

**ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ
VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN
ĐIỀU TRỊ TẠI KHOA HỒI SỨC TÍCH CỰC**

Dương Thị Thanh Vân*, Ngô Văn Truyền

*Email: dttvn@ctump.edu.vn

Trường đại học y dược Cần Thơ

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Viêm phổi bệnh viện là bệnh lý thường gặp nhất trong nhiễm trùng tại bệnh viện và tỷ lệ này đang gia tăng trong những năm gần đây. **Mục tiêu nghiên cứu:** Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị viêm phổi bệnh viện tại khoa hồi sức tích cực bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang và tiến cứu. **Kết quả:** 102 đối tượng được thu nhận vào nghiên cứu. Triệu chứng lâm sàng thường gặp là sốt (49,01%), ho khạc đàm 100%, suy hô hấp (76,47%) và ran nổ (65,69%). Procalcitonin $\geq 0,5$ ng/mL chiếm khoảng 89,22 % ở bệnh nhân viêm phổi bệnh viện. Các vi khuẩn gây bệnh phổ biến là *A. baumannii*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* và *S. aureus*. Các vi khuẩn gram âm đã đề kháng cao với nhóm cephalosporin (80-90%), carbapenem (68-94%), quinolone (52-96%) và cũng bắt đầu xuất hiện đề kháng với colistin (13,73%). Thời gian nằm viện trung bình ($\bar{X} \pm SD$) là $34,48 \pm 26,21$ ngày. Viêm phổi bệnh viện có tỷ lệ thất bại điều trị cao (85,29%). **Kết luận:** Viêm phổi bệnh viện thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, các triệu chứng lâm sàng phổ biến bao gồm ho khạc đàm, suy hô hấp và ran nổ ở phổi. Procalcitonin giúp xác định sớm tình trạng nhiễm trùng của bệnh nhân viêm phổi bệnh viện tốt hơn bạch cầu máu. Vi khuẩn gram âm thường là tác nhân chủ yếu gây viêm phổi bệnh viện và các vi khuẩn này hiện đã đề kháng rất cao với cephalosporin, carbapenem, quinolone và cũng bắt đầu xuất hiện đề kháng với colistin. Viêm phổi bệnh viện có tỷ lệ thất bại điều trị cao.

Từ khóa: viêm phổi bệnh viện, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, vi khuẩn; điều trị.

ABSTRACT

**CLINICAL AND PARA CLINICAL CHARACTERISTICS AND OUTCOME
OF HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA TREATMENT AT INTENSIVE
CARE UNIT.**

Duong Thi Thanh Van, Ngo Van Truyen

Can Tho University of Medicine and Pharmacy

Background: Hospital acquired pneumonia is the most common type of nosocomial infections and its rate has been increasing in recent years. **Objectives:** To describe clinical and paraclinical characteristics and to evaluate the results of hospital acquired pneumonia treatment at intensive care unit in Can Tho Central General Hospital. **Materials and methods:** A cross-sectional descriptive study. **Results:** 102 subjects were enrolled in the study. Common clinical symptoms were fever (49.01%), productive cough (100%), respiratory failure (76.47%) and rales (65.69%). Procalcitonin ≥ 0.5 ng / mL accounted for 89.22%. The common pathogenic bacteria were *A. baumannii*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* and *S. aureus*. Gram-negative bacteria were highly resistant to cephalosporin (80-90%), carbapenem (68-94%), quinolone (52-96%) and also seemed to begin resistance to colistin (13.73%). The mean hospital stay ($\pm SD$) was 34.48 ± 26.21 days. Hospital pneumonia treatment has a high failure rate (85.29%). **Conclusion:** Hospital acquired pneumonia often occurred in the elderly, common clinical symptoms included productive cough, respiratory failure and rales. Procalcitonin helped to diagnose infection better than white blood counts. Gram-negative bacteria were often the main agents of hospital acquired pneumonia, and these bacteria were highly resistant to cephalosporins, carbapenem, quinolones and also began to appear resistant to colistin. Treatment failure was at high rate.

Keywords: Hospital acquired pneumonia; clinical characteristics, paraclinical characteristics; bacteria; treatment.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi bệnh viện là bệnh lý thường gặp nhất trong nhiễm trùng tại bệnh viện và tỷ lệ này đang gia tăng trong những năm gần đây. Việt Nam, năm 2013 tỷ lệ nhiễm khuẩn ở bệnh viện Việt Tiệp [12] là 26,1%, trong đó viêm phổi bệnh viện chiếm tỷ lệ cao nhất 78,7%. Viêm phổi bệnh viện là một bệnh lý nặng, có tỉ lệ nhạy cảm kháng sinh thấp và dù đã đáp ứng với kháng sinh ban đầu thì cũng dễ dàng chuyển sang kháng thuốc. Việc chẩn đoán viêm phổi bệnh viện không khó, tuy nhiên với các bệnh nhân nặng và các bệnh nhân nằm điều trị ở khoa hồi sức tích cực thường có nhiều bệnh nền kèm theo nên các triệu chứng dễ bị chònh lấp và bỏ sót. Trước thực trạng phát triển của viêm phổi bệnh viện, tỉ lệ đáp ứng với kháng sinh của vi khuẩn gây bệnh luôn luôn biến đổi, chúng tôi thấy rằng việc khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng viêm phổi bệnh viện đang là vấn đề cấp thiết nên chúng tôi tiến hành đề tài: “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng viêm phổi bệnh viện tại khoa hồi sức tích cực Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ”.

Mục tiêu đề tài:

1. Mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của viêm phổi bệnh viện tại khoa hồi sức tích cực
2. Mô tả đặc điểm vi khuẩn gây bệnh và kết quả điều trị viêm phổi bệnh viện tại khoa hồi sức tích cực

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang và tiền cứu

Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân ≥ 16 tuổi mắc viêm phổi bệnh viện được ghi nhận ở lần đầu đang điều trị tại khoa hồi sức tích cực bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ từ năm 2015 – 2017.

Qua nghiên cứu 102 bệnh nhân mắc viêm phổi bệnh viện tại khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ, chúng tôi ghi nhận được các kết quả sau:

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi có 102 bệnh nhân, trong đó có 64,71% bệnh nhân ≥ 65 tuổi, nam chiếm 61,76% và nữ chiếm 38,24%. Thời gian xuất hiện viêm phổi bệnh viện trung bình là $8,59 \pm 10,42$ ngày. Viêm phổi bệnh viện xuất hiện muộn (58,8%) cao hơn viêm phổi bệnh viện xuất hiện sớm (41,2%). Viêm phổi không liên quan đến thở máy (52,9%) gần bằng viêm phổi không liên quan đến thở máy (47,1%).

Đặc điểm lâm sàng

Bảng 1. Các triệu chứng lâm sàng của viêm phổi bệnh viện

Giá trị	Tần số (n=102)	Tỷ lệ (%)	
Sốt	50	49,01	
Mê	20	19,61	
Ho khạc đàm	102	100,00	
Suy hô hấp	78	76,47	
Ran phổi	Không ran	16	15,69
	Ran nổ	67	65,69
	Ran ẩm	25	24,51
	Ran rít	4	3,92
	Ran ngáy	11	10,78

Đặc điểm cận lâm sàng

Bạch cầu, neutrophil, procalcitonin và PaO_2/FiO_2

Bảng 2. Tỷ lệ bạch cầu, neutrophil, procalcitonin và PaO_2/FiO_2

Giá trị		Tần số (n=102)	Tỷ lệ (%)	
Bạch cầu (10 ³ /uL)	Phân nhóm	<4	4	3,92
		4-11	27	26,47
		>11	71	69,61
	Trung bình	$\bar{X} \pm SD$	14,44 ± 6,65	
Neutrophil (%)	Phân nhóm	<55	2	1,96
		55-75	21	20,59
		>75	79	77,45
	Trung bình	$\bar{X} \pm SD$	80,81 ± 14,06	
Procalcitonin (ng/mL)	Phân nhóm	< 0,5	11	10,78
		≥ 0,5	91	89,22
	Trung bình	$\bar{X} \pm SD$	8,73 ± 18,89	
PaO ₂ /FiO ₂	Phân nhóm	=<300	64	62,75
		>300	38	37,25
	Trung bình	$\bar{X} \pm SD$	287,79 ± 174,53	

X quang ngực thẳng

Tổn thương tập trung nhiều ở cả 2 phổi (39,22%), 1 phổi (7,84%), ≤ 2/3 phổi (12,75%), ≤ 1/3 phổi (30,39%), ≤ 1/10 phổi (9,8%).

Vi khuẩn học

Mẫu bệnh phẩm đàm được lấy bằng 2 phương pháp gồm hút đàm qua nội khí quản (96,08%) và dịch rửa phế quản (3,92%).

Viêm phổi bệnh viện có tỷ lệ vi khuẩn gram âm cao gấp 9 lần vi khuẩn gram dương. Không có sự khác biệt về tỷ lệ vi khuẩn gram âm và gram dương giữa 2 nhóm bệnh nhân viêm phổi bệnh viện sớm và viêm phổi bệnh viện muộn, viêm phổi thở máy và viêm phổi không liên quan thở máy.

Đối với các vi khuẩn gram âm thì *A. baumannii*, *K. pneumonia* và *P. aeruginosa* chiếm 80% vi khuẩn được phân lập. Đối với các vi khuẩn gram dương thì *S. aureus* được tìm thấy nhiều nhất và gấp 5 lần các vi khuẩn gram dương khác.

K. pneumonia, *E. coli* và *S. aureus* đều tiết được men ESBLs, trong đó, *K. pneumonia* là vi khuẩn sinh ESBL nhiều nhất chiếm 61,5%.

Sự đề kháng kháng sinh của các vi trùng gram âm

Bảng 3. Đề kháng kháng sinh của *A. baumannii*

Kháng sinh	Nhạy	Trung gian	Kháng	N
Ampicillin/Sulbactam	3 (7.69)	1 (2.65)	35 (89.74)	39
Piperacillin/Tazobactam	1 (6.25)	1(6.25)	14 (87.5)	16
Ceftazidim	2 (5.13)	1(2.56)	36 (92.3)	39
Ceftriaxon	0	2 (5.13)	37 (94.87)	39
Cefepim	2 (5.13)		37 (94.87)	39
Ertapenem	1 (7.69)		12 (92.31)	13
Meropenem	1 (4.53)		22 (95.65)	23
Imipenem	5 (13.16)		33 (86.84)	38
Amikacin	21 (56.76)	1 (2.7)	15 (40.54)	37
Gentamicin	5(12.82)	2 (5.13)	32 (82.05)	39
Tobramycin	6 (15.38)	1 (2.56)	32 (82.05)	39
Ciprofloxacin	2 (5.13)		37 (94.87)	39
Levofloxacin	2 (5.13)		37 (94.87)	39

Kháng sinh	Nhạy	Trung gian	Kháng	N
Trimethoprim/ Sulfamethoxazol	6 (15.79)		32 (84.21)	38
Colistin	27 (87.1)		4 (12.9)	31

Nhận xét: *A. baumannii* đề kháng cao với nhóm betalactam và quinolon và bắt đầu xuất hiện chủng vi khuẩn đề kháng được Colistin

Bảng 4. Đề kháng kháng sinh của *K. pneumoniae*

Kháng sinh	Nhạy	Trung gian	Kháng	N
Ampicillin			25 (100)	25
Ampicillin/Sulbactam	3 (12)		22 (88)	25
Piperacillin/Tazobactam	6 (24)	2 (8)	17 (68)	25
Cefazolin	3 (12)		22 (88)	25
Ceftazidim	4 (16)		21 (84)	25
Ceftriaxon	3 (12)	1 (4)	21 (84)	25
Cefepim	6 (24)		19 (76)	25
Ertapenem	9 (36)		16 (64)	25
Meropenem	2 (25)		6 (75)	8
Imipenem	12 (48)		13 (52)	25
Amikacin	19 (76)	1 (4)	5 (20)	25
Gentamicin	11 (44)		14 (56)	25
Tobramycin	5 (20)	4 (16)	16 (64)	25
Ciprofloxacin	6 (24)	1 (4)	18 (72)	25
Levofloxacin	7 (28)	1 (4)	17 (68)	25
Trimethoprim/ Sulfamethoxazol	7 (28)	1 (4)	17 (68)	25
Colistin	5 (62.5)		3 (37.5)	8

Nhận xét: *K. Pneumoniae* đề kháng cao với nhóm betalactam và quinolon và bắt đầu xuất hiện chủng vi khuẩn đề kháng được Colistin

Bảng 5. Đề kháng kháng sinh của *P. aeruginosa*

Kháng sinh	Nhạy	Trung gian	Kháng	N
Piperacillin/Tazobactam	7 (33.33)		14 (66.67)	21
Ceftazidim	8 (38.1)		13 (61.9)	21
Cefepim	4 (19.05)	3 (14.29)	14 (66.67)	21
Meropenem	1 (9.09)		10 (90.91)	11
Imipenem	5 (23.81)	1 (4.76)	15 (71.43)	21
Amikacin	16 (76.19)		5 (23.81)	21
Gentamicin	7 (33.33)		14 (66.67)	21
Tobramycin	7 (33.33)		14 (66.67)	21
Ciprofloxacin	5 (23.81)		16 (76.19)	21
Levofloxacin	4 (19.05)		17 (80.95)	21
Colistin	9 (90)	1 (10)		10

Nhận xét: *P. aeruginosa* đề kháng cao với nhóm betalactam và quinolon nhưng vẫn còn nhạy với Colistin.

Bảng 6. Sự đề kháng kháng sinh của các *S.aureus*

Kháng sinh	Nhạy	Trung gian	Kháng	N
Gentamicin			5 (100)	5
Ciprofloxacin	1 (20)		4 (80)	5
Trimethoprim/ Sulfamethoxazol	1 (20)		4 (80)	5

Kháng sinh	Nhạy	Trung gian	Kháng	N
Oxacillin	2 (40)		3 (60)	5
Rifamicin	3 (60)		2(40)	5
Methicilline	2 (40)		3 (60)	5
Linezolid	5 (100)			5
Vancomycin	5 (100)			5

Đánh giá kết quả điều trị

Thời gian nằm viện trung bình ($\bar{X} \pm SD$) là $34,48 \pm 26,21$ ngày, trong đó số ngày nằm viện thấp nhất là 9 ngày.

Kết quả điều trị

Tỷ lệ đáp ứng trong điều trị viêm phổi bệnh viện của chúng tôi rất thấp chỉ khoảng 17,65% vào ngày thứ 3 và 14,71% vào ngày thứ 7 sau điều trị.

III. BÀN LUẬN

Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

Đặc điểm về lâm sàng

Sốt: trong nghiên cứu của chúng tôi (51%) thấp hơn Lã Quý Hương (2012) (71%) [6]. Vì bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có bệnh lý nền nặng, suy kiệt và suy giảm miễn dịch nặng nên biểu hiện lâm sàng nhiễm trùng không rầm rộ như của các tác giả khác.

Tỷ lệ bệnh nhân có sốt và ho khạc đàm trong nghiên cứu chúng tôi là 45% và sốt, ho khạc đàm và suy hô hấp là 49,01%, tỷ lệ này có thấp hơn Lã Quý Hương (2012) với sốt và ho khạc đàm là 71% [6]. Vì tỷ lệ sốt trong nghiên cứu chúng tôi thấp nên khi cộng gộp với các triệu chứng lâm sàng khác sẽ cho ra tỷ lệ thấp.

Đặc điểm về cận lâm sàng

Tỷ lệ oxy hóa máu đạt tối ưu cho 63% bệnh nhân trong nghiên cứu. PaO₂/FiO₂ đánh giá tốt chức năng trao đổi khí của phổi, giúp chẩn đoán suy hô hấp và theo dõi đáp ứng điều trị [10].

Procalcitonin $\geq 0,5$ ng/ml (92%) cao hơn so với bạch cầu $\geq 11 \times 10^3/uL$ (67%) ở các bệnh nhân viêm phổi bệnh viện trong nghiên cứu của chúng tôi. Tỷ lệ này cao hơn so với tác giả Phạm Thái Dũng (2013) 68,25% [3]. Thật vậy, procalcitonin có giá trị vượt trội hơn bạch cầu trong chẩn đoán, theo dõi cũng như tiên lượng các trường hợp nhiễm khuẩn, đặc biệt là nhiễm khuẩn toàn thân [2][8].

Trong nghiên cứu chúng tôi, tổn thương thâm nhiễm trên Xquang tập trung nhiều ở thùy dưới, trong đó diện tích thâm nhiễm phân bố nhiều ở cả 2 phổi, kết quả này cũng tương đồng với tác giả Lã Quý Hương (2012)[6].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 96,1% bệnh phẩm đàm được lấy qua hút đàm qua nội khí quản. Trong nghiên cứu tác giả của Hà Tấn Đức (2012) bệnh nhân được lấy mẫu đàm bằng phương pháp hút qua nội khí quản [20], tác giả Phạm Thái Dũng (2013) lấy đàm bằng cấy dịch phế quản [3]. Việc lựa chọn phương pháp lấy mẫu phụ thuộc vào điều kiện thực tế của bệnh viện và dù lấy mẫu bằng cách nào nhưng kết quả đàm phải đạt theo tiêu chuẩn cả về số lượng lẫn chất lượng thì mới được xác nhận là tác nhân gây ra nhiễm khuẩn.

Khi phân tích kết quả nhuộm gram đàm, chúng tôi ghi nhận có 92% là gram âm và 8% là gram dương. Các nghiên cứu tại Việt Nam cho thấy vi khuẩn gram âm được phân lập chiếm ưu thế so với vi khuẩn gram dương như nghiên cứu của tác giả Lã Quý Hương (2012) [6] và nghiên cứu của tác giả Hà Tấn Đức (2012) [5]. Đối với các nghiên cứu nước ngoài, tỉ lệ phân lập được vi khuẩn gram âm vẫn chiếm đa số, dù sự chênh lệch giữa tỷ lệ phân lập vi khuẩn gram âm và gram dương không cao như các nghiên cứu tại Việt Nam ghi nhận, cụ thể là trong nghiên cứu của tác giả Bryan S.C. (1984) ghi nhận 66% vi khuẩn gram âm, 34% vi khuẩn gram dương và kỵ khí [9].

Khi phân tích về kết quả cấy đàm dựa trên kết quả nhuộm gram, chúng tôi ghi nhận được rằng gram âm phân bố nhiều ở các loại vi khuẩn sau: *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* và *A. baumannii* (90%) và gram dương (62,8%) tập trung ở vi khuẩn *S. aureus*. Kết quả này phù hợp với tác giả Hà Tấn Đức (2012) [5], tác giả Lã Quý Hương (2012) [6] và tác giả Gaynes R. (2005) [11].

Khi nghiên cứu về sự đề kháng kháng sinh, nghiên cứu chúng tôi thấy rằng vi khuẩn gram âm đã đề kháng hầu hết các loại cephalosporin trong đó 81,91% đề kháng với ceftazidim, 91,49% với ceftriaxone, 90,91% kháng meropenem và 67,74% kháng imipenem. Tương tự như vậy, trong nghiên cứu của tác giả khác tỷ lệ đề kháng kháng sinh của các vi khuẩn gram âm cũng khá cao. Ở bệnh viện Bạch Mai [6], *A. baumannii* kháng 100% với ceftazidim, 85% với carbapenem và *K. pneumoniae* đã kháng hoàn toàn với carbapenem và cephalosporin thế hệ thứ 3. Kết quả này cũng tương tự như tác giả Trần Thị Minh Đức và cộng sự (2013) [4], Nguyễn Thị Thanh Bình và cộng sự (2014) [1] và tác giả Hà Tấn Đức và cộng sự (2012) [5].

Với cơ chế kháng thuốc đa dạng cộng thêm sự tiết ra ESBLs đây thực sự là gánh nặng thực sự cho y tế trong điều trị nhiễm trùng trực khuẩn gram (-). Tác giả Hà Tấn Đức (2012), đã thực hiện xét nghiệm ESBLs cho 16 trường hợp *K. pneumoniae* và *E. coli*, trong đó có 7 (50%) trường hợp ESBLs dương tính, đều thuộc vi khuẩn *K. pneumoniae* [5]. Riêng chúng tôi, có 30,8% *E. coli* tiết ra ESBLs và 61,5% *K. pneumoniae* tiết ra ESBLs. Kết quả này phù hợp với tác giả Hà Tấn Đức (2012) và Lautanbach E. (2001) [5][12]. Nhìn chung, với nhiều cơ chế kháng thuốc khác nhau vi khuẩn gram âm đã đề kháng rất nhiều loại kháng sinh trong đó bao gồm cả cơ chế tiết ra men ESBLs. Vì vậy, trong khuyến cáo 2011 CDC cho rằng các nhà lâm sàng cần phải tầm soát thường quy men ESBLs ở cả 3 vi khuẩn sau: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *K. oxytoca* để phát hiện sớm và sử dụng kháng sinh hợp lý [7].

Kết quả điều trị

Tỷ lệ không cải thiện sau điều trị của chúng tôi là 85,29%, kết quả này cao hơn nhiều với tác giả Lã Quý Hương, bệnh nhân xuất viện ổn của tác giả này là 75%. Sự khác biệt này có thể đến từ địa điểm lấy mẫu của chúng tôi và tác giả Lã Quý Hương, đối tượng bệnh nhân của tác giả Lã Quý Hương là ở trung tâm hô hấp, còn bệnh nhân chúng tôi là ở khoa HSTC hoặc khoa phòng chăm sóc máy thở và bệnh lý nền đa dạng nên đối tượng của chúng tôi nặng và phức tạp hơn vì thế tỷ lệ thất bại cũng cao hơn.

IV. KẾT LUẬN

Viêm phổi bệnh viện thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, với các triệu chứng lâm sàng phổ biến bao gồm ho khạc đàm, suy hô hấp và ran nổ ở phổi. Procalcitonin giúp xác định sớm tình trạng nhiễm trùng của bệnh nhân hơn bạch cầu máu. Vi khuẩn gram âm thường là tác nhân chủ yếu gây viêm phổi bệnh viện và các vi khuẩn này hiện đã đề kháng rất cao với cephalosporin, carbapenem, quinolone và cũng bắt đầu xuất hiện đề kháng với colistin.

Viêm phổi bệnh viện là bệnh lý có tỷ lệ thất bại điều trị cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Thanh Bình, Vũ Đình Thắng (2014), “Khảo sát đặc điểm đề kháng kháng sinh của vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện ở bệnh nhân thở máy điều trị tại khoa hồi sức Bệnh viện Nhân dân 115”, *Tạp chí y học thành phố Hồ Chí Minh*, 14 (1), tr. 324-329.
2. Lê Thị Ngọc Dung, Nguyễn Thị Thanh (2007), “Khảo sát procalcitonin, CRP và bạch cầu máu trong hội chứng đáp ứng viêm toàn thân tại bệnh viện nhi đồng 2”, *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, 11 (1), tr. 67-74.
3. Phạm Thái Dũng, Đỗ Quyết (2013), “Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của viêm phổi thở máy tại khoa hồi sức tích cực Bệnh viện 103”, *Y Học Thành phố Hồ Chí Minh*, 17 (3), tr. 131-135.
4. Trần Thị Minh Đức, Trần Thị Lan Phương và cộng sự (2013), “Đặc điểm sử dụng kháng sinh và đề kháng kháng sinh tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức giai đoạn 2009-2011”, *Y học Việt Nam*, tháng 4 (1), tr. 85-89.

5. Hà Tấn Đức, Nguyễn Văn Yên (2012), “Sự đề kháng kháng sinh của vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy, viêm phổi liên quan chăm sóc y tế tại khoa hồi sức tích cực”, *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, 8, tr. 42-49.
6. Lã Quý Hương (2012), *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá hiệu quả điều trị viêm phổi bệnh viện tại trung tâm hô hấp Bệnh viện Bạch Mai*, Luận văn tốt nghiệp Bác sĩ nội trú, Đại học y Hà Nội.
7. Phạm Hùng Vân, và nhóm nghiên cứu MIDAS (2009), “Nghiên cứu đa trung tâm về tình hình đề kháng imipenem và meropenem của trực khuẩn gram [-] dễ mọc kết quả trên 16 bệnh viện tại Việt Nam”, *Tạp chí y học thành phố Hồ Chí Minh*, 14 (2), tr. 1-6.
8. Aabenhus R., Jensen J. (2011), “Procalcitonin-guided antibiotic treatment of respiratory tract infections in a primary care setting: are we there yet?”, *Prim Care Respir J*, 20(4), pp. 360-367.
9. Bryan S.C., Reynolds L.K. (1984), “Bacteremic nosocomial pneumonia”, *Am Rev Respir Dis*, 129, pp. 668-671.
10. Esperatti M., Ferrer M. (2013), “Validation of Predictors of Adverse Outcomes in Hospital Acquired Pneumonia in the ICU”, *Critical Care Medicine*, 41 (9), pp. 2151-2161.
11. Gaynes R., Edwards R.J. (2005), “Overview of Nosocomial Infections Caused by Gram-Negative Bacilli”, *Clinical Infectious Diseases*, 41, pp. 848-854.
12. Lautenbach E., Pate B.J. (2001), “Extended-Spectrum β -Lactamase-Producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*: Risk Factors for Infection and Impact of Resistance on Outcomes”, *Clinical Infectious Diseases*, 32, pp. 1162-1171.

(Ngày nhận bài: 24/9/2019 - Ngày duyệt đăng: 08/11/2019)
