

NỒNG ĐỘ PROCALCITONIN VÀ C-REACTIVE PROTEIN HUYẾT TƯƠNG Ở ĐỢT CẤP BỆNH NHÂN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH NHIỄM KHUẨN

Lại Thị Tố Uyên^{1,✉}, Trần Huy Thịnh²

¹Bệnh viện Phổi Trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ PCT, CRP huyết tương trong đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (AECOPD) ở 200 bệnh nhân mới nhập viện: 123 bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhiễm khuẩn (nhóm bệnh), 77 bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính không có nhiễm khuẩn (nhóm chứng) tại Bệnh viện Phổi Trung ương từ tháng 7/2021 đến tháng 6/2022. Kết quả: căn nguyên vi sinh ở nhóm AECOPD nhiễm khuẩn nhiều nhất là vi khuẩn A. baumannii (27,66%), K. pneumonia (13,83%), P. aeruginosa (12,76%). Nhóm bệnh có nồng độ PCT, CRP huyết tương cao hơn nhóm chứng, lần lượt là $7,30 \pm 23,54$ ng/ml; $76,70 \pm 57,06$ mg/l so với $0,07 \pm 0,12$ ng/ml; $10,05 \pm 10,85$ mg/l với $p < 0,01$; $p < 0,001$. Nồng độ CRP và PCT huyết tương tương quan thuận với SLBC với hệ số $r = 0,502$; $0,396$ với $p < 0,001$.

Từ khóa: PCT, CRP, đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhiễm khuẩn.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (Chronic Obstructive Pulmonary Disease - COPD) là nguyên nhân quan trọng hàng đầu gây mắc bệnh và tử vong trên toàn cầu. Hiện nay, tử vong do COPD đứng hàng thứ tư. Hơn 3 triệu người chết mỗi năm do COPD chiếm 6% tổng số ca tử vong trên toàn cầu.^{1,2}

Đa số các trường hợp tử vong đều xảy ra trong đợt cấp. Đợt cấp COPD 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 dẫn tới các thay đổi điều trị. Tần suất trung bình khoảng 2,5 - 3 đợt cấp/năm. 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.^{3,4}

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.⁵ 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 đáng tin cậy trong chẩn đoán, tiên lượng tử vong và theo dõi điều trị ở bệnh nhân đợt cấp COPD nhiễm khuẩn (AECOPD nhiễm khuẩn).⁶ Nghiên cứu của Zhou W, Tan J. (2021) cho thấy nồng độ CRP, PCT huyết tương ở nhóm AECOPD nhiễm khuẩn cao hơn nhóm AECOPD không nhiễm khuẩn rất có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.⁷ Kết quả nghiên cứu của Li Y và cộng sự (2017), nồng độ CRP, PCT huyết tương ở nhóm AECOPD nhiễm khuẩn trước và sau điều trị đều cao hơn nhóm không có nhiễm khuẩn với $p < 0,05$. Nồng độ CRP, PCT huyết tương ở nhóm AECOPD nhiễm khuẩn sau điều trị thấp hơn có ý nghĩa so với trước điều trị.⁸

Tuy nhiên, ở Việt Nam chưa có nghiên cứu đánh giá vai trò của PCT, CRP trong đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhiễm khuẩn.

Tác giả liên hệ: Lại Thị Tố Uyên

Bệnh viện Phổi Trung ương

Email: bslaitouyen1976@gmail.com

Ngày nhận: 30/08/2022

Ngày được chấp nhận: 13/09/2022

Do đó, chúng tôi thực hiện đề tài này với mục tiêu: Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ PCT, CRP huyết tương ở đợt cấp bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhiễm khuẩn.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Nhóm bệnh: Bệnh nhân được chẩn đoán xác định đợt cấp COPD nhiễm khuẩn.

Nhóm chứng: Bệnh nhân được chẩn đoán xác định đợt cấp COPD không có nhiễm khuẩn.

Tiêu chuẩn lựa chọn nhóm bệnh nhân COPD

Chẩn đoán COPD dựa vào triệu chứng lâm sàng và đo chức năng hô hấp theo GOLD 2018:

Bệnh nhân trên 40 tuổi. Tiền sử có phơi nhiễm với các yếu tố nguy cơ: hút thuốc lá, thuốc lào, 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, nặng lên 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.¹

Tiêu chuẩn chọn nhóm bệnh nhân đợt cấp COPD

Dựa theo tiêu chuẩn chẩn đoán đợt cấp COPD của Bộ Y tế GOLD 2018.¹

Chẩn đoán đợt cấp dựa theo tiêu chuẩn Anthonisen (1987):

Khó thở tăng. Khạc đờm tăng. Thay đổi màu sắc của đờm, đờm chuyển thành đờm mủ. Một trường hợp là đợt cấp COPD khi có cả ba triệu chứng: khó thở tăng, khạc đờm tăng và đờm chuyển thành đờm mủ (đờm vàng, xanh); hoặc có hai triệu chứng kể trên; hoặc có một triệu chứng kể trên nhưng kèm theo ít nhất một trong các triệu chứng sau: sốt không do nguyên nhân nào khác, thở khò khè tăng, ho tăng, nhịp thở

và nhịp tim tăng trên 20% so với trước khi có đợt cấp.⁹

Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm khuẩn: có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau

Sốt > 38°C hoặc hạ thân nhiệt < 36°C. Nhịp tim nhanh > 90 lần/phút. Tần số thở > 20 lần/phút. Bạch cầu tăng > 12.000 hoặc giảm < 4000/mm³. Dấu hiệu nhiễm khuẩn khi cấy máu hoặc nhuộm gram, cấy đờm, nước tiểu hoặc dịch vô khuẩn của cơ thể dương tính với sinh vật gây bệnh.⁶

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân COPD có các bệnh đồng mắc: lao phổi đang hoạt động, tràn khí màng phổi, ung thư, bệnh lý tim mạch cấp tính. Bệnh nhân viêm phổi do hóa chất, tổn thương phổi do thuốc. Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2. Phương pháp

Địa điểm: nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Phổi Trung ương.

Thời gian nghiên cứu: từ tháng 7/2021-6/2022.

Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiền cứu, cắt ngang, mô tả.

Chọn mẫu: toàn bộ bệnh nhân AECOPD nhập viện được thu thập cho tới khi đủ cỡ mẫu.

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

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

Trong đó:

p = 0,19 (tỷ lệ bệnh nhân AECOPD theo nghiên cứu của D. Lieberman và cộng sự năm 2008).

$Z_{1-\alpha/2}^2 = 1,962$ (hệ số tin cậy với $\alpha = 0,05$).

d: độ chính xác tuyệt đối mong muốn. Chọn d = 0,1.

Từ công thức tính cỡ mẫu, ta tính được: n = 60 bệnh nhân.

Chọn được 200 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn cho cả hai nhóm nghiên cứu.

Các bước tiến hành

Bước 1. Khám bệnh lúc vào viện theo bệnh án mẫu.

Bước 2. Xét nghiệm hóa sinh: ure, creatinin, SGOT, SGPT, bilirubin...

Bước 3. Xét nghiệm huyết học: số lượng bạch cầu.

Bước 4. Xét nghiệm vi sinh: cấy đờm.

Bước 5. Định lượng các chỉ số viêm: PCT, CRP huyết tương.

Phương pháp định lượng nồng độ các marker PCT, CRP huyết tương trong đợt cấp COPD

Nồng độ PCT huyết tương được định lượng theo phương pháp điện hóa phát quang dựa trên nguyên lý Sandwich. Giá trị tham chiếu: \leq

0,05 ng/ml. Nồng độ CRP huyết tương được định lượng bằng phương pháp miễn dịch đo độ đục. Giá trị tham chiếu: \leq 10 mg/L.

Xử lý số liệu

Sử dụng phần mềm thống kê SPSS 16.0. Với các biến định lượng, dùng thuật toán t - student. Với các biến định tính, sử dụng thuật toán χ^2 hoặc Fisher (nếu $>$ 10% số ô bảng 2 x 2 có tần suất lý thuyết $<$ 5). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p <$ 0,05.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học, Trường Đại học Y Hà Nội. Số: CKII34/GCN-HĐĐĐNCYSH-ĐHYHN, ngày 29 tháng 11 năm 2021. Chứng nhận chấp thuận khía cạnh Đạo đức đối với đề tài Nghiên cứu Khoa học và Công nghệ. IRB-VN01.001/IRB00003121/FWA 00004148.

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Nhóm tuổi	Nhóm chứng (n = 77)				Nhóm bệnh (n = 123)				n	%
	Nam		Nữ		Nam		Nữ			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
< 60	12	6	1	0,5	14	7	1	0,5	28	14
60 - 79	48	24	2	1	71	35,5	8	4	129	64,5
\geq 80	12	6	2	1	27	13,5	2	1	43	21,5
Hút thuốc lá	40	55,56	0	0	57	50,89	1	9,09	200	49

Phần lớn bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu thuộc nhóm tuổi 60 - 79 tuổi (64,5%). Đa số bệnh nhân là nam giới (92%), nữ (8%).

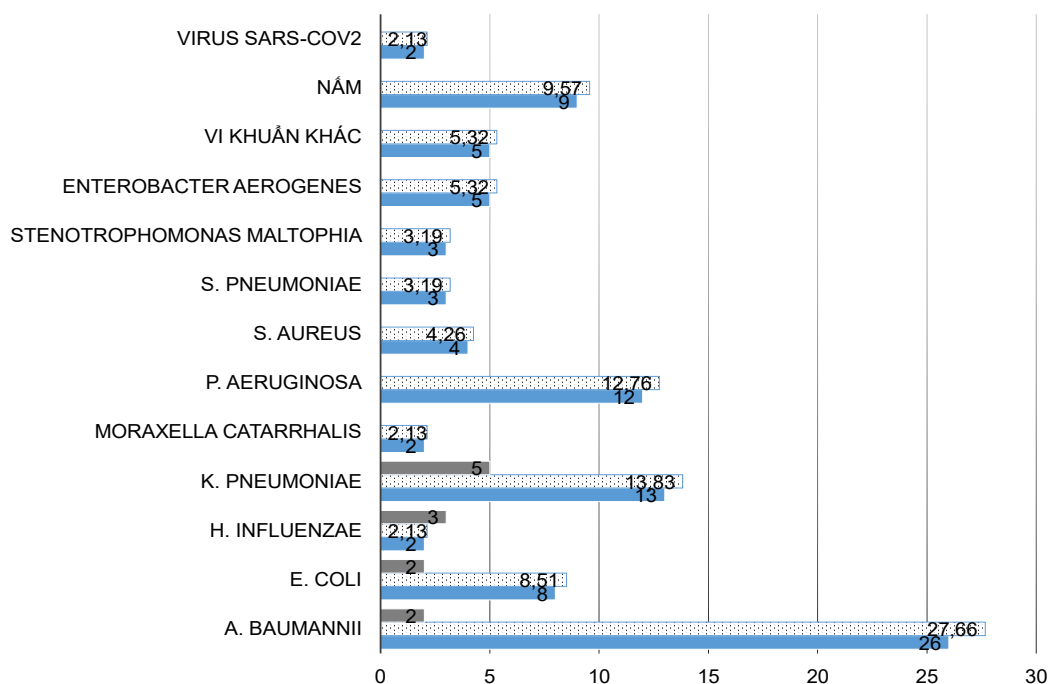
Nhóm tuổi chủ yếu bị đợt cấp BPTNMT nhiễm khuẩn là 60 - 79 tuổi (64,23%). Đa số bệnh nhân là nam giới (91,06%), nữ (8,94%).

Đa số hút thuốc lá ở nhóm bệnh nhân nam (48,5%), nữ (0,5%).

2. Căn nguyên vi sinh ở nhóm bệnh

Trong nghiên cứu, căn nguyên vi sinh được

phân lập nhiều nhất là vi khuẩn *A. baumannii* (27,66%), tiếp theo là vi khuẩn *K. pneumonia* (13,83%), *P. aeruginosa* (12,76%), *E. coli* (8,51%), *Enterobacter aerogenes* (5,32%), vi khuẩn khác (5,32%), *S. aureus* (4,26%), *S. pneumonia* (3,19%) và *Stenotrophomonas maltophilia* (3,19%); *H. influenza* (2,13%), và *Moraxella catarrhalis* (2,13%), nấm (9,57%), virus *Sars-cov2* (2,13%).



Biểu đồ 1. Căn nguyên vi sinh ở nhóm bệnh

3. Nồng độ CRP của đối tượng nghiên cứu

Bảng 2. Nồng độ CRP của đối tượng nghiên cứu

Nhóm nghiên cứu	n	Median	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
Nhóm chứng CRP (mg/l)	77	8,0	10,05 ± 10,85	1,6	60,2
Nhóm bệnh CRP (mg/l)	123	68,3	76,70 ± 57,06	7,6	197,5
Tổng số	200				
p			0,000		

Nồng độ CRP ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng lần lượt là 68,3 mg/l (76,70 ± 57,06 mg/l) so với 8,0 mg/l (10,05 ± 10,85 mg/l) với $p = 0,000$.

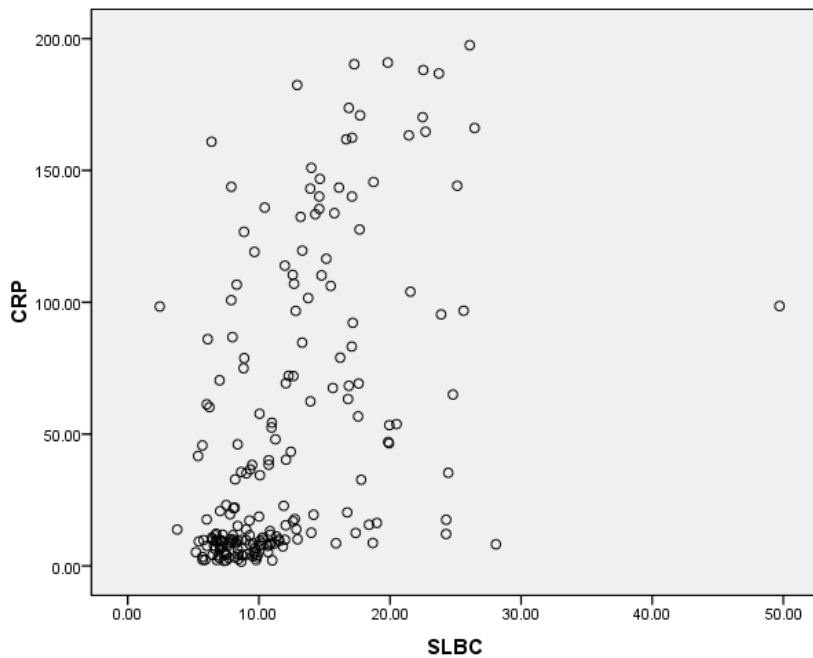
4. Nồng độ PCT của đối tượng nghiên cứu

Bảng 4. Nồng độ PCT của đối tượng nghiên cứu

Nhóm nghiên cứu	n	Median	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max
Nhóm chứng (ng/ml)	77	0,03	0,073 ± 0,12	0,01	0,65
Nhóm bệnh (ng/ml)	123	0,49	7,30 ± 23,54	0,03	189,91
Tổng số	200				
p			0,008		

Nồng độ PCT ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng lần lượt là 0,49 ng/ml ($7,30 \pm 23,54$ ng/ml) so với 0,03 ng/ml ($0,073 \pm 0,12$ ng/ml) với $p = 0,008$.

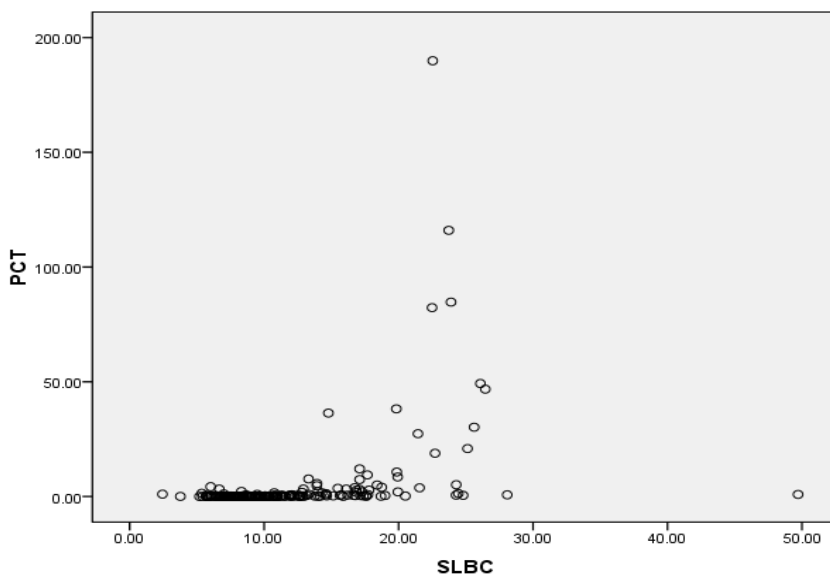
5. Tương quan giữa CRP với số lượng bạch cầu



Biểu đồ 2. Tương quan giữa CRP và SLBC

Nồng độ CRP tương quan thuận với SLBC với hệ số $r = 0,502$ ($p < 0,001$).

6. Tương quan giữa PCT với số lượng bạch cầu



Biểu đồ 3. Tương quan giữa PCT và SLBC

Nồng độ PCT tương quan thuận với SLBC với hệ số $r = 0,396$ ($p < 0,001$).

IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, nhóm tuổi chủ yếu bị AECOPD nhiễm khuẩn là 60 - 79 tuổi (64,23%). Đa số bệnh nhân là nam giới (91,06%), nữ (8,94%). Nghiên cứu của Yanyan Li và cộng sự (2017), cho thấy tuổi trung bình của nhóm AECOPD nhiễm khuẩn là 66,9 ± 7,1 tuổi, nam chiếm 80,61%, nữ giới chiếm 19,39%.⁸ Điều này chứng tỏ rằng các nguyên nhân tuổi cao, nguy cơ nhiễm khuẩn càng lớn do độ đàn hồi của phổi ngày càng giảm, vôi hóa, giảm trương lực cơ hô hấp, ngoài ra do sự suy giảm chức năng của đại thực bào phế nang. Vì vậy, bệnh nhân AECOPD nhiễm khuẩn trên 60 tuổi có nguy cơ cao. Đa số hút thuốc lá ở nhóm bệnh nhân nam (48,5%), nữ (0,5%). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đương với nghiên cứu của Amir Sharafkhaneh và cộng sự (2017), tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc của nhóm AECOPD 44,9%.¹⁰ Đa số bệnh nhân là nam giới có các triệu chứng ho đờm là do hút thuốc, đặc biệt ở Việt Nam, tỷ lệ hút thuốc lá ở nam giới cao hơn rất nhiều so với nữ giới. Ở các nước phát triển, tỷ lệ hút thuốc lá ở nữ giới cũng khá cao do đó dẫn tới sự khác biệt về tỷ lệ giới tính giữa các vùng địa lý khác nhau.

Căn nguyên vi sinh ở nhóm AECOPD nhiễm khuẩn được phân lập nhiều nhất là vi khuẩn *A. baumannii* (27,66%), tiếp theo là vi khuẩn *K. pneumoniae* (13,83%), *P. aeruginosa* (12,76%), *E. coli* (8,51%), *Enterobacter aerogenes* và vi khuẩn khác như nhau (5,32%), *S. aureus* (4,26%), *S. pneumoniae* và *Stenotrophomonas maltophilia* như nhau (3,19%); thấp nhất là vi khuẩn *H. influenzae* và *Moraxella catarrhalis* (2,13%), nấm (9,57%), virus Sars-cov2 (2,13%). Trong 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%).⁷ Sự khác biệt vi khuẩn phân lập được có thể do các nghiên cứu tại các vùng địa lý, các thời điểm nghiên cứu, cỡ mẫu nghiên cứu, đối tượng nghiên cứu khác nhau.

Nồng độ CRP và PCT ở cả hai nhóm AECOPD nhiễm khuẩn và AECOPD không có nhiễm khuẩn đều phân bố không chuẩn. Nồng độ CRP và PCT ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng lần lượt là 68,3 mg/l (76,70 ± 57,06 mg/l) so với 8,0 mg/l (10,05 ± 10,85 mg/l) với $p < 0,001$; 0,49 ng/ml (7,30 ± 23,54 ng/ml) so với 0,03 ng/ml (0,073 ± 0,12 ng/ml) với $p < 0,001$. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Wen Zhou và cộng sự (2021), nồng độ CRP và PCT ở nhóm AECOPD nhiễm khuẩn cao hơn nhóm AECOPD không nhiễm khuẩn lần lượt là 20,15 ± 8,66 mg/l so với 9,13 ± 5,32 mg/l với $p < 0,001$; 3,22 ± 1,87 µg/l so với 0,86 ± 0,75 µg/l với $p < 0,001$.⁷ Theo kết quả trên, 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 thanh. 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.

Nồng độ CRP và PCT huyết tương tương quan thuận với SLBC với hệ số $r = 0,502$; 0,396 với $p < 0,001$. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi giống như nghiên cứu của Huỳnh Đình Nghĩa (2020), nồng độ CRP và PCT huyết tương tương quan thuận với SLBC với hệ số $r = 0,31$; 0,31 với $p < 0,05$.¹¹ Nghiên cứu của Zhang Y và cộng sự (2014) cho kết quả nồng độ CRP và PCT huyết tương tương quan thuận với SLBC với hệ số $r = 0,56$; 0,46 với $p < 0,05$.¹² Như

vậy, ở những bệnh nhân AECOPD có nồng độ CRP, PCT, SLBC 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.

V. KẾT LUẬN

Nồng độ CRP, PCT của nhóm AECOPD nhiễm khuẩn tăng cao hơn nhóm AECOPD không có nhiễm khuẩn có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Nồng độ CRP, PCT tương quan thuận với SLBC với $p < 0,001$. Như vậy, PCT, CRP có thể được sử dụng như dấu ấn sinh học của đợt cấp COPD và có thể được sử dụng để chẩn đoán, tiên lượng và hướng dẫn điều trị bệnh nhân đợt cấp COPD nhiễm khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GOLD. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Obstructive Pulmonary Disease.pdf. 2018.
2. Nguyễn Việt Nhung. Dịch tễ học COPD ở Việt Nam và các biện pháp phòng và điều trị. 2009;12(24):34-39.
3. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. *Respirol Carlton Vic*. 2017;22(3):575-601. doi: 10.1111/resp.13012.
4. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JRB, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): A prevalence study. *Lancet Lond Engl*. 2005;366(9500):1875-1881. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67632-5.
5. Seemungal TA, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(5 Pt 1):1418-1422. doi: 10.1164/ajrccm.157.5.9709032.
6. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *CHEST*. 1992;101(6):1644-1655. doi: 10.1378/chest.101.6.1644.
7. Zhou W, Tan J. 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. *Am J Transl Res*. 2021;13(4):3451-3458.
8. Li Y, Xie L, Xin S, Li K. Values of procalcitonin and C-reactive proteins in the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease having concomitant bacterial infection. *Pak J Med Sci*. 2017;33(3):566-569. doi: 10.12669/pjms.333.12554.
9. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 1987;106(2):196-204. doi: 10.7326/0003-4819-106-2-196.
10. Sharafkhaneh A, Spiegelman AM, Main K, et al. Mortality in patients admitted for concurrent COPD exacerbation and pneumonia. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis*. 2017;14(1):23-29. doi: 10.1080/15412555.2016.1220513.
11. Huỳnh Đình Nghĩa, Trương Dương Phi, và cs. 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*. 2019;7.
12. Zhang Y, Zhou L. Diagnostic value of C-reactive protein and procalcitonin for bacterial infection in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2014;39(9):939-943. doi: 10.11817/j.issn.1672-7347.2014.09.013.

Summary

SERUM CONCENTRATION OF PROCALCITONIN AND C REACTIVE PROTEIN IN PATIENTS WITH ACUTE EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE COMPLICATED WITH INFECTION

This is a study on the modification of serum concentration of Procalcitonin and C Reactive Protein in 123 patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease complicated with infection (patient group) and 77 patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease without infection (control group) at the National Lung Hospital from July, 2021 to June, 2022. Results: The distribution of pathogens in the infection group was *A. baumannii* (27.66%), *K. pneumonia* (13.83%) and *P. aeruginosa* (12.76%)... The patient group had higher serum concentrations of PCT and CRP than the control group, at 7.30 ± 23.54 ng/ml, 76.70 ± 57.06 mg/l compare to 0.07 ± 0.12 ng/ml; 10.05 ± 10.85 mg/l with $p < 0.01$, $p < 0.001$, respectively. The levels of PCT, CRP were positively correlated with the WBC in the infection group ($r = 0.502, 0.396$, $p < 0.001$).

Keywords: PCT, CRP, AECOPD complicated with infection.