

# Tỷ lệ dương tính và đề kháng kháng sinh của *Acinetobacter baumannii* trên bệnh nhân viêm phổi tại Bệnh viện Thống Nhất năm 2024

Ngô Thị Tiểu My<sup>1</sup>, Huỳnh Thị Ngọc Lan<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Thống Nhất

<sup>2</sup>Trường Đại học Quốc tế Hồng Bàng

## TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Trong các tác nhân gây viêm phổi bệnh viện (VPBV) đáng chú ý là *Acinetobacter baumannii*. WHO đã công bố danh sách 12 vi khuẩn nguy hiểm nhất có khả năng kháng thuốc cao, trong đó *Acinetobacter baumannii* đứng đầu danh sách. **Mục tiêu nghiên cứu:** Xác định tỷ lệ dương tính và tỷ lệ kháng kháng sinh của *Acinetobacter baumannii* trên bệnh nhân viêm phổi tại bệnh viện Thống Nhất Thành phố Hồ Chí Minh năm 2024. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Vi khuẩn nghiên cứu được phân lập từ 3304 mẫu dịch rửa phế quản và mẫu đàm của bệnh nhân viêm phổi. Định danh các chủng vi khuẩn, thử tính nhạy cảm kháng sinh và đo nồng độ MIC bằng hệ thống VITEK® 2 COMPACT. **Kết quả:** Từ 3304 mẫu bệnh phẩm, đã thu được 233 mẫu *Acinetobacter baumannii* (7.1%). Các chủng vi khuẩn đề kháng với tỷ lệ rất cao (trên 90%) với kháng sinh các nhóm beta lactam, fluoroquinolone, kháng sinh phối hợp với các chất kháng beta lactamase. Aminoglycoside có tỷ lệ đề kháng thấp hơn (78 - 85%). Trimethoprim/sulfamethoxazole, còn 28.7% chủng nhạy cảm. Colistin có tỷ lệ 86.8% chủng có MIC  $\leq 0.5 \mu\text{g/mL}$ . **Kết luận:** *Acinetobacter baumannii* là một trong những tác nhân gây viêm phổi. Các chủng *Acinetobacter baumannii* đề kháng rất cao với các nhóm kháng sinh thường được sử dụng trong điều trị như các cephalosporin và ngay cả các carbapenem. Các kháng sinh phối hợp chất kháng beta lactamase và các nhóm kháng sinh khác như aminoglycosid, quinolon, sulfonamid cũng đã bị kháng với tỷ lệ cao. Colistin còn giá trị trong điều trị do tỷ lệ MIC  $\leq 0.5 \mu\text{g/mL}$  còn cao.

**Từ khóa:** *Acinetobacter baumannii*, viêm phổi bệnh viện, VITEK® 2 COMPACT

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm phổi bệnh viện (VPBV), một trong những nguyên nhân tử vong hàng đầu trong nhiễm khuẩn bệnh viện. Đây là vấn đề đáng lo ngại do liên quan đến đề kháng kháng sinh của vi khuẩn. Trong các tác nhân gây VPBV đáng chú ý là *Acinetobacter baumannii*[1].

Trước đây *Acinetobacter baumannii* từng được xem là vi khuẩn cơ hội có độc lực thấp, nhưng hiện đã trở thành "mầm bệnh báo động đỏ" với khả năng gây nhiễm khuẩn nặng, tỷ lệ kháng thuốc cao và gây tử vong, đặc biệt trong môi trường bệnh viện trên toàn thế giới. Năm 2017, Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đã công bố danh sách 12 vi khuẩn nguy hiểm nhất có khả năng kháng thuốc cao, trong đó *Acinetobacter baumannii* đứng đầu danh sách [2]. Sự đề kháng kháng sinh (AMR) đang trở thành một trong những mối đe dọa nghiêm trọng nhất đối với sức khỏe cộng đồng toàn cầu, khi hàng năm gần 700 000 người tử vong vì AMR. Dự báo con số này có thể tăng lên đến 10 triệu người vào năm 2050, đặt ra yêu cầu cấp thiết về các giải pháp kiểm soát

hiệu quả. Từ năm 2015, WHO đã kêu gọi các quốc gia triển khai kế hoạch hành động toàn cầu nhằm kiểm soát tình trạng kháng kháng sinh thông qua giám sát chặt chẽ và sử dụng kháng sinh hợp lý. [3] Tại Việt Nam, tình trạng AMR cũng đang trở nên đáng báo động. Nhiều nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ kháng thuốc cao ở các vi khuẩn Gram âm, trong đó có *Acinetobacter baumannii*.

Trong bối cảnh đó, các hệ thống định danh và làm kháng sinh đồ tự động như hệ thống tự động VITEK® 2 COMPACT đã trở thành một phần không thể thiếu của các phòng xét nghiệm vi sinh hiện đại. Chúng đáp ứng được yêu cầu của WHO về tốc độ và độ chính xác, giúp cung cấp kết quả kháng sinh đồ trong thời gian ngắn hơn đáng kể so với phương pháp thủ công. Điều này cho phép bác sĩ lựa chọn kháng sinh nhắm đích sớm hơn, cải thiện kết quả điều trị, giảm gánh nặng tử vong và hạn chế sự lây lan của các chủng vi khuẩn đa kháng, đặc biệt là trong các nhiễm khuẩn bệnh viện như viêm phổi. **Mục tiêu nghiên cứu:** (1) Xác định tỷ lệ dương tính

Tác giả liên hệ: Huỳnh Thị Ngọc Lan

Email: lanhtn@hiu.vn

*Acinetobacter baumannii* trên bệnh nhân viêm phổi tại Bệnh viện Thống Nhất; (2) Xác định tỷ lệ đề kháng kháng sinh của vi khuẩn *Acinetobacter baumannii* đã phân lập và định danh từ các mẫu bệnh phẩm.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Các chủng *Acinetobacter baumannii* phân lập được từ mẫu dịch tiết phế quản và mẫu đàm của bệnh nhân bị viêm phổi điều trị ở bệnh viện Thống Nhất.

#### Tiêu chuẩn chọn mẫu

- Chủng vi khuẩn phân lập từ người bệnh  $\geq 16$  tuổi có chẩn đoán bị viêm phổi không liên quan thở máy.
- Chủng vi khuẩn phân lập từ bệnh phẩm đường hô hấp là đàm và dịch hút phế quản

**Tiêu chuẩn loại trừ:** Loại trừ khỏi nghiên cứu những chủng vi khuẩn phân lập từ người bệnh sau:

- Người bệnh được đặt nội khí quản, mở khí quản từ tuyến trước.
- Người bệnh có hỗ trợ hô hấp.
- Chủng vi khuẩn *Acinetobacter baumannii* dương tính lần 2 hoặc đồng thời dương tính ở hai nơi khác nhau trên cùng một người bệnh.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu cắt ngang mô tả.

#### 2.2.1. Cỡ mẫu nghiên cứu

Chọn mẫu có chủ đích, chọn mẫu thuận tiện bao gồm tất cả bệnh nhân phù hợp với tiêu chuẩn chọn mẫu trong thời gian nghiên cứu.

Cỡ mẫu được tính theo công thức ước lượng một tỷ lệ:

$$n \geq \frac{Z^2_{(1-\alpha/2)} \times p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó:  $\alpha = 0.05$ ,  $p$  là tỷ lệ nhiễm *Acinetobacter baumannii* trong các mẫu bệnh phẩm đường hô hấp. Dựa trên số liệu từ Bệnh viện Trung ương quân đội 108 năm 2017 tỷ lệ này là 12.2%. [3] Do đó chọn  $p = 0.122$ . Sai số ước tính  $d = 0.05$  tính được cỡ mẫu cần có  $\geq 165$  mẫu vi khuẩn từ dịch tiết phế quản và mẫu đàm, dự trừ mất mẫu 10%. Thực tế đã thu được 233 mẫu vi khuẩn *Acinetobacter baumannii* từ 3,304 mẫu dịch tiết phế quản và mẫu đàm ở bệnh nhân viêm phổi điều trị tại Bệnh viện Thống Nhất từ tháng 05/2023 đến tháng 10/2024.

#### 2.2.2. Thu thập mẫu vi khuẩn

Quy trình phân lập, xác định vi khuẩn:

- Bệnh phẩm sau khi đã xử lý được cấy phân vùng

trên môi trường thạch máu, ủ 37°C/24 giờ với 3 - 5% CO<sub>2</sub> và thạch MacConkey, ủ 37°C/24 giờ.

#### 2.2.3. Định danh vi khuẩn bằng hệ thống tự động

Trên môi trường thạch MacConkey nếu khuẩn lạc vi khuẩn tròn lồi, nhẵn, nhày, đường kính 1-2 mm, lên men lactose; kết quả nhuộm Gram: Trực khuẩn Gram (-), tiếp tục sử dụng hệ thống tự động VITEK® 2 COMPACT để định danh vi khuẩn.

#### 2.2.4. Phương pháp làm kháng sinh đồ

Dùng phương pháp đo MIC (nồng độ ức chế tối thiểu) bằng máy VITEK® 2 COMPACT. Đây là một hệ thống tự động hóa được sử dụng trong các phòng thí nghiệm vi sinh để thực hiện đồng thời việc định danh (identification) và xét nghiệm tính nhạy cảm kháng sinh (Antimicrobial Susceptibility Testing - AST).

Chủng vi khuẩn chuẩn được sử dụng để kiểm chứng hệ thống VITEK 2 COMPACT trong quy trình định danh và làm kháng sinh đồ là: *Staphylococcus aureus* ATCC 29213 và *Escherichia coli* ATCC 25922

### 2.3. Đạo đức trong nghiên cứu

Đề tài đã được Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học của bệnh viện Thống Nhất TP. HCM chấp thuận. Giấy Chứng nhận số 39/2023/CN- BVNT-HĐĐĐ ký ngày 26 tháng 4 năm 2023

## 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 5/2023 đến tháng 10/2024 đã thu thập được 3,304 mẫu bệnh phẩm là dịch rửa phế quản và đàm của bệnh nhân viêm phổi điều trị tại Bệnh viện Thống Nhất để từ đó phân lập lấy đủ số mẫu vi khuẩn theo yêu cầu cỡ mẫu.

#### 3.1. Đặc điểm nhóm mẫu nghiên cứu

**Nhóm tuổi:** Nghiên cứu chủ yếu bao gồm bệnh nhân cao tuổi, với 92.7% từ 61 tuổi trở lên, đặc biệt nhóm trên 81 tuổi chiếm hơn một nửa (55.4%). Độ tuổi trung bình khá cao (78.9 tuổi).

**Phân bố theo khoa của nhóm nghiên cứu:** Phần lớn bệnh nhân nằm tại khoa Hồi sức tích cực chống độc (42.9%), tiếp theo là khoa Nội điều trị theo yêu cầu (29.2%) và khoa Nội Hô hấp (17.6%). Điều này phản ánh mức độ nặng của bệnh nhân trong nghiên cứu với tỷ lệ cao cần chăm sóc đặc biệt.

Thời gian điều trị và kết quả lâm sàng của bệnh nhân thể hiện trong Bảng 1.

**Bảng 1.** Thời gian điều trị và kết quả lâm sàng của bệnh nhân (n = 233)

Kết quả điều trị	Số trường hợp	Tỷ lệ %
Khỏi	48	20.6
Đỡ	101	43.3
Không đỡ	38	16.3
Có biến chứng	26	11.2
Nặng hơn	20	8.6
<b>Tổng số ngày điều trị tại khoa</b>	<b>TB ± σ</b>	<b>Nhỏ nhất - Lớn nhất</b>
Ngày	14.3 ± 6.5	3 - 39

Nhận xét: Thời gian điều trị trung bình là 14.3 ngày cho thấy phần lớn bệnh nhân có diễn tiến bệnh kéo dài, cần theo dõi sát và điều trị tích cực. Biến thiên khá lớn (3 - 39 ngày), phản ánh sự đa dạng về mức độ bệnh lý và khả năng đáp ứng điều trị.

Tỷ lệ hồi phục (khỏi hoặc đỡ) là 63.9%, cho thấy hiệu quả điều trị ở mức trung bình trong bối cảnh vi khuẩn đa kháng. Bên cạnh đó tỷ lệ không đỡ hoặc nặng hơn chiếm 24.9% cho thấy nguy cơ thất bại điều trị vẫn còn cao. Biến chứng lâm sàng xuất hiện ở 11.2% bệnh nhân, thường liên quan đến suy hô hấp tiến triển, bội nhiễm huyết hoặc tổn thương đa cơ quan do độc tính vi khuẩn và kháng sinh điều

trị. Nhóm bệnh nhân nặng hơn và biến chứng thường rơi vào nhóm cao tuổi, đặc biệt là ≥ 81 tuổi, chiếm tỷ lệ lớn trong nghiên cứu (55.4%).

**3.2. Tỷ lệ dương tính *Acinetobacter baumannii* trong các mẫu bệnh phẩm**

**Bảng 2.** Tỷ lệ dương tính *Acinetobacter baumannii* trong các mẫu bệnh phẩm

Bệnh phẩm	Số mẫu dương tính	Tỷ lệ %
Đờm (n = 3,063)	210	6.9
Dịch rửa phế quản (n = 241)	23	9.5
Tổng (n = 3,304)	233	7.1

Nhận xét: Bảng 2 cho thấy tỷ lệ *Acinetobacter baumannii* được phân lập từ các mẫu bệnh phẩm đường hô hấp, bao gồm đờm và dịch rửa phế quản. Trong tổng số 3304 mẫu bệnh phẩm, vi khuẩn này được phát hiện ở 233 trường hợp, chiếm tỷ lệ 7.1%. Xét từng loại bệnh phẩm, tỷ lệ phân lập từ mẫu đờm (n = 3063) là 210 (6.9%), trong khi từ mẫu dịch rửa phế quản (n = 241) là 23 (9.5%). Tỷ lệ dương tính từ dịch rửa phế quản cao hơn mẫu đờm có thể là do dịch rửa phế quản được lấy sâu trong đường hô hấp dưới, nơi vi khuẩn này thường khu trú nhiều hơn.

**3.3. Xác định tỉ lệ kháng kháng sinh của vi khuẩn *Acinetobacter baumannii***

**Bảng 3.** Tỷ lệ đề kháng kháng sinh nhóm cephalosporin của *Acinetobacter baumannii*

Kháng sinh	Số trường hợp (Tỷ lệ %)		
	Kháng (R)	Trung gian (I)	Nhạy (S)
Cefepime (n = 233)	211 (90.6)	5 (2.1)	17 (7.3)
Cefotaxime (n = 22)	19 (86.4)	3 (13.6)	0
Ceftazidime (n = 233)	210 (90.1)	7 (3)	16 (6.9)

Nhận xét: Bảng 3 cho thấy mức độ đề kháng cao của *Acinetobacter baumannii* đối với các kháng sinh nhóm cephalosporin: Cefepime và ceftazidime có tỷ lệ kháng rất cao, lần lượt là 90.6% và 90.1%, với tỷ lệ nhạy cảm

chỉ 7.3% và 6.9%, phản ánh sự suy giảm đáng kể hiệu quả của các kháng sinh này. Cefotaxime có tỷ lệ kháng 86.4%, trong khi 13.6% chủng nằm ở mức trung gian, nhưng không có chủng nào nhạy cảm hoàn toàn.

**Bảng 4.** Giá trị MIC của kháng sinh nhóm cephalosporin trên các chủng *Acinetobacter baumannii*

Kháng sinh	Dải MIC (µg/mL)	MIC ≤ 1 µg/mL (%)	MIC 2 - 8 µg/mL (%)	MIC 16 - 32 µg/mL (%)	MIC ≥ 64 µg/mL (%)
Cefepime (n = 233)	≤ 1 - ≥ 64	0.4	6.9	15.0	77.7
Cefotaxime (n = 22)	16 - ≥ 64	0	0	13.6	86.4
Ceftazidime (n = 233)	2 - ≥ 64	0	6.9	3.0	90.1

Nhận xét: Kết quả Bảng 4 cho thấy mức độ kháng cao của *Acinetobacter baumannii* đối với các kháng sinh nhóm cephalosporin, với tỷ lệ MIC ≥ 64 µg/mL rất cao ở tất cả các kháng sinh.

Cefepime có 77.7% chủng kháng mạnh (MIC ≥ 64 µg/mL), nhưng vẫn có một tỷ lệ nhỏ (6.9%) có MIC

từ 2 - 8 µg/mL, phản ánh một số ít chủng có thể còn đáp ứng điều trị. Cefotaxime có 86.4% chủng có MIC ≥ 64 µg/mL và không có chủng nào có MIC ≤ 8 µg/mL, cho thấy hiệu quả của kháng sinh này rất thấp. Ceftazidime có mức kháng cao nhất trong nhóm, với 90.1% chủng có MIC ≥ 64 µg/mL, chỉ 6.87% ở mức MIC 2 - 8 µg/mL.

**Bảng 5.** Tỷ lệ đề kháng kháng sinh nhóm carbapenem của *Acinetobacter baumannii*

Kháng sinh	Số trường hợp, (Tỷ lệ %)		
	Kháng (R)	Trung gian (I)	Nhạy (S)
Meropenem (n = 228)	213 (93.5)	1 (0.4)	14 (6.1)
Imipenem (n = 223)	205 (92)	1 (0.4)	17 (7.6)

Nhận xét: Carbapenem, nhóm kháng sinh mạnh nhất trong  $\beta$ -lactam, cũng bị *Acinetobacter baumannii* đề kháng với tỷ lệ cao. Trong đó,

meropenem (93.5%) và imipenem (92%) đều có mức kháng rất cao, trong khi tỷ lệ vi khuẩn nhạy cảm chỉ chiếm dưới 8%.

**Bảng 6.** Giá trị MIC của kháng sinh nhóm carbapenem trên các chủng *Acinetobacter baumannii*

Kháng sinh	Dải MIC ( $\mu\text{g/mL}$ )	MIC $\leq 1$ $\mu\text{g/mL}$ (%)	MIC 2 - 4 $\mu\text{g/mL}$ (%)	MIC 8 $\mu\text{g/mL}$ (%)	MIC $\geq 16$ $\mu\text{g/mL}$ (%)
Meropenem (n = 228)	$\leq 0.25 - \geq 16$	6.2	0.4	2.6	90.8
Imipenem (n = 223)	$\leq 0.25 - \geq 16$	7.2	0.9	1.3	90.6

Nhận xét: Meropenem có 90.8% chủng vi khuẩn có MIC  $\geq 16$   $\mu\text{g/mL}$ , trong khi chỉ 6.1% chủng có MIC  $\leq 1$   $\mu\text{g/mL}$ , cho thấy vi khuẩn gần như kháng hoàn toàn với kháng sinh này. Imipenem có kết quả tương tự, với 90.6% chủng có MIC  $\geq 16$   $\mu\text{g/mL}$  và

1.3% MIC là 8  $\mu\text{g/mL}$  trong khi chỉ 7.2% nhạy cảm (MIC  $\leq 1$   $\mu\text{g/mL}$ ).

Tỷ lệ vi khuẩn có MIC trung gian (2 - 4  $\mu\text{g/mL}$ ) ở mức thấp cho thấy rất ít chủng có thể còn đáp ứng điều trị trong khoảng MIC trung gian.

**Bảng 7.** Tỷ lệ đề kháng của *Acinetobacter baumannii* với nhóm aminoglycoside

Kháng sinh	Số trường hợp, (Tỷ lệ %)		
	Kháng (R)	Trung gian (I)	Nhạy (S)
Amikacin (n = 33)	27 (81.8)	0	6 (18.2)
Gentamicin (n = 233)	198 (85)	8 (3.4)	27 (11.6)
Tobramycin (n = 223)	176 (78.9)	11 (4.9)	36 (16.2)

Nhận xét: Amikacin có tỷ lệ kháng 81.8%, phản ánh khả năng kháng thuốc mạnh của vi khuẩn này. Gentamicin có mức đề kháng cao nhất (85%), với 3.4% chủng ở mức trung gian và chỉ 11.6% còn

nhạy cảm, cho thấy hiệu quả điều trị hạn chế. Tobramycin có tỷ lệ kháng thấp hơn một chút (78.9%) nhưng vẫn rất cao, với 4.9% chủng trung gian và chỉ có 16.2% nhạy cảm.

**Bảng 8** Giá trị MIC của kháng sinh nhóm aminoglycoside với các chủng *Acinetobacter baumannii*

Kháng sinh	Dải MIC ( $\mu\text{g/mL}$ )	MIC $\leq 2$ $\mu\text{g/mL}$ (%)	MIC 4 - 8 $\mu\text{g/mL}$ (%)	MIC $\geq 16$ $\mu\text{g/mL}$ (%)
Amikacin (n = 33)	$\leq 2 - \geq 64$	9.1	9.1	81.8
Gentamicin (n = 233)	$\leq 1 - \geq 16$	11.6	3.4	85.0
Tobramycin (n = 223)	$\leq 1 - \geq 16$	15.1	6	78.9

Nhận xét: Kết quả bảng cho thấy mức độ kháng cao của *Acinetobacter baumannii* đối với các kháng sinh nhóm aminoglycoside, trong đó amikacin có 81.8% chủng có MIC  $\geq 16$   $\mu\text{g/mL}$ , trong khi chỉ 9.1% có MIC  $\leq 2$   $\mu\text{g/mL}$ , phản ánh mức độ đề kháng

mạnh. Gentamicin có mức đề kháng cao nhất với 85% chủng có MIC  $\geq 16$   $\mu\text{g/mL}$ , và chỉ 11.6% ở mức MIC  $\leq 2$   $\mu\text{g/mL}$ . Tobramycin có tỷ lệ kháng thấp hơn hai kháng sinh thuộc nhóm aminoglycoside (78.9%, MIC  $\geq 16$   $\mu\text{g/mL}$ ).

**Bảng 9.** Tỷ lệ đề kháng của *Acinetobacter baumannii* với các nhóm kháng sinh khác

Kháng sinh	Số trường hợp (Tỷ lệ %)		
	Kháng (R)	Trung gian (I)	Nhạy (S)
Levofloxacin (n = 201)	184 (91.5)	4 (2)	13 (6.5)
Ciprofloxacin (n = 233)	218 (93.6)	1 (0.4)	14 (6)

Nhận xét: *Acinetobacter baumannii* có mức kháng cao đối với fluoroquinolone, với ciprofloxacin (93.6%) và levofloxacin (91.5%) gần như không còn hiệu quả điều trị.

**Bảng 10.** Giá trị MIC của kháng sinh nhóm fluoroquinolone và colistin trên các chủng *Acinetobacter baumannii*

Kháng sinh	Dải MIC (µg/mL)	MIC ≤ 0.5 µg/mL (%)	MIC 1 - 2 µg/mL (%)	MIC 4 µg/mL (%)	MIC 8 - 16 µg/mL (%)	MIC ≥ 16 µg/mL (%)
Levofloxacin (n = 201)	≤ 0.12 - ≥ 8	6.5	1.0	2.0	91.5	0
Ciprofloxacin (n = 233)	≤ 0.25 - ≥ 4	6.0	0.5	93.6	0	0
Colistin (n = 206)	≤ 0.5 - ≥ 16	86.8	9.7	0.5	1.5	1.5

Nhận xét: Kết quả Bảng 10 phản ánh mức độ kháng cao của *Acinetobacter baumannii* đối với nhóm fluoroquinolone (levofloxacin, ciprofloxacin). Levofloxacin có 91.5% chủng vi khuẩn có MIC 8 - 16 µg/mL, cho thấy vi khuẩn gần như kháng hoàn toàn, trong khi chỉ 6.5% chủng còn nhạy cảm (MIC ≤ 0.5 µg/mL) và 1% có MIC ở mức trung gian 1 - 2 µg/mL, phản ánh sự suy giảm đáng kể hiệu quả của kháng sinh

này. Ciprofloxacin có mức độ kháng cao với 93.6% chủng có MIC 8 - 16 µg/mL, trong khi chỉ 6.0% còn nhạy cảm và 0.5% có MIC trung gian, cho thấy ciprofloxacin hầu như không còn hiệu quả trong điều trị. Ngược lại, colistin có 86.8% chủng có MIC ≤ 0.5 µg/mL trong khi chỉ có 3.5% chủng có MIC trong khoảng 4 - 16 µg/mL, phản ánh tỷ lệ kháng colistin vẫn còn thấp.

**Bảng 11.** Tỷ lệ đề kháng với các kháng sinh phối hợp của *Acinetobacter baumannii*

Kháng sinh	Số trường hợp (Tỷ lệ %)		
	Kháng (R)	Trung gian (I)	Nhạy (S)
Piperacillin/tazobactam (n = 233)	215 (92.3)	4 (1.7)	14 (6)
Ticarcillin/clavulanic acid (n = 196)	183 (93.4)	1 (0.5)	12 (6.1)
Trimethoprim/sulfamethoxazole (n = 223)	159 (71.3)	0	64 (28.7)

Nhận xét: Ghi nhận piperacillin/tazobactam, ticarcillin/clavulanic acid có tỷ lệ kháng rất cao (lần lượt là 92.3% và 93.4%), kết quả cho thấy mức độ đề

kháng rất cao, sẽ làm giảm hiệu quả điều trị đáng kể. Trong khi đó trimethoprim/sulfamethoxazole kháng ở tỷ lệ thấp hơn (71.3%)

**Bảng 12.** Giá trị MIC của kháng sinh phối hợp trên các chủng *Acinetobacter baumannii*

Kháng sinh	Dải MIC (µg/mL)	MIC ≤ 8 µg/mL (%)	MIC 16 - 64 µg/mL (%)	MIC ≥ 128 µg/mL (%)
Piperacillin/Tazobacta (n = 233)	≤ 4 - ≥ 128	6.1	1.7	92.3
Ticarcillin/clavulanic acid (n = 196)	≤ 8 - ≥ 128	6.1	0.5	93.4
Trimethoprim/sulfamethoxazole (n = 223)	≤ 20 - ≥ 320	28.7	0.5	70.8

Nhận xét: Phối hợp piperacillin/tazobactam có 92.3% chủng có MIC ≥ 128 µg/mL, phản ánh mức độ kháng thuốc rất cao, trong khi chỉ 6.1% chủng còn nhạy cảm (MIC ≤ 8 µg/mL). Mức MIC trung gian 16 - 64 µg/mL chỉ chiếm 1.7%, cho thấy phần lớn chủng vi khuẩn hoặc kháng hoàn toàn hoặc nhạy cảm mức thấp.

lệ kháng thấp hơn (71.3%) và có 28.7% chủng vẫn còn nhạy cảm với MIC ≤ 20 µg/mL, cho thấy kháng sinh này vẫn có thể là một lựa chọn trong một số trường hợp nhất định. Tuy nhiên, tỷ lệ vi khuẩn có MIC ≥ 320 µg/mL vẫn cao (70.8%), cho thấy vi khuẩn cũng đề kháng mạnh với kháng sinh này.

- Phối hợp ticarcillin/clavulanic acid có mức kháng còn cao hơn piperacillin/tazobacta, với 93.4% chủng kháng có MIC ≥ 128 µg/mL và chỉ còn 6.1% có MIC ở mức ≤ 8 µg/mL, phản ánh tình trạng mất hiệu lực nghiêm trọng của kháng sinh này.

- Phối hợp trimethoprim/sulfamethoxazole có tỷ

#### 4. BÀN LUẬN

##### 4.1. Tỷ lệ dương tính của *Acinetobacter baumannii* phân lập được trong các mẫu bệnh phẩm

Kết quả đề tài nghiên cứu của chúng tôi tại Bệnh viện Thống Nhất năm 2024 ghi nhận *Acinetobacter*

*baumannii* chiếm tỷ lệ từ 7.1% trong tổng số 3,304 mẫu bệnh phẩm đường hô hấp, bao gồm đàm và dịch rửa phế quản. Cụ thể, tỷ lệ phân lập từ đàm là 6.9% (210/3.063 mẫu), tỷ lệ từ dịch rửa phế quản là 9.5% (23/241 mẫu). Tỷ lệ phân lập cao hơn từ dịch rửa phế quản phản ánh đặc điểm sinh học của *Acinetobacter baumannii*, là loài vi khuẩn thường khu trú sâu trong đường hô hấp dưới, đặc biệt ở bệnh nhân nặng. Trong số 233 mẫu dương tính, 90.1% được thu từ đàm và 9.9% từ dịch rửa phế quản, xác nhận sự hiện diện của vi khuẩn này ở nhóm bệnh nhân có tổn thương phổi nghiêm trọng.

Trong những năm gần đây, *Acinetobacter baumannii* nổi lên như một trong những tác nhân gây viêm phổi bệnh viện quan trọng nhất tại khu vực châu Á. Tại nhiều nước châu Á, bao gồm Malaysia, Thái Lan, Pakistan và Ấn Độ, vi khuẩn Gram âm kháng carbapenem, đặc biệt là *Acinetobacter baumannii*, chiếm ưu thế rõ rệt. Các nghiên cứu ghi nhận *Acinetobacter spp.* chiếm từ 26.9% đến 66% tổng số ca viêm phổi bệnh viện tại các nước này, vượt trội so với *Pseudomonas aeruginosa* (dao động từ 16.7% đến 22%)[4,5].

Tình trạng nhiễm *Acinetobacter baumannii* chủ yếu được ghi nhận tại các khoa Hồi sức tích cực và ở nhóm bệnh nhân suy giảm miễn dịch, bao gồm người cao tuổi, bệnh nhân mắc bệnh lý mạn tính như đái tháo đường, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hoặc đang sử dụng các thiết bị y tế xâm lấn kéo dài như máy thở, catheter tĩnh mạch trung tâm. Điều này phù hợp với ghi nhận từ nhiều nghiên cứu quốc tế cho thấy *Acinetobacter baumannii* là một trong những tác nhân hàng đầu gây VPPV và viêm phổi thở máy tại các ICU có bệnh nhân nặng[6].

Trong bối cảnh về cùng một địa điểm Bệnh viện Thống Nhất, nghiên cứu của Cao Minh Nga và cộng sự [7] đã xác định *Acinetobacter baumannii* là loài *Acinetobacter* chiếm ưu thế tuyệt đối (94.37%) trong tổng số 355 chủng phân lập được từ nhiều loại bệnh phẩm. Trong khi nghiên cứu hiện tại của chúng tôi chỉ tập trung vào bệnh phẩm đường hô hấp, tỷ lệ *Acinetobacter baumannii* được phân lập là 7.1% trong tổng số mẫu. Sự khác biệt rõ rệt này có thể được giải thích bởi một số yếu tố. Thứ nhất, nghiên cứu năm 2008 bao gồm các mẫu bệnh phẩm từ các vị trí nhiễm khuẩn khác nhau (máu, nước tiểu, mủ-dịch), nơi *Acinetobacter*

*baumannii* có thể là tác nhân gây bệnh thường gặp hơn so với các nhiễm trùng đường hô hấp không đặc hiệu. Thứ hai, có thể đã có sự thay đổi về dịch tễ học của các tác nhân gây viêm phổi bệnh viện tại Bệnh viện Thống Nhất trong 20 năm qua, với sự nổi lên của các vi khuẩn Gram âm khác hoặc sự thay đổi về tỷ lệ lưu hành của *A. baumannii* trong các loại nhiễm trùng khác nhau. Tuy nhiên, việc *Acinetobacter baumannii* vẫn là loài chiếm ưu thế trong các chủng *Acinetobacter* phân lập được trong nghiên cứu cũ cho thấy vai trò tiềm năng của nó như một tác nhân gây bệnh quan trọng tại bệnh viện này trong một thời gian dài. Nghiên cứu của chúng tôi mặc dù có tỷ lệ phân lập thấp hơn trong bệnh phẩm hô hấp, vẫn cho thấy sự hiện diện đáng kể của *Acinetobacter baumannii*, đặc biệt trong dịch rửa phế quản của bệnh nhân nặng, gợi ý vai trò của nó trong các nhiễm trùng hô hấp nghiêm trọng. So sánh với nghiên cứu của Massimo Maurici và cộng sự (2022) tại Bệnh viện giảng dạy Policlinico Tor Vergata, Rome, Ý, dữ liệu từ 329 bệnh nhân mắc nhiễm trùng hô hấp bệnh viện (HARIs) cũng cho thấy *Acinetobacter baumannii* là một trong bốn tác nhân vi khuẩn phổ biến nhất (chiếm 10.5%). Phân tích cũng cho thấy mối liên quan rõ rệt giữa tỷ lệ tử vong và các yếu tố như tuổi cao, số lượng vi khuẩn phân lập cao, bệnh lý nền và đặt nội khí quản[8].

#### 4.2. Tỷ lệ đề kháng với kháng sinh của *Acinetobacter baumannii*

Các kháng sinh cefepime và ceftazidime cho thấy tỷ lệ kháng rất cao (lần lượt 90.6% và 90.1%), trong khi cefotaxime đạt 86.4% kháng mà không ghi nhận bất kỳ chủng nào nhạy cảm hoàn toàn. So sánh với nghiên cứu của Xie và cộng sự (2018), tỷ lệ kháng của *Acinetobacter baumannii* đối với nhóm cephalosporin trong nghiên cứu này là tương đương, xác nhận xu hướng toàn cầu về sự suy giảm hiệu quả điều trị của nhóm kháng sinh này [9].

Đặc biệt đáng lo ngại là tỷ lệ kháng đối với nhóm carbapenem, khi meropenem và imipenem lần lượt đạt mức kháng 93.5% và 92%. Đây là mức kháng rất cao, đặc biệt vì nhóm carbapenem vốn được sử dụng như lựa chọn cuối trong điều trị các chủng Gram âm đa kháng. Sự phổ biến của carbapenemase thuộc các nhóm Ambler B và D - như được báo cáo bởi Hammoudi Halat và Ayoub Moubareck (2020) - là thành phần chính trong

hiện tượng kháng thuốc này [10]. Theo WHO, nhiễm trùng do *Acinetobacter baumannii* kháng carbapenem (CRAB) được xếp vào nhóm ưu tiên kiểm soát hàng đầu [2].

Đối với nhóm aminoglycoside, tỷ lệ kháng tuy có phần thấp hơn so với carbapenem nhưng vẫn ở mức rất cao: amikacin (81.8%), gentamicin (85%) và tobramycin (78.9%). So sánh với nghiên cứu của Pormohammad và cộng sự (2020), tỷ lệ kháng trong nghiên cứu hiện tại khá tương đồng, và cũng cho thấy một điểm đáng lưu ý là tobramycin có xu hướng còn lại một phần hiệu quả cao hơn so với các aminoglycoside còn lại [11].

Fluoroquinolone từng là lựa chọn phổ biến trong điều trị viêm phổi cộng đồng và bệnh viện, nhưng hiện nay hầu như không còn hiệu quả trước *Acinetobacter baumannii*. Nghiên cứu của Hamed và cộng sự (2018) và Jacoby và cộng sự (2014) cũng đã ghi nhận tỷ lệ kháng cao trên 90% đối với levofloxacin và ciprofloxacin, tương ứng với số liệu từ nghiên cứu này (91.5% và 93.6%) [12].

Các kháng sinh phối hợp như piperacillin/tazobactam và ticarcillin/clavulanic acid cũng không cho thấy hiệu quả điều trị cao khi tỷ lệ kháng lần lượt là 92.3% và 93.4%. Dù trimethoprim/sulfamethoxazole có tỷ lệ nhạy cảm nhỉnh hơn (28.7%), việc sử dụng kháng sinh này cũng cần dựa vào kháng sinh đồ cụ thể từng trường hợp, vì vẫn có tới 71.3% chủng cho kết quả kháng thuốc.

Một điểm sáng trong điều trị *Acinetobacter baumannii* là vẫn còn kháng sinh colistin với tỷ lệ 86.8% chủng có MIC  $\leq 0.5$   $\mu\text{g/mL}$  trong nghiên cứu của chúng tôi. Theo nghiên cứu của Gharaibeh và cộng sự (2024) đã cảnh báo nguy cơ xuất hiện chủng kháng colistin, với 20.6% chủng có MIC  $\geq 4$   $\mu\text{g/mL}$  [13]. Điều này đặt ra yêu cầu cần xét nghiệm MIC định kỳ, và đặc biệt cần theo dõi sát các biến thể gen kháng như mcr-1, blaNDM-1 nhằm ngăn chặn lây lan kháng thuốc trong cộng đồng bệnh viện.

So sánh tình hình kháng kháng sinh giữa nghiên cứu trong nghiên cứu này và nghiên cứu của Cao Minh Nga và cộng sự (2008) [7] cho thấy có sự gia tăng mức độ kháng thuốc của *Acinetobacter baumannii* tại Bệnh viện Thống Nhất trong khoảng hai thập kỷ. Nghiên cứu năm 2008 ghi nhận tỷ lệ kháng của *Acinetobacter* nói chung đối với các kháng sinh thường dùng như

cephalosporin, aminoglycoside và fluoroquinolone đều ở mức dưới 35% với kết quả nghiên cứu hiện tại của chúng tôi, tỷ lệ kháng đối với các nhóm kháng sinh này đều vượt quá 80%. Đặc biệt đáng báo động là sự thay đổi về tỷ lệ kháng carbapenem, imipenem, được ghi nhận là kháng sinh có tỷ lệ kháng thấp nhất (17.73%) trong nghiên cứu năm 2008 thì năm 2024 đã cho thấy tỷ lệ kháng lên đến 92% như trong nghiên cứu của chúng tôi. Sự gia tăng hơn 70% trong tỷ lệ kháng carbapenem trong vòng gần 20 năm là một dấu hiệu nghiêm trọng. Điều này có thể liên quan đến sự gia tăng lưu hành của các kháng sinh này và khả năng vi khuẩn kháng thuốc do sinh carbapenemase.

Từ tổng hợp các nghiên cứu gần đây Chen và cộng sự, 2022; Assefa, 2022; Hammoudi Halat và Ayoub Moubareck, 2023 đã ghi nhận *Acinetobacter baumannii* là một trong những vi khuẩn có khả năng thích nghi cao với môi trường bệnh viện, khả năng hình thành biofilm, sống sót trên bề mặt thiết bị và duy trì đề kháng dai dẳng [14]. Việc kiểm soát lây nhiễm không chỉ là nhiệm vụ của bác sĩ lâm sàng mà còn là trách nhiệm trực tiếp của các nhân viên y tế tại cơ sở điều trị.

Dữ liệu từ nghiên cứu này cung cấp bằng chứng bổ sung cho bức tranh toàn cảnh về mức độ đề kháng cao của *Acinetobacter baumannii* tại Việt Nam, đồng thời khẳng định tầm quan trọng của việc xét nghiệm vi sinh, định danh chính xác và giám sát diễn tiến đề kháng. Đây chính là nền tảng để xây dựng chiến lược điều trị cá thể hóa, hiệu quả và bền vững.

#### 4.3. Hạn chế của nghiên cứu

- Thử nghiệm xác định MIC của colistin trên *Acinetobacter baumannii* cần tiếp tục bằng phương pháp pha loãng.
- Chưa thực hiện được nghiên cứu trên các đối tượng viêm phổi liên quan thở máy (do trong thời gian nghiên cứu số lượng mẫu lấy được trên đối tượng này ít kết quả không có ý nghĩa thống kê vì vậy đã phải loại đối tượng này)

### 5. KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ

#### 5.1. Kết luận

Nghiên cứu tỷ lệ dương tính và khả năng đề kháng kháng sinh của vi khuẩn *Acinetobacter baumannii* trên bệnh viêm phổi tại Bệnh viện Thống Nhất

trong giai đoạn từ tháng 5/2023 đến tháng 10/2024 đã thu được các kết quả như sau:

- *Tỷ lệ dương tính Acinetobacter baumannii*: Từ 3304 mẫu bệnh phẩm bao gồm đờm và dịch rửa phế quản thu được 233 mẫu *Acinetobacter baumannii*, chiếm tỷ lệ 7.1%, trong đó tỷ lệ phân lập từ dịch rửa phế quản là 9.5% cao hơn so với mẫu đờm (6.9%).

*Tình trạng đề kháng kháng sinh của Acinetobacter baumannii*: Các chủng vi khuẩn này đã đề kháng rất cao với các kháng sinh nhóm beta lactam: 90.6% kháng cefepime, 90.1% kháng ceftazidime, 86.4% kháng cefotaxime. Với carbapenem, tỷ lệ kháng meropenem là 93.5%, imipenem là 92.0% cho thấy mức độ nguy hiểm của các chủng này. Đối với nhóm fluoroquinolone, *Acinetobacter baumannii* cũng đề kháng ở tỷ lệ rất cao với levofloxacin là 91.5% và ciprofloxacin là 93.6%. Riêng nhóm aminoglycoside và sulfonamid vẫn còn một tỷ lệ nhỏ còn nhạy cảm, tỷ lệ đề kháng amikacin là 81.8%, gentamicin là 85.0% và tobramycin là 78.9%. Với trimethoprim/sulfamethoxazole vẫn còn 28.7% chủng còn nhạy cảm. Đặc biệt với nhóm kháng sinh phối hợp với các chất kháng beta lactamase, vi khuẩn *Acinetobacter baumannii* cũng có tỷ lệ kháng thuốc rất cao: piperacillin/tazobactam là 92.3% và ticarcillin/clavulanic acid là 93.4% cho thấy việc sử dụng các phối hợp này trong điều trị không còn

hiệu quả. Chỉ còn colistin vẫn còn hiệu quả với tỷ lệ chủng có MIC  $\leq 0.5 \mu\text{g/mL}$  có tỷ lệ 86.8%, tuy nhiên đã xuất hiện 3.5% chủng kháng, cảnh báo nguy cơ có thể mất dần hiệu quả của kháng sinh này. Kết quả này cũng cần tiếp tục thực hiện bằng phương pháp vi pha loãng.

## 5.2. Kiến nghị

Dựa trên kết quả nghiên cứu chúng tôi đề xuất một số kiến nghị:

- Tiếp tục duy trì và mở rộng việc ứng dụng hệ thống định danh vi khuẩn và làm kháng sinh đồ tự động trên hệ thống VITEK® 2 COMPACT. Hệ thống này đã chứng minh được hiệu quả trong việc cung cấp kết quả nhanh chóng, chính xác, với độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong định danh vi khuẩn cũng như phát hiện các cơ chế kháng thuốc quan trọng (như carbapenemase).
- Hạn chế sử dụng nhóm cephalosporin và carbapenem do tỷ lệ kháng cao trên 90%, các kháng sinh như cefepime, ceftazidime, cefotaxime, meropenem, imipenem và ngay cả các nhóm kháng sinh phối hợp không còn hiệu quả trong điều trị nhiễm *Acinetobacter baumannii*.
- Cần xem xét mở rộng thẻ kháng sinh đồ để bao phủ thêm các kháng sinh có thể có hiệu quả trong điều trị *Acinetobacter baumannii* bao gồm: Colistin, tigecycline, minocycline, doxycycline, amikacin.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] D. H. Lân, T. T. T. Nga., M.N. T. Hồng. và L. T. V. Bích. "Tình hình nhiễm *Acinetobacter* spp. trên bệnh nhân nhập viện tại bệnh viện Chợ Rẫy từ 01/09/2010 - 31/12/2010". *Tạp chí Y Học TP. Hồ Chí Minh*, 16, (1), 104-109, 2012.

[2] World Health Organization, WHO publishes list of bacteria for which new antibiotics are urgently needed, 2017 <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2017/bacteria-antibiotics-needed/en/>

[3] B. T. Cường., N. V. Trọng. và N. Đ. Mạnh. " Tỷ lệ phân lập được và đặc điểm kháng kháng sinh của *Acinetobacter baumannii* tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 năm 2017". *Tạp chí Y Dược lâm sàng* 108, 14, 114-119, 2017.

[4] S. Kharel, A. Bist and S. K. Mishra "Ventilator-

associated pneumonia among ICU patients in WHO Southeast Asian region: A systematic review". *PLoS One*, 16, (3), e0247832, 2021.

[5] Y. Rongrungruang, R. Plongla, S. Pleumkanitkul, V. Hantrakun and T. Khawcharoenporn "Etiology of Hospital-Acquired Pneumonia (HAP) and Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) in Tertiary-Care Hospitals in Thailand: A Multicenter, Retrospective Cohort Study". *Infect Drug Resist*, 18, 351-361, 2025.

[6] H. Mukhopadhyay, A. Bairagi, A. Mukherjee, A. K. Prasad, A. D. Roy, and A. Nayak, "Multidrug resistant *Acinetobacter baumannii*: A study on its pathogenesis and therapeutics". *Curr Res Microb Sci*, 8, 100331, 2025.

[7] C. M. Nga., N. T. Bảo. và V. T. K. Cương. "Nhiễm

- khuẩn do *Acinetobacter* và tính kháng thuốc". *Tạp chí Y Học TP. Hồ Chí Minh*, 12, (1), 188-193. 2008.
- [8] M. Maurici, G. L. D'Alò, C. Fontana ... L. Sarmati, G. De Carolis, F. Pica "Microbiology and Clinical Outcome of Hospital-Acquired Respiratory Infections in an Italian Teaching Hospital: A Retrospective Study". *Healthcare (Basel)*, 10, (11). 2022.
- [9] R. Xie, X.D. Zhang, Q. Zhao, B. Peng and J. Zheng "Analysis of global prevalence of antibiotic resistance in *Acinetobacter baumannii* infections disclosed a faster increase in OECD countries". *Emerg Microbes Infect*, 7, (1), 31, 2018.
- [10] D. Hammoudi Halat and C. A. Moubareck "The Current Burden of Carbapenemases: Review of Significant Properties and Dissemination among Gram-Negative Bacteria". *Antibiotics (Basel)*, 9, (4). 2020.
- [11] A. Pormohammad, K. Mehdinejadi, P. Gholizadeh, ... S. Karimaei, H. Safari, T. Azimi, "Global prevalence of colistin resistance in clinical isolates of *Acinetobacter baumannii*: A systematic review and meta-analysis". *Microb Pathog*, 139, 103887. 2020.
- [12] S. M. Hamed, F.W. Elkhatib, H. A. El-Mahallawy, M. M. Helmy, M. S. Ashour, and K. M. A. Aboshanab, "Multiple mechanisms contributing to ciprofloxacin resistance among Gram negative bacteria causing infections to cancer patients". *Sci Rep*, 8, (1), 12268, 2018.
- [13] M. H. Gharaibeh, Y. M. Abandeh, Z. A. Elnasser, S. Q. Lafi, M. H. Obeidat and M. A. Khanfar "Multi-drug Resistant *Acinetobacter baumannii*: Phenotypic and Genotypic Resistance, Profiles and the Associated Risk Factors in Teaching Hospital in Jordan". *Journal of Infection and Public Health*, 17, (4), 543-550, 2024.
- [14] C. Y. Chen, K. Y. Yang, C. K. Peng, ... Z. R. Zheng, S. J. Liang, Y. C. Lin "Clinical outcome of nosocomial pneumonia caused by Carbapenem-resistant gram-negative bacteria in critically ill patients: a multicenter retrospective observational study". *Sci Rep*, 12, (1), 7501, 2022.

## Positive rate and antibiotic resistance to *Acinetobacter baumannii* in pneumonia patients at Thong Nhat Hospital in 2024

Ngo Thi Tieu My, Huynh Thi Ngoc Lan

### ABSTRACT

*Introduction: Among the causative agents of hospital-acquired pneumonia (HAP), Acinetobacter baumannii is noteworthy. The WHO has published a list of the 12 most dangerous bacteria with high antibiotic resistance, with Acinetobacter baumannii topping the list. Research objective: To determine the positive rate and antibiotic resistance rate of Acinetobacter baumannii in pneumonia patients at Thong Nhat Hospital, Ho Chi Minh City in 2024. Study subjects and methods: The bacteria studied were isolated from 3304 bronchoalveolar lavage fluid and sputum samples from pneumonia patients. Bacterial strains were identified, antibiotic susceptibility testing was performed, and MIC concentrations were measured using the VITEK® 2 COMPACT system. Results: From 3,304 samples, 233 samples of Acinetobacter baumannii were obtained (7.1%). The bacterial strains showed very high resistance rates (over 90%) to beta-lactam antibiotics, fluoroquinolones, and antibiotics combined with beta-lactamase inhibitors. Aminoglycosides have a lower resistance rate (78 - 85%). Trimethoprim/sulfamethazole has about 28.7% susceptible strains. Colistin had an MIC of  $\leq 0.5 \mu\text{g/mL}$  in 86.8% of the strains. Conclusion: Acinetobacter baumannii is one of the causative agents of pneumonia. Acinetobacter baumannii strains exhibit high resistance to commonly used antibiotic groups such as cephalosporins and even carbapenems. Combination antibiotics containing beta-lactamase inhibitors*

and other antibiotic groups such as aminoglycosides, quinolones, and sulfonamides have also been shown to be resistant at high rates. Colistin remains valuable in treatment due to the high proportion of strains with  $MIC \leq 0.5 \mu\text{g/mL}$ .

**Keywords:** *Acinetobacter baumannii*, hospital-acquired pneumonia, VITEK® 2 COMPACT

---

Received: 09/3/2026

Revised: 13/4/2026

Accepted for publication: 17/4/2026