

●原 著

各種肺炎におけるプロカルシトニン測定 of 臨床的有用性の評価

山本 善裕^{a,b} 橋口 浩二^c 澤井 豊光^d 福田 雄一^e
井上 祐一^f 福島喜代康^g 柳原 克紀^h 河野 茂^b

要旨：肺炎の重症度および予後と炎症マーカーの関連性を明らかにするため、市中肺炎、院内肺炎、医療ケア関連肺炎患者 263 例について検討を行った。肺炎の重症度に伴いプロカルシトニン (PCT) は高値を示したが、C 反応性蛋白 (CRP)、白血球数とは相関しなかった。各検出菌間で PCT 値に有意差は認めなかったが、重症度で層別化すると *Haemophilus influenzae* および *Streptococcus pneumoniae* 群では重症度の高い群で有意に高値を示した。治療終了時の PCT 値で予後の ROC 分析を行った結果、AUC は 0.938 と予後予測因子として優れていた。PCT は肺炎の重症度と予後指標として有用である。

キーワード：市中肺炎、院内肺炎、医療ケア関連肺炎、プロカルシトニン、予後指標
Community-acquired pneumonia, Hospital-acquired pneumonia,
Healthcare-associated pneumonia, Procalcitonin, Prognostic predictor

緒 言

肺炎は罹患率、死亡率ともに高く、我が国においては脳血管疾患を抜き死因の第 3 位となっている¹⁾。肺炎の重症度把握や予後を予測することは、外来・入院等の治療の場や抗菌薬の決定にきわめて重要である。

近年、血中プロカルシトニン (PCT) 検査を用いた細菌性敗血症の鑑別診断・重症度把握が広く行われている。PCT はアミノ酸 116 kDa のペプチドで、カルシウム代謝ホルモンであるカルシトニンの前駆体物質として甲状腺 C 細胞中で産生・分解後血中に放出されるが²⁾、細菌感染などの刺激により全身の細胞中で PCT が産生され、分解されずに血中に放出される。一方ウイルス感染では PCT の産生が抑制されるため、細菌感染症に特異的なマーカーであるといわれている³⁾。また、CRP や白

血球数と比較し、ステロイドの影響も受けにくいことが報告されている⁴⁾。我が国においても 2006 年に敗血症 (細菌性) の鑑別診断および重症度判定の補助マーカーとして薬事承認された。

PCT は敗血症のみならず、肺炎においてもその臨床的有用性が注目されている。肺炎診療では一般に、重症度判定を行うため pneumonia severity index (PSI)⁵⁾ や A-DROP⁶⁾ をはじめとした重症度指標が用いられており、治療を進めていくにあたって重要な要素となる。市中肺炎 (community-acquired pneumonia : CAP) 患者では、PSI の重症度が高い患者群で PCT が高値となることが報告されており、肺炎診療においても PCT が有用となる可能性が示された⁷⁾。さらに、肺炎の重症度指標は生命予後の評価にも有用であるが、CAP では肺炎治療前 PCT 値が PSI および CURB-65 と同程度に患者生命予後を予測するという研究結果も報告されている⁸⁾⁹⁾。また、PCT は抗菌薬治療の奏効を速やかに反映するマーカーでもある¹⁰⁾。しかしながらこれまでに、治療による PCT 値の変動や治療終了時の PCT 値と生命予後との関連性は明らかにされていない。そこで今回我々は長崎県下の施設を中心に、市中肺炎、院内肺炎 (hospital-acquired pneumonia : HAP)、医療ケア関連肺炎 (healthcare-associated pneumonia : HCAP) 症例において、PCT や他の炎症マーカーが肺炎診療に有用なマーカーとなりうるかを確認するため、治療開始時の PCT 値を測定し、重症度指標や検出菌、生命予後との関連性等について検討を行うとともに、治療終了時の PCT 値 (PCT 後値) を

連絡先：山本 善裕

〒930-0194 富山市杉谷 2630

^a 富山大学大学院医学薬学研究部感染予防医学講座

^b 長崎大学大学院医歯薬学総合研究科感染免疫学講座

^c 日本赤十字社長崎原爆病院内科

^d 独立行政法人国立病院機構嬉野医療センター呼吸器科

^e 佐世保市立総合病院呼吸器科

^f 健康保険諫早総合病院呼吸器科

^g 日本赤十字社長崎原爆諫早病院呼吸器科

^h 長崎大学大学院医歯薬学総合研究科展開医療科学講座

(E-mail: yamamoto@med.u-toyama.ac.jp)

(Received 22 May 2013/Accepted 3 Oct 2013)

表1 患者背景

Characteristics	All (N=263)	CAP (N=182)	HAP (N=19)	HCAP (N=62)	p value
Age (years)	71.7 ± 15.1	69 ± 15.7	71.9 ± 8.56	77.5 ± 13.4	0.0002*
Male [N (%)]	176 (67)	117 (70)	11 (58)	48 (62)	N.S.#
Hospitalization [N (%)]	234 (89)	143 (86)	19 (100)	72 (92)	N.S.#
Death [N (%)]	29 (11)	11 (6.7)	5 (26)	13 (17)	0.006#
WBC count [$\times 10^9/L$]	11.6 (8.7-14.4)	11.9 (8.9-14.5)	10.1 (6.5-12.2)	11.3 (8.0-15.0)	N.S.†
CRP [mg/L]	89 (46-177)	93 (46-189)	67 (42-107)	90 (46-159)	N.S.†
PCT [ng/ml]	0.148 (0.063-0.731)	0.129 (0.059-0.647)	0.129 (0.063-0.217)	0.328 (0.087-2.158)	0.0484†
Blood urea nitrogen [mg/dl]	16.8 (12.3-25.7)	15.6 (11.7-21.4)	14.8 (10.8-22.8)	20.7 (15.4-29.8)	0.0004†
Cre [mg/dl]	0.8 (0.63-1.10)	0.8 (0.68-1.00)	0.66 (0.51-1.00)	0.8 (0.60-1.26)	N.S.†
PS > 3 [N (%)]	52 (20)	0 (0)	7 (37)	45 (58)	<0.0001#
PSI > 4 [N (%)]	130 (50)	64 (39)	12 (63)	54 (69)	<0.0001#
Positive culture [N (%)]	104 (40)	71 (39)	9 (47)	24 (39)	N.S.#

CAP：市中肺炎，HAP：院内肺炎，HCAP：医療ケア関連肺炎，WBC：白血球，CRP：C反応性蛋白，PCT：プロカルシトニン，Cre：クレアチニン，PS：performance status，PSI：pneumonia severity index。*t検定，# χ^2 検定，†Kruskal-Wallis検定。正規分布は平均値±標準偏差，非正規分布は中央値と四分位範囲，非連続データはデータ数と%で示した。

測定し，生命予後との関連性について検討を行った。

研究対象および方法

2010年4月～2011年4月に参加施設を受診もしくは入院中でCAP，HAP，およびHCAPと診断された263症例を対象とした。HCAPの定義は，2005年に制定された米国胸部疾患学会と米国感染症学会の合同委員会(ATS/IDSA)による肺炎ガイドラインを基に，次項目のいずれかに該当し肺炎を発症した患者とした¹¹⁾：①ナーシングホーム，介護・リハビリテーション施設，療養型病床・介護型病床に居住(入所後48時間以上経過)，②90日以内に2日以上入院歴，③在宅輸液療法中，④在宅創傷加療，⑤30日以内の慢性透析。

また，CAPはHCAPを除き病院外で日常生活をしていた人に発症した肺炎，HAPはHCAPを除く入院48時間以降に発症した肺炎と定義した。

肺炎の診断基準は日本呼吸器学会成人市中肺炎診療ガイドラインを基に，胸部X線もしくはCT画像上に新しい浸潤影を認め，次の(1)および(2)のそれぞれ少なくとも1項目を満たす患者とした¹¹⁾。

(1)炎症所見：①発熱：37℃以上(腋窩計測)，②白血球数増加(白血球 $>10,000/mm^3$)あるいは桿状核球 $>15\%$ ，あるいは白血球数減少(白血球 $<4,500/mm^3$)，③CRP陽性。

(2)臨床症状：①咳嗽，②新たな膿性痰あるいは気道からの分泌物がある，あるいは喀痰の性状の悪化を認める，③聴打診上の異常所見(湿性ラ音，打診での濁音，呼吸音の減弱など)，④呼吸困難，頻呼吸，呼吸数上昇(>30 回/min)のうちいずれかの悪化，⑤低酸素血症。

検体採取前に肺炎に対して抗菌薬がすでに投与されていた患者は除外した。

患者への治療薬選択および投与期間は，成人市中肺炎診療ガイドライン⁶⁾，成人院内肺炎診療ガイドライン¹²⁾(いずれも日本呼吸器学会より発行)を基に，主治医の判断により行われた。

診断時および治療終了時に被験者より血液を採取後，各種検査を実施，PCTの測定は採取された血液を遠心分離後，血清を -20°C で凍結，長崎大学病院検査部へ搬送しエクルーシス試薬ブラームスPCT(ロシュ・ダイアグノスティックス，東京)を用いて集中測定した。さらに，PCT後値測定から30日以内の死亡の有無を観察した。

なお本研究に先立ち，各施設において倫理委員会の承認を得るとともに，患者または代諾者に対して臨床研究の説明を行い，十分な理解のうえ文書にて同意を得た。

各種肺炎における患者データは平均と標準偏差(SD)，または中央値と四分位範囲(IQR)で表した。平均の有意差検定にはt検定，中央値の検定にはKruskal-Wallis検定，割合の比較には χ^2 検定を用いた。菌種間および菌種別重症度間のPCT値の比較をWilcoxon，Kruskal-Wallis，Dunn検定を用いて実施した。肺炎の重症度PSIとPCT，CRP，および白血球数との関連性をSteel検定により評価した。またPCT後値が予後指標となりうるかの診断能を検討するためにreceive operating characteristic(ROC)解析を行った。すべての解析の有意水準は $p<0.05$ とし，JMP(SAS institute Inc.)を用いて解析を実施した。

参加施設は長崎大学病院，日本赤十字社長崎原爆諫早病院，日本赤十字社長崎原爆病院，健康保険諫早総合病院，佐世保市立総合病院，医療法人白十字会佐世保中央病院，独立行政法人国立病院機構構野医療センター，独立行政法人国立病院機構長崎医療センター，長崎市立病

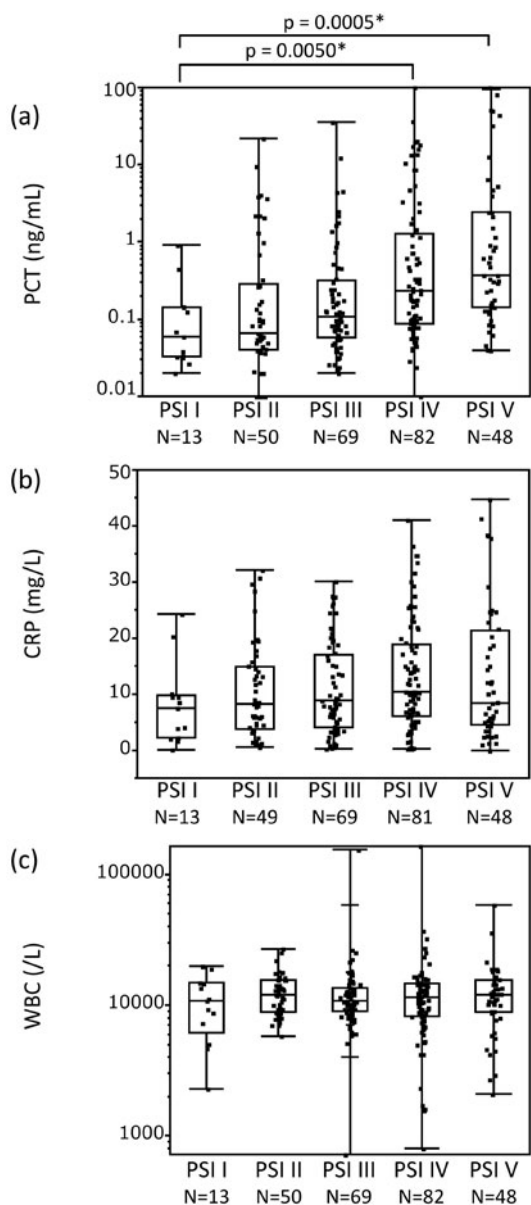


図1 PSIクラス別PCT値(a), CRP値(b), 白血球数(c). データは中央値を含んだ箱ひげ図で示した. 箱の上下は四分位点を示し, 上下のひげは最大値および最小値を示す. Steel検定により, PCTは群間で統計学的に有意な差を認めた.

院成人病センター, 長崎市立市民病院である.

成績

各肺炎における患者背景, 検査データ, 重症度を表1に示した. 登録された全263例中CAPは182例, HAP19例, HCAP62例であり, 全患者の約70%がCAPであった. 全症例の約90%は入院治療となり, 死亡は11%であった. 全肺炎におけるPCTの中央値は0.148 ng/ml (IQR: 0.063~0.731)であり, HCAPで高値を示した [0.328 ng/

ml (IQR: 0.087~2.158), $p=0.0484$] が, 各種肺炎間で白血球数, CRPの値に差はなかった. CAPと比較してHAP, HCAPで死亡者数, 重症度PSIの高い患者数が多かった.

肺炎の重症度PSIとPCT, 白血球数, CRPを比較した(図1). PCT値は重症度が高くなるに従い高値となり, PSI IVおよびVではPSI Iに比べ有意に高値を示していた. しかし, 白血球数, CRP値は重症度との関連性が認められなかった.

検出数が多かった *Streptococcus pneumoniae* (43例) *Haemophilus influenzae* (16例), *Klebsiella pneumoniae* (12例), *Staphylococcus aureus* (8例) について, PCT値とCRP値の検討を行った. 菌種間でPCT値に差はみられず ($p=0.335$), CRPは菌種間で値が異なっていた ($p=0.0125$). 次にPSI I~IIIとIV・Vの2群に分け菌種別にPCT値を比較した(表2). PSI I~III群では菌種間のPCT値は同等であったが, IV・V群では *S. pneumoniae* (2.46 ng/ml) が *K. pneumoniae* (0.156 ng/ml) と比較し有意に高値であった ($p=0.0179$). 一方, *H. influenzae* と *S. aureus* に対しては, 有意差はみられなかった. また *H. influenzae* と *S. pneumoniae* では, PSI重症度の高値群でPCT値は有意に高値を示した ($p=0.0081$, $p<0.0001$).

次に, PCT後値と生命予後との関連性を検討した. 対象はPCT後値を測定できた197症例とし, そのうち死亡は10症例であった. 治療前および治療後のPCT値を生存例と死亡例の2群で比較すると, いずれも死亡例で有意に高値であった. さらに2群で治療後と治療前のPCT値の差から求めた Δ PCTを比較したが, 有意差はみられなかったものの, 生存例では治療終了時のPCT値は低下傾向であり, 死亡例では上昇傾向であった(表3). ROC解析によるAUCは0.938で, PCT後値のカットオフ値は0.119 ng/mlであった(図2). このとき, 感度100%, 特異度79.2%であり, 死亡例では全例で0.119 ng/mlを上回っていた.

考察

PCTは細菌性敗血症の診断・重症度マーカーとしてすでに用いられているが, 肺炎においても臨床応用が期待されている. 現在, 肺炎の重症度判定にPSIスコア⁵⁾が広く使用されているが, 20項目のパラメータを基に算出するため計算が煩雑であり, 利便性に欠けている. 日本呼吸器学会が作成した成人市中肺炎診療ガイドライン¹¹⁾, 成人院内肺炎診療ガイドライン¹²⁾の重症度分類は, A-DROP, I-ROADという簡便な指標を用いているが, 肺炎の種類により項目が異なっているのが難点である. そこで我々は, PCTがCAP, HAP, HCAPにおける

表 2 起因菌および PSI 重症度別 PCT 値

Etiology	PSI class I-III			PSI class IV, V			p value
	N	Median	(IQR)	N	Median	(IQR)	
<i>S. pneumoniae</i>	22	0.068	(0.04-0.579)	21	2.46	(0.68-14.9)	<0.0001
<i>H. influenzae</i>	9	0.069	(0.049-0.216)	7	0.481	(0.23-1.23)	0.0081
<i>K. pneumoniae</i>	3	0.076	(0.026-1.32)	9	0.156	(0.074-0.417)	N.S.
<i>S. aureus</i>	3	0.036	(0.01-0.115)	5	0.181	(0.08-25.561)	N.S.

Wilcoxon 検定.

表 3 生存例と死亡例の PCT 値比較

	Survivors (N = 187)	Nonsurvivors (N = 10)	p value
PCT (ng/ml)			
Before treatment	0.125 (0.010-23.42)	0.636 (0.062-100)	0.0266
After treatment	0.051 (0.010-0.473)	0.484 (0.119-34.13)	<0.0001
Δ PCT	-0.086 (-23.275-0.1122)	0.051 (-99.384-13.93)	0.0688

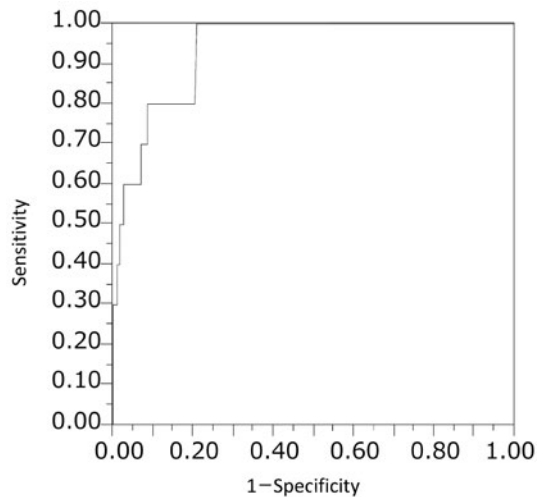
 Δ PCT = PCT_{after treatment} - PCT_{before treatment}. Wilcoxon 検定.

図 2 治療終了後 PCT 値による死亡予測の receive operating characteristic (ROC) 解析.

重症度や予後判定に有用であるかについて多施設共同前向き観察研究を実施した。

各種肺炎間での PCT 値に関しては HCAP において高値を示した。全肺炎を対象とした治療開始前の PCT 値は重症度が高い患者で高値傾向を示していた。Bloos らは多施設共同研究により、ICU に入室した CAP 57 例、ventilator-associated pneumonia (VAP) 61 例、HAP 57 例を比較した結果、VAP に比べ CAP で PCT 値は高値を示したが、CAP と HAP は有意差がなかったと報告している。また VAP や HAP と比較して、CAP の APACHE II スコアや死亡率が有意に高かったと報告している¹³⁾。本研究でも、HCAP は他群と比較して PSI 重症度が高い患者が多く PCT 値も高値傾向を示していた。

また、Krüger らは市中肺炎 1,671 例について CRB-65 のスコアの上昇に伴い PCT 値が有意に増加すると報告し⁹⁾、Müller らは 372 人の CAP 患者について PSI class I~III の患者に比べ IV および V の患者の PCT が有意に高値であることを報告している⁷⁾。本研究においても同様の結果であり、PCT が高値の場合には肺炎の種類に関わらずより重症である可能性が高く、肺炎全体の重症度の指標として有用であると考えられた。

Menéndez らは CAP の検出菌別に解析を行った。グラム陽性球菌が検出された患者はグラム陰性桿菌が検出された患者に比べ PCT 値が高いと報告しており、グラム陽性球菌のうちの 90% は *S. pneumoniae* であった¹⁴⁾。Horie らは *S. pneumoniae* が検出された CAP 患者は他の菌が検出された患者に比べ PCT 値が高いと報告している¹⁵⁾。*S. pneumoniae* が検出された場合の PCT 値は高い可能性があるが、本研究では *K. pneumoniae* 以外の菌種との有意差は認められず、PCT 値による菌種の鑑別は困難であると思われる。しかしながら、本研究では同一菌種が検出された患者を重症度で比較すると、*H. influenzae* と *S. pneumoniae* では重症度が高い群で有意に高値を示し、*K. pneumoniae*、*S. aureus* では有意差はみられないものの、重症度の高い群で高値傾向であった。

肺炎における予後予測因子としての PCT の有用性に関して、Park らは Emergency Department (ED) における CAP 患者 126 名を対象に生存群と死亡群における治療前の PCT 値を比較したところ、死亡群で有意に高値を示した。さらに治療終了後 30 日以内の予後に対して行った ROC 解析では、PCT の AUC は 0.828 であった。これは、肺炎の重症度指標である PSI や CURB65 と同

等であったことから、肺炎治療開始前の PCT 値が予後予測因子となりうることを報告している⁸⁾。先にあげた Krüger らの CAP 患者を対象にした研究では、治療開始前の PCT 値が他の炎症マーカーと比較して予後予測因子として優れていたという結果を得ている⁸⁾。本研究では、これまでに報告されていない治療終了時の PCT 値が予後予測因子となりうるかの検討を行った。死亡例は生存例に比較して治療前後の PCT はともに有意に高値を示し、PCT 後値における ROC 解析での PCT カットオフ値は 0.119 ng/ml, AUC は 0.938 となったことから、生命予後に対する予測能が高いことが示唆される結果となった。また、治療前後の PCT 値の差 (Δ PCT) では有意差は認められなかったものの、PCT 値の増減と患者病態の変化との関連性が示唆された。

また、肺炎診療における PCT への期待としては、抗菌薬処方および投与量削減での有用性もあげられる。Schuetz らは CAP、気管支炎および COPD 患者 1,359 例について ProHOSP 研究を行った。抗菌薬の投与判断指標として PCT を用い「0.1 ng/ml 未満で強く抗菌薬の投与を開始しない、もしくは強く中止を推奨する」「0.25 ng/ml 未満で抗菌薬の投与を開始しない、もしくは中止を推奨する」とし、ガイドラインに則って抗菌薬治療を行った標準的治療群とのランダム化比較試験を実施した。その結果、標準的治療群の抗菌薬投与期間は 8.7 日、PCT 測定群は 5.7 日と PCT を用いることにより抗菌薬投与期間が 3 日間削減できることを報告している¹⁶⁾。また、Kristoffersen らは下気道感染症 210 例を対象に行った同様の試験結果から、PCT 測定による 1.7 日の抗菌薬投与期間の短縮を報告している¹⁷⁾。さらに、欧州呼吸器学会と欧州感染症学会が合同で発表した成人下気道感染症の診療ガイドラインでは、「PCT が治療期間を短縮することができる」との記載がある¹⁸⁾。本研究では治療前であっても、PCT 値が 0.1 ng/ml を超えない症例を少なからず認めたため、我々は抗菌薬中止指標としては PCT 後値そのものではなく、治療前後の PCT 値の変化 (Δ PCT) が有用であるかを今後さらに検証していきたいと考えている。治療前の PCT 値と比較して治療後の値が低下している場合は肺炎が改善傾向であると判断し、PCT の抗菌薬中止指標としての可能性が示唆される。一方、上昇している場合は、治療方法または治療薬の見直しを検討するなど、慎重な対応が必要と考える。

本研究は多施設共同前向き研究であったが、HAP の症例や死亡症例が少なくさらなる症例の積み重ねが必要である。しかしながら今回の研究結果から、肺炎治療開始前の PCT 値は肺炎の重症度を反映し、治療終了時の PCT 値は予後指標として有用であると考えられた。さ

らに、治療前後の PCT 値の比較は、患者病態を把握する一助となりうることを示唆された。

謝辞：本研究は特定非営利活動法人 NEOCI の助成により行った。また、稿を終えるにあたり、本研究にご協力賜り貴重なデータをご提供いただきました多くの先生方に厚くお礼申し上げます。

著者の COI (conflicts of interest) 開示：本論文発表内容に関して特に申告なし。

引用文献

- 1) 厚生労働省大臣官房統計情報部. 平成 23 年人口動態統計月報年計. 2012.
- 2) Becker KL, et al. Clinical review 167: Procalcitonin and the calcitonin gene family of peptides in inflammation, infection, and sepsis: a journey from calcitonin back to its precursors. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1512-25.
- 3) Linscheid P, et al. In vitro and in vivo calcitonin-I gene expression in parenchymal cells: a novel product of human adipose tissue. *Endocrinology* 2003; 144: 5578-84.
- 4) Kushimoto S, et al. The clinical usefulness of procalcitonin measurement for assessing the severity of bacterial infection in critically ill patients requiring corticosteroid therapy. *J Nippon Med Sch* 2007; 74: 236-40.
- 5) Mandell LA, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007; 44 (Suppl 2) : S27-72.
- 6) 日本呼吸器学会呼吸器感染症に関するガイドライン作成委員会. 成人市中肺炎診療ガイドライン. 2007.
- 7) Müller B, et al. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis* 2007; 7: 10.
- 8) Park JH, et al. The value of procalcitonin level in community-acquired pneumonia in the ED. *Am J Emerg Med* 2012; 30: 1248-54
- 9) Krüger S, et al. Procalcitonin predicts patients at low risk of death from community-acquired pneumonia across all CRB-65 classes. *Eur Respir J* 2008; 31: 349-55.
- 10) 伊藤英史, 他. 敗血症におけるプロカルシトニンの基礎検討. *医学検査* 2008; 57: 260-5.
- 11) American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated,

- and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388-416.
- 12) 日本呼吸器学会呼吸器感染症に関するガイドライン作成委員会. 成人院内肺炎診療ガイドライン. 2008.
- 13) Bloos F, et al. Multinational, observational study of procalcitonin in ICU patients with pneumonia requiring mechanical ventilation: a multicenter observational study. *Crit Care* 2011; 15: R88.
- 14) Menéndez R, et al. Cytokine activation patterns and biomarkers are influenced by microorganisms in community-acquired pneumonia. *Chest* 2011; 141: 1537-45.
- 15) Horie M, et al. Diagnostic and prognostic value of procalcitonin in community-acquired pneumonia. *Am J Med Sci* 2012; 343: 30-5.
- 16) Schuetz P, et al. Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 302: 1059-66.
- 17) Kristoffersen KB, et al. Antibiotic treatment interruption of suspected lower respiratory tract infections based on a single procalcitonin measurement at hospital admission—a randomized trial. *Clin Microbiol Infect* 2009; 15: 481-7.
- 18) Woodhead M, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections—full version. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17 (Suppl 6) : E1-59.

Abstract

Procalcitonin as a diagnostic and prognostic marker of pneumonia in adults

Yoshihiro Yamamoto^{a,b}, Kohji Hashiguchi^c, Toyomitsu Sawai^d, Yuichi Fukuda^e, Yuichi Inoue^f, Kiyoyasu Fukushima^g, Katsunori Yanagihara^h and Shigeru Kohno^b

^aDepartment of Clinical Infectious Diseases, Graduate School of Medicine and Pharmaceutical Sciences, Toyama University

^bDepartment of Molecular Microbiology and Immunology, Graduate School of Biomedical Sciences, Nagasaki University

^cDepartment of Internal Medicine, Japanese Red Cross Nagasaki Genbaku Hospital

^dDepartment of Respiratory Medicine, Ureshino Medical Center

^eDepartment of Respiratory Medicine, Sasebo City General Hospital

^fDepartment of Respiratory Medicine, Isahaya Health Insurance General Hospital

^gDepartment of Respiratory Medicine, Japanese Red Cross Nagasaki Genbaku Isahaya Hospital

^hDepartment of Laboratory Medicine, Nagasaki University Hospital

A total of 263 patients with community-acquired pneumonia, hospital-acquired pneumonia, or healthcare-associated pneumonia were enrolled in the study. Initial procalcitonin (PCT) value increased with pneumonia severity, as assessed by the pneumonia severity index (PSI); however, C-reactive protein value and white blood cell count were not related to it. No significant differences of initial PCT value were seen among etiological agents. However, in *H. influenzae* and *S. pneumoniae* groups, PCT value was increased in the severe group. In distinguishing between nonsurvivors and survivors in patients after antibiotic treatment, the area under the curve was 0.983 for PCT. These findings suggest that PCT is a powerful indicator of disease severity and prognosis assessment in pneumonia patients.