

## سطح سرمی پروکلسیتونین در ارزیابی شدت و مدت بستری بیماران مبتلا به تشدید حاد بیماری انسدادی مزمن ریوی

معصومه ربیعی پور<sup>۱</sup>، محمدرضا پاشائی<sup>۲\*</sup>

تاریخ دریافت ۱۴۰۰/۱۱/۲۸ تاریخ پذیرش ۱۴۰۱/۰۶/۰۲

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** واکنش‌دهنده‌های فاز حاد قادر به افتراق بین علل باکتریایی و غیر باکتریایی التهاب نیستند و فقط می‌توانند نشان‌دهنده التهاب باشند. اخیراً اندازه‌گیری سطح پروکلسیتونین (PCT) برای به حداقل رساندن این مشکل استفاده می‌شود. هدف ما در این مطالعه ارزیابی تشخیصی و پیش‌آگهی پروکلسیتونین در تشدید حاد بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) است.

**مواد و روش کار:** در این مطالعه توصیفی تحلیلی ۵۰ نفر بیمار مبتلا به تشدید حاد COPD تشخیص داده‌شده با اسپیرومتری وارد مطالعه شدند. در ابتدای مراجعه سطوح خونی پروکلسیتونین و کشت خلط در این بیماران موردسنجش قرار گرفت. سپس سیر بیماری آن‌ها، مدت بستری و پیامد بیماری در چک‌لیست ساخته‌شده توسط محقق وارد شد. بر اساس نتیجه کشت خلط، بیماران به دو گروه باکتریال و غیر باکتریال تقسیم شدند. تمامی اطلاعات جمع‌آوری‌شده از بیماران در نرم‌افزار SPSS نسخه 16 وارد شد.

**یافته‌ها:** ۱۴ نفر (۲۸ درصد) با میانگین سطح سرمی پروکلسیتونین  $0.17 \pm 0.03$  نیاز به تهویه مکانیکی پیدا کردند، در حالیکه ۳۶ نفر با میانگین سطح سرمی پروکلسیتونین  $0.09 \pm 0.01$  به تهویه مکانیکی نیاز پیدا نکردند ( $P=0.01$ ). میانگین سطح سرمی پروکلسیتونین در بیمارانی که در داخل بیمارستان فوت کردند به‌طور معنی‌داری بیشتر از بیماران ترخیص شده بود ( $P=0.002$ ).

**بحث و نتیجه‌گیری:** سطح سرمی پروکلسیتونین می‌تواند در تعیین شدت بیماری، افتراق علل باکتریال از ویرال تشدید حاد بیماری، مصرف منطقی آنتی‌بیوتیک و طول مدت بستری کمک‌کننده باشد. همچنین می‌تواند در هدف مدیریت و راهنمای درمان بیماران با تشدید حاد بیماری مزمن انسدادی ریوی استفاده شود.

**کلیدواژه‌ها:** پروکلسیتونین، بیماری مزمن انسدادی ریوی، تشدید حاد

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و سوم، شماره دوم، ص ۸۷-۸۱، اردیبهشت ۱۴۰۱

آدرس مکاتبه: مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران، تلفن: ۴۴۳۱۹۸۸۶۳۱

Email: pashae.m@umsu.ac.ir

### مقدمه

از آنتی‌بیوتیک‌های مختلف استفاده می‌شود (4,5). با توجه به عدم تأثیر آنتی‌بیوتیک روی عوامل ویروسی و همچنین عوارض مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک و ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی در باکتری‌ها، استفاده از آنتی‌بیوتیک در درمان AECOPD<sup>۲</sup> را به یک چالش تبدیل می‌کند. (۶,۷). شیوع تشدید حاد COPD در جامعه بر اساس اینکه کدام تعریف را در نظر بگیریم می‌تواند متفاوت باشد ولی به‌طور کلی با در نظر گرفتن تعریف Anthonisen و همکاران، هر فرد مبتلا به COPD دو الی سه دوره تشدید حاد COPD را سالانه تجربه می‌کند، با توجه به شیوع ۹ درصدی COPD در ایران می‌توان

بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD)<sup>۱</sup> یک بیماری شایع و ناتوان‌کننده است که با محدودیت برگشت‌ناپذیر جریان هوا مشخص می‌شود. تشدید حاد COPD<sup>۲</sup> (AECOPD) به‌عنوان یک رویداد مهم در سیر بیماری محسوب می‌شود. این رویداد در COPD با عوارض، مرگ‌ومیر و هزینه قابل‌توجهی همراه است (۱-۳). عفونت‌های باکتریایی و ویروسی و اختلالات غیر عفونی راه هوایی عوامل تشدیدکننده COPD محسوب می‌شوند. در اغلب موارد در حملات شدید که منجر به بستری در بیمارستان می‌شود

<sup>۱</sup> استادیار بیماری‌های ریوی، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۲</sup> استادیار گوارش و کبد بالغین، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)

<sup>۱</sup> Chronic Obstructive Pulmonary Disease

<sup>۲</sup> Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease

کمیت اخلاق با کد اخلاق IR.UMSU.REC.1396.082 در سال ۱۳۹۸ انجام شد. بیمارانی که نقص ایمنی، آسم یا فیبروز کیستیک داشتند، یا ارتشاح در رادیوگرافی قفسه سینه در هنگام پذیرش در بیمارستان داشتند، از مطالعه حذف شدند. در ابتدا رضایت‌نامه کتبی مربوط به شرکت در طرح از بیماران اخذ شد. در ابتدای مراجعه بعد از اطمینان از عدم دریافت آنتی‌بیوتیک در اورژانس سطوح خونی پروکلسیتونین و کشت خلط از نظر باکتریال و غیر باکتریال بودن عامل تشدید حاد COPD در این بیماران مورد سنجش قرار گرفت (پروکلسی تونین با استفاده از روش ایمونواسی حساس (Kryptor PCT, Hennigsdorf, Brahms, آلمان) با حساسیت سنجش عملکردی ۰/۰۶ نانوگرم در میلی‌لیتر، حدود چهار برابر بالاتر از میانگین سطوح طبیعی اندازه‌گیری شد)، نمونه‌های خلط با معیارهای استاندارد بیش از ۲۵ لکوسیت پلی مورفونکلتر و کمتر از ۱۰ سلول اپیتلیال در هر میدان توان بالا کافی در نظر گرفته شدند. پاسخ کشت خلط زمانی مثبت تلقی شد که حداقل  $10^5$  CFU در محیط کشت رشد کرده باشند و این ملاک تأیید عامل باکتریال برای AECOPD در نظر گرفته شد. داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار ارائه شدند مگر اینکه خلاف آن ذکر شده باشد. همبستگی بین PCT و سایر مقادیر با همبستگی رتبه اسپیرمن مورد بررسی قرار گرفت. معناداری آماری برای مقدار  $p < 0.05$  پذیرفته شد.

سیر بیماری تمامی بیماران، مدت بستری و پیامد بیماری در چک‌لیست تهیه‌شده توسط محقق وارد شده و بر اساس نتیجه کشت خلط، بیماران به دو گروه باکتریال و غیر باکتریال تقسیم شدند. سپس تمامی اطلاعات حاصل از بیماران جمع‌آوری شده و وارد نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۱ گردید.

### یافته‌ها

در این مطالعه توصیفی - مقطعی ۵۰ نفر از بیماران مبتلا به تشدید حاد بیماری مزمن انسدادی ریوی که از نظر جنسی ۱۳ نفر (۲۶ درصد) مذکر و ۳۷ نفر (۷۴ درصد) مؤنث بودند وارد مطالعه شدند. میانگین سنی  $12.36 \pm 69.04$  سال بود. میانگین سن در بیماران مذکر  $12.77 \pm 70.81$  سال و در بیماران مؤنث  $9.84 \pm 64$  سال بود. تفاوت معناداری بین میانگین سن بیماران مذکر و مؤنث وجود نداشت ( $P = 0.08$ ).

از ۵۰ بیمار مبتلا به تشدید حاد بیماری مزمن انسدادی ریوی، ۱۶ نفر (۳۲ درصد) کشت خلط باکتریال مثبت و در ۳۴ نفر (۶۸ درصد) کشت خلط باکتریال منفی بود. ۱۴ نفر (۲۸ درصد) نیاز به تهویه مکانیک پیدا کردند و ۳۶ نفر (۷۲ درصد) به تهویه مکانیک

گفت سالانه حدود ۲۱ میلیون تشدید حاد COPD در کشور رخ می‌دهد، که طبق آنچه گفته شد حدود ۲۲ میلیون از این موارد در اثر عوامل عفونی بوده و در ۹ میلیون مورد باکتری‌ها نقش مستقیم دارند (۱۱-۸).

سطح سرمی پروکلسیتونین به‌طور چشمگیری در عفونت‌های باکتریایی افزایش می‌یابد در حالیکه چنین افزایشی در بیماری‌های ویروسی یا غیر عفونی دیده نمی‌شود. بنابراین از پروکلسیتونین (PCT)، به‌عنوان یک جزء پپتیدی مفید در تعیین عفونت‌های باکتریایی می‌توان استفاده کرد (۱۵-۱۲). پروکلسیتونین یک پپتید ۲۲۶ آمینواسیدی است که پیش‌ساز هورمون کلسیتونین است. این پپتید توسط سلول‌های C تیروئید و سلول‌های نوراندوکرین ریه‌ها و روده‌ها ساخته می‌شود. البته، PCT در شرایطی مانند شوک سپتیک، سرطان‌های متاستاتیک، عفونت‌های باکتریایی و قارچی، سلول‌های عصبی غدد درون‌ریز، سلول‌های کبدی و لکوسیت‌ها نیز ترشح می‌شود (۱۶). سطح خونی پروکلسیتونین در افراد سالم کمتر از میزان قابل‌اندازه‌گیری ( $0.01 \mu\text{g/L}$ ) است، این پپتید که نیمه‌عمر حدود ۱۷ الی ۲۲ ساعت دارد در فرآیندهای التهابی مختلف به میزان بیشتری توسط ریه‌ها یا روده‌ها ساخته شده و وارد خون می‌شود به‌نوعی که می‌توان از پروکلسیتونین به‌عنوان یک بیومارکر مهم برای عفونت راه‌های هوایی و پنومونی استفاده کرد. برای مثال سطوح خونی این پپتید در عفونت‌های راه‌های هوایی، زودتر از C-reactive protein (CRP) بالا رفته و در صورت پاسخ به درمان نیز سریعاً کاهش می‌یابد. در مطالعاتی از سطوح خونی پروکلسیتونین برای افتراق بین تشدید حاد COPD ناشی از عفونت باکتریال با سایر علل استفاده شده که می‌تواند ابزار مناسبی برای جلوگیری از استفاده بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها در بیماران تشدید حاد COPD باشد (۱۹-۱۷).

با توجه به آنچه گذشت تأیید ارتباط قوی میان سطوح سرمی PCT و عامل باکتریال AECOPD می‌تواند با جلوگیری از مصرف بی‌جا و بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها، تسریع سیر بهبودی بیماران و کاهش هزینه‌های تحمیلی بر پیکر سیستم بهداشت و درمان یافته‌ای حائز اهمیت بوده و علاوه بر این در تعیین پیش‌آگهی بیماران AECOPD نیز مؤثر واقع شود.

### مواد و روش کار

این مطالعه توصیفی تحلیلی بر روی ۵۰ بیمار با تشدید حاد بیماری مزمن انسدادی ریه (تأیید شده توسط اسپیرومتر) مراجعه‌کننده به بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه پس از تأیید

<sup>3</sup> Colony-forming unit

نیاز نداشتند، ۴ نفر (۸ درصد) از بیماران در بیمارستان فوت کردند و ۴۶ نفر (۹۲ درصد) با بهبودی ترخیص شدند. میانگین سطح سرم پروکلسیتونین در ۱۷ بیمار غیر باکتریال  $0.09 \pm 0.01$  و در بیماران باکتریال  $0.16 \pm 0.03$  بود. طبق آزمون آماری T- test تفاوت معنی داری بین سطح سرم پروکلسیتونین در بیماران با کشت باکتریال و غیر باکتریال وجود دارد ( $P=0.04$ ).

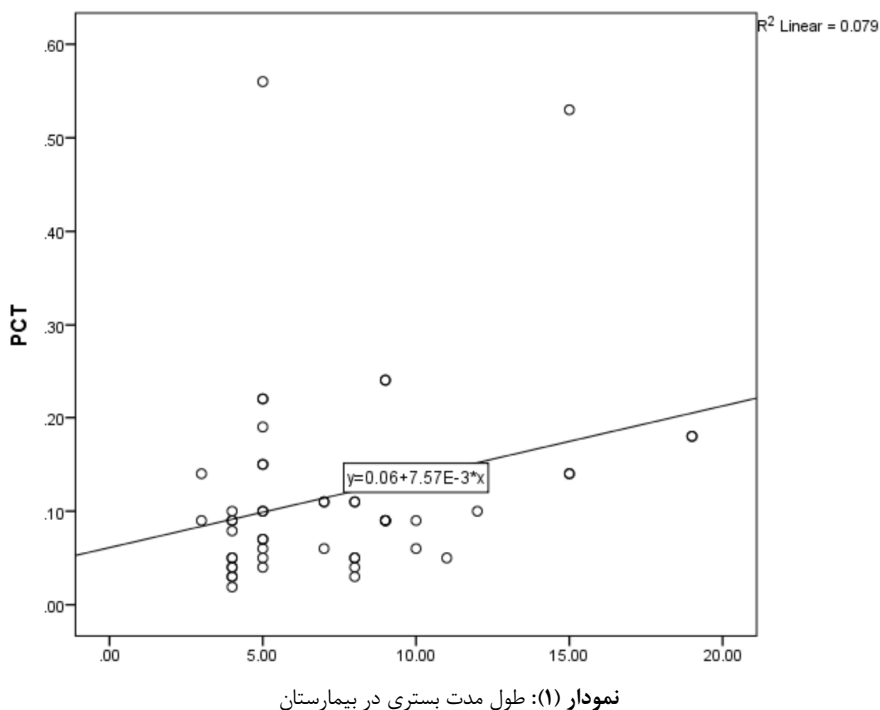
جدول (۱): میانگین سطح سرم پروکلسیتونین

P Value	سطح سرمی پروکلسیتونین		
۰،۰۴	۰،۰۹±۰،۰۱	باکتریال مثبت	کشت خلط
	۰،۱۶±۰،۰۳	باکتریال منفی	
۰،۰۱	۰،۱۷±۰،۰۳	دارد	نیاز به تهویه مکانیکی
	۰،۰۹±۰،۰۱	ندارد	
۰،۰۰۲	۰،۲۶±۰،۰۸	فوت شده	نتیجه بیماری
	۰،۱۰±۰،۰۱	ترخیص شده	

test تفاوت معنی داری بین سطح سرم پروکلسیتونین با پیامد بیماران وجود دارد ( $P=0.002$ ).

طبق ضریب همبستگی پیرسون ارتباط مثبت و معنی داری بین طول مدت بستری در بخش‌های معمولی بیمارستان با سطح پروکلسیتونین وجود دارد ( $r=0.28$  و  $P=0.04$ ). طبق ضریب همبستگی پیرسون ارتباط معنی داری بین طول مدت بستری در ICU با سطح پروکلسیتونین وجود ندارد ( $r=0.02$  و  $P=0.94$ ).

میانگین سطح سرم پروکلس تونین در بیماران که نیاز به تهویه مکانیک داشتند  $0.17 \pm 0.03$  و در بیماران بدون نیاز به تهویه مکانیکی  $0.09 \pm 0.01$  بود. طبق آزمون آماری T- test تفاوت معنی داری بین سطح سرم پروکلسیتونین با نیاز به تهویه مکانیک وجود دارد ( $P=0.01$ ). میانگین سطح سرم پروکلسی تونین در بیمارانی که در داخل بیمارستان فوت کردند  $0.26 \pm 0.08$  و در بیماران ترخیص شده  $0.10 \pm 0.01$  بود. طبق آزمون آماری T-



**بحث**

بقیه نیاز به تهویه مکانیکی پیدا کردند و سطح سرمی پروکلسیتونین رابطه مستقیم با تعداد روزهای بستری داشت. در مطالعه‌ای توسط ارگان و همکارانش، پروکلسیتونین به‌عنوان یک عامل تعیین‌کننده زمان بستری و مرگ‌ومیر در بیماران بحرانی مورد بررسی قرار گرفت. محققان در این مطالعه به این نتیجه رسیدند که سطح سرمی پروکلسیتونین می‌تواند به‌عنوان یک عامل کمک‌کننده در پیش‌بینی و تخمین میزان مرگ‌ومیر بیمارستانی استفاده شود (۲۶).

**نتیجه‌گیری**

در مجموع نتایج این پژوهش نشان داد که به‌طور خلاصه میانگین سطح سرمی پروکلسیتونین در بیماران با تشدید حاد بیماری مزمن انسدادی ریوی با علل باکتریال به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه غیر باکتریال بود. از طرفی بیماران با میانگین سطح سرمی پروکلسیتونین بالاتر طول مدت بستری بیشتری داشته و نیاز به تهویه مکانیکی نیز در این بیماران بیشتر بود. هدف اصلی این مطالعه، یافتن ارزش پیش‌بینی‌کننده پروکلسیتونین از نظر شدت بیماری و مدت بستری بیمارستانی می‌باشد این مطالعه نشان داد که افراد فوت‌شده و نیازمند به ونتیلاتور سطح پروکلسیتونین بالاتری داشتند و سطح سرمی پروکلسیتونین به‌عنوان یک عامل تعیین‌کننده زمان بستری محسوب می‌شود. اگرچه گزارش‌های موافق و مخالف اندازه‌گیری پروکلسیتونین در شروع حاد حملات COPD و نقش مثبت پروکلسیتونین در تشخیص عفونت‌های باکتریال وجود دارد، به نظر می‌رسد اندازه‌گیری پروکلسیتونین در AECOPD با در نظر گرفتن نتایج مطالعات قبلی روشی ارزشمند باشد.

**تشکر و قدردانی**

این طرح با تصویب حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه در بیمارستان امام خمینی (ره) اجرا شد، لذا از راهنمایی‌ها و مساعدت همکاران واحد توسعه تحقیقات بالینی این بیمارستان نهایت تشکر را داریم.

نتایج حاصله از این تحقیق نشان داد که سطح سرمی پروکلسیتونین با عفونت باکتریال به‌عنوان عامل AECOPD تفاوت معنی‌داری با عفونت غیر باکتریال دارد. در مطالعه Mohamed KH و همکاران در مصر نیز سطوح کلسیتونین ابتدایی بیماران با عفونت باکتریال به‌طور معناداری از گروه غیر باکتریال بالاتر بود ( $P < 0.001$ ) و بعد از بهبودی شرایط بالینی، سطح سرمی PCT بیماران گروه باکتریال به سطوح ابتدایی کاهش پیدا کرد در حالی که در بیماران غیرباکتریال میزان سطوح PCT قبل و بعد از بهبودی بالینی، تفاوت قابل‌توجهی نداشت (۲۰). افتراق بین پنومونی باکتریایی و ویبرال و سایر محرک‌های التهابی غیر عفونی اولین قدم در برخورد با AECOPD محسوب می‌شود (۲۱). از طرف دیگر، بیماران مسن مبتلا به COPD ممکن است به دلیل مصرف داروهای مانند کورتیکواستروئیدها یا داشتن بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت یا بیماری قلبی علائم معمول پنومونی باکتریایی را نداشته باشند (۲۲). در نتیجه، شروع زودهنگام آنتی‌بیوتیک در این بیماران امری حیاتی است، ولی استفاده بیش‌ازحد از آنتی‌بیوتیک‌ها منجر به مقاومت دارویی می‌شود (۲۳). پس با تکیه به نتایج سطح پروکلسیتونین می‌توان آنتی‌بیوتیک‌ها را به‌صورت منطقی شروع کرد و از مقاومت دارویی و مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها اجتناب کرد (۲۴).

در مطالعه حاضر، از نظر ارتباط بین پیامد بیماری با سطح سرمی پروکلسیتونین در بدو بستری، میانگین سطح سرمی بیماران فوت‌شده (۰/۲۶) بیشتر از بقا یافته‌ها (۰/۱۰) گزارش شد. Meng و همکارانش یک مطالعه از نظر بررسی سطح سرمی پروکلسیتونین به‌عنوان یک عامل پیشگویی‌کننده مرگ‌ومیر در کوتاه‌مدت در زمان پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه انجام دادند و نتیجه گرفتند که بالا بودن سطح پروکلسیتونین هنگام بستری در بخش مراقبت ویژه، یک نشانگر قوی در پیشگویی مرگ‌ومیر بیمار در آینده نزدیک محسوب می‌شود (۲۵). همچنین مطالعه ما نشان داد که بیمارانی که سطح سرمی پروکلسیتونین بالاتری در بدو بستری داشتند بیشتر از

**References:**

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2020 report). 2019.
2. Rezaeetalab F, Hamidi alamdari D, Dalili A. Oxidative stress in COPD, pathogenesis and therapeutic views. Rev Clin Med 2014;1(3):115-24.
3. Duarte-de-Araújo A, Teixeira P, Hespanhol V, Correia-de-Sousa J. Characterisation of morbidity

- in a COPD hospital cohort. *Pulmonology* 2019; 25(4):200-7.
4. Ko FW, Chan KP, Hui DS, Goddard JR, Shaw JG, Reid DW, et al. Acute exacerbation of COPD. *Respirology* 2016;21(7):1152-65.
  5. Hillas G, Perlikos F, Tzanakis N. Acute exacerbation of COPD: is it the "stroke of the lungs"? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016;11:1579-86.
  6. Adibi A, Sin DD, Safari A, Johnson KM, Aaron SD, FitzGerald JM, et al. The Acute COPD Exacerbation Prediction Tool (ACCEPT): a modelling study. *Lancet Respir Med* 2020;8(10):1013-21.
  7. Kim V, Aaron S D. What is a COPD exacerbation? Current definitions, pitfalls, challenges and opportunities for improvement. *Eur Respir J* 2018;52(5):1801261.
  8. Sharifi H, Masjedi MR, Emami H, Ghanei M, Eslaminejad A, Radmand G, et al. Burden of obstructive lung disease study in Tehran: Prevalence and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India* 2015;32(6):572.
  9. Balter MS, La Forge J, Low DE, Mandell L, Grossman RF. Chronic Bronchitis Working Group. Canadian guidelines for the management of acute exacerbations of chronic bronchitis. *Can Respir J* 2003;10(Suppl B):3B-2B.
  10. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106(2):196-204.
  11. Şahin F, Koşar AF, Aslan AF, et al. Serum Biomarkers in Patients with Stable and Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Comparative Study. *J Med Biochem* 2019;38:503-11.
  12. Boersma WG. Antibiotics in acute exacerbations of COPD: the good, the bad and the ugly. *Eur Respir J* 2012;40(1):1-3.
  13. El Halim AA, Sayed M. The value of serum procalcitonin among exacerbated COPD patients. *Egypt J Chest Dis Tuberc* 2015;64(4):821-7.
  14. Charles P, Ladoire S, Aho S, Quenot P, Doise JM, Prin S. Serum procalcitonin elevation in critically ill patients at the onset of bacteremia caused by either gram negative or gram-positive bacteria. *BMC Infect Dis* 2008;8(1):1-8.
  15. Choi JJ, McCarthy MW. Novel applications for serum procalcitonin testing in clinical practice. *Expert Rev Mol Diagn* 2018;18(1):27-34.
  16. Davies J. Procalcitonin. *J Clin Pathol* 2015;68(9):675-9.
  17. Bafadhel M, Clark TW, Reid C, Medina M-j, Batham S, Barer MR, et al. Procalcitonin and c-reactive protein in hospitalized adult patients with community-acquired pneumonia or exacerbation of asthma or COPD. *Chest* 2011;139(6):1410-8.
  18. Stolz D, Christ-Crain M, Bingisser R, Leuppi J, Miedinger D, Müller C, et al. Antibiotic treatment of exacerbations of COPD: a randomized, controlled trial comparing procalcitonin-guidance with standard therapy. *Chest* 2007;131.
  19. Delghandi M, Rezaeetalab F, Ebrahimzadeh F, Najaf Najafi M. Investigation serum procalcitonin in patients with exacerbation of obstructive pulmonary disease. *J Cardiothorac Med* 2020;8(4):700-6.
  20. Mohamed KH, Abderabo MM, Ramadan ES, Hashim MM, Sharaf SM. Procalcitonin as a diagnostic marker in acute exacerbation of COPD. *Egypt J Chest Dis Tuberc* 2012;61(4):301-5.
  21. 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.
  22. Ergan B, Şahin AA, Topeli A. Serum procalcitonin as a biomarker for the prediction of bacterial exacerbation and mortality in severe COPD

- exacerbations requiring mechanical ventilation. *Respiration* 2016;91(4):316-24.
23. 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.
24. Ni W, Bao J, Yang D, Xi W, Wang K, Xu Y, Zhang R, Gao Z. Potential of serum procalcitonin in predicting bacterial exacerbation and guiding antibiotic administration in severe COPD exacerbations: a systematic review and meta-analysis. *Infect Dis* 2019;51(9):639-50.
25. Meng FS, Su L, Tang YQ, Wen Q, Liu YS, Liu ZF. Serum Procalcitonin at the Time of Admission to the ICU as a Predictor of Short-Term Mortality. *Clin Biochem* 2009;42(10):1025-31.
26. Ergan B, Şahin AA, Topeli A. Serum procalcitonin as a biomarker for the prediction of bacterial exacerbation and mortality in severe COPD exacerbations requiring mechanical ventilation. *Respiration* 2016;91:316-24.

## SERUM PROCALCITONIN LEVEL IN ASSESSING THE SEVERITY AND DURATION OF HOSPITALIZATION IN PATIENTS WITH EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Masome Rabieipour<sup>1</sup>, Mohammad Reza Pashaei<sup>2\*</sup>

Received: 17 February, 2022; Accepted: 21 August, 2022

### Abstract

**Background & Aims:** Acute phase reactants are unable to differentiate between bacterial and non-bacterial causes of inflammation and can only indicate inflammation. Recently, measurement of procalcitonin (PCT) levels has been used to minimize this problem. The aim of this study was to evaluate the diagnostic and prognostic importance of procalcitonin in the patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.

**Materials & Methods:** In this descriptive cross-sectional study, 50 patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease diagnosed with spirometry were included in the study. At the beginning of the referral, measurement of blood levels of PCT along with sputum culture were fulfilled in these patients. Then the course of their disease, duration of the hospitalization, and the outcome of the disease were entered in a checklist made by the researcher. The patients were divided into bacterial and non-bacterial groups based on their results of sputum culture. All the information obtained from the patients was collected and entered into SPSS software version 16.

**Results:** 14 patients (28%) with mean serum procalcitonin level of  $0.03 \pm 0.17$  required mechanical ventilation, whilst 36 patients with mean serum procalcitonin level of  $0.01 \pm 0.09$  didn't required mechanical ventilation ( $P = 0.01$ ). Mean serum procalcitonin levels in the patients died in hospital were significantly higher than the discharged patients ( $P = 0.002$ ).

**Conclusions:** Serum procalcitonin levels may be helpful in determination of the severity of the disease, differentiation of the bacterial exacerbations from viral ones, rational use of antibiotics, and length of hospital stay. It can also be used to manage and guide the treatment of the patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.

**Keywords:** Procalcitonin, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Acute Exacerbation

**Address:** Gastroenterology Department, Imam Khomeini Hospital, Urmia, Iran.

**Tel:** +984431988631

**Email:** pashae.m@umsu.ac.ir

SOURCE: STUD MED SCI 2022; 33(2): 87 ISSN: 2717-008X

Copyright © 2022 Studies in Medical Sciences

This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

<sup>1</sup> Assistant Professor of Pulmonary Diseases, Patient Safety Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>2</sup> Assistant Professor of Adult Gastroenterology and Liver, Patient Safety Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)