

Bs. Nguyễn Thị Thùy Nhung

CÁC LOÀI CHROMOBACTERIUM

Chromobacterium violaceum là một tác nhân gây bệnh hiếm gặp nhưng có thể gây nhiễm trùng huyết đe dọa tính mạng với các áp xe di căn. Vi sinh vật này thường sống trong đất và nước ở các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới. Hầu hết các trường hợp nhiễm bệnh ở người đều ở Đông Nam Á, mặc dù đã có hơn 35 trường hợp được báo cáo tại Hoa Kỳ, gần nhất tại khu vực Đông Nam (chủ yếu là Florida). Các trường hợp cũng đã được báo cáo tại Úc và Nam Mỹ. Mặc dù thường không được coi là vi sinh vật thường trú của đường tiêu hóa người, *C. violaceum* đã được tìm thấy trong phân của 3 trong số 65 trẻ em được lấy mẫu phân để nuôi cấy khi nhập viện tại một bệnh viện ở Atlanta.

Nhiễm trùng *C. violaceum* xảy ra ở trẻ sơ sinh, trẻ em và người lớn, hầu như luôn vào các tháng mùa hè và thường sau khi da bị tổn thương tiếp xúc với nước ô nhiễm (thường là nước tù đọng) hoặc đất. Hai trường hợp xảy ra sau khi suy tụy tụy. Các triệu chứng bao gồm đau tại vị trí nhiễm trùng, sốt, buồn nôn, nôn mửa, đau bụng và tiêu chảy. Viêm mô tế bào tại chỗ, mụn mủ, loét có đáy hoại tử hoặc viêm hạch bạch huyết thường xuất hiện trước khi có bệnh chứng nhiễm trùng toàn thân. Số nhiễm khuẩn phát triển nhanh chóng, cũng như viêm phổi và áp xe nội tạng liên quan đến gan, lách và phổi.

Biểu hiện lâm sàng này có thể bệnh liên quan với Melioidosis - phổ biến hơn nhiễm trùng do *C. violaceum* ở Đông Nam Á, nơi có hai bệnh đều là bệnh đặc hữu. Tỷ lệ tử vong đối với các trường hợp được báo cáo ở Hoa Kỳ là khoảng 60%. Các biểu hiện thường đã được báo cáo bao gồm nhiễm trùng đường tiêu hóa, viêm kết mạc, viêm mô tế bào hạch máu, nhiễm trùng huyết kèm áp xe trước mắt, nhiễm trùng huyết giấm bạch cầu trung tính, viêm tủy xương, áp xe não, viêm màng não, nhiễm trùng huyết sụn và viêm tủy tĩnh mạch chèn ép. Cũng có một vài trường hợp tiêu chảy liên quan đến *C. violaceum* đã được báo cáo trong y văn nhi khoa. Một báo cáo từ Brazil với một trường hợp được xác nhận và hai trường hợp nghi ngờ - anh chị em ruột là chứng bệnh nhiễm trùng *C. violaceum* nghi ngờ liên quan đến một nguôn lây chung. Nhiễm trùng *C. violaceum* phải phân biệt với bệnh nhân bệnh nhân u hạt mãn tính (CGD), nhưng các trường hợp bệnh cũng có thể xảy ra ở những người ký ức gần như bình thường. Có vẻ như tỷ lệ sống sót cao hơn ở những người mắc CGD so với bệnh nhân không có rối loạn chức năng bạch cầu trung tính. Điều này có thể phần nào ảnh hưởng đến việc lựa chọn điều trị nghiên cứu vì nhiễm trùng *C. violaceum* có thể là biểu hiện ban đầu của CGD, và chẩn đoán CGD chỉ được xác lập sau khi bệnh nhân hồi phục khỏi nhiễm trùng. Số thiểu hạt glucose-6-phosphate

Một số tác nhân nhiễm trùng hiếm gặp

Viết bởi Biên tập viên

Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:01 - Lần cập nhật cuối: Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:05

dehydrogenase của bạch cầu đa nhân trung tính và rời khỏi chu kỳ năng lượng của trung tính cũng xuất hiện một triệu chứng nhân 3 tuần đã trống rỗng do nhiễm trùng huyết *C. violaceum*. Chẩn đoán dựa trên các triệu chứng lâm sàng cách nuôi cấy máu, dịch áp xe hoặc dịch tiểu da.

Hầu hết các chứng vi khuẩn đều sản sinh ra sắc tố chuyển oxy hóa, violacein, tạo cho các khuẩn lạc phát triển trên môi trường rắn trong đĩa petri khi ủ khí có màu tím đen và bề mặt vi sinh vật chuyển đổi stress oxy hóa do đáp ứng của ký chủ đối với nhiễm trùng.

Violacein có thể gây ra hiện tượng apoptosis trong các dòng tế bào bạch cầu và đang được nghiên cứu như một tác nhân điều trị tiềm năng. Màu sắc có thể biến đổi khi nuôi cấy liên tiếp sau khi đã bắt đầu điều trị. Tính đặc hiệu cao của *C. violaceum* trong các nhiễm trùng nghiêm trọng được cho là do hiện tượng type III (T3SS). Các protein hiện diện trong T3SS được tìm thấy trong *C. violaceum* thúc đẩy sự xâm nhập vào các tế bào biểu mô không thực bào, thoát khỏi thực bào trong các tế bào biểu mô thực bào, gây tổn thương tế bào gan và có thể thúc đẩy sự sống sót bên trong tế bào. Các protein tác động cũng hoạt hóa phản ứng viêm của hệ miễn dịch bẩm sinh, giúp loại bỏ hiện diện của vi khuẩn xâm nhập bằng cách giải phóng chúng khỏi tế bào và tế bào gan, nơi chúng chuyển tác động của enzyme NADPH oxidase của bạch cầu trung tính. Đây là lý do tại sao nồng độ của thiểu enzyme NADPH oxidase của bạch cầu trung tính, như triệu chứng hiếm gặp bệnh CGD, dễ bị nhiễm trùng *C. Violaceum*.

Các loại kháng sinh có hoạt tính mạnh nhất chống lại *C. violaceum* thường bao gồm fluoroquinolone, chloramphenicol, tetracycline, trimethoprim-sulfamethoxazole, imipenem và gentamicin. Ureidopenicillin thường có hiện diện của quinoxaline, nhưng tình trạng kháng cephalosporin khá phổ biến. *C. violaceum* cũng kháng colistin. Mặc dù aztreonam là sản phẩm tự nhiên của một số chủng *C. violaceum*, nhưng hầu hết các chủng phân lập lâm sàng đều nhạy cảm với chủng này. Do tính chống nhiễm khuẩn của bạch cầu đa nhân trung tính, diện tích nhiễm trùng nhanh chóng và triệu chứng cao, liệu pháp kháng sinh tại chỗ vẫn chưa được xác định. Ciprofloxacin là kháng sinh có hoạt tính mạnh nhất trên invitro, và gần đây có những báo cáo triệu chứng hiếm gặp điều trị thành công bằng fluoroquinolone, thường kết hợp với các thuốc khác. Trong một loạt ca bệnh gồm 132 bệnh nhân, hầu hết những người sống sót sau nhiễm trùng này đều được điều trị bằng aminoglycoside,

fluoroquinolone hoặc carbapenem. Tình trạng tái phát đã xảy ra hơn 2 tuần sau khi hoàn thành điều trị và khi bắt đầu, có thể là do nhiễm trùng còn sót lại. Trimethoprim-sulfamethoxazole, doxycycline hoặc ciprofloxacin dùng uống đã được sử dụng sau 2 đến 4 tuần điều trị bằng các loại kháng sinh tĩnh mạch khác, và phác đồ uống được tiếp tục trong vài tuần đến vài tháng để ngăn ngừa tái phát. Kháng sinh ngăn ngừa tái phát cũng có thể xảy ra trong giai đoạn sau kháng sinh của liệu pháp lâm sàng, đã được chứng minh là làm tăng các yếu tố đặc hiệu liên

Một số tác nhân nhiễm trùng hiếm gặp

Viết bởi Biên tập viên

Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:01 - Lần cập nhật cuối: Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:05

quan đởn cở m ởng quởn thở, bao gởm sởn xuởt violacein, sởn xuởt chitinase và hình thành màng sinh hởc.

Chromobacterium haemolyticum, một loài đởc mô tả vào năm 2008, đã đởc báo cáo là nguyên nhân gây nhiễm trùng huyết, viêm trởc tràng đởi tràng ở trẻ em, viêm phổi và viêm cân hoởi ở Hoa Kỳ, Nhật Bản và Thái Lan. Có bằng chứng về việc tiếp xúc với nguồn nước trong hai trường hợp. *C. haemolyticum* khác với *C. violaceum* ở chỗ nó không có sắc tố và có hoạt tính tan máu β mạnh trên thực máu cởu. Mặc dù cũng có sự khác biệt trong một số phản ứng sinh hóa, việc xác định nhiễm *C. haemolyticum* với *C. violaceum* không sắc tố vẫn xảy ra với các hệ thống sinh hóa và quang phổ khối MALDI-TOF hiện có; việc giải trình tự gen 16S rRNA là cần thiết để xác định chính xác. Nhìn chung, *C. haemolyticum* kháng thuốc hơn *C. violaceum*, với MIC cao hơn đối với hầu hết các loại thuốc. *C. haemolyticum* có hoạt tính gây tan máu đáng kể đối với hầu hết các loài thực vật. Trình tự gen số bộ mã cho thấy phân lập lâm sàng cũng tiếp tục một số yếu tố đởc lực tiềm tàng chưa đởc xác định. Các chủng phân lập thực nghiệm nhạy cảm với fluoroquinolone và kháng với kháng sinh β -lactam.

CÁC LOÀI OCHROBACTERUM

Các sinh vật đởc đây đởc gọi là nhóm CDC Vd và các nhóm *Achromobacter* A, C và D đã đởc đổi tên thành *Ochrobacterum anthropi*. Các nghiên cứu cho thấy *Achromobacter* nhóm C và một số chủng nhóm A thuốc với một loài riêng biệt hiện đởc gọi là *O. Intermedium*. Vi khuẩn *O. anthropi* đã đởc tìm thấy trong môi trường và các nguồn lâm sàng. Các báo cáo đã công bố cho thấy vi sinh vật này là một tác nhân gây bệnh miễn dịch như bệnh nhân suy giảm miễn dịch và tổn thương nhiễm trùng do vi sinh vật này gây ra có thể đang gia tăng.

Nhiễm trùng huyết liên quan đởn catheter nội mạch là loại nhiễm trùng phổ biến nhất liên quan đởn *O. anthropi*. Vi sinh vật này đã làm ô nhiễm các sản phẩm sinh học, vẫn là nguồn gốc của các đợt bùng phát. Năm trường hợp nhiễm trùng máu xảy ra ở bệnh nhân ghép tạng đã đởc truy n globulin kháng thể bào lympho T thể bệnh nhân khu n. Phù hợp với đởc lực thực vật của vi sinh vật này, nhiễm trùng huyết đã hội nhập bệnh nhân suy giảm miễn dịch trong loạt nghiên cứu này mà không cần dùng kháng sinh. Ba bệnh nhân bệnh nhiễm trùng đởng tiếp nối do *O. anthropi* sau khi sinh thiết tuyến li n đởng ở siêu âm qua trởc tràng. Ba trường hợp viêm màng não sau phẫu thuật ở bệnh nhân phẫu thuật thần kinh đởc xác định là do các màng ngoài tim lấy tế xác chết có thể bệnh nhân bệnh trong quá trình xử lý. *O. anthropi* đã đởc phân lập từ nước máy từ một đởn về huyết học liên quan đởn một đợt bùng phát. Vi khuẩn này đởc báo cáo là gây nhiễm trùng huyết ở bệnh nhân chuyển nhân tở, bệnh nhân AIDS, và người ghép gan, cũng như gây viêm phúc mạc ở bệnh nhân đang đi u trở thở m tách phúc mạc liên tục ngoài tử. Viêm nội nhãn do *Ochrobacterum* đã

Một số tác nhân nhiễm trùng hiếm gặp

Viết bởi Biên tập viên

Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:01 - Lần cập nhật cuối: Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:05

xảy ra sau khi lây lan qua đường máu và sau phẫu thuật, bao gồm một số mầm chín trưởng thành sau khi phẫu thuật lấy thùy tinh thể và cấy ghép thùy tinh thể nhân tạo. Các trưởng thành hiếm trùng khác được báo cáo bao gồm nhiễm trùng dây dẫn máy tạo nhịp tim, viêm nội tâm mạc van tim nhân tạo, áp xe tủy, áp xe vùng chậu bị nhiễm trùng ruột thừa, viêm cân hoành cơ, viêm khớp nhiễm khuẩn và viêm sụn xương sau vết thương hở. Vi khuẩn này cũng được tìm thấy trong mắt, nước tiểu, vết thương, phân, họng và âm đạo. Có một báo cáo trưởng thành duy nhất về *Ochrobactrum tritici* gây nhiễm trùng huyết và viêm túi mắt. Vi khuẩn phân lập này đã được nhận dạng sai là *O. anthropi* bằng công nghệ pháp MALDI-TOF và xét nghiệm sinh hóa, trong khi việc xác định loài được thực hiện bằng phương pháp giải trình tự 16S rRNA. *O. intermedium* được mô tả là nguyên nhân hiếm gặp gây nhiễm trùng, bao gồm nhiễm trùng huyết, áp xe ổ bụng, viêm nội nhãn và một trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Vi khuẩn *Ochrobactrum* spp. được coi là có đặc tính kỵ khí. Một nghiên cứu về các yếu tố đặc biệt trong các chủng phân lập từ lâm sàng, môi trường, đường vết và thực vật đã xác định được một số ổ nhiễm khuẩn cho các yếu tố đặc biệt, nhưng các yếu tố đặc biệt khác thường liên quan đến vi khuẩn gram âm lại không được tìm thấy.

O. anthropi và *O. intermedium* có mối quan hệ gần gũi với các loài *Brucella*. Các xét nghiệm sinh hóa thông thường và hình thái học nhìn chung không đáng tin cậy và dễ dẫn đến nhận dạng sai; tốt nhất, các hình thái học này chỉ cung cấp nhận dạng sơ bộ chi *O. anthropi* thông qua nhuộm cấy với trimethoprim-sulfamethoxazole và

fluoroquinolone, cả hai đều nên được xem là lựa chọn pháp điều trị ban đầu thích hợp. Các chủng phân lập có đặc điểm khác nhau với gentamicin, amikacin, netilmicin, imipenem và tetracycline và nhìn chung kháng với β -lactam, bao gồm hầu hết các cephalosporin và penicillin, ít nhất một phần là do sự hiện diện của β -lactamase AmpC.

Đã có báo cáo về trưởng thành thất bại khi điều trị bằng imipenem.

CÁC LOÀI CHRYSEOBACTERIUM VÀ ELIZABETHKINGIA

Các loài *Chryseobacterium* sinh sống trong đất và nước, và có thể được tìm thấy trong nhiều loại thực phẩm khác nhau. Chúng có thể được tìm thấy trong nguồn nước sinh hoạt đô thị mặc dù đã được khử trùng bằng clo tự do và đã được phân lập từ môi trường biển như vi khuẩn, thường đi

Một số tác nhân nhiễm trùng hiếm gặp

Viết bởi Biên tập viên

Chủ nhật, 24 Tháng 5 2026 17:01 - Lần cập nhật cuối Chủ nhật, 24 Tháng 5 2026 17:05

kèm với các cảm mủu phân lập trên lâm sàng. Các loài *Chryseobacterium* là những vi sinh vật có đặc tính thực vật, và sự hiếm gặp của chúng trong các mẫu bệnh phẩm lâm sàng thường chỉ là sự nhầm lẫn chứ không phải nhiễm trùng.

C. indologenes (trước đây là *Flavobacterium indologenes*) là loài đặc biệt phân lập thường xuyên nhất những hiếm khi gây bệnh người. Hầu hết các trường hợp được công bố đều có nguồn gốc từ Đài Loan, với một vài trường hợp được báo cáo từ Úc, châu Âu, Ấn Độ và Hoa Kỳ. Phần lớn các trường hợp nhiễm trùng được báo cáo là nhiễm trùng mô mềm trong bệnh viện, và đôi khi đã sự bệnh nhân đã trải qua các thủ thuật xâm lấn và có các bệnh lý nền, chẳng hạn như ung thư, đái tháo đường, ghép tạng hoặc ghép ruột, hoặc sử dụng kháng sinh kéo dài. Các bệnh nhiễm trùng được báo cáo bao gồm nhiễm khuẩn huyết, viêm phổi liên quan đến máy thở, viêm mô mềm, viêm phúc mạc, nhiễm trùng liên quan đến thiết bị cấy ghép, nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm trùng đường ruột, nhiễm trùng ống dẫn lưu thể lỏng-ngực mạc, nhiễm trùng mô mềm, nhiễm trùng hệ thống trung ương và nhiễm trùng vết mổ và vết bệnh. Nhiễm trùng thường có thể là vô cùng cao.

Dựa trên dữ liệu phát sinh chủng loài và kiểu hình, *C. Meningosepticum* và *C. miricola* đã được xếp vào chi *Elizabethkingia* và hiếm được biết đến với tên gọi *E. meningoseptica* và *E. Miricola*. Năm 2011, *E. anophelis* được mô tả là một loài mới. Các trường hợp nhiễm trùng người do *E. miricola* rất hiếm và bao gồm nhiễm trùng đường hô hấp và đường tiết niệu, cũng như nhiễm trùng huyết, phần lớn liên quan đến catheter.

E. meningoseptica là trước đây nay luôn là loài đặc biệt phân lập thường xuyên nhất trong chi này và có ý nghĩa lâm sàng rõ ràng nhất của sự nghiêm trọng và khả năng hai phần ba sự trở lại sinh được phân lập. Nó liên quan đến các đợt bùng phát và các ca nhiễm trùng lặp lại. Bệnh nhân, viêm màng não sơ sinh là biểu hiện thường gặp nhất của nhiễm trùng do *E. meningoseptica*, đặc biệt là ở trẻ sinh non trong 2 tuần đầu. Các trường hợp viêm màng não sơ sinh có liên quan đến nhiễm khuẩn khác nhau, bao gồm dùng dịch nhầy của mẹ bị nhiễm bệnh dùng để rửa mắt, thiết bị hô hấp và ống thoát nước của bệnh nhân.

Viêm màng não sơ sinh gây tử vong trong bệnh nhân mắc bệnh trước sinh, và áp xe não cùng các di chứng nghiêm trọng khác cũng phổ biến. Hầu hết các trường hợp nhiễm *E. meningoseptica* nghiêm trọng đều mô phỏng trong bệnh viện và xảy ra ở những người suy giảm miễn dịch. Đường hô hấp là vị trí nhiễm trùng phổ biến nhất, và các đợt bùng phát có liên quan đến khí dung và ống thở máy bệnh nhân. Nhiễm khuẩn huyết là biểu hiện phổ biến thứ hai của nhiễm trùng *E. Meningoseptica*. Trong một số trường hợp nhiễm trùng máu liên quan đến thuốc gây mê bệnh nhân khu vực, tình trạng nhiễm khuẩn huyết chuyển thoáng qua và các dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân đã khỏi mà không cần điều trị kháng sinh đặc hiệu, chẳng hạn như đặc tính của vi sinh

Một số tác nhân nhiễm trùng hiếm gặp

Viết bởi Biên tập viên

Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:01 - Lần cập nhật cuối: Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:05

Virus này là nguyên nhân. Vi khuẩn *E. meningoseptica* cũng gây ra viêm não-tủy sống (bao gồm viêm não-tủy sống van tim nhân tạo), viêm mô tế bào, nhiễm trùng vết thương, nhiễm trùng huyết sau bỏng điện, áp xe ổ bụng, viêm phúc mạc do lồng máu và viêm não nhĩ. Các nguyên nhân nhiễm khác bao gồm bệnh viêm não nhiễm khuẩn trong thủng đá, lồng thu, ống thoát nước não, vòi não, ống thông dãn, dụng cụ chèn vào catheter đường mạch, bệnh chuyển đổi áp suất và dụng cụ sát trùng. Các bệnh nhiễm trùng bao gồm viêm mô tế bào, viêm khớp nhiễm khuẩn, nhiễm trùng đường hô hấp mũi họng, viêm giác mạc và nhiễm khuẩn huyết khi không có bệnh lý nền đã được báo cáo.

E. anophelis được mô tả lần đầu tiên vào năm 2011 và được báo cáo là nguyên nhân gây viêm màng não ở trẻ sơ sinh vào năm 2013. Kể từ đó, một số ca nhiễm và đợt bùng phát bệnh đã được báo cáo, bao gồm đợt bùng phát năm 2015 - 2016 với 66 ca nhiễm được xác nhận trong phòng thí nghiệm ở 63 bệnh nhân tại Hoa Kỳ, chủ yếu ở Wisconsin, và một báo cáo riêng biệt với 12 mẫu phân lập từ 11 bệnh nhân ở Illinois. Hầu hết các chủng vi khuẩn được phân lập từ cấy máu và gây bệnh ở bệnh nhân lớn tuổi có bệnh nền.

Các loài *Chryseobacterium* và *Elizabethkingia* có thể dài, mảnh, hiếu khí và đôi khi có đường xoắn khi nhuộm Gram. Vi khuẩn *E. meningoseptica* có khả năng tạo màng sinh học, đặc biệt là trong môi trường giàu chất dinh dưỡng; các chủng tạo ra màng sinh học liên quan đến kết quả cấy kém. Phương pháp MALDI-TOF có thể hữu ích trong việc xác định các chủng *Elizabethkingia* đến cấp độ loài.

Các loài *Chryseobacterium* và *E. meningoseptica* kháng hầu hết các loại kháng sinh, và việc sử dụng thuốc không hiệu quả như liệu pháp điều trị theo kinh nghiệm có thể góp phần dẫn đến kết quả cấy kém trong nhiễm trùng hô hấp nhiễm trùng. Kết quả xét nghiệm để phân biệt có thể khác nhau tùy thuộc vào phương pháp sử dụng; đặc biệt, phương pháp khuếch tán đĩa không đáng tin cậy, và nên sử dụng phương pháp vi pha loãng trong môi trường lỏng nếu có thể. Phương pháp khuếch tán theo gradient cũng đã được đề xuất như một giải pháp thay thế khi thi thử nghiệm một số loại kháng sinh.

Vi khuẩn *E. meningoseptica* và *Chryseobacterium* sản sinh ra β -lactamase và có khả năng kháng tự nhiên với hầu hết các loại β -lactam, bao gồm carbapenem và aztreonam. Khả năng kháng thuốc này ở *C. indologenes* được chứng minh là do enzyme β -lactamase phân loại A CIA được mã hóa trên nhiễm sắc thể, ngoài ra còn có các biến thể metallo- β -lactamase loại B IND (IND-1 đến IND-7 và IND-2a). Ba gen β -lactamase đã được xác định trong *E. Meningoseptica*, một serine- β -lactamase loại D

Một số tác nhân nhiễm trùng hiếm gặp

Viết bởi Biên tập viên

Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:01 - Lần cập nhật cuối: Chỉnh sửa, 24 Tháng 5 2026 17:05

CME gây kháng cephalosporin và hai metallo- β -lactamase phân rã không liên quan, BlaB (phân lớp B1) và GOB (phân lớp B3) có hoạt tính carbapenemase. *E. meningoseptica* là vi sinh vật duy nhất được ghi nhận có hai gen metallo- β -lactamase nội tại được mã hóa trên nhiễm sắc thể. Cefepime có hoạt tính kém đối với *E. meningoseptica* và chỉ có hoạt tính khiêm tốn đối với *C. Indolgenes*. Tigecycline và piperacillin-tazobactam có hoạt tính tương đương nhau đối với *E. meningoseptica*, với 88,5% số chủng phân lớp nhạy cảm khi sử dụng nồng độ phân loại của FDA dành cho Enterobacteriaceae. Vi khuẩn *E. meningoseptica* thường kháng thuốc aminoglycoside, chloramphenicol, erythromycin và colistin. Các loại fluoroquinolone thường có hoạt tính in vitro, và sparfloxacin, clinafloxacin và levofloxacin có hoạt tính mạnh hơn một phần nào đó so với ciprofloxacin. Trong hai nghiên cứu, minocycline là tác nhân duy nhất có tác dụng chống lại tất cả các chủng *E. Meningoseptica*. Điều kiện của doxycycline và trimethoprim-sulfamethoxazole thay đổi. Rifampin có tác dụng chống lại hầu hết các chủng và đã được sử dụng như một phần của liệu pháp phối hợp cho bệnh nhiễm trùng dai dẳng. Vancomycin, dùng để ngăn chặn hoạt động của tất cả các thuốc khác, bao gồm rifampin, hiệu quả trong điều trị viêm màng não ở trẻ sơ sinh. Trong một số trường hợp viêm màng não được điều trị thành công bằng vancomycin đã được báo cáo, nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) của vancomycin là từ 8 đến 12 $\mu\text{g/mL}$. Tuy nhiên, hai nhóm nghiên cứu đã báo cáo rằng vancomycin không có hoạt tính in vitro (MIC từ 16 đến $<64 \mu\text{g/mL}$) và đặt câu hỏi về hiệu quả của vancomycin trong việc chống lại *E. Meningoseptica*. Do đó, không có phác đồ điều trị nào cho nhiễm trùng *E. meningoseptica*, và việc điều trị nên dựa trên xét nghiệm để điều chỉnh liều thuốc phù hợp. Các phác đồ điều trị có thể bao gồm rifampin kết hợp với trimethoprim-sulfamethoxazole, một fluoroquinolone, minocycline hoặc piperacillin-tazobactam.

Tài liệu tham khảo

1. Mandell, Douglas, and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases