Tạp chí Khoa học Nông nghiệp Việt Nam, Tập 24, Số đặc biệt 1, 2026: 119-129 https://doi.org/10.31817/tckhnnvn.2026.24.SP01.13
vie.vjas.vn

XÁC ĐỊNH TỶ LỆ NHIỄM VÀ KHẢ NĂNG KHÁNG KHÁNG SINH CỦA VI KHUẨN *Pseudomonas aeruginosa* PHÂN LẬP TỪ THỊT GÀ

Hoàng Minh Đức[1], Nguyễn Thị Lan[1], Trần Hiệp[2], Trần Thị Khánh Hoà[1], Phạm Thuỳ Linh[1], Cam Thị Thu Hà[1], Hoàng Minh Sơn[1*]

[1]Khoa Thú y, Học viện Nông nghiệp Việt Nam
[2]Khoa Chăn nuôi, Học viện Nông nghiệp Việt Nam

[*]Tác giả liên hệ: hmson@vnua.edu.vn

Ngày nhận bài: 03.04.2026 Ngày chấp nhận đăng: 07.10.2026

TÓM TẮT

Nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá tỷ lệ nhiễm và khả năng kháng kháng sinh của vi khuẩn *Pseudomonas aeruginosa* trong thịt gà bày bán tại các chợ truyền thống trên địa bàn thành phố Hà Nội. Tổng cộng 120 mẫu thịt gà được thu thập ngẫu nhiên từ 20 chợ truyền thống thuộc 8 quận/huyện. Kết quả nghiên cứu cho thấy 41/120 (34,17%) mẫu thịt gà dương tính với *P. aeruginosa*. Các chủng *P. aeruginosa* phân lập được có tỷ lệ kháng cao nhất với tobramycin (39,02%), tiếp theo là piperacillin (26,83%), ceftazidime (21,95%) và cefepime (19,51%). Tỷ lệ kháng thấp hơn được ghi nhận đối với colistin, ciprofloxacin, meropenem lần lượt là 9,76%; 9,76% và 7,32%; trong khi tất cả các chủng đều nhạy cảm với amikacin. Đáng chú ý, 46,34% số chủng phân lập được có khả năng kháng ít nhất một loại kháng sinh và 21,95% số chủng được xác định là đa kháng. Kết quả nghiên cứu cho thấy mức độ nhiễm và tình trạng kháng kháng sinh đáng lo ngại của vi khuẩn *P. aeruginosa* trong thịt gà ở các chợ truyền thống tại Hà Nội, nhấn mạnh sự cần thiết trong việc tăng cường giám sát an toàn thực phẩm và quản lý sử dụng kháng sinh trong chăn nuôi gia cầm.

Từ khóa: *Pseudomonas aeruginosa*, thịt gà, kháng kháng sinh, an toàn thực phẩm.

Prevalence and Antibiotic Resistance of *Pseudomonas aeruginosa* Isolated from Chicken meat

ABSTRACT

This study was conducted to evaluate the prevalence and antibiotic resistance of *P. aeruginosa* in chicken meat sold at traditional markets in Hanoi. A total of 120 chicken meat samples were randomly collected from 20 traditional markets in 8 districts. The results showed that 41/120 (34.17%) chicken samples were positive for *P. aeruginosa.* The isolates exhibited the highest resistance rate to tobramycin (39.02%), followed by piperacillin (26.83%), ceftazidime (21.95%), and cefepime (19.51%). Lower resistance rates were observed for colistin, ciprofloxacin, and meropenem, with the rates of 9.76%, 9.76%, and 7.32%, respectively, while all isolates were susceptible to amikacin. Notably, 46.34% of the isolates were resistant to at least one antibiotic, and 21.95% were identified as multidrug-resistant. The study results indicated a concerning level of contamination and antibiotic resistance of *P. aeruginosa* in chicken meat at traditional markets in Hanoi, emphasizing the necessity of strengthening food safety surveillance and managing antibiotic use in poultry production.

Keywords: *Pseudomonas aeruginosa*, chicken meat, antibiotic resistance, food safety.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Pseudomonas aeruginosa là vi khuẩn Gram âm hình que, phân bố rộng rãi trong đất, nước, thực vật, động vật và con người (Silby & cs., 2011; Moradali & cs., 2017). Đây là một trong những tác nhân gây bệnh cơ hội quan trọng nhất, thường gây nhiễm trùng hô hấp, tiết niệu, vết thương và nhiễm khuẩn huyết ở người. Theo Caffrey & cs. (2022), *P. aeruginosa* là tác nhân

đứng thứ tư trong các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn bệnh viện, chiếm khoảng 10% tổng số trường hợp nhiễm trùng được ghi nhận. Vì vậy, Tổ chức Y tế Thế giới và nhiều quốc gia hiện xem *P. aeruginosa* là đối tượng ưu tiên trong nghiên cứu về kháng kháng sinh, dịch tễ học và an toàn thực phẩm.

Trong những năm gần đây, nghiên cứu trên thế giới không chỉ tập trung vào đặc tính sinh học và cơ chế gây bệnh của *P. aeruginosa* mà còn mở rộng sang vai trò của vi khuẩn này trong chuỗi thực phẩm. Các nghiên cứu đã chứng minh *P. aeruginosa* có khả năng thích nghi cao nhờ hệ thống điều hòa gen phức tạp, dễ hình thành màng sinh học và tồn tại trong nhiều điều kiện môi trường khác nhau (Pang & cs., 2019). Đồng thời, vi khuẩn được phát hiện với tỷ lệ ngày càng tăng trong các sản phẩm có nguồn gốc động vật, đặc biệt là thịt gia cầm, cho thấy thực phẩm có thể trở thành nguồn lan truyền vi khuẩn và các gen kháng kháng sinh sang người tiêu dùng (Wu & cs., 2023; Hemathilake & Gunathilake, 2022).

Một trong những vấn đề được quan tâm nhất hiện nay là tính kháng kháng sinh của *P. aeruginosa*. Vi khuẩn sở hữu nhiều cơ chế kháng tự nhiên và kháng thu nhận, bao gồm giảm tính thấm của màng ngoài, hệ thống bơm đẩy kháng sinh, sản xuất enzyme bất hoạt thuốc và tiếp nhận các gen kháng thông qua chuyển gen ngang (Bonomo & Szabo, 2006; Azam & Khan, 2019). Nhiều nghiên cứu gần đây cho thấy *P. aeruginosa* đã kháng với hầu hết các nhóm kháng sinh quan trọng như aminoglycoside, tetracycline, penicillin, fluoroquinolone, cephalosporin, macrolide và carbapenem (Langendonk & cs., 2021). Theo Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa Dịch bệnh Hoa Kỳ (CDC), mỗi năm có hơn 6.000 trường hợp nhiễm *P. aeruginosa* đa kháng, gây khoảng 400 ca tử vong, phản ánh mối đe dọa đáng kể đối với sức khỏe cộng đồng (CDC, 2013).

Tại Việt Nam, các nghiên cứu đã ghi nhận sự lưu hành của *P. aeruginosa* đa kháng trong bệnh phẩm lâm sàng ở người và bước đầu mô tả đặc điểm kháng kháng sinh của các chủng phân lập (Hoàng Doãn Cảnh & cs., 2014; Phan Thị Hoài Trân & cs., 2021). Tuy nhiên, so với lĩnh vực y học, các nghiên cứu về *P. aeruginosa* trong thực phẩm nguồn gốc động vật vẫn còn rất hạn chế. Đặc biệt, còn thiếu dữ liệu về tỷ lệ nhiễm, đặc điểm kháng kháng sinh và nguy cơ lưu hành của *P. aeruginosa* trong thịt gà được tiêu thụ tại các chợ truyền thống - nơi chiếm tỷ trọng lớn trong hệ thống phân phối thực phẩm ở Việt Nam (Ngô Thanh Phong & cs., 2024). Khoảng trống dữ liệu này gây khó khăn cho việc đánh giá nguy cơ phơi nhiễm của người tiêu dùng và xây dựng các chương trình giám sát vi sinh vật trong thực phẩm.

Chính vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện nhằm xác định tỷ lệ nhiễm vi khuẩn *P. aeruginosa* trong thịt gà thu thập tại các chợ truyền thống trên địa bàn thành phố Hà Nội, đồng thời đánh giá đặc điểm kháng kháng sinh của các chủng phân lập. Từ đó, cung cấp cơ sở khoa học cho các biện pháp giám sát và kiểm soát vi khuẩn kháng kháng sinh trong chuỗi thực phẩm và bảo vệ sức khỏe cộng đồng.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại Phòng Nghiên cứu Vi sinh vật thú y, Trung tâm Nghiên cứu Xuất sắc và Đổi mới sáng tạo, Học viện Nông nghiệp Việt Nam, Gia Lâm, Hà Nội.

Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 3 năm 2024 đến tháng 12 năm 2025.

2.2. Đối tượng nghiên cứu

Vi khuẩn *P. aeruginosa* phân lập từ thịt gà thu thập tại các chợ truyền thống tại Hà Nội.

2.3. Hóa chất, môi trường

Môi trường, hóa chất: Buffered Peptone Water (Oxoid/LP0037), Cephalothin-Sodium Fusidate-Cetrimide Agar (Himedia/M1848), Tryptic Soy Agar (Merck/105458), Tryptic Soy Broth (Sigma/22092), Mueller Hinton Broth (Sigma/90922). L-lysine hydrochloride

(Merck/657-27-2), Triple Sugar Iron Agar (Merck/103915), Simmon Citrate agar (Merck/103855), thuốc thử Kovacs, glycerol, oxidase strips (Oxoid/MB0266A), hydrogen peroxide 3% (H_2O_2), hóa chất nhuộm Gram (Crystal violet, lugol's iodine, fuchsin), chuẩn độ đục McFarland 0.5 (BioMérieux), Kit tách DNA, Master Mix (Thermo Fisher Scientific), primer, DNA Ladder, 5X DNA Loading, Agarose, Tris-HCl buffer, ethidium bromide, cồn.

Kháng sinh: Piperacillin (Sigma - Mỹ), ceftazidime (Sigma - Mỹ), cefepime (Sigma - Mỹ), colistin (Sigma - Mỹ), meropenem (Merck - Đức), tobramycin (Sigma - Mỹ), amikacin (Sigma - Mỹ), ciprofloxacin (Merck - Đức).

2.4. Phương pháp nghiên cứu

2.4.1. Thu thập mẫu

Kỹ thuật lấy mẫu và phương pháp bảo quản mẫu dựa trên QCVN 01- 04:2009/BNNPTNT. Tổng cộng 120 mẫu thịt gà tươi được thu thập ngẫu nhiên từ 20 chợ truyền thống thuộc 8 quận/huyện trên địa bàn thành phố Hà Nội vào thời điểm 7-8 giờ sáng. Tại mỗi chợ, lấy 06 mẫu từ các quầy kinh doanh khác nhau nhằm bảo đảm tính đại diện; mỗi mẫu gồm 100g thịt gà tươi, được lấy bằng dao và kẹp vô trùng, tránh tiếp xúc chéo với các bề mặt hoặc mẫu khác, cho vào túi vô trùng. Sau khi lấy, mẫu được bảo quản lạnh bằng đá khô trong thùng chuyên dụng và vận chuyển về phòng thí nghiệm để tiến hành phân lập *P. aeruginosa* trong vòng 24 giờ.

2.4.2. Phân lập và định danh vi khuẩn P. aeruginosa

Phân lập *P. aeruginosa* được thực hiện theo TCVN 7138:2013 (ISO 13720:2010) và TCVN 8881:2011 (ISO 16266:2006) với một số điều chỉnh. Cho 25g mẫu thịt gà vào 225ml Buffered Peptone Water (BPW) và đồng nhất bằng máy Stomacher với tốc độ 230 vòng/phút trong 2 phút. Láng 0,1ml dịch mẫu lên bề mặt đĩa thạch Cetrimide Fucidin Cephalothin (CFC) và ủ ở 25°C trong 44 ± 4h. Khuẩn lạc *P. aeruginosa* phẳng hoặc hơi lồi, rìa không đều, đường kính 2-4mm, màu xanh lục, xanh lam hoặc vàng nâu. Chọn 3-5 khuẩn lạc điển hình cấy chuyển lên TSA và ủ 37°C/18-24h. Sau đó, tiến hành nhuộm Gram, kiểm tra đặc tính sinh hóa và giám định bằng PCR thông qua phát hiện gen *oprL* theo mô tả trước đây của de Vos & cs. (1997). Cuối cùng, các chủng *P. aeruginosa* phân lập được bảo quản trong Glycerol ở -80°C.

Sản phẩm PCR được điện di trên gel agarose 1,5% (bổ sung ethidium bromide (0,5 µg/ml)) với TAE buffer 1× ở điện áp 100V trong 45 phút, sử dụng thang chuẩn 100bp DNA Ladder. Sau đó, quan sát dưới đèn UV bằng hệ thống Geldoc Bio-Rad.

2.4.3. Xác định khả năng kháng kháng sinh của vi khuẩn P. aeruginosa

Khả năng kháng kháng sinh của vi khuẩn *P. aeruginosa* được xác định bằng phương pháp pha loãng kháng sinh trong canh thang (Broth Dilution) đối với 8 loại kháng sinh thuộc 6 nhóm khác nhau được lựa chọn theo hướng dẫn của Viện Tiêu chuẩn lâm sàng và Phòng thí nghiệm (CLSI, 2024). Cụ thể như sau: Kháng sinh được pha loãng bằng MHB ở các nồng độ khác nhau (0,0625-128 µg/ml) trên đĩa 96 giếng. Sau đó, tiến hành đưa huyền phù vi khuẩn nồng độ 106 CFU/ml vào các giếng chứa kháng sinh và ủ 37°C/16-20h. Sau ủ, sự phát triển của vi khuẩn được đánh giá dựa trên độ đục của môi trường. Nồng độ kháng sinh thấp nhất không quan sát thấy sự phát triển của vi khuẩn được xác định là nồng độ ức chế tối thiểu (Minimum Inhibitory Concentration, MIC). Danh sách các kháng sinh sử dụng trong nghiên cứu được trình bày tại bảng 3.

Bảng 1. Thông tin cặp mồi sử dụng trong phản ứng PCR định danh *P. aeruginosa*

Gen mục tiêu	Tên mồi	Trình tự mồi (5'-3')	Kích thước (bp)	Nguồn
oprL	oprL-F	ATGGAAATGCTGAAATTCGGC	504	de Vos & cs. (1997)
	oprL-R	CTTCTTCAGCTCGACGCGACG		

Bảng 2. Chu trình phản ứng PCR định danh *P. aeruginosa*

Giai đoạn	Nhiệt độ	Thời gian	Chu kỳ
Biến tính ban đầu	95°C	5 phút	1
Biến tính	95°C	30 giây	30
Gắn mồi	60°C	30 giây	
Kéo dài	72°C	30 giây	
Kéo dài cuối	72°C	7 phút	1

Bảng 3. Danh sách các kháng sinh được sử dụng trong nghiên cứu

Nhóm kháng sinh	Loại kháng sinh	Tên viết tắt	MIC Breakpoint (µg/ml)		
			S	*I*	*R*
Penicillins	piperacillin	PIP	≤ 16	32	≥ 64
Cephalosporins	ceftazidime	CAZ	≤ 8	16	≥ 32
	cefepime	FEP	≤ 8	16	≥ 32
Lipopeptides	colistin	CST	-	≤ 2	≥ 4
Carbapenems	meropenem	MEM	≤ 2	4	≥ 8
Aminoglycosides	tobramycin	TOB	≤ 1	2	≥ 4
	amikacin	AMI	≤ 16	32	≥ 64
Fluoroquinolones	ciprofloxacin	CIP	≤ 0,5	1	≥ 2

Ghi chú: S: Susceptible (nhạy cảm); I: Intermediate (trung gian); R: Resistant (kháng).

2.4.4. Xử lý số liệu

Số liệu được tổng hợp và phân tích bằng phần mềm Microsoft Excel 2021.

Phép thử Chi-square trong SPSS được dùng để xác định sự sai khác có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ nhiễm vi khuẩn giữa các địa điểm nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1. Tỷ lệ nhiễm *P. aeruginosa* trên thịt gà

Kết quả khảo sát 120 mẫu thịt gà thu thập tại các chợ thuộc 8 quận/huyện trên địa bàn thành phố Hà Nội cho thấy có 41 mẫu dương tính với vi khuẩn *P. aeruginosa,* tương ứng với tỷ lệ nhiễm 34,17% (Bảng 4). Đáng chú ý, tất cả các chủng phân lập đều cho kết quả PCR dương tính với gen oprL, qua đó xác nhận sự hiện diện của *P. aeruginosa* trong các mẫu nghiên cứu. Kết quả này cho thấy *P. aeruginosa* phân bố khá phổ biến trên thịt gà được bày bán tại các chợ dân sinh ở Hà Nội, mặc dù tỷ lệ nhiễm có sự biến động giữa các khu vực khảo sát.

Tỷ lệ nhiễm *P. aeruginosa* có sự khác biệt giữa các địa điểm nghiên cứu, dao động từ 8,33% đến 44,40%. Tỷ lệ cao nhất được ghi nhận tại Hoàng Mai và Đống Đa, với cùng 8/18 mẫu dương tính (44,40%). Tiếp theo là Hai Bà Trưng với 5/12 mẫu (41,67%). Ba địa phương gồm Thanh Xuân, Ba Đình và Gia Lâm đều có tỷ lệ nhiễm 33,33%, tương ứng lần lượt 6/18, 4/12 và 4/12 mẫu dương tính. Long Biên ghi nhận 5/18 mẫu dương tính (27,78%), trong khi Cầu Giấy có tỷ lệ thấp nhất với chỉ 1/12 mẫu dương tính (8,33%). Tuy nhiên, kiểm định Chi-square cho thấy sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (χ^2 = 5,891; P = 0,553). Kết quả này có thể liên quan đến cỡ mẫu tương đối nhỏ tại mỗi địa điểm (12-18 mẫu/quận, huyện), làm giảm khả năng phát hiện sự khác biệt thực sự giữa các địa điểm nghiên cứu.

Trong nghiên cứu này, tỷ lệ nhiễm *P. aeruginosa* trên thịt gà tại Hà Nội là 34,17%, cao hơn so với tỷ lệ 7,4% được báo cáo tại Thành phố Hồ Chí Minh. Tương tự, tỷ lệ mẫu gà thịt dương tính với *P. aeruginosa* tại Ai Cập được ghi nhận là 20% (Shahat & cs., 2019). Kết quả có sự

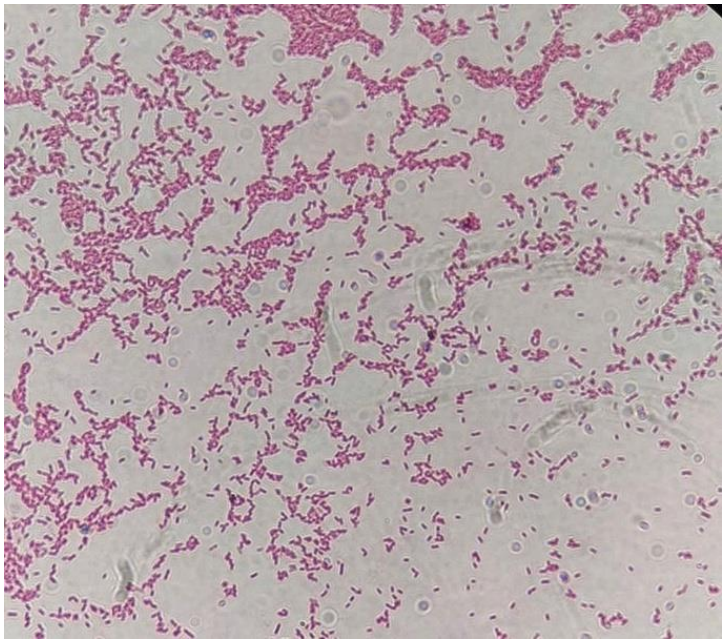
tương đồng với nghiên cứu tại Iran, vi khuẩn *P. aeruginosa* được phát hiện trong 36,69% mẫu thịt gà khảo sát (Abbasi & cs., 2025). Sự khác biệt về tỷ lệ nhiễm *P. aeruginosa* trên thịt gà tại các khu vực có thể được giải thích bởi điều kiện vệ sinh của cơ sở giết mổ, kinh doanh, quy trình phân lập, thời điểm lấy mẫu, quá trình thu thập và bảo quản mẫu khác nhau.

Kết quả nghiên cứu cho thấy thịt gà có thể là nguồn chứa *P. aeruginosa,* với tỷ lệ nhiễm 34,17%, qua đó cho thấy nguy cơ tạp nhiễm vi khuẩn trong chuỗi giết mổ và kinh doanh thịt gia cầm. *P. aeruginosa* là vi khuẩn cơ hội phân bố rộng rãi trong môi trường, đặc biệt hiện diện phổ biến trong nước, đất, nước thải và các bề mặt ẩm ướt. Vì vậy, sự hiện diện của vi khuẩn trên thịt chủ yếu phản ánh điều kiện vệ sinh trong quá trình giết mổ và bày bán hơn là hệ vi sinh vật thường trú của gia cầm (Moradali & cs., 2017).

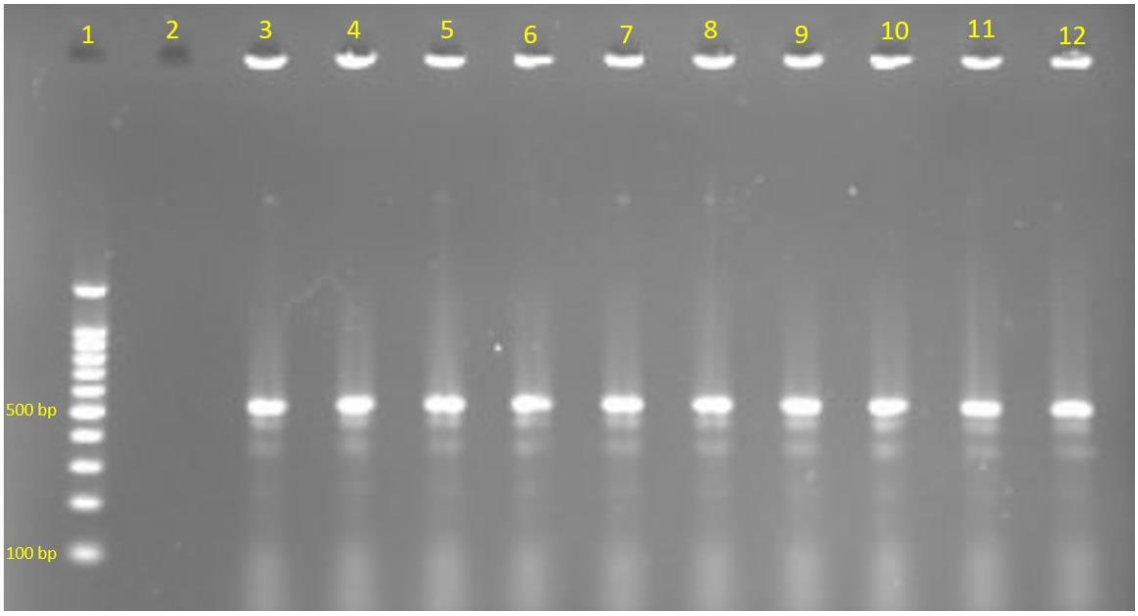
Nguồn nước sử dụng để rửa thân thịt, dụng cụ và khu vực chế biến được xem là một trong những yếu tố quan trọng làm gia tăng nguy cơ nhiễm chéo nếu không đảm bảo vệ sinh. Ngoài ra, người giết mổ, người bày bán cùng các bề mặt tiếp xúc trực tiếp với thịt như dao, thớt, bàn pha lóc và khay inox cũng có thể là nguồn mang vi khuẩn và phát tán sang nhiều thân thịt khác nhau.

Bảng 4. Tỷ lệ nhiễm *P. aeruginosa* trên thịt gà

Địa điểm	Số mẫu	Số dương tính	Tỷ lệ (%)
Hoàng Mai	18	8	44,4
Đống Đa	18	8	44,4
Hai Bà Trưng	12	5	41,67
Thanh Xuân	18	6	33,33
Long Biên	18	5	27,78
Ba Đình	12	4	33,33
Gia Lâm	12	4	33,33
Cầu Giấy	12	1	8,33
Tổng	120	41	34,17



Hình 1. Hình thái vi khuẩn *P. aeruginosa* sau nhuộm Gram



Ghi chú: 1: Thang chuẩn DNA 100bp; giếng 2: Đối chứng âm; giếng 3-12: Các mẫu kiểm tra.

Hình 2. Kết quả điện di sản phẩm PCR phát hiện *P. aeruginosa*

Một đặc điểm nổi bật của *P. aeruginosa* là khả năng hình thành màng sinh học (biofilm), giúp vi khuẩn bám dính và tồn lưu lâu dài trên các bề mặt chế biến, đồng thời tăng khả năng chống chịu với chất tẩy rửa và chất sát trùng, làm giảm hiệu quả của các biện pháp vệ sinh thông thường (Flemming & Wingender, 2010).

Bên cạnh đó, vi khuẩn có thể thích nghi ở dải nhiệt độ rộng (4-42°C) và phát triển trong điều kiện hiếu khí, góp phần thúc đẩy quá trình hư hỏng thịt trong bảo quản (Gu & cs., 2016; Wei & cs., 2020; Lušić & cs., 2021). Đáng lưu ý, *P. aeruginosa* còn là ổ chứa tiềm năng của các gen kháng kháng sinh, làm gia tăng nguy cơ lan truyền tính kháng trong chuỗi thực phẩm và ảnh hưởng đến sức khỏe cộng đồng (Botelho & cs., 2019).

3.2. Khả năng kháng kháng sinh của các chủng *P. aeruginosa* phân lập từ thịt gà

Kết quả xác định nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) của 8 loại kháng sinh đối với 41 chủng *P. aeruginosa* được trình bày trong bảng 5. Tỷ lệ kháng cao nhất được ghi nhận đối với tobramycin (39,02%), tiếp theo là piperacillin (26,83%), ceftazidime (21,95%) và cefepime (19,51%). Trong khi đó, tỷ lệ kháng thấp hơn được ghi nhận đối với colistin, ciprofloxacin, meropenem lần lượt là 9,76%; 9,76% và 7,32%. Đáng chú ý, tất cả các chủng được kiểm tra đều nhạy cảm với amikacin. Kết quả phân bố MIC cho thấy phần lớn các chủng có giá trị MIC tập trung ở mức thấp đến trung bình đối với hầu hết các kháng sinh. Tuy nhiên, một số chủng có MIC cao vượt ngưỡng breakpoint, thể hiện khả năng kháng kháng sinh, đặc biệt đối với nhóm aminoglycoside, penicillin và cephalosporin. Nhìn chung, các chủng vi khuẩn thể hiện mức độ kháng khác nhau đối với từng loại kháng sinh.

Một số loại kháng sinh thuộc nhóm β-lactams như piperacillin/tazobactam, ceftazidime, cefepime và carbapenem được coi là nền tảng trong lựa chọn điều trị các bệnh nhiễm trùng do *P. aeruginosa* gây ra (Ibrahim & cs., 2020). Tuy nhiên, tình trạng kháng kháng sinh thuộc nhóm β-lactams ở các chủng *P. aeruginosa* có xu hướng gia tăng và được ghi nhận tại nhiều quốc gia trên thế giới. Trong nghiên cứu này, tỷ lệ kháng ở mức trung bình được ghi nhận đối với piperacillin (26,83%), ceftazidime (21,95%) và cefepime (19,51%). Tại Hoa Kỳ, chỉ có 70 đến 75% các chủng

P. aeruginosa phân lập được nhạy cảm với piperacillin-tazobactam và cefepime và khoảng 30% các chủng có khả năng đa kháng (Karlowsky & cs., 2021). Theo nghiên cứu của Wu & cs. (2023) tại Trung Quốc, *P. aeruginosa* có khả năng kháng cao với các kháng sinh thuộc nhóm β-lactams (91,7%), trong đó có cephalosporins (29,4%) và carbapenems (22,9%). Tương tự, một số nghiên cứu tại Iran cũng báo cáo về tình trạng kháng của các chủng *P. aeruginosa* phân lập từ thực phẩm đối với kháng sinh thuộc các nhóm này. Nghiên cứu của Abbasi & cs. (2025) cho thấy tất cả các chủng *P. aeruginosa* phân lập từ thịt gia cầm kháng penicillin. Một nghiên cứu khác của Allydice-Francis & Brown (2012) phát hiện 79% số chủng *P. aeruginosa* phân lập được kháng ceftazidime. Theo Poursina & cs. (2023), các chủng*P. aeruginosa* phân lập từ thịt các loài gia súc có tỷ lệ kháng cao nhất đối với penicillin là 87,23%. Nguyên nhân dẫn đến tình trạng kháng này, phần lớn do vi khuẩn *P. aeruginosa* đã hình thành khả năng sinh enzyme bất hoạt nhóm β-lactams, như ESBL, AmpC, carbapenemase. Ngoài ra, cơ chế bơm đẩy và thay đổi tính thấm protein màng ngoài cũng góp phần gây ra tình trạng kháng kháng sinh ở *P. aeruginosa* (Lister & cs., 2009; Rahimi & cs., 2021).

Kết quả nghiên cứu cho thấy các chủng *P. aeruginosa* phân lập từ thịt gà có tỷ lệ kháng cao nhất với tobramycin (39,02%). Tuy nhiên, thấp hơn nhiều so với kết quả nghiên cứu tại Ai Cập với 100% chủng phân lập từ cá kháng tobramycin (Abou & cs., 2024). Mặt khác, tỷ lệ kháng ciprofloxacin (9,76%) của các chủng *P. aeruginosa* được ghi nhận trong nghiên cứu này tương đối thấp và thấp hơn so với các báo cáo tại Iran (20,83%) (Abbasi & cs., 2025). Điều này có thể liên quan đến cơ chế tác động của ciprofloxacin, một kháng sinh thuộc nhóm fluoroquinolone, có khả năng ức chế enzyme DNA gyrase và topoisomerase IV của vi khuẩn, từ đó ngăn cản quá trình sao chép DNA (Hooper & Jacoby, 2016). Tương tự, tỷ lệ kháng thấp cũng được ghi nhận đối với colistin (9,76%), meropenem (7,32%) và thậm chí tất cả các chủng được kiểm tra đều nhạy cảm với amikacin. Kết quả có phần tương đồng với báo cáo của Asmare & cs. (2024) tại Ethiopia, tỷ lệ kháng tương đối thấp được quan sát thấy đối với amikacin (20,9%) và meropenem (28,64%). Trong khi đó, nghiên cứu tại Iran chỉ ghi nhận 1,90% chủng *P. aeruginosa* phân lập được kháng amikacin (Odumosu & cs., 2016). Kết quả nghiên cứu chỉ ra rằng việc sử dụng các loại kháng sinh như ciprofloxacin, colistin, meropenem và amikacin trong điều trị các bệnh nhiễm khuẩn do *P. aeruginosa* gây ra có thể đem lại hiệu quả nhất định. Tuy nhiên, cần được giám sát chặt chẽ, bởi một số chủng *P. aeruginosa* đã hình thành khả năng kháng các loại kháng sinh này, tiềm ẩn nguy cơ đối với sức khỏe cộng đồng. Đặc biệt, colistin và meropenem được xem là sự lựa chọn cuối cùng trong điều trị các bệnh nhiễm khuẩn Gram âm đa kháng ở người.

Trong tổng số các chủng khảo sát, phát hiện 22 (53,66%) chủng không kháng với bất kỳ kháng sinh nào trong số các kháng sinh được thử nghiệm. Ngược lại, 19 (46,34%) chủng thể hiện khả năng kháng ít nhất một loại kháng sinh với 6 kiểu hình kháng khác nhau. Trong đó, kiểu hình kháng TOB chiếm ưu thế nhất với 8 (19,51%) chủng. Đáng chú ý, một chủng *P. aeruginosa* được ghi nhận kháng tới sáu loại kháng sinh bao gồm piperacillin, ceftazidime, cefepime, colistin, meropenem và tobramycin (Bảng 6).

Các chủng vi khuẩn có khả năng kháng từ ba loại kháng sinh thuộc ba nhóm khác nhau thì được coi là chủng đa kháng (MDR). Trong nghiên cứu này, tỷ lệ MDR được ghi nhận ở các chủng *P. aeruginosa* phân lập từ thịt gà là 21,95%, thấp hơn so với nghiên cứu tại Trung Quốc (69,7%) và Iran (69,56%) (Poursina & cs., 2023; Wu & cs., 2023). Sự khác biệt về tỷ lệ MDR giữa các nghiên cứu có thể do mức độ sử dụng và quản lý kháng sinh khác nhau giữa các khu vực. Ngoài ra, sự khác biệt về loại mẫu, cỡ mẫu, điều kiện chăn nuôi và vệ sinh cũng ảnh hưởng đến mức độ kháng kháng sinh của vi khuẩn.

Bảng 5. Tỷ lệ kháng kháng sinh của các chủng vi khuẩn *P. aeruginosa* phân lập (n = 41) **và phân bố nồng độ ức chế tối thiểu** (MIC) **của các kháng sinh**

Loại kháng sinh	MIC Breakpoint (µg/ml)	Nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) (µg/ml)												Số chủng kháng	Tỷ lệ (%)
		0,0625	0,125	0,25	0,5	1	2	4	8	16	32	64	128		
Piperacillin	≥ 64			1	4	9		6	5	2	3	11		11	26,83
Ceftazidime	≥ 32			1		2	18	7		4	8	1		9	21,95
Cefepime	≥ 32		3		6	2	13	3	5	1	8			8	19,51
Colistin	≥ 4		8	3		21	5	4						4	9,76
Meropenem	≥ 8		7	9	6		16		3					3	7,32
Tobramycin	≥ 4			3	10	8	4	14	1	1				16	39,02
Amikacin	≥ 64			1	7	19	10		3	1				0	0
Ciprofloxacin	≥ 2		7	5	14	11	2	2						4	9,76

Bảng 6. Kiểu hình kháng kháng sinh của các chủng *P. aeruginosa* phân lập được

Số kháng sinh	Kiểu hình kháng	Số chủng	Tỷ lệ (%)
0	-	22	53,66
1	TOB	8	19,51
2	PIP-TOB	1	2,44
3	PIP -CAZ-FEP	1	2,44
4	PIP -CAZ-FEP-TOB	2	4,88
4	PIP-CST-TOB-CIP	1	2,44
4	PIP -CAZ-FEP-CIP	1	2,44
5	PIP -CAZ-FEP-CST-MEM	1	2,44
5	PIP -CAZ-FEP-MEM-TOB	1	2,44
5	PIP -CAZ-FEP-TOB-CIP	1	2,44
5	PIP -CAZ-CST-TOB-CIP	1	2,44
6	PIP -CAZ-FEP-CST-MEM-TOB	1	2,44
≥1		19	46,34
MDR		9	21,95

Ghi chú: Piperacillin (PIP), Ceftazidime (CAZ), Cefepime (FEP), Colistin (CST), Meropenem (MEM), Tobramycin (TOB), Ciprofloxacin (CIP), Multidrug-resistant (MDR).

Sự hiện diện của vi khuẩn *P. aeruginosa* có khả năng đa kháng trong thực phẩm làm tăng nguy cơ nhiễm trùng và lây truyền gen kháng trong cộng đồng (Partridge & cs., 2018; von Wintersdorff & cs., 2016). Một trong những nguyên nhân dẫn đến sự xuất hiện của các chủng *P. aeruginosa* kháng kháng sinh có thể do việc sử dụng kháng sinh rộng rãi trong chăn nuôi gia cầm để điều trị, phòng bệnh và kích thích tăng trưởng. Việc sử dụng kháng sinh kéo dài tạo áp lực chọn lọc, từ đó thúc đẩy sự hình thành vi khuẩn kháng kháng sinh (Kousar & cs., 2021).

4. KẾT LUẬN

Nghiên cứu xác nhận sự hiện diện của *P. aeruginosa* trên thịt gà bày bán tại các chợ truyền thống ở Hà Nội với tỷ lệ 41/120 mẫu (34,17%). Các chủng phân lập đã xuất hiện tình trạng kháng kháng sinh, kháng cao nhất với tobramycin nhưng vẫn nhạy cảm hoàn toàn với amikacin. Do *P. aeruginosa* là vi khuẩn tồn tại phổ biến trong môi trường, cần tăng cường kiểm soát vệ sinh trong quá trình giết mổ, bảo quản và kinh doanh thịt gà nhằm hạn chế ô nhiễm. Việc giảm thiểu sự hiện diện của vi khuẩn này góp phần hạn chế sự lan truyền vi khuẩn kháng kháng sinh qua chuỗi thực phẩm, qua đó bảo vệ sức khỏe cộng đồng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Abbasi S., Rahimi E. & Jahromi N.Z. (2025). Frequency of Pseudomonass Antibiotic Resistance and Virulence Genes in Poultry Meat. Veterinary Medicine and Science. 11(6): e70617.

Abd El-Ghany W.A. (2021). *Pseudomonas aeruginosa* infection of avian origin: Zoonosis and one health implications. Veterinary World. pp. 2155-2159.

Abou Elez R.M.M., Zahra E.M.F., Gharieb R.M.A., Mohamed M.E.M., Samir M., Saad A.M. & Merwad A.M.A. (2024). Resistance patterns, virulence determinants, and biofilm genes of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolated from fish and fish handlers. Scientific Reports. 14(1): 12564.

Allydice-Francis K. & Brown P.D. (2012). Diversity of antimicrobial resistance and virulence determinants in *Pseudomonas aeruginosa* associated with fresh vegetables. International Journal of Microbiology. p. 426241.

Asmare Z., Reta M.A., Gashaw Y., Getachew E., Sisay A., Gashaw M., Tamrat E., Kidie A.A., Abebe W., Misganaw T., Ashagre A., Dejazmach Z., Kumie

G., Nigatie M., Ayana S., Jemal A., Gedfie S., Kassahun W., Kassa M.A., Tadesse S. & Abate B.B. (2024). Antimicrobial resistance profile of *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates from healthcare-associated infections in Ethiopia: A systematic review and meta-analysis. PLoS ONE. 19(8): e0309356.

Azam M.W. & Khan A.U. (2019). Updates on the pathogenicity status of *Pseudomonas aeruginosa*. Drug Discovery Today. 24(1): 350-359.

Bộ NN&PTNT (2009). QCVN 01-04:2009/BNNPTNT - Quy chuẩn kỹ thuật quốc gia về kỹ thuật lấy và bảo quản mẫu thịt tươi từ các cơ sở giết mổ và kinh doanh thịt để kiểm tra vi sinh vật.

Bonomo R.A. & Szabo D. (2006). Mechanisms of multidrug resistance in Acinetobacter species and *Pseudomonas aeruginosa*. Clinical Infectious Diseases. 43(SUPPL. 2): S49-S56.

Botelho J., Grosso F. & Peixe L. (2019). Antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: Mechanisms, epidemiology and evolution. Drug Resistance Updates. 44: 100640.

Caffrey A.R., Appaneal H.J., Liao J.X., Piehl,E.C., Lopes V. & Puzniak L.A. (2022). Treatment Heterogeneity in *Pseudomonas aeruginosa* Pneumonia. Antibiotics. 11(8): 1086.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2013). Antibiotic Resistance Threats in the United STates 2013. Retrieved from https://stacks.cdc.gov/view/cdc/20705 on Mar 20, 2026.

Clinical and Laboratory STandards Institute (CLSI). (2024). M100Ed34 | Performance STandards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 34th Edition.

de Vos D., Lim A., Pirnay J.P., Struelens M., Vandenvelde C., Duinslaeger L., Vanderkelen A. & Cornelis P. (1997). Direct detection and identification of *Pseudomonas aeruginosa* in clinical samples such as skin biopsy specimens and expectorations by multiplex PCR based on two outer membrane lipoprotein genes, oprI and oprL. Journal of Clinical Microbiology. 35(6): 1295-1299.

Flemming H.-C. & Wingender J. (2010). The biofilm matrix. Nature Reviews Microbiology. 8(9): 623-633.

Gu X., Sun Y., Tu K., Dong Q. & Pan L. (2016). Predicting the growth situation of *Pseudomonas aeruginosa* on agar plates and meat stuffs using gas sensors. Scientific Reports. 6: 1-12.

Hemathilake D.M.K.S. & Gunathilake D.M.C.C. (2022). Agricultural productivity and food supply to meet increased demands. In Future Foods: Global Trends, Opportunities, and Sustainability Challenges. pp. 539-553.

Hoàng Doãn Cảnh, Vũ Lê Ngọc Lan, Uông Nguyễn Đức Ninh, Lí Thành Hữu & Cao Hữu Nghĩa. (2014). Tình hình kháng kháng sinh của *Pseudomonas aeruginosa* phân lập được trên bệnh phẩm tại viện Pasteur, TP Hồ Chí Minh. Tạp chí Khoa học Trường Đại học Sư phạm Thành phố Hồ Chí Minh, 61: 156-163.

Hooper D.C. & Jacoby G.A. (2016). Topoisomerase inhibitors: Fluoroquinolone mechanisms of action and resistance. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. 6(9): a025320.

Ibrahim D., Jabbour J.F. & Kan, S.S. (2020). Current choices of antibiotic treatment for *Pseudomonas aeruginosa* infections. Current Opinion in Infectious Diseases. 33(6): 464-470.

Karlowsky J.A., Lob S.H., Raddatz J., Depestel D.D., Young K., Motyl M.R. & Sahm D.F. (2021). *In Vitro* Activity of Imipenem/Relebactam and Ceftolozane/Tazobactam against Clinical Isolates of Gram-negative Bacilli with Difficult-to-Treat Resistance and Multidrug-resistant Phenotypes-Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends, United STates 2015-2017. Clinical Infectious Diseases. 72(12): 2114-2122.

Kousar S., Rehman N., Javed A., Hussain A., Naeem M., Masood S., Ali H.A., Manzoor A., Khan A.A., Akrem A., Iqbal F., Zulfiqar A., Jamshaid M.B., Waqas M. Waseem A. & Saeed M.Q. (2021). Intensive poultry farming practices influence antibiotic resistance profiles in *Pseudomonas aeruginosa* inhabiting nearby soils. Infection and Drug Resistance. 14: 1409-1420.

Langendonk R.F., Neill D.R. & Fothergill J.L. (2021). The Building Blocks of Antimicrobial Resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: Implications for Current Resistance-Breaking Therapies. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 11: 665759.

Lister P.D. Wolter D.J. & Hanson N.D. (2009). Antibacterial-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: Clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms. Clinical Microbiology Reviews. 22(4): 582-610.

Lušić D.V., Maestro N., Cenov A., Lušić D., Smolčić K., Tolić S., Maestro D., Kapetanović D., Marinac-Pupavac S., Linšak D.T., Linšak Ž. & Glad M. (2021). Occurrence of *P. aeruginosa* in water intended for human consumption and in swimming pool water. Environments - MDPI. 8(12).

Moradali M.F., Ghods S. & Rehm B.H.A. (2017). *Pseudomonas aeruginosa* Lifestyle: A Paradigm for Adaptation, Survival, and Persistence. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 7, 39.

Ngô Thanh Phong, Lê Thị Hiên & Hoàng Hoài Phương (2024). Tỷ lệ nhiễm và kháng kháng sinh của vi khuẩn *Pseudomonas aeruginosa* trong thực phẩm tại thành phố Hồ Chí Minh. Kiểm Nghiệm và an Toàn Thực Phẩm. 7(3): 400-410.

Odumosu B.T., Ajetunmobi O., Dada-Adegbola H. & Odutayo I. (2016). Antibiotic susceptibility pattern and analysis of plasmid profiles of *Pseudomonas aeruginosa* from human, animal and plant sources. SpringerPlus. 5(1): 1-7.

Pang Z., Raudonis R., Glick B.R., Lin T.-J. & Cheng Z. (2019). Antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: mechanisms and alternative therapeutic strategies. Biotechnology Advances. 37(1): 177-192.

Partridge S.R., Kwong S.M., Firth N. & Jensen S.O. (2018). Mobile Genetic Elements Associated with Antimicrobial Resistance. Clinical Microbiology Reviews. 31(4): e00088-17.

Phan Thị Hoài Trân, Nguyễn Thị Hải Yến & Nguyễn Thị Diệu Hiền (2021). Nghiên cứu sự đề kháng kháng sinh của *Pseudomonas aeruginosa* phân lập được tại bệnh viện đa khoa trung ương Cần Thơ. Tạp chí Y Dược học Cần Thơ. 40: 75-81.

Poursina S., Ahmadi M., Fazeli F. & Ariaii P. (2023). Assessment of virulence factors and antimicrobial resistance among the *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from animal meat and carcass samples. Veterinary Medicine and Science. 9(1): 228-237.

Rahimi E., Asgari A., Azimi T. & Soleiman-Meigooni S. (2021). Molecular Detection of Carbapenemases and Extended-Spectrum β-Lactamases-Encoding Genes in Clinical Isolates of *Pseudomonas aeruginosa* in Iran. Jundishapur Journal of Microbiology. 14(7): 1-6.

Shahat H., Mohamed H., Abd Al-Azeem M. & Nasef S. (2019). Molecular Detection of Some Virulence Genes in *Pseudomonas aeruginosa* Isolated from Chicken Embryos and Broilers with regard to Disinfectant Resistance. SVU-International Journal of Veterinary Sciences. 2(2): 68-80.

Silby M.W., Winstanley C., Godfrey S.A.C., Levy S.B. & Jackson R.W. (2011). Pseudomonas genomes: diverse and adaptable. FEMS Microbiology Reviews. 35(4): 652-680.

Von Wintersdorff C.J.H., Penders J., van Niekerk J.M., Mills N.D., Majumder S., van Alphen L.B., Savelkoul P.H.M. & Wolffs P.F.G. (2016). Dissemination of Antimicrobial Resistance in Microbial Ecosystems through Horizontal Gene Transfer. Frontiers in Microbiology. 7: 173.

Wei L., Wu Q., Zhang J., Guo W., Gu Q., Wu H., Wang J., Lei T., Xue L., Zhang Y., Wei X. & Zeng X. (2020). Prevalence, Virulence, Antimicrobial Resistance, and Molecular Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* Isolates From Drinking Water in China. Frontiers in Microbiology. 11: 544653.

Wu X., Yang L., Wu Y., Li H. & Shao B. (2023). Spread of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* in animal-derived foods in Beijing, China. International Journal of Food Microbiology. 403: 110290.