

Prokalcitonin u kriticky nemocných

Kazda A.^{1,2}, Valenta J.³, Brodská H.², Stach Z.³, Hendl, J.⁴, Stříteský, M.³

¹Katedra klinické biochemie IPVZ Praha

²Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky VFN a 1. LF UK Praha

³Klinika anesteziologie a resuscitace VFN a 1. LF UK Praha

⁴Katedra kinantropologie FTVS UK Praha

SOUHRN

Cíl práce: Vyhodnotit diagnostický přínos vyšetřování prokalcitoninu (PCT) u kriticky nemocných. Porovnat hodnoty PCT s nálezy dalších reaktantů akutní fáze. Vyhodnotit vztah mezi kvantitativním a semikvantitativním vyšetřením PCT. **Metodika:** U 45 nemocných bylo provedeno a statisticky vyhodnoceno 188 následujících vyšetření z plazmy: PCT, C-reaktivní protein (CRP), orosomukoid, alfa₁-antitrypsin, prealbumin, cholinesteráza, počty leukocytů a indexovaný Quickův test (INR). Ve vztahu k nálezům PCT a CRP byly vyhodnoceny výsledky hemokultury, pozitivita bakteriologických nálezů, výskyt zjevného infektu, přítomnost syndromu systémové zánětlivé odpovědi (SIRS), klasifikace stadií sepse, počet orgánových selhání a počítáno skóre SOFA (Systemic Organ Failure Assessment). PCT byl stanoven imunoluminometrickou analýzou pomocí LUMI testu-PCT-kitu (fy B.R.A.H.M.S. Berlin) a souběžně rychlým, semikvantitativním testem PCT-Q téhož výrobce.

Výsledky: V souladu s negativitou či pozitivitou jak zjevného infektu, tak i bakteriologických nálezů byly zjištěny významně vyšší hodnoty PCT u pozitivních nálezů. Hodnoty CRP se významně nelišily. V souvislosti s negativitou či pozitivitou hemokultury bylo zvýšení obou parametrů u pozitivních nálezů jen nevýznamné. Po rozdělení celého souboru na SIRS negativní (n = 52) či pozitivní (n = 142) byly v těchto skupinách mediány a horní a dolní kvartily nálezů PCT (μg/l) 0,43 (0,3; 0,78) a 0,92 (0,5; 2,8), (p < 0,01) a CRP (mg/l) 115 (70; 176) a 136 (83; 234), (p < 0,05). Nálezy v sepsi byly rozděleny podle jejího stadia na sepsi (n = 36), těžkou sepsi (n = 50) a septický šok (n = 48). Hodnoty v těchto skupinách byly pro PCT (μg/l) 0,5 (0,4; 0,91), 1,17 (0,6; 5,45) a 1,7 (0,5; 4,5), pro CRP (mg/l) 108 (64; 161), 169 (64; 260) a 151 (102; 250). Významně se lišily hodnoty mezi sepsi a těžkou sepsi (pro PCT: p < 0,01, pro CRP: p < 0,05) a mezi sepsi a septickým šokem (pro oba p < 0,01). Ve stejných vztazích se na 1% hladině významnosti lišily i nálezy INR, skóre SOFA a tělesné teploty. Nálezy orosomukoidu a alfa₁-antitrypsinu nebyly pro rozlišení stadií sepse přínosné. Porovnáním obou metod stanovení PCT byla zjištěna spolehlivost semikvantitativní metody při rozlišení nálezů v referenčních mezích od nálezů zvýšených.

Závěry: PCT je parametr užitečně rozšiřující možnosti klinicko-biochemického monitorování v intenzivní péči. V řadě souvislostí se jeví jako parametr s významnější rozlišovací schopností než ostatní reaktanty akutní fáze včetně CRP. Přispívá k posouzení tíže stavu.

Klíčová slova: prokalcitonin, C-reaktivní protein, reaktanty akutní fáze, syndrom systémové zánětlivé odpovědi, sepsi.

SUMMARY

Kazda A., Valenta J., Brodská H., Stach Z., Hendl, J., Stříteský, M.: Procalcitonin in Critically Ill Patients

Objective: To evaluate the diagnostic contribution of the investigation of procalcitonin (PCT) in critically ill patients. To compare the values of PCT with the values of other acute phase reactants. We also wanted to evaluate the relation between quantitative and semiquantitative methods of PCT investigation.

Methods: In 45 patients a total of 188 investigations of the following parameters were carried out from plasma: PCT, C-reactive protein (CRP), orosomucoid, alpha₁-antitrypsin, prealbumin, cholinesterase, count of leukocytes and indexed Quick's test (INR). In relation to the PCT and CRP values the investigations of hemoculture, the positivity of bacteriological findings, the presence of apparent infect and Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) were analyzed and the score Systemic Organ Failure Assessment (SOFA) was evaluated. PCT was set by immunoluminometric analysis by means of LUMItest-PCT-kit, produced by B.R.A.H.M.S. Berlin and parallelly by quick, semiquantitative PCT-Q test by the same producer.

Results: In accordance with the negativity or positivity of the apparent infect and of bacteriological findings, the significantly higher values of PCT were found in the group with positive results. There were no significant differences in CRP values. No statistically significant difference was stated between positive and negative hemoculture investigations. In subgroups, resulting after the division of the set into SIRS negative (N = 52) and SIRS positive (N = 142), the values (medians, lower and upper quartils) were as follows: PCT (μg/l) 0.43 (0.3; 0.78) and 0.92 (0.5; 2.8), (P < 0.01), CRP (mg/l) 115 (70; 176) and 136 (83; 234), (P < 0.05). Findings in sepsis were divided after its stage as follows: sepsis (N = 36), severe sepsis (N = 50) and septic shock (N = 48). The PCT (μg/l) values in these groups were 0.5 (0.4; 0.91), 1.17 (0.6; 5.45) and 1.7 (0.5; 4.5). The CRP (mg/l) values were 108 (64; 161), 169 (64; 260) and 151 (102; 250). Significant difference was found between sepsis and severe sepsis (for PCT: P < 0.01, for CRP: P < 0.05) and between sepsis and septic shock (for both parameters: P < 0.01). For relations between the same stages of sepsis the INR values, the SOFA score and the body temperature differed on 1% level. Neither the values of orosomucoid nor alpha₁-antitrypsin contributed to differentiation of sepsis. The comparison of quantitative and semiquantitative methods for PCT estimation documented the reliability of the latter one in the differentiation of findings in reference values from the elevated ones.

Conclusion: PCT is a useful parameter extending the possibilities of laboratory monitoring in intensive care. In various circumstances PCT demonstrates more differentiating properties than other acute phase reactants including CRP. It contributes to monitoring of the severity of the patient's state.

Key words: procalcitonin, C-reactive protein, acute phase reactants, systemic inflammatory response syndrome, sepsis.

Úvod

S rozvojem intenzivní medicíny vyžaduje problematika klinicko-biochemické diagnostiky a monitorování nemocných v kritických stavech přístup z nových hledisek. Daleko více nemocných v současné době přežívá kritické období traumatu nebo podstupuje náročné terapeutické postupy operační, cytostatické a imunopresivní. Mezi rizika ohrožující nemocného patří především infekční komplikace a orgánová selhání. Významným úkolem klinické biochemie je monitorování jejich hrozby, nástupu, dynamiky a léčby.

V této oblasti má významný podíl na klinicko-biochemické diagnostice vyšetření reaktantů akutní fáze. V reakci akutní fáze dochází k výraznému vzestupu cytokinů, mediátorů mezibuněčné komunikace, které koordinují obranu proti mikrobům i alterovaným buňkám. Z prozánětlivých cytokinů je největší pozornost věnována tumor-nekrotizujícímu faktoru (TNF) a dvěma interleukinům (IL-6 a IL-1). Prozánětlivé cytokiny dávají jaterní buňce signál, který v ní indukuje syntézu různých proteinů akutní fáze se specifickými funkcemi: působí jako regulátory zánětlivého procesu, mediátory biologických reakcí, inhibitory proteolytických enzymů uvolněných z fagocytů, zametají nežádoucí katabolity, působí imunomodulačně a kontrolují bílkoviny nově tvořeného pojiva (9). Toto vše je uváděno o reaktantech již dříve známých, ale fyziologická úloha PCT dosud známa není. Na úrovni hypotéz zůstávají úvahy o jeho možné úloze v regulaci kalcium-fosfátového metabolismu v sepsi, vlivu na chemotaxi monocytů, zapojení do cytokinové sítě i působení jako nesteroidního analgetika (8). Také v případě PCT se zdá, že produkce v játrech je v kritických stavech rozhodující, zatímco jiné, dříve uvažované zdroje, jako neuroendokrinní buňky plic nebo monocyty, mají jen okrajový význam (8, 11).

Z hlediska časové závislosti patří mezi analyty zvyšující se již po šesti hodinách od poškození tkání a dosahující maxima do 48 hodin – C-reaktivní protein a sérový amyloid A protein (SAA). Také PCT se zvyšuje po 3–6 hodinách a vrcholu dosahuje v rozmezí 12–48 hodin. Po 12–24 hodinách se zvyšují a vrcholných hodnot dosahují za 72–96 hodin: alfa₁-antitrypsin, haptoglobin a fibrinogen. Třetí skupinu s ještě pomalejší reakcí představuje ceruloplasmin a C-3 složka komplementu (8, 9, 10).

Reaktanty akutní fáze jsou sice citlivé, ale nespecifické z hlediska diagnostiky bakteriální infekce. Např. CRP se zvyšuje nejen při bakteriálních, ale – i když méně – také při virových infekcích, po operacích, při infarktu myokardu, autoimunitních onemocněních a dalších stavech. Není tedy divu, že klinická medicína čeká na specifičtější biochemický parametr, který by přispěl k diferenciaci bakteriálních infekcí od jiných zátěžových stavů. První, ojedinělé publikace o využití PCT v intenzivní péči pocházejí z období 1993–1995. Jejich autoři o něm referovali jako o parametru, který konečně umožní diferencovat septické stavy od jiných příčin syndromu systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) a klasifikovat i stadia sepse, podle „Consensus conference“ (USA, 1992). Teprve v řadě pozdějších prací, včetně doby současné, se prokazuje, že PCT zdaleka tak spe-

cifický parametr není. Zvyšuje se také z řady neinfekčních příčin, jak je rozvedeno v diskusi. Tyto poznatky poněkud snížily původně předpokládaný přínos PCT. Na druhé straně však přibýly poznatky o prognostickém významu PCT z hlediska možných komplikací i přežití. Navíc je dnes chápán jako parametr, jehož zvýšení je i ve vztahu k tíži kritického stavu (1, 11, 14).

Cílem naší práce bylo vyhodnotit diagnostický význam PCT u kriticky nemocných v lůžkové části KAR a porovnat změny tohoto parametru se změnami dalších reaktantů akutní fáze ve vztahu ke klinickému nálezu nemocných. Dále jsme chtěli vyhodnotit vztah mezi kvantitativním a semikvantitativním vyšetřením PCT.

Materiál a metody

U 45 nemocných bylo provedeno 188 následujících vyšetření z plazmy: orosomukoid, alfa₁-antitrypsin, C-reaktivní protein (CRP), prokalcitonin (PCT), prealbumin, cholinesteráza, počet leukocytů, fibrinogen a indexovaný Quickův test (INR). Vyšetření se opakovalo s frekvencí, kterou vyžadoval klinický stav. Dále byly sledovány a statisticky vyhodnoceny výsledky hemokultury, pozitivita bakteriologických nálezů, hodnocení výskytu zjevného infektu, syndromu systémové zánětlivé odpovědi (SIRS), klasifikace stadií sepse, počet orgánových selhání a počítáno skóre Systemic Organ Failure Assesment (SOFA). Ze studie byli vyřazeni dialyzovaní nemocní. Z níže hodnocených parametrů se použilo jen zvýšení či snížení leukocytózy a tělesné teploty, nikoli však z hlediska diferenciaci stadií sepse, k němuž slouží klinické parametry (7). Tato dvě kritéria jsme proto nevyloučili ze statistického hodnocení diferenciaci stadií sepse.

Při laboratorním vyšetřování byly užity standardní metody rutinního provozu. PCT byl stanoven imunoluminometrickou analýzou pomocí LUMItest-PCT-kitu (B.R.A.H.M.S. Berlin).

Paralelně byly vyšetřovány hodnoty PCT rychlým semikvantitativním imunochromatografickým testem B.R.A.H.M.S. PCT-Q. Referenční interval pro obě metody je do 0,5 µg/l.

Při statistickém zpracování jsme pro popis a vyhodnocení dat použili neparametrické metody, protože většina hodnocených veličin měla silně šikmé rozložení. Srovnání průměrných hodnot u různých skupin jsme provedli Kruskal–Wallisovým neparametrickým testem. Data jsme zobrazovali krabicovými grafy. (Poznámka: Ve všech tabulkách i na obrázku 1 jsou uváděny mediány hodnot a interkvartilová rozpětí: $Me(x_p; x_{III})$.)

Soubor byl rozdělen podle následujících kritérií:

1. zjevný infektní negativní–pozitivní;
2. bakteriologický nález negativní–pozitivní;
3. hemokultura negativní–pozitivní;
4. SIRS negativní–pozitivní;
5. syndrom multiorgánové dysfunkce (MODS) byl rozdělen podle počtu postižených orgánů do kategorií 1–4;
6. nálezy nemocných s diagnózou sepse byly klasifikovány jako sepsi, těžká sepsi, septický šok.

Výsledky

Změny biochemických parametrů byly hodnoceny ve vztahu ke klinické diagnóze a bakteriologickým nálezům. Abychom se vyhnuli přehlcení čísly, uvádíme hodnoty všech sledovaných výše uvedených parametrů pouze u jednotlivých vývojových stadií sepse. Ve vztahu k dalším klinickým a mikrobiologickým kritériím porovnáváme hodnoty PCT s nejčastěji užívaným reaktantem akutní fáze – CRP. Tyto dva biochemické parametry měly největší výpovědní hodnotu.

Tabulky 1–4 uvádějí hodnoty PCT a CRP v závislosti na negativitě či pozitivitě zjištění infektu, bakteriologického nálezu, hemokultury a SIRS.

Table 1. Apparent infect

Parameter/unit	Negative (N = 134)	Positive (N = 50)	Significance of difference
CRP [mg/l]	128 (73; 230)	134 (84; 197)	not significant
PCT [μ g/l]	0.68 (0.4; 1.7)	0.94 (0.5; 5.6)	P < 0.02

The distribution of variables on all tables is described by means of following statistical parameters: median (*Me*), and lower and upper quartils (x_i ; x_{iii}).

Table 2. Bacteriological finding

Parameter/unit	Negative (N = 42)	Positive (N = 143)	Significance of difference
CRP [mg/l]	115 (77; 232)	136 (83; 212)	not significant
PCT [μ g/l]	0.5 (0.38; 0.92)	0.9 (0.41; 2.32)	p < 0.01

Table 3. Hemoculture

Parameter/unit	Negative (N = 169)	Positive (N = 16)	Significance of difference
CRP [mg/l]	127 (78; 210)	180 (107; 254)	not significant
PCT [μ g/l]	0.76 (0.4; 2.2)	0.8 (0.5; 1.5)	not significant

Table 4. SIRS

Parameter/unit	Negative (N = 52)	Positive (N = 142)	Significance of difference
CRP [mg/l]	115 (70; 176)	136 (83; 234)	p < 0.05
PCT [μ g/l]	0.43 (0.3; 0.78)	0.92 (0.5; 2.8)	p < 0.01

Na obrázku 1 předkládáme pro názornost graficky vyjádřené hodnoty PCT a CRP v závislosti na počtu orgánových selhání při MODS. Pro přesnější informaci však následně uvádíme i hodnoty *Me* (x_i ; x_{iii}), vždy v řadě od dysfunkce jednoho orgánu do dysfunkce 4 orgánů. Pro PCT (μ g/l): 0,43 (0,33; 0,64), 0,83 (0,45; 1,17), 1,40 (0,50; 4,73), 5,44 (2,0; 13,0). Pro CRP (mg/l): 98 (70; 142), 179 (100; 254), 136 (57; 298), 127 (92; 158).

Tabulka 5 prezentuje nálezy vybraných parametrů biochemických, hematologických i klinických hodnocení v závislosti na vývojovém stadiu sepse. Hodnotí významnosti rozdílů mezi jednotlivými stupni tíže sepse.

Na obrázku 2 jsou histogramy hodnot PCT zjištěné imunoluminometrickou metodou v závislosti na nálezech semikvantitativního testu PCT-Q.

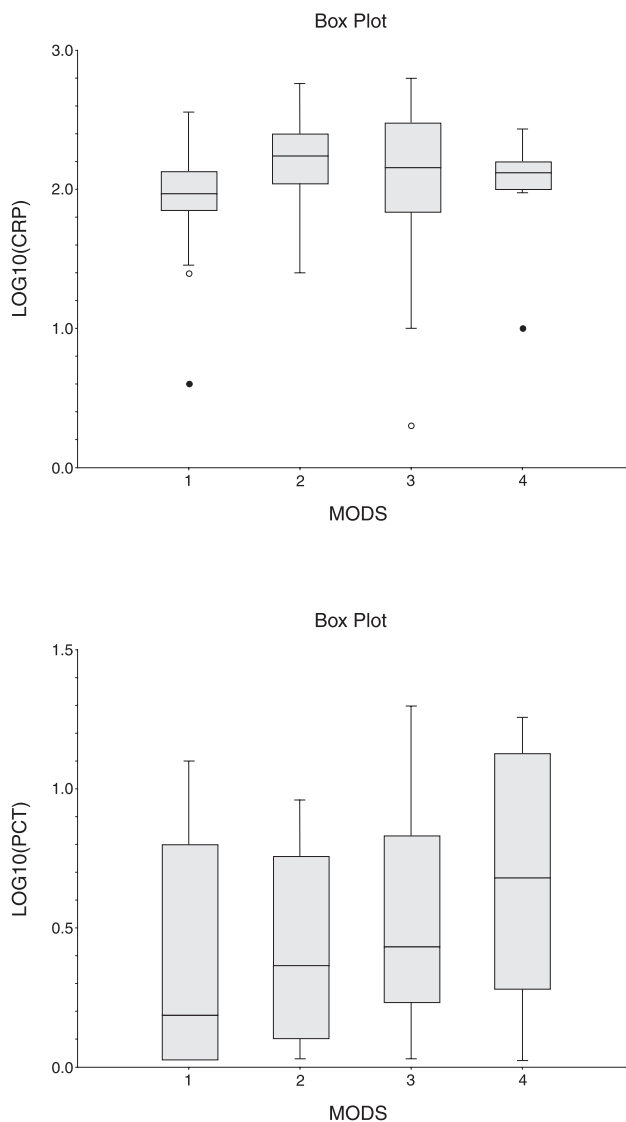


Fig 1. The values of CRP and PCT in multiorgan dysfunction syndrome (MODS) in dependency on number of organ failures. The box graph presents medians and lower and upper quartils.

Diskuse

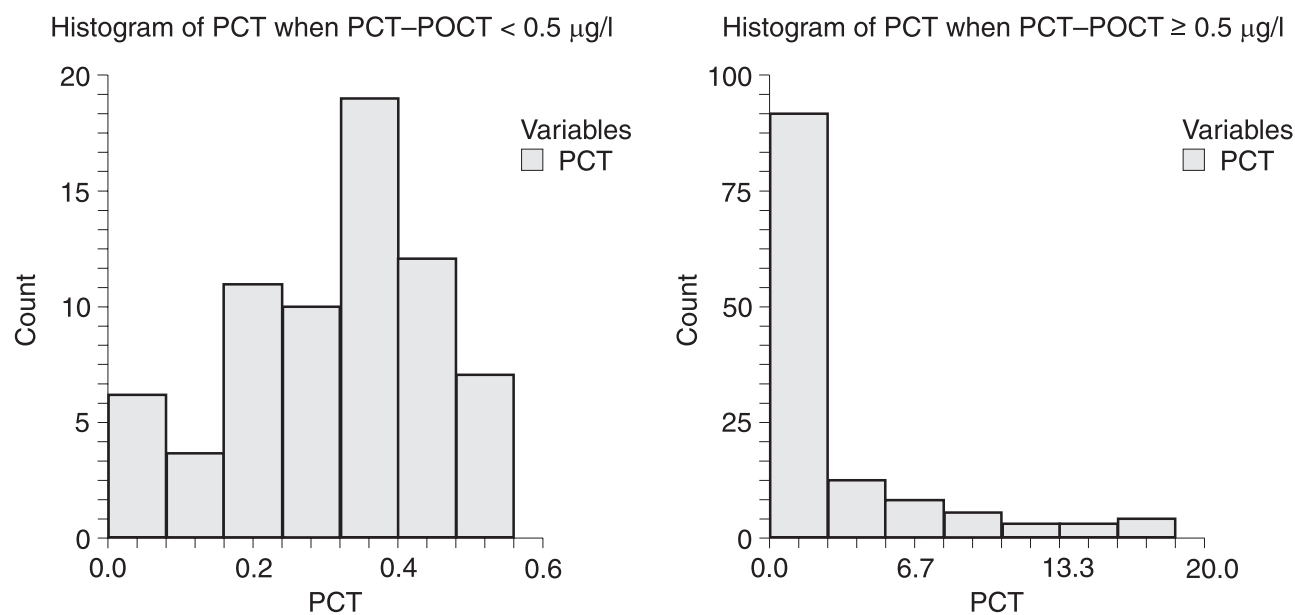
V souhlasu s negativitou či pozitivitou zjevného infektu, bakteriologického nálezu a přítomnosti SIRS byly u PCT zjišťovány významnější rozdíly hodnot než u CRP (viz tab. 1, 2 a 4). Překvapivě nebyl zjištěn významný rozdíl v hodnotách PCT ani CRP v závislosti na negativitě či pozitivitě hemokultury (viz tab. 3). I když se zde průměrné hodnoty PCT lišily relativně více než hodnoty CRP, byl rozsah zjištěných hodnot příliš velký a při statistickém hodnocení se uplatnil i poměrně malý počet pozitivních nálezů. Neprůkazné rozdíly hodnot PCT a CRP v závislosti na negativitě či pozitivitě hemokultury však byly nedávno popsány také v souboru 56 febrilních neutropenických nemocných (3), v jiném souboru 115 nemocných s toutéž diagnózou byly naopak prokázány v PCT významné rozdíly v závislosti na hemokultuře (4).

Jak jsme se přesvědčili již ve dřívější práci (6), dochází v prvním stadiu sepse sice již ke zvýšení prů-

Table 5. Investigated parameters and their values in stages of sepsis and the significance of differences among the stages of sepsis

Parameter [unit]	Sepsis (N = 36)	Severe sepsis (N = 50)	Septic shock (N = 48)	Significance of difference for		
				sepsis/severe sepsis	sepsis/septic shock	severe sepsis/septic shock
CRP [mg/l]	108 (64; 161)	169 (64; 260)	151 (102; 250)	P < 0.05	P < 0.01	–
PCT [µg/l]	0.5 (0.4; 0.91)	1.17 (0.6; 5.45)	1.7 (0.5; 4.5)	P < 0.01	P < 0.01	–
Orosomucoïd [g/L]	1.79 (1.5; 2.1)	1.8 (1.4; 2.4)	1.79 (1.46; 2.4)	–	–	–
alpha ₁ -antitrypsin [g/l]	2.58 (2.33; 3.1)	3.6 (2.6; 4.45)	2.7 (2.1; 3.8)	P < 0.01	–	–
Temperature °C	38.2 (37.8; 38.8)	38.7 (38.0; 39.2)	39 (38.5; 39.5)	P < 0.01	P < 0.01	P < 0.01
SOFA	5 (4; 6)	9 (7; 11)	10 (9; 12)	P < 0.01	P < 0.01	–
INR	1.1 (1; 1.2)	1.16 (1.03; 1.3)	1.17 (1.0; 1.4)	P < 0.01	P < 0.01	–
Prealbumin [g/l]	0.14 (0.11; 0.2)	0.1 (0.07; 0.14)	0.09 (0.06; 0.13)	–	P < 0.01	–
Cholinesterase [µkat/l]	72 (63; 127)	64 (50; 80)	80 (53; 99)	P < 0.05	–	–
Leukocytes [10 ⁹ /l]	11.3 (7.9; 15.4)	15.15 (11.77; 18.9)	12.15 (7.35; 18.8)	P < 0.01	P < 0.01	–

The reference values: CRP limit of quantification 10 mg/l; PCT < 0.5 mg/l; orosomucoïd 0.5–0.9 g/l; alpha₁-antitrypsin 1.5–2.1 g/l; prealbumin 0.2–0.4 g/l; cholinesterase 87–190 µkat/l; SOFA – the relevance of organ dysfunction increases with number of points; INR 0.9–1.1.

**Fig 2.** Left part: Histogram of PCT for 71 findings, where PCT-Q was < 0.5 mg/l

The peak value of PCT was 0.56 µg/l.

Right part: Histogram of PCT for 128 findings, where PCT-Q was > 0.5 mg/l.

The lowest value of PCT was 0.5 mg/l.

měrných hodnot PCT, ale jen v takovém rozsahu, který se překrývá se zvýšením popisovaným i z ne-septických příčin, např. u větších břišních či hrudních operací nebo u mnohočetného či popáleninového traumatu (4, 8, 10, 16).

Nedávno článek v domácí literatuře referoval o hodnotách PCT u 14 nezánettivých komplikací po kardi-chirurgických výkonech (typu infarktu myokardu, mozkové příhody či renální insuficience) s mediánem PCT (µg/l) 2,56, minimem 0,46 a maximem 74,9 (5). Recentní

je i metaanalýza hodnotící přínos PCT a CRP pro diagnózu bakteriální infekce. PCT je citlivější i specifitější při diferenciaci bakteriálních a neinfekčních příčin zánehtu. Také při diferenciaci bakteriálních a virových infekcí byla zjištěna větší senzitivita pro PCT, zatímco specifity obou parametrů byly srovnatelné (15). Rovněž u akutních pankreatitid byl popsán pro PCT větší diagnostický význam než pro CRP z hlediska vztahu k infikované nekróze, monitorování úspěšnosti její léčby i prognózy (12, 13).

Výrazného a odstupňovaného zvýšení dosahuje PCT až ve stadiu těžké sepse a septického šoku (10, 11). I když rozdíl průměrných hodnot PCT mezi těmito dvěma stadii sepse byl v našem souboru relativně větší než hodnot CRP, nestačilo to – opět vzhledem k jejich širokému rozsahu – k potvrzení významnosti (viz tab. 5). Pro CRP byla významnost rozdílů mezi jednotlivými stadii sepse do jisté míry srovnatelná s PCT, i když rozdíl mezi sepsí a těžkou sepsí byl u CRP na nižší hladině významnosti. Ze všech sledovaných parametrů byl mezi těžkou sepsí a septickým šokem významný rozdíl jen u v tělesné teplotě.

Z dalších reaktantů akutní fáze byl pro odlišení stadií sepse zcela nepoužitelný orosomukoid. Také nálezy alfa₁-antitrypsinu jsou problematické. Byl sice významně vyšší v těžké sepsi než v sepsi, ale v septickém šoku byly hodnoty naopak nižší než v těžké sepsi. Také u cholinesterázy a počtu leukocytů byl mezi těžkou sepsí a septickým šokem rozdíl v nepředpokládaném směru. Z dalších sledovaných parametrů byl očekávaný trend zjištěn u prealbuminu a skóre SOFA.

Naše nálezy PCT v souvislosti s vývojem MODS prezentované na obrázku 1 svědčí o vztahu PCT k tíži klinického stavu. Vztah k CRP nebyl zjištěn. Závislost mezi počtem selhávajících orgánů a hladinami PCT prokazují i jiné práce (1, 16).

Je prokázán i prognostický význam PCT z hlediska přežití u septického šoku. Například ze 62 nemocných s touto diagnózou později zemřelo 40 pacientů, kteří měli po dobu sledování u 4 měření během 10 dní významně vyšší hodnoty PCT než 22 přežívajících. Tato závislost nebyla zjištěna ani pro CRP, ani pro laktát (2). Ze 42 nemocných s peritonitidou a sepsí došlo po operační léčbě do 48 hodin k významnému poklesu PCT u 17, kteří přežili. U 25 nemocných, kteří později zemřeli, se vysoký PCT ve stejné době neměnil, nebo se dokonce zvyšoval (10). Ve stejné monografii referuje Meisner o 6 dalších pracích, jejichž autoři se s tematikou prognostického významu PCT *quoad vitam* zabývali u septických, a to především chirurgických nemocných. Všechny shodně prokazují statisticky významné poklesy u přežívajících a nezměněné či zvyšující se hodnoty později zemřelých.

Porovnání hodnot PCT zjištěných standardní metodou a rychlým semikvantitativním testem PCT-Q prokázalo spolehlivou rozlišovací schopnost mezi referenčním intervalem a patologickým zvýšením u rychlé metody. Od porovnání zvýšených hodnot v několika rozmezích PCT-Q se stanovením PCT jsme upustili pro neshodu při odčítání více pracovníci v rutinním provozu laboratoře.

Závěry

- PCT považujeme za parametr užitečně rozšiřující možnosti klinicko-biochemického monitorování v intenzivní péči.
- PCT se v řadě souvislostí jeví jako parametr s významnější rozlišovací schopností než ostatní reaktanty akutní fáze včetně CRP.
- PCT není parametr zvyšující se specificky pouze u systémové infekce. Jeho zvýšení v sepsi, zejména v jejím prvním stadiu, nemusí být přesvědčivé a překrývá se rozsahem zvýšení u jiných klinicky závažných diagnóz.
- PCT reaguje citlivěji než CRP na tíži stavu, jak prokazují jeho hodnoty zvyšující se v závislosti na počtu selhávajících orgánů i s rozvojem sepse.
- Vyšetření PCT indikujeme ke zpřesnění diagnózy infekčních stavů a při neshodě nálezů klinického stavu a CRP. V těchto stavech přispívá k rozhodování o antibiotické léčbě.

Literatura

1. **Castelli, G. P., Pognani, C., Meisner, M. et al.** Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction. *Crit.Care*, 2004, 8, 4, p. 234–442.
2. **Clec'h, C., Ferriere, F., Karoubi, P. et al.** Diagnostic and prognostic value of procalcitonin in patients with septic shock. *Crit.Care Med.*, 2004, 32, 5, p.1166–1169.
3. **Erten, N., Genc, S., Besisik, S. K. et al.** The predictive and diagnostic values of procalcitonin and C-reactive protein for clinical outcome in febrile neutropenic patients. *J. Chin. Med. Assoc.*, 2004, 67, 5, p. 217–221.
4. **Giamarellos-Bourboulis, E. J., Grecka, P., Poulakou, G. et al.** Assessment of procalcitonin as a diagnostic marker of underlying infection in patients with febrile neutropenia. *Clinical Infection Dis.*, 2001, 32, 15, p. 1718–1725.
5. **Hájek, T., Bartůněk, L., Topolčan, O. et al.** Role procalcitoninu ve sledování nemocných po kardiochirurgických výkonech. *Rozhl. Chir.*, 2004, 83, 7, p. 337–341.
6. **Kazda, A., Brodská, H., Valenta J. et al.** Procalcitonin u akutních pankreatitid a v septických stavech. *Klin. Biochem. Metab.*, 2002, 10 (31), 1, s. 32–37.
7. **Kazda, A., Drábková, J.** *Laboratorní diagnostika v intenzivní medicíně.* In Zima, T. *Laboratorní diagnostika.* Praha : Nakladatelství Galén 2002, s. 425–498.
8. **Maruna, P.** Procalcitonin. Praha : Triton 2003, 140 s.
9. **Masopust, J.** *Klinická biochemie zánětlivých procesů.* In Masopust, J. *Klinická biochemie, požadování a hodnocení biochemických vyšetření.* Praha: Karolinum 1998, s. 489–571.
10. **Meisner, M.** *Procalcitonin (PCT).* Stuttgart : Georg Thieme Verlag 2000, 195 s.
11. **Meisner, M.** Pathobiochemistry and clinical use of procalcitonin. *Clin.Chimica Acta*, 323, 2002, p.17–19.
12. **Pindak, D., Parrak, V., Pechan, J. et al.** The clinical value of the procalcitonin in prediction of severity and outcome in acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology*, 2003, 50, Suppl 2: CCVIII–CCIX.

13. **Rau, B., Steinbach, G., Baumgart, K. et al.** The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Int. Care.Med.*, 20, 2000, Suppl., p. S159–164.
14. **Shimetani, N., Shimetani, K., Mori, M.** Clinical evaluation of the measurement of serum procalcitonin comparative study of procalcitonin and serum amyloid A protein in patients with high and low concentrations of serum C-reactive protein. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 2004, 64, 5, p. 469–474.
15. **Simon, L., Gauvin, F., Arme, D. K., Saint-Louis, P. et al.** Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as makers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *CID*, 2004, 15, 39, 2, p. 206–217.
16. **Wanner, G. A. et al.** Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. *Crit. Care Med.*, 2000, 28, 4, p. 950–957.

Do redakce došlo 6. 12. 2004.

*Adresa pro korespondenci:
Prof. MUDr. Antonín Kazda, DrSc.
ÚKBLD 1. LF UK a VFN
Karlovo nám. 32
121 11 Praha 2*

*Česká společnost klinické biochemie ČLS JEP
Společnost lékařské genetiky ČLS JEP
Předplatitelům časopisu Klinická biochemie a metabolismus*

Praha, 10. 2. 2005

Věc: informace o změně nakladatele časopisu Klinická biochemie a metabolismus

Vážená paní, vážený pane,

počínaje měsícem leden 2005 se novým nakladatelem časopisu Klinická biochemie a metabolismus stala společnost LexisNexis CZ s.r.o. se sídlem 100 00 Praha 10, Limuzská 2110/8. V rámci této změny převzala společnost LexisNexis CZ od ČLS JEP správu zákaznické databáze, redakční činnost při přípravě časopisu a jeho výrobu. Obsahově časopis Klinická biochemie a metabolismus i nadále zajišťuje Česká společnost klinické biochemie spolu se Společností lékařské genetiky.

Z výše uvedených důvodů byly v průběhu měsíce ledna 2005 rozesílány zálohové faktury na úhradu předplatného na časopis Klinická biochemie a metabolismus pro rok 2005 ve výši 409,50 Kč včetně DPH vystavené společností LexisNexis CZ.

*S ohledem na to, že příprava faktur vycházela z databáze přejaté od ČLS JEP, rádi bychom se ujistili, že jste v pořádku obdrželi informace o předplatném a zálohové faktury. **Proto velmi uvítáme, pokud nás budete informovat o případných chybách ve fakturaci na e-mailu: predplatne@lexisnexis.cz nebo na telefonu 274 013 266.***

Jsme přesvědčeni, že díky vzájemné spolupráci mezi naší společností LexisNexis CZ a Českou společností klinické biochemie spolu se Společností lékařské genetiky budeme moci i nadále udržovat a zvyšovat kvalitu Vašeho oblíbeného časopisu Klinická biochemie a metabolismus.

S přátelským pozdravem

*Petr Borecký
ředitel LexisNexis s. r. o.*