

Akut Pankreatit Şiddetini Değerlendirmede Kullanılan Yöntemler

Yasir Furkan ÇAĞIN, Yüksel SEÇKİN

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Malatya

GİRİŞ

Akut pankreatit (AP), sadece geçici abdominal semptomları olan hafif olgulardan, şiddetli ölümcül vakalara kadar değişen çeşitli klinik özellikler içeren, inflamatuvar bir hastalıktır (1). Akut pankreatitli tüm hastaların yaklaşık %15-25'inde lokal ve sistemik komplikasyonlar ile multiorgan yetmezliği ve pankreatik nekrozun eşlik ettiği, şiddetli akut pankreatit gelişmektedir. Mortalite oranları ise hafif ödematöz formda %3 iken, akut nekrotizan formda ise %15 olarak belirlenmiştir (2). Bu nedenle, nekrozun erken tanınması hastalığın şiddetini ve prognozunu belirlemek bakımından oldukça önemlidir. Ancak şiddetli AP'nin bazı alt gruplarında bu oran daha da yüksek kalmıştır. Morbidite ve mortalitesi artmış riskli hastalarda, hastalığın şiddetini belirlemek amacıyla çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu daha çok, hastanın yoğun bakım veya serviste mi tedavi edileceğine ve acil müdahalenin gerekli olup olmadığına karar vermede yani tedaviyi yönlendirmede yardımcı olmaktadır.

Bu derleme ile AP şiddetini tanımlamada kullanılacak metodlar özetlenecektir.

GENEL BİLGİLER

Klinik ve laboratuvar bulgular, radyolojik risk faktörleri, şiddet derecelendirme sistemleri ve çeşitli serum markırları baz alınarak, farklı skorlama sistemleri geliştirilmiştir (3). Bu skor-

lamaların bir kısmı hasta triyajına yardım için hemen hasta kabul edildiğinde yapılırken, bir kısmı ise ilk 48-72 saat veya daha sonrasında yapılır.

Ancak bu prediktif modeller yüksek yanlış pozitif oranlardan dolayı düşük spesifiteye sahiptir. Bu durum şiddetli AP'nin düşük prevalansı (%15-25) ile birleştirildiğinde düşük prediktif değerle sonuçlanmaktadır (4). Gelecekteki prediktif modeller; biyomarkırlar, genetik polimorfizm ve mutasyonlar, proteomik ve metabolik modeller gibi ek faktörlerin ve analiz metodlarının eklenmesine ihtiyaç duyacaktır (5).

AKUT PANKREATİTİN SINIFLANDIRILMASI

Revize edilmiş Atlanta sınıflandırmasına göre AP iki büyük kategoriye ayrılmaktadır (6).

- Akut interstisyel ödematöz pankreatit; pankreatik parankim ve peripankreatik dokuların akut inflamasyonu ile karakterize olup nekrotik doku yoktur.
- Akut nekrotizan pankreatit; pankreatik parankim nekrozu ve/veya peripankreatik nekroz ile birliktedir.

AP'nin doğru tanısı sonrasında, şiddet sınıflandırması, hastalığın başlangıcından sonraki ilk 48 saat boyunca hemen ve sıklıkla yapılmalıdır (7). AP şiddetine göre aşağıdaki gibi sınıflandırılır:

Hafif AP; organ yetmezliği ve lokal veya sistemik komplikasyonların olmaması ile karakterizedir.

Orta şiddetli AP; geçici organ yetmezliği (48 saat içinde düzelen), ve/veya kalıcı organ yetmezliğinin (>48 saat) eşlik etmediği lokal veya sistemik komplikasyonlar ile karakterizedir.

Ciddi AP; bir veya birden fazla organın tutulduğu kalıcı organ yetmezliği ile karakterizedir.

AP'nin lokal komplikasyonları; akut peripankreatik sıvı koleksiyonları, pankreatik psödokist, akut nekrotik koleksiyon ve organize nekrozu (walled-off necrosis) içermektedir.

Organ yetmezliği, modifiye Marshall skor sisteminde kullanılan üç organdan (respiratuvar, kardiyovasküler, renal) herhangi biri için iki veya daha fazla organın tutulması olarak tarif edilmektedir (8).

Şiddetli AP'nin erken tanınmasında kullanılan klinik, laboratuvar ve radyolojik kriterler içeren birçok skorlama sistemi ve prediktörler tanımlanmıştır.

A-KLİNİKSEL PREDİKTÖRLER

Klinik karar: Kabul sırasında klinik ve laboratuvar verilerine dayalı klinik karar, akut pankreatit şiddetini tanımlamada yetersiz olabilmektedir. Yapılan bir derlemede, hasta kabulünde, deneyimli hekimlerin klinik kararına dayalı şiddet tanımının, sensivite, spesifite, pozitif prediktif değeri ve negatif prediktif değeri sırasıyla yüzde 39, 93, 66 ve 82 idi (9).

Yaş: Farklı çalışmalarda rapor edilen 55' den 75'e kadar değişen farklı cut off değerlerinin olmasına rağmen, ileri yaşın kötü prognoza sahip olduğu sonucuna varılmıştır (10). Yapılan ayrıntılı bir çalışmada 75 yaş üzeri hastalar, 35 yaş veya daha genç hastalara oranla iki hafta içinde ölüm 15 kat, 91 gün içindeki ölüm 22 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (11).

Cinsiyet: Çoğu çalışmaların sonuçlarına göre cinsiyet bir klinik prediktör değildir (10).

Alkol: Pankreatik nekroz ve entübasyonun artan riski ile ilişkilidir (12). Kronik alkoliklerin %10'unda akut pankreatit gelişebilir (13).

Semptomun başlangıcı ile başvuru arasındaki interval: 24 saatten daha kısa olması, rebound, defans kadar AP şiddetinde artan bir risk faktörüdür (14).

Obezite: Bir çok çalışmada ciddi AP için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. 739 hastayı içeren bir metanalizde ciddi AP, mortalite, sistemik ve lokal komplikasyonların %95 olasılıkla daha fazla ortaya çıktığı sonucuna varılmıştır. Santral obezitenin AP şiddetindeki rolü, bel-kalça oranı ve bel çevresinin önemli ölçüde, AP şiddeti ile ilişkili bulunduğu bir çalışmayla desteklenmiştir (15). Bunun adipoz doku ve adipokinlerle ilişkili olduğu, immün sistemi baskılayarak, yara iyileşmesini geciktirerek yaptığı da gösterilmiştir (16).

Organ yetmezliği: Erken mortalitenin primer sebebi, aşırı inflamatuvar cevap ve multiorgan yetmezliğidir (17). AP hastalarında multiorgan yetmezliğinin ilk bulgusu, sıklıkla, akut respiratuvar distress sendromu (ARDS)'nun neden olduğu akciğer fonksiyon bozukluğudur. Sistemik inflamasyon da daha çok kardiyovasküler sistem, böbrekler, karaciğeri etkilemektedir (18). Aynı zamanda, erken ve kalıcı organ yetmezliği, hastanede kalma süresindeki artışın ve mortalitenin de güvenilir bir göstergesidir. 72 saat içinde organ yetmezliğinin oluşması yaygın pankreatik nekroz ve %42 mortalite oranı ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (19). Organ yetmezliğinin klinik seyri, olumsuz sonuçlar için daha doğru bir prediktördür. Yapılan bir çalışmada geçici organ yetmezliğinin mortalite oranı %1.4 iken, kalıcı organ yetmezliğinde ise %35 olduğu gösterilmiştir (20). Kalıcı organ yetmezliği, ciddi AP'nin güvenilir bir kriteri olduğu, yaygın bir şekilde kabul edilmektedir.

B-LABORATUVAR PREDİKTÖRLER

Hemokonsantrasyon: AP, önemli üçüncü boşluk kayıpları sonucunda hemokonsantrasyon ve yüksek hematokrite (Hct) neden olmaktadır (21). Başlangıç Hct \geq %44 ve ilk 24 saat içinde hematokrit değerinin düşmemesi, organ yetmezliği ve nekrotizan pankreatitin en iyi ikili prediktörü olarak tanımlanmıştır (22).

C-reaktif protein (CRP): İnterlökin (İL) 1 ve İL-6'a karşı karaciğerde salgılanan bir akut faz reaktandır. İlk 48 saatte CRP > 15 mg/dL olması ciddi AP'i hafiften ayırmaktadır. Eğer ilk 48 saatte > 15 mg/dL ise sensitivite %80, spesifite %76 bulunmuştur (9). Hatta pozitif prediktif değeri, APACHE- II skoruna benzer olduğu da gösterilmiştir (23). AP'nin şiddetini ve komplikasyonlarını belirlemede kullanılan biyokimyasal markerlar arasında en yararlı olanıdır (24). En büyük dezavantajı, semptomlardan hemen sonrasında erken pik yapılmayarak, 72 saat sonrasına kadar ortaya çıkan artışların gecikmesidir

(1). Buna rağmen CRP yüksekliği, ilk 48 saatde şiddeti belirlemede; en ucuz ve güvenilir bir test oluşundan dolayı yaygın olarak kullanılmaktadır (25).

Kan üre azotu (BUN): Hem BUN hem de Htc intravasküler sıvı durumundaki değişiklik hakkında bilgi veren rutin testlerdir. Bu yüzden her iki test de ilk sıvı tedavisine erken cevabın takibinde kullanılması yararlı olmaktadır. Ancak her iki testin, AP şiddetinin erken tanımlanmasında optimal kullanımı ile ilgili bir konsensus yoktur. Yine de; BUN takibi, mortaliteyi değerlendirmede en güvenilir rutin laboratuvar testidir (26). İlk 24 saatte her 5 mg/dL'lik artışın mortalite olasılığı %2.2'dir. 1043 hastayı içeren bir çalışmada BUN \geq 20 mg/dL'de mortalite riskinin arttığı gösterilmiştir (27).

Serum kreatinin: AP'de yüksek kreatinin değerinin, negatif prognostik faktör olduğu iyi bilinmektedir. Sadece hastanın kabulünde, pankreatik nekrozun varlığı için değil, aynı zamanda özellikle insidansının yüksekliği nedeniyle interstisyel pankreatitin de hafif, unkomplike ve nonfatal bir progresyona sahip olup olmadığını da gösteren bir bulgudur. Yüksek kreatinin değeri, ilk 48 saatte, pankreatik nekroz gelişiminin güçlü bir göstergesidir. 129 hastayı içeren bir çalışmada, ilk 48 saatte kreatinin $>$ 1,8 mg/dL ise, pozitif prediktif değeri %93 bulunmuştur (28). Bir başka çalışmada ise bu ilişki gösterilememiştir (29).

Diğer serum markerlar: İdrar tripsinojen aktivasyon peptidi (TAP), prokalsitonin, polimorfonükleer elastaz, pankreatik-associated protein, amilaz, lipaz, serum glukozu, serum kalsiyumu, prokarboxipeptidaz-B, karboxipeptidaz B aktivasyon peptid, serum tripsinojen-2, fosfolipaz A-2, serum amiloid protein-A, substans P, AT-III, platelet aktive edici faktör, interlökin 1, 6, ve 8, tümör nekrozis faktör-alfa veya soluble tümör nekrozis faktör reseptörü ve çeşitli genetik polimorfizmler gibi bir çok marker araştırılmıştır (30). Ancak bu testlerin çoğunun karakteristikleri bilinmemekle beraber yaygın kullanılmamaktadır. Bunların istisnaları prokalsitonin, idrar TAP ve idrar anyonik tripsinojen testidir.

Prokalsitonin (PCT); kalsitoninin bir propeptidi olup, pek çok enfeksiyon ve inflamatuvar süreçte rol alan, en hızlı genel akut faz reaktanıdır (23). Yapılan bir çalışmada prokalsitonin strip testinin, AP şiddetinin erken değerlendirmesinde kullanılan bir marker olarak doğruluk değeri %86 bulunmuştur (31).

İdrar TAP, en çok çalışılan peptittir. Avrupa'da yapılan çok merkezli bir çalışmada, ilk 24 saatde idrar TAP'ın sensitivitesi %58, spesifitesi %73 bulunmuştur (31). Yüksek TAP düzeylerinin semptom başlangıcının erken döneminde ve 24 -48 saat içinde pik yaptığı da gösterilmiştir. Bu yüzden idrar TAP, hasta kabulünde, AP şiddetini saptamak için, bir prediktör olarak kullanıma potansiyeline sahiptir (32).

C-RADYOLOJİK PREDİKTÖRLER

Akciğer grafisi: İlk 24 saat içinde pleval effüzyon, atelektazi, yüksek hemidiyafragma ve/veya akciğer infiltrasyonlarının varlığı ciddi AP'yi düşündüren bulgular olduğu gösterilmiştir (33).

Bigisayarlı tomografi (BT): İV kontrastlı BT, ödematöz ve nekrotizan AP'nin ayırıcı tanısında nekroz ve peripankreatik inflamasyonu göstermek için kullanılmaktadır. Bu nekroz ve eksudatın kontrast tutmaması ile ayırt edilir. BT'nin USG'ye göre doğruluğu %90'a karşın %73'dür (34). Hastanın kabulünün ilk 24 saatinde klinik verilere dayalı şiddet tanımlaması ile erken BT'deki morfolojik şiddet arasında bir korelasyonun olduğu gösterilmiştir. Ancak; hastalığın erken evresinde klinik olarak kötü olan hastalarda, BT ile bu şiddeti göstermek zordur. Yine de; klinik olarak veya APACHE-II skoru kötüleşen hastalardan BT istenir. Tanı şüpheli değil, başka bir şey düşünülüyorsa nekroz gelişimi zaman aldığından, ilk gün BT önerilmemektedir. Bunun yanında kontrastın AP'yi kötüleştirdiğine dair bilgiler olsa da bu bilgiler çok güçlü değildir. Retrospektif olarak yapılan bir analizde bir çok BT skorlamalarının, APACHE II ve BISAP skorlarından istatistiksel olarak üstün olmadığı da gösterilmiştir (35).

Perfüzyon BT: BT'ye göre daha az kontrast kullanımı söz konusudur. Reversible iskemik dokuyu irreversible olandan ayırt edebilir. Yapılan bir çalışmada AP'nin erken döneminde pankreatik nekrozunun tanınmasını sağladığı sonucu ortaya çıkmıştır (36).

Magnetik rezonans (MR) ve magnetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRCP): MR görüntüleme, şiddeti değerlendirmede BT'den daha üstün değildir (37). Ancak pankreatik nekrozun yaygınlığını ve sıvı kolleksiyonlarını değerlendirme bakımından BT kadar etkilidir. Hatta noncerrahi drenaj gerektiren kolleksiyonları ve pankreatik kanal hasarını değerlendirmede ise BT'den daha üstündür. Drenaj öncesi değerlendirmede, sensitivite ve spesifite açısından da BT ve

ultrasonografi (USG)'den daha üstündür. Subakut pankreatik kolleksiyonlarda, standard psödokist drenaj teknikleri kullanılması ile drene edilememiş veya organize olmamış nekrotik debrislerin infeksiyöz komplikasyonlarından kaçınmak için drenaj öncesi MR çekilmelidir. MR, prognozu saptamada BT'ye göre daha başarılıdır (38).

SKORLAMA SİSTEMLERİ

Birçok skorlama sistemi geliştirilmiş, ama hiçbiri henüz mükemmel ve yeterli değildir. Kliniğe dayanan kararlar daha önemlidir. Ancak bu skorlama sistemleri daha çok, hasta triyajı için önem taşımaktadır. Skorlama sistemlerinin çoğunun handikapı, tamamlanması için 48 saati doldurmaları gerekmektedir. Sonuç olarak rutin kullanılmamaktadır (39).

1. Ranson Kriterleri: AP'nin şiddetini belirlemede üç de-kattan daha uzun süredir kullanılan skorlama sistemidir. (40). Bu skorlamanın primer amacı ciddi AP'li hastalarda erken operatif müdahale endikasyonunu değerlendirmek idi. Yapılan çalışmalar sensitivitesinin %40-90 arasında olduğunu göstermiştir (41). Kullanılan 11 kriteri var, 5'i müracaat, 6'sı sonraki 48 saat içinde değerlendirilir (Tablo 1). Skor <3 ise hafif AP, 6 ≥ ise mortalite %40'lara kadar artmaktadır. Skor arttıkça mortalite de artmaktadır. Tüm bunlara rağmen 110 çalışmanın yer aldığı bir meta-analizde kötü bir prediktör olduğu bulunmuştur (42).

Tablo 1. Ranson kriterleri

Başlangıç	
Yaş	>55
Lökosit	>16.000/mm ³
Glukoz	>200 mg/dL
Laktat dehidrogenaz	>350 U/L
Aspartat aminotransferaz	>250 U/L
48 saat	
Hematokrit	Düşme ≥ % 10
BUN	Artış ≥5 mg/dL (sıvı tedavisine rağmen)
Serum kalsiyum	<8 mg/dL
pO ₂	<60 mmHg
Baz defisit	>4 MEq/L
Sıvı sekestrasyonu	>6.000 mL

1 - 3 kriter hafif pankreatit; 4≥ mortalite oranı önemli olarak artar (Ranson, JHC, Rifkind, KM, Roses, DF, et al, Surg Gynecol Obstet 1974; 139:69.)

2. APACHE II Skoru (Acute Physiology And Chronic Health Examination): Yoğun bakım ünitelerindeki kritik hastalar için geliştirilmiştir. Muhtemelen AP'de en yaygın kullanılan skorlama sistemidir. Kullanımı zor olup, 12 fizyolojik ölçüme ilaveten, yaş ve diğer kronik hastalık durumu da hesaplanmaktadır. Günlük olarak her gün hesaplanmakta olup; iyi bir negatif prediktif değeri ve orta derece pozitif prediktif değeri vardır. Ranson ve İmrie skoruna göre daha fazla parametrenin kullanılmış olması ve daha karmaşık olması dezavantaj gibi gözüksün de ilk 24 saat içinde kullanılıyor olması avantaj olarak öne çıkmaktadır. Düşen skor değeri hafif bir atağı gösterirken, artan skor ciddi pankreatiti göstermektedir. Skor <8 ise mortalite <4%, skor >8 ise, mortalite %11-18 dir (43). Bununla beraber interstisyel ve nekrotizan pankreatit ile steril ve infekte nekrozu birbirinden ayıramakta, ilk 24 saat için ise kötü bir prognoz belirleyicisi olarak düşünülmektedir (10).

3. Sistemik İnflamatuar Cevap Sendromu (SIRS): SIRS, mortaliteyi arttırmaktadır (44). Hasta kabul sürecinde güvenilir bir prediktördür. Her gün ve her an hasta başında uygulanabilmesi en önemli artılarıdır (Tablo 2) (45). Akut pankreatitte erken morbidite ve mortalite sistemik enflamatuar yanıt tarafından artmaktadır (18). Bu da; hastalık başlangıcından itibaren ilk 2 hafta içinde en yaygın ölüm nedeni olan kalıcı organ yetmezliğine neden olabilmektedir (46). Yapılan bir çalışmada mortalite; başlangıçtan beri devam eden SIRS varsa; %25, başlangıçta SIRS var sonra yoksa; %8, başlangıçtan beri SIRS yoksa; %0'dır (47). Bir başka çalışmada 1. günde özellikle SIRS'in 4 bulgusundan 3'ünün varlığında AP'nin şiddetinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (48). Mortalitenin artan komorbidite, kalıcı SIRS ve organ yetmezliği ile çok yakın ilişki içerisinde olduğu dikkate alınır SIRS'in ne kadar önemli olduğu ortaya çıkmaktadır (49). Bu yüzden uygulanması kolay ve ucuz olan bu sistem sıklıkla kullanılabilir.

Tablo 2. Sistemik inflammatuar cevap sendromu (SIRS)

Aşağıdaki kriterlerden 2 veya daha fazlası:
Ateş >38.3°C veya <36.0°C
Kalp hızı >90 atım/dakika
Solum hızı > 20 soluk sayısı/dakika veya PaCO ₂ of <32 mmHg
Lökosit >12.000 hücre/mL, <4.000 hücre/mL, veya > %10 im-matür (band) formu

(Annane D, Bellissant E, Cavillon JM. Septic shock. Lancet 2005; 365:63)

4. BISAP (Bedside Index of Severity In Acute Pancreatitis): 17.922 AP'li hastada değerlendirilip 18.256 vakada valide edilmiştir (46). İlk 24 saatte: BUN>25 mg/dL, mental durumda bozulma, SIRS, yaş >60, plevral effüzyon değerlendirilir. Her bir kriter için 1 puan verilir. Mortalite: skor 0 ise; <%1, skor 5 ise; %22. Diğer skor sistemleri gibi problemlidir. BISAP, APACHE II skoru gibidir. Bunda da hastanede yatış süresi, yoğun bakım ve girişimsel tedavi gerekliliği değerlendirilememektedir (50). 185 hastalık bir çalışmada, performansı, APACHE II; Ranson ve BT şiddet indeksi gibi skorlama sistemleri ile benzer bulunmuştur (51). Yatak başında uygulanma kolaylığı yanında SIRS varlığında 4 parametrenin de olması durumunda hesaplama basit değildir.

5. HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score): Hasta kabulünün ilk 30 dakikası içinde 3 parametreye (reboundun olmaması, normal Hct ve kreatinin seviyesi) bakılarak yapılır. 204 hastanın 200'ünde %98 oranında doğruluğu bulunmuştur (52). Eğer bu 3 parametre yoksa AP zararsız, masum denilmektedir.

6. Imrie's skor (modifie Glasgow II skorlaması): Hem alkole bağlı hem de biliyer pankreatitte şiddet değerlendirmesinde %56- 85 sensitivitesinden dolayı Ranson skorlamasından daha kesin sonuçlar verdiği için daha çok önerilmektedir. 8 laboratuvar parametresi kullanılarak hesaplanmakta, skor ≥ 3 ise ciddi AP olarak kabul edilmektedir (Tablo 3). Daha az parametrenin kullanılıyor olması Ranson skorlamasından daha çok tercih edilme nedeni olarak görülmektedir (53).

7. Organ yetmezliği bazlı skor: AP'nin erken dönemlerindeki organ yetmezliği için risk faktörlerini tanımlamak çok

önemlidir. Çünkü organ yetmezliği, AP şiddetini gösteren bir markerdir. Bu anlamda organ yetmezliği için bir çok skorlama sistemi varken kendisi direk bir ölçüm aracı değildir. Bununla beraber muhtemel kalıcı organ yetmezliğini tahmin etmek için bir çok skorlama sistemi geliştirilmiştir (10). Tüm bu skorlamalar, tutulan organ sayısı ve her bir organın disfonksiyon derecesi baz alınarak yapılmıştır. Bazıları da inotropik veya vazopresör ajan kullanımı, mekanik ventilasyon ve diyalizi baz almaktadır (8). 48 saatten daha fazla süren kalıcı organ yetmezliği önemli görünmektedir (20). Tüm hastalar, yatışının ilk 7 gününde, laboratuvar değerleri ve günlük klinik ölçümleri ile organ yetmezliği açısından değerlendirilirdirler (49). Çünkü ciddi AP'li hastalarda, ölümlerin yaklaşık %50'si ilk hafta içinde ortaya çıkmaktadır (18).

8. Bilgisayarlı tomografi (BT) şiddet indeksi (Balthazar Skoru): Kontrastlı BT, AP'li hastaların görüntülemesinde çok önemli olup, AP şiddetinin değerlendirilmesinde tavsiye edilmektedir (54). Balthazar ve arkadaşları tarafından 1990 yılında tanımlanan bu skorlama; nekroz derecesi, inflamasyon ve sıvı kolleksiyonlarının varlığına dayanılarak geliştirilmiştir (Tablo 4). Maksimum skor 10'dur, eğer skor ≥ 6 ise ciddi hastalık var demektir. Yapılan bir çalışmada nekrozun >%30 olması ile mortalite ve morbidite arasında çok güçlü bir ilişkinin olduğunu göstermiştir (55). Bu nedenle hastalığın şiddetini belirlemede en önemli parametrelerden biridir. Bununla beraber; nekrozun varlığı organ yetmezliğini tahmin etmek için şart olmayıp, ancak tedavi yaklaşımını değiştirmesi bakımından önemlidir (56). Yapılan bir retrospektif çalışmada, 268 AP'li hasta BT şiddet indeksi ile değerlendirilmiş. BT indeksi >5 olanlar, <5 olanlardan ölüm riski 8 kat, hastanede kalma süresi 17 kat, nekrozektomi geçirme riskinin 10 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (57). Bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi, akut pankreatitin erken döneminde BT görüntülemenin tanıya olan katkısını artırmaktadır. Nekrozun varlığı ile hastalığın ciddiyeti arasında bir ilgi var iken, organ yetmezliği arasında bir korelasyon yoktur (58).

Tüm bu skorlama sistemlerinin ciddi AP'yi öngörme sensitivite ve spesifitesi, skorlama zamanlaması ve kullanılan parametrelerin cut off değerlerine göre %55 ve %90 arasında değişse de, bu skorlamaların tamamlanması için en azında 48 saati doldurmaları gerekmesi veya skorlamanın kendisinin karmaşık olmasından dolayı, kullanımlarını kısıtlamaktadır. Yine de, her ne kadar AP'e spesifik APACHE II geliştirilmemiş olsa

Tablo 3. Glasgow (Imrie) kriterleri

İlk 48 saat içinde	
PO ₂	<60 mmHg
Yaş	>55
Nötrofiller	>15.000/mm ³
Kalsiyum	<8 mg/dL
Renal fonksiyon (BUN)	>16 mg/dL
Enzimler (LDH, AST)	>600, >200 U/L
Albümin	< 3.2 mg/dL
Şeker	>180 mg/dL

Skor ≥ 3 olması ciddi AP olarak değerlendirilir.

(Blamey S, Imrie C, O'Neill J, Gilmour W, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis Gut. 1984;25:1340-1346.)

Tablo 4. Balthazar skoru (CT severity index [CTSI])

Kontrastsız BT		
Grade	Bulgular	Skor
A	Normal pankreas - normal boyut, keskin sınırlı, düz kontur, homojen kontrast tutulumu, retroperitoneal peripankreatik yağ kontrast tutmuyor	0
B	Pankreasın fokal veya diffüz büyümesi, konturlar düzensiz olabilir, heterojen kontrast tutulumu olabilir fakat peripankreatik inflamasyon üzerinde tutulum yok	1
C	Pankreas içi anormallikler ile peripankreatik inflamasyon	2
D	Intrapankreatik veya ekstrapankreatik sıvı koleksiyonları	3
E	Pankreas veya retroperitoneumda 2 veya daha fazla gaz koleksiyonları	4
Kontrastlı BT		
Nekroz oranı (%)		Skor
0		0
<33		2
33-50		4
≥50		6

CTSI = Kontrastsız BT skoru + Kontrastlı BT: maximum = 10, ≥6 = ciddi hastalık. Balthazar, EJ, Robinson, DL, Megibow, AJ, Ranson, JH, Radiology 1990; 174:331.

da, erken kullanımı ve güvenilir olmasından dolayı APACHE II'nin kullanımı önerilmiştir (41).

Amerikan Gastroenteroloji Derneği (AGA), AP şiddetini değerlendirmek için bir klavuz hazırlamıştır (59). Önerileri;

1. Şiddet tanımında APACHE II kullanılabilir.
2. Ciddi AP veya komorbid hastalığı olanlar, yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır.

3. Ciddi AP'li (APACHE II ≥8) veya ilk 72 saat içinde organ yetmezliği olan hastalarda pankreatik nekrozu değerlendirmek için kontrastlı BT çekilmelidir. Bu kriterleri taşımayan hastaların BT endikasyonu kliniğe dayalı olmalıdır.
4. Laboratuvar testleri klinik karar ve APACHE II skoruna yardımcı olmak için kullanılabilir. Bu testlerden CRP > 15 mg/dl, özellikle ilk 48 saatde tercih edilir.

KAYNAKLAR

1. Otsuki M, Takeda K, Matsuno S et al. Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis World Journal of Gastroenterology: WJG. 2013;19:5798.
2. van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. Gastroenterology. 2011;141:1254-1263.
3. Windsor JA. Assessment of the severity of acute pancreatitis: no room for complacency. Pancreatology. 2008;8:105-109.
4. Robert JH, Frossard JL, Mermillod B et al. Early prediction of acute pancreatitis: prospective study comparing computed tomography scans, Ranson, Glasgow, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II scores, and various serum markers World Journal of Surgery. 2002;26:612-619.
5. Chauhan S, Forsmark CE. Editorial: the difficulty in predicting outcome in acute pancreatitis The American Journal of Gastroenterology. 2010;105:443-445.
6. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62:102-111.
7. Otsuki M, Koizumi M, Ito T, Shimosegawa T. Aggravation factors and fatality rates of acute pancreatitis-analysis of a nationwide survey of acute pancreatitis in Japan Berhardt IV. Advances in Medicine and Biology. New York: Nova Science Publishers. 2013:147-160.
8. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome Critical care medicine. 1995;23:1638-1652.
9. Larvin M. Assessment of clinical severity and prognosis. The pancreas. Oxford: Blackwell Science. 1998:489-502.
10. Banks PA, Freeman ML, Fass R et al. Practice guidelines in acute pancreatitis American Journal of Gastroenterology. 2006;101:2379-2400.
11. 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;33:336-344.
12. Papachristou GI, Papachristou DJ, Morinville VD, Slivka A, Whitcomb DC. Chronic alcohol consumption is a major risk factor for pancreatic necrosis in acute pancreatitis The American Journal of Gastroenterology. 2006;101:2605-2610.

13. Yang AL, Vadhavkar S, Singh G, Omary MB. Epidemiology of alcohol-related liver and pancreatic disease in the United States Archives of Internal Medicine. 2008;168:649-656.
14. Lankisch PG, Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Severe acute pancreatitis: when to be concerned? Pancreatology. 2003;3:102-110.
15. Martinez J, Johnson C, Sanchez-Paya J, De Madaria E, Robles-Diaz G, Perez-Mateo M. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. Pancreatology. 2006;6:206-209.
16. Papachristou GI, Papachristou DJ, Avula H, Slivka A, Whitcomb DC. Obesity increases the severity of acute pancreatitis: performance of APACHE-O score and correlation with the inflammatory response. Pancreatology. 2006;6:279-285.
17. Bhatia M, Zemans RL, Jeyaseelan S. Role of chemokines in the pathogenesis of acute lung injury. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. 2012;46.
18. Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC. Risk and markers of severe acute pancreatitis. Gastroenterology Clinics of North America. 2007;36:277-296.
19. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. Pancreas. 2001;22:274-278.
20. Johnson C, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. Gut. 2004;53:1340-1344.
21. Remes-Troche JM, Duarte-Rojo A, Morales G, Robles-Díaz G. Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis. World Journal of Gastroenterology. 2005;11:7018.
22. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. Pancreas. 2000;20:367-372.
23. Triester SL, Kowdley KV. Prognostic factors in acute pancreatitis. Journal of Clinical Gastroenterology. 2002;34:167.
24. Al-Bahrani AZ, Ammori BJ. Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. Clinica Chimica Acta. 2005;362:26-48.
25. Wilson C, Heads A, Shenkin A, Imrie C. C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis British Journal of Surgery. 1989;76:177-181.
26. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell DL, Banks PA. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. Gastroenterology. 2009;137:129-135.
27. Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI et al. Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. Archives of Internal Medicine. 2011;171:669-676.
28. Muddana V, Whitcomb DC, Khalid A, Slivka A, Papachristou GI. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. The American Journal of Gastroenterology. 2009;104:164-170.
29. Lankisch PG, Weber-Dany B, Maisonneuve P, Lowenfels AB. High Serum Creatinine in Acute Pancreatitis: A Marker for Pancreatic Necrosis&quest. The American Journal of Gastroenterology. 2010;105:1196-1200.
30. Papachristou GI, Whitcomb DC. Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis. Gastroenterology Clinics of North America. 2004;33:871-890.
31. Kylänpää-Bäck ML, Takala A, Kempainen E, Puolakkainen P, Haapiainen R, Repo H. Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis. British Journal of Surgery. 2001;88:222-227.
32. Huang W, Altaf K, Jin T et al. Prediction of the severity of acute pancreatitis on admission by urinary trypsinogen activation peptide: A meta-analysis. World Journal of Gastroenterology: WJG. 2013;19:4607.
33. Heller SJ, Noordhoek E, Tenner SM et al. Pleural effusion as a predictor of severity in acute pancreatitis. Pancreas. 1997;15:222-225.
34. Block S, Maier W, Bittner R, Büchler M, Malfertheiner P, Beger H. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. Gut. 1986;27:1035-1042.
35. Bollen TL, Singh VK, Maurer Ret al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. The American Journal of Gastroenterology. 2012;107:612-619.
36. Tsuji Y, Yamamoto H, Yazumi S et al. Perfusion computerized tomography can predict pancreatic necrosis in early stages of severe acute pancreatitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2007;5:1484-1492.
37. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C. Acute Pancreatitis: Interobserver Agreement and Correlation of CT and MR Cholangiopancreatography with Outcome 1. Radiology. 1999;211:727-735.
38. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin ML, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. Radiology. 1997;203:773-778.
39. Corfield A, Williamson R, McMahon M et al. Prediction of severity in acute pancreatitis: prospective comparison of three prognostic indices. The Lancet. 1985;326:403-407.
40. Ranson J. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet. 1974;139:69-81.
41. Khanna AK, Meher S, Prakash 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;2013.
42. De Bernardinis M, Violi V, Roncoroni L, Boselli AS, Giunta A, Peracchia A. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. Critical care medicine. 1999;27:2272-2283.
43. Domínguez-Muñoz JE, Carballo F, Garcia MJ et al. Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study. Pancreas. 1993;8:682-686.
44. Bone RC, Balk RA, Cerra FB et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest Journal. 1992;101:1644-1655.
45. Buter A, Imrie C, Carter C, Evans S, McKay C. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. British Journal of Surgery. 2002;89:298-302.
46. Talukdar R, Vege SS. Recent developments in acute pancreatitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2009;7:S3-S9.
47. Mofidi R, Duff M, Wigmore S, Madhavan K, Garden O, Parks R. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. British Journal of Surgery. 2006;93:738-744.
48. Singh V, Wu BU, Bollen TL, et al. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2009;104:966-971.
49. Singh VK, Bollen TL, Wu BU et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2011;9:1098-1103.

50. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*. 2008;57:1698-1703.
51. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2010;105:435-441.
52. Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, Maisonneuve P, Lowenfels AB. The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2009;7:702-705.
53. Blamey S, Imrie C, O'Neill J, Gilmour W, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*. 1984;25:1340-1346.
54. Huang Q-I, Qian Z-x, Li H. A comparative study of the urinary trypsinogen-2, trypsinogen activation peptide, and the computed tomography severity index as early predictors of the severity of acute pancreatitis. *Hepato-gastroenterology*. 2009;57:1295-1299.
55. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson J. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990;174:331-336.
56. Tenner S, Sica G, Hughes M et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1997;113:899-903.
57. Simchuk EJ, Traverso LW, Nukui Y, Kozarek RA. Computed tomography severity index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 2000;179:352-355.
58. Balthazar EJ. Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation 1 *Radiology*. 2002;223:603-613.
59. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132:2022-2044.



CONFUCIUS
(MÖ 551-MÖ 479)

Bir yerde küçük insanların büyük gölgeleri varsa, o yerde güneş batıyor demektir.