

# PLASMA PROCALCITONIN AND C-REACTIVE PROTEIN OF INPATIENTS WITH ACUTE EXACERBATIONS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AT THE NATIONAL LUNG HOSPITAL

Nguyen Thanh Ha, Dinh Van Luong\*

National Lung Hospital - 463 Hoang Hoa Tham, Vinh Phu Ward, Ba Dinh Dist, Hanoi City, Vietnam

Received: 25/01/2025

Revised: 08/02/2025; Accepted: 22/02/2025

## ABSTRACT

**Objective:** To describe the clinical and paraclinical characteristics as well as plasma levels of Procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) of inpatients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) at the National Lung Hospital.

**Subject and method:** A cross-sectional study was conducted on 200 patients diagnosed with AECOPD and admitted to the National Lung Hospital from November 2023 to May 2024.

**Results:** Most patients were male (91.5%), aged 60-79 years (76.0%). The highest mean FEV1 percentage was observed in GOLD 1 ( $91.67 \pm 8.12$ ) and the lowest in GOLD 4 ( $23.23 \pm 4.59$ ). Plasma CRP and PCT levels were highest in exacerbation grade I and GOLD 4, at  $85.9$  ( $96.61 \pm 59.29$ ) mg/L;  $3.03$  ( $9.54 \pm 46.10$ ) ng/mL and  $92.1$  ( $107.71 \pm 53.03$ ) mg/L;  $4.06$  ( $14.09 \pm 67.53$ ) ng/mL, respectively, and lowest in grade III and GOLD 1, at  $56.95$  ( $63.94 \pm 36.22$ ) mg/L;  $0.25$  ( $0.27 \pm 0.20$ ) ng/mL and  $61.35$  ( $64.23 \pm 31.80$ ) mg/L;  $0.39$  ( $0.29 \pm 0.20$ ) ng/mL, respectively, with statistical significance ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** CRP and PCT are reliable biomarkers reflecting the severity and stages of AECOPD, effectively supporting diagnosis and treatment.

**Keywords:** Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD), Procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP).

---

\*Corresponding author

Email: dinhvanluong66@gmail.com Phone: (+84) 912187592 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66i2.2060>

# ĐẶC ĐIỂM NỒNG ĐỘ PCT VÀ CRP HUYẾT TƯƠNG Ở BỆNH NHÂN ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (AECOPD) ĐIỀU TRỊ NỘI TRÚ TẠI BỆNH VIỆN PHỔI TRUNG ƯƠNG

Nguyễn Thanh Hà, Đinh Văn Lượng\*

Bệnh viện Phổi Trung ương - 463 Hoàng Hoa Thám, P. Vĩnh Phú, Q. Ba Đình, Tp. Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 25/01/2025

Chỉnh sửa ngày: 08/02/2025; Ngày duyệt đăng: 22/02/2025

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nồng độ PCT và CRP huyết tương ở bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính điều trị nội trú tại Bệnh viện Phổi Trung ương.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 200 nhân được chẩn đoán xác định là AECOPD vào điều trị nội trú tại Bệnh viện Phổi Trung ương từ tháng 11/2023 - 05/2024.

**Kết quả:** Phần lớn là nam giới (91,5%), thuộc nhóm 60-79 tuổi (76,0%). Trung bình phần trăm FEV1 cao nhất ở GOLD 1 là  $91,67 \pm 8,12$ ; thấp nhất ở GOLD 4 là  $23,23 \pm 4,59$ . Nồng độ CRP, PCT cao nhất ở mức độ I và GOLD 4 lần lượt là  $85,9 (96,61 \pm 59,29)$  mg/l;  $3,03 (9,54 \pm 46,10)$  ng/ml và  $92,1 (107,71 \pm 53,03)$  mg/l;  $4,06 (14,09 \pm 67,53)$  ng/ml; thấp nhất ở mức độ III và GOLD 1 lần lượt là  $56,95 (63,94 \pm 36,22)$  mg/l;  $0,25 (0,27 \pm 0,20)$  ng/ml và  $61,35 (64,23 \pm 31,80)$  mg/l;  $0,39 (0,29 \pm 0,20)$  ng/ml,  $p < 0,05$ .

**Kết luận:** CRP và PCT là các dấu ấn sinh học đáng tin cậy, phản ánh mức độ nặng và giai đoạn của AECOPD, hỗ trợ hiệu quả trong chẩn đoán và điều trị.

**Từ khóa:** Bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, nồng độ PCT và CRP.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (Chronic Obstructive Pulmonary Disease - COPD) là một trong ba nguyên nhân hàng đầu gây tử vong trên toàn thế giới, đặc biệt tại các quốc gia thu nhập thấp và trung bình. Theo kết quả nghiên cứu về gánh nặng bệnh tật toàn cầu năm 2017, tỉ lệ tử vong do COPD chiếm 4,72%, tương đương 42/100.000 dân. Đến năm 2060, dự báo số ca tử vong hàng năm do COPD có thể vượt quá 5,4 triệu, trong đó đợt cấp của bệnh (acute exacerbation of COPD - AECOPD) đóng vai trò quan trọng nhất trong việc làm tăng nguy cơ tử vong, tốc độ suy giảm chức năng phổi, chi phí điều trị và giảm chất lượng cuộc sống của người bệnh [7, 9]. AECOPD là biến cố cấp tính đặc trưng bởi sự xấu đi đột ngột của các triệu chứng hô hấp. Tần suất trung bình khoảng 2,5-3 đợt cấp/năm, với hơn 80% nguyên nhân liên quan đến nhiễm trùng, đặc biệt là vi khuẩn và virus. Procalcitonin (PCT) và C Reactive Protein (CRP) huyết tương đã được chứng minh là các dấu ấn sinh học có giá trị trong việc nhận biết sớm, chẩn đoán và theo dõi điều trị các trường hợp AECOPD. Tuy nhiên, tại Việt Nam, chưa có nhiều nghiên cứu mô tả chi tiết về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nồng độ

PCT, CRP huyết tương ở bệnh nhân AECOPD. Do đó, nghiên cứu này được thực hiện với mục tiêu mô tả các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nồng độ PCT, CRP huyết tương ở bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính điều trị nội trú tại Bệnh viện Phổi Trung ương.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**2.1. Thiết kế nghiên cứu:** Mô tả, hồi cứu, tiến cứu, cắt ngang có so sánh.

**2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu:** Nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Phổi Trung ương. Thời gian nghiên cứu: từ tháng 11/2023 - 05/2024.

**2.3. Đối tượng nghiên cứu:** Bệnh nhân được chẩn đoán xác định là AECOPD vào điều trị nội trú tại Bệnh viện Phổi Trung ương, đủ hai tiêu chuẩn 1 và 2.

- **Tiêu chuẩn 1:** lựa chọn nhóm bệnh nhân COPD. Bệnh nhân đã có tiền sử được chẩn đoán xác định COPD. Chẩn đoán COPD dựa vào triệu chứng lâm sàng và đo

\*Tác giả liên hệ

Email: dinhvanluong66@gmail.com Điện thoại: (+84) 912187592 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66i2.2060>

chức năng hô hấp theo GOLD 2023 [4].

Bệnh nhân trên 40 tuổi; tiền sử có phơi nhiễm với các yếu tố nguy cơ: hút thuốc lá, thuốc lá, khói, bụi và hóa chất nghề nghiệp; ho, khạc đờm mạn tính không do các bệnh như lao phổi, giãn phế quản...; khó thở: tiến triển nặng dần theo thời gian, khi gắng sức, dai dẳng; đo chức năng hô hấp: Biểu hiện rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn sau nghiệm pháp giãn phế quản: Chỉ số Gaensler (FEV1/FVC); <70% là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định COPD.

- **Tiêu chuẩn 2:** chọn nhóm bệnh nhân đợt cấp COPD. Chẩn đoán đợt cấp dựa theo tiêu chuẩn Anthonisen (1987) [5]: Khó thở tăng; khạc đờm tăng; thay đổi màu sắc của đờm, đờm chuyển thành đờm mủ.

- **Tiêu chuẩn loại trừ:** Bệnh nhân mắc các bệnh lý nhiễm trùng phổi khác kèm theo.

## 2.4. Cỡ mẫu, chọn mẫu:

- Cỡ mẫu: áp dụng cỡ mẫu dùng cho nghiên cứu ngang để ước lượng tỷ lệ trong quần thể:

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

Trong đó: p = 0,19 (tỷ lệ bệnh nhân COPD đợt cấp theo nghiên cứu của D. Lieberman và cộng sự năm 2008).  $Z^2_{1-\alpha/2} = 1,962$  (hệ số tin cậy với  $\alpha = 0,05$ ); d: độ chính xác tuyệt đối mong muốn. Chọn d = 0,1; n: cỡ mẫu tối thiểu  $\rightarrow n = 200$ .

- Chọn mẫu: Chọn mẫu toàn bộ các bệnh nhân được chẩn đoán xác định là AECOPD và được điều trị nội trú tại Bệnh viện Phổi Trung ương trong thời gian nghiên cứu đến khi đủ số lượng theo cỡ mẫu.

## 2.5. Biến số/ chỉ số nghiên cứu:

- Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu: Tuổi, giới, chỉ số khối cơ thể, tiền sử hút thuốc lá, thuốc lá, tiền sử COPD, Phân loại theo GOLD 2023: 1, 2, 3, 4 tại thời điểm khi nhập viện; tiền sử bệnh đồng mắc (suy tim, tăng huyết áp,...)

- Đặc điểm lâm sàng: Triệu chứng hô hấp (ho tăng, khó thở tăng, khạc đờm tăng và/hoặc thay đổi màu sắc của đờm, phổi thấy rì rào phế nang giảm, hoặc ran rít, ran ngáy lan tỏa 2 phổi). Biểu hiện khác (tim mạch, triệu chứng toàn thân, trường hợp nặng).

- Đặc điểm cận lâm sàng: Các thông số chức năng hô hấp ((FVC%, FEV1%, FEV1), điện tim (rối loạn nhịp tim), khí máu động mạch (pH, PaCO2, PaO2, HCO3-, P/F), sinh hóa máu (Ure, Creatinine huyết tương; GOT, GPT trong máu, Điện giải đồ, định lượng Protein, Albumin); nồng độ CRP, Procalcitonin huyết tương (ở 04 thời điểm: lúc mới vào viện, sau 48h, 72h và trước khi ra viện).

## 2.6. Kỹ thuật, công cụ và quy trình thu thập số liệu:

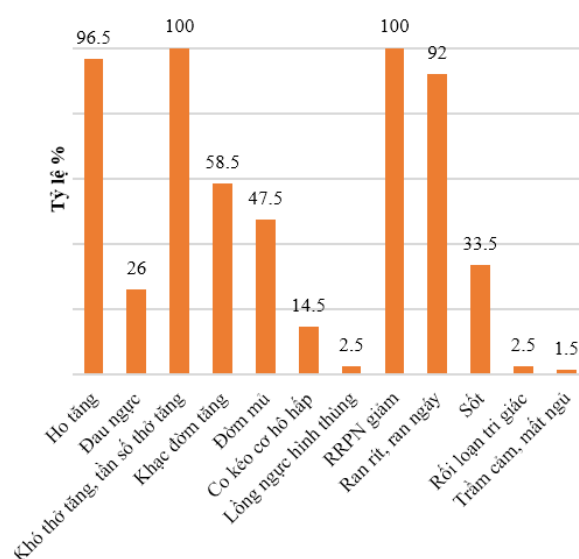
Quy trình tiến hành nghiên cứu: Bệnh nhân nhập viện được khám và chẩn đoán xác định là AECOPD, được lấy mẫu máu, đờm làm các xét nghiệm huyết học, vi sinh, chẩn đoán hình ảnh tim nguyên nhân và các tổn thương khác, xét nghiệm hóa sinh, khí máu động mạch. Xét nghiệm CRP, PCT huyết tương lúc mới vào viện, sau 48h, 72h và trước khi ra viện. Tiến hành thu thập số liệu theo bệnh án nghiên cứu, phân tích, so sánh và kết luận theo mục tiêu nghiên cứu.

**2.7. Xử lý và phân tích số liệu:** Số liệu xử lý bằng phần mềm thống kê y học SPSS 16.0. Phân tích thống kê mô tả: trung vị, trung bình, độ lệch chuẩn, min, max

**2.8. Đạo đức nghiên cứu:** Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng đề tài cấp cơ sở Bệnh viện Phổi Trung ương, nghiên cứu tuân thủ các nguyên tắc đạo đức trong nghiên cứu y sinh học và phải được Hội đồng đạo đức của Bệnh viện phê duyệt. Nghiên cứu không ảnh hưởng đến quá trình điều trị, tâm lý bệnh nhân.

## 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu trên 200 đối tượng, trong đó phần lớn là nam giới (91,5%), thuộc nhóm 60-79 tuổi (76,0%).



**Biểu đồ 1. Đặc điểm triệu chứng của đối tượng nghiên cứu (n=200)**

Biểu đồ 1 cho thấy 100% bệnh nhân có các triệu chứng khó thở tăng, tần số thở tăng, rì rào phế nang giảm. Hầu hết bệnh nhân đều có ran rít, ran ngáy chiếm 92%. Còn nhiều bệnh nhân lúc vào viện khạc đờm tăng về số lượng 58.5%; Đờm mủ 47.5%. Tỷ lệ bệnh nhân có sốt lúc vào viện là 33.5%.

**Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu (n=200)**

| Đặc điểm                             |                                             | Số lượng | %    |
|--------------------------------------|---------------------------------------------|----------|------|
| <b>Mức độ</b>                        |                                             |          |      |
| Mức độ I                             | Nặng                                        | 146      | 73,0 |
| Mức độ II                            | Trung bình                                  | 40       | 20,0 |
| Mức độ III                           | Nhẹ                                         | 14       | 7,0  |
| <b>Giai đoạn COPD theo GOLD 2023</b> |                                             |          |      |
| GOLD 1                               | FEV1 $\geq$ 80%<br>(91,67 $\pm$ 8,12)       | 6        | 3,0  |
| GOLD 2                               | 50% $\leq$ FEV1 < 80%<br>(59,95 $\pm$ 7,73) | 39       | 19,5 |
| GOLD 3                               | 30% $\leq$ FEV1 < 50%<br>(37,33 $\pm$ 5,56) | 88       | 44,0 |
| GOLD 4                               | FEV1 < 30%<br>(23,23 $\pm$ 4,59)            | 67       | 33,5 |

Bệnh nhân nhóm bệnh ở mức độ I (nặng) chiếm tỷ lệ nhiều nhất là 70%; mức độ II (trung bình) và mức độ III (nhẹ) lần lượt là 20%; 7%.

Bệnh nhân nhóm giai đoạn GOLD 3 (nặng) chiếm tỷ lệ nhiều nhất là 44%; tiếp đến là giai đoạn GOLD 4 (rất nặng) 33,5%. Trung bình phần trăm FEV1 cao nhất ở GOLD 1 là 91,67  $\pm$  8,12; thấp nhất ở GOLD 4 là 23,23  $\pm$  4,59.

**Bảng 2. Căn nguyên vi sinh của đối tượng nghiên cứu (n=200)**

| Căn nguyên vi sinh   | n  | %     | Căn nguyên vi sinh                  | n  | %     |
|----------------------|----|-------|-------------------------------------|----|-------|
| Nấm                  | 14 | 16,67 | <i>S. pneumoniae</i>                | 12 | 14,29 |
| <i>A. baumannii</i>  | 28 | 33,33 | <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> | 2  | 2,38  |
| <i>E. coli</i>       | 25 | 29,76 | <i>Enterobacter aerogenes</i>       | 2  | 2,38  |
| <i>H. influenzae</i> | 22 | 26,19 | <i>E. meningoseptica</i>            | 3  | 3,57  |
| <i>K. pneumoniae</i> | 18 | 21,43 | <i>S. marcescens</i>                | 4  | 4,76  |
| <i>P. aeruginosa</i> | 16 | 19,05 | <i>Proteus mirabilis</i>            | 5  | 5,95  |
| <i>S. aureus</i>     | 14 | 16,67 | <i>S. heamoticus</i>                | 2  | 2,38  |
|                      |    |       | <i>B. cepacia</i>                   | 2  | 2,38  |

Trong nghiên cứu, căn nguyên vi sinh được phân lập nhiều nhất là vi khuẩn *A. baumannii* (33,33%) tiếp theo là *E. coli* (29,76%), vi khuẩn *H. influenzae* (26,19%), vi khuẩn *A. baumannii* (29,76%), *K. pneumoniae* (21,43%), vi khuẩn *P. aeruginosa* (19,05%).

**Bảng 3. Đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu (n=200)**

| Chỉ số hóa sinh          | Trung bình $\pm$ SD | Khí máu                                | Trung bình $\pm$ SD |
|--------------------------|---------------------|----------------------------------------|---------------------|
| Số lượng BC (G/l)        | 14,11 $\pm$ 5,97    | pH                                     | 7,414 $\pm$ 0,072   |
| BCĐNTT (G/l)             | 11,19 $\pm$ 5,77    | PaO <sub>2</sub> (mmHg)                | 90,99 $\pm$ 25,44   |
| Glucose (mmol/l)         | 8,82 $\pm$ 4,17     | PaCO <sub>2</sub> (mmHg)               | 50,93 $\pm$ 20,29   |
| Ure (mmol/l)             | 6,91 $\pm$ 3,60     | HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l) | 31,94 $\pm$ 9,34    |
| Creatinin ( $\mu$ mol/l) | 84,11 $\pm$ 43,17   |                                        |                     |
| Na (mmol/l)              | 134,81 $\pm$ 4,81   |                                        |                     |
| K (mmol/l)               | 3,90 $\pm$ 0,57     |                                        |                     |
| Cl (mmol/l)              | 96,44 $\pm$ 5,49    |                                        |                     |
| Protein (g/l)            | 67,02 $\pm$ 8,36    |                                        |                     |
| Albumin (g/l)            | 33,85 $\pm$ 5,21    |                                        |                     |
| SGOT (U/L)               | 65,40 $\pm$ 261,38  |                                        |                     |
| SGPT (U/L)               | 62,17 $\pm$ 189,07  |                                        |                     |

Chỉ số hóa sinh: số lượng BC, bạch cầu đa nhân trung tính, glucose cao hơn so với giới hạn bình thường; Ure, creatinin, Na, K, Cl, Protein nằm trong giới hạn bình thường; các chỉ số về SGOT và SGPT có sự giao động lớn.

Chỉ số về khí máu: pH và PaO<sub>2</sub> trong giới hạn bình thường; chỉ số PaCO<sub>2</sub> và HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> có cao hơn so với giá trị bình thường.

**Bảng 4. Nồng độ CRP và PCT của đối tượng nghiên cứu (n=200)**

| Mức độ/giai đoạn  |            | Nồng độ CRP (mg/l) | Nồng độ PCT (ng/ml) |
|-------------------|------------|--------------------|---------------------|
| <b>Mức độ:</b>    |            |                    |                     |
| Mức độ I          | Nặng       | 96,61 $\pm$ 59,29  | 9,54 $\pm$ 46,10    |
| Mức độ II         | Trung bình | 77,44 $\pm$ 48,97  | 2,38 $\pm$ 4,00     |
| Mức độ III        | Nhẹ        | 63,94 $\pm$ 36,22  | 0,27 $\pm$ 0,20     |
| p                 |            | <0,05              | <0,001              |
| <b>Giai đoạn:</b> |            |                    |                     |
| GOLD 1            | Nhẹ        | 64,23 $\pm$ 31,80  | 0,29 $\pm$ 0,20     |
| GOLD 2            | Trung bình | 79,21 $\pm$ 49,27  | 2,01 $\pm$ 3,99     |

| Mức độ/giai đoạn |          | Nồng độ CRP (mg/l) | Nồng độ PCT (ng/ml) |
|------------------|----------|--------------------|---------------------|
| GOLD 3           | Nặng     | 85,15 ± 62,25      | 5,30 ± 7,40         |
| GOLD 4           | Rất nặng | 107,71 ± 53,03     | 14,09 ± 67,53       |
| p                |          | <0,05              | <0,05               |

Nồng độ CRP cao nhất ở GOLD 4 là 107,71 ± 53,03 mg/l; thấp nhất ở GOLD 1 là 64,23 ± 31,80 mg/l, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Nồng độ CRP cao nhất ở GOLD 4, lúc mới vào viện là 107,71 ± 53,03 mg/l; thấp nhất ở GOLD 1, trước ra viện là 10,57 ± 13,99 mg/l, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ .

Nồng độ PCT cao nhất ở mức độ I là 9,54 ± 46,10 ng/ml; thấp nhất ở mức độ III 0,27 ± 0,20 ng/ml, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ . Nồng độ PCT cao nhất ở GOLD 4 là 14,09 ± 67,53 ng/ml; thấp nhất ở GOLD 1 là 0,29 ± 0,20 ng/ml, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

#### 4. BÀN LUẬN VÀ KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 200 đối tượng, trong đó phần lớn là nam giới (91,5%), thuộc nhóm 60-79 tuổi (76,0%). Điều này chứng tỏ rằng các nguyên nhân tuổi cao, độ đàn hồi của phổi ngày càng giảm, vôi hóa, giảm trương lực cơ hô hấp, suy giảm chức năng của đại thực bào phế nang. Vì vậy, bệnh nhân COPD trên 60 tuổi có nguy cơ cao bị AECOPD. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, 100% bệnh nhân có triệu chứng khó thở tăng, tần số thở tăng và rì rào phế nang giảm. Hầu hết bệnh nhân có triệu chứng ho tăng (96,5%), ran rít và ran ngáy (92%). Triệu chứng khạc đờm tăng về số lượng là 58,5%. Số bệnh nhân đờm chuyển màu thành đờm mủ là 47,5%; sốt 33,5%. Nghiên cứu của Daiana Stolz và cộng sự nghiên cứu 167 bệnh nhân AECOPD, số bệnh nhân khó thở tăng 92,8%, khạc đờm tăng về số lượng là 67,7%, đờm chuyển màu thành đờm mủ 56,9% [8].

Số bệnh nhân AECOPD trong nghiên cứu của chúng tôi, mức độ I (nặng), mức độ II (trung bình) và mức độ III (nhẹ) lần lượt là 73%; 20% và 7%. Kết quả nghiên cứu của Daniels, Johannes M.A, bệnh nhân AECOPD nhiễm khuẩn, mức độ I (nặng) và mức độ II (trung bình) lần lượt là 61%; 39% [6]. Nghiên cứu của Thái Thị Thùy Linh, phân loại bệnh nhân AECOPD theo tiêu chí Anthonisen, mức độ I (nặng), mức độ II (trung bình) và mức độ III (nhẹ) lần lượt là 11%; 41,8%; 47,2% [3]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, số bệnh nhân AECOPD giảm dần theo giai đoạn từ GOLD 3, GOLD 4, GOLD 2 và GOLD 1 lần lượt là: 44%, 33,5%, 19,5% và 3%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khác với nghiên cứu của Cung Văn Tấn (2019), số BN AECOPD giảm dần theo giai đoạn từ GOLD 3, GOLD 4, GOLD 2 lần lượt là 45,9%; 42,6% và 11,5% [2].

Kết quả chúng tôi ghi nhận số lượng BC, bạch cầu đa nhân trung tính, glucose cao hơn so với giới hạn bình

thường; Ure, creatinin, Na, K, Cl, Protein nằm trong giới hạn bình thường; các chỉ số về SGOT và SGPT có sự giao động lớn. Nghiên cứu của Cung Văn Tấn, bệnh nhân CAP/COPD có số lượng Bạch cầu ( $14,14 \pm 6,55$ ) và bạch cầu đa nhân trung tính ( $85,63 \pm 7,86$ ) cao hơn nhóm AECOPD với số lượng bạch cầu ( $11,73 \pm 4,4$ ) và BCĐNTT ( $81,32 \pm 8,31$ ), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  [2]. Các chỉ số Protein, Albumin giảm, Glucose, urê tăng cao là những chỉ số tiên lượng về kết quả điều trị ở những bệnh nhân nhập viện vì AECOPD. Bệnh lý tim mạch, đái tháo đường, suy kiệt đi kèm và viêm hệ thống có thể giải thích những chỉ số tăng giảm. Kết quả của chúng tôi có thể hữu ích để xác định các nhóm bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ hoặc điều trị cho từng cá thể. Chỉ số về khí máu: pH và PaO<sub>2</sub> trong giới hạn bình thường; chỉ số PaCO<sub>2</sub> và HCO<sub>3</sub> có cao hơn so với giá trị bình thường. Theo Athonisen NR, ở giai đoạn cuối COPD có tình trạng giảm thông khí phế nang, do đó kéo theo PaO<sub>2</sub> giảm và PaCO<sub>2</sub> tăng nên kết quả khí máu bệnh nhân nhập viện đều có PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> giảm [5].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, căn nguyên vi sinh được phân lập nhiều nhất là vi khuẩn *A. baumannii* (33,33%) tiếp theo là *E. coli* (29,76%), vi khuẩn *H. influenzae* (26,19%), *K. pneumoniae* (21,43%), vi khuẩn *P. aeruginosa* (19,05%). Nghiên cứu của Wen Zhou và cộng sự (2021), nguyên nhân gây nhiễm khuẩn ở nhóm AECOPD được phân lập nhiều nhất là vi khuẩn *K. pneumoniae* (23,73%), *P. Aeruginosa* (20,34%), *A. Baumannii* và *S. aureus* như nhau (13,56%); *Enterobacter aerogenes* và *S. Pneumoniae* như nhau (8,47%); *Staphylococcus epidermidis* (5,08%); *E. coli* (3,39%) [10].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ CRP cao nhất ở mức độ I là 85,9 ( $96,61 \pm 59,29$ ) mg/l; thấp nhất ở mức độ III là 56,95 ( $63,94 \pm 36,22$ ) mg/l,  $p < 0,05$ . Nồng độ PCT cao nhất ở mức độ I là 3,03 ( $9,54 \pm 46,10$ ) ng/ml; thấp nhất ở mức độ III là 0,25 ( $0,27 \pm 0,20$ ) ng/ml, với  $p < 0,05$ . Kết quả nghiên cứu của Huỳnh Đình Nghĩa, nồng độ CRP và PCT ở nhóm AECOPD lần lượt là 46,8 ± 36,69 mg/l; 1,21 ± 0,8 ng/ml. Nồng độ PCT ở tít I: 1,84 ± 0,69 ng/ml cao hơn tít II: 0,49 ± 0,25 ng/ml với  $p < 0,05$  [1]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, nồng độ CRP cao nhất ở nhóm GOLD 4 là 92,1 ( $107,71 \pm 53,03$ ) mg/l; thấp nhất ở nhóm GOLD 1 là 61,35 ( $64,23 \pm 31,80$ ) mg/l,  $p < 0,05$ . Nồng độ PCT cao nhất ở nhóm GOLD 4 là 4,06 ( $14,09 \pm 67,53$ ) ng/ml; thấp nhất ở nhóm GOLD 1 là 0,39 ( $0,29 \pm 0,20$ ) ng/ml,  $p < 0,05$ . Nghiên cứu của Huỳnh Đình Nghĩa, nồng độ PCT trung bình ở nhóm GOLD 4 là 1,87 ± 0,55 ng/ml cao hơn nhóm GOLD 3 là 1,30 ± 0,93 ng/ml và cao hơn nhóm GOLD 2 là 0,61 ± 0,41 ng/ml [1].

Sự khác nhau về nồng độ CRP, PCT huyết tương trong AECOPD giữa các nghiên cứu có thể do sự không đồng nhất về tuổi, giới, nguyên nhân gây nhiễm khuẩn, mức độ bệnh, cỡ mẫu nghiên cứu vì đây cũng là các yếu tố chính ảnh hưởng đến nồng độ CRP, PCT huyết tương. Với các bệnh nhân có cùng mức độ AECOPD với các

lứa tuổi, giới tính, tiền sử hút thuốc lá, bệnh đồng mắc khác nhau thì sẽ có các giá trị CRP, PCT khác nhau. Kiểu hình COPD cũng liên quan đến tình trạng viêm của đường hô hấp trong giai đoạn ổn định nói chung và đợt cấp nói riêng. Nhóm bệnh nhân bị COPD kiểu hình có nhiều đợt cấp có mức độ viêm nhiều hơn nhóm có kiểu hình ít đợt cấp. Điều này gợi ý có một sự liên quan giữa mức độ viêm và tần suất COPD. Điều này chỉ ra rằng, sự khác nhau về nồng độ CRP, PCT huyết tương trong AECOPD giữa các nghiên cứu có thể do sự không đồng nhất nhóm bệnh, mức độ bệnh, cỡ mẫu nghiên cứu, tuổi, giới... vì đây cũng là các yếu tố chính ảnh hưởng đến nồng độ CRP, PCT huyết tương. Với các bệnh nhân có cùng mức độ AECOPD với đối tượng nghiên cứu khác nhau thì sẽ có các giá trị CRP, PCT khác nhau. Đây cũng là một trong những lý do cần phải theo dõi từng bệnh nhân và đánh giá sự thay đổi dấu ấn sinh học cho mỗi bệnh nhân trong thời gian dài.

## 5. KẾT LUẬN

CRP và PCT là các dấu ấn sinh học đáng tin cậy, phản ánh mức độ nặng và giai đoạn của AECOPD, hỗ trợ hiệu quả trong chẩn đoán và điều trị.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Huỳnh Đình Nghĩa (2019), “Nghiên cứu nồng độ Procalcitonin huyết thanh ở bệnh nhân nam đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có hút thuốc lá”, Tạp chí Y Dược học Cần Thơ. 7, tr. 22-25.
- [2] Cung Văn Tấn (2019), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, vi khuẩn gây bệnh và kết quả điều trị viêm phổi cộng đồng ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tại Bệnh viện Phổi Trung ương Luận văn Bác sĩ chuyên khoa II Đại học Y Hà Nội.
- [3] Thái Thị Thùy Linh (2020), Giá trị của CRP, INTERLEUKIN-6 và Bảng câu hỏi CAT trong chẩn đoán đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính Luận án Tiến sỹ Trường Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh.
- [4] Alvar Agustí, et al. (2023), “Global initiative for chronic obstructive lung disease 2023 report: GOLD executive summary”, European Respiratory Journal. 61(4).
- [5] NR Anthonisen, et al. (1987), “Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease”, Annals of internal medicine. 106(2), p. 196-204.
- [6] Johannes MA Daniels, et al. (2010), “Procalcitonin vs C-reactive protein as predictive markers of response to antibiotic therapy in acute exacerbations of COPD”, Chest. 138(5), p. 1108-1115.
- [7] Leonardo M Fabbri, SS Hurd (2003), “Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update”, European Respiratory Journal. 22(1), p. 1-1.
- [8] Daiana Stolz, et al. (2007), “Copeptin, C-reactive protein, and procalcitonin as prognostic biomarkers in acute exacerbation of COPD”, Chest. 131(4), p. 1058-1067.
- [9] Jiarui Zhang, et al. (2024), “A simple clinical risk score (ABCDMP) for predicting mortality in patients with AECOPD and cardiovascular diseases”, Respiratory Research. 25(1), p. 89.
- [10] Wen Zhou, Jie Tan (2021), “The expression and the clinical significance of eosinophils, PCT and CRP in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease complicated with pulmonary infection”, American Journal of Translational Research. 13(4), p. 3451.