

FACTORS ASSOCIATED WITH PLASMA PCT AND CRP OF INPATIENTS WITH ACUTE EXACERBATIONS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Lai Thi To Uyen*, Dinh Van Luong

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

Received: 25/01/2025

Revised: 10/02/2025; Accepted: 25/02/2025

ABSTRACT

Objective: To investigate factors associated with plasma 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. Clinical factors, Anthonisen classification, GOLD 2023 stages, and biomarkers (PCT, CRP, and white blood cell counts) were evaluated.

Results: Most patients were male (91.5%) and aged 60-79 (76.9%), with 64.0% having ≥ 2 hospital admissions/year and 76.0% still smoking. COPD duration of 5-10 years accounted for 49.0%, with an average hospital stay of 13.24 ± 9.08 days. Plasma CRP and PCT levels were highest in Anthonisen I and GOLD 4 at admission and lowest in Anthonisen III and GOLD 1 before discharge ($p < 0.01$). CRP showed a positive correlation with PCT ($r = 0.192$, $p < 0.01$) and white blood cell count ($r = 0.210$, $p < 0.01$).

Conclusion: CRP and PCT are reliable biomarkers reflecting disease severity and systemic inflammation in AECOPD patients. This study provides essential evidence to support the optimization of diagnosis and management of AECOPD.

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

*Corresponding author

Email: bslaitouyen1976@gmail.com Phone: (+84) 912728427 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66i2.2067>

CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN NỒNG ĐỘ PCT VÀ CRP HUYẾT TƯƠNG Ở BỆNH NHÂN ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH ĐIỀU TRỊ NỘI TRÚ

Lai Thị Tô Uyên*, 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: 10/02/2025; Ngày duyệt đăng: 25/02/2025

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát các yếu tố liên quan đến nồng độ PCT và CRP huyết tương ở bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tại Bệnh viện Phổi Trung ương.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 200 bệnh nhân được chẩn đoán xác định là AECOPD, điều trị nội trú tại Bệnh viện Phổi Trung ương từ tháng 11/2023 đến tháng 5/2024. Các yếu tố lâm sàng, mức độ bệnh Anthonisen, giai đoạn GOLD 2023 và các dấu ấn sinh học (PCT, CRP, số lượng bạch cầu) được đánh giá.

Kết quả: Phần lớn bệnh nhân là nam giới (91,5%), tuổi 60-79 (76,9%), với 64,0% có tiền sử nhập viện ≥ 2 lần/năm và 76,0% vẫn hút thuốc lá/thuốc lạt. Thời gian mắc COPD từ 5-10 năm chiếm 49,0%, với thời gian điều trị trung bình là $13,24 \pm 9,08$ ngày. Nồng độ CRP và PCT cao nhất ở mức độ I và GOLD 4 lúc mới nhập viện, giảm thấp nhất ở mức độ III và GOLD 1 trước ra viện, $p < 0,01$. CRP và PCT tương quan thuận với nhau ($r = 0,192$, $p < 0,01$) và CRP tương quan thuận với số lượng bạch cầu ($r = 0,210$, $p < 0,01$).

Kết luận: Nồng độ CRP và PCT là các dấu ấn sinh học có giá trị, phản ánh mức độ nặng và tình trạng viêm ở bệnh nhân đợt cấp COPD. Nghiên cứu làm rõ mối tương quan giữa CRP, PCT, và số lượng bạch cầu, cung cấp cơ sở hỗ trợ chẩn đoán và điều trị bệnh nhân COPD hiệu quả hơn.

Từ khóa: Bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, các yếu tố liên quan, 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 ở những nước có thu nhập thấp và trung bình. Dự báo đến năm 2060, tỷ lệ mắc COPD dự kiến sẽ tiếp tục tăng ở nhóm hút thuốc lá, tuổi già, những nước có thu nhập cao và các bệnh đồng mắc suy tim, nhiễm khuẩn [7, 12]. Đa số các trường hợp tử vong đều xảy ra trong đợt cấp. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (AECOPD) là một biến cố cấp tính đặc trưng bởi sự xấu đi của các triệu chứng hô hấp vượt quá dao động bình thường hàng ngày. Đợt cấp gây tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân COPD, tăng tốc độ suy giảm chức năng phổi, ảnh hưởng xấu đến chất lượng cuộc sống và tăng chi phí điều trị [11]. Nguyên nhân trực tiếp và thường hay gặp nhất chiếm đến hơn 80% trong đợt cấp là nhiễm trùng, các đợt nhiễm trùng này có thể do virus hoặc vi khuẩn [7, 12]. Hiện nay, trên thế giới đã có những nghiên cứu chứng minh rằng

Procalcitonin (PCT) và C Reactive Protein (CRP) huyết tương là những dấu ấn sinh học đáng tin cậy trong chẩn đoán, tiên lượng tử vong và theo dõi điều trị ở bệnh nhân AECOPD [5]. Ngoài ra, định lượng PCT, CRP huyết tương còn là xét nghiệm kinh tế, dễ thực hiện, ít xâm lấn và có độ nhạy, độ đặc hiệu cao. Nhiễm vi khuẩn đóng một vai trò quan trọng hàng đầu trong đợt cấp của bệnh nhân COPD. Nhận biết nhanh chóng và chính xác những bệnh nhân nhiễm khuẩn cùng với sự can thiệp tích cực và điều trị nhanh chóng là hành động duy nhất ngăn ngừa suy hô hấp cấp dẫn tới nguy cơ tử vong [1]. Tại Việt Nam, chưa có nhiều nghiên cứu đánh giá giá trị của xét nghiệm PCT, CRP huyết tương trong theo dõi điều trị AECOPD, bởi vậy chúng tôi thực hiện đề tài này với mục tiêu khảo sát các yếu tố liên quan đến nồng độ PCT và CRP huyết tương ở bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tại Bệnh viện Phổi Trung ương.

*Tác giả liên hệ

Email: bsloitouyen1976@gmail.com Điện thoại: (+84) 912728427 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66i2.2067>

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Mô tả, hồi cứu, tiền 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 dựa vào 2 tiêu chuẩn: (1) chẩn đoán COPD dựa vào triệu chứng lâm sàng và đo chức năng hô hấp theo GOLD 2023 [4] và chẩn đoán đợt cấp dựa theo tiêu chuẩn Anthonisen (1987) được điều trị nội trú tại Bệnh viện Phổi Trung ương.

- 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:

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

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, 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,...).

Nồng độ CRP, Procalcitonin huyết tương (ở 04 thời điểm: lúc mới vào viện, sau 48h, 72h và trước khi ra viện); hướng dẫn thời điểm sử dụng kháng sinh với nồng độ PCT và CRP huyết tương.

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 tìm 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.

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

Biểu đồ 1. Đặc điểm chung và các yếu tố nguy cơ và bệnh đồng mắc của đối tượng nghiên cứu (n=200)

Đặc điểm		Số lượng	%
Nhóm tuổi	<60	29	14,5
	60-79	152	76,0
	≥ 80	19	9,5
Giới tính	Nam	183	91,5
	Nữ	7	7,5
Tiền sử	Tiền sử nhập viện ≥ 2 lần/năm	128	64
	Tiền sử hút thuốc	152	76
	Nghiện rượu	35	17,5
Bệnh đồng mắc	Suy tim	62	31
	Tăng huyết áp	58	29
	Bệnh mạch máu ngoại biên	5	2,5
	Bệnh tim thiếu máu cục bộ	5	2,5
	Giãn phế quản	7	3,5
	Bệnh lao phổi	50	25
	Bệnh đái tháo đường	54	27
	Ung thư phổi	8	4
	Loãng xương	7	3,5
	Trầm cảm	5	2,5
	Suy giảm nhận thức	3	1,5
	Số năm mắc COPD	< 5 năm	62
5-10 năm		98	49,0
> 10 năm		40	20,0
Số ngày nằm điều trị của đối tượng nghiên cứu		13,24 \pm 9,08 (3-60 ngày)	

Bảng 1 cho thấy bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu thuộc nhóm tuổi 60-79 tuổi chiếm nhiều nhất (76,9%), đa số bệnh nhân là nam giới (91,5%). Tỷ lệ bệnh nhân có tiền sử nhập viện ≥ 2 lần/năm chiếm là 64,0%. Tỷ lệ bệnh nhân vẫn đang hút thuốc lá/thuốc lào 76,0%; nghiên

riệu 17,5%; đồng mắc các bệnh như: suy tim (31,0%), tăng huyết áp (29,0%), đái tháo đường (27,0%), lao phổi (25,0%). Số năm mắc COPD từ 5 – 10 năm chiếm nhiều nhất 49,0%. Số ngày nằm điều trị của đối tượng nghiên cứu $13,24 \pm 9,08$ ngày.

Bảng 2. Sự thay đổi nồng độ CRP, PCT theo mức độ bệnh Anthonisen (n=200)

Mức độ bệnh Anthonisen		Nồng độ CRP (mg/l)			Nồng độ PCT (ng/ml)		
		Nặng I	Trung bình II	Nhẹ III	Nặng I	Trung bình II	Nhẹ III
Lúc mới vào viện	Trung vị	85,90	67,10	56,95	3,03	0,82	0,25
	$\bar{X} \pm SD$	$96,61 \pm 59,29$	$77,44 \pm 48,97$	$63,94 \pm 36,22$	$9,54 \pm 46,10$	$2,38 \pm 4,00$	$0,27 \pm 0,20$
Sau 48h	Trung vị	56,45	42,8	35,10	0,62	0,54	0,18
	$\bar{X} \pm SD$	$65,74 \pm 50,15$	$59,82 \pm 50,26$	$51,19 \pm 40,79$	$4,20 \pm 17,90$	$1,67 \pm 3,00$	$0,19 \pm 0,13$
Sau 72h	Trung vị	31,65	28,15	24,35	0,31	0,30	0,13
	$\bar{X} \pm SD$	$56,60 \pm 60,00$	$45,88 \pm 44,11$	$40,76 \pm 31,67$	$2,80 \pm 16,28$	$0,89 \pm 1,46$	$0,14 \pm 0,09$
Trước khi ra viện	Trung vị	7,65	6,45	5,05	0,05	0,02	0,01
	$\bar{X} \pm SD$	$22,28 \pm 37,97$	$19,97 \pm 33,56$	$12,86 \pm 12,22$	$0,40 \pm 2,22$	$0,17 \pm 0,39$	$0,02 \pm 0,01$
p		< 0,01			< 0,01		

Nồng độ CRP cao nhất ở mức độ I, lúc mới vào viện là $96,61 \pm 59,29$ mg/l; thấp nhất ở mức độ III, lúc trước ra viện là $12,86 \pm 12,22$ mg/l, $p < 0,01$. Nồng độ PCT cao nhất ở mức độ I, lúc mới vào viện là $9,54 \pm 46,10$ ng/ml; thấp nhất ở mức độ III, lúc trước ra viện là $0,02 \pm 0,01$ ng/ml, $p < 0,01$.

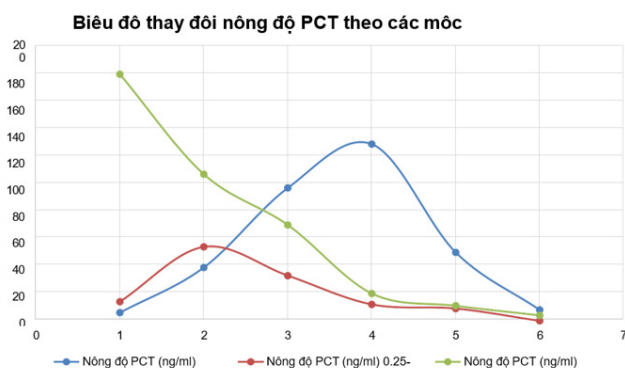
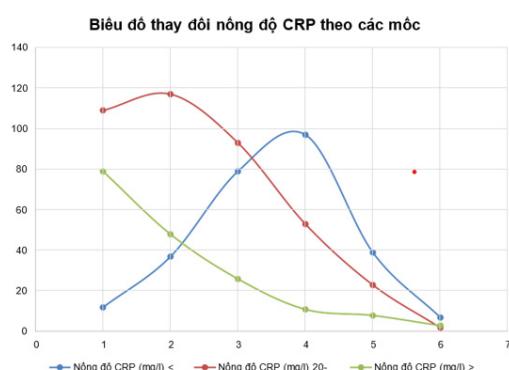
Bảng 3. Sự thay đổi nồng độ CRP, PCT theo giai đoạn bệnh GOLD 2023(n=200)

Giai đoạn bệnh GOLD 2023	Nồng độ CRP (mg/l)				Nồng độ PCT (ng/ml)			
	GOLD 1 Nhẹ	GOLD 2 Trung bình	GOLD 3 Nặng	GOLD 4 Rất nặng	GOLD 1 Nhẹ	GOLD 2 Trung bình	GOLD 3 Nặng	GOLD 4 Rất nặng
Lúc mới vào viện								
Trung vị	61,35	67,00	79,3	92,10	0,39	0,76	2,07	4,06
$\bar{X} \pm SD$	$64,23 \pm 31,81$	$79,21 \pm 49,27$	$85,15 \pm 62,25$	$107,71 \pm 53,03$	$0,39 \pm 0,29$	$2,01 \pm 3,99$	$5,30 \pm 7,40$	$14,09 \pm 67,53$
Sau 48h								
Trung vị	49,90	32,2	40,80	62,70	0,31	0,31	0,71	0,60
$\bar{X} \pm SD$	$49,45 \pm 38,25$	$57,19 \pm 51,14$	$63,38 \pm 51,09$	$67,44 \pm 48,55$	$0,29 \pm 0,20$	$1,29 \pm 2,94$	$2,99 \pm 8,19$	$5,49 \pm 24,76$
Sau 72h								
Trung vị	37,70	23,55	25,30	49,83	0,15	0,13	0,32	0,31
$\bar{X} \pm SD$	$36,98 \pm 25,71$	$53,76 \pm 56,80$	$49,83 \pm 45,97$	$42,51 \pm 43,98$	$0,16 \pm 0,12$	$0,66 \pm 1,10$	$1,54 \pm 4,52$	$4,21 \pm 23,34$
Trước khi ra viện								
Trung vị	3,15	5,7	6,8	7,1	0,01	0,02	0,05	0,05
$\bar{X} \pm SD$	$10,57 \pm 13,99$	$18,06 \pm 32,38$	$21,63 \pm 34,25$	$20,79 \pm 35,96$	$0,02 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,40$	$0,35 \pm 1,47$	$0,43 \pm 2,83$
p	< 0,01				< 0,01			

Nồng độ CRP cao nhất ở GOLD 4, lúc mới vào viện là $107,71 \pm 53,03$ mg/l; thấp nhất ở GOLD 1, trước ra viện là $10,57 \pm 13,99$ mg/l, $p < 0,01$. Nồng độ PCT cao nhất ở GOLD 4, lúc mới vào viện là $14,09 \pm 67,53$ ng/ml; thấp nhất ở GOLD 1, trước ra viện là $0,02 \pm 0,02$ ng/ml, $p < 0,01$.

Bảng 4. Sự thay đổi nồng độ của CRP so với hướng dẫn thời điểm sử dụng kháng sinh

Thời điểm	Nồng độ CRP (mg/l)			p				p
	< 20 n (%)	20 – 100 n (%)	> 100 n (%)		< 0,25 n (%)	0,25 – 0,5 n (%)	> 0,5 n (%)	
Mới nhập viện (1)	12 (6)	109 (54,5)	79 (39,5)	<0,05	6 (3)	14 (7)	180 (90)	> 0,05
48h (2)	37 (18,5)	117 (58,5)	46 (23)	<0,05	39 (19,5)	54 (27)	107 (53,5)	<0,05
72h (3)	79 (39,5)	93 (46,5)	28 (14)	<0,05	97 (48,5)	33 (16,5)	70 (35)	<0,05
7-13 ngày (4)	97 (60,25)	53 (32,92)	11 (6,83)	<0,05	129 (80,12)	12 (7,46)	20 (12,42)	<0,05
14-29 ngày (5)	39 (55,71)	23 (32,86)	8 (11,43)	<0,05	50 (71,43)	9 (12,86)	11 (15,71)	<0,05
≥ 30 ngày (6)	7 (58,33)	2 (16,67)	3 (25)	<0,05	8 (66,67)	0 (0)	4 (33,33)	<0,05

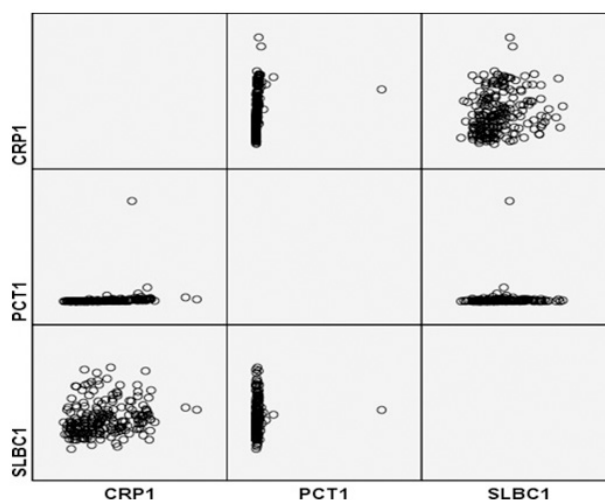


Biểu đồ 1. Sự thay đổi nồng độ CRP, PCT theo thời gian

Số bệnh nhân có nồng độ CRP > 100 mg/l cao nhất ở nhóm mới nhập viện là 79 (39,5%), thấp nhất ở nhóm điều trị 7-13 ngày là 11 (6,83%). Số bệnh nhân có nồng độ CRP từ 20 - 100 mg/l cao nhất ở nhóm 48h là 117 (58,5%), thấp nhất ở nhóm điều trị ≥ 30 ngày là 2 (16,67%). Số bệnh nhân có nồng độ CRP < 20 mg/l cao nhất ở nhóm điều trị 7-13 ngày là 97 (60,25%), thấp nhất ở nhóm mới nhập viện là 12 (6%), p < 0,05.

Số bệnh nhân có nồng độ PCT > 0,5 ng/ml cao nhất ở

nhóm mới nhập viện là 180 (90%), thấp nhất ở nhóm điều trị 7-13 ngày là 20 (12,42%), số bệnh nhân có nồng độ PCT từ 0,25 - 0,5 ng/ml cao nhất ở nhóm 48h là 54 (27%), không có bệnh nhân nào ở nhóm điều trị ≥ 30 ngày. Số bệnh nhân có nồng độ PCT < 0,25 ng/ml cao nhất ở nhóm điều trị 7-13 ngày là 129 (80,12%), thấp nhất ở nhóm mới nhập viện là 6 (3%), p < 0,05.



Biểu đồ 2. Tương quan giữa PCT, CRP và số lượng bạch cầu

Nồng độ PCT tương quan thuận với CRP với hệ số r = 0,192 (p < 0,01). Nồng độ CRP tương quan thuận với SLBC với hệ số r = 0,210 (p < 0,01).

4. BÀN LUẬN VÀ KẾT LUẬN

Đặc điểm bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu thuộc nhóm tuổi 60-79 tuổi chiếm nhiều nhất và đa số bệnh nhân là nam giới (91,5%). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi,

tỷ lệ bệnh nhân có tiền sử nhập viện ≥ 2 lần/năm chiếm tỷ lệ là 64%, tương đồng với nghiên cứu của Cung Văn Tấn là 63,2% [3]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Ying Zou là 28,33% bệnh nhân AECOPD có tiền sử nhập viện >2 lần/năm [3]. Sự xuất hiện của bệnh nhân AECOPD trên những bệnh nhân có tiền căn ≥ 2 đợt cấp/năm là một biến cố có thể dự đoán và theo dõi được với tiên lượng nặng nề hơn cho bệnh nhân COPD. Số năm mắc COPD trên 5 năm chiếm tỷ lệ là 69% cao hơn nghiên cứu của Cung Văn Tấn Số năm mắc COPD trên 5 năm chiếm 55,8% [3]. Bên cạnh đó, có 74,8% bệnh nhân AECOPD có các bệnh đồng mắc: như suy tim (31%), tăng huyết áp (29%), đái tháo đường (27%), lao phổi (25%), ung thư phổi (4%). Thật vậy, các yếu tố làm tăng nguy cơ đợt cấp như lớn tuổi, COPD nặng (khó thở nhiều, FEV1 thấp, paO_2 thấp), tiền sử nhiều đợt cấp, dùng kháng sinh toàn thân trong nhiều năm, tăng tiết nhiều đàm, vi khuẩn định cư ngoài đợt cấp, bệnh lý đồng mắc (bệnh tim mạch, yếu cơ, trào ngược dạ dày). Hậu quả của đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính gây ra các tác động bất lợi kéo dài, ảnh hưởng xấu đến chất lượng cuộc sống, tăng tiến triển của bệnh làm cho bệnh nhân viêm đường thở nhiều hơn, đẩy nhanh tốc độ suy giảm chức năng phổi [8].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, nồng độ CRP cao nhất ở mức độ I, lúc mới vào viện và giảm dần đến lúc trước ra viện là $85,90 (96,61 \pm 59,29)$ mg/l; thấp nhất ở mức độ III, lúc trước ra viện là $5,05 (12,86 \pm 12,22)$ mg/l, $p < 0,001$, Nồng độ PCT cao nhất ở mức độ I, lúc mới vào viện và giảm dần đến lúc trước ra viện là $3,03 (9,54 \pm 46,10)$ ng/ml; thấp nhất ở mức độ III, lúc trước ra viện là $0,01 (0,02 \pm 0,01)$ ng/ml, $p < 0,01$. Nồng độ CRP cao nhất ở GOLD 4, lúc mới vào viện và giảm dần đến lúc trước ra viện là $92,10 (107,71 \pm 53,03)$ mg/l; thấp nhất ở GOLD 1, trước ra viện là $3,15 (10,57 \pm 13,99)$ mg/l, $p < 0,001$, Nồng độ PCT cao nhất ở GOLD 4, lúc mới vào viện và giảm dần đến lúc trước ra viện là $4,06 (14,09 \pm 67,53)$ ng/ml; thấp nhất ở GOLD 1, trước ra viện là $0,01 (0,02 \pm 0,02)$ ng/ml, $p < 0,01$. Kết quả nghiên cứu của Yajun Song, nồng độ hs-CRP, PCT ở nhóm AECOPD sau điều trị thấp hơn trước điều trị lần lượt là $22,95 \pm 10,3$ mg/l so với $39,51 \pm 15,26$ mg/l; $0,67 \pm 0,45$ ng/ml so với $2,43 \pm 1,29$ ng/ml với $p < 0,001$ [10]. Mặc dù CRP không phải là protein đặc hiệu cho phản ứng viêm nhưng nó tăng và giảm nhanh theo diễn biến của bệnh, do vậy nó phản ánh ngay được diễn biến của tình trạng viêm nhiễm. CRP tăng lên trong vòng 6 ngày kể từ khi có tình trạng viêm, do đó định lượng các loại protein phản ứng C có thể cung cấp các thông tin hữu ích. PCT có tính đặc hiệu cao khi đáp ứng với nhiễm khuẩn toàn thân nặng. Trong nhiễm khuẩn, nồng độ PCT sẽ gia tăng và có thể phát hiện được sau 2 giờ, trong khi đó CRP bắt đầu tăng sau khoảng 6 giờ. Với ưu điểm về động học như vậy nên PCT thích hợp được sử dụng để hướng dẫn điều trị và đánh giá tiên lượng bệnh.

Sự thay đổi nồng độ của PCT, CRP ở đối tượng nghiên cứu so với thời điểm hướng dẫn sử dụng liệu kháng

sinh thích hợp: Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ CRP > 100 mg/l, PCT $> 0,5$ ng/ml cao nhất lúc mới nhập viện là 39,5%, 90,0%. Phần lớn bệnh nhân đợt cấp COPD nhẹ đến vừa đáp ứng tốt với những kháng sinh thông thường như amoxicillin, trimethoprim - sulfamethoxazole, erythromycin hay doxycycline do có ba mầm bệnh thường phân lập được trong nhiễm khuẩn phế quản là *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*. Liệu pháp kháng sinh kéo dài thông thường từ 7 – 10 ngày là đủ nếu không có viêm phổi [1]. Các dấu ấn sinh học procalcitonin và CRP có mối tương quan và tăng cao ở bệnh nhân AECOPD trầm trọng, cho thấy rằng chúng có thể hướng dẫn sử dụng kháng sinh một cách hữu ích [6]. PCT có tính đặc hiệu cao khi đáp ứng với nhiễm khuẩn toàn thân nặng. Trong nhiễm khuẩn, nồng độ PCT sẽ gia tăng và có thể phát hiện được sau 2 giờ, trong khi đó CRP bắt đầu tăng sau khoảng 6 giờ. Nồng độ của PCT tăng giảm tương ứng với mức độ nặng của nhiễm khuẩn, vì vậy biểu đồ động học của PCT được dùng để theo dõi diễn biến của nhiễm khuẩn và hiệu quả điều trị. Khi tình trạng nhiễm khuẩn được hồi phục, PCT sẽ quay trở lại giá trị sinh lý. Việc sử dụng động học của PCT kết hợp với các dữ liệu lâm sàng để quyết định thời điểm bắt đầu và thời gian sử dụng kháng sinh tùy theo từng trường hợp cụ thể là rất thiết thực đối với các thầy thuốc lâm sàng. Điều này cũng đặc biệt có ý nghĩa vì sử dụng kháng sinh không đúng sẽ dẫn tới sự kháng kháng sinh của hàng loạt vi khuẩn, đồng thời giảm chi phí, giảm tác dụng phụ của kháng sinh cũng là một nhu cầu cấp thiết hiện nay [9].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ PCT tương quan thuận với CRP với hệ số $r = 0,192$ ($p < 0,01$). Nồng độ CRP tương quan thuận với số lượng bạch cầu với hệ số $r = 0,210$ ($p < 0,01$). Nghiên cứu của Huỳnh Đình Nghĩa (2020), nồng độ CRP và PCT huyết tương tương quan thuận với số lượng bạch cầu với hệ số $r = 0,31$; $0,389$ với $p < 0,05$ [2]. Như vậy ở những bệnh nhân AECOPD có nồng độ CRP, PCT, số lượng bạch cầu huyết tương tăng cao và tương quan thuận với nhau cho thấy có nhiễm vi khuẩn, đây có thể là một dấu hiệu lâm sàng hữu ích để điều trị bệnh này.

Tuy nhiên, đề tài này còn những hạn chế do những bệnh nhân có viêm, ung thư phổi, giãn phế quản có thể có nhiễm trùng gây tăng nồng độ CPR, PCT huyết tương. Nhóm nghiên cứu cần có thêm những nghiên cứu thêm để khắc phục những hạn chế này.

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] Bộ Y tế (2023), Hướng dẫn chẩn đoán và điều

- trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính chủ biên, Nhà Xuất bản Y học.
- [2] 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, p. 22-25.
- [3] 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.
- [4] Alvar Agustí , et al. (2023), “Global initiative for chronic obstructive lung disease 2023 report: GOLD executive summary”, European Respiratory Journal. 61(4).
- [5] Anna Maria Azzini , et al.. (2020), “A 2020 review on the role of procalcitonin in different clinical settings: an update conducted with the tools of the evidence based laboratory medicine”, Annals of translational medicine. 8(9).
- [6] Mona Bafadhel , et al. (2011), “Procalcitonin and C-reactive protein in hospitalized adult patients with community-acquired pneumonia or exacerbation of asthma or COPD”, Chest. 139(6), p. 1410-1418.
- [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] Prem Parkash Gupta và Dipti Agarwal (2006), “Chronic obstructive pulmonary disease and peripheral neuropathy”, Lung India. 23(1), p. 25-33.
- [9] Vandack Nobre , et al. (2008), “Use of procalcitonin to shorten antibiotic treatment duration in septic patients: a randomized trial”, American journal of respiratory critical care medicine. 177(5), p. 498-505.
- [10] Yajun Song , et al. (2017), “The clinical study of serum hs-CRP, TNF- α , PCT and IL-6 in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease”, Int J Clin Exp Med. 10(9), p. 13550-6.
- [11] Claus F Vogelmeier , et al. (2017), “Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. GOLD executive summary”, American journal of respiratory critical care medicine. 195(5), p. 557-582.
- [12] 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.