ASSOCIATION OF PLASMA PROCALCITONIN LEVELS WITH PRIMARY INFECTION SOURCE AND CAUSATIVE PATHOGENS IN SEPSIS PATIENTS

Huyen Pham Thi Minh[1], Quyen Nguyen Thi Phuong[2], Cuc Nguyen Thi Phuong[2], Vu Tran Minh[1], Thach Nguyen Cam[1]

[1]*Biochemistry department- Lab center - 108 military center hospital - 1B Tran Hung Dao, Hai Ba Trung Ward, Hanoi City, Vietnam*

[2]*Hai Duong Medical Technical University - No. 1, Vu Huu Street, Le Thanh Nghi Ward, Hai Phong City, Vietnam*

Received: 14/07/2026
Reviced: 20/08/2026; Accepted: 08/09/2026

SUMMARY

Procalcitonin (PCT) is a prohormone of calcitonin, PCT is considered a useful biomarker for guiding antibiotic therapy and prognosticating septic patients.

Objective: This study aimed to investigate the relationship between admission blood PCT levels and the primary site of infection and causative pathogens to evaluate PCT's role in early diagnosis.

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted on 100 patients with sepsis and 105 patients with septic shock.

Results: Patients with abdominal sources of infection had the highest PCT levels, followed by those with urinary tract infections and skin infections. Patients with respiratory tract infections showed the lowest PCT levels, and this difference was statistically significant. Gram-negative bacterial infections were associated with significantly higher PCT levels compared to gram-positive infections. The ability to differentiate between gram-negative and gram-positive infections was moderate, with an Area Under the Receiver Operating Characteristic Curve (AUROC) of 0.67 and a sensitivity of 76%.

Conclusion: Blood PCT levels upon admission are of significant value in early diagnosis, identifying the source of infection, and especially in differentiating between Gram-negative and Gram-positive bacterial sepsis.

Keywords: PCT, sepsis, septic shock.

*Corresponding author
Email: minhhuyenv108@gmail.com **Phone**: (+84) 987631335 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6465

MỐI LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ PROCALCITONIN HUYẾT TƯƠNG Ở BỆNH NHÂN NHIỄM KHUẨN HUYẾT VỚI Ổ NHIỄM KHUẨN VÀ TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Phạm Thị Minh Huyền[1], Nguyễn Thị Phương Quyên[2], Nguyễn Thị Phương Cúc[2], Trần Minh Vũ[1], Nguyễn Cẩm Thạch[1]

[1]Khoa Sinh hóa - Trung tâm xét nghiệm- Bệnh viện TWQĐ 108 - 1B Trần Hưng Đạo, phường Hai Bà Trưng, thành phố Hà Nội, Việt Nam

[2]Trường Đại học kỹ thuật y tế Hải Dương - Số 1, Đường Vũ Hựu, phường Lê Thanh Nghị, thành phố Hải Phòng, Việt Nam

Ngày nhận bài: 14/07/2026
Ngày chỉnh sửa: 20/08/2026; Ngày duyệt đăng: 08/09/2026

TÓM TẮT

PCT là tiền thân của calcitonin, PCT được biết đến là dấu ấn sinh học hữu ích trong hướng dẫn sử dụng kháng sinh, tiên lượng bệnh nhân NKH.

Mục tiêu: Nghiên cứu này nhằm khảo sát mối liên quan giữa nồng độ PCT máu ở thời điểm nhập viện với vị trí ổ nhiễm khuẩn khởi phát, tác nhân gây bệnh để đánh giá vai trò chẩn đoán sớm của PCT.

Đối tượng và phương pháp: nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 100 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết (NKH) và 105 bệnh nhân shock nhiễm khuẩn (SNK).

Kết quả: nhóm nhiễm khuẩn đường vào từ đường tiêu hóa có nồng độ PCT cao nhất, sau đó là nhóm đường vào từ đường tiết niệu, da và nhiễm khuẩn đường vào từ đường hô hấp có nồng độ PCT thấp nhất, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Nhiễm vi khuẩn gram âm có nồng độ PCT cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nhiễm vi khuẩn gram dương, khả năng phân biệt nhiễm gram âm và gram dương ở mức trung bình với AUCR 0,67; độ nhạy 76%.

Kết luận: Nồng độ PCT máu lúc nhập viện có giá trị đáng kể trong việc chẩn đoán sớm, định hướng nguồn nhiễm khuẩn, đặc biệt là hỗ trợ phân biệt nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn gram âm và gram dương.

Từ khóa: PCT, nhiễm khuẩn huyết, shock nhiễm khuẩn.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm khuẩn huyết (NKH) là tình trạng mất chức năng cơ quan đe dọa tính mạng do mất đáp ứng của cơ thể với nhiễm trùng. Nhiễm khuẩn huyết là gánh nặng của nền y tế toàn cầu với khoảng 49 triệu người mắc hàng năm và tỷ lệ tử vong lên tới gần 20% (1). Cho đến nay vẫn chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu cho NKH, thành công của điều trị phụ thuộc chủ yếu vào việc chẩn đoán sớm và nhanh chóng bắt đầu các biện pháp điều trị phù hợp. Tuy nhiên các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng của nhiễm khuẩn huyết thường mơ hồ nên việc chẩn đoán sớm còn nhiều thách thức (2). Cho đến nay chưa có xét nghiệm đặc hiệu đáng tin cậy để chẩn đoán sớm NKH (3). Để chẩn đoán nhiễm khuẩn cấy máu dương tính được xem là tiêu chuẩn vàng nhưng thời gian lâu, tỷ lệ dương tính thấp, có thể bị nhiễm (3). Phương pháp chẩn đoán bằng sinh học phân tử (PCR) thì nhanh hơn nhưng kỹ thuật này chi phí cao, tốn thời gian, đòi hỏi thiết bị chuyên sâu nên khó khăn trong việc ứng dụng thường quy trên lâm sàng. Do đó việc tìm kiếm các dấu ấn sinh học có thể chẩn đoán sớm NKH thu hút được sự quan tâm của cộng đồng khoa học. Procalcitonin (PCT) là một dấu ấn sinh học liên quan trực tiếp với vật chủ, được xem là công cụ chẩn đoán tiềm năng trong chẩn đoán, điều trị NKH (4).

PCT là tiền thân của calcitonin được tiết bởi tế bào C của tuyến giáp. Ở người khỏe mạnh nồng độ PCT rất thấp, khó phát hiện. Trong trường hợp NKH do vi khuẩn, PCT được cảm ứng tổng hợp ở tất cả các mô do kích thích bởi nội độc tố của vi khuẩn, cytokine như TNF-α, IL-6, IL-1β. Ngược lại trong nhiễm virus ức chế sản xuất TNF-α, vì vậy PCT không được cảm ứng tổng hợp ở hầu hết các trường hợp nhiễm virus. PCT tăng nhanh khi có viêm hệ thống nguyên nhân do nhiễm khuẩn. Vì vậy PCT là marker hữu ích trong chẩn đoán, hướng dẫn sử dụng kháng sinh và tiên lượng bệnh nhân NKH (2).

Mặc dù vai trò của PCT trong NKH đã được nghiên cứu rộng rãi nhưng chủ yếu tập trung vào ứng dụng của PCT trong phân biệt nhiễm khuẩn và viêm không do nhiễm khuẩn, cũng như vai trò của PCT trong hướng dẫn sử dụng kháng sinh. Trong nhiễm khuẩn huyết, đặc điểm ổ nhiễm khuẩn khởi phát có vai trò quan trọng trong chẩn đoán, tiên lượng, lập kế hoạch điều trị phù hợp. Tuy nhiên rất ít nghiên cứu thực hiện so sánh một cách hệ thống, định lượng nồng độ PCT máu theo vị trí ổ nhiễm khuẩn khởi phát, cũng như theo tác nhân gây bệnh trong cùng một quần thể bệnh nhân NKH. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu "Mối liên quan giữa nồng độ PCT huyết tương ở bệnh nhân NKH với ổ nhiễm khuẩn khởi phát và tác nhân gây bệnh" với mong muốn cung cấp thêm thông tin về vai trò tiềm năng của PCT trong việc chẩn đoán sớm, định hướng tác nhân gây bệnh từ đó hỗ trợ lựa chọn kháng sinh ban đầu phù hợp, đặc biệt trong giai đoạn "giờ vàng" trước khi có kết quả cấy máu, cũng như có biện pháp dự phòng NKH hiệu quả.

2. ĐỐI TƯỢNG- PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 100 bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết (NKH) và 105 bệnh nhân shock nhiễm khuẩn (SNK) điều trị tại Bệnh viện TWQĐ 108 từ 6/2025 đến tháng 4/2026 với các tiêu chuẩn như sau:

*Tác giả liên hệ
Email: minhhuyenv108@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 987631335 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6465

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn:

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định là nhiễm khuẩn huyết.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:

Bệnh nhân mắc một trong các bệnh sau: bệnh tự miễn, ung thư. Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Tiêu chuẩn chẩn đoán NKH: theo Sepsis-3 (2016): Có ổ nhiễm khuẩn khởi phát; Triệu chứng rối loạn chức năng cơ quan: được xác định là thay đổi cấp tính của tổng điểm SOFA ≥ 2 điểm do hậu quả của nhiễm trùng.

- Chẩn đoán Shock nhiễm khuẩn: NKH kèm với hạ huyết áp tồn tại cần phải sử dụng thuốc vận mạch để giữ huyết áp động mạch trung bình 65mmHg và có Lactate huyết thanh > 2mmol/l cho dù đã được hồi sức bù dịch thoả đáng.

2.1.4. Mẫu nghiên cứu:

Chọn mẫu theo phương pháp chọn mẫu thuận tiện.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu:

nghiên cứu mô tả cắt ngang.

2.2.2. Các bước tiến hành:

Bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn được thu thập số liệu theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất. Các bệnh nhân được lấy máu lúc nhập viện gồm 4 ml máu tĩnh mạch làm các xét nghiệm sinh hóa thường quy (Glucose, ure, creatinin, GOT, GPT, GGT, Bilirubin, Protein, Albumin, điện giải đồ), PCT, CRP, lactat và xét nghiệm công thức máu. 20 ml máu để cấy khuẩn.

2.2.3. Kỹ thuật

Định lượng PCT bằng phương pháp miễn dịch điện hóa phát quang trên máy sinh hóa tự động Cobas E801 tại khoa Sinh hóa- bệnh viện TWQĐ 108, giới hạn đo: 0,06 ng/mL đến 100 ng/mL, với mẫu nồng độ lớn hơn 100 ng/mL pha loãng bệnh phẩm với tỷ lệ 1:4.

Cấy máu: chai cấy máu được ủ trên hệ thống cấy máu tự động chuyên biệt. Khi có tín hiệu dương tính, mẫu được nhuộm Gram, sau đó định danh vi khuẩn theo quy trình chuẩn trên hệ thống máy định danh tự động BD Phoenix M50 tại khoa Vi sinh- Bệnh viện TWQĐ 108.

2.2.4. Xử lý số liệu:

Sử dụng phần mềm SPSS 25.0 để phân tích thống kê. Kiểm định sự khác biệt của biến định lượng phân phối chuẩn bằng T test, với biến định lượng phân phối không chuẩn sử dụng Mann- Whitney test, Kruskal Wallis test một cách phù hợp. Kiểm định sự khác biệt của 2 biến định tính bằng test Chi-square. Tính độ nhạy và độ đặc hiệu của PCT bằng phân tích ROC kết hợp với tính chỉ số Youden (J).

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được chấp thuận bởi bệnh viện TWQĐ 108. Nghiên cứu được thực hiện phù hợp với các nguyên tắc đạo đức trong nghiên cứu y sinh học trên người.

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm cơ bản của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Một số đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Chỉ số	NKH (n=100)	SNK (n=105)	p
Tuổi (năm)	65,18 ± 17,57	71,22 ± 14,04	0,007*
Giới Nam (%)	69	77,1	0,19ǂ
PCT (ng/mL)	15,15 (2,17-68,4)	33,55 (4,72-100,25)	0,032
CRP (mmol/L)	121,9 (59,3-258,1)	149,8 (79,8-241,1)	0,25
Lactat (mmol/L)	2,0 (1,2-3,5)	3,05 (1,8-5,52)	0,001
WBC (G/L)	12,45 (8,1-17,81)	11,89 (6,52-17,95)	0,38
Neutrophil (G/L)	10,32 (6,23-16,32)	10,04 (5,26-16,85)	0,64

Chú thích: p*: T test, pǂ: χ^2 test, p: Mann Whitney test

Kết quả được trình bày trung vị và khoảng tứ phân vị.

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân shock nhiễm khuẩn tuổi trung bình cao hơn nhóm nhiễm khuẩn huyết. Ở cả hai nhóm bệnh nhân giới nam chiếm ưu thế. Nồng độ PCT, lactat ở nhóm shock nhiễm khuẩn cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nhiễm khuẩn huyết.

Bảng 2. Đặc điểm nguồn nhiễm khuẩn và vi sinh

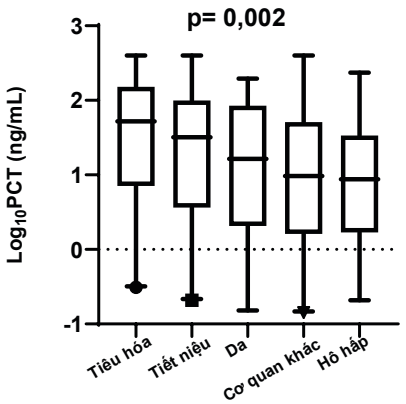
Đặc điểm	NKH (n=100)	SNK (n=105)	p
Vị trí ổ NK khởi phát			
Tiêu hóa	26 (26%)	41 (39%)	0,005
Tiết niệu	29 (29%)	12 (11,4%)	
Hô hấp	25 (25%)	39 (37,1%)	
Da	9 (9%)	6 (5,7%)	
Khác	11 (11%)	7 (6,7%)	
Cấy máu dương tính	53 (53%)	34 (33,3%)	0,005
Phân nhóm vi khuẩn			
Gram âm	40 (75,5%)	30 (88,2 %)	0,14
Gram dương	13 (24,5%)	4 (11,8 %)	
Loại vi khuẩn			
Escherichia Coli	17 (32,1%)	12 (35,3%)	0,007
Klebsiella pneuminiae	0	12 (35,3,4%)	
Staphylococcus areus	0	2 (5,9%)	
Khác	36 (67,9%)	8 (23,5%)	

Chú thích: p: χ^2 test; NKH: nhiễm khuẩn huyết, SNK: shock nhiễm khuẩn

Nhận xét: Trong nhóm NKH nhiễm khuẩn tiết niệu chiếm tỷ lệ cao nhất, sau đó là nhiễm khuẩn đường tiêu hóa và hô hấp. Trong nhóm shock, nhiễm khuẩn tiêu hóa chiếm tỷ lệ cao nhất. Ở cả hai nhóm bệnh nhân nhiễm vi khuẩn gram âm chiếm ưu thế, loại vi khuẩn chiếm tỷ lệ cao nhất là Escherichia Coli.

3.2. Mối liên quan giữa nồng độ PCT và đặc điểm ổ nhiễm khuẩn khởi phát:

3.2.1. Nồng độ PCT theo vị trí ổ nhiễm khuẩn khởi phát



Hình 1: Nồng độ PCT theo vị trí ổ nhiễm khuẩn khởi phát

Chú thích: p: Kruskall Wallis test

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân có vị trí ổ nhiễm khuẩn thuộc đường tiêu hóa có nồng độ PCT huyết tương cao

nhất, sau đó đến nhóm có ổ nhiễm khuẩn thuộc đường tiết niệu, da và nồng độ PCT huyết tương thấp nhất ở nhóm có ổ nhiễm khuẩn thuộc đường hô hấp.

3.2.2. Nồng độ PCT theo đặc điểm vi sinh của ổ nhiễm khuẩn

Bảng 3. Mối liên quan giữa nồng độ PCT với đặc điểm vi sinh

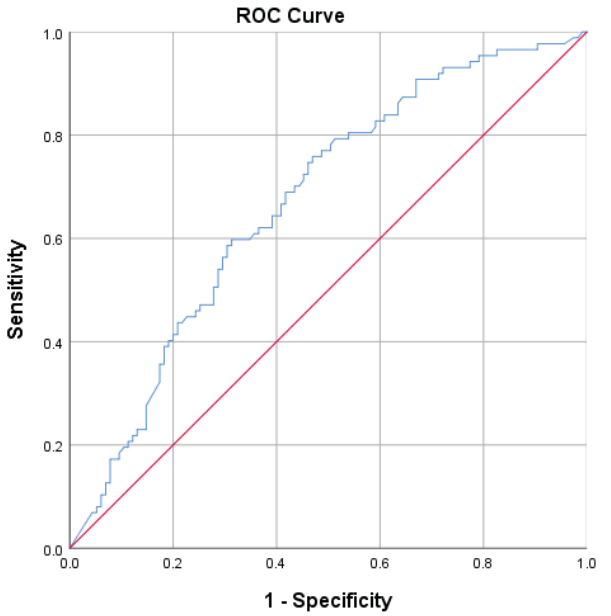
	Gram dương	Gram âm	p	Cấy máu dương	Cấy máu âm	p
PCT	14,5 (1,65-105)	60,45 (14,95-107,5)	0,03	51,7 (10,9-103,6)	9,6 (1,6-56,77)	0,001

Chú thích: p: Mann Whitney test

Kết quả được trình bày trung vị (tứ phân vị)

Nhận xét: Nồng độ PCT huyết tương ở nhóm nhiễm vi khuẩn gram âm cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nhiễm vi khuẩn gram dương. Nhóm cấy máu dương tính có nồng độ PCT cao hơn có ý nghĩa so với nhóm cấy máu âm tính.

3.2.3. Giá trị PCT trong chẩn đoán phân biệt nhiễm vi khuẩn gram dương và gram âm



Hình 2. Giá trị phân biệt nhiễm vi khuẩn gram dương và gram âm của PCT

Bảng 4. Độ nhạy, độ đặc hiệu của PCT trong việc phân biệt nhiễm vi khuẩn gram dương và gram âm

AUCR	p	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Cut off
0,67	0,001	0,76	0,53	10,65

Nhận xét: Giá trị chẩn đoán phân biệt nhiễm vi khuẩn gram dương và gram âm ở mức khá với diện tích dưới đường cong 0,67. Tại nồng độ cut off 10,65 ng/mL, độ nhạy 76%, độ đặc hiệu 53%.

4. BÀN LUẬN

PCT được biết đến là dấu ấn sinh học đáng tin cậy trong việc phân biệt nhiễm khuẩn với các tình trạng viêm không nhiễm khuẩn, hỗ trợ hướng dẫn điều trị kháng sinh và tiên lượng bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết (NKH) (2). Tuy nhiên, vai trò của nồng độ PCT ban đầu trong chẩn đoán sớm NKH vẫn cần được làm sáng tỏ thêm. Nghiên cứu này nhằm khảo sát liệu nồng độ PCT khi nhập viện có thể được sử dụng như một dấu ấn chẩn đoán sớm nhiễm khuẩn huyết hay không. Chúng tôi tập trung vào việc đánh giá sự khác biệt nồng độ PCT theo vị trí ổ nhiễm khuẩn khởi phát và loại vi khuẩn gây bệnh, đồng thời xem xét khả năng của PCT trong việc phân biệt nhiễm vi khuẩn gram âm và gram dương ở bệnh nhân NKH. Nghiên cứu tiến hành trên 100 bệnh nhân NKH và 105 bệnh nhân shock nhiễm khuẩn (SNK) thu được một số kết quả như sau:

Về đặc điểm nguồn nhiễm khuẩn và vi sinh: trong nhóm NKH, tỷ lệ cao nhất gặp ở nhiễm khuẩn đường tiết niệu, sau đó nhiễm khuẩn đường tiêu hóa và hô hấp, cuối cùng là nhiễm khuẩn da. Còn trong nhóm SNK tỷ lệ cao nhất là nhiễm khuẩn đường tiêu hóa, sau đó là nhiễm khuẩn đường hô hấp, thấp nhất cũng là nhiễm khuẩn da. Ở cả nhóm NKH và SNK tỷ lệ nhiễm vi khuẩn gram âm chiếm ưu thế và loại vi khuẩn chiếm tỷ lệ cao nhất là Escherichia Coli.

Khi tìm hiểu về nồng độ PCT theo vị trí ổ nhiễm khuẩn khởi phát, nghiên cứu cho thấy nhóm nhiễm khuẩn đường vào từ đường tiêu hóa có nồng độ PCT cao nhất sau đó là nhóm đường vào từ đường tiết niệu, da và nhiễm khuẩn đường vào từ đường hô hấp có nồng độ PCT thấp nhất, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Sự tăng nồng độ PCT trong NKH là kết quả của việc cảm ứng tổng hợp từ nhiều mô khi vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể, đặc biệt là các thành phần của vi khuẩn như màng tế bào, sản phẩm chế tiết từ vi khuẩn (2). Các nguồn nhiễm khuẩn khác nhau có thể ảnh hưởng đến đáp ứng viêm khác nhau dẫn tới tăng tổng hợp PCT ở mức độ khác nhau. Điều này có thể được giải thích bởi sự khác biệt về loại mầm bệnh phổ biến tại các vị trí nhiễm khuẩn. NK từ đường tiêu hóa và tiết niệu thường do vi khuẩn gram âm chiếm ưu thế. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng NKH do gram âm dẫn tới nồng độ PCT cao hơn có ý nghĩa so với nhiễm vi khuẩn gram dương (4). Hơn nữa, trong NKH đặc biệt khi đường vào từ hệ tiêu hóa, sự mất cân bằng hệ vi sinh đường ruột dẫn tới suy yếu khả năng điều tiết phản ứng miễn dịch toàn thân và tăng sản xuất các chất trung gian gây viêm. Trong trường hợp có rối loạn chức năng hàng rào ruột thì chuỗi phản ứng viêm toàn thân càng mạnh mẽ hơn (5). Kết quả này cũng nhất quán với kết quả nghiên cứu trước đây của Yinzhi Leng và cộng sự trên 551 bệnh nhân NKH cho thấy nhóm bệnh nhân NKH đường vào từ đường tiêu hóa có nồng độ PCT cao nhất. Tuy nhiên, một điểm khác trong nghiên cứu của Yinzhi ghi nhận nhóm nhiễm khuẩn huyết đường vào từ viêm nội tâm mạc có nồng độ PCT thấp nhất, trong khi nghiên cứu của chúng tôi không bao gồm nhóm bệnh nhân này (4). Những kết quả này gợi ý nồng độ PCT có thể cung cấp thông tin hữu ích về vị trí ổ nhiễm khuẩn khởi phát, góp phần chẩn đoán sớm NKH, nhất là ở giai đoạn đầu khi chưa có kết quả cấy máu hoặc kết quả cấy máu âm tính, hoặc vị trí nhiễm trùng chưa rõ ràng.

Phân tích nồng độ PCT theo loại vi khuẩn gây bệnh cho thấy: nhiễm vi khuẩn gram âm có nồng độ PCT cao hơn có ý nghĩa so với nhóm nhiễm vi khuẩn gram dương (bảng 3). Sự khác biệt này được giải thích bởi cơ chế nhận diện mầm bệnh và đáp ứng miễn dịch khác nhau của cơ thể. Khi mầm bệnh xâm nhập vào cơ thể, các thành phần đặc hiệu của chúng được tế bào miễn dịch nhận biết bởi các receptor nhận biết khuôn mẫu, điển hình là các thụ thể giống Toll (Toll-like receptor, TLR) trên bề mặt tế bào. Vi khuẩn gram âm có cấu trúc lớp màng ngoài chứa lipopolysaccharid (LPS) hay còn gọi là nội độc tố, được nhận biết chủ yếu bởi TLR4, dẫn tới sự hoạt hóa các con

đường tăng tổng hợp cytokine tiền viêm: TNF-α, IL1, IL6, IL8, IL10. Các cytokine này, cùng với bản thân LPS là những yếu tố kích thích mạnh mẽ quá trình tổng hợp và giải phóng PCT từ nhiều mô (6). Nghiên cứu thực nghiệm cho thấy tiêm lipopolysaccharid cảm ứng sản xuất PCT (7). Còn vi khuẩn gram dương có cấu trúc lớp màng tế bào đặc trưng là lớp peptidoglycan dày và lipoteichoic acid (LTA) được nhận biết bởi TLR2. Mặc dù LTA cũng có thể kích hoạt sản xuất cytokine tiền viêm nhưng khả năng cảm ứng thường yếu hơn hoặc không đáng kể so với lipopolysaccharid (6). Như vậy do sự khác nhau về cấu trúc đặc hiệu của vi khuẩn gram dương và gram âm, nên được nhận diện bởi các receptor khác nhau, do đó hoạt hóa các con đường nội bào khác nhau, kết quả hoạt hóa tổng hợp PCT với mức độ khác nhau. Kết quả này một lần nữa khẳng định nhận định từ một số nghiên cứu trước cho thấy nhiễm vi khuẩn gram âm PCT tăng cao hơn trong nhiễm vi khuẩn gram dương (8).

Khi phân tích diện tích dưới đường cong ROC cho thấy, khả năng phân biệt nhiễm vi khuẩn gram âm và gram dương của PCT ở mức trung bình với diện tích dưới đường cong AUCR là 0,67 với độ nhạy 76%. Kết quả này phù hợp với kết quả nghiên cứu của Christian Leli cho thấy giá trị PCT cut off là 10,8 ng/mL có thể phân biệt giữa nhiễm gram dương và gram âm, độ nhạy 0,6 và đặc hiệu 0,82 (9) hay nghiên cứu của Brodska cho thấy cut off 15ng/ml có thể phân biệt giữa hai nhóm vi khuẩn với độ đặc hiệu là 87,8% (10). Như vậy nồng độ PCT có thể gợi ý về tác nhân gây bệnh là vi khuẩn gram dương hay gram âm. Điều này có ý nghĩa quan trọng trong việc lựa chọn phác đồ kháng sinh kinh nghiệm phù hợp sớm, đặc biệt trong bối cảnh chờ đợi kết quả cấy máu, cũng như góp phần tiên lượng bệnh nhân NKH. Mặc dù nghiên cứu đã thu được một số kết quả ban đầu như trên, tuy nhiên vẫn còn một số hạn chế: nghiên cứu đơn trung tâm với số lượng khiêm tốn nên hạn chế khả năng khái quát hóa của kết quả, đây là nghiên cứu cắt ngang nên khó đánh giá tiên lượng.

5. KẾT LUẬN

Nồng độ PCT máu lúc nhập viện ở bệnh nhân NKH và SNK khác nhau có ý nghĩa phụ thuộc vào vị trí ổ nhiễm khuẩn khởi phát và loại vi khuẩn. Kết quả này cho thấy PCT có giá trị đáng kể trong chẩn đoán sớm, định hướng nguồn nhiễm khuẩn, đặc biệt là hỗ trợ phân biệt nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn gram âm và gram dương.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Jarczak D, Kluge S, & Nierhaus A. Sepsis—Pathophysiology and Therapeutic Concepts. Frontiers in Medicine. 2021;8.
[2] Gregoriano C, Heilmann E, Molitor A, P S. Role of procalcitonin use in the management of sepsis. J Thorac Dis. 2020;12(Suppl 1):S5-S15.
[3] Ghatak T, Sajjad SA, Das A, Kumar A, Halemani K, Rochwerg B. The Diagnostic Accuracy of Serum Procalcitonin for Sepsis in Adult Patients in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-Analysis. CHEST Critical Care. 2025;3(4):100179.
[4] Leng Y, Chen C, Zhang Y, Luo C, B L. Ability of serum procalcitonin to distinguish focus of infection and pathogen types in patients with bloodstream infection. Ann Transl Med. 2019;7(7):135.
[5] Wang JDJ, Suan E, Li SS, VG S. Sepsis and the diverse organ-gastrointestinal tract axis. World J Crit Care Med. 2025;14(4):105547.
[6] Tang A, Shi Y, Dong Q, Wang S, Ge Y, Wang C, et al. Prognostic differences in sepsis caused by gram-negative bacteria and gram-positive bacteria: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2023;27(1):467.
[7] Matwiyoff GN, Prahl JD, Miller RJ, Carmichael JJ, Amundson DE, Seda G, et al. Immune regulation of procalcitonin: a biomarker and mediator of infection. Inflammation Research. 2012;61(5):401-9.
[8] Jayara A, Mascarenhas J, Gandhi B, J N. Comparison of Trends of Procalcitonin and Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Patients of Sepsis in Intensive Care Unit. Indian J Crit Care Med 2024;28(10):942–51.
[9] Christian Leli, Marta Ferranti, Amedeo Moretti, al e. Procalcitonin Levels in Gram-Positive, Gram-Negative, and Fungal Bloodstream Infections. Disease Markers. 2015;701480:8 pages.
[10] Brodská H, Malíčková K, Adámková V, Benáková H, Šťastná M, & Zima T. Significantly higher procalcitonin levels could differentiate Gram-negative sepsis from Gram-positive and fungal sepsis. Clinical and experimental medicine. 2013;13(3):165-70.