p-ISSN 1859 - 3461
e-ISSN 3030 - 4008

KHỦNG HOẢNG KHÁNG KHÁNG SINH: THÁCH THỨC VÀ ĐỊNH HƯỚNG ỨNG PHÓ

Nguyễn Thị Hồng Thắm[1]✉, Nguyễn Thị Hồng Thanh[2], Ngô Minh Đức[1], Nguyễn Như Lâm[1]

[1]Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác
[2]Trường Đại học Y khoa Vinh

TÓM TẮT

Kháng kháng sinh (AMR) đang nổi lên như một trong những thách thức lớn nhất của y học hiện đại, đặc biệt tại các quốc gia có gánh nặng bệnh nhiễm trùng cao như Việt Nam. Sự gia tăng nhanh chóng của các chủng vi khuẩn đa kháng, kháng toàn diện khiến nhiều ca nhiễm trùng trở nên khó điều trị, thậm chí không còn lựa chọn hiệu quả. Bài viết này trình bày tổng quan về tiến trình hình thành AMR, các cơ chế kháng thuốc phổ biến, nhóm vi khuẩn nguy hiểm (ESKAPE). Bên cạnh đó, bài viết phân tích tình hình sử dụng kháng sinh tại Việt Nam và đưa ra một số định hướng ứng phó, đặc biệt từ góc độ dược lâm sàng và quản lý kháng sinh hợp lý.

***Từ khóa**: Kháng kháng sinh, AMR, ESKAPE, vi khuẩn đa kháng, giải pháp kiểm soát.*

ABSTRACT

Antimicrobial resistance (AMR) has emerged as one of the most pressing challenges of modern medicine, particularly in countries with a high burden of infectious diseases like Vietnam. The rapid increase of multidrug-resistant and pan-resistant pathogens has made the treatment of common infections more difficult or even impossible. This review summarizes the historical context, resistance mechanisms, and key ESKAPE pathogens, with a focus on the current AMR situation in Vietnam. Practical directions are proposed from the perspective of clinical pharmacy and antimicrobial stewardship to tackle this global and national crisis.

***Keywords**: Antimicrobial resistance, AMR, ESKAPE pathogens, multidrug resistance, antimicrobial stewardship.*

[1]Chịu trách nhiệm: Nguyễn Thị Hồng Thắm, Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác
Email: dsthamvbqg@gmail.com
Ngày gửi bài: 15/7/2025; Ngày nhận xét: 12/8/2025; Ngày duyệt bài: 26/8/2025
https://doi.org/10.54804

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sự ra đời của kháng sinh đã mở ra một kỷ nguyên mới trong y học hiện đại, cứu sống hàng triệu người khỏi các bệnh nhiễm trùng từng được xem là vô phương cứu chữa. Tuy nhiên, thành tựu đó đang bị đe dọa nghiêm trọng bởi sự phát triển nhanh chóng và lan rộng của hiện tượng kháng kháng sinh (antimicrobial resistance - AMR). Đây không chỉ là vấn đề toàn cầu mà còn là mối lo ngại cấp thiết tại Việt Nam, nơi việc sử dụng kháng sinh thiếu kiểm soát vẫn còn phổ biến ở cả cộng đồng và bệnh viện [1,2]. Theo WHO, AMR được xếp vào top 10 mối đe dọa lớn nhất đối với sức khỏe nhân loại [12]. Một phân tích hệ thống đăng trên The Lancet năm 2022 cho thấy có tới 1,27 triệu ca tử vong trực tiếp do kháng thuốc năm 2019 - nhiều hơn cả số tử vong do HIV/AIDS hoặc sốt rét trong cùng năm [2]. AMR không chỉ làm tăng tỷ lệ tử vong mà còn kéo dài thời gian nằm viện, đẩy chi phí điều trị lên cao và đe dọa hiệu quả của các thủ thuật y học hiện đại như ghép tạng, hóa trị ung thư, chăm sóc hồi sức tích cực [5].

Tại Việt Nam, gánh nặng bệnh truyền nhiễm cao kết hợp với hệ thống kiểm soát sử dụng thuốc còn hạn chế đã khiến AMR trở thành một vấn đề nhức nhối [6]. Một khảo sát tại các nhà thuốc cộng đồng cho thấy hơn 80% kháng sinh được bán không cần đơn [7], trong khi nhận thức của người dân về tác hại của việc lạm dụng thuốc còn hạn chế [8]. Đặc biệt tại các cơ sở điều trị chuyên sâu như Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác - nơi tiếp nhận nhiều bệnh nhân bỏng nặng diện rộng, nằm viện kéo dài và nguy cơ nhiễm khuẩn cao - tình trạng AMR càng trở nên trầm trọng. Việc sử dụng kháng sinh phổ rộng kéo dài, đặt nhiều catheter và trải qua các thủ thuật ngoại khoa lớn là điều khó tránh, làm tăng nguy cơ xuất hiện và lan rộng vi khuẩn đa kháng. Sự trỗi dậy của các vi khuẩn như Klebsiella pneumoniae kháng carbapenem, MRSA, hay Acinetobacter baumannii kháng colistin khiến các bác sĩ lâm sàng phải sử dụng đến các thuốc "cuối bảng" vốn có độc tính cao, hiệu quả thấp [4]. Nếu không có hành động cụ thể và mạnh mẽ, chúng ta có nguy cơ quay lại thời kỳ "tiền kháng sinh", nơi những nhiễm trùng thông thường cũng có thể gây tử vong [3].

Bài viết này tổng hợp và phân tích tổng quan các khía cạnh chính của cuộc khủng hoảng kháng sinh hiện nay, bao gồm: tiến trình xuất hiện AMR, cơ chế kháng thuốc, các nhóm vi khuẩn nguy hiểm và những định hướng chiến lược ứng phó. Đồng thời, bài viết cũng nhấn mạnh các vấn đề nổi bật tại Việt Nam và đề xuất một số gợi ý thực tiễn từ góc nhìn của người làm công tác dược lâm sàng - dịch vụ y tế đang đóng vai trò ngày càng quan trọng trong cuộc chiến chống kháng thuốc.

2. TỔNG QUAN: TỪ THỜI KỲ VÀNG SON ĐẾN KHỦNG HOẢNG KHÁNG SINH

2.1. Thời kỳ vàng son của kháng sinh

Việc phát hiện penicillin vào năm 1928 bởi Alexander Fleming và ứng dụng rộng rãi từ thập niên 1940 đã mở ra một kỷ nguyên rực rỡ cho y học hiện đại - kỷ nguyên kháng sinh [12]. Nhờ các thuốc kháng sinh như penicillin, streptomycin, tetracycline, chloramphenicol, và sau đó là cephalosporin và fluoroquinolone, hàng loạt bệnh nhiễm trùng từng gây chết người như viêm màng não, viêm phổi, lao, giang mai… đã được điều trị hiệu quả. Tỷ lệ tử vong do nhiễm khuẩn giảm mạnh trên toàn cầu [13]. Đây được xem là "thời kỳ vàng son" của kháng sinh - khi các phát kiến về

p-ISSN 1859 - 3461
e-ISSN 3030 - 4008

thuốc mới liên tục xuất hiện, còn tỷ lệ kháng thuốc ở vi khuẩn chưa đáng kể. Trong khoảng ba thập kỷ đầu (1940-1970), các công ty dược và viện nghiên cứu toàn cầu không ngừng đưa ra thị trường các phân nhóm kháng sinh mới, mở rộng phổ điều trị. Tuy nhiên, từ thập niên 1980 trở đi, tốc độ phát triển kháng sinh mới bắt đầu chững lại rõ rệt, trong khi vi khuẩn bắt đầu thích nghi và xuất hiện các cơ chế đề kháng phức tạp hơn [14].

2.2. Sự nổi lên của kháng thuốc và cuộc khủng hoảng hiện đại

Kháng thuốc là một hiện tượng sinh học tự nhiên, nhưng bị thúc đẩy mạnh mẽ bởi việc sử dụng kháng sinh thiếu kiểm soát trong y tế, nông nghiệp và cộng đồng [3]. Chỉ vài năm sau khi penicillin được ứng dụng rộng rãi, các chủng tụ cầu vàng kháng penicillin đã được ghi nhận. Tương tự, mỗi khi một nhóm kháng sinh mới ra đời, vi khuẩn nhanh chóng phát triển cơ chế kháng lại.

Đáng lo ngại hơn, từ đầu thế kỷ 21, sự xuất hiện của các chủng vi khuẩn kháng nhiều nhóm kháng sinh (multidrug-resistant - MDR), kháng gần như toàn bộ kháng sinh (extensively drug-resistant - XDR), và kháng toàn diện (pan-drug-resistant - PDR) đã tạo nên một cuộc khủng hoảng y tế toàn cầu [8]. Một số chủng vi khuẩn Gram âm như Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa đã kháng với hầu hết các nhóm thuốc, bao gồm carbapenem và colistin - vốn được coi là "vũ khí cuối cùng".

Các yếu tố góp phần vào cuộc khủng hoảng này không chỉ nằm ở vi khuẩn mà còn bắt nguồn từ hệ thống con người: sử dụng kháng sinh bừa bãi, kê đơn thiếu cân nhắc, dùng thuốc không kê đơn, kiểm soát nhiễm khuẩn yếu, và thiếu các biện pháp phòng ngừa nhiễm trùng [1,3].

2.3. Việt Nam - điểm nóng tiềm ẩn trong bản đồ AMR toàn cầu

Tại Việt Nam, tình trạng sử dụng kháng sinh không hợp lý diễn ra phổ biến trong cả cộng đồng và bệnh viện. Theo một nghiên cứu đăng trên BMC Public Health, hơn 80% kháng sinh bán tại nhà thuốc là không theo đơn [7]. Nhiều người dân vẫn quan niệm "uống kháng sinh cho nhanh khỏi" mà không phân biệt được bệnh do virus hay vi khuẩn. Điều này dẫn đến tình trạng dùng kháng sinh cho cả cảm lạnh, ho, sốt - những tình trạng không cần kháng sinh [8,11].

Ở bệnh viện, việc kê kháng sinh theo kinh nghiệm mà không có kết quả vi sinh hỗ trợ còn phổ biến, đặc biệt ở tuyến tỉnh và tuyến huyện. Một khảo sát tại 16 bệnh viện trong mạng lưới VINARES cho thấy tỷ lệ sử dụng kháng sinh phổ rộng rất cao, trong đó ceftriaxone, meropenem, levofloxacin và vancomycin là các thuốc được dùng thường quy, kể cả trong những trường hợp không rõ tác nhân [5].

Hệ quả là nhiều chủng vi khuẩn kháng thuốc lan rộng trong bệnh viện và môi trường. Acinetobacter baumannii kháng carbapenem lên đến 80%, K. pneumoniae kháng cephalosporin thế hệ 3 trên 60%, MRSA chiếm 30-50% trong số S. aureus phân lập từ nhiễm khuẩn huyết, trong khi một số chủng *E. coli, Salmonella* đã mang gen mcr-1 gây kháng colistin [4].

Việt Nam hiện đang được Tổ chức Y tế Thế giới xếp vào nhóm các nước cần ưu tiên hành động mạnh mẽ chống AMR [6].

Nếu không có giải pháp căn cơ, Việt Nam có nguy cơ trở thành "điểm phát tán vi khuẩn siêu kháng thuốc" trong khu vực, gây hậu quả lan rộng cả về y tế và kinh tế [1].

3. CƠ CHẾ KHÁNG THUỐC CỦA VI KHUẨN

Sự kháng thuốc của vi khuẩn là kết quả của nhiều cơ chế sinh học tinh vi, cho phép chúng tồn tại và nhân lên ngay cả trong môi trường có kháng sinh. Các cơ chế này có thể xuất hiện đơn lẻ hoặc phối hợp, làm giảm hiệu lực của thuốc và dẫn đến thất bại điều trị. Hiểu rõ các cơ chế kháng thuốc là cơ sở quan trọng để xây dựng chiến lược điều trị hợp lý, chọn lựa kháng sinh hiệu quả và phát triển các thuốc mới có cơ chế tác dụng đặc hiệu hơn [3].

3.1. Thay đổi đích tác dụng của kháng sinh

Nhiều kháng sinh tác động bằng cách gắn vào các cấu trúc đặc hiệu trong vi khuẩn như ribosome, enzyme tổng hợp vách tế bào, hoặc các protein liên kết màng. Vi khuẩn có thể đột biến gene mã hóa cho các đích này, làm thay đổi cấu trúc và giảm khả năng liên kết với thuốc. Ví dụ, các chủng MRSA (Methicillin-resistant Staphylococcus aureus) sản xuất PBP2a - một protein gắn penicillin biến đổi, làm mất hiệu lực của nhóm β-lactam thông thường [11]. Một ví dụ khác là Enterococcus faecium kháng vancomycin (VRE) nhờ vào thay đổi cấu trúc đích gắn D-Ala-D-Ala thành D-Ala-D-Lac, làm giảm ái lực với vancomycin hơn 1000 lần.

3.2. Enzyme phân hủy hoặc bất hoạt kháng sinh

Đây là cơ chế phổ biến nhất, đặc biệt ở các vi khuẩn Gram âm. Chúng tiết ra các enzyme có khả năng thủy phân hoặc biến đổi cấu trúc phân tử kháng sinh. Nhóm β-lactamase là ví dụ điển hình: các enzyme này phân hủy vòng β-lactam của penicillin, cephalosporin và carbapenem. Các chủng vi khuẩn tiết ESBL (extended-spectrum β-lactamase) hay carbapenemase (như NDM, OXA-48, KPC…) đang trở nên phổ biến ở Việt Nam, đặc biệt là K. pneumoniae và A. baumannii tại các bệnh viện tuyến cuối [6]. Một số chủng còn đồng thời mang nhiều gene mã hóa enzyme kháng, làm giảm hiệu lực của cả các nhóm thuốc dự trữ như colistin.

3.3. Giảm tính thấm màng tế bào hoặc tăng bơm tống thuốc ra ngoài

Kháng sinh cần phải thấm qua màng vi khuẩn để tới đích tác dụng. Nhiều vi khuẩn Gram âm đã phát triển khả năng giảm biểu hiện hoặc thay đổi cấu trúc các porin, khiến thuốc không thể đi qua. Đồng thời, chúng cũng tăng cường hoạt động của các bơm tống thuốc (efflux pumps) - các protein vận chuyển kháng sinh ra khỏi tế bào. Cơ chế này phổ biến trong các chủng kháng fluoroquinolone (P. aeruginosa, A. baumannii) và tetracycline. Ở Việt Nam, cơ chế này được ghi nhận cao trong các chủng E. coli gây nhiễm khuẩn tiết niệu ở bệnh nhân nhi và người lớn [13].

3.4. Tạo hàng rào sinh học (biofilm)

Một số vi khuẩn hình thành cấu trúc sinh học tập thể gọi là biofilm - lớp màng polymer ngoại bào bao bọc các tế bào vi khuẩn. Biofilm làm giảm thấm kháng sinh, tạo điều kiện cho vi khuẩn bên trong sống sót và truyền gene kháng. Tình trạng này thường gặp trong các nhiễm khuẩn liên quan tới catheter, thiết bị y tế, vết thương bỏng sâu. Tại các đơn vị hồi sức tích cực, biofilm là nguyên nhân phổ biến khiến điều trị kéo dài, tái phát và thất bại lâm sàng.

p-ISSN 1859 - 3461
e-ISSN 3030 - 4008

3.5. Đột biến hoặc tiếp nhận gene kháng qua di truyền ngang

Vi khuẩn có khả năng thu nhận gene kháng thuốc từ chủng khác qua cơ chế di truyền ngang (horizontal gene transfer), thông qua plasmid, transposon hoặc integron. Đây là cơ chế lan truyền nhanh chóng các gene kháng như blaNDM, mcr-1 (kháng colistin), hoặc vanA/B (kháng vancomycin). Sự lan rộng của các plasmid mang nhiều gene kháng khiến một vi khuẩn bình thường có thể trở thành "siêu vi khuẩn" trong thời gian ngắn. Ở Việt Nam, nhiều nghiên cứu tại Viện Vệ sinh Dịch tễ Trung ương và Đại học Y Hà Nội đã ghi nhận gene mcr-1 trên các chủng E. coli, Salmonella trong người, động vật và môi trường sống [7].

Như vậy, các cơ chế kháng thuốc ở vi khuẩn không tồn tại riêng lẻ mà thường phối hợp, tạo ra các chủng đa kháng và toàn kháng rất khó kiểm soát. Việc xác định cơ chế kháng có ý nghĩa then chốt trong lựa chọn kháng sinh phù hợp, thiết kế các liệu pháp phối hợp và xây dựng phác đồ hợp lý. Đây cũng là nền tảng cho nghiên cứu phát triển các thuốc kháng sinh mới có cơ chế tác dụng mới hoặc ít bị kháng.

4. NHÓM VI KHUẨN ĐA KHÁNG NGUY HIỂM - ESKAPE

Thuật ngữ ESKAPE dùng để chỉ sáu loài vi khuẩn gây bệnh quan trọng có khả năng "thoát" (escape) khỏi tác dụng của nhiều loại kháng sinh hiện có. Đây là nhóm tác nhân chính gây nhiễm khuẩn bệnh viện và nhiễm khuẩn huyết nặng, đặc biệt tại các khoa hồi sức tích cực. Bao gồm:

- *E: Enterococcus faecium*
- *S: Staphylococcus aureus*
- *K: Klebsiella pneumoniae*
- *A: Acinetobacter baumannii*
- *P: Pseudomonas aeruginosa*
- *E: Enterobacter* spp.

Nhóm ESKAPE không chỉ đề kháng nhiều loại kháng sinh mà còn có khả năng lây truyền mạnh trong bệnh viện, thường mang nhiều cơ chế kháng phối hợp và gây tử vong cao [9].

4.1. *Enterococcus faecium* và VRE

E. faecium là vi khuẩn Gram dương thường trú trong ruột nhưng có thể gây viêm nội tâm mạc, nhiễm khuẩn huyết và nhiễm trùng tiết niệu. Nhiều chủng đã kháng vancomycin (VRE - Vancomycin-Resistant Enterococci) do mang gene vanA hoặc vanB, khiến điều trị trở nên khó khăn [10]. Theo CDC, tỷ lệ tử vong của nhiễm khuẩn huyết do VRE có thể lên đến 30% [8].

4.2. *Staphylococcus aureus* và MRSA

Tụ cầu vàng kháng methicillin (MRSA) là một trong những vi khuẩn kháng thuốc được nghiên cứu nhiều nhất. MRSA mang gene mecA mã hóa protein PBP2a, làm mất ái lực với toàn bộ nhóm β-lactam cổ điển. MRSA có thể gây viêm phổi, nhiễm khuẩn da - mô mềm, viêm nội tâm mạc và nhiễm khuẩn huyết. Ở Việt Nam, tỷ lệ MRSA dao động từ 30-50% tùy bệnh viện và đối tượng bệnh nhân [4].

4.3. *Klebsiella pneumoniae*

Đây là trực khuẩn Gram âm gây nhiều bệnh lý nặng như viêm phổi, viêm màng não, và đặc biệt là nhiễm khuẩn huyết. Khả năng sản sinh enzyme ESBL và carbapenemase

như NDM, KPC, OXA-48 giúp *K. pneumoniae* kháng hầu hết β-lactam. Tại Việt Nam, tỷ lệ kháng carbapenem trong các phân lập *K. pneumoniae* đã vượt 45% tại nhiều bệnh viện lớn như Bạch Mai, Chợ Rẫy.

4.4. Acinetobacter baumannii

Loài vi khuẩn này thường gây nhiễm trùng phổi bệnh viện, đặc biệt ở bệnh nhân thở máy. *A. baumannii* có khả năng kháng carbapenem rất cao, vượt 80% tại nhiều cơ sở ở Việt Nam [6]. Đặc biệt nguy hiểm là sự xuất hiện các chủng kháng cả colistin, vốn là thuốc dự trữ cuối cùng trong điều trị nhiễm khuẩn Gram âm đa kháng [7].

4.5. Pseudomonas aeruginosa

Là tác nhân chính gây viêm phổi bệnh viện, nhiễm khuẩn niệu và nhiễm trùng vết bỏng. *P. aeruginosa* có hệ thống bơm efflux rất mạnh và porin đặc hiệu, dễ đột biến gen kháng aminoglycoside, fluoroquinolone và carbapenem. Nhiều chủng đa kháng đã được ghi nhận tại các khoa bỏng và ICU tại Việt Nam.

4.6. *Enterobacter* spp.

Các loài *Enterobacter cloacae* và *E. aerogenes* có thể gây viêm phổi, nhiễm khuẩn máu, viêm màng não. Cơ chế kháng điển hình là biểu hiện AmpC β-lactamase, giúp vi khuẩn kháng cephalosporin thế hệ 3 và 4, khiến điều trị phải dựa vào carbapenem hoặc colistin.

4.7. Góc nhìn lâm sàng tại Việt Nam

Dữ liệu từ hệ thống VINARES (2016-2023) và các nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ vi khuẩn nhóm ESKAPE chiếm trên 60% các ca nhiễm khuẩn nặng trong bệnh viện. Nhiều trường hợp không còn đáp ứng với bất kỳ kháng sinh thông thường nào. Việc kiểm soát nhiễm khuẩn, lựa chọn phác đồ hợp lý và thực hiện kháng sinh đồ sớm là cực kỳ quan trọng để ngăn ngừa thất bại điều trị.

Tại Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác - đơn vị điều trị chuyên sâu các trường hợp bỏng nặng, phức tạp - tình trạng AMR thể hiện rõ nét. Các bệnh nhân bỏng nặng thường có diện tích tổn thương da lớn, thời gian nằm viện kéo dài, dễ bị viêm phổi bệnh viện, nhiễm khuẩn huyết và nhiễm trùng chéo. Trong môi trường này, nhóm vi khuẩn ESKAPE đặc biệt phổ biến, nổi bật là *Acinetobacter baumannii* và *Pseudomonas aeruginosa* đa kháng.

Theo nghiên cứu của Trần Quang Hưng và cộng sự (2023), *A. baumannii* chiếm 35,7% các chủng vi sinh vật phân lập tại khoa Hồi sức cấp cứu, *P. aeruginosa* chiếm 24,6%. Cả hai đều cho thấy mức độ kháng kháng sinh rất cao, chỉ còn nhạy cảm với colistin. Tuy nhiên, một số chủng gần đây đã bắt đầu giảm nhạy cảm với colistin, gây khó khăn trong lựa chọn phác đồ. Ngoài ra, tỷ lệ nấm gây nhiễm khuẩn huyết (đặc biệt là *Candida tropicalis*) cũng cao, khiến việc điều trị phức tạp hơn [16].

Bổ sung cho dữ liệu trên, nghiên cứu của Lê Thị Thu Hằng và cộng sự (2023) khảo sát việc sử dụng các kháng sinh có độc tính thận như colistin, amikacin, tobramycin và vancomycin trên 84 bệnh nhân bỏng tại khoa Hồi sức cấp cứu. Kết quả cho thấy tobramycin được sử dụng phổ biến nhất (72,6%), tiếp theo là colistin (15,5%). Tuy nhiên, tỷ lệ tổn thương thận cấp liên quan đến colistin và tobramycin là 7,1%, nhấn mạnh tầm quan trọng của giám

p-ISSN 1859 - 3461
e-ISSN 3030 - 4008

sát độc tính và phối hợp đa ngành trong điều trị [17].

Từ thực tiễn lâm sàng này, việc phối hợp giữa bác sĩ điều trị, dược sĩ lâm sàng và cán bộ vi sinh là yếu tố sống còn. Mô hình hội chẩn kháng sinh liên chuyên khoa đang được Bệnh viện Bỏng triển khai hiệu quả, giúp cá thể hóa liệu trình điều trị và nâng cao khả năng kiểm soát nhiễm khuẩn trong bối cảnh kháng thuốc lan rộng.

5. THẢO LUẬN VÀ ĐỊNH HƯỚNG GIẢI PHÁP ỨNG PHÓ VỚI AMR

5.1. AMR - Cuộc khủng hoảng y tế cần hành động đa ngành

Kháng kháng sinh (AMR) không còn là nguy cơ trong tương lai, mà là một cuộc khủng hoảng đang diễn ra, đe dọa hiệu quả điều trị, gia tăng tử vong và phá vỡ các thành tựu y học hiện đại. AMR cũng là một trong những nguyên nhân gây chênh lệch y tế lớn giữa các quốc gia giàu và đang phát triển [1].

Đặc biệt ở Việt Nam, nơi có gánh nặng bệnh truyền nhiễm cao và hệ thống y tế tuyến dưới còn hạn chế, AMR là "mặt trận thầm lặng" mà đội ngũ y tế đang đối mặt hàng ngày. Sự lan rộng của các chủng vi khuẩn đa kháng, việc kê kháng sinh theo kinh nghiệm kéo dài, thiếu xét nghiệm vi sinh và chưa có hướng dẫn điều trị cập nhật đã khiến nhiều phác đồ không còn hiệu quả trên thực tế [14].

5.2. Giải pháp ưu tiên trong kiểm soát AMR tại bệnh viện

Từ góc độ chuyên môn y học - dược lâm sàng, có thể phân nhóm các giải pháp theo 3 trụ cột chính:

- (1) Quản lý sử dụng kháng sinh (AMS):
  - Cần thiết lập chương trình AMS chính thức tại tất cả bệnh viện hạng I trở lên.
  - Phối hợp giữa dược sĩ lâm sàng, bác sĩ vi sinh và bác sĩ điều trị để ra quyết định sử dụng kháng sinh hợp lý.
  - Khuyến khích sử dụng kháng sinh phổ hẹp có hướng dẫn và giảm thời gian điều trị không cần thiết.
- (2) Nâng cao giám sát vi sinh và dữ liệu kháng sinh đồ:
  - Mỗi bệnh viện cần xây dựng biểu đồ kháng sinh đồ định kỳ 6 tháng - 1 năm.
  - Hệ thống vi sinh cần được tăng cường nhân lực, đầu tư tự động hóa, kết nối dữ liệu với hệ thống kê đơn.
- (3) Kiểm soát nhiễm khuẩn và vệ sinh bệnh viện:
  - Áp dụng triệt để các biện pháp vệ sinh tay, cách ly ca bệnh nhiễm vi khuẩn đa kháng.
  - Kiểm tra định kỳ độ sạch vật dụng y tế và môi trường ICU.

Với đặc thù điều trị bệnh nhân bỏng có nguy cơ nhiễm khuẩn cao và đa vi khuẩn, bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác đang từng bước triển khai các chương trình giám sát vi sinh, phân tích kháng sinh đồ định kỳ và phối hợp đa ngành giữa dược lâm sàng - vi sinh - điều trị. Đây là mô hình có thể nhân rộng cho các bệnh viện điều trị bệnh nặng trên cả nước.

5.3. Định hướng quốc gia và toàn cầu: Cần sự phối hợp chính sách liên ngành

Khác với nhiều bệnh lý, AMR không thể giải quyết chỉ trong lĩnh vực y tế. Cần cách

tiếp cận "Một sức khỏe" (One Health) - liên kết giữa con người, động vật và môi trường. WHO khuyến cáo các quốc gia cần:

- Hạn chế sử dụng kháng sinh trong chăn nuôi không vì mục đích điều trị;
- Kiểm soát nước thải từ cơ sở y tế và trang trại;
- Tuyên truyền rộng rãi về sử dụng thuốc có trách nhiệm tại cộng đồng [12].

Tại Việt Nam, việc triển khai Chiến lược quốc gia phòng chống kháng thuốc (giai đoạn 2022-2030) là bước đi quan trọng, tuy nhiên cần có đánh giá độc lập định kỳ và công khai hóa kết quả thực hiện để đảm bảo hiệu quả lâu dài.

5.4. Vai trò của nghiên cứu và đổi mới sáng tạo

Đầu tư vào phát triển thuốc mới, thiết bị chẩn đoán nhanh, công nghệ AI hỗ trợ ra quyết định kê đơn, và các hoạt chất từ thiên nhiên… cần được khuyến khích thông qua cơ chế tài chính ưu đãi và kết nối viện - trường - doanh nghiệp. Đặc biệt, cần khuyến khích nghiên cứu ứng dụng tại các bệnh viện tuyến tỉnh, nơi chịu áp lực nhiễm khuẩn lớn nhưng ít có dữ liệu về AMR.

6. KẾT LUẬN

Cuộc chiến với AMR là cuộc đua không cân sức giữa tốc độ tiến hóa của vi khuẩn và khả năng ứng phó của con người. Để tránh một "kỷ nguyên hậu kháng sinh", cần có những hành động khẩn trương, liên ngành và kiên trì ở mọi cấp độ - từ chính sách quốc gia, chiến lược bệnh viện, đến thay đổi hành vi cá nhân. Tại Việt Nam, tiềm năng khoa học nội lực, kết hợp với chiến lược hành động cụ thể và vai trò ngày càng lớn của dược sĩ lâm sàng - sẽ là chìa khóa tạo chuyển biến trong kiểm soát kháng thuốc. Trong đó, các bệnh viện tuyến cuối như Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác - với số lượng lớn bệnh nhân nặng, phác đồ điều trị phức tạp và nguy cơ nhiễm khuẩn cao - cần được xem là điểm trọng yếu trong việc triển khai các chương trình quản lý kháng sinh, giám sát vi sinh và nghiên cứu ứng dụng kháng sinh mới. Những kinh nghiệm từ môi trường điều trị đặc thù như vậy có thể góp phần định hướng cho chiến lược kiểm soát AMR trên toàn quốc

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. WHO. Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report 2022. Geneva: World Health Organization; 2022.
2. Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: A systematic analysis. Lancet. 2022; 399(10325):629-655.
3. Holmes AH et al. Understanding the mechanisms and drivers of antimicrobial resistance. Lancet. 2016; 387(10014):176-87.
4. Pham HN, Nguyen TK, Le TH, et al. Prevalence and antimicrobial susceptibility of MRSA in tertiary hospitals in Vietnam. Infect Drug Resist. 2020; 13:1111-1118.
5. Nguyen KV, Thi Do N, Chandna A, et al. Antibiotic use and resistance in Vietnam: a systematic review. Trop Med Int Health. 2021; 26(3):261-275.
6. Do NT et al. Resistance patterns of Acinetobacter baumannii in intensive care units in Vietnam. J Glob Antimicrob Resist. 2022; 30:43-49.
7. Tran HT et al. Detection of mcr genes among colistin-resistant E. coli and Salmonella from human, animal and food sources in Vietnam. Zoonoses Public Health. 2022; 69(7):850-859.

p-ISSN 1859 - 3461
e-ISSN 3030 - 4008

8. CDC. Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2019. US Dept of Health and Human Services; 2019.
9. Boucher HW et al. Bad bugs, no drugs: no ESKAPE! Clin Infect Dis. 2009; 48(1):1-12.
10. Arias CA, Murray BE. The rise of the Enterococcus: beyond vancomycin resistance. Nat Rev Microbiol. 2012; 10:266-78.
11. Blair JMA et al. Molecular mechanisms of antibiotic resistance. Nat Rev Microbiol. 2015; 13(1):42-51.
12. WHO. Global Action Plan on Antimicrobial Resistance. Geneva: WHO; 2015.
13. Yamaguchi T, et al. Genomic and phenotypic characteristics of fluoroquinolone-resistant Escherichia coli from community settings in Vietnam. Microbiol Spectr. 2022; 10(3):e02699-21.
14. Thu TA, Rahman M, Coffin S, et al. Antibiotic use in Vietnamese hospitals: a multicenter point-prevalence study. Am J Infect Control. 2012; 40(9):840-844
15. Church D, McKillip J. Antibiotic resistance crisis: challenges and imperatives. Biologia. 2021; 76(6):1507-1517. doi:10.1007/s11756-021-00729-5.
16. Trần Quang Hưng, Trương Thị Thu Hiền, Nguyễn Thị Hương. Căn nguyên và mức độ kháng kháng sinh của các chủng vi sinh vật thường gặp tại Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác (01/2021 - 03/2022). Tạp chí Y học Thảm họa và Bỏng. 2023; Số 1: tr. 52-59.
17. Lê Thị Thu Hằng và cộng sự. Khảo sát việc sử dụng nhóm kháng sinh có độc tính thận trên bệnh nhân bỏng nặng tại khoa Hồi sức cấp cứu - Bệnh viện Bỏng Quốc gia. Tạp chí Y học Thảm họa và Bỏng. 2023; Số 2: tr. 37-44