

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN: ĐẶC ĐIỂM VI KHUẨN VÀ ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH IN VITRO TẠI BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP.HCM

Lê Tiến Dũng*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm và đề kháng in vitro vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện tại Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM.

Phương pháp: 376 bệnh nhân với 184 nam và 192 nữ người lớn viêm phổi bệnh viện điều trị tại Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM thời gian 10/2014 đến 11/2015, gồm 140 bệnh nhân có kết quả cấy đàm hay dịch rửa phế quản (BAL) tìm thấy vi khuẩn gây bệnh.

Kết quả: Có khoảng 41,4% là vi khuẩn không đa kháng và 58,6% là vi khuẩn đa kháng, trong đó 41,6% là MDR, 53,6% là XDR, 4,8% là PDR; và có 73% là một tác nhân vi khuẩn gây bệnh và 27% là hai tác nhân vi khuẩn gây bệnh. Với vi khuẩn đa kháng, thường gặp các vi khuẩn gram âm (68%) hơn so với vi khuẩn gram dương (32%).

S. pneumoniae đề kháng cao với beta-lactam và macrolid. *P.aeruginosa* chỉ còn ít đề kháng với Piperacillin / tazobactam, Amikacin, Carbapenem và Colistin. *A. baumannii* chỉ còn nhạy với Colistin và nhạy thấp với Carbapenem. Các Enterobacteriaceae cũng gia tăng đề kháng kháng sinh.

Kết luận: Có khoảng 41,4% là vi khuẩn không đa kháng và 58,6% là vi khuẩn đa kháng. Với vi khuẩn đa kháng, thường gặp các vi khuẩn gram âm (68%) hơn so với vi khuẩn gram dương (32%). Các vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện đề kháng kháng sinh cao.

Từ khóa: Viêm phổi bệnh viện, vi khuẩn gram âm, vi khuẩn gram dương

ABSTRACT

HOSPITAL - ACQUIRED PNEUMONIA: CHARACTERISTICS AND IN-VITRO RESISTANCE OF BACTERIA AT HCMC UNIVERSITY MEDICAL CENTER.

Objective: Investigating characteristics and in-vitro resistance of bacteria causing hospital - acquired pneumonia at HCMC University Medical Center.

Methods: 376 hospital- acquired pneumonia patients (including 184 males and 192 females) were treated at HCMC University Medical Center from October 2014 to November 2015. Among

them, 140 patients were determined to have positive sputum or BAL culture.

Results: There were nearly 41,1% non-MDR bacteria cases and 58,6% was MDR bacteria, including 41,6% MDR, 53,6% XDR, 4,8% PDR; and about 73% was single microbial flora and 27% was polymicrobial flora. With MDR bacteria, gram-negative bacteria (68%) were more common than gram-positive bacteria (32%).

S. pneumoniae was highly resistant to beta-lactam and macrolide. *P.aeruginosa* was only less resistant to Piperacillin/tazobactam, Amikacin, Carbapenem and Colistin. *A. baumannii* was only sensitive to Colistin and low sensitivity to Carbapenem. Enterobacteriaceae was also increasing antibiotic resistance.

Conclusion: There were nearly 58,6% with MDR bacteria. With MDR bacteria, gram-negative bacteria (68%) were more common than gram-positive bacteria (32%). Bacteria causing hospital-acquired pneumonia is high antibiotic resistance.

Keywords: hospital-acquired pneumonia, gram-negative bacteria, gram-positive bacteria

ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi bệnh viện (VPBV) là nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp nhất và là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong nhiễm khuẩn bệnh viện. VPBV là nhiễm khuẩn mắc phải trong bệnh viện, sau 48 giờ nhập viện và không có ủ bệnh hay triệu chứng lâm sàng vào thời điểm nhập viện. Các nghiên cứu cho thấy tỉ lệ tử vong của VPBV rất cao từ 20 – 70%.^{1,2,7,10} Vi khuẩn gây bệnh đang gia tăng kháng thuốc trên toàn cầu. Nhiều nghiên cứu mới đây cho thấy vi khuẩn VPBV đã gia tăng đề kháng với nhiều loại kháng sinh mạnh phổ rộng.^{1,2,5,7,9,10} Tại Việt Nam, tình hình vi khuẩn VPBV cũng rất trầm trọng với các chủng đa kháng kháng sinh gia tăng khiến việc điều trị rất khó khăn và gia tăng tỉ lệ bệnh nhân tử vong.^{3,4,6} Do vậy, việc hiểu biết đặc điểm và tình hình đề kháng kháng sinh vi khuẩn VPBV là rất quan trọng nhằm bảo đảm điều trị kháng sinh trúng đích và cải thiện tử vong bệnh nhân.

*PGS. TS.BS, Khoa Hô hấp, Bệnh viện Đại học Y Dược, TP.HCM email: ledungcuc@yahoo.com

Nghiên cứu của chúng tôi nhằm mục đích khảo sát đặc điểm và đề kháng in vitro vi khuẩn gây VPBV tại Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng:

Các bệnh nhân người lớn VPBV được chẩn đoán và điều trị nội trú tại Bệnh viện Đại học Y Dược TPHCM thời gian 10/2014 đến 11/2015, gồm 376 bệnh nhân với 184 nam và 192 nữ, có 140 bệnh nhân có kết quả cấy đàm hay dịch rửa phế quản (BAL) tìm thấy vi khuẩn gây bệnh,

Phương pháp nghiên cứu:

Đây là nghiên cứu tiền cứu, cắt ngang. Phương pháp lấy mẫu thuận tiện.

Xử lý mẫu bệnh phẩm:

Bệnh phẩm là mẫu đàm được lấy bằng cách vỗ lưng và hướng dẫn bệnh nhân khạc đàm, có khi phải hỗ trợ bằng cách cho bệnh nhân xông khí dung với NaCl 0,9% trước khạc đàm hay soi phế quản và cấy dịch rửa phế quản. Bệnh phẩm được đựng ở lọ nhựa trong và gửi đến ngay phòng xét nghiệm vi sinh. Mẫu đàm được chọn cấy khi đủ độ tin cậy: < 10 tế bào biểu bì, > 25 bạch cầu / quang trường ×100. Bệnh phẩm được cấy định lượng và làm kháng sinh đồ. Chúng tôi không tiến hành xét nghiệm vi khuẩn không điển hình.

Xử lý số liệu và tính toán thống kê

Tất cả bệnh nhân nghiên cứu được thu thập số liệu theo một biểu mẫu thống nhất có sẵn đã được lập trình. Các số liệu, tỉ lệ phần trăm được thể hiện ở các bảng. Các số liệu được xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS 16.0.

Chúng tôi ghi nhận vi khuẩn đa kháng thuốc (MDR: multidrug resistance): không nhạy với ≥ 1 kháng sinh trong ≥ 3 họ kháng sinh. Đa kháng diện rộng (XDR: Extreme/Extensive Drug Resistance): không nhạy với ≥ 1 kháng sinh trong tất cả họ kháng sinh nhưng còn nhạy ≤ 2 họ kháng sinh. Kháng toàn bộ (PDR: Pandrug Resistance): không nhạy với tất cả kháng sinh.

KẾT QUẢ

Bảng 1: Đặc điểm chung:

Đặc điểm chung	N	Tỉ lệ %
Không vi khuẩn	236	62,8
Có vi khuẩn	140	39,3
Không đa kháng	58	41,4
Có đa kháng	82	58,6
MDR	34	41,6
XDR	44	53,6
PDR	4	4,8
1 tác nhân	102	73
≥ 2 tác nhân	38	27

Bảng 2: Tỉ lệ phân bố các chủng đa kháng

VI KHUẨN	Viêm phổi BV		Viêm phổi thở máy		Viêm phổi CSYT	
	n	%	n	%	n	%
GRAM ÂM N = 56						
<i>A. baumannii</i>	6	19	0	0	12	25
<i>P. aeruginosa</i>	4	12	2	100	8	16,6
<i>Klebsiella spp.</i>	10	31	0	0	6	12,5
<i>E. coli</i>	6	19	0	0	2	4
GRAM DƯƠNG N= 26						
<i>S. aureus</i>	4	12	0	0	3	8,4
<i>S. pneumoniae</i>	2	6	0	0	16	33

BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này, có 58,6% là vi khuẩn đa kháng, trong đó 41,6% là MDR, 53,6% là XDR, 4,8% là PDR; và có 73% là một tác nhân

vi khuẩn gây bệnh và 27% là nhiều tác nhân vi khuẩn gây bệnh. Trong nghiên cứu này, chúng tôi xem cả 2 vi khuẩn đều là vi khuẩn gây bệnh khi có trên 10⁵CFU/ml (colony forming units).

Bảng 3: Đặc điểm vi khuẩn Viêm phổi bệnh viện

VI KHUẨN	Viêm phổi bệnh viện					
	Không đa kháng n (%)	XDR n (%)	PDR n (%)	MDR n (%)	TỔNG n (%)	P-value
GRAM ÂM						
<i>A. baumannii</i>	2 (33,3)	6 (66,7)	0	0	8	0,346
<i>P. aeruginosa</i>	3 (43)	4 (57)		0	7	0,412
<i>Klebsiella spp.</i>	4 (28,6)	2 (14,3)	4 (28,6)	4 (28,6)	14	0,032
<i>E. coli</i>	4 (57)	2 (28,7)	0	1 (14,3)	7	0,851
GRAM DƯƠNG						
<i>S. aureus</i>	4 (50)	2 (25)	0	2 (25)	8	0,944
<i>S. pneumoniae</i>	10 (83)	2 (17)	0	0	12	0,115

MDR: multidrug resistance XDR: Extreme /Extensive Drug Resistance PDR: Pandrug Resistance

Bảng 4: Tỷ lệ kháng của các vi khuẩn phân lập được

	<i>Streptococcus spp.</i> N= 38	<i>S. aureus</i> N=10	<i>P. aeruginosa</i> N= 26	<i>A. baumannii</i> N=22	<i>Klebsiella spp.</i> N=10	<i>E.coli</i> N= 14
Penicillin n (%)	16 (47,1)	10 (100)				
Clindamycin n (%)	28 (82,5)	2 (25)				
Ampicillin n (%)	18 (82)		16 (100)	10 (100)	9(90)	12 (100)
Azithromycin n (%)	16 (89)					
Vancomycine n (%)	2 (6,7)	1 (9)				
Amikacin n (%)	1 (5)	2 (18)	9 (37)	10 (52,6)	1 (10)	1 (8,5)
Ceftriaxone n (%)	2 (6)	7(64)	10 (55)	14 (77,8)	7 (70)	5 (62,5)
Ciprofloxacin n (%)	8 (40)	8(80)	12 (54,5)	13 (68,4)	6 (60)	6 (50)
Levofloxacin n (%)	6 (20)	8 (67)	8 (36)	13 (68,4)	5 (50)	3 (42,9)
Meropenem n (%)	5 (20)	9 (82)	6 (27)	12 (63,2)	3 (21,5)	2 (15,5)
Erythromycin n (%)		8 (80)				
Ceftazidime n (%)		7(70)	10 (45,5)	14 (73,7)	7 (70)	8 (61,5)
Cefoperazone n (%)			5 (35,71)	5 (26,5)	4 (40)	2 (15,5)
Colistin n (%)			1 (5)	4 (18,2)	2 (17)	0
Piperacillin n (%)			7 (29)	6 (33,3)	4 (40)	1 (12,5)

Tỉ lệ phân bố các chủng đa kháng:

Với vi khuẩn đa kháng, thường gặp các vi khuẩn gram âm (68%) hơn so với vi khuẩn gram dương (32%); với vi khuẩn gram âm thì thường các vi khuẩn sau là đa kháng: *A. baumannii*, *Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*; với vi khuẩn gram dương thì thường *S. pneumoniae* là đa kháng.

Với VPBV, phần lớn vi khuẩn gây bệnh là vi khuẩn đa kháng, hầu hết các vi khuẩn gram

âm như *A. baumannii*, *Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa* đều là vi khuẩn đa kháng. Có 50% vi khuẩn MRSA (Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*), nhưng đa số *S. pneumoniae* là không đa kháng.

Nhiều tác giả cho rằng VPBV khởi phát sớm (trước 4 ngày nhập viện) thì vi khuẩn gây bệnh thường là các vi khuẩn nội sinh vùng hầu họng và còn nhạy cảm với kháng sinh như penicillin-susceptible *S. pneumoniae* (PSSP), *H.*

influenza, *Moraxella catarrhalis*, methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* (MSSA); nhưng với VPBV khởi phát muện thì vi khuẩn gây bệnh thường là vi khuẩn đa kháng kháng sinh như *A. baumannii*, *Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*, *E.coli*, Penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* (PRSP), methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA).^{1,7,11} Tuy nhiên, ở bệnh nhân có điều trị kháng sinh trước, tuổi cao, nhiều bệnh phối hợp, viêm phổi chăm sóc y tế, viêm phổi thở máy đã làm gia tăng vi khuẩn gram âm thường trú ở hậu họng và do vậy đặc điểm trên là không hoàn toàn đúng.^{2,5,9} Theo Hoffken G., người lớn tuổi bị VPBV sớm cũng thường do trực khuẩn gram âm.⁸ Các nghiên cứu trong và ngoài nước cũng cho thấy tác nhân gây VPBV phần lớn là các vi khuẩn gram âm, và thường là vi khuẩn kháng kháng sinh, so với vi khuẩn gram dương.^{3,6,13} Điều này cũng phù hợp với nghiên cứu của chúng tôi.

S. pneumoniae (n= 38)

Nhóm Beta-lactam bị đề kháng cao 47%; Clindamycin 82,5%, Ampicillin 82%. Nhóm Macrolide bị đề kháng cao: azithromycin 89 – 94,5%.

Nhóm Cephalosporin bị đề kháng thấp: Ceftriaxone 6%. Nhóm Carbapenem bị đề kháng thấp: Meropenem 20%. Nhóm Aminoglycoside ít bị đề kháng, Amikacin 5%. Nhóm Quinolone bị đề kháng thấp: Ciprofloxacin 40%, Levofloxacin 20%. Vancomycin bị đề kháng rất thấp 6,7%.

Theo Phạm Hùng Vân, trong nghiên cứu đa trung tâm 2006 cho thấy với 204 chủng *S. pneumoniae*, tình hình đề kháng như sau: Erythromycin 78-80%; Clarithromycin 86%; Azithromycin 74-80%; TMS 75-82%; chlor 29%; Levofloxacin 1%; Ofloxacin 1%; Gatifloxacin 1%; Co-amoxiclav 6%; PNC 38-80%.¹⁶ Tại Việt Nam, tỉ lệ *S. pneumoniae* đề kháng PNC là 71% và đề kháng Macrolide là 92%, đứng đầu khu vực Châu Á Thái Bình Dương.¹⁵

Như vậy kết quả nghiên cứu này cho thấy vi khuẩn đã đề kháng cao với beta-lactam và macrolid; nhưng còn nhạy cảm với cephalosporin 3, aminoglycoside, quinolone và vancomycin.

Staphylococcus spp. (n = 12)

Nhóm Beta-lactam bị đề kháng hoàn toàn 100%; Clindamycin 25 -75%. Nhóm Macrolide bị đề kháng gần hoàn toàn, Ery. 80 - 100%.

Nhóm Cephalosporin bị đề kháng cao: Ceftriaxone 64%, Ceftazidime 70%. Nhóm Carbapenem bị đề kháng cao: Meropenem 82%. Nhóm Aminoglycoside bị đề kháng thấp, Amikacin 18%. Nhóm Quinolone bị đề kháng cao, Ciprofloxacin 80%, Levofloxacin 67%

Vancomycin không bị đề kháng.

Như vậy *S. aureus* đã kháng tất cả các kháng sinh, chỉ kháng ít với Amikacin (18%) và Vancomycin (9%). Kết quả này cũng tương tự với các tác giả Giang Thục Anh.³ Riêng Giang Thục Anh cũng thấy 5,6% *S. aureus* kháng vancomycin.

Theo Phạm Hùng Vân, MRSA đề kháng với hầu hết các kháng sinh, chỉ còn đề kháng ít với Rifampicin và không đề kháng với Vancomycin; MSSA chỉ đề kháng mạnh với PNC, đề kháng ít với các loại kháng sinh khác.¹⁵

Pseudomonas spp. (n = 26)

Nhóm Beta-lactam bị đề kháng cao, Ampicillin 100%. Piperacillin / tazobactam (Pi-Ta) bị đề kháng thấp 29%.

Nhóm Cephalosporin bị đề kháng cao: Ceftriaxone 55,6 – 66,7%; Ceftazidime 45,5%. Nhóm Quinolone bị đề kháng khá cao: Ciprofloxacin 54,5%; Levofloxacin 36%.

Nhóm Aminoglycoside bị đề kháng khá thấp: Amikacin 37,5%. Nhóm Carbapenem bị đề kháng thấp: Meropenem 27%. Colistin bị đề kháng rất thấp 5%.

Theo Đoàn Ngọc Duy, Trần Văn Ngọc⁽⁶⁾ nghiên cứu tại BV Chợ Rẫy 2010 cho thấy *P. aeruginosa* đề kháng nhiều loại kháng sinh, trong đó có 80,6% là đa kháng. *P. aeruginosa* nhạy Colistin (94,44%), meropenem (60,18%), piperacillin /tazobactam (75,92%).

P. aeruginosa kháng với gentamycin (74,07%), cefepim (65,74%), ciprofloxacin (64,81%), Netilmicin (61,%), ticarcillin + acid clavulanic (59,26%), cefoperazone/sulbactam (57,41%), amikacin (56,48%), ceftazidime (53,72%), imipenem (50,93%).

Nghiên cứu của Phạm Lực⁽¹³⁾ tại BV Phạm Ngọc Thạch TPHCM năm 2011 cho thấy *P. aeruginosa* cũng đã kháng nhiều kháng sinh: Amoxicillin/clavulanate, ceftriaxone bị đề kháng $\geq 84,1\%$. Kháng ceftazidime: 78,1%; cefepime: 78,3%, nhóm fluoroquinolone (ciprofloxacin, ofloxacin, levofloxacin): 86-88%.

Kháng với imipenem, meropenem: 80%, amikacin: 84,6%. Piperacillin /tazobactam đề kháng: 64,2%; cefoperazone + sulbactam: 70,1%.

Nghiên cứu tại BVND Gia Định:² *P. aeruginosa* kháng với ciprofloxacin và amikacin: 60%; ceftazidime và cefepime: 80 %; với piperacillin /tazobactam: 100 %; với imipenem và meropenem đều cùng 80%.

Như vậy, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy *P. aeruginosa*, tác nhân quan trọng thường gặp trong VPBV, đã gia tăng đề kháng kháng sinh trầm trọng, chỉ còn ít đề kháng với Piperacillin/tazobactam, Amikacin, Carbapenem và Colistin.

Acinetobacter baumannii (n = 22)

Nhóm Beta-lactam bị đề kháng cao, Ampicillin 100%; Piperacillin /tazobactam 33,3 - 39%. Nhóm Cephalosporin bị đề kháng cao: Ceftriaxone 78%; Ceftazidime 74%. Nhóm Carbapenem bị đề kháng cao, Meropenem 63%. Kết quả này cũng tương đồng với báo cáo Nguyễn Phú Hương Lan (2009) tại bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới,¹² Dương Hồng Lĩnh (2010) tại bệnh viện Chợ Rẫy¹¹ cho thấy vi khuẩn đã kháng với hầu hết các kháng sinh nhóm beta-lactam với tỷ lệ đề kháng đều trên 80%, kể cả Imipenem 83,09% và Meropenem 81,47%; chỉ có Cefoperazone/ Sulbactam là có tỷ lệ đề kháng thấp nhất trong nhóm beta-lactam, tuy nhiên cũng đã bị kháng đến 62,53%.

Đối với nhóm Aminocyclitol cũng bị đề kháng cao, Amikacin 52,6%. Kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Hùng Cường (2005) tại bệnh viện Việt Tiệp Hải Phòng,⁵ Dương Hồng Lĩnh (2010) tại bệnh viện Chợ Rẫy.¹¹

Nhóm Quinolone bị đề kháng cao: Ciprofloxacin 68-73%; Levofloxacin 68%, tương đồng với nghiên cứu của Phạm Hùng Vân (2009) là 82%;¹¹ Bùi Nghĩa Thịnh (2010) là 77,5%² và nghiên cứu của Nguyễn Phú Hương

Lan (2009) là 73%⁽⁹⁾, Dương Hồng Lĩnh (2010) tại bệnh viện Chợ Rẫy là 89%.⁴

Vi khuẩn đề kháng thấp với Colistin 18%. Kết quả này cũng tương đồng với Nguyễn Phú Hương Lan (2009) là 0%,¹² Phạm Hùng Vân (2009)¹⁵ là 0,52%,¹⁴ Dương Hồng Lĩnh (2010) tại bệnh viện Chợ Rẫy là 0,41%.¹¹ Gần như 100% kháng sinh này nhạy cảm với *Acinetobacter baumannii*.

Như vậy vi khuẩn đã gia tăng đề kháng rất trầm trọng. Chỉ còn nhạy với Colistin và nhạy thấp với Carbapenem.

Klebsiella spp. (n = 14)

Nhóm Beta-lactam bị đề kháng cao, Ampicillin 90 - 100%; Piperacillin /tazobactam 40%.

Nhóm Cephalosporin bị đề kháng cao: Ceftriaxone 70%; Ceftazidime 70%. Nhóm Carbapenem bị đề kháng khá thấp: Meropenem 21%.

Nhóm Aminocyclitol bị đề kháng thấp: Amikacin 10%. Nhóm Quinolone bị đề kháng cao: Ciprofloxacin 60 - 70%; Levofloxacin 50%. Vi khuẩn đề kháng thấp với Colistin 17%.

Như vậy vi khuẩn cũng đã tăng đề kháng kháng sinh, chỉ đề kháng ít với Carbapenem, Amikacin và Colistin.

E. coli (n = 14)

Nhóm Beta-lactam bị đề kháng cao, Ampicillin 100%. Piperacillin /tazobactam thấp 12,5%.

Nhóm Cephalosporin bị đề kháng cao: Ceftriaxone 62%; Ceftazidime 61%; trừ Cefoperazone 15%. Nhóm Carbapenem bị đề kháng thấp: Meropenem 15%. Nhóm Aminocyclitol bị đề kháng thấp: Amikacin 8,5 - 17%. Nhóm Quinolone bị đề kháng cao: Ciprofloxacin 50%; Levofloxacin 43%. Vi khuẩn không đề kháng với Colistin.

Như vậy vi khuẩn chỉ ít đề kháng với Piperacillin/tazobactam, Carbapenem, Amikacin và Colistin.

KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận có khoảng 58,6% là vi khuẩn đa kháng, trong đó MDR là 41,6%, XDR là 53,6%, PDR là 4,8%; và có 73% các trường hợp do một tác nhân vi khuẩn gây bệnh và 27% là do hai tác

nhân gây bệnh. Với vi khuẩn đa kháng, vi khuẩn thường gặp là gram âm (68%) nhiều hơn so với gram dương (32%).

Với VPBV, phần lớn tác nhân gây bệnh là vi khuẩn đa kháng; với hầu hết là các vi khuẩn gram âm như *A. baumannii*, *Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*. Các vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện đa dạng, thường gặp là *S. pneumoniae*, *Pseudomonas spp.*, *A. baumannii*, *Klebsiella spp.*, *E. coli*, *S. aureus*.

Các vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện có đề kháng kháng sinh cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Thoracic Society (ATS) and Infectious Diseases Society of America (IDSA). Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388–416
2. Huỳnh Văn Ân (2012), Thực trạng sử dụng kháng sinh trong viêm phổi bệnh viện tại Khoa hồi sức tích cực BV Nhân Dân Gia Định, Hội thảo khoa học ngày 21/4/2012, TP. HCM.
3. Giang Thục Anh, Vũ Thế Hồng, Vũ Văn Đỉnh (2002), "Tìm hiểu tình hình nhiễm khuẩn bệnh viện và tỷ lệ kháng kháng sinh tại khoa điều trị tích cực từ 1/2002 – 6/2002", công trình NCKH BV Bạch Mai, tập 1, tr 209-18.
4. Chawia R (2008). Epidemiology, etiology, and diagnosis of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in Asian countries. *Am J Infect control*. Vol.36, No.4.
5. Nguyễn Hùng Cường, Nguyễn Thị Thông, Chu Thị Nga (2005), "Tìm hiểu tính kháng kháng sinh của các vi khuẩn gây nhiễm trùng bệnh viện tại bệnh viện Việt-Tiếp Hải Phòng từ 6/2003 -6/2005". Hội nghị khoa học công nghệ tuổi trẻ các trường đại học Y Dược Việt Nam lần thứ XIII.
6. Đoàn Ngọc Duy, Trần Văn Ngọc (2012), "Đặc điểm viêm phổi bệnh viện do *Pseudomonas aeruginosa* tại BV Chợ Rẫy từ 6/2009 đến 6/2010", *Y Học TP. Hồ Chí Minh*, Tập 16, Phụ bản Số 1, tr 87 - 93.
7. Fluit AC. et al, (2002), Antimicrobial resistance among isolates cultured from patients hospitalized with lower respiratory tract infection in Europe", *Int J Infect Dis.*,6, pp. 144-6.
8. Hoffken G., Halank M., et al (2004), Treatment of severe pneumonia-community-acquired and "early onset" nosocomial, *Med Clin*, Jul 15;99(7), pp. 362-7.
9. Management of Adults with Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2016 Sep 1;63(5):575-82.
10. Kollef MH (2008). Nosocomial pneumonia. *The Washington Manual Of Critical Care* 2008;35:260-265.
11. Dương Hồng Lân, Trần Thị Thanh Nga, Mai Nguyệt Thu Hồng, Lục Thị Vân Bích (2012), "Tình hình nhiễm Acinetobacter spp. trên bệnh nhân nhập viện tại bệnh viện Chợ Rẫy từ 01/09/2010 – 31/12/2010", *Y Học TP. Hồ Chí Minh*, Tập 16, Phụ bản của Số 1, tr 104 – 109.
12. Nguyễn Phú Hương Lan (2009), "Khảo sát tác nhân viêm phổi bệnh viện từ dịch rửa khí quản và các biện pháp phòng ngừa", Báo cáo khoa học bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới TP. Hồ Chí Minh.
13. Phạm Lực (2013), "Khảo sát in vitro vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện tại khoa hồi sức – cấp cứu bệnh viện Phạm Ngọc Thạch năm 2010 – 2011", *Y Học TP. Hồ Chí Minh*, Tập 17, Phụ bản của Số 1, tr 97-104.
14. Song Jae-Hoon Song (2008). Treatment recommendations of hospital-acquired pneumonia in Asian country: first consensus report by the Asian HAP Working Group. Association for Professionals.
15. Phạm Hùng Vân (2009), "Nghiên cứu đa trung tâm tình hình đề kháng Carbapenem trên các chủng thu thập tại các bệnh viện-nghiên cứu MIDAS giai đoạn 2- 2009", Hội thảo thường niên quản lý nhiễm khuẩn, Hội HSCCCĐ Việt Nam, TPHCM.