T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR.İLHAN VARANK
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AKUT PANKREATİT TANILI HASTALARDA SERUM OSMOLARİTESİNİN PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Taha KAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2024

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR.İLHAN VARANK
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AKUT PANKREATİT TANILI HASTALARDA SERUM OSMOLARİTESİNİN PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr.Taha KAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Beyza MACUNLUOĞLU ATAKAN

Tez Eş Danışmanı: Doç. Dr. Kadem ARSLAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi yolculuğumun Ankara (Bilkent) Şehir Hastanesi durağında karşılaştığım, sevecen ve anlayışlı tavrıyla her zaman hatırlayacağım değerli hocam Doç. Dr. İhsan ATEŞ'e,

Tezimin her kısım ve aşamasında bilgi ve tecrübeleri ile kılavuzluk eden hoşgörülü ve özverili tez danışmanlarım ve kıymetli hocalarım Prof. Dr. Beyza MACUNLUOĞLU ATAKAN'a, Doç. Dr. Kadem ARSLAN'a ve Uzm. Dr. Süleyman BAŞ'a,

Beraber çalışmaktan keyif aldığım, bana dert ortağı olan ve zorlu uzmanlık eğitimi sürecinde yükümü hafifleten tüm uzman ve asistan hekim arkadaşlarıma,

Üzerimde büyük emeği olan anne ve babama, fikirleriyle bana yol gösteren kardeşlerim Dr. Furkan KAN ve Dr. Nur ARSLAN'a, uzman hekim olacağım günü hevesle bekleyen sevimli yeğenim Utku Aras'a, her zaman desteklerini hissettiğim kayınpederim ve kayınvalideme, tez hazırlama sürecinde bilişim konusunda yardımcı olan kayınbiraderim Ahmet'e,

Bir hekimin hastalarını iyileştirebilmesi için önce kendisinin iyi olması gerekir. Beni her gün iyileştiren, hayatıma tat katan, can yoldaşım, sevgili eşim Fatma Elif'e

Sonsuz ve içten teşekkürlerimi sunarım…

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....i
İÇİNDEKİLER.....ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....iii
TABLO DİZİNİ.....v
ÖZET ix
ABSTRACT.....xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1 PANKREAS ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ……...3
2.2 AKUT PANKREATİT…….4
2.2.1 Akut Pankreatit Tanım ve Epidemiyolojisi……..4
2.2.2 Akut Pankreatit Patogenezi……..4
2.2.3 Akut Pankreatit Etiyolojisi……..……5
2.2.4 Akut Pankreatit Tanısı……..8
2.2.5 Akut Pankreatit Klinik Özellikleri……...9
2.2.6 Akut Pankreatit Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları…….9
2.2.7 Akut Pankreatit Şiddet ve Prognoz Skorlamaları……...11
2.2.8 Akut Pankreatit Komplikasyonları…….14
2.2.9 Akut Pankreatit Tedavisi……15
2.3 SERUM OSMOLARİTESİ……16
3. GEREÇ VE YÖNTEM 17
3.1. ETİK KURUL ONAYI.....17
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....17
4. BULGULAR.....19
5. TARTIŞMA….....52
6. SONUÇLAR.....57
KAYNAKLAR….....59
ÖZGEÇMİŞ.....64
EKLER.....65

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADH : Antidiüretik Hormon

ALP : Alkalen Fosfataz

ALT : Alanin Aminotransferaz

AP : Akut Pankreatit

AST : Aspartat Aminotransferaz

ATP : Adenozin Trifosfat

BISAP : Yatak Başı Akut Pankreatit Şiddet İndeksi

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BUN : Kan Üre Azotu

CMV : Sitomegalovirüs

CRP : C-reaktif Protein

CTFR : Kistik Fibrozis Transmembran İletim Regulatör Geni

CTSI : Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi

ERCP : Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi

EUS : Endoskopik Ultrasonografi

GGT : Gama Glutamil Transferaz

HBV : Hepatit B Virüsü

LDH : Laktat Dehidrogenaz

MODS : Çoklu Organ Yetmezliği Sendromu

MRCP : Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi

MRG : Magnetik Rezonans Görüntüleme

Na : Sodyum

NSAİİ : Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar

PMCA : Plazma Membran Kalsiyum ATPaz

PRSS1 : Serin Proteaz 1 Protein Kodlama Geni

SERCA : Sarkoendoplazmik Retikulum Kalsiyum ATPaz

SIRS : Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu

SPINK1 : Serin Peptidaz İnhibitör Kazal Tip 1 Geni

USG : Ultrasonografi

VZV : Varisella Zoster Virüsü

WON : Duvarlı Nekroz

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: Akut Pankreatit Nedenleri……..8
Tablo 2: Ranson kriterleri……...12
Tablo 3: Ranson skoru-mortalite ilişkisi …...……12
Tablo 4: BISAP Skoru……...13
Tablo 5: SIRS kriterleri..…….……...13
Tablo 6: Revize Atlanta sınıflaması……..…..……13
Tablo 7: Balthazar skoru-CTSI……...…14
Tablo 8: Hastaların demografik özellikleri…….19
Tablo 9: Hastaların AP etiyolojisi……..……..20
Tablo 10: Hastaların komorbid hastalıkları……...……..…20
Tablo 11: Hastaların başvuru anındaki biyokimyasal parametreleri……..…22
Tablo 12: Hastaların cinsiyete göre başvuru anındaki biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması……...……23
Tablo 13: Hastaların başvuru anındaki hematolojik parametreleri ..…….24
Tablo 14: Hastaların cinsiyete göre başvuru anındaki hematolojik parametrelerin karşılaştırılması……...25
Tablo 15: Hastaların başvuru anındaki Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru, Atlanta Sınıflaması ve serum osmolaritesi……..…26
Tablo 16: Hastaların cinsiyete göre başvuru Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru, Atlanta Sınıflaması ve serum osmolaritesinin karşılaştırılması……...27
Tablo 17: Hastaların komorbid hastalıklarına göre serum osmolaritesi…….28
Tablo 18: Hastaların serum osmolaritesi ile yatış süresi, Ranson skoru, BİSAP skoru , Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi……..29
Tablo 19: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-1…….30
Tablo 20: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-2…….30
Tablo 21: Hastaların yatış süresi ile serum osmolaritesi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi……31

Tablo 22: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-1 …….31
Tablo 23: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-2 …….32
Tablo 24: Hastaların başvuru Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, BİSAP skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi…….32
Tablo 25: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-1……...……..33
Tablo 26: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-2……...……..33
Tablo 27: Hastaların başvuru BİSAP skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi……...…….34
Tablo 28: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-1…….34
Tablo 29: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-2…….34
Tablo 30: Hastaların başvuru Balthazar skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve BİSAP skoru arasındaki korelasyon analizi……..…..35
Tablo 31: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-1……35
Tablo 32: Hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-2……36
Tablo 33: Hastaların başvuru serum osmolaritesi ile amilaz, lipaz, CRP, albümin, lökosit, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasındaki korelasyon analizi……..37
Tablo 34: Erkek hastaların serum osmolaritesi ile yatış süresi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi…….37
Tablo 35: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-1…….38
Tablo 36: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-2…….38

Tablo 37: Erkek hastaların yatış süresi ile serum osmolaritesi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi…….39
Tablo 38: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-1…….39
Tablo 39: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-2…….39
Tablo 40: Erkek hastaların başvuru Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, BİSAP skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi…….40
Tablo 41: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-1…….40
Tablo 42: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-2…….41
Tablo 43: Erkek hastaların başvuru BİSAP skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi…….41
Tablo 44: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-1…….42
Tablo 45: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-2…….42
Tablo 46: Erkek hastaların başvuru Balthazar skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve BİSAP skoru arasındaki korelasyon analizi…….43
Tablo 47: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-1…….43
Tablo 48: Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-2…….43
Tablo 49: Erkek hastaların başvuru serum osmolaritesi ile amilaz, lipaz, CRP, albümin, lökosit, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasındaki korelasyon analizi……...44
Tablo 50: Kadın hastaların serum osmolaritesi ile yatış süresi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi……45
Tablo 51: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-1……46

Tablo 52: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-2…….46
Tablo 53: Kadın hastaların yatış süresi ile serum osmolaritesi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi…….46
Tablo 54: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-1…….46
Tablo 55: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-2…….47
Tablo 56: Kadın hastaların başvuru Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, BİSAP skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi…….47
Tablo 57: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-1…….48
Tablo 58: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-2…….48
Tablo 59: Kadın hastaların başvuru BİSAP skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi…….49
Tablo 60: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-1…….49
Tablo 61: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-2…….49
Tablo 62: Kadın hastaların başvuru Balthazar skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve BİSAP skoru arasındaki korelasyon analizi…….50
Tablo 63: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-1…….50
Tablo 64: Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-2…….51
Tablo 65: Kadın hastaların başvuru serum osmolaritesi ile amilaz, lipaz, CRP, albümin, lökosit, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasındaki korelasyon analizi……...51

ÖZET

AMAÇ: Akut pankreatit kliniği hafif seyredebilir fakat ölümcül potansiyeli de mevcuttur. Mortalite ve morbiditeyi önlemek için hastalığın gidişatını öngörmek önem arz eder. Çalışmamızda, serum osmolaritesinin akut pankreatit şiddet ve prognozunu öngörmek için pratik bir belirteç olarak kullanılabilirliğini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamızda; 01/02/2018-30/04/2023 tarihleri arasında SBÜ Sancaktepe Şehit Prof.Dr.İlhan Varank Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde akut pankreatit tanısı ile yatan yetişkin hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların başvuru şikayetleri, yaş, cinsiyet, ek hastalıkları, düzenli kullandığı ilaçları, yatış süreleri, akut pankreatit etiyolojileri incelendi. Başvuru anında bakılan rutin laboratuvar tetkikleri, radyoloji raporları incelendi. Ranson, BISAP, Revize Atlanta, Balthazar-CTSI skorları ve Smithline-Gardner formulüne göre serum osmolaritesi hesaplandı. İstatistiksel analizler için IBM SPSS25 programı kullanıldı.

BULGULAR: Araştırma kriterlerini karşılayan 227 hasta çalışmamıza dahil edildi. Çalışmamızda BISAP skoru ile serum osmolaritesi arasında pozitif korelasyon saptandı ($p<0,001$). Serum osmolaritesi ile yatış süresi ve Balthazar skoru arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Serum osmolaritesi ile Ranson skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Revize Atlanta sınıflamasına göre AP şiddeti ile serum osmolaritesi arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

SONUÇ: Başvuru serum osmolaritesi ve BISAP skoru arasında anlamlı korelasyon saptanması; akut pankreatit prognozunu öngören pratik parametre olabilirliği açısından umut vericidir. Serum osmolaritesinin, akut pankreatit prognozunu öngörmek için diğer skorlamaların yerine veya onlarla birlikte kullanılabilmesi için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, Atlanta skoru, Prognoz, Ranson skoru, Serum osmolaritesi

ABSTRACT

AİM: Acute pancreatitis clinical course may be mild but it also has a fatal potential. It is very important to predict the course of the disease to prevent mortality and morbidity. In our study, we investigated the usability of serum osmolarity as a practical marker to predict acute pancreatitis severity and prognosis.

MATERIALS AND METHODS: In our study; Adult patients hospitalized with the diagnosis of acute pancreatitis in the Internal Medicine Clinic of SBU Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital between 01/02/2018-30/04/2023 were retrospectively examined. The patients' complaints, age, gender, comorbidities, regular medications, length of stay, and acute pancreatitis etiologies were examined. Routine laboratory tests at the time of application and radiology reports were examined. Serum osmolarity was calculated according to the Smithline-Gardner formula and Ranson, BISAP, Revised Atlanta, Balthazar-CTSI scores were calculated. IBM SPSS25 program was used for statistical analysis.

RESULTS: 227 patients who met the study criteria were included in our study. In our study, a positive correlation was found between BISAP score and serum osmolarity ($p<0,001$). Although a negative correlation was detected between serum osmolarity and length of stay, Balthazar score; it was not statistically significant ($p>0.05$). Although a positive correlation was detected between serum osmolarity and Ranson score, it was not statistically significant ($p>0.05$). No significant difference was detected between AP severity according to the revised Atlanta classification and serum osmolarity ($p>0.05$).

CONCLUSION: Detection of significant correlation between admission serum osmolarity and BISAP score; it is promising in terms of being a practical parameter predicting the prognosis of acute pancreatitis. More comprehensive studies are needed to use serum osmolarity instead of or in combination with other scoring methods to predict the prognosis of acute pancreatitis.

Keywords: Acute pancreatitis, Atlanta score, Prognosis, Ranson score, Serum osmolarity

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit (AP); görülme sıklığı giderek artan patogenezi açıkça aydınlatılamamış, pankreasın inflamasyonu sonucu gelişen bir hastalıktır (1). Akut başlayan üst karın ağrısına eşlik eden serum pankreatik enzim yüksekliği ve/veya pankreas inflamasyonu ile uyumlu görüntüleme bulguları ile tanı konur (2). Etiyolojide safra kesesi taşları, alkol ve hipertrigliseridemi başı çeken nedenler arasındadır (3).

Osmolarite (birimi mOsm/L), bir litre çözelti içindeki çözünmüş taneciklerin miktarıdır. Osmolalite (birimi mOsm/kg) ise bir kilogram çözelti içindeki çözünmüş taneciklerin miktarıdır. Vücudumuzda çözücü madde su olduğu için osmolarite ve osmolalite arasındaki fark azdır. Osmolalite laboratuvarda ölçülebilir olsa da tıbbi literatürde genelde osmolarite kullanılır. Osmolarite hesabında birçok formül olsa da en isabetlisi Smithline-Gardner formülüdür (4,5). Serum osmolaritesinin AP tanılı hastalarda hastalık şiddeti ile; yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda mortalite ile ilişkili olduğuna dair çalışmalar olması nedeniyle klinik önemi mevcuttur (6,7).

Yaygın hastane yatış sebeplerinden olan AP, hafif seyredebildiği gibi fatal bir tabloya da dönüşebilmektedir (8). Mortaliteyi önlemek için hastalığın gidişatını öngörmek büyük önem arz etmektedir. Bu konuda çeşitli skorlamalar kullanılmakta fakat hastalığın prognozu ile ilişkili pratik skorlama sistemi ve belirteçler için çalışmalar devam etmektedir (9). Ranson kriterleri, “Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis” (BISAP) Skoru , Revize Atlanta Klasifikasyonu ve Balthazar Skoru-“Computed Tomography Severity Index” (CTSI) yaygın kullanılan skorlama sistemlerindendir (10,11). Banerjee ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; AP hastalarının serum osmolariteleri hesaplanarak Ranson kriterlerine göre şiddet sınıflaması yapılmış, sonuç olarak yükselmiş serum osmolaritesinin şiddetli AP ile ilişkili olduğu görülmüştür (6). Serum glukoz düzeyi ve kan üre azotu (BUN) değeri; AP şiddeti skorlamalarında kullanılan,rutinde hızlıca çalışılabilen parametrelerdir. Ayrıca serum osmolaritesi hesaplanırken kullanılan Smithline-Gardner formulünün komponentlerindendir (4).

Bu çalışmamızda AP tanılı hastaların, başvuru serum osmolaritesi değeri ile AP şiddet ve prognozu arasında ilişki olup olmadığını incelemeyi amaçladık. Serum osmolaritesi ile AP şiddet ve prognozu arasındaki ilişkiyi; yaygın kullanılan Ranson kriterleri, BISAP skoru, Revize Atlanta Klasifikasyonu ve Balthazar Skoru-CTSI ile kıyasladık. Serum osmolaritesinin AP şiddet ve prognozunu öngörmek için pratik bir belirteç olarak kullanılabilirliğini araştırmayı hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 PANKREAS ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Pankreas; üst batında bulunan, L1-2 vertebralar seviyesinde transvers olarak uzanan, ekzokrin ve endokrin salgı üreten, retroperitoneal bir organdır. Baş, boyun, gövde ve kuyruk olmak üzere 4 kısımdan oluşur. Baş kısmı, pankreasın en geniş kısmı olup duodenum tarafından c şeklinde bir kıvrımla çevrelenir. Boyun kısmı kısadır ve devamında gövde kısmı başlar. Gövde aort ve L2 vertebrayı geçerek sonlanır. Gövdenin ön yüzü peritonla kaplanmış olup arka yüzde periton bulunmamaktadır. Gövde kısmı; aort, superior mezenterik arter, sol böbrek, sol böbreküstü bezi ve renal venlerle komşudur. Kuyruk kısmı ise sol böbreğin önünde bulunur (12).

Pankreasta üretilen salgılar, ana pankreatik kanala (wirsung kanalı) ve aksesuar pankreatik kanala (santorini kanalı) boşalır. Ana pankreatik kanal, safra kanalıyla birleşerek duodenumun inen parçasına açılan hepatopankreatik ampullayı (Vater ampullası) oluşturur. Düz kaslardan oluşan ve hepatopankreatik ampullanın etrafını saran Oddi sfinkteri, safra ve pankreas salgılarının geçişini sağlarken duodenal içeriğin kanallara kaçışını önler (12).

Pankreasın büyük bir kısmı -yaklaşık %80- ekzokrin pankreas dokusudur. Ekzokrin pankreas, piramidal asiner hücrelerden oluşur. Bu hücreler sindirim enzimleri (amilaz, lipaz, tripsinojen gibi) üretimi ve saklanmasından sorumludur (12,13). Ayrıca bu hücrelerin bazal membranlarında sekretin, kolesistokinin, asetilkolin gibi sindirim enzimlerinin salınımını kontrol eden moleküllere duyarlı reseptörler bulunur (12). Langerhans adacıkları pankreasın endokrin bölümüdür. Langerhans adacıkları bünyesinde 4 tip hücre bulundurur. A tipi hücrelerden glukagon, B tipi hücrelerden insulin, D tipi hücrelerden somatostatin, F tipi hücrelerden pankreatik polipeptid üretilir (12).

Pankreasın kanlanması; splenik arterin dalları, superior mezenterik arter ve hepatik arterden sağlanır. Pankreas, superior mezenterik ven ve splenik ven tarafından drene edilir (12).

Pankreas; sempatik, parasempatik ve duysal innervasyonu olan bir organdır. Sempatik uyarılma için çölyak pleksus, parasempatik uyarılma için de vagus siniri önem arz eder (12).

2.2 AKUT PANKREATİT

2.2.1 Akut Pankreatit Tanım ve Epidemiyolojisi

Akut pankreatit; sık görülen, hastane yatışına neden olan, ölümcül seyretme potansiyeli bulunan, pankreasın inflamatuvar bir hastalığıdır (16,18). Dünya genelinde görülme sıklığı 100.000 kişide 5-73 vaka arası değişmektedir (17). Ülkemizde ise 100.000 kişide 25-30 vaka sıklığında görülür (16). AP, konservatif tedavilerle düzelen hafif bir klinik tablodan yoğun bakım ünitesinde yatış ve/veya ölümle sonuçlanan ağır bir tabloya dönüşebilmektedir (3). Akut pankreatitin mortalite oranı pankreasta nekroz gelişmemiş hastalarda %3-5 arasında iken nekroz gelişenlerde bu oran %17-20 civarına kadar yükselebilir (3,18). Ülkemizde mortalite oranı %3-4 civarındadır (16). Bu nedenle AP hem ülkemizde hem Dünya'da klinik önemi olan bir hastalıktır.

2.2.2 Akut Pankreatit Patogenezi

Akut pankreatit patogenezi ile ilgili çeşitli teoriler mevcuttur. Bu teoriler tartışmalı olup patogenez net olarak aydınlatılamamıştır. Pankreas asiner hücrelerinin değişik etiyolojilerle hasara uğraması nedeniyle; sindirim enzimlerinin aktiflenmesini önleyen mekanizmaların aşılması ve pankreasın kendi kendini sindirmesi sonucu lokal inflamasyon geliştiği düşünülmektedir (14,15). Belirgin lokal inflamasyon sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu (SIRS) başlatabilir. Klinik tablo; uzak organ yetmezliği, çoklu organ yetmezliği sendromu (MODS) ve ölüme kadar ilerleyebilir (1,2).

Hücresel seviyeden bakıldığında pankreas asiner hücrelerinin hasarı nedeniyle hücre içi kalsiyum sinyalizasyonu bozulur. Hücreye kalsiyum girişi ve endoplazmik retikulumdan hücre içine salınan kalsiyum miktarında artış başlar. Hücre içi kalsiyum yüklenmesi mitokondoriyal geçirgenliği artırır ve membran potansiyelinin kaybına neden olur. Bunun sonucunda adenozin trifosfat (ATP) -hücrenin esas enerji kaynağı-

üretimi sekteye uğrar. Normalde sarkoendoplazmik retikulum ve plazma membran kalsiyum ATPaz (SERCA ve PMCA) pompaları hücre içi kalsiyum seviyesini uygun aralığa getirir fakat ATP yokluğunda bu mümkün olmaz. ATP eksikliği ve yüksek hücre içi kalsiyum zimojen aktivasyonu, otofaji ve hücre ölümüne neden olur. Bunun sonucunda salınan tümör nekroz faktör-α ve interlökin-1α, 1β, 6, 18 gibi sitokinler güçlü bir immün yanıt oluşturur. Bu yanıt nedeniyle oluşan lokal inflamasyon, kompansatuvar anti-inflamatuvar mekanizmalar aşılırsa sistemik inflamasyona dönüşerek tablonun kötüleşmesine neden olur (2,3).

2.2.3 Akut Pankreatit Etiyolojisi

Akut pankreatit çeşitli etiyolojilerle meydana gelebilmektedir. Etiyoloji; görülebilecek komplikasyonları, tedavi yaklaşımını, hastalığın tekrarının önlenebilirliğini, hastanın uzun dönem takibini etkileyebileceği için etiyolojinin belirlenmesi önem arz eder (19).

Obstruktif nedenler: Akut pankreatit vakaları sıklıkla obstruktif nedenlere bağlı olarak görülür. Safra kesesi taşları tüm AP vakalarının %40'ında neden olarak karşımıza çıkar. Kanala düşen safra kesesi taşının ampullada neden olduğu obstrüksiyonun safra akışını engellemesiyle pankreatik kanala safra reflüsü geliştiği, bunun sonucunda akut pankreatite giden mekanizmanın başladığı düşünülmektedir (19). Diğer obstruktif nedenler arasında Oddi sfinkteri stenozu, periampuller tümörler, parazitler (askaris, fasciola, ekinokok, tenya gibi), pankreas kanseri bulunur. Parazitler nadir AP sebeplerindendir fakat endemik bölgelerde akla gelmesi gerekir. Hem biliyer sisteme yerleşerek kitle etkisiyle hem de biliyer komplikasyonlara neden olarak akut pankreatite neden olur. Pankreas kanserinde ise tümörün oluşturduğu pıhtıların pankreatik kanalı tıkamasıyla AP gelişir (19-23).

Alkolizm: Akut pankreatit vakalarının %35'inden sorumlu olan alkolizm, kronik pankreatitte de major nedenler arasındadır. Kronik alkol kullanımı olanların %5-10'luk bir kısmında AP ile karşılaşılır. Erkeklerde kadınlardan daha sık alkolik AP görülür (19,24).

Hipertrigliseridemi: Akut pankreatit vakalarının %2-5'lik bölümü hipertrigliseridemi nedeniyle gerçekleşir. Kesin bir eşik değer olmasa da serum trigliseridinin 1000 mg/dL'nin üzerinde olması akut pankreatit açısından riskli olarak

kabul edilir (19,25).

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP): Akut pankreatit vakalarının % 2'si ERCP sonrası gelişir (19). ERCP işleminin sık görülen komplikasyonlarından biri akut pankreatittir. Kadınlarda daha sık görülür. Hekimin tecrübesi, uygulanan teknik, hastanın durumuna bağlı olarak ERCP işlemlerinin %2-10'unda AP gelişir. Post-ERCP pankreatit gelişiminin işlem esnasında ampullanın veya pankreatik sfinkterin zedelenmesiyle gelişen obstruksiyonun pankreas salgısının akışını bozması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Diğer bir görüş ise işlem esnasında yapılan kontrast enjeksiyonunun neden olduğu hidrostatik basınç artışının pankreatik kanala ve parankime verdiği hasar sonucu AP gelişmesidir (26,27).

İlaçlar: Akut pankreatit vakalarının %2'sinden ilaçlar sorumludur. İlaçlar bazı mekanizmalar üzerinden akut pankreatite neden olur. Bu mekanizmalar; ilaç ilişkili hipersensitivite (azatriyopin, metronidazol, tetrasiklin gibi), toksik metabolit (valproik asit, didanozin, pentamidin gibi), ilaç ilişkili hipertrigliseridemi (östrojen, tamoksifen, tiazidler gibi) gibi mekanizmalardır. Az görülen bir etiyoloji olsa da hastanın kullandığı ilaçlar değerlendirilmelidir (19,28,29).

Akrep sokması: Akrep zehiri nadir AP etiyolojilerdendir. Güney Amerika'da bulunan Tityus cinsi akreplerin ürettiği tityustoksin zehrinin AP ile ilişkili olduğunu gösteren veriler mevcuttur. İlgili bölgelerde etiyolojiler arasında düşünülmelidir (30,31).

Otoimmun pankreatit: Daha çok kronik pankreatit ile ilişkili olan otoimmun pankreatit, ender görülen AP nedenlerindendir. Kendine has kliniği, patolojik ve radyolojik bulguları mevcuttur. Hastalar şişkinlik, kilo kaybı, tıkanma sarılığı, üst karın ağrısı ile başvurabilirler. Artmış serum IgG4 seviyeleri, kesitsel görüntülemelerde fokal veya diffüz pankreatik genişleme, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP)/ERCP görüntülemelerinde düzensiz daralan ana pankreatik kanal, pankreas biyopsisinde artmış IgG4+ plazma hücreleri görülmesi otoimmun pankreatit lehinedir. Steroid tedaviye iyi yanıt vermesi ve pankreatik maligniteleri taklit etmesi nedeniyle ayırıcı tanıda önem arz eder (32).

Genetik nedenler: Bazı gen mutasyonlarının (PRSS1, SPINK1, CTFR gibi) neden olduğu ender durumlar çeşitli mekanizmalarla AP ataklarına neden olabilir. Çocukluk döneminden başlayan kronik pankreatit ve mutasyona uğrayan gene göre çeşitli belirtilerle prezente olabilir (19).

Travma: Pankreasın künt-penetran travmaları ve vertebraya olan komşuluğu nedeniyle vertebral travmalarda AP gelişebilir. Pankreasın retroperitoneal bir organ olmasından ötürü travmaya bağlı AP sık görülmez. Fakat tanı gecikirse ölümcül seyredebilir. Karın ağrısı, bulantı, kusma, serum amilaz yüksekliği olan travma hastalarında akla gelmelidir (33,34).

İskemi: Pankreasın zengin kanlanmasından ötürü iskemiye bağlı AP ender görülür. Fakat intraoperatif hipotansiyon, trombofili (faktör 5 leiden gibi), vaskülit (poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematozus gibi), hemorajik şok, emboli gibi durumlara sekonder raporlanmış AP vakaları mevcuttur (19).

Enfeksiyonlar: Birçok enfektif ajanın akut pankreatit ile bağlantısı olduğu düşünülmektedir. Sitomegalovirüs (CMV), Hepatit B Virüsü (HBV), *Varicella Zoster* Virüsü (VZV), *Coxsackie* B, kabakulak gibi virüsler; salmonella, leptospira, legionella, mycobacterium spp, mikoplazma gibi bakteriler; candida, aspergillus gibi mantarlar ve obstruktif nedenler arasında değindiğimiz parazitler etiyolojide sorumlu tutulmaktadır (19,35).

Hiperkalsemi: Çeşitli nedenlerle hiperkalsemisi olan hastalarda (D vitamini toksisitesi, multiple myelom, sarkoidoz, hiperparatiroidizm, total parenteral beslenme gibi) AP gelişebilir. Fakat yaygın görülen bir etiyoloji değildir (36).

İdiyopatik: Akut pankreatit vakalarının bir kısmında yapılan tetkiklerde bir neden saptanamaz. AP vakalarının %15-22'si idiyopatik olarak gelişir (37).

Aşağıda AP nedenleri toplu olarak gösterilmektedir. (Tablo 1)

Tablo 1. Akut Pankreatit Nedenleri (19)

Safra taşları	(% 40)
Alkolizm	(% 35)
İdiyopatik	(% 15-22)
Hipertrigliseridemi	(% 2-5)
Post-ERCP	(% 2)
İlaçlar	(% 2)
Otoimmünite	
Genetik mutasyonlar	
Abdominal travma	
İskemi	
Enfeksiyonlar	
Hiperkalsemi	
Akrep sokması	

2.2.4 Akut Pankreatit Tanısı

AP tanısı; hastanın hikayesi, muayene bulguları, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları göz önünde bulunarak koyulur. Aşağıdaki üç kriterden ikisinin sağlanması tanı için yeterlidir:

1. Akut başlayan üst karın ağrısı
2. Normalin üst sınırının 3 kat ve üzerinde serum pankreatik enzim düzeyi
3. Pankreas inflamasyonu ile uyumlu görüntüleme bulguları (2).

2.2.5 Akut Pankreatit Klinik Özellikleri

Hastalar genellikle ani başlangıçlı, epigastrik bölgede veya tüm üst kadranlarda hissedilen, sırta vuran (kuşak tarzı) karın ağrısı (%80–95) ile başvurur. Bulantı-kusma (%40-80), ateş, nefes darlığı, takipne, plevral efüzyon, solunum seslerinde azalma, taşikardi, hipotansiyon, bilinç bulanıklığı, oligüri, ileus gibi semptom ve bulgularda eşlik edebilir (2). Ayrıca ender görülen hemorajik pankreatitte periumblikalde (Cullen bulgusu), abdomenin lomber bölgelerinde (Grey-Turner bulgusu), inguinal ligamanlarda (Fox bulgusu) ekimoz görülebilir (38).

2.2.6 Akut Pankreatit Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları

Akut pankreatitten şüphelenilen hastada laboratuvar testleri tanıya yönelik, etiyolojiyi ve hastalığın şiddetini saptayacak şekilde istenmelidir. Bu özelliklerin tamamını kapsayan bir laboratuvar testi henüz saptanamamıştır. Bu nedenle kolay ulaşılabilir, ekonomik ve isabetli tetkikler istemek gerekmektedir (39).

Serum amilaz ve lipaz değerleri AP için önemlidir. Serum amilazı %67-100 sensitiviteye, %85-98 spesifiteye sahiptir. Semptomları takip eden 3-6 saat içerisinde yükselen serum amilazının yarı ömrü 10-12 saattir ve 3-5 gün boyunca komplikasyon olmasa bile kanda yükseklik saptanabilir. Serum lipazı ise %82-100 sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Semptomları takip eden 4-8 saat içerisinde yükselen serum lipazı 24 saatte en yüksek değere ulaşır ve 8-14 gün boyunca komplikasyon olmasa bile kanda yükseklik saptanabilir. Serum lipazı amilaza göre daha uzun yarı ömre sahiptir ve AP için daha spesifik olması nedeniyle tanıda daha değerlidir. Etiyolojik olarak biliyer etiyolojilerle olan başvurularda serum amilaz yüksekliği daha baskın iken alkolik AP ve diğer etiyolojiler için lipaz yüksekliği daha sensitiftir. Ayrıca hipertigliseridemiye bağlı vakaların %50'sinde, alkole bağlı vakaların %32'sinde serum amilaz seviyeleri normal olarak saptanmıştır. Her iki testte de şiddet ve prognozu öngörmede kullanılabilir değildir (39,40).

Akut pankreatit düşünülen hastada istenecek testler; tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP), üre, kreatinin, trigliserit, kalsiyum ve karaciğer enzim düzeylerini içermelidir. Ekstravasküler alana sıvı kaçısı, intravasküler sıvı azalması hipovolemiye ve akut böbrek yetmezliğine neden olabilir. Hemokonsantrasyon, pankreas nekrozu ve organ yetmezliğine gidişi kolaylaştırır. 24 saat içinde başvuruda

ölçülen hematokrit değerinde düşüş görülmemesi veya başvuru hematokritinin %47 ve üzeri olması güçlü risk faktörüdür. Serum CRP düzeyinin, semptom başlangıcından 48 saat geçmesine rağmen 150 mg/L üzerinde saptanması artmış AP şiddeti ile ilişkilendirilmiştir. Hipoksi gelişen hastalarda arteryel oksijenasyon ve asit-baz durumu, gereklilik halinde arter kan gazı ile takip edilebilir (38,39).

Akut pankreatit hastalarında tanıda, etiyoloji ve komplikasyonların tespitinde görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmaktadır. Akciğer ve direkt batın grafisi, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), MRCP, ERCP ve endoskopik ultrasonografi (EUS) gibi tetkiklere klinik gereklilik halinde başvurulmaktadır.

Akciğer ve direk batın grafisinin AP tanısında yeri yoktur. Fakat ileus, plevral efüzyon gibi komplikasyon ve ayırıcı tanıları tespit etmek için kullanılabilir. Direk batın grafide barsaklarda dilatasyon ve sıvı seviyeleri görülebilir. Ayrıca akciğer grafisinde sol hemitoraksta görülen plevral efüzyonla şiddetli AP arasında ilişki olduğuna dair çalışmalar mevcuttur (38,41).

Transabdominal USG, biliyer pankreatit etiyolojilerini saptamada önemli bir görüntüleme yöntemidir. Safra kesesini, safra yollarını, peripankreatik dokuları ve komşu vasküler yapıları non-invaziv yöntemle görmemizi sağlar. Koledokolityazis açısından %95 üzeri sensitiviteye sahiptir. Fakat AP tanısı, komplikasyonları saptama açısından faydası sınırlıdır ve kesitsel görüntülemelerin yerini alamaz. AP vakalarının %33-90'ında pankreas ve pankreatik kanalda genişleme, peripankreatik sıvı, psödokist gibi USG bulguları görülebilir. Fakat barsak gazları, obezite gibi nedenler görüntüleme başarısını düşürür. Ayrıca USG ile ödematöz ve nekrotizan AP ayrımı yapılamaz (42).

Görüntüleme yöntemlerinden BT, MRG, MRCP; AP hastalarında tanı, ayırıcı tanı, etiyoloji, şiddet ve komplikasyonların saptanmasında kullanılır. Semptom ve laboratuvarın tanıyı aydınlatmaya yetmediği durumlarda kontrastlı BT çekilebilir. Fakat semptom başlangıcının ilk 48 saatinde bulgular tam oturmadığı için AP seyri ve komplikasyon takibi için 72-96 saatler arası önerilmektedir. MRG, yumuşak doku çözünürlüğünün daha iyi olması nedeniyle BT görüntülemeden üstündür. Fakat pahalı bir tetkik olması, kolay ulaşılabilir olmaması, uzun çekim süresi bu yöntemin

AP vakalarında kullanımını kısıtlar. MRCP görüntüleme ise pankreatobiliyer kanallarda obstrüksiyona yol açan küçük taş ve tümörleri saptayabilmesi nedeniyle AP etiyolojisinde önemlidir (38,43).

Endoskopik yöntemlerden ERCP ve EUS; AP vakalarında rutin olarak kullanılmaz. Rutin ERCP yapılmasının AP seyrine olumlu bir etkisi olmadığı saptanmış olup kolanjit ile komplike olan vakalarda önerilmektedir. EUS ise laboratuvar ve USG ile aydınlatılamayan biliyer etiyolojileri (safra çamuru, mikrolityazis gibi) ve pankreas neoplazmlarını saptamak için kullanılabilir (38).

2.2.7 Akut Pankreatit Şiddet ve Prognoz Skorlamaları

Akut pankreatit, hafif seyredebildiği gibi ölümle sonuçlanan klinik bir tabloya dönüşebilir. Bu nedenle AP şiddet ve prognozunu öngörebilmek için çeşitli skorlamalar geliştirilmiştir. Ranson kriterleri, BISAP Skoru, Revize Atlanta Klasifikasyonu ve Balthazar Skoru-CTSI yaygın kullanılan skorlama sistemlerindendir (10,11).

Ranson kriterleri, AP prognozunu öngörmek için geliştirilen ilk skorlama sistemlerindendir. (Tablo 2) Başvuru anındaki beş parametre ve 48. saatteki altı parametre olmak üzere toplam on bir parametre değerlendirilir. Her parametre 1 puan değerindedir, puan yükseldikçe mortalite artar (44,45). Ranson skorunun mortaliteyle ilişkisi Tablo 3'te gösterilmiştir.

BISAP skoru, başvurunun ilk 24 saatinde değerlendirilen,SIRS kriterlerini de kapsayan beş komponentten oluşur. (Tablo 4 ve Tablo 5) Bu komponentlerin her biri 1 puan değerindedir. Skor <2 puan ise mortalite %1, =2 puan ise %2 iken >2 puan durumunda %5'ten %20'ye kadar artmaktadır (46,47).

Atlanta sınıflaması ilk olarak 1992'de ortaya çıkmış, 2012'de yeniden düzenlenerek Revize Atlanta sınıflaması olarak kullanılmaktadır. (Tablo 6) Bu sınıflamada AP; evre, lokal komplikasyon ve şiddetine göre sınıflandırılmaktadır. Evreye göre erken (ilk 7 gün) ve geç (7 gün sonrası) evre, komplikasyona göre ödematöz ve nekrotizan AP olarak ikiye ayrılır. AP şiddetine göre hafif, orta, şiddetli olmak üzere üçe ayrılır. Hafif hastalıkta mortalite nadirken, şiddetli hastalıkta %20-30'a çıkabilir (11).

Balthazar skoru-CTSI, AP hastalarını BT görüntülemeleri üzerinden değerlendiren bir sistemdir. (Tablo 7) Pankreasın görünümü ve nekroz varlığına göre puan alınır. 0-3 puan hafif şiddetli, 4-6 puan orta şiddetli, 7-10 puan şiddetli AP kabul edilir (49).

Tablo 2. Ranson kriterleri (44)

RANSON KRİTERLERİ (BAŞVURU)		
PARAMETRELER	**BİLİYER PANKREATİT**	**NON-BİLİYER PANKREATİT**
Yaş (yıl)	>70	>55
Lökosit sayısı (/mm3)	>18000	>16000
Glukoz (mg/dL)	>220	>200
LDH (U/L)	>400	>350
AST (U/L)	>250	>250
RANSON KRİTERLERİ (48.SAAT)		
Hematokritte düşüş (%)	>10	>10
BUN artışı (mg/dl)	>2	>5
Serum Ca (mg/dl)	<8	<8
PaO2 (mmHg)	<60	<60
Baz açığı (mmol/L)	>5	>4
Sıvı Sekestrasyonu (L)	>4	>6

PaO2: Parsiyel oksijen basıncı Ca: Kalsiyum LDH: Laktat dehidrogenaz AST: Aspartat aminotransferaz

Tablo 3. Ranson skoru-mortalite ilişkisi (45)

PUAN	MORTALİTE
0-2 puan	% 0-3
3-4 puan	% 15
5-6 puan	% 40
7-11 puan	% 100'e yakın

Tablo 4. BISAP Skoru (46)

BUN > 25 mg/dl
Mental durum değişikliği (Glasgow koma skoru<15)
Yaş (yıl)>60
Görüntülemelerde plevral efüzyon olması
İki veya daha fazla SIRS kriterinin olması (Tablo 5)

Tablo 5. SIRS kriterleri (48)

Vücut sıcaklığı >38ºC veya <36ºC
Kalp atım hızı >90 atım/dk
Solunum hızı >20 /dk veya PaCO2 <32 mmHg
Lökosit sayısı <4.000/mm3 veya>12.000/mm3 veya immatür hücre oranı >%10

PaCO2: Parsiyel karbondioksit basıncı

Tablo 6. Revize Atlanta sınıflaması (11)

Hafif şiddette AP	-Organ yetmezliği yok -Lokal komplikasyon yok
Orta şiddette AP	-Geçici organ yetmezliği var (48 saatten kısa süren) veya -Lokal komplikasyon var
Şiddetli AP	-Kalıcı organ yetmezliği var (48 saatten uzun süren)

Tablo 7. Balthazar skoru-CTSI (49)

GÖRÜNÜM	**PUAN**
Normal pankreas (A)	0
Pankreasta genişleme (B)	1
Pankreas dokusu ve peripenkreatik yağlı dokuda inflamatuar değişiklikler (C)	2
Tek sıvı koleksiyonu (D)	3
2 ve daha fazla sıvı koleksiyonu (E)	4
NEKROZ	**PUAN**
Nekroz yok	0
Nekroz var , <%30	2
%30-50	4
>%50	6

2.2.8 Akut Pankreatit Komplikasyonları

Akut pankreatit, hem lokal hem de sistemik komplikasyonlara neden olabilen bir hastalıktır. Lokal komplikasyonlar; peripankreatik sıvı kolleksiyonu, psödokist, nekrotik kolleksiyon ve duvarlı nekrozdur ("walled-off necrosis" WON). İlk dört hafta akut peripankreatik sıvı koleksiyonu ve akut nekrotik koleksiyon görülür. Dört haftadan sonra ise pankreatik psödokist ve WON gelişebilir. Sistemik komplikasyonlar; var olan komorbiditelerin kötüleşmesi, enfeksiyonlar, sepsis, organ yetmezlikleri ve trombositopenidir. Bu komplikasyonlar, AP şiddet ve mortalitesini artırdığı için klinik açıdan önemlidir (11,50,51).

2.2.9 Akut Pankreatit Tedavisi

Akut pankreatit tedavisinde; beslenme, ağrı kontrolü ve uygun sıvı desteğinin sağlanması esastır. Diğer tedaviler; semptom, etiyoloji ve komplikasyonlara göre eklenebilir (3).

Sıvı desteği, ana tedavi basamaklarındandır. Sıvı replasmanı tedavisi için üzerinde uzlaşılmış bir rejim bulunmamaktadır. Fakat agresif sıvı replasman tedavisinin konservatif (non-agresif) rejime göre komplikasyonları (solunum yetmezliği, sıvı yüklenmesi, renal yetmezlik, pankreas nekrozu, abdominal kompartman sendromu gibi) ve mortaliteyi artırdığına ilişkin çalışmalar mevcuttur (52,53). Ayrıca ringer laktat solüsyonunun normal saline göre lokal komplikasyon gelişimini ve yatış süresini kısalttığı saptanmıştır (54).

Akut pankreatit tanılı hastalarda ağrı kontrolü derhal sağlanmalıdır. İlk olarak non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) tercih edilmeli, gereklilik halinde daha güçlü analjezikler kullanılmalıdır. Opioid analjeziklerin Oddi sfinkterinin kasılmasını tetikleyeceğine dair bir düşünce var olmasına karşın AP hastalarında morfinden kaçınılmasını gerektirecek güvenilir bir kanıt yoktur. Fentanil ve meperidin de lüzum halinde ağrı kontrolü için kullanılabilir (3).

Beslenme, AP tedavisinde önemli bir konudur. Ağızdan beslenme, semptomlar (karın ağrısı, bulantı, kusma gibi) düzelene kadar durdurulur. Hafif AP durumunda oral alımın erken başlatılmasını (semptomları alevlendirmiyorsa) destekleyen pek çok çalışma mevcuttur. Ağızdan beslenmeyi tekrar başlatırken yumuşak, az yağlı, düşük posalı gıdalar tercih edilmeli, hasta tolere ediyorsa tedricen normal beslenmeye geçilmelidir (3).

Profilaktik antibiyotik tedavisi rutin olarak önerilmez. Enfeksiyon şüphesi halinde ampirik veya enfeksiyon varlığında hedefe yönelik antibiyotik tedavisi başlanabilir (3).

2.3 SERUM OSMOLARİTESİ

Osmolarite (birimi mOsm/L), bir litre çözelti içindeki çözünmüş taneciklerin miktarıdır. Osmolalite (birimi mOsm/kg) ise bir kilogram çözelti içindeki çözünmüş taneciklerin miktarıdır. Vücudumuzda çözücü madde su olduğu için osmolarite ve osmolalite arasındaki fark azdır. İnsan plazmasının %93'lük kısmı sudur. Bundan ötürü serum osmolalitesi, serum osmolaritesinin 0,93 ile çarpımına eşittir. Sağlıklı bir insanda serum osmolalitesi 275-295 mOsm/kg arasındadır. Psikojenik polidipsi, uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sendromu, nefrotik sendrom, karaciğer sirozu gibi durumlarda serum osmolaritesi azalır. Diabetes insipidus, dehidratasyon durumlarında serum osmolaritesi artar. Osmolalite laboratuvarda ölçülebilir olsa da tıbbi literatürde genelde osmolarite kullanılır. Osmolarite hesabında birçok formül olsa da en isabetlisi Smithline-Gardner formülüdür. Smithline-Gardner formülünde serum sodyum (Na), BUN, glukoz değerleri yer alır (4,5).

Serum osmolaritesi (mOsm/L)= 2*Na (mEq/L)+BUN (mg/dl)/2,8+glukoz (mg/dl)/18

Yukarıdaki eşitlik bize serum osmolaritesini verir (55). Yüksek serum osmolaritesinin, yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda artmış mortalite ile; AP tanılı hastalarda artmış hastalık şiddeti ile ilişkili olduğuna dair çalışmalar olması nedeniyle klinik önemi mevcuttur (6,7).

3. GEREÇ-YÖNTEM

Çalışmamızda 01/02/2018-30/04/2023 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde akut pankreatit tanısıyla yatan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Aşağıdaki üç akut pankreatit kriterinden en az ikisini karşılayan hastalar akut pankreatit olarak kabul edildi.

1.Akut başlayan üst karın ağrısı

2. Normalin üst sınırının 3 kat ve üzerinde serum amilaz veya lipaz düzeyi

3. Pankreas inflamasyonu ile uyumlu görüntüleme bulguları

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine yatışı yapılan, 18 yaş üstü, akut pankreatit tanı kriterlerini karşılayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Akut pankreatit tanısıyla birden fazla yatışı bulunan hastaların yalnızca ilk başvuruları çalışmaya dâhil edildi. Yatış süresi 24 saatten kısa olan, gebe olan, ERCP sonrası akut pankreatit gelişen hastalar çalışmadan çıkarıldı. Çalışma kapsamında kalan 227 hastanın başvuru şikayetleri, yaş, cinsiyet, ek hastalıkları, düzenli kullandığı ilaçları, yatış süreleri, akut pankreatit etiyolojileri incelendi. Başvuru anında bakılan rutin tetkikleri; tam kan sayımı, CRP, glukoz, BUN, kreatinin, LDH, AST, alanin aminotransferaz (ALT), total bilirubin, direkt bilirubin, total protein, albümin, alkalen fosfataz (ALP), gama glutamil transferaz (GGT), amilaz, lipaz, sodyum, potasyum, lipid profili değerlendirildi. Posteroanterior akciğer grafisi ve USG, BT, MRG radyoloji raporları incelendi. Ranson, BISAP, Atlanta, Balthazar-CTSI skorları ve Smithline-Gardner formulüne göre serum osmolaritesi hesaplandı.

3.1. ETİK KURUL ONAYI

Çalışmamız için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 17.05.2023 tarihli toplantısında E-46059653-050.99 sayılı onayı alındı (EK-1).

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için IBM SPSS25 programı kullanıldı. Çalışmada verileri

değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma,ortanca, çeyrekler arası fark, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ve Shapiro-Wilk testi değerlendirildi. Normal dağılım gösteren parametreler Ortalama±Standart Sapma, normal dağılım göstermeyen parametreler Ortanca [Çeyrekler Arası Fark] olarak ifade edilmiştir. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis test kullanıldı. Kruskal-Wallis testi ile farklılık ortaya çıkarsa, Mann-Whitney U Testi ile farklılıkların kaynağı araştırıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square Test ve Fisher's Exact Test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin korelasyon analizlerinde Spearman korelasyon testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 227 AP hastası dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan AP hastalarının yaşları 19 ile 87 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 51,22±16,48 yıldır. Hastaların %42,7'si (n=97) kadın, %57,3'ü (n=130) erkektir. (Tablo 8) Hastaların 19'unda (%8,4) daha önceden akut pankreatit geçirme öyküsü vardı. Hastaların ortanca yatış süresi 4 [3-6] gündü.

Tablo 8. Hastaların demografik özellikleri

	Çalışmadaki AP hastaları (n=227)
Yaş (yıl)	51,22±16,48 (19-87) [a]
Cinsiyet $_{n,\%}$	
Kadın	97 (% 42,7)
Erkek	130 (% 57,3)
Yatış süresi (gün)	4 [3-6] [b]
Geçirilmiş Pankreatit Öyküsü	19 (%8,4)

[a] Ortalama±Standart Sapma (minimum-maksimum), [b] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Çalışmadaki hastalarda AP nedeni olarak hastaların 60'ında (%26,4) biliyer patoloji, 11'inde (%4,8) hipertrigliseridemi ve 5'inde (%2,2) alkol saptandı. (Tablo 9) Hastaların 26'sı (%11,5) ileri tetkik istemedi, 44'ü (%19,4) yatış esnasındaki tetkikleri kabul edip sonrasında takibi bıraktı, 78'i (%34,3) ise ileri tetkik planı olmasına rağmen poliklinik takiplerine gelmedi. Tetkikleri tamamlanamadığı için etiyolojisi aydınlatılamayan bu 148 hasta, (%65,2) neden saptanamayan AP olarak sınıflandırıldı.

Çalışmadaki AP tanılı hastalarda en fazla saptanan komorbid hastalık hipertansiyondu. Çalışmadaki hastaların 85'inde (n=%37,4) hipertansiyon olup onu sırasıyla diyabet ve koroner arter hastalığı takip ediyordu. (Tablo 10)

Tablo 9. Hastaların AP etiyolojisi

	Çalışmadaki AP hastaları (n=227)
Biliyer	60 (%26,4)
Hipertrigliseridemi	11 (%4,8)
Alkol	5 (%2,2)
İlaç	3 (%1,3)
Nedeni saptanamayan (Tetkik red, takipsizlik, idiopatik vs.)	148 (%65,2)

vs. : vesaire

Tablo 10. Hastaların komorbid hastalıkları

	Çalışmadaki AP hastaları (n=227)
Hipertansiyon	85 (%37,4)
Diyabet	48 (%21,1)
Koroner Arter Hastalığı	31 (%13,7)
Hipertrigliseridemi	12 (%5,3)
Kronik Böbrek Hastalığı	9 (%4)
Konjestif Kalp Yetmezliği	8 (%3,5)
KOAH	5 (%2,2)
Akut Böbrek Hasarı	4 (%1,8)
Atrial Fibrilasyon	4 (%1,8)
Astım	4 (%1,8)
Hipotiroidi	4 (%1,8)
Serebrovasküler Hastalık	3 (%1,3)
İnflamatuar Barsak Hastalığı	3 (%1,3)
Malignite	2 (%0,9)
Alzheimer/Demans	2 (%0,9)

Çalışmadaki AP hastaların ortanca LDH düzeyi 234 [187-325,50] U/L, ortanca glukoz düzeyi 120 [102-162] mg/dL, ortanca BUN düzeyi 14 [11-18] mg/dL, ortanca sodyum düzeyi 139 [137-140] mEq/L, ortanca amilaz düzeyi 525 [219,50-1509] U/L, ortanca lipaz düzeyi 1188 [445-2735] U/L, ortanca ALT düzeyi 27 [16-74,25] U/L, ortanca AST düzeyi 25 [16-92] U/L, ortanca direk bilirübin düzeyi 0,30 [0,17-0,47] mg/dL, ortanca indirekt bilirübin düzeyi 0,36 [0,20-0,60] mg/dL, ortanca total bilirübin düzeyi 0,70 [0,40-1,00] mg/dL, ortanca ALP düzeyi 88 [67-109,75] U/L, ortanca GGT düzeyi 38 [19-129] U/L, ortanca kreatinin düzeyi 0,80 [0,70-1,00] mg/dL, ortanca potasyum düzeyi 4,20 [4,00-4,50] mEq/L, ortanca magnezyum düzeyi 1,80 [1,60-1,95] mg/dL, ortanca albümin düzeyi 4,30 [4,10-4,60] g/dL, ortanca kalsiyum düzeyi 9,10 [8,80-9,50] mg/dL, ortanca protein düzeyi 7,40 [7,00-7,90] g/dL, ortanca LDL-kolesterol düzeyi 87,50 [70,25-101,25] mg/dL, ortanca HDL-kolesterol düzeyi 32 [29-50,50] mg/dL, ortanca trigliserid düzeyi 141 [76,50-360,50] mg/dL, ortanca total kolesterol düzeyi 156 [143-170,50] mg/dL, olarak saptandı. (Tablo 11)

Çalışmadaki kadın hastalarda amilaz, lipaz, LDL-Kolesterol ve total kolesterol düzeyleri erkek hastalara daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,010, p=0,015, p=0,027, p=0,045**). (Tablo 12)

Çalışmadaki erkek hastalarda indirekt bilirübin, GGT, kreatinin ve albümin düzeyleri kadın hastalara daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,003, p=0,012, p<0,001, p=0,007**). (Tablo 12)

Çalışmadaki kadın ve erkek hastaların LDH, glukoz, BUN, sodyum, ALT, AST, direkt bilirübin, total bilirübin, ALP, potasyum, magnezyum, kalsiyum, protein, HDL-Kolesterol ve trigliserid düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 12)

Tablo 11. Hastaların başvuru anındaki biyokimyasal parametreleri

	Çalışmadaki AP hastaları (n=227)
LDH (U/L)	234 [187-325,50] [a]
Glukoz (mg/dL)	120 [102-162] [a]
BUN (mg/dL)	14 [11-18] [a]
Sodyum (mEq/L)	139 [137-140] [a]
Amilaz (U/L)	525 [219,50-1509] [a]
Lipaz (U/L)	1188 [445-2735] [a]
ALT (U/L)	27 [16-74,25] [a]
AST (U/L)	25 [16-92] [a]
D. Bilirübin (mg/dL)	0,30 [0,17-0,47] [a]
İ. Bilirübin (mg/dL)	0,36 [0,20-0,60] [a]
T. Bilirübin (mg/dL)	0,70 [0,40-1,00] [a]
ALP (U/L)	88 [67-109,75] [a]
GGT (U/L)	38 [19-129] [a]
Kreatinin (mg/dL)	0,80 [0,70-1,00] [a]
Potasyum (mEq/L)	4,20 [4,00-4,50] [a]
Magnezyum (mg/dL)	1,80 [1,60-1,95] [a]
Albümin (g/dL)	4,30 [4,10-4,60] [a]
Kalsiyum (mg/dL)	9,10 [8,80-9,50] [a]
Protein (g/dL)	7,40 [7,00-7,90] [a]
LDL-Kolesterol (mg/dL)	87,50 [70,25-101,25] [a]
HDL-Kolesterol (mg/dL)	32 [29-50,50] [a]
Trigliserid (mg/dL)	141 [76,50-360,50] [a]
Total Kolesterol (mg/dL)	156 [143-170,50] [a]

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Tablo 12. Hastaların cinsiyete göre başvuru anındaki biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	Çalışmadaki Kadın AP hastaları (n=97)	Çalışmadaki Erkek AP hastaları (n=130)	p[b]
LDH (U/L)	236 [197-344,50] [a]	224 [185,25-315,25] [a]	0,358
Glukoz (mg/dL)	124 [108-164,50] [a]	118 [100-159,75] [a]	0,098
BUN (mg/dL)	13 [10-18] [a]	14 [12-19] [a]	0,092
Sodyum (mEq/L)	138 [137-140] [a]	139 [136-140] [a]	0,763
Amilaz (U/L)	**827 [265-2020] [a]**	**419 [191-1188] [a]**	**0,010 ***
Lipaz (U/L)	**1271 [570-3765] [a]**	**979,50 [324,75-2328,25] [a]**	**0,015 ***
ALT (U/L)	24 [14-74] [a]	29 [17-78] [a]	0,399
AST (U/L)	26 [16-97] [a]	24 [17-84,25] [a]	0,515
D. Bilirübin (mg/dL)	0,25 [0,15-0,40] [a]	0,30 [0,19-0,50] [a]	0,908
İ. Bilirübin (mg/dL)	**0,30 [0,20-0,50] [a]**	**0,40 [0,29-0,70] [a]**	**0,003 ***
T. Bilirübin (mg/dL)	0,60 [0,40-1,00] [a]	0,70 [0,40-1,10] [a]	0,067
ALP (U/L)	82 [61-117] [a]	92 [71-108] [a]	0,200
GGT (U/L)	**33 [15-109] [a]**	**40,50 [24-151] [a]**	**0,012 ***
Kreatinin (mg/dL)	**0,77 [0,70-0,80] [a]**	**0,90 [0,80-1,10] [a]**	**<0,001 ***
Potasyum (mEq/L)	4,10 [3,90-4,42] [a]	4,20 [4,00-4,60] [a]	0,089
Magnezyum (mg/dL)	1,80 [1,60-2,00] [a]	1,70 [1,57-1,85] [a]	0,379
Albümin (g/dL)	**4,20 [3,90-4,50] [a]**	**4,40 [4,17-4,60] [a]**	**0,007 ***
Kalsiyum (mg/dL)	9,10 [8,90-9,75] [a]	9,10 [8,80-9,40] [a]	0,602
Protein (g/dL)	7,40 [6,92-7,90] [a]	7,40 [7,00-7,90] [a]	0,965
LDL-Kolesterol (mg/dL)	**108,50 [89,75-115,25] [a]**	**77 [64-90,75] [a]**	**0,027 ***
HDL-Kolesterol (mg/dL)	39 [32,25-59,25] [a]	30 [27-50,50] [a]	0,277
Trigliserid (mg/dL)	104 [60,50-368] [a]	222[82,50-360,50] [a]	0,537
Total Kolesterol (mg/dL)	**183,50 [157,75-222,75] [a]**	**155 [140-162,50] [a]**	**0,045 ***

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmada, AP hastalarının ortanca lökosit düzeyi 11,40 [9,00-14,07] 10^3/UL, ortanca nötrofil düzeyi 8,40 [6,30-10,85] 10^3/UL, ortanca lenfosit düzeyi 1,90 [1,20-2,70] 10^3/UL , ortanca monosit düzeyi 0,60 [0,50-0,80] 10^3/UL, ortanca hemoglobin düzeyi 14,05 [12,42-15,40] g/dL, ortanca hematokrit düzeyi 41 [37,25-45,00] %, ortanca MCV düzeyi 88 [84-90] fL, ortanca trombosit düzeyi 244,50 [209,25-290,50] 10^3/UL, ortanca MPV düzeyi 10 [9-10] fL, ortanca CRP düzeyi 8 [2-29] mg/L, ortanca CRP-albümin oranı 2,22 [0,95-8,10], ortanca nötrofil lenfosit oranı 4,25 [2,47-7,68] olarak saptandı. (Tablo 13)

Tablo 13. Hastaların başvuru anındaki hematolojik parametreleri

	Çalışmadaki AP hastaları (n=227)
Lökosit (10^3/UL)	11,40 [9,00-14,07] [a]
Nötrofil (10^3/UL)	8,40 [6,30-10,85] [a]
Lenfosit (10^3/UL)	1,90 [1,20-2,70] [a]
Monosit (10^3/UL)	0,60 [0,50-0,80] [a]
Hemoglobin (g/dL)	14,05 [12,42-15,40] [a]
Hematokrit (%)	41 [37,25-45,00] [a]
MCV (fL)	88 [84-90] [a]
Trombosit (10^3/UL)	244,50 [209,25-290,50] [a]
MPV (fL)	10 [9-10] [a]
CRP (mg/L)	8 [2-29] [a]
CRP-Albümin Oranı	2,22 [0,95-8,10] [a]
Nötrofil-Lenfosit Oranı	4,25 [2,47-7,68] [a]

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Çalışmadaki erkek hastalarda lenfosit, monosit, hemoglobin ve hematokrit düzeyleri kadın hastalara daha yüksek saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,045, p=0,001, p<0,001, p<0,001**). (Tablo 14)

Çalışmadaki kadın ve erkek hastaların lökosit, nötrofil, MCV, trombosit, MPV, CRP, CRP albümin oranı ve nötrofil lenfosit düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 14)

Tablo 14. Hastaların cinsiyete göre başvuru anındaki hematolojik parametrelerin karşılaştırılması

	Çalışmadaki Kadın AP hastaları (n=97)	**Çalışmadaki Erkek AP hastaları (n=130)**	**p[b]**
Lökosit (10^3/UL)	11,20 [8,50-13,60] [a]	11,60 [9,20-15,10] [a]	0,265
Nötrofil (10^3/UL)	8,35 [6,15-10,97] [a]	8,40 [6,30-10,75] [a]	0,630
Lenfosit (10^3/UL)	**1,65 [1,02-2,60] [a]**	**2,10 [1,40-2,70] [a]**	**0,045 ***
Monosit (10^3/UL)	**0,50 [0,40-0,70] [a]**	**0,60 [0,50-0,90] [a]**	**0,001 ***
Hemoglobin (g/dL)	**12,80 [11,80-13,60] [a]**	**15,10 [14,00-15,90] [a]**	**<0,001 ***
Hematokrit (%)	**38 [36-40] [a]**	**44 [41-46] [a]**	**<0,001 ***
MCV (fL)	86 [83-90] [a]	88 [84-91] [a]	0,080
Trombosit (10^3/UL)	239 [214,50-296] [a]	249 [205-289] [a]	0,905
MPV (fL)	10 [9-10] [a]	10 [9-10] [a]	0,816
CRP (mg/L)	8 [2-23,50] [a]	8,50 [3-30] [a]	0,410
CRP-Albümin Oranı	1,95 [0,46-8,10] [a]	2,46 [1,09-8,18] [a]	0,303
Nötrofil-Lenfosit Oranı	4,79 [2,94-8,41] [a]	4,06 [2,22-6,66] [a]	0,101

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki AP hastalarının başvuru Ranson skoru 0-4 arasında değişmekte olup ortanca skoru 1'dir. Çalışmadaki AP hastalarının başvuru BİSAP skoru 0-3 arasında değişmekte olup ortanca skoru 0'dır. Çalışmadaki AP hastalarının başvuru Balthazar skoru 0-4 arasında değişmekte olup ortanca skoru 2'dir. Balthazar sınıflamasına göre hastaların 73'ü (%32,2) 0 puan, 28'i (%12,3) 1 puan, 77'si (%33,9) 2 puan, 35'i (%15,4) 3 puan ve 14'ü (%6,2) 4 puan aldığı saptandı. Atlanta sınıflamasına göre hastaların 174'ü (%76,7) hafif şiddetli pankreatit, 50'si (%22) orta şiddetli pankreatit ve 3'ü (%1,3) ağır şiddetli pankreatit olduğu saptandı. (Tablo 15) Çalışmadaki AP hastaların ortanca serum osmolarite düzeyi 289,51 (mOsm/L) [285,22-294,14] olarak saptandı. (Tablo 15)

Tablo 15. Hastaların başvuru anındaki Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru, Atlanta Sınıflaması ve serum osmolaritesi

	Çalışmadaki AP hastaları (n=227)
Ranson Skoru	1 [0-4] [a]
BISAP Skoru	0 [0-3] [a]
Balthazar Skoru	2 [0-4] [a]
Balthazar Sınıflaması	
0 puan	73 (%32,2)
1 puan	28 (%12,3)
2 puan	77 (%33,9)
3 puan	35 (%15,4)
4 puan	14 (%6,2)
Atlanta Sınıflaması	
Hafif	174 (%76,7)
Orta	50 (%22)
Ağır	3 (%1,3)
Serum Osmolaritesi (mOsm/L)	289,51 [285,22-294,14] [b]

[a] Ortanca [Minimum-Maksimum], [b] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Çalışmadaki kadın ve erkek hastaların Ranson skoru, BISAP skoru, Balthazar skoru, Atlanta sınıflaması ve serum osmolaritesi düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 16)

Tablo 16. Hastaların cinsiyete göre başvuru Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru, Atlanta Sınıflaması ve serum osmolaritesinin karşılaştırılması

	Çalışmadaki Kadın AP hastaları (n=97)	**Çalışmadaki Erkek AP hastaları (n=130)**	**p**
Ranson Skoru	1 [0-4] [a]	1 [0-4] [a]	0,735 [c]
BISAP Skoru	0 [0-3] [a]	0 [0-2] [a]	0,408 [c]
Balthazar Skoru	2 [0-4] [a]	2 [0-4] [a]	0,913 [c]
Balthazar Sınıflaması			
0 puan	31 (%32)	42 (%32,3)	
1 puan	16 (%16,5)	12 (%9,2)	0,324 [d]
2 puan	27 (%27,8)	50 (%38,5)	
3 puan	16 (%16,5)	19 (%14,6)	
4 puan	7 (%7,2)	7 (%5,4)	
Atlanta Sınıflaması			
Hafif	73 (%75,3)	101 (%77,7)	0,831 [d]
Orta	23 (%23,7)	27 (%20,8)	
Ağır	1 (%1)	2 (%1,5)	
Serum Osmolaritesi (mOsm/L)	289,51 [284,94-294,78] [b]	289,61 [285,28-293,55] [b]	0,843 [c]

[a] Ortanca [Minimum-Maksimum], [b] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [c] Mann-Whitney U Test, [d] Chi-Square Test

Çalışmadaki hipertansiyonu olan AP hastalarının serum osmolaritesi 292,35 [287,64-296,53] mOsm/L ve hipertansiyonu olmayan hastaların serum osmolaritesi 288,49 [284,43-292,72] mOsm/L saptandı. Hipertansiyonu olan hastaların serum osmolaritesi anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**p<0,001**). (Tablo 17)

Çalışmadaki diyabeti olan hastaların serum osmolaritesi 291,97 [286,76-297,04] mOsm/L ve diyabeti olmayan hastaların serum osmolaritesi 289,25 [285,00-293,32] mOsm/L saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 17)

Çalışmadaki koroner arter hastalığı olan AP hastalarının serum osmolaritesi 293 [289,42-297,30] mOsm/L ve koroner arter hastalığı olmayan hastaların serum osmolaritesi 289,13 [284,85-293,30] mOsm/L saptandı. Koroner arter hastalığı olan hastaların serum osmolaritesi anlamlı olarak yüksek saptandı (**p=0,001**). (Tablo 17)

Çalışmadaki hipertrigliseridemisi olan hastaların serum osmolaritesi 273,15 [266,28-280,92] mOsm/L ve hipertrigliseridemisi olmayan hastaların serum osmolaritesi 289,90 [285,80-294,34] mOsm/L saptandı. Hipertrigliseridemisi olan hastaların serum osmolaritesi anlamlı olarak düşük saptandı (**p<0,001**). (Tablo 17)

Tablo 17. Hastaların komorbid hastalıklarına göre serum osmolaritesi

		Serum Osmolaritesi	**p[b]**
Hipertansiyon	**Evet (n=85)**	292,35 [287,64-296,53] [a]	**<0,001 ***
	Hayır (n=142)	288,49 [284,43-292,72] [a]	
Diyabet	**Evet (n=48)**	291,97 [286,76-297,04] [a]	0,073
	Hayır (n=179)	289,25 [285,00-293,32] [a]	
Koroner Arter Hastalığı	**Evet (n=31)**	293 [289,42-297,30] [a]	**0,001 ***
	Hayır (n=196)	289,13 [284,85-293,30] [a]	
Hipertrigliseridemi	**Evet (n=12)**	273,15 [266,28-280,92] [a]	**<0,001 ***
	Hayır (n=215)	289,90 [285,80-294,34] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [c] Mann-Whitney U Test, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki AP hastalarının serum osmolaritesi ile BİSAP skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001**). (Tablo 18)

Çalışmadaki AP hastalarının serum osmolaritesi ile yatış süresi ve Balthazar skoru arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 18)

Çalışmadaki AP hastalarının serum osmolaritesi ile Ranson skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 18)

Tablo 18. Hastaların serum osmolaritesi ile yatış süresi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Serum Osmolaritesi – Yatış Süresi	-0,115	0,083
Serum Osmolaritesi – Ranson Skoru	0,119	0,074
Serum Osmolaritesi – BİSAP skoru	**0,326**	**<0,001 ***
Serum Osmolaritesi–Balthazar Skoru	-0,040	0,547

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile serum osmolaritesi arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 19)

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile serum osmolaritesi arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 20)

Tablo 19. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-1

	Serum Osmolaritesi	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	289,66 [285,68-294,42] [a]	0,170 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=50)	289,20 [284,40-293,16] [a]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=3)	287,69 – 298,99 – 303,28	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test

Tablo 20. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-2

	Serum Osmolaritesi	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	289,66 [285,68-294,42] [a]	0,419 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=53)	289,25 [284,63-293,33] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test

Çalışmadaki AP hastalarının yatış süresi ile Balthazar skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,002**). (Tablo 21)

Çalışmada, AP hastalarının yatış süresiyle serum osmolaritesi arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 21)

Çalışmadaki AP hastalarının yatış süresi ile Ranson skoru ve BİSAP skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 21)

Tablo 21. Hastaların yatış süresi ile serum osmolaritesi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Yatış Süresi – Serum Osmolaritesi	-0,115	0,083
Yatış Süresi – Ranson Skoru	0,105	0,115
Yatış Süresi – BİSAP skoru	0,020	0,761
Yatış Süresi – Balthazar Skoru	**0,205**	**0,002 ***

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile yatış süresi arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli hastalarda yatış süresi, hafif şiddetli AP hastalarının yatış süresine göre anlamlı olarak daha uzun saptandı (**p<0,001**). (Tablo 22)

Tablo 22. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-1

	Yatış Süresi (gün)	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	4 [3-6] [a, k]	**p<0,001** [b] **pk<0,001** [c]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=50)	5,50 [4-9,25] [a, k]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=3)	3 – 4 – 7	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test, [c] Mann-Whitney U Test. k: Mann-Whitney U testine dayalı istatistiksel farkı gösteren harfler

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile yatış süresi arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta ve ağır şiddetli AP hastalarının yatış süresi, hafif şiddetli olan

hastaların yatış süresine göre anlamlı olarak daha uzun saptandı (**p<0,001**). (Tablo 23)

Tablo 23. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-2

	Yatış Süresi (gün)	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	4 [3-6] [a]	**<0,001** [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=53)	5 [4-8,50] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test.

Çalışmadaki AP hastalarının Ranson skoru ile BİSAP skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001**). (Tablo 24)

Çalışmadaki AP hastalarının Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi ve Balthazar skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 24)

Tablo 24. Hastaların başvuru Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, BİSAP skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Ranson Skoru – Serum Osmolaritesi	0,119	0,074
Ranson Skoru – Yatış süresi	0,105	0,115
Ranson Skoru – BİSAP skoru	**0,447**	**<0,001 ***
Ranson Skoru – Balthazar Skoru	0,107	0,109

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Ranson skoru arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 25)

Tablo 25. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-1

	Ranson Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	1 [0-1] [a]	0,281 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=50)	1 [0-2] [a]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=3)	0 – 2 – 4	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Ranson skoru arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 26)

Tablo 26. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-2

	Ranson Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	1 [0-1] [a]	0,183 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=53)	1 [0-2] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test.

Çalışmadaki AP hastalarının BİSAP skoru ile serum osmolaritesi ve Ranson skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001**). (Tablo 27)

Çalışmadaki AP hastalarının BİSAP skoru ile yatış süresi ve Balthazar skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 27)

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile BİSAP skoru arasında anlamlı bir fark saptandı (**p=0,020**). Atlanta sınıflamasına göre ağır şiddetli hastalarda BİSAP skoru, hafif şiddetli ve orta şiddetli AP hastalarının BİSAP skoruna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**p=0,007, p=0,006**). (Tablo 28)

Tablo 27. Hastaların başvuru BİSAP skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
BİSAP skoru – Serum Osmolaritesi	**0,326**	**<0,001 ***
BİSAP skoru – Yatış süresi	0,020	0,761
BİSAP skoru – Ranson Skoru	**0,447**	**<0,001 ***
BİSAP skoru – Balthazar Skoru	0,008	0,910

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Tablo 28. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-1

	BİSAP Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	1 [0-1] [a,k]	**p=0,020** [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=50)	1 [0-2] [a,l]	**pk=0,008** [c]
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=3)	1 – 1 – 2 [k,l]	**pl=0,006** [c]

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test, [c] Mann-Whitney U Test. k, l: Mann-Whitney U testine dayalı istatistiksel farkı gösteren harfler

Çalışmadaki AP hastaları, Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile BİSAP skoru arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 29)

Tablo 29. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-2

	BİSAP Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	1 [0-1] [a]	0,889 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=53)	1 [0-1] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b c] Mann-Whitney U Test.

Çalışmadaki AP hastalarının Balthazar skoru ile yatış süresi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,002**). (Tablo 30)

Çalışmadaki AP hastalarının Balthazar skoru ile serum osmolaritesi arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 30)

Çalışmadaki AP hastalarının Balthazar skoru ile Ranson skoru ve BİSAP skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 30)

Tablo 30. Hastaların başvuru Balthazar skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve BİSAP skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Balthazar Skoru – Serum Osmolaritesi	-0,040	0,547
Balthazar Skoru – Yatış süresi	**0,205**	**0,002 ***
Balthazar Skoru – Ranson Skoru	0,107	0,109
Balthazar Skoru – BİSAP skoru	0,008	0,910

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Balthazar skoru arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli hastalarda Balthazar skoru, hafif şiddetli AP hastalarının Balthazar skoruna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**p<0,001**). (Tablo 31)

Tablo 31. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-1

	Balthazar Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	1 [0-2] [a,k]	**p<0,001** [b] **pk<0,001** [c]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=50)	3 [3-4] [a,k]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=3)	0 – 2 – 4	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test, [c] Mann-Whitney U Test. k: Mann-Whitney U testine dayalı istatistiksel farkı gösteren harfler

Çalışmadaki AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Balthazar skoru arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli ve ağır şiddetli hastalarda Balthazar skoru, hafif şiddetli AP hastalarının Balthazar skoruna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**p<0,001**). (Tablo 32)

Tablo 32. Hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-2

	Balthazar Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=174)	1 [0-2] [a]	**<0,001** [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=53)	3 [3-4] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test

Çalışmadaki AP hastalarının serum osmolaritesi ile amilaz ve lipaz düzeyleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001**). (Tablo 33)

Çalışmadaki AP hastalarının serum osmolaritesi ile CRP, albümin, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 33)

Çalışmadaki AP hastalarının serum osmolaritesi ile lökosit düzeyi arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 33)

Çalışmada erkek AP hastalarının serum osmolaritesi ile BİSAP skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,001**). (Tablo 34)

Çalışmadaki erkek AP hastalarının serum osmolaritesi ile yatış süresi arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 34)

Çalışmadaki erkek AP hastalarının serum osmolaritesi ile Ranson skoru ve Balthazar skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 34)

Tablo 33. Hastaların başvuru serum osmolaritesi ile amilaz, lipaz, CRP, albümin, lökosit, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Serum Osmolaritesi – Amilaz	**0,305**	**<0,001 ***
Serum Osmolaritesi – Lipaz	**0,266**	**<0,001 ***
Serum Osmolaritesi – CRP	-0,048	0,486
Serum Osmolaritesi – Albümin	-0,074	0,334
Serum Osmolaritesi – Lökosit	0,001	0,990
Serum Osmolaritesi – Nötrofil	-0,015	0,828
Serum Osmolaritesi – Nötrofil Lenfosit Oranı	-0,119	0,077
Serum Osmolaritesi – CRP Albümin Oranı	-0,135	0,108

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Tablo 34. Erkek hastaların serum osmolaritesi ile yatış süresi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Serum Osmolaritesi – Yatış Süresi	-0,142	0,107
Serum Osmolaritesi – Ranson Skoru	0,093	0,291
Serum Osmolaritesi – BİSAP skoru	**0,287**	**0,001 ***
Serum Osmolaritesi – Balthazar Skoru	0,005	0,954

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile serum osmolaritesi arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 35)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile serum osmolaritesi arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 36)

Tablo 35. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-1

	Serum Osmolaritesi	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	289,72 [285,74-293,80] [a]	0,529 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=27)	289,46 [282,83-293,38] [a]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=2)	287,69 – 303,28	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test

Tablo 36. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-2

	Serum Osmolaritesi	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	289,72 [285,74-293,80] [a]	0,561 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=29)	289,46 [282,65-293,61] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test

Çalışmadaki erkek AP hastalarının yatış süresi ile Balthazar skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,008**). (Tablo 37)

Çalışmadaki erkek AP hastalarının yatış süresi ile serum osmolaritesi ve BİSAP skoru arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 37)

Çalışmadaki erkek AP hastalarının yatış süresi ile Ranson skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 37)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile yatış süresi arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli erkek hastalarda yatış süresi, hafif şiddetli erkek AP hastalarının yatış süresine göre anlamlı olarak daha uzun saptandı (**p<0,001**). (Tablo 38)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile yatış süresi arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli ve ağır şiddetli erkek hastalarda yatış süresi, hafif şiddetli erkek AP hastalarının yatış süresine göre anlamlı olarak daha uzun saptandı (**p<0,001**). (Tablo 39)

Tablo 37. Erkek hastaların yatış süresi ile serum osmolaritesi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Yatış Süresi – Serum Osmolaritesi	-0,142	0,107
Yatış Süresi – Ranson Skoru	0,107	0,225
Yatış Süresi – BİSAP skoru	-0,026	0,769
Yatış Süresi – Balthazar Skoru	**0,232**	**0,008 ***

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Tablo 38. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-1

	Yatış Süresi (gün)	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	4 [2,50-5,50] [a, k]	**p<0,001** [b] **pk<0,001** [c]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=27)	6 [4-8] [a, k]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=2)	3 - 4	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test, [c] Mann-Whitney U Test. k: Mann-Whitney U testine dayalı istatistiksel farkı gösteren harfler

Tablo 39. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-2

	Yatış Süresi (gün)	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	4 [2,50-5,50] [a]	**<0,001** [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=29)	5 [4-8] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test.

Çalışmadaki erkek AP hastalarının Ranson skoru ile BİSAP skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001**). (Tablo 40)

Çalışmadaki erkek AP hastalarının Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi ve Balthazar skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 40)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Ranson skoru arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 41)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Ranson skoru arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 42)

Tablo 40. Erkek hastaların başvuru Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, BİSAP skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Ranson Skoru – Serum Osmolaritesi	0,093	0,291
Ranson Skoru – Yatış süresi	0,107	0,225
Ranson Skoru – BİSAP skoru	**0,448**	**<0,001 ***
Ranson Skoru – Balthazar Skoru	0,113	0,199

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Tablo 41. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-1

	Ranson Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	1 [0-1] [a]	0,803 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=27)	1 [0-2] [a]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=2)	0 – 4	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test

Tablo 42. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-2

	Ranson Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	1 [0-1] [a]	0,621 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=29)	1 [0-2] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test.

Çalışmadaki erkek AP hastalarının BİSAP skoru ile serum osmolaritesi ve Ranson skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,001, p<0,001**). (Tablo 43)

Çalışmada, erkek AP hastalarının BİSAP skoru ile yatış süresi arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 43)

Çalışmadaki erkek AP hastalarının BİSAP skoru ile Balthazar skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 43)

Tablo 43. Erkek hastaların başvuru BİSAP skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
BİSAP skoru – Serum Osmolaritesi	**0,287**	**0,001 ***
BİSAP skoru – Yatış süresi	-0,026	0,769
BİSAP skoru – Ranson Skoru	**0,448**	**<0,001 ***
BİSAP skoru – Balthazar Skoru	0,071	0,420

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile BİSAP skoru arasında anlamlı bir fark saptandı (**p=0,049**). Atlanta sınıflamasına göre ağır şiddetli erkek AP hastalarında BİSAP skoru, hafif ve orta şiddetli erkek AP hastalarının BİSAP skoruna göre anlamlı bir şekilde yüksek izlendi

(**p=0,015, p=0,023**). (Tablo 44)

Tablo 44. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-1

	BİSAP Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	0 [0-1] [a,k]	**p=0,049** [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=27)	0 [0-1] [a,l]	**pk=0,015** [c]
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=2)	1 – 2 [k,l]	**pl=0,023** [c]

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test, [c] Mann-Whitney U Test. k, l: Mann-Whitney U testine dayalı istatistiksel farkı gösteren harfler

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile BİSAP skoru arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 45)

Tablo 45. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-2

	BİSAP Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	0 [0-1] [a]	0,699 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=29)	0 [0-1] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test.

Çalışmadaki erkek AP hastalarının Balthazar skoru ile yatış süresi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,008**). (Tablo 46)

Çalışmadaki AP hastalarının Balthazar skoru ile serum osmolaritesi, Ranson skoru ve BİSAP arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 46)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Balthazar skoru arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli erkek hastalarda Balthazar skoru, hafif şiddetli erkek AP hastalarının Balthazar skoruna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**p<0,001**). (Tablo 47)

Çalışmadaki erkek AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Balthazar skoru arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli ve ağır şiddetli erkek hastalarda Balthazar skoru, hafif şiddetli erkek AP hastalarının Balthazar skoruna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**p<0,001**). (Tablo 48)

Tablo 46. Erkek hastaların başvuru Balthazar skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve BİSAP skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Balthazar Skoru – Serum Osmolaritesi	0,005	0,954
Balthazar Skoru – Yatış süresi	**0,232**	**0,008 ***
Balthazar Skoru – Ranson Skoru	0,113	0,199
Balthazar Skoru – BİSAP skoru	0,071	0,420

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Tablo 47. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-1

	Balthazar Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	1 [0-2] [a,k]	**p<0,001** [b] **pk<0,001** [c]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=27)	3 [3-3] [a,k]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=2)	0 – 4	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test, [c] Mann-Whitney U Test. k: Mann-Whitney U testine dayalı istatistiksel farkı gösteren harfler

Tablo 48. Erkek hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-2

	Balthazar Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=101)	1 [0-2] [a,k]	**<0,001** [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=29)	3 [3-3,50] [a,k]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test.

Çalışmadaki erkek AP hastalarının serum osmolaritesi ile amilaz ve lipaz düzeyleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p=0,014**). (Tablo 49)

Çalışmadaki erkek AP hastalarının serum osmolaritesi ile lökosit düzeyleri arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,038**). (Tablo 49)

Çalışmadaki erkek AP hastalarının serum osmolaritesi ile CRP, albümin, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 49)

Tablo 49. Erkek hastaların başvuru serum osmolaritesi ile amilaz, lipaz, CRP, albümin, lökosit, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Serum Osmolaritesi – Amilaz	**0,317**	**<0,001 ***
Serum Osmolaritesi – Lipaz	**0,216**	**0,014 ***
Serum Osmolaritesi – CRP	-0,020	0,831
Serum Osmolaritesi – Albümin	-0,119	0,201
Serum Osmolaritesi – Lökosit	**-0,184**	**0,038 ***
Serum Osmolaritesi – Nötrofil	-0,164	0,067
Serum Osmolaritesi – Nötrofil Lenfosit Oranı	-0,110	0,221
Serum Osmolaritesi – CRP Albümin Oranı	-0,095	0,357

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki kadın AP hastalarının serum osmolaritesi ile BİSAP skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001**). (Tablo 50)

Çalışmada, kadın AP hastalarının serum osmolaritesi ile yatış süresi ve Balthazar skoru arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 50)

Çalışmada, kadın AP hastalarının serum osmolaritesiyle Ranson skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 50)

Tablo 50. Kadın hastaların serum osmolaritesi ile yatış süresi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Serum Osmolaritesi – Yatış Süresi	-0,073	0,475
Serum Osmolaritesi – Ranson Skoru	0,156	0,127
Serum Osmolaritesi – BİSAP skoru	**0,371**	**<0,001 ***
Serum Osmolaritesi – Balthazar Skoru	-0,092	0,371

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile serum osmolaritesi arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 51)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile serum osmolaritesi arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 52)

Çalışmadaki kadın AP hastalarının yatış süresi ile serum osmolaritesi arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 53)

Çalışmadaki kadın AP hastalarının yatış süresi ile Ranson skoru, BİSAP skoru ve Balthazar skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 53)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile yatış süresi arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 54)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile yatış süresi arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 55)

Tablo 51. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-1

	Serum Osmolaritesi	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	289,60 [285,59-295,31] [a]	0,273 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=23)	289,15 [284,79-292,226] [a]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=1)	298,99	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test

Tablo 52. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre serum osmolaritesinin değerlendirilmesi-2

	Serum Osmolaritesi	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	289,60 [285,59-295,31] [a]	0,584 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=24)	289,20 [284,80-293,02] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test

Tablo 53. Kadın hastaların yatış süresi ile serum osmolaritesi, Ranson skoru, BİSAP skoru, Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Yatış Süresi – Serum Osmolaritesi	-0,073	0,475
Yatış Süresi – Ranson Skoru	0,094	0,358
Yatış Süresi – BİSAP skoru	0,063	0,539
Yatış Süresi – Balthazar Skoru	0,178	0,082

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon

Tablo 54. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-1

	Yatış Süresi (gün)	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	4 [3-6] [a]	0,132 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=23)	5 [4-10] [a]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=1)	7	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test

Tablo 55. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre yatış sürelerinin değerlendirilmesi-2

	Yatış Süresi (gün)	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	4 [3-6] [a]	0,057 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=24)	5,50 [4-10] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test

Çalışmadaki kadın AP hastalarının Ranson skoru ile BİSAP skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001**). (Tablo 56)

Çalışmadaki kadın AP hastalarının Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi ve Balthazar skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 56)

Tablo 56. Kadın hastaların başvuru Ranson skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, BİSAP skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Ranson Skoru – Serum Osmolaritesi	0,156	0,127
Ranson Skoru – Yatış süresi	0,094	0,358
Ranson Skoru – BİSAP skoru	**0,444**	**<0,001 ***
Ranson Skoru – Balthazar Skoru	0,094	0,361

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Ranson skoru arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 57)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Ranson skoru arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 58)

Tablo 57. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-1

	Ranson Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	1 [0-1,50] [a]	0,247 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=23)	1 [0-2] [a]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=1)	2	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test

Tablo 58. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre Ranson skorunun değerlendirilmesi-2

	Ranson Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	1 [0-1,50] [a]	0,158 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=24)	1 [0,25-2] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test

Çalışmadaki kadın AP hastalarının BİSAP skoru ile serum osmolaritesi ve Ranson skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001**). (Tablo 59)

Çalışmadaki kadın AP hastaların BİSAP skoru ile yatış süresi arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 59)

Çalışmadaki kadın AP hastalarının BİSAP skoru ile Balthazar skoru arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 59)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile BİSAP skoru arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,308). (Tablo 60)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile BİSAP skoru arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,308). (Tablo 61)

Tablo 59. Kadın hastaların başvuru BİSAP skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve Balthazar skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
BİSAP skoru – Serum Osmolaritesi	**0,371**	**<0,001 ***
BİSAP skoru – Yatış süresi	0,063	0,539
BİSAP skoru – Ranson Skoru	**0,444**	**<0,001 ***
BİSAP skoru – Balthazar Skoru	-0,068	0,506

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Tablo 60. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-1

	BİSAP Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	0 [0-1] [a]	0,308 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=23)	0 [0-1] [a]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=1)	1	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test

Tablo 61. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre BİSAP skorunun değerlendirilmesi-2

	BİSAP Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	0 [0-1] [a]	0,503 [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=24)	0 [0-1] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test

Çalışmadaki kadın AP hastalarının Balthazar skoru ile serum osmolaritesi ve BİSAP skoru arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 62)

Çalışmadaki kadın AP hastalarının Balthazar skoru ile yatış süresi ve Ranson skoru arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 62)

Tablo 62. Kadın hastaların başvuru Balthazar skoru ile serum osmolaritesi, yatış süresi, Ranson skoru ve BİSAP skoru arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Balthazar Skoru – Serum Osmolaritesi	-0,092	0,371
Balthazar Skoru – Yatış süresi	0,178	0,082
Balthazar Skoru – Ranson Skoru	0,094	0,361
Balthazar Skoru – BİSAP skoru	-0,068	0,506

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Balthazar skoru arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli kadın hastalarda Balthazar skoru, hafif şiddetli kadın AP hastalarının Balthazar skoruna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**p<0,001**). (Tablo 63)

Tablo 63. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-1

	Balthazar Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	1 [0-2] [a,k]	**p<0,001** [b] **pk<0,001** [c]
Atlanta Sınıflaması – Orta (n=23)	3 [3-4] [a,k]	
Atlanta Sınıflaması – Ağır (n=1)	2	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Kruskal-Wallis Test, [c] Mann-Whitney U Test. k: Mann-Whitney U testine dayalı istatistiksel farkı gösteren harfler

Çalışmadaki kadın AP hastaları Atlanta sınıflaması şiddetine göre ayrıldığında AP şiddeti ile Balthazar skoru arasında anlamlı bir fark saptandı (**p<0,001**). Atlanta sınıflamasına göre orta şiddetli ve ağır şiddetli kadın hastalarda Balthazar skoru, hafif şiddetli kadın AP hastalarının Balthazar skoruna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**p<0,001**). (Tablo 64)

Tablo 64. Kadın hastaların Atlanta sınıflamasına göre Balthazar skorunun değerlendirilmesi-2

	Balthazar Skoru	p
Atlanta Sınıflaması – Hafif (n=73)	1 [0-2] [a]	**<0,001** [b]
Atlanta Sınıflaması – Orta+Ağır (n=24)	3 [3-4] [a]	

[a] Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], [b] Mann-Whitney U Test.

Çalışmamızdaki kadın AP hastalarının serum osmolaritesi ile amilaz, lipaz ve lökosit düzeyleri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,005, p=0,002**). (Tablo 65)

Çalışmadaki kadın AP hastaların serum osmolaritesi ile CRP, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasında negatif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 65)

Çalışmadaki kadın AP hastalarının serum osmolaritesi ile albümin ve nötrofil düzeyleri arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). (Tablo 65)

Tablo 65. Kadın hastaların başvuru serum osmolaritesi ile amilaz, lipaz, CRP, albümin, lökosit, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve CRP albümin oranı arasındaki korelasyon analizi

	r	p
Serum Osmolaritesi – Amilaz	**0,284**	**0,005 ***
Serum Osmolaritesi – Lipaz	**0,321**	**0,002 ***
Serum Osmolaritesi – CRP	-0,080	0,444
Serum Osmolaritesi – Albümin	0,020	0,884
Serum Osmolaritesi – Lökosit	**0,230**	**0,023 ***
Serum Osmolaritesi – Nötrofil	0,166	0,105
Serum Osmolaritesi – Nötrofil Lenfosit Oranı	-0,132	0,200
Serum Osmolaritesi – CRP Albümin Oranı	-0,224	0,130

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon, * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

5. TARTIŞMA

Akut pankreatit; yaygın görülen ve görülme sıklığı giderek artan, hastane yatışına neden olan pankreasın inflamatuvar bir hastalığıdır (1,16,18). Akut pankreatitte klinik gidişat; konservatif tedavilerle düzelen hafif bir tablo olarak karşımıza çıkabileceği gibi uzak organ yetmezliği, çoklu organ yetmezliği sendromu,yoğun bakım ünitesinde yatış ihtiyacı ve ölümle sonuçlanan ağır bir tabloya dönüşebilmektedir (1-3). Akut pankreatitin mortalite oranı pankreasta nekroz gelişmemiş hastalarda %3-5 arasında iken nekroz gelişenlerde bu oran %17-20 civarına kadar yükselebilir (3,18).

Serum osmolaritesi, Smithline-Gardner formulü ile hesaplanabildiği gibi laboratuvar ölçümü de yapılabilmektedir (4). Yüksek serum osmolaritesinin, yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda artmış mortalite ile ilişkili olduğuna dair çalışmalar olması nedeniyle klinik önemi mevcuttur (7).

Akut pankreatitin ölümcül potansiyel taşıyan klinik spektrumu nedeniyle klinisyenler, hastalığın şiddetini ve prognozunu öngörmeyi sağlayacak skorlama sistemleri ve biyokimyasal belirteç arayışına girmişlerdir. Ranson kriterleri, BISAP Skoru, Revize Atlanta Klasifikasyonu, Balthazar Skoru-CTSI gibi skorlama sistemleri yaygın kullanılsa da pratik, kolay ulaşılabilir ve ucuz bir yöntem arayışı devam etmektedir (10,11). Banerjee ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; AP hastalarının serum osmolariteleri hesaplanarak Ranson kriterlerine göre şiddet sınıflaması yapılmış ve serum osmolaritesi ile akut pankreatit arasındaki ilişki incelenmiştir (6).

Bu çalışmada, başvuru serum osmolaritesinin akut pankreatit şiddet ve prognozunu öngören pratik bir belirteç olarak kullanılıp kullanılamayacağını inceledik.

Akut pankreatit yetişkinlerde her yaşta görülebilmesine rağmen bazı yaş aralıklarında görülme sıklığı daha yüksektir. Cinsiyete göre dağılımda bariz bir fark olmasa da akut pankreatitin erkek cinsiyette biraz daha sık görüldüğüne dair çalışmalar mevcuttur. Metta ve arkadaşlarının, 2019 yılında 1612 hastayla yaptığı bir

çalışmada; yaş ortalaması 49 yıl saptanmış, hastaların %52,5'luk kısmının erkek cinsiyetten olduğu gözlemlenmiştir (56). Ayrıca Roberts ve arkadaşlarının 2013 yılında 10589 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada; hasta dağılımının 35-65 yaş aralığında daha yüksek olduğu gözlemlenmiş, hastaların %52,7'lik kısmının erkek cinsiyetten olduğu tespit edilmiştir (57). Çalışmamıza katılan AP tanılı hastaların yaşları 19 ile 87 yıl aralığındadır, ortalama yaş literatür ile uyumlu olup 51,22±16,48 yıldır. Hastaların cinsiyete göre dağılımları literatürle benzer şekilde olup cinsiyetler arası büyük bir fark görülmemiştir. Bununla birlikte hastaların %57,3'ü erkek cinsiyette olup erkek hastaların oranı hafif yüksek saptanmıştır.

Akut pankreatit tanılı hastaların yatış süresi hastalığın şiddetine göre değişmektedir. Şiddetli akut pankreatitte uzun dönem yatış, yoğun bakım ihtiyacı ve cerrahi tedaviler gerekebilmektedir. Akut pankreatit, hastaların %80'inde hafif klinik seyirle karşımıza çıkmaktadır. Hafif AP, genelde kısa süreli yatış gerektirmekte olup yatış süresi 5 gün civarıdır (58). Rai ve arkadaşlarının 2022 yılında 110 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada yatış süresi ortalama 6,8 gün olarak izlenmiştir (59). Dong ve arkadaşlarının 2019 yılında hafif AP tanılı 46 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada yatış süresi ortalama 3 gün olarak gözlenmiştir (60). Çalışmamızda ortalama yatış süresi 4 gün olarak izlenmiş olup Revize Atlanta sınıflamasına göre orta ve ağır şiddetli AP hastalarında ise ortalama yatış süresi 5 gün olarak gözlemlenmiştir. Literatüre benzer şekilde akut pankreatit şiddeti ile yatış süresinde anlamlı artış saptandı.

Serum osmolaritesi ile yatış süresi arasındaki ilişkiye dair literatürde çalışmalar mevcuttur. Shen ve arkadaşlarının 2017 yılında 16598 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada yüksek serum osmolaritesinin hastanede yatış süresini uzattığı saptanmıştır (7). Çalışmamızdaki AP hastalarının yatış süresi ile serum osmolaritesi arasında negatif yönlü korelasyon görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p>0,05$).

Akut pankreatitin ülkemizdeki mortalite oranı %5'in altındadır (16). Çalışmamızda AP hiçbir hastada mortal seyretmemiştir. Kliniğimizin üst basamak bir merkezde yer alması, birçok tıbbi imkana (tetkik, görüntüleme, konsultasyon, medikal ve cerrahi tedavi, yoğun bakım gibi) kolay ulaşılabilir olması, genel durumu

kötü olan hastaların yoğun bakım ünitesine yatırılması, hasta sayımızın nisbi az olması bu durumun nedenleri olarak düşünülebilir.

Akut pankreatit tanılı hastalarda, hastaların komorbiditeleri ile hastalık şiddeti ve mortalite arasında ilişki olduğu saptanmıştır (61). Wu ve arkadaşlarının 2023 yılında 799 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada AP tanılı hastalarda en fazla görülen komorbid hastalıkların sırasıyla hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı olduğu saptanmıştır (62). Çalışmamızda literatürle benzer olarak, AP tanılı hastalarda en fazla saptanan komorbid hastalıkların hipertansiyon (n=%37,4) , diyabet (n=%21,1) ve koroner arter hastalığı (n=%13,7) olduğu gözlemlendi.

Akut pankreatit etiyolojisinde en sık karşılaştığımız nedenler biliyer patolojiler (%40), alkol (%35), hipertrigliseridemidir (%2-5). Diğer nedenler daha nadir olup hastaların azımsanamayacak bir kısmında (%15-22, idiopatik AP) neden saptanamaz (19). Moraes ve arkadaşlarının 2010 yılında 210 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada AP tanılı hastalarda etiyolojide en sık görülen nedenler biliyer patolojiler (%47,6) ve alkol (%22,4) olarak gözlemlenmiştir (63). Vanek ve arkadaşlarının 2023 yılında 67 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada AP tanılı hastaların etiyolojisinde biliyer patolojiler (%38,8), alkol (%37,3), idiopatik (%16,4), hipertrigliseridemi (%3) olarak saptanmıştır (64). Çalışmamızdaki hastalarda AP nedeni olarak hastaların %26,4'ünde biliyer patoloji, %4,8'inde hipertrigliseridemi ve %2,2'sinde alkol saptanmış olup ve %65,2'sinde neden saptanamamıştır. Literatürle uyumsuz olan bu durumu açıklayan bazı nedenler mevcuttur. Ülkemizde hastalar, hekimlerin anamnez esnasında sorguladığı bazı bilgileri (şüpheli cinsel ilişki, keyif verici madde kullanımı gibi) hayati bir durum söz konusu değil ise saklama eğilimindedir. Alkol kullanımını hekimden saklayan hastalarda, diğer etiyolojilere yönelinip AP nedeninin saptanamamış olması mümkündür. Çalışmamızda nedeni saptanamayan hastaların oranının yüksek olmasının sebepleri ise hastaların etiyolojik tetkikleri servis yatışı esnasında istememesi (ileri tetkik istemeyen %11,5) ve poliklinik kontrolde yapılan planlamaya uymayıp takibi bırakmasıdır (yatış esnasındaki tetkikleri kabul edip sonrasında takibi bırakan %19,4; ileri tetkik planı olmasına rağmen poliklinik takiplerine gelmeyen %34,3). Hastaların tetkikleri reddetmesi veya takibe gelmemesi

etiyolojilerinin aydınlatılmasının önüne geçmiş olup bu hastalar, nedeni saptanamayanlar grubuna dahil edilmiştir.

Balthazar skoru-CTSI, akut pankreatit tanılı hastaların BT görüntülemeleri üzerinden değerlendirildiği bir skorlama sistemidir. Pankreasın BT'deki görünümü ve nekroz varlığına göre puanlama yapılır. 0-3 puan hafif AP, 4-6 puan orta şiddet AP, 7-10 puan ise şiddetli AP olarak kabul edilir (49). Leung ve arkadaşlarının 2005 yılında 121 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada, Balthazar skoru-CTSI puanı yüksekliğinin uzamış yatış süresi ile ilişkili olduğu saptanmıştır (65). Çalışmamızdaki hastaların % 93,8'inin Balthazar skoru-CTSI puanı 0-3 puan aralığında olup % 6,3'ünün puanı ise 4-6 puan aralığındaydı. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak Balthazar skoru-CTSI puanı yüksekliği ile yatış süresi arasında anlamlı ilişki olduğu gözlemlendi. Hastaları cinsiyetlerine göre ele aldığımızda da hem erkek hem kadın grupta bu anlamlı ilişki izlendi.

İlk olarak 1992 yılında ortaya çıkan Atlanta sınıflaması, 2012 yılında tekrar düzenlenmiş olup Revize Atlanta sınıflaması olarak kullanılmaktadır. Bu yöntemde akut pankreatit; evre,lokal komplikasyon ve hastalık şiddetine göre sınıflandırılmaktadır. Şiddete göre AP; hafif, orta ve şiddetli olarak üçe ayrılır(11). Toçoğlu ve arkadaşlarının 2023 yılında 113 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada, Revize Atlanta sınıflaması şiddetinin uzamış yatış süresi ile ilişkili olduğu saptanmıştır (66). Çalışmamızdaki hastaların Revize Atlanta sınıflamasına göre AP şiddetleri; %76,7 oranında hafif, %22 oranında orta, %1,3 oranında şiddetli AP olarak gözlemlendi. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak Revize Atlanta sınıflaması şiddeti ile yatış süresi arasında anlamlı ilişki olduğu saptandı. Hastaları cinsiyetlerine göre ele aldığımızda da hem kadın hem erkek grupta bu anlamlı ilişki gözlemlendi.

"Bedside index of severity in acute pancreatitis" (BISAP) skoru başvurunun ilk 24 saatinde değerlendirilen,her biri 1 puan değerinde olan beş komponentten oluşur. Skorun 2 puan ve aşağısı olduğu durumda mortalite %1-2 civarındayken, 2 puan üstünde ise mortalite %5'ten %20'ye kadar yükselmektedir (46,47). Senapati ve

arkadaşlarının 2014 yılında 246 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada, BISAP skorunun 3 puan ve üzerinde olmasının artmış mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (67). Çalışmamızdaki hastaların % 99,6'sının BISAP skoru 0-2 puan aralığında olup mortalite % 0; %0,4'ünün puanı ise >2 puan olup mortalite % 0 olarak gözlemlendi. BISAP skoru ve serum osmolaritesi arasındaki ilişkiye dair literatürde bir çalışmaya rastlanmadı. Banerjee ve arkadaşlarının 1995 yılında yaptıkları çalışma dışında literatürde serum osmolaritesi ve akut pankreatit arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma saptanmamış olup bu çalışmanın kapsamında BISAP skoru bulunmamaktadır (6). Çalışmamızda BISAP skoru ile serum osmolaritesi arasında pozitif korelasyon saptandı. Bu durum, BUN değerinin hem BISAP skoru hem serum osmolaritesinin komponenti olması nedeniyle beklentimize uygundu. Hastaları cinsiyetlerine göre ele aldığımızda da hem kadın hem erkek grupta BISAP skoru ile serum osmolaritesi arasında pozitif korelasyon saptandı.

Çalışmamız; hem ülkemizde hem literatürde, akut pankreatit ve serum osmolaritesi arasındaki ilişkiyi inceleyen ve yaygın kullanılan şiddet ve prognoz skorlama sistemleri ile kıyaslayan ilk çalışmalardan olduğu için önemlidir. Çalışmamızda kısıtlılıklar da mevcuttur. Çalışmamızın retrospektif ve tek merkezli olması, hasta sayısının nisbi azlığı bu kısıtlılıklardandır. Çalışmamız retrospektif olduğu için hastalarla ilgili bilgiler servis yatışı esnasında alınan klinik notlardan elde edilmiş olup bilgi eksikliği nedeniyle hastaların bir kısmı çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca hastaların tetkikten vaz geçme veya ileri tetkik istememeleri etiyolojik açıdan çalışmamızı kısıtlamıştır. Çalışmamızın tek merkezli olması ve sadece iç hastalıkları kliniğindeki hastaları kapsaması nedeniyle; çalışmamız toplam hasta sayısı, şiddetli akut pankreatiti olan hasta sayısı, fatal sonuçlanan vaka sayısı açısından eksik kalmıştır.

Çalışmamızda çeşitli etiyolojilere bağlı akut pankreatit tanısıyla iç hastalıkları servisinde yatırılarak tedaviye başlanmış, yatışı 24 saatten uzun süren hastaların; başvuru anındaki biyokimyasal parametreleri, görüntülemeleri ve klinik durumuna göre serum osmolaritesi, Ranson skoru, BISAP skoru, Balthazar skoru-CTSI hesaplanmış ve Revize Atlanta sınıflamasına göre şiddeti belirlenmiştir. Hastaların verileri hem genel grup olarak hem de erkek/kadın cinsiyete göre incelenmiştir. Akut

pankreatit prognoz ve şiddeti ile başvuruda hesaplanan serum osmolaritesi arasındaki ilişkinin; yaygın kullanılan Ranson skoru, BISAP skoru, Balthazar skoru-CTSI ve Revize Atlanta sınıflaması gibi skorlama sistemleri korele olup olmadığını inceledik. Çalışmamızda serum osmolaritesi ve BISAP skoru arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Genel grupta olduğu gibi hem kadın hem erkek grupta BISAP skoru ile serum osmolaritesi arasında pozitif korelasyon saptandı. Diğer skorlama sistemlerini ele aldığımızda; başvuru serum osmolaritesi ile başvuru Ranson skoru, Balthazar skoru-CTSI, Revize Atlanta sınıflaması arasında anlamlı bir ilişki saptanamamış olup istatiksel olarak anlamlı korelasyon gözlemlenmedi. Cinsiyet gruplarına baktığımızda; ne kadın grupta ne erkek grupta başvuru serum osmolaritesi ile başvuru Ranson skoru, Balthazar skoru-CTSI, Revize Atlanta sınıflaması arasında anlamlı bir ilişki,korelasyon saptanamadı. Çalışmamızda başvuru serum osmolaritesi ile yatış süresi arasında ilişki değerlendirilmiştir. Literatürde yüksek serum osmolaritesi ile uzamış yatış süresi arasında ilişki saptanmış olmasına rağmen çalışmamızda ne genel grupta ne cinsiyet gruplarında başvuru serum osmolaritesi ile yatış süresi arasında anlamlı ilişki saptanamadı.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda; ucuz, basit, kolay ulaşılabilir parametrelerle elde edilen serum osmolaritesinin AP şiddet ve prognozu ile ilişkisini inceledik. Hastaların başvuru anında hesaplanan serum osmolaritesi, yaygın kullanılan AP şiddet ve prognoz skorlama sistemleri ve yatış süreleri ile birlikte değerlendirildi. Serum osmolaritesi ve BISAP skoru arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanırken diğer skorlama sistemleri (Ranson skoru, Balthazar skoru-CTSI, Revize Atlanta sınıflaması) ile serum osmolaritesi arasında anlamlı korelasyon gözlemlenmedi. Ayrıca serum osmolaritesi ile yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sonuç olarak serum osmolaritesinin akut pankreatitin klinik seyrini öngörmede diğer skorlamaların yerine veya onlarla birlikte kullanılabilmesi için prospektif, çok merkezli, servis ve yoğun bakım ünitesi hastalarını içeren, daha fazla hastayı kapsayan çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Madhav Bhatia, Fei Ling Wong, Yang Cao, Hon Yen Lau, Jiali Huang, Padmam Puneet et. al. Pathophysiology of acute pancreatitis. Pancreatology. 2005;5(2-3):132-44.
2. Peter Szatmary,Tassos Grammatikopoulos, Wenhao Cai, Wei Huang, Rajarshi Mukherjee, Chris Halloran et. al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Drugs. 2022; 82(12):1251-1276.
3. Jonathan Gapp, Amina Tariq, Subhash Chandra. Acute Pancreatitis. 2023.
4. Omer Najem, Maulik M. Shah, Orlando De Jesus. Serum Osmolality. 2022.
5. Michael L Moritz. Why 0.9% saline is isotonic: understanding the aqueous phase of plasma and the difference between osmolarity and osmolality. Comment Pediatr Nephrol. 2019; 34(7):1299-1300.
6. A K Banerjee, R Jain, J Coore, T W Balfour. Is there a relationship between raised plasma osmolarity and the onset of acute pancreatitis. Biochem Soc Trans. 1995; 23(4):618S.
7. Yanfei Shen, Xuping Cheng, Manzhen Ying, Hao-Tang Chang, Weimin Zhang. Association between serum osmolarity and mortality in patients who are critically ill: a retrospective cohort study. BMJ Open. 2017; 7(5):e015729.
8. Francesco Di Fabio, Mohammed Abu Hilal, Colin D Johnson. Acute pancreatitis: mild, severe or potentially fatal. Pancreatology. 2011; 11(4):373-5.
9. Clement W Imrie. Prognostic indicators in acute pancreatitis. Can J Gastroenterol. 2003; 17(5):325-8.
10. Dick C Kuo, Ashley C Rider, Paul Estrada, Daniel Kim, Malford T Pillow. Acute Pancreatitis: What's the Score?. J Emerg Med. 2015; 48(6):762-70.
11. Ken Zhao, Sharon Z Adam, Rajesh N Keswani, Jeanne M Horowitz, Frank H Miller. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. AJR Am J Roentgenol. 2015; 205(1):W32-41.
12. Saurabh S. Talathi, Ryan Zimmerman, Michael Young. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. 2023.
13. Stephen J. Pandol. The Exocrine Pancreas.nColloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function to Disease. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences; 2010.
14. Nabeeha Mohy-ud-din, Suzanne Morrissey. Pancreatitis. 2023.
15. Guo-Jun Wang, Chun-Fang Gao, Dong Wei, Cun Wang, Si-Qin Ding. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. World J Gastroenterol. 2009; 15(12):1427-30.
16. Chang-Li Li, Meng Jiang, Chun-Qiu Pan, Jian Li, Li-Gang Xu. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990-2019. BMC Gastroenterol. 2021; 21(1):332.
17. Mary Barbara, Adrianne Tsen, Laura Rosenkranz. Acute Pancreatitis in Chronic Dialysis Patients. Pancreas. 2018; 47(8):946-951.
18. Kyle J. Stevens, Christopher Lisant. Pancreas Imaging. 2023.

19. Mitchell S Cappell. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. Med Clin North Am. 2008; 92(4):889-923, ix-x.
20. Murat Zeytunlu, Ahmet Coker, Yildiray Yüzer, Galip Ersöz, Ahmet Aydin, Oktay Tekeşin et. al. Hydatid acute pancreatitis. Turk J Gastroenterol. 2004; 15(4):229-32.
21. Surinder Singh Rana, Deepak Kumar Bhasin, Mohit Nanda, Kartar Singh. Parasitic infestations of the biliary tract. Curr Gastroenterol Rep. 2007; 9(2):156-64.
22. Yu-Min Liu, Ming-Jong Bair, Wen-Hsiung Chang, Shee-Chan Lin, Yu-Jan Chan. Acute pancreatitis caused by tapeworm in the biliary tract. Am J Trop Med Hyg. 2005; 73(2):377-80
23. A Lin, E R Feller. Pancreatic carcinoma as a cause of unexplained pancreatitis: report of ten cases. Ann Intern Med. 1990; 113(2):166-7.
24. B W M Spanier, M G W Dijkgraaf, M J Bruno. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008; 22(1):45-63.
25. Allison L Yang, Julia McNabb-Baltar. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. Pancreatology. 2020; 20(5):795-800.
26. Scott T Cooper, Adam Slivka. Incidence, risk factors, and prevention of post-ERCP pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. 2007; 36(2):259-76, vii-viii.
27. Oscar Cahyadi, Nadeem Tehami, Enrique de-Madaria, Keith Siau. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. Medicina. 2022; 58(9):1261.
28. G Dobrilla, M Felder, F Chilovi. Acute drug-induced pancreatitis. Schweiz Med Wochenschr. 1985; 115(25):850-8.
29. A Mallory, F Kern. Drug-induced pancreatitis. Baillieres Clin Gastroenterol. 1988; 2(2):293-307.
30. G Novaes, O L Catanzaro, W T Beraldo, L Freire-Maia. Effect of purified scorpion toxin (tityustoxin) on the pancreatic secretion of the rat. Toxicon. 1982;20(5):847-53.
31. M D Fletcher, L D Possani, P L Fletcher Jr. Morphological studies by light and electron microscopy of pancreatic acinar cells under the effect of Tityus serrulatus venom. Cell Tissue Res. 1994; 278(2):255-64.
32. Alyssa M Krasinskas, Amit Raina, Asif Khalid, Mitchell Tublin, Dhiraj Yadav. Autoimmune pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. 2007; 36(2):239-57, vii.
33. Uma Debi, Ravinder Kaur, Kaushal Kishor Prasad, Saroj Kant Sinha, Anindita Sinha, Kartar Singh . Pancreatic trauma: a concise review. World J Gastroenterol. 2013; 19(47):9003-11.
34. R H Wilson, R J Moorehead. Current management of trauma to the pancreas. Br J Surg. 1991; 78(10):1196-202.
35. Zaid Imam, C Roberto Simons-Linares, Prabhleen Chahal. Infectious causes of acute pancreatitis: A systematic review. Pancreatology. 2020; 20(7):1312-1322.
36. Anurag Kumar Tiwari, Vinod Kumar, Dawesh P Yadav, Sunit Kumar Shukla, Dipankar Das, Gurvachan Singh et. al. Hypercalcemia - An enigmatic cause of acute pancreatitis. J Clin Transl Res. 2022; 8(3):176-180.

37. Mariana B Zilio, Tatiana F Eyff, André L F Azeredo-Da-Silva, Vivian P Bersch, Alessandro B Osvaldt. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. HPB. 2019; 21(3):259-267.
38. George Goodchild, Manil Chouhan, Gavin J Johnson. Practical guide to the management of acute pancreatitis. Frontline Gastroenterol. 2019; 10(3):292-299.
39. Dhiraj Yadav, N Agarwal, C S Pitchumoni. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2002; 97(6):1309-18.
40. Ola Z Ismail, Vipin Bhayana. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis. Clin Biochem. 2017; 50(18):1275-1280.
41. S F Millward, E Breatnach, K C Simpkins, M J McMahon. Do plain films of the chest and abdomen have a role in the diagnosis of acute pancreatitis. Clin Radiol. 1983; 34(2):133-7.
42. David P Burrowes, Hailey H Choi, Shuchi K Rodgers, David T Fetzer, Aya Kamaya. Utility of ultrasound in acute pancreatitis. Abdom Radiol (NY). 2020; 45(5):1253-1264.
43. Kumaresan Sandrasegaran, Matthew T Heller, Anshuman Panda, Anup Shetty, Christine O Menias. MRI in acute pancreatitis. Abdom Radiol (NY). 2020; 45(5):1232-1242.
44. Yuki Ong, Vishal G Shelat. Ranson score to stratify severity in Acute Pancreatitis remains valid - Old is gold. Expert Rev Gastroenterol.Hepatol. 2021; 15(8):865-877.
45. Hajira Basit, Gordon J. Ruan, Sandeep Mukherjee. Ranson Criteria. 2022.
46. Rupjyoti Talukdar, Santhi Swaroop Vege. Recent developments in acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol.2009; 7(11 Suppl):S3-9.
47. B U Wu, R S Johannes, X Sun, Y Tabak, D L Conwell, P A Banks. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut. 2008; 57(12):1698-703.
48. Rebanta K. Chakraborty , Bracken Burns. Systemic Inflammatory Response Syndrome. 2023.
49. Sameer Raghuwanshi , Rajesh Gupta , Mahendra Mohan Vyas , Rakesh Sharma. CT Evaluation of Acute Pancreatitis and its Prognostic Correlation with CT Severity Index. J Clin Diagn Res. 2016; 10(6):TC06-11.
50. Paul Georg Lankisch , Minoti Apte , Peter A Banks. Acute pancreatitis. Lancet. 2015; 386(9988):85-96.
51. Gontar Alamsyah Siregar , Ginanda Putra Siregar. Management of Severe Acute Pancreatitis. Open Access Maced J Med Sci. 2019; 7(19):3319-3323.
52. Xiu-Wei Li, Chien-Ho Wang, Jhih-Wei Dai, Shu-Han Tsao, Po-Hsi Wang, Cheng-Chen Tai, et. al. Comparison of clinical outcomes between aggressive and non-aggressive intravenous hydration for acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2023; 27(1):122.
53. Jiyang Liao, Yang Zhan, Huachu Wu, Zhijun Yao, Xian Peng, Jianbo Lai. Effect of aggressive versus conservative hydration for early phase of acute pancreatitis in adult patients: A meta-analysis of 3,127 cases. Pancreatology. 2022; 22(2):226-234.

54. Jiaze Hong, Qingyuan Li, Yiran Wang, Lizhi Xiang, Yifu Zhou, Mengke Fan et. al. Comparison of Fluid Resuscitation with Lactate Ringer's Versus Normal Saline in Acute Pancreatitis: An Updated Meta-Analysis. Dig Dis Sci. 2024; 69(1):262-274.
55. Brian L Erstad. Osmolality and osmolarity: narrowing the terminology gap. Pharmacotherapy. 2003; 23(9):1085-6.
56. Bassem Matta, Amir Gougol, Xiaotian Gao, Nageshwar Reddy, Rupjyoti Talukdar, Rakesh Kochhar et al. Worldwide Variations in Demographics, Management, and Outcomes of Acute Pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020; 18(7):1567-1575.e2.
57. S E Roberts, A Akbari, K Thorne, M Atkinson, P A Evans. The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. Aliment Pharmacol Ther. 2013; 38(5):539-48.
58. Maria Sorribas, Thiago Carnaval, Núria Peláez, Luis Secanella, Silvia Salord, Sònia Sarret et. al. Home monitoring vs hospitalization for mild acute pancreatitis. A pilot randomized controlled clinical trials. Medicine. 2023; 102(20):e33853.
59. Ashwin Rai, Amaranathan Anandhi, Sathasivam Sureshkumar, Vikram Kate. Hunger-Based Versus Conventional Oral Feeding in Moderate and Severe Acute Pancreatitis: A Randomized Controlled Trial. Dig Dis Sci. 2022; 67(6):2535-2542.
60. Elizabeth Dong, Jonathan I Chang, Dhruv Verma, Rebecca K Butler, Cecia K Villarin, Karl K Kwok et. al. Enhanced Recovery in Mild Acute Pancreatitis: A Randomized Controlled Trial. Pancreas. 2019; 48(2):176-181.
61. Zsolt Szakács, Noémi Gede, Dániel Pécsi, Ferenc Izbéki, Mária Papp, György Kovács et. al. Aging and Comorbidities in Acute Pancreatitis II.: A Cohort-Analysis of 1203 Prospectively Collected Cases. Front Physiol. 2019; 9:1776.
62. Simin Wu, Qin Zhou, Yang Cai, Xiangjie Duan. Development and validation of a prediction model for the early occurrence of acute kidney injury in patients with acute pancreatitis. Ren Fail. 2023; 45(1):2194436.
63. José Maria Mendes Moraes , Guilherme Eduardo Gonçalves Felga, Liliana Andrade Chebli, Márcio Bousada Franco, Carlos Augusto Gomes, Pedro Duarte Gaburri et. al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. J Clin Gastroenterol. 2010; 44(7):517-22.
64. Petr Vanek, Premysl Falt, Petr Vitek, Vincent Zoundjiekpon, Monika Horinkova, Jana Zapletalova et. al. EUS-guided transluminal drainage using lumen-apposing metal stents with or without coaxial plastic stents for treatment of walled-off necrotizing pancreatitis: a prospective bicentric randomized controlled trial. Gastrointest Endosc. 2023; 97(6):1070-1080.

65. Ting-Kai Leung, Chi-Ming Lee, Shyr-Yi Lin, Hsin-Chi Chen, Hung-Jung Wang, Li-Kuo Shen et. al. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome. World J Gastroenterol. 2005; 11(38):6049-52.
66. Aysel Gürkan Toçoğlu, Aydin Şeref Köksal, Bilal Toka, Fuldem Mutlu, Ahmet Tarik Eminler, Mustafa İhsan Uslan et. al. Validation of the Revised Atlanta Criteria in determining the severity of acute pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2023; 35(10):1137-1142.
67. Debadutta Senapati, Prasanna Kumar Debata, Saumya Sekhar Jenasamant, Anil Kumar Nayak, Manoj Gowda S, Narendra Nath Swain. A prospective study of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score in acute pancreatitis: an Indian perspective. Pancreatology. 2014; 14(5):335-9.