

NGHIÊN CỨU CĂN NGUYÊN VÀ MỨC ĐỘ KHÁNG KHÁNG SINH CỦA VI KHUẨN PHÂN LẬP TỪ VẾT BỎNG, MÁU CỦA BỆNH NHÂN ĐIỀU TRỊ TẠI VIỆN BỎNG QUỐC GIA TỪ 7/2004 ĐẾN 7/2005

Trương Thị Thu Hiền

Khoa Cận Lâm Sàng - Viện Bỏng Quốc gia

Tóm tắt

Qua kết quả nghiên cứu về căn nguyên vi khuẩn gây nhiễm khuẩn bỏng và mức độ kháng kháng sinh của vi khuẩn trên 163 bệnh nhân bị bỏng được cấy mẫu vết thương bỏng (97 bệnh nhân lâm sàng nghi nhiễm khuẩn huyết bao gồm cả người lớn và trẻ em), tại Viện Bỏng Quốc gia, từ 7/2004 - 7/2005, chúng tôi thấy: các loài thường gây nhiễm khuẩn vết thương bỏng đứng đầu là *P. aeruginosa* (63,71%), sau đó là *S. aureus* (31%), các loài vi khuẩn đường ruột như *K. pneumoniae* và *P. mirabilis* chiếm tỷ lệ thấp (4,45%), cuối cùng là *Aci. baumannii* (0,85%). Có sự nhiễm khuẩn kết hợp trên vết thương bỏng thường gặp là: *P. aeruginosa* + *S. aureus* (24,45%). *P. aeruginosa* + *K. pneumoniae* (11,45%). *P. aeruginosa* + *Aci. baumannii* (2,6%). Có 3 trường hợp có sự kết hợp 3 loài vi khuẩn trên vết bỏng (*P. aeruginosa* + *S. aureus* + *K. pneumoniae*). Tỷ lệ các loài vi khuẩn thay đổi theo thời gian sau bỏng, diện tích bỏng và tác nhân gây bỏng. Thời gian sau bỏng 1 – 3 ngày chủ yếu gặp trực khuẩn Gram âm: *P. aeruginosa* (57,05%), *K. pneumoniae* (8,59%). Sau bỏng 5 – 7 ngày tỷ lệ *P. aeruginosa* (87,73%) và *S. aureus* là 87,73% và (44,17%). Thời điểm 10 – 14 ngày sau bỏng thì *K. pneumoniae* giảm xuống nhưng *P. aeruginosa* và *S. aureus* vẫn chiếm tỷ lệ rất cao. Nhiễm khuẩn vết bỏng thường chiếm tỷ lệ cao từ tháng 4 đến tháng 9 trong năm. *P. aeruginosa* và *S. aureus* chiếm ưu thế ở mọi diện tích bỏng. *P. aeruginosa* và *S. aureus* đều chiếm ưu thế ở vết bỏng do sức nhiệt ướt và nhiệt khô. *S. aureus* và *P. aeruginosa* có mức độ đề kháng cao với các kháng sinh thường dùng trong điều trị. *P. aeruginosa* đã kháng lại hầu hết các kháng sinh thuộc nhóm aminoglycosid, quinolon, cephalosporin từ (74,07% - 100%), duy nhất imipenem có khả năng nhạy cảm cao từ (74% - 100%). *S. aureus* đã kháng với một số kháng sinh thông thường với tỷ lệ cao: cefazolin (95,47%), ciprofloxacin (100%), gentamicin (100%). - *S. aureus* nhạy cảm 100% với vancomycin.

Abstract

Study of bacteria on burns and their resistance of antibiotics on culture samples from 163 burned patients at National Institute of Burns, from July 2004 to July 2005, the result shown that: the highest rate of bacteria species was *P. aeruginosa* (63,71%), after that was *S. aureus* (31%), lower rate was *K. pneumoniae* and *P. mirabilis* (4.45%), and the lowest rate was *Aci. baumannii* (0,85%). Infection combined with injury Infection were *P. aeruginosa* + *S. aureus* (24.45%). *P. aeruginosa* + *K. pneumoniae* (11.45%). *P. aeruginosa* + *Aci. baumannii* (2.6%). There were 3 cases appearing on 3 bacteria species on burn wounds (*P. aeruginosa* + *S. aureus* + *K. pneumoniae*). The bacteria rate changed to the burned time, burn area and burned cause. Gram - negative bacteria appearing on 1 to 3 days postburns were *P. aeruginosa* (57.05%) and *K. pneumoniae* (8.59%). In the fifth day to seventh day, *P. aeruginosa* (87.73%) and *S. aureus* là 87.73%, (44.17%). 10 to 14 days after burn *K. pneumoniae* reduce but *P. aeruginosa* and *S. aureus* having high rate. Burn infection having high rate were in april and august in year. *P. aeruginosa* and *S. aureus* predominated in every burned area. *P. aeruginosa* và *S. aureus* predominated in every burned wound due to humid - dry heat. *S. aureus* and *P. aeruginosa* resisted highly with common antibiotics. *P. aeruginosa* resisted almost of antibiotic groups aminoglycosid, quinolon, cephalosporin (74.07% - 100%), only imipenem effected with common antibiotics (74% - 100%). *S. aureus* resisted highly with common antibiotics: cefazolin (95.47%), ciprofloxacin (100%), gentamicin (100%). - *S. aureus* effected with vancomycin (100%).

1. Đặt vấn đề

Tổn thương bỏng là một bệnh thường gặp trong y học. Khoảng 75% số bệnh nhân bị tử vong sau bỏng có liên quan đến vấn đề nhiễm trùng. Khi da bị tổn thương (do chấn thương, do bỏng...) khả năng bảo vệ của da không còn, vết thương, vết bỏng rất dễ bị các vi sinh vật xâm nhập. Khi bị bỏng, các mô tế bào bị huỷ hoại tạo ra môi trường thuận lợi để vi khuẩn phát triển và nhân lên.

Trong những thập kỷ gần đây mức độ kháng thuốc kháng sinh của những chủng vi khuẩn phân lập được trên vết bỏng của bệnh nhân ngày càng có xu hướng gia tăng. Ở những trung tâm điều trị bỏng có tỷ lệ nhiễm khuẩn cao thì việc kiểm tra định kỳ những loài vi khuẩn gây bệnh và sự nhạy cảm của chúng đối với từng loại kháng sinh là rất quan trọng, giúp cho việc lựa chọn những kháng sinh còn hiệu lực diệt khuẩn để điều trị cho bệnh nhân, góp phần nâng cao hiệu quả phòng chống nhiễm khuẩn bệnh viện. Do vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu vấn đề này nhằm mục tiêu:

- Xác định căn nguyên nhiễm khuẩn bỏng.
- Đánh giá mức độ kháng kháng sinh của những chủng vi khuẩn phân lập được bằng kỹ thuật xác định nồng độ ức chế tối thiểu (MIC).

2. Đối tượng, vật liệu và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Các bệnh nhân bị bỏng được nhận vào điều trị tại Viện Bỏng Quốc gia:

- 163 bệnh nhân bị bỏng được cấy mẫu vết thương bỏng.

- 97 bệnh nhân lâm sàng nghi nhiễm khuẩn huyết bao gồm cả người lớn và trẻ em.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu.

* Địa điểm: Viện Bỏng Quốc gia.

* Thời gian nghiên cứu: từ 7/2004 - 7/2005.

2.3 Vật liệu nghiên cứu

2.3.1. Môi trường, hoá chất dùng để xác định vi khuẩn.

2.3.2. Dụng cụ, trang thiết bị

2.4. Phương pháp và kỹ thuật nghiên cứu.

2.4.1. Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu theo phương pháp dịch tễ học mô tả và cắt ngang.

2.4.1.1. Nghiên cứu theo phương pháp dịch tễ học mô tả

Nghiên cứu căn nguyên gây nhiễm khuẩn vết bỏng và các yếu tố liên quan đến nhiễm khuẩn bỏng như tuổi, giới, tác nhân gây bỏng, thời gian sau bỏng, tháng trong năm, loài vi khuẩn...

2.4.1.2. Nghiên cứu cắt ngang theo 3 thời điểm

- Thời điểm 1: 1 – 3 ngày sau bỏng.
- Thời điểm 2: 5 – 7 ngày sau bỏng
- Thời điểm 3: 10 – 14 ngày sau bỏng

2.4.2. Kỹ thuật nghiên cứu

2.4.2.1. Kỹ thuật cấy mẫu vết bỏng

2.4.2.2. Kỹ thuật cấy máu (theo kỹ thuật thường qui vi sinh vật)

2.4.2.3. Kỹ thuật kháng sinh đồ

Thực hiện trên hệ thống VITEK 32 để xác định nồng độ ức chế tối thiểu (Minimal Inhibitory Concentration – MIC).

2.5. Xử lý số liệu: Các số liệu nghiên cứu được xử lý theo phương pháp thống kê Y học thông thường và phần mềm EPIINFO 6.0.

3. Kết quả nghiên cứu

3.1. Căn nguyên vi khuẩn gây nhiễm khuẩn vết bỏng

3.1.1. Tỷ lệ vi khuẩn gây nhiễm khuẩn vết bỏng

Bảng 3.1: Tỷ lệ các loài vi khuẩn phân lập được trên tổng số mẫu lấy từ vết bỏng ở cả 3 thời điểm nghiên cứu.

Loài vi khuẩn	Số lượng mẫu dương tính	Tỷ lệ
<i>P. aeruginosa</i>	374	63,71
<i>S. aureus</i>	182	31,0
<i>K. pneumoniae</i>	24	4,01
<i>Aci. baumannii</i>	5	0,85
<i>P. mirabilis</i>	2	0,34
Tổng	587	100

Nhận xét:

Bảng 3.1 cho thấy *P. aeruginosa* Số mẫu dương tính chiếm tỷ lệ cao nhất 63,71%, *S. aureus* chiếm tỷ lệ 31%, các loài khác chiếm tỷ lệ thấp hơn (4,01%, 0,85%, 0,34%).

Bảng 3.2: Tỷ lệ nhiễm khuẩn kết hợp giữa các loài vi khuẩn trên vết bỏng ở cả 3 thời điểm

Loài vi khuẩn		Tỷ lệ%
<i>P. aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i>	120	63,83
<i>P. aeruginosa</i> + <i>K. pneumoniae</i>	56	29,79
<i>P. aeruginosa</i> + <i>Aci. baumannii</i>	5	2,66
<i>K. pneumoniae</i> + <i>S. aureus</i>	4	2,13
<i>P. aeruginosa</i> + <i>K. pneumoniae</i> + <i>S. aureus</i>	3	1,59
Tổng	188	100

Nhận xét:

Bảng 3.2 cho thấy, trong số 587 mẫu xét nghiệm phân lập được vi khuẩn có tới 188 trường hợp có nhiễm khuẩn phối hợp 2 hoặc 3 loài vi khuẩn. Kiểu phối hợp giữa *P. aeruginosa* + *S. aureus* cao nhất (63,83%), tiếp theo là kiểu phối hợp *P. aeruginosa* + *K. pneumoniae* (29,79%). Có sự kết hợp của 3 loài vi khuẩn trên vết thương bỏng (1,59%). Trong nghiên cứu này, chúng tôi chỉ thấy 3 trường hợp có nhiễm khuẩn phối hợp 3 loài vi khuẩn (*P. aeruginosa* + *K. pneumoniae* + *S. aureus*).

3.1.2 Một số yếu tố liên quan đến nhiễm khuẩn vết thương bỏng

Bảng 3.3: Tỷ lệ các loại vi khuẩn phân lập được tính theo thời gian sau bỏng

Thời gian Loài vi khuẩn	Thời điểm 1 (n=163)		Thời điểm 2 (n=163)		Thời điểm 3 (n=163)	
	n	%	n	%	n	%
<i>P. aeruginosa</i>	93	57,05	143	63,55	138	69,35
<i>S. aureus</i>	50	30,67	72	32,0	60	30,15
<i>K. pneumoniae</i>	14	8,59	9	4,0	1	0,50
<i>Aci. baumannii</i>	4	2,45	1	0,44		
<i>P. mirabilis</i>	2	1,23				
Tổng số.	163	100	225	100	199	100

Nhận xét: Bảng 3.3 cho thấy: tỷ lệ *P. aeruginosa* chiếm ưu thế ở cả 3 thời điểm nghiên cứu (57,05%, 63,55% và 69,35%), tiếp theo là *S. aureus* và *K. pneumoniae*. Các loài vi khuẩn khác (*Aci. baumannii* và *P. mirabilis*) chiếm tỷ lệ thấp 1,23% - 2,45%.

Bảng 3.4: Tỷ lệ các loại vi khuẩn phân lập được tính theo diện tích bỏng chung

Diện tích Loài VK	≤ 10% n(%)	11-20% n(%)	21-30% n(%)	31-40% n(%)	41-50% n(%)	≥ 51%
<i>P. aeruginosa</i>	56(63,64)	29 (61,7)	86 66,67)	65 (64,35)	34 (60,71)	104 (62,65)
<i>S. aureus</i>	30(34,1)	14 (29,79)	37 (28,68)	30 (29,7)	18 (32,14)	53 (31,93)
<i>K. pneumoniae</i>	2 (2,27)	4 (8,51)	5 (3,87)	5 (4,95)	2 (3,57)	6 (3,61)
<i>P. mirabilis</i>						2 (1,2)
<i>Aci. baumannii</i>			1 (0,77)	1 (0,99)	2 (3,57)	1 (0,6)
Tổng cộng	88 (14,99)	47 (8,01)	129 (21,98)	101 (17,21)	56 (9,54)	166 (28,28)

Nhận xét: Bảng 3.4 cho thấy: *P. aeruginosa* và *S. aureus* chiếm tỷ lệ cao ở tất cả các diện tích bỏng và chiếm tỷ lệ cao nhất ở diện tích bỏng ≥ 51%. *P. mirabilis* và *Aci. baumannii* chỉ gặp ở diện tích ≥ 20%.

Bảng 3.5: Tỷ lệ các loài vi khuẩn phân lập được tính theo tác nhân gây bỏng

Tác nhân Loài VK	Nhiệt khô	Nhiệt ướt	Vôi	Điện	Acid	Tổng cộng
<i>P. aeruginosa</i>	133 (64,56)	141 (65,28)	50 69,44)	44 (54,32)	6 (50,0)	374 (63,71)
<i>S. aureus</i>	65 (31,55)	63 (29,17)	17 23,61)	32 (39,51)	5 (41,67)	182 (31,0)
<i>K. pneumoniae</i>	6 (2,91)	8 (3,70)	4 (5,56)	5 (6,17)	1 (8,33)	24 (4,01)
<i>Aci. baumannii</i>	2 (0,97)	3 (1,39)				5 (0,85)
<i>P. mirabilis</i>		1 (0,46)	1 (1,39)			2 (0,34)
Tổng cộng	206(35,09)	216 36,8)	72 2,27)	81 (13,8)	12 (2,04)	587 (100)

Nhận xét: Bảng 3.5 cho thấy: tỷ lệ *P. aeruginosa* được phân lập từ các vết bỏng do tác nhân nhiệt khô, nhiệt ướt và bỏng vôi là cao nhất. Đối với *S. aureus*, chủ yếu gặp ở 2 tác nhân nhiệt khô, nhiệt ướt và tia lửa điện. Các loài vi khuẩn khác không có sự khác biệt về tỷ lệ phân lập so với tác nhân gây bỏng.

3.3. Mức độ kháng kháng sinh của các chủng *P. aeruginosa* và *S. aureus*

Bảng 3.6: Mức độ kháng kháng sinh của các chủng *P. aeruginosa* phân lập từ vết bỏng và trong máu bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết bỏng.

Kháng sinh	<i>P. aeruginosa</i> vết bỏng (n=54)			<i>P. aeruginosa</i> máu (n=10)		
	S	I	R	S	I	R
Ampicillin/ sulbactam	0	0	54(100%)	0	0	10
Cefazolin	0	0	54(100%)	0	0	10
Cefepime	0	0	54(100%)	0	0	10
Ceftazidime	1(2%)	0	53(98%)	0	0	10
Ceftriaxone	0	1(2%)	53(98%)	0	0	10
Ciprofloxacin	9(16,6%)	2(3,7%)	43(79%)	2	1	7
Gentamicin	1 (2%)	5(9,25%)	48(88%)	1	0	9
Imipenem	40(74%)	0	14(26%)	10	0	0
Levofloxacin	7(12,9%)	0	47(87%)	2	0	8
Piperacillin	1(2%)	1(2%)	52(96%)	0	1	9
Piperacillin/ tazobactam	7(12,9%)	2(3,7%)	45(83%)	1	1	8
Tobramycin	0	1(2%)	53(98%)	0	0	10

Nhận xét: *P. aeruginosa* đã kháng hầu hết các kháng sinh thông thường với tỷ lệ cao và cả các kháng sinh nhóm quinolon chỉ có imipenem có khả năng nhạy cảm với *P. aeruginosa* (47/54 trường hợp chiếm tỷ lệ 74%).

Bảng 3.7: Mức độ kháng kháng sinh của các chủng *S. aureus* phân lập từ vết bỏng và trong máu bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết bỏng

Kháng sinh	<i>S. aureus</i> vết bỏng (n=42)			<i>S. aureus</i> máu (n=10)		
	S	I	R	S	I	R
Ampicillin	0	0	42 (100%)	0	0	10
Ampicillin/Sulbactam	4(9.53%)	0	38 (90.47%)	0	0	10
Cefazolin	2(4.77%)	0	40 (95.23%)	0	0	10
Ciprofloxacin	0	0	42 (100%)	0	0	10
Clindamycin	15(37.72%)	0	27(64.28%)	10	0	0
Erythromycin	10(23.81%)	10	22 52.38%)	3	0	7
Gentamycin	0	0	42 (100%)	0	0	10
Ofloxacin	0	3(7.15%)	39 92.85%)	0	0	10
Oxacillin	5 (11.91%)	0	37 88.09%)	0	0	10
Penicillin	0	0	42 (100%)	0	0	10
Rifampin	29 (92.86%)	0	3 (7.14%)	10	0	0
Tetracycline	0	0	42 (100%)	0	0	10
Trimeth/ Sulfa	34(81%)	0	8 (19%)	10	0	0
Vancomycin	42 (100%)	0	0	10	0	0

Nhận xét: Bảng 3.7 cho thấy, *S. aureus* đã kháng hầu hết với các kháng sinh thông thường, chỉ còn nhạy cảm cao với rifampin (92,86%). Trong nghiên cứu này chúng tôi chưa thấy chủng *S. aureus* nào kháng vancomycin.

Bàn luận

Một số yếu tố liên quan đến nhiễm khuẩn vết thương bỏng

* Sự xuất hiện của các loài vi khuẩn trên vết thương bỏng tính theo thời gian từ sau khi bị bỏng

Tác nhân gây bỏng với nhiệt độ cao đã tiêu diệt đã tiêu diệt các vi khuẩn có mặt trên da ngay sau khi bị bỏng, nên ngay giờ đầu sau bỏng thường không có vi khuẩn trên vết bỏng. Nhưng chỉ 3- 6 giờ sau khi bỏng đã thấy có mặt vi khuẩn tại vết bỏng. Vi khuẩn xâm nhập vào vết thương bỏng từ vùng da lành xung quanh, từ gốc lông, từ tuyến mồ hôi ở đáy vết thương còn sót lại sau tổn thương bỏng.

Trong nghiên cứu của chúng tôi mới chỉ nghiên cứu về sự có mặt của vi khuẩn trên bề mặt vết thương bỏng, mà chưa có điều kiện để nghiên cứu về sự xâm nhập của vi khuẩn theo chiều sâu của vết thương bỏng.

Khi nghiên cứu trên động vật gây bỏng thực nghiệm Carsin và cộng sự (1994) đã cấy vi khuẩn tại vết thương bỏng, sau 1 ngày 70% vết bỏng có vi khuẩn, sau 3 ngày 80% vết bỏng có vi khuẩn. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi trong thời gian 1 - 3 ngày sau bỏng chỉ có 66,3% số mẫu phân lập được vi khuẩn, trong khi các thời điểm 5 - 7 ngày và 10 - 14 ngày sau bỏng 100% số mẫu có vi khuẩn. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Nguyễn Ngọc Tuấn (1996) ở vết thương bỏng do vôi tôi nóng, 3 ngày đầu 43,7% vết bỏng có vi khuẩn, đến ngày thứ 4 tất cả các mẫu đều phân lập được vi khuẩn [5]. Sự có mặt của vi khuẩn tại vết bỏng sớm hay muộn phụ thuộc vào tác nhân gây bỏng, vị trí bỏng, hoàn cảnh bị bỏng và kỹ thuật cấp cứu chăm sóc ban đầu đối với bệnh nhân

bỏng. Nhưng vấn đề cần được quan tâm là loài nào chiếm ưu thế ở các thời điểm sau bị bỏng và tình trạng kháng thuốc kháng sinh của chúng ra sao?. Từ những năm 1980 - 1990, nhiều tác giả trong và ngoài nước đều nhận thấy những ngày đầu sau bỏng các cầu khuẩn Gram dương chiếm ưu thế trên vết bỏng. Từ cuối tuần đầu và tuần thứ 2 xuất hiện các vi khuẩn Gram âm thay thế dần các cầu khuẩn cho đến khi vết thương bỏng được liền sẹo hoặc được ghép da. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: vi khuẩn Gram âm chiếm ưu thế ở mọi thời điểm nghiên cứu. Thời gian sau bỏng từ 1 - 3 ngày, chủ yếu gặp trực khuẩn Gram âm như *P. aeruginosa* (57,05%), *K. pneumoniae* (8,59%), *S. aureus* (30,67%), 5 - 7 ngày sau bỏng, tỷ lệ *P. aeruginosa* và *S. aureus* tăng lên, đến thời điểm thứ 3 thì *K. pneumoniae* giảm hẳn chỉ chiếm 0,5% nhưng *S. aureus* và *P. aeruginosa* vẫn chiếm tỷ lệ rất cao.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Lê Năm, Lê Đức Mẫn (2005), trong 3 ngày đầu sau bỏng trực khuẩn Gram âm và cầu khuẩn Gram dương chiếm ưu thế (67,5%) [3]. Thời điểm thứ 2 vi khuẩn vết thương bỏng chủ yếu vẫn là *P. aeruginosa* (57%). Đến thời điểm thứ 3 thì *K. pneumoniae* giảm hẳn (7,14%) và thay vào đó là *S. aureus* (21,42%) [3]. Lari A.R nghiên cứu từ 1996 - 1999 cũng cho kết quả tương tự như nghiên cứu của chúng tôi. Theo tác giả *P. aeruginosa* chiếm 35% và *S. aureus* 34%. Tác giả thấy rằng hai loài vi khuẩn này vẫn là những nguyên nhân hàng đầu gây nhiễm khuẩn vết bỏng ở trung tâm điều trị bỏng tại Iran [7].

** Mỗi liên quan giữa nhiễm khuẩn vết thương bỏng với diện tích bỏng*

Theo Pruitt B.A (1998) bệnh nhân bỏng thường phát triển nhiễm khuẩn xâm nhập khi có diện tích bỏng trên 30% diện tích cơ thể. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhiễm khuẩn gặp ở tất cả các diện tích bỏng. Trong đó *P. aeruginosa* và *S. aureus* luôn chiếm ưu thế ở mọi diện tích bỏng. Khác với nghiên cứu của Nguyễn Quốc Định, *S. aureus* gặp chủ yếu ở diện tích bỏng < 30%, các vi khuẩn Gram âm gặp chủ yếu từ diện tích bỏng $\geq 31\%$ trở lên [1].

** Mỗi liên quan giữa nhiễm khuẩn vết bỏng với tác nhân bỏng*

Trong nghiên cứu của chúng tôi, *P. aeruginosa* chiếm 37,7% và *S. aureus* là 35,71% đều chiếm tỷ lệ cao ở tác nhân bỏng nhiệt ướt và nhiệt khô. Khác với nghiên cứu của Nguyễn Quốc Định (2000), theo tác giả *S. aureus* chủ yếu gặp ở bỏng nhiệt khô (34,98%), *P. aeruginosa* và các trực khuẩn đường ruột chủ yếu gặp ở bỏng nhiệt ướt (48,23%) [1].

** Mỗi liên quan giữa các loài vi khuẩn với vị trí tổn thương*

Nghiên cứu của chúng tôi thấy: *P. aeruginosa* gặp ở tất cả các vị trí bỏng, điều này khác với kết quả nghiên cứu Nguyễn Quốc Định (2000) lại cho rằng *S. aureus* thường gặp ở vị trí đầu, mặt, cổ, ngực, tay. Nhóm trực khuẩn Gram âm thường có ở vị trí bỏng, bụng, bẹn, đùi [1].

Mức độ kháng kháng sinh của *P. aeruginosa*

P. aeruginosa có khả năng kháng thuốc tự nhiên với nhiều loại kháng sinh. Các kháng sinh chính dùng để điều trị nhiễm khuẩn do *P. aeruginosa* thuộc nhóm beta – lactam, aminoglycosid, quinolon...

nhưng mức độ đề kháng với các kháng sinh này tương đối cao.

Theo Geyik M.F (2003), *P. aeruginosa* phân lập được tại trung tâm bỏng Thổ Nhĩ Kỳ có tỷ lệ kháng thuốc rất cao với các kháng sinh thông thường, chỉ có imipenem có khả năng nhạy cảm cao nhất với *P. aeruginosa* [6].

Theo Lê Đăng Hà và cộng sự (1999), trong số các aminoglycosid, tỷ lệ *P. aeruginosa* đề kháng thấp nhất chỉ có amikacin (16,1%). Trong số các cephalosporin thế hệ III, bị kháng với tỷ lệ thấp nhất là ceftazidime (47,6%), với quinolon tỷ lệ đề kháng từ 37 - 42,7% [2]. Tại bệnh viện đa khoa Đà Nẵng (1997), *P. aeruginosa* kháng kháng sinh thông thường với tỷ lệ 97,5 %, các cephalosporin thế hệ III cũng bị kháng 97,5%, kháng thấp nhất là amikacin [5]. Theo Nguyễn Quốc Định (2000), *P. aeruginosa* kháng gentamicin (89,2%), norfloxacin (63,4%), amikacin (45,2%) , ceftazidim (49,2%) [1].

Các chủng *P. aeruginosa* gây nhiễm khuẩn vết thương bỏng và gây nhiễm khuẩn huyết bỏng đã đề kháng với các kháng sinh thông thường dùng với tỷ lệ cao nhất và ngày càng tăng. Trong nghiên cứu của chúng tôi, *P. aeruginosa* kháng gentamicin là 87,03%, ciprofloxacin là 74,07%, levofloxacin (87,03%), piperacillin/tazobactam (83,33%), ceftazidim (98,14%), cefepim là một cephalosporin thế hệ mới nhất cũng bị kháng 100%, *P. aeruginosa* chỉ còn nhạy cảm cao với imipenem, nhưng cũng đã bị kháng với tỷ lệ cao (26%). Tuy nhiên, mức độ kháng kháng sinh như vậy chưa phản ánh chính xác về tỷ lệ kháng kháng sinh của loài vi khuẩn này tại Viện Bỏng Quốc Gia, vì số lượng nghiên cứu của chúng tôi chưa nhiều,

hơn nữa trong quá trình nghiên cứu chúng tôi chưa có điều kiện phân loại trực khuẩn mủ xanh đến serotype, vì vậy có rất nhiều khả năng xảy ra sự trùng lặp các serotype dẫn đến làm tăng tỷ lệ kháng imipenem của *P. aeruginosa*.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có so sánh phương pháp xác định MIC, thực hiện trên hệ thống VITEK 32. Kết quả thu được về mức độ kháng kháng sinh của *P. aeruginosa* với các nhóm cephalosporin thế hệ II, III, IV và nhóm quinolon cũng tương tự như nghiên cứu của một số tác giả khác (sử dụng phương pháp Kirby - Bauer).

Trong nghiên cứu của chúng tôi các chủng *P. aeruginosa* trong máu có độ nhạy cảm cao với imipenem 10/10 (100%), các chủng *P. aeruginosa* trong mủ vết bỏng có mức nhạy cảm thấp hơn 74,1%. Nhìn chung mức độ kháng kháng sinh của *P. aeruginosa* ở các quốc gia tương đối giống nhau. Để điều trị nhiễm khuẩn do *P. aeruginosa* tốt nhất nên kết hợp kháng sinh để tăng tác dụng hiệp đồng tiêu diệt vi khuẩn. Nếu có điều kiện nên dùng kháng huyết thanh trực khuẩn mủ xanh hoặc vaccin trực khuẩn mủ xanh cho các bệnh nhân có nguy cơ nhiễm khuẩn do *P. aeruginosa*. Có như vậy mới hạn chế được sự gia tăng các chủng *P. aeruginosa* kháng thuốc và làm giảm tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân bị nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn huyết do loài vi khuẩn này.

Mức độ kháng kháng sinh của *S. aureus*

Các cầu khuẩn Gram dương ngày càng gây bệnh nặng hơn ở các bệnh nhân bỏng. *S. aureus* kháng kháng sinh thường

là nguyên nhân gây nhiễm trùng bệnh viện. *S. aureus* kháng methicillin thường được coi là kháng cả nhóm beta - lactam, kể cả các cephalosporin. Năm 1961 người ta phát hiện được chủng *S. aureus* kháng methicillin đầu tiên. Những chủng *S. aureus* kháng methicillin (MRSA) tăng lên trong những năm 1970 - 1980 đã dẫn tới việc lựa chọn sử dụng vancomycin, cephalosporin thế hệ III. Vì thế, trong những năm 1990 đã xuất hiện các chủng *S. aureus* kháng vancomycin.

Tại Mỹ theo Still J và cộng sự (2001) cho biết do tỷ lệ *S. aureus* kháng methicillin (MRSA) ngày càng gia tăng, nên tại trung tâm bỏng Augusta đã phải dùng vancomycin để điều trị cho những bệnh nhân bị nhiễm chủng MRSA, sau một thời gian điều trị các tác giả đã phân lập được 6 chủng *S. aureus* kháng vancomycin tại vết bỏng, 4 bệnh nhân bị tử vong, 2 bệnh nhân được cứu sống sau một thời gian nằm viện dài ngày. Tác giả cho rằng cần phải hạn chế sự gia tăng của các chủng *S. aureus* kháng vancomycin

Theo Lê Đăng Hà và cộng sự (1998), tỷ lệ kháng vancomycin của *S. aureus* từ 1 - 5% [2]. Theo Nguyễn Hữu Phùng (1997) tại bệnh viện đa khoa Đà Nẵng, các chủng *S. aureus* phân lập từ vết thương bỏng cũng có tỷ lệ kháng cao với cephalosporin thế hệ III 50%, các kháng sinh thông thường khác 90%. Các chủng *S. aureus* phân lập được từ vết thương bỏng và trong máu bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết bỏng, là những chủng đa đề kháng và có tỷ lệ kháng cao hơn so với các chủng *S. aureus* phân lập được từ những bệnh phẩm khác [4].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết *S. aureus* ở vết thương bỏng là

S. aureus kháng methicillin, kháng từ 92,5% đến 100% với ofloxacin, ciprofloxacin, gentamycin. Các kháng sinh có tỷ lệ kháng từ 51,16% đến 66,67% là erythromycin, clindamycin và ampicillin/sulbactam. Các kháng sinh còn có độ nhạy cảm cao với *S. aureus* là rifampin (92,86%), trimeth/sulfa (80,96%). Trong nghiên cứu này chúng tôi chưa thấy có *S. aureus* kháng vancomycin. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy *S. aureus* trong máu có mức độ nhạy cảm cao hơn *S. aureus* trong mủ vết thương. Kết quả này khác với nghiên cứu của Nguyễn Quốc Định, theo tác giả các *S. aureus* trong máu có mức độ kháng kháng sinh cao hơn trong mủ vết thương, riêng vancomycin nhạy cảm 100% với *S. aureus* trong máu [1]. Tuy nhiên kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Rastegar Lari A.R, Revathi G, Still J và cộng sự, Lesseva M.I, các tác giả cũng nhận thấy: hầu hết các chủng *S. aureus* kháng methicillin có tỷ lệ kháng cao với cephalosporin thế hệ III, gentamycin, erythromycin, ciprofloxacin (70%). Các kháng sinh có độ nhạy cảm cao với các chủng *S. aureus* kháng methicillin là rifampin (81,1%), vacomycin (100%).[7].

Như vậy *P. aeruginosa* và *S. aureus* là những vi khuẩn điển hình gây nhiễm khuẩn bệnh viện, có khả năng đề kháng kháng sinh cao. Sự xuất hiện các chủng đa đề kháng đã gây ra nhiều khó khăn trong điều trị nhiễm khuẩn bỏng. Đây cũng là nguyên nhân làm tăng tỷ lệ tử vong của bệnh nhân bỏng.

4. Kết luận

Qua kết quả nghiên cứu về căn nguyên vi khuẩn gây nhiễm khuẩn bỏng và mức độ kháng kháng sinh của vi khuẩn tại Viện Bỏng Quốc gia, chúng tôi xin rút ra những kết luận sau:

1. Căn nguyên gây nhiễm khuẩn vết thương bỏng

1.1. Căn nguyên gây nhiễm khuẩn vết thương bỏng

- Các loài thường gây nhiễm khuẩn vết thương bỏng đứng đầu là *P. aeruginosa* (63,71%), sau đó là *S. aureus* (31%), các loài vi khuẩn đường ruột như *K. pneumoniae* và *P. mirabilis* chiếm tỷ lệ thấp (4,45%), cuối cùng là *Aci. baumannii* (0,85%).

- Có sự nhiễm khuẩn kết hợp trên vết thương bỏng thường gặp là:

- * *P. aeruginosa* + *S. aureus* (24,45%).
- * *P. aeruginosa* + *K. pneumoniae* (11,45%)
- * *P. aeruginosa* + *Aci. baumannii* (2,6%).

* Có 3 trường hợp có sự kết hợp 3 loài vi khuẩn trên vết bỏng (*P. aeruginosa* + *S. aureus* + *K. pneumoniae*)

- Tỷ lệ các loài vi khuẩn thay đổi theo thời gian sau bỏng, diện tích bỏng và tác nhân gây bỏng.

+ Thời gian sau bỏng 1 – 3 ngày chủ yếu gặp trực khuẩn Gram âm: *P. aeruginosa* (57,05%), *K. pneumoniae* (8,59%). Sau bỏng 5 – 7 ngày tỷ lệ *P. aeruginosa* (87,73%) và *S. aureus* là 87,73% và (44,17%). Thời điểm 10 – 14 ngày sau bỏng thì *K. pneumoniae* giảm xuống nhưng *P. aeruginosa* và *S. aureus* vẫn chiếm tỷ lệ rất cao.

+ Nhiễm khuẩn vết bỏng thường chiếm tỷ lệ cao từ tháng 4 đến tháng 9 trong năm.

* *P. aeruginosa* và *S. aureus* chiếm ưu thế ở mọi diện tích bỏng.

**P. aeruginosa* và *S. aureus* đều chiếm ưu thế ở vết bỏng do sức nhiệt ướt và nhiệt khô.

2. Tình hình kháng kháng sinh của các chủng vi khuẩn phân lập được

S. aureus và *P. aeruginosa* có mức độ đề kháng cao với các kháng sinh thường dùng trong điều trị.

- *P. aeruginosa* đã kháng lại hầu hết các kháng sinh thuộc nhóm aminoglycosid, quinolon, cephalosporin từ (74,07% - 100%), duy nhất imipenem có khả năng nhạy cảm cao từ (74% - 100%)

- *S. aureus* đã kháng với một số kháng sinh thông thường với tỷ lệ cao: cefazolin (95,47%), ciprofloxacin (100%), gentamicin (100%).

- *S. aureus* nhạy cảm 100% với vancomycin.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Định (2000), "Nghiên cứu căn nguyên gây nhiễm khuẩn và một số yếu tố liên quan tại Viện Bỏng Quốc Gia từ năm 1997 – 1999", Luận án TS y học, Hà Nội.
2. Lê Đăng Hà và cộng sự (1999), "Tình hình kháng thuốc kháng sinh hiện nay của 10 chủng vi khuẩn thường gặp tại Việt Nam năm 1998",

Một số công trình nghiên cứu về độ nhạy cảm với kháng sinh của vi khuẩn với thuốc kháng sinh (Viện y học lâm sàng các bệnh nhiệt đới), tr. 3 – 18.

3. Lê Năm, Lê Đức Mẫn (2005), "Căn nguyên và mức độ kháng kháng sinh của vi khuẩn phân lập từ vết bỏng và máu của bệnh nhân khoa hồi sức cấp cứu – Viện Bỏng Quốc Gia" Tạp chí y học thảm họa và bỏng, (4), tr. 73- 79.
4. Nguyễn Hữu Phùng và cộng sự (1997), "Nhiễm khuẩn huyết tại đơn vị bỏng bệnh viện đa khoa Đà Nẵng", Thông tin bỏng, (4) tr 17 – 25.
5. Nguyễn Ngọc Tuấn (1996), "Hoàn cảnh bị bỏng và lâm sàng do bỏng vôi tôi nóng", Thông tin bỏng (1), tr. 31 – 34.
6. Geyik M.F, Aldemir M et al (2003), "Epidemiology of burn unit infection in children", Burns, 31(6), pp. 342- 6.
7. Lari A.R, Alaghebandan R (2000), "Nosocomial infection in an Iranian burn care center", Burns, 26 (8), pp. 737- 40.
8. Vindenes H, Bjerknes R (1995), "Microbial colonization of lacer wound", Burns, 21, pp. 575 – 9.