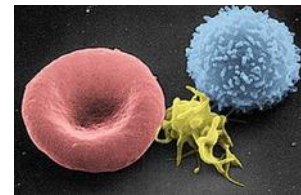


# 感染症の非特異的検査（プロカルシトニン）

<https://l-hospitalier.github.io>

2017.2



【真正細菌】 【白血球数】 顆粒球（75%）、リンパ球（20~40%）、単球（3~6% 貪食細胞、樹状細胞からなる）。顆粒球には好中球（90~95%）、好酸球、好塩基球（0.5%、ヘパリン分泌？）。炎症を起こした組織はインターロイキン-8（IL-8）を代表とする多種類のケモカイン（サイトカイン）や、その他の多種類の好中球遊走刺激因子を放出。これらが好中球は遊走運動を活発化させて局所に誘導。速度は最大 40 $\mu$ m/min。寿命は 10 時間（組織中では数日）。【核の左方偏移】正常では 2~3 分葉核が多いが、感染があると幼若な桿状核（stab）が増加、分葉核（segment）が減少する。敗血症などでは 5 万以上の数の増加と、後骨髓球や骨髓球の末梢血へ出現（類白血病反応：leukemoid reaction）も見られる。好中球は異物を細胞内に取り込み活性酸素、過酸化水素、次亜塩素酸を発生させて処理する。死んだ白血球は膿となる。【CRP】 C-Reactive Protein、炎症や組織破壊があると増加する急性期蛋白。細菌表面に結合して白血球の標識となるオプソニン効果が重要。ウィルスでは軽度上昇。肺炎球菌莢膜の C 多糖体と結合するためこの名がある。炎症開始から 6 時間程度は上昇せず、反応が遅い。炎症早期の指標としては白血球の左方移動、白血球数増加が有用。日本以外では炎症の指標として用いられない。【プロカルシトニン：PCT】は本来甲状腺の C 細胞で分泌されるカルシウム代謝に必要なカルシトニンの前駆物質であるが、ホルモン作用をもたない。重症感染症（敗血症）では甲状腺外で産生され、カルシトニンになることはない（甲状腺摘出動物でも感染により全身で産生）。PCT の反応時間は **2~3 時間** で半減期は 24 時間（**6~7 日持続**）。PCT はウィルス感染では反応せず、**IL-6, CRP, ネオプテリン** などの指標と比較して敗血症の鑑別診断に優れていた\*1。

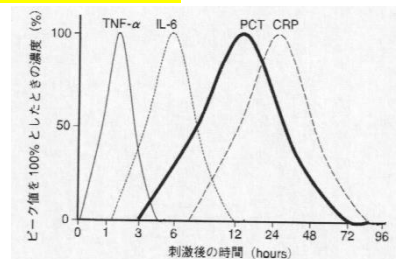


図2 全身感染に伴い想定されるサイトカイン、PCT、およびCRPの動態

PCT は CRP と比べ早期予後予測、重症度判定ですぐれていたが、**PCT 上昇がなければ細菌感染が否定できるというのは誤った認識**。入院時 PCT>0.25 ng/mL を細菌感染とみなし、一律に抗生剤を投与するプロトコルは抗生剤投与期間を 3 日間短縮させた。仏では同様のプロトコルで、死亡率を悪化させることなく投与期間を 14.3 から 11.6 日に短縮。また発熱、筋融解、筋硬直を伴う **悪性症候群では細菌感染なしに PCT 上昇がある**のが確認されたが、マラソンでは筋崩壊と炎症性パラメーターの上昇にもかかわらず、PCT 上昇は見られなかった。《真菌》 【カンジダ抗原】カンジテック（ラテックス凝集）はカンジダの細胞成分ではなく、補体第 3 成分とマンナン の 4000kDa 以上の巨大分子で特異性は低い。EIA で検出するのはカンジダマンナン抗原。【D-アラビニトール】D-アラビノースの五炭糖アルコールで、真菌の一種、カンジダ属の主要代謝産物\*2。【β-D グルカン】2004 年 FDA が認可した検査。アスペルギルスやカンジダなどの菌体成分で深在性真菌症の診断に有効であるがクリプトコッカスや接合菌（ケカビ等）では上昇せず。《その他》【血沈（Blood Sedimentation Rate）】炎症で正電荷の蛋白が増加し、負電荷の蛋白が減少するので炎症のマーカーとなる。DIC ではフィブリノーゲン減少のため、BSR は炎症を反映しない。

図は左から赤血球、血小板、白血球の着色電顕写真。\*1 **カテ感染（CRBSI）の判定に有用と考えられる**。\*2 潜在性真菌症の患者血清中に D-アラビニトールが増加し、そのクリアランスはクレアチニンと同様であるため、血中濃度とともに D-アラビニトール/クレアチニンの比も診断に有用。結核では PCT 上昇軽度の報告あり。SRIS：Systemic inflammatory distress syndrome（全身性炎症反応症候群）でも PCT と臓器不全と相関があるとされる。