

دکتر حبیب‌الله گل‌افشان عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

نگین شرکزار کارشناس ارشد هماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دکتر Edmund Faustyn در سال 1897 مشاهده کرد که سرعت رسوب گلبول‌های قرمز در افراد مختلف یکسان نیست و در سال 1918 دکتر رابرت Fahraeus مشاهده کرد که این آزمایش در زنان حامله افزایش دارد و شاید بتوان از آن به‌عنوان تست حاملگی استفاده کرد؛ البته افزایش فیبرینوژن در حاملگی موجب افزایش سرعت رسوب می‌گردد. در سال 1921 دکتر Alf Westergren سرعت رسوب گلبول‌های قرمز را به‌عنوان پیش‌آگهی در بیماران مبتلا به سل ریوی گزارش کرد و پایه‌گذار روش انجام آزمایش با خون سیتراته گردید.

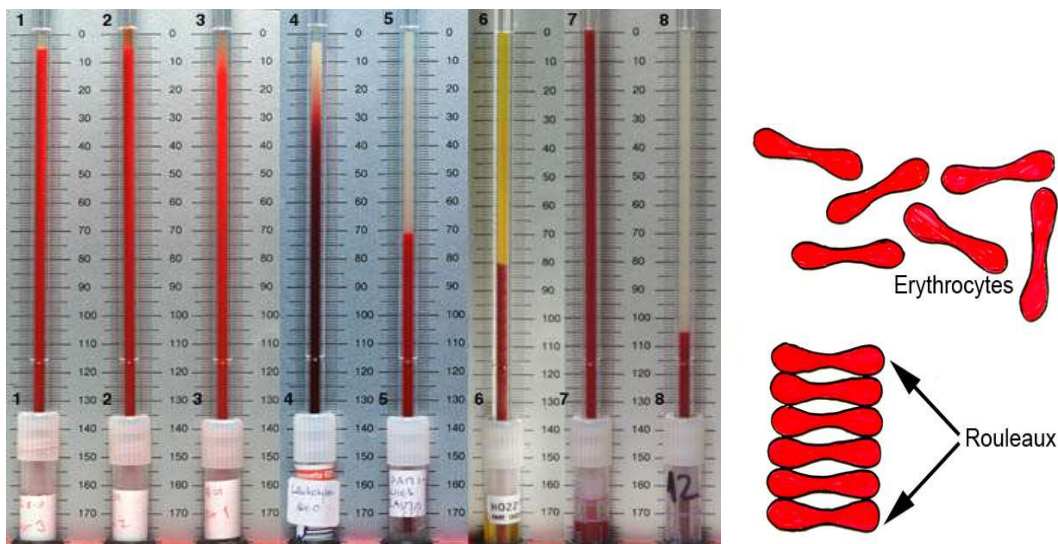
آزمایش سرعت رسوب، آزمایشی بسیار ارزان و بازتابی از حضور بیماری‌های التهابی، عفونی، تروما و بیماری‌های بدخیم است. همچنین آزمایش ESR يك فاکتور پیش‌آگهی‌دهنده در بیماری‌های غیرالتهابی مانند بیماری‌های عروق کرونر، سکته مغزی، نارسایی قلبی و سرطان پروستات می‌باشد.

هدف از این مقاله، تاریخچه سرعت رسوب، مقایسه آن با آزمایش CRP و ارزش تشخیصی و بررسی منابع خطا و راهکارهای رفع خطا در روش‌های دستی و دستگاهی است. مطالب ارائه‌شده قابل استفاده برای کلیه رشته‌های پزشکی به‌ویژه قهرمانان پشت صحنه پزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی می‌باشد.

آزمایش سرعت رسوب آزمایشی غیراختصاصی و بیانگر حضور التهاب و عفونت است. رواج آزمایش‌های جدیدتر مانند CRP و Procalcitonin (PCT) اگرچه تعداد سفارش‌های انجام این آزمایش را کمتر کرده است، اما هنوز در میان رشته‌های روماتولوژی دارای کاربرد فراوان است.

در طول مسافتی که گلبول‌های قرمز نمونه خون سیتراته طی يك ساعت در لوله مخصوص وسترگرن طی می‌کنند، ستونی از پلاسما را پشت سر خود باقی می‌گذارند. ارتفاع ستون پلاسما پس از يك ساعت برابر سرعت رسوب است که برحسب میلی‌متر در ساعت گزارش می‌شود.

پروتئین‌های فاز حاد التهابی که تحت تأثیر اینترلوکین‌های 1 و 6 تولید می‌شوند مانند فیبرینوژن و گلوبولین‌های آلفا و بتا و نیز ایمونوگلوبولین‌ها، موجب کاهش شارژ منفی گلبول‌های قرمز می‌گردند. گلبول‌های قرمز در حالت طبیعی دارای شارژ الکترونگاتیو هستند که یکدیگر را به فاصله 25 نانومتر دفع می‌کنند. خنثی شدن این شارژ توسط ماکرومولکول‌های التهابی موجب به هم چسبیدن گلبول‌های قرمز به‌صورت ستون‌هایی از سکه می‌شود که به آن صورت‌بندی رولکس گویند. رولکس دارای وزن سنگین و سطح کم است که به‌سرعت ته‌نشین می‌گردد. سرعت تشکیل رولکس در ارتباط مستقیم با پروتئین‌های فاز حاد و سیتوکین‌ها است.



افزایش پروتئین‌های فاز حاد و گلوبولین‌ها با کاهش پتانسیل زتا موجب شکل‌بندی رولکس گردیده که این پدیده افزایش سرعت رسوب را به همراه خواهد داشت. در بیمار شماره 4 مرز جدایی گلبول‌های قرمز از پلاسما به علت شناور بودن رتیکولوست‌ها که سبک‌تر از گلبول‌های قرمز می‌باشد واضح نیست و قرائت سرعت رسوب از ناحیه‌ی متراکم‌تر صورت می‌گیرد.

مقادیر طبیعی سرعت رسوب

سن و جنس	سطح طبیعی ESR
نوزاد	0-2 میلی‌متر در ساعت
6 ماهگی تا زمان بلوغ	5-13 میلی‌متر در ساعت
آقایان کمتر از 50 سال	تا 15 میلی‌متر یا کمتر
آقایان بیشتر از 50 سال	تا 20 میلی‌متر یا کمتر
خانم‌ها کمتر از 50 سال	تا 20 میلی‌متر یا کمتر
خانم‌ها بیشتر از 50 سال	تا 30 میلی‌متر یا کمتر

حداکثر سرعت رسوب در آقایان تقریباً برابر با سن تقسیم بر 2 و در خانم‌ها سن بعلاوه 10 تقسیم بر 2 می‌باشد. آزمایش سرعت رسوب با روش دستی، اتوماتیک، نیمه اتوماتیک و نیز بر اساس سانترفیوژ نمونه خون انجام می‌گیرد. در روش دستی از لوله و سترگرن به طول 30 سانتیمتر با قطر دهانه $2/5$ میلی‌متر که از صفر تا 200 برحسب میلی‌متر درجه بندی شده است و گنجایش یک سی‌سی خون را دارد، استفاده می‌شود. در روش دستی و سترگرن در نوع میکرو (mESR) برای نوزادان از لوله پلاستیکی هپارینه و سترگرن با گنجایش $0/2$ سی‌سی خون استفاده می‌شود. در برخی از آنالیزورهای اندازه‌گیری سرعت رسوب، نمونه خون در لوله‌های مخصوص در زاویه 18 درجه نسبت به حالت عمودی در دستگاه قرار گرفته و سرعت رسوب بعد از 25 دقیقه قرائت می‌شود که معادل اندازه‌گیری سرعت رسوب به روش دستی در یک ساعت است. قرائت در 45 دقیقه معادل سرعت رسوب 2 ساعته به روش و سترگرن است. کمیته روماتولوژی اندازه‌گیری سرعت رسوب به روش و سترگرن را روش استاندارد معرفی می‌کند.



دستگاه‌های قرائت‌کننده سرعت رسوب، لوله و سترگرن را در حالت عمودی قرار داده و یا با تغییر طول و قطر لوله و زاویه قرارگیری لوله در دستگاه طوری تنظیم می‌شود که قرائت سرعت رسوب در زمان 25 دقیقه‌ای معادل یک ساعت به روش استاندارد و سترگرن باشد

در برخی از آزمایشگاه‌ها سرعت رسوب در ساعت اول و ساعت دوم برای مریض گزارش می‌گردد، در حالیکه روش استاندارد، گزارش در ساعت اول است. اندازمگیری سرعت رسوب در ساعت دوم که همگام با ساعت اول باشد نشانه‌ای بر صحت جواب آزمایش در ساعت اول است؛ برای مثال اگر سرعت رسوب در ساعت اول 70 میلی‌متر و در ساعت دوم 90 میلی‌متر باشد، نشانه عدم هماهنگی است و بیانگر این است که شخص ممکن است کم‌خونی داشته باشد که در ساعت اول اوج سرعت را نشان داده است؛ اما چنانچه سرعت رسوب در ساعت دوم 120 باشد، با ساعت اول هماهنگ است و روی عدد 70 می‌توان در ساعت اول حساب کرد.

علت اینکه سرعت رسوب در یک ساعت قرائت می‌شود این است که این آزمایش سه مرحله‌ای است؛ در 10 دقیقه اول رولکس ایجاد می‌شود و در 40 دقیقه بعدی رسوب توده‌های رولکس رخ داده و در 10 دقیقه آخر سرعت کند می‌گردد.

نکات مهم آزمایشگاهی در آزمایش سرعت رسوب به روش دستی و دستگاهی

1. قبل از انجام آزمایش، خون را حداقل 8 مرتبه با واژگون کردن مخلوط کنید.
2. آزمایش سرعت رسوب بایستی ظرف دو ساعت از نگهداری خون در حرارت اتاق انجام شود، در غیر این صورت تورم گلبول‌های قرمز مانع از ایجاد رولکس و کاهش کاذب می‌گردد.
3. وجود هرگونه ذرات لخته باعث کاهش کاذب سرعت رسوب به علت مصرف فیبرینوژن می‌شود. یادآوری می‌شود که فیبرینوژن عامل مهم افزایش سرعت رسوب در بیماری‌های التهابی است.
4. یک انحراف 3 درجه‌ای لوله آزمایش از حالت عمودی، 30% سرعت رسوب را با روش دستی افزایش می‌دهد.
5. ارتعاش میز آزمایشگاه، به علت افزایش تصادم گلبول‌های قرمز با یکدیگر موجب کاهش کاذب سرعت رسوب می‌شود.
6. قرار گرفتن لوله آزمایش در تابش مستقیم نور خورشید موجب افزایش رولکس و افزایش سرعت رسوب می‌گردد.
7. بهترین حساسیت سرعت رسوب در هماتوکریت 30 تا 40 درصد است. سرعت رسوب زمانی قابلیت تکرارپذیری دارد که خون با سیترات سدیم رقیق گردد.
8. نسبت اضافه نمودن خون به سیترات سدیم 3/2 تا 3/8 درصد، 4 حجم خون به یک حجم ضد انعقاد است؛ برای مثال 0/5 سی‌سی سیترات سدیم و 2 سی‌سی خون با هم مخلوط می‌شوند. چنانچه نمونه خون در ضدانعقاد EDTA باشد، می‌توان رقیق‌سازی را در آزمایشگاه انجام داد و برای مثال 1/6 سی‌سی خون EDTA دار را با 0/4 سی‌سی سیترات سدیم یا سرم فیزیولوژی مخلوط کرد.
9. چنانچه خون در یخچال نگهداری شده است، قبل از انجام آزمایش بایستی آن را به دمای اتاق رسانده و کاملاً مخلوط کرد.

10. وجود هرگونه حباب هوا در لوله آزمایش موجب کاهش سرعت رسوب می‌گردد.

11. سرعت رسوب در کمخونی به‌طور کاذب افزایش می‌یابد و بهترین حساسیت آن در هماتوکریت 30 تا 40 درصد است. کمخونی موجب تشکیل رولکس به علت کاهش تعداد گلبول‌های قرمز و افزایش پلاسما می‌گردد.

12. سرعت رسوب در مواردی که تغییرات شکل و اندازه گلبول‌های قرمز زیاد باشد، به علت ممانعت از تشکیل رولکس کاهش می‌یابد که به‌عنوان مثال می‌توان به آنمی داسی شکل اشاره کرد، اما همین مقدار جزئی که در آنمی داسی شکل افزایش می‌یابد ممکن است بیانگر ورود بیمار به مرحله بحران انسداد عروقی باشد.

13. گاهی مرز جدایی گلبول‌های قرمز از پلاسما برای قرائت سرعت رسوب واضح نیست و لایه‌ای غیرمتراکم از گلبول‌ها بالای سطح گلبول‌های قرمز فشرده به‌صورت شناور قرار می‌گیرد. این گلبول‌های قرمز غیرمتراکم ممکن است رتیکولوسیت‌ها باشند که سبکتر از گلبول‌های قرمز بالغ هستند و قرائت سرعت رسوب در محلی که گلبول‌های ته‌نشین شده از دانسیته بیشتری برخوردار باشند صورت می‌گیرد.

14. لوله سرعت رسوب (لوله وسترگرن) بایستی تا درجه صفر از خون پر شود. کاهش حجم خون، جواب سرعت رسوب را غیرقابل اطمینان می‌کند.

در یک مطالعه که بر روی 300 بیمار مبتلا به سرطان پروستات انجام گرفته، سرعت رسوب بیشتر از 37mm/H با پیشرفت بیماری و متاستاز در ارتباط بوده است. سرعت رسوب بیشتر از 22 در بیماران عروق کرونر با پیش‌آگهی نامطلوب و حوادث قلبی حاد همراه است. خطر ESR بالا در بیماران قلبی معادل خطر 8mmole (307 میلی‌گرم در دسی‌لیتر) کلسترول برآورد شده است. سرعت رسوب بیشتر از 28 در سکتة مغزی (stroke) بیانگر وضعیت نامطلوب برای بیمار است. بیمار مبتلا به لنفوم هاچکین بدون علائم سیستمیک از قبیل تب، عرق شبانه، کاهش وزن و سرعت رسوب کمتر از 10 بدون توجه به مرحله بیماری و الگوی پاتولوژی، دارای پیش‌آگهی مطلوب و سرعت رسوب بیشتر از 60 بیانگر پیشرفت سریع بیماری است. همراه کردن مارکرهای CA15-3، CEA و ESR برای پی بردن به متاستاز سرطان پستان به استخوان بسیار باارزش است.

از آزمایش ESR ممکن است بتوان برای افتراق گاماپاتی مونوکلونال خوش‌خیم از بدخیم استفاده کرد. در گاماپاتی بدخیم افزایش ESR و به‌ویژه افزایش شدید CRP مشاهده می‌شود. گفتنی است که یک فاکتور رشد مهم در توسعه پلاسماسل‌های بدخیم، اینترلوکین 6 است و کبد تحت اثر اینترلوکین 6 پروتئین CRP را سنتز می‌کند به‌طوری‌که مقدار CRP با وسعت توده سرطانی پلاسماسل در ارتباط است.

افزایش سرعت رسوب در 24 تا 48 ساعت از شروع التهاب رخ داده و با خاموش شدن التهاب، به‌تدریج حتی در طی چند هفته به سطح نرمال برمی‌گردد. از طرف دیگر برای ESR بیشتر از 100mm/H بایستی اتیولوژی‌های تشخیصی را بررسی کرد زیرا تا 90% موارد می‌توان به تشخیص قطعی رسید؛ برای مثال التهاب تحت حاد تیروئید (Thyroiditis)، تمپورال آرتريت (التهاب عروق تمپورال) و استئومایلیت از مثال‌های این گروه از بیماری‌ها هستند. تمپورال آرتريت به مفهوم التهاب شریان‌های خون‌رسان مغز و سر است. دید دوتایی (double vision)، از دست دادن ناگهانی بینایی، سردرد شدید ضرب‌دار، خستگی، درد آرواره و تب از علائم این بیماری است.

Increased ESR

- Pregnancy
- Anemia
- Macrocytosis
- Inflammatory disease
- Acute and chronic infection
- Multiple myeloma
- Rheumatic fever
- Rheumatoid arthritis
- Anemia
- Tuberculosis
- Systemic lupus erythematosus

Decreased ESR

- Hyperviscosity
- Decreased fibrinogen levels
- Polycythemia
- Sickle cell anemia
- Spherocytosis
- Microcytosis

پروتئین CRP در سال 1930 توسط Francis و Tillet در بیمار مبتلا به ذات‌الریه نموکوکی کشف گردید و با توجه به اینکه قادر به واکنش با پلی‌ساکارید C میکروب نموکوک بود، نام آن را پروتئین واکنش‌گر C نهادند. CRP پروتئین فاز حاد غیراختصاصی از خانواده پنتراکسین (pentraxin) با نیمه‌عمر 19 ساعت و جزء ایمنی ذاتی است. این پروتئین تحت تأثیر اینترلوکین 6 از کبد ترشح می‌شود و قادر به فعال کردن کمپلمان و تسهیل پدیده فاگوسیتوز می‌باشد.

آزمایش ESR برخلاف CRP به‌طور گلوبال (عمومی) بیانگر شدت بیماری است درحالی‌که CRP در موارد حاد بیماری مثبت شده و با درمان منفی می‌شود و از این‌رو برای پی‌گیری بیماری‌های روماتیسمی مزمن از ESR استفاده می‌شود. درست شبیه استفاده از آزمایش هموگلوبین قندی HbA1c در کنترل دیابت که وضعیت قند بیمار را در دو سه ماه گذشته بیان می‌کند، آزمایش ESR هم وضعیت التهابی بیمار را به‌طور عمومی ارزیابی می‌کند.

آزمایش CRP به‌طور سریال برای پی‌گیری موارد حاد مانند عفونت‌های حاد، التهاب پانکراس، عفونت‌های جراحی و عفونت‌های خون در نوزادان سودمندتر است.

برای تشخیص موارد التهابی، عفونی، تروما، سکته، نئوپلاسم، آرتریت روماتوئید و بیماری‌های اتوایمیون سیستمیک، بین آزمایش‌های ESR و CRP کدام را باید انتخاب کرد؟

گرچه CRP و ESR هر دو غیراختصاصی هستند اما افزایش ESR بیانگر تغییرات عمومی در پروتئین‌های خون و افزایش فیبرینوژن و گلوبولین‌هاست از قبیل بیماری‌های اتوایمیون است، درحالی‌که افزایش CRP از التهاب ناشی از تروما و عفونت خبر می‌دهد. افزایش شدید ESR (بیشتر از 90) گاهی برای بیماری‌های پلی‌میلتریا روماتیکا (poly myalgia rheumatica) یا تمپورال آرتریت (آرتریت گیجگاهی) (arteritis) به همراه علائم بالینی تشخیصی است و درمان دیر هنگام، عواقب خطرناکی مانند کوری را به دنبال دارد.

در مواردی از قبیل سندروم روده تحریک‌پذیر (IBS)، سندروم خستگی مزمن و فیبرومیالژی که علائمی شبیه به بیماری‌های بدخیم دارند، نرمال بودن ESR و CRP کمک بزرگی به تشخیص افتراقی می‌کند و به بیمار اطمینان می‌دهد که با بیماری خطرناکی روبه‌رو نیست و به‌طور روتین زندگی خود را ادامه می‌دهد.

گرچه پزشک گاهی تقاضای همزمان آزمایش ESR و CRP می‌کند، اما CRP برای التهاب و عفونت حاد کاربرد بیشتری دارد و اولین پروتئین فاز حاد است که اخطار اولیه را می‌دهد و میزان آن در 4 تا 6 ساعت پس از التهاب ممکن است حتی به بیش از 50 تا 100mg/L برسد. با ادامه التهاب، سطح CRP هر 8 ساعت دو برابر می‌شود و اوج افزایش آن 36 تا 50 ساعت بعد از شروع التهاب یا تروما است. افزایش خفیف بین 2 تا 10mg/L در رابطه با التهاب متابولیک (metabolic) و افزایش شدید آن >100mg/L همراهی شدیدی با عفونت‌های میکروبی دارد.

افزایش قابل ملاحظه ESR/CRP در بیماری که ضریب شک برای عفونت و التهاب کم است، بایستی پزشک را به فکر اشتباه در آزمایش و تکرار آن نماید و اگر همچنان با تکرار بالا باشد، بایستی مواردی از قبیل التهاب تیروئید، سونوگرافی کلیه برای بدخیمی و الکتروفورز پروتئین‌ها را مدنظر قرار دهد و به‌طور سریال آزمایش را تکرار کند. یادآوری می‌شود که کم‌خونی با افزایش نسبت پلاسما به تعداد گلبول‌های قرمز موجب سهولت در تشکیل رولکس شده و سرعت رسوب را به‌طور کاذب افزایش می‌دهد.

در بیماری که ضریب شک برای التهاب و عفونت پایین است، سرعت رسوب و CRP نرمال اطمینان بیشتری برای نبود التهاب و عفونت می‌دهد. توجه داشته باشید که پروتئین‌های فاز حاد به‌ویژه CRP تحت اثر اینترلوکین 6 در کبد ساخته می‌شود و نارسایی کبد و عفونت‌های فراگیر ممکن است با کاهش سنتز آن‌ها همراه باشد.

آزمایش‌های ESR و CRP از پرکاربردترین آزمایش‌ها برای تشخیص بیماری‌های عفونی، التهابی و روماتیسمی و پیگیری درمان می‌باشند. سطح CRP بین 10-100 میلی‌گرم در لیتر به‌عنوان افزایش متوسط و بیشتر از 100 به‌عنوان افزایش شدید در نظر گرفته می‌شود. در مبتلایان به بیماری‌های روماتیسمی، افزایش شدید ESR و CRP همیشه گویای عود بیماری و مقاومت به درمان نیست بلکه ممکن است از یک بدخیمی نهفته خبر دهد.

آزمایش سرعت رسوب به‌طور کلی تحت اثر فبرینوژن و گلوبولین قرار می‌گیرد. با توجه به اینکه غلظت فبرینوژن در حاملگی افزایش می‌یابد، این فاکتور با رقت خون که در حاملگی رخ می‌دهد دست‌به‌دست هم داده و سرعت رسوب از هفته 8 حاملگی شروع به افزایش کرده و ممکن است به 40 تا 50mm/H برسد و از این‌رو آزمایش سرعت رسوب به‌عنوان مارکر التهابی تا یک ماه پس از زایمان سفارش نمی‌شود.

افزایش ESR در افراد مسن همراه با دردهای استخوان راهنمای خوبی برای آزمایش الکتروفورز سرم و تشخیص اختلالات پلاسماسل مانند مالتیل مایلوما است.

کاهش شدید ESR علیرغم وجود التهاب در پرخونی، سندروم هایپرویسکوزیته، آنمی داسی شکل، کاهش پروتئین‌های خون به علت بیماری کبد و کلیه و نارسایی احتباس قلبی (CHD) مشاهده می‌شود.

سفارش کمیته قلب و عروق در مرکز کنترل بیماری‌ها در برآورد بیماری‌های عروق کرونری با آزمایش CRP:

1. چنانچه احتمال خطر بیماری قلبی- عروقی وجود دارد، آزمایش hs-CRP (hypersensitive CRP) سفارش می‌شود.

2. آزمایش hs-CRP بایستی در دو نوبت به فاصله دو هفته انجام گیرد. چنانچه سطح آن بیشتر از 10mg/L باشد بایستی به دنبال علت واضحی برای عفونت یا التهاب بود. آزمایش بایستی دو هفته دیگر تکرار شود.

3. بیماران با hs-CRP کمتر از 1mg/L در خطر کم، 1-3mg/L در خطر متوسط و بیشتر از 3 در خطر بالا می‌باشند.

4. بیشترین بیماران که از آزمایش hs-CRP بهره‌مند می‌شوند افرادی هستند که احتمال خطر با فاکتورهای دیگر در آن‌ها متوسط باشد، برای مثال 10 تا 20% خطر حوادث عروق کرونری در 10 سال آینده، و پزشک به دنبال اطلاعات اضافی برای درمان جلوگیری کننده می‌گردد.

5. نقش hs-CRP برای جلوگیری از حوادث ثانویه عروق کرونر محدود است چون درمان بدون توجه به فاکتورهای خطر بایستی جدی باشد.

در بیماران بستری امکان دارد که افزایش سرعت رسوب همگام با افزایش CRP نباشد و شاید تناقض در افزایش مشاهده شود. جدول زیر این عدم هماهنگی را نشان می‌دهد.

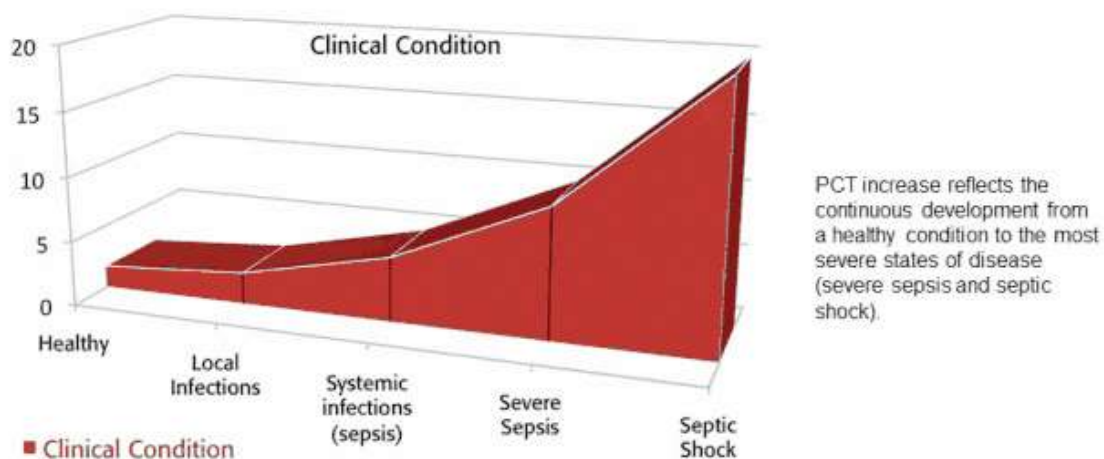
افزایش CRP / کاهش غیرقابل انتظار ESR	افزایش ESR / کاهش غیرقابل انتظار CRP
عفونت‌های استخوان و مفاصل	عفونت‌های مجاری ادراری و گوارش، ریه و خون
بیماری‌های بافت همبند (لوپوس)	سکته قلبی
سکته ناشی از ایسکمی	بیماری‌های ترومبوآمبولیک
بدخیمی	آرتریت روماتوئید
نارسایی کلیه	
کاهش آلبومین سرم	

گزارش‌ها از آمار 12 درصدی در تناقض ESR و CRP در بیماران بستری حکایت دارد. این تناقض ممکن است ناشی از تحریک سیتوکاین‌ها، اختلال در کاتابولیسم پروتئین‌ها و موارد مثبت و منفی کاذب باشد.

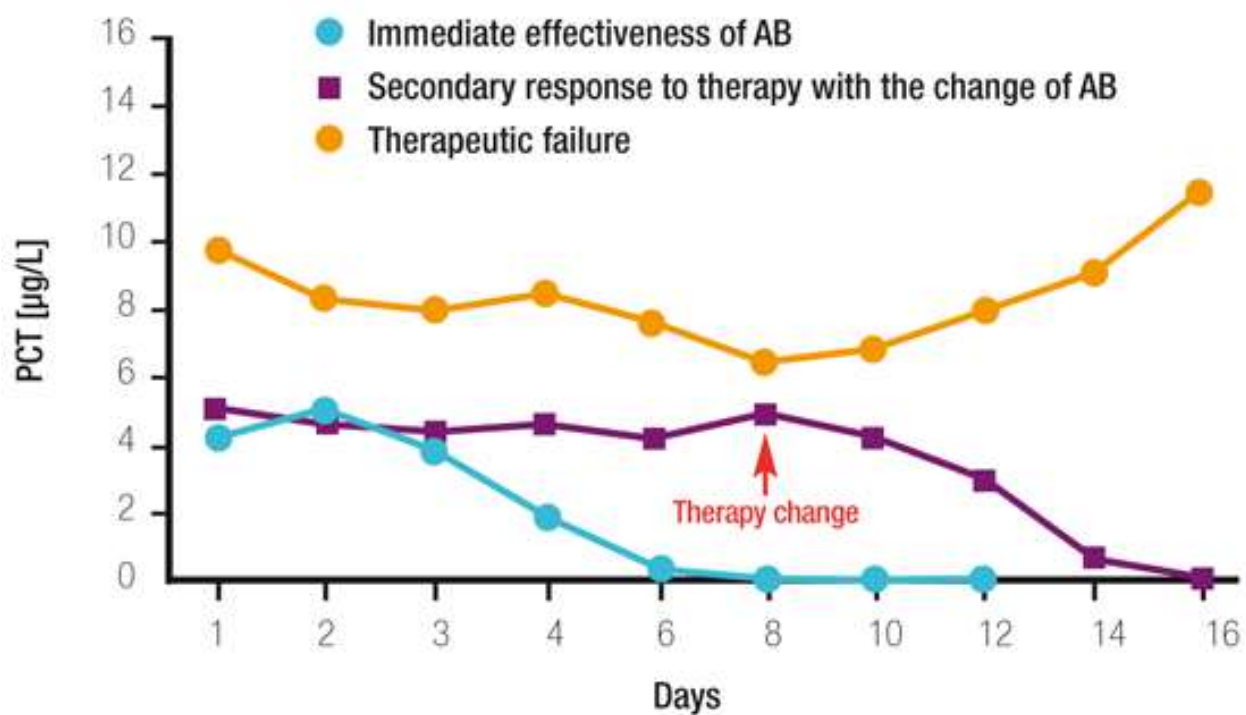
در تفسیر ESR و CRP بایستی سن، جنس و توده بافت چربی را در نظر گرفت زیرا افزایش سن با افزایش ESR و افزایش CRP با افزایش توده چربی در بدن همراه است.

پروکلسیتونین، نسل سوم آزمایش در تشخیص بیماری‌های التهابی و عفونی

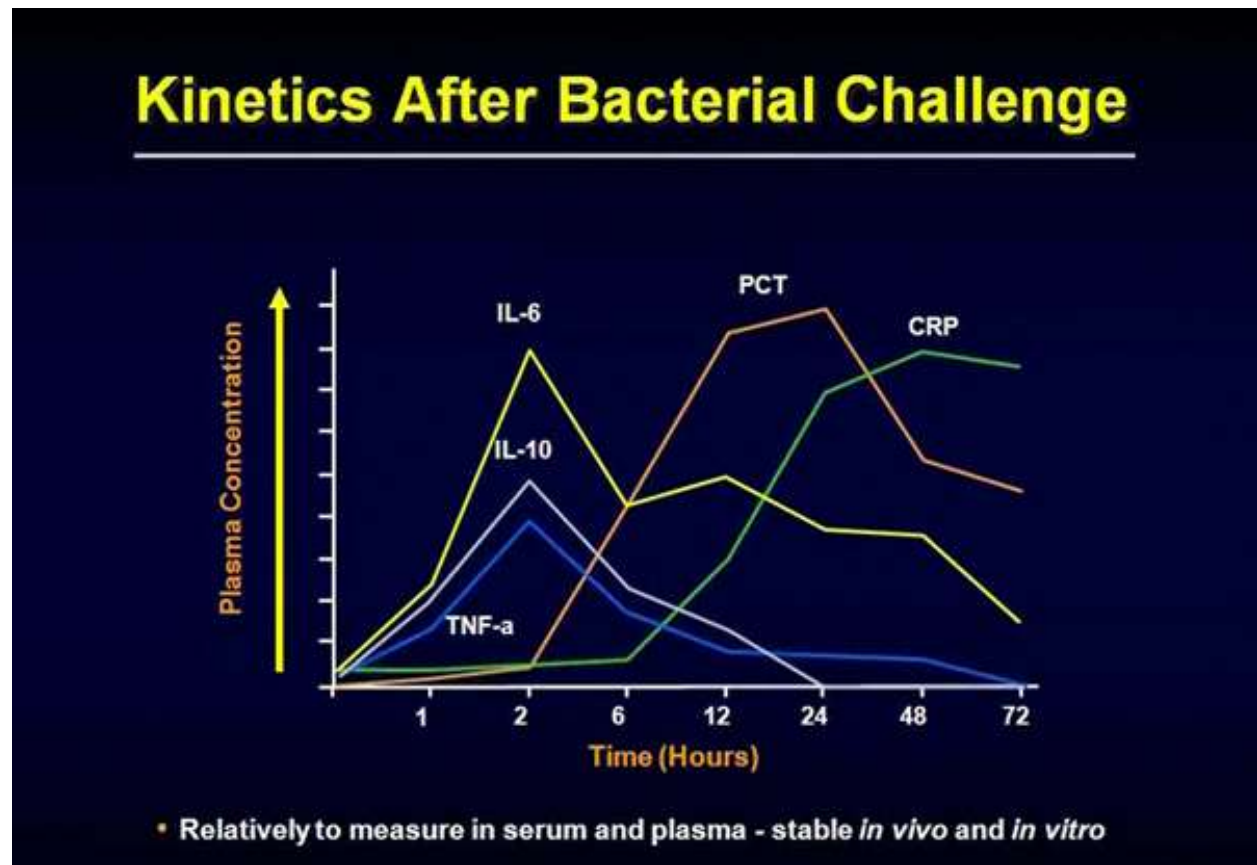
پروکلسیتونین از سلول‌های C تیروئید و سلول‌های نورواندوکراین در پاسخ به التهاب و عفونت‌ها به‌ویژه عفونت‌های میکروبی و مننژیت میکروبی ترشح می‌گردد. مقدار نرمال آن 0.15ng/ml است و بیشتر از 0.5ng/ml دارای اهمیت است و بیشتر از 2ng/ml به احتمال زیاد عفونت میکروبی و یا مننژیت میکروبی را مطرح می‌کند. نیمه‌عمر پروکلسیتونین (PCT) حدود 24 ساعت است. چنانچه روند درمانی با آنتی‌بیوتیک مناسب همراه باشد، سطح پروکلسیتونین بعد از 24 ساعت پایین می‌آید و چنانچه بالا بماند، نشانه عدم پاسخ به درمان و نیاز به تغییر روند درمان است. افزایش سطح پروکلسیتونین در شخصی که عفونت مثانه دارد، گویای گسترش عفونت و پیلونفریت است و نیز افزایش سطح آن معیار با ارزشی برای تشخیص عفونت خونی در بیمار مبتلا به نوتروپنی است. البته یادآوری می‌شود که مارکر پروکلسیتونین نشانه کارسینوماي مدولاري تیروئید نیز می‌باشد که در این موارد حتی با افزایش سطح بیشتر از 10000 نانوگرم همراه می‌شود. گفتنی است که تاکنون نقشی برای فعالیت بیولوژیک پروکلسیتونین شناسایی نشده است.



افزایش سطح پروکالسیتونین با شدت عفونت موضعی، سیستمیک، سپسیس شدید و شوک عفونی ارتباط مستقیم دارد



پیگیری درمان آنتی‌بیوتیک در مریض مبتلا به عفونت میکروبی با اندازه‌گیری سطح پروکلسیتونین در گراف فوق مشاهده می‌شود. توجه داشته باشید که نیمه‌عمر پروکلسیتونین یک روز است. گراف آبی رنگ درمان موفقیت‌آمیز با آنتی‌بیوتیک را نشان می‌دهد در حالیکه گراف بنفش عدم پاسخ به درمان را نشان داده و با تعویض آنتی‌بیوتیک پاسخ مناسبی به درمان جدید داده شده است. گراف نارنجی عدم پاسخ بیمار را به آنتی‌بیوتیک نشان می‌دهد



روند افزایش اینترلوکین‌های فاز حاد و پروکلسیتونین و CRP در ساعاتی پس از شروع التهاب یا عفونت