



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT PANKREATİT HASTALARINDA HEMATOLOJİK
PARAMETRELERİN (TROMBOSİT SAYIMI, ORTALAMA
TROMBOSİT HACMİ, NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI VE
KIRMIZI HÜCRE DAĞILIM GENİŞLİĞİ) DEĞERİ**

Dr. Akif YARKAÇ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ataman KÖSE

MERSİN – 2018



T.C
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**AKUT PANKREATİT HASTALARINDA HEMATOLOJİK
PARAMETRELERİN (TROMBOSİT SAYIMI, ORTALAMA
TROMBOSİT HACMİ, NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI VE
KIRMIZI HÜCRE DAĞILIM GENİŞLİĞİ) DEĞERİ**

Dr. Akif YARKAÇ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ataman KÖSE

MERSİN – 2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince edindiğim bilgi ve beceriyi kazanmamdaki yardım, sabır ve hoşgörülerini için Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Cüneyt AYRIK'a, Anabilim Dalı Öğretim Üyesi ve tez danışmanım Doç. Dr. Ataman KÖSE'ye, Anabilim dalı öğretim üyelerimiz Doç. Dr. Hüseyin NARCI ve Doç. Dr. Seyran BOZKURT BABUŐ'a, tezimin istatistiksel analizindeki yardım ve katkılarından dolayı Doç. Dr. Gülhan ÖREKİCİ TEMEL'e, desteklerinden dolayı Gastroenteroloji Bilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Fehmi ATEŞ'e, saygıdeğer çalışma arkadaşlarım, hemşirelerim, destek personellerinden oluşan Mersin Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı ailesine, her zaman desteğini arkamda hissettiğim ve benim üzerimde çok büyük emekleri olan aileme teşekkür ederim.

Dr. Akif YARKAÇ

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	5
ABSTRACT.....	6
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	7
2. GENEL BİLGİLER.....	9
2.1. Pankreas Anatomi ve Fizyolojisi.....	9
2.2. Akut Pankreatit Tanım ve Epidemiyolojisi.....	11
2.3. Akut Pankreatit Patofizyolojisi.....	12
2.4. Akut Pankreatit Etyolojisi.....	13
2.4.1. Alkol.....	13
2.4.2. Safra Taşları.....	14
2.4.3. Travma.....	14
2.4.4. Duktal Tıkanıklık.....	15
2.4.5. Enfeksiyonlar.....	15
2.4.6. Metabolik Bozukluklar.....	15
2.4.7. İskemi.....	15
2.4.8. İlaçlar.....	16
2.4.9. Diğer Nedenler.....	16
2.5. Akut Pankreatitte Klinik.....	16
2.5.1. Tanı.....	16
2.5.2. Semptom ve Bulgular.....	16
2.5.3. Laboratuvar Testleri.....	17
2.5.3.1. Hematolojik Parametreler.....	17
2.5.3.2. Biyokimyasal Parametreler.....	19
2.5.4. Görüntüleme Yöntemleri.....	21
2.5.4.1. Direkt Grafiler.....	21
2.5.4.2. Abdominal Ultrasonografi.....	21
2.5.4.3. Abdominal Tomografi.....	21
2.5.4.4. Manyetik Rezonans.....	22
2.5.4.5. Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi.....	22

2.6. Akut Pankreatitin Şiddetinin Belirlenmesi.....	22
2.6.1. Ranson Kriterleri	22
2.6.2. Acute phsycology and chronic health evaluation skoru.....	24
2.6.3. Bedside index for severity in acute pankreatitis skoru	24
2.6.4. Computed tomoghrapy severity index ve Balthazar skoru	24
2.7. Akut Pankreatitin Komplikasyonları.....	25
2.7.1. Lokal Komplikasyonlar	25
2.7.2. Sistemik Komplikasyonlar	26
2.8. Akut Pankreatitin Tedavisi.....	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Çalışma Dizaynı	29
3.2. Dışlama Kriterleri.....	30
3.3. Dahil Etme Kriterleri	30
3.4. İstatistiksel Analiz.....	30
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA.....	40
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	48
KAYNAKLAR	50
KISALTMALAR DİZİNİ	58
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	59
TABLolar DİZİNİ	60

ÖZET

Akut pankreatitte (AP) prognozu tahmin etmede ve ölümlerle sonlanan AP hastalarında C-reaktif protein (CRP), lökosit sayısı (WBC), nötrofil/lenfosit oranı (NLO), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW), trombosit sayısı (PLT), ortalama trombosit hacmi (MPV) gibi parametrelerin değerini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışma ile bu parametrelerin biliyer ve nonbiliyer AP hastalarında başvuru anındaki ilişkisi değerlendirilecektir.

Bu çalışmaya 01.01.2014-31.07.2016 tarihleri arasında acil serviste AP tanısı alan 168 hasta dahil edilmiştir. Kontrol grubu olarak dahil etme ve dışlama kriterleri uygulanan 100 hasta çalışmaya alınmıştır. Bütün hastaların ve kontrol grubunun demografik bilgileri (yaş, cinsiyet), acile başvuru anındaki amilaz, lipaz, CRP, hematolojik parametrelerinin (WBC, MPV, RDW, PLT, NLO) değerleri kaydedildi ve karşılaştırıldı. Hastalar etyolojisine göre biliyer ve nonbiliyer AP grup olarak ayrılarak aynı parametreler değerlendirildi.

Hasta ve kontrol grup arasında WBC (kesme değeri 11500, sensitivitesi % 47.62, spesifitesi % 73 ve AUC=0.631), CRP (kesme değeri 3, sensitivitesi % 73.81, spesifitesi % 58 ve AUC=0.687), NLO (kesme değeri 2, sensitivitesi % 76.79, spesifitesi % 47 ve AUC=0.654), MPV (kesme değeri 8, sensitivitesi % 69.05, spesifitesi % 62 ve AUC=0.685), PLT (kesme değeri 276000, sensitivitesi % 43.45, spesifitesi % 73 ve AUC=0.582) değerleri açısından anlamlı fark saptanırken ($p<0.001$), RDW değeri açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.418$). Biliyer grup ile nonbiliyer grup arasında amilaz ve lipaz değerleri anlamlı iken ($p<0.001$); hastanede yatış süreleri ve diğer parametreler açısından anlamlı değildi. Hastanede 7 günden fazla yatan hastalarla 7 günden az yatan hastaların WBC, CRP, NLO ve MPV ortalama değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

WBC, CRP, MPV ve NLO gibi parametrelerin pankreatik enzimlerle birlikte kullanımı AP tanısında klinisyenlere kolaylık sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Akut pankreatit, kırmızı hücre dağılım genişliği, nötrofil/lenfosit oranı, ortalama trombosit hacmi, platelet sayısı

ABSTRACT

The value of hematological parameters (neutrophil / lymphocyte ratio, red cell distribution width, platelet count and mean platelet volume) in acute pancreatitis

There are studies showing the value of parameters such as C-reactive protein (CRP), leucocyte count (WBC), neutrophil / lymphocyte ratio (NLO), red cell distribution width (RDW), platelet count (PLT) and mean platelet volume (MPV) which are estimating the prognosis of acute pancreatitis (AP) and AP patients with fatal outcome. In this study, these parameters will be evaluated in relation to the referral of patients with biliary and non-biliary AP.

A total of 168 patients who were diagnosed with AP in the emergency department between 01.01.2014 - 31.07.2016 were included in this study. As a control group, 100 patients with inclusion and exclusion criteria were included in the study. Demographic information (age, sex), amylase, lipase, CRP, hematological parameters (WBC, MPV, RDW, PLT, NLO) of all patients and control group were recorded and compared. According to the etiology of the patients, the same parameters were evaluated by dividing them into biliary and nonbiliary AP groups. Between patient and control group WBC (cut-off value 11500, sensitivity % 47.62, specificity % 73 and AUC = 0.631), CRP (cut-off value 3, sensitivity % 73.81, specificity % 58 and AUC=0.687), NLO (cut-off value 2, sensitivity % 76.79, specificity % 47 and AUC=0.654), MPV (cut-off value 8, sensitivity % 69.05, specificity % 62 and AUC=0.685), PLT (sensitivity % 43.45 specificity % 73 and AUC=0.582) significant differences were found ($p < 0.001$). There was no significant difference in RDW value ($p = 0.418$). Amylase and lipase values were significant ($p < 0.001$) between the biliary and non-biliary groups, but there's no significant differences between duration of hospitalization and other parameters. Between the patients who stayed in the hospital more than 7 days and less than 7 days the main value of WBC, CRP, NLO and MPV were found significant different ($p < 0.05$). The use of parameters such as WBC, CRP, MPV and NLO in combination with pancreatic enzymes may provide convenience to clinicians for diagnosis AP.

Key words: Acute pancreatitis, Mean platelet volume, neutrophil/lymphocyte ratio, platelet count, Red cell distribution width

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit (AP) oldukça değişken klinik seyir gösterebilen inflamatuvar bir hastalıktır. İnsidansının 30-113/100.000 olduğu tahmin edilmektedir. Çoğu hastada hafif pankreatit gelişirken, % 10-20 hastada şiddetli pankreatit mevcuttur ve tüm olgularda mortalite oranının % 10-15 olduğu tahmin edilmektedir (1).

Safra taşı ve alkol kullanımı akut pankreatitte etyolojinin toplamda % 80'ini oluştururken, en yaygın neden olarak safra taşı görülmektedir (2). Safra taşı ve alkolün pankreatitteki inflamasyon açısından mekanizmaları farklı görünmektedir. Bununla birlikte AP prognozuna etyolojinin etkisi tartışmalıdır. Çeşitli çalışmalar biliyer pankreatitin daha şiddetli olduğunu ve alkolik pankreatite göre daha yüksek mortalite ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (3).

Akut pankreatit belirtilerin spesifik olmayan doğası ve test sonuçlarının değişkenliği nedeniyle bazen tanısında zorluk yaşanabilen bir hastalıktır. Teşhis, tipik olarak öykü, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve radyolojik görüntüleme ile pankreatik inflamasyonun tespit edilmesi sonucu konulur. Pankreatik asiner hücrelerden salınan amilaz, lipaz, proenzim tripsinojen gibi enzimler akut pankreatitin tanısında anahtar enzimlerdir, fakat klinikle korele değerlendirilmelidir. Bunun dışında serumda başka enzimlerin ve değerlerin değişkenliği potansiyel olarak anlamlı olabilir (4).

Akut pankreatit, patogeneizde sindirim enzimlerinin aktivasyonu, nötrofil ve makrofajların infiltrasyonu ve pankreatik dokunun nekrozun etkili olduğu inflamatuvar bir hastalıktır. Pankreatitin çeşitli etiyolojilerinde, proenzimlerin bu aktivasyona neden olduğu spesifik mekanizmalar iyi anlaşılammıştır (4). Trombosit sayımı (PLT), ortalama trombosit hacmi (OTH=MPV), nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ve kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) gibi hematolojik parametreler kritik hastalıklar, pnömoni, akut apandisit, kardiyovasküler hastalıklar gibi çok geniş klinik alanda çalışılmış ve tanı ve prognostik faktör olarak tanımlanmıştır (5-8). Tam kan sayımı kolay ulaşılabilir bir laboratuvar testidir ve AP'teki inflamatuvar durumu gösterebilecek birçok parametre içerir. Pankreatit ve daha ciddi pankreatit vakaları, daha düşük trombosit sayılarıyla ilişkilidir. Son yıllarda düşük maliyetli parametrelerden biri olan, RDW AP hastalarının prognozu ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Trombosit sayımı, OTH, NLO ve RDW'nin avantajlarından biri kolay erişilebilirlik ve etkinliktir ve ciddi

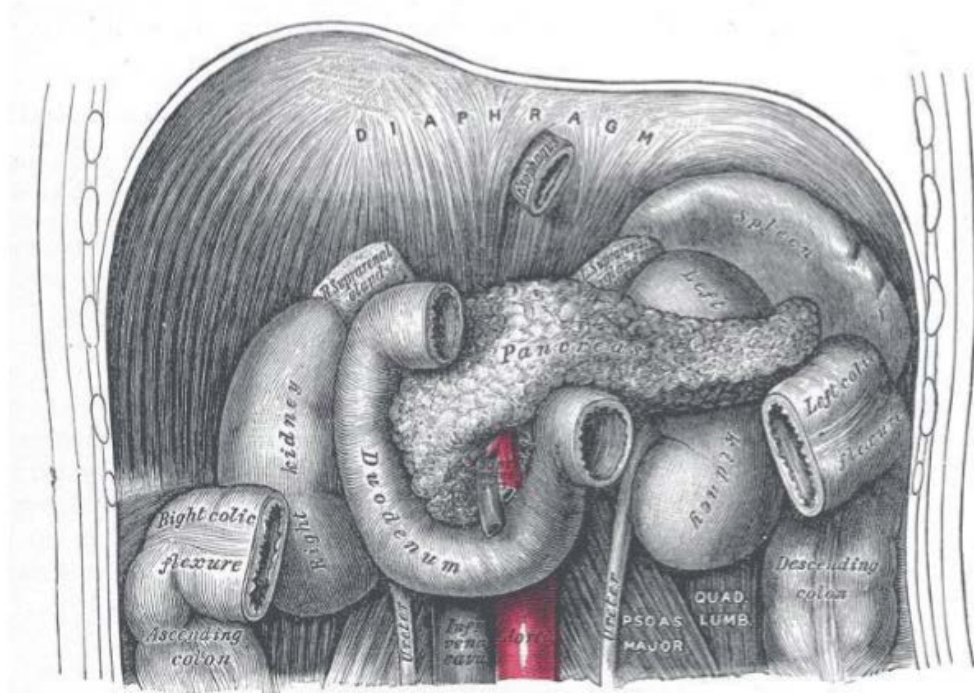
AP'li hastalar da dahil olmak üzere kritik hastalarda rutin yapılabilecek bir kan testidir (1.9-14). Bununla birlikte, şiddetli AP'te, prognozunu tahmin etmede ve mortalite gerçekleşen AP hastalarında beyaz kan hücresi (WBC), CRP, trombosit, NLO ve RDW parametrelerin değerini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Ancak bu parametrelerin başvurduğu andaki AP'daki değeri, biliyer ve nonbiliyer AP hastalarda önemi konusunda yeterince çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda AP tanılı hastalarda bu hematolojik parametrelerin tanısal değerinin incelenmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

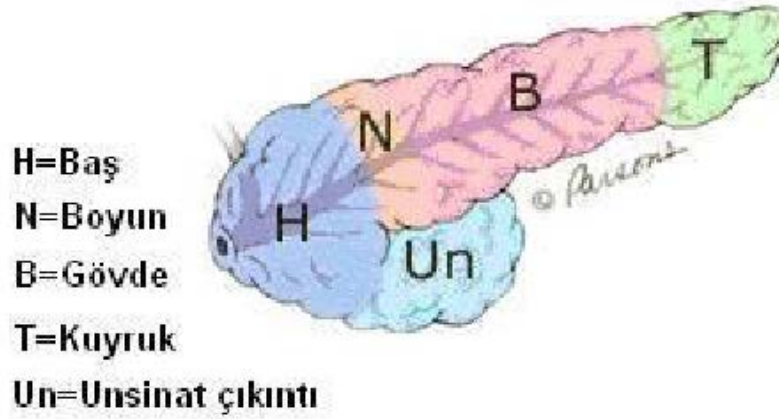
2.1. Pankreas Anatomi ve Fizyolojisi

Pankreas lomber 1. ve 2. omur hizasında yer alan, karın arka duvarında yerleşim gösteren retroperitoneal bir organdır. Yetişkin bir insanda pankreasın yaklaşık olarak ağırlığı 80-90 gram, uzunluğu 15-20 cm, eni 3 cm ve kalınlığı 1.5 cm kadardır. Önünde mide, sağında duodenum, solunda dalak yer alır. Retroperitonda transvers yerleşim gösterir (15).



Şekil 1. Pankreasın anatomik konumu (Netter anatomi atlasından alınmıştır).

Anatomik olarak baş, boyun, gövde, kuyruk ve uncinat çıkıntı olmak üzere beş bölümdür. Uncinat çıkıntı her zaman bulunmayabilir (16).



Şekil 2. Pankreasın bölümleri (Netter anatomi atlasından alınmıştır).

Pankreasın ana kanalı olan Virsung kanalı, kuyruk kısmından başlayıp gövde ve baş kısmına ulaşır ve papilla vateriye açılır. 15-20 cm uzunluğunda olup 20 kadar kanalcık bu kanala açılmaktadır. Santorini kanalı ise daha kısadır ve aksesuar bir kanal olup oraganın baş kısmında yer almaktadır. Vakaların % 60'ında her iki kanal papilla vateriye açılır. % 30 vakada Santorini kör sonlanır, Virsung kanalı bütün sekresyonları taşır. % 10 vakada ise Santorini esas kanaldır (17-18).

Pankreas hem endokrin hem ekzokrin salgı yapabilen bir bezdir. Pankreasın ekzokrin salgısı langerhans adacıklarındandır ve hayati önem taşıyan insülin, glukagon ve somatostatin gibi hormonlar salgılanır. Adacıklarda 3 tip hücre bulunur. Beta hücreleri % 60-80'ini oluşturur ve insülin salgılar. Alfa hücreleri glukagon salgılar ve adacıkların % 10-20'sini oluşturur. Delta hücreleri ise % 10'luk kısmını oluşturur ve somatostatin salgılar (19).

Pankreasın ekzokrin salgı ünitesi asinüstür. Asinüslerden günde ortalama 1500-2000 ml berrak, izotonik, alkali (pH: 8-8.3) olan salgıdan salgılanır. Bu salgı yirmiden fazla sindirim enzimi içermektedir. Salgıdaki temel katyonlar sodyum (Na) potasyum (K) ve magnezyum (Mg) olup plazmadaki ile aynı konsantrasyondadır. Başlıca anyon ise klordur. Ekzokrin salgı arttıkça bikarbonat (HCO_3) konsantrasyonu artarken klor (Cl) azalır. Artan bikarbonat konsantrasyonu ile mideden duodenuma geçen kimusun nötralizasyonu sağlanır (19).

Ekzokrin pankreas salgısı normalde 0.3 mg/mL proteinden oluşur. Bunun da % 90 kadarını proenzim ve enzimler oluşturur. Bu salgı üç temel besin maddesinin (yağ, protein, karbonhidratlar) sindirimini sağlayan enzimleri içerir.

Proteinleri parçalayan enzimler tripsin, kimotripsin, ribonükleaz, karboksipolipeptidaz, deoksiribonükleazdır. Bunlardan en fazla bulunan tripsindir. Tripsin ve kimotripsin proteinleri peptidlere parçalar. Karboksipolipeptidaz aminoasitleri parçalarken, nükleazlar ise nükleotidleri parçalar (19).

Karbonhidratları sindiren enzim amilazdır. Amilaz karbonhidratları parçalayarak disakkaritleri ve trisakkaritleri meydana getirir. Pankreasta yağ sindiriminden sorumlu enzimler ise lipaz, kolesterol esteraz ve fosfolipazdır. Proteolitik enzimler inaktif formda salgılanır intestinal kanala geçtikten sonra aktif hale geçerler. Bu özellikleri pankreasın kendi kendini sindirmemesi açısından önemlidir. Pankreasın asinuslarına tripsin inhibitörü denilen ve tripsin ve diğer enzimlerin aktif hale geçmesini engelleyen bir madde de salgılanır. Ancak pankreasın ağır hasarında veya kanalının tıkanması durumunda hasarlanan kısımda çok miktarda enzim birikir. Tripsin inhibitörü yetersiz kalabilir ve pankreas kendi kendini saatler içinde sindirebilir. Sonuçta akut pankreatit tablosu gelişebilir (19).

2.2. Akut Pankreatit Tanım ve Epidemiyolojisi

Akut pankreatit endokrin ve ekzokrin fonksiyonları olan pankreas dokusunda meydana gelen ve diğer organ ve sistemleri etkileyen inflamatuvar bir süreçtir. Bu hastalık hafif derecede enflamasyondan pankreatik nekroza kadar giden geniş bir yelpazede değişik süreçleri olan bir süreçtir. Mortalitesi % 20-30'lara ulaşabilmektedir. Ancak olguların birçoğunda hastalığın mortalitesi % 1'in altındadır ve destek tedavisi ile iyileşme gösterir (20). AP'in dünyadaki insidansı net veriler bulunmamakla birlikte 5-35/100000 olarak tanımlanmıştır. Özellikle İskandinav ülkelerinde ve Avrupa'da alkol kullanımının fazla oluşu ile alakalı olarak sıklığı artmaktadır (21).

2.3. Akut Pankreatit Patofizyolojisi

Pankreatit gelişiminde ödem, inflamasyon ve parankimal hücre ölümü gibi patobiyolojik süreçler bilinmektedir, fakat bunlara yol açan mekanizmalar konusunda araştırmalar devam etmektedir. Pankreatit gelişiminde üç temel patolojik faz belirlenmiştir. Birinci faz lokal inflamasyon fazı olup pankreatik ya da safra kanallarının tıkanması, pankreas hücrelerine direkt toksisite, enfeksiyonlar, travma ya da idiyatik nedenlere bağlı olabilmektedir. Bu lokal inflamasyon tripsinojen ve zimojen gibi pankreatik enzimlerde premature aktivasyona neden olmaktadır. Böylece asıl işi yağ ve proteinleri sindirmek olan enzimler pankreatik dokunun otodijesyonuna (kendi kendini sindirme) ve hücre yıkımına neden olmaktadır. Başlangıçta inflamatuvar fazda lokalize, fokal pankreatik hasar ve ödem meydana gelir. Ciddiyetin artmasıyla inflamasyon jeneralize hale gelir ve çevre yağ dokuya ve parankime yayılarak pankreas dokusunun nekrozuna neden olur. Bu ikinci fazda yayılan inflamasyon pankreatik kanalları olduğu gibi damarsal yapıları da nekroza götürüp kanamalara yol açabilir. Pankreas dokusunun % 30'unu aşan nekroz beraberinde artan mortalite ve morbiditeyi de getirir (22).

Enzim aktivasyonu, inflamasyon ve nekroz çeşitli komplikasyonlara neden olur. Örneğin sıvı koleksiyonları ciddi pankreatitli hastaların % 30-50 sinde meydana gelir. Zamanla bu sıvı koleksiyonun etrafında fibrin doku veya granülasyon dokusunun oluşumu ile pseudokistler oluşabilir. Pseudokistler, sıvı koleksiyonları ve nekrotik alanlar genellikle haftalar sonra hastaların az bir kısmında enfekte olabilmektedir. Bunun yanında çevre bağırsak dokusunun etkilenmesi yaygındır ve bağırsak ödemi, ileus ve üçüncü boşluğa sıvı kaybına neden olabilir. Asit gelişimi de yaygındır ve bağırsak ödemi ile beraber olduğunda intravasküler volüm kaybı ve hipotansiyona neden olabilmektedir.

Hasarın üçüncü fazı multiorgan yetmezliği gelişimini içerir. Çünkü inflamatuvar mediatörlerin artışı ve lokal inflamatuvar, sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna (SIRS) neden olabilir ve bu da multiorgan yetmezliğine gidebilir. Bu sepsis benzeri tepki ile bir organ sisteminin tutulumu ile miyokard depresyonu, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) ve böbrek yetmezliği (BY) gibi tablolar meydana gelebilmektedir (22).

2.4. Akut Pankreatit Etiyolojisi

Akut pankreatit nedenleri aşağıda sıralanmıştır (23). Birçok etyolojik faktör vardır ancak vakaların % 80'ine safra taşları ve alkol neden olmaktadır. Birçok seride safra taşları ortalama % 35-45 ile en sık neden olarak görülmektedir (23).

- Safra taşları
- Alkolizm
- Travma
- Duktal tıkanıklık
- Enfeksiyon (virus, bakteri, parazit)
- Metabolik bozukluklar (hiperkalsemi, hiperparatiroidi, hiperlipidemi)
- İskemi
- İlaçlar (steroidler, tetrasiklin, valproik asit, L-asparajinaz, sulfonamidler, salisilatlar, furosemid, klorotiazidler, pentamidin, östrojenler, sisplatin, simetidin, organofosfatlar...)
- Diğer nedenler
- İdiopatik

2.4.1. Alkol

Alkolün hangi mekanizma ile AP'e yol açtığı bilinmemektedir. Bununla birlikte kronik alkolizm ile pankreatit arasında güçlü bir ilişki mevcuttur. Bu ilişkiyi açıklamaya çalışan çeşitli teoriler mevcuttur.

- 1- Kronik alkol alımına bağlı pankreasta protein tıkaç oluşumu
- 2- Pankreatik sıvının damar dışına çıkması ve oddi sfinkterinde spazma bağlı pankreasın ekzokrin salgısının artması, pankreatik kanal içindeki basıncın artması ve duktal geçirgenlik artışı
- 3- Alkolün bazen geçici hipertrigiseridemiye yol açması ve sonucunda asiner hücreler ve kapiller endotelde kimyasal irritasyon oluşumu
- 4- Alkolün serbest oksijen radikalleri oluşumunu tetikleyebilmesi: Aşırı alkol alımının pankreas kan akımını bozması sonucunda ksantin oksidaz aktivasyonu ve alkolün aktif metaboliti olan asetaldehite etki ederek serbest oksijen radikalleri oluşumu (24).

2.4.2. Safra Taşları

Safra taşları ile pankreatit arasındaki ilişki yaygın olarak bilinmektedir, ancak mekanizması net olarak ortaya konamamıştır. Açıklanan teoriler içerisinde 'ortak kanal teorisi' önemli yer tutmaktadır. Bu teori 20. Yüzyılın başlarında *Opie* tarafından ortaya konulmuştur. Bu teoriye göre safra taşları ortak kanalın distaline yerleşmekte ve safra tıkaçı oluşturmaktadır. Pankreatik kanala safra reflüsü oluşmakta ve sonrasında safranin pankreatik enzimleri aktive etmesi ya da doğrudan pankreas hücrelerine etkisi sonucunda pankreatit tablosu geliştiği öngörülmektedir. Biliyer pankreatit öyküsü olan hastaların kolanjiyografik incelemesinde % 90 hastada ortak kanal saptanırken, pankreatit öyküsü olmayan ancak safra taşı saptanan hastalarda bu oran % 20'lerde kalmıştır. Bu durum ortak kanal teorisini desteklemektedir. Safra taşı ile ilişkili pankreatit gelişimi açısından çeşitli risk faktörleri mevcuttur. Bunlar; kese içerisinde çok sayıda ve küçük taşların varlığı, koledok taşı, sistik kanalın geniş olması, koledok-Wirsung açısının geniş olması, ortak kanalın uzunluğunun 5 mm'den büyük olmasıdır. Bu durumlar pankreatik kanala safra reflüsüne zemin hazırlar ve pankreatit gelişimini kolaylaştırır (23).

2.4.3. Travma

Pankreasa ait iki çeşit travma pankreatite yol açmaktadır: ameliyetler ve endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP).

Abdominal cerrahi girişimlerde doğrudan pankreas dokusuna travmanın yanı sıra sistemik bazı etkilere bağlı uzak cerrahi girişimler de pankreatite neden olabilmektedir. Pankreatik iskemi özellikle koroner bypass grefti uygulanan hastalarda görülmektedir. Kapak replasmanına bağlı ise küçük embolilerin pankreatite yol açtığı bildirilmiştir (24).

ERCP, safra yolları ve pankreas kanallarının değerlendirilmesinde sık kullanılan invazif bir yöntemdir. Bu işlem esnasında aşırı manuplasyon, irrigasyon veya kontrast madde perfüzyonunun yüksek basınçla yapılması pankreatit gelişiminde rol oynamaktadır (24).

2.4.4. Duktal Tıkanıklık

Ortak kanaldaki tıkanıklıkların pankreatite yol açtığı bilinmektedir. Türlü sebeplerle oluşan kanal darlıkları, pankreas başı tümörleri, penetre olmuş duodenal ülserler, afferent loop sendromu gibi sebepler duktal obstruksiyon oluşturarak pankreatit nedeni olabilmektedirler. Pankreas divisium ise pankreas kanallarının yapısal anomalisidir ve yine pankreatit nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır (24).

2.4.5. Enfeksiyonlar

Enfeksiyonlar direkt sitotoksik etki ile veya kan akımı bozuklukları sebebi ile akut pankreatit etyolojisinde yer almaktadırlar. Bu enfeksiyonlar virus, bakteri ya da paraziteler bağlı olabilmektedirler. En sık bildirilen enfestasyonlar kızamıkçık virüsü, kabakulak virüsü, Ebstein-Barr virüsü, sitomegalovirüsler, hepatit virüsleri, Coxackie B virüsüne bağlıdır. Bunun yanında safra yollarını sık tutan Ascaris paraziter enfeksiyonları da pankreatite neden olmaktadır. HIV ile enfekte kişilerde gelişen pankreatitlerin birçoğu bağışıklık sisteminin yetersizliği nedeniyle oluşan enfeksiyöz pankreatitlerdir (24).

2.4.6. Metabolik Bozukluklar

Uzun süreli hiperkalsemi AP nedeni olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bunun yanı sıra primer hiperparatiroidinin bir komplikasyonu akut pankreatittir. Vitamin D intoksikasyonu, by-pass cerrahisi esnasında yüksek doz kalsiyum uygulanması, ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi ve total paranteral nutrisyon uygulanması gibi nedenlerde de AP oluşabilmektedir. Hiperlipidemi de bir başka akut pankreatit nedenidir. Hipertrigliseridemi hastaların % 2-7'sinde AP gelişiminde risk artışı oluşturur. Şilomikronların gözlendiği 1000 mg/dl'nin üzerindeki değerlerde pankreatit riski belirgin olarak artmıştır (25).

2.4.7. İskemi

Pankreasın dolaşımını bozan nedenler iskemiye dolayısıyla da pankreatite neden olabilmektedir. Miyokard infarktüsü, aort diseksiyonu, çölyak arter stenozu gibi durumlar iskemiye yol açarak pankreatite neden olabilirler (24).

2.4.8. İlaçlar

Birçok ilaç hiperamilazemi ve pankreatit tablosuna neden olabilmektedir. Avrupa'da çalışmalara göre ilaçlara bağlı pankreatit gelişimi oranı % 0.3-0.5 olarak saptanmıştır (26). Pankreatite yol açan ilaçlar Tablo 1' de sıralanmıştır (22).

Tablo 1. Pankreatit oluşumunda etkili ilaçlar

Asetaminofen	Östrojenler	Metronidazol	Tetrasiklin
Azatiopurin	Etil alkol	Nitrofurantoin	Salisilatlar
Simetidin	Furosemid	Octreotid	Sulfonamidler
Sisplatin	L-asparajinaz	Organofosfatlar	Trimetoprim Sulfometoksazol
Kortikosteroidler	Merkaptopurin	Pentamidin	Sulindac
Eritromisin	Metildopa	Ranitidin	Valproik asit

2.4.9. Diğer Nedenler

Bazı otoimmün hastalıklar (Sjögren sendromu, Behçet hastalığı, romatoid artrit, sistemik lupus, primer biliyer siroz vs), gebelik, vaskülitler, akrep zehiri gibi durumların da pankreatite yol açabileceği bildirilmiştir (24).

2.5. Akut Pankreatitte Klinik

2.5.1. Tanı

Akut pankreatit tanısı aşağıdaki üç bulgunun ikisinin pozitif olması ile konulur.

- 1- Hastada pankreatitin tipik ağrısının bulunması
- 2- Serum amilaz-lipaz seviyelerinin en az üç ölçümde normalden yüksek çıkması
- 3- Abdominal Bilgisayarlı Tomografi (BT) veya Ultrasonografide (USG) akut pankreatitin karakteristik bulgularının olması (20).

2.5.2. Semptom ve Bulgular

Akut pankreatitli hastalar genellikle şiddetli karın ağrısı nedeniyle başvururlar. Ağrı genellikle epigastriumda başlar. Vakaların yaklaşık yarısında sırta doğru yayılım gösterir. Ağrı başladıktan yarım saat sonra maksimum

yoğunluğa ulaşır ve kıvrandırıcı karakterdedir. Genellikle 24 saate kadar persiste olur. Ağrıya genellikle bulantı ve kusma eşlik eder. Fizik muayenede üst karında yaygın hassasiyet ve defans mevcuttur (27). Tipik olarak supin pozisyon hastalarda ağrının şiddetini arttırır, dolayısıyla hastalar öne eğilerek ağrıyı azaltmaya çalışırlar. Fizik muayene bulguları hastalığın şiddeti ile orantılıdır. Ateş, hipotansiyon ve taşikardi genelde şiddetli pankreatitte beklenen bulgulardır. Yaşlı hastalarda volüm kaybına bağlı mental durum değişiklikleri görülebilir. Karın oskultasyonunda intestinal obstruksiyon gelişimine bağlı bağırsak sesleri azalmış olabilir. Hasta üst karın bölgesine dokunulmasına izin vermez. Periumblikal alanda ekimoz (Cullen bulgusu) ve karın yan tarafında ekimoz (Gray Turner bulgusu) sık olarak görülmez ve geç dönemde ortaya çıkarlar. Ancak bu bulguların görülmesi karın içi-retroperitona kanama ve/veya şiddetli nekrotizan pankreatite işaret eder. Sarılık sık görülen bir bulgu olmamasına rağmen görüldüğünde pankreasın ödem etkisi ile safra kanallarına bası yaptığını gösterebilir.

Akciğer bulguları hastaların % 10 kadarında ortaya çıkar ve şiddetli pankreatitin göstergesidir. Klinik bulgular hipoksemiden ARDS'ye kadar uzanan bir yelpazede olabilir. Yüzeysel solunum, taşipne görülebilir. Plevral efüzyon sık görülen bir bulgudur ancak 2 cm'den büyük olanlar, pankreatoplevral fistülden şüphelenmeyi gerektirir (20).

2.5.3. Laboratuvar Testleri

2.5.3.1. Hematolojik Parametreler

Hematolojik parametrelerden nötrofiller, vücudun bakterilere karşı savunmasında önemli kan elemanlarıdır. Mikroplarla temasta ilk savunma görevi nötrofillerindir. Lökositlerin ortalama % 70'ini nötrofiller oluşturur. Ömürleri 4-5 gündür. Lenfositler ise daha çok viral enfeksiyonlarda savunma görevi görürler. Lökositozun varlığı inflamasyon veya enfeksiyon lehine yorumlanır. Trombositler, pıhtılaşmada görevli kan hücreleridir. Herhangi bir yaralanma durumunda hemen o bölgeye ulaşarak birbirlerine yapışarak ve damarı büzerek kanamanın durmasında önemli rol oynarlar. 9-10 günlük ömürlerini tamamladıktan sonra dalakta parçalanırlar. Trombosit sayısının az olması kanama riskini arttırır (28-29).

Nötrofil/lenfosit oranı (NLO): İnflamasyonun temel hücrelerinden olan beyaz küreler birçok hastalığın patogenezinde rol oynamaktadır. Akut inflamatuvar süreçlerde nötrofil sayısının artmasının yanı sıra akut strese bağlı lenfosit sayısındaki azalma da bağışıklık sistemindeki değişiklikleri yansıtan bir durumdur. Son yıllarda hem akut inflamasyonda yükselen nötrofil sayısını hem de akut stres durumunda azalan lenfosit sayısını içeren bir indeks kullanılmaya başlamıştır. NLO denilen bu indeks farklı çalışmalarda diğer beliteçlerle beraber kullanılmış olup inflamatuvar durumun en iyi göstergesi olarak kabul görmüştür (28-29).

Ortalama trombosit hacmi (OTH=MPV): Trombosit agregasyonu birçok hastalığın patogenezinde önemli rol oynar. MPV, platelet fonksiyonu ve aktivasyonunu gösteren önemli bir belirteç olarak kullanılmaktadır. Kırmızı kan hücrelerindeki MCV gibi dolaşımdaki plateletlerin hacminin femtolitre cinsinden göstergesidir. Trombosit sayısı ile MPV arasında normalde ters orantı mevcuttur. Bu durum vücuttaki trombosit kitlesinin belirli bir sınırdan tutulmasına olanak sağlar. Trombosit sayısı düştüğünde uyarılan trombopoetin megakaryosit üretimini tetikler. Vücutta böylelikle trombositlerden daha büyük olan megakaryositler dolaşıma girer. Yani trombositopenilerde dolaşımda artan megakaryositlerle artmış MPV ortaya çıkar. Yüksek MPV değerinin kardiyovasküler problemlerde bağımsız bir risk etkeni olabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur (30-31). Ayrıca yüksek MPV, miyokard enfarktüsü ve serebrovasküler iskemilerde kötü prognoz göstergesidir (32). Bunun yanında literatürde birçok çalışmada MPV ile, pulmoner emboli, diyabet, kanser, sepsis, hipertansif kriz, ülseratif kolit, ankilozan spondilit ve romatoid artrit gibi birçok hastalık arasında ilişki olduğu rapor edilmiştir (33).

Kırmızı hücre dağılım genişliği (KHDG=RDW): Eritrosit boyutlarındaki heterojenite (anizositoz) RDW olarak adlandırılır. Dolaşan kırmızı kan hücrelerinin morfolojisindeki ve boyutundaki değişiklikler genellikle kan hastalıklarının ortaya çıkışı ve gelişimi ile ilişkili olduğundan RDW, anemi morfolojik sınıflandırması ve mikrositer anemi ayırıcı tanısında kullanılır (5). Artmış KHDG, bize eritrosit boyutlarında çeşitlilik olduğunu gösterir. Genellikle demir, B12 vitamini ya da folat gibi besin eksikliklerinde ortaya çıkar. Normal RDW % 11.5-14.5 aralığındadır. Artmış RDW değeri anormal bir duruma

spesifik değildir. Makrositlerin, mikrositlerin ya da retikülositlerin, normositik normokromik kırmızı hücre popülasyonu içinde bulunması gibi normal bir durumda da RDW artabilmektedir. Bu nedenlerle RDW anizositozun yarı kantitatif bir ölçümü gibi düşünülebilir. Anemi yokluğunda RDW değişkenliği spesifik değildir (9). Hekimler RDW ve MPV değerlerini birlikte kullanarak pratikte tanıya yönelme eğilimindedir, ancak otoriteler, bu testlerin başka spesifik testlerle desteklenmesi görüşündedir (34). Kalp yetmezliğinde, perkutan koroner girişim öyküsü bulunan hastalarda, koroner arter hastalığı öyküsü olan ancak kalp yetmezliği bulunmayan hastalarda yüksek RDW değerlerinin istenmeyen kardiyak olaylar açısından bir risk faktörü olabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur (35-36). Kardiyovasküler olaylarda artmış riskle beraber yüksek RDW değerleri herhangi bir nedene bağlı ölüm riskini de arttırmaktadır. Bunlara kansere bağlı ölümler ve kronik alt solunum yolu enfeksiyonlarına bağlı ölümler de dahildir (37).

2.5.3.2 Biyokimyasal Parametreler

Amilaz ve lipaz değerleri pankreatit tanısı en sık kullanılan testlerdir. Ancak sensitivite ve spesifiteleri yetersiz olduğu için altın standart değillerdir (20).

Amilaz tükrük bezleri ve pankreasta primer olarak üretilen, ancak fallop tüpleri, overler, testis, kas dokusu, bağırsaklarda da üretilebilen bir enzimdir. Ektopik gebelik, makroamilazemi, parotit, renal yetmezlik, mezenter iskemi, bağırsak obstrüksiyonu/enfarktı, perforan duodenal ülser, diğer nedenlere bağlı akut peritonit tablosu veya sağlıklı bireylerde de amilaz değeri yüksekliği tespit edilebilmektedir (22). Serum amilaz değeri hastaların çoğunda 6-12 saatte yükselir, 12-72 saatte maksimum değere ulaşır. Buna bağlı olarak 24-48 saatten sonra bakılan amilaz değeri daha sensitiftir (22). Yarı ömrü 10 saat olup kanda yaklaşık 10 gün süre ile yüksek olarak ölçülmektedir. Özgüllüğü % 20-60 arasında seyrederken duyarlılığı % 75-90 arasındadır. On günden uzun süren yükseklikleri komplikasyonları akla getirmelidir (38). Pankreatitli hastaların % 25 kadarında özellikle alkoliklerde, hipertrigliseridemi olan hastalarda veya kronik pankreatitlerde amilaz değeri normal olarak tespit edilebilmektedir. Ciddi karın ağrısı olan ve ağrının nedeni belirsiz olan özellikle yaşlı hastalarda hafif amilaz yükseklikleri pankreatit dışındaki diğer ciddi abdominal ağrı nedenlerini de akla

getirmelidir. Bunun yanında amilaz değerinin yükseklik derecesi ile hastalığın Şiddeti arasında korelasyon yoktur (22).

Lipaz ise trigliseritlerden hidrolize olan ve pankreatit tanısında kullanılan bir alternatif testtir. Ancak lipaz da amilaz gibi yeterince sensitif ve spesifik değildir. Pankreatik inflamasyon varlığında lipaz 4-8 saatte yükselmeye başlar ve 24 saatte pik yapar. Düzeyleri amilazdan daha uzun süre yüksek kalır (8-14 gün). Bu durum geç pankreatitlerde daha yüksek sensitivite sağlar. Lipaz da amilaz gibi başka organ ve dokularda da üretilir. Duodenal ülser, bağırsak obstrüksiyonu ve idiyomatik nedenler gibi lipazı yükselten nedenler de mevcuttur.

Pankreatit tanısında altın standart bir test olmamasından dolayı amilaz ve lipaz değerlerinin kıyaslanması zordur. Ancak buna rağmen lipaz, amilaza göre daha spesifiktir denilebilir. En az beş ölçümde normalin üzerinde çıkan lipaz değerinin pankreatit için sensitivitesi % 60 spesifitesi % 100' dr. Son kılavuzlar lipaz değerinin kullanımını amilaza göre daha değerli bulmaktadır.

Hastalığın Şiddeti ile amilaz ve lipaz değerlerinin yükseklik derecesi arasında korelasyon yoktur. Örneğin alkolik hastalarda hastalık daha Şiddetli iken, amilaz ve lipaz değerleri nonalkolik pankreatitlere göre daha düşük bulunabilmektedir. Bunun yanında amilaz/lipaz oranı pankreatitin spesifik nedenini bulmakta değerli bulunmamıştır.

Bunların yanında pankreatit tanısını kolaylaŐtırmak için bazı test çalıŐmaları devam etmektedir. Örneğin akut pankreatitli hastalarda tripsinojen-2 değerinin serum konsantrasyonları yüksek olarak ölçülmüŐtür. Son çalışmalarda üriner tripsinojen-2 dipstick testinde testin pankreatit için sensitivitesi % 93, spesifitesi % 92 olarak bulunmuştur. Ancak bu test hala klinikte kullanıma uygun değildir (22).

C-Reaktif protein (CRP): CRP interlökin 1 (IL-1) ve interlökin 6 (IL-6) salınımına yanıt olarak karaciğerden sentezlenen bir akut faz reaktanıdır. Genelde akut faz yanıtının 6. saatinde normal sınırın üstüne çıkar ve 48. saatte pik değerine ulaşır (39). İlk 24-48 saatte bakılmalıdır. CRP akut faz reaktanı olup, AP'e spesifik değildir. Birçok inflamatuvar süreçte yüksek olabilmektedir. CRP'nin >150 mg/dl olması, Şiddetli pankreatit lehine olarak düŐünülmektedir.

Spesivitesi % 73, sensitivitesi % 71 olup, uzun süreli yükseklik durumunda pankreas nekrozunu işaret edebilir (40).

Akut pankreatit etyolojisinin tespitinde, klinik takibinde kullanılan ve tanısına yardımcı olan birçok laboratuvar testi mevcuttur. Bunlar tam kan sayımı, elektrolitler, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), bilirubinler, kolestaz enzimleri, kan üre azotu, kreatinin ve periton hücre sayımı gibi testlerdir. Bu testler doğrudan pankreatit tanısı koydurmaz ancak doktora çok kıymetli bilgiler verebilir (24).

2.5.4. Görüntüleme Yöntemleri

2.5.4.1. Direkt Grafiler

Ayakta direkt karın grafisi ve akciğer grafisi intestinal obstruksiyon ve perforasyonu dışlamayı sağlar. Bunun dışında AP'te lokalize ileus (jejunumda gaz gölgesi-sentinel loop), hava sıvı seviyeleri veren jeneralize ileus, kolon cut off sign (splenik fleksurada gaz görüntüsünün sonlanması), duodenal ansın genişlemesi, tek taraflı veya bilateral diafragma elevasyonu, plevral effuzyon, pankreas bölgesinde kalsifikasyon, psoas gölgesinin silinmesi gibi direkt grafi bulguları görülebilir. Ancak bu bulguların hiçbiri pankreatit için sensitif ya da spesifik değildir (20).

2.5.4.2. Abdominal Ultrasonografi

USG, ödemli ve şişmiş pankreası iyi gösterir, ancak çoğu zaman gaz dolu olan bağırsaklar yeterli görüntü alınmasını imkansız hale getirir. USG potansiyel sebebi saptamaya yardımcıdır. Safra kesesi ve yolunun görüntülenmesine imkan sağlar. Ayrıca pankreatik pseudokist ve apseyi görüntülemeye oldukça faydalıdır (20).

2.5.4.3. Abdominal Tomografi

Abdominal tomografi, tipik klinik semptom, bulgular ve laboratuvar değerleri varlığında AP tanısında rutin olarak kullanılmaz. Daha çok komplikasyonların tespiti ve alternatif tanıları dışlamak amacı ile kullanılır. BT'de AP'nin tespiti hastalığın şiddetine bağlıdır. Hafif pankreatitli hastaların % 15-30'unda BT normal olarak değerlendirilebilmektedir.

Akut pankreatitte BT bulguları: Organın genişlemesi, ödem, peripankreatik dokularda doku planlarının silinmesi, sıvı koleksiyonları, nekroz şeklinde sıralanabilir. Pankreatik nekroz kontrast madde verilmesi sonrası parankimde kontrast tutulmaması ile saptanabilmektedir. Hastalığın çok erken döneminde BT'de nekroz tespit edilemeyebilir (20).

2.5.4.4. Manyetik Rezonans

Gadolinumlu manyetik rezonans (MR) uygulaması BT'de olduğu gibi pankreatik nekrozun tanınmasında ve hastalığın şiddetinin belirlenmesinde yardımcı bir tetkiktir. Ancak böbrek yetmezliği olan hastalarda uygulanmaz. T2 ağırlıklı sekansların gelişmesi ile biliyer duktusların ve pankreatik kanalların görüntülenmesine imkan sağlamıştır. Bu gelişme manyetik rezonans kolanjiopankreatografinin (MRCP) endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP)'yi tamamlayan noninvazif bir test olarak kullanılmasına olanak sağlamıştır. MRCP'nin koledok taşıını saptamadaki sensitivite ve spesifitesi % 90'ın üzerindedir. Ancak MR'ın acil servislerde kullanımı fiyatı ve ulaşım zorluğu nedeniyle oldukça kısıtlıdır (20).

2.5.4.5. Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi (ERCP)

ERCP, kendisi de pankreatit nedeni olabilen, ancak safra taşları, kanal yapılarının görüntülenmesinde ve taşların temizlenmesinde değeri tartışılmaz bir tetkik ve tedavi yöntemidir (24). Acil ERCP endikasyonları tercihen başvurudan sonra ilk 24 saat içinde ciddi biliyer pankreatitli, yaygın safra duktus taşı bulunan ve kolanjitli hastalardır (20).

2.6. Akut Pankreatitin Şiddetinin Belirlenmesi

Akut pankreatit olgularının dörtte üçü hafif bir klinik tablo oluştururken dörtte biri ağır klinik seyirlidir. Farklı serilerde hastalığın mortalite hızının % 5-25 arasında seyrettiği belirtilmiştir (41,42). Pankreatitli hastalarda bu yüksek mortalite hızı ve erken tedavi açısından hastalığın prognozunu tahmin etmek önemlidir. Prognoz tahmini açısından bazı skorlama sistemleri geliştirilmiştir.

2.6.1. Ranson Kriterleri

Skorlama sistemlerinden en yaygın olarak bilineni Ranson kriterleridir. Bu kriterlerden beşi hastane başvuru anında bakılan ve lokal inflamasyonun

derecesini ölçen kriterlerdir. Sistemik komplikasyonların gelişme durumunu tespit eden ve 48. saatte bakılan ayrıca altı kriter daha mevcuttur. Ranson kriterlerinin 48. saatte yapılması gereken testler içermesi nedeniyle acil servislerde kullanımı kısıtlıdır. Bununla birlikte % 89 oranında negatif prediktif değere sahip olması önemli bir avantajıdır. Bu kriterler Tablo 2 ve Tablo 3'te gösterilmiştir (22).

Ranson Kriterleri'ne göre mortalite faktörlerden;

iki veya ikiden azı pozitifse % 1

3 veya 4'ü pozitifse % 16

5 veya 6'sı pozitifse % 40

7 veya 8'i pozitifse % 100 olarak öngörülmektedir (24).

Tablo 2. Ranson Kriterleri (Safra taşı ile ilişkili olan pankreatitlerde)

BAŞVURU ANINDA:	İLK 48 SAATİN BİTİMİNDE:
Yaş > 70	Hematokritte % 10'dan fazla düşüş
Lökosit > 18000/mm ³	Kan üre azotunda (BUN) artış > 2 mg/dL
Kan glukozu > 220 mg/dL	Serum kalsiyum (Ca) değeri < 8mg/dL
Serum LDH değeri > 400 IU/L	Baz açığı > 5 mEq/L
Serum AST değeri > 250 U/dL	Tahmini sıvı sekestrasyonu > 4 L

Tablo 3. Ranson kriterleri (Safra taşı ile ilişkisiz pankreatitlerde)

BAŞVURU ANINDA	İLK 48 SAATİN BİTİMİNDE:
Yaş > 55	Hematokritte % 10'dan fazla düşüş
Lökosit > 16000/mm ³	Kan üre azotunda (BUN) artış > 5 mg/dL
Kan glukozu > 200 mg/dL	Serum kalsiyum (Ca) değeri < 8mg/dL
Serum LDH değeri > 350 IU/L	Baz açığı > 4 mEq/L
Serum AST değeri > 250 U/dL	Tahmini sıvı sekestrasyonu > 6 L
	PO ₂ <60 mmHg

2.6.2. Acute phsycology and chronic health evaluation (APACHE II) skoru

Yaş, rektal ateş, ortalama arteriel basınç, kalp hızı, parsiyel oksijen basıncı, arteriel pH, serum Na, serum K, serum kreatinin, hematokrit, Glasgow Koma Skoru, beyaz hücre sayısı, uzun dönem sağlık durumu gibi faktörlerden köken alır. Yoğun bakım ünitelerinde prognozun öngörülmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılan önemli bir skorlamadır. Başvuru anı da dahil olmak üzere her gün hesaplanabilmektedir. Hastaların hesaplanan skorları 8'den düşük iken mortalite beklentisi < % 4.8'den büyük ise mortalite % 11-18 olarak ön görülmektedir (42).

2.6.3. Bedside index for severity in acute pankreatitis (BISAP) skoru

Bu skor 5 parametre içermekte olup her kritere 1 puan verilir. 3 ve üzeri puanda mortalite yüksektir (43).

- BUN (kan üre azotu) > 25 mg/dL
- Mental durum bozukluğu olması
- SIRS* gelişmesi
- Yaş > 60 olması,
- Plevral efüzyonun olması

SIRS: aşağıdaki dört kriterden en az ikisinin pozitif olması olarak tanımlanır(43).

- 1- Kalp hızı > 90/ dk
- 2- Solunum sayısı > 20/dk veya arteriel PCO₂ < 32 mmHg
- 3- Vücut ısısı < 36° C derece veya > 38° C derece
- 4- Lökosit sayısı <4000, >12000 veya bazofil sayısında % 10'dan fazla artış

2.6.4. Computed tomoghrapy severity index (CTSI) ve Balthazar skoru

CTSI, Balthazar ve arkadaşlarının Balthazar skoruna pankreatik nekrozu ekleyerek oluşturdukları bir skorlamadır. Minimum skor 0, maksimum skor 10 olup bu skora göre pankreatit şiddeti tahmin edilir.

0-3 puan arası hafif pankreatit

4-6 puan arası orta şiddetli pankreatit

7-10 puan arası ise ağır pankreatit olarak sınıflanır (44).

Bunun yanında skor 7-10 arasında olduğunda mortalite % 17, komplikasyon gelişme oranı ise % 92 olarak tahmin edilmiştir. Bu skorlar Tablo 4 ve Tablo 5'te gösterilmiştir (20).

Tablo 4. Balthazar skoru (0-4 puan)

Normal pankreas	0 puan
Pankreas boyutlarında artma	1 puan
Pankreas dokusu ve peripankreatik yağ dokuda inflamatuvar değişiklikler	2 puan
Düzensiz sınırlı tek koleksiyon alanı	3 puan
Düzensiz sınırlı iki ya da daha fazla sıvı koleksiyonu	4 puan

Tablo 5. Pankreatik nekroz (0-6 puan)

NEKROZ YOK	0 puan
< %30	2 puan
%30-50 arası	4 puan
>%50	6 puan

2.7. Akut Pankreatitin Komplikasyonları

Lokal ve sistemik komplikasyonlar olarak iki grupta incelenebilirler.

2.7.1. Lokal Komplikasyonlar

Pseudokist oluşumu pankreatitin en sık komplikasyonudur. Hastaların yaklaşık % 2-10'unda görülür. Klinikte genellikle tedaviye rağmen geçmeyen ağrı ve intestinal obstruksiyon görülür. Genelde 2 hafta içinde ortaya çıkar. Kist boyutu 5 cm altında ise takip edilebilir ve ERCP ile kanal kist ilişkisi araştırılır. Büyük boyutlu kistlerde ve kanal ile ilişkili olanlarda tedavi drenaj ya da cerrahidir. Drenaj radyoloji ya da endoskopi yardımı ile gerçekleştirilebilir. Cerrahi düşünülen hastalarda kist duvarının olgunlaşması için altı hafta beklenir (24). Pankreatik apseler, pseudokistlerin ya da pankreatik nekrozun enfekte olması ile oluşur. Klinikte şiddetli ağrı, yüksek ateş, lökositoz pankreatik apseyi

düşündürür. Tedavisi cerrahi debridman ve apsenin drene edilmesidir. Uygun antibiyotik tanı konulur konulmaz başlanmalıdır (24).

Pankreas nekrozu şiddeti ve kliniği değişkenlik gösteren bir pankreatit komplikasyonudur. Genellikle ilk 7 gün sterildir. Nekroz saptandığında ince iğne aspirasyonu yapılmalı, enfeksiyon olup olmadığı tespit edilmelidir. Enfeksiyon yoksa nekrozlar konservatif takip edilir. Ancak multiorgan yetmezliği gelişmekte ise cerrahi debridman yapılmalıdır (24).

Bunların dışında pankreatite bağlı organda ve etraf dokularda kanama meydana gelebilmektedir. Klinik bulgularda da bahsedildiği üzere bu durum fizik muayenede Gray Turner ve Cullen belirtileri olarak ortaya çıkabilmektedir. Pankreatik asit, splenik ve portal vende tromboz, bağırsak iskemisi, sarılık ile beraber biliyer tıkanma pankreatit seyri sırasında görülebilecek lokal komplikasyonlara diğer örneklerdir (24).

2.7.2. Sistemik Komplikasyonlar

Akut pankreatitin seyri sırasında birçok sistemik komplikasyon oluşabilmektedir (20). Bunlar Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Akut pankreatitin komplikasyonları

PULMONER	GASTROİNTESTİNAL
Solunum yetmezliği	Peptik ulcus/erozif gastrit
Hipoksemi	Gastrointestinal perforasyon
Atelektazi	Gastrointestinal kanama
Plevral efüzyon	Duodenum mide tıkanması
Pulmoner infiltrasyonlar	Splenik enfarkt
ARDS	RENAL
KARDİYOVASKÜLER	Oligüri
Hipotansiyon	Azotemi
Myokardiyal iskemi	Renal yetmezlik
Hipovolemi	Renal arter/ven trombozu
Perikardiyal efüzyon	METABOLİK
HEMATOLOJİK	Hiperglisemi
Dissemine intravasküler koagülasyon	Hipertrigliseridemi
	Hipokalsemi

2.8. Akut Pankreatitin Tedavisi

Akut pankreatitin primer tedavisinde destek tedavi yer almaktadır. Bunlar ağrı ve bulantı kontrolü, rehidratasyon, beslenme desteği ve komplikasyonlar açısından takipten oluşur. Destek tedavisi hastaya birçok fayda sağlar. Çünkü kusma ve sıvı sekestrasyonu nedeniyle hastaların birçoğu dehidrate kalır. Sıvı desteği normal salinle sağlanmalı ve hastanın vital bulguları, idrar çıkışı, böbrek fonksiyonları ile serum elektrolitleri kontrol altında tutulmalıdır.

Akut pankreatitte karın ağrısı genellikle oldukça şiddetlidir ve narkotik analjeziklere gereksinim duyulur. Narkotik analjeziklerden Meperidin geleneksel olarak pankreatit ve biliyer kaynaklı ağrılarda kullanılır. Morfin ise oddi sfinkterinde spazm oluşturarak pankreatit kliniğini ağırlaştırabilir. Hasta kontrollü analjezi ile daha olumlu sonuçlar alınmaktadır. Bununla beraber antiemetikler bulantı kusma tedavisinde endikedir (22).

Geçmişte pankreatitli hastaların tümüne oral yoldan ve nazogastrikle beslenmeye pankreatik enzimleri aktifleştireceği için izin verilmezdi. Ama randomize kontrollü çalışmalar sonunda hafif ve orta şiddetli pankreatitlerde oral alımın ya da nazogastrikle beslenmenin kesilmesinin yararı olmadığı gösterilmiştir. Nazogastrik dekompresyon sadece ileus ya da inatçı kusmalarda endikedir. Hasta tolere etmeye başladığında enteral beslenmeye de geçilebilir.

Pankreatit tedavisindeki temel basamaklardan biri de komplikasyonların engellenmesidir. Hipotansiyon normal salinin yüksek volumde (6 litreye kadar) verilmesi ile engellenmelidir. Ancak ciddi pankreatitte, sepsiste olduğu gibi hemodinamik instabilite gelişebilir. İnvazif hemodinamik monitorizasyon, respiratuvar destek gerekebilir. Hiperглиsemi dikkatli tedavi edilmelidir, çünkü pankreatitin tedavisi ile düzelme eğiliminde olabilir. Hipokalsemi, hipoalbuminemi veya hipomagnezeminin bir sonucu olarak ortaya çıkabilir. İyonize kalsiyum ve magnezyum seviyeleri tedaviye başlamadan önce kontrol edilmelidir. Gerçek hipokalsemi varsa ve semptomatikse, tedavi endikasyonu vardır. Tedavide kalsiyum glukonat kullanılmalıdır. Tedaviden önce K seviyeleri de kontrol edilmelidir. Çünkü kalsiyum replasmanı potasyum shiftlerine neden olup, K seviyeleri de değiştirebilir (22).

Biliyer pankreatitlerde ERCP zamanlaması açısından gastroenteroloji konsültasyonu önemlidir. Çünkü taşın ERCP ile erken uzaklaştırılması morbiditeyi azaltmaktadır. Ancak ERCP için en uygun zaman konusunda literatürde konsensus yoktur. Erken endoskopik sfinkterotomi (ilk 24-48 saat içinde) ve taşın uzaklaştırılması sepsis, kolanjit ve ciddi tıkanıklık olan pankreatitlerde önerilmektedir. Ancak hafif pankreatitlerde erken ERCP'nin morbiditeyi azalttığına ilişkin kanıt yoktur. ERCP ve sfinkterotomi yapılan hastaların % 5'inde kanama ve perforasyon gibi komplikasyonlar gelişmektedir.

Ciddi pankreatitlerde (nekroz olsun ya da olmasın) antibiyotik kullanımı konusu tartışmalıdır. Gelişebilecek enfeksiyonları önlemek açısından profilaktik antibiyotik başlanması önerilse de bazen fungal enfeksiyonlara zemin hazırlayabilmektedir. Son iki çalışmada profilaktik antibiyotik verilen grupta verilmeyen grup arasında enfekte pankreatik nekroz gelişimi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Yani hastada enfeksiyona dair belirgin kanıt yoksa antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Bununla beraber Ranson skoru 3 ve üzerinde olan pankreatik ve peripankreatik nekrozu olan hastalarda antibiyotik kullanımını öneren kaynaklar da mevcuttur. İmipenem günümüzde en sık kullanılan antibiyotiktir. Kullanım şekli intravenöz yoldan ve 2 hafta süresindedir.

Enfekte pankreatik nekrozlarda, enfekte pseudokistlerde ve çözülmemiş pseudokistlerde perkütan drenaj gerekli olabilir. Cerrahi ise ancak perkutan drenajın etkili ya da mümkün olmadığı nadir vakalarda endikedir (22).

Akut pankreatitli hastanın klinik seyri değişkenlik gösterebilir. Komplikasyonlar hastalığın başlangıcından saatler ya da günler sonra ortaya çıkabilir. Bu yüzden pankreatit tanısı konan hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Özellikle ajitasyon, konfüzyon, hematokritte yükselme, pulmoner yetmezlik gibi bulguları olan, hipotansiyon, progresif taşikardi, ya da idrar çıkışında azalma gibi kardiyovasküler sıkıntıları olan ve ciddi pankreatit düşünülen hastalar yoğun bakım ünitesine alınmalıdır. Ranson skoru 2'nin üzerinde olan, başka organ yetmezliği bulguları olan, lokal komplikasyonları bulunan ve komorbid hastalığı olan hastalar yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir (22).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Dizaynı

Bu çalışmaya 01.01.2014-31.07.2016 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne karın ağrısı şikayeti ile başvuran, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri kullanılarak AP tanısı alan 168 hasta dahil edilmiştir. Kontrol grubu olarak aynı tarihler arasında başvuran, dahil etme ve dışlama kriterleri uygulanan ve non spesifik karın ağrısı olan 100 hasta çalışmaya alınmıştır. Çalışma öncesi Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 14/04/2017 tarihli ve 2017/110 sayılı onay alınmıştır.

Çalışmamız hastane elektronik bilgi işletim sistemlerinden (Nucleus ve Enlil) hastaların verileri taranarak yapılmıştır. Tüm veriler retrospektif olarak incelenmiştir.

Bütün hastaların ve kontrol grubun demografik bilgileri (yaş, cinsiyet), acile başvuru anındaki, amilaz, lipaz, CRP, hematolojik parametrelerinin değerleri (lökosit sayıları, MPV, RDW, platelet sayıları, nötrofil/lenfosit oranı) kaydedildi. Ayrıca kontrol grubun CRP, hematolojik parametreleri ile hasta grubun CRP, hematolojik parametreleri karşılaştırıldı. Hastalar pankreatit etyolojisine göre biliyer ve nonbiliyer grup olmak üzere iki grupta incelendi. Etiyoloji ayrımı yapılırken hastaların USG bulguları dikkate alınmıştır. Akut kolesistit, kolelitiazis ve diğer safra yolu patolojileri olan hastalar biliyer pankreatit olarak kabul edilmiştir. USG'de safra kesesi normal olan ve tespit edilmiş diğer etyolojileri olan pankreatit hastaları nonbiliyer pankreatit (hiperlipidemi, alkol vb.) olarak tanımlanmıştır. Ek olarak akut pankreatit hastalarının yatış sürelerine göre tanısal parametrelerin dağılımı araştırıldı.

Hemoglobin (Hb), lökosit sayısı, trombosit sayısı, OTH ve TDG tayini için EDTA'lı tüpe kan alındıktan sonra, (Beckman Coulter LH 780) analizöründe elektriksel impedans metodu kullanılarak yapıldı. Serum CRP seviyesi turbidimetrik metod ile (Roche Cobas C 501) ölçüldü. Çalışmamızdaki parametrelerin normal referans değerleri şöyleydi: Hemoglobin (11.7-16 g/dL), lökosit (4500-10000/mm³), nötrofil sayısı(1500-6700/mm³), lenfosit sayısı (1500-4000/mm³), trombosit (150-400 10³/L), OTH (7.4-10.4 fL), RDW (% 11.6-14.8), Serum CRP (0-5 mg/dL).

3.2. Dışlama Kriterleri

- Kalp yetmezliği
- Hematolojik hastalık
- Kanser
- Kronik enfeksiyon
- Karaciğer hastalığı
- Vasküler hastalık
- Dosya bilgilerine ulaşılamayan hastalar
- Hematolojik parametreleri etkileyebilecek ilaç alan hastalar
- Enfeksiyon ya da pankreatit dışı inflamatuvar hastalık olması
- Kontrol grubu için yukarıdakilerin yanında herhangi ciddi başka bir hastalığın olmaması

3.3. Dahil Etme Kriterleri

- 18 yaş üstü erişkinler
- 01.01.2014 ile 31.07.2016 tarihleri arasında AP tanısı alan hastalar
- Trombosit sayısı ve hacmini etkileyebilecek ilaç almayan hastalar
- 18 yaş üstü kontrol grubu hastası

3.4. İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 11.5 ve MedCalc®v10.3.0 paket programı kullanıldı. Parametrelerin biliyer ve nonbiliyer gruplardaki normal dağılıma uygunluk kontrolünde Shapiro Wilks testi kullanıldı. Alt gruplarda parametreler normal dağılıma uygun bulunmadı. Parametrelere ait tanımlayıcı istatistik olarak medyan ve yüzdelerik değerleri verildi. Her iki grup arasında ilgilenilen parametrelerin ortalamaları arasındaki farka Mann Whitney U testi ile bakıldı. Sürekli ölçümlere ait kesim noktalarını belirleyebilmek için Receiver Operating Curve (ROC) analizleri yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak, kesim değerleri (cut-off), Area Under Curve (AUC) ve p değerleri, duyarlılık, seçicilik, LR+ (pozitif olasılık oranı) ve LR- (negatif olasılık oranı) değerleri verilmiştir. Ayrıca ilgili parametrelerin biliyer ve nonbiliyer grubunu ayırt etme üzerindeki ayırma gücüne ROC analizi ile bakıldı. İstatistik anlamlılık değeri olarak $p < 0.05$ alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 168 hasta biliyer pankreatit ve nonbiliyer nedenli pankreatit olmak üzere iki grupta incelenmiştir. Bunun yanında kontrol grup olarak değerlendirilen 100 hastanın verileri ile karşılaştırma yapılmıştır. Pankreatit tanısı alan 168 hastanın yaş ortalaması 48.13 ± 13.28 olarak saptanırken, kontrol grubun yaş ortalaması 43.95 ± 19.31 olarak değerlendirildi ve iki grup arasında yaş açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ($p=0.058$). Hasta gruptaki kadınların sayısı 89 (% 53) iken, erkeklerin sayısı 79 (% 47) olarak saptandı. Kontrol gruptaki kadınların sayısı 54 (% 54) iken, erkeklerin sayısı 46 (% 46) olarak saptandı. Her iki grupta cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.871$).

Hasta ve kontrol grubun beyaz küre sayısı (WBC), CRP, NLO, MPV, RDW ve trombosit sayısı (PLT) parametreleri kıyaslanmıştır. Buna göre hasta ve kontrol grup arasında WBC, CRP, NLO, MPV ve PLT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p<0.001$), RDW değeri açısından her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır ($p=0.418$). Bu durum Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Hasta ve kontrol grubun CRP ve hematolojik parametreler açısından karşılaştırılması

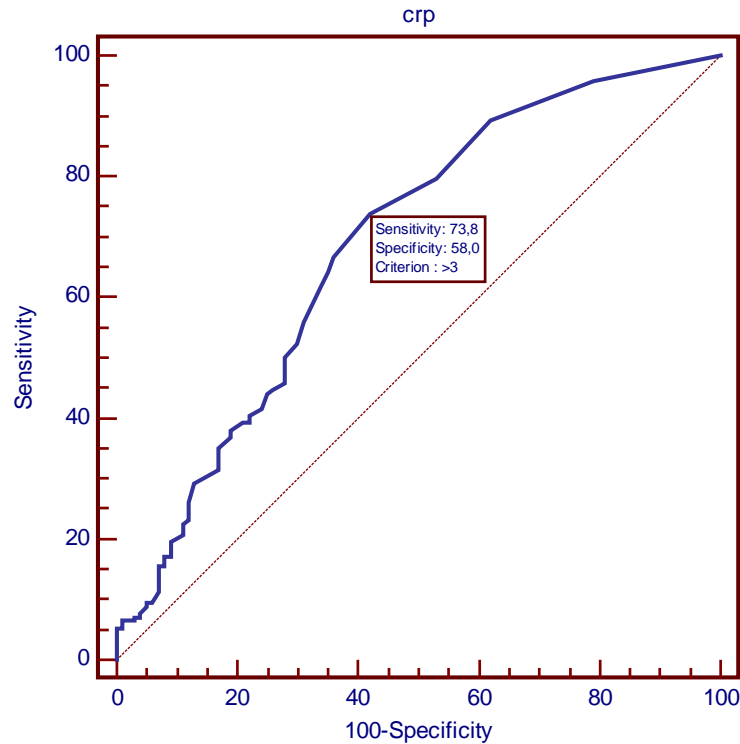
Parametreler	Kontrol (n=100)	Hasta (n=168)	p
	Med [Q1-Q3]	Med [Q1-Q3]	
WBC	9300 [7500-12625]	11250 [8625-14375]	<0.001
CRP	3 [1-12.75]	9.5 [3-30.5]	<0.001
NLO	3 [1-5]	5 [3-9]	<0.001
MPV	8 [8-9]	9 [8-10]	<0.001
RDW	13 [13-15]	13 [13-14]	0.418
PLT	233500 [195500-284000]	256000 [207000-307750]	0.024

Parametrelerin hasta ve kontrol grubunu ayırt etme üzerindeki ayırma gücüne ROC analizi ile bakıldı.

Tablo 8. Akut pankreatit hastalarında CRP değeri

Hasta/ Kontrol grup	Cut Off	AUC (% 95 CI)	Sen. (% 95 CI)	Spe. (% 95 CI)	LR+ (% 95 CI)	LR- (% 95 CI)	p
CRP	>3	0.687 [0.627 - 0.742]	73.81 [66.5 - 80.3]	58 [47.7 - 67.8]	1.76 [1.5 - 2.1]	0.45 [0.3 - 0.6]	0.0001

CRP parametresinin sınıflamadaki başarısı istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0.001$). ROC analizi sonuçlarına göre CRP'nin kesme değeri 3, % sensitivitesi 73.81, spesifitesi % 58 ve AUC=0.687 olarak bulundu. Bu modele göre CRP parametresinin değeri 3 üzerindeki bireyler, hasta olarak sınıflanmıştır (Tablo 8; Şekil 3).

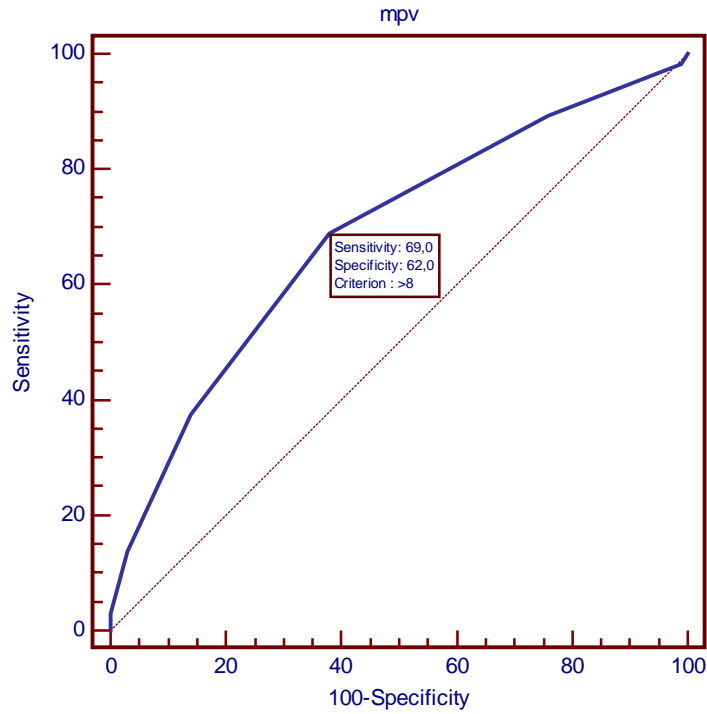


Şekil 3. CRP parametresinin ROC eğrisi

Tablo 9. Akut pankreatit hastalarında MPV değeri

Hasta/ Kontrol grup	Cut Off	AUC (% 95 CI)	Sen. (% 95 CI)	Spe. (% 95 CI)	LR+ (% 95 CI)	LR- (% 95 CI)	p
MPV	>8	0.685 [0.626 - 0.740]	69.05 [61.5 - 75.9]	62.00 [51.7 - 71.5]	1.82 [1.5 - 2.2]	0.50 [0.4 - 0.7]	0.0001

MPV parametresinin sınıflamadaki başarısı istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0.001$). ROC analizi sonuçlarına göre MPV'nin kesme değeri 8, % sensitivitesi 69.05, spesifitesi % 62 ve AUC=0.685 olarak bulundu. Bu modele göre MPV parametresinin değeri 8'in üzerindeki bireyler ise hasta olarak sınıflanmıştır (Tablo 9; Şekil 4).

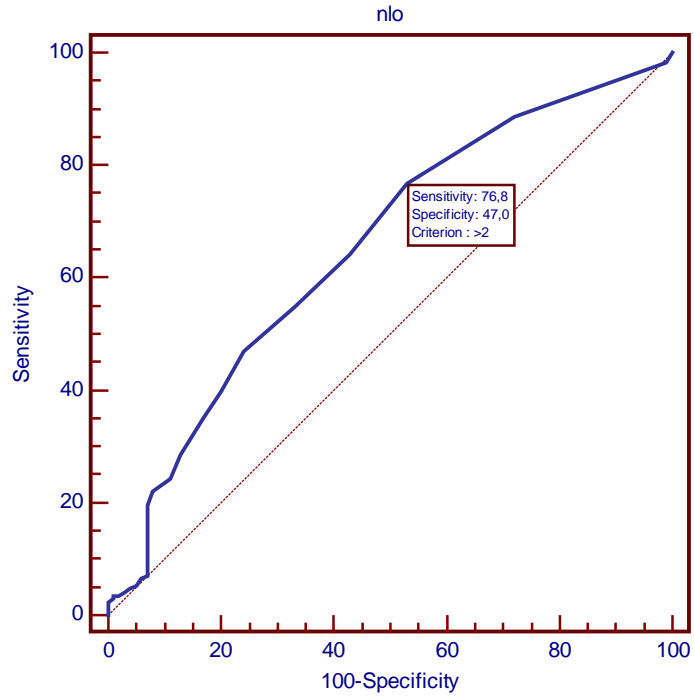


Şekil 4. MPV parametresinin ROC eğrisi

Tablo 10. Akut pankreatit hastalarında NLO değeri

Hasta/ Kontrol grup	Cut Off	AUC (% 95 CI)	Sen. (% 95 CI)	Spe. (% 95 CI)	LR+ (% 95 CI)	LR- (% 95 CI)	P
NLO	>2	0.654 [0.594 - 0.711]	76.79 [69.7 - 82.9]	47.00 [36.9 - 57.2]	1.45 [1.2 - 1.8]	0.49 [0.4 - 0.7]	0.0001

NLO parametresinin sınıflamadaki başarısı istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0.001$). ROC analizi sonuçlarına göre NLO'nun kesme değeri 2, sensitivitesi % 76.79, spesifitesi % 47 ve AUC=0.654 olarak bulundu. Bu modele göre NLO parametresinin değeri 2'nin üzerindeki bireyler ise hasta olarak sınıflanmıştır (Tablo 10, Şekil 5).

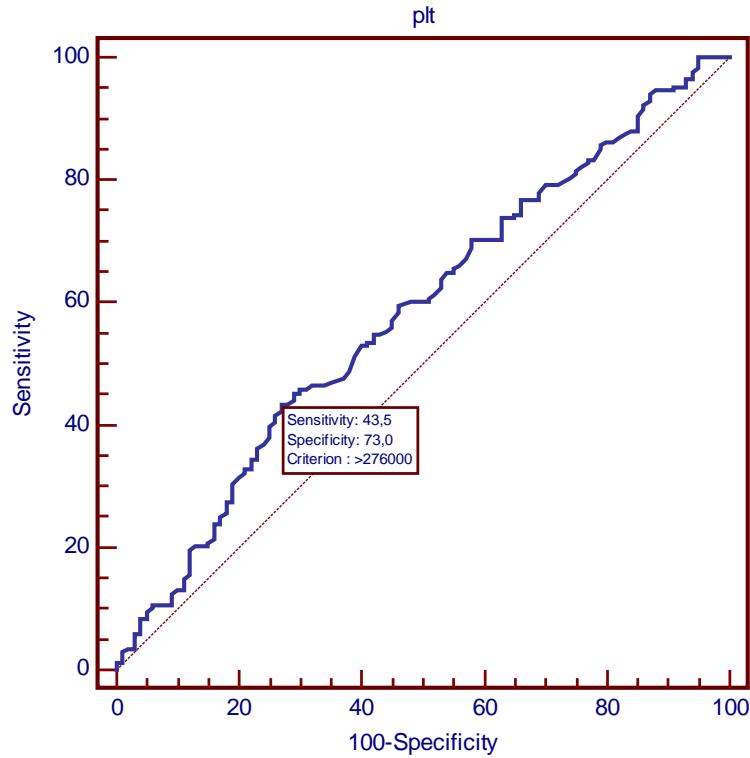


Şekil 5. NLO parametresinin ROC eğrisi

Tablo 11. Akut pankreatit hastalarında PLT değeri

Hasta/ Kontrol grup	Cut Off	AUC (% 95 CI)	Sen. (% 95 CI)	Spe. (% 95 CI)	LR+ (% 95 CI)	LR- (% 95 CI)	p
PLT	>276000	0.582 [0.521 - 0.642]	43.45 [35.8 - 51.3]	73.00 [63.2 - 81.4]	1.61 [1.3 - 2.0]	0.77 [0.5 - 1.1]	0.0202

PLT parametresinin sınıflamadaki başarısı istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0.0202$). ROC analizi sonuçlarına göre PLT'nin kesme değeri 276000, sensitivitesi % 43.45, spesifitesi % 73 ve AUC=0.582 olarak bulundu. Bu modele göre PLT parametresinin değeri 276000'in üzerindeki bireyler ise hasta olarak sınıflanmıştır (Tablo 11; Şekil 6).

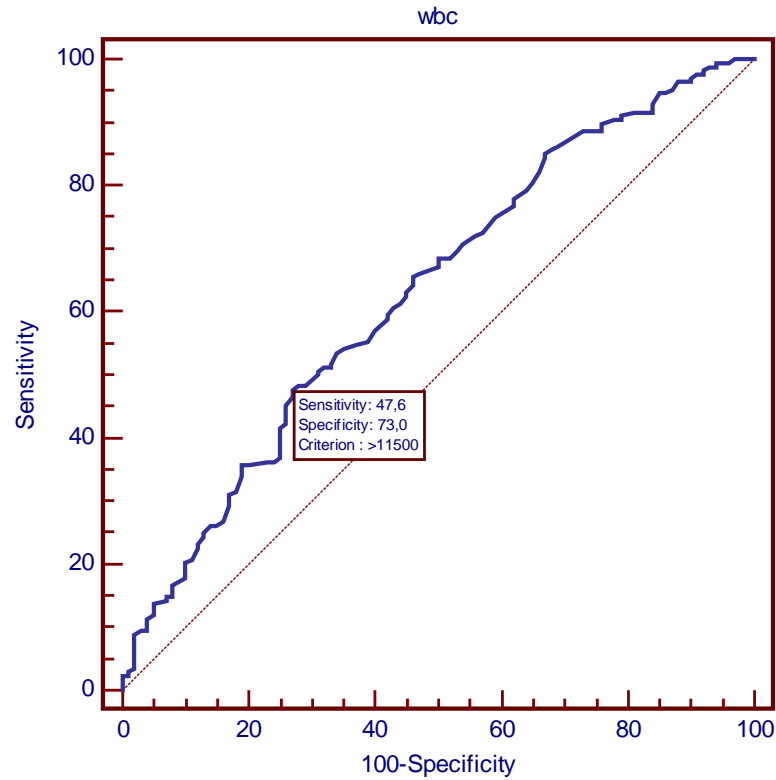


Şekil 6. PLT parametresinin ROC eğrisi

WBC parametresinin sınıflamadaki başarısı istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. ($p=0.0001$). ROC analizi sonuçlarına göre WBC'nin kesme değeri 11500, sensitivitesi % 47.62, spesifitesi % 73 ve AUC=0.631 olarak bulundu. Bu modele göre WBC parametresinin değeri 11500'ün üzerindeki bireyler ise hasta olarak sınıflanmıştır (Tablo 12, Şekil 7).

Tablo 12. Akut pankreatit hastalarında WBC değeri

Hasta/ Kontrol grup	Cut Off	AUC (% 95 CI)	Sen. (% 95 CI)	Spe. (% 95 CI)	LR+ (% 95 CI)	LR- (% 95 CI)	p
WBC	>11500	0.631 [0.570 - 0.689]	47.62 [39.9 - 55.5]	73.00 [63.2 - 81.4]	1.76 [1.4 - 2.2]	0.72 [0.5 - 1.0]	0.0001

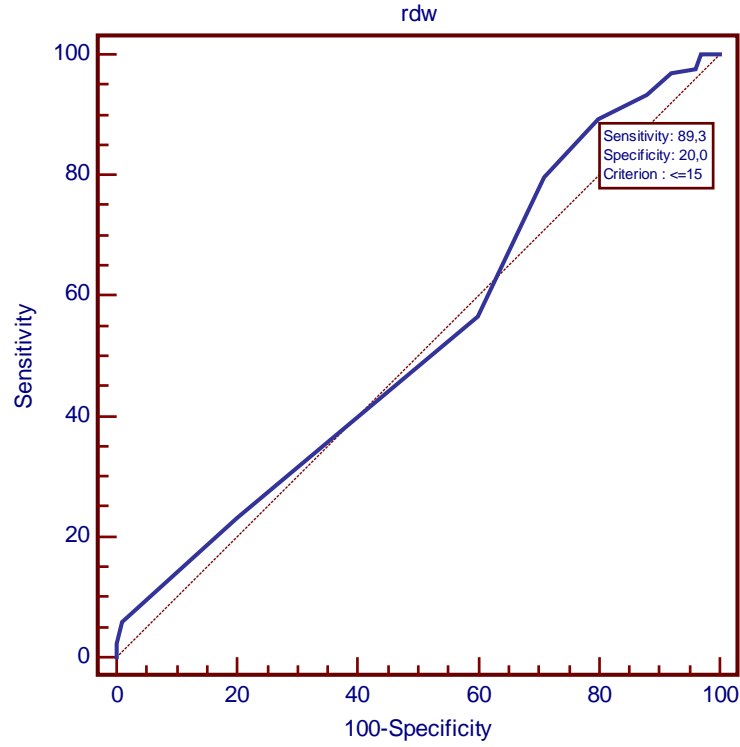


Şekil 7. WBC parametresinin ROC eğrisi

RDW parametresinin sınıflamadaki başarısı istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p=0.4335$). ROC analizi sonuçlarına göre RDW'nin kesme değeri 15, sensitivitesi % 89.29, spesifitesi % 20 ve AUC=0.529 olarak bulundu (Tablo 13, Şekil 8).

Tablo 13. Akut pankreatit hastalarında RDW değeri

Hasta/ Kontrol grup	Cut Off	AUC (% 95 CI)	Sen. (% 95 CI)	Spe. (% 95 CI)	LR+ (% 95 CI)	LR- (% 95 CI)	p
RDW	>15	0.529 [0.467 - 0.590]	89.29 [83.6 - 93.5]	20.00 [12.7 - 29.2]	1.12 [0.8 - 1.7]	0.54 [0.3 - 0.8]	0.4335



Şekil 8. RDW parametresinin ROC eğrisi

Biliyer ve nonbiliyer grubun amilaz, lipaz, WBC, CRP, NLO, MPV, RDW, PLT değerleri ile hastanede yatış süreleri karşılaştırıldı (Tablo 14). Buna göre biliyer grup ile nonbiliyer grup arasında amilaz ve lipaz değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuşken ($p<0.001$); hastanede yatış süreleri ve diğer parametreler (WBC, CRP, NLO, MPV, RDW, PLT) açısından biliyer ve nonbiliyer grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 14. Biliyer ve nonbiliyer grubun amilaz, lipaz, CRP ve hematolojik parametrelerinin değerleri ile hastanede yatış süreleri

Parametreler	BİLİYER GRUP (n=131)	NONBİLİYER GRUP (n=37)	p değeri
	Med[Q1-Q3]	Med[Q1-Q3]	
Amilaz	1300 [569-2670]	370 [168.5-683.5]	<0.001
Lipaz	1200 [846-2180]	811 [441.5-1181.5]	<0.001
WBC	11200 [8700-14300]	11300 [8500-15700]	0.574
CRP	9 [3-26]	10 [4-39.5]	0.262
NLO	5 [3-8]	5 [3-10]	0.587
MPV	9 [8-10]	9 [8-10]	0.375
RDW	13 [13-14.5]	13 [12-14]	0.376
PLT	258000 [213000-309000]	239000 [193000-301000]	0.277
Hastanede yatış süresi	4 [3-5,25]	5 [3-8]	0.086

Ayrıca hastanede 7 gün ve üzerinde yatan hastalarla 7 günden daha az süre yatan hastaların ilgili parametreleri kıyaslanmıştır (Tablo 15). Hastanede 7 gün ve üzerinde yatan hastalarla 7 günden daha az süre yatan hastaların WBC, CRP, NLO ve MPV ortalama değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken; amilaz, lipaz, RDW ve PLT ortalama değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 15. Akut pankreatit hastalarının yatış sürelerine göre amilaz, lipaz, CRP ve hematolojik parametrelerinin değerleri

Parametreler	7 gün altı (n=139)	7 gün üzeri (n=28)	P değeri
	Med [Q1-Q3]	Med [Q1-Q3]	
Amilaz	928 [407-2323]	1479 [338.5-2658.75]	0.462
Lipaz	1200 [753-1650]	1200 [671-3218]	0.595
WBC	10500 [8400-13900]	14150 [11375-16850]	<0.001
CRP	8 [3-26]	19.5 [5.5-103.5]	0.033
NLO	5 [2-8]	8 [4-14.75]	0.008
MPV	9 [8-10]	10 [9.25-11]	<0.001
RDW	13 [13-14]	14 [12.25-14]	0.674
PLT	255000 [209000-308000]	283000 [198500-357750]	0.470

5. TARTIŞMA

Akut pankreatit pankreasın morbidite ve mortalitesi yüksek olan önemli bir hastalıdır. İnsidansı 100.000'de 5 ile 35 arasında değişmektedir. Hastalığın görülme yaşı 30-66 yaş aralığında pik yapmaktadır. Amerika'da her yıl 300.000'den fazla hasta AP tanısı almaktadır ve bu vakaların yaklaşık 20.000 kadarı ölümlle sonuçlanmaktadır. Vakaların yaklaşık % 80 kadarı hafif seyrederken, % 20'si ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır (45). Literatürdeki çalışmalarda Kara ve ark. AP'li hastalarda yaptığı çalışmada 59 ± 18 yaş ortalaması tespit edilmiş olup hastaların % 36'sı erkektir (46). Bunun yanında Girgin ve ark. yaptığı retrospektif çalışmada AP tanısı alan hastaların yaş ortalaması 58,2 bulunmuştur (47). Frey ve ark. tarafından yapılan çalışmada tüm AP vakalarını içeren 70231 hastanın % 46'sı erkek ve ortalama yaş 55 bulunmuştur (48). Bizim çalışmamızda da benzer olarak hastaların yaş ortalaması 48 olarak hesaplanmıştır. AP hastaların % 47 (n=79)'sini erkek oluştururken, % 53 (n=89)'ünü kadın hastalar oluşturmaktadır.

Etyolojideki faktörler ülkeden ülkeye farklılık göstermektedir. Avrupa ülkelerinde en önemli etyolojik faktör alkol kullanımı olarak belirtilirken, ülkemizde en önemli etyolojik faktör safra taşlarıdır (49-51). Ülkemizde Ayten ve ark. yaptığı 129 hastadan oluşan retrospektif AP çalışmada biliyer nedenler (% 64,3) ve idiyopatik nedenler (% 26,4) ilk iki sırada yer almıştır (52). Yordan ve ark. 61 hastadan oluşan çalışmada hastaların % 70,6 biliyer nedenler, % 24,6 idiyopatik nedenler bulunmuştur (53). Tamer ve ark. 84 hastadan oluşan çalışmasında ise biliyer nedenler (% 66) ve idiyopatik (% 31) nedenler saptanmıştır (54). Frey ve ark. çalışmasında ise hastaların % 32,6'sı biliyer, % 20,3'ü alkolik ve % 36,6'sı nedeni bilinmeyen AP tespit edilmiştir (48). Batı Sidney'de AP'li 932 hastanın 470'u (% 50,4) kadın ve yaş ortalaması 50 olarak bildirilmiştir. Bu hastaların yarısı safra taşı (% 40), % 25,6 idiyopatik, % 22 alkol ve % 3,9 oranında ERCP sonrası pankreatit olduğu saptanmıştır (2). Bizim çalışmamızda ise AP'li 168 hastanın 131 (% 77,9) tanesi biliyer pankreatit iken, 37 (% 22,1) tanesi nonbiliyer pankreatit olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızın verileri bu açıdan literatürle uyumlu bulunmuştur.

Akut pankreatit tanısında ve prognozunun değerlendirilmesinde kullanılacak tanı testlerinin hızlı ve basit olması, yaygın olarak kullanılabilmesi

ve pahalı olmaması önemli bir durumdur. Başta CRP olmak üzere hızlı ve basit olması nedeni ile hematolojik parametrelerin (WBC, NLO, MPV, RDW, PLT) kritik hastalığı olanlarda, stroke, kalp yetmezliğinde, pnömoni, pankreatit gibi durumlarda özellikle ciddiyet ve mortalite ile ilişkisi birçok çalışmada incelenmiştir (1,5-7,9-13).

Beyaz küre sayısı, AP'te skorlama sistemleri içerisinde yer alan ve diğer testlere göre ulaşılabilirliği daha kolay ve ucuz olan bir laboratuvar testidir. Bizim çalışmamızda WBC istatistiksel olarak kontrol grup ile hasta grubu ayırmada anlamlı bulunmuştur. WBC'nin 11500 üzerinde olması AP lehine yorumlanmıştır. Bununla birlikte testin duyarlılığı % 47.6, özgüllüğü ise % 73 olarak bulunmuştur. Bir çalışmada hafif pankreatit hastalarında başvurduğu andaki WBC sayısı (12.200 x10³/L) sağlıklı bireylere (6.300 x10³/L) göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (10).

C-reaktif protein, bir akut faz reaktanıdır. Karaciğer, adipoz doku, düz kas hücreleri, endotel hücreleri ve vasküler dokudan üretilebilmektedir. CRP artışı inflamasyonun göstergesidir (55-56). Yüksek CRP seviyesi aterosklerozu olan hastalarda kötü prognozun göstergesidir (57). Yüksek duyarlılıklı CRP, kalp hastalığı öyküsü olmayan bireylerde miyokard enfarktüsü, periferik damar hastalığı, serebrovasküler olaylar, ani kardiyak ölüm gibi durumların habercisi olabilmektedir (58). Ancak CRP değeri akut ya da kronik inflamasyon, doku nekrozu, enfeksiyonlar, tümörler, cerrahi sonrası ve obezite gibi birçok durumda artış gösterebilmektedir (54). Genelde 48. saat CRP değerlerinin değerli olduğuna dair veriler olmakla birlikte hastanın ilk başvurusunda bakılan CRP düzeyinin >100mg/L (59-60) veya >150mg/L (61) olmasının ciddiyeti gösterebileceğine dair yayınlar da bulunmaktadır. Bir çalışmaya göre semptomların başlangıcından 48 saat sonra bakılan CRP değeri 150'mg/L'nin üzerinde olan hastalarda sadece bu testin, hastalığın şiddetini en iyi öngören test olduğu belirtilmiştir (4). Bunun yanında CRP değeri için 150 mg/L değeri akut pankreatitte şiddetin önemli bir belirleyicisi olarak sıklıkla kabul edilmektedir. Bu kesim değerinde semptomların başlangıcından itibaren 48 saat içinde bakılan CRP değeri % 80-86 duyarlılık, % 61-84 özgüllükle ciddi pankreatit tanısı için ve % 80 üzerinde nekrotizan pankreatit için anlamlı bulunmuştur (62). Khanna ve ark. çalışmasında, pankreas nekrozunun

saptanması için CRP değeri için % 100 duyarlılık ve % 81.4 özgüllük bulmuştur. CRP'nin belirteç olarak gösterdiği dezavantaj, gecikmiş pik (48-72 saat) ve inflamatuvar belirteç olarak spesifik olmayan doğasıdır (63). Çalışmamızda CRP parametresi kontrol ve hasta grubu ayırmada istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda CRP'nin sadece başvuru anındaki değeri alındığı için diğer çalışmalara göre düşük bulunmuş olabilir. Ciddi pankreatit ve takiplerindeki CRP değeri alınmamıştır.

Nötrofil/lenfosit oranı, nötrofil ve lenfositlerin dengesini gösteren bir orandır. NLO konağın immün yanıtının kapasitesinin dolaylı bir göstergesi olarak yorumlanabilir. Gastrointestinal hastalıklarda (apandisit, kolesistit vb) kullanım alanı akut inflamasyon göstergesi olarak öne çıkıyor. NLO'nin yüksek olması özellikle klinik olarak arada kalınan vakalarda daha ciddi seyreden patolojileri işaret ediyor gibi gözükmektedir (64). Azab ve ark. AP'nin istenmeyen sonuçlarını tahmin etmede NLO, WBC sayısından daha iyi olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada AP şiddetinin basit bir göstergesi olarak, NLO 44.7 cut-off değeri belirlenildi (65). Ancak Binnetoğlu ve arkadaşları yaptıkları çalışmada AP'in prognozunu belirlemede NLO'nun yerinin tartışmalı olduğu sonucuna varmışlardır. Aynı çalışmada NLO, AP'in özellikle ilk 48 saatinde artış gösteren bir belirteç olarak gösterilmiştir. NLO'nun AP'te negatif prognostik belirteç olabileceği üzerinde durulmuştur (66). Suppiah ve ark. tarafından 146 hasta üzerinden yapılan çalışmada NLO'nun şiddetli AP'li hastalarda ilk üç günde, her gün için ölçülen değerlerin diğer hastalardan anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuş olup, NLO yüksekliğinin başvurudan sonraki ilk 48 saat boyunca şiddetli pankreatitle anlamlı derecede ilişkili olduğu ve AP'te bağımsız bir negatif prognostik belirteç olduğu sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada sensitivite % 63-90, spesifite % 5-57 olarak belirtmişlerdir (13). Bizim çalışmamızda ise NLO kontrol grup ile hasta grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (sensitivite % 76.79, spesifite % 47 ve AUC=0.654), NLO değeri 2'nin üzerindeki bireyler hasta olarak tanımlanmıştır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada hastalık tanısında, % 86 sensitivite, % 88 spesifite ile NLO için cut-off değeri 2,81 olarak saptanmıştır (67). Yine ülkemizde yapılan başka çalışmada NLO 2.6 kesme değeri için sensitivite % 92.9 ve spesifite % 41.4 olarak tanımlanmıştır (11).

Ortalama trombosit hacmi, trombosit aktivasyonunu gösteren ve rutin kan sayımında hesaplanan önemli bir belirteçtir (68). Bu parametre trombozun patofizyolojisinde de önemli yer tutmaktadır. Büyük trombositler adezyon ve agregasyona daha yatkındır (69-71). Yüksek MPV değerleri literatürde farklı klinik durumlar için bağımsız bir risk faktörü olarak belirtilmiştir (72-73). MPV'nin kardiyovasküler hastalıklarda bağımsız bir risk faktörü olabileceği, inflamasyonla seyreden bazı hastalıklarda düşüklüğünün anlamlı olabileceği ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlarla düzeylerinin düşebileceği bazı çalışmalarla gösterilmiştir (74-78). Pankreatitle ilgili yapılan bir çalışmada, 24 AP hastasında başlangıç ve remisyonadaki MPV düzeyleri arasında fark bulunamazken, sağlıklı grupla karşılaştırıldığında hasta grupta başvuru anındaki MPV değeri yüksek bulunmuştur (79). Benzer olarak başka çalışmada pankreatit hastalarında başvurduğu andaki MPV sayısı sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (10). Bütün bu çalışmalar ışığında sistemik inflamasyonun şiddeti ile trombosit hacmi arasında bağlantı olduğu söylenebilir. Bizim çalışmamızda ise MPV değeri kontrol grup ile hasta grubu ayırmada anlamlı bulunmuştur. Buna göre MPV değeri 8'in üzerindeki bireyler hasta olarak tanımlanmıştır.

Kırmızı hücre dağılım genişliği, rutin kan sayımının bir parçası olarak kullanılan ve periferik kırmızı kan hücrelerinin boyutundaki değişikliğin kantitatif bir ölçümü olan bir parametredir. Birçok çalışma RDW'nin CRP, fibrinojen, interlökin-6 gibi inflamasyon belirteçleri ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (79-81). Bunun yanında RDW'nin toplu ortamda yaşayan yaşlı hastalarda, kritik hastalarda, kardiyovasküler hastalıklarda, toplum kökenli pnömonilerde, akut solunum zorluğunda mortalite riskinde önemli bir ön belirteç olabileceği çalışmalarla bildirilmiştir (5,82-87). Pankreatitle ilgili yapılan bazı çalışmalarda ise RDW değeri yüksekliğinin inflamasyonun şiddeti ile orantılı olduğu, RDW değeri yüksek gelen hastaların daha yüksek mortaliteye sahip olabileceği ve diğer skorlama sistemleri ile birlikte şiddet değerlendirilmesinde kullanılabileceği bildirilmiştir (9,87). Yapılan başka bir çalışmada hafif pankreatit hastalarında başvurduğu andaki RDW (12.6 ± 0.59) sağlıklı bireylere (13.42 ± 0.85), göre anlamlı derecede düşük bulmuştur. Ancak aynı çalışmada ciddi pankreatitli hastalarda RDW (14.4 ± 1.06) sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede yüksekti (10). Akbal ve ark. çalışması (79) bizim verilerimize benzer

olarak RDW değeri, kontrol ve hasta grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Daha önceki çalışmalar RDW'nin ciddi pankreatit olan ve mortalite gerçekleşen hastalarda anlamlı bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda sadece başvuru anındaki durumuna bakıldığı için anlamlı bulunmamış olabilir.

Akut pankreatit çoğunlukla kanama ve trombozun eşlik ettiği sistemik inflamatuvar bir süreçtir. Hastalığın başlangıcında, hastalığın seyrinde ve remiyonundaki trombosit sayısı ve indekslerindeki değişikliği inceleyen bir çalışmada, trombositlerin doğrudan sistemik inflamatuvar sürecin içerisinde olduğu ve AP'in oluşumuna katkıda bulunduğu gösterilmiştir (88). Ciddi AP'li hastalarda medyan ve ortalama trombosit sayısının anlamlı olarak düştüğü ve eş zamanlı olarak bakılan CRP değeri ile negatif korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Aynı çalışmada AP'le başvurup ölen hastalarda başvuru anındaki trombosit sayıları belirgin olarak düşük saptanmıştır. Trombositopeni bulunmayan hastalar iyi prognoz göstermiştir. Aynı zamanda pankreatitin tedavisi ile günler içinde trombosit sayılarının yükseldiği gözlenmiştir. Bu sonuçlar sistemik inflamasyonun reaktif olarak trombositopeniye yol açabileceğini göstermiştir (14). Bunun yanında ciddi AP olgularında trombosit sayısının hızla artabileceğini gösteren çalışmalar da mevcuttur. Bir vaka raporunda trombositopeni yanında ciddi trombositozun da AP'te görülebileceği belirtilmiştir. Aynı çalışmada platelet sayısı ve RDW'nin pankreatit olgularında mortalite çalışmalarında kullanılabileceği öngörülmüştür (89). Aksine başka çalışmada PLT ve RDW'nin, ilk 48 saat içinde AP olgularının mortalitesinin belirlenmesinde etkili olmadığı bulunmuştur (12). Yapılan birkaç çalışmada başvurduğu andaki PLT sayısı, pankreatit ile sağlıklı gruplar arasında fark bulunmamıştır (10,11,79). Çalışmamızda da başvuru anında AP'te anlamlı bulundu. Ancak PLT sayısı normal referans aralığında olmasına rağmen kontrol grubuna göre yüksek bulundu.

Akut pankreatitin etyolojilerinin tanımlanması ve farklılaşması önemlidir çünkü spesifik terapötik stratejileri etkileyebilir ve AP nedenlerini ortadan kaldırmak AP'nin daha da kötüleşmesini ve nüksetmesini önler (3). Çalışmamızda bakılan CRP ve hematolojik parametreler (WBC, NLO, MPV, RDW, PLT) biliyer ve nonbiliyer AP gruplar arasında anlamlı bulunmamıştır. AP'le ilgili ülkemizde Kara ve ark. yaptığı çalışmada WBC'nin biliyer ve

nonbilyer pankreatit ayrimında önemli bir inflamatuvar mediatör olduğu ancak duyarlılık ve özgüllüğünün düşük olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada bilyer ve nonbilyer grupta her iki grup arasında PLT, NLO açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır (46). Yapılan bir çalışmada başvuru sırasında ölçülen serum CRP düzeyleri alkole bağı ile bilyer pankreatit grupları arasında anlamlı bir fark gösterilmedi (3). Aynı çalışmada serum amilaz ve lipaz seviyesi, bilyer AP'li hastalarda alkolik AP'li hastalara göre anlamlı derecede yüksekti (3). Çalışmamıza benzer olarak Okuturlar ve arkadaşları da bilyer grupta ortalama amilaz ve lipaz değerleri nonbilyer gruba göre yüksek bulmuştur (1). Literatürdeki mevcut bilgiyle tutarlı bir şekilde, bilyer AP'li hastalar, bilyer olmayan AP'li hastalarla karşılaştırıldığında daha yüksek pankreatik enzim düzeylerine sahip olma eğilimindedir (90). Bunun yanında acil servise normal lipaz ve amilaz başvuran görüntüleme ile tanısı konulan AP'li vakaları da literatürde bulunmaktadır (91). Pankreatik enzim düzeylerinin tek başına AP'nin etyolojisini belirlemek için kullanılmadığı açıktır (4,45). Kara ve ark. yaptığı çalışmada ise her iki grubu ayırt etmede amilaz ve lipaz değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Aynı çalışmada bakılan WBC ve PLT her iki grup arasında ayırt edici olarak değerlendirilirken, lenfosit sayısı ve NLO bakımından bilyer ve nonbilyer grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (46). Karın ağrısı ile başvuran ve AP ile uyumlu kliniği olan, belirgin bir etyoloji veya risk faktörü olmayan hastalarda AP için normal bir pankreatik enzim seviyesi AP'yi ekarte etmek için güvenilir değildir (91). Batı Sidney'de yapılan çalışmada hastaların ortalama kalış süresi 4 gün iken, bilyer pankreatitinin kalış süresi 8 gün olarak bildirilmiştir (2). Bilyer AP hastalarında hastanede kalış süresinin (4.91 gün), bilyer olmayan AP grubuna (10.02 gün) göre anlamlı derecede düşük bulunduğu bir çalışma da mevcuttur (1). Alkolik AP (9.9 ± 5.2 gün) ile bilyer AP (7.9 ± 3.5) karşılaştıran bir çalışmada iki grup arasında hastanede kalış süresi açısından anlamlı fark bulunmadı (3). Bizim çalışmamızda bilyer ve nonbilyer grubun hastanede kalış süreleri birbirine yakın olarak saptanmıştır.

Akut pankreatit hastalarının çoğunlukla ortalama hastanede kalış süresi 4-14 gün olarak rapor edilmiştir (2,3,9,10). Bu nedenle bizim çalışmamızda ortalama 7 gün yatış süresi alınarak, CRP ve hematolojik parametrelerin yatış süresi ile ilişkisine bakıldı. Bu açıdan bakıldığında, 7 gün üzerinde yatış süresi

bulunan hastalarda WBC, CRP, NLO ve MPV ortalama değerleri daha yüksek bulunurken; amilaz, lipaz, RDW ve PLT ortalama değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır. CRP başta olmak üzere hematolojik parametreler (WBC, NLO, MPV, RDW, PLT) oğu çalışmada kötü prognoz öngörücüleri olarak rapor edilmiştir (1,5-7,9-13). Hastanede yatış süresi açısından bakıldığında ise 7 gün üzerinde yatış süresi bulunan hastalarda CRP değeri (19.5 mg/dl) daha yüksek bulunmuştur. etin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 7. gün CRP değerinin sınır değer 10 mg/dl ve üzeri kabul edildiğinde % 71 duyarlılık ve % 74 özgüllük ile nekrotizan pankreatit ile ilişkili olduğu gözlemlenmiştir (92). Azab ve arkadaşlarının çalışmasında NLO seviyesi, hastanede daha uzun süre kalışın (ortalama kalış süresi 6.2 gün) anlamlı öngörücüsü olmuştur (65). WBC, CRP, NLO ve MPV değerlerinin yüksek olması, uzun yatış süresi (7 günden fazla), pankreatitin, dolayısıyla inflamasyonun şiddeti veya komplikasyon ile ilişkili olarak bu değerlerin yükselmesine bağlanabilir. Burda çalışmamızın bir kısıtlılığı prognostik faktörlere, komplikasyonlara ve mortaliteye bakmamamız, sadece tanısal açıdan bu parametreleri değerlendirmemizdir.

Çalışmamızda AP hastalarında hematolojik parametrelerin de, amilaz, lipaz gibi anlamlı olabileceği üzerinde durduk. CRP, WBC, NLO, MPV ve PLT gibi parametreler AP tanısına katkıda bulunabilir. Bunun yanında RDW değeri anlamlı bulunmamıştır. Aynı parametreler, biliyer ve nonbiliyer grubu ayırt etmede değerli bulunmamıştır. Amilaz ve lipaz değerleri biliyer AP'te daha yüksek görülmektedir. Hastanede yatış süresi açısından bakıldığında ise WBC, CRP, NLO ve MPV 7 gün ve üzerinde yatış süresi bulunan grupta daha yüksek saptanmıştır. Belki yapılan daha önceki çalışmalardaki gibi prognoz hakkında bu bilginin katkısı olabilir. Bu parametrelerin yüksek oluşu, AP hastalarının hastanede daha uzun kalacağı konusunda ipucu verebilir. Bununla birlikte, pankreatik enzim düzeylerinin bile tek başına AP tanısında kullanılmadığı düşünülürse, hematolojik parametreler yalnız başına başka belirteçler (AP ile uyumlu klinik ve görüntüleme) olmadan, klinisyenlere hastaların inflamatuvar durumları ve tanıları hakkında kesin bilgi vermeyebilir. Dolayısıyla, hematolojik parametrelerin diğer tanı araçları eşliğinde değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızın en önemli kısıtlılıklarından bir tanesi çalışmanın retrospektif olması ve hasta sayısının az olmasıdır. Bunun yanında prognostik faktörler, komplikasyonlar ve mortalite incelenmemiştir. Değerlendirilen parametrelerin yalnızca bir kez ölçümü dikkate alınmıştır. Ayrıca, hemoliz gibi teknik nedenlere bağlı hematolojik parametrelerdeki akut değişiklikleri, düzeylerindeki zamanla dalgalanmaları ve zaman içinde olası değişimleri değerlendirmedik. Hastanın başvurusundan itibaren sürekli olarak bu hematolojik parametrelerin izlenmesi, AP'nin değişken klinik seyrini dinamik bir şekilde yansıtabilir. Hasta grupları seçilirken kan örnekleme ile laboratuvar analizi arasındaki zamana dikkat edilmesine rağmen, çalışma retrospektif olduğu için bu konu tam olarak optimize edilmemiş olabilir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamız AP tanısı alan 168 hasta ile 100 kişilik AP olmayan grubun verilerinin karşılaştırıldığı retrospektif bir çalışmadır. Elde ettiğimiz verilere göre;

1. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalamaları 48.13 ± 13.28 olarak bulundu. Kontrol grubun yaş ortalaması ise 43.95 ± 19.31 idi. Her iki grupta da cinsiyetlere göre yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.
2. Pankreatit etyolojisine bakıldığında çalışmaya dahil edilen 168 hastanın 131 tanesi biliyer pankreatit iken, 37 tanesi nonbiliyer nedenli pankreatit olarak değerlendirilmiştir. Bu açıdan veriler literatürle uyumludur.
3. Beyaz küre sayısı, hasta grubu ayırt etmede istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak testin duyarlılığı % 47.6, özgüllüğü ise % 73 olarak bulunmuştur. Bu durum sadece beyaz küre sayısına bakarak karar vermenin zor olduğunu göstermektedir.
4. CRP değeri de hasta ve kontrol grubu ayırmada değerli bulunmuştur. Çalışmamızda hasta grubu ayırt etmede CRP'nin sensitivitesi % 73,8; spesifitesi % 58 olarak bulunmuştur. Bu durum CRP'nin pankreatit tanısında ancak diğer parametrelerle birlikte kullanıldığında değerli olabileceğini düşündürmektedir.
5. NLO değeri, sistemik inflamasyonun göstergesi olarak kabul edilen bir belirteçtir. Çalışmamızda hasta grubu ayırt etmede anlamlı bulunmuştur.
6. MPV değeri, trombosit aktivasyonunu gösteren ve farklı klinik durumlarda kullanılan bağımsız bir belirteç olarak gösterilen bir parametredir. Çalışmamızda kontrol gruba oranla hasta grupta belirgin olarak yüksek saptanmıştır.
7. RDW değeri, diğer inflamatuvar belirteçlerle yakın ilişki gösteren önemli bir parametredir. Çalışmamızda hasta ve kontrol grup, biliyer ve nonbiliyer grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

8. Hem trombositoz hem de trombositopeni akut pankreatit seyrinde görülebilen laboratuvar bulgularıdır. Çalışmamızda hasta grupta normal referans aralığında olmasına rağmen, PLT sayısı yüksek bulunmuştur.
9. Biliyer ve nonbiliyer grubu ayırt etmede amilaz ve lipaz değerleri anlamlı bulunurken; WBC, CRP, NLO, MPV, RDW, PLT değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.
10. Hastanede 7 gün ve üzerinde yatış süresi bulunan hastalarda WBC, CRP, NLO, MPV değerleri daha yüksek bulunmuştur. Bunun yanında amilaz, lipaz, RDW ve PLT değerleri yatış süresi ile anlamlı olarak ilişkili bulunmamıştır.
11. Biliyer ve non biliyer grup arasında hastanede yatış süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p= 0.086$).

Sonuç olarak son dönemde AP tanısında yeni biyobelirteçler açısından çalışmalar yapılsa da amilaz ve lipaz değerleri önemini korumaktadır. Ancak bu testlerle WBC, CRP, MPV ve NLO gibi parametrelerin birlikte kullanımı AP tanısında klinisyenlere kolaylık sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Okuturlar Y, Soylu A, Dogan H, et al. Mean platelet volume in patients with biliary and non-biliary acute pancreatitis. *Int J Clin Exp Pathol* 2015;8(2):2051-6.
2. Nesvaderani M, Eslick GD, Vagg D, Faraj S, Cox MR. Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study. *Int J Surg* 2015;23(Pt A):68-74.
3. Cho JH, Kim TN, Kim SB. Comparison of clinical course and outcome of acute pancreatitis according to the two main etiologies: alcohol and gallstone. *BMC Gastroenterol* 2015; 25;15:87.
4. Basnayake C, Ratnam D. Blood tests for acute pancreatitis. *Aust Prescr* 2015;38(4):128-30.
5. Hunziker S, Celi LA, Lee J, Howell MD. Red cell distribution width improves the simplified acute physiology score for risk prediction in unselected critically ill patients. *Crit Care* 2012;16 (3):R89.
6. Makhoul BF, Khourieh A, Kaplan M, Bahouth F, Aronson D, Azzam ZS. Relation between changes in red cell distribution width and clinical outcomes in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol* 2013;167(4):1412-6.
7. Braun E, Domany E, Kenig Y, Mazor Y, Makhoul BF, Azzam ZS. Elevated red cell distribution width predicts poor outcome in young patients with community acquired pneumonia. *Crit Care* 2011;15:R194.
8. Demirkol S, Balta S, Unlu M, Arslan Z, et al. Neutrophils/lymphocytes ratio in patients with cardiac syndrome X and its association with carotid intima-media thickness. *Clin Appl Thromb Hemost* 2014;20(3):250-5.
9. Şenol K, Saylam B, Kocaay F, Tez M. Red cell distribution width as a predictor of mortality in acute pancreatitis. *Am J Emerg Med* 2013;31(4):687–9.
10. Yao J, Lv G. Association between red cell distribution width and acute pancreatitis: a cross-sectional study. *BMJ Open* 2014;4(8):e004721.
11. İlhan M, İlhan G, Gök AF, Bademler S, Verit Atmaca F, Ertekin C. Evaluation of neutrophil-lymphocyte ratio, platelet-lymphocyte ratio and red blood cell distribution width-platelet ratio as early predictor of acute pancreatitis in pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016;29(9):1476-80.

12. Gülen B, Sonmez E, Yaylaci S, et al. 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 J Emerg Med* 2015;6(1):29-33.
13. Suppiah A, Malde D, Arab T, et al. The prognostic value of the neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) in acute pancreatitis: identification of an optimal NLR. *J Gastrointest Surg* 2013;17(4):675-81.
14. Osada J, Wereszczynska-Siemiakowska U, Dabrowski A, Dabrowska MI. Platelet activation in acute pancreatitis. *Pancreas* 2012;41(8):1319-24.
15. Schwartz, Textbook. Principles of Surgery 8. Edition 2005; 1222-129.
16. William E, Fisher, Dana K. Andersen, et al. Schwartz's Principles of Surgery 2005; 1221-1296.
17. Moore KL. The Abdomen. Clinically Oriented Anatomy. 2nd ed. Williams & Wilkins; 1985;220-224.
18. Snell R, Clinical Anatomy, 4th Edition, Boston: Little Brown, 1992.
19. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, 6th ed. London: W.B. Saunders Company; 1981.
20. Koşargelir M. Gastrointestinal Aciller, Akut Pankreatit. Çeviri Editörleri; Cete Y, Denizbası A, Cevik AA, Oktay C, Atilla R. Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu Çeviri Kitabı. Nobel Basım Yayınevi, ISBN: 978-975-420-944-0, İstanbul, 2013: 558-566.
21. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(s1):S15-S39.
22. Hemphill RR, Santen SA. Pancreatic disorders. In: Marx J A, Hockberger R S, Walls R M, et al. Rosen's emergency medicine, concepts and clinical practice. 8th edition, part 3, 2014: 1205-1215.
23. Stone HH, Fabian TC, Dunlop WE. Gallstone pancreatitis: Biliary tract pathology in relation to time of operation. *Ann Surg* 1981;194(3):305-12.
24. Pekmezci S. Akut Pankreatitte Yaklaşım ve Tedavi. Hepato-Bilier Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi [Internet]. 2002; (28):[239-62 pp.]
25. Kota SK, Krishna SVS, Lakhtakia S, Modi KD. Metabolic pancreatitis: etiopathogenesis and management. *Indian J Endocrinol Matab* 2013;17:799-805.

- 26.** Baretto SG, Tiong L, Williams R. Drug-Induced acute pancreatitis in a cohort of 328 patients. A single-center experience from Australia. *J Pancreas* 2011;12:581-585.
- 27.** Banks PA, Freeman ML, the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379–2400.
- 28.** Gibson PH, Cuthbertson BH, Croal BL, et al. Usefulness of neutrophil/lymphocyte ratio as predictor of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2010;105:186- 91.
- 29.** Kirtane AJ, Bui A, Murphy SA, Barron HV, Gibson CM. Association of peripheral neutrophilia with adverse angiographic outcomes in ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004;93:532-6.
- 30.** Thompson CB, Jakubowski JA. The pathophysiology and clinical relevance of platelet heterogeneity. *Blood* 1988;72(1):1-8.
- 31.** Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H, et al. Mean platelet volume is an independent risk factor for 61 myocardial infarction but not for coronary artery disease. *Br J Haematol* 2002;117(2):399- 404.
- 32.** Greisenegger S, Endler G, Hsieh K, et al. Is elevated mean platelet volume associated with a worse outcome in patients with acute ischemic cerebrovascular events. *Stroke* 2004;35:1688e91.
- 33.** Kostrubiec M, Labyk A, Pedowska-Włoszek J, et al. Mean platelet volume predicts early death in acute pulmonary embolism. *Heart* 2010;96(6):460–5.
- 34.** Abudalal A. Hemodiyaliz hastalarında RDW düzeyi ile EPO kullanımı arasındaki ilişki (Uzmanlık tezi). Ankara: Hacettepe üniversitesi; 2010.
- 35.** Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:40-7.
- 36.** Tonelli M, Sacks F, Arnold M, et al. Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation* 2008; 117(2):163-168.
- 37.** Poludasu S, Marmur JD, Weedon J, et al. Red cell distribution width (RDW) as a predictor of long-term mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Thromb Haemost* 2009; 102(3):581-7.

- 38.** Boztaş G. Akut pankreatit. In: Çalangu S, Güler K (eds). Acil Dahiliye. 6.baskı. 2002: 359-81.
- 39.** Clyne B, Olshaker JS. The C reactive protein. J Emerg Med 1999;6;1019-25.
- 40.** Carroll JK, Herrick B, Gipson T. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. Am Fam Physician 2007;75(10):1513-20.
- 41.** Hall J. Endokrinoloji ve Üreme. In: Yeğen B, editor. Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji. 12 ed: Nobel Tıp; 2013. p. 881-1027.
- 42.** Larvin M BH, Warshaw AL, Buchler MW. Assessment of clinical severity and prognosis. In: The Pancreas. Blackwell Science, Oxford1998. p. 489.
- 43.** Çelikkbilek M, Doğan S, Akyol L, Zararsız G, İrfan U, Selçuk H. Yatak başı akut pankreatit şiddet indeksinin Türk toplumunda değerlendirilmesi. Endoskopi Dergisi 2013;21:1-6.
- 44.** Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013;108(9):1400-15.
- 45.** Yadav D, Pitchumoni C. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. J Clin Gastroenterol 2003;36(1):54-62.
- 46.** Kara H, Doğru A, Değirmenci S, et al, Diagnostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio in emergency department patients diagnosed with acute pancreatitis. Cukurova Medical Journal, 2016. 41(1): 55-60.
- 47.** Girgin S, Kolakan MS, Keleş C, Akut Pankreatit Deneyimimiz: 401 Vakanın Analizi. Türk HPB 2009; 5: 61-64.
- 48.** Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994–2001. Pancreas 2006; 33: 336–44.
- 49.** Sargent S. Pathophysiology, diagnosis and management of acute pancreatitis. Br J Nurs 2006; 15: 999-1005.
- 50.** Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1992; 87: 604-608.
- 51.** Ertekin C, Kemertaş K, Günay K. Akut Pankreatit. Ulusal Travma Dergisi 1995; 1: 14-21.
- 52.** Ayten R, Cetinkaya Z, Yenicerioğlu A. Akut pankreatitli olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. F.Ü Sağ. Bil. Derg 2007; 21: 133-136.

- 53.** Yardan T, Genç S, Baydın A, Nural MS, Aydın M, Aygün D. Acil serviste akut pankreatit tanısı alan hastaların değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi* 2009; 14(2): 124-128.
- 54.** Tamer A, Yaylacı S, Demirsoy H ve ark. Akut pankreatitli olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. *Sakarya M J* 2011; 1: 17-21.
- 55.** Burris CA, Ash wood ER, Burns DE. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics*. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2006. 1633: 962-967.
- 56.** McPherson RA, Matthew R. Pincus MR. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 22nd ed. Elsevier Saunders: Philadelphia; 2011. 254-5.
- 57.** Devaraj S, Singh U, Jialal I. Human C-reactive protein and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2009;20(3):182-9.
- 58.** Casas JP, Shah T, Hingorani AD, Danesh J, Pepys MB. C-reactive protein and coronary heart disease: a critical review. *J Intern Med* 2008;264(4):295-314.
- 59.** De la Pena J, De las Heras G, Galo Peralta F. Prospective study of the prognostic value of C reactive protein, alpha-1 anti-trypsin and alfa-1 acid glycoprotein in acute pancreatitis. *Rev Esp Enferm Dig* 1991;79(5):337-40.
- 60.** Lindner J, Skokanova V. Acute phase proteins in acute pancreatitis. *Rozhl Chir* 1995;74(1):21-4.
- 61.** Makela JT, Eial H, Kiviniemi H, et al. Computed tomography severity index and C reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe acute pancreatitis. *Am J Surg* 2007;194(1):30-34.
- 62.** Neoptolemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM, et al. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: amulticentre study. *The Lancet* 2000;355:1955–60.
- 63.** Khanna AK, Meher S, Prakashetal S, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and procalcitonin in predicting severity, organ failure, pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis. *HPB Surgery*,2013, ArticleID367581,10 pages.

- 64.** Kucuk A, Erol M, Senel S, et al. The role of neutrophil lymphocyte ratio to leverage the differential diagnosis of familial Mediterranean fever attack and acute appendicitis. *Korean J Intern Med* 2016;31(2):386-391.
- 65.** Azab B, Jaglall N, Atallah JP, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio as a predictor of adverse outcomes of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2011;11: 445– 452.
- 66.** Binnetoğlu E, Akbal E, Güneş F, Sen H. The prognostic value of neutrophil-lymphocyte ratio in acute pancreatitis is controversial. *J Gastrointest Surg* 2014; 18: 885.
- 67.** Ergenc H. Akut pankreatit şiddetinin değerlendirilmesinde nötrofil/lenfosit ve platelet/lenfosit oranlarının rolü. *Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi*, 2015, Sakarya.
- 68.** Gawaz M, Langer H, May AE. Platelets in inflammation and atherogenesis. *J Clin Invest* 2005;115(12):3378-84.
- 69.** Kamath S, Blann AD, Lip GY. Platelet activation: assessment and quantification. *Eur Heart J* 2001;22:1561-71.
- 70.** Hekimsoy Z, Payzin B, Ornek T, Kandogan G. Mean platelet volume in Type 2 diabetic patients. *J Diabetes Complications*. 2004; 18(3): 173-6.
- 71.** Park Y, Schoene N, Haris W. Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: methodological issues. *Platelets*. 2002; 13 (5-6): 301306.
- 72.** Bath P, Algert C, Chapman N, Neal B. Association of mean platelet volume with risk of stroke among 3134 individuals with history of cerebrovascular disease. *Stroke* 2004;35(3):622-6.
- 73.** Huczek Z, Kochman J, Filipiak KJ, et al. Mean platelet volume on admission predicts impaired reperfusion and long-term mortality in acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(2):284-90.
- 74.** Ozlu MF, Ozturk S, Ayhan SS, et al. Predictive value of mean platelet volume in young patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a retrospective observational study. *Anadolu Kardiyol Derg* 2013;13(1):57-61.
- 75.** Muscari A, De Pascalis S, Cenni A, Ludovico C, Castaldini N, Antonelli S, Bianchi G, Magalotti D and Zoli M. Determinants of mean platelet volume (MPV)

in an elderly population: relevance of body fat, blood glucose and ischaemic electrocardiographic changes. *Thromb Haemost* 2008; 99: 1079-1084.

76. Kisacik B, Tufan A, Kalyoncu U, et al. Mean platelet volume (MPV) as an inflammatory marker in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2008; 75: 291-294.

77. Gasparyan AY, Sandoo A, Stavropoulos-Kalinoglou A, Kitis GD. Mean platelet volume in patients with rheumatoid arthritis: the effect of anti-TNF-alpha therapy. *Rheumatol Int* 2010; 30: 1125-1129.

78. Yazici S, Yazici M, Erer B, et al. The platelet functions in patients with ankylosing spondylitis: anti-TNF-alpha therapy decreases the mean platelet volume and platelet mass. *Platelets* 2010; 21: 126-131.

79. Akbal E, Demirci S, Kocak E, Koklu S, Basar O, Tuna Y. Alterations of platelet function and coagulation parameters during acute pancreatitis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2013; 24: 243246.

80. Fornal M, Wizner B, Cwynar M, et al. Association of red blood cell distribution width, inflammation markers and morphological as well as rheological erythrocyte parameters with target organ damage in hypertension. *Clin Hemorheol Microcirc* 2014;56:325–35.

81. Aslan D, Gümrük F, Gürgey A, Altay C. Importance of RDW value in differential diagnosis of hypochrome anemias. *Am J Hematol* 2002;69:31–3.

82. Hu ZD, Chen Y, Zhang L, Sun Y, Huang YL, Wang QQ, et al. Red blood cell distribution width is a potential index to assess the disease activity of systemic lupus erythematosus. *Clin Chim Acta* 2013;425:202–5.

83. Patel KV, Semba RD, Ferrucci L, Newman AB, Fried LP, Wallace RB, et al. Red cell distribution width and mortality in older adults: A meta-analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010;65:258–65.

84. Patel KV, Ferrucci L, Ershler WB, Longo DL, Guralnik JM. Red blood cell distribution width and the risk of death in middle-aged and older adults. *Arch Intern Med* 2009;169:515–23

85. Makhoul BF, Khourieh A, Kaplan M, Bahouth F, Aronson D, Azzam ZS. Relation between changes in red cell distribution width and clinical outcomes in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol* 2013;167:1412–6.

86. Hong N, Oh J, Kang SM, et al. Red blood cell distribution width predicts early mortality in patients with acute dyspnea. *Clin Chim Acta* 2012;413:992–7.

- 87.** Wang D, Yang J, Zhang J, et al. Red cell distribution width predicts deaths in patients with acute pancreatitis J Res Med Sci 2015; 20(5): 424–428.
- 88.** Mimidis K, Papadopoulos V, Kotsianidis J, et al. Alternations of platelet function, number and indexes during acute pancreatitis. Pancreatology 2004;4(1):22-7.
- 89.** Jiang L, Ding W, Zhang M. The progressive increase of the platelet count in a patient with acute severe pancreatitis. Am J Emerg Med 2017;35(1):191.e1-191.e2.
- 90.** Hiatt JR, Calabria RP, Passaro Jr E, Wilson SE. The amylase profile: a discriminant in biliary and pancreatic disease. Am J Surg 1987;154:490–2.
- 91.** Agrawal A, Parikh M, Thella K, Jasdanwala S. Acute pancreatitis with normal lipase and amylase: an ED dilemma. Am J Emerg Med. 2016;34(11):2254.e3-2254.e6.
- 92.** Cetin P. Akut şiddetli-nekrotizan ve hafif ödematöz pankreatit ayrımında sedimentasyon, C-reaktif protein ve diğer laboratuvar göstergelerinin önemi. Ege üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2010, İzmir.

KISALTMALAR DİZİNİ

AP: Akut pankreatit

AUC: Eğri altında kalan alan (Area Under Curve)

BT: Bilgisayarlı tomografi

Cl: Klor

CRP: C-Reaktif protein

Cut-off: Kesim değeri

ERCP: Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi

HCO₃: Bikarbonat

K: Potasyum

KHDG=RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği

LR+: Pozitif olasılık oranı

LR-: Negatif olasılık oranı

Mg: Magnezyum

MRCP: Manyetik rezonans konajiopankreatografi

Na: Sodyum

NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı

OTH=MPV: Ortalama trombosit hacmi

PLT: Trombosit sayımı

ROC: Alıcı çalışma eğrisi (Receiver Operating Curve)

USG: Ultrasonografi

WBC: Beyaz kan hücresi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1. Pankreasın anatomik konumu	9
Şekil 2. Pankreasın bölümleri.....	10
Şekil 3. CRP parametresinin ROC eğrisi.....	32
Şekil 4. MPV parametresinin ROC eğrisi	33
Şekil 5. NLO parametresinin ROC eğrisi.....	34
Şekil 6. PLT parametresinin ROC eğrisi	35
Şekil 7. WBC parametresinin ROC eğrisi	36
Şekil 8. RDW parametresinin ROC eğrisi	37

TABLolar DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1. Pankreatit oluşumunda etkili ilaçlar	16
Tablo 2. Ranson kriterleri (Safra taşı ile ilişkili olan pankreatitlerde)	23
Tablo 3. Ranson kriterleri (Safra taşı ile ilişkisiz pankreatitlerde)	23
Tablo 4. Balthazar skoru (0-4 puan)	25
Tablo 5. Pankreatik nekroz (0-6 puan)	25
Tablo 6. Akut pankreatitin komplikasyonları	26
Tablo 7. Hasta ve kontrol grubun CRP ve hematolojik parametreler açısından karşılaştırılması	31
Tablo 8. Akut pankreatit hastalarında CRP değeri	32
Tablo 9. Akut pankreatit hastalarında MPV değeri	33
Tablo 10. Akut pankreatit hastalarında NLO değeri	34
Tablo 11. Akut pankreatit hastalarında PLT değeri	35
Tablo 12. Akut pankreatit hastalarında WBC değeri	36
Tablo 13. Akut pankreatit hastalarında RDW değeri	37
Tablo 14. Biliyer ve nonbiliyer grubun amilaz, lipaz, CRP ve hematolojik parametrelerinin değerleri ile hastanede yatış süreleri	38
Tablo 15. Akut pankreatit hastalarının yatış sürelerine göre amilaz, lipaz, CRP ve hematolojik parametrelerinin değerleri	39