



ARAŞTIRMA / RESEARCH

Akut pankreatitte prokalsitonin düzeyinin mortalite üzerine etkisi

Effect of procalcitonin level on mortality in acute pancreatitis

Zeynep Karakaya¹, Pınar Yeşim Akyol¹, Firdes Topal¹, Fatih Esad Topal¹, Mehmet Coşkun Aykaç²

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İzmir, Turkey

²Erciş Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Van, Turkey

Cukurova Medical Journal 2018;43(3):617-623

Abstract

Purpose: The aim of this study was to investigate the effect of procalcitonin level at application time and 48th hour on the mortality and the length of stay in this study.

Materials and Methods: In our cross-sectional retrospective study. patients who applied for emergency services within 3 months and were hospitalized with a diagnosis of pancreatitis were included in the study. CRP. Procalcitonin levels at application time and 48th h, Computed Tomography Severity Index, Leukocyte, platelet, lymphocyte, neutrophil counts. Neutrophil lymphocyte ratio, platelet lymphocyte ratio values, age, gender, presence of chronic illness, alcohol intake, stone existence, ranson value of all patients included in the study that we appraised affect on mortality and morbidity in 6 months.

Results: 48 patients (n=19) and 51.3% (n=20) of 39 patients were included in the study. Alcohol use was found in 10.3% of patients (n=4) and stone presence was found in 53.8% (n=21) of patients who were diagnosed as pancreatitis. Positive and statistically significant correlations were found between admission duration and C-reactive protein values. Ranson 48th hour values of 6 month mortality (+) were statistically higher than Ranson 48th hour values of 6 month mortality (-). There was no statistically significant effect of procalcitonin on admission procalcitonin 48th h levels and their 6-month mortality and length of stay.

Conclusion: In pancreatitis patients. C-reactive protein values in emergency patients can be used to estimate the duration of hospitalization. The on admission and 48th h values of procalcitonin are not suitable for the evaluation of the duration of emergency servitude and mortality. Ranson 48th h time evaluation can be used in predicting mortality.

Key words: Pancreatitis, procalcitonin, mortality, emergency room

Öz

Amaç: Bu çalışmanın amacı başvuru ve 48. saatte alınan prokalsitonin seviyesinin mortalite ve yatış süresi üzerine etkisinin araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel retrospektif olan çalışmamızda 3 ay içerisinde acil servise başvuran ve pankreatit tanısı ile servise yatırılan hastalar çalışmaya alındı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların yaş, cinsiyet, kronik hastalık varlığı, alkol alımı, taş varlığı, ranson geliş değeri, ranson 48. saat değeri, bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi, lökosit, platelet, lenfosit, nötrofil sayıları, nötrofil lenfosit oranları, platelet lenfosit oranları, C-Reaktif Protein, Prokalsitonin 0.saat, Prokalsitonin 48.saat düzeyleri ve bunların 6 aylık mortalite ve morbidite üzerine etkisi değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 39 hastanın %48.7 si (n=19)'ü erkek %51.3'ü (n=20) kadındı. Pankreatit tanısı alan hastalardan %10.3 hastada (n=4) alkol kullanımı, %53.8 hastada(n=21) taş varlığı tesbit edildi. Olguların yatış süreleri ile C-Reaktif Protein değerleri arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu. 6 aylık mortalite (+) olguların Ranson 48. Saat değerleri 6 aylık mortalite (-) olguların Ranson 48. saat değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Prokalsitonin başvuru esnasında, Prokalsitonin 48.saat düzeyleri ve bunların 6 aylık mortalite ve yatış süreleri üzerine istatistiksel anlamlı etkisi bulunmadı.

Sonuç: Pankreatit tanılı hastalarda acil serviste C-Reaktif Protein değerlerine bakılması yatış süresinin tahmininde kullanılabilir. Prokalsitonin başvuru esnasında ve 48. saat değerleri acil serviste yatış süresi ve mortalitenin değerlendirilmesinde kullanımı uygun değildir. Ranson 48. Saat değerlendirmesi mortalite tahmininde kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Pankreatit, prokalsitonin, mortalite, acil servis

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Zeynep Karakaya, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İzmir, Turkey E-mail: zeynepkarakaya76@hotmail.com
Geliş tarihi/Received: 09.08.2017 Kabul tarihi/Accepted: 21.10.2017

GİRİŞ

Akut pankreatit (AP) pankreas dokusunun değişik derecelerde etkilendiği, geri dönüşümlü lokal doku veya organ sistemlerinin iştirak ettiği inflamatuvar bir süreç olarak tanımlanmaktadır. Çoğu kez AP'nin hızlı bir başlangıcı vardır. Karın ağrısı ile başlayıp, fizik muayene bulguları hafif hassasiyetten, rebound a kadar değişebilen bir şekilde tespit edilebilir. Akut pankreatite genellikle kusma, ateş, taşikardi, lökositoz ve artmış pankreas enzimi seviyeleri eşlik eder^{1,2}.

Hafif akut pankreatit, minimal organ işlev bozukluğu ve sekelsiz iyileşme ile ilişkilidir. Sıvı tedavisine yanıt verir, laboratuvar ve fizik muayene bulguları hızla düzelir. Akut pankreatit (AP) genellikle kendi kendini sınırlayan bir süreç olmasına rağmen, hastaların % 25 i ya zaten ciddi bir formdadır ya da kısa sürede ciddi forma ilerleyebilmektedir. Bu hastalarda mortalitenin %50 ye kadar çıkabildiği gösterilmiştir³.

Şiddetli akut pankreatit organ yetmezliği ve/veya nekroz, apse veya psödokist gibi lokal komplikasyonlar ile ilişkilidir. Karın muayene bulguları hassasiyet, rebound, distansiyon ve hipoaktif veya bağırsak sesleri yokluğuna değişebilir. Epigastrik bir kitle saptanabilir. Organ yetmezliği şok, pulmoner yetmezlik, böbrek yetmezliği veya gastrointestinal kanama, dissemine intravasküler pıhtılaşma veya ciddi metabolik bozukluklar gibi sistemik komplikasyonlar görülebilir^{1,2}. Mortalitesi yüksek hastaların erken belirlenmesi; komplikasyonların erken tanınması ve yoğun destek tedavisi zamanında başlanması açısından önemlidir⁴.

Pankreatit sınıflama ve takibinde RANSON, APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), Imrie skoru gibi çeşitli skorlama sistemleri AP ciddiyetini, yoğun bakım ve agresif tedavi ihtiyacını belirlemede kullanılmaktadır. Fakat bu skorların karmaşık hesaplama sistemleri ve düşük sensitiviteyi nedeni ile acil serviste uygulanabilirlikleri düşük olarak bulunmuştur^{5,6}. AP prognoz ve tedavisiyle ilgili olarak, günlük kolay uygulanabilen, pratik, duyarlılığı ve özgülüğü yüksek, hesaplaması kolay yöntemlere ihtiyaç vardır.

Biz bu çalışmamızda, AP tanısı alan hastaların başvuru anında ve 48. saatte bakılan prokalsitonin düzeyinin, klinisyenin mortalite ve yatış süresi üzerine karar vermesinde etkili olup olmayacağını tespit etmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kesitsel retrospektif olan çalışmamızda 3 ay içerisinde acil servise başvuran ve pankreatit tanısı ile servise yatırılan hastalar çalışmaya alındı. Çalışmamızın retrospektif olması nedeni ile etik kurul onayı alınmamış olmakla birlikte Helsinki sözleşmesi kurallarına uyulmuştur. Kanser ve hematolojik proliferatif hastalığı olanlar, kemoterapi tedavisi altında olan hastalar, steroid tedavisi alanlar, çoklu travması olanlar, tanısı sonradan değişen ve medikal kayıtlarına tam ulaşamayan hastalar çalışmadan dışlandı. Dışlama kriterlerini taşımayan 39 hasta çalışmaya dahil edildi. Değerlendirmeye alınacak veriler hasta dosyalarından ve hastane bilgisayar kayıt sisteminden elde edildi. Anamnez ve fizik muayenenin akut pankreatiti düşündürmesi, ateş, lökositoz, serum amilaz değerinin normalin 3 katından yüksek olması ve bunların başka bir hastalık ile izah edilememesi, ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografide (BT) pankreatit bulgularının olması AP tanısı için gerekli olan kriterler olarak kabul edildi¹.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların yaş, cinsiyet, kronik hastalık varlığı, alkol alımı, taş varlığı, ranson geliş değeri, ranson 48. saat değeri, Bilgisayarlı Tomografi şiddet skoru (BTŞS), lökosit, platelet, lenfosit, nötrofil sayıları, Nötrofil/lenfosit oranı (NLO), Platelet lenfosit oranı (PLO) değerleri, C-Reaktif protein (CRP), prokalsitonin başvuru anında (0.saat), prokalsitonin 48. saat düzeyleri ve bunların 6 aylık mortalite ve morbidite üzerine etkisi değerlendirildi.

Ranson sınıflaması safra taşı varlığına göre yapıldı. Pankreatik ödem, peripankreatik sıvı kolleksiyonu, pankreas parankim ekosunun azalması ve heterojenitesi, pankreatiti destekleyen batın USG bulguları olarak kabul edildi. BT çekilen her hasta için BTŞS hesaplandı. Buna göre BT derecesi olarak; normal pankreas 0 puan, fokal ya da diffüz genişleme 1 puan, pankreatik ve peripankreatik hafif inflamasyon 2 puan, tek bir alanda sıvı birikimi 3 puan, iki ya da daha fazla alanda sıvı ya da gaz birikimi 4 puan aldı. Ayrıca pankreasta nekroz olmaması 0 puan, pankreasın 1/3'ünde nekroz olması 2 puan, pankreasın yarısında nekroz olması 4 puan, pankreasın yarısından fazlasında nekroz olması 6 puan aldı. BT derecesi ve nekroz derecesinin puanlarının toplanmasıyla BTŞS belirlendi⁷.

İstatistiksel analiz

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS StaticsVersion 22 paket programında yapıldı. Erkek ve kadın olguların yaşlarının karşılaştırılmasında Independent Sample t test; kategorik verilerin iki grup arasında karşılaştırılmasında Ki kare; Farkın hangi gruplardan kaynaklandığını bulmak için yapılan Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U istatistiksel analizleri kullanıldı. $P < .05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 39 hastanın % 48.7 si (n=19)'ü erkek, %51.3'ü (n=20) kadındı. İncelemeye alınan erkek ve kadın olgular ve yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > .05$). Pankreatit tanısı alan hastalarda kronik hastalık varlığı, alkol alımı, taş varlığı, ranson 0-48 saat

dağılımı incelendiğinde; % 56 hastada (n=22) kronik hastalık, %10.3 hastada (n=4) alkol kullanımı, % 53.8 hastada (n=21) taş varlığı görüldü. NLO oranlarına bakıldığında % 25.6 hastanın (n=10) grup 1 de, % 20.5 hastanın (n=8) grup 2 de, % 53.8 hastanın (n=21) grup 3 de olduğu tespit edildi. Olguların yatış süreleri ile diğer değişkenlerin korelasyonu incelendiğinde; olguların yatış süreleri ile CRP değerleri arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu ($p < .05$). Yatış süreleri ile diğer değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($p > .05$) (Tablo 1). 6 aylık mortaliteye göre klinik değişkenlerin dağılımı incelendiğinde; 6 aylık mortalite (+) olguların Ranson 48. saat değerleri 6 aylık mortalite (-) olguların Ranson 48. saat değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p < .05$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > .05$) (Tablo 2).

Tablo 1. Olguların yatış süreleri ile diğer değişkenlerin korelasyonu

	Yatış süresi	
	r	p
Ranson geliş	-0.161	.326
Ranson 48	0.041	.806
BTŞS	-0.066	.796
Lökosit	-0.175	.300
Platelet	-0.281	.083
Lenfosit	-0.027	.872
Nötrofil	-0.142	.389
NLO	0.047	.776
PLO	-0.090	.587
CRP	0.384	.019
Prokalsitonin başvuru	0.132	.424
Prokalsitonin 48.saat	0.187	.261

Tablo 2. 6 aylık mortaliteye göre klinik değişkenlerin ortalama dağılımı

	6 aylık mortalite		p
	Yok (Ort.±SS)	Var (Ort.±SS)	
Ranson geliş	1.51±1.12	2.25±1.71	.294
Ranson 48	0.97±1.2	2.75±0.5	.009
BTŞS	2.29±1.9	1±.	.557
Lökosit	10.74±4.41	14.52±9.73	.769
Platelet	273.2±75.32	312±99.75	.459
Lenfosit	1.17±0.55	1.33±1.04	.982
Nötrofil	9.15±4.98	12.41±10.09	.677
NLO	10.6±8.34	14.96±14.34	.677
PLO	290.16±153.14	330.25±179.01	.579
CRP	9.91±17.12	1.94±1.53	.353
Prokalsitonin başvuru	0.44±0.49	0.82±0.57	.145
Prokalsitonin 48.saat	0.56±0.73	1.5±1.81	.341
Yatış süresi	7.74±6.2	9.5±8.51	.675

Mann Whitney U analiz; BTŞS: Bilgisayarlı tomografi şiddet skoru NLO: Nötrofil lenfosit oranı, PLO: Platelet lenfosit oranı, CRP: C Reaktif Protein

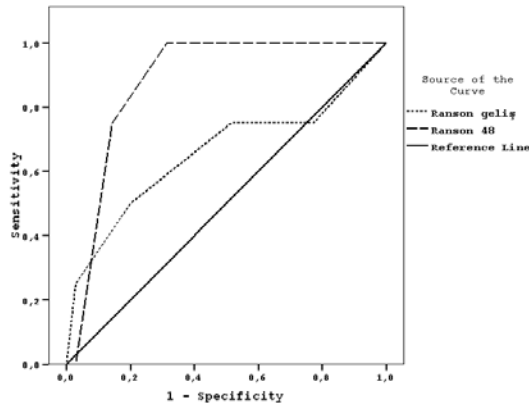
Olguların Ranson ve prokalsitonin geliş, 48. saat, NLO, CRP ve P/R değerlerinin mortalite tahmini için yapılan ROC analizi sonuçları incelendiğinde; Ranson 48. saat değerlerinde Cut-off >1 olarak

alındığında AUC istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<.05$). Diğer değişkenlerin mortaliteyi tahmin güçleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>.05$) (Tablo 3, grafik 1,2,3).

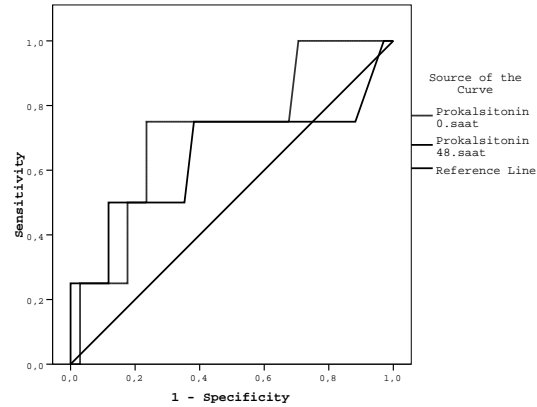
Tablo 3: Olguların Ranson ve prokalsitonin geliş ve 48. Saat. NLO. CRP ve PLO değerlerinin mortalite tahmini için yapılan ROC analizi sonuçları

	Cut-Off	Area	p	95% CI		Sensitivite	95% CI	Specificite	95% CI
						y		y	
Ranson geliş	>2	0.652	.326	0.307	0.998	50	6.8-93.2	80	63.1-91.6
Ranson 48	>1	0.875	.016	0.758	0.992	100	39.8-100.0	68.57	50.7-83.1
Prokalsitonin 0.saat	>0.61	0.707	.182	0.440	0.974	75	19.4-99.4	77.14	59.9-89.6
Prokalsitonin 48.saat	>1.12	0.641	.365	0.284	0.997	50	6.8-93.2	88.24	72.5-96.7
NLO	>16.26	0.555	.725	0.195	0.915	50	6.8-93.2	80	63.1-91.6
CRP	<=3.67	0.352	.339	0.137	0.566	100	39.8-100.0	45.45	28.1-63.6
PLO	>316.67	0.570	.651	0.220	0.920	75	19.4-99.4	68.57	50.7-83.1

NLO: Nötrofil lenfosit oranı, PLO: Platelet lenfosit oranı, CRP: C Reaktif Protein



Grafik 1. Olguların Ranson geliş ve 48. Saat değerlerinin mortalite tahmini için çizilen ROC eğrisi



Grafik 2. Olguların prokalsitonin geliş ve 48. Saat değerlerinin mortalite tahmini için çizilen ROC eğrisi

TARTIŞMA

Akut pankreatitin yıllık insidansı 100 000 kişi başına 13 ila 45 arasında değişmektedir⁸. Akut pankreatitte klinik semptom ve bulgular özellikle yaş ve atağın şiddetine bağlı olarak çeşitlilik gösterebilir. Ani başlayan karın ağrısı, bulantı, kusma, abdominal distansiyon sık görülen semptom ve bulgulardır⁹. Bu semptomlardan en sık görüleni epigastrik bölgede veya sol üst kadranda hissedilen karın ağrısıdır. Ağrı sıklıkla şiddetli olmasına rağmen hastalığın şiddeti ile orantılı değildir¹⁰.

Birçok çalışmada etyolojide ülkeler arasında farklılıklar olmakla birlikte olguların % 90'ında safra kesesi taşları ve alkol sorumlu tutulmaktadır. Batı ülkelerinde alkol AP etiyolojisinde ilk sırayı alırken,

ülkemizde biliyer nedenler ilk sıradadır¹¹⁻¹⁴. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak %53.8 hastada taş varlığı, %10 hastada alkol kullanımı tespit edilmiştir.

Bilier pankreatit kadın cinsiyette, alkole bağlı pankreatit ise erkek cinsiyette sık görülürken idiopatik pankreatit her iki cinste benzer sıklıktadır. İleri yaşta daha mortal seyredir^{15,16}. Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak pankreatit her iki cinste de benzer sıklıkta saptanmıştır. Kontrastlı BT akut pankreatit tanısı ve hastaların değerlendirilmesinde altın standarttır^{11,12}. BT'nin akut pankreatit için tanı değerini %75-90 olarak bulmuştur⁹. BT anatomik yapıları daha iyi tanımlar ve pankreatik inflamasyon, nekroz gibi komplikasyonları ortaya koyabilir^{10,17,18}. BT ayrıca

klirik şiddet ve prognozun belirlenmesinde de yardımcıdır. Akut pankreatitte BT'de pankreas %14-28 oranında normal olabilir, pankreasın normal olması genellikle iyi klinik sonuçla ilişkilidir¹⁹. BTSS, akut pankreatiti, BT bulgularına göre standart derecelendirme imkanı sağlar²⁰. Bu skor sisteminde pankreastaki inflamasyon ve nekrozun derecesi klinik şiddeti tanımlar²¹.

Acil serviste akut pankreatit tanısında hangi tetkiklerin istenmesi gerektiği konusu halen tartışmalı olmasına rağmen, BTSS'nun yararları göz önüne alındığında erken dönemde BT çekilmesi ön plana çıkmaktadır. Erken dönemde BTSS değeri 0-3 arasında olan hastalarda, takip esnasında rutin BT tekrarının gerekli olmadığı belirtilmekte ancak bu hasta grubunda beklenmeyen klinik kötüleşme, apse, psödokist ve diğer komplikasyonların şüphesinde kontrol BT önerilmektedir²². Vriens ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BTSS'nin erken dönemde belirlenmesinin komplikasyonları ve mortaliteyi belirlemede önemli bir prognostik gösterge olduğu bildirilmiştir²¹.

Çalışmamızda BT çekilen 18 hastanın hesaplanan BTSS ortalaması 2.2 olarak saptandı. Hastalarımızın hepsine BT çekilmemesi nedeni ile hesaplanan BTSS nin mortalite ve yatış üzerine etkisi çalışmamızdaki tüm hastaları yansıtmamaktadır.

CRP'nin sentezi tek bir uyarıcı sonrası çok hızlı başlar ve serum konsantrasyonları yaklaşık 6 saat civarında 5 mg/L üzerine çıkar, 48 saat civarında ise pik serum konsantrasyonlarına ulaşır. CRP'nin plazma yarılanma ömrü yaklaşık 19 saattir ve CRP'nin dolaşımdaki konsantrasyonunun tek belirleyicisi sentez oranıdır. Bu yüzden CRP üretiminin uyarılması patolojik süreçlerin şiddetini yansıtır. CRP konsantrasyonu inflamasyon için çok yararlı bir nonspesifik biyokimyasal belirteçtir. CRP ölçümü organik hastalık taramasında, enflamasyon ve enfeksiyon tedavisine cevabın takibinde, immün sistemi baskılanmış kişilerde eşlik eden enfeksiyon tespitinde önemli katkılar sağlar²³. Zrnic ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada AP tanılı hastalarda CRP düzeyleri ile hastalık şiddeti ile korele olduğu ve oluşabilecek komplikasyonları öngörmeye faydalı olduğu gösterilmiştir²⁴.

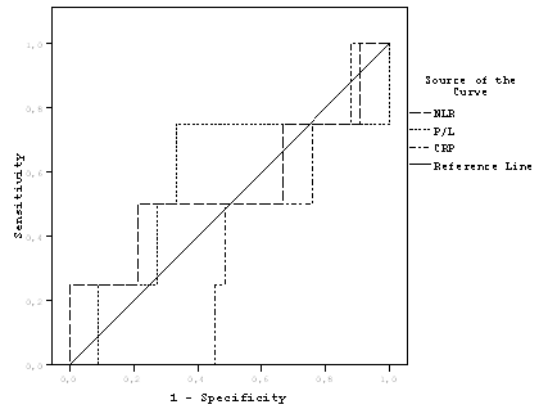
Dambrauskas ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada enfekte, pankreatik nekroz gelişiminde CRP ve lökosit değerlerinin önemli ayırt edici parametreler olduğu saptanmıştır²⁵. Benzer şekilde Schütte ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, eritrosit

sedimentasyon hızı ve CRP'nin ilk 24 saatte akut pankreatit şiddetini belirlemede başarılı olduğu göstermiştir²⁶.

Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak CRP düzeyindeki yüksekliğin yatış sürelerini etkilediği saptanmıştır. CRP değerleri yüksek olan hastaların daha uzun süre yattığı görülmüştür.

Büyük çalışma gruplarında prokalsitonin, diğer inflamatuvar markerlar ile karşılaştırıldığında pankreatitin ciddiyeti ve nekroz gelişme riskini göstermede daha başarılı bulunmuştur²⁷⁻³⁰. Prospektif uluslararası çok merkezli çalışmada da prokalsitoninin pankreatitin gelişmesinde ve prognozunun belirlenmesinde rol oynadığı kanıtlanmıştır. Rau ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, prokalsitonin ve CRP değerleri karşılaştırılmış erken tanı ve prognozda prokalsitonin daha değerli bir marker olarak bulunmuştur³¹. Ranson kriterleri ve CRP düzeyinin, ciddi akut pankreatit gelişimiyle korele olduğu ancak prokalsitonin düzeyi ile karşılaştırıldığında prokalsitonin düzeyi bakılmasının daha etkin olduğu gösterilmiştir³².

Bizim çalışmamızda prokalsitonin, 0 ve 48. saat değerleri ile mortalite arasında ilişki saptanmamakla birlikte, Ranson 48. saat değerlendirmesi ile mortalite oranları uyumlu olarak görülmüştür. Çalışmanın retrospektif olması, hasta sayısının az olması ve tüm hastalara BT çekilmemiş olması bu çalışmanın kısıtlıdır.



Grafik 3. Olguların NLO, PLO ve CRP değerlerinin mortalite tahmini için çizilen ROC eğrisi

Pankreatitte yatış süresini öngörmeye CRP düzeyi, mortalite tahmininde Ranson kriterleri 48. saat

kullanılabilir. Prokalsitonin düzeylerinin ise yatış süresi ve mortalite ile korelasyonu saptanmamıştır.

KAYNAKLAR

- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, 11-13 September 1992. *Arch Surg.* 1993;128:586-90.
- Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: Diagnosis, prognosis and treatment. *Am Fam Physician* 2007 ;75:1513-20.
- Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II and CTSI scores in predicting organ failure, complications and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2010;105:435-41
- McMahon MJ, Playforth MJ, Pickford IR. A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1980;67:22-5.
- Taguchi M, Kubo T, Yamamoto M, Muramatsu K, Yasunaga H, Horiguchi H et al. Body mass index influences the outcome of acute pancreatitis: an analysis based on the Japanese administrative database. *Pancreas.* 2014;43:863-6.
- Barreto SG, Rodrigues J. Comparison of APACHE II and Imrie Scoring Systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2007;2:33.
- Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *European Journal of Radiology.* 2001;38:120-32.
- Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2015;386:85-96.
- Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet.* 2003;361:1447-55.
- Vissers RJ, Abu-Laban RB. Acute and chronic pancreatitis. In: Tintinalli's Emergency medicine A comprehensive study guide. Kelen GD, Stapczynski JS (editors). 5th edition. New York: McGraw-Hill. 2000;588-92.
- Sargent S. Pathophysiology, diagnosis and management of acute pancreatitis. *Br J Nurs.* 2006;15:999-1005.
- Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 1992;87:604-8.
- Ertekin C, Kemertaş K, Günay K. Akut ğpankreatit Ulusal Travma Dergisi 1995;1:14-21.
- DiMagno MJ, DiMagno EP. New advances in acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23:494-501.
- Suppiah A, Malde D, Arab T, Hamed M, Allgar V, Smith AM et al. Examination of the prognostic value of leucocyte subsets and neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with acute pancreatitis: identification of an optimal NLR. *J Gastrointest Surg.* 2013;17:675-81
- Ayten R, Cetinkaya Z, Yeniceroğlu A. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Deęerlendirilmesi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2007;21:133-6.
- Kim YS, Lee BS, Kim SH, Seong JK, Jeong HY, Lee HY et al. Is there correlation between pancreatic enzyme and radiological severity in acute pancreatitis? *World J Gastroenterol.* 2008;14:2401-5.
- Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Fukuyama S, Egawa S, Sunamura M, Ishibashi T et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: severity assessment of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2006;13:33-41.
- Maher MM, Lucey BC, Gervais DA, Mueller PR. Acute pancreatitis: The role of imaging and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27:208-25.
- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990;174:331-6.
- Vriens PW, Van de Linde P, Slotema ET, Warmerdam PE, Breslau PJ. Computed tomography severity index is an early prognostic tool for acute pancreatitis. *J Am Coll Surg.* 2005;201:497-502.
- Koizumi M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2006;13:25-32.
- Pepys MB, Hirschfeld GM. C-reactive protein: A critical update. *J Clin Invest.* 2003;111:1805-12.
- Zrnic IK, Milic S, Fistic E, Radic M, Stimac D. C-reactive protein and lactate dehydrogenase as single prognostic factors of severity in acute pancreatitis. *LijecVjesn.* 2007;129:1-4.
- Dambrauskas Z, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G. Value of routine clinical tests in predicting the development of infected pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2007;42:1256-64.
- Schütte K, Malfertheiner P. Markers for predicting severity and progression of acute pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008;22:75-90.
- Kylänpää-Bäck ML, Takala A, Kempainen EA. Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis. *Critical Care Med.* 2001;29:63-9.
- Modrau IS, Floyd AK, Thorlacius-Ussing O. The clinical value of procalcitonin in early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1593-97.
- Mofidi R, Suttie SA, Patil PV, Ogston S, Parks RW. The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review. *Surgery.*

- 2009;146:72-81.
30. Riche FC, Cholley BP, Laisne MJC, Vicaut E, Panis YH, Lajeunie EJ et al. Inflammatory cytokines, C reactive protein and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis. *Surgery*. 2003;133: 257–62.
 31. Rau BM, Kemppainen EA, Gumbs AA, Buchler MW, Wegscheider K, Bassi C et al. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): A prospective international multicenter study. *Ann Surg*. 2007;245:745–54.
 32. Dias BH, Rozario AP, Olakkengil SA, Anirudh V. Procalcitonin strip test as an independent predictor in acute pancreatitis. *Indian J Surg*. 2015;77:1012-7.