



T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT PANKREATİT TANILI HASTALARDA HASTALIK  
ŞİDDETİNİ ÖNGÖRMEDE FARKLI HASTALIK  
SKORLAMA SİSTEMLERİNİN VE LABORATUVAR  
PARAMETRELERİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Merve Çağla BİLEK

Antalya, 2023



**T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**AKUT PANKREATİT TANILI HASTALARDA HASTALIK  
ŞİDDETİNİ ÖNGÖRMEDE FARKLI HASTALIK SKORLAMA  
SİSTEMLERİNİN VE LABORATUVAR PARAMETRELERİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Merve Çağla BİLEK**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. İnci SÜLEYMANLAR**

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

**Antalya, 2023**

## TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda; tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Ramazan SARI olmak üzere tüm değerli öğretim üyeleri hocalarıma,

Tezimin hazırlanmasında katkı ve desteğini esirgemeyen, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, tez çalışmamın her aşamasında birikimlerini benimle paylaşan tez danışmanım Sayın Prof. Dr. İnci SÜLEYMANLAR'a,

Bu mesleği seçmemde mesleğine olan aşkıyla bana örnek olan, her zaman örnek aldığım, her koşulda yanımda olan ve bana yol gösteren canım babam Prof. Dr. Murat KORKMAZ'a,

Bugünlere gelmemde ilk günden beri en çok emeği olan, sevgisini ve desteğini hep hissettiğim canım annem Sevim KORKMAZ'a,

İyiki varlar dediğim ve hep yanımda olduklarını bildiğim canım kardeşlerim İrem Nisa KORKMAZ ve Melih Şaban KORKMAZ'a,

Son olarak da tezimin her aşamasında bana destek veren ve katkı sağlayan, sevgisiyle her daim yanımda olduğunu hissettiğim, canım eşim Dr. Enis BİLEK'e

Sonsuz teşekkürler...

# İÇİNDEKİLER

|                                                                       | Sayfa |
|-----------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>Kısaltmalar</b>                                                    | iii   |
| <b>Tablolar Dizini</b>                                                | vi    |
| <b>Şekiller Dizini</b>                                                | viii  |
| <b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b>                                               | 1     |
| <b>2. GENEL BİLGİLER</b>                                              | 4     |
| <b>2.1. Tarihçe</b>                                                   | 4     |
| <b>2.2. Pankreasın Anatomisi ve Fizyolojisi</b>                       | 5     |
| <b>2.3. Akut Pankreatit</b>                                           | 7     |
| 2.3.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi                                      | 7     |
| 2.3.2. Etiyolojisi ve Patogenezi                                      | 8     |
| 2.3.3. Klinik Bulguları ve Semptomları                                | 12    |
| 2.3.4. Laboratuvar Bulguları ve Görüntülemeleri                       | 13    |
| 2.3.5. Tanısı                                                         | 18    |
| 2.3.6. Tedavisi ve Komplikasyonları                                   | 18    |
| 2.3.7. Ciddiyet Tahmini ve Şiddetli Pankreatit                        | 24    |
| <b>2.4. Hastalık Şiddeti Öngörmede Kullanılan Skorlama Sistemleri</b> | 25    |
| 2.4.1. Revize Atlanta Kriterleri                                      | 25    |
| 2.4.2. Ranson Kriterleri                                              | 26    |
| 2.4.3. APACHE-II Skoru                                                | 27    |
| 2.4.4. SIRS ve BISAP Skoru                                            | 28    |
| 2.4.5. SOFA ve qSOFA Skoru                                            | 29    |
| 2.4.6. Modifiye Glaskow Skoru                                         | 30    |

|                                                                               |           |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>2.5. Hastalık Şiddetini Öngörmeye Kullanılan Laboratuvar Parametreleri</b> | <b>31</b> |
| <b>2.6. Hastalık İlerlemesi ve Mortalite</b>                                  | <b>32</b> |
| <b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>                                                     | <b>34</b> |
| <b>4. BULGULAR</b>                                                            | <b>36</b> |
| <b>5. TARTIŞMA</b>                                                            | <b>52</b> |
| <b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>                                                   | <b>61</b> |
| <b>7. ÖZET</b>                                                                | <b>63</b> |
| <b>8. ABSTRACT</b>                                                            | <b>65</b> |
| <b>9. KAYNAKLAR</b>                                                           | <b>67</b> |
| <b>10. EKLER</b>                                                              | <b>75</b> |

## KISALTMALAR

|                  |                                                                                                       |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>ABH</b>       | Akut Böbrek Hasarı                                                                                    |
| <b>Alb.</b>      | Albumin                                                                                               |
| <b>ALT</b>       | Alanin Aminotransferaz                                                                                |
| <b>ALP</b>       | Alkalen Fosfataz                                                                                      |
| <b>AP</b>        | Akut Pankreatit                                                                                       |
| <b>APACHE-II</b> | Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-II, Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi-II |
| <b>ASA</b>       | Amino Salisilik Asit                                                                                  |
| <b>AST</b>       | Aspartat Aminotransferaz                                                                              |
| <b>AÜTF</b>      | Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi                                                                    |
| <b>BISAP</b>     | Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis, Yatakbaşı Akut Pankreatit Ciddiyet Değerlendirmesi   |
| <b>BT</b>        | Bilgisayarlı Tomografi                                                                                |
| <b>BUN</b>       | Blood Urea Nitrogen, Kan Üre Azotu                                                                    |
| <b>CRP</b>       | C-Reaktif Protein                                                                                     |
| <b>CRP/Alb</b>   | CRP-to-Albumin Ratio (Oranı)                                                                          |
| <b>DIC, DİK</b>  | Disseminated Intravascular Coagulation,                                                               |
| <b>DM</b>        | Diyabetes Mellitus                                                                                    |
| <b>ERCP</b>      | Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi                                                           |
| <b>EUS</b>       | Endoskopik Ultrasonografi                                                                             |
| <b>GFR</b>       | Glomerular Filtration Rate, Glomerüler Filtrasyon Hızı                                                |
| <b>GGT</b>       | Gama-Glutamil Transferaz                                                                              |

|             |                                                         |
|-------------|---------------------------------------------------------|
| <b>HB</b>   | Hemoglobin                                              |
| <b>HDL</b>  | Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein                           |
| <b>HPL</b>  | Hiperlipidemi                                           |
| <b>HT</b>   | Hipertansiyon                                           |
| <b>HTC</b>  | Hematokrit                                              |
| <b>HTG</b>  | Hipertrigliseridemi                                     |
| <b>IPMN</b> | İntraduktal Papiller Mukozal Neoplazi                   |
| <b>ITP</b>  | İmmun Trombositopenik Purpura                           |
| <b>İBH</b>  | İnflamatuvar Barsak Hastalığı                           |
| <b>KML</b>  | Kronik Myeloid Lösemi                                   |
| <b>KOAH</b> | Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı                     |
| <b>KVH</b>  | Kardiyovasküler Hastalık                                |
| <b>KY</b>   | Kalp Yetmezliği                                         |
| <b>LDH</b>  | Laktat Dehidrogenaz                                     |
| <b>LDL</b>  | Düşük Yoğunluklu Lipoprotein                            |
| <b>LYM</b>  | Lenfosit                                                |
| <b>mGPS</b> | Modifiye Glasgow Skoru                                  |
| <b>MPV</b>  | Mean Platelet Volume, Ortalama Platelet Hacmi           |
| <b>MRG</b>  | Manyetik Rezonans Görüntüleme                           |
| <b>MRCP</b> | Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi                |
| <b>NEU</b>  | Nötrofil                                                |
| <b>NLR</b>  | Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, Nötrofil Lenfosit Oranı |
| <b>PAAG</b> | Posteroanterior Akciğer Grafisi                         |

|                |                                                                                            |
|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>PLT</b>     | Platelet, Trombosit                                                                        |
| <b>PP</b>      | Pankreatik polipeptid                                                                      |
| <b>PLR/TLR</b> | Thrombocyte-to-Lymphocyte Ratio, Trombosit Lenfosit Oranı                                  |
| <b>qSOFA</b>   | Quickly Sequential Organ Failure Assessment, Hızlı Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi |
| <b>RDW</b>     | Red Cell Distribution Width, Kırmızı Hücre Dağılım Hacmi                                   |
| <b>SIRS</b>    | Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu              |
| <b>SOFA</b>    | Sequential Organ Failure Assessment, Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi               |
| <b>USG</b>     | Ultrasonografi                                                                             |
| <b>VIP</b>     | Vasoaktif Intestinal Polipeptid                                                            |
| <b>WBC</b>     | White Blood Cell, Beyaz Küre Sayısı                                                        |
| <b>YB</b>      | Yoğun Bakım                                                                                |
| <b>6-MP</b>    | 6-Merkaptopürin                                                                            |



## TABLolar DİZİNİ

| Tablo                                                                      | Sayfa |
|----------------------------------------------------------------------------|-------|
| 2.1. Akut pankreatit etiyoloji ve patogeneZler                             | 9     |
| 2.2. Atlanta sınıflamasına göre pankreatik sıvı koleksiyonları             | 23    |
| 2.3. Akut pankreatit sistemik komplikasyonları                             | 23    |
| 2.4. Atlanta ve Revize Atlanta Sınıflaması Kriterleri                      | 25    |
| 2.5. Ranson Kriterleri                                                     | 27    |
| 2.6. SIRS Kriterleri ve BISAP Skoru                                        | 29    |
| 2.7. qSOFA Skoru                                                           | 30    |
| 2.8. Modifiye Glaskow Skoru                                                | 31    |
| 4.1. Demografik özelliklerin dağılımı                                      | 36    |
| 4.2. Hastaların hastaneye başvuru şikayetlerinin dağılımı                  | 36    |
| 4.3. Ek komorbiditelerin dağılımı                                          | 37    |
| 4.4. Alışkanlıkların dağılımı                                              | 38    |
| 4.5. Operasyon durumu dağılımı                                             | 38    |
| 4.6. Pankreatit Etiyolojisi Dağılımı                                       | 39    |
| 4.7. Kronik pankreatit öyküsü, Atak rekürrensi ve Pankreatit tipi dağılımı | 39    |
| 4.8. Laboratuvar parametrelerinin tanımlayıcı istatistikleri               | 40    |
| 4.9. Radyolojik bulguların dağılımı                                        | 41    |
| 4.10. EUS ve ERCP bulgularının dağılımı                                    | 42    |
| 4.11. Komplikasyonların dağılımı                                           | 43    |
| 4.12. Hastane yatış süresi, Yoğun Bakım durumu ve Mortalite dağılımı       | 44    |

|                                                                                                           |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>4.13. BISAP, mGPS ve qSOFA Skorlarının Şiddet Dağılımı ve SIRS</b>                                     | <b>44</b> |
| <b>4.14. BISAP Skoru Şiddetine Göre Parametrelerin Karşılaştırılması</b>                                  | <b>45</b> |
| <b>4.15. mGPS Skoru Şiddetine Göre Parametrelerin Karşılaştırılması</b>                                   | <b>46</b> |
| <b>4.16. qSOFA Skoru Şiddetine Göre Parametrelerin Tanımlayıcı İstatistikleri</b>                         | <b>46</b> |
| <b>4.17. SIRS Durumuna Göre Parametrelerin Karşılaştırılması</b>                                          | <b>47</b> |
| <b>4.18. BISAP Şiddeti ile mGPS ve qSOFA Şiddetleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi</b>                  | <b>48</b> |
| <b>4.19. mGPS Şiddeti ile qSOFA Şiddeti Arasındaki İlişkinin İncelenmesi</b>                              | <b>48</b> |
| <b>4.20. BISAP Şiddetine Göre Yoğun Bakım Yatış ve Mortalite Arasındaki İlişkinin İncelenmesi</b>         | <b>49</b> |
| <b>4.21. mGPS Şiddetine Göre Yoğun Bakım Yatış ve Mortalite Arasındaki İlişkinin İncelenmesi</b>          | <b>50</b> |
| <b>4.22. qSOFA Şiddeti ile Yoğun Bakım Yatışı ve Mortalite Arasındaki İlişkinin İncelenmesi</b>           | <b>50</b> |
| <b>4.23. BISAP, mGPS ve qSOFA Skorlarının Şiddet Durumlarına Göre Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması</b> | <b>51</b> |

## ŞEKİLLER LİSTESİ

| Şekil                                  | Sayfa |
|----------------------------------------|-------|
| 2.1. Pankreas anatomisi                | 7     |
| 2.2. Cullen's ve Grey-Turner belirtisi | 13    |
| 2.3. Tedavi Özeti                      | 19    |
| 2.4. APACHE-II Skoru                   | 28    |
| 2.5. SOFA Skoru                        | 30    |

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut pankreatit (AP), pankreas dokusunda akut inflamasyon sonucu hasara neden olan bir hastalıktır. Bu hasarın nedeni genellikle safra taşı veya aşırı alkol tüketimi gibi faktörlere bağlı olarak pankreasın kendi enzimleri tarafından gerçekleştirilen otodigesyondur (1).

Hastalığın tanı kriterleri; karın ağrısı ile birlikte serum amilaz-lipaz değerlerinin normalden 3 kat daha fazla yükselmesi, buna eşlik eden görüntüleme bulgularının varlığıdır. Görüntüleme için bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılabilir. AP tanısı yukarıda tanımlanan 3 kriterden ikisi varsa konulur (2).

Hastalığın klinik semptomları; epigastrik ağrı, bulantı, kusma, ishal veya kabızlık gibi gastrointestinal semptomlardır (3). Buna ek olarak, halsizlik, ateş, dispne, sarılık ve şok gibi sistemik semptomlar da görülebilir (4). Etiyolojisinde en önemli iki neden alkol ve safra taşları iken kalıtsal nedenler, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, malnütrisyon, endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) sonrası, ilaçlar ve enfeksiyonlar diğer sık nedenler arasındadır (5).

AP, dünya çapında önemli bir sağlık sorunudur ve acil servislerde sık görülen bir hastalıktır. Bu hastalık, hastaneye yatış oranları ve sağlık bakım maliyetleri açısından yüksek bir yük oluşturur. Ayrıca, pankreatit şiddeti arttıkça, mortalite oranı da artmaktadır (6). Hastalık hastaların çoğunda hafif veya orta şiddetli bir şekilde seyrederken, bazı hastalarda şiddetli ve hayatı tehdit eden komplikasyonlar gelişebilir (1). Hastalık vakaların yaklaşık %75-80'inde hafif seyreder ve sadece intravenöz sıvı tedavisi ve destekleyici bakım ile tedavi edilebilir; ancak kalan vakalar %30-50'ye varan mortalite ve ciddi komplikasyonlarla seyreder. AP'nin şiddetini önceden öngörebilmek, tedavi yaklaşımlarını belirleyerek morbidite ve mortalite oranlarının azalmasını sağlamaktadır (7). Bu nedenle, AP hastalarının doğru şekilde değerlendirilmesi ve uygun tedavinin sağlanması, hastalığın yönetimi için çok önemlidir (8).

AP'nin çeşitli klinik prezentasyonları nedeniyle; Revize Atlanta Kriterleri, Ranson Kriterleri, Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-II: APACHE-II), Yatak Başı Akut

Pankreatit Şiddet İndeks Skoru (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis: BISAP), Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirme Skoru (Sequential Organ Failure Assessment Score: SOFA), Modifiye Glasgow Skoru (mGPS) gibi sınıflama sistemleri hastalık şiddetini öngörmek için kullanılmaktadır (9). Ranson skoru öncelikle biyokimyasal parametrelerdeki anormalliklere odaklanır. APACHE-II skoru ise daha çok fizyolojik değişkenleri baz almaktadır (10). Ranson, APACHE-II, BISAP gibi skorelama sistemleri birkaç parametre ve/veya uzun süreli klinik yeniden değerlendirme gerektirdiğinden klinik rutinde kullanımları sınırlıdır. Hastaların çoklu organ yetmezliği yaşama riskini tahmin etmek için SOFA skoru yakın zamanda geliştirilmiştir ve sepsisin tanımlayıcı kriteridir. Ek olarak SOFA skoru, hızlı klinik öncesi hasta değerlendirmesi ve acil servis ortamı için solunum hızı, sistolik kan basıncı ve değişmiş mental durumu içeren hızlı SOFA skoru (qSOFA) şeklinde modifiye edilmiştir ve bu skorun kullanımı sepsis-3 kılavuzunda önerilmektedir (11).

Lökosit sayısı, pankreatitin inflamasyonla seyretmesinden dolayı birçok skorelama sistemi için değerli bir parametredir. Lökosit sayısı, nötrofil ve lenfosit sayılarını da içermektedir. Nötrofil sayısının artması ve lenfosit sayısının azalması ciddi sepsis, bakteriyemi, cerrahi, travma gibi durumlarda izlenebilmektedir. Nötrofil lenfosit oranı (NLR) ve trombosit lenfosit oranları (PLR) lökosit sayısına alternatif inflamatuvar belirleyiciler olarak kullanılmaktadır. Literatürde bu parametreler üzerine çok sayıda çalışma mevcuttur (9,12). Bu parametrelere ek olarak, kırmızı hücre dağılım hacmi (RDW) ve ortalama platelet hacminin (MPV) de inflamasyon ile seyreden hastalıklarda anlamlı olarak arttığı görülmüştür (12). Serum C-reaktif protein (CRP) karaciğerden sentezlenen pozitif bir akut faz reaktanıdır ve kandaki seviyesi inflamasyon ve enfeksiyona yanıt olarak saatler içinde artar. Yarılanma ömrünün kısa olması, ölçüm kolaylığı ve hastalığın prognozu ile yakın ilişkisi nedeniyle enfeksiyon ve inflamasyon takibinde sıklıkla kullanılmaktadır. Özellikle inflamatuvar hastalıklarda tanı, tedavi takibi ve mortalite tahmini için kullanılabilir. Albumin, karaciğer tarafından sentezlenen negatif bir akut faz reaktanı olup inflamatuvar alevlenme sırasında kandaki seviyesi düşer. Daha önceki çalışmalarda albuminin inflamasyon şiddeti, hastalık prognozu ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bunun nedeni inflamasyon ve

malnütrisyon arasındaki yakın ilişkidir. CRP albumin oranı (CRP/Alb), inflamasyona dayalı yeni bir prognostik skordur ve inflamasyonun şiddeti ve mortalite ile ilişkilidir (7).

Yaptığımız bu çalışmada amacımız; AP tanısı ile Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğinde yatan hastalarda çeşitli hastalık skorlama sistemleri ile laboratuvar parametrelerinin hastalık şiddetini tahmin etme üzerine prediktif etkilerini kıyaslamaktır. Bu çalışma ile AP şiddetinin önceden tahmin edilmesi ve buna göre uygun tedavi düzenlemeleri ile morbidite ve mortalitenin azaltılması ve çalışma sonucu elde edilen verilerle literatüre katkıda bulunulması hedeflenmiştir.



## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tarihçe

Pankreas, ilk kez M.Ö. 384-322 yıllarında Herophilus tarafından tanımlanmıştır (13). Pankreatitin tarihi oldukça eski dönemlere kadar uzanmaktadır. Antik Mısır dönemine ait papirüslerde pankreasın olası bir hastalığına dair işaretler mevcuttur (14). Ancak modern anlamda pankreatitin tanımı, 1889 yılında Viyana'daki ilk patolojik otopsi serisinde "pankreatik nekroz" olarak tanımlanmasıyla başlamıştır (15). 1896'da Chiari altta yatan esas mekanizmanın pankreatik otodigesyon olduğunu öne sürmüştür (16). 20. yüzyılın başlarına kadar, pankreatit hakkındaki bilgiler sınırlıdır ve tanı çoğu zaman post-mortem olarak koyulmaktadır (14). 1901 de "ortak kanal" teorisini ortaya atan Eugene Lindsay Opie, bir safra taşının ampulla vateriyi tıkamasının safranin pankreatik kanala reflüsüne neden olarak otodigesyonu başlatabileceği hipotezini ortaya atmış ve böylece safra taşı ile pankreatit arasında ilişki olduğunu ileri sürmüştür. Ancak, daha sonra deneysel modellerde bu teori çürütülmüştür (16). 1935'te, Mayo Clinic'teki Dr. Cecil B. Chapman, AP'nin klinik semptomlarını ve tanı yöntemlerini ayrıntılı bir şekilde tanımlayan ilk makalesini yayınlamıştır. 1950'li yıllarda AP tanısında biyokimyasal belirteçler kullanılmaya başlanmıştır (14). O zamandan beri, AP'nin patofizyolojisi ve tedavisi hakkında önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. 1950'lerde, Galli cihazı gibi yeni tanı yöntemleri geliştirilmiştir ve USG, MRG ve BT gibi modern tanı yöntemleri de kullanılmaya başlanmıştır (13). Son yıllarda, yeni tanı yöntemleri ve tedavi seçenekleri geliştirilmiştir. ERCP, pankreas nekrozunun minimal invaziv tedavisi (MINT) ve pankreatik enfeksiyonların tedavisi için yeni antibiyotiklerin geliştirilmesi gibi yeni tedavi yöntemleri bunlara örnektir. AP, dünya genelinde hala önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Ancak tarihsel olarak, hastalık hakkında öğrenilenler ve geliştirilen tedaviler sayesinde, hastaların tanı ve tedavi seçenekleri daha fazla artmıştır (16).

## 2.2. Pankreasın Anatomisi ve Fizyolojisi

Pankreas; bursa omentalis, mide ve transvers kolonun arkasında bulunur. Duodenumun oluşturduğu kavisin içinden solda dalağa kadar transvers olarak uzanım gösterir. Sekonder retroperitoneal yerleşimli olup, karın arka duvarı boyunca, vertebranın önünde L2 vertebra hizasında yer alır. Yumuşak, sarımtırak-hafif kırmızımsı renkte, 12-15 cm uzunluğunda, 3 cm genişliğunde, 1-1,5 cm kalınlığunda ve 70-100 gram ağırlığunda olup, caput, collum, corpus ve cauda (baş, boyun, gövde ve kuyruk) olmak üzere dört kısımdan oluşan bir organdır. Ayrıca processus uncinatus adlı bir de aksesuar lobu bulunmaktadır (17–19). Baş bölümü, duodenumun kıvrımının arkasında, gövde/kuyruk bölümü ise splenik fleksuranın hemen altında yer alır. Pankreas, çevresindeki sol böbrek, mide, kalın bağırsak ve ince bağırsak gibi organlarla yakın anatomik ilişki içindedir. Bu nedenle, pankreas hastalıkları genellikle evre organlara da yayılabilir veya bu organlardan kaynaklanan hastalıklar pankreası da etkileyebilir (18).

Pankreasın kanlanması, özellikle arterleri, oldukça karmaşıktır. Pankreasın arteriyel kanlanması, üç farklı arterden kaynaklanır: splenik arter, gastroduodenal arter ve süperior mezenterik arter. Splenik arter, pankreasın st kısmının yaklaşık %30'unu besleyen ana arterdir. Gastroduodenal arter, pankreasın baş kısmını ve duodenumun st kısmını besler. Süperior mezenterik arter ise pankreasın alt kısmını besler. Bu arterlerin dalları, pankreasın her bölgesine kan akımı sağlar. Venöz drenaj ise baş kısmında kaynağı portal ven olan süperior mezenterik vene, gövde ve boyun kısmında ise splenik vene doğru olur. Hem arterler hem de venler pankreas posteriorunda yerleşimlidir. Lenfatik drenaj zengin olmakla beraber öncelikle pankreatikoduodenal lenf bezlerine, ardından da paraaortik lenf bezlerine gerçekleşir (18–21).

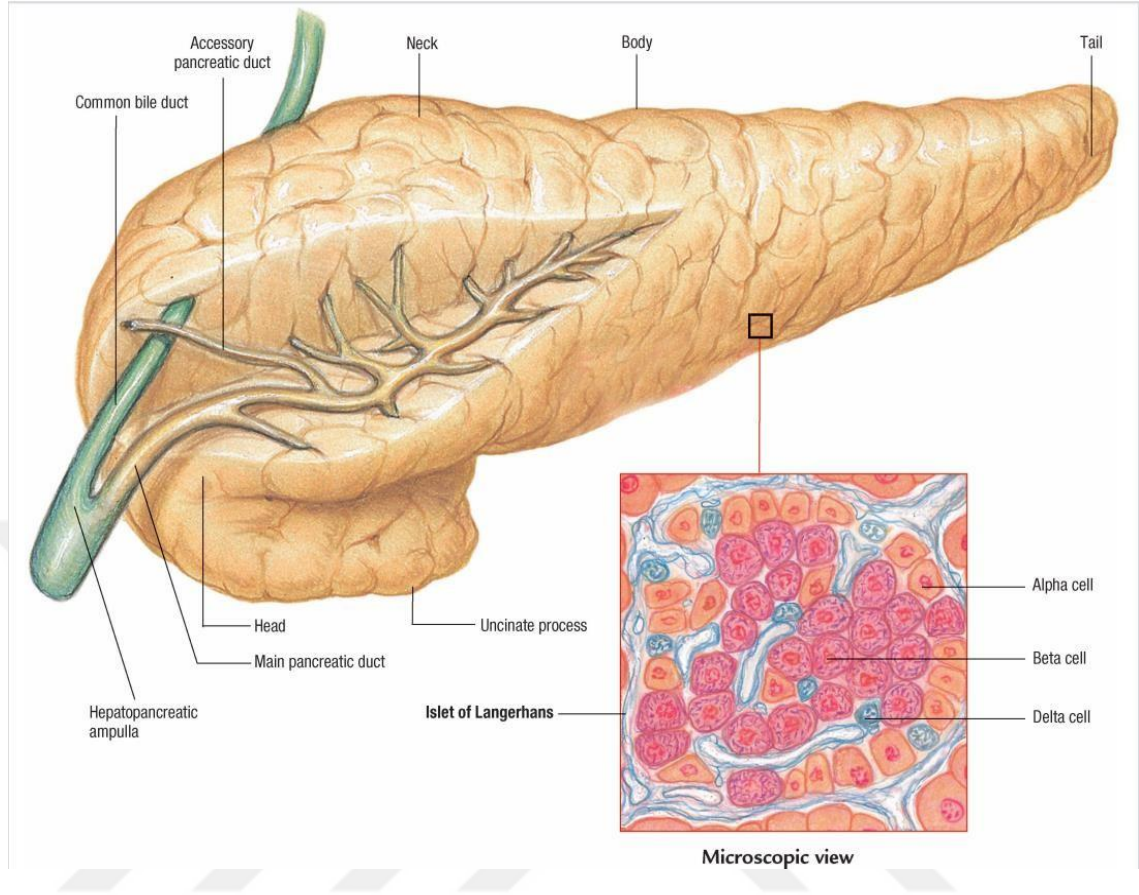
Hem sempatik hem de parasempatik sistem innervasyonu lyak ganglion tarafından yapılmaktadır. Pankreasın parasempatik innervasyonu, vagus siniri aracılığuyla gerçekleşir. Vagus siniri, pankreasın st kısmının innervasyonu sağlar. Bu sinir, salgılanan hormonların ve sindirim enzimlerinin üretimini düzenler. Pankreatik polipeptid (PP), somatostatin ve pankreatik sıvının salgısı bu sinir tarafından düzenlenir. Pankreasın sempatik innervasyonu, torasik ve lomber spinal sinirlerden gelen sinir lifleriyle olur. Bu sinirler, pankreasın alt kısmını



innervasyonu sağlar ve insülin, glukagon ve somatostatin hormonlarının salınımını düzenler. Pankreasın innervasyonu, aynı zamanda lokal hormonlar aracılığıyla da düzenlenir. Bu hormonlar arasında somatostatin, PP ve VIP bulunur (18,21).

Pankreas hem endokrin (hormonları doğrudan kan dolaşımına salgılar) hem de ekzokrin (enzimleri kanallara salgılar) fonksiyonlara sahiptir (22). Langerhans adacık hücreleri, pankreasın endokrin fonksiyonuyla ilgili yapılardır. Adacık hücreleri kümeler halinde düzenlenir ve zengin bir kılcal damar ağı ile çaprazlanır. Hücreler, kan dolaşımına insülin, glukagon ve somatostatin gibi hormonları üretir ve salgılar. Bu hormonlar, kan şekerinin düzenlenmesinde ve diyetteki glukoz kaynaklarının vücut fonksiyonları için enerjiye dönüştürülmesinde etkilidir (22). Ekzokrin pankreastan sorumlu asiner hücreler diyet proteinlerinin (proteaz enzimleri ile), yağların (lipaz enzimleri ile) ve ince bağırsakta karbonhidratların (amilaz enzimleri ile) sindirilmesini sağlayan enzimleri içeren pankreatik sıvıları sentezler ve salgılar. Pankreas ayrıca mide içeriğinin asiditesine karşı koyan alkali maddeler üretir. Pankreas salgıları, inaktif formlarında (zimojenler) asiner hücrelerden küçük kanallara ve oradan da ana pankreatik kanala akar. Pankreasın başında, pankreatik kanal ortak safra kanalıyla birleşir ve daha sonra Ampulla Vater'de duodenuma boşalır. Pankreas enzimleri normalde ince bağırsağa ulaşana kadar aktif değildirler ve burada ince bağırsakta bulunan bir enzim olan enterokinaz tarafından aktive edilirler. Bu fizyoloji, pankreası pankreas içindeki pankreatik enzimlerin "erken" aktivasyonundan korumaya hizmet eder. Enzimler bir kez etkinleştirildiğinde proteinleri, yağları ve karbonhidratları parçalamak için sindirim sürecindeki rollerine başlar. Pankreas enzimleri arasında, trigliseridleri gliserol ve serbest yağ asitlerine hidrolize eden lipaz da yüksek konsantrasyonlarda bulunmaktadır (23).

## Şekil 2.1. Pankreas Anatomisi (22)



## 2.3. Akut Pankreatit

### 2.3.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi

Pankreatit, pankreasın iltihaplanması olarak tanımlanır ve ekzokrin fonksiyonundaki bozukluklarla ilişkilidir. Pankreatit akut veya kronik olabilir. Kronik pankreatit, sıklıkla kronik inflamasyonun bir sonucu olarak pankreasın geri dönüşümsüz skarlaşması olarak tanımlanabilir. Bu kronik enflamasyon, pankreasın bazı kısımlarında kümülatif hasar veya tahribata neden olur (22).

Akut Pankreatit ise pankreas dokusunda ani gelişen inflamasyon sonucu oluşan, lokal hasara, sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna ve organ yetmezliğine neden olabilen akut bir durumdur. AP, dünya çapında, ciddi ıstırap, morbidite ve sağlık sistemi maliyeti ile ilişkili yaygın bir gastrointestinal durumdur. Amerika Birleşik Devletleri'nde AP, gastrointestinal rahatsızlıklar nedeniyle olan hastane yatışlarının önde gelen nedenidir. Yılda 275.000'den fazla hasta AP nedeniyle

hastaneye yatırılır ve bunun yıllık toplam maliyeti yaklaşık 2,6 milyar dolardır. AP insidansı 100.000'de 5-30 vaka arasında değişmektedir ve insidansın son yıllarda arttığına dair kanıtlar bulunmaktadır. AP'deki bu artış durumunun, dünya genelinde artan obezite, alkol tüketimi ve safra taşı oranlarıyla doğru orantılı olduğu izlenmektedir (1,24). Ancak bu faktörlerin katkısı ülkeler arasında değişmektedir. Örneğin; alkole bağlı AP insidansı Finlandiya'da (2000'den önce), İrlanda'da ve İngiltere'de artmıştır ve burada en büyük artış genç ve orta yaşlı yetişkinler arasında gerçekleşmiştir. Safra taşıyla ilişkili AP insidansı Hollanda, İsveç ve Amerika Birleşik Devletleri'nde artmıştır ve artışın çoğunluğunu yaşlı hastalar oluşturmaktadır. Yetersiz çalışmalar nedeni bu değişikliklerin gelişmekte olan ülkelerde de olup olmadığı tam olarak anlaşılamamıştır. Ayrıca hastalık insidansının dünya genelinde artışında, gelişen tanı yöntemleri ve hastalık hakkındaki farkındalık durumu da etkili olmuştur (25).

AP'li hastalarda sıklıkla karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri mevcuttur ve bu durum yaşam kalitelerini olumsuz etkilemektedir (24). AP için genel vaka ölüm oranı kabaca %2-5'tir. Bu oran şiddetli hastalıkta, beklendiği üzere, daha yüksektir (24). AP ile başvuran hastaların yaklaşık %80'inde hafif, kendi kendini sınırlayan hastalık vardır ve birkaç gün içinde taburcu edilirler. Çalışmalarda AP'ye bağlı ölüm oranının yıllar içinde zamanla azaldığı gösterilmiştir (1). AP erkek ve kadınlarda eşit oranda görülmektedir. Riski yaşla birlikte giderek artmaktadır (26). Yaşlılar ve ek komorbiditesi olanlarda ölüm riski daha yüksektir (1).

Ülkemizde ise; AP sıklığını doğrudan bildiren bir literatür bilgisi mevcut değildir.

### 2.3.2. Etiyolojisi ve Patogenezi

Safra taşları ve alkol kullanımı AP için ana risk faktörleridir. Bununla birlikte, 20-30 yıl boyunca, asemptomatik safra taşı olan hastalarda biliyer pankreatit riskinin %2'den fazla olması ve alkolik pankreatit riskinin aşırı alkol tüketenlerde %2-3'ü geçmesi beklenmemektedir (4). Birçok etiyolojik faktör tanımlanmasına rağmen AP'nin %10-30'u idiyopatiktir (27). En sık nedeni safra taşları, ikinci en sık neden alkol olmakla birlikte endoskopik işlemler, hipertrigliseridemi (HTG), hiperkalsemi, ilaçlar, malignite, travma, enfeksiyonlar,

immunglobulin G4 ilişkili pankreatit ve pankreas divisium gibi nedenler de etiyolojide rol oynamaktadır (27, 28).

AP etiyolojisinde rol oynayan diğer nedenler ve patogenezleri tablo 2.1.'de gösterilmektedir (27).

**Tablo 2.1.**

| <b>AKUT PANKREATİT PATOGENEZ</b>       | <b>AKUT PANKREATİT ETİYOLOJİ</b>                                                                    |
|----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Duktal obstrüksiyon</i>             | Safra taşı<br>Alkol***<br>Post ERCP<br>Malignite<br>Pankreas divisum<br>Oddi sfinkter disfonksiyonu |
| <i>Asiner hücre hasarı</i>             | Alkol***<br>Travma<br>İskemi<br>İlaçlar<br>Viruslar                                                 |
| <i>Defektif intraselüler transport</i> | Alkol***<br>Hereditör<br>Hiperkalsemi<br>Hipertrigliseridemi<br>Otoimmün                            |

\*\*\*Alkol AP'i multipl mekanizmalar ile tetikler.

Etiyolojiye bakılmaksızın AP'nin başlangıcında benzer kaskad olaylar vardır, başlangıçta birkaç saat içinde tedavi verilirse süreç durdurulabilmektedir. Ancak, ödematöz veya nekrotizan pankreatitin hangi hastada gelişeceği öngörülemez. Pankreasta bulunan pankreas sekretuar tripsin inaktivatorleri (PSTI veya SPINK1) ve u-1 AT,  $\alpha$ -2 makroglobulin gibi nonspesifik proteazlar otodigesyona karşı savunma mekanizmalarını oluşturmaktadır. Farklı etiyolojik nedenler için farklı patogenezler mevcuttur (29).

Safra taşına bağlı pankreatitte, safra kesesinden göç eden safra taşları pankreas kanalında geçici tıkanıklığa neden olur (1). Safranin pankreas kanalına reflüsü, ampuller taş tıkanması/geçışı nedeniyle oluşan ödem AP oluşumunda etkilidir (30). ERCP sonrası, malignite, pankreas divisum ve Oddi sfinkter disfonksiyonu gibi nedenler de benzer mekanizma ile hastalığa neden olmaktadır (1).

Alkol, AP'nin ikinci en yaygın nedenidir. Alkol ilişkili pankreatit için günde 100 gramdan fazla (1 kadeh şarap/1 tane 330 ml bira/1 tek rakı, cin, viski ortalama 10 grama denk gelmekte) olmak üzere en az 5 yıl boyunca alkol kullanımı gereklidir. Çoğu durumda, kronik pankreatit zaten gelişmiştir ve akut klinik tablo, kronik pankreatit üzerine binmiş bir alevlenmeyi temsil etmektedir. Risk erkeklerde kadınlardan daha yüksektir (31). Alkolün akut (veya kronik) pankreatite neden olduğu mekanizmalar karmaşıktır ve hem doğrudan toksisite hem de immünolojik mekanizmaları içerir. Alınan alkolün türü riski etkilemez. Uzun süreli aşırı alkol kullanımı yoksa, anlık aşırı içme durumunun akut pankreatiti hızlandırdığı görülmemiştir (1).

Hiperkalsemi diğer bir akut pankreatit nedenidir. Kalsiyum düzeylerinin yükseldiği AP en sık hiperparatiroidizmi olan hastalarda veya bazen metastatik tümörlerde görülür (32). Kalsiyum, pankreatik kanalda birikir ve tripsini aktive ederek patogeneizde rol oynar (33).

İlaçlar değişik mekanizmalarla pankreatit yapar. Bunları şu şekilde sıralayabiliriz (29):

- İmmünolojik reaksiyon (ASA, 6-MP, sülfonamid)
- Toksik etki (diüretik, sülfonamid)
- Toksik metabolit (valproik asid, didanosin, pentamidin)
- İskemi (diüretikler, 6-MP)
- İntravasküler tromboz (östrojen)
- Pankreatik sıvı viskozite artışı (diüretik ve steroidler)

Diğer bir etiyolojik durum HTG'dir. HTG, kandaki anormal trigliserit konsantrasyonu olarak tanımlanır. Amerika Birleşik Devletleri'nde HTG, serum trigliserit düzeyinin 150 mg/dl'nin üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Yüksek trigliserit düzeyleri primer ve sekonder olarak sınıflandırılır. Primer HTG,

lipit metabolizmasındaki genetik kusurların sonucudur. Sekonder HTG, obezite, diabetes mellitus (DM), hipotiroidizm, gebelik ve trigliserit üretimini artıran veya klirensini azaltan bazı ilaçlar gibi edinsel nedenlerden kaynaklanır. Tıbbi nedenlere ek olarak yüksek kalorili ve yüksek karbonhidratlı diyetler ve aşırı alkol kullanımı da sekonder HTG nedenleri arasında yer alır. Sekonder HTG metabolik sendromlu hastalarda (merkezi obezite, insülin direnci, düşük HDL seviyeleri ve hipertansiyon (HT)) sıklıkla görülür. Amerika Birleşik Devletleri'nde artan obezite ve metabolik sendrom oranlarıyla birlikte, sekonder HTG oranlarındaki artışın yakında görüleceği tahmin edilmektedir (22). AP'ye neden olmak için tipik olarak trigliserit seviyelerinde (>1000 mg/dl) ciddi yükselmeler gerekir. Trigliserit düzeyleri ciddi şekilde yüksek olan hastalardan alınan serum numuneleri "süt gibi" görünür. Bununla birlikte, serum trigliserit seviyelerindeki aşırı yükselmelerin AP'yi hızlandırmak için ne kadar süre devam etmesi gerektiği bilinmemektedir (23). Şiddetli HTG vakalarında, şilomikronlar gibi aşırı büyük lipoproteinler, kapiller dolaşımı bozar, kanlanmadaki azalma asiner yapılarda iskemik hasar ve giderek daha asidik bir ortam ile sonuçlanır. Lipaz enzimi, asidik ortamda asiner hücrelerden dışarı sızar, trigliseritlerin hidrolizini başlatır ve büyük miktarda serbest yağ asidi birikimine neden olur. Bu proinflamatuvar serbest yağ asitleri, asiner hücrelerde ve damar sisteminde ek hasara yol açar. Asidik ortamda serbest yağ asitleri, tripsinojeni ve pankreas içindeki pankreatik enzimleri aktive ederek pankreasta iltihaplanmayı başlatır ve AP'ye yol açar. Yıkıcı döngü, inflamatuvar mediatörler ve serbest radikaller salındıkça inflamasyona, ödeme ve ödem hemen çözülmezse nekroza neden olarak devam eder (34).

AP'nin nedeninin belirlenemediği yani idiyopatik AP olarak tanımlanan durumda oran yaşla birlikte artmaktadır. Tanımlanamayan genetik polimorfizmler, sigara ve diğer çevresel toksinlere maruz kalma ve yaygın olarak AP ile ilişkili olan eşlik eden hastalıklar (örn. obezite ve DM) gibi bir dizi potansiyel faktör idiyopatik pankreatite katkıda bulunabilir. Morbid obezite, AP ve şiddetli AP için bir risk faktörüdür. Tip 2 DM, akut pankreatit riskini 2-3 kat artırır. Hem obezite hem de DM, kronik pankreatit ve pankreas kanseri için de risk faktörleridir (1). AP etiyolojisinde otoimmün nedenler de yer almaktadır (27).

Gebelikte ise AP etiyolojisinde safra taşları yine birinci sıradadır. Öykülerinde HTG olan gebelerde de pankreatit vakaları bildirilmiştir. Genellikle komplikasyon izlenmemiştir ancak ilk trimesterde AP gelişirse yüksek oranda fetüs kaybı ve erken doğum, daha düşük oranda DIC gelişimi olabilir. Tedavi gebe olmayanlarla aynıdır (29).

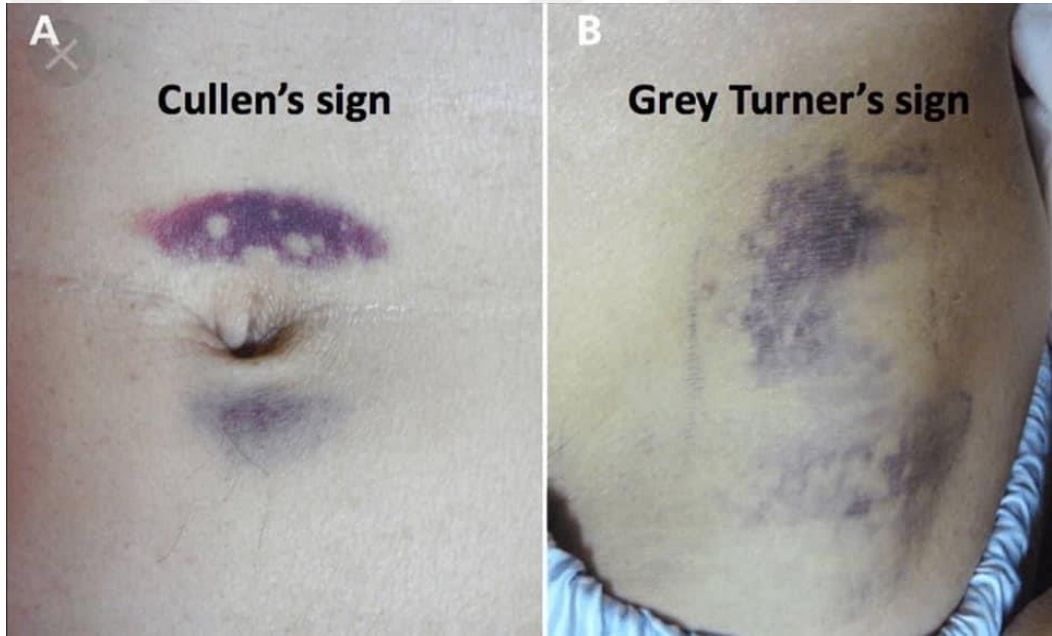
### 2.3.3. Klinik Bulguları ve Semptomları

AP hastaları en sık ani başlayan, sırta yayılan, şiddetli epigastrik ağrı nedeniyle başvurur. Ağrı, hareketle şiddetlenir ve öne doğru eğilmekle hafifler (6,32). Ağrı AP'de ana semptom olarak kabul edilmiştir ancak sonradan akut nekrotizan pankreatitin zaman zaman kayda değer bir ağrı olmadan kendini gösterebileceğini fark edilmiştir (35). Bu hastalar ağrı nedenli ajite, şaşkın ve sıkıntılı görünebilir. Eşlik eden semptomlar sıklıkla mide bulantısı, kusma ve ateş veya terlemeyi içerir. Bulantı-kusmaya bağlı oral alımda azalma ve kilo kaybı olabilir. Akut kolesistit, koledokolitiazis ve penetran duodenal ülser gibi diğer birçok durumun benzer semptomları olduğu için doğru teşhis önemlidir. Göz önünde bulundurulması gereken ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden durumlar arasında iç organ perforasyonları, bağırsak iskemisi veya tıkanıklığı ve miyokard enfarktüsü de yer almaktadır (6,32).

Mevcut karın ağrısının vasfını ve pankreas hastalığı için risk faktörlerinin varlığını belirlemek için kapsamlı bir anamnez gereklidir. AP'nin en yaygın iki nedeni olan safra taşı ve alkol için yaş ve cinsiyet önemli demografik verilerdir. Safra taşı pankreatiti en sık olarak safra kesesi hastalığı olan hastalarda, tipik olarak 60 yaşın üzerindeki kadınlarda görülürken, alkolik pankreatit erkeklerde daha sık ve genellikle safra taşı pankreatiti olanlara göre daha genç yaşta görülür. Alkole bağlı pankreatit düşünülen hastalarda ne kadar süre ve günde ne kadar alkol tükettiği önemlidir. Yeni tanı DM varlığı, HTG ve hiperkalsemi varlığı etiyolojiyi aydınlatmak için sorgulanmalıdır. Hastaya yeni başlanan veya hastanın uzun süredir kullandığı ilaçlar varsa gözden geçirilmelidir. Travma, ERCP vb. işlem öyküsü, sigara ve beslenme tarzı gibi alışkanlıklar sorgulanmalıdır. Varsa önceki AP'nin geçmişi, kaç kez atak geçirdiği belgelenmelidir. Kalıtsal pankreatit ve ailesel kanser sendromlarını dışlamak için iyi bir aile öyküsü önemlidir (2,36).

Hem ödematöz hem de nekrotizan pankreatitte pankreas çevresinden büyük miktarlarda protein-enzim açısından zengin sıvı kaçıışı olur ve taşikardi, takipne, hipotansiyon gibi hipovolemi bulguları oluşur (35). İnflamasyona bağlı sitokin salınımına veya geç dönemde (48-72 saat sonra) komplikasyonlara bağlı olarak ateş görülebilir. Plevral efüzyon gelişirse solunum seslerinde azalma duyulabilir ve matite alınabilir. Karın muayenesinde hassasiyet, distansiyon ve bağırsak seslerinde azalma saptanabilir. Nekrotizan pankreatit oldukça nadir olup, periumblikal deride (Cullen's belirtisi), lomber bölgede (Grey-Turner belirtisi) veya inguinal ligamentlerde (Fox's belirtisi) ekimoza neden olabilir (2,27). (Şekil 2.2)

**Şekil 2.2.**



#### **2.3.4. Laboratuvar Bulguları ve Görüntülemeleri**

AP'li bir hastanın değerlendirilmesinde ideal bir laboratuvar testi, tanıyı doğru bir şekilde koymalı ve AP'yi taklit eden hastalıkların dışlanmasını sağlamalıdır. Bunun yanı sıra, şiddetinin erken değerlendirilmesini ve böylece gerekli ortamda (yoğun bakım ya da servis) gerekli tedavinin başlanmasına yardımcı olmalıdır. Son olarak da AP etiyolojisini belirlemelidir. Böylece hem kolesistektomi vb. gibi cerrahi işlemlerin gerekliliğini hem de hastalığın rekürrensini öngörmeyi sağlayabilir. Testler kolayca erişilebilir, uygun maliyetli ve



kolayca tekrarlanabilir olmalıdır. Bugün mevcut olan testlerin hiçbiri bu kriterlerin tümünü karşılamamakta ve şu anda AP'nin teşhisi ve ciddiyetinin değerlendirilmesi için "altın standart" olarak kabul edilebilecek bir biyokimyasal test bulunmamaktadır (37).

AP için şüphelendirici klinik ve fizik muayene bulgusu olan hastalardan serum amilaz, lipaz, karaciğer enzimleri, CRP, kalsiyum, albumin, glukoz, kolesterol, trigliseridler, serum elektrolitleri, kan üre azotu (BUN), kreatinin, hemogram gibi laboratuvar testleri rutin olarak istenmelidir (4,38).

AP tanısında serum amilaz ve lipaz önemli testler olmaya devam etmektedir. AP'de serum amilazı hem artan salınımın hem de bir dereceye kadar azalan katabolizmanın bir sonucu olarak yükselir (39). Amilazın avantajları, teknik basitliği, kolay bulunabilirliği ve yüksek hassasiyetidir. Ancak en büyük dezavantajı özgüllüğünün düşük olmasıdır. Normal bir amilaz düzeyi, hiperlipidemiye (HPL) sekonder AP, kronik pankreatitin akut alevlenmesi ve hastaneye geç başvuru nedenli amilazın hesaplanmasının gecikmesi dışında genellikle AP tanısını dışlar (37). Bağırsak perforasyonu, enfarktüs, obstrüksiyon ve abdominal aort anevrizması gibi hastalıklar da amilaz düzeylerini yükseltebilir (40). Serum lipazı, AP'nin saptanmasında biraz daha yüksek bir duyarlılığa sahiptir ve yükselmeler, serum amilazındaki yükselmelere göre daha erken ortaya çıkar, daha uzun sürer. Bir çalışma, semptomların başlangıcından itibaren 0-1. günlerde serum lipazının, serum amilazı için %95'e kıyasla %100'e yaklaşan bir duyarlılığa sahip olduğunu göstermiştir. Aynı çalışmada 2-3. günlerde özgüllük lipaz için %82 iken, amilaz için %68'dir. Bu nedenle serum lipazı özellikle hastaneye geç başvuran hastalarda faydalıdır (41). Aşırı alkol kullanımına sekonder AP'li hastalarda serum lipazı serum amilazından daha duyarlıdır. Akut alkolik pankreatitte ve hastalığın başlangıcından günler sonra acil servise ilk başvuran hastalarda, lipaz amilazdan daha uzun süre yüksek kaldığı için daha değerlidir. Bir zamanlar AP'ye özgü olduğu düşünülse de lipazın özgün olmayan yükselmeleri neredeyse amilaz kadar çok hastalıkta rapor edilmiştir, bu nedenle özgüllüğü azalmaktadır (37). Lipaz da akut bağırsak patolojilerinde, kolesistitte, peptik ülser hastalığında ve biliyer obstrüksiyonda yükselebilir. Bu nedenle, görüntüleme yöntemleri, tanıdan şüphe duyulduğunda tanı koyulmasına yardımcı olur (40). Bu enzimlerin ölçülmesinde

kullanılan farklı laboratuvar teknikleri nedeniyle serum amilaz ve lipaz seviyeleri için standardize edilmiş bir referans aralığı yoktur (3, 42). Amilaz ve lipazın eşzamanlı değerlendirilmesi doğruluğu artırmaz. AP tanısı için kullanılan diğer enzimler olan pankreatik izoamilaz, immünoreaktif tripsin ve elastaz ise daha külfetli ve pahalıdır, AP tanısında net bir rolleri yoktur. AP'nin ciddiyetini veya etiyolojisini belirlemede hiçbir enzim testinin öngörüşel bir rolü yoktur. AP tanısı konulduktan sonra, günlük enzim ölçümlerinin hastanın klinik ilerlemesini veya nihai prognozunu değerlendirmede hiçbir değeri yoktur (37).

Kreatinin ve üredeki yükselmeler, üçüncü boşluğa sıvı kaybı ve intravasküler tükenmeye sekonder akut böbrek hasarını düşündürür. Koledokolitiazis yokluğunda, karaciğer fonksiyon testleri genellikle normaldir. Yüksek ALT seviyeleri ise olası bir biliyer orijini düşündürür. Bir meta-analiz, semptom başlangıcından sonraki 48 saat içinde 150 IU/L veya daha yüksek serum ALT konsantrasyonunun, AP'li hastalarda safra taşı etiyolojisini öngörmeye %85'lik pozitif bir prediktif değere sahip olduğunu bulmuştur (3, 42). Son zamanlarda, hemokonsantrasyonun nekrotizan pankreatit ve organ yetmezliği için güçlü bir risk faktörü ve erken belirteç olduğu tespit edilmiştir. Başvuru Hct'sinin %47 olması ve Hct'nin 24 saatte düşmemesi pankreas nekrozu gelişimi için güçlü bir risk faktörüdür (43). Erken ve seri CRP testi, AP'de inflamasyonun ciddiyetinin ve ilerlemesinin bir göstergesi olarak kullanılır (2). Hem oksijenasyon hem de asit-baz durumunu değerlendirmek için arteriyel kan gazı örnekleme düşünölmelidir. Arteriyel kan gazı analizi genellikle oksijen satürasyonu %95'in altında olduğunda veya hasta takipneik olduğunda endikedir. Hipoksi saptanırsa oksijen tedavisi başlanmalıdır. Kan gazı tekrar tayinlerinin sıklığı hastanın klinik seyrine bağlıdır (2, 4). AP'nin ciddiyetini tahmin etmek için; başlangıcından sonraki 12-24 saat içinde üriner tripsinojen aktivasyon peptidleri şiddeti bakılabilir ancak yaygın olarak bulunmaz. Sitokin salgılayan inflamatuvar hücrelerin aktivasyonu, hastalığın patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır. Çeşitli araştırmalar, IL-6 ve IL-8'in semptomların başlamasından sonraki ilk 24 saat içinde zirveye ulaştığını ve şiddetli AP'si olan hastalarda önemli ölçüde daha yüksek olduğunu göstermiştir. ERCP ile indüklenen AP'de serum belirteçleri üzerine yapılan bir çalışma, en erken yükselmenin 12 saat sonra serum IL-8'de olduğunu, ardından 24. saatte IL-6'nın ve

72. saatte CRP'nin zirve değerine ulaştığını göstermiştir. Bu konuda yapılan diğer bir çalışma ise serum TNF, IL-1B, IL-8 ve CRP ile karşılaştırıldığında, IL-6'nın şiddetli AP'nin en iyi erken öngörücüsü olduğunu göstermiştir. Dezavantajı, rutin belirleme IL-6'nın henüz yaygın olmamasıdır. IL-10'un ise deneysel pankreatitte inflamatuvar yanıtı azalttığı görülmüştür. Yapılan bir çalışmada, hafif hastalığı olan hastaların serumlarında da daha yüksek IL-10 seviyeleri saptanmıştır (37).

Radyolojik olarak tanıda direkt batın grafisi, akciğer grafisi, USG, BT, MRG, Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi (MRCP), ERCP ve anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir (38).

PAAG, ciddi hastalık belirtileri olan plevral efüzyon ve pulmoner infiltratları gösterebilir. Abdominal grafiler (dik veya sol yan pozisyon) de tanı için kullanılabilir. İleus, grafide sentinel loop (sol üst veya orta karında izole bağırsak halkası) veya kolonik cut off sign (sol kolonik fleksurada veya inen kolonda hava olmaması) ile gösterilir. Pankreas kalsifikasyonları, kronik pankreatitin kanıtıdır; yani, hastada ilk AP atağından çok, kronik pankreatite eklenmiş bir akut atak olduğunu gösterir (4).

Sağ üst kadranda USG'si, düşük maliyeti, bulunabilirliği ve hastanın radyasyona maruz kalmaması nedeniyle akut biliyer pankreatit şüphesi için primer görüntüleme yöntemidir. USG'nin safra taşlarının saptanmasında %95'ten daha yüksek bir duyarlılığı ve özgüllüğü vardır, ancak duyarlılık AP ile ilişkili olan bağırsak distansiyonu ve ileus açısından biraz daha düşük olabilir (44). USG ayrıca safra kesesi duvar kalınlaşması ve ödemi, safra kesesi çamuru, perikolesistik sıvı ve akut kolesistit ile uyumlu sonografik Murphy bulgusunu ve AP açısından ödem ve serbest sıvı varlığını da saptayabilir. Bu belirtiler mevcut olduğunda akut kolesistit tanısında USG'nin pozitif prediktif değeri %90'ın üzerindedir ve ek çalışmalara nadiren ihtiyaç duyulur (41).

Kontrastlı BT taraması (özellikle kontrastlı, ince kesitli, çok dedektörlü, sıralı BT taraması); AP ile karışabilecek hastalıkları dışlamak, AP'nin ciddiyetini teşhis etmek ve komplikasyonlarını tanımlamak için kullanılır (6). AP'li hastaların değerlendirilmesinde BT'nin rolü zamanla değişmiştir. Hastalığın ilk birkaç gününde yapılan kontrastlı BT taraması, nekrotizan veya şiddetli interstisyel pankreatit olup olmadığını belirlemek için kullanılamaz. Bunun nedeni,

intrapankreatik sıvının heterojen kontrastlanmaya neden olması ve nekroz görüntüsü ile karışmasıdır. Birkaç günlük bir süre boyunca sıvı yeniden emilebilir ve sonraki BT'de nekroz olmadığı açıkça görülür. İnterstisyel ve nekrotizan pankreatit ayrımı tipik olarak semptomların başlamasından 3-4 gün sonra yapılabilir. Bu nedenle hastalar, pankreas nekrozunun varlığını veya boyutunu saptamak için hastalığın başlangıcından sonraki birkaç gün içinde BT ile değerlendirilmemelidir. Erken evre BT taramasının en iyi kullanımı, klinik durum net olmadığında AP tanısını doğrulamaktır (41,45,46). AP tanısını doğrulayan BT taraması bulguları arasında yaygın ödem ile pankreasın büyümesi, pankreas parankiminin heterojenliği, peripankreatik yağlı dokuda çizgilenme ve peripankreatik sıvı koleksiyonları yer alır. Ek olarak, kontrastlı BT taraması, AP'nin etiyolojisine ilişkin ipuçları verebilir: örneğin, koledok taşı doğrudan görüntülenebilir, pankreas kalsifikasyonları altta yatan hastalığı gösterebilir (6). Sistemik organ tutulumu olan, septik hale gelen veya iyileşme göstermeyen hastalarda peripankreatik koleksiyonları, nekrozu, apseleri ve pankreatitin vasküler komplikasyonlarını (örn. venöz trombus, psödoanevrizma veya hemoraji) dışlamak için kontrastlı BT taraması yapılmalıdır (47).

AP tanısında ve şiddetinin belirlenmesinde MRG ve MRCP de kullanılmaktadır. Bu teknikler, pankreas duktal anatomisini tanımlamada ve koledokolitiazisi tespit etmede BT taramasından üstündür (6). MRCP, koledok taşlarını belirlemek için yararlı bir prosedür haline gelmiştir. MRCP'nin seçici kullanımı, safra taşı pankreatiti şüphesi olan hastalarda ERCP ihtiyacını azaltabilir. MRG, duvarla çevrili nekrozu psödokistten ayırmada yardımcıdır. Endoskopik ultrasonografi (EUS) kolelitiazis ve koledokolitiazisi saptamak için oldukça duyarlı bir testtir. Daha küçük safra taşlarını veya çamuru tespit etmede MRCP'ye bir alternatif olabilir (32).

ERCP esas olarak safra taşı pankreatiti olan hastalarda kullanılır ve safra taşı pankreatitine eklenmiş kolanjit kanıtı bulunan hastalarda endikedir. Bu prosedür aynı zamanda görüntülemeye koledokolitiazisi veya kalıcı bir safra kanalı taşını güçlü bir şekilde düşündüren bulguları olan hastalarda (örn. sarılık, karaciğer enzim değerlerinde ilerleyici bir artış veya genişlemiş safra kanalı)

kullanılmaktadır. EUS, pankreas psödokistinin veya duvarla çevrili pankreas nekrozunun minimal invaziv tedavisi için kullanılmaktadır (1).

### 2.3.5. Tanısı

Akut pankreatit tanısı için aşağıdakilerden en az 2'si gereklidir (32):

- Tipik üst karın ağrısı,
- Serum amilaz veya lipaz düzeylerinin normalin üst sınırının 3 katı olması,
- Kesitsel görüntüleme analizinde pankreatiti destekleyici bulgular.

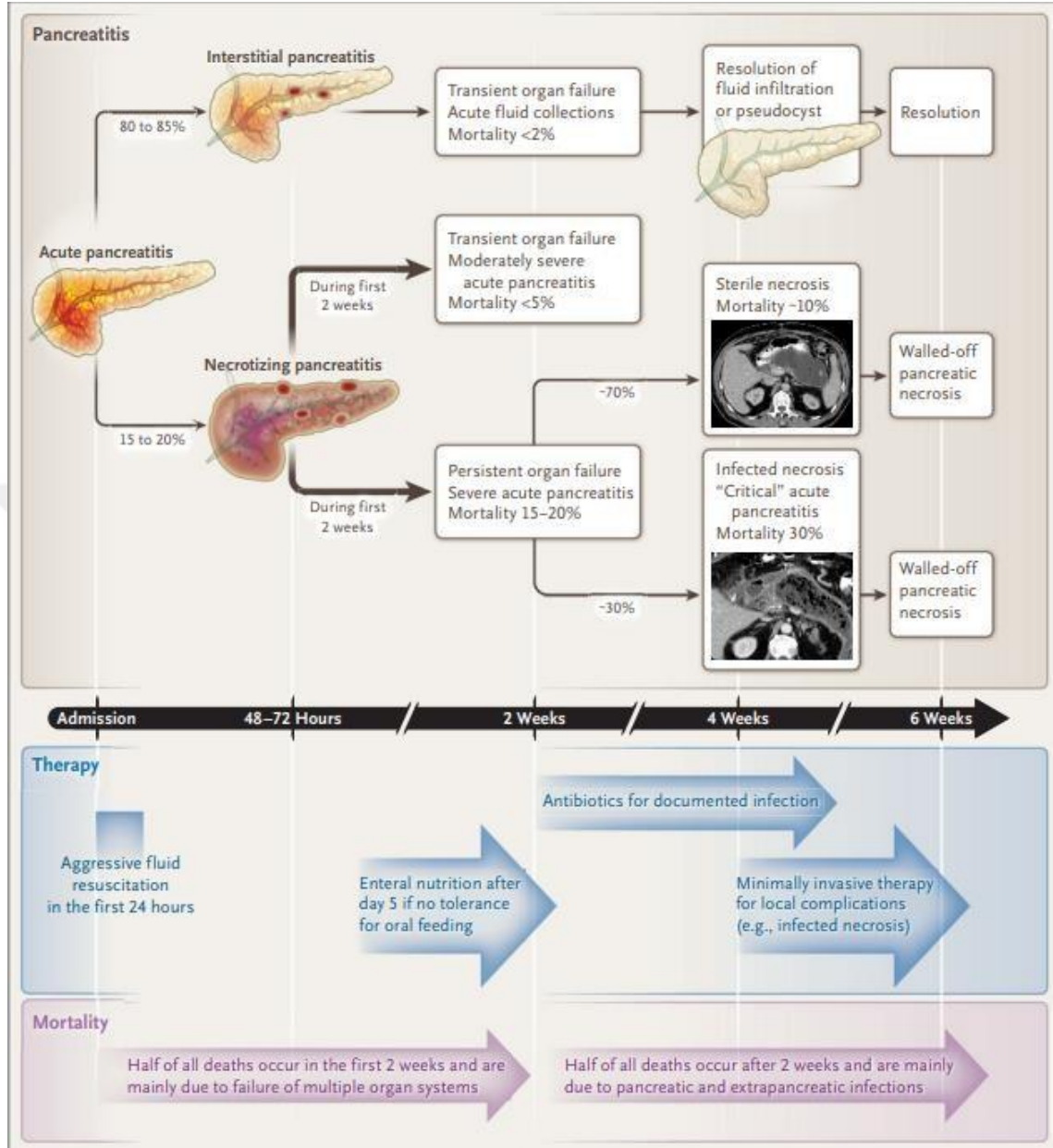
### 2.3.6. Tedavisi ve Komplikasyonları

AP hastalarında semptomların başlangıcından ortaya çıkmasına kadar geçen süre değişkenlik gösterir ve tedaviler genellikle hastalar hastaneye başvurduklarında ve pankreatik inflamasyon zaten iyice yerleştiğinde uygulanır. Bu nedenle, AP'li hastaların, hastalık seyrinin erken dönemde tanınması önemlidir, böylece tedaviler, inflamatuvar sürecin potansiyel olarak azaltılabileceği bir aşamada uygulanabilir. Bu durumun istisnası, pankreasın hasarlanma zamanının bilindiği ve farmakolojik ajanların profilaktik olarak uygulanabildiği ERCP sonrası pankreatittir (48).

Hasta yönetimi acil serviste başlar. Değerlendirme sırasında hastanın tanısı doğrulanmalı, risk sınıflandırması yapılmalı, temel tedavisi başlanmalıdır. Bu tedavi erken dönemde sıvı resüsitasyonu, analjezi ve beslenme desteğini içerir (4,32). Başlangıç tedavisinin temel amacı, pankreatik salgı uyarılarını azaltarak ve sıvı ve elektrolit anormalliklerini düzelterek semptomları hafifletmek ve komplikasyonları önlemektir. Başlangıçta, hastalara sıvı resüsitasyonu yapılmalı ve bulantı, kusma veya karın ağrısı mevcut olduğunda bağırsak istirahati için oral alım sıfır tutulmalıdır. Destekleyici bakım ağrı geçene ve diyeteye yeniden başlanana kadar devam etmelidir. Hastaların çoğu, konservatif tedaviden sonraki 3-7 gün içinde iyileşmektedir (49).

Tedavilerin özeti şekil 2.3.'te gösterilmektedir (1).

Şekil 2.3. (1)



**Agresif Sıvı Resüsitasyonu ve Profilaktik Antibiyotik Tedavisi:** Agresif sıvı resüsitasyonu, hayvan modellerinde yapılan çalışmalara ve klinik çalışmalardan elde edilen gözlemsel verilere dayalı olarak tedavinin temel taşı olmuştur (32). Bu tedavi; üçüncü boşluk kayıpları, kusma, terleme ve inflamatuvar mediatörlerin artan vasküler geçirgenlikten dolayı neden olduğu hipovolemiye karşı koymak için kritik öneme sahiptir. Hipovolemi, pankreasın mikrosirkülasyonunu tehlikeye atar ve nekrotizan pankreatit gelişimine önemli bir katkıda bulunur. İntravasküler hacim azalması hemokonsantrasyona (hematokrit  $\geq 44$ ), taşikardiye, hipotansiyona,

yetersiz idrar çıkışına ve prerenal azotemiye yol açar. Erken agresif sıvı resüsitasyonunun ve gelişmiş oksijen iletiminin pankreas nekrozunu önlediğine veya en aza indirdiğine ve sağkalımı artırdığına dair çok sayıda deneysel kanıt mevcuttur (6). Buna karşılık, aşırı resüsitasyon, son prospektif çalışmalarda gösterildiği üzere, pulmoner sekestrasyon gibi komplikasyonlara yol açabilir (32). Resüsitasyon hedeflerine ulaşılan kadar rehidrasyonun Ringer laktat solüsyonu ile 5–10 mL/kg/saat hızında yapılması önerilir. Yapılan çalışmalar, AP'de Ringer laktatı normal salinle karşılaştırmakta olup Ringer laktatın, laktat özelliğinin bir anti-inflamatuar etki ile ilişkili olduğunu bulmuştur (2). Ringer laktat solüsyonu, salin resüsitasyona kıyasla SIRS insidansını %80 azaltır, bununla birlikte, asit-baz homeostazı üzerindeki olumlu etkileri de resüsitasyonun ilk basamağında olmasının avantajlarındanır. Ringer laktat solüsyonu kalsiyum içerdiğinden, hiperkalsemisi olan hastalara çok miktarda uygulanmamalıdır. Kritik hastalarda kolloid ile hacim genişlemesinin kristaloidlerden daha etkili olduğu gösterilmemiştir (32). Klinik olarak, sıvı resüsitasyonunun yeterliliği başvurdan 12 ve 24 saat sonra vital parametreler, idrar çıkışı ve hematokritte azalma ile izlenmelidir (6). Sıvı resüsitasyonu uygulanan hastalarda yatağın başı kaldırılmalı, sürekli oksimetre ile izlenmeli ve ek oksijen almalıdır (32). Doğru sıvı dengesini kaydetmek için idrar sondası takılmalıdır. Aşırı agresif hidrasyon, artan sepsis oranlarına, daha fazla mekanik ventilasyon ihtiyacına ve daha yüksek mortaliteye yol açar; bu nedenle infüzyon hızları, yaş ve komorbiditeler gibi faktörler göz önünde bulundurularak her bir hastaya göre dikkatlice ayarlanmalıdır (41). AP'de hangi parametrenin sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmesi gerektiği ve idame sıvı tedavisinin rolü hakkında yeterli veri mevcut değildir (40). Hipovoleminin diğer önemli sonucu intestinal iskemidir. İskeminin bakterilere, bakteri ürünlerine ve endotoksinlere bağırsak geçirgenliğini arttırdığına dair kanıtlar vardır. Bakteri translokasyonu, sekonder pankreas enfeksiyonunun önemli bir nedenidir. Bakteriyel ürünlerin ve endotoksinlerin translokasyonu ayrıca hem devam eden pankreas hasarına hem de organ yetmezliğine (özellikle solunum yetmezliği) katkıda bulunan sitokin salınımının ve nitrik oksit artışının güçlü uyarıcılarıdır (6).

Birçok çalışma, şiddetli pankreatiti olan veya nekrotizan pankreatitli hastalarda profilaktik antibiyotiklerin potansiyel faydasını incelemiştir; ancak

kanıtlarda net bir fayda gösterilmemiştir. Bu nedenle kılavuzlar, akut pankreatitte rutin antibiyotik profilaksisini önermemektedir (40). Ayrıca, bu çalışmalar, profilaktik antibiyotiklerle tedavi edilenlerin mortalite ve morbiditesinin, profilaktik antibiyotiklerle tedavi edilmeyenlere kıyasla önemli ölçüde daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu durumun nedenlerinden olarak, hastanede uzun süre kalış süresi ve çoklu ilaca dirençli bakteri ve mantar süperenfeksiyonunun gelişmesi gösterilmektedir (48). Ek olarak, aşırı antibiyotik kullanımı, antibiyotikle ilişkili ishal ve Clostridium difficile kolit riskinin artmasıyla da ilişkilidir (41). Bu nedenle, antibiyotik kullanımı yalnızca enfekte pankreas nekrozu şüphesi bulunan veya doğrulanmış hastalar için saklanmalıdır (48).

**Ağrı Kontrolü:** Ağrı kontrolü, AP'li hastaların destekleyici tedavisinin önemli bir parçasıdır (41). AP'de analjezinin sonuçlar üzerindeki etkisini değerlendiren az sayıda çalışma vardır. Narkotik analjezi Amerika Birleşik Devletleri'nde sıklıkla kullanılmakta ve etkili görünmektedir. İlginç bir şekilde, bir hayvan çalışması, morfin kullanımının artan AP şiddeti ve pankreas rejenerasyonunun önlenmesi ile ilişkili olduğunu göstermiştir (40). Etkili ağrı kontrolü solunum komplikasyonları riskini azaltmak için önemlidir (2). Bu nedenle, hastaya özgü herhangi bir kontrendikasyonun yokluğunda, narkotikler, nonsteroidal anti-inflamatuarlar ve asetaminofen dahil olmak üzere multimodal bir analjezik rejimi önerilir (41). Hastaların opioid ilaçlara bağımlı hale gelme riski göz önüne alındığında, AP'de birinci basamak analjezik ajanlar olarak steroid olmayan anti-inflamatuar ajanlar öncelikli tercih edilmelidir (40). Ağrıyı hafifletmek için narkotik ajanlar uygulandığında, yatak başı oksijen saturasyon takibi yapılmalıdır (32).

**Nutrisyonel Destek:** AP'li hastalarda total parenteral beslenmenin enteral beslenmeden daha pahalı, daha riskli olduğu ve daha etkili olmadığı bilinmektedir. Organ yetmezliği veya nekrozu olmayan hafif AP'li hastalarda, oral beslenmeye başlamadan önce ağrının tamamen geçmesine veya pankreatik enzim düzeylerinin normalleşmesine gerek yoktur. Düşük yağlı, yumuşak veya katı bir diyetle beslenmenin başlaması güvenlidir (1). Araştırmalar enteral beslenmenin, başvurudan sonraki 48 saat içinde başladığında, parenteral beslenmeye kıyasla



çoklu organ yetmezliği, pankreatik enfeksiyöz komplikasyonlar ve mortalite riskini önemli ölçüde azalttığını göstermektedir. Birçok çalışma, enteral beslenmenin nazojejunal tüp yerine nazoduodenal yolla verilmesi gerektiğini önermiştir, ancak henüz kesin bir öneri bulunmamaktadır. İlk tercih olarak nazoduodenal girişim uygun görülmektedir. Devam eden gastroparezi, ileus veya yemek sonrası ağrı nedeniyle bulantı ve kusma varlığı santral venöz kateter yoluyla parenteral beslenmeyi gerektirebilir (4).

Genel tedavi dışında özelleşmiş tedavilere kısaca değinecek olursak:

Safra kesesi taşına bağlı tüm biliyer AP hastaları cerrahiye uygun oldukları anda kolesistektomi açısından değerlendirilmelidir (2). Safra taşına bağlı orta şiddetli ve şiddetli pankreatitli hastalarda kolesistektominin zamanlaması için yeterli veri bulunmamaktadır. Veriler eksik olmasına rağmen erken cerrahinin cerrahi morbiditeyi arttırdığı endişesi nedeniyle, sıvı koleksiyonlarının olgunlaşmasını veya çözülmesini sağlamak için en az 6 hafta beklenmesi önerilir. Çalışmalar, alkol ve sigarayı bırakmaya yönelik müdahalelerin AP'de nüks ve yeniden yatış oranlarını azalttığını göstermiştir. Serum trigliserid seviyeleri kontrol edilmeli ve 1000 mg/dl'nin üzerinde olduğunda buna göre tedavi edilmelidir, çünkü ortaya çıkan kanıtlar hafif-orta şiddette tokluk HTG'sinin bile AP şiddetine katkıda bulunabileceğini göstermektedir. Akut veya kronik pankreatit öyküsü olmayan dilate pankreatik kanalı olan hastalarda, etiyoloji olarak İntraduktal Papiller Mukozal Neoplazi (IPMN) düşünülmelidir. Ana kanal IPMN'leri yüksek malign potansiyele sahiptir, bu nedenle onları tanımak ve buna göre tedavi etmek önemlidir. Pankreas kanseri, tüm AP nedenlerinin yaklaşık %1'ini oluşturur, 40 yaşın üzerindeki hastalar için, bir kitleyi ekarte etmek için görüntüleme çalışması veya EUS önemlidir (40). Yapılan çalışmalar post ERCP pankreatiti önlemede rektal indometazinin etkili olduğunu göstermektedir (48). Bu yöntem Post ERCP pankreatit sıklığını azaltmak için merkezimizde de kullanılan bir tedavidir. Organ yetmezliği veya kötü prognostik belirtileri olan hastalar (kalıcı SIRS, Glasgow skoru >3, APACHE-II skoru >8 ve Ranson skoru >3) yoğun bakım ünitesinde multidisipliner takip için değerlendirilmelidir (49).

AP'nin lokal ve ekstrapankreatik komplikasyonları önemli morbidite ve mortalite belirleyicisidir (50). Revize Atlanta Sınıflamasına göre lokal

komplıkasyonlar tablo 2.2 ve sistemik komplıkasyonların bir kısmı tablo 2.3 de gösterilmektedir (27,51).

**Tablo 2.2. Atlanta Sınıflamasına Göre Pankreatik Sıvı Koleksiyonları**

|                                                                                                                                                            |                                                                                                                                          |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <u><i>Akut Peripankreatik Koleksiyon</i></u><br><4 hafta<br>İnterstisyel pankreatit<br>Tam duvar yok<br>Peripankreatik<br>Homojen sıvı dansitesi<br>Normal | <u><i>Akut Nekrotik Koleksiyon</i></u><br><4 hafta<br>Nekrotizan pankreatit<br>Tam duvar yok<br>Heterojen<br>İntra veya ekstrapankreatik |
| <u><i>Psödokist</i></u><br>>4 hafta<br>İnterstisyel pankreatit<br>Belirgin duvar<br>Peripankreatik<br>Homojen sıvı dansitesi<br>Solid komponent yok        | <u><i>Walled off Nekroz</i></u><br>>4 hafta<br>Nekrotizan pankreatit<br>Belirgin duvar<br>İntra veya ekstra pankreatik<br>Heterojen      |

**Tablo 2.3. Akut Pankreatit Sistemik Komplıkasyonları**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <u><i>Erken Sistemik Komplıkasyonlar (2-3 gün)</i></u><br>-Multipl organ yetmezliği sendromu (MODS)<br>-Pulmoner: solunum yetmezliği, takipne, arteriyel hipoksemi ve erişkin solunum yetmezliği sendromu (ARDS)<br>-Kardiyovasküler: EKG değişiklikleri, kardiyak-periferik vasküler yetmezlik, hipotansiyon ve şok<br>-Renal: oligüri ve anüri<br>-Metabolik: koagülasyon bozuklukları, yaygın damar içi pıhtılaşması (DİK), hipokalsemi, hiperglisemi, diabetik ketoasidoz (DKA) ve koma<br>-Putscher retinopatisi |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

**Orta Dönem Komplikasyonlar (2-5 hafta)**

- Lokal ve retroperitoneal enfeksiyonlar
- Psödokist, enfekte pankreatik nekroz ve pankreatik abse
- Gastrointestinal sinüs traktları, fistüller ve kolonik obstruksiyon
- Biliyer striktürler ve biliyer fistüller
- Splenomegali, splenik enfarktlar, hemoraji, subkapsüler ve parankimal sıvı koleksiyonu, intrasplenik psödokist
- Diğer solid organ tutulumları
- Pankreatik ensefalopati

**Geç dönem komplikasyonlar (aylar-yıllar sonra)**

- Vasküler ve hemorajik komplikasyonlar: splenik ven trombozu, intraabdominal hemoraji ve abdominal psödoanevrizmalar
- Pankreatik assit
- Wernicke ensefalopatisi

### 2.3.7. Şiddetli Pankreatit ve Ciddiyet Tahmini

Kalıcı organ yetmezliği olarak tanımlanan şiddetli pankreatit, ilk atak sırasında %43'e varan bir ölüm oranı taşır (52). Şiddetli pankreatit için risk faktörleri arasında yaş (60 yaş ve üzerindeki hastalarda ölüm oranı artar), eşlik eden hastalıklar (kanser, kalp yetmezliği [KY] ve kronik böbrek ve karaciğer hastalığı), kronik alkol tüketimi öyküsü ve obezite (vücut kitle indeksi  $>30 \text{ kg/m}^2$  şiddetli pankreatit riskini 3 kat ve mortaliteyi 2 kat artırır) yer alır. Hastanede yatışın ilk 12-24 saati, hasta yönetimi için kritiktir, çünkü en yüksek organ fonksiyon bozukluğu insidansı bu dönemde ortaya çıkar (32). Hangi hastanın şiddetli pankreatit geçireceğini bilmek, bir ara bakım veya yoğun bakım ünitesine daha erken sevkine ve etkili tedavinin daha erken başlatılmasına izin verebilir. Ciddiyet tahmini; semptomlar, bulgular, rutin laboratuvar ve radyografik testlerin sonuçları dikkate alınarak deneyimli bir klinisyen tarafından yapılabilir (1). AP'nin ciddiyetini erken evrelerinde belirlemek zordur (32). Basit laboratuvar belirteçleri ve biyobelirteçlerden klinik skora kadar, hastalık seyrinin erken dönemlerinde şiddetli pankreatiti öngörmek için birçok prognostik model geliştirilmiştir. Bununla birlikte, çok sayıda öngörücü araç mevcut olmasına rağmen, yapılan eşdeğer karşılaştırma çalışmalarında hiçbirinin diğer tekniklerden

açıkça üstün olduğu gösterilmemiştir. Bu nedenle, AP'nin erken evrelerinde şiddetli hastalığı öngörme becerimiz hala orta düzeydedir (40).

## 2.4. Hastalık Şiddeti Öngörmede Kullanılan Skorlama

### Sistemleri

#### 2.4.1. Revize Atlanta Kriterleri

Atlanta Sınıflandırma sistemi, AP'nin sınıflandırılması için standart tanımlar oluşturmak amacıyla 1992'de bir konsensüs konferansında geliştirilmiştir. Atlanta Sınıflandırmasının 2012'de tamamlanmış bir revizyonu, hastalığın şiddetini vurgulayan ve pankreatik ve peripankreatik koleksiyonların kapsamlı tanımlarını içeren daha ayrıntılı bir sistem sağlar. Lokal ve sistemik komplikasyonların daha eksiksiz tanımlarını da içerir (32).

AP'nin şiddeti Revize Atlanta Sınıflandırmasına göre 3 kategoriye ayrılmıştır. Hafif hastalık; organ yetmezliği, lokal komplikasyonlar veya sistemik komplikasyonlarla ilişkili olmayan AP olarak tanımlanır. 48 saat içinde düzelen geçici organ yetmezliği orta şiddetli AP, 48 saat ve daha uzun süren kalıcı organ yetmezliği şiddetli AP olarak adlandırılır (53). Tablo 2.4.'te gösterilmektedir (53,54)

**Tablo 2.4.**

| <b>ATLANTA KRİTERLERİ (1992)</b>                                                                                                                            | <b>REVİZE ATLANTA KRİTERLERİ (2012)</b>                              |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| <b><i>Hafif AP</i></b>                                                                                                                                      | <b><i>Hafif AP</i></b>                                               |
| -Organ yetmezliği yok<br>-Lokal komplikasyon yok                                                                                                            | -Organ yetmezliği yok<br>-Lokal veya sistemik komplikasyon yok       |
| <b><i>Şiddetli AP</i></b>                                                                                                                                   | <b><i>Orta Şiddetli AP</i></b>                                       |
| -Lokal komplikasyon ve/veya <ul style="list-style-type: none"><li>• Pankreatik nekroz</li><li>• Pankreatik abse</li></ul>                                   | -Lokal komplikasyon ve/veya<br>-48 saatten az süren organ yetmezliği |
| -Organ yetmezliği <ul style="list-style-type: none"><li>• GIS kanama</li><li>• Şok</li><li>• PaO<sub>2</sub>&lt;60</li><li>• Kreatinin&gt;2 mg/dl</li></ul> |                                                                      |

|  |                                         |
|--|-----------------------------------------|
|  | <b><i>Şiddetli AP</i></b>               |
|  | -48 saatten uzun süren organ yetmezliği |

Hafif AP'li çoğu hasta pankreatik görüntüleme gerektirmez ve genellikle hastalık başlangıcından itibaren 3-5 gün içinde taburcu edilir. Orta şiddetli akut pankreatitli hastalar sıklıkla uzun süreli hastanede yatış gerektirir, ancak ciddi AP'li hastalardan daha düşük ölüm oranlarına sahiptir. Kalıcı organ yetmezliği olan şiddetli AP'li hastaların çoğunda pankreas nekrozu vardır. Bir meta-analiz, kalıcı organ yetmezliği olan hastaların ölüm oranının %30 olduğunu ve kalıcı organ yetmezliği ve enfekte nekroz olduğunda hastane içi ölüm riskinin iki katına çıktığını bildirmektedir (55).

#### **2.4.2. Ranson Kriterleri**

Ranson kriterleri, AP şiddetini değerlendirmek için 11 parametre kullanan bir skoreleme sistemidir. Kriterler, adını 20. yüzyılda pankreas konusunda önde gelen bir hekim olan Dr. John Ranson'dan almıştır. Alkolik pankreatiti skorlamak için 11 parametrelilikriterler kullanılırken, modifiye kriterler safra kesesi pankreatitini skorlamak için kullanılan 10 parametreyi içerir. Beş parametre kabul sırasında, diğer altı parametre ise kabulden 48 saat sonra değerlendirilir. Maksimum 11 puan olup her bir pozitif parametre için bir puan verilir. Ranson kriterleri, AP'nin şiddetini değerlendirmek için kullanılan en eski skoreleme sistemlerinden biridir ve yaygın olarak kullanılmaya devam etmektedir (56). Ancak, diğer puanlama sistemlerinin duyarlılık veya özgüllük açısından Ranson kriterlerine göre daha üstün olması Ranson kriterlerinin kullanımını kısıtlamaya başlamıştır. Ayrıca AP skorunun ve ciddiyetinin başvurudan itibaren 48 saat geçene kadar belirlenememesi de bu kriterlerin kullanımını sınırlandıran diğer bir nedendir. Özellikle acil servis gibi zamana duyarlı durumlarda bu durum önem arz etmektedir. Ayrıca 11 parametrenin olması da kullanım için zorluk oluşturmaktadır. Ranson kriterleri Tablo 2.5.'de gösterilmektedir (57).

**Tablo 2.5. Ranson Kriterleri (57)**

| <i>Parametre</i>                   | <i>Değeri</i>          |
|------------------------------------|------------------------|
| <b>Başvuru veya Tanı Sırasında</b> |                        |
| Yaş                                | >55                    |
| WBC                                | >16000/mm <sup>3</sup> |
| Serum glukoz                       | >200 mg/dl             |
| Serum LDH                          | >350 U/L               |
| Serum AST                          | >250 U/L               |
| <b>48 Saat Sonra</b>               |                        |
| Hematokrit                         | >%10 düşüş             |
| BUN                                | >5 mg/dl artış         |
| Baz açığı                          | >4 mEq/L               |
| Sıvı açığı                         | >6000 ml               |
| Kalsiyum                           | <8 mg/dl               |
| PaO <sub>2</sub>                   | <60 mmHg               |

Skor Yorumu;

0-2 puan: Mortalite %0 ila %3

3-4 puan: %15

5-6 puan: %40

7-11: yaklaşık %100

### 2.4.3. APACHE-II Skoru

Hafif pankreatitin şiddetli pankreatitten ayırt edilmesinde en çok yardımcı olan iki test APACHE-II ve serum hematokritidir. APACHE-II skorları hastanede yatışın ilk 3 günü ve sonrasında ihtiyaç duyuldukça bu ayrımın yapılmasına yardımcı olmakta kullanılır (6). Başlangıçta yoğun bakım ünitesi sağkalımını tahmin etmek için tasarlanmış bir araç olarak APACHE-II skoru, bazıları AP prognozu ile ilgili olmayan çok sayıda parametrenin toplanmasını gerektirirken, pankreas yaralanması ve önemli bölgesel komplikasyonları hakkında bilgi vermemektedir (58).

Başvuru sırasında ve ilk 72 saat içinde daha yüksek bir APACHE-II skoru ile yüksek mortalite arasında korelasyon gösterilmiştir. APACHE-II <8 ile %4'ün üzerinde ve APACHE-II >8 ile %11-18 oranında mortalite görülmektedir. Genel

olarak, ilk 48 saat içinde artan bir APACHE-II skoru şiddetli pankreatit gelişimini kuvvetle düşündürürken, ilk 48 saat içinde azalan bir APACHE-II skoru hafif pankreatit gelişimini kuvvetle düşündürür (6).

Skor 12 fizyolojik ölçüme ilaveten yaş ve diğer kronik hastalık durumlarıyla hesaplanır (6) (Şekil 2.4.).

#### Şekil 2.4. Apache-II Skoru (59)

| Fizyolojik değişkenler                                                | Yüksek değerler |          |         |           |           | Düşük değerler |           |           |        | Puan |
|-----------------------------------------------------------------------|-----------------|----------|---------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|--------|------|
|                                                                       | +4              | +3       | +2      | +1        | 0         | +1             | +2        | +3        | +4     |      |
| Isı (rektal °C)                                                       | ≥ 41            | 39-40.9  |         | 38.5-38.9 | 36-38.4   | 34-35.9        | 32-33.9   | 30-31.9   | ≤ 29.9 |      |
| Ortalama arter basıncı (mmHg)                                         | ≥ 160           | 130-159  | 110-129 |           | 70-109    |                | 50-69     | 40-54     | ≤ 49   |      |
| Kalp hızı (atım/dakika)                                               | ≥ 180           | 140-179  | 110-139 |           | 70-109    |                | 55-69     | 40-54     | ≤ 39   |      |
| Solunum hızı (/dakika) (spontan/mekanik)                              | ≥ 50            | 35-49    |         | 25-34     | 12-24     | 10-11          | 6-9       |           | ≤ 5    |      |
| Oksijenasyon                                                          |                 |          |         |           |           |                |           |           |        |      |
| FiO <sub>2</sub> ≥ 0.5 ise alveolar arterial gradient DO <sub>2</sub> | ≥ 500           | 350-499  | 200-349 |           | < 200     |                |           |           |        |      |
| FiO <sub>2</sub> < 0.5 ise PaO <sub>2</sub>                           |                 |          |         |           | > 70      | 61-70          |           | 55-60     | < 55   |      |
| Arteriyel pH (tercih)                                                 | ≥ 7.7           | 7.6-7.69 |         | 7.5-7.59  | 7.33-7.49 |                | 7.25-7.32 | 7.15-7.24 | < 7.15 |      |
| Venöz HCO <sub>3</sub> (mEq/L)                                        | ≥ 52            | 41-51.9  |         | 32-40.9   | 22-31.9   |                | 18-21.9   | 15-17.9   | < 15   |      |
| Sodyum (mEq/L)                                                        | ≥ 180           | 160-179  | 155-159 | 150-154   | 130-149   |                | 120-129   | 111-119   | < 110  |      |
| Potasyum (mEq/L)                                                      | ≥ 7             | 6-6.9    |         | 5.5-5.9   | 3.5-5.4   | 3-3.4          | 2.5-2.9   |           | < 2.5  |      |
| Serum kreatinin (mg/dL)                                               | ≥ 3.5           | 2-3.4    | 1.5-1.9 |           | 0.6-1.4   |                | < 0.6     |           |        |      |
| Akut renal yetmezlik ⇒ x 2                                            |                 |          |         |           |           |                |           |           |        |      |
| Hematokrit (%)                                                        | ≥ 60            |          | 50-50.9 | 46-49.9   | 30-45.9   |                | 20-29.9   |           | < 20   |      |
| Lökosit (/mm <sup>3</sup> x 1000)                                     | ≥ 40            |          | 20-39.9 | 15-19.9   | 3-14.9    |                | 1-2.9     |           | < 1    |      |

A. Toplam akut fizyoloji skoru (yukarıdaki 12 puanlamanın toplamı)

B. Yaş puanı (yıl): < 44= 0 puan, 45-54= 2 puan, 55-64= 3 puan, 65-74= 5 puan, ≥ 75= 6 puan

C. Kronik sağlık puanları: Geçmişte ciddi organ sistem yetmezliği ya da immünsüpresyon varsa\*

a) Opere edilmemiş ya da acil opere edilmiş hasta= 5 puan, b) Elektif postoperatif hasta= 2 puan

**Toplam APACHE II Skoru= A + B + C**

\* Hepatik: Biyopsiyle kanıtlanmış siroz, portal hipertansiyon, buna bağlı gastrointestinal sistem kanamaları, karaciğer yetmezliği, ensefalopati, koma, Kardiyovasküler: İstirahatte anjina ve kardiyak semptomlar, Solunumsal: Aktiviteyi kısıtlayıcı kronik restriktif, obstrüktif hastalık, kronik hipoksi, hiperkapni, sekonder polistemi, ciddi pulmoner hipertansiyon, mekanik ventilasyon, Renal: Kronik hemodiyaliz, periton diyaliz, İmmünsüpresyon: İmmünsüpresör, kemoterapi, radyoterapi, yüksek doz steroid alımı (lösemi, lenfoma AIDS gibi hastalıklarda).

#### 2.4.4. SIRS ve BISAP Skoru

Son yıllarda kullanılan SIRS ve BISAP kriterleri ilk 24-48 saat için önerilmekte olup diğer kriterlere göre avantaj sağlamaktadır. SIRS ve BISAP kriterleri Tablo 2.6.'da özetlenmiştir (27). Klinik açıdan bakıldığında, bir hastanın

SIRS durumunun izlenmesi önemli prognostik bilgiler sunar. Hastaların %25-60'ında başvurduklarında SIRS pozitifliği vardır, ancak bu hastaların yarısından fazlasında uygun sıvı resüsitasyonu verildiğinde 24 saat içinde bozukluk düzelir. Hastanede yatışın ilk 24 saati boyunca artan sayıda SIRS kriteri, kalıcı organ yetmezliği ve nekrozun yanı sıra ölüm riskini de artırır. Kalıcı SIRS'lı hastalarda (48 saatten fazla) ölüm oranı %11-25'tir. 24 saat içinde BISAP skoru 2'nin üstünde olması, organ yetmezliği riskinde 7 kat ve ölüm riskinde 10 kat artış ile ilişkilidir (32).

**Tablo 2.6. (27)**

|                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------|
| <b>SIRS SKORU</b>                                                   |
| Ateş <36°C veya > 38°C                                              |
| Nabız >90/dk                                                        |
| Solunum sayısı >20/dk                                               |
| WBC> 12000/mL veya <4000/mL veya >%10 immatür nötrofillerin varlığı |
| <b>***SIRS diyebilmek için 2 veya daha fazla kriter gereklidir.</b> |
| <b>BISAP SKORU</b>                                                  |
| BUN>25 mg/dl                                                        |
| Mental durumun bozulması (GKS<15)                                   |
| SIRS                                                                |
| Yaş>60                                                              |
| Plevral sıvı                                                        |

#### 2.4.5. SOFA ve qSOFA Skoru

Risk sınıflandırması için, Ranson BISAP skoru veya APACHE-II skoru gibi birkaç pankreatite özgül veya genel skor oluşturulmuştur. Ancak, birkaç parametre ve uzun klinik yeniden değerlendirme gerektiğinden, tüm bu puanların klinik rutinde kullanımı sınırlıdır. Hastaların çoklu organ yetmezliği yaşama riskini tahmin etmek için SOFA skoru yakın zamanda geliştirilmiştir ve şu anda sepsisin tanımlayıcı kriteridir. Ek olarak, hızlı klinik öncesi hasta değerlendirmesi veya acil servis ortamı için solunum hızı, sistolik kan basıncı ve değişmiş mental durumu içeren qSOFA skoru tanımlandı ve sepsis-3 kılavuzunda önerildi. SOFA puanının



aksine, qSOFA skorunun AP'li hastalarda mortalitenin güvenilir bir göstergesi olduğu henüz gösterilmemiştir. Bununla birlikte, olağanüstü basitliği göz önüne alındığında, qSOFA skoru özellikle acil durumda ilk hasta değerlendirmesi için uygun bir skor olacaktır (11).

### Şekil 2.5. SOFA Skoru (59)

|                                            | 1*                  | 2                             | 3                                                                  | 4                                                                   |
|--------------------------------------------|---------------------|-------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| <b>Solunum</b>                             |                     |                               |                                                                    |                                                                     |
| PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg    | ≤ 400<br>MV var/yok | ≤ 300<br>MV var/yok           | ≤ 200 ve<br>MV var                                                 | ≤ 100 ve<br>MV var                                                  |
| <b>Kardiyovasküler</b>                     |                     |                               |                                                                    |                                                                     |
| Hipotansiyon                               | OAB < 70 mmHg       | Dopamin ≤ 5 ve<br>dobutamin** | Dopamin > 5 ya da<br>adrenalin ≤ 0.1 ya da<br>noradrenalin ≤ 0.1** | Dopamin ≥ 15 ya da<br>adrenalin > 0.1 ya da<br>noradrenalin > 0.1** |
| <b>Karaciğer</b>                           |                     |                               |                                                                    |                                                                     |
| Bilirubin mg/dL                            | 1.2-1.9             | 2.0-5.9                       | 6.0-11.9                                                           | > 12                                                                |
| <b>Koagülasyon</b>                         |                     |                               |                                                                    |                                                                     |
| Trombosit 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> | ≤ 150               | ≤ 100                         | ≤ 50                                                               | ≤ 20                                                                |
| <b>Böbrek</b>                              |                     |                               |                                                                    |                                                                     |
| Kreatinin mg/dL ya da<br>idrar debisi      | 1.2-1.9             | 2.0-3.4                       | 3.5-4.9<br>Debi ≤ 500 mL/gün                                       | > 5<br>Debi ≤ 200 mL/gün                                            |
| <b>Nörolojik</b>                           |                     |                               |                                                                    |                                                                     |
| GKS                                        | 13-14               | 10-12                         | 6-9                                                                | < 6                                                                 |

\* Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır.  
\*\* En az 1 saat µg/kg/dakika dozunda verilmiş olmalı.  
MV: Mekanik ventilasyon, OAB: Ortalama arter basıncı, GKS: Glasgow koma skoru.

**Tablo 2.7. qSOFA Skoru**

|                                      | 0 puan     | 1 puan     |
|--------------------------------------|------------|------------|
| <b><i>Solunum sayısı</i></b>         | ≤ 22/dk    | > 22/dk    |
| <b><i>Mental durum bozulması</i></b> | yok        | var        |
| <b><i>Sistolik kan basıncı</i></b>   | > 100 mmHg | ≤ 100 mmHg |

### 2.4.6. Modifiye Glaskow Skoru

Modifiye Glasgow skoru, şiddetli pankreatiti tahmin etmek için yaşı ve pankreatit için başvuruyu takip eden ilk 48 saat içinde toplanan 7 laboratuvar değerini kullanan basit bir prognostik sistemdir. Hem biliyer hem de alkolik pankreatit için geçerlidir (60).

**Tablo 2.8.**

| <b>MODİFİYE GLASKOW SKORU</b>        |
|--------------------------------------|
| Yaş >55                              |
| Serum albumin <32 g/L (3,2 g/dL)     |
| Arteriyel PO <sub>2</sub> <60 mmHg   |
| Serum kalsiyum <8 mg/dL              |
| Serum glukozu >180 mg/dL             |
| Serum üre azotu >45 mg/dL            |
| Serum LDH >600 U/L ya da ALT>200 U/L |
| WBC >15000/mL                        |

*Her bir parametre 1 puandır. Puan 0 ile 8 arasında değişebilir. Puan >2 ise şiddetli pankreatit olasılığı yüksektir.*

## **2.5 Hastalık Şiddetini Öngörmede Kullanılan Laboratuvar Parametreleri**

AP'nin çeşitli klinik sunumları nedeniyle, Revize Atlanta sınıflandırması, Ranson, APACHE-II skoru, BISAP, SOFA ve mGPS şiddet kriterleri gibi AP'nin ciddiyetini belirlemek için bir dizi risk sınıflandırma sistemi bulunmaktadır (9). Ancak bu sistemler karmaşık, kısıtlayıcı ve çok fazla parametre kullanıldığı için yoğun bakım ünitesi dışındaki hastalara uygulanması zorluk oluşturmaktadır (61). Bu nedenle klinik pratikte dakikalar içinde hastalık şiddetini belirleyebilen ve prognoz hakkında fikir verebilen, kullanımı kolay ve ucuz indekslere ihtiyaç vardır (7). Beyaz küre sayısı (WBC), pankreatitin inflamasyonla seyretmesinden dolayı birçok skorlama sistemi için değerli bir laboratuvar parametresidir. WBC, nötrofil ve lenfosit içermektedir. Nötrofil sayısının artışı ve lenfosit sayısının azalması ciddi sepsiste, bakteriyemide, cerrahi, travma gibi durumlarda gözlenebilmektedir. NLR ve PLR WBC ye alternatif olarak belirleyici olabilmektedir (62). Son yıllarda, NLR, PLR, RDW ve MPV gibi hematolojik hesaplaması kolay olan parametrelerin birçok farklı inflamatuvar, kardiyovasküler ve neoplastik durumla değerli korelasyonlara sahip olduğu düşünülmüştür (9). Bu nedenle, AP'nin prognozunu ve ciddiyetini tahmin etmek için hematolojik biyobelirteçlerin geliştirilmesi son dönemde büyük ilgi görmektedir. NLR, PLR ve RDW'nin AP'de hastalık şiddetini

tahmin etmede umut veren, basit, ucuz ve güvenilir testler olduğu gösterilmiştir (5). Bu hematolojik belirteçlerde gözlenen değişikliklerden sorumlu olan mekanizma, pankreatitin akut döneminde pankreas hücrelerinin hasar görmesi ve yok edilmesidir. Pankreas dokusunun harabiyeti vasküler endotel disfonksiyonuna ve dokulara lökosit migrasyonu ve pıhtılaşma sistemlerinin aktivasyonu ile vasküler geçirgenliğin artmasına neden olur (63).

Bu hematolojik biyobelirteçlere ek olarak CRP ve albumin de kolay ulaşılabilir olması ve inflamasyon şiddeti ile ilgili öngörü sağlaması nedeniyle kullanılmaktadır. CRP, karaciğer tarafından sentezlenen pozitif bir akut faz reaktanıdır ve kandaki seviyesi inflamasyon ve enfeksiyona yanıt olarak saatler içinde yükselir (63, 64). Yarılanma ömrünün kısa olması, kolay ölçümü ve hastalığın prognozu ile yakın ilişkisi nedeniyle enfeksiyon ve inflamasyon takibinde sıklıkla kullanılmaktadır. Özellikle inflamatuvar vakalarda tanı, tedavi takibi ve mortalite tahmini için kullanılabilmektedir (7). Albumin de karaciğer tarafından sentezlenmekte olup negatif akut faz reaktanıdır ve inflamasyon şiddeti artarken kandaki seviyesi düşmektedir. Önceki çalışmalarda albuminin inflamasyon şiddeti, hastalık prognozu ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (65,66). CRP/Alb, inflamasyona dayalı yeni bir prognostik göstergeçtir ve inflamasyonun şiddeti ve mortalite ile ilişkilidir (67). Literatürde bu konuda yapılmış az sayıda çalışma bulunmaktadır.

## **2.6. Hastalık İlerlemesi ve Mortalite**

Genel olarak, AP'li hastaların yaklaşık %20-30'unda nüks görülür ve yaklaşık %10'unda şiddetli pankreatit gelişir. AP'den şiddetli pankreatite ilerleme, alkol veya sigaraya sürekli maruz kalma ve genetik pankreatit nedenleri olan hastalarda daha sık görülür. Pankreatit tanısı konulan hastalar nüksü azaltmak için uygun danışmanlık almalı ve taburculukta rehabilitasyon servislerine yönlendirilmelidir (26). AP'nin ölüm oranı yaklaşık %1'dir (68). Ölüm riski yaşla, komorbid durumlarla ve ciddi hastalıkla birlikte artar; bir meta-analizde hem organ yetmezliği hem de enfekte nekrozu olan hastalarda ölüm riski en yüksektir (52). Mortalite, daha iyi yoğun ve destekleyici bakımdan, komplikasyonlar için müdahalelerin (cerrahi, endoskopik veya perkütan drenaj) daha erken

yapılmasından ve daha hafif vakaların tespitindeki artışından dolayı zaman içinde azalmıştır (26). Şiddetli pankreatiti olan hastaların hayatta kalma süreleri genel popölasyona göre daha kısadır, ancak çoğu diğör kronik hastalıklar, kanserler veya enfeksiyonlar gibi pankreas dışı nedenlerden ölür (69).



### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza 01 Kasım 2021-15 Kasım 2022 tarihleri arasında Akut Pankreatit tanısı ile AÜTF Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğinde yatan 198 hasta dahil edilmiştir. Hasta verileri hasta dosyaları ve hastane veri tabanı taranması ile retrospektif olarak elde edilmiştir. Çalışmaya alınan hastalar 18 yaşın üstünde olup, yatarak servis takibi yapılmış olan ve klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularına göre AP tanısı almış olanlardır. Çalışmaya aktif kemoterapi alan malignite hastaları ve veri eksikliği bulunan hastalar dahil edilmemiştir.

Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), hastane başvuru semptomları, özgeçmiş özellikleri (komorbidite, düzenli kullanılan ilaç, operasyon öyküsü, sigara-alkol kullanımı), hastaneye başvuru anındaki vital değerleri (ateş, nabız, tansiyon, solunum sayısı, pulse oksimetre saturasyonu), fizik muayene, laboratuvar parametreleri, radyolojik görüntülemeleri değerlendirilmiştir. Laboratuvar parametresi olarak hemogram (hb, htc, WBC, nötrofil, lenfosit, trombosit, NLR, PLR, RDW, MPV vb.), böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin), transaminazlar (ALT, AST), kolestaz markerları (GGT, ALP, total bilirubin, direkt bilirubin), glukoz, amilaz, lipaz, kalsiyum, albumin, CRP, CRP/Alb, lipid profili (trigliserit, LDL, HDL), LDH, PTH gibi biyokimyasal parametreler ile kan gazı değerlerine bakılmıştır. Radyolojik olarak çekilen ADBG, PAAG, USG'ler, BT ve MR görüntüleri incelenmiştir. Servis yatışı sırasında yapılan ERCP, EUS gibi girişimsel işlemlerin kayıtlarına bakılmıştır. İncelemeler sonucunda hastalar etiyolojik nedenlere göre pankreatit tipine göre gruplandırılmıştır. Sistem üzerinden ve anamnezlerden rekürrens ve komplikasyon durumu, hastane yatış süresi, yoğun bakım yatış öyküsü ve mortalite durumu hakkında bilgi edilmiştir. Hastalar yatışları sırasında SIRS, BISAP, Ranson, qSOFA, mGPS gibi sınıflama sistemleri ile değerlendirilmiştir.

Hastalık şiddet değerlendirmesi ile ilgili skorlamalardan SIRS pozitif ve negatif olmasına göre, BISAP, mGPS ve qSOFA skorları ise hafif ve ciddi olmalarına göre sınıflandırılmıştır. BISAP Skoru, mGPS Skoru, qSOFA Skoru ve SIRS durumuna göre hastalık şiddeti için gruplara ayrıldıktan sonra her skorlama

sisteminde bu gruplar NLR, PLR, RDW, MPV ve CRP/Alb değerleri için karşılaştırılmıştır.

### **İstatistiksel Yöntem**

Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk Testi ile incelendi. İkili gruplara göre (şiddet skorlarının kategorileri) normal dağılıma uymayan laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılmasında Mann Whitney U Testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Fisher's Exact Testi kullanıldı. Analiz sonuçları kategorik değişkenler için frekans (yüzde) şeklinde, nicel değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma ve ortanca (minimum – maksimum) şeklinde sunuldu. Önem düzeyi  $p<0,050$  olarak alındı.

Bu alışma için Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakóltesi Etik Kurulunun onayı alınmıştır (Tarih: 07.12.2022; Karar No: KAEK-722 ). Etik kurul onayı EK-1'de sunulmuştur.

#### 4.BULGULAR

Çalışmaya AÜTF Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğinde 01 Kasım 2021-15 Kasım 2022 tarihleri arasında Akut Pankreatit tanısıyla yatışı olan toplam 198 hasta alındı. Hastaların %53,5'i erkek %46,5'i kadındır. Hastaların yaş aralığı 21-92 arasında olup, yaş ortalaması 57,47'dir. Demografik bilgiler Tablo 4.1. de gösterilmektedir.

**Tablo 4.1. Demografik özelliklerin dağılımı**

|          | Frekans/ Ortalama $\pm$ ss | Yüzde/ Ortanca (min-mak) |
|----------|----------------------------|--------------------------|
| Cinsiyet |                            |                          |
| Erkek    | 106                        | 53,5                     |
| Kadın    | 92                         | 46,5                     |
| Yaş      | 57,47 $\pm$ 16,4           | 58 (21 - 92)             |

Hastaların hastaneye başvuru şikayetlerinin dağılımına bakıldığında karın ağrısı olanlar %97,5 oranında olup en sık hastane başvuru nedenini oluşturmaktadır. Bulantısı olanların oranı %63,6 iken kusması olan hastaların oranı %51'dir. Bağırsak disfonksiyonu kabızlık ve ishal olarak ikiye ayrıldı. Kabızlığı bulunan hastaların oranı %6,1 ve ishali olan hastaların oranı %4 olup kabızlığı bulunan hasta sayısı ishali bulunan hasta sayısından fazladır. Sarılık ise %8,1 hastada eşlik etmektedir. Bu yakınmaların dağılımı tablo 4.2. de gösterilmektedir.

**Tablo 4.2. Hastaların hastaneye başvuru şikayetlerinin dağılımı**

|                        | Frekans | Yüzde |
|------------------------|---------|-------|
| Karın Ağrısı           |         |       |
| Yok                    | 5       | 2,5   |
| Var                    | 193     | 97,5  |
| Bulantı                |         |       |
| Yok                    | 72      | 36,4  |
| Var                    | 126     | 63,6  |
| Kusma                  |         |       |
| Yok                    | 97      | 49    |
| Var                    | 101     | 51    |
| Bağırsak Disfonksiyonu |         |       |
| Yok                    | 178     | 89,9  |
| Kabızlık               | 12      | 6,1   |
| İshal                  | 8       | 4     |
| Sarılık                |         |       |
| Yok                    | 182     | 91,9  |
| Var                    | 16      | 8,1   |

Ek komorbiditelerin dağılımları Tablo 4.3. de gösterilmektedir. DM tanılı hastaların oranı %26,8, HT'si olanların oranı %41,9'dur. HPL ikiye ayrılarak incelenmiş olup LDL yüksekliği olanların oranı %13,1 ve trigliserit yüksekliği olanların oranı %5,6'dır. Kardiyak olarak hastaların %16,7'sinde yani 33 tanesinde KAH ve 9 tanesinde KY tanıları mevcuttur. Tanılı Hematolojik-Onkolojik Hastalığı olan hastalardan pankreas dışı organ malignitesi olanların oranı %6,6'dır. 13 hastada pankreas dışı organ malignitesi saptanmış olup 3 hastada meme kanseri, 2 hastada endometriyum kanseri, 2 hastada akciğer kanseri, 2 hastada kolon kanseri, 2 hastada mesane kanseri, 1 hastada mide kanseri ve 1 hastada tükürük bezi kanseri öyküsü olduğu görüldü. Akciğer malignitesi olan hastaların birinde pankreas metastazı mevcuttu. Hematolojik hastalığı olan hastaların oranı %3 ve sayısı 6'dır. 6 hastadan 3 tanesi KML, 1'i Polisitemi Vera, 1'i Hodgkin Lenfoma ve 1'i ITP tanılıdır. İBH olup Crohn Hastalığı olanların oranı %0,5 ve Ülseratif Kolit tanısı olanların oranı %2'dir. Obstrüktif Akciğer Hastalığı olup Astım tanısı olanların oranı %10,6 ve KOAH'ı olanların oranı %0,5 olarak elde edildi.

**Tablo 4.3. Ek komorbiditelerin dağılımı**

|                                       | Frekans | Yüzde |
|---------------------------------------|---------|-------|
| DM                                    |         |       |
| Yok                                   | 145     | 73,2  |
| Var                                   | 53      | 26,8  |
| HT                                    |         |       |
| Yok                                   | 115     | 58,1  |
| Var                                   | 83      | 41,9  |
| HPL                                   |         |       |
| LDL Yüksekliği                        | 26      | 13,1  |
| Trigliserit Yüksekliği                | 11      | 5,6   |
| KAH                                   |         |       |
| Yok                                   | 165     | 83,3  |
| Var                                   | 33      | 16,7  |
| Tanılı Hematolojik-Onkolojik Hastalık |         |       |
| Pankreas Dışı Organ Malignitesi       | 13      | 6,6   |
| Hematolojik Hastalıklar               | 6       | 3     |
| İBH                                   |         |       |
| Crohn Hastalığı                       | 1       | 0,5   |
| Ülseratif Kolit                       | 4       | 2     |
| Obstrüktif Akciğer Hastalığı          |         |       |
| Astım                                 | 21      | 10,6  |
| KOAH                                  | 1       | 0,5   |



AP tanısı alan 50 hastanın (%25,3) sigara içmekte olduğu ve 30 hastanın (%15,2) alkol kullanmakta olduğu görüldü (Tablo 4.4.).

**Tablo 4.4. Alışkanlıkların dağılımı**

|            | Frekans | Yüzde |
|------------|---------|-------|
| Sigara     |         |       |
| Yok        | 73      | 36,9  |
| Var        | 50      | 25,3  |
| Bilinmiyor | 75      | 37,9  |
| Alkol      |         |       |
| Yok        | 107     | 54    |
| Var        | 30      | 15,2  |
| Bilinmiyor | 61      | 30,8  |

Tablo 4.5. de görüldüğü üzere 36 hastada kolesistektomi öyküsü mevcuttur ve tüm hastaların %18,2'sini oluşturmaktadır. Kolesistektomi ve kolesistektomi dışı abdominal operasyon öyküsü olan 46 hasta vardır. Bu hastalardan 4 tanesine apendektomi, 7 tanesine çeşitli nedenlerle gastrointestinal sistem cerrahisi, 2 tanesine bariyatrik cerrahi yapılmıştır. 1 hasta böbrek nakli ve 1 hastada karaciğer nakli olmuştur. 1 hastada ise ITP nedenli splenektomi öyküsü mevcuttur.

**Tablo 4.5. Operasyon durumu dağılımı**

|                            | Frekans | Yüzde |
|----------------------------|---------|-------|
| Kolesistektomi             |         |       |
| Yok                        | 162     | 81,8  |
| Var                        | 36      | 18,2  |
| Abdominal Operasyon Öyküsü |         |       |
| Yok                        | 152     | 76,8  |
| Var                        | 46      | 23,2  |

Çalışmamıza göre akut pankreatitin etiyolojik nedenlere göre sıklığı Tablo 4.6. da görülmektedir. En sık neden %56,6 oranıyla biliyer olarak elde edildi. 5 hastada etiyolojik olarak 2 neden saptandı ve hangisine bağlı olduğu net olarak anlaşılamadı. İlaç ilişkili olarak saptanan pankreatitlerden bazılarının nedeni olarak metformin, linagliptin, metimazol, mesalazin, budesonid, azatiopurin, salazopyrin, antiepileptik ve antipsikotik ajanlar bulunmaktadır. HTG ilişkili pankreatit olan hastalardan bir tanesinde ailesel HTG mevcuttur ve hasta aralıklı aferez işlemine alınmaktadır. Hiperkalsemi etiyolojik nedenler arasında mevcut hastalarda saptanmadı.

**Tablo 4.6. Pankreatit Etiyolojisi Dağılımı**

| Etiyoloji     | Frekans | Yüzde |
|---------------|---------|-------|
| Biliyer       | 112     | 56,6  |
| İdiyopatik    | 33      | 16,7  |
| HTG           | 11      | 5,6   |
| İlaç ilişkili | 11      | 5,6   |
| Post-ERCP i   | 10      | 5,1   |
| Alkol         | 9       | 4,5   |
| Kitle         | 4       | 2     |
| Anatomik      | 3       | 1,4   |
| Biliyer+alkol | 2       | 1     |
| Biliyer+kitle | 2       | 1     |
| Alkol+HTG     | 1       | 0,5   |
| Hiperkalsemi  | 0       | 0     |

Kronik pankreatit öyküsü, atak rekürrensi ve pankreatit tipi dağılımı Tablo 4.7’de gösterilmektedir. Kronik pankreatiti olan hastaların oranı %7,6’dır. Hastalarda %73,7 ile ilk atağın en sık olduğu görüldü. Pankreatit tipinde ise %93,4 ile ödematöz pankreatitin nekrotizan pankreatitten daha sık olduğu görüldü.

**Tablo 4.7. Kronik pankreatit öyküsü, Atak rekürrensi ve Pankreatit tipi dağılımı**

|                          | Frekans | Yüzde |
|--------------------------|---------|-------|
| Kronik Pankreatit Öyküsü |         |       |
| Yok                      | 183     | 92,4  |
| Var                      | 15      | 7,6   |
| Atak Rekürrensi          |         |       |
| İlk atak                 | 146     | 73,7  |
| 1 kez                    | 24      | 12,1  |
| 2 kez                    | 12      | 6,1   |
| 3 kez                    | 8       | 4     |
| 4 kez                    | 1       | 0,5   |
| 5 kez                    | 1       | 0,5   |
| Kronik pankreatit        | 6       | 3     |
| Pankreatit Tipi          |         |       |
| Nekrotizan               | 13      | 6,6   |
| Ödematöz                 | 185     | 93,4  |

Çalışmaya alınan hastaların laboratuvar verileri Tablo 4.8.'de gösterilmektedir.

**Tablo 4.8. Laboratuvar parametrelerinin tanımlayıcı istatistikleri**

| <b>Laboratuvar parametresi</b>       | <b>Ortalama <math>\pm</math> ss</b> | <b>Ortanca (min - mak)</b> |
|--------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------|
| <b>Hb (g/dL)</b>                     | 13,54 $\pm$ 2,09                    | 13,4 (8,2 - 19)            |
| <b>Htc (%)</b>                       | 40,47 $\pm$ 5,46                    | 40,6 (25,6 - 55,60)        |
| <b>WBC (BIN/mm<sup>3</sup>)</b>      | 11390,66 $\pm$ 4760,79              | 10500 (1950 - 34520)       |
| <b>Neu (BIN/mm<sup>3</sup>)</b>      | 8820,68 $\pm$ 4580,21               | 8090 (1040 - 31190)        |
| <b>Lym (BIN/mm<sup>3</sup>)</b>      | 1658,38 $\pm$ 1026,06               | 1475 (150 - 6210)          |
| <b>PLT (BIN/mm<sup>3</sup>)</b>      | 248868,69 $\pm$ 72968,2             | 247500 (35000 - 493000)    |
| <b>NLR</b>                           | 9,15 $\pm$ 11,34                    | 5,25 (1 - 69,4)            |
| <b>PLR</b>                           | 224,18 $\pm$ 201,91                 | 166,67 (31,69 - 1359,26)   |
| <b>RDW (%)</b>                       | 14,02 $\pm$ 2,04                    | 13,5 (11,2 - 26,8)         |
| <b>MPV (fL)</b>                      | 10,34 $\pm$ 1,14                    | 10,3 (0,9 - 13,2)          |
| <b>BUN (mg/dL)</b>                   | 16,99 $\pm$ 8,68                    | 15 (4 - 61)                |
| <b>Kreatinin (mg/dL)</b>             | 1,13 $\pm$ 1,24                     | 0,85 (0,2 - 12,7)          |
| <b>GFR (mL/dk/1.73m<sup>2</sup>)</b> | 83,29 $\pm$ 29,97                   | 90 (4,8 - 184,4)           |
| <b>ALT (U/L)</b>                     | 169,89 $\pm$ 229,55                 | 50 (2 - 1490)              |
| <b>AST (U/L)</b>                     | 176,8 $\pm$ 267,28                  | 63 (1 - 2261)              |
| <b>ALP (U/L)</b>                     | 172,75 $\pm$ 158                    | 117,5 (42 - 1416)          |
| <b>GGT (U/L)</b>                     | 269,02 $\pm$ 349,84                 | 140 (3 - 2963)             |
| <b>Total Bilirubin (mg/dL)</b>       | 2,05 $\pm$ 2,48                     | 1,01 (0,15 - 14,11)        |
| <b>Direkt Bilirubin (mg/dL)</b>      | 1,44 $\pm$ 2,12                     | 0,46 (0,09 - 11,76)        |
| <b>LDH (U/L)</b>                     | 364,53 $\pm$ 343,8                  | 270 (92 - 2890)            |
| <b>Glukoz (mg/dL)</b>                | 139,58 $\pm$ 52,33                  | 124 (52 - 455)             |
| <b>Amilaz (U/L)</b>                  | 1181,23 $\pm$ 1313,45               | 730,5 (46 - 5580)          |
| <b>Lipaz (U/L)</b>                   | 2586,59 $\pm$ 3159,84               | 1459 (30 - 16018)          |
| <b>Kalsiyum (mg/dL)</b>              | 8,78 $\pm$ 0,66                     | 8,8 (6,14 - 10,6)          |
| <b>Albumin (g/L)</b>                 | 38,04 $\pm$ 4,44                    | 38 (21 - 50,4)             |
| <b>CRP (mg/L)</b>                    | 58,16 $\pm$ 76,13                   | 26,75 (0,6 - 475)          |
| <b>Crp/Alb</b>                       | 0,00166 $\pm$ 0,00226               | 0,0007 (0,0002 - 0,01357)  |
| <b>Trigliserit (mg/dL)</b>           | 362,1 $\pm$ 888,05                  | 120 (38 - 5731)            |
| <b>LDL (mg/dL)</b>                   | 96,78 $\pm$ 49,95                   | 91,5 (6 - 330)             |
| <b>HDL (mg/dL)</b>                   | 41,06 $\pm$ 14,96                   | 39 (0 - 79)                |

NLR'nin ortalama değeri 9,15, PLR'nin ortalama değeri 224,18 olarak elde edildi. RDW parametresinin ortalama değeri 14,02 olarak bulunurken, MPV parametresinin ortalama değeri 10,34 olarak elde edildi.

Hastaların Albumin değerinin ortalama değeri 38,04 olarak elde edildi. Katılımcıların CRP'nin ortalama değeri 58,16'dır. Katılımcıların Crp/Alb parametresinin ortalama değeri 0,00166 olarak elde edildi.

Katılımcıların kreatinin değerlerinin ortalama değeri 1,13 olarak elde edilirken GFR'nin ortalama değeri 83,29 olarak elde edildi. Toplam 198 hastanın 51'inde (%26) ABH tablosu saptandı.

Radyolojik bulguların dağılımına bakıldığında 88 hastaya PAAG çekildiği görüldü. Toraks ya da batin BT çekilen hasta sayısı ise 88'dir. Herhangi bir görüntülemeye başvuru anında plevral efüzyon saptanan hastaların sayısı 21, oranı %10,6'dır. Görüntülemesi olmayan ya da görüntülemelerde plevral efüzyon değerlendirmesi yapılamayan hastaların sayısı ise 53 olup bu hastalarda tanı kriterleri içinde plevral efüzyon varlığı olması nedeniyle BISAP skoru hesaplanamadı. USG yapılmış 168 hasta mevcuttur. 79 hastada (%45,9) USG'de herhangi bir bulgu saptanmamış. En sık görülen USG bulgusu kolelitiazis olup 65 hastada (%37,8) saptandı. Kolelitiazisi olan 65 hastanın iki tanesinde USG bulgusu olarak koledokolitiazis de eşlik etmektedir. Çekilen BT lerde 74 hastada AP bulguları saptanmıştır, oran %84,1'dir. MRG yapılan hastalardan da 9 tanesinde AP saptanmıştır. BT ve MRG de toplamda 2 hastada etiyolojik neden olarak görülen IPMN saptandı.

**Tablo 4.9. Radyolojik bulguların dağılımı**

|                                         | Frekans | Yüzde |
|-----------------------------------------|---------|-------|
| <b>PAAG</b>                             |         |       |
| Yok                                     | 110     | 55,6  |
| Var                                     | 88      | 44,4  |
| <b>Görüntülemelerde Plevral Efüzyon</b> |         |       |
| Yok                                     | 124     | 62,6  |
| Var                                     | 21      | 10,6  |
| Bilinmiyor                              | 53      | 26,8  |
| <b>USG</b>                              |         |       |
| Yok                                     | 30      | 15,2  |
| Var                                     | 168     | 84,8  |
| <b>USG Bulguları</b>                    |         |       |
| Yok                                     | 79      | 45,9  |
| Kolelitiazis                            | 63      | 36,6  |
| Kolelitiazis + Koledokolitiazis         | 2       | 1,2   |
| Safra çamuru                            | 22      | 12,8  |
| Safra çamuru + Koledokolitiazis         | 1       | 0,6   |
| Koledokolitiazis                        | 5       | 2,9   |

|                               |                                 |     |      |
|-------------------------------|---------------------------------|-----|------|
| <b>BT</b>                     |                                 |     |      |
|                               | Yok                             | 110 | 55,6 |
|                               | Var                             | 88  | 44,4 |
| BT'de Akut Pankreatit Bulgusu |                                 |     |      |
|                               | Yok                             | 14  | 15,9 |
|                               | Var                             | 74  | 84,1 |
| BT'de Taş                     |                                 |     |      |
|                               | Yok                             | 68  | 77,3 |
|                               | Var                             | 20  | 22,7 |
| BT'de Kitle                   |                                 |     |      |
|                               | Yok                             | 84  | 95,5 |
|                               | Var                             | 4   | 4,5  |
| BT'de IPMN                    |                                 |     |      |
|                               | Yok                             | 87  | 98,9 |
|                               | Var                             | 1   | 1,1  |
| <b>MRG</b>                    |                                 |     |      |
|                               | Yok                             | 172 | 86,9 |
|                               | Var                             | 26  | 13,1 |
| MRG Bulguları                 |                                 |     |      |
|                               | Normal                          | 4   | 15,4 |
|                               | Kolelitiazis                    | 5   | 19,2 |
|                               | Pankreatit                      | 9   | 34,6 |
|                               | Koledokolitiazis                | 3   | 11,5 |
|                               | IPMN                            | 1   | 3,8  |
|                               | Kolelitiazis+Koledokolitiazis   | 1   | 3,8  |
|                               | Kolelitiazis+Pankreatit         | 1   | 3,8  |
|                               | Koledokolitiazis+Pankreatit     | 1   | 3,8  |
|                               | Kolelitiazis+Sklerozan Kolanjit | 1   | 3,8  |

Tablo 4.10.'da EUS ve ERCP bulgularının dağılımına bakıldığında EUS yapılan hastalarda en yüksek orana sahip bulgu %7,6 ile kolelitiazis+pankreatit iken ERCP yapılan hastalarda en yüksek orana sahip bulgu %16,7 ile koledokolitiazis olarak elde edildi. 1 hastada ise pankreas divisuma rastlandı.

**Tablo 4.10. EUS ve ERCP bulgularının dağılımı**

|                            | Frekans | Yüzde |
|----------------------------|---------|-------|
| <b>EUS</b>                 |         |       |
| İşlem yapılmamış           | 142     | 71,7  |
| Kitle                      | 3       | 1,5   |
| Koledok basısı             | 3       | 1,5   |
| IPMN                       | 2       | 1     |
| Kolelitiazis               | 12      | 6,1   |
| Pankreatit                 | 14      | 7,1   |
| Psödokist                  | 3       | 1,5   |
| Kolelitiazis+Pankreatit    | 15      | 7,6   |
| Pankreas divisum           | 1       | 0,5   |
| Koldok basısı+Kolelitiazis | 2       | 1     |
| Kitle+Koledok basısı       | 1       | 0,5   |

**ERCP**

|                           |     |      |
|---------------------------|-----|------|
| İşlem yapılmamış          | 149 | 75,3 |
| Koledokolitiazis          | 33  | 16,7 |
| Tümöral görünüm           | 3   | 1,5  |
| Normal bulgular           | 10  | 5,1  |
| Dış bası                  | 2   | 1    |
| Koledokolitiazis+dış bası | 1   | 0,5  |

Komplikasyonların dağılımı Tablo 4.11.'de gösterilmektedir. Komplikasyon 62 hastada (%31) görüldü. En sık komplikasyon %9,6 ile yatış sonrası plevral efüzyon olarak saptandı. Damar trombüsü olan hastaların bazılarında çoklu damar trombüsleri mevcuttur. 5 hastada trombüs portal vende, 3 hastada splenik vende, 2 hastada süperior mezenterik vende, 1 hastada da hepatik vende görüldü.

**Tablo 4.11. Komplikasyonların dağılımı**

|                 | Frekans | Yüzde |
|-----------------|---------|-------|
| Nekroz          |         |       |
| Yok             | 185     | 93,4  |
| Var             | 13      | 6,6   |
| Psödokist       |         |       |
| Yok             | 191     | 96,5  |
| Var             | 7       | 3,5   |
| Damar Trombüsü  |         |       |
| Yok             | 191     | 96,5  |
| Var             | 7       | 3,5   |
| Striktür        |         |       |
| Yok             | 197     | 99,5  |
| Var             | 1       | 0,5   |
| Plevral Efüzyon |         |       |
| Yok             | 179     | 90,4  |
| Var             | 19      | 9,6   |
| Batın İçi Sıvı  |         |       |
| Yok             | 183     | 92,4  |
| Var             | 15      | 7,6   |

Hastaneye yatış süresi, yoğun bakıma yatış durumu ve mortalite dağılımına bakıldığında yoğun bakıma yatanların oranı %2,5 olup, mortalite oranı %1'dir. Ortalama hastane yatış süresi 7,5 gündür (Tablo 4.12.).

**Tablo 4.12. Hastanede yatış süresi, Yoğun Bakım yatış durumu ve Mortalite dağılımı**

|                    | Frekans/ Ortalama $\pm$ ss | Yüzde/ Ortanca (min-mak) |
|--------------------|----------------------------|--------------------------|
| Yatış Süresi       | 7,51 $\pm$ 5,07            | 6 (1 - 29)               |
| Yoğun Bakım Yatışı |                            |                          |
| Yok                | 193                        | 97,5                     |
| Var                | 5                          | 2,5                      |
| Mortalite          |                            |                          |
| Yok                | 196                        | 99                       |
| Var                | 2                          | 1                        |

Hastalık şiddet değerlendirmesi ile ilgili skorlamalardan SIRS pozitif ve negatif olmasına göre, BISAP, mGPS ve qSOFA skorları ise hafif ve ciddi olmalarına göre sınıflandırıldı. SIRS kriterlerinden  $\geq 2$  sağlayanlar pozitif gruba alındı. 36 hastada (%18,2) SIRS kriterlerinde pozitiflik sağlandı ve bu hastalar BISAP kriterlerinden bir puan almış oldu. BISAP skoru ve mGPS  $\geq 3$  olanlar ciddi hastalık grubuna alındı. BISAP skoruna göre ciddi olan hasta sayısı 13, oranı %9, mGPS skoruna göre ciddi olanların sayısı 25, oranı %13'dür. qSOFA da ise 2 ve üzeri puan alanlar ciddi hasta olarak değerlendirilmiştir ve hasta sayısı 1'dir (Tablo 4.13.).

Çalışmaya başlarken hastalarda Ranson kriterleri için yatış anındaki parametrelerin verileri toplandı; ancak 48. Saat verilerinde eksiklik olması nedeniyle Ranson kriterlerinin hesaplanması yapılamadığı için çalışmaya alınamadı.

**Tablo 4.13. BISAP, mGPS ve qSOFA Skorlarının Şiddet Dağılımı ve SIRS**

|             | Frekans | Yüzde |
|-------------|---------|-------|
| SIRS        |         |       |
| Negatif     | 162     | 81,8  |
| Pozitif     | 36      | 18,2  |
| BISAP Skoru |         |       |
| Hafif       | 132     | 91    |
| Ciddi       | 13      | 9     |
| mGPS Skoru  |         |       |
| Hafif       | 167     | 87    |
| Ciddi       | 25      | 13    |
| qSOFA Skoru |         |       |
| Hafif       | 197     | 99,5  |
| Ciddi       | 1       | 0,5   |

Çalışmamızda BISAP Skoru, mGPS Skoru, qSOFA Skoru ve SIRS durumuna göre hastalık şiddeti için gruplara ayrıldıktan sonra her skora sisteminde bu gruplar NLR, PLR, RDW, MPV ve CRP/Alb değerleri için karşılaştırıldı.

BISAP şiddetine göre RDW parametresinin ortanca değerleri arasında hafif şiddette hastalığı olan ve ciddi hastalığı olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (**p=0,026**). Hafif şiddette olanlarda ortanca değer 13,5 iken ciddi olanlarda ortanca değer 15,5 olarak elde edildi. BISAP şiddetine göre CRP/Alb parametresinin ortanca değerleri arasında da iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (**p=0,044**). Hafif şiddette olanlarda ortanca değer 0,00062 iken ciddi olanlarda ortanca değer 0,00188 olarak elde edildi. Elde edilen veriler Tablo 4.14.'de gösterilmektedir.

**Tablo 4.14. BISAP Skoru Şiddetine Göre Parametrelerin Karşılaştırılması**

|         | BISAP Şiddeti     |                             |                  |                            | Test İst. | p            |
|---------|-------------------|-----------------------------|------------------|----------------------------|-----------|--------------|
|         | Hafif             |                             | Ciddi            |                            |           |              |
|         | Ortalama ± ss     | Ortanca (min-mak)           | Ortalama ± ss    | Ortanca (min-mak)          |           |              |
| NLR     | 8,56 ± 10,11      | 5,25 (1,09 - 66,56)         | 11,21 ± 7,82     | 9,71 (1,59 - 27,6)         | 584,5     | 0,058        |
| PLR     | 223,14 ± 187,66   | 166,94 (45,77 - 1063,33)    | 205,51 ± 86,35   | 191,11 (57,19 - 370,21)    | 745,5     | 0,436        |
| RDW     | 13,97 ± 2,09      | 13,5 (11,2 - 26,8)          | 15,16 ± 2,29     | 15,5 (12,7 - 21,1)         | 537,5     | <b>0,026</b> |
| MPV     | 10,35 ± 1,26      | 10,3 (0,9 - 12,9)           | 10,17 ± 0,65     | 10,3 (9,1 - 11,1)          | 734,5     | 0,437        |
| CRP/Alb | 0,00163 ± 0,00236 | 0,00062 (0,00002 – 0,01357) | 0,0029 ± 0,00256 | 0,00188 (0,0006 – 0,00802) | 554       | <b>0,044</b> |

Mann Whitney U Testi

mGPS şiddetine göre NLR parametresinin ortanca değerleri arasında hafif şiddette hastalığı olan ve ciddi hastalığı olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (**p<0,001**). Hafif şiddette olanlarda ortanca değer 4,63 iken ciddi olanlarda ortanca değer 10,6 olarak elde edildi. mGPS şiddetine göre PLR parametresinin ortanca değerleri arasında iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (**p=0,001**). Hafif şiddette olanlarda ortanca değer 157,47 iken ciddi olanlarda ortanca değer 251,61 olarak elde edildi.



mGPS şiddetine göre CRP/Alb parametresinin ortanca değerleri arasında da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (**p=0,011**). Hafif şiddette olanlarda ortanca değer 0,00062 iken ciddi olanlarda ortanca değer 0,00146 olarak elde edildi (Tablo 4.15.).

**Tablo 4.15. mGPS Skoru Şiddetine Göre Parametrelerin Karşılaştırılması**

|         | mGPS Şiddeti      |                             |                   |                            | Test İst. | p                |
|---------|-------------------|-----------------------------|-------------------|----------------------------|-----------|------------------|
|         | Hafif             |                             | Ciddi             |                            |           |                  |
|         | Ortalama ± ss     | Ortanca (min-mak)           | Ortalama ± ss     | Ortanca (min-mak)          |           |                  |
| NLR     | 7,66 ± 8,87       | 4,63 (1 - 66,56)            | 16,51 ± 16,3      | 10,6 (2,57 - 62)           | 1007,5    | <b>&lt;0,001</b> |
| PLR     | 204,18 ± 175,35   | 157,47 (31,69 - 1272,22)    | 313,5 ± 230,64    | 251,61 (98,16 - 1063,33)   | 1190      | <b>0,001</b>     |
| RDW     | 13,95 ± 1,82      | 13,5 (11,2 - 22)            | 14,58 ± 3,23      | 13,7 (11,9 - 26,8)         | 1962      | 0,628            |
| MPV     | 10,35 ± 1,19      | 10,3 (0,9 - 13,2)           | 10,26 ± 0,78      | 10,3 (9 - 11,8)            | 1912      | 0,588            |
| CRP/Alb | 0,00153 ± 0,00221 | 0,00062 (0,00002 – 0,01357) | 0,00254 ± 0,00245 | 0,00146 (0,0007 – 0,00865) | 1428      | <b>0,011</b>     |

Mann Whitney U Testi

qSOFA şiddetinde ciddi olan 1 kişi olduğu için karşılaştırma yapılmayıp yalnızca tanımlayıcı istatistikler verildi, Tablo 4.16.'da gösterilmektedir.

**Tablo 4.16. qSOFA Skoru Şiddetine Göre Parametrelerin Tanımlayıcı İstatistikleri**

|         | qSOFA Şiddeti     |                             |               |                             | Test İst. | P   |
|---------|-------------------|-----------------------------|---------------|-----------------------------|-----------|-----|
|         | Hafif             |                             | Ciddi         |                             |           |     |
|         | Ortalama ± ss     | Ortanca (min-mak)           | Ortalama ± ss | Ortanca (min-mak)           |           |     |
| NLR     | 9,19 ± 11,36      | 5,3 (1 - 69,4)              | ---           | 1,65 (1,65 - 1,65)          | ---       | --- |
| PLR     | 224,97 ± 202,12   | 166,67 (31,69 - 1359,26)    | ---           | 68,85 (68,85 - 68,85)       | ---       | --- |
| RDW     | 14,02 ± 2,04      | 13,5 (11,2 - 26,8)          | ---           | 13,8 (13,8 - 13,8)          | ---       | --- |
| MPV     | 10,35 ± 1,14      | 10,3 (0,9 - 13,2)           | ---           | 9,9 (9,9 - 9,9)             | ---       | --- |
| CRP/Alb | 0,00167 ± 0,00226 | 0,00071 (0,00002 – 0,01357) | ---           | 0,00014 (0,00014 - 0,00014) | ---       | --- |

SIRS durumuna göre bakıldığında NLR parametresinin ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (**p<0,001**). SIRS negatif olan grupta ortanca değer 4,62 iken pozitif olan grupta ortanca değer 10,88 olarak elde edildi. SIRS durumuna göre RDW parametresinin ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (**p=0,039**). SIRS negatif olan grupta ortanca değer 13,4 iken pozitif olan grupta ortanca değer 13,95 olarak elde edildi. SIRS durumuna göre CRP/Alb parametresinin ortanca değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (**p=0,001**). SIRS negatif olanlarda ortanca değer 0,00057 iken pozitif olanlarda ortanca değer 0,00173 olarak elde edildi (Tablo 4.17.).

**Tablo 4.17. SIRS Durumuna Göre Parametrelerin Karşılaştırılması**

|         | SIRS              |                             |                 |                             | Test İst. | p                |
|---------|-------------------|-----------------------------|-----------------|-----------------------------|-----------|------------------|
|         | Negatif           |                             | Pozitif         |                             |           |                  |
|         | Ortalama ± ss     | Ortanca (min-mak)           | Ortalama ± ss   | Ortanca (min-mak)           |           |                  |
| NLR     | 8,19 ± 11,03      | 4,62 (1 - 69,4)             | 13,48 ± 11,87   | 10,88 (1,59 - 61)           | 1736      | <b>&lt;0,001</b> |
| PLR     | 219,76 ± 207,87   | 160,28 (31,69 - 1359,26)    | 244,08 ± 173,77 | 180,29 (57,19 - 762,86)     | 2510      | 0,192            |
| RDW     | 13,87 ± 1,79      | 13,4 (11,2 - 22)            | 14,72 ± 2,85    | 13,95 (11,7 - 26,8)         | 2276      | <b>0,039</b>     |
| MPV     | 10,32 ± 1,19      | 10,3 (0,9 - 13,2)           | 10,46 ± 0,9     | 10,4 (8,9 - 12,7)           | 2655      | 0,498            |
| CRP/Alb | 0,00144 ± 0,00218 | 0,00057 (0,00002 – 0,01357) | 0,0026 ± 0,0024 | 0,00173 (0,00005 – 0,00937) | 1807      | <b>0,001</b>     |

Mann Whitney U Testi

Çalışmamızda skorum sistemleri de kendi aralarında hastalık şiddet gruplarına göre karşılaştırıldı. Elde edilen veriler Tablo 4.18. ve 4.19. da gösterilmektedir.

mGPS şiddeti BISAP şiddetine bağlı değildir (p=0,103). BISAP şiddeti ciddi olup, mGPS şiddeti de ciddi olan hastaların oranı %30,8 olarak elde edildi. qSOFA şiddeti BISAP şiddetine bağlı değildir (p=1,000). BISAP şiddeti ciddi olup, qSOFA şiddeti de ciddi olan kimse bulunamadı (Tablo 4.18.).

**Tablo 4.18. BISAP Şiddeti ile mGPS ve qSOFA Şiddetleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi**

|               | BISAP Şiddeti |          | Test İst. | p     |
|---------------|---------------|----------|-----------|-------|
|               | Hafif         | Ciddi    |           |       |
| mGPS Şiddeti  |               |          |           |       |
| Hafif         | 112 (86,8)    | 9 (69,2) | ---       | 0,103 |
| Ciddi         | 17 (13,2)     | 4 (30,8) |           |       |
| qSOFA Şiddeti |               |          |           |       |
| Hafif         | 131 (99,2)    | 13 (100) | ---       | 1,000 |
| Ciddi         | 1 (0,8)       | 0 (0)    |           |       |

Fisher's Exact Testi; frekans (yüzde)

qSOFA şiddeti mGPS şiddetine bağlı değildir ( $p=1,000$ ). mGPS şiddeti ciddi olup, qSOFA şiddeti de ciddi olanların kimse bulunmadı (Tablo 4.19.).

**Tablo 4.19. mGPS Şiddeti ile qSOFA Şiddeti Arasındaki İlişkinin İncelenmesi**

|               | mGPS Şiddeti |          | Test İst. | p     |
|---------------|--------------|----------|-----------|-------|
|               | Hafif        | Ciddi    |           |       |
| qSOFA Şiddeti |              |          |           |       |
| Hafif         | 166 (99,4)   | 25 (100) | ---       | 1,000 |
| Ciddi         | 1 (0,6)      | 0 (0)    |           |       |

Fisher's Exact Testi; frekans (yüzde)

BISAP şiddetine göre YB yatışı olan hastaların dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p=0,064$ ). BISAP şiddeti hafif olanlarda YB yatışı olanların oranı %2,3 iken ciddi olanlarda bu değer %15,4 olarak elde edildi. BISAP şiddetine göre mortalite durumunun dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p=1,000$ ). BISAP şiddeti hafif olanlarda mortalite olanların oranı %0,8 iken ciddi olanlarda mortalite görülmedi (Tablo 4.20.).

**Tablo 4.20. BISAP Şiddetine Göre Yoğun Bakım Yatış ve Mortalite Arasındaki İlişkinin İncelenmesi**

|           | BISAP Şiddeti |           | Test İst. | p     |
|-----------|---------------|-----------|-----------|-------|
|           | Hafif         | Ciddi     |           |       |
| YB Yatışı |               |           |           |       |
| Yok       | 129 (97,7)    | 11 (84,6) | ---       | 0,064 |
| Var       | 3 (2,3)       | 2 (15,4)  |           |       |
| Mortalite |               |           |           |       |
| Yok       | 131 (99,2)    | 13 (100)  | ---       | 1,000 |
| Var       | 1 (0,8)       | 0 (0)     |           |       |

Fisher's Exact Testi; frekans (yüzde)

mGPS şiddetine göre YB yatışı olanların dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( **$p=0,017$** ). mGPS şiddeti hafif olanlarda YB yatışı olanların oranı %1,2 iken ciddi olanlarda bu değer %12 olarak elde edildi. mGPS şiddetine göre mortalite durumunun dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p=1,000$ ). mGPS şiddeti hafif olanlarda mortalite olanların oranı %1,2 iken ciddi olanlarda mortalite görülmedi (Tablo 4.21.).

**Tablo 4.21. mGPS Şiddetine Göre Yoğun Bakım Yatış ve Mortalite Arasındaki İlişkinin İncelenmesi**

|           | mGPS Şiddeti |          | Test İst. | p            |
|-----------|--------------|----------|-----------|--------------|
|           | Hafif        | Ciddi    |           |              |
| YB Yatışı |              |          |           |              |
| Yok       | 165 (98,8)   | 22 (88)  | ---       | <b>0,017</b> |
| Var       | 2 (1,2)      | 3 (12)   |           |              |
| Mortalite |              |          |           |              |
| Yok       | 165 (98,8)   | 25 (100) | ---       | 1,000        |
| Var       | 2 (1,2)      | 0 (0)    |           |              |

Fisher's Exact Testi; frekans (yüzde)

qSOFA şiddetine göre YB yatışı olanların dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p=1,000). qSOFA şiddeti hafif olanlarda YB yatışı olanların oranı %2,5 iken ciddi olanlarda YB yatışı görülmedi. qSOFA şiddetine göre mortalite durumunun dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p=1,000). qSOFA şiddeti hafif olanlarda mortalite olanların oranı %1 iken ciddi olanlarda mortalite görülmedi (Tablo 4.22.).

**Tablo 4.22. qSOFA Şiddeti ile Yoğun Bakım Yatışı ve Mortalite Arasındaki İlişkinin İncelenmesi**

|           | Qsofa Şiddeti |         | Test İst. | p     |
|-----------|---------------|---------|-----------|-------|
|           | Hafif         | Ciddi   |           |       |
| Yb Yatışı |               |         |           |       |
| Yok       | 192 (97,5)    | 1 (100) | ---       | 1,000 |
| Var       | 5 (2,5)       | 0 (0)   |           |       |
| Mortalite |               |         |           |       |
| Yok       | 195 (99)      | 1 (100) | ---       | 1,000 |
| Var       | 2 (1)         | 0 (0)   |           |       |

Fisher's Exact Testi; frekans (yüzde)

mGPS şiddetine göre hastaların yatış sürelerinin ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu (**p=0,023**). mGPS şiddeti hafif olanlarda yatış süresi ortanca değeri 6 iken ciddi olanlarda bu değer 9 olarak elde edildi (Tablo 4.23.).

**Tablo 4.23. BISAP, mGPS ve qSOFA Skorlarının Şiddet Durumlarına Göre Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması**

|             | Yatış Süresi      |                   | Test İst. | p            |
|-------------|-------------------|-------------------|-----------|--------------|
|             | Ortalama $\pm$ ss | Ortanca (min-mak) |           |              |
| BISAP Skoru |                   |                   |           |              |
| Hafif       | 8,22 $\pm$ 5,55   | 6 (1 - 29)        | 702,5     | 0,279        |
| Ciddi       | 9,85 $\pm$ 5,68   | 9 (3 - 21)        |           |              |
| mGPS Skoru  |                   |                   |           |              |
| Hafif       | 7,23 $\pm$ 4,65   | 6 (1 - 29)        | 1503,5    | <b>0,023</b> |
| Ciddi       | 10,2 $\pm$ 7,07   | 9 (1 - 26)        |           |              |
| qSOFA Skoru |                   |                   |           |              |
| Hafif       | 7,52 $\pm$ 5,07   | 6 (1 - 29)        | ---       | ---          |
| Ciddi       | ---               | 4 (4 - 4)         |           |              |

Mann Whitney U Testi

## 5. TARTIŞMA

AP, dünya çapında önemli bir sağlık sorunudur ve acil servislerde sık görülen bir hastalıktır. Pankreatit şiddeti arttıkça, mortalite oranı artmaktadır (6). AP'nin şiddetini önceden öngörebilmek, tedavi yaklaşımlarını belirleyerek morbidite ve mortalite oranlarının azalmasını sağlamaktadır (7). Ciddiyet tahmini; semptomlar, bulgular, rutin laboratuvar ve radyografik testlerin sonuçları dikkate alınarak deneyimli bir klinisyen tarafından yapılabilir (1). Basit laboratuvar belirteçleri ve biyobelirteçlerden klinik skorumaya kadar, hastalık seyrinin erken dönemlerinde şiddetli pankreatiti öngörmek için birçok prognostik model geliştirilmiştir. Bununla birlikte, öngörü için çok sayıda araç mevcut olmasına rağmen, kafa kafaya olan, büyük karşılaştırma çalışmalarında hiçbirinin diğerinden açıkça üstün olduğu gösterilmemiştir. Bu nedenle, AP'nin erken evrelerinde şiddetli hastalığı öngörme durumumuz hala orta düzeydedir (40).

Çalışmamızda 1 Kasım 2021-15 Kasım 2022 tarihleri arasında AP tanısı ile AÜTF Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğinde yatan 198 hastanın verilerini inceleyerek çeşitli hastalık skorumaya sistemleri ile laboratuvar parametrelerinin hastalık şiddetini öngörmede prediktif etkilerini kıyaslamayı amaçladık. Bu çalışma ile AP şiddetinin önceden tahmin edilmesi ve buna göre uygun tedavi düzenlemeleri ile morbidite ve mortalitenin azaltılması ve çalışma sonucu elde edilen verilerle literatüre katkıda bulunulması hedeflenmiştir.

Çalışmamızın retrospektif olması ve bu nedenle veri eksiklerinin mevcut olması çalışmamızın sınırlayıcı özelliğidir. Çalışmamıza acil servisten yatışı olan hastalardan sadece gastroenteroloji kliniğinde takip edilen hastalar dahil edilmiştir. Acil servisten doğrudan yoğun bakıma yatışı olan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Bu durum da çalışmamızdaki diğer bir sınırlayıcı durumu ve eksikliği oluşturmuştur.

Çalışmaya toplamda 198 hasta dahil edilmiştir. Demografik açıdan bakıldığında çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı  $57,47 \pm 16,4$ , yaş aralığı 21-92'dir ve literatürdeki diğer çalışmalar ile benzerdir. Yaş aralığının geniş olması AP'nin her yaş için şüphelenilmesi gereken bir hastalık olduğunu göstermektedir.

Hastalarımızın %53,5'u erkeklerden oluşmaktadır. Literatürdeki çalışmalarda AP'de cinsiyet üstünlüğü açısından farklı veriler elde edilmiştir. Çalışmaların bir kısmında kadınlarda sık olduğu görülmüşken (70, 71), erkeklerde daha fazla görüldüğünü destekleyen çalışmalar da mevcuttur. Ertaş ve ark.larının 2018'de yaptığı, AP tanılı 254 hastanın katıldığı bir çalışmada yaş ortalaması  $53.9 \pm 18.4$ , yaş aralığı 18–96'dır. Hastaların 136'sı (%53,5) erkek, 118'i (%46,5) ise kadındır (50). Veriler çalışmamız ile benzerlik göstermektedir. Yine Yardan ve ark.larının yaptığı 2009'daki başka bir çalışmada da erkek hastaların sayısı fazlalık göstermektedir (72).

AP'nin en sık görülen semptomları karın ağrısı, bulantı ve kusmadır (73, 74). Çalışmamızda da literatürle benzer şekilde hastaların hastaneye başvuru şikayetlerine bakıldığında en sık %97,5 ile karın ağrısı olduğu görülmektedir. Bunu bulantı %63,6 ve kusma %51 ile takip etmektedir.

Yapılan çalışmalarda ülkemizde ve dünyada görüldüğü üzere AP'nin en sık nedeni kolelitiazistir (75, 76). Çalışmamız da bunu desteklemekte olup %56,6 ile en sık görülen etiyolojik neden kolelitiazis olmuştur. Tüm vakaların yaklaşık %60-80'ini oluşturan AP'nin ana nedenleri safra taşları ve alkol kullanımındır. Literatürde yapılan çalışmalarda AP nin 3. en sık etiyolojik nedeninin idiopatik olduğu görülmüştür (77). Ülkemizde ise farklı olarak 2007'de Ayten ve ark.larının ve 2011'de Tamer ve ark.larının yaptığı çalışmalarda safra taşından sonra 2. en sık neden sırayla %26 ve %21 idiopatik olarak saptanmıştır (78, 79). Çalışmamız da bunu desteklemekte olup idiopatik neden %16,7 ile etiyolojide ikinci sırayı almıştır.

Karabuga ve ark.larının yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması 55,68 olan 500 hastadan DM 103 hastada (%20,6), HT 183 hastada (%36,6) ve KAH 74 hastada (%14,8) tespit edilmiştir. Çalışmamızda yaş ortalaması 57,47 olan 198 hastadan DM 53 hastada (%26,8), HT 83 hastada (%41,9) KAH 33 hastada (%16,7) olarak saptanmıştır (80). Çalışmamızdaki hasta yaş ortalamasının diğer çalışmaya göre daha yüksek olmasının komorbid hastalıkların fazla görülmesini açıklayacağı düşünülmektedir.



Son yıllarda NLR, PLR ve RDW'nin AP'de hastalık şiddetini tahmin etmede umut vaat eden basit, ucuz ve güvenilir testler olduğu gösterilmiştir (5, 81). Nötrofil sayısının artması ve lenfosit sayısının azalması ciddi sepsiste, bakteriyemide, cerrahi, travma gibi durumlarda izlenebilmektedir (9). Yatışın ilk 48 saatinde NLR'nin yükselmesi şiddetli AP ile önemli ölçüde ilişkilidir (62). PLR, inflamatuvar ve trombotik durumlar dahil olmak üzere farklı hastalık durumlarının bir göstergesi olduğu öne sürülen yeni bir inflamatuvar belirteçtir (82). NLR ve PLR lökosit sayısına alternatif inflamatuvar belirleyiciler olarak kullanılan yeni parametrelerdir (12). RDW, hemogram sayımlarından rutin olarak elde edilen bir parametredir ve anizositozun bir göstergesidir (83). Yüksek RDW değerlerinin septik şokta, akut miyokard enfarktüsünde ve malignitesi olan hastalarda kötü sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (84, 85). Zhang ve ark.larının yaptığı bir çalışma ise, RDW'nin AP ciddiyeti ile pozitif olarak ilişkili olduğunu ve muhtemelen AP şiddetinin yararlı bir tahmin parametresi olduğunu göstermektedir (86). Şenol ve ark.larının 2013 yılında yaptıkları diğer bir çalışmada da başvuru sırasında RDW'nin AP'li hastalarda mortalite için bir belirleyici olabileceğini bildirilmiştir. Ayrıca başvuru anında yüksek RDW'nin AP'li hastalarda mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu bulmuşlardır (87). Önmez ve ark.larının 2019'da yaptığı çalışmada ise Ranson Skoru < 3 ve  $\geq 3$  olan AP'li hasta grupları karşılaştırıldığında; NLR için anlamlı sonuçlar elde edilmişken PLR ve RDW için gruplar arasında farklılık görülmemiştir (12). Gülen ve ark.larının AP ile ilgili yaptığı bir çalışmada da Önmez ve ark.larının çalışmasına benzer olarak RDW'nin predikif değeri ile ilgili olarak anlamlı bulgu saptanmamıştır (88).

2022 Martta yayınlanan Akdur ve ark.larının yaptığı bir çalışmada kandaki yüksek NLR ve PLR düzeylerinin şiddetli AP'yi öngörmeye yüksek sensivite, spesifite ve prediktivite değerleri verdiği ve BISAP ve mGPS skoru ile iyi korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Ayrıca aynı çalışmada, NLR ve PLR'nin, AP ile ilişkili ciddi komplikasyonları tahmin etmede önemli bir öngörü sağladığı da görülmüştür (9). Akdur ve ark.ları BT'de nekrozu %5,8 ve plevral efüzyonu %9,4 olarak tespit etmişken çalışmamızda nekroz %6,6 ve plevral efüzyon %9,6 tespit edilmiştir olup benzerdir (9). Bu çalışmada AP tanılı hasta grubunun ortalama NLR değeri  $9,62 \pm 6,34$  ve PLR değeri  $221,83 \pm 122,4$ 'dür. Bizim çalışmamızda NLR

9,15±11,34 ve PLR 224,18±201,91 şeklindedir. Yine aynı çalışmada RDW 14,78±1,68, bizim çalışmamızda 14,02±2,04 gelmiştir (9). Çalışmamızın verileri Akdur ve ark.larının çalışması ile benzer ortalama değerlere sahip olup standart sapma değerleri çalışmamızda daha yüksek saptanmıştır. Bunun nedeni olarak çalışmamızda bu parametrelerin minimum-maksimum değerleri arasındaki farkın fazla olması düşünülmüştür. Akdur ve ark.larının çalışmasında hasta grubu kontrol grubu ile kıyaslanmış ve hasta grubunda kontrol grubuna göre NLR ve PLR anlamlı yüksek saptanmışken her iki grup arasında RDW değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (9). Bizim çalışmamızda kontrol grubu olmadığı için böyle bir kıyaslama yapılamamıştır.

Akdur ve ark.larının çalışmasına bakıldığında hastalığın şiddeti mGPS ile ölçüldüğünde skoru  $\geq 3$  olan 39 hasta (%22,8) ciddi AP,  $< 3$  olan 132 hasta (%77,2) hafif AP olarak sınıflandırılmıştır. Çalışmamızda mGPS'ye göre ciddi AP 25 hasta (%13) ve hafif AP 167 hastada (%87) olarak saptanmıştır. Hafif şiddetli AP her iki çalışmada da daha fazla saptanmıştır. Akdur ve ark.larının çalışmasında NLR PLR ve RDW hastalığın başlangıç ve remisyon dönemlerinde kıyaslanmış ve hem ciddi hem de hafif hastalıkta NLR değeri anlamlı olarak başlangıçta yüksek saptanmış, PLR değeri sadece hafif hastalığı olanlarda başlangıçta yüksek olarak saptanmış ciddi hastalarda anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür. RDW değerinde ise iki grupta da başlangıç ve remisyonda anlamlı değişiklik görülmemiştir (9). Çalışmamızda başlangıç ve remisyon olarak değerler arasında bir kategorizasyon yapılmamıştır. Ancak mGPS'ye göre ciddi ve hafif hastalığı olan hastalarda laboratuvar parametrelerine göre kıyaslama yapıldığında NLR'nin ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görüldü ( $p<0,001$ ). Hafif şiddette olanlarda ortanca değer 4,63 ortalama değer ise 7,66 iken ciddi olanlarda ortanca değer 10,6 ve ortalama değer 16,51 olarak elde edilmiştir. Çalışmamızda aynı şekilde mGPS'ye göre PLR'nin de ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ( $p=0,001$ ). Hafif şiddette olanlarda ortanca değer 157,47 ve ortalama değer 204,18 iken ciddi olanlarda ortanca değer 251,61 ve ortalama 313,5 olarak elde edilmiştir. Çalışmamızda da her iki grup arasında mGPS'ye göre RDW açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Çalışmamızla benzer diğer bir çalışma olan Karabuga ve ark.larının yaptığı bir çalışmada hastalar çalışmamızdaki ile benzer olarak BISAP skoruna göre hafif ve ciddi hastalık olarak kategorize edilmiştir. BISAP skoru  $< 3$  olup hafif AP olan hasta sayısı 388, oranı 77,6 ve  $\geq 3$  olup ciddi AP olan hastaların sayısı 112, oranı 22,40'dur (80). Çalışmamızda ise BISAP skoruna göre hafif hastalığı olan hasta sayısı 132, oranı %91 ve ciddi hastalığı olan hasta sayısı 13 olup oranı %9 dur. Karabuga ve ark.larının çalışmasında ise NLR 10,21, PLR 252,63, RDW 14,18, CRP 0,0661, albumin 40,15, CRP/Alb 0.00181 bulunmuştur (80). Çalışmamızda NLR 9,15, PLR 224,18, RDW 14,02, CRP 58, albumin 38, CRP/Alb 0,00166 gelmiştir. Sonuçların benzer ortalama değerler içerdiği görülmüştür. Karabuga ve ark.larına göre BISAP skoruna göre ciddi ve hafif gruplar arasında NLR, PLR, RDW ve CRP/Alb değerleri arasında anlamlı farklılık olup ( $p<0,001$ ) ciddi AP'si olan grupta daha yüksek saptanmıştır (80). Çalışmamızda ise BISAP skoruna göre hafif ve ciddi hastalık gruplarında NLR ve PLR açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak RDW ( $p=0,026$ ) ve CRP/Alb'de ( $p=0,044$ ) anlamlı farklılık olup ciddi hastalık grubunda yüksek olduğu görüldü.

Çeşitli hastalıklar için yapılan farklı çalışmalarda hem CRP hem de albuminin inflamasyonun şiddeti, hastalık prognozu ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (65, 89). 2017 de Kaplan ve ark.larının yaptığı çalışma ölen AP hastalarında CRP/Alb oranının yaşayanlara göre daha yüksek olduğunu ve prognostik bir faktör olduğunu göstermiştir. Çalışmada CRP/Alb Ranson skoru ve özellikle Atlanta sınıflaması ile hastanede kalış süresi ve CRP gibi önemli prognostik belirteçler ile pozitif korelasyon göstermiştir. Bu çalışmayla, CRP/Alb'nin AP hastalarında mortalitenin bir başka belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (5). Çalışmamızda da CRP/Alb SIRS pozitifliği, BISAP skoru ve mGPS skoru şiddetlerine göre kıyaslandığında her üç grupta da ciddi hastalığı olanlarda hastalık şiddeti hafif olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Bu üç grupta sırayla p değerleri 0,044 0,011 ve 0,001 şeklindedir. CRP/Alb'nin BISAP şiddetine göre hafif şiddette olanlarda ortalama değeri 0,00163 ortanca değeri 0,00062 iken ciddi olanlarda ortalama değer 0,0029 ortanca değeri 0,00188 olarak elde edildi. mGPS'ye göre CRP/Alb Ortalama değeri hafif hastalığı olanlarda 0,00153 ortanca değeri 0,00062 ve ciddi hastalığı olanlarda

ortalama 0,00254 ortanca değeri 0,00146 olarak bulundu. Aynı oran SIRS skoruna göre bakıldığında SIRS pozitif olanlarda ortalama 0,0026 ortanca değeri 0,00057 iken negatif olanlarda ortalama 0,00144 ortanca 0,00173 olarak saptandı. qSOFA skoruna göre hastalık şiddeti ciddi olan tek hasta olduğu için bu grupta istatistiksel olarak karşılaştırma yapılamadı.

MPV de hemogramda rutin olarak görülen bir parametredir. MPV daha çok trombosit fonksiyonlarını değerlendirirken kullanılsa da inflamatuvar yükü ve hastalık aktivitesini yansıttığı farklı çalışmalarda gösterilmiştir. Pre-eklamps, instabil anjina, miyokard enfarktüsü, inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi çeşitli hastalıklarda hastalık aktivitesi ile ilişkisi olduğu raporlanmıştır (90-92). 2011 yılında Beyazıd ve ark.larının yaptığı 144 hasta içeren bir çalışmada AP'li hastalarda sağlıklı kontrollere göre MPV düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gözlenmiştir ( $8,06 \pm 0,71$  fL -  $8,63 \pm 0,62$  fL, P: < 0,001). Çalışmada hastalığın ciddiyeti mGPS'ye göre hesaplanmıştır. mGPS'ye göre 93 hasta (%64,5) hafif, 51 hasta (%35,5) şiddetli AP olarak sınıflandırılmıştır. Hastalığın şiddetine göre MPV'nin hastalığın başlangıç ve remisyonundaki diğer inflamasyon belirteçleri ile karşılaştırmasına bakılmıştır. Bu çalışmada AP'de MPV düzeylerinin kontrol grubuna göre düştüğü görülmüştür. Ayrıca tedavi sonrası MPV düzeylerinin yükseldiği saptanmıştır. MPV ve mGPS arasında negatif bir korelasyon gözlenmiştir. AP'de hastalık aktivitesi için MPV'nin genel doğruluğu, mGPS tarafından yansıtıldığı gibi, WBC, hsCRP ve ESR'den daha üstün bulunmuştur (92). Çalışmamızda MPV ortalama değeri  $10,34 \pm 1,14$  'dür. mGPS'ye göre MPV hafif şiddetli hastalarda ortalama 10,35 ortanca değeri 10,3 ve ciddi hastalık grubunda ortalama 10,26 ortanca değeri 10,3 şeklindedir. İstatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. Bakılan diğer şiddet skorlama sistemleri olan BISAP, qSOFA ve SIRS için de sonuç benzer şekilde olup MPV açısından gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. Önmez ve ark.larının çalışmasında ise MPV değerinin Ranson skoruna göre kategorize edilen hafif ve şiddetli AP grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu gözlenmiştir (12). Çalışmamızda Ranson skoru değerlendirmesi için yatış parametreleri hesaplanmış ancak çalışmamız retrospektif olduğu için 48. saat değerlendirmesi için bakılacak olan kan gazı ve farklı diğer parametreler eksik

olması nedeniyle değerlendirilemediği için Ranson skoru hesaplaması ve buna göre bir karşılaştırma yapılamamıştır. Çalışmamız MPV ile ilgili verilerde literatür verilerini desteklememektedir.

Acil servislerde hızlı hasta değerlendirmesi için kullanılan qSOFA ve SIRS skorları ile ilgili 2018 de yapılan bir meta-analizde acil servise başvuran enfektif hastalarda hem qSOFA skoru  $\geq 2$  hem de SIRS skoru  $\geq 2$ 'nin mortalite ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte qSOFA'nın ölüm riski yüksek olan hastaları belirlemek için basit, hızlı ve etkili bir yol gibi görünmekle birlikte düşük duyarlılığı nedeniyle SIRS kullanımının yerini tamamen alamayacağı da fark edilmiştir (93). 2021 Martta yayınlanan Rasch ve ark.larının çalışmasında 203 hasta çalışmaya dahil edilmiş ve Atlanta sınıflamasına göre hafif, orta şiddetli ve şiddetli hastalık olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Hafif şiddette hasta sayısı 130 (%64), orta şiddetli hastalık geçiren hasta sayısı 59 (%29), şiddetli hasta sayısı 4 (%6,9) olarak saptanmıştır. Hastalardan 14 tanesinin (%6,9) yoğun bakım yatışı olmuş, 5 hasta (%2,5) klinik olarak mortal seyretmiştir. 5 hastada (%2,5) da nekrotizan pankreatit görülmüştür. Hafif hastalık grubu ve orta şiddetli-şiddetli hastalık grubu iki grup şeklinde karşılaştırıldığında Ranson skoru ( $< 0.001$ ), BISAP skoru ( $< 0.001$ ), SOFA skoru ( $< 0.001$ ), qSOFA skoru (0.004) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ve orta şiddetli-şiddetli hastalık grubunda yüksek bulunmuştur (11). Çalışmamızda yoğun bakıma yatış durumu ve mortalite dağılımına bakıldığında yoğun bakıma yatış oranı %2,5, mortalite oranı %1 olarak saptanmış ve Rasch ve ark.larının çalışmasına göre her iki parametrenin de düşük olduğu görülmüştür. Bunun nedeni olarak bahsedilen çalışmaya acilden doğrudan yoğun bakım yatışı olan hastaların da dahil edilmiş olmasına rağmen çalışmamızda yalnızca servis yatışı sırasında yoğun bakım endikasyonu koyulup yoğun bakıma sevk edilen hastalar yer alması gösterilebilir. Mortalite ve yoğun bakım yatışı açısından BISAP ve qSOFA skorları için hafif ve ciddi AP geçiren hasta grupları arasında anlamlı bir farklılık yoktur. Ancak mGPS şiddetine göre yoğun bakım yatışı olanların dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ( $p=0,017$ ). Ayrıca mGPS şiddetine göre hastaların yatış sürelerinin ortanca değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ( $p=0,023$ ).

Literatür taramasında SIRS skoru ve akut pankreatit arasındaki ilişkiyi inceleyen doğrudan bir çalışma bulunamamış olup genel olarak SIRS skorunun enfektif hastalarda yüksek olması nedeni AP şiddeti arttıkça doğru orantılı olarak artacağı düşünülmüştür. Çalışmamızda SIRS skoru  $\geq 2$  olanlar SIRS pozitif olarak kabul edilmiştir ve bu hastalarda diğer gruba göre NLR ( $p<0,001$ ), RDW ( $p=0,039$ ) ve CRP/Alb ( $p=0,001$ ) 'de istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. NLR parametresi için SIRS negatif olanlarda ortalama değer 4,62 iken Pozitif olanlarda ortalama değer 10,88 olarak elde edilmiştir. RDW için SIRS Negatif olanlarda ortalama değer 13,4 iken Pozitif olanlarda ortalama değer 13,95 olarak elde edilmiştir. CRP/Alb İçin ise SIRS Negatif olanlarda ortalama değer 0,00057 iken Pozitif olanlarda ortalama değer 0,00173 olarak elde edilmiştir. Böylece SIRS ve laboratuvar parametreleri arasında ilişki ve pankreatit şiddetini öngörme konusunda literatüre katkı sağlanmıştır.

Çalışmamızda değerlendirilen skarlama sistemlerindeki hafif ve ciddi hastalık grupları birbirleri arasında kıyaslanmıştır ve sonuç olarak skarlama sistemlerinin kendi aralarında hastalık şiddetini öngörmek için korele olmadığı görülmüştür. Rasch ve ark.larının çalışmasına göre ise Revize edilmiş Atlanta sınıflamasına göre akut pankreatit şiddetini öngörmek için en iyi skor/parametreler Ranson skoru, SOFA skorudur. Pankreatitli hastalarda yoğun bakım ünitesine yatış için en iyi prognostik skor, Ranson skorudur. SOFA skoru, MODS geliştirme riski taşıyan hastaları doğru bir şekilde tahmin eder. BISAP skoru, SOFA skoru ve CRP, akut pankreatitte mortalitenin belirlenmesinde en yararlı belirteçleridir (11).

Yaptığımız çalışmayı literatürdeki diğer benzer çalışmalar ile karşılaştırdığımızda çıkan sonuçları özetlemek gerekirse öncelikli olarak literatür taramasında çalışmamızla birebir aynı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle karşılaştırmalar benzer çalışmalara göre yapılmış ve sonuçlar bu şekilde elde edilmiştir. Çalışmamızda demografik bulgular, hastaneye başvuru semptomları, etiyolojik nedenler açısından elde edilen veriler literatürle benzer olarak saptanmıştır. Komorbid hastalıkların oranı çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalara göre yüksek saptanmıştır. Bu durum komorbidite verileri olan diğer çalışmalara göre çalışmamızdaki yaş ortalamasının yüksek olması ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmamızda saptanan komplikasyonların sıklığı da literatür

verileri ile benzerdir. NLR, PLR, RDW ortalama değerleri literatürdeki diğer çalışmalar ile benzer bulunmuştur. NLR ve PLR nin mGPS şiddetine göre anlamlı bulunması literatürle benzerdir. Ancak BISAP skoruna göre olan gruplar arasında NLR ve PLR değerlerinin karşılaştırmalarında literatür verilerinin tersine anlamlı bulgu saptanmamıştır. RDW değeri literatürle benzer olarak BISAP skoruna göre anlamlı saptanmıştır. CRP/Alb ortalama değeri literatürdeki diğer çalışmalara benzer bulunmuştur. CRP/Alb BISAP skoruna göre bakıldığında literatürdeki verilerle benzer olup anlamlı saptanmıştır. mGPS skoruna ve SIRS durumuna göre CRP/Alb ile ilgili literatür taramasında herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda ise hem mGPS skoruna hem de SIRS durumuna göre CRP/Alb anlamlı veriler saptanmıştır. Böylece çalışmamız literatüre katkı sağlamıştır. Çalışmamızda MPV ortalama değeri literatüre göre yüksek saptanmıştır ve literatürdeki verilerin aksine herhangi bir skortlama sisteminde, hastalık grupları arasında MPV değeri için anlamlı bulgu saptanmamıştır. Literatür taramasında SIRS skoru ve akut pankreatit arasındaki ilişkiyi inceleyen doğrudan bir çalışmaya rastlanmamış olup çalışmamızın SIRS ve AP şiddeti ilişkisi konusunda literatür için bir ilk olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda SIRS durumuna göre ayrılan gruplar arasında NLR, RDW ve CRP/Alb’de istatiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. qSOFA şiddeti ciddi olan tek hasta olduğu için karşılaştırma yapılamamıştır. Çalışmamızda yoğun bakım yatışı ve hastane yatış süresini öngörmek için sadece mGPS şiddetine göre anlamlı sonuçlar elde edilmiştir ve ciddi AP grubunda yoğun bakım yatışının daha sık olduğu ve yatış sresinin daha uzun olduğu saptanmıştır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda AP tanılı 198 hastada SIRS kriterlerine, BISAP, mGPS ve qSOFA skorlama sistemlerine ve laboratuvar parametresi olarak NLR, PLR, RDW, MPV ve CRP/Alb değerlerine bakıldı. Skorlama sistemleri ile hastalar hastalık şiddetine göre gruplara ayrıldı. Bu gruplar laboratuvar parametrelerine göre kendi aralarında kıyaslandı.

NLR'nin ortalama değeri 9,15, PLR'nin ortalama değeri 224,18 olarak elde edildi. RDW'nin ortalama değeri 14,02 olarak bulunurken, MPV'nin ortalama değeri 10,34 olarak saptandı. Hastalarda albuminin ortalama değeri 38,04 olarak, CRP'nin ortalama değeri 58,16 şeklinde saptanırken Crp/Alb ortalama değeri ise 0,00166 olarak elde edildi. MPV literatürdeki verilere göre yüksek saptanmış olup diğer veriler literatürdeki diğer çalışma verileri ile benzer olarak saptandı.

SIRS kriterlerinden  $\geq 2$  olanlar pozitif gruba alındı. 36 hastada SIRS kriterlerinde pozitiflik, 162 hastada negatiflik saptandı. BISAP skoru ve mGPS skoru  $\geq 3$  olanlar ciddi hastalık grubuna alındı. BISAP skoruna göre ciddi olan hasta sayısı 13 hafif şiddetli hasta sayısı 132'dir. mGPS skoruna göre ciddi hastalık grubunda 25, hafif hastalıkta ise 167 hasta saptandı. qSOFA da ise  $\geq 2$  puan alanlar ciddi hasta olarak değerlendirildi ve hasta sayısı tekti.

Yapılan çalışmada BISAP skoruna göre hafif ve ciddi hastalık gruplarında RDW ve CRP/Alb'nin ortanca değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla  $p=0,026$  ve  $p=0,044$ ) ve bu değerler ciddi hastalık grubunda yüksek olarak saptandı. Bu veriler literatür verileri ile benzerdir. mGPS şiddetine göre NLR, PLR, CRP/Alb parametresinin ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak ciddi hastalık grubunda anlamlı yükseklik saptandı (sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p=0,001$  ve  $p=0,011$ ). NLR ve PLR açısından veriler literatürdeki verilerle benzerdir. Ancak mGPS skoruna göre CRP/Alb ile ilgili literatür taramasında çalışmaya rastlanmadı. Çalışmamızdaki verilerle literatüre katkı sağlandı. SIRS durumuna göre NLR, RDW ve CRP/Alb parametrelerinin ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı yükseklik bulundu (sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p=0,039$ ,  $p=0,001$ ). Literatür taramasında SIRS skoru ve akut pankreatit arasındaki ilişkiyi inceleyen doğrudan bir çalışmaya rastlanmamış olup çalışmamızın SIRS ve AP şiddeti ilişkisi



konusunda literatür için bir ilki yansıttığı düşünöldü. qSOFA şiddetinde ciddi hastalık grubunda 1 hasta olduğu için karşılaştırma yapılmadı.

Sadece mGPS şiddetine göre YB yatışı olanların dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (**p=0,017**). Aynı zamanda mGPS şiddetine göre hastaların yatış sürelerinin ortanca değeri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (**p=0,023**).

Verilerimizin bir kısmı literatürle uyumlu olarak bulundu. Literatür taramasında SIRS ve AP arasındaki ilişkiyi inceleyen doğrudan bir çalışmaya rastlanmamış olup çalışmamız SIRS ve AP şiddeti ilişkisi konusunda literatür için bir ilki yansıtmaktadır. CRP/Alb değeri AP şiddetini öngörmedeki prediktivitesini gösteren literatürdeki diğer çalışmalarda CRP/Alb nin kıyaslandığı skorlama sistemi sayısı çalışmamızdaki skorlama sayısına göre daha azdır. CRP/Alb çalışmamızda daha fazla skorlama sistemindeki gruplar arasında kıyaslandı ve hepsinde anlamlı veriler elde edildi. Böylece CRP/Alb nin AP şiddetini öngörmedeki prediktivitesinin değeri olduğu daha net olarak göröldü.

## 7.ÖZET

Çalışmamızda AP tanısı ile AÜTF Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğinde yatan 198 hastada SIRS kriterleri ile BISAP, mGPS ve qSOFA skollama sistemleri ve laboratuvar parametresi olarak NLR, PLR, RDW, MPV ve CRP/Alb değlerlerinin hastalık şiddetini tahmin etme üzerine prediktif etkilerinin kıyaslanması amaçlanmıştır. Bu çalışma ile AP şiddetinin önceden tahmin edilmesi ve buna göre uygun tedavi düzenlemeleri ile morbidite ve mortalitenin azaltılması ve çalışma sonucu elde edilen verilerle literatüre katkıda bulunulması hedeflenmiştir.

Çalışmamıza 01 Kasım 2021-15 Kasım 2022 tarihleri arasında AP tanısı ile Gastroenteroloji Kliniğimizde takip edilen 198 hastanın verileri retrospektif olarak dahil edildi. Çalışmadan aktif kemoterapi alan malignite hastaları ve veri eksikliği bulunan hastalar çıkarıldı. Hastaların hastaneye yatışı sırasındaki SIRS kriterleri ile BISAP, mGPS ve qSOFA skollama sistemlerine ve laboratuvar parametresi olarak NLR, PLR, RDW, MPV ve CRP/Alb değlerine bakıldı. Skollama sistemleri ile hastalar hastalık şiddetine göre ayrıldı ve bu gruplar kendi aralarında laboratuvar parametreleri ile kıyaslandı. Skollama sistemlerine göre hastalarda mortalite, YB yatış durumu ve yatış süresi karşılaştırıldı. Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Önem düzeyi  $p<0,050$  olarak alındı.

Çalışmaya katılan hastalarda erkek hastaların sayısı kadın hastalardan fazladır. Hastaların yaş aralığı 21-92 arasında olup, yaş ortalaması 57,47'di. Karın ağrısı en sık hastaneye başvuru şikayetidir. En sık görülen etiyolojik neden biliyer olarak saptandı. NLR'nin ortalama değeri 9,15, PLR'nin ortalama değeri 224,18 olarak elde edildi. RDW'nin ortalama değeri 14,02 olarak bulunurken, MPV'nin ortalama değeri 10,34 olarak bulundu. Hastalarda albuminin ortalama değeri 38,04 olarak, CRP'nin ortalama değeri 58,16 şeklinde saptanırken Crp/Alb ortalama değeri ise 0,00166 olarak elde edildi. MPV ortalama değeri dışında veriler literatürle benzerdi. SIRS kriterlerinden  $\geq 2$  olanlar pozitif gruba alındı. BISAP skoru ve mGPS skoru  $\geq 3$  olanlar ciddi hastalık grubuna alındı. qSOFA da ise  $\geq 2$  puan alanlar ciddi hasta olarak değlendirildi ve hasta sayısı 1'di. Çalışmamız sonucunda qSOFA skoruna göre yeterli hasta olmadığı için karşılaştırma yapılamadı. NLR SIRS pozitif ve

mGPS skoruna göre ciddi hastalık olan grupta, PLR mGPS ciddi olan hastalık grubunda, RDW BISAP skoruna göre ciddi AP grubunda ve SIRS pozitif olan hastalarda, CRP/Alb BISAP ve mGPS'ye göre ciddi hastalığı olan ve SIRS pozitif olanlarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu. mGPS skoruna göre ciddi hastalık grubunda YB yatışı ve ortalama hastane yatış süresi istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu. Çalışmamızda değerlendirilen skarlama sistemlerindeki hafif ve ciddi hastalık grupları birbirleri arasında kıyaslandı ve sonuç olarak skarlama sistemlerinin kendi aralarında hastalık şiddetini öngörmek için korele olmadığı görüldü.

Verilerimizin bir kısmı literatürle uyumlu olarak bulundu. Literatür taramasında SIRS skoru ve AP arasındaki ilişkiyi inceleyen doğrudan bir çalışmaya rastlanmamış olup çalışmamız SIRS ve AP şiddeti ilişkisi konusunda literatür için bir ilki yansıtmaktadır. Daha önce benzer çalışmalar olmasına rağmen karşılaştırma yaptığımız skarlama sistemlerinin literatürdeki diğer çalışmalara göre daha fazla olması nedeniyle çalışmamızda CRP/Alb nin prediktif değeri daha net görülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** Pankreatit, NLR, PLR, CRP/Albümin Oranı, RDW, BISAP Skoru, mGPS Skoru, qSOFA Skoru, SIRS

## 8.ABSTRACT

In our study, we aimed to compare the predictive effects of SIRS criteria, BISAP, mGPS and qSOFA scoring systems and laboratory parameters such as NLR, PLR, RDW, MPV and CRP/Alb values on predicting disease severity in 198 patients hospitalized in the Gastroenterology Clinic of AÜTF Hospital with a diagnosis of AP. With this study, it was aimed to predict the severity of AP and reduce morbidity and mortality with appropriate treatment arrangements accordingly and to contribute to the literature with the data obtained as a result of the study.

The data of 198 patients who were followed up in our Gastroenterology Clinic with a diagnosis of AP between November 01, 2021 and November 15, 2022 were retrospectively included in our study. Malignancy patients receiving active chemotherapy and patients with missing data were excluded from the study. SIRS criteria and BISAP, mGPS and qSOFA scoring systems and NLR, PLR, RDW, MPV and CRP/Alb values as laboratory parameters were evaluated during hospitalization. Patients were divided according to disease severity with the scoring systems and these groups were compared among themselves with laboratory parameters. Mortality, ICU stay and length of stay were compared according to the scoring systems. Data were analyzed with IBM SPSS V23. Significance level was taken as  $p < 0.050$ .

There were more male patients than female patients in the study. The age range was 21-92 years with a mean age of 57.47 years. Abdominal pain was the most common presenting complaint. The most common etiologic cause was found to be biliary. The mean value of NLR was 9.15 and the mean value of PLR was 224.18. The mean value of RDW was 14.02, while the mean value of MPV was 10.34. The mean value of albumin was 38.04, the mean value of CRP was 58.16 and the mean value of Crp/Alb was 0.00166. The data were similar to the literature except for the mean value of MPV. Those with  $\geq 2$  SIRS criteria were included in the SIRS positive group. Those with BISAP score and mGPS score  $\geq 3$  were included in the severe disease group. In qSOFA, those with a score of  $\geq 2$  were as considered serious

patients and there was only one patient. In our study, no comparison could be made because there were not enough patients according to qSOFA score. NLR was found to be statistically significantly higher in SIRS positive and severe disease group according to mGPS score, PLR was found to be statistically significantly higher in mGPS severe disease group, RDW was found to be statistically significantly higher in severe AP group and SIRS positive patients according to BISAP score, CRP/Alb was found to be statistically significantly higher in severe disease group and SIRS positive patients according to BISAP and mGPS. ICU admission and mean duration of hospitalization were found to be statistically significantly higher in severe disease group according to mGPS score. Mild and severe disease groups in the scoring systems evaluated in our study were compared between each other and it was found that the scoring systems were not correlated among themselves to predict disease severity.

Some of our data were found to be consistent with the literature. In the literature review, there was no study directly examining the relationship between SIRS score and AP and our study is the first in the literature about the relationship between SIRS and AP severity. Although there have been similar studies before, the predictive value of CRP/Alb was seen more clearly in our study due to the higher number of scoring systems which we used to compare than the other studies in the literature.

Keywords: Pancreatitis, NLR, PLR, CRP/Albumin Ratio, RDW, BISAP Score, mGPS Score, qSOFA Score, SIRS

## 9.KAYNAKLAR

1. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. New England Journal of Medicine. 2016;375(20):1972-81.
2. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. Frontline Gastroenterology. 2019;10(3):292-9.
3. Tenner S, Baillie J, DeWitt J. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. 2013;108(9):1400-15.
4. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. The Lancet. 2015;386(9988):85-96.
5. Kaplan M, Ates I, Oztas E. A New Marker to Determine Prognosis of Acute Pancreatitis: PLR and NLR Combination. Journal of Medical Biochemistry. 2018;37(1):21-30.
6. Banks PA, Freeman ML. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. The American Journal of Gastroenterology. 2006;101(10):2379-400.
7. Kaplan M, Ates I, Akpınar MY. Predictive value of C-reactive protein/albumin ratio in acute pancreatitis. Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International. 2017;16(4):424-30.
8. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2019;156(7):2008-23.
9. Akdur G, Bardakci O, Das M. Diagnostic Utility of Hematological Indices in Predicting Adverse Outcomes and Severity of Acute Pancreatitis based on BISAP and modified Glasgow score. Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2020.
10. Wang X, Cui Z, Li H. Nosocomial mortality and early prediction of patients with severe acute pancreatitis. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2009;25(8):1386-93.
11. Rasch S, Pichlmeier E-M, Phillip V. Prediction of Outcome in Acute Pancreatitis by the qSOFA and the New ERAP Score. Digestive Diseases and Sciences. 2022;67(4):1371-8.

12. Önmez A, Bilir E, Torun S. Akut pankreatit şiddeti ile trombosit lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranı, eritrosit dağılım genişliği ve ortalama platelet volümü arasındaki ilişki. *Konuralp Tıp Dergisi*. 2019;24-9.
13. Yeo CJ, Cameron JL. The pancreas. İn: Sabiston DC, editor. *Sabiston Textbook of Surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2001.
14. Laugier R, Sarles H. The pancreas. *Clinics in gastroenterology*. 1985;14(4):749-56.
15. Fitz RH. Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic pancreatitis, and allied conditions. *Boston Medical and Surgical Journal* 1889. p. 468-78.
16. O'Reilly DA, Kingsnorth AN. A brief history of pancreatitis. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 2001;94(3):130-2.
17. Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. *Surgical anatomy and technique; a pocket manual*, 2nd ed. USA: Springer Science Inc., 2000;381-394. *Surgical Anatomy and Technique* 2000. p. 381-94.
18. Standring S. *Gray's Anatomy: the anatomical basis of clinical practice*, 40th ed. UK: Churchill Livingstone Elsevier, 2008;1183-1190. *Gray's Anatomy* 2008. p. 1183-90.
19. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*, 1. cilt. 4. baskı. Ankara: Güneş Kitapevi, 2006; 261-265. *Anatomi* 2006. p. 261-5.
20. Kulenović A, Sarač-Hadžihalilović A. Blood Vessels Distribution in Body and Tail of Pancreas- A Comparative Study of Age Related Variation. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*. 2010;10(2):89-93.
21. Snell RS. *Clinical anatomy by systems*. Lippincott Williams & Wilkins. Lippincott Williams & Wilkins 2012.
22. Lindberg DA. Acute Pancreatitis and Hypertriglyceridemia. *Gastroenterology Nursing*. 2009;32(2):75-82.
23. Alagözlü H, Cindoruk M, Karakan T. Heparin and Insulin in the Treatment of Hypertriglyceridemia-Induced Severe Acute Pancreatitis. *Digestive Diseases and Sciences*. 2006;51(5):931-3.

24. Crockett SD, Wani S, Gardner TB. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096-101.
25. Shen H-N, Lu C-L, Li C-Y. Epidemiology of First-Attack Acute Pancreatitis in Taiwan From 2000 Through 2009. *Pancreas*. 2012;41(5):696-702.
26. Yadav D, Lowenfels AB. The Epidemiology of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. *Gastroenterology*. 2013;144(6):1252-61.
27. Uyanıkoglu A. Akut Pankreatit. *Güncel Gastroenteroloji* 2019. p. 118-25.
28. Cavestro GM, Zuppardo RA, Bertolini S. Connections Between Genetics and Clinical Data: Role of MCP-1, CFTR, and SPINK-1 in the Setting of Acute, Acute Recurrent, and Chronic Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2010;105(1):199-206.
29. Tüzün A, Yıldız İM, Baysal B. Akut pankreatit. *Kocaeli Tıp Dergisi*. 2012;3:50-8.
30. Lerch MM, Saluja AK, Rünzi M. Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum. *Gastroenterology*. 1993;104(3):853-61.
31. Whitcomb DC, LaRusch J, Krasinskas AM. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. *Nature Genetics*. 2012;44(12):1349-54.
32. Wu BU, Banks PA. Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2013;144(6):1272-81.
33. Bess MA, Edis AJ, van Heerden JA. Hyperparathyroidism and Pancreatitis: Chance or a Causal Association? *JAMA*. 1980;243(3):246-7.
34. Gan SI, Edwards A-L, Symonds C-J. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: A case-based review. *World journal of gastroenterology*. 2006;12(44):7197-202.
35. Geokas MC. Acute pancreatitis. *California medicine*. 1972;117(2):25-39.
36. Vege SS, Chari S. Etiology of acute pancreatitis. *UpToDate*. 2015;17.
37. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2002;97(6):1309-18.



38. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*. 1990;85(4):356-66.
39. Salt WB, Schenker S. AMYLASE—ITS CLINICAL SIGNIFICANCE: A REVIEW OF THE LITERATURE. *Medicine*. 1976;55(4):269-89.
40. Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2019;16(8):479-96.
41. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Canadian Journal of Surgery*. 2016;59(2):128-40.
42. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2013;108(9):1400-15.
43. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration Is an Early Marker for Organ Failure and Necrotizing Pancreatitis. *Pancreas*. 2000;20(4):367-72.
44. Bree RL, Ralls PW, Balfe DM. Evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. *American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Radiology*. 2000;215 Suppl:153-7.
45. Bollen TL, Singh VK, Maurer R. A Comparative Evaluation of Radiologic and Clinical Scoring Systems in the Early Prediction of Severity in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2012;107(4):612-9.
46. Bollen TL. Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised Atlanta Classification. *Radiologic Clinics of North America*. 2012;50(3):429-45.
47. Spanier BWM, Nio Y, van der Hulst RWM. Practice and Yield of Early CT Scan in Acute Pancreatitis: A Dutch Observational Multicenter Study. *Pancreatology*. 2010;10(2-3):222-8.
48. Faghieh M, Fan C, Singh VK. New Advances in the Treatment of Acute Pancreatitis. *Current Treatment Options in Gastroenterology*. 2019;17(1):146-60.
49. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4):e1-e15.
50. Ertaş H, Duran C, Keskin M. Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Klinik Ve Laboratuvar Özelliklerinin İncelenmesi. *Ege Tıp Bilimleri Dergisi*. 2018;1(3):97-102.

51. Dişibeyaz S. Akut pankreatitde tedavi. *Endoskopi Gastrointestinal*. 2015;18(3):81-.
52. Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M. Organ Failure and Infection of Pancreatic Necrosis as Determinants of Mortality in Patients With Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2010;139(3):813-20.
53. Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta Classification of acute pancreatitis. *Polish Archives of Internal Medicine*. 2013;123(3):118-24.
54. Bradley EL. A Clinically Based Classification System for Acute Pancreatitis. *Archives of Surgery*. 1993;128(5):586-.
55. Chauhan R, Saxena N, Kapur N. Comparison of modified Glasgow-Imrie, Ranson, and Apache II scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *Polish Journal of Surgery*. 2022;94(4):1-7.
56. Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. Ranson Criteria 2023.
57. Abu-Eshy S, Abolfotouh M, Nawar E. Ranson's criteria for acute pancreatitis in high altitude: Do they need to be modified? *Saudi Journal of Gastroenterology*. 2008;14(1):20-.
58. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2010;105(2):435-41.
59. Karabıyık, L. Yoğun Bakımda Skorelama Sistemleri. *Derleme, Yoğun Bakım Dergisi*. 2010; 9(3), 129-43.
60. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*. 1984; 25(12), 1340-1346.
61. Kiat TTJ, Gunasekaran SK, Junnarkar SP. Are traditional scoring systems for severity stratification of acute pancreatitis sufficient? *Annals of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*. 2018;22(2):105-.
62. Suppiah A, Malde D, Arab T. The Prognostic Value of the Neutrophil–Lymphocyte Ratio (NLR) in Acute Pancreatitis: Identification of an Optimal NLR. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2013;17(4):675-81.

63. Matowicka-Karna J. Markers of inflammation, activation of blood platelets and coagulation disorders in inflammatory bowel diseases. *Postepy higieny i medycyny doswiadczalnej* (Online). 2016;70:305-12.
64. Kinoshita A, Onoda H, Imai N. C-Reactive Protein as a Prognostic Marker in Patients with Hepatocellular Carcinoma. *Hepato-gastroenterology*. 2015;62(140):966-70.
65. Gupta D, Lis CG. Pretreatment serum albumin as a predictor of cancer survival: a systematic review of the epidemiological literature. *Nutrition journal*. 2010;9:69-.
66. Goh SL, De Silva RP, Dhital K. Is low serum albumin associated with postoperative complications in patients undergoing oesophagectomy for oesophageal malignancies? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2015;20(1):107-13.
67. Ranzani OT, Zampieri FG, Forte DN. C-Reactive Protein/Albumin Ratio Predicts 90-Day Mortality of Septic Patients. *PLoS ONE*. 2013;8(3):e59321-e.
68. Peery AF, Dellon ES, Lund J. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology*. 2012;143(5):1179-87.e3.
69. Yadav D, Timmons L, Benson JT. Incidence, Prevalence, and Survival of Chronic Pancreatitis: A Population-Based Study. *American Journal of Gastroenterology*. 2011;106(12):2192-9.
70. Coşkun BN TG, Eroğlu A, Karadayı D. Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Etiyolojik ve Prognostik Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2012(38):67-73.
71. Demiral G YO, Aksoy F. Akut pankreatitli hastalarımızın retrospektif olarak değerlendirilmesi. *Göztepe Tıp Dergisi*. 2011(26):4-9.
72. Yardan T GS, Baydın A. Acil Serviste Akut Pankreatit Tanısı Alan Hastaların Değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi*. 2009(14):124-8.
73. Koizumi M TT, Kawarada Y. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006(13):25-32.
74. Mitchell R, Byrne M, Baillie J. Pancreatitis. *The Lancet*. 2003;361(9367):1447-55.

75. Calleja GA, Barkin JS. Acute pancreatitis. Medical Clinics of North America. 1993;77(5):1037-56.
76. Solmaz İ, Özçaylak S, Kacar E. Acute pancreatitis following thiocolchicoside use: a case report. DAHUDER Medical Journal. 2022;2(2):58-60.
77. Del Vecchio Blanco G, Gesuale C, Varanese M. Idiopathic acute pancreatitis: a review on etiology and diagnostic work-up. Clinical Journal of Gastroenterology. 2019;12(6):511-24.
78. Ayten R CZ, Yenicerioğlu A. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. FU Sağ Bil Derg 2007;21:133-6.
79. Tamer A, Yaylaci S, Demirsoy H. Retrospective Analyses Of The Acute Pancreatitis. Sakarya Medical Journal. 2011;1(1).
80. Karabuga B, Gemcioglu E, Konca Karabuga E. Comparison of the predictive values of CRP, CRP/albumin, RDW, neutrophil/lymphocyte, and platelet/lymphocyte levels in determining the severity of acute pancreatitis in patients with acute pancreatitis according to the BISAP score. Bratisl Lek Listy. 2022;123(2):129-35.
81. Zhou H, Mei X, He X. Severity stratification and prognostic prediction of patients with acute pancreatitis at early phase: A retrospective study. Medicine (Baltimore). 2019;98(16):e15275.
82. Kuplay H, Erdoğan SB, Bastopcu M. The neutrophil-lymphocyte ratio and the platelet-lymphocyte ratio correlate with thrombus burden in deep venous thrombosis. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020;8(3):360-4.
83. England J, Down M. Red-cell-volume distribution curves and the measurement of anisocytosis. The Lancet. 1974;303(7860):701-3.
84. Lippi G, Turcato G, Cervellin G. Red blood cell distribution width in heart failure: a narrative review. World journal of cardiology. 2018;10(2):6.
85. Montagnana M, Danese E. Red cell distribution width and cancer. Annals of translational medicine. 2016;4(20).
86. Zhang T, Liu H, Wang D. Predicting the Severity of Acute Pancreatitis With Red Cell Distribution Width at Early Admission Stage. Shock. 2018;49(5):551-5.

87. Şenol K, Saylam B, Kocaay F. Red cell distribution width as a predictor of mortality in acute pancreatitis. *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(4):687-9.
88. Gülen B, Sonmez E, Yaylaci S. Effect of harmless acute pancreatitis score, red cell distribution width and neutrophil/lymphocyte ratio on the mortality of patients with nontraumatic acute pancreatitis at the emergency department. *World Journal of Emergency Medicine*. 2015;6(1):29.
89. Lelubre C, Anselin S, Zouaoui Boudjeltia K. Interpretation of C-reactive protein concentrations in critically ill patients. *BioMed research international*. 2013;2013.
90. Choi CU, Seo HS, Kim YK. Can mean platelet volume predict coronary vasospasm? *Platelets*. 2011;22(3):173-8.
91. Kapsoritakis AN, Koukourakis MI, Sfiridaki A. Mean platelet volume: a useful marker of inflammatory bowel disease activity. *The American journal of gastroenterology*. 2001;96(3):776-81.
92. Beyazit Y, Sayilir A, Torun S. Mean platelet volume as an indicator of disease severity in patients with acute pancreatitis. *Clinics and research in hepatology and gastroenterology*. 2012;36(2):162-8.
93. Jiang J, Yang J, Mei J. Head-to-head comparison of qSOFA and SIRS criteria in predicting the mortality of infected patients in the emergency department: a meta-analysis. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2018;26(1):1-11.

