

**ĐẶC ĐIỂM NHIỄM KHUẨN *ACINETOBACTER BAUMANNII*
VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN BỎNG NẶNG**

Trần Đình Hùng^{1}, Ngô Tuấn Hưng¹, Trần Đình Trung²*

Tóm tắt

Mục tiêu: Đánh giá đặc điểm nhiễm khuẩn (NK) *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân (BN) bỏng nặng. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang trên 46 BN bỏng nặng điều trị tại Khoa Hồi sức Cấp cứu, Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác năm 2023. **Kết quả:** Vi khuẩn (VK) *A. baumannii* là căn nguyên chính gây NK huyết (sepsis) trên BN bỏng nặng (mẫu máu: 40,74% và sinh thiết vết thương: 50,00%). Tỷ lệ VK *A. baumannii* đa kháng là 100%. Giá trị trung vị nồng độ procalcitonin ở BN sepsis do *A. baumannii* là 3,61 ng/mL, thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm sepsis do VK khác ($p < 0,01$). Giảm mỗi 1 ng/mL nồng độ procalcitonin và 1 mmol/L natri máu làm tăng khả năng sepsis do *A. baumannii* lần lượt 1,01 và 1,10 lần ($p < 0,05$). **Kết luận:** Tất cả BN nhiễm vi khuẩn *A. baumannii* đa kháng. Nồng độ procalcitonin và natri huyết tương là các yếu tố liên quan đến NK do *A. baumannii* ở BN bỏng nặng.

Từ khóa: Nhiễm khuẩn huyết; Bỏng; *Acinetobacter baumannii*.

**CHARACTERISTICS AND FACTORS ASSOCIATED WITH
ACINETOBACTER BAUMANNII INFECTION IN SEVERE BURN PATIENTS**

Abstract

Objectives: To evaluate the characteristics of *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) infection and related factors in patients with severe burns. **Methods:** A prospective, cross-sectional descriptive study was conducted on 46 patients with severe burns treated at the Intensive Care Unit, Le Huu Trac National Burn Hospital in 2023.

¹Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác, Học viện Quân y

²Bệnh viện Đa khoa TTH Hà Tĩnh

*Tác giả liên hệ: Trần Đình Hùng (drtrandinhhung@gmail.com)

Ngày nhận bài: 22/02/2026

Ngày được chấp nhận đăng: 30/3/2026

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v51i5.1942>

Results: *A. baumannii* was the leading cause of sepsis in severe burn patients (blood isolates: 40.74%; wound isolates: 50.00%), with a multidrug resistance rate of 100%. The median procalcitonin level in the *A. baumannii* group was 3.61 ng/mL, significantly lower than in patients with sepsis due to other bacteria ($p < 0.01$). Each 1 ng/mL decrease in procalcitonin and each 1 mmol/L decrease in serum sodium increased the likelihood of *A. baumannii* sepsis by 1.01-fold and 1.10-fold, respectively ($p < 0.05$). **Conclusion:** All patients were infected with multidrug-resistant *A. baumannii*. The plasma procalcitonin and serum sodium levels are independent predictors of *A. baumannii* infection in patients with severe burns.

Keywords: Bloodstream infection; Burn; *Acinetobacter baumannii*.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm khuẩn là căn nguyên chính gây tử vong ở BN bỏng [1]. NK chiếm tỷ lệ cao và xuất hiện ở bất kỳ giai đoạn nào của BN bỏng, làm tăng tỷ lệ tử vong và chi phí điều trị [2, 3]. NK do *A. baumannii* gây rối loạn chức năng tạng và rối loạn tế bào nặng hơn so với NK do các vi khuẩn khác. VK *A. baumannii* trực tiếp gây phân mảnh ty thể, rối loạn hình thái và chức năng ty thể của tế bào; đặc biệt trên nền BN suy giảm miễn dịch như BN bỏng nặng [4].

Các VK gây NK chủ yếu trên BN bỏng gồm *Pseudomonas aeruginosa* (trực khuẩn mủ xanh), *A. baumannii* và *Staphylococcus aureus* (tụ cầu vàng). Triệu chứng lâm sàng đặc trưng của NK do trực khuẩn mủ xanh là tổn thương

bỏng chuyển sang màu xám/tím/đen với dấu hiệu đặc trưng “ecthyma gangrenosum”, cùng với “mùi trái cây” do sản xuất các hợp chất pyocyanin. NK do tụ cầu vàng thường gặp ở tháng thứ 2 sau bỏng, procalcitonin tăng cao, tổn thương có các ổ mủ bằng hạt đậu trên nền tổ chức hạt xấu. Tuy nhiên, các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng định hướng NK do *A. baumannii* ít được đề cập trên BN bỏng. Bên cạnh đó, BN bỏng nặng luôn được chỉ định kháng sinh trong giai đoạn NK, nhiễm độc (từ ngày thứ 3 sau bỏng). Do đó, khi có biến chứng sepsis, tỷ lệ cấy máu dương tính thường thấp, gây khó khăn trong việc định hướng và điều chỉnh phác đồ kháng sinh. Nghiên cứu được thực hiện nhằm: *Đánh giá đặc điểm nhiễm khuẩn A. baumannii và các yếu tố*

liên quan ở bệnh nhân bỏng nặng. Từ đó, ứng dụng trên lâm sàng các trường hợp xuất hiện biến chứng sepsis khi chưa có kết quả cấy VK hoặc kết quả cấy khuẩn âm tính, căn cứ vào kết quả nghiên cứu có thể cung cấp cơ sở khoa học định hướng điều chỉnh kháng sinh kịp thời.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 46 BN sepsis điều trị tại Khoa Hồi sức Cấp cứu, Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác.

* *Tiêu chuẩn lựa chọn*: BN được chẩn đoán sepsis theo Sepsis-3 [5], xác định được rõ căn nguyên VK từ kết quả cấy máu hoặc sinh thiết mô bệnh học tại vị trí tổn thương bỏng [6].

* *Tiêu chuẩn loại trừ*: Các mẫu bệnh phẩm có đồng nhiễm từ hai loại VK trở lên. BN có chấn thương kết hợp hoặc bệnh kết hợp.

2. Phương pháp nghiên cứu

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

* *Chọn mẫu*: Chọn mẫu thuận tiện, lấy tất cả BN bỏng điều trị tại Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác từ ngày

01/01 - 31/12/2023 được chẩn đoán sepsis thỏa mãn tiêu chuẩn nghiên cứu. Cấy máu và sinh thiết mô vết thương bằng dụng cụ sinh thiết chuyên dụng (Biopsy punch) tại các điểm hoại tử của vết thương ở thời điểm chẩn đoán sepsis.

* *Chỉ tiêu nghiên cứu*: Đặc điểm BN và tổn thương bỏng: Tuổi, giới tính, tác nhân bỏng, diện tích bỏng, diện tích bỏng sâu, bỏng hô hấp; căn nguyên VK gây sepsis. Tỷ lệ mọc *A. baumannii*, mẫu bệnh phẩm phân lập (máu, mô bệnh học), tỷ lệ VK đa kháng. Chẩn đoán VK đa kháng kháng sinh theo tiêu chuẩn của Magiorakos và CS (2012) [7]; các chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng tại thời điểm chẩn đoán sepsis.

* *Xử lý số liệu*: Số liệu được phân tích và xử lý theo thuật toán thống kê y học, phần mềm Stata 14.0.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu tuân thủ các quy định trong nghiên cứu y học của Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác. Số liệu nghiên cứu được Khoa Hồi sức Cấp cứu, Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm BN nghiên cứu.

Thông số	Giá trị (n = 46)
Tuổi (năm), trung vị (Q1 - Q3)	37 (25 - 44)
Nam giới, n (%)	33 (71,74)
Tác nhân bỏng, n (%)	
Nhiệt khô	37 (78,26)
Nhiệt ướt	1 (2,17)
Điện	72 (4,35)
Hóa chất	(15,22)
Diện tích bỏng, % DTCT, $\bar{X} \pm SD$	63,59 $\pm$ 19,44
Diện tích bỏng sâu, % DTCT, $\bar{X} \pm SD$	41,33 $\pm$ 17,76
Bỏng hô hấp, n (%)	22 (47,83)
Tử vong, n (%)	18 (39,13)

(DTCT: Diện tích cơ thể; Q1 - Q3: Khoảng tứ phân vị)

Trong 46 BN nghiên cứu, nam giới chiếm chủ yếu (71,74%), tuổi trung vị là 37. Tác nhân gây bỏng chủ yếu là nhiệt khô (78,26%), 47,83% BN có bỏng hô hấp. Các BN trong nghiên cứu đều có diện tích bỏng rộng và diện tích bỏng sâu lớn. BN tử vong chiếm 39,13%.

Bảng 2. Căn nguyên VK gây NK.

Căn nguyên VK	BP máu (n = 27)		BP STVT (n = 26)	
	n (%)	VKĐK	n (%)	VKĐK
<i>A. baumannii</i>	11 (40,74)	11 (100)	13 (50,00)	13 (100)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6 (22,22)	6 (100)	9 (34,62)	8 (88,89)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2 (7,41)	2 (100)	1 (3,85)	1 (100)
<i>Escherichia coli</i>	1 (3,70)	1 (100)	1 (3,85)	1 (100)
<i>Staphylococcus aureus</i>	6 (22,22)	6 (100)	1 (3,85)	1 (100)
<i>Enterococcus faecium</i>			1 (3,85)	1 (100)
<i>Myroides odoratimimus</i>	1 (3,70)	1 (100)		

(VKĐK: Vi khuẩn đa kháng; BP: Bệnh phẩm; STVT: Sinh thiết vết thương)

VK *A. baumannii* là căn nguyên chính gây sepsis trên BN bỏng nặng, chiếm tỷ lệ cao nhất ở cả mẫu máu (40,74%) và mẫu sinh thiết vết thương (50,00%). Căn nguyên

sepsis hầu hết là các VK đa kháng (100% VK *A. baumannii* trong nghiên cứu là VK đa kháng).

Bảng 3. Mối tương quan giữa NK *A. baumannii* và đặc điểm BN.

Thông số	Căn nguyên do <i>A. baumannii</i>		p
	Không (n = 24)	Có (n = 22)	
Tuổi (năm), trung vị (Q1 - Q3)	31 (23 - 44,50)	39 (33 - 44)	0,09
Nam giới, n (%)	18 (75,00)	15 (68,18)	0,61
Diện tích bỏng, % DTCT, $\bar{X} \pm SD$	61,75 $\pm$ 21,96	67,86 $\pm$ 17,62	0,31
Diện tích bỏng sâu, % DTCT, $\bar{X} \pm SD$	37,88 $\pm$ 19,51	44 $\pm$ 16,42	0,26
Bỏng hô hấp, n (%)	9 (37,50)	14 (63,64)	0,08
Tác nhân bỏng, n (%)			
Nhiệt khô	17 (70,83)	20 (90,90)	
Nhiệt ướt	1 (4,17)	0	0,33
Điện	5 (20,83)	2 (9,09)	
Hóa chất	1 (4,17)	0	
Thời gian cấy khuẩn sau bỏng, n (%)			
Tuần đầu	9 (37,50)	10 (45,45)	0,73
Tuần thứ 2	6 (25,00)	10 (45,45)	0,31
Tuần thứ 3	4 (16,67)	0 (0)	0,06
Từ tuần thứ 4	5 (20,83)	2 (9,09)	0,34

(DTCT: Diện tích cơ thể; Q1 - Q3: Khoảng tứ phân vị)

Không có sự khác biệt giữa hai nhóm về đặc điểm BN, đặc điểm tổn thương bỏng và thời điểm cấy khuẩn ($p > 0,05$).

Bảng 4. Mối tương quan giữa một số triệu chứng với NK *A. baumannii*.

Thông số	Căn nguyên do <i>A. baumannii</i>		p	OR
	Không (n = 24)	Có (n = 22)		
Thân nhiệt (°C), trung vị (Q1 - Q3)	38,50 36,95 - 39,30	38,90 37,80 - 39,20	0,74	NA
Natri máu (mmol/L), trung vị (Q1 - Q3)	132,50 131 - 141	144,50 135 - 149	0,01	1,10
Kali máu (mmol/L), trung vị (Q1 - Q3)	3,65 3,30 - 4,10	3,70 3,30 - 4,00	0,99	NA
Glucose máu (mmol/L), trung vị (Q1 - Q3)	7,90 6,80 - 8,90	8,85 6,60 - 10,60	0,17	NA
Tiểu cầu (G/L), trung vị (Q1 - Q3)	217,50 117,50 - 347,50	271,50 130 - 361	0,61	NA
SOFA hô hấp ≥ 2 điểm, n (%)	9 (37,50)	4 (18,18)	0,15	NA
Sử dụng noradrenalin, n (%)	9 (37,50)	8 (36,36)	0,94	NA
SOFA thận ≥ 1 điểm, n (%)	11 (45,83)	3 (13,64)	0,08	NA
SOFA gan ≥ 1 điểm, n (%)	5 (20,83)	10 (45,45)	0,20	NA
Lactat máu (mmol/L), trung vị (Q1 - Q3)	2,40 1,90 - 3,40	2,20 1,70 - 2,70	0,20	NA
Bạch cầu (G/L), trung vị (Q1 - Q3)	14 10,60 - 17,90	13,70 9,10 - 18,90	0,92	NA
Neutrophyl (%), trung vị (Q1 - Q3)	83,90 74,80 - 87,80	84 78,50 - 88,50	0,88	NA
Lymphocyte (%), trung vị (Q1 - Q3)	4,90 3,50 - 7,60	6 4,40 - 8,70	0,28	NA
NLR, trung vị (Q1 - Q3)	14,80 8,40 - 24,33	13,67 8,86 - 20,18	0,79	NA
LMR, trung vị (Q1 - Q3)	0,59 0,32 - 1,09	0,75 0,47 - 1,00	0,33	NA
Procalcitonin (ng/mL), trung vị (Q1 - Q3)	11,27 4,22 - 47,73	3,61 2,00 - 7,43	< 0,01	1,01

(NA - Not applicable: Không áp dụng)

Giá trị trung vị procalcitonin ở BN sepsis do *A. baumannii* thấp hơn đáng kể so với các BN sepsis do VK khác ($p < 0,01$). Nồng độ natri máu ở BN sepsis do *A. baumannii* ở trong giới hạn, trong khi ở BN sepsis do VK khác thấp hơn đáng kể ($p < 0,05$).

BÀN LUẬN

Tổn thương bỏng là căn nguyên của sepsis. Nguy cơ sepsis ở BN bỏng nặng luôn xuất hiện khi tổn thương bỏng chưa liền. Sepsis có thể tái diễn nhiều đợt, các đợt thường do các căn nguyên vi sinh khác nhau phụ thuộc vào tiến triển của tổn thương bỏng.

Trên 46 BN sepsis, căn nguyên chủ yếu do VK *A. baumannii* (mẫu máu: 40,74% và mẫu sinh thiết vết thương: 50,00%), 100% *A. baumannii* là VK đa kháng. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu trong và ngoài nước về căn nguyên sepsis trên BN bỏng [2, 3]. Nghiên cứu của Park JJ và CS (2017) phân lập 969 mẫu máu ở BN bỏng nặng cho thấy 97,5% VK *Acinetobacter spp.* là VK đa kháng [3]. Kabanangi K và CS (2021) phân lập VK trên 103 mẫu vết thương, ghi nhận 69,2% VK *Acinetobacter spp.* được phân lập là VK đa kháng [8].

Kết quả chính trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ procalcitonin và natri huyết tương là các yếu tố liên quan đến NK do *A. baumannii* ở BN bỏng nặng ($p < 0,05$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với nghiên cứu của Simsek ZO và CS (2021), nồng độ procalcitonin ở tất cả các thời điểm (lúc chẩn đoán sepsis, trước và sau 48 giờ chẩn đoán sepsis) ở BN sepsis do *A. baumannii* thấp hơn so với BN sepsis do nguyên nhân khác (lần lượt: Lúc chẩn đoán sepsis: $1,7 \pm 3,2$ ng/mL so với $7,6 \pm 9,7$ ng/mL, $p = 0,01$; trong vòng 48 giờ sau chẩn đoán sepsis: $1,6 \pm 2,5$ ng/mL so

với $3,6 \pm 3,7$ ng/mL, $p = 0,04$; sau 48 giờ chẩn đoán sepsis: $8,1 \pm 21,7$ ng/mL so với $9,4 \pm 16,5$ ng/mL, $p = 0,01$) [9].

Với kết quả này, bước đầu chúng tôi nhận thấy khi BN có biến chứng sepsis mà chưa có kết quả cấy máu/sinh thiết vết thương hoặc kết quả cấy máu/sinh thiết vết thương âm tính, BN có triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng gồm nồng độ procalcitonin tăng không quá cao (< 7 ng/mL), tại chỗ tổn thương không có dấu hiệu đặc trưng “ecthyma gangrenosum” hoặc các ổ mủ bằng hạt đậu trên nền tổ chức hạt xấu, biến chứng xuất hiện ở tuần thứ 2 sau bỏng thì có thể định hướng điều chỉnh kháng sinh theo hướng nhiễm *A. baumannii* và tiếp tục cấy xác định vi khuẩn.

KẾT LUẬN

A. baumannii là căn nguyên chính gây sepsis ở BN bỏng nặng. Nồng độ procalcitonin và natri huyết tương là các yếu tố liên quan đến NK do *A. baumannii* ở BN bỏng nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sharma B, Harish D, Singh VP, et al. Septicemia as a cause of death in burns: An autopsy study. *Burns*. 2006; 32(5): 545-549.
2. Trương Thị Thu Hiền, Nguyễn Thị Mai Hương, Hoàng Mỹ Hạnh. Đánh giá tỷ lệ và mức độ kháng kháng sinh của các chủng vi khuẩn gây nhiễm khuẩn huyết tại Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu trác

(01/2016 - 12/2021). *Tạp chí Y học Thảm họa và Bỏng*. 2023; (1):38-53.

3. Park JJ, Seo YB, Choi YK, et al. Changes in the prevalence of causative pathogens isolated from severe burn patients from 2012 to 2017. *Burns*. 2020; 46(3):695-701.

4. Tiku V, Kofoed EM, Yan D, et al. Outer membrane vesicles containing OmpA induce mitochondrial fragmentation to promote pathogenesis of *Acinetobacter baumannii*. *Scientific reports*. 2021; 11(1):618.

5. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315(8):801-810.

6. David GG. Sepsis in the burn patient: A different problem than sepsis

in the general population. *Burns and Trauma*. 2017; 5(23):1-10.

7. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: An international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clinical Microbiology and Infection*. 2012; 18(3):268-281.

8. Kabanangi F, Joachim A, Nkuwi EJ, et al. High level of multidrug-resistant gram-negative pathogens causing burn wound infections in Hospitalized Children in Dares Salaam, Tanzania. *International Journal of Microbiology*. 2021; (1):6644185.

9. Simsek ZO. Is procalcitonin a good marker for *Acinetobacter* infections. *Anatolian Current Medical Journal*. 2021; 3(1):1-4.