

## ĐẶC ĐIỂM GÂY BỆNH VÀ TÍNH KHÁNG KHÁNG SINH CỦA PSEUDOMONAS AERUGINOSA TẠI BỆNH VIỆN C ĐÀ NẴNG

Nguyễn Thị Doan Trinh\*, Phan Thị Lan Phương, Hoàng Thị Minh Hòa,  
Nguyễn Huy Hoàng

Trường Đại học Kỹ thuật Y Dược Đà Nẵng

\*Email: doantrinhxn@dhktyduocdn.edu.vn

### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** *P.aeruginosa* là một trong những tác nhân gây nhiễm trùng nặng ở nhiều cơ quan. Vi khuẩn có cơ chế đề kháng đa dạng nên có xu hướng kháng lại nhiều dòng kháng sinh khác nhau vì vậy đã gây ra không ít khó khăn trong điều trị. **Mục tiêu nghiên cứu:** Khảo sát đặc điểm gây bệnh và kháng kháng sinh của *P.aeruginosa* tại Bệnh viện C Đà Nẵng. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang trên 43 chủng *P.aeruginosa* phân lập từ đàm, dịch phế quản, máu, nước tiểu, mủ tại Bệnh viện C Đà Nẵng. Xác định mức độ đề kháng kháng sinh của vi khuẩn bằng phương pháp Kirby-Bauer. Phân loại mức độ đa kháng theo Magiorakos. **Kết quả:** Tỷ lệ *P.aeruginosa* gây nhiễm trùng ở nam: 62,8%, ở nữ: 32,7%. Nhiễm khuẩn *P.aeruginosa* chủ yếu ở bệnh nhân trên 60 tuổi (83,7%). Các chủng *P.aeruginosa* phân lập được nhiều nhất tại khoa Hồi sức tích cực chống độc (41,9%), Nội hô hấp (18,6%), Nội lão (13,9%), Ngoại tổng hợp (9,3%), Ngoại chấn thương-thần kinh (9,3%) và Nội thận (7%). Hình thái nhiễm trùng lâm sàng do *P.aeruginosa* thường gặp nhất là nhiễm trùng hô hấp (60,5%), nhiễm trùng tiết niệu (16,3%), nhiễm trùng vết thương (9,3%), nhiễm trùng vết mổ (2,3%), nhiễm trùng vết loét (9,3%) và nhiễm trùng máu (2,3%). *P.aeruginosa* phân lập được từ đàm (51,2%), mủ (20,9%), nước tiểu (16,3%), dịch phế quản (9,3%) và máu (2,3%). *P.aeruginosa* đề kháng thấp với Colistin, Piperacillin/Tazobactam, Amikacin lần lượt là 16,3%; 11,6%; 32,6%, đề kháng dao động từ 40-60% với các kháng sinh: Torbramycin và Gentamycin (44,2%), Cefepime (46,5%), Ciprofloxacin (53,5%), Meropenem (44,2%), Imipenem (41,9%), Levofloxacin (55,8%), Ofloxacin (58,1%). Có 23,3% *P.aeruginosa* MDR, 30,2% XDR và không có PDR. **Kết luận:** *P.aeruginosa* gây nhiễm trùng chủ yếu ở người lớn tuổi và ở đường hô hấp. Vi khuẩn đề kháng từ 40-60% với các kháng sinh Ciprofloxacin, Meropenem, Imipenem, Levofloxacin, Ofloxacin. Có 23,3% chủng *P. aeruginosa* MDR, 30,2% XDR và không có PDR.

**Từ khóa:** *Pseudomonas aeruginosa*, kháng kháng sinh, Bệnh viện C Đà Nẵng.

### ABSTRACT

## PATHOGENIC CHARACTERISTICS AND ANTIBIOTIC RESISTANCE OF PSEUDOMONAS AERUGINOSA STRAINS AT DA NANG C HOSPITAL

Nguyễn Thị Doan Trinh\*, Phan Thị Lan Phương, Hoàng Thị Minh Hòa,  
Nguyễn Huy Hoàng

Da Nang University of Medical Technology and Pharmacy

**Background:** *P.aeruginosa* is one of the causative agents of severe multi-organ infections. Bacteria have diverse resistance mechanisms, so they tend to be resistant to many different antibiotic strains, thus causing many difficulties in treatment. **Objective:** Investigation of pathogenic characteristics and antibiotic resistance of *P.aeruginosa* at Da Nang C Hospital. **Materials and method:** A cross-sectional study on 43 strains of *P.aeruginosa* isolated from sputum, bronchial fluid, blood, urine, and pus at Hospital C Da Nang. Determination of antibiotic resistance of *P.aeruginosa* strains by Kirby-Bauer method. Classification of the degree of multi-antibiotic

resistance of bacteria causing infections was performed according to Magiorakos et al. **Results:** Ratio of *P.aeruginosa* causing infection in men and women was 62.8%, and 32.7%. *P.aeruginosa* infections mainly in elderly patients aged 60 years and older, accounting for 83,7%. The most isolated strains of *P.aeruginosa* were found in the Intensive Care Unit (41.9%), the Department of Respiratory Medicine (18.6%), the Department of Internal Medicine Geriatrics (13.9%), the Department of General Surgery (9.3%), Neuro-Trauma Surgery (9.3%) and the lowest in the Department Renal Internal (7%). The highest form of clinical infection caused by *P. aeruginosa* is respiratory infection (60.5%), followed by urinary tract infection (16.3%), wound infection (9.3%), surgical site infection (2.3%), ulcer infection (9.3%) and blood infection (2.3%). *P.aeruginosa* was isolated from sputum (51.2%), pus (20.9%), urine (16.3%), bronchial fluid (9.3%) and at least in blood (2.3%). *P.aeruginosa* has low resistance to Colistin, Piperacillin/Tazobactam, Amikacin with the rate of 16.3%, respectively; 11.6%; 32.6%, resistance ranges from 40-60% to antibiotics: Torbramycin and Gentamycin (44.2%), Cefepime (46.5%), Ciprofloxacin (53.5%), Meropenem (44.2). %, Imipenem (41.9%), Levofloxacin (55.8%), Ofloxacin (58.1%). There were 23.3% multi-resistant *P.aeruginosa*, 30.2% extended resistance and no fully resistant strains. **Conclusions:** *P.aeruginosa* causes infections mainly in males and in elderly patients. Respiratory infection is the most common form of infection caused by *P. aeruginosa*. The most isolated samples of *P.aeruginosa* were sputum, followed by pus and urine. Bacteria are relatively resistant from 40-60% to the antibiotics Ciprofloxacin, Meropenem, Imipenem, Levofloxacin, Ofloxacin. There were 23.3% multi-resistant *P.aeruginosa* strains, 30.2% extended resistance strains and no all-resistant strains.

**Keywords:** *Pseudomonas aeruginosa*, antibiotic resistance, Da Nang C Hospital.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

*Pseudomonas aeruginosa* là một trong những căn nguyên gây nhiễm trùng bệnh viện. Bệnh cảnh nhiễm trùng do vi khuẩn này thường đa dạng như viêm phổi, nhiễm khuẩn vết mổ, nhiễm trùng tiêu hóa... và vi khuẩn có xu hướng đề kháng với nhiều dòng kháng sinh khác nhau đã gây ra không ít khó khăn trong điều trị. Trong nghiên cứu của Hà Thị Bích Ngọc (2019) về tính kháng thuốc của vi khuẩn Gram âm thường gặp phân lập tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp, *Pseudomonas aeruginosa* có tỷ lệ kháng trên 50% với các kháng sinh thử nghiệm và hầu như không thay đổi trong suốt nghiên cứu [4]. Đã có nhiều báo cáo trên thế giới cho thấy mức độ đa kháng kháng sinh và gây ra hậu quả nặng nề do *Pseudomonas aeruginosa*. Những nhiễm khuẩn nặng gây ra do *Pseudomonas aeruginosa* thường có tỷ lệ tử vong khá cao không chỉ do cơ chế sinh bệnh phức tạp mà còn do khó chọn được kháng sinh thích hợp ngay từ ban đầu vì khả năng đề kháng hầu hết các loại kháng sinh kể cả các kháng sinh mới có hoạt tính và phổ tác dụng rộng. Thực trạng nhiễm khuẩn do *Pseudomonas aeruginosa* đa kháng kháng sinh đã trở thành vấn đề toàn cầu và thực sự là gánh nặng cho lâm sàng và tài chính. Vì vậy việc thường xuyên giám sát về mức độ nhạy cảm với kháng sinh của vi khuẩn giúp cho bác sĩ lâm sàng điều trị nhiễm trùng tốt hơn, tiết kiệm chi phí và đồng thời có biện pháp kiểm soát và ngăn chặn sự lây lan của chúng. Nghiên cứu được thực hiện với mục tiêu: (1) Mô tả một số đặc điểm gây bệnh các chủng *Pseudomonas aeruginosa* tại Bệnh viện C Đà Nẵng. (2) Tình hình kháng kháng sinh của các chủng *Pseudomonas aeruginosa* phân lập được tại Bệnh viện C Đà Nẵng.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Các chủng *Pseudomonas aeruginosa* phân lập được tại khoa Vi sinh, Bệnh viện C Đà Nẵng.

- Tiêu chuẩn lựa chọn: Những chủng *Pseudomonas aeruginosa* phân lập có kết quả kháng sinh đồ.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

- **Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

- **Cỡ mẫu:** Tất cả 43 chủng *Pseudomonas aeruginosa* phân lập được từ các bệnh phẩm có chỉ định cấy và kháng sinh đồ tại khoa Vi sinh từ tháng 11/2020 đến tháng 4/2021.

- **Phương pháp chọn mẫu:** Chọn mẫu toàn bộ.

- **Kỹ thuật nghiên cứu:**

Nuôi cấy *Pseudomonas aeruginosa* theo qui trình nuôi cấy và định danh vi khuẩn của Bộ Y Tế 03/01/2014.

Làm kháng sinh đồ bằng phương pháp Kirby Bauer và đo đường kính dựa vào tiêu chuẩn CLSI 2018.

Phân loại mức độ đa kháng kháng sinh của vi khuẩn gây nhiễm khuẩn được thực hiện theo Magiorakos và cộng sự [10]:

+ MDR (Multi Drug Resistance): Đa kháng thuốc là đề kháng với ít nhất một kháng sinh ở ít nhất ba nhóm kháng sinh.

+ XDR (Extensive Drug Resistance): Kháng thuốc mở rộng là đề kháng với ít nhất một kháng sinh ở tất cả các nhóm nhưng vẫn còn nhạy với một hoặc hai lớp kháng sinh hiện có.

+ PDR (Pan Drug Resistance): Kháng thuốc toàn bộ là đề kháng với tất cả các kháng sinh ở tất cả các lớp kháng sinh hiện có.

## III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### 3.1. Đặc điểm gây bệnh của *P. aeruginosa*

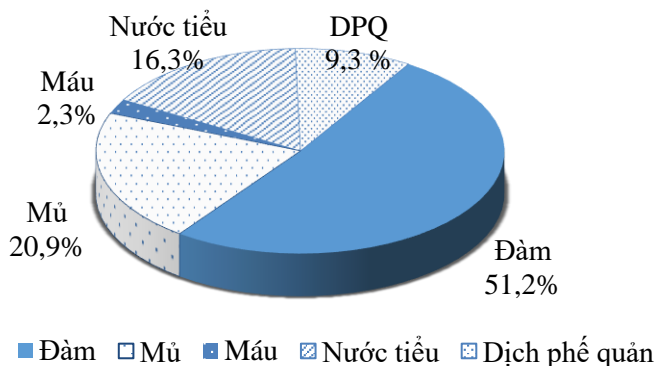
- Đặc điểm chung của người bệnh nhiễm *Pseudomonas aeruginosa*

Bảng 1. Đặc điểm chung của người bệnh nhiễm *P. aeruginosa*

Đặc điểm chung của người bệnh nhiễm <i>P.aeruginosa</i>		n	Tỷ lệ %
Giới tính	Nam	16	37,2
	Nữ	27	62,8
Độ tuổi	20-40	3	7
	40-60	4	9,3
	>60	36	83,7
Khoa phòng	HSTC-CD	18	41,9
	Nội lão	6	13,9
	Nội hô hấp	8	18,6
	Nội thận	3	7,0
	Ngoại tổng hợp	4	9,3
	Ngoại chấn thương- TK	4	9,3

Nhận xét: Trong 43 chủng *P.aeruginosa* được thu thập có 62,8% chủng được phân lập từ bệnh nhân nam và 37,2% chủng được phân lập từ bệnh nhân nữ. Tỷ lệ bệnh nhân nhiễm *P.aeruginosa* giữa các độ tuổi khác nhau: độ tuổi >60 chiếm tỷ lệ cao nhất là 83,7%, tiếp theo từ độ tuổi 40-60 chiếm 9,3% và độ tuổi 20-40 chiếm tỷ lệ thấp nhất là 7%. *P.aeruginosa* phân lập được từ khoa Hồi sức tích cực chống độc chiếm tỷ lệ cao nhất (41,9%) và khoa Nội thận thấp nhất (7%), các khoa Nội hô hấp, Nội lão, Ngoại tổng hợp và Ngoại chấn thương- thần kinh chiếm tỷ lệ lần lượt là: 18,6%, 13,9%, 9,3% và 9,3%.

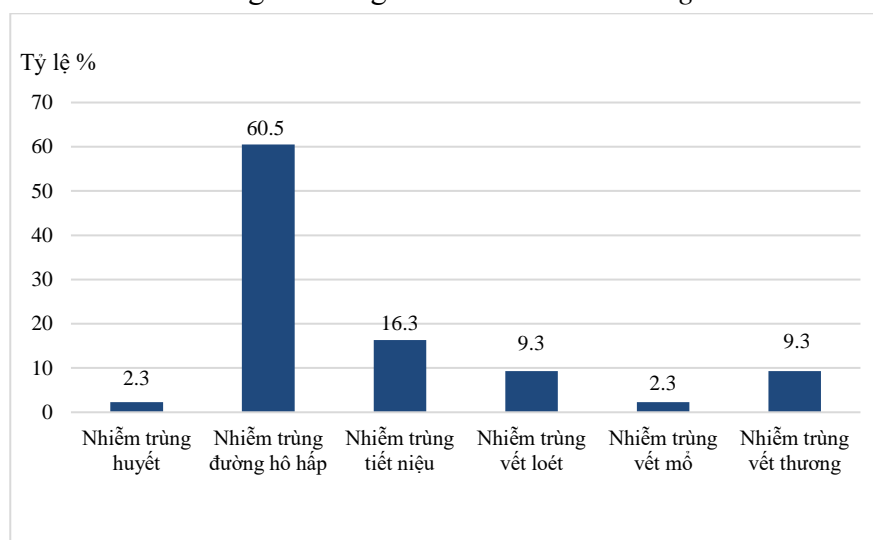
- Sự phân bố *Pseudomonas aeruginosa* trong các mẫu bệnh phẩm



Biểu đồ 1. Tỷ lệ bệnh phẩm phân lập *P.aeruginosa*

Nhận xét: *P.aeruginosa* là căn nguyên chiếm tỷ lệ cao nhất ở bệnh phẩm đàm (51,2%), tiếp theo là bệnh phẩm mủ, nước tiểu và dịch phế quản lần lượt là 20,9%, 16,3% và 9,3%; thấp nhất là bệnh phẩm máu 2,3%.

- Hình thái nhiễm trùng lâm sàng do *Pseudomonas aeruginosa*



Biểu đồ 2. Các hình thái nhiễm trùng *P.aeruginosa*

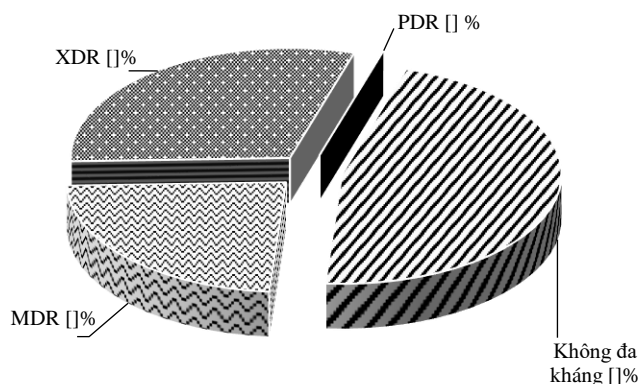
Nhận xét: *P.aeruginosa* gây ra nhiễm trùng đường hô hấp chiếm tỷ lệ cao nhất (60,5%), nhiễm trùng máu và nhiễm trùng vết mổ chiếm tỷ lệ thấp nhất (2,3%). *P.aeruginosa* gây ra nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm trùng vết thương và nhiễm trùng vết loét với tỷ lệ thấp lần lượt là 16,3%, 9,3% và 9,3%.

**3.2. Tình hình kháng kháng sinh của *P.aeruginosa***

Bảng 2. Tính kháng kháng sinh của *P.aeruginosa*

Kháng sinh	Mức độ					
	Nhạy		Trung gian		Kháng	
	n	%	n	%	n	%
Piperacilin/ Tazobactam	28	65,1	10	23,3	5	11,6
Tobramycin	24	55,8	0	0	19	44,2
Gentamycin	23	53,5	1	2,3	19	44,2
Ceftazidime	23	53,5	0	0	20	46,5
Amikacin	27	62,8	2	4,7	14	32,6
Cefepime	23	53,5	0	0	20	46,5
Ciprofloxacin	16	37,2	4	9,3	23	53,5
Levofloxacin	16	37,2	3	7	24	55,8
Imipenem	24	55,8	1	2,3	18	41,9
Meropenem	24	55,8	0	0	19	44,2
Ticarcillin/ clavulanic acid	25	58,1	1	2,3	17	39,6
Netilmycin	29	67,4	0	0	14	32,6
Colistin	35	81,4	1	2,3	7	16,3
Ofloxacin	15	34,9	3	7	25	58,1

Nhận xét: *P.aeruginosa* đề kháng thấp với nhóm kháng sinh gồm Colistin (16,3%), Piperacillin/Tazobactam (11,6%), Amikacin và Netilmycin (32,6%). *P.aeruginosa* đề kháng dao động từ 40-60% với các kháng sinh: Ciprofloxacin (53,5%), Levofloxacin (55,8%), Ofloxacin (58,1%), Tobramycin và Gentamycin (44,2%), Cefepime và Ceftazidime (46,5%), Meropenem (44,2%), Imipenem (41,9%).



Biểu đồ 3. Mức độ đa kháng kháng sinh của các chủng *P.aeruginosa*

Nhận xét: Trong 43 chủng *P.aeruginosa* phân lập được gồm có 20 chủng không đa kháng (46,5%), 10 chủng đa kháng MDR (23,3%), 13 chủng kháng mở rộng XDR (30,2%) và không có chủng vi khuẩn toàn kháng PDR.

## IV. BÀN LUẬN

### 4.1. Đặc điểm gây bệnh của *P.aeruginosa*

Trong kết quả nghiên cứu, tỷ lệ *P.aeruginosa* phân lập được từ các bệnh nhân nam (62,8%) cao gần gấp đôi bệnh nhân nữ (37,2%). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Hoàng Doãn Cảnh (2014) khi tỷ lệ bệnh nhân nam giới nhiễm *P.aeruginosa* chiếm 65,5%, ở bệnh nhân nữ giới chiếm 34,5% và nghiên cứu của S. Sharma và cộng sự (2016) có tỷ lệ tương tự: có 61,90% chủng phân lập từ nam và 38,1% chủng phân lập từ nữ [1], [11]. Trong nghiên cứu tại Bệnh viện C, bệnh nhân nhiễm *P.aeruginosa* đều trên 20 tuổi, đặc biệt các bệnh nhân trên 60 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất (83,7%). Kết quả này cao hơn kết quả nghiên cứu của Hoàng Doãn Cảnh (2014) tại viện Pasteur, thành phố Hồ Chí Minh khi tỷ lệ bệnh nhân >60 tuổi nhiễm *P.aeruginosa* chiếm 36,2% [1]. Nhiễm trùng *P.aeruginosa* ở nghiên cứu này gặp chủ yếu ở người lớn tuổi là do đặc điểm bệnh nhân vào viện điều trị chủ yếu là người già, những đối tượng này thường có suy giảm hệ miễn dịch kết hợp với nằm viện điều trị thời gian dài và sự can thiệp của các thủ thuật trong điều trị tạo điều kiện thuận lợi cho một nhiễm trùng *P.aeruginosa*.

*P.aeruginosa* được phân lập chủ yếu là từ 6 loại bệnh phẩm: mũi (20,9%), nước tiểu (16,3%), dịch phế quản (9,3%), máu (2,3%) và chiếm tỷ lệ cao nhất từ bệnh phẩm đàm (51,2%). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Vũ Thị Thu Hiền (2018) tại Bệnh viện Việt Đức [2], nghiên cứu của Hoàng Thị Minh Hòa (2020) tại Bệnh viện Đa khoa Tây Nguyên [3]. Nhìn chung các chủng *P.aeruginosa* được phân lập chủ yếu từ các bệnh phẩm đường hô hấp. Các hình thái nhiễm trùng lâm sàng do *Pseudomonas aeruginosa* gây ra đa dạng: nhiễm trùng vết mổ (2,3%), nhiễm trùng vết thương (9,3%), nhiễm trùng vết loét (9,3%), nhiễm trùng đường tiết niệu (16,3%), nhiễm trùng máu (2,3%) và cao nhất là nhiễm trùng đường hô hấp (60,5%). Kết quả cũng khá tương đồng với kết quả nghiên cứu của Trần Ngọc tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh (2018) khi tỷ lệ *P.aeruginosa* phân lập cao nhất từ bệnh nhân nhiễm khuẩn đường hô hấp (70%) [5]. *P.aeruginosa* vốn tồn tại trong cả môi trường tự nhiên và môi trường bệnh viện đặc biệt chúng bám dính dai dẳng trên các bề mặt máy thở, các dụng cụ thiết bị xâm lấn nên các bệnh nhân viêm phổi nặng, COPD phải thường xuyên sử dụng máy thở hay các bệnh nhân phải mở khí quản, nội khí quản rất dễ nhiễm *P.aeruginosa*. Dẫn đến tình trạng nhiễm khuẩn đường hô hấp trong bệnh viện luôn cao hơn so với các thể nhiễm trùng khác. Điều này cũng hợp lý khi *P.aeruginosa* được phát hiện ở khoa Hồi sức tích cực chống độc chiếm tỷ lệ cao nhất (41,9%) gấp hơn 3 lần so với các khoa khác.

### 4.2. Tính kháng kháng sinh của các chủng *P.aeruginosa*

Trong nghiên cứu của chúng tôi *P.aeruginosa* đề kháng với 14 loại kháng sinh dùng trong thử nghiệm với các mức độ khác nhau. *P.aeruginosa* đề kháng thấp với nhóm kháng sinh: Colistin (16,3%), Amikacin (32,6%), Piperacillin/Tazobactam (11,6%). Kết quả khá tương đồng với một số nghiên cứu khác: nghiên cứu của Hoàng Doãn Cảnh (2014), *P.aeruginosa* đề kháng thấp với Colistin (8%) và Amikacin (39%) [1]; nghiên cứu của Võ Thị Kiều Vân (2018), *P.aeruginosa* kháng thấp nhất là Colistin (4,8%), Piperacillin/Tazobactam (25%) và Amikacin (25%) [6]; Nghiên cứu của Hoàng Thị Minh Hòa (2020) *P.aeruginosa* đề kháng thấp với nhóm Colistin (0%), Piperacillin/Tazobactam (14%) và Amikacin (50%) [3]. Qua các nghiên cứu nhận thấy nhóm kháng sinh Colistin, Piperacillin/Tazobactam và Amikacin vẫn còn hiệu quả khi được kết hợp sử dụng trong điều

trị các bệnh nhiễm khuẩn do *P.aeruginosa*. Tuy nhiên tỷ lệ đề kháng với Colistin trong nghiên cứu của tôi cao hơn so với các nghiên cứu khác, qua đó cho thấy có sự gia tăng đề kháng với kháng sinh Colistin. Đây cũng là lời khuyên cáo đối với việc sử dụng Colistin trong điều trị nhiễm khuẩn do *P.aeruginosa* gây nên. Đối với các kháng sinh khác, tỷ lệ *P.aeruginosa* đề kháng dao động từ 40-60%: Tobramycin và Gentamycin (44,2%), Cefepime và Ceftazidime (46,5%), Ciprofloxacin (53,5%), Meropenem (44,2%), Imipenem (41,9%) và Levofloxacin (55,8%). Tỷ lệ này khá tương đồng với kết quả nghiên cứu của Hoàng Doãn Cảnh (2014) [1] nhưng thấp hơn nghiên cứu của Hoàng Thị Minh Hòa (2020) *P.aeruginosa* đề kháng với các loại kháng sinh trên dao động từ 60-80 [3].

Hiện nay, *P.aeruginosa* đề kháng đồng thời với rất nhiều loại kháng sinh, kể cả những loại kháng sinh thế hệ mới, có phổ hoạt động rộng và đặc biệt rất nhiều chủng *P.aeruginosa* đa kháng kháng sinh có nguy cơ lây lan nhanh. Ở nghiên cứu của chúng tôi có 23,3% chủng *P.aeruginosa* đa kháng (MDR), 30,2% chủng đa kháng mở rộng (XDR), không tìm thấy chủng đa kháng toàn bộ (PDR). So với một số nghiên cứu trên thế giới thì tần suất phân lập được các chủng *P.aeruginosa* đa kháng (MDR) cao hơn kết quả của chúng tôi: Nghiên cứu của Abbas (2015) có 40,6% chủng đa kháng [7], nghiên cứu của JS Gill (2016) có 50% chủng đa kháng [9], nghiên cứu của Abdul Samad (2017) có 39,44% chủng đa kháng [8]. Tỷ lệ các chủng đa kháng mở rộng (XDR) trong nghiên cứu của chúng tôi là 30,2% cao hơn nghiên cứu của JS Gill (2016) và nghiên cứu của Abdul Samad (2017) là 2,3% và 25% [8], [9]. Tương tự với JS Gill (2016) nghiên cứu này không có chủng *P.aeruginosa* kháng toàn bộ (PDR) nhưng trong nghiên cứu của Abdul Samad (2017) có 10,71% chủng kháng toàn bộ [8]. Phần lớn các chủng XDR trong nghiên cứu này chỉ còn nhạy cảm duy nhất với kháng sinh Colistin. Tuy vậy có tới 16,3% *P.aeruginosa* kháng với loại kháng sinh này, tỷ lệ này cao hơn nhiều so với các nghiên cứu của Hoàng Thị Minh Hòa vào năm 2020 (0%) và Võ Thị Kiều Vân vào năm 2018 (4,8%) và JS Gill vào năm 2016 (0%) [3], [6], [9]. Qua đó cho thấy có sự gia tăng đề kháng với Colistin, điều này dẫn đến nguy cơ các chủng PDR sẽ rất dễ xảy ra trong tương lai, nên đây được coi là một cảnh báo nghiêm trọng về việc sử dụng Colistin hợp lý trong điều trị.

## V. KẾT LUẬN

*P.aeruginosa* gây nhiễm trùng chủ yếu ở người lớn tuổi và nhiều nhất ở đường hô hấp. Bệnh phẩm phân lập được *P.aeruginosa* nhiều nhất là đàm, tiếp theo là mũi, nước tiểu. Vi khuẩn đề kháng tương đối từ 40-60% với các kháng sinh Ciprofloxacin, Meropenem, Imipenem, Levofloxacin, Ofloxacin. Có 23,3% chủng *P.aeruginosa* đa kháng, 30,2% kháng mở rộng và không có chủng toàn kháng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Doãn Cảnh, Vũ Lê Ngọc Lan và cộng sự (2014), “Tình hình kháng kháng sinh của *Pseudomonas aeruginosa* phân lập được trên bệnh phẩm tại viện Pasteur, Tp. Hồ Chí Minh”, *Tạp chí khoa học ĐHSPTp. Hồ Chí Minh*, 61, tr.156-163.
2. Vũ Thị Thu Hiền (2018), “Nghiên cứu đặc tính kháng kháng sinh và mối liên hệ kiểu gen của các chủng *Pseudomonas aeruginosa* phân lập tại Bệnh viện Việt Đức”, *Tạp chí Khoa học và Công nghệ Việt Nam*, 12, tr. 14-17.
3. Hoàng Thị Minh Hòa, Nguyễn Thị Xuyên và cộng sự (2020), “Nghiên cứu tính kháng kháng sinh của các chủng trực khuẩn Gram âm gây bệnh thường gặp phân lập được tại Bệnh viện Đa khoa vùng Tây Nguyên”, *Tạp chí Y học cộng đồng*, 2(55), tr.36-41.

4. Hà Thị Bích Ngọc và cộng sự (2019), “Tình hình kháng sinh của vi khuẩn Gram âm thường gặp phân lập từ bệnh nhân điều trị tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp, Hải Phòng”, *Tạp chí Y học dự phòng*, 29(21), tr. 131.
5. Trần Ngọc (2018), *Nghiên cứu tình hình sử dụng kháng sinh trong điều trị nhiễm khuẩn bệnh viện tại khoa Hồi sức tích cực – chống độc ở Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh*, Luận văn Thạc sĩ Dược học, Hà Nội.
6. Võ Thị Kiều Vân, Nghiêm Thị Thanh Vân (2019), “Khảo sát mức độ đề kháng kháng sinh của *Acinetobacter baumannii* và *Pseudomonas aeruginosa* được phân lập tại Bệnh viện Đồng Nai sáu tháng đầu năm 2018”, *Tạp chí Y học lâm sàng*.
7. Abbas SH, Naeem M, *et al.* (2015), “Sensitivity patterns of *Pseudomonas aeruginosa* isolates obtained from clinical specimens in Peshawar”, *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 27(2), pp.329-332.
8. Abdul Samad, *et al.* (2017), “Antimicrobial susceptibility patterns of clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from patients of respiratory tract infections in a Tertiary Care Hospital, Peshawa”, *Pak J Med Sci*, 33(3), pp. 670-674.
9. Gill JS, *et al.* (2016), “Prevalence of Multidrug-resistant, Extensively Drug-resistant, and Pandrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* from a Tertiary Level Intensive Care Unit”, *Journal of Global Infectious Diseases*, 8(4), pp. 155-159.
10. Magiorakos, Srinivasan, *et al.* (2012), “Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance”, *Clin Microbiol Infect*, 18(3), pp. 268-281.
11. S. Sharma and P. Srivastava (2016), “Resistance of antimicrobial in *Pseudomonas aeruginosa*”, *Int. J. Curr. Microbiol. Appl. Sci*, 5(3), pp.121-128.

(Ngày nhận bài: 20/02/2023 - Ngày duyệt đăng: 31/3/2023)