



HỘI HỒ HẤP
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

HỘI NGHỊ THƯỜNG NIÊN HỘI HỒ HẤP - HRS 2026
THE ANNUAL CONFERENCE OF THE HO CHI MINH RESPIRATORY SOCIETY

CA VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN DO ĐA TÁC NHÂN: *CANDIDA AURIS* VÀ *ACINETOBACTER BAUMANII*

BS CK1. BSNT. NGUYỄN HỮU HOÁ
KHOA NỘI PHỔI – BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

VŨNG TÀU, TP.HCM - NGÀY 21 THÁNG 3 NĂM 2026

NỘI DUNG CHÍNH

- 1** Thách thức viêm phổi bệnh viện đa tác nhân ở bệnh nhân thở máy kéo dài
- 2** Trình bày ca lâm sàng viêm phổi bệnh viện do đa tác nhân
- 3** Khoảng trống trong thực hành lâm sàng

Mô hình quá khứ

Một tác nhân – Một nhiễm trùng

Cấy dương tính = Căn nguyên gây bệnh

Thực tại ICU hiện đại

Nhiễm trùng phức hợp đa tác nhân

1. Thay đổi hệ vi sinh liên tục theo thời gian



2. Sự chồng lấp giữa thực dân hóa và nhiễm trùng



3. Áp lực chọn lọc khốc liệt từ kháng sinh phổ rộng



Trong thực hành ICU thở máy kéo dài, kết quả cấy dương tính không còn tự động đồng nghĩa với căn nguyên gây bệnh.

Thách Thức Kép Tại ICU: Sự Dịch Chuyển Sang Bệnh Lý Đa Tác Nhân

Tại các trung tâm hồi sức lớn (Bạch Mai, Chợ Rẫy, ĐHYD TP.HCM), tỷ lệ tử vong do VAP dao động từ 31,4% - 45,7%. Tuy nhiên, sự xuất hiện của đa tác nhân đẩy con số này lên một giới hạn mới.

	Vi khuẩn đơn thuần (MDRO)	Đa tác nhân (Vi khuẩn + Nấm)
Tỷ lệ tử vong	20 - 35%	40 - 70% (>50-60% ở người >60 tuổi)
Số ngày thở máy	Trung bình 10 - 14 ngày	Trung bình 18 - 25 ngày (Đặc biệt do nấm kéo dài 19 - 28 ngày)
Chi phí	Cao	Rất cao (Kháng sinh + Kháng nấm + TDM)
Khả năng điều trị	Khó (theo KSD)	Rất khó (Tương tác Biofilm hỗn hợp)

Vincent JL, et al. (2020). *JAMA*, 323(15):1478-1487. Timsit JF, et al. (2017)

Bức tranh dịch tễ VAP: Từ Việt Nam đến thực tại Chợ Rẫy

DỮ LIỆU VIỆT NAM

TÁC NHÂN ICU HÀNG ĐẦU

TÂM CHẤN CHỢ RẪY

Tỷ lệ tử vong VAP chung: 31.4% – 45.7%
Tăng vọt lên > 50 – 60% khi có đa tác nhân (vi khuẩn + nấm), đặc biệt ở bệnh nhân lớn tuổi.

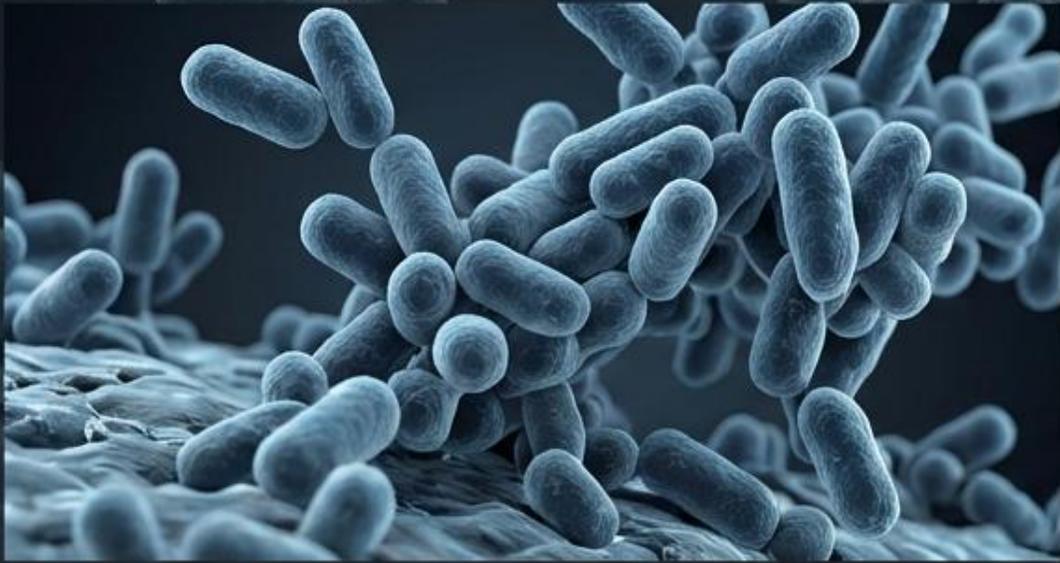
- *A. baumannii*: 35% – 44% (Kháng Carbapenem > 85%)
- *K. pneumoniae*: 17.7% – 30%
- Nấm (*Candida* spp. & *Aspergillus*): 2% – 12% mẫu cấy. Báo hiệu tiên lượng rất xấu.

- *A. baumannii* là tác nhân hàng đầu gây VAP. Tỷ lệ đa tác nhân > 80%.
- Nghiên cứu *Candida auris* tại BV Chợ Rẫy: Tỷ lệ đồng nhiễm > 80%.

World Health Organization (2024). WHO bacterial priority pathogens list, 2024

VINARES (Vietnam Resistance Project). Báo cáo giám sát kháng kháng sinh tại Việt Nam 2016-2020

Lemos EV, et al. (2014). Carbapenem-resistance and mortality in *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* infections: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*



KẸ THÙ QUEN THUỘC: A. BAUMANNII ĐA KHÁNG (CRAB)

Nằm trong nhóm ưu tiên khẩn cấp của WHO, tồn tại dai dẳng qua các lớp biofilm trên đường thở nhân tạo. Tỷ lệ kháng Carbapenem >80% tại Việt Nam.



BÓNG MA MỚI NỔI: CANDIDA AURIS

Nấm men siêu lây nhiễm, đa kháng thuốc, dễ gây bùng phát tại ICU. Hơn 6.304 ca ghi nhận tại Mỹ (2024).

CÂU HỎI TRUNG TÂM: Khi hai tác nhân này cùng xuất hiện, chúng ta đang điều trị nhiễm trùng thật sự hay chỉ đang **điều trị một tờ kết quả cây?**

Chân dung Kẻ thù kép: Sự kết hợp của những tác nhân cực đoan

Acinetobacter baumannii (MDR/CRAB)

Kẻ thống trị ICU

- Tồn tại dai dẳng trong môi trường bệnh viện.
- Khả năng hình thành Biofilm cực kỳ mạnh mẽ.

35–45% Tỷ lệ trong VAP

>85% Kháng Carbapenem

40–65% Tỷ lệ tử vong

Candida auris

Tác nhân nấm mới nổi (Critical Priority - WHO)

- Kháng Azole, Amphotericin B, đôi khi kháng Echinocandin.
- Lây lan nhanh chóng qua bề mặt như vi khuẩn.

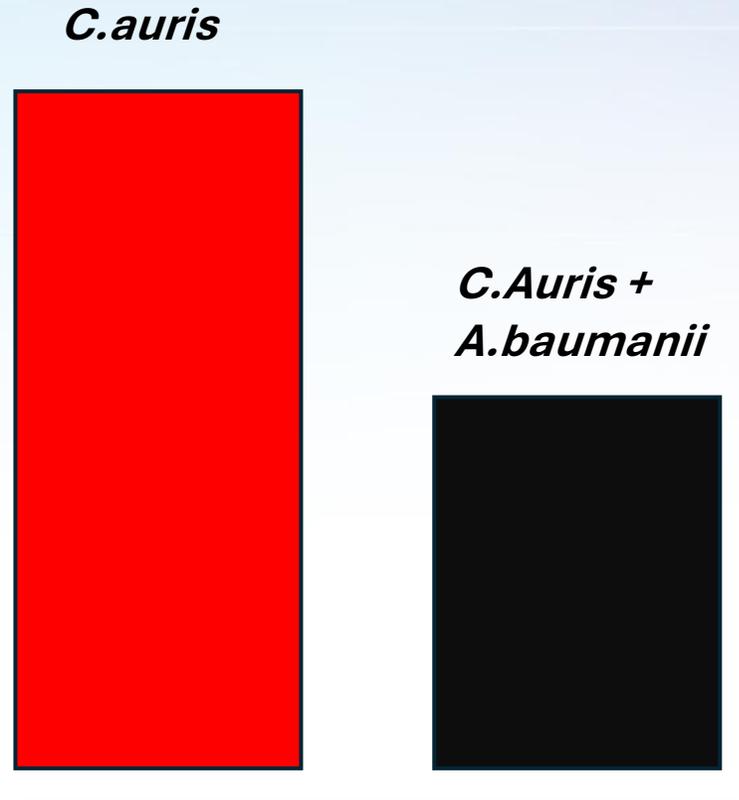
Phát hiện **2009** tại Nhật Bản

≈ 30 ca trong 3 năm gần đây tại Chợ Rẫy

Thường xuyên đồng nhiễm với *A. baumannii*

A. Baumannii là tác nhân được phân lập phổ biến nhất đi kèm với *C. auris*

- Cỡ mẫu 30 ca
- Thời gian: 2022 – 2025
- Chỉ có 3 trường hợp chỉ nhiễm *C. auris* đơn thuần
- *A. baumannii* là tác nhân vi sinh được phân lập phổ biến nhất 13/30 trường hợp



TRÌNH BÀY CA LÂM SÀNG



Quá trình tích lũy nguy cơ



Demographics

Nam, 64 tuổi (Sinh năm 1962, Tây Ninh).



Comorbidities

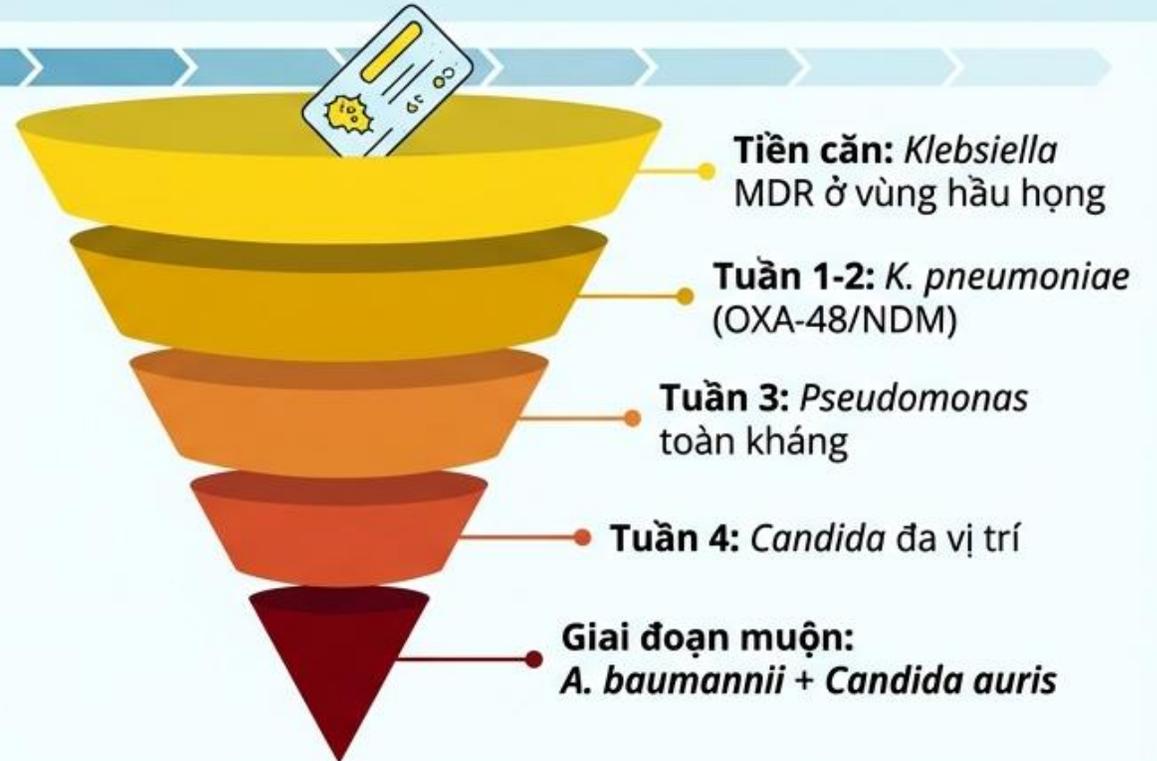
Bệnh nền phức tạp: COPD (dùng ICS), Cushing do thuốc, huyết khối đa vị trí, máu tụ dưới màng cứng.



Interventions

Yếu tố can thiệp: Đặt nội khí quản/mở khí quản, thở máy kéo dài, sử dụng kháng sinh phổ rộng liên tục.

Sự dịch chuyển hệ vi sinh



Khi vi khuẩn đa kháng và nấm cùng xuất hiện, ta đang điều trị nhiễm trùng thật sự hay điều trị kết quả cấy?

BỆNH NHÂN CÓ NHIỀU BỆNH LÝ NỀN TRẦM TRỌNG LÀM TĂNG NGUY CƠ NHIỄM TÁC NHÂN ĐA KHÁNG



Tháng 10 (Nội Tiết)

Rối loạn chuyển hóa & Miễn dịch (Đái tháo đường, Cushing, Glucose 184 mg/dL).



Tháng 11 - Tháng 1 (Tai Mũi Họng)

Bất thường đường thở (Nói khàn, nuốt vướng, hẹp xoang lê). Bắt đầu xuất hiện vi khuẩn đa kháng.



Tháng 1 - Tháng 2 (Nội Tim Mạch)

Suy sụp huyết động & Tưới máu (Huyết khối ĐM phổi, D-dimer 12.000).

Nhập viện kéo dài + Nhiều thủ thuật xâm lấn (Nội soi, CT/MRI)
= Áp lực chọn lọc sinh học khốc liệt trước khi bước vào ICU.

Tình trạng lúc nhập viện: Nhiễm trùng thật sự hay đợt cấp COPD?



Lâm sàng & Can thiệp

Chuyển tuyến vì suy hô hấp tiến triển sau 1 tuần điều trị ngoại trú không giảm (Tiotropium, Symbicort, Combivent).

Thở máy qua nội khí quản (SpO₂ 98%, mạch 100 l/p).



Hô hấp & Hình ảnh

Khí máu: pH 7.316 | pO₂ 240 (FiO₂ 60%) | pCO₂ 42.

XQ/CT: Tổn thương đồng đặc, kính mờ rải rác hai phổi, ưu thế thùy dưới.



Dấu ấn viêm

WBC: 30 G/L

PCT: 16.31 ng/mL

Lactate: 21.8
→ 15.2 mg/dL

Khởi trị **Meropenem + Levofloxacin**
+ Corticoid (1mg/kg)

[Ngày 4/4]

Kết luận: Dữ kiện ban đầu ủng hộ nhiễm trùng hô hấp nặng thật sự.

Chỉ số Sinh tồn & Sinh hóa (4/4)

Lâm sàng: Khó thở cấp tiến triển -> Đặt Nội khí quản, thở máy (SpO2 98%, FiO2 60%).

Bạch cầu (WBC):

30 G/L

Procalcitonin (PCT):

16.31 ng/mL

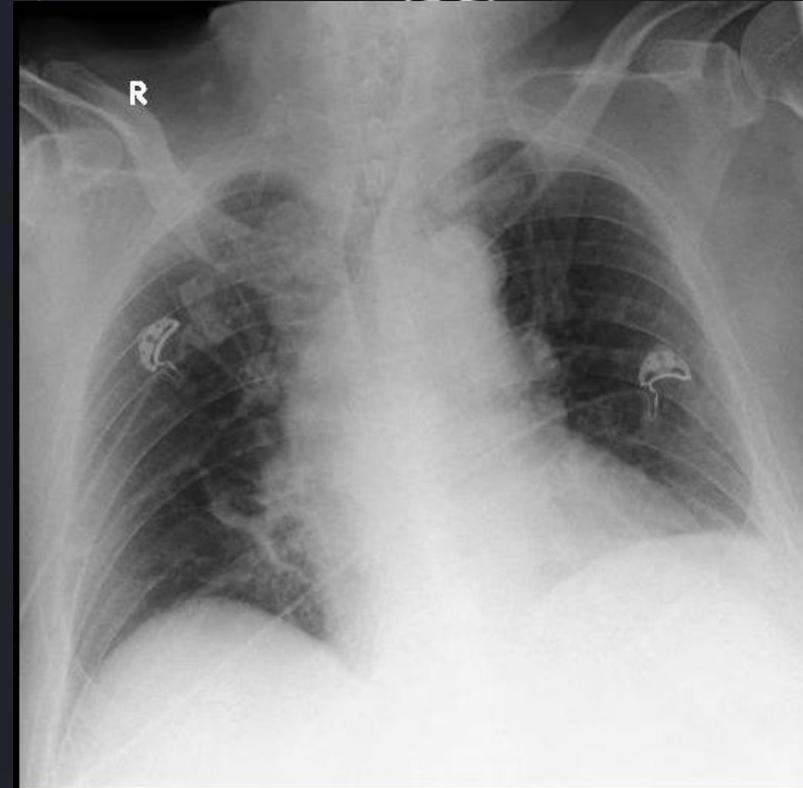
Lactate:

21.8 → **15.2** mmol/L

Glucose:

213 mg/dL

Chẩn đoán Hình ảnh (CT Ngực)

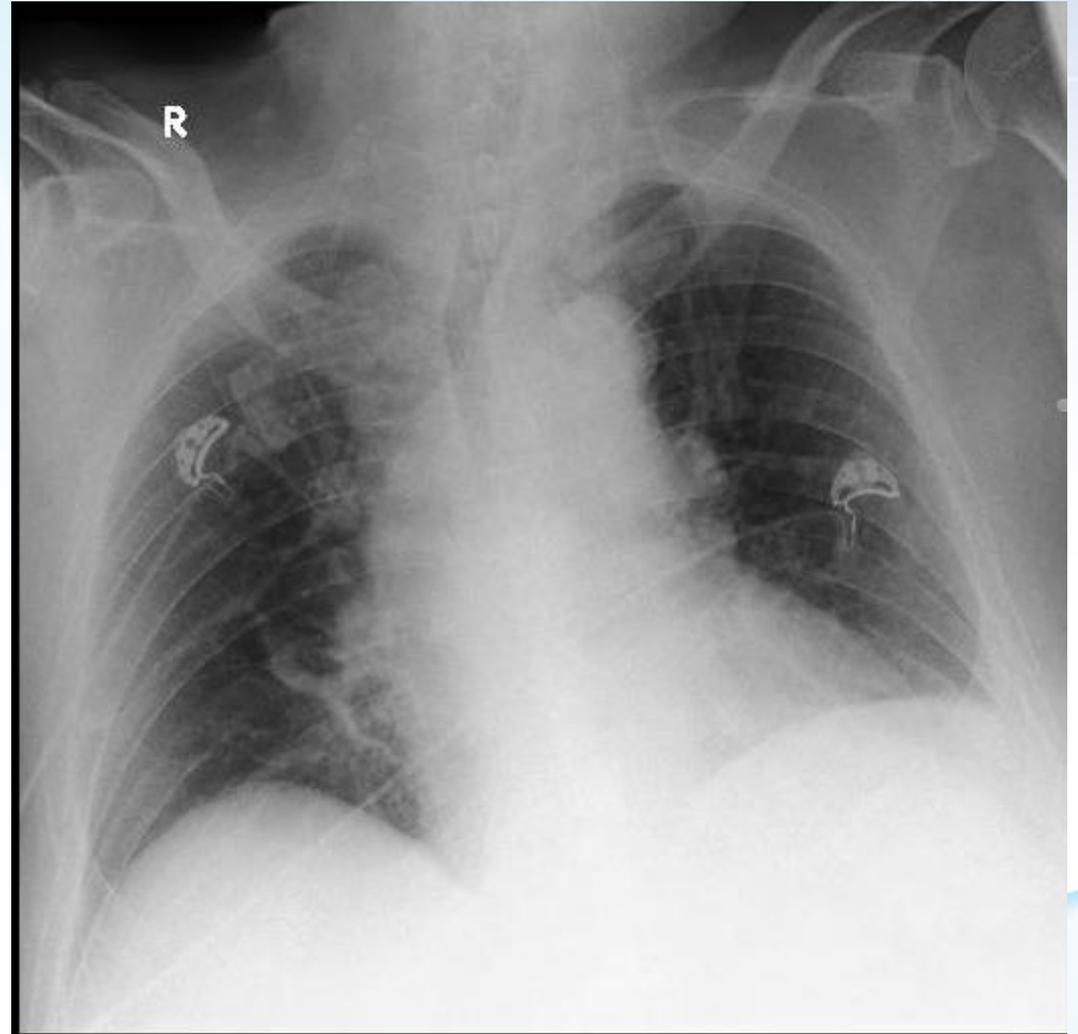
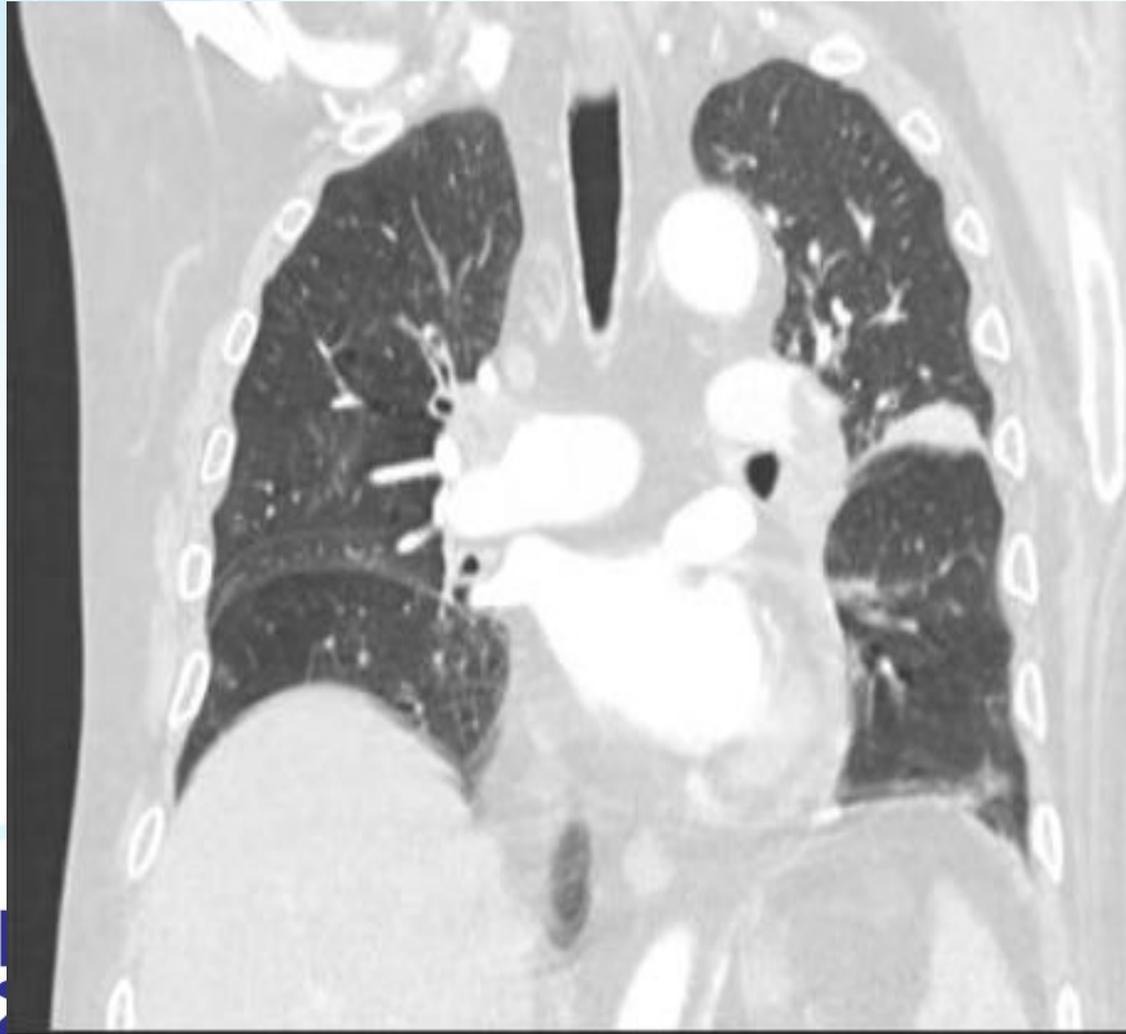


- Tổn thương đồng đặc kính mờ rải rác 2 phổi, ưu thế thùy dưới.

- Thuyên tắc thân Động mạch phổi, nhánh ĐM phải/trái.

VẤN ĐỀ CỐT LỖI TẠI CẤP CỨU: Viêm phổi nặng + Đợt cấp COPD + Thuyên tắc phổi trên bệnh nhân thở máy.

TỔN THƯƠNG PHỔI MỚI XUẤT HIỆN



Stage 1

04/4 - 09/4

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Stage 2

04/4 - 09/4

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Stage 3

04/4 - 10/4

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Stage 4

04/4 - 12/4

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Stage 5

04/4 - 09/4

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Stage 6

04/4 - 13/4

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Stage 7

04/4 - 19/4

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Hội chứng viêm bão táp nhưng không thể định danh căn nguyên ban đầu

Tình trạng nhập viện (04/4)



- Thở máy qua NKQ, SpO2 98% (FiO2 60%)
- X-quang / CT lồng ngực: Đông đặc kính mờ rải rác 2 phổi, ưu thể thùy dưới

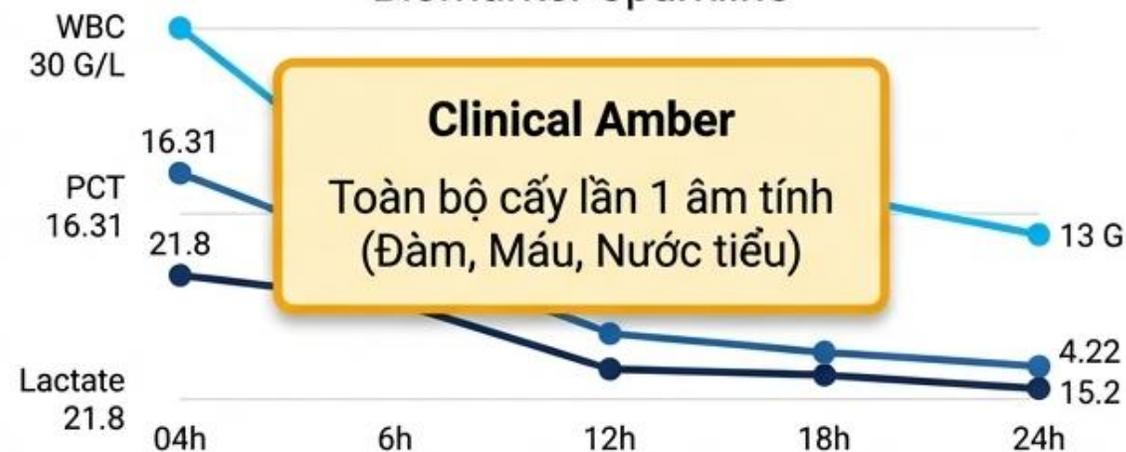
Can thiệp ban đầu



- Meropenem + Levofloxacin
- Corticoid 1mg/kg, Giảm phế quản, An thần

Trái ngược Lâm sàng - Vi sinh

Biomarker Sparkline

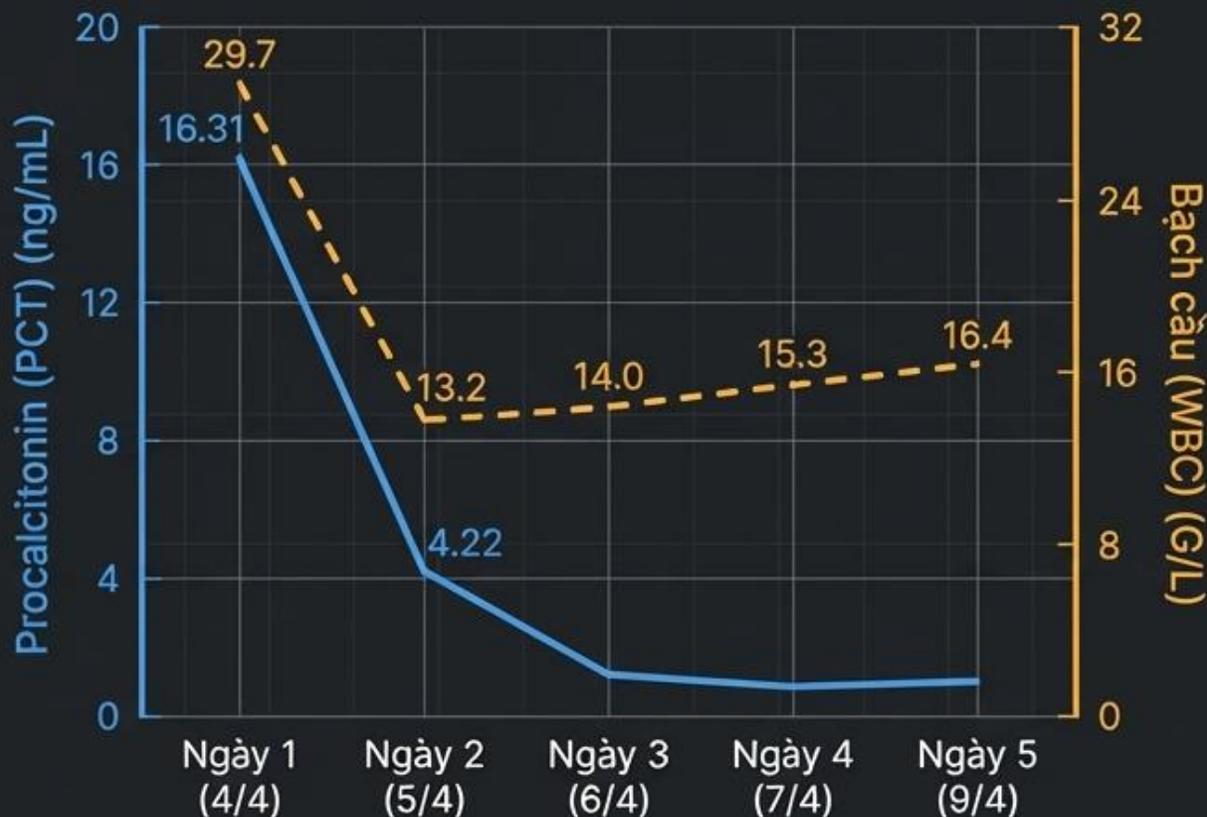


Điều trị bao vây khổng chế được hội chứng viêm ban đầu, nhưng sự vắng mặt của tác nhân phân lập tạo ra khoảng trống sinh thái nguy hiểm.

Đáp ứng Sinh hóa & Diễn biến Lâm sàng (4/4 - 9/4)

Hướng xử trí (Khoa Nội Phổi)

- Kháng sinh: Meropenem + Levofloxacin.
- Hỗ trợ: Corticoid (1mg/kg), Giảm phế quản, An thần giãn cơ.



Đáp ứng Sinh hóa & Vi sinh

- PCT giảm ngoạn mục: 16.31 -> 4.22.
- WBC dao động bất thường: 29.7 -> 13.2 -> 15.3 -> 16.4 G/L.
- Vi sinh (Lần 1): Cấy máu, đờm, nước tiểu đều **ÂM TÍNH**.

Dấu ấn nhiễm trùng toàn thân giảm, nhưng sự tăng nhẹ lại của WBC cảnh báo một làn sóng ngầm đang hình thành.



Biến cố Lâm sàng (9/4 - 18/4)

- Sưng nóng đỏ, chảy dịch mủ cẳng tay phải.
- Không thể cai máy thở.
- PCT tăng nhẹ trở lại (0.21 -> 0.34).
- Hướng xử trí: Loại bỏ đường truyền ngoại biên, đặt CVC. Thêm Vancomycin -> Tigecycline.

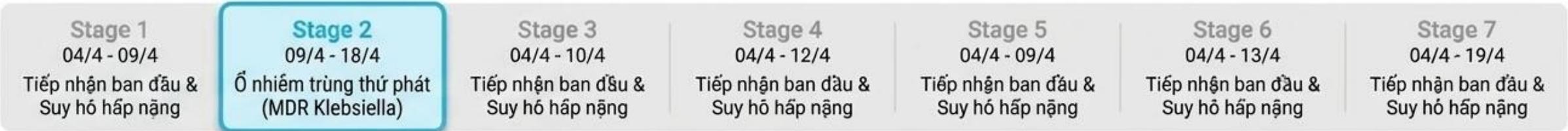
MẦM BỆNH XUẤT HIỆN (CÂY MỦ)

Tác nhân:

Klebsiella pneumoniae **ĐA KHÁNG**

Cơ chế: Sinh men OXA-48 và NDM dương tính.

Kháng sinh đồ: TOÀN KHÁNG. Chỉ còn nhạy: Amikacin, Gentamycin, Tigecycline.



Bước ngoặt 1: Ổ nhiễm trùng thứ phát bùng phát ngoài phổi

Diễn tiến lâm sàng

Roboto Mono
 Bệnh nhân chưa cai được máy thở.

Roboto Mono
Lâm sàng: Xuất hiện sưng, nóng, đỏ cánh tay (viêm mô bào).

Roboto Mono
Dấu ấn sinh học: PCT có xu hướng tăng trở lại (0.34). ⚠️

Roboto Mono
Quyết định: Bổ sung Tigecycline.

Phân lập mủ tay - *Klebsiella pneumoniae* sinh Carbapenemase

Resistance Heatmap OXA-48 (+), NDM (+)

<p>Red Zone (R) Cephalosporin, Ceftazidime, Pip/Tazo, Ciprofloxacin, Levofloxacin, Meropenem, Imipenem, Cotrimoxazole</p>	<p>Blue Zone (S) Amikacin, Gentamycin, Tigecycline</p>
---	--

Không quy mọi biểu hiện viêm cho phổi. Vi khuẩn kháng thuốc đã tận dụng đường truyền/mô mềm để tấn công.

Giải quyết ổ nhiễm ngoài phổi có đủ để cai máy?

Viêm mô bào cẳng tay phải
(sưng nóng đỏ, chảy mủ)

Cấy mủ: *Klebsiella pneumoniae* đa kháng

Sinh men OXA-48 và NDM.
Nhạy: Amikacin, Gentamicin, Tigecycline.



Ngày 9/4 - 16/4 (Tuần 1-2)



PCT giảm:
16.31 → 4.22 → 0.21



Creatinine tăng dần:
0.57 → 0.81 → 1.63 → 1.89



Kháng sinh:
Bổ sung Vancomycin
→ Đổi sang Tigecycline

**⚠️ Dù PCT giảm và giải quyết được ổ mủ, bệnh nhân VẪN KHÔNG THỂ CAI MÁY THỞ.
Khởi đầu nhận diện hệ vi sinh đa kháng phức tạp.**

Stage 1 04/4 - 09/4 Tiếp nhận ban đầu & Suy hô hấp nặng	Stage 2 04/4 - 18/4 Ổ nhiễm trùng thứ phát (MDR Klebsiella)	Stage 3 04/4 - 10/4 Tiếp nhận ban đầu & Suy hô hấp nặng	Stage 4 04/4 - 12/4 Tiếp nhận ban đầu & Suy hô hấp nặng	Stage 5 04/4 - 09/4 Tiếp nhận ban đầu & Suy hô hấp nặng	Stage 6 04/4 - 13/4 Tiếp nhận ban đầu & Suy hô hấp nặng	Stage 7 04/4 - 19/4 Tiếp nhận ban đầu & Suy hô hấp nặng
--	--	--	--	--	--	--

Bước ngoặt 2: Thất bại cai máy thở là tín hiệu cảnh báo VAP kế tiếp



Resistance Heatmap: Cấy đàm (Ngày 15) - *Pseudomonas aeruginosa* DTR (Khó điều trị)

Kháng (R): Cephalosporin, Carbapenems, Amikacin, Fluoroquinolones **Trung gian (I):** Colistin

Intervention:
Bổ sung Colistin tĩnh mạch + Colistin phun khí dung.

Không cai được máy phản ánh sinh lý hô hấp đang bị chi phối bởi một tác nhân bệnh viện hoàn toàn mới, độc lập với đợt nhiễm trùng tuần trước.

Stage 1 

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Stage 2 

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Stage 3 

Tiếp nhận ban đầu &
Suy động trú

Stage 4 

Cơ bão vi nấm

Stage 5 

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô thu

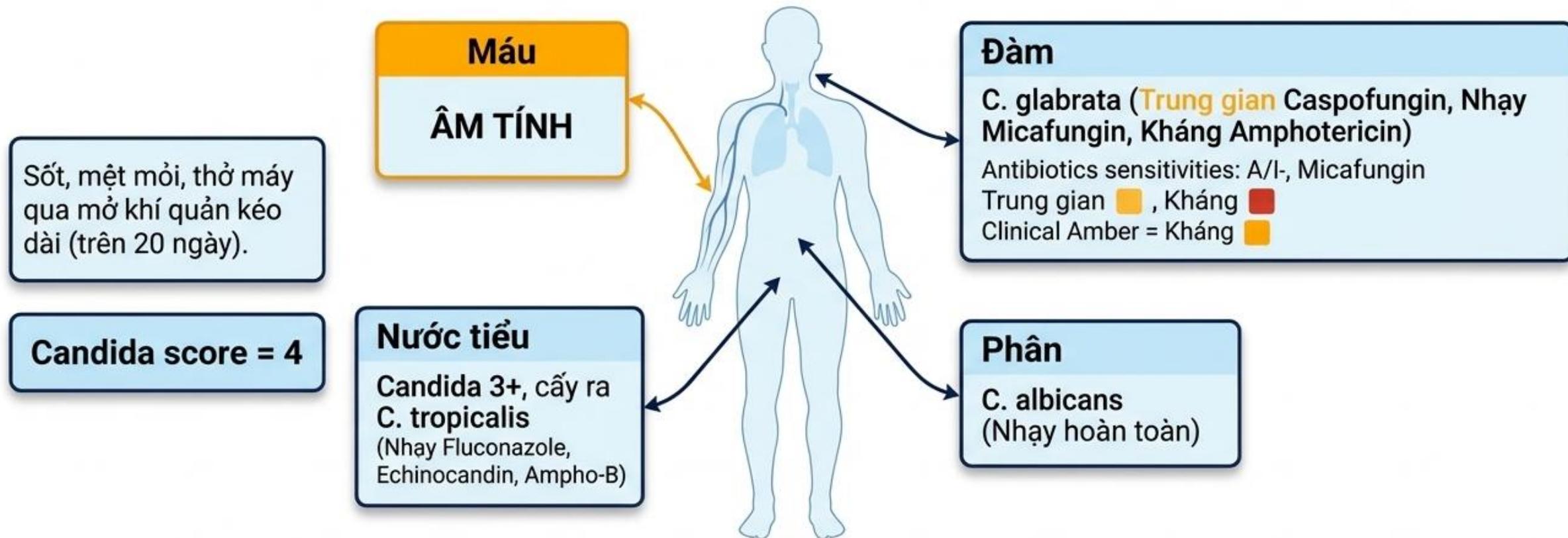
Stage 6 

Tiếp nhận ban đầu &
lem

Stage 7 

Tiếp nhận ban đầu &
Suy hô hấp nặng

Bước ngoặt 3: Cơ bão vi nấm và gánh nặng đa vị trí

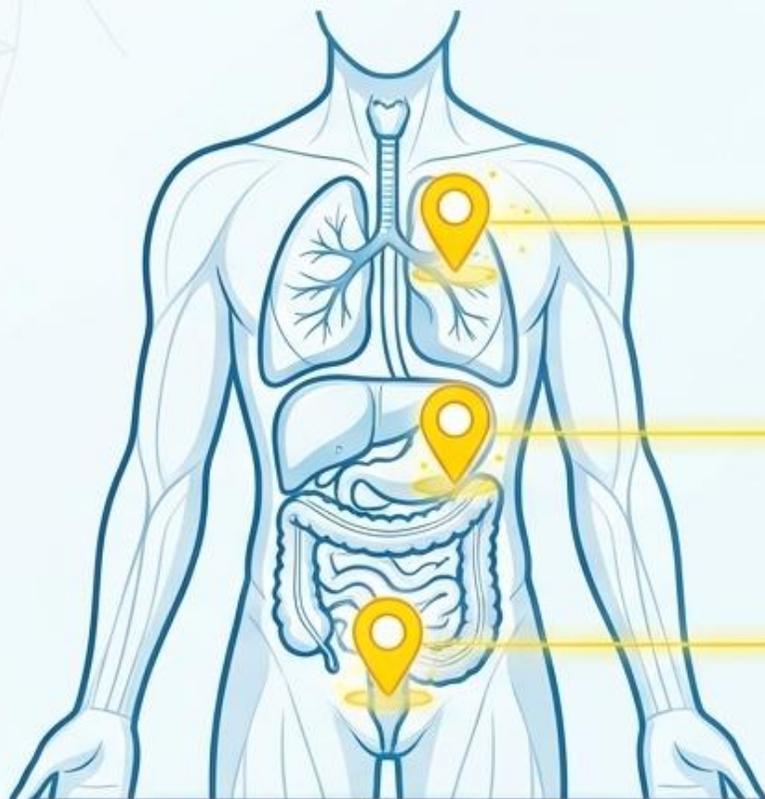


Áp lực kháng sinh phổ rộng kéo dài (Meropenem, Colistin, Tigecycline) đã xóa sổ hệ vi sinh vật thường trú, mở đường cho sự trỗi dậy đồng loạt của các chủng nấm men.

Nấm phân lập đa vị trí: Điều trị kinh nghiệm hay tiếp tục chờ đợi?

Cuối tháng 4 - Đầu tháng 5
(Tuần 4)

Microbiology Card



Đàm: *Candida glabrata* (Trung gian Caspofungin, nhạy Micafungin).



Phân: *Candida albicans* (Nhạy hoàn toàn).



Nước tiểu: *Candida tropicalis* + Nấm men 3+ (Nhạy hoàn toàn).



Lưu ý: Cây máu âm tính.

Context

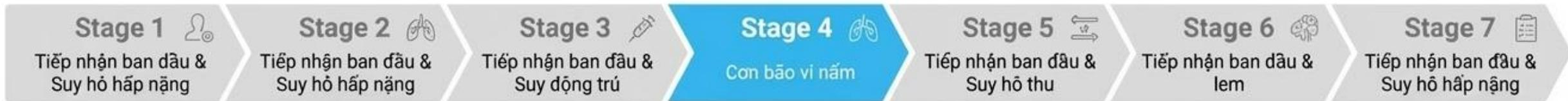
Candida score = 4 điểm.
Thở máy kéo dài + KS phổ rộng + Corticoid.

Diagnostic Tension Box

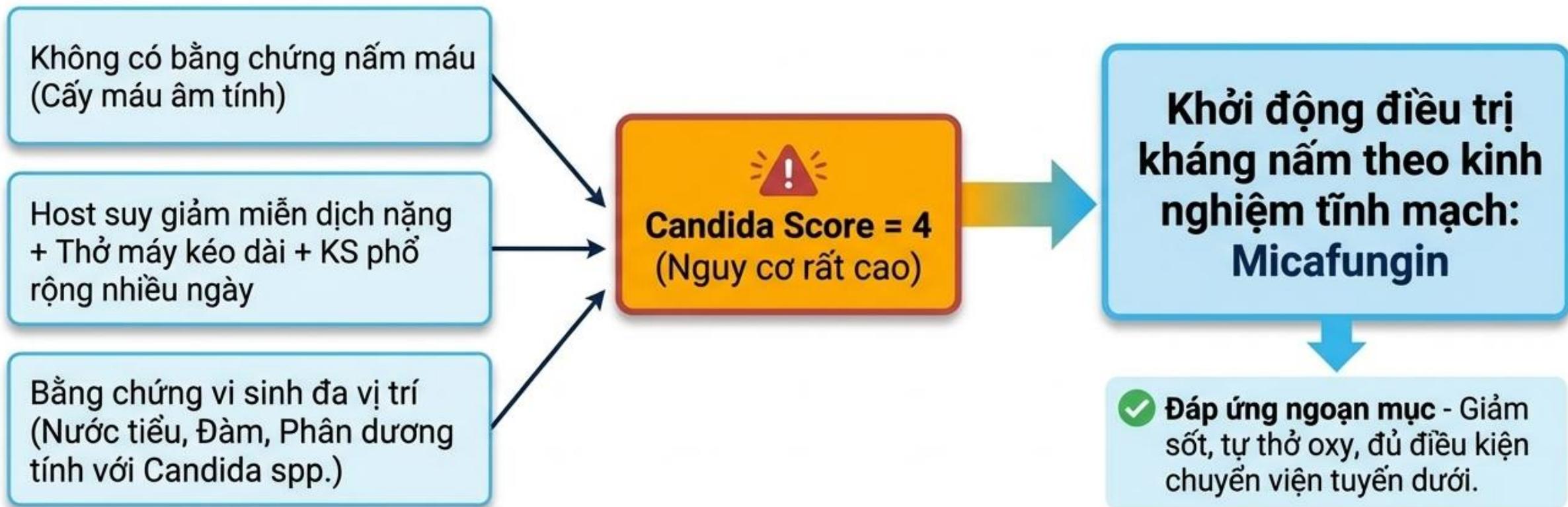


Action & Result

Quyết định: Đánh Micafungin tĩnh mạch.
→ **Kết quả:** Sốt giảm, tạm cai được máy thở, chuyển thở oxy, đủ điều kiện chuyển viện.

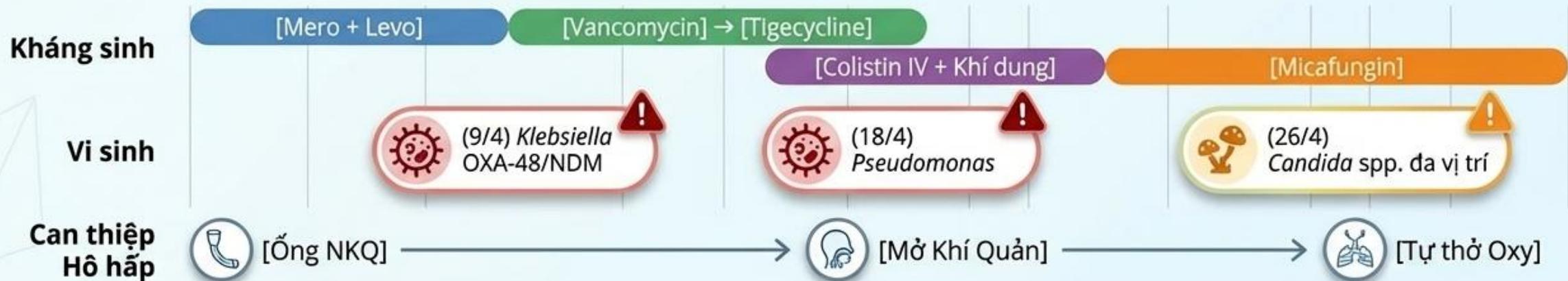


Quyết định lâm sàng trong vùng xám: Colonization hay Nhiễm nấm xâm lấn?



Insight Banner: Chờ đợi bằng chứng cấy máu dương tính ở bệnh nhân có Candida Score cao có thể đánh mất thời điểm vàng điều trị.

Toàn cảnh: Hệ vi sinh đã dịch chuyển ra sao trong 1 tháng đầu?



Diễn tiến không theo một pha giảm tuyến tính, mà là các đợt *flare-up* xen kẽ của một hệ sinh thái ICU bị phá vỡ (dysbiosis).

Đỉnh điểm biến cố: Tái suy hô hấp đột ngột sau chuyển tuyến

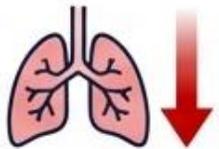
Cú sập lâm sàng



Đột ngột mệt, sốt, khó thở tăng dữ dội.



Lượng đờm qua mở khí quản tăng vọt.



Suy hô hấp tiến triển.

Bản án vi sinh ngày 10/5 & 15/5



Mẫu Đàm

Acinetobacter baumannii

(Roboto Mono (Kháng toàn bộ nhóm Beta-lactam, Quinolone, Aminoglycoside; Chỉ còn trung gian Colistin).



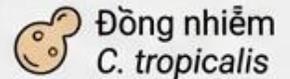
Beta-lactam Quinolone Aminoglycoside Colistin

Candida auris

(Kháng Fluconazole, Nhạy Caspofungin/Micafungin/Voriconazole). Đồng nhiễm *C. tropicalis*.



Fluconazole Caspofungin Micafungin Voriconazole



Đồng nhiễm *C. tropicalis*

? Đứng trước kết quả đàm này, đâu là tác nhân gây bệnh thực sự? Đâu là vi sinh vật định cư?

Sự suy sụp đột ngột (Nhập viện lại 9/5 - 15/5)

- Vừa chuyển viện đã đột ngột mệt, sốt cao.

SF Pro Display:

- Suy hô hấp tiến triển nhanh chóng.
- Đờm qua ống mở khí quản tăng đặc.



BỆNH NHÂN QUAY TRỞ LẠI

- Đàm qua mở khí quản tăng
- Đàm đục
- Không sốt
- Suy hô hấp tiến triển cần phải thở máy lại
- SpO2 98% (Fio2 40%)
- Tần số 30 l/p
- Mạch 110 l/p
- Nhiệt độ 37

Phân định vai trò: Vi khuẩn kháng thuốc tối hậu vs. Siêu vi nấm

	<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Candida auris</i>
Xác suất là tác nhân gây bệnh chính (Pathogen)	Rất cao (Phù hợp hoàn toàn với bệnh cảnh sốt, tăng tiết đàm mủ, suy hô hấp tái diễn sau thở máy kéo dài).	Vùng xám (Rất khó phân biệt giữa viêm phổi do nấm thực sự hay chỉ là định cư [colonization] kéo dài tại đường thở).
Ưu tiên chiến lược điều trị	Tối ưu hóa phác đồ kháng sinh cứu vãn (Colistin-based phối hợp).	Cá thể hóa đánh giá nguy cơ xâm lấn để quyết định tiếp tục thuốc kháng nấm.
Hàm ý Kiểm soát nhiễm khuẩn (IPC)	Cách ly chuẩn đối với vi khuẩn MDRO.	Báo động đỏ: Cách ly nghiêm ngặt, khử khuẩn bề mặt tuyệt đối để chặn đứng lây lan trong ICU.

Điều gì xảy ra khi bệnh nhân đột ngột suy hô hấp trở lại?

Relapse Context

- Giai đoạn 9/5 - 29/5 (Sau chuyển viện).
- Đột ngột mệt, tái sốt, suy hô hấp tiến triển.
- Đàm qua mở khí quản tăng dần, đục mủ.
- Phải thở máy trở lại qua MKQ.
- Lưu ý: Cây máu vẫn âm tính. Cây đàm có lúc xen kẽ *Proteus mirabilis*.

Vi khuẩn



Acinetobacter baumannii

Chỉ còn trung gian với Colistin.

Vi nấm

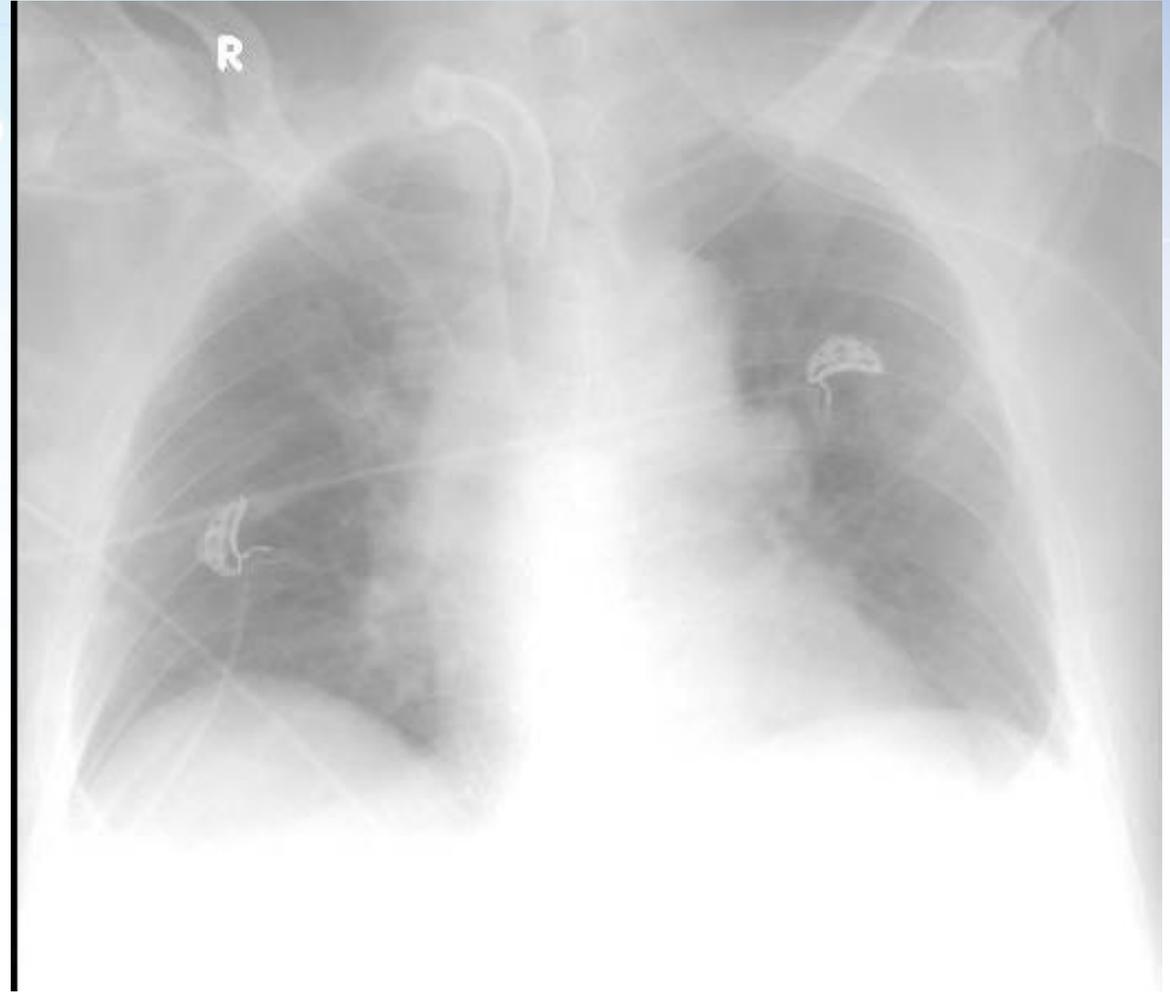
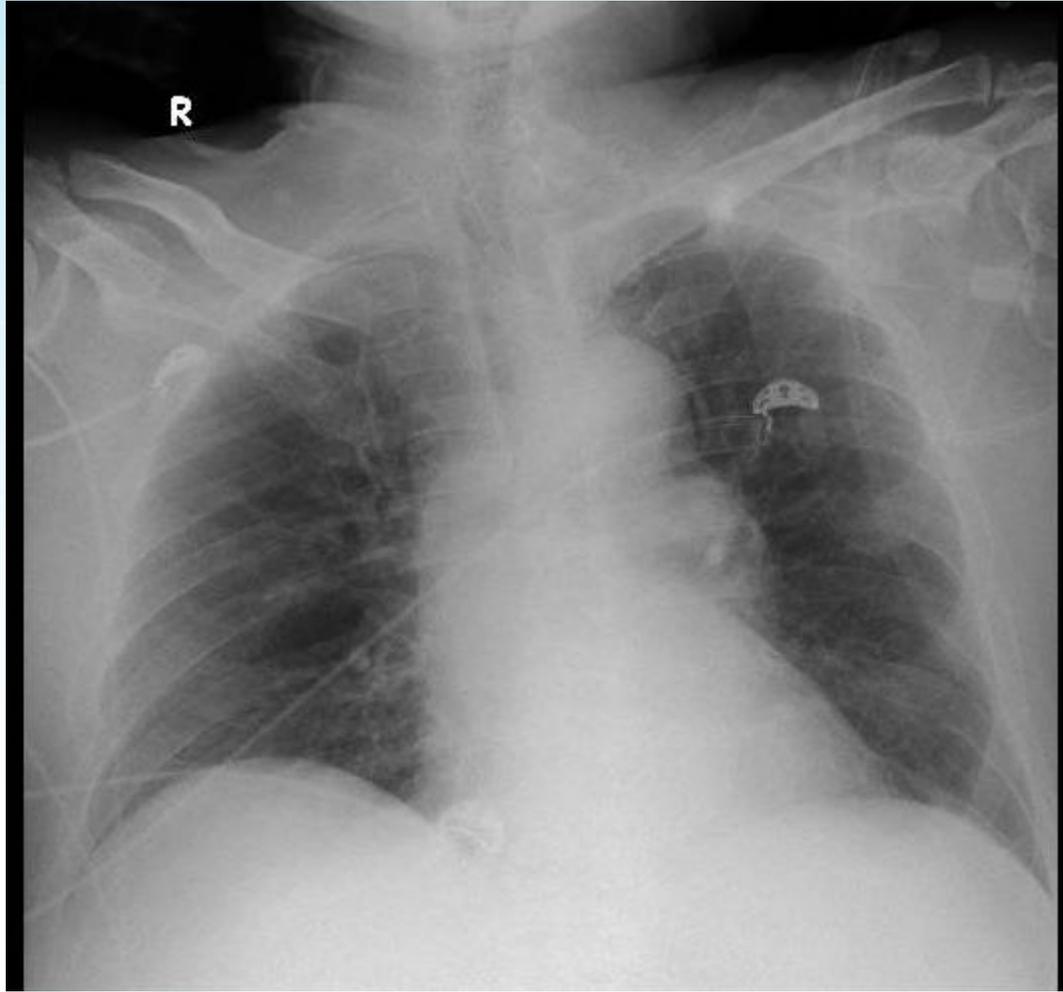


Candida auris trong đàm

Kháng Fluconazole,



Bệnh nhân đối mặt với 2 trùm cuối của nhiễm khuẩn bệnh viện cùng một lúc.



**HRS
2026**

Tác nhân hô hấp thay đổi ra sao dưới áp lực kháng sinh?



Microbio Card:

Sự xuất hiện của: *Pseudomonas* toàn kháng
Kháng Tobramycin
Trung gian với Colistin

Ngày 18/4 - 26/4 (Tuần 3)



Clinical Status:
Viêm phổi bệnh viện (VAP muộn)

Phụ thuộc máy thở hoàn toàn.



Decision Point:

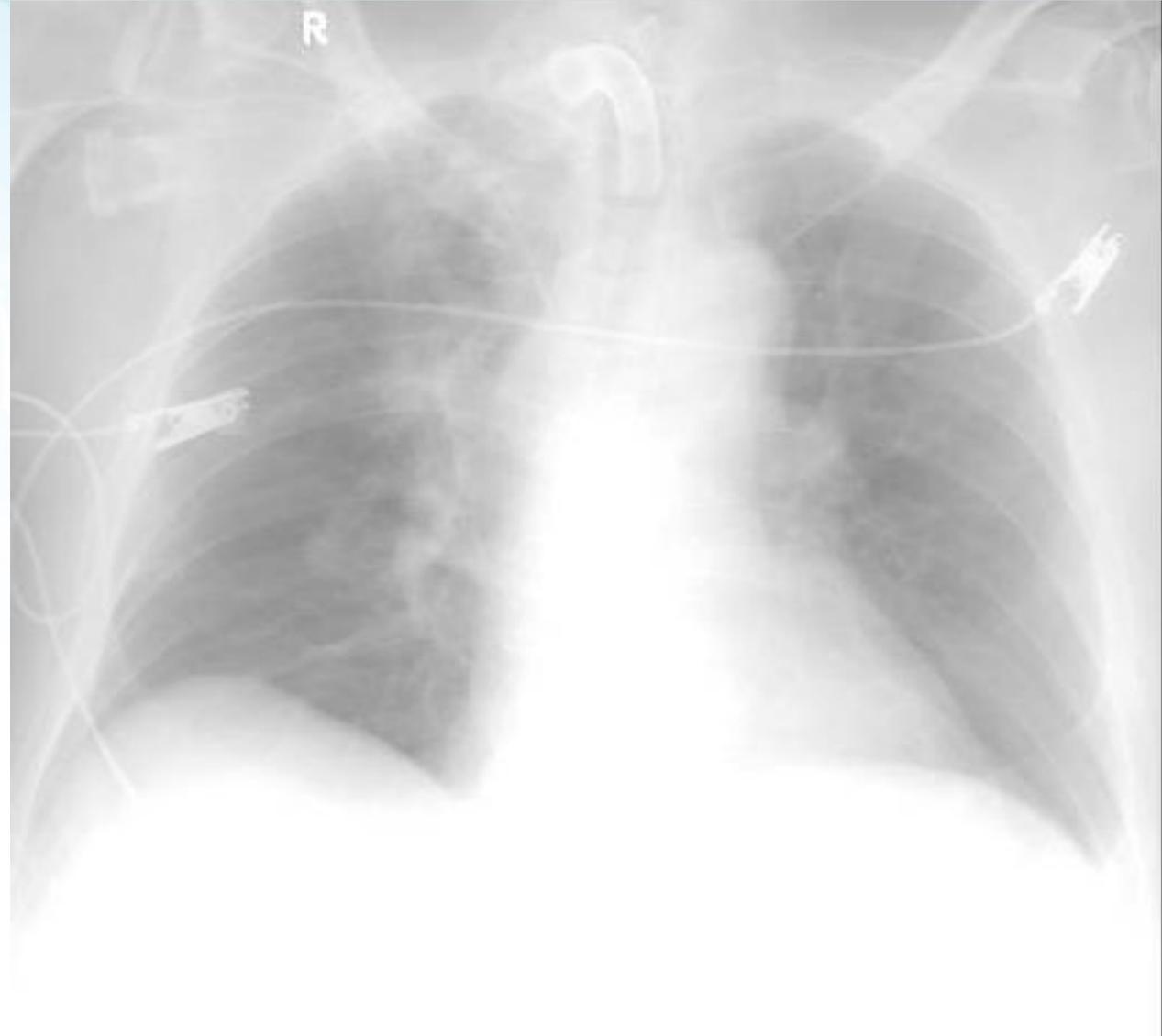
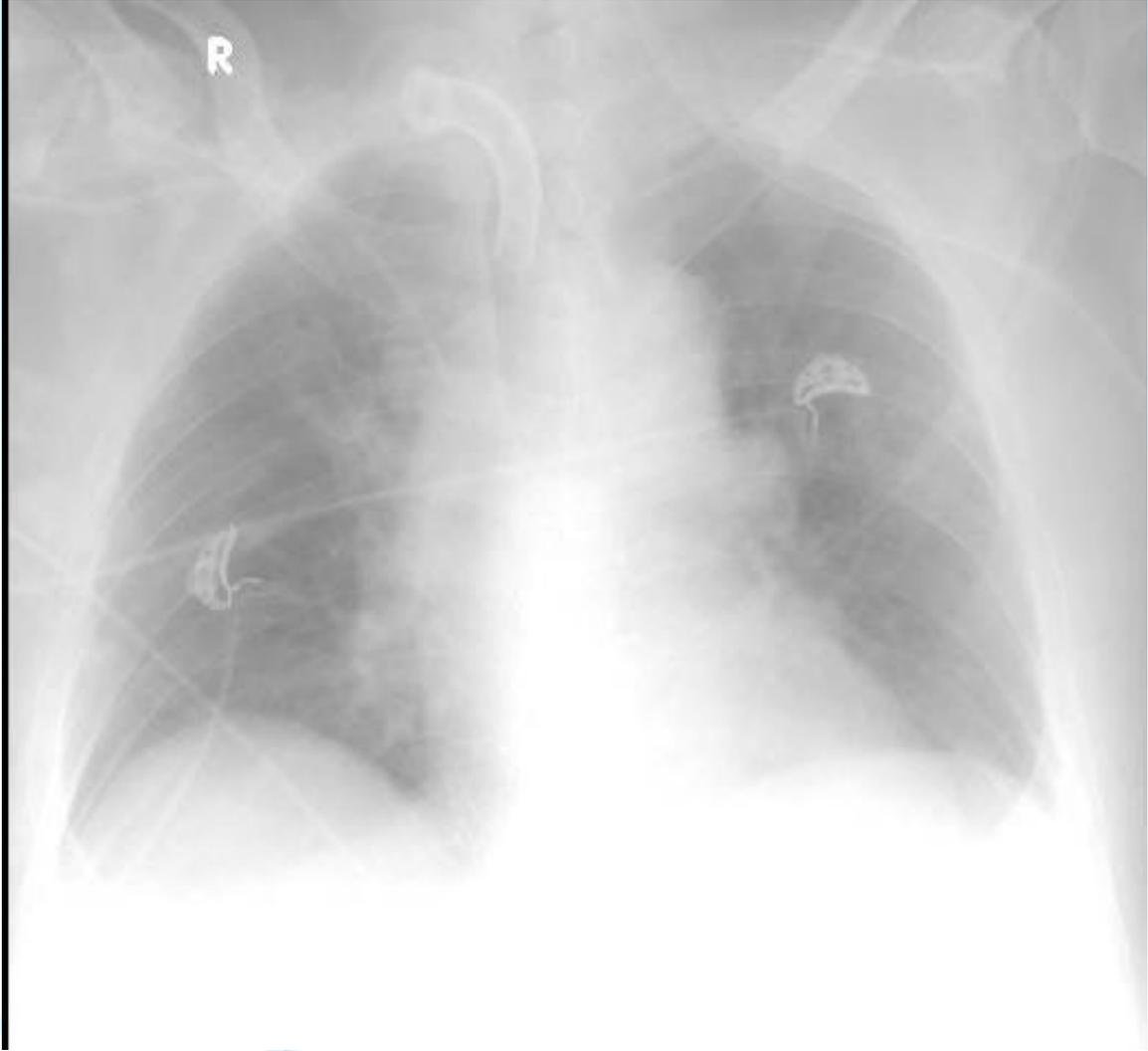
Thêm Colistin
(Tĩnh mạch)
+ Colistin (Khí dung)



Decision Point:

Tiến hành
Mở khí quản
(Tracheostomy)

Sự thay thế liên tục của vi khuẩn gram âm dưới áp lực chọn lọc,
biến bệnh nhân thành prolonged ventilator-dependent host.



**HRS
2026**

Phác đồ điều trị CRAB: Ba nhánh chiến lược tối ưu hóa

Kết quả: *A. baumannii* chỉ còn trung gian/nhạy giới hạn với Colistin

Nhánh A: Tối ưu PK/PD

Không dùng Colistin đơn trị.
Cần phối hợp thuốc. Tối ưu nồng độ đỉnh và kéo dài thời gian truyền các thuốc phối hợp.

Nhánh B: Phối hợp thuốc

Cân nhắc Colistin tĩnh mạch + Sulbactam liều cao (nếu có)
HOẶC Colistin + Tigecycline.

Nhánh C: Liệu pháp tại chỗ

Phối hợp Colistin phun khí dung để xuyên phá biofilm trực tiếp tại đường thở.

Chiến lược lâm sàng: Đối phó với CRAB không chỉ là chọn thuốc trên giấy, mà là nghệ thuật tối ưu hóa dược động học tại mô phổi.



Áp lực chọn lọc: Sự dai dẳng và biến đổi của *Candida auris*

Ngày 10/5

C. auris **Kháng Fluconazole.**
(Nhạy Amphotericin B).



Sau 12 ngày



C. auris **VẪN** dương tính trong đàm.
Kháng thêm Amphotericin B.
(Chỉ còn nhạy Echinocandin).



Thách thức điều trị



Khả năng sinh biofilm mạnh mẽ khiến vi nấm bám rễ dai dẳng tại ống mở khí quản bất chấp điều trị toàn thân.

Chuyển dịch nhanh sang đa kháng.



Nguy cơ Dịch tễ



Bệnh nhân trở thành một "hồ chứa" (reservoir) phát tán *C. auris* ra môi trường bệnh viện.

Vấn đề không còn là cứu một bệnh nhân, mà là bảo vệ cả khoa Hồi sức.



Ma trận Chẩn đoán: Infection vs. Colonization

Acinetobacter baumannii

KẸ GÂY BỆNH (The Pathogen)

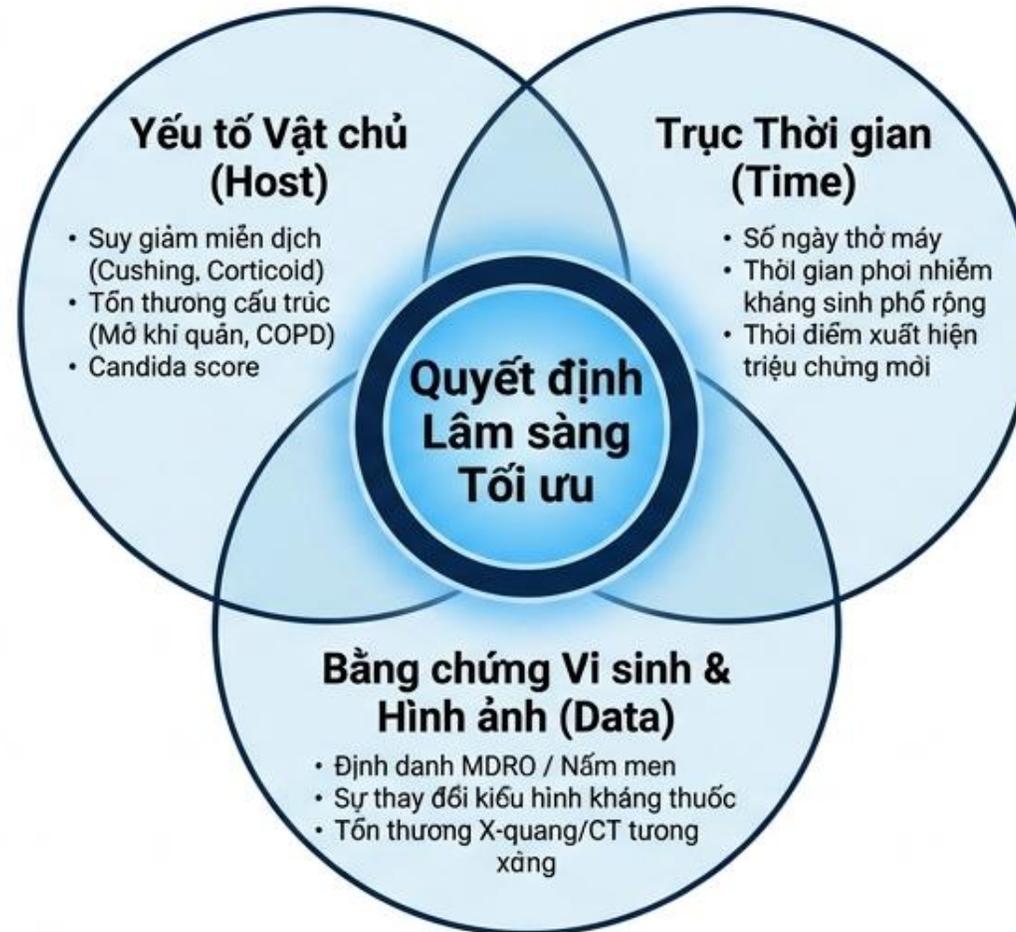
- Sinh bệnh học: Rất phù hợp với VAP muộn, đặc biệt trên bệnh nhân mở khí quản, thở máy kéo dài.
- Động học: Xuất hiện đồng thời với đợt bùng phát suy hô hấp, đàm mủ tăng, tái thở máy.
- Kết luận: Mục tiêu bắt buộc phải nhắm tới trong phác đồ kháng sinh.

Candida auris

KẸ ĂN THEO (The Colonizer / The Marker)

- Sinh bệnh học: Viêm phổi do nấm nguyên phát cực kỳ hiếm. Thường chỉ là thực dân hóa (colonization) trên nền đàm nhớt ICU.
- Động học: Phản ánh sự đứt gãy toàn diện của microbiome và tình trạng kiệt quệ miễn dịch.
- Kết luận: Không nhất thiết phải điều trị kháng nấm hệ thống ngay, nhưng là báo động đỏ về kiểm soát nhiễm khuẩn.

Bộ ba diễn giải căn nguyên: Vượt ra ngoài kết quả vi sinh đơn thuần



Kết quả cấy đàm dương tính (đặc biệt với *Candida*) không tự động tương đương với căn nguyên gây bệnh. Nó phải được lọc qua bộ ba này.



***Candida auris* trong đàm: Không phải án tử lâm sàng, nhưng là hồi chuông báo tử của hệ vi sinh.**

[1] Cảnh báo Miễn dịch

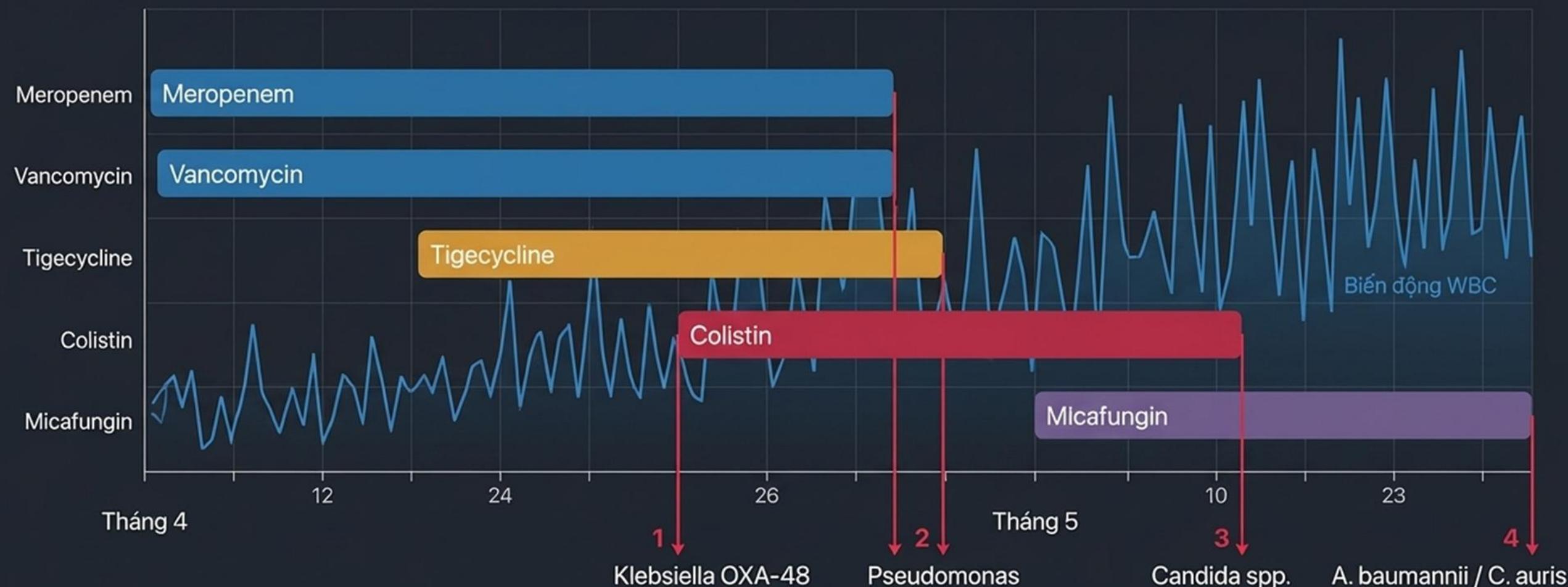
Dấu chỉ điểm (biomarker) cho thấy hàng rào bảo vệ niêm mạc hô hấp của bệnh nhân đã hoàn toàn biến mất.

[2] Kiểm soát Nhiễm khuẩn

Yêu cầu cách ly nghiêm ngặt lập tức. *C. auris* tồn tại dai dẳng trên bề mặt vật lý, lây lan qua tay nhân viên y tế và dụng cụ ICU.

[3] Quyết định Điều trị

Tránh lạm dụng thuốc kháng nấm (như Micafungin/Fluconazole) nếu không có bằng chứng nấm máu hoặc xâm lấn mô sâu, nhằm bảo tồn vũ khí cuối cùng.



Insight Tổng hợp: Áp lực chọn lọc sinh học (Selection Pressure)

SF Pro Display: Việc bao vây phổ rộng kéo dài (Carbapenem, Vanco, Colistin) đã tiêu diệt hệ vi sinh nội sinh, tạo ra một "khoảng chân không" hoàn hảo để Nấm đa vị trí và Siêu vi khuẩn bùng phát và chiếm lĩnh.

Không dừng lại tại đó?

=> candida auris tồn tại kéo dài

=> đề kháng trong quá trình điều trị

Vi nấm



Candida auris
trong đàm

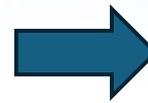
Kháng Fluconazole,

Vi nấm



Candida auris
trong đàm

Kháng Fluconazole,
kháng Amphotericin B.



Ta đang điều trị nhiễm trùng thật sự hay điều trị kết quả cấy?

Dữ kiện ủng hộ Nhiễm trùng thật (True Infection)



Lâm sàng xấu đi rõ rệt:
Tái sốt, suy hô hấp bùng phát.



Đàm mủ tăng nhiều qua mở khí quản.

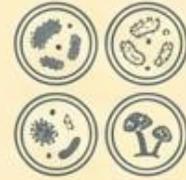


Cần phải thở máy trở lại.

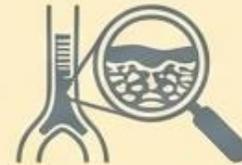


A. baumannii là tác nhân kinh điển gây VAP muộn nguy cơ tử vong cao.

Dữ kiện ủng hộ Thực dân hóa (Colonization)



Bệnh nhân đã có nhiều đợt cấy ra đủ loại vi khuẩn/nấm trước đó.



Đường thở nhân tạo (MKQ) chắc chắn đã hình thành màng sinh học (Biofilm).



Candida trong đàm hiếm khi gây viêm phổi nấm nguyên phát.



Không có bằng chứng nấm máu hoặc sinh thiết mô học xâm lấn.

Chẩn đoán không thể trắng đen rõ ràng. Quyết định phải dựa vào trọng số nguy cơ (Risk weighting) ở một ký chủ đã cạn kiệt dự trữ sinh lý.

Cá thể hóa điều trị thế nào khi đã cạn kiệt vũ khí?



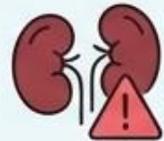
Tối ưu PK/PD cho CRAB

Đối mặt với *A. baumannii* trung gian Colistin, MIC cao. Lựa chọn phối hợp kháng sinh dựa trên dịch tể học và khả năng thẩm vào mô phổi.



Vai trò của Colistin khí dung

Giải pháp đưa nồng độ thuốc cao trực tiếp vào ổ nhiễm trùng đường thở dưới. Vượt qua rào cản màng sinh học (*biofilm*) tại ống MKQ.



Rào cản Chức năng thận

Giới hạn sử dụng các thuốc độc thận mạnh khi Creatinine liên tục báo động đỏ ở các đợt trước.



Xử trí Gánh nặng nấm (*C. auris*)

Không điều trị mọi *Candida* hô hấp, NHƯNG không thể bỏ qua *C. auris* ở ký chủ ICU siêu nguy cơ. Ưu tiên nhóm Echinocandin (Micafungin/Caspofungin) do tỉ lệ nhạy còn cao và ít tương tác thuốc.

Các Khoảng Trống Bằng Chứng (Evidence Gaps)



Khoảng Trống 1: Viêm Phổi Bệnh Viện Do Nấm

Thiếu vắng các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng (RCT) chất lượng cao hướng dẫn thời điểm bắt đầu và ngưng điều trị nấm hô hấp ở bệnh nhân không giảm bạch cầu hạt.

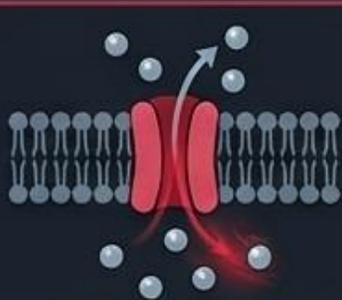
Khoảng Trống 2: Phối Hợp Kháng Sinh Cho Siêu Vi Khuẩn

Chưa có sự đồng thuận tuyệt đối mang tính toàn cầu về chiến lược phối hợp tối ưu (ví dụ: vai trò của Polymyxin + phối hợp) đối với *A. baumannii* kháng toàn bộ, đặc biệt tại các hệ thống y tế hạn chế nguồn lực.



Cơ chế Enzyme (Enterobacteriaceae)

- *Klebsiella pneumoniae*: Khả năng sinh men phân hủy Carbapenem (OXA-48) và Metallo-beta-lactamase (NDM).
- Phá hủy hầu hết các kháng sinh nhóm beta-lactam.



Tính kháng tự nhiên & Thu nhận

- Non-fermenters (*P. aeruginosa* & *A. baumannii*).
- Kết hợp màng tế bào rào cản, bơm tống thuốc (efflux pumps) và đột biến gene liên tục trong môi trường ICU.



Kẻ hủy diệt ẩn nấp (Candida auris)

- Siêu vi nấm có khả năng tồn tại dai dẳng trên bề mặt môi trường bệnh viện.
- Đề kháng chéo tự nhiên với nhiều nhóm thuốc kháng nấm (Fluconazole, Amphotericin B).

INSIGHT CỐT LÕI: Cuộc chiến chống đa kháng là một mặt trận tổng lực, đòi hỏi sự hiểu biết sâu sắc về từng cơ chế kháng thuốc cụ thể để có chiến lược 'bao vây' và 'tiêu diệt' hiệu quả trong môi trường ICU.

Take-home messages

Bài học cốt lõi cho Hồi sức ICU

Hành trình đa tác nhân (The Polymicrobial Journey)

Ở bệnh nhân thở máy kéo dài, VPBV không phải là một sự kiện đơn lẻ, mà là một quá trình biến đổi sinh thái đa giai đoạn.

Vượt khỏi tờ kết quả cấy (Beyond the Antibiogram)

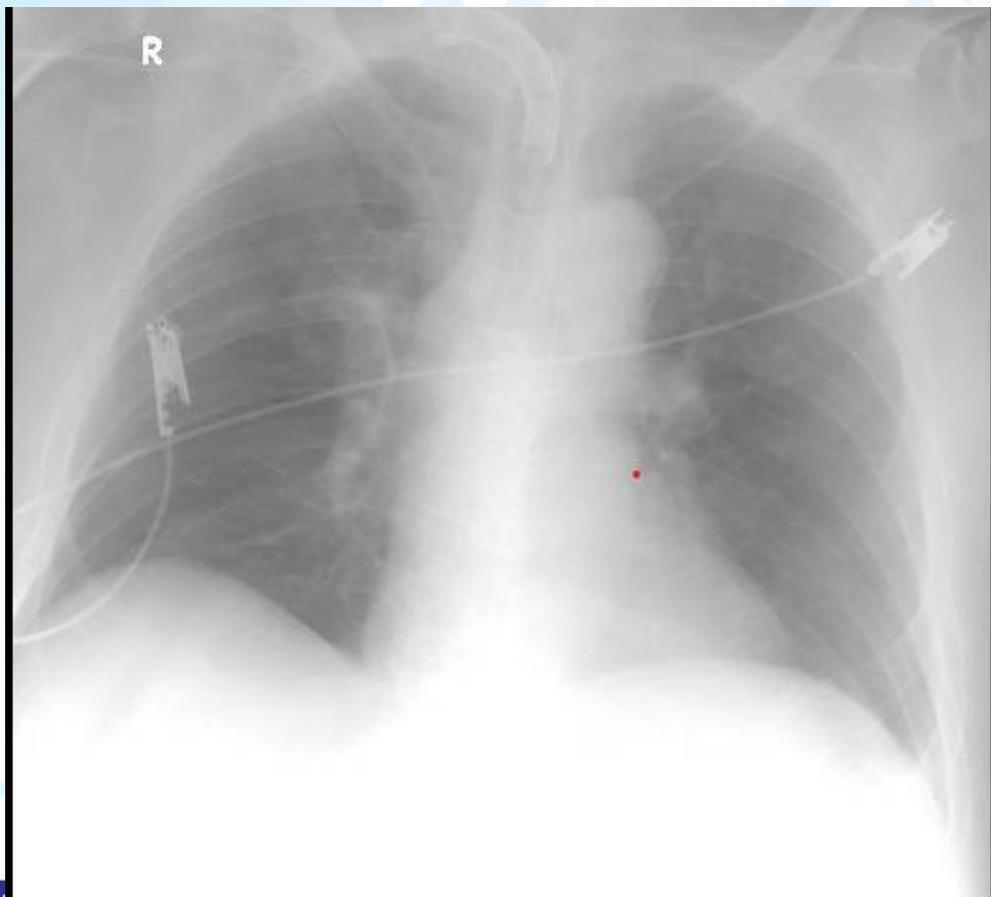
Không phải mọi kết quả cấy dương tính đều là nhiễm trùng. Chẩn đoán phân biệt Infection vs Colonization đòi hỏi theo dõi trend (WBC, PCT) và lâm sàng, không chỉ nhìn một mốc thời gian.

Dấu ấn của sự sụp đổ hệ vi sinh (The Dysbiosis Marker)

Sự xuất hiện của *Candida auris* trong đàm phải được diễn giải thận trọng: Thường là thực dân hóa, nhưng nó đánh dấu một hệ vi sinh bệnh viện đã bị phá vỡ nặng nề ở một ký chủ siêu nguy cơ.

“Thách thức lớn nhất trong ICU không phải là tìm ra thêm một tác nhân, mà là xác định đúng tác nhân nào đang thực sự gây bệnh.”

DIỄN TIẾN SAU XUẤT VIỆN





HỘI HÔ HẤP
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

HỘI NGHỊ THƯỜNG NIÊN HỘI HÔ HẤP - HRS 2026
THE ANNUAL CONFERENCE OF THE HO CHI MINH RESPIRATORY SOCIETY

CẢM ƠN QUÝ ĐỒNG NGHIỆP ĐÃ CHÚ Ý LẮNG NGHE

VŨNG TÀU, TP.HCM - NGÀY 21 THÁNG 3 NĂM 2026