiễm khuẩn đồng thời/thứ phát**, đặc biệt viêm phổi do vi khuẩn, nhiễm khuẩn huyết hoặc một ổ nhiễm khuẩn khác.

Tại sao không nên "cho kháng sinh để an toàn"?

- WHO Expert Committee: kháng sinh không cải thiện kết cục của VTPQ và việc sử dụng không cần thiết góp phần vào kháng kháng sinh.
- Cochrane Library: các thử nghiệm ngẫu nhiên không cung cấp đủ bằng chứng để ủng hộ sử dụng kháng sinh thường quy trong VTPQ; ngoại lệ là khi nghi ngờ biến chứng nhiễm khuẩn như viêm phổi thứ phát.
- Không rút ngắn đáng kể thời gian bệnh hay cải thiện các kết cục chính, nhưng làm tăng tác dụng phụ, chi phí, áp lực chọn lọc kháng thuốc và thay đổi microbiome của trẻ.

➢ *Kháng sinh không phải là cách tiếp cận an toàn cho VTPQ.*



Khi nào trẻ VTPQ nên được dùng kháng sinh?

- Không nên dựa vào **một dấu hiệu đơn độc** như sốt, thở nhanh, co lõm ngực, bạch cầu tăng hay X-quang có vài đám mờ để quyết định kháng sinh.
- Cần đánh giá tổng thể khả năng có **nhiễm khuẩn đồng thời**.
- Việc sử dụng kháng sinh phải dựa trên **mức độ nặng, tuổi, bệnh nền, diễn biến lâm sàng và bằng chứng vi sinh**, không dựa đơn thuần vào chẩn đoán viêm tiểu phế quản.



Khi nào trẻ VTPQ nên được dùng kháng sinh?

Tình huống	Kháng sinh
VTPQ điển hình, không bằng chứng nhiễm khuẩn	Không
RSV/virus được xác định nhưng không nhiễm khuẩn đồng thời	Không
Thở nhanh do VTPQ	Không tự động chỉ định
Co lõm ngực do VTPQ	Không tự động chỉ định
Giảm SpO_2 do VTPQ	Không tự động chỉ định
Sốt đơn thuần	Không tự động chỉ định
X-quang: tăng sáng, dày quanh phế quản, xẹp phổi nhỏ	Không
Viêm tai giữa cấp đồng thời	Điều trị theo chỉ định của AOM
Nghi viêm phổi vi khuẩn	Có
Nhiễm khuẩn huyết/VMN mủ/UTI hoặc nhiễm khuẩn khác	Có
Trẻ rất nhỏ, đặc biệt <60 ngày, sốt/toxic	Đánh giá theo protocol nhiễm khuẩn nặng trẻ nhỏ

- **Nếu thực sự nghĩ đến viêm phổi thì áp dụng hướng dẫn viêm phổi, không phải "kháng sinh cho VTPQ"**
- Đây là cách phân biệt khái niệm rất hữu ích:
  - Không có "kháng sinh điều trị VTPQ".
  - Có kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn đồng thời ở một trẻ đang bị VTPQ.

Một số "bẫy" thường dẫn đến dùng kháng sinh quá mức

- **Sốt không đồng nghĩa nhiễm khuẩn.** RSV/VTPQ có thể sốt.
- **Thở nhanh không đồng nghĩa viêm phổi:** Hypoxaemia, sốt và tăng công thở đều làm tăng tần số thở.
- **Co lõm ngực không đồng nghĩa viêm phổi:** Trong VTPQ, tăng sức cản đường thở nhỏ và căng giãn phổi có thể gây co lõm ngực rõ.
- **Ran ẩm không đồng nghĩa VP do vi khuẩn:** Râles ẩm nhỏ hạt lan tỏa rất thường gặp trong VTPQ.
- **X-quang bất thường không đồng nghĩa VP do vi khuẩn:** thâm nhiễm quanh PQ, xẹp phân thùy có thể gặp trong VTPQ.

THÔNG ĐIỆP THỰC HÀNH

- **VTPQ điển hình → điều trị hỗ trợ.**
- Kháng sinh chỉ được sử dụng khi trẻ VTPQ **đồng thời có hoặc nghi ngờ hợp lý một nhiễm khuẩn cần điều trị**.
- **Không dùng kháng sinh chỉ vì:** thở nhanh, co lõm ngực, ran ẩm nhỏ hạt, hypoxaemia hoặc X-quang có thay đổi không đặc hiệu.
- **Chỉ dùng kháng sinh khi:** có **một chẩn đoán nhiễm khuẩn đồng thời đủ thuyết phục**.
- Đối với các nước đang phát triển, vấn đề không phải là bỏ qua viêm phổi do vi khuẩn, mà là tách VTPQ do virus khỏi viêm phổi đủ chính xác để vừa không bỏ sót trẻ cần kháng sinh, vừa tránh cho kháng sinh hàng loạt chỉ dựa trên thở nhanh / co lõm ngực.

THÁI ĐỘ THỰC HÀNH

❖Không khuyến cáo sử dụng KS có hệ thống ở mọi trẻ VTPQ

❖**Chỉ định KS:**

- Có bệnh nền bên dưới gây khó khăn trong thanh thải đàm phế quản
- Suy giảm miễn dịch
- Có dấu hiệu nặng ngay từ đầu: suy hô hấp, rối loạn huyết động học, dấu hiện thần kinh, vẻ mặt nhiễm trùng.
- Cận lâm sàng: có bằng chứng nhiễm vi khuẩn

KS LỰA CHỌN: như Viêm phổi
Nhắm vào phế cầu, HIB
Cas nặng: tụ cầu, VK Gram âm



Kháng sinh trong điều trị VTPQ

- TCYTTG khuyến cáo xử trí trẻ VTPQ có thở nhanh hay có dấu hiệu suy hô hấp nào khác tương tự như trong viêm phổi.
- **Sử dụng kháng sinh** khi trẻ có một trong các biểu hiện:
  - Thở nhanh
  - Thở co lõm lồng ngực
  - Có dấu hiệu nguy hiểm toàn thân: tím tái trung ương, bỏ bú/bú kém (trẻ dưới 2 tháng tuổi), không uống được (trẻ trên 2 tháng tuổi), ngủ li bì/khó đánh thức.
  - Cận lâm sàng: Có bằng chứng nhiễm vi khuẩn
- **Không sử dụng kháng sinh** trong trường hợp sau:
  - Không có bằng chứng nhiễm vi khuẩn trên lâm sàng và cận lâm sàng, VÀ
  - Không có tổn thương nhu mô phổi trên X-quang, VÀ
  - Không có dấu hiệu nguy hiểm toàn thân

Kháng sinh trong điều trị VTPQC

- Không sử dụng thường qui kháng sinh.



- Chỉ nên sử dụng kháng sinh khi trẻ có các biểu hiện hướng đến **viêm phổi do vi khuẩn**: khởi phát đột ngột; có biểu hiện nhiễm độc; ran ẩm nhỏ hạt, ran nổ khu trú; số lượng bạch cầu máu tăng (> 15.000/mm^3), nồng độ CRP huyết thanh tăng; X-quang ngực có hình ảnh thâm nhiễm phế nang, đông đặc thùy/phân thùy phổi, thâm nhiễm tròn.

➢*Kháng sinh được sử dụng như Hướng dẫn điều trị viêm phổi cộng đồng ở trẻ em.*

IV. KẾT LUẬN

KS TRONG VTPQ:
10 điều nên và không nên

1 — NÊN
Chẩn đoán VTPQ chủ yếu bằng lâm sàng
Trẻ < 2 tuổi, tiên triệu nhiễm hô hấp trên → ho, thở nhanh, tăng công thở, ran rít/ran ẩm tỏa lan.

2 — KHÔNG NÊN
Không dùng kháng sinh thường quy
VTPQ chủ yếu do virus; kháng sinh không điều trị VTPQ, không cải thiện kết cục.

3 — KHÔNG NÊN
Xem thở nhanh = nhiễm khuẩn
Tachypnoea thường gặp trong VTPQ và có thể do sốt, hạ oxy máu, tăng công thở.

4 — KHÔNG NÊN
Xem co lõm ngực = pneumonia vi khuẩn
Co lõm ngực có thể do tắc nghẽn đường thở nhỏ trong VTPQ. Đây là một "vùng xám" của WHO/IMCI.

5 — KHÔNG NÊN
Xem ran ẩm = pneumonia
Ran ẩm lan tỏa thường gặp trong VTPQ; ran rít càng gợi ý căn nguyên virus.

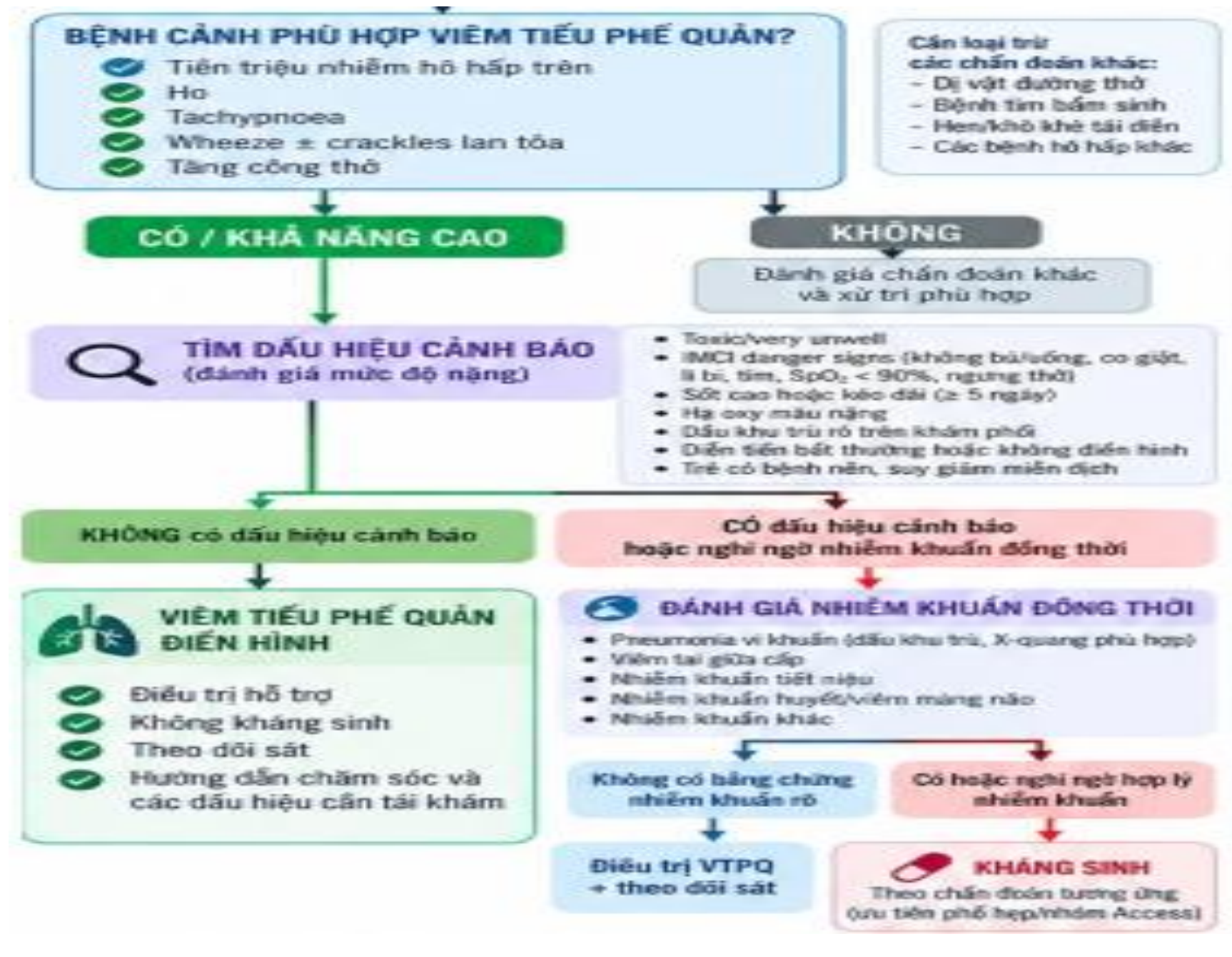
6 — KHÔNG NÊN
Chụp X-quang thường quy để quyết định kháng sinh
Tăng sáng, dày quanh phế quản, xẹp phổi có thể bị diễn giải nhầm thành infiltrate vi khuẩn.

7 — NÊN
Tìm nhiễm khuẩn đồng thời
Pneumonia vi khuẩn, viêm tai giữa cấp, nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết/viêm màng não... đặc biệt khi bệnh cảnh không điển hình.

8 — NÊN
Đánh giá các dấu hiệu cảnh báo
Trẻ rất bệnh, IMCI danger signs, sốt cao hoặc kéo dài, hạ oxy máu nặng, dấu khu trú rõ, diễn tiến bất thường.

9 — NÊN
Nếu chẩn đoán pneumonia → điều trị pneumonia
Theo hướng dẫn **WHO**: trẻ 2–59 tháng: amoxicillin uống 3 hoặc 5 ngày tùy nhóm (pneumonia thở nhanh hoặc co lõm ngực, không có danger signs).

10 — NÊN
Thực hiện antimicrobial stewardship
Không bỏ sót pneumonia vi khuẩn nhưng tránh biến mọi trẻ VTPQ có thở nhanh/ co lõm ngực thành chỉ định kháng sinh.



HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CÁM ƠN QUÝ ĐỒNG NGHIỆP ĐÃ THEO DÕI!

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

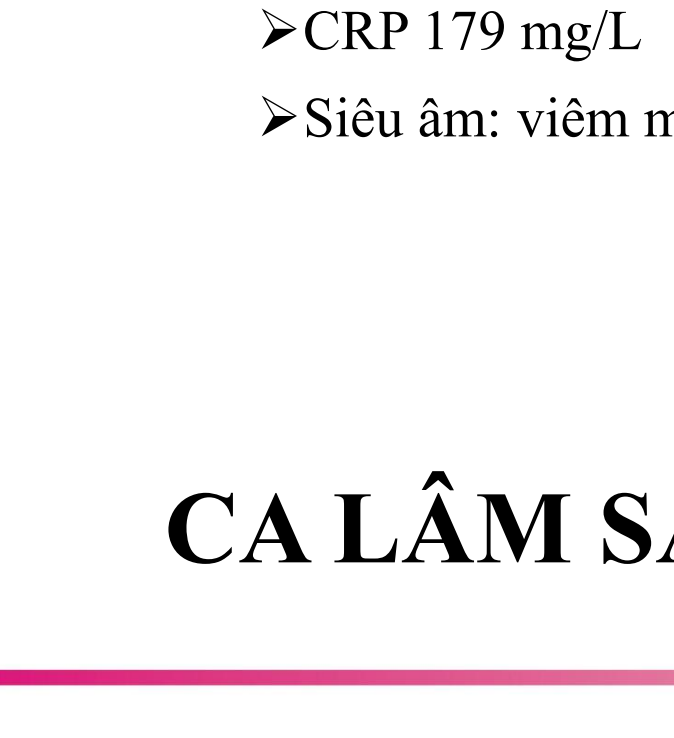
THAM LUẬN 2:
RỬA PHẾ QUẢN PHẾ NANG TRONG XỬ TRÍ VIÊM PHỔI TRẺ EM

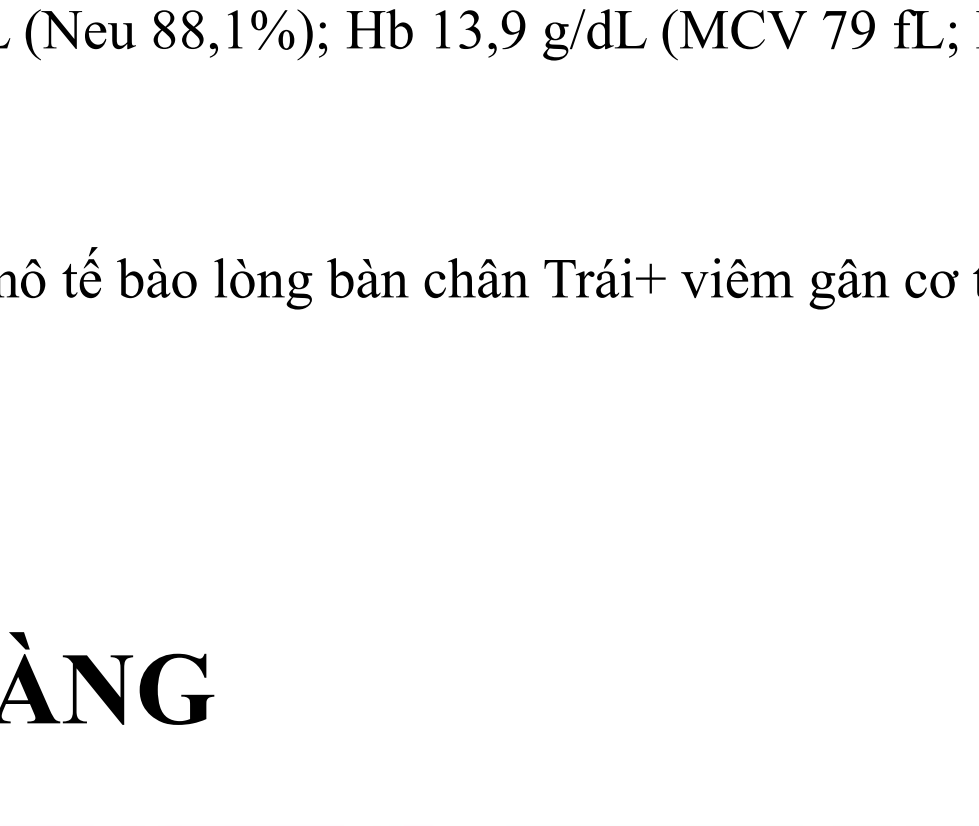
BS.CKII. Võ Thành Nhân
Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhi Đồng Thành phố

CA LÂM SÀNG

- BN nam 13 tuổi, Đồng Tháp, NV 16/5/26 vì sốt
- Bệnh sử:
  - 3 tuần trước NV: vết thương lòng bàn chân (T) sau đá bóng, tự xử trí tại nhà
  - 2 tuần trước NV: đau đùi/bắp chân (T), hạn chế đi lại
  - 1 ngày trước NV: sốt cao 39°C liên tục, đau ngực khi hít/cử động, đau chân tăng
- CLS ban đầu:
  - WBC 23,27k/uL (Neu 88,1%); Hb 13,9 g/dL (MCV 79 fL; MCH 28,8 pg); PLT 214 k/uL;
  - CRP 179 mg/L
  - Siêu âm: viêm mô tế bào lòng bàn chân Trái+ viêm gân cơ tứ đầu đùi Trái

CA LÂM SÀNG







CA LÂM SÀNG

- Chẩn đoán: Viêm phổi hoại tử - Viêm mô tế bào chân trái – Nhiễm trùng huyết
- Diễn tiến: sốt tái đi tái lại, suy hô hấp không cải thiện, XQ ngực diễn tiến hoại tử
- Cấy máu: Staphylococcus aureus nhạy Oxacillin, Vancomycin
- Điều trị:
  - ➢ Nội khoa: Ceftriaxone (8N) + Vancomycin (8N) + Clindamycin (8N) -> Cefepim (8N) + Linezolide -> Imipenem (23N) + Linezolide (28 N)
  - ➢ Ngoại khoa: VATS



CÂU HỎI ĐẶT RA

- Tác nhân đã được xác định ở máu, còn tác nhân ở phổi/ đường thởthì như thế nào?

➔ cấy đàm hay NTA hay BAL?

➔ BAL: lấy mẫu bệnh phẩm hô hấp dưới tìm tác nhân trong những tình huống chọn lọc



BAL LÀ GÌ

- BAL = Bronchoalveolar lavage: rửa phế quản phế nang
- Thủ thuật xâm lấn, đưa dung dịch NS qua NSPQ vào vùng phổi được chọn -> hút hồi lưu thể tích dung dịch hô hấp dưới
- BAL nhằm 2 mục tiêu:
  - ➢ Chẩn đoán: vi sinh, tế bào học và xét nghiệm chuyên biệt
  - ➢ Điều trị chọn lọc: loại bỏ chất tiết hoặc dị vật



BAL TRONG VP TRẺ EM: GIÁ TRỊ CHẨN ĐOÁN

- Vi sinh: nuôi cấy, PCR
- Tế bào học: đánh giá thành phần tế bào, hỗ trợ định hướng 1 số bệnh lý không do nhiễm trùng
- Đánh giá xuất huyết phế nang ở BN ho ra máu
- Khảo sát trực tiếp đường thở: mủ, nút nhầy, bất thường giải phẫu

-> Có thể làm thay đổi chẩn đoán hoặc chiến lược điều trị

BAL SO VỚI NTA/ETA

HÚT KHÍ QUẢN	BAL
Ít xâm lấn	Xâm lấn
Dễ thực hiện	Yêu cầu thực hiện thủ thuật cao hơn
Phù hợp nhiều tình huống	Chỉ định chọn lọc
Dễ bội nhiễm vi khuẩn vùng hô hấp trên	Mẫu có định hướng từ vùng phổi tổn thương

CÂN NHẮC BAL TRONG VIÊM PHỔI

- VP nặng/diễn tiến không thuận lợi, đặc biệt khi chẩn đoán vi sinh chưa rõ
- Tổn thương phổi dai dẳng hoặc tiến triển dù điều trị ban đầu hợp lý
- Nghi ngờ tác nhân đặc biệt hoặc BN SGMD
- Ho ra máu nghi xuất huyết PN cần đánh giá đường thở và bệnh phẩm
- Nghi tắc nghẽn, nút nhầy hoặc dị vật

-> Cá thể hóa theo: nguy cơ, lợi ích, tình trạng hiện tại của BN, khả năng tại chỗ

QUY TRÌNH BAL

- Nguyên tắc: an toàn trước, trong và sau thủ thuật

• Xác định chỉ định • Đánh giá huyết động học • Chọn vị trí lấy mẫu theo hình ảnh học • Chuẩn bị ekip	• Quan sát đường thở • Tiếp cận mục tiêu • Bơm – hút dịch • Ghi nhận chất lượng mẫu	• Theo dõi hô hấp, huyết động • Gửi mẫu đúng xét nghiệm • Diễn giải cùng lâm sàng và hình ảnh học • Điều chỉnh điều trị nếu kết quả có ý nghĩa



NGUYÊN TẮC KỸ THUẬT BAL Ở TRẺ EM

- NS đến PQ hoặc vùng phổi lựa chọn
- Dùng NS ấm, vô khuẩn theo protocol của đơn vị
  - < 20kg:1 ml/kg/lần bơm x 3 lần
  - từ 20 kg trở lên: 20 ml/lần bơm x 3 lần, tối đa 3ml/kg
  - Tỷ lệ dịch thu hồi 40%
- Ghi nhận vị trí lấy mẫu, đặc điểm đại thể, thể tích bơm và thể tích thu hồi
- Vận chuyển và xử lý mẫu đúng yêu cầu của từng xét nghiệm



BAL Ở CA LÂM SÀNG

- Bối cảnh: BN tổn thương 2 phổi, ho ra máu, XQ tiến triển hoại tử.
- Vi sinh đã có: cấy máu dương tính, cấy đàm âm tính
- Lâm sàng và hình ảnh học diễn tiến không đồng bộ

-> Nghi ngờ đồng nhiễm hoặc tác nhân khác?

-> cân nhắc chỉ định BAL?



BAL Ở CA LÂM SÀNG

- Tuy nhiên: BAL **không là yếu tố quyết định** và không thay thế kiểm soát ổ nhiễm màng phổi
- Ca lâm sàng:
  - ➢ Điều trị nhiễm trùng: kháng sinh theo vi sinh
  - ➢ Đánh giá tổn thương phổi: XQ, siêu âm, CT scan
  - ➢ Kiểm soát ổ nhiễm: dẫn lưu, VATS

-> BAL là công cụ bổ sung trong việc điều trị và đánh giá tổn thương đường thở/phổi



HẠN CHẾ

- Chất lượng mẫu: phụ thuộc vị trí, kỹ thuật và thời điểm lấy mẫu
- Kết quả: phụ thuộc đơn vị xét nghiệm, phương pháp xét nghiệm

➔diễn giải kết quả BAL cần phối hợp lâm sàng và hình ảnh học

AN TOÀN THỦ THUẬT

- BN phải được đánh giá, theo dõi trước, trong và sau thủ thuật
- Biến cố có thể gặp: giảm oxy máu, co thắt PQ, sốt, chảy máu, TKMP
- Trẻ nặng, nguy cơ liên quan gây mê và giảm thông khí cần được đánh giá thận trọng, đầy đủ trước khi thực hiện thủ thuật
- Chống chỉ định

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Chống chỉ định tương đối:
  - Người giám hộ không đồng ý thủ thuật
  - Rối loạn huyết động học nặng: sốc, thở máy thông số cao
  - Rối loạn nhịp tim nặng
  - Tăng áp phổi nặng
  - BN rối loạn đông máu chưa ổn định

-> cần cân nhắc lợi ích và nguy cơ từng trường hợp cụ thể



THÔNG ĐIỆP THỰC HÀNH

5 câu hỏi trước khi chỉ định BAL:

1. Bạn cần trả lời câu hỏi lâm sàng nào?
2. Kết quả BAL có thay đổi chiến lược điều trị không?
3. Có thể lấy bệnh phẩm ít xâm lấn mà vẫn đủ tin cậy không?
4. Bệnh nhân có đủ điều kiện an toàn để thực hiện thủ thuật không?
5. Nếu BAL âm tính, kế hoạch tiếp theo là gì?

KẾT LUẬN

- BAL cung cấp mẫu bệnh phẩm có giá trị và thông tin về đường thở ở trẻ VP nặng hoặc kém đáp ứng điều trị
- Chỉ định BAL cần dựa trên lâm sàng và khả năng kết quả thay đổi chiến lược điều trị
- Ca lâm sàng là tình huống có thể cân nhắc BAL. Tuy nhiên BAL không thay thế việc kiểm soát ổ nhiễm màng phổi
- Cần thực hiện tại cơ sở có đủ điều kiện trang thiết bị và nhân sự

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH



CÁM ƠN QUÝ ĐỒNG NGHIỆP ĐÃ THEO DÕI!

HỘI NGHỊ KHOA HỌC
ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN LẦN THỨ 7

TIẾN BỘ CỦA SINH HỌC PHÂN TỬ TRONG CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG NGUY CƠ ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

THAM LUẬN 1: VIÊM PHỔI KÉM ĐÁP ỨNG VỚI ĐIỀU TRỊ

ThS.BS.CKII. Hồ Thiên Hương
Phó Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhi Đồng 1

Tóm tắt ca

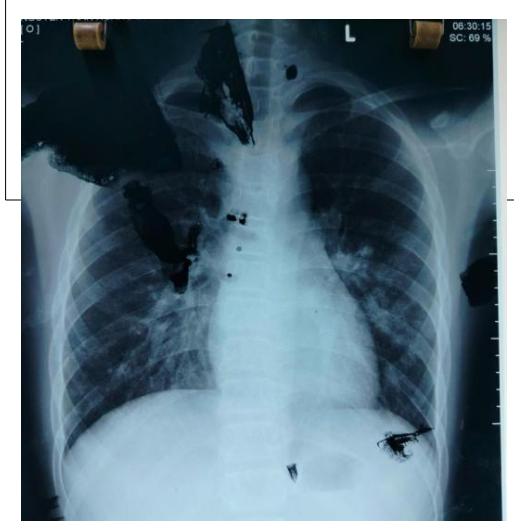
Nam, 13 tuổi — Đồng Tháp · Tiền căn chưa ghi nhận bất thường

3 tuần trước NV: vết thương lòng bàn chân (T) sau đá bóng, tự xử trí tại nhà

2 tuần trước NV: đau đùi/bắp chân (T), hạn chế đi lại

1 ngày trước NV: sốt cao 39°C liên tục, đau ngực khi hít/cử động, đau chân tăng

Lúc nhập viện: WBC 23,27 K/µL (Neu 88,1%), CRP 179 mg/L; siêu âm: viêm mô tế bào lòng bàn chân (T) + viêm gân cơ tứ đầu đùi (T)



Trẻ 13 tuổi, nhiễm trùng da – mô mềm khởi đầu sau chấn thương → S. aureus bacteremia → tổn thương cơ sâu / thuyên tắc mạch → VP nặng tiến triển thành Vp hoại tử kèm viêm màng phổi.

Diễn tiến hình ảnh: từ TDMP đơn giản đến tổn thương phức tạp

16/5	19–22/5	CT ngực



Đông đặc nhỏ ngoại vi rải rác 2 phổi; TDMP (T) ít – thuần nhất.



Nhiều ổ đông đặc sát màng phổi 2 bên, hoại tử nhỏ; TDMP (T) không thuần nhất, vách hóa; sốt lại, ho máu ít.



Vùng giảm đậm độ trong đám đông đặc — gợi ý ổ hoại tử nhu mô phổi.

1 SỐ ĐỊNH NGHĨA

Khái niệm	Ý nghĩa
Chậm hồi phục (delayed resolution)	Lâm sàng cải thiện nhưng hình ảnh phổi còn tồn lưu; không nhất thiết là thất bại điều trị.
Non-response / nonresolving	Không cải thiện lâm sàng như kỳ vọng, hoặc bệnh xấu đi sau khi đã điều trị.
Persistent pneumonia	Triệu chứng & bất thường X-quang kéo dài dù đã điều trị; mốc thời gian không đồng nhất giữa các nguồn (~4–6 tuần).
Recurrent pneumonia	≥ 2 đợt/năm hoặc ≥ 3 đợt, XQ không thâm nhiễm giữa các đợt.

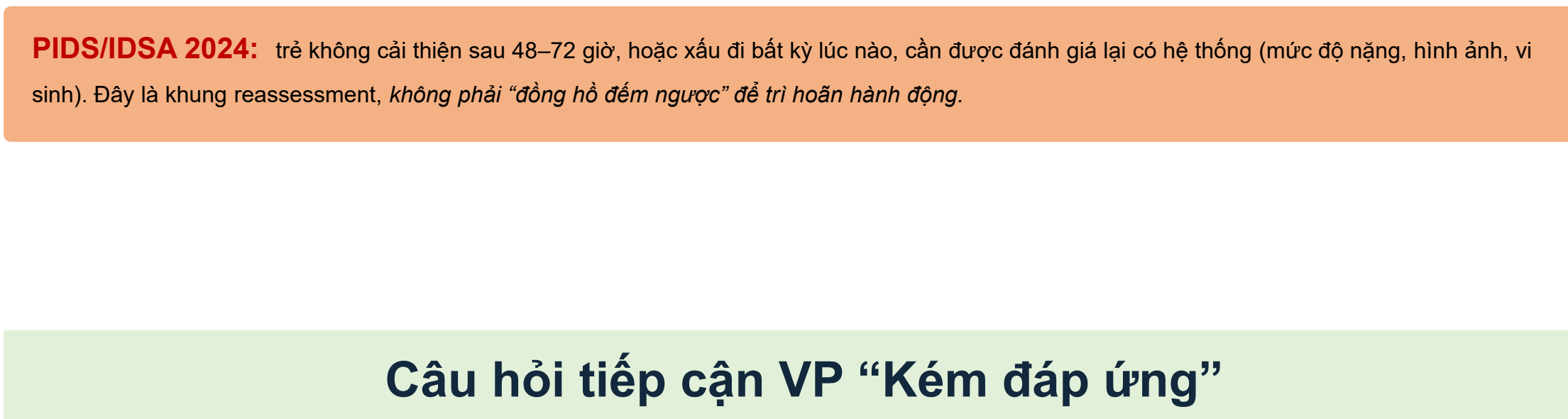
Nguồn: [1] Santamaria 2017; [2] PMC review recurrent pneumonia; [3] AAP Pediatric Pulmonology 2023; [4] Bradley JS et al., PIDS/IDSA 2011.

Khi nào thực sự gọi là “non-response”?

	DẤU HIỆU	Ý NGHĨA
Lâm sàng	Sốt dai dẳng/tái sốt; đau ngực tăng; ăn uống/hoạt động giảm; dấu nhiễm trùng mới.	Có thể còn ổ nhiễm, nguồn NT chưa kiểm soát, hoặc tác nhân chưa phù hợp.
Hô hấp	Nhịp thở tăng, co kéo, giảm phế âm, giảm SpO_2, tăng nhu cầu O_2.	Đánh giá mức độ nặng và nguy cơ suy hô hấp.
Viêm / nhiễm	CRP không giảm hoặc tăng lại; NTH tồn tại; ổ nhiễm mới.	Gợi ý nhiễm trùng chưa kiểm soát
Hình ảnh	Đông đặc tăng, hoại tử, TDMP tăng/vách hóa, xẹp phổi, abscess.	Tìm biến chứng và ổ NT đã kiểm soát chưa— không chỉ “đổi kháng sinh”.

PIDS/IDSA 2024: trẻ không cải thiện sau 48–72 giờ, hoặc xấu đi bất kỳ lúc nào, cần được đánh giá lại có hệ thống (mức độ nặng, hình ảnh, vi sinh). Đây là khung reassessment, *không phải “đồng hồ đếm ngược” để trì hoãn hành động.*

Câu hỏi tiếp cận VP “Kém đáp ứng”



① CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán ban đầu có còn đúng?

- **16/5:** đông đặc nhỏ ngoại vi rải rác 2 phổi; TDMP (T) ít – thuần nhất.
- **19/5:** nhiều ổ đông đặc sát màng phổi 2 bên, hoại tử nhỏ; đông đặc + xẹp đáy phổi (T); TDMP (T) không thuần nhất, vách hóa.
- **21–22/5:** sốt lại 38–39,6°C, ho đàm lẫn ít máu, co kéo nhẹ, phế âm giảm (T).

IDSA/PIDS 2026

"Vp có biến chứng" được định nghĩa chủ yếu dựa trên tràn mủ màng phổi/cạnh MP. VP hoại tử và áp xe phổi cũng thuộc phổ các dạng pneumonia có biến chứng.

Hình ảnh X-quang có thể hồi phục chậm hơn lâm sàng

➔ *Nhưng ở ca này, có bằng chứng bệnh đang thực sự tiến triển*

② TÁC NHÂN

NHIỄM KHUẨN HUYẾT S. aureus

Ổ nhiễm khởi đầu

Vết thương lòng bàn chân (T) → viêm mô tế bào → viêm gân cơ tứ đầu đùi (T)

Bacteremia (15/5)

Cấy máu: S. aureus

Oxacillin S · Vancomycin S · Penicillin G R → phù hợp MSSA

Hậu quả

Nhiễm trùng da

NTH S. aureus

VP hoại tử

IDSA/ESCMID 2026 — S. aureus bacteremia

- Tất cả trẻ có NHIỄM KHUẨN HUYẾT nên được đánh giá tìm ổ nhiễm sâu; nguồn cơ–xương là source quan trọng khởi đầu ở trẻ.
- Khuyến nghị cấy máu theo dõi khoảng 48 giờ sau mẫu dương tính đầu tiên, lặp lại mỗi 24–48 giờ đến khi âm tính
- Ca này: đau đùi + tổn thương cơ + huyết khối → phải nghĩ đến tổn thương sâu/ huyết khối nhiễm khuẩn nếu bacteremia kéo dài.

3 ĐIỀU TRỊ

Dữ kiện ca	Ý nghĩa
Vancomycin AUC ≈ 245 (ngày 20/5)	Tiếp xúc thuốc được ghi nhận thấp trong bối cảnh ca; cần xem lại PK/PD thay vì chỉ nhìn "Sự nhạy cảm vancomycin".
eGFR ≈ 183,9 mL/ph/1,73m² ③	Gợi ý renal clearance rất cao — ảnh hưởng trực tiếp đến tiếp xúc thuốc.
Sau đó tăng liều vancomycin lên 80 mg/kg/ngày	Cho thấy đã phản ứng với vấn đề exposure — nhưng vẫn cần đánh giá song song thuốc đích & source control.

Khi đã biết MSSA — Khuyến cáo Hội Nhi khoa Việt Nam:

Ưu tiên: oxacillin/nafcillin hoặc cefazolin. **Thay thế:** clindamycin hoặc vancomycin.

Khi bệnh nhân không đáp ứng, phải kiểm tra đồng thời:

1. **Đúng vi khuẩn**
2. **Đúng thuốc**
3. **Đúng exposure**
4. **Đúng vị trí nhiễm**

Khuyến cáo Hội Nhi khoa Việt Nam — Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng hô hấp ở trẻ em.

Vì sao MSSA làm thay đổi lựa chọn kháng sinh?

Thông số dược động học	Vancomycin	Oxacillin
Thể tích phân bố (Vd)	0,4 – 1,0 L/kg	~0,15 – 0,2 L/kg
Gắn kết protein huyết tương	~30 – 55%	~86 – 94%
Cơ chế diệt khuẩn (PK/PD)	Phụ thuộc AUC/MIC — diệt khuẩn chậm	Phụ thuộc %fT>MIC — diệt khuẩn nhanh
Thấm dịch lót biểu mô phế nang / mô phổi	Kém–trung bình; có thể chỉ ~17% ở bệnh nhân nặng	Thấm tốt vào phổi & đàm; đạt nồng độ điều trị trong hầu hết trường hợp
Vai trò trong ca (MSSA)	**Lựa chọn thay thế**	**Ưu tiên**

Lựa chọn kháng sinh phải dựa trên tác nhân + vị trí nhiễm + PK/PD + mức độ nặng — không chỉ dựa vào kết quả "nhạy/kháng" trên kháng sinh đồ.

Nguồn: [11] Zhou J et al. AAC 2011; [12] Georges H et al. AAC 1997; [13] Rodvold KA et al. Clin Pharmacokinet 2011; [14] StatPearls Vancomycin 2024; [15] FDA Oxacillin labeling; [16] Chukwuemeka C et al. Antibiotics 2022.

④ BIẾN CHỨNG

Kháng sinh không thể thay thế kiểm soát ổ nhiễm

Tình huống	Khuyến cáo IDSA/PIDS 2026
TDMP nhỏ, không biến chứng	Theo dõi
TDMP vừa kèm suy hô hấp, TDMP lớn hoặc dịch mủ	Dẫn lưu màng phổi.
Tràn mủ MP cần dẫn lưu	Đặt ODL+ fibrinolytic (tPA) là đầu tay ở đa số trường hợp, thay vì phẫu thuật ngay.
Tràn mủ vách hoá hoặc dai dẳng sau đặt ODL	VATS

ÁP DỤNG VÀO CA

16/5	TDMP ít, thuần nhất
19/5	TDMP vách hóa
28/5	Hội chẩn Ngoại → lịch VATS
4/6	VATS + đặt dẫn lưu
15/6	Rút ống dẫn lưu
22/6	Xuất viện

Cách trình bày một ca "viêm phổi kém đáp ứng"

Không cải thiện?

↓

Xác nhận "kém đáp ứng"

↓

Diagnosis: pneumonia có biến chứng?

↓

Pathogen: có bằng chứng vi sinh?

↓

Drug / Exposure: đúng thuốc + PK/PD?

↓

Drainage: có source cần kiểm soát?

↓

Complication / Different diagnosis?

Áp dụng trực tiếp vào ca này

KNOWN FACTS

- S. aureus bacteremia
- Oxacillin S
- Necrotizing pulmonary lesions
- Loculated pleural effusion
- Huyết khối chi dưới trái
- VATS đã được thực hiện

INTERPRETATION

- Bệnh phổi có biến chứng
- Hướng MSSA
- Có source control issue
- Cần đánh giá PK/PD vancomycin
- Huyết khối là biến chứng quan trọng

UNCERTAINTY

- Không có kết quả PVL trong tài liệu
- Cấy mủ màng phổi âm tính sau đó

ALTERNATIVES

- Thuyên tắc phổi
- Dị vật hít
- TB
- Nhiễm nấm ở host nguy cơ
- Bệnh phổi không nhiễm trùng

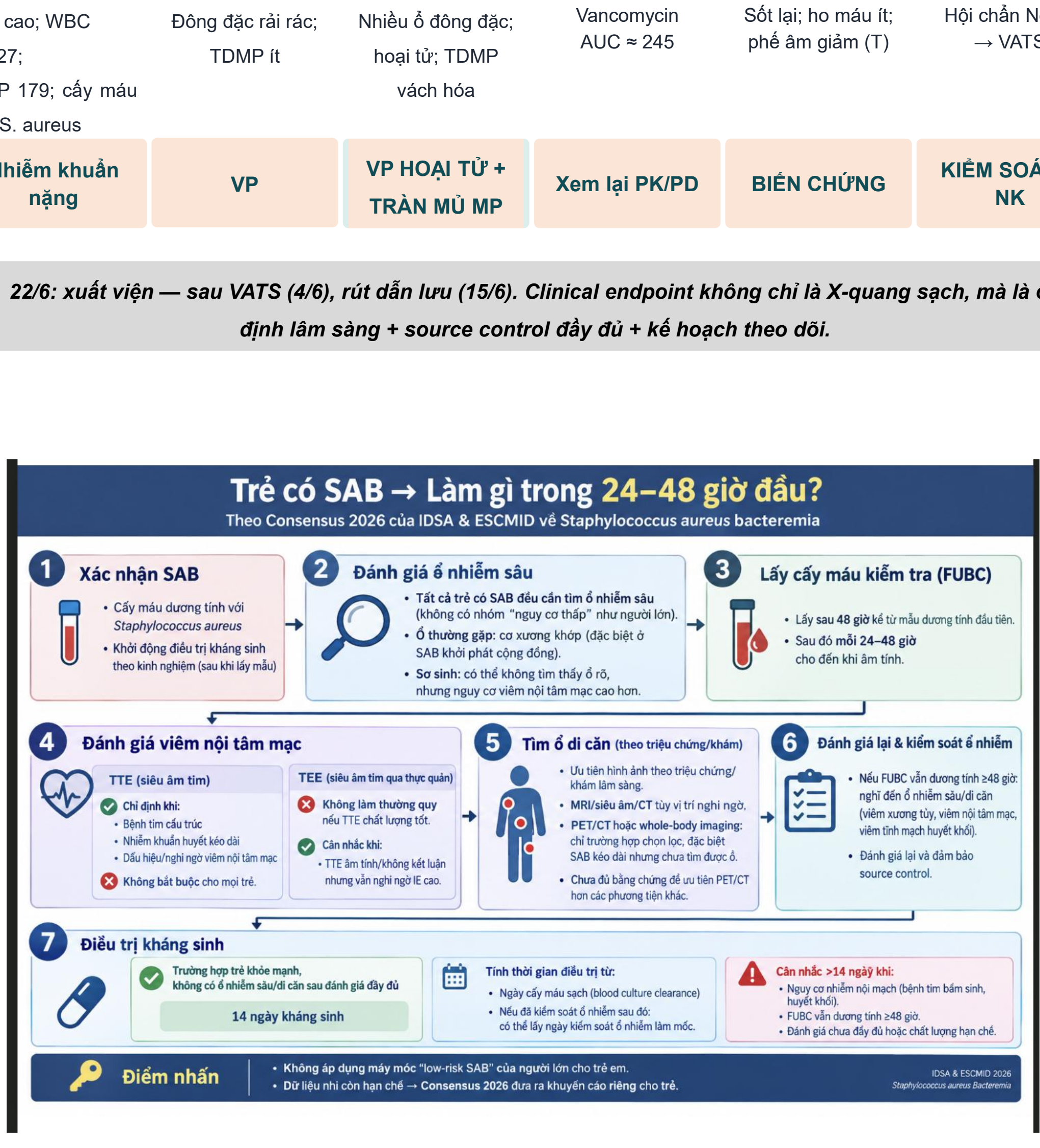
→ chỉ mở rộng khi diễn tiến không khớp

Nguồn: Ca lâm sàng trong tài liệu người dùng cung cấp; diễn giải phục vụ học tập

VP KÉM ĐÁP ỨNG THEO CÁC CÂU HỎI TRÊN CA NÀY

15/5	16/5	19/5	20/5	21–22/5	28/5→4/6
Sốt cao; WBC 23,27; CRP 179; cấy máu (+) S. aureus	Đông đặc rải rác; TDMP ít	Nhiều ổ đông đặc; hoại tử; TDMP vách hóa	Vancomycin AUC ≈ 245	Sốt lại; ho máu ít; phế âm giảm (T)	Hội chẩn Ngoại → VATS
Nhiễm khuẩn nặng	**VP**	**VP HOẠI TỬ + TRÀN MỦ MP**	**Xem lại PK/PD**	**BIẾN CHỨNG**	**KIỂM SOÁT Ổ NK**

22/6: xuất viện — sau VATS (4/6), rút dẫn lưu (15/6). Clinical endpoint không chỉ là X-quang sạch, mà là ổn định lâm sàng + source control đầy đủ + kế hoạch theo dõi.



IDSA & ESCMID 2026 — S. aureus bacteremia ở trẻ em

Đối chiếu consensus: ca này cần làm thêm gì?

	KHUYẾN CÁO 2026	TRÊN CA NÀY	CẦN LÀM / GHI NHẬN THÊM
2	**Tìm ổ nhiễm sâu** Mọi trẻ SAB đều phải tìm ổ nhiễm sâu; hay gặp nhất là cơ, xương, khớp	Viêm mô tế bào bàn chân + viêm gân cơ tứ đầu đùi (T)	**MRI chi dưới (T)**: tìm viêm cơ mủ, áp xe cơ, viêm xương tủy → dẫn lưu nếu có ổ
3	**Cấy máu kiểm tra (FUBC)** Sau 48 giờ, lặp lại mỗi 24–48 giờ đến khi âm tính	Cấy máu (+) S. aureus 15/5; sốt lại 21–22/5	**Ghi rõ ngày cấy máu sạch** — mốc tính thời gian kháng sinh; FUBC (+) ≥ 48 giờ → SAB có biến chứng
4	**Đánh giá viêm nội tâm mạc** TTE khi NTH kéo dài / nghi VNTM; TEE khi TTE không kết luận	Đông đặc ngoại vi rải rác 2 phổi + huyết khối chi dưới (T): gợi ý thuyên tắc nhiễm khuẩn	**Siêu âm tim (TTE)**, chú ý tim phải – van 3 lá; TEE nếu TTE không kết luận mà vẫn nghi ngờ cao
6	**Đánh giá lại & kiểm soát ổ nhiễm** Sốt / FUBC (+) kéo dài → tìm ổ di căn; bảo đảm source control	TDMP vách hóa 19/5 → VATS 4/6	Xem **huyết khối là ổ nhiễm nội mạch**; dẫn lưu sớm khi TDMP vách hóa (ODL ± tiêu sợi huyết)
7	**Thời gian kháng sinh** 14 ngày chỉ khi không có ổ sâu/di căn; > 14 ngày nếu có huyết khối	MSSA; VP hoại tử + tràn mủ MP + huyết khối → SAB có biến chứng	**> 14 ngày**, tính từ ngày cấy máu sạch hoặc ngày kiểm soát ổ (VATS 4/6); ưu tiên **oxacillin/cefazolin**

Đã thực hiện: ① xác nhận SAB — cấy máu 15/5, MSSA · ⑤ hình ảnh theo triệu chứng — X-quang, CT ngực, siêu âm chi dưới (T)

Nguồn: IDSA & ESCMID 2026 — Consensus statements on Staphylococcus aureus bacteremia (khuyến cáo cho trẻ em); Khuyến cáo Hội Nhi khoa Việt Nam.

TAKE HOME MESSAGE

① CHẨN ĐOÁN

Phân biệt **chậm hồi phục hình ảnh** với **bệnh đang tiến triển**. VP hoại tử, áp xe, tràn mủ MP đều là VP có biến chứng.

② TÁC NHÂN

NTH S. aureus ở trẻ: **luôn tìm ổ nhiễm sâu**, cấy máu kiểm tra sau 48 giờ. Không áp dụng tiêu chí "SAB nguy cơ thấp" của người lớn.

③ ĐIỀU TRỊ

Đúng vi khuẩn – đúng thuốc – **đúng exposure** – đúng vị trí. MSSA: ưu tiên **oxacillin/cefazolin**; vancomycin phải đạt AUC đích.

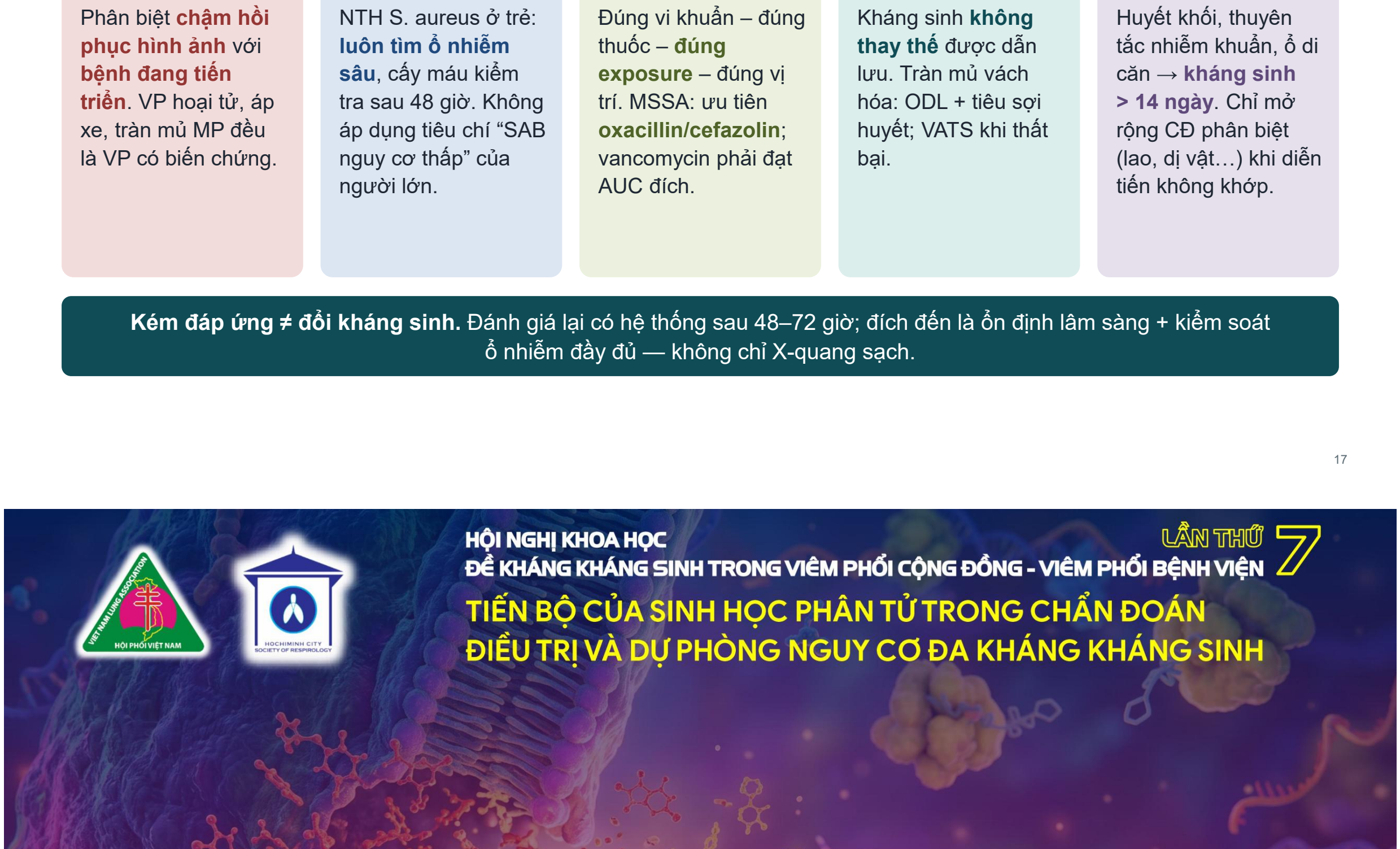
④ KIỂM SOÁT Ổ NHIỄM

Kháng sinh **không thay thế** được dẫn lưu. Tràn mủ vách hóa: ODL + tiêu sợi huyết; VATS khi thất bại.

⑤ BIẾN CHỨNG / CĐ PHÂN BIỆT

Huyết khối, thuyên tắc nhiễm khuẩn, ổ di căn → **kháng sinh > 14 ngày**. Chỉ mở rộng CĐ phân biệt (lao, dị vật…) khi diễn tiến không khớp.

Kém đáp ứng ≠ đổi kháng sinh. Đánh giá lại có hệ thống sau 48–72 giờ; đích đến là ổn định lâm sàng + kiểm soát ổ nhiễm đầy đủ — không chỉ X-quang sạch.





HÀNH CHÍNH

- NGUYỄN TRẦN H.L.
- Nam, sinh năm 2013 (13 tuổi)
- Địa chỉ: Hưng Thạnh, Đồng Tháp
- Nhập viện: 23h00 ngày 15/05/2026

LÂM SÀNG

- Cách nhập viện 3 tuần: có vết thương ở long bàn chân Trái sau chơi bóng đá, xử trí vết thương tại nhà.
- Cách nhập viện 2 tuần: đau nhức đùi và bắp chân Trái, hạn chế đi lại, chỉ uống thuốc giảm đau.
- Cách nhập viện 1 ngày: sốt cao liên tục, cao nhất 39 độ C, đau ngực khi hít cử động, đau chân nhiều hơn.

→Phòng khám đa khoa ở Tây Ninh: xét nghiệm

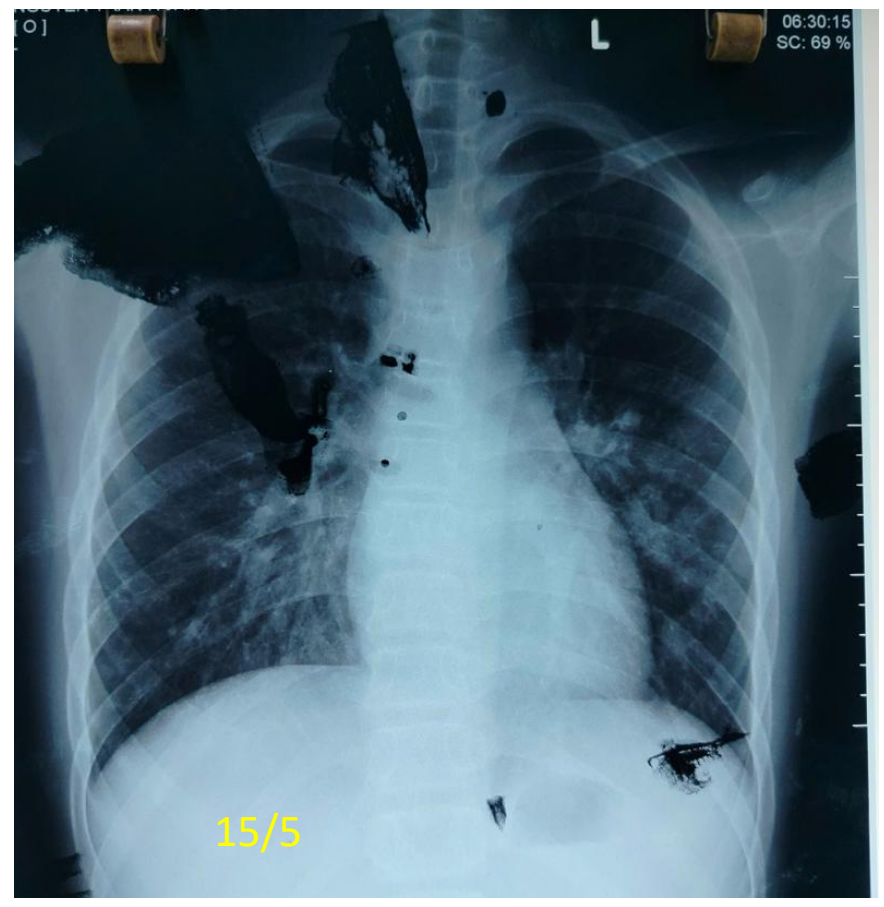
→Bệnh viện Nhi Đồng 1.

LÂM SÀNG

- Tiền căn: chưa ghi nhận bất thường.
- Khám lúc nhập viện:
  - Tỉnh, tiếp xúc tốt. Cân nặng 35 kg; Chiều cao 150 cm.
  - Nhiệt độ 37 độ C, Mạch 95 l/ph, Huyết áp 90/60 mmHg, Nhịp thở 20 l/ph, SpO2 96%
  - Thở không co kéo, phổi ran ẩm
  - Đùi Trái sưng, không đỏ, không nóng
  - Lòng bàn chân Trái: đỏ da, vết thương khô
  - Các cơ quan khác chưa ghi nhận bất thường

Cận lâm sàng/PK đa khoa (15/05/2026)

- Công thức máu
  - ✓ WBC 23,27 x 10^3/mcL (Neu 88,1%)
  - ✓ Hb 13,9 g/dL (MCV 79 fL; MCH 28,8 pg)
  - ✓ Plt 214 x 10^3/mcL
- CRP: 179 mg/L
- Troponin T: 14,24 ng/L
- Test nhanh NS1Ag (-)
- ASO: 201,87 IU/mL
- Siêu âm: viêm mô tế bào lòng bàn chân Trái + viêm gân cơ tứ đầu đùi Trái

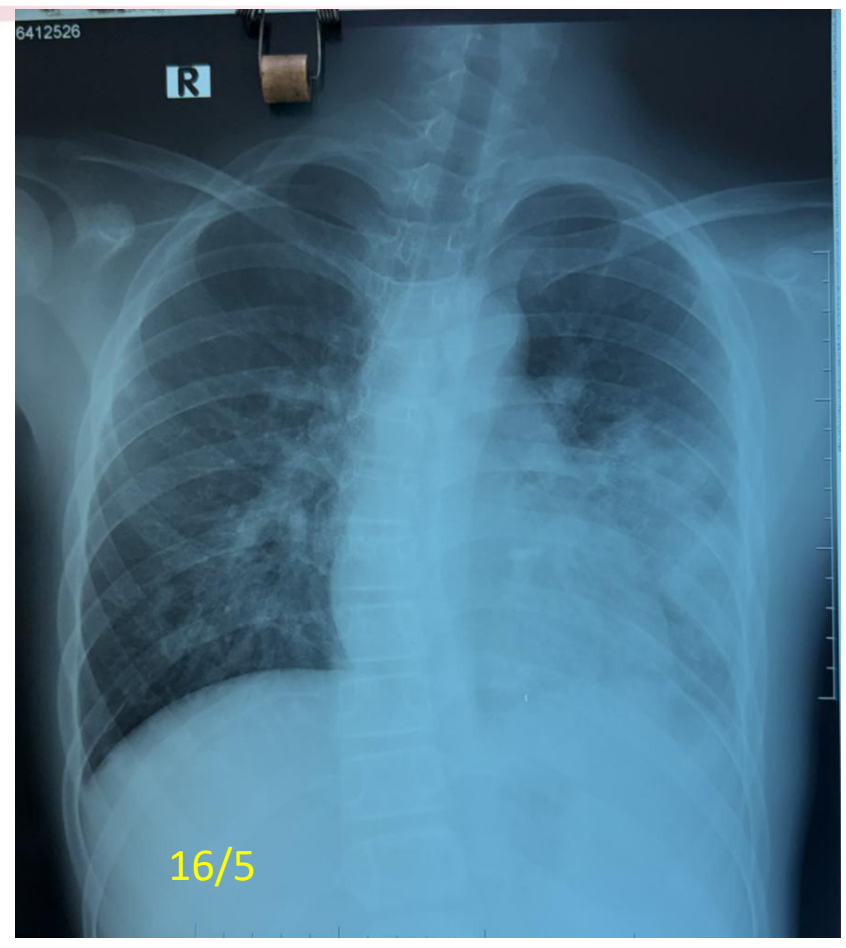


Xử trí lúc nhập viện

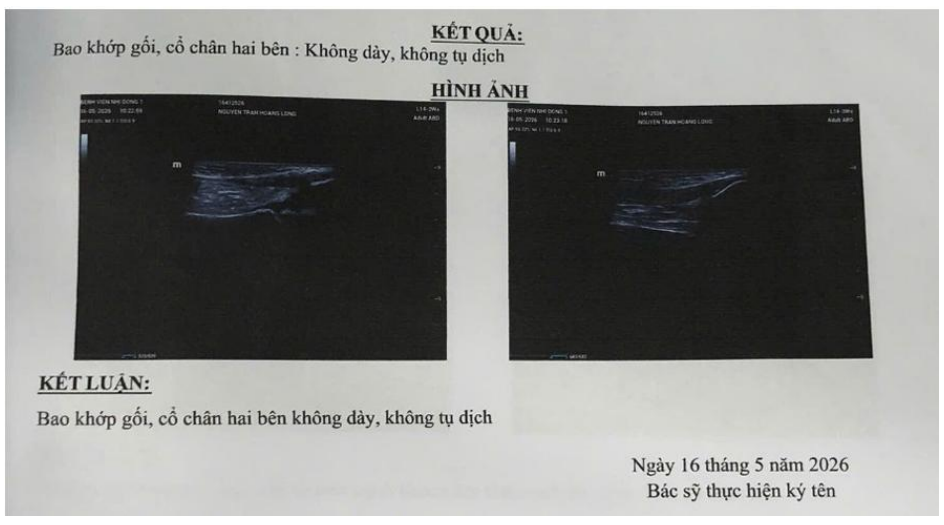
- Chẩn đoán: Viêm phổi – Viêm mô tế bào chân Trái – Nhiễm trùng huyết
- Xử trí:
  - Ceftriaxone 1g x 2 (TMC)
  - Vancomycin 0,5g x 4 (TTM)
  - Cận lâm sàng: *Xquang ngực*, Siêu âm ngực, khớp, hệ động – tĩnh mạch, Đông máu toàn bộ, Cấy máu

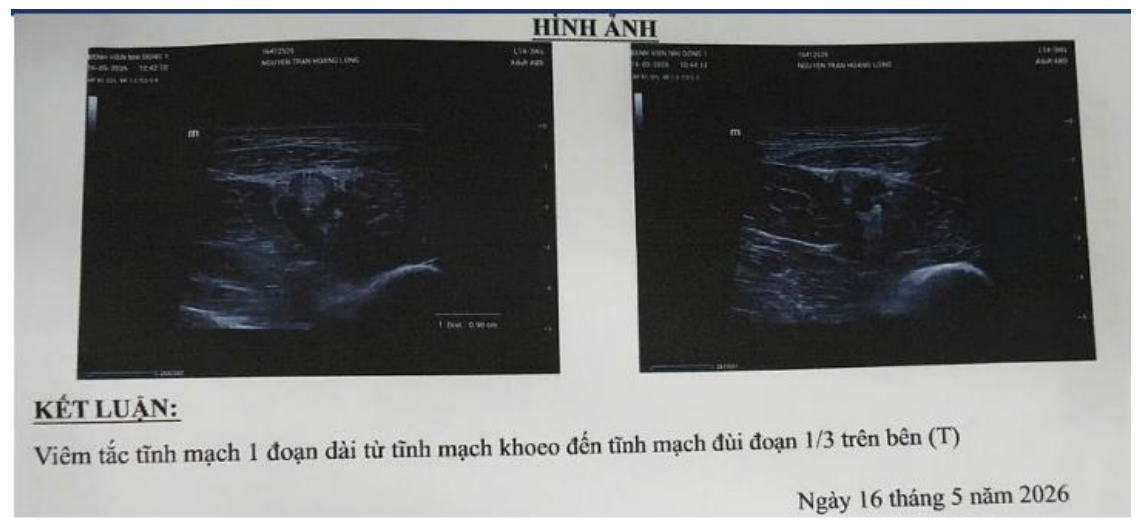
Cận lâm sàng/BV Nhi Đồng 1

- Đông máu toàn bộ
  - ✓PT: 17,8’’ (chứng 13,5”)
  - ✓aPTT: 38,9” (chứng 29,6”)
  - ✓INR: 1, 36; D-dimer: 4,25 mcg/mL;
  - ✓Fibrinogen: 5,87 g/L
- Siêu âm ngực (16/5): đông đặc nhỏ ngoại vi rải rác 2 phổi, tổn thương mô kẽ phổi Trái, TDMP Trái lượng ít – thuần nhất



Cận lâm sàng/BV Nhi Đồng 1

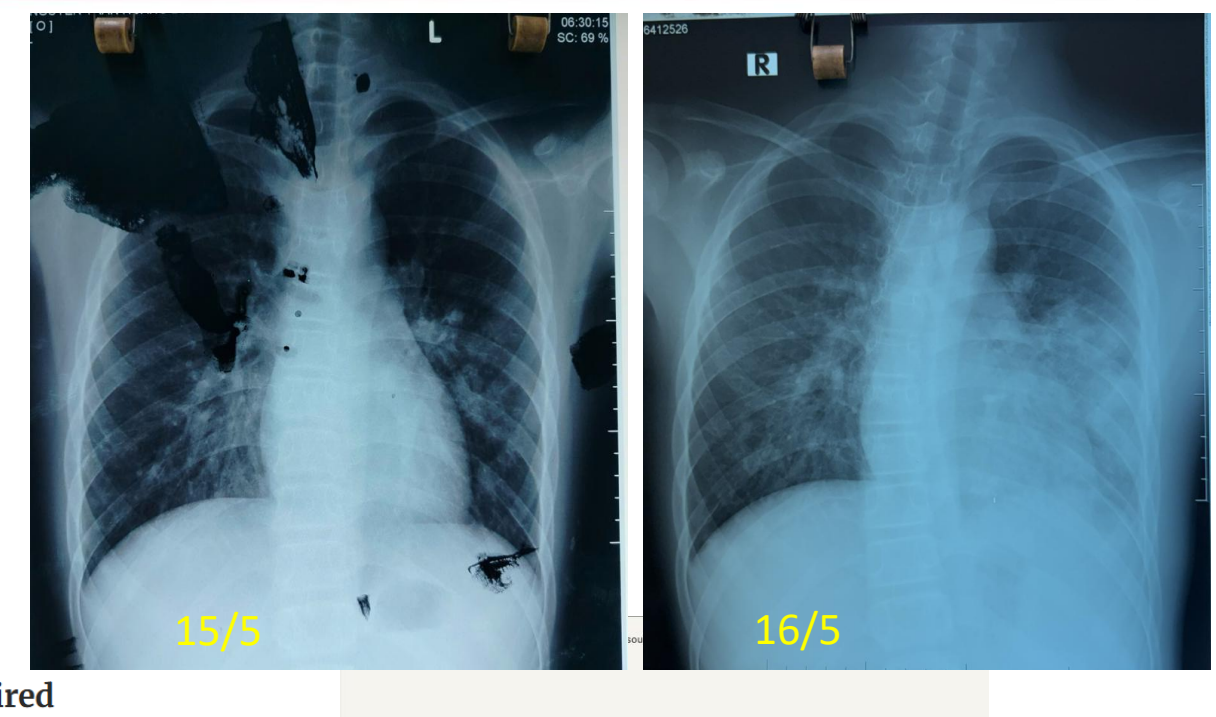

KẾT QUẢ:
Bao khớp gối, cổ chân hai bên : Không dày, không tụ dịch
HÌNH ẢNH
KẾT LUẬN:
Bao khớp gối, cổ chân hai bên không dày, không tụ dịch
Ngày 16 tháng 5 năm 2026
Bác sỹ thực hiện ký tên

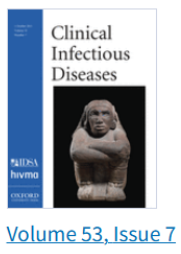

HÌNH ẢNH
KẾT LUẬN:
Viêm tắc tĩnh mạch 1 đoạn dài từ tĩnh mạch khoeo đến tĩnh mạch đùi đoạn 1/3 trên bên (T)
Ngày 16 tháng 5 năm 2026

+ Clindamycin 0,47 g x 3 (TTM);
Gemapaxane 35 mg x 2 (TDD)

Tiếp cận chẩn đoán hình ảnh học trong Viêm phổi cộng đồng

- Nếu Xquang ngực trước đó không bị hỏng, có cần thiết chụp lại Xquang không?
- Siêu âm ngực sớm để phát hiện sớm TDMP?





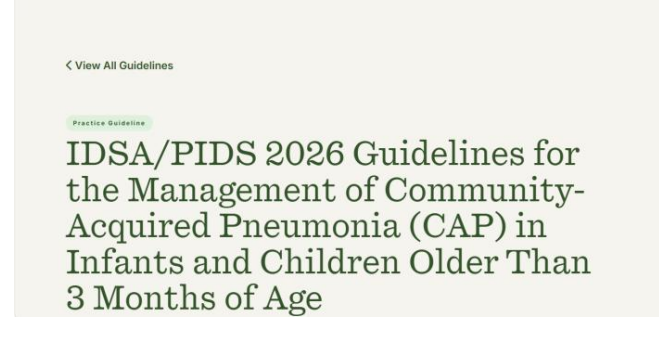
Volume 53, Issue 7
1 October 2011

Article Contents

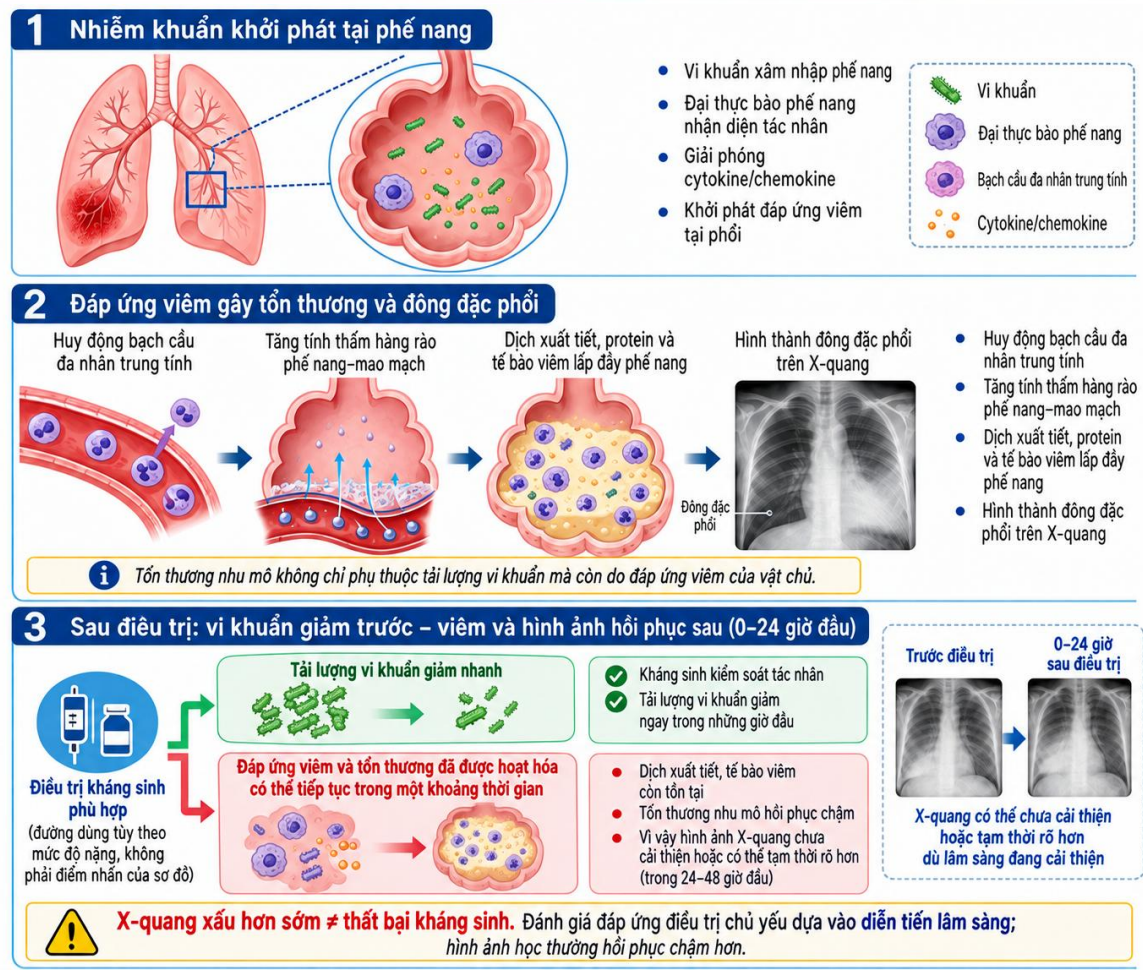
JOURNAL ARTICLE GUIDELINES

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 FREE

John S. Bradley, Carrie L. Byington, Samir S. Shah, Brian Alverson, Edward R. Carter, Christopher Harrison, Sheldon L. Kaplan, Sharon E. Mace, George H. McCracken, Jr, Matthew R. Moore ... Show more



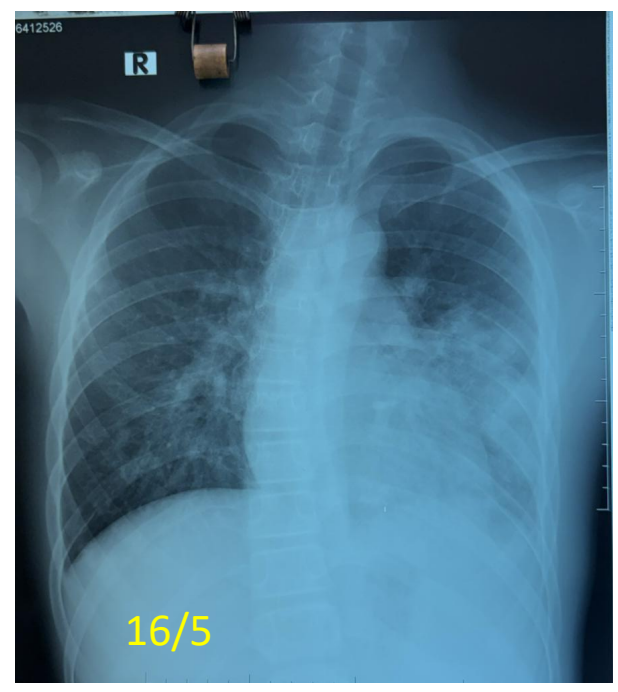
Sinh bệnh học & biểu hiện hình ảnh học

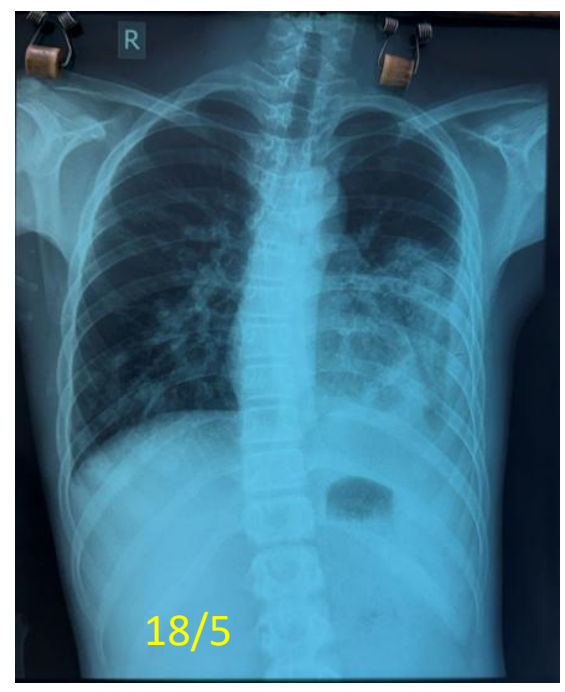


1. Quinton LJ, Walkey AJ, Mizgerd JP. Integrative physiology of pneumonia. Physiol Rev. 2018;98(3):1417-1464. 2. Bruns AHW, Oosterheert JJ, Prokop M, Lammers JWJ, Hak E, Hoepelman AIM. Patterns of resolution of chest radiograph abnormalities in adults hospitalized with severe community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis. 2007;45(8):983-991. 3. Canadian Paediatric Society. Uncomplicated pneumonia in healthy Canadian children and youth: Practice points for management. Paediatr Child Health. 2018;23(8):515-522.

Diễn tiến sau nhập viện (16-20/5/26)

- Hết sốt, thở co kéo nhẹ 40 l/ph, phổi ran ẩm, đùi (T) sưng, nóng, đau
- Siêu âm hệ mạch chân: huyết khối cấp gần hoàn toàn trong tĩnh mạch khoeo – đùi nông (T), flow ít ở thành tĩnh mạch
- Siêu âm tim bình thường
- Kiểm tra Xquang (18/5/26)





Mâu thuẫn giữa lâm sàng & Xquang?

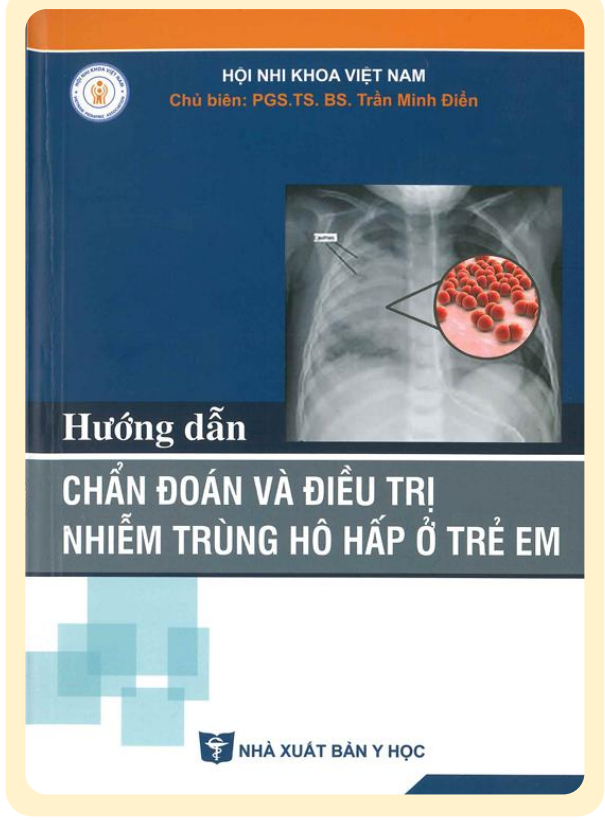
Diễn tiến sau nhập viện (16-20/5/26)

- Siêu âm ngực (19/5/26): nhiều ổ đông đặc sát màng phổi 2 bên, có hoại tử nhỏ bên trong. Đông đặc + xẹp đáy phổi Trái, TDMP Trái lượng ít, không thuần nhất, vách hóa
- CRP (20/5/26): 141,84 mg/L
- Có kết quả cấy máu (mẫu lấy 15/5): **S. aureus**; **S:** Oxacillin, Vancomycin; **R:** PNC
- Đang điều trị: Ceftriaxone (1g x 2) + Vancomycin (0,5g x 4 #60 mg/kg/ng) ngày 5 + Clindamycin (40 mg/kg/ng) x ngày 4; Gemapaxane 35 mg x 2 (TDD) x ngày 4

Tăng liều Vancomycin (theo AUC/MIC)?
Xuống thang Oxacillin?
Đổi kháng sinh?
Khác?

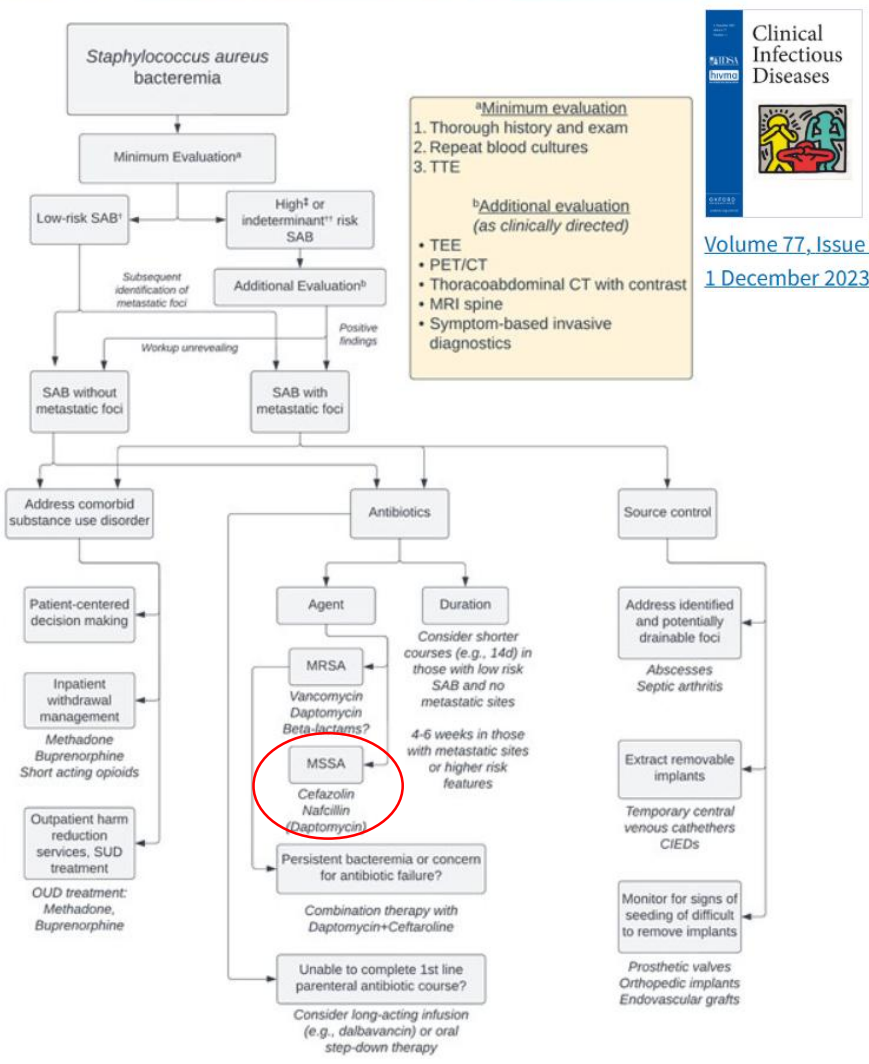
KHUYẾN CÁO CỦA HỘI NHI KHOA VIỆT NAM

Khi có kết quả kháng sinh đồ, điều chỉnh kháng sinh theo lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ



Tác nhân		Lựa chọn ban đầu (KS tiêm)	Giảm bậc (KS uống)
S. pneumoniae (theo MICs của penicillin)	≤ 2,0 mcg/ml	**Ưu tiên:** ampicilin **Thay thế:** Ceftriaxon hoặc Cefotaxim	**Ưu tiên:** amoxicillin **Thay thế:** Cephalosporin thế hệ 2 – 3 **hoặc** levofloxacin với trẻ lớn
	≥ 4 mcg/ml	**Ưu tiên:** Ceftriaxon **Thay thế:** Ampicilin liều cao hoặc vancomycin **hoặc** **Ceftaroline** (khi phế cầu kháng với ceftriaxon) **hoặc** linezolid **hoặc** levofloxacin	Levofloxacin hoặc linezolid
S.aureus	Nhạy cảm methicilin	**Ưu tiên: oxacilin**/naficilin hoặc cefazolin **Thay thế:** clindamycin hoặc vancomycin	**Ưu tiên:** oxacilin hoặc cephalexin **Thay thế:** clindamycin
	Kháng methicilin, còn nhạy clindamycin	**Ưu tiên:** Vancomycin hoặc clindamycin **Thay thế:** **Ceftaroline** hoặc linezolid	**Ưu tiên:** Clindamycin **Thay thế:** Linezolid
	Kháng methicilin, kháng clindamycin	**Ưu tiên:** vancomycin **Thay thế:** **Ceftaroline** hoặc linezolid	Linezolid uống
***H. influenzae* (A – F) hoặc không định type**		**Ưu tiên:** ampicilin nếu beta lactamase âm tính hoặc ceftriaxon	**Ưu tiên:** amoxicillin uống nếu beta lactamase âm tính

KHUYẾN CÁO CỦA THẾ GIỚI

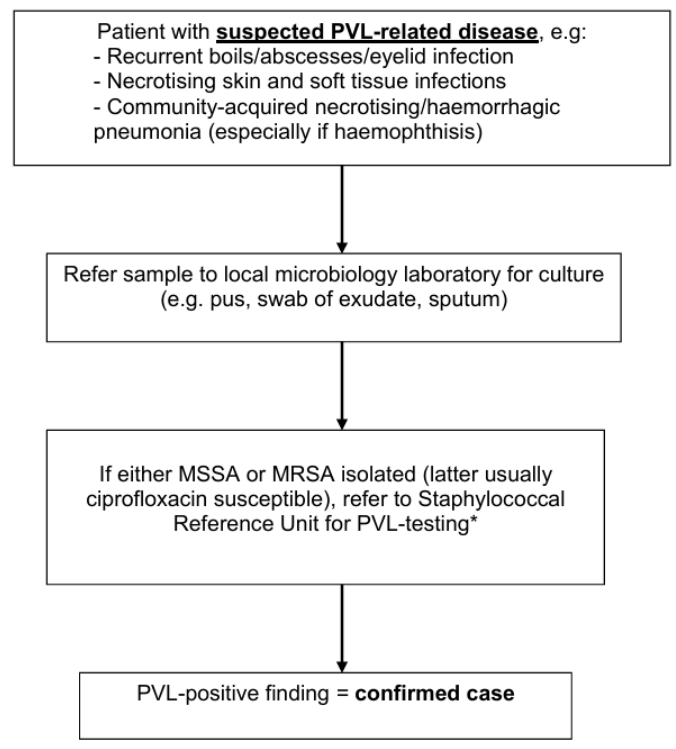


Clinical Infectious Diseases

Volume 77, Issue 11
1 December 2023

Guidance on the diagnosis and management of PVL-associated *Staphylococcus aureus* infections (PVL-SA) in England

Report prepared by the PVL sub-group of the Steering Group on Healthcare Associated Infection



Health Protection Agency

UK Health Security Agency

Effectiveness of antibiotics for Panton-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* (PVL-SA) associated pneumonia

A rapid systematic review

Main messages

1. This rapid systematic review (search up to 13 September 2024) aimed to identify and summarise evidence relating to the effectiveness of antibiotics to treat Panton-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* (PVL-SA) associated pneumonia.
2. In total, 1,947 records from 5 databases were screened. No studies were identified for inclusion in this review.
3. In summary, no published randomised controlled trials, non-randomised control trials or observational studies (case control or cohort studies) were identified looking at the effectiveness of antibiotics in treating PVL-SA associated pneumonia.

Towson G, Brini S, Hill J, McIntosh Maman M, Carville S. Effectiveness of antibiotics for Panton-Valentine leukocidin-positive Staphylococcus aureus (PVL-SA) associated pneumonia: a rapid systematic review. UKHSA; 2025

Vancomycin vs Oxacillin cho MSSA

Thông số dược động học	Vancomycin	Oxacillin
Thể tích phân bố (Vd)	0,4 – 1,0 L/kg	~0,15–0,2 L/kg
Gắn kết protein huyết tương	~30–55%	~86–94%
Kích thước phân tử	Lớn (~1449 Da) → khó khuếch tán thụ động qua màng mao mạch	Nhỏ (~401 Da) —> dễ khuếch tán
Thải trừ	Chủ yếu qua thận (~90% dạng không đổi)	Chủ yếu qua thận (bài tiết ống thận + lọc cầu thận), một phần qua gan-mật
Cơ chế diệt khuẩn (PK/PD)	Phụ thuộc thời gian + AUC/MIC — diệt khuẩn chậm	Phụ thuộc thời gian (%fT>MIC) — diệt khuẩn nhanh
Dịch lót biểu mô phế nang (ELF) / mô phổi	Kém–trung bình: tỷ lệ AUC(ELF)/AUC (huyết tương) ≈ 0,47–0,68 (người khỏe mạnh); có thể chỉ ~17% ở bệnh nhân nặng	Thấm tốt vào phổi và đàm; đạt nồng độ điều trị trong hầu hết trường hợp
Dịch màng phổi	Thấm được nhưng dữ liệu định lượng còn hạn chế; nồng độ thường thấp hơn huyết tương	Đạt nồng độ điều trị ("therapeutic concentrations") theo dữ liệu nhà sản xuất

Theo dõi nồng độ Vancomycin

ASHP REPORT

Therapeutic monitoring of vancomycin for serious methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: A revised consensus guideline and review by the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, the Pediatric Infectious Diseases Society, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists

This consensus revision evaluates the current scientific data and controversies associated with vancomycin dosing and serum concentration monitoring for serious MRSA infections (including but not limited to bacteremia, sepsis, infective endocarditis, pneumonia, osteomyelitis, and meningitis) and provides new recommendations based on recent available evidence.

Due to a lack of data to guide appropriate targets, the development of this guideline excluded evaluation of vancomycin for methicillin-susceptible S. aureus (MSSA) strains, coagulase negative staphylococci, and other pathogens; thus, the extrapolation of guideline recommendations to these pathogens should be viewed with extreme caution.

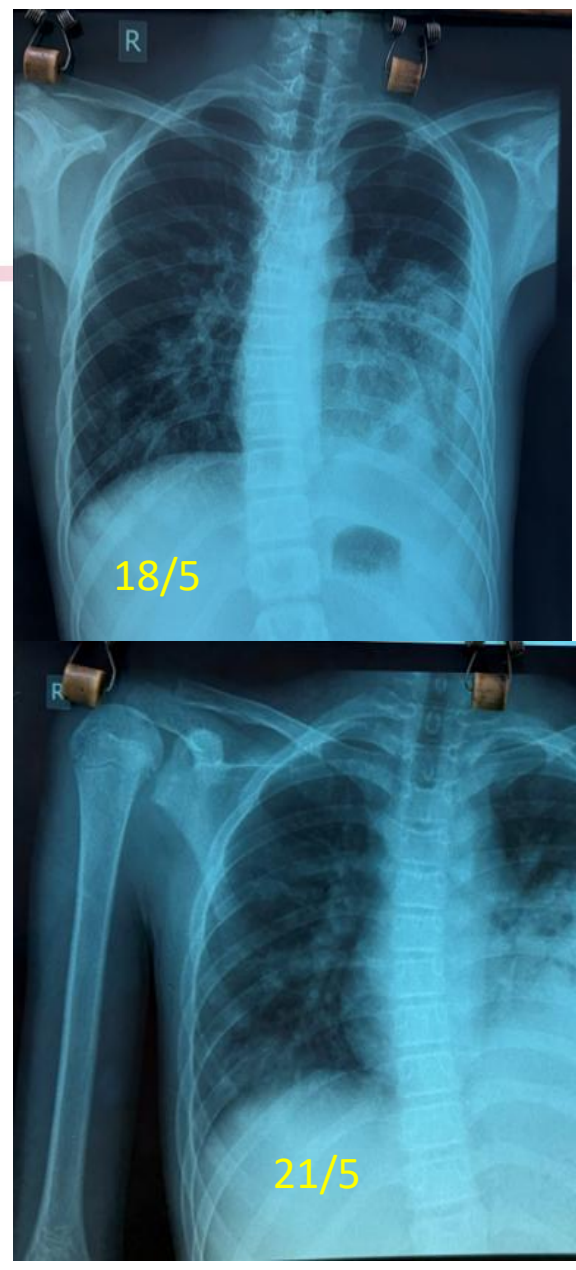
Am J Health-Syst Pharm. 2020. DOI 10.1093/ajhp/zxaa036

Diễn tiến sau nhập viện (21/5-04/6/26)

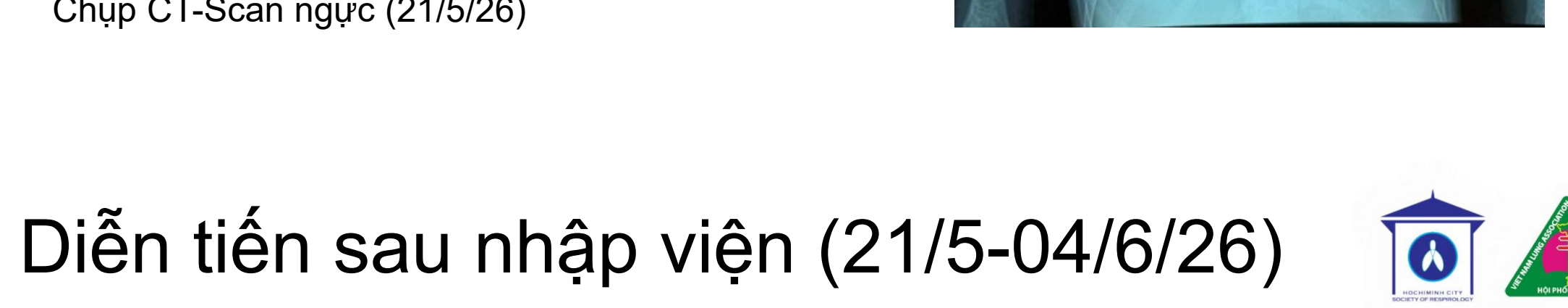
- 21-22/5/26: sốt lại 38- 39,6 độ C, ho đàm thỉnh thoảng có lẫn ít máu, thở co kéo nhẹ 40 l/ph, phổi ran ẩm, phế âm giảm (T); vùng đùi (T) sưng, nóng, đau
- Nồng độ Vancomycin (lấy máu 20/5/26): AUC ~ 245 (eGFR ~ 183,9 ml/ph/1,73m2)

→Kiểm tra Xquang ngực; siêu âm hệ mạch chân: huyết khối cấp gần hoàn toàn trong tĩnh mạch khoeo – đùi nông (T), còn flow ít ở thành tĩnh mạch

→Tăng liều Vancomycin 80 mg/kg/ngày;
Gemapaxane 47 mg x 2 (TDD);
Chụp CT-Scan ngực (21/5/26)



Diễn tiến sau nhập viện (21/5-04/6/26)



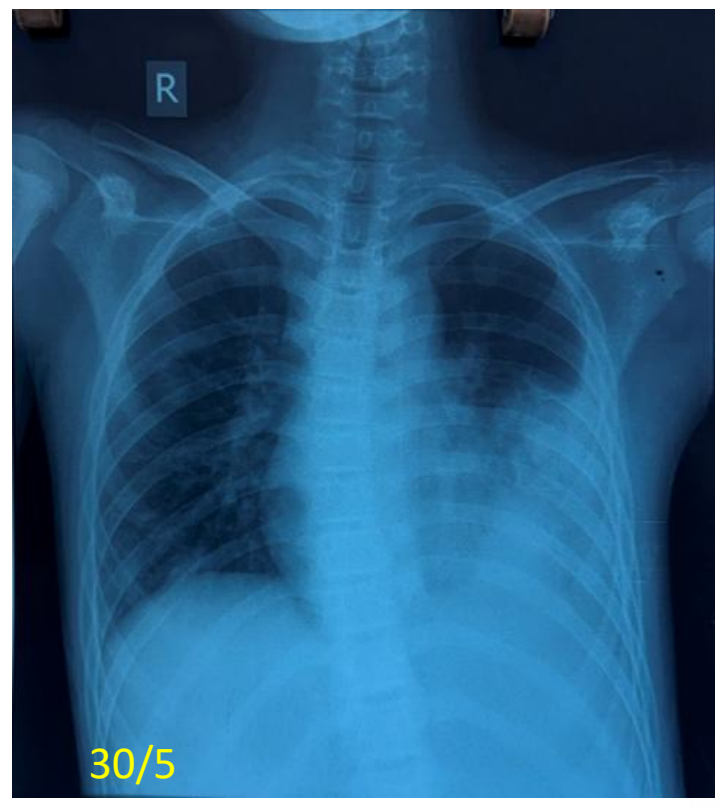
Kết quả CT-Scan ngực

(21/5/26; sau NV 6 ngày)



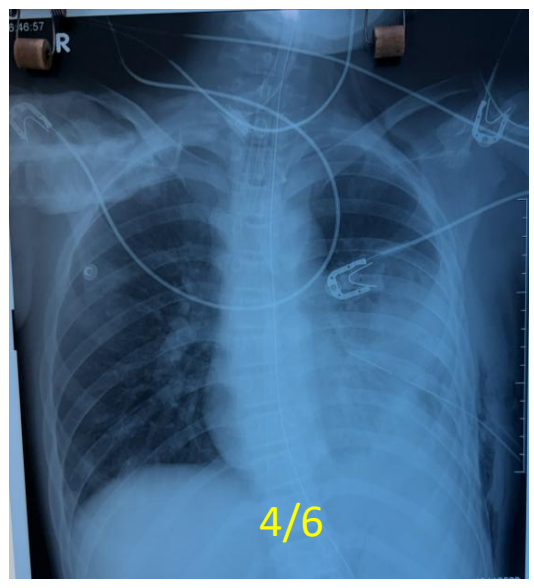
Diễn tiến sau nhập viện (21/5-04/6/26)

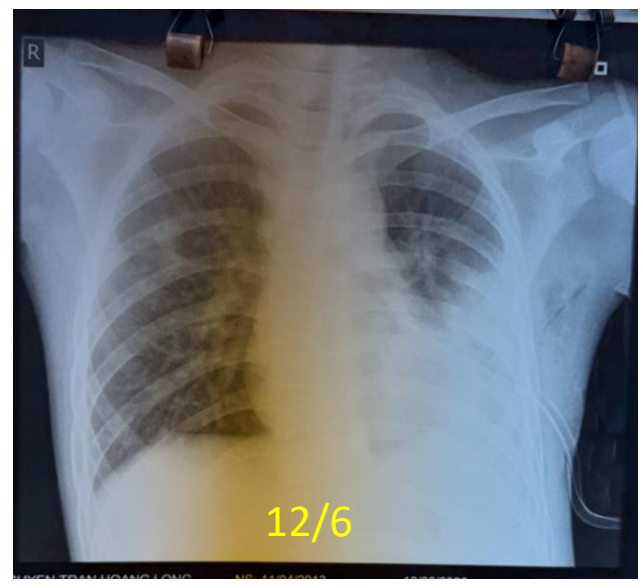
- 23/5/26: còn sốt cao liên tục
  → Cefepime + Linezolide; Gemapaxane
- 25/5/26: hết sốt; CRP: 109,63 mg/L; Siêu âm:
  TDMP (T) ít-vừa, dịch vách hoá nhiều (khó chọc dò)
- 28/5/26: hội chẩn Ngoại → lịch VATS (4/6/26;
  sau NV 3 tuần)
- 30/5/26: kiểm tra lại Xquang ngực
- 31/5/26: đổi Imipenem + Linezolide

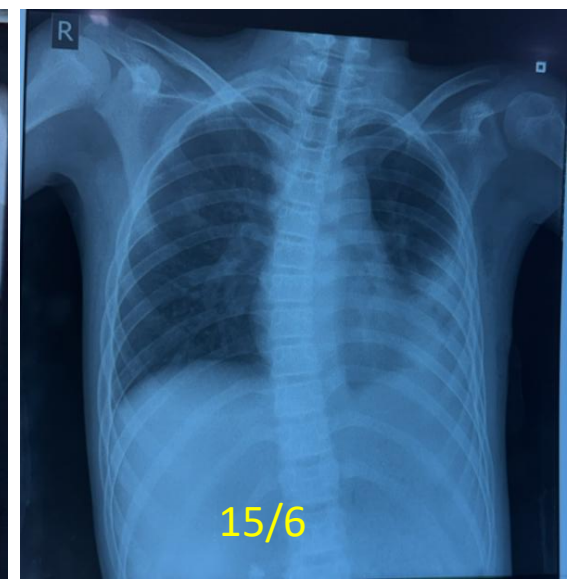


Diễn tiến sau nhập viện (04-22/6/26)

- 4/6/26: VATS
  -Alb máu: 2,93 g/L
  -Cấy máu 2 mẫu
  (2 tay): (-)
  -Cấy mủ MP: (-)
- 15/6/26: rút ODL
- Imipenem + Linezolide
- 22/6/26: xuất viện





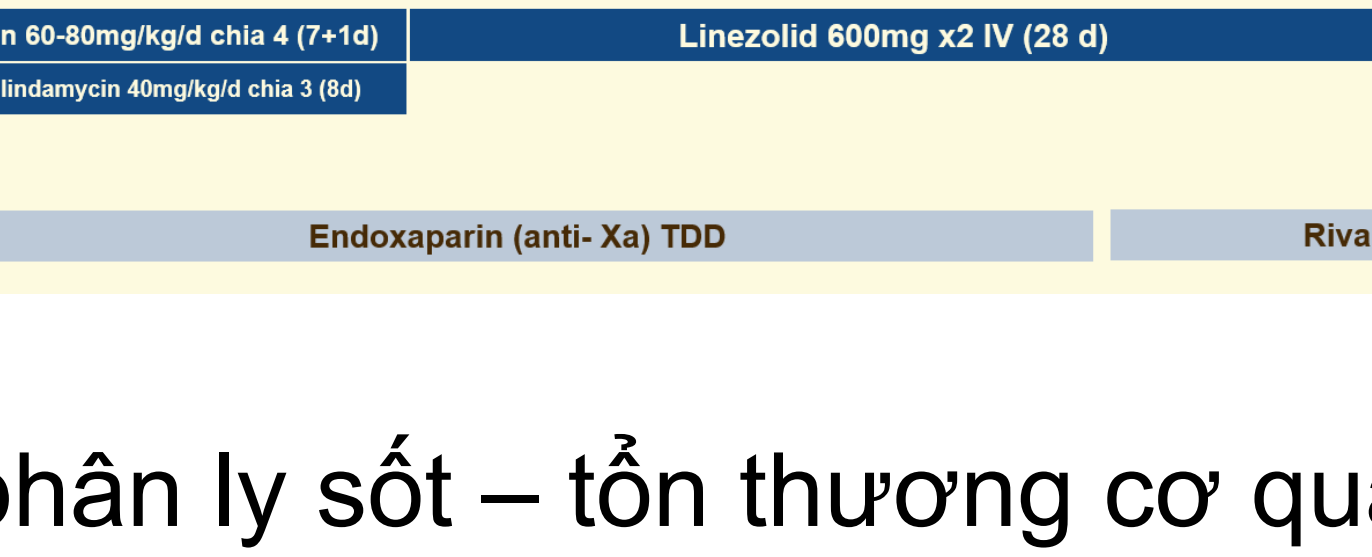


Ceftriaxone 1g x2 (8d)	Cefepime 150mg/kg/d chia 3 (8d)	Imipenem-clilastatin 100mg/kg/d chia 4 (23 d)	
Vancomycin 60-80mg/kg/d chia 4 (7+1d)	Linezolid 600mg x2 IV (28 d)		Linezolid 600mg x2 PO (3d)
Clindamycin 40mg/kg/d chia 3 (8d)			
Endoxaparin (anti- Xa) TDD		Rivaroxaban (anti- Xa) PO	

Sự phân ly sốt – tổn thương cơ quan

DIỄN TIẾN NHIỄM TỤ CẦU GÂY TỔN THƯƠNG CƠ QUAN

Sự phân ly giữa sốt trên lâm sàng với tổn thương cơ quan sau khi bắt đầu kháng sinh



Lưu ý: Diễn tiến có thể khác nhau tùy từng bệnh nhân. *Cần đánh giá toàn diện lâm sàng, cận lâm sàng và đáp ứng điều trị.*

Tài liệu tham khảo

1. Zhou J, Kelly W, Chuang A, Chen W, Elyasi S, Farkas A, et al. Penetration of Vancomycin into Epithelial Lining Fluid in Healthy Volunteers. Antimicrob Agents Chemother. 2011;55(12):5507-5511. doi:10.1128/AAC.05363-11.
2. Georges H, Leroy O, Alfandari S, Guery B, Roussel-Delvallez M, Beaucaire G. Vancomycin penetration into epithelial lining fluid by bronchoalveolar lavage in critically ill patients. Antimicrob Agents Chemother. 1997;41(4):938-940.
3. Rodvold KA, George JM, Yoo L. Penetration of anti-infective agents into pulmonary epithelial lining fluid: focus on antibacterial agents. Clin Pharmacokinet. 2011;50(10):637-664. doi:10.2165/11594090-000000000-00000.
4. Vancomycin. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2026 Jul 4].
5. Oxacillin Injection [prescribing information]. U.S. Food and Drug Administration approved labeling [cited 2026 Jul 4].
6. Oxacillin. Drug Monograph for Professionals [Internet]. Drugs.com [cited 2026 Jul 4].
7. Chukwuemeka Nnamdi C, et al. Population Pharmacokinetic Analysis Proves Superiority of Continuous Infusion in PK/PD Target Attainment with Oxacillin in Staphylococcal Infections. Antibiotics (Basel). 2022;11(12):1736. doi:10.3390/antibiotics11121736.
8. Bergan T. Pharmacokinetics of the penicillins in man. Clin Pharmacokinet. 1978;3(1):45-66. doi:10.2165/00003088-197803010-00004.
9. Nicolau DP. Pharmacokinetic and pharmacodynamic principles of anti-infective dosing. Clin Ther. 2016;38(9):1930-1947. doi:10.1016/j.clinthera.2016.06.015.
10. Ness-Cochinwala M, Totapally BR. A Comprehensive Review of Pediatric Necrotizing Pneumonia. Children (Basel). 2025 Sep 17;12(9):1248. doi: 10.3390/children12091248.





KHI NÀO VATS TRONG VIÊM MỦ MÀNG PHỔI TRẺ EM?

Thông điệp thực hành theo IDSA/PIDS 2026: VATS không phải lựa chọn đầu tay thường quy

EMPYEMA CẦN DẪN LƯU → **CHEST TUBE + FIBRINOLYTIC** → **ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG SỚM**

Thường đánh giá trong 48–72 giờ

CẢI THIỆN LÂM SÀNG + DẪN LƯU TỐT
→ TIẾP TỤC ĐIỀU TRỊ

YES / NO

KHÔNG ĐÁP ỨNG / BỆNH KHÁNG TRỊ
- Còn ổ mủ vừa–lớn
- Dẫn lưu không hiệu quả
- Suy hô hấp / cần O_2 kéo dài

CÓ THỂ CÂN NHẮC VATS SỚM HƠN
nếu EXTENSIVE LOCULATION / nhiều khoang khu trú phức tạp

→ HỘI CHẨN NGOẠI LỒNG NGỰC CÂN NHẮC VATS

VATS = lựa chọn cứu vãn khi fibrinolysis thất bại hoặc khi loculation rất rộng/phức tạp

Ref: IDSA/PIDS 2026 CAP Guideline. Recommendation: chest tube + intrapleural fibrinolytic first-line in most cases; VATS reserved for extensive loculation or refractory disease.