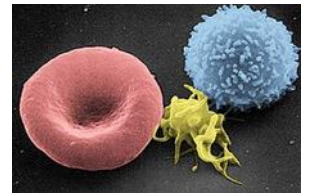




感染症の非特異的検査（プロカルシトニン）



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

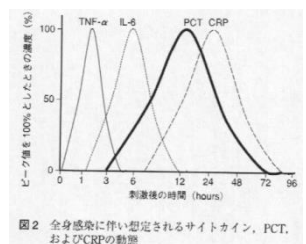
2017.2

感染対策の基礎知識

#77

《真正細菌》【白血球】は顆粒球 75 %、リンパ球 20~40 %、単球 3~6 %、貪食細胞、樹状細胞からなる。顆粒球は好中球 90~95 %、好酸球、好塩基球 0.5 %（ヘパリン分泌？）。炎症がある組織はインターロイキン-8（IL-8）を代表とする多種のケモカイン（サイトカイン）、その他の好中球遊走刺激因子を放出。これらが好中球の遊走運動を活発化させて局所に誘導、速度は最大 40 $\mu\text{m}/\text{min}$ 。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。敗血症などでは 2 万以上の数の増加と後骨髓球や骨髓球が末梢血へ出現、類白血病反応：leukemoid reaction）を起こす。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。死んだ白血球が膿となる【CRP】C-Reactive Protein は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 CRP 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。CRP は日本以外では重要視されない。【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 Ca^{2+} 代謝に必要なカルシトニンの前駆物質でホルモン作用はない。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。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わけではない。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、同様プロトコルで死亡率を悪化させずに投与期間を 14.3 から 11.6 日に短縮（仏）。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。成人スティル病、血管炎で偽陽性、異常高値あり*²。結核では PCT 上昇が軽度との報告。



《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 4000 kDa 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*³【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だ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病原微生物に由来する PAMPS (pathogen-associated molecular patterns) と非生理的細胞死に伴う DAMPS (damage-associated molecular patterns) に反応するという仮説が検討されている。*³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真菌感染の診断に有用。