T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

TRİGLİSERİD GLUKOZ-VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE ŞİDDETLİ AKUT PANKREATİT RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Melek BODUR KOTAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

TRİGLİSERİD GLUKOZ-VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE ŞİDDETLİ AKUT PANKREATİT RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Melek BODUR KOTAN

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Uzm. Dr. Aslıhan ÇALIM

Eğitim Sorumlusu: Prof. Dr. Elmas BİBERCİ KESKİN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince bilgi, deneyim ve yönlendirmeleriyle bana destek olan, her aşamada yol göstericiliğini hissettiğim değerli tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Aslıhan Çalım'a içten teşekkürlerimi sunarım.

Klinik eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Elmas Biberci Keskin ve idari sorumlumuz Uzm. Dr. Çiğdem Ersoy başta olmak üzere uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle mesleki gelişimime katkı sağlayan, her biri alanında değerli kıymetli hocalarım Prof. Dr. Abdulkadir Ünsal, Prof. Dr. Yüksel Altuntaş, Prof. Dr. Hüseyin Alkım, Prof. Dr. Canan Alkım, Prof. Dr. Taner Baştürk, Prof. Dr. Elbis Ahbap, Doç. Dr. Feyza Yener Öztürk, Doç. Dr. Masum Canat, Doç. Dr. Tamer Sakacı, Doç. Dr. İlker Şen, Uzm. Dr. Tarık Onur Tiryaki, Uzm. Dr. Mehmet Yavuz Gürler, Uzm. Dr. Emine Göksoy ve Uzm. Dr. Fatih Borlu'ya,

Eğitim sürecim boyunca birlikte çalıştığım, dayanışma ve dostluklarıyla bu süreci daha verimli ve keyifli hale getiren başta eş kıdemlerim Dr. Fatma Günay Yüksel ve Dr. Fatma Durmuş olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Hayatımın her döneminde yanımda olan, destekleri ve emekleriyle bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan annem Gülseren Bodur'a, babam Celal Bodur'a ve kardeşim Melike Ünsel'e,

Bu zorlu süreçte her zaman yanımda olan, sabrı ve desteğiyle bana güç veren sevgili eşim Ömer Kotan'a ve bu çalışmayı tamamladığım süreçte varlığıyla bana güç veren, yakında kucağıma almayı sabırsızlıkla beklediğim sevgili kızıma da ayrıca teşekkür ederim.

Dr. Melek BODUR KOTAN

İstanbul / 2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

KISALTMALAR ..... **iv**

TABLO LİSTESİ ..... **vi**

ŞEKİL LİSTESİ ..... **viii**

ÖZET ..... **ix**

ABSTRACT ..... **x**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. PANKREAS BEZİ ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ 3

2.2. AKUT PANKREATİT 6

2.2.1. Akut Pankreatit Tanımı 6

2.2.2. Akut Pankreatit Patogenezi 6

2.2.3. Akut Pankreatit Epidemiyolojisi 7

2.2.4. Akut Pankreatit Etyolojisi 7

2.2.4.1. Safra taşları 8

2.2.4.2. Alkol tüketimi 8

2.2.4.3. Hipertrigliseridemi 9

2.2.4.4. Hiperkalsemi 9

2.2.4.5. Otoimmün ve genetik nedenler 10

2.2.4.6. İlaçlar 11

2.2.4.7. Anatomik nedenler ve travma 11

2.2.4.8. Enfeksiyonlar 12

2.2.4.9. İdiyopatik 12

2.2.5. Akut Pankreatit Semptom ve Bulguları....12
2.2.6. Akut Pankreatit Laboratuvar Bulguları....13
2.2.7. Akut Pankreatit Radyolojik Görüntülemesi....14
2.2.8. Akut Pankreatit Tanısı....15
2.2.9. Akut Pankreatit Komplikasyonları....15
2.2.10. Akut Pankreatit Şiddet Skorlama Sistemleri....16
2.2.11. Akut Pankreatit Tedavisi....24
3. MATERYAL VE METOT....27
3.1. ÇALIŞMANIN GENEL NİTELİKLERİ....27
3.2. ETİK KURUL ONAYI....28
3.3. BİYOKİMYASAL ANALİZLER....28
3.4. TRİGLİSERİD-GLUKOZ İNDEKSİ....29
3.5. VÜCUT KİTLE İNDEKSİ....29
3.6. TRİGLİSERİD GLUKOZ-VKİ İNDEKSİ....29
3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ....29
4. BULGULAR....30
5. TARTIŞMA....53
5.1. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI....71
6. SONUÇ....72
7. KAYNAKÇA....73

KISALTMALAR

AIP : Otoimmün pankreatit

ALP : Alkalen Fosfataz

ALT : Alanin Aminotransferaz

APACHE : Acute Physiology and Chronic Health Evaluation

AST : Aspartat Aminotransferaz

BISAP : Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BUN : Kan Üre Azotu

CFTR : Kistik Fibroz Transmembran İletkenlik Regülatörü

CRP : C-reaktif Protein

CTSI : Computed Tomography Severity Index

DM : Diyabetes Mellitus

ERCP : Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi

EUS : Endoskopik Ultrasonografi

HCT : Hematokrit

HGB : Hemoglobin

HT : Hipertansiyon

İKH : İskemik Kalp Hastalığı

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

LDH : Laktat Dehidrogenaz

MCTSI : Modified Computed Tomography Severity Index

MR : Manyetik Rezonans

PLT : Trombosit

PRSS1 : Serin Proteaz 1

SIRS : Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu

SPINK1 : Serin Proteaz İnhibitörü Kazal Tipi 1

SVO : Serebrovasküler Olay

TyG : Trigliserid-Glukoz

TyG-VKİ : Trigliserid Glukoz-Vücut Kitle İndeksi

USG : Ultrasonografi

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

WBC : Beyaz Kan Hücresi

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1: Ranson Kriterleri....18

Tablo 2.2: Modifiye Ranson Kriterleri....19

Tablo 2.3: BISAP Skoru....20

Tablo 2.4: SIRS Kriterleri....21

Tablo 2.5: BALTHAZAR Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi ve Modifiye Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi Farkları....22

Tablo 2.6: Revize Atlanta Kriterleri....24

Tablo 2.7: Modifiye Marshall Skorlama Sistemi....24

Tablo 4.1: Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri....31

Tablo 4.2: Hastaların Laboratuvar Bulguları....33

Tablo 4.3: Revize Atlanta Sınıflamasına göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri....35

Tablo 4.4: Revize Atlanta Sınıflamasına göre Hastaların Laboratuvar Bulguları....37

Tablo 4.5: BİSAP Skoruna göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri....40

Tablo 4.6: BİSAP Skoruna Göre Hastaların Laboratuvar Bulguları....42

Tablo 4.7: Servis-YBÜ Yatış Gereksinimine Göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri....44

Tablo 4.8: Servis-YBÜ Yatış Gereksinimine Göre Hastaların Laboratuvar Bulguları....46

Tablo 4.9: TyG-VKİ ve Şiddetli Pankreatit Komponentleri Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi....48

Tablo 4.10: Tek Değişkenli lojistik Regresyon – BİSAP skoru≥3 Belirleyicileri....49

Tablo 4.11: Çok Değişkenli lojistik Regresyon – BİSAP skoru≥3 Belirleyicileri.....50

Tablo 4.12: TyG İndex / TyG-VKI İndex ROC Analizi Sonuçları.....52

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1: Pankreasın anterior anatomisi.....3

Şekil 2.2: Pankreasın posterior anatomisi.....4

Şekil 2.3: Pankreasın kanal sisteminin anatomisi.....5

Şekil 2.4: Cullen (A) ve Grey Turner (B) belirtileri.....13

Şekil 4.1: TyG İndeksinin Şiddetli Akut Pankreatiti Öngörmedeki ROC Eğrisi.....51

Şekil 4.2: TyG-VKI İndeksinin Şiddetli Akut Pankreatiti Öngörmedeki ROC Eğrisi.....51

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada akut pankreatit tanısı ile izlenen hastalarda trigliserid-glukoz-vücut kitle indeksi (TyG-VKİ) ile hastalık şiddeti arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca trigliserid-glukoz (TyG) ve TyG-VKİ indekslerinin akut pankreatit prognozunu öngörmedeki rolünün araştırılması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, Ocak 2023 ile Ocak 2025 tarihleri arasında Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde akut pankreatit tanısı ile yatarak tedavi edilen 151 erişkin hastanın verilerinin retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları, laboratuvar parametreleri ve görüntüleme sonuçları hastane bilgi sistemi üzerinden elde edildi. Hastalık şiddeti Revize Atlanta sınıflaması ve BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) skoru kullanılarak değerlendirildi. Hastaların TyG ve TyG-VKİ değerleri hesaplanarak hastalık şiddeti ve klinik sonuçlarla ilişkileri analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 151 hastanın 65'i (%43,0) erkek, 86'sı (%57,0) kadındı ve yaş ortalaması 61,21±18,49 yıl olarak saptandı. Revize Atlanta sınıflamasına göre hastaların %61,6'sı hafif, %37,1'i orta ve %1,3'ü ağır akut pankreatit olarak değerlendirildi. Yapılan analizlerde TyG ve TyG-VKİ indekslerinin Revize Atlanta sınıflaması ve BISAP skoruna göre hastalık şiddeti ile anlamlı bir ilişki göstermediği saptandı. Ayrıca bu indeksler ile yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış gereksinimi, hastane yatış süresi ve mortalite arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Sonuç: Bu çalışmada TyG ve TyG-VKİ indekslerinin akut pankreatit şiddetini öngörmede sınırlı bir değer taşıdığı saptanmıştır. Akut pankreatit prognozunun değerlendirilmesinde metabolik göstergelerin rolünü daha net ortaya koyabilmek için daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, TyG indeksi, TyG-VKİ indeksi, BISAP skoru, Revize Atlanta sınıflaması.

ABSTRACT

Objective: This study aimed to evaluate the relationship between the triglyceride–glucose–body mass index (TyG-BMI) and disease severity in patients followed with the diagnosis of acute pancreatitis. In addition, the study investigated the role of the triglyceride-glucose (TyG) and TyG-BMI indices in predicting the prognosis of acute pancreatitis.

Materials and Methods: This retrospective study was conducted by reviewing the data of 151 adult patients who were hospitalized with a diagnosis of acute pancreatitis in the Department of Internal Medicine at Seyrantepe Hamidiye Etfal Training and Research Hospital between January 2023 and January 2025. Demographic characteristics, clinical findings, laboratory parameters, and imaging results were obtained from the hospital information system. Disease severity was evaluated using the Revised Atlanta classification and the BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) score. TyG and TyG-BMI values were calculated, and their associations with disease severity and clinical outcomes were analyzed.

Results: Of the 151 patients included in the study, 65 (43.0%) were male and 86 (57.0%) were female, with a mean age of 61.21±18.49 years. According to the Revised Atlanta classification, 61.6% of the patients were classified as mild, 37.1% as moderately severe, and 1.3% as severe acute pancreatitis. The analyses showed that TyG and TyG-BMI indices were not significantly associated with disease severity according to the Revised Atlanta classification and BISAP score. Furthermore, no statistically significant association was found between these indices and intensive care unit admission, length of hospital stays, or mortality.

Conclusion: In this study, the TyG and TyG-BMI indices were found to have limited value in predicting the severity of acute pancreatitis. Larger prospective studies are needed to better elucidate the role of metabolic markers in the prognostic assessment of acute pancreatitis.

Keywords: Acute pancreatitis, TyG index, TyG-BMI index, BISAP score, Revised Atlanta classification

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit, pankreas bezinin çeşitli etiyolojik faktörlere bağlı olarak gelişen inflamasyonu ile karakterize, klinik seyri hafiften yaşamı tehdit eden ağır tablolara kadar değişebilen bir hastalıktır. Hastalık sürecinde pankreasta gelişen lokal inflamatuar hasar, sistemik inflamatuar yanıtı tetikleyebilmekte ve bu yanıt hastalığın klinik seyrini ve şiddetini belirlemede önemli rol oynamaktadır. Sistemik inflamatuar yanıtın belirginleşmesi durumunda organ yetmezliği ve çeşitli lokal komplikasyonlar gelişebilmekte olup bu durum mortalite ve morbiditenin artmasına neden olabilmektedir.(1)

Son yıllarda metabolik sendrom ve buna eşlik eden metabolik bozuklukların inflamatuar süreçler üzerindeki etkisi giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Metabolik sendrom, kronik düşük dereceli inflamasyon ile karakterize bir durum olup insülin direnci, dislipidemi ve obezite gibi metabolik bozukluklarla yakından ilişkilidir. Bu nedenle metabolik sendrom bileşenlerinin akut pankreatit gelişimi ve hastalık şiddeti üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir.(1)

Özellikle lipid ve glukoz metabolizmasındaki bozuklukların pankreasta inflamatuar yanıtı artırarak akut pankreatit klinik seyrinin daha ağır olmasına katkıda bulunabileceği bildirilmektedir. Kronik düşük dereceli inflamasyon ile güçlü bir ilişki gösteren insülin direnci, akut pankreatit hastalarında komplikasyon gelişme riskini artıran ve hastalığın daha ağır seyretmesine yol açabilen önemli metabolik faktörlerden biri olarak kabul edilmektedir.(2)

İnsülin direncinin değerlendirilmesinde kullanılan çeşitli yöntemler bulunmakla birlikte, son yıllarda pratik ve kolay uygulanabilir bir parametre olarak TyG indeksi ön plana çıkmıştır. Açlık trigliserid ve açlık glukoz düzeyleri kullanılarak hesaplanan TyG indeksi, insülin direncinin güvenilir bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarda TyG indeksinin kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom ve diyabetes mellitus (DM) gibi birçok metabolik hastalıkla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca son yıllarda yapılan araştırmalarda TyG indeksinin akut pankreatit hastalarında hastalık şiddetini öngörmede de kullanılabileceği ve yüksek TyG indeks değerlerinin ciddi akut pankreatit ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir.(3)

Obezite de akut pankreatit prognozunu etkileyen önemli faktörlerden biridir. Vücut kitle indeksi (VKİ) ile değerlendirilen obezitenin artmış inflamasyon, adipokin salınımı ve insülin direnci ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Obez bireylerde artmış yağ dokusu ve inflamatuar mediyatörlerin pankreatik inflamasyonu artırabileceği ve bu durumun akut pankreatit seyrini olumsuz yönde etkileyebileceği bildirilmektedir.(4) Bu nedenle obezite ile ilişkili metabolik parametrelerin akut pankreatit şiddeti üzerindeki etkisi son yıllarda araştırma konusu olmuştur.

Akut pankreatit, lokal ve sistemik komplikasyonlar gelişebilen, mortal seyir gösterebilen ve klinik seyri oldukça değişken olan kompleks bir hastalıktır. Bu nedenle hastalığın erken dönemde tanınması ve şiddetinin öngörülebilmesi hasta yönetimi ve prognoz açısından büyük önem taşımaktadır. Akut pankreatit şiddetinin değerlendirilmesi amacıyla çeşitli klinik skorlama sistemleri ve sınıflandırmalar geliştirilmiştir. Bunlar arasında BISAP skoru ve Revize Atlanta sınıflaması klinik pratikte en sık kullanılan yöntemler arasında yer almaktadır.(5,6)

Akut pankreatit tanısı tipik karın ağrısı, serum amilaz veya lipaz düzeylerinde yükselme ve karakteristik görüntüleme bulgularından en az ikisinin varlığı ile konulmaktadır.(7)

Son yıllarda insülin direncini ve obeziteyi birlikte yansıtan yeni parametrelerin hastalık prognozunu öngörmedeki rolü araştırılmaktadır. Bu parametrelerden biri olan TyG-VKİ indeksi**,** TyG indeksi ile VKİ'nin kombinasyonundan oluşmakta olup metabolik bozuklukları ve insülin direncini daha güçlü şekilde yansıtabileceği düşünülmektedir.

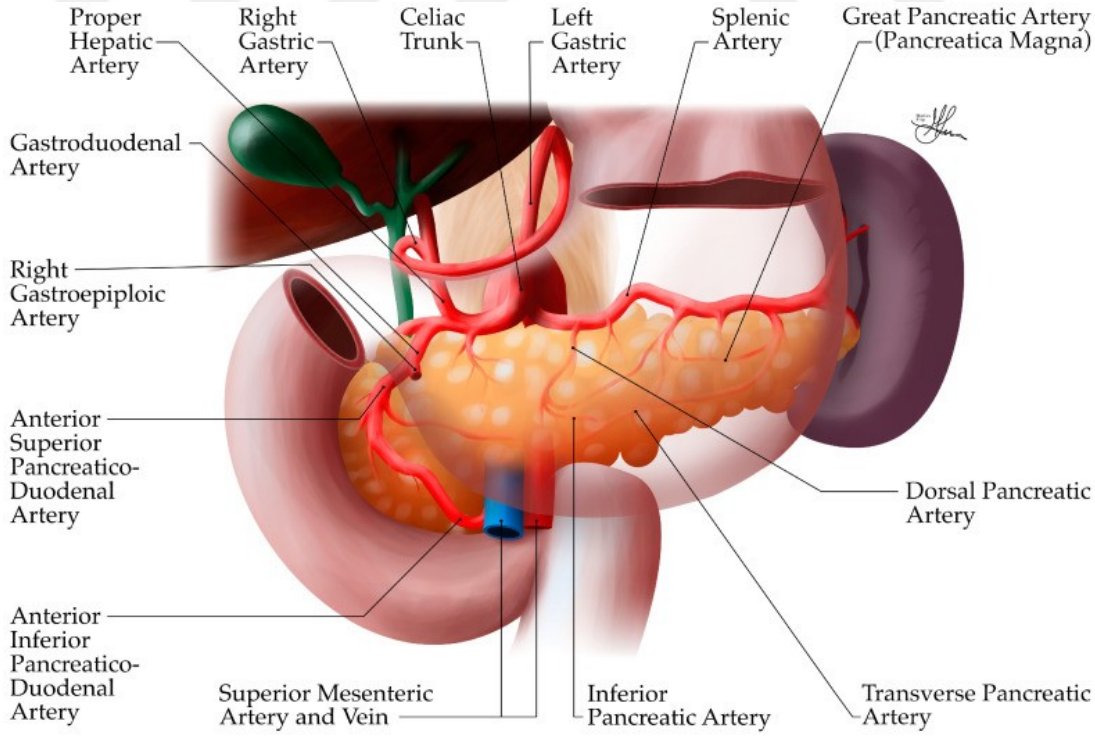
Bu bilgiler ışığında, bu çalışmada TyG-VKİ indeksinin akut pankreatit hastalarında hastalık şiddetini öngörmedeki rolünün değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca TyG-VKİ indeksinin şiddetli akut pankreatit gelişimi ile ilişkisinin belirlenmesi ve bu indeksin erken dönemde kullanılabilecek basit ve kolay uygulanabilir bir prognostik belirteç olup olmadığının araştırılması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

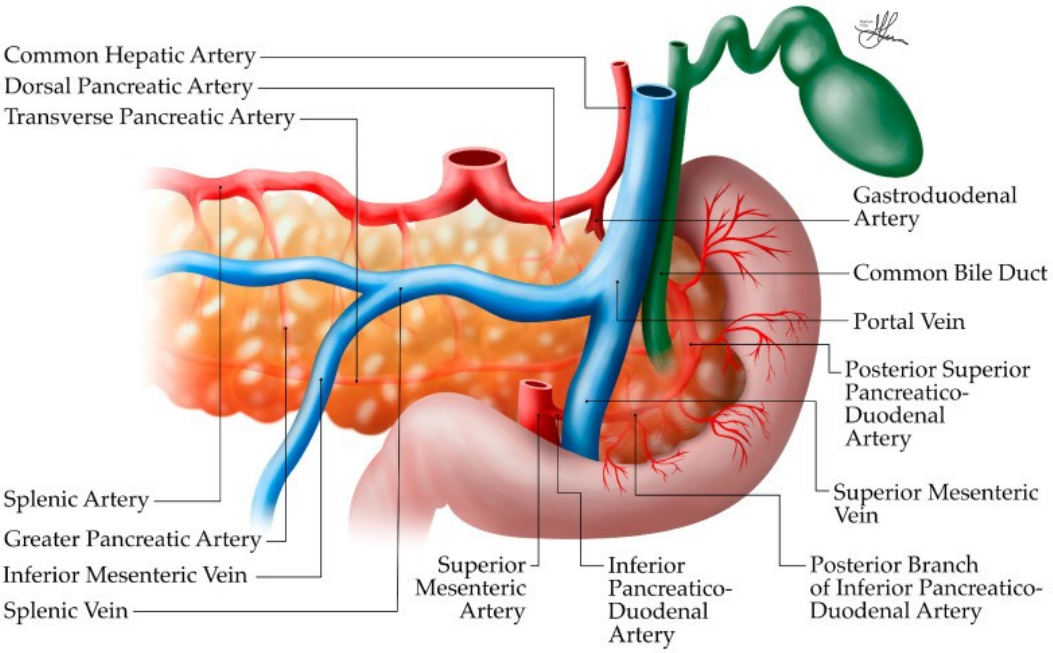
2.1. PANKREAS BEZİ ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Pankreas üst abdominal bölgede, L1-L2 vertebra seviyesinde uzanan, retroperitoneal yerleşimli bir organdır. Yaklaşık 15-20 cm uzunluğunda, enine yerleşimli, sağda duodenum ile, solda dalak ile komşuluk gösterir.(8) Pankreas ön yüzü ile transversmezokolon ve omental bursa ile ilişkilidir. Bu nedenle mide ve kolon ile komşuluğu mevcuttur. Arka yüzü ise retroperitoneal boşluk ve büyük damar yapıları (aorta, büyük venler gibi) ile komşuluk gösterir. Bu anterior ve posterior anatomik ilişkiler pankreatit gibi inflamatuar süreçlerin komşu periton boşluklarına yayılımını ve cerrahi anatominin değerlendirilmesinde kritik öneme sahiptir.(9)

Pankreas baş, boyun, gövde ve kuyruk olmak üzere dört ana bölümden oluşur. Baş kısmı duodenumun C şeklindeki kıvrımı içerisinde yer alır. Boyun kısmı baş ile gövde arasında kısa bir geçiş bölgesidir. Gövde kısmı pankreasın en uzun bölümüdür ve sola doğru uzanır. Kuyruk kısmı dalak hilusuna kadar uzanan, en mobil ve en dar bölümüdür.(8)

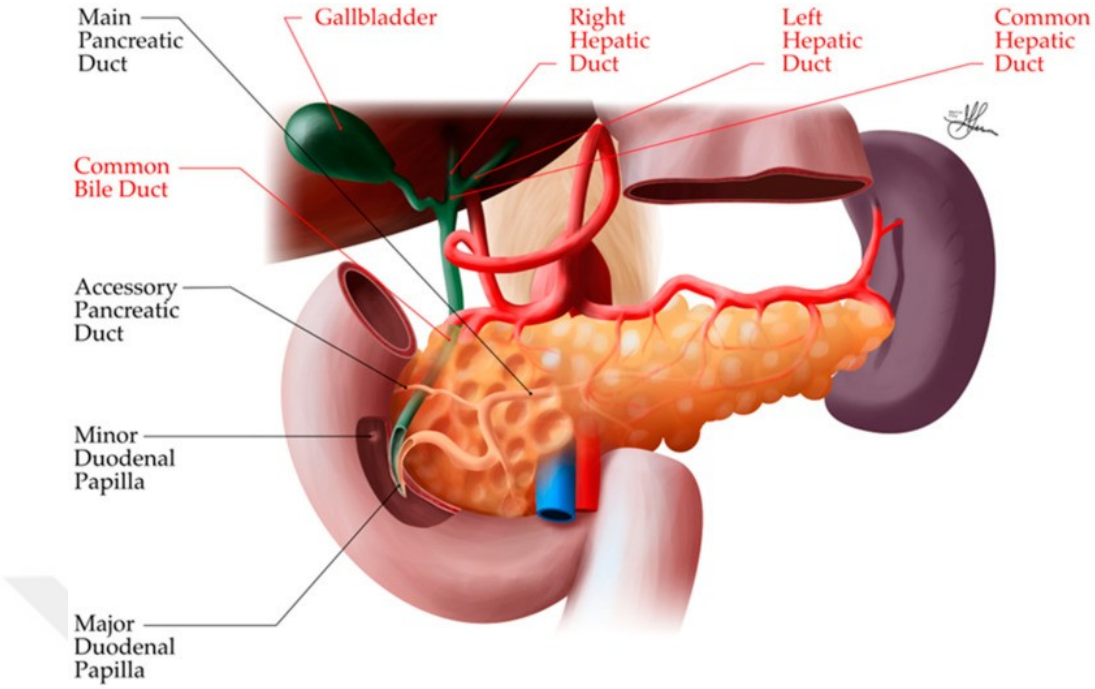


Şekil GENEL BİLGİLER.1: Pankreasın anterior anatomisi(10)



Şekil GENEL BİLGİLER.2: Pankreasın posterior anatomisi(10)

Pankreas hem endokrin hem de ekzokrin salgı fonksiyonuna sahip heterokrin bir sindirim bezidir. Ekzokrin pankreas tarafından üretilen sindirim enzimleri, pankreas boyunca uzanan kanal sistemi aracılığıyla duodenumun ikinci kısmına iletilir. Ana pankreatik kanal olan duktus pankreatikus (Wirsung kanalı), pankreasın kuyruk bölümünden başlayarak gövde ve baş boyunca ilerler ve çoğunlukla duktus koledokus ile birleşerek ampulla hepatopankreatika (ampulla vater)'yı oluşturur. Bu yapı papilla duodeni majör 'den duodenuma açılır. Bazı bireylerde aksesuar pankreatik kanal (Santorini kanalı) bulunur ve bu kanal papilla duodeni minöre açılabilir. Pankreatik kanal sisteminde çeşitli anatomik varyasyonlar görülebilir ve klinik patolojiler açısından önem taşır. En sık karşılaşılan varyasyon pankreas divisumdur. Bu durumda dorsal ve ventral pankreatik kanallar birleşmez. Ekzokrin sekresyonların büyük kısmı aksesuar pankreatik kanal ve papilla duodeni minör üzerinden drene olur. Bu varyasyon, pankreatik drenajın kısıtlamasına bağlı olarak pankreatit gelişimi ile ilişkilendirilmektedir (8).



Şekil GENEL BİLGİLER.3: Pankreasın kanal sisteminin anatomisi(10)

Pankreasın makroskobik ve mikroskobik anatomisi ile kanal sisteminin yapısı, bezin fizyolojik fonksiyonlarının anlaşılması açısından temel oluşturur. Anatomik organizasyonu sayesinde pankreas, hem sindirim enzimlerinin duodenuma taşınmasını sağlayan ekzokrin fonksiyonlarını hem de metabolik dengeyi düzenleyen endokrin fonksiyonlarını eş zamanlı yerine getirir. Ekzokrin pankreas, bezin büyük bir bölümünü oluşturur ve esas olarak asiner hücreler ile duktal epitel hücrelerinden oluşur. Asiner hücreler tarafından sindirim enzimleri sentezlenir. Bunlar arasında amilaz (karbonhidrat sindirimi), lipaz ve fosfolipazlar (yağ sindirimi) ve proteolitik enzimler (tripsinojen, kimotripsinojen, elestaz gibi) yer alır. Duktal epitel hücreleri ise pankreatik sıvının alkali özelliğini sağlayan bikarbonat açısından zengin sekresyon üretir.(11) Endokrin pankreas ise pankreas parankimi içerisinde dağınık halde bulunan Langerhans adacıklarından oluşur ve hormonlar doğrudan sistemik dolaşıma salınır. Bu adacıklarda farklı hücre tipleri bulunmaktadır. β hücreleri insulin salgılayarak kan glukoz düzeyini düşürür. α hücreleri glukagon salgılayarak glukoz üretimini ve salınımını artırır. δ hücreleri somatostatin salgılayarak hem endokrin hem de ekzokrin pankreatik sekresyonu inhibe eder. F hücreleri ise pankreatik polipeptit salgılayarak gastrointestinal motilite ve pankreatik sekresyon üzerinde düzenleyici etki gösterir. (12)

2.2. AKUT PANKREATİT

2.2.1. Akut Pankreatit Tanımı

Akut pankreatit; karın ağrısı, pankreatik enzimlerde belirgin yükselme ve pankreasın inflamasyonunu yansıtan patolojik süreç ile tanımlanan inflamatuar bir hastalıktır.(13) Hastalık lokal pankreatik hasarın yanı sıra sistemik inflamatuar yanıtı da tetikleyebilen değişken klinik seyirle karakterizedir.(1) Klinik olarak çoğu hasta hafif, interstisyel ödematöz pankreatit şeklinde seyrederek kendiliğinden düzelirken, bir kısmında pankreatik ve peripankreatik dokuda nekroz gelişen nekrotizan pankreatit tablosu ortaya çıkabilir ve bu durum sistemik inflamatuar yanıt sendromu (SIRS) ile çoklu organ yetmezliğine ilerleyebilir; ayrıca bazı hastalarda tekrarlayan akut pankreatit atakları görülebilir ve bu süreç uzun dönemde lokal komplikasyonların gelişimine zemin hazırlayabilir.(14)

2.2.2. Akut Pankreatit Patogenezi

Akut pankreatit, pankreatik asiner hücrelerde sindirim enzimlerinin erken aktivasyonu ile başlayan, lokal ve sistemik inflamatuar yanıtın eşlik ettiği kompleks bir inflamatuar süreçtir. Hastalığın patogenezi; asiner hücre hasarı, hücre içi kalsiyum dengesizliği, enzim aktivasyonu ve inflamatuar mediatörlerin salınımını içeren multifaktöriyel süreçlerle açıklanmaktadır. En erken ve kritik olay, pankreatik asiner hücrelerde sindirim enzimlerinin intraselüler olarak erken aktivasyonudur. Normal koşullarda zimojen granüllerinde inaktif halde bulunan sindirim enzimleri, çeşitli tetikleyici faktörlerin etkisiyle lizozomal enzimlerle temas ederek aktive olur. Özellikle katepsin B aracılı tripsinojen aktivasyonu, proteolitik enzim kaskatının başlamasında temel rol oynar. Bu süreç pankreas dokusunda yapısal bütünlüğün bozulmasına ve inflamatuar sürecin başlamasına neden olur. Erken enzim aktivasyonunu takiben gelişen asiner hücre hasarı, hücre içi kalsiyum dengesinin bozulması ile daha da derinleşmektedir. Sitozolik kalsiyum artışı, mitokondriyal disfonksiyon ve ATP tükenmesine yol açarak hücresel nekroz gelişimini kolaylaştırır. Buna eşlik eden nükleer faktör Kappa B aktivasyonu ve proinflamatuar sitokinlerin (tümör nekroz faktör alfa, interlökin-1beta, interlökin-6) salınımı, pankreas dokusunda lokal inflamasyonu başlatır. Artan kapiller geçirgenlik, ödem ve mikrosirkülasyon bozukluğu pankreatik iskemi ve nekroz gelişimine katkıda bulunur. İnflamatuar

mediatörlerin sistemik dolaşıma geçmesi ise SIRS ve uzak organ disfonksiyonuna yol açabilmektedir. Sonuç olarak bu mekanizmaların bir araya gelmesiyle akut pankreatit, klinik seyri lokal pankreatik hasardan çoklu organ yetmezliğine kadar değişkenlik gösterebilen multifaktöriyel bir hastalık olarak ortaya çıkmaktadır.(15)

2.2.3. Akut Pankreatit Epidemiyolojisi

Akut pankreatit, dünya genelinde yetişkin popülasyonda sık görülen gastrointestinal acil durumlardan biridir.(16) Epidemiyolojik çalışmalar, ülkeler arasında değişmekle birlikte yıllık insidansın genellikle 30-38 vaka/100.000 kişi-yıl civarında olduğunu göstermektedir.(17) Erkeklerde kadınlara göre biraz daha sık görülür ve yaş ilerledikçe görülme sıklığı artar. En yaygın nedenler safra taşları ve aşırı alkol tüketimi olup hipertrigliseridemi, ilaçlar, endoskopik girişimler ve genetik yatkınlık da diğer nedenler arasındadır. Risk faktörleri arasında bunların yanı sıra obezite ve metabolik sendrom gibi faktörler de yer almaktadır.(16) Mortalite akut pankreatitte hastalığın şiddetine bağlı olarak değişir. Genel toplumda mortalite yaklaşık 1.6/100.000 kişi-yıl civarında bildirilmiştir.(18) Nekrotizan pankreatit veya organ yetmezliği ile seyreden şiddetli olgularda ise mortalite %14-25 aralığında bildirilmektedir.(19)

2.2.4. Akut Pankreatit Etyolojisi

Akut pankreatit çok çeşitli etyolojik faktörlerle ilişkilendirilen bir hastalıktır ve olguların büyük çoğunluğunda nedenler belirlenebilmektedir. Etyolojinin bilinmesi hem hastalığın klinik seyrinin öngörülmesi hem de tedavi ve komplikasyon yönetimi açısından büyük öneme sahiptir.(20)

Gelişmiş ülkelerde safra taşlarının distal koledok ve pankreatik kanal obstrüksiyonuna yol açması en sık görülen etyolojik faktör olup, alkol kullanımı ikinci sıradadır. Bu iki neden akut pankreatit vakalarının önemli bir kısmını oluşturur. Bunun yanında hipertrigliseridemi-hiperkalsemi gibi metabolik bozukluklar, otoimmün /genetik faktörler, bazı ilaçlar, anatomik nedenler ve travma, daha az sıklıkla da enfeksiyonlar gibi diğer faktörler ve idiyopatik nedenler etyolojide yer almaktadır. Ayrıca mekanik tıkanıklık oluşturan nedenler pankreatik sekresyon çıkışını engelleyerek inflamasyonu tetikleyebilir. Tüm bu etyolojik faktörler, ortak bir şekilde

pankreatik kanal basıncını artırarak veya enzim aktivasyonunu bozarak pankreatik hasarı başlatabilir.(20)

2.2.4.1. Safra taşları

Safra taşları akut pankreatitin en sık görülen etyolojik nedenini oluşturur. Literatürde safra taşları ve buna bağlı biliyer obstrüksiyonun akut pankreatit olgularının yaklaşık %38 civarında bir kısmını oluşturduğu bildirilmiştir. Gelişmiş ülkelerde safra taşı ve alkol birlikte akut pankreatit vakalarının %70-80'ini oluşturduğu raporlanmıştır. Safra taşının neden olduğu pankreatitte mekanizma, taşın safra ve pankreas kanallarında tıkanıklık yapmasıyla açıklanmaktadır. Bu tıkanıklık, pankreatik kanal basıncında artışa yol açarak sindirim enzimlerinin pankreas içinde erken aktivasyonunu tetikler ve inflamatuar süreci başlatır.(20)

Günümüzde artan obezite sıklığı, safra taşlarının gelişmesini tetikleyebilir; bu durum akut pankreatit vakalarının sayısındaki yükselişe katkıda bulunabilir.(16)

2.2.4.2. Alkol tüketimi

Alkol kullanımı, akut pankreatitin en sık görülen ikinci etyolojik nedenidir. Epidemiyolojik çalışmalara göre, alkol kaynaklı pankreatit olguları toplam vakaların yaklaşık %36 civarını oluşturur.(20)Erkeklerde alkol ilişkili pankreatit kadınlara göre daha sık görülür.(16) Alkol ve metabolitleri, oksidatif ve non-oksidatif yollarla pankreatik asiner hücrelerin fizyolojisini etkileyerek enzim sekresyonunda bozulma, pankreatik sıvı yoğunluğunda artışa ve protein tıkaçların oluşumuna yol açabilir. Bu durum pankreas kanallarında tıkanıklık yaparak inflamasyonu tetikleyebilir. Birçok çalışma alkolün pankreası doğrudan pankreatit gelişimine yol açmak için duyarlı hale getirdiğini, bu nedenle mevcut olan pankreatik hasarda akut atakları tetikleyebildiğini ancak yalnızca alkol kullanımının tek başına pankreatiti başlatmasının nadir olduğunu göstermektedir. Alkol alım miktarının artışı ile akut pankreatit riski arasında korelasyon olduğu, özellikle kronik ve yoğun alkol tüketimi öyküsü olan bireylerde riski belirgin şekilde artırdığı gösterilmiştir.(21)

Sigara kullanımı akut pankreatit gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olmakla beraber alkol tüketimiyle birliktelik gösterdiğinde sinerjik etki oluşturarak alkol

kullanımının etkilerini artırmaktadır. Sigara içenlerde alkol ilişkili pankreatit riski, sigara içmeyenlere göre anlamlı şekilde yüksektir.(16)

2.2.4.3. Hipertrigliseridemi

Hipertrigliseridemi, akut pankreatitin safra taşları ve alkol etyolojisinden sonra üçüncü en sık nedeni olup olguların yaklaşık %1-10'undan sorumludur. Serum trigliserid düzeyinin >1000 mg/dl üzerine çıkması durumunda hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit gelişme riski belirgin şekilde artar. Trigliserid düzeyi arttıkça risk daha da yükselmektedir.(22)

Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitte, pankreatik lipaz tarafından trigliseridlerin hidrolizi sonucunda serbest yağ asitleri ortaya çıkar. Bu serbest yağ asitleri, kapiller endotel hasarı, mikroperfüzyon bozukluğu ve inflamatuar reaksiyonlara yol açarak pankreas dokusunda ödem, iskemik hasar ve inflamasyonu tetikler. Ayrıca trigliseridden zengin büyük lipoprotein partikülleri kan viskozitesini artırarak pankreatik kapiller akımı bozmakta ve pankreas hasarını derinleştirmektedir. (22)

2.2.4.4. Hiperkalsemi

Hiperkalsemi, akut pankreatitin nadir etyolojik nedenlerinden biridir ve en sık primer hiperparatiroidi ile ilişkilidir. Yüksek serum kalsiyum düzeylerinin pankreatik asiner hücrelerde intraselüler kalsiyum yüklenmesine yol açarak tripsinojenin erken aktivasyonunu tetiklediği düşünülmektedir. Bu mekanizma pankreas dokusunda enzimatik doku hasarı, inflamasyon ve nekroz gelişimine zemin hazırlamaktadır.(23) Ayrıca kronik hiperkalsemi durumunda pankreatik kanalda kalsiyum birikimi ve duktal tıkaç oluşumu, pankreatit gelişimine katkıda bulunabilir.(24)

Hiperkalsemiye bağlı akut pankreatit olguları sıklıkla rekürren seyir gösterir ve altta yatan neden düzeltilmedikçe pankreatit atakları tekrarlayabilir.(24) Bu nedenle nedeni açıklanamayan veya tekrarlayan akut pankreatit olgularında serum kalsiyum düzeylerinin değerlendirilmesi önerilmektedir.(23)

2.2.4.5. Otoimmün ve genetik nedenler

Otoimmün ve genetik faktörler özellikle etyolojisi açıklanamayan, tekrarlayan veya genç yaşta ortaya çıkan akut pankreatit olgularında önem kazanmaktadır.(25) Otoimmün pankreatit (AIP) Tip 1 ve Tip 2 olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır.

Tip 1 AIP, IgG4 ilişkili sistemik hastalığın pankreatik tutulumu olarak kabul edilmekte ve sıklıkla ileri yaş erkek hastalarda görülmektedir. Bu hastalarda serum IgG4 düzeylerinde artış saptanabilmekte ve pankreas dışı organ tutulumları (özellikle safra yolları, tükürük bezleri ve retroperitoneal alan) tabloya eşlik edebilmektedir.

Tip 2 AIP ise IgG4 ilişkili olmayıp, daha genç yaşta görülmekte ve sıklıkla inflamatuar bağırsak hastalıkları ile birliktelik göstermektedir. Her iki AIP tipinde de akut pankreatit atakları gelişebilmekle birlikte, kesin tanı genellikle klinik bulguların, serolojik testlerin, görüntüleme yöntemlerinin ve gerektiğinde histopatolojik incelemenin birlikte değerlendirilmesini gerektirmektedir.(26)

Pankreatik enzim aktivasyonunun düzenlenmesinde rol oynayan genlerdeki mutasyonlar, pankreas dokusunda erken enzim aktivasyonuna ve inflamatuar yanıtın gelişimine yol açabilmektedir.(25) PRSS1 (serin proteaz 1) gen mutasyonları herediter pankreatit ile ilişkilendirilmiş olup, tripsinojenin aktivasyonunu artırarak pankreatit gelişme riskini yükseltmektedir.(25) SPINK1 (serin proteaz inhibitörü Kazal tipi 1) genindeki mutasyonlar ise tripsin inhibitör fonksiyonunun azalmasına yol açarak pankreas dokusunda hasar gelişimini kolaylaştırmaktadır.(25) CFTR (kistik fibroz transmembran iletkenlik regülatörü) gen mutasyonları pankreatik sekresyonların viskozitesini artırarak kanal obstrüksiyonu ve buna bağlı inflamasyon gelişimine yol açabilmektedir.(25) Bu genetik değişiklikler tek başına akut pankreatit gelişimine neden olabileceği gibi, çevresel faktörlerle birlikte hastalığın ortaya çıkışını kolaylaştırıcı bir rol de üstlenebilmektedir.(25)

Sonuç olarak otoimmün ve genetik nedenler akut pankreatit etyolojisinde nadir görülmekle birlikte, özellikle açıklanamayan ve tekrarlayan olgularda ayırıcı tanıda mutlaka akla getirilmelidir.(25)

2.2.4.6. İlaçlar

İlaç ilişkili akut pankreatit tanısı genellikle klinik bulgular, laboratuvar sonuçları ve görüntüleme yöntemleri ile birlikte ayrıntılı ilaç kullanım öyküsünün değerlendirilmesine dayanmaktadır.(27)

İlaç ilişkili pankreatit gelişiminde doğrudan toksik etki, hipersensitivite reaksiyonları, metabolik değişiklikler ve pankreatik kanal obstrüksiyonu gibi farklı mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir.(27)

Akut pankreatit ile ilişkisi bildirilen ilaçlara azatioprin, 6-merkaptopürin, didanozin, valproik asit, DPP-4 inhibitörleri, GLP-1 analogları, statinler, ACE inhibitörleri, furosemid, tiyazid grubu diüretikler ve bazı antibiyotikler örnek verilebilir.(27)

İlaç ilişkili akut pankreatitte hastalığın şiddeti genellikle hafif seyretmekle birlikte, nadir durumlarda ciddi ve komplikasyonlu klinik durumlar da gelişebilmektedir. Bu nedenle akut pankreatit tanısı alan hastalarda, kullanılan ilaçların dikkatli bir şekilde sorgulanması ve olası sorumlu ilacın kesilmesi önem taşımaktadır. (27)

2.2.4.7. Anatomik nedenler ve travma

Pankreatik kanal sistemini etkileyen konjenital veya edinsel anatomik varyasyonlar, pankreatik sekresyonların drenajını bozarak kanal içi basınç artışına ve pankreatik inflamasyona yol açabilmektedir.(16) Pankreas divisum, akut pankreatit ile sıklıkla ilişkilendirilen konjenital pankreas anomalilerinden biri olup, anüler pankreas ve periampuller bölgeyi ilgilendiren diğer nadir anatomik anomaliler de pankreatik ve biliyer akımı bozarak pankreas dokusunda inflamatuar süreçlerin gelişmesine neden olabilmektedir.(28) Pankreatik veya peri ampuller tümörler, strüktürler, Oddi sfinkter disfonksiyonu ise edinsel anatomik anomalilere örnek olarak gösterilebilir.(16)

Travmaya bağlı akut pankreatit künt veya penetren abdominal travmalar sonrası gelişebilmekte ve pankreas parankimi ya da pankreatik kanalın bozulması ile ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır.(29) Girişimsel işlemlere bağlı pankreatitler ise travmatik nedenler arasında özel bir grubu oluşturmakta olup, endoskopik retrograd

kolanjiyopankreatografi (ERCP) sonrası gelişen pankreatit bunun bir örneğidir. ERCP sonrası akut pankreatit, girişim sırasında mekanik travma ve pankreatik kanala kontrast enjeksiyonu gibi faktörlerin pankreatik kanal hasarına ve basınç artışına yol açması sonucunda gelişebilmektedir.(30)

Sonuç olarak anatomik nedenler, travma ve girişimsel işlemler akut pankreatit etyolojisinde nadir görülmekle birlikte özellikle genç hastalarda, tekrarlayan ataklarda ve girişim öyküsü bulunan olgularda ayırıcı tanıda mutlaka akla getirilmelidir.(16)

2.2.4.8. Enfeksiyonlar

Enfeksiyöz etkenler, akut pankreatit etyolojisinde nadir görülmektedir. Viral enfeksiyonlar enfeksiyöz pankreatit nedenleri içerisinde en sık bildirilen etkenler olup, hepatit virüsleri, kabakulak, sitomegalovirüs, koksaki virüsü, varisella zoster virüsü, herpessimpleks virüsü ve HIV bunlara örnektir. Bakteriyel enfeksiyonlara bağlı akut pankreatit daha nadir görülmekte olup mycoplasma, legionella, leptospira, salmonella, campylobacter jejuni, yersinia, brucella ve nocordia gibi etkenler ile ilişkili pankreatit olguları literatürde tanımlanmıştır. Ayrıca aspergillus gibi mantarlar ve toksoplazma, ascaris, kriptosporidium gibi parazitler de akut pankreatitle ilişkilendirilen diğer enfeksiyöz etkenler arasındadır.(31)

2.2.4.9. İdiyopatik

İdiyopatik akut pankreatit, kapsamlı klinik inceleme ile beraber laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemlerinin yapılmasına rağmen hastalığın gelişimine yol açan etyolojik faktörün ortaya konulamadığı olgular için kullanılan bir tanımdır. Bu grup akut pankreatit vakalarının yaklaşık %10 ila %25 ini oluşturmaktadır.(32)

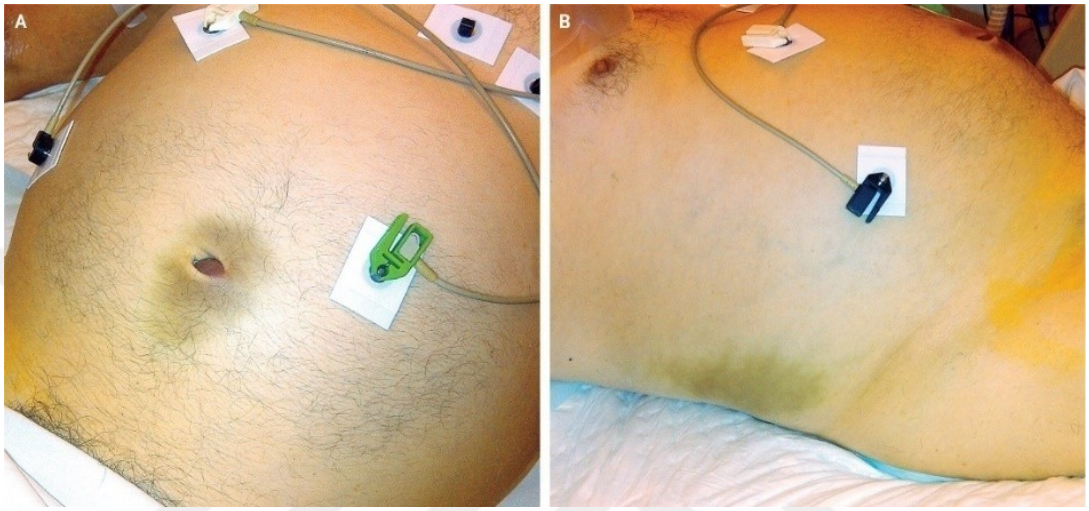
2.2.5. Akut Pankreatit Semptom ve Bulguları

Akut pankreatit, klinik olarak en sık ani başlangıçlı ve genellikle epigastrik bölgede lokalize olan karın ağrısı ile kendini göstermektedir. Ağrı çoğu kez sırta yayılım göstermekte ve bulantı-kusmanın eşlik ettiği karakterdedir. Fizik muayenede epigastrik hassasiyet ön plandadır.(33)

Hastalığın şiddetine bağlı olarak sistemik bulgular ortaya çıkabilmekte ve ateş, taşikardi, hipotansiyon gibi inflamatuar yanıt bulguları görülebilmektedir. Şiddetli

akut pankreatitte hipovolemi, solunum sıkıntısı ve mental durum değişiklikleri gibi çoklu organ disfonksiyonunu düşündüren klinik bulgular gelişebilmektedir.(33)

Nadir durumlarda, retroperitoneal kanamaya bağlı olarak Cullen ve Grey-Turner bulguları gibi cilt belirtileri ortaya çıkabilir ancak bu genellikle ağır seyirli pankreatit hastalarında görülür ve akut pankreatite spesifik bulgular değillerdir.(34)



Şekil GENEL BİLGİLER.4: Cullen (A) ve Grey Turner (B) belirtileri (35)

2.2.6. Akut Pankreatit Laboratuvar Bulguları

Serum amilaz ve lipaz düzeyleri, akut pankreatitin tanısında kullanılan temel biyokimyasal testlerdir. Serum amilazı, semptomların başlangıcını takiben genellikle 6-12 saat içerisinde yükselir ve 3-5 gün içerisinde normal düzeylere döner. Lipaz ise daha pankreasa özgü bir parametre olup, yükselme süresi daha uzun ve tanısal duyarlılığı daha yüksektir.(36)

Alkalen fosfataz (ALP), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) ve bilirubin düzeyleri genellikle biliyer pankreatit olgularında yükselir. Ancak %15 ila %20 hastada karaciğer fonksiyon testleri normal düzeyde izlenebilmekte olup buna dayanarak biliyer pankreatit tanısı ekarte edilmemelidir.(37)

C-reaktif protein (CRP) ve beyaz kan hücresi (WBC) sayımı, hastalığın şiddetini ve sistemik inflamasyon düzeyini değerlendirmede kullanılır ancak CRP düzeyinin de doğru sonuç vermesi 72 saati bulabileceğinden erken evrede güvenilir değildir.(36)

Hastaların sıvı kaybı ve inflamatuar yanıtına bağlı olarak hipovolemi ve hipokalsemi görülebilir. Serum kalsiyumunun düşük olması, özellikle nekrotizan pankreatit riskini artıran bir göstergedir.(33)

Laboratuvar bulguları, klinik ve görüntüleme bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde hem tanı hem de hastalığın prognozunda önemli bir rol oynamaktadır. Bu nedenle akut pankreatit şüphesinde pankreas enzimleri, karaciğer fonksiyon testleri ve inflamasyon belirteçlerinin izlenmesi önerilmektedir.(36)

2.2.7. Akut Pankreatit Radyolojik Görüntülemesi

Klinik ve biyokimyasal bulgular tanıda temel rol oynasa da radyolojik görüntüleme hem tanının doğrulanması hem de hastalık şiddetinin, komplikasyonların ve prognozun belirlenmesi açısından gereklidir.(38)

Transabdominal ultrasonografi (USG), akut pankreatit şüphesinde başvurulan ilk görüntüleme yöntemlerinden biridir. Safra taşları ve safra yolları patolojilerinin değerlendirilmesinde özellikle transabdominal USG en etkili yöntemdir.(39)

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT), akut pankreatitte pankreas morfolojisinin ve peripankreatik değişikliklerin değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan görüntüleme yöntemidir. BT, pankreasın difüz veya fokal büyümesinden, parankimal heterojenite, peripankreatik yağ dokusunda inflamasyon ve sıvı koleksiyonlarının gösterilmesine kadar birçok bulgu için yüksek duyarlılığa sahiptir. Nekrotizan pankreatitte kontrast tutulumu göstermeyen alanlar tipik bulgu olarak izlenirken, BT aynı zamanda akut nekrotik koleksiyon, psödokist, walled-off nekroz ve vasküler komplikasyonların değerlendirilmesinde önemli rol oynar. Bu nedenle akut pankreatitin şiddetinin değerlendirilmesinde yol göstericidir.(40)

Manyetik rezonans (MR) görüntüleme, kontrast kullanımının kısıtlı olduğu hastalarda önemli bir alternatiftir. Ayrıca yumuşak doku kontrast çözünürlüğünün yüksek olması ve safra ve pankreas kanallarını iyi değerlendirilebilmesi MR'ın özelliklerindendir. Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi, safra ve pankreas kanallarının non-invaziv olarak değerlendirilmesinde etkilidir.(40)

Endoskopik ultrasonografi (EUS), etiyolojisi açıklanamayan akut pankreatit olgularında mikrolitiazis saptanmasında yararlıdır. Ancak EUS'un invaziv bir yöntem olması nedeniyle rutin tarama amacıyla kullanılmamaktadır ve sadece bazı hasta gruplarında tercih edilmektedir.(41)

2.2.8. Akut Pankreatit Tanısı

Akut pankreatit tanısı için hastanın kliniği, biyokimyasal belirteçleri ve hastalığı destekleyen radyolojik bulguların birlikte değerlendirilmesine ihtiyaç duyulur. Tanı için bu değerlendirmeler doğrultusunda 3 kriterden en az 2'sinin varlığına gereksinim vardır. Bu kriterler ise: klinik olarak akut pankreatit için tipik karın ağrısının varlığı, biyokimyasal olarak pankreatik enzimlerin yani serum amilaz/lipaz düzeylerinin normalin üst düzeyinden en az üç kat yükselmesi, radyolojik olarak ise BT, MR ya da abdominal USG'de akut pankreatitle uyumlu bulguların varlığıdır.(38)

2.2.9. Akut Pankreatit Komplikasyonları

Komplikasyonlar genellikle hastalığın şiddeti ile ilişkilidir ve revize Atlanta sınıflamasına göre lokal ve sistemik olarak iki ana grupta ele alınmaktadır.(38)

Lokal komplikasyonları peripankreatik sıvı koleksiyonu, pankreatik psödokist, akut nekrotik koleksiyon ve Walled-off nekroz, vasküler komplikasyonlar oluşturur. (38)

İnterstisyel ödematöz pankreatit zemininde, hastalığın erken döneminde gelişen, duvarı olmayan ve sıvı içerikli koleksiyonlar akut peripankreatik sıvı koleksiyonu olarak tanımlanır.(38)

Akut pankreatitin geç döneminde, genellikle dört haftadan sonra gelişen, iyi sınırlı ve fibröz bir duvar ile çevrili sıvı koleksiyonları pankreatik psödokist olarak adlandırılır.(42)

Nekrotizan pankreatitte; pankreas parankimi ve/veya peripankreatik dokularda gelişen, sıvı ve solid nekrotik komponentler içeren koleksiyonlar akut nekrotik koleksiyon olarak tanımlanır.(38)Yaklaşık dört haftadan sonra bu koleksiyonların

kapsülleşmesi ile walled-off nekroz gelişir. Enfekte nekroz, akut pankreatitte mortaliteyi belirgin şekilde artıran en önemli komplikasyonlardan biridir.(43)

Akut pankreatitte splenik ven trombozu, portal ven trombozu, psödoanevrizma ve arteriyel kanama gibi vasküler komplikasyonlar da gelişebilir.(40)

Akut pankreatitte sistemik komplikasyonlar ise, akut pankreatitin tetiklediği ve altta yatan eşlik eden komorbiditelerin (örneğin koroner arter hastalığı veya kronik akciğer hastalığı) alevlenmesi olarak tanımlanır. Revize Atlanta sınıflamasına göre sistemik komplikasyonlar, akut pankreatitin şiddet değerlendirmesinde kullanılan organ yetmezliği kavramından ayrı değerlendirilmiştir.(38)

2.2.10. Akut Pankreatit Şiddet Skorlama Sistemleri

Akut pankreatit, klinik seyri hafif, kendini sınırlayan bir inflamasyondan, çoklu organ yetmezliği ve mortalite ile seyreden ağır bir tabloya kadar geniş bir spektrumda izlenebilen bir hastalıktır. Akut pankreatitte prognoz, özellikle erken dönemde ortaya çıkan sistemik komplikasyonlar ve organ yetmezliği varlığı ile doğrudan ilişkilidir. Organ yetmezliği gelişen hastalarda mortalite oranlarının anlamlı düzeyde arttığı gösterilmiştir. Bu nedenle akut pankreatitte yalnızca tanı koymak yeterli olmayıp, hastalığın şiddetinin ve olası klinik seyrin erken dönemde öngörülmesi büyük önem taşımaktadır.(44) Erken şiddet değerlendirmesi; YBÜ ihtiyacının belirlenmesi, tedavi stratejilerinin planlanması ve komplikasyonların önlenmesi açısından yol göstericidir. (36)

Klinik bulguların ve rutin laboratuvar parametrelerinin tek başına hastalık şiddetini güvenilir biçimde öngörmede yetersiz olduğu bilinmektedir. Akut pankreatitin erken döneminde şiddetin objektif olarak belirlenebilmesi amacıyla çok sayıda prognostik skorlama sistemi geliştirilmiştir.(45)

Akut pankreatitte kullanılan şiddet skorlama sistemleri; klinik, fizyolojik, laboratuvar ve radyolojik parametrelere dayalı olacak şekilde farklı gruplara ayrılmaktadır(36)Bu sistemlerin bir kısmı hastalığa özgü olarak geliştirilmişken, bir kısmı ise genel yoğun bakım skorlama sistemlerinin akut pankreatite uyarlanmış formlarıdır.(46)

APACHE II skoru

Klinik ve fizyolojik temelli skorlama sistemleri, hastanın vital bulguları ve organ fonksiyonlarını değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Bu grupta en sık kullanılan skorlama sistemi APACHE II olup, hastalığın herhangi bir döneminde uygulanabilmesi en önemli avantajıdır. APACHE kısaltması, ‘’Acute Physiology and Chronic Health Evaluation’’ ifadesinin baş harflerinden oluşmaktadır. APACHE II skorlama sistemi, hastanın akut fizyolojik durumunu, yaşını ve eşlik eden kronik hastalık varlığını birlikte değerlendiren çok parametreli bir prognoz değerlendirme sistemidir. Skorlamada, vücut ısısı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum sayısı ve oksijenasyon durumu gibi fizyolojik parametreler yer almaktadır. Bunun yanı sıra arteriyel pH, serum sodyum, potasyum, kreatinin düzeyleri, hematokrit (HCT) ve lökosit sayısı gibi laboratuvar verileri de değerlendirmeye dahil edilmektedir. APACHE II sisteminde ayrıca Glasgow Koma Skalası kullanılarak hastanın nörolojik durumu skorlamaya yansıtılmaktadır. Elde edilen akut fizyoloji skoruna hastanın yaşı ve ciddi kronik organ yetmezliği veya immünsupresyon varlığı eklenerek toplam APACHE II skoru hesaplanmaktadır.(47)

Ranson kriterleri

Akut pankreatite özgü olarak geliştirilen skorlama sistemleri, hastalığın erken ve geç dönem klinik bulgularını birlikte değerlendirmektedir. Bu grupta yer alan Ranson kriterleri, prognostik değer taşımakla birlikte 48 saatlik izlem gerektirmesi nedeniyle erken dönemde kullanımı sınırlı kalmaktadır. Ranson kriterleri, başlangıçta alkole bağlı akut pankreatit olguları için tanımlanmış olmakla birlikte, daha sonra farklı etiyolojilere sahip hastalarda da yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Skorlama sistemi, başvuru anında değerlendirilen ilk 5 kriter ve takip eden 48 saat içinde değerlendirilen 6 kriter olmak üzere toplam 11 parametreden oluşmaktadır.(48)

Hastaneye başvuru esnasında değerlendirilen ilk 5 kriter; yaşın 55 yılın üzerinde olması, lökosit sayısının 16.000/mm³’ün üzerinde olması, kan glukoz düzeyinin 200 mg/dl’nin üzerinde olması, serum AST düzeyinin 250 IU/L’nin üzerinde olması ve serum laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyinin 350 IU/L’nin üzerinde

olması şeklinde tanımlanmıştır. Bu parametrelerin her biri için eşik değerlerin aşılması bir puan olarak değerlendirilmekte ve toplam skor hesaplanmaktadır.(48)

İlk 48 saatlik takip sürecinde değerlendirilen kriterler, hastalığın progresyonunu ve sistemik etkilerini yansıtmayı amaçlamaktadır. Bu dönemde; Hct'de %10'dan fazla düşüş, kan üre azotu (BUN) düzeyinde 5 mg/dl'den fazla artış, serum kalsiyum düzeyinin 8 mg/dl'nin altına düşmesi, arteriyel parsiyel oksijen basıncının 60 mmHg'nin altına düşmesi, baz açığının 4 mEq/L'den fazla olması ve sıvı sekestrasyonunun 6 litreden fazla olması diğer kriterler olarak kabul edilmektedir (48).

Tablo GENEL BİLGİLER.1: Ranson Kriterleri (48)

Değerlendirilen Zaman	**Parametre**	**Kriter**
Başvuru/Tanı anında (0 saat)	Yaş	> 55 yıl
	Beyaz kan hücresi (WBC)	> 16 000/mm³
	Kan glukozu	> 200 mg/dl
	Serum AST	> 250 IU/L
	Serum LDH	> 350 IU/L
İlk 48 saat içinde	Serum kalsiyum	<8 mg/dl
	Hematokrit düşüşü	>%10
	Arteriyel PaO_2	<60 mmHg
	BUN artışı	≥ 5 mg/dl
	Baz açığı	> 4 mEq/L
	Sıvı sekestrasyonu	> 6 L

Modifiye Ranson kriterleri ise safra taşına sekonder gelişen akut pankreatit şiddetini değerlendirmek için oluşturulmuştur ve yine başvuru anı ve 48 saat sonra değerlendirme şeklinde iki basamaktan oluşmaktadır.(48)

Tablo GENEL BİLGİLER.2: Modifiye Ranson Kriterleri (48)

Değerlendirme Zamanı	Parametre	Eşik Değer (Modifiye)
Başvuru anında	Yaş	> 70 yıl
	WBC	> 18 000 / mm³
	Kan glukozu	> 220 mg/dL
	Serum AST	> 250 IU/L
	Serum LDH	> 400 IU/L
İlk 48 saat içinde	Serum kalsiyum	< 8.0 mg/dL
	Hematokrit düşüşü	> 10%
	BUN artışı	≥ 2 mg/dL (hidrasyona rağmen)
	Baz açığı	> 5 mEq/L
	Sıvı sekestrasyonu	> 4 L

Bu skorlama sisteminde 0 ile 2 puan arasında mortalite %0-3 arasındayken skor 7-11 puanlara yükseldikçe mortalite neredeyse %100'e çıkmaktadır (48).

BISAP (Bedside ındex of severity in acute pancreatitis) skoru

BISAP skoru, akut pankreatitte hastalık şiddetini ve mortalite riskini erken dönemde öngörmek amacıyla geliştirilmiş, basit ve yatak başında uygulanabilir bir skorlama sistemidir. Bu skor, hastaneye yatışın ilk 24 saati içinde değerlendirilebilen

klinik ve laboratuvar parametrelerine dayanması nedeniyle erken risk sınıflaması açısından avantaj sağlamaktadır. BISAP skorunun geliştirilmesindeki temel amaç, karmaşık ve zaman bağımlı skorlama sistemlerine alternatif olarak kolay uygulanabilir ve hızlı sonuç veren bir prognostik araç oluşturmaktır. BISAP skoru toplam beş parametreden oluşmakta olup, her bir parametrenin varlığı bir puan olarak değerlendirilmektedir. Bu parametrelerden ilki SIRS kriterlerinin varlığıdır. İkinci parametre, hastanın mental durumunda bozulma olup olmadığının değerlendirilmesidir. Üçüncü parametre, ileri yaşın prognostik etkisini yansıtmak amacıyla yaşın 60 yılın üzerinde olmasıdır. Dördüncü parametre, renal fonksiyon bozukluğunu göstermek üzere BUN düzeyinin 25 mg/dl'nin üzerinde olmasıdır. Beşinci parametre ise görüntüleme yöntemleriyle saptanan plevral efüzyon varlığıdır. BISAP skorunun ≥3 olması, ağır akut pankreatit ve artmış mortalite riski ile anlamlı şekilde ilişkilidir. Çeşitli çalışmalarda BISAP skorunun, APACHE II ve Ranson kriterleri gibi sistemlerle karşılaştırıldığında benzer prognostik doğruluk gösterdiği bildirilmiştir (49).

Tablo GENEL BİLGİLER.3: BISAP Skoru (50)

BISAP Bileşeni	Kriter / Eşik	Puan
BUN (Kan Üre Azotu)	> 25 mg/dL	1
SIRS (≥2 kriter)	Vücut ısısı, kalp hızı, solunum hızı, lökosit	1
Bilinç durumu bozukluğu	Glasgow Koma Skoru < 15	1
Yaş	> 60 yıl	1
Plevral efüzyon	Görüntülemede var	1

Sistemik inflamatuar yanıt sendromu skoru (SIRS)

BISAP skorunun temel bileşenlerinden biri olan SIRS, akut pankreatitte erken dönemde gelişen sistemik yanıtın değerlendirilmesini amaçlamaktadır (49).

SIRS, enfeksiyon varlığından bağımsız olarak gelişebilen, vücudun inflamatuar uyarılara verdiği yaygın fizyolojik yanıtı tanımlamak amacıyla geliştirilmiş bir klinik sendromdur. SIRS tanısı, belirlenmiş klinik ve laboratuvar kriterlerinden en az ikisinin varlığı ile konulmaktadır. SIRS tanısı için vücut ısısı, kalp hızı, solunum sayısı ve lökosit sayısı gibi parametrelerle ilgili değerlendirme yapılmaktadır (51).

Tablo GENEL BİLGİLER.4: SIRS Kriterleri (51)

Parametre	Tanı Kriteri
Vücut ısısı	> 38°C veya < 36°C
Kalp hızı	> 90 atım/dakika
Solunum sayısı	> 20/dakika veya $PaCO_2$ < 32 mmHg
Lökosit sayısı	> 12.000/mm^3, < 4.000/mm^3 veya %10'dan fazla immatür form

Tanı için en az 2 kriterin varlığı gerekmektedir.

Balthazar bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi

Radyolojik temelli skorlama sistemleri, akut pankreatitte pankreas parankiminde ve peripankreatik dokularda gelişen inflamasyon, sıvı koleksiyonları ve nekroz gibi lokal komplikasyonların derecesini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Bu grupta en yaygın kullanılan yöntem, kontrastlı BT bulgularına dayanan Balthazar Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (Computed Tomography Severity Index, CTSI) olup, özellikle lokal komplikasyonların saptanması ve hastalık şiddetinin belirlenmesinde önemli bir yere sahiptir.(52)

CTSI, pankreatik inflamasyonun derecesi ile pankreas nekrozunun varlığını birlikte değerlendirerek toplam skor üzerinden hastalık şiddetini sınıflandırmaktadır. Balthazar sınıflamasına göre pankreatik ve peripankreatik inflamasyon bulguları 0–4 puan arasında derecelendirilirken, pankreas nekrozunun varlığı ve oranı 0–6 puan arasında puanlanmakta ve elde edilen toplam skor 0–10 arasında değişmektedir. Toplam skor arttıkça lokal komplikasyon gelişimi, organ yetmezliği ve mortalite riskinin anlamlı biçimde yükseldiği bildirilmiştir.(52)

CTSI'nin sınırlılıklarını azaltmak amacıyla geliştirilen Modifiye Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (Modified Computed Tomography Severity Index, MCTSI), pankreas nekrozu ile birlikte ekstrapanreatik komplikasyonların değerlendirilmesine dayanmaktadır. Bu indeks, peripankreatik sıvı koleksiyonları, vasküler komplikasyonlar ve gastrointestinal tutulum gibi bulguların prognoza etkisini daha iyi yansıtmayı amaçlamaktadır.(52)

Tablo GENEL BİLGİLER.5: BALTHAZAR Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi ve Modifiye Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi Farkları (52)

Özellik	CTSI (Balthazar)	Modifiye CTSI
Pankreatik inflamasyon	Var	Var
Pankreas nekrozu	Var (oranına göre)	Var (var/yok)
Peripankreatik koleksiyon	Dolaylı	Doğrudan
Ekstrapanreatik komplikasyonlar	Yok	Var
Maksimum skor	10	10
Klinik sonuçlarla korelasyon	Orta	Daha güçlü

Atlanta Sınıflandırması

Revize Atlanta Kriterleri, akut pankreatitte klinik şiddet dereceleri ile morfolojik bulguları birlikte değerlendiren bir sınıflandırma sistemidir. Bu sınıflandırmaya göre akut pankreatit, klinik şiddetine göre hafif**,** orta şiddetli ve şiddetli olmak üzere üç ana gruba ayrılmaktadır. Hafif akut pankreatit, organ yetmezliği ile lokal veya sistemik komplikasyonların eşlik etmediği klinik tablo olarak tanımlanmaktadır. Orta şiddetli akut pankreatit, 48 saatten kısa süren geçici organ yetmezliği ve/veya lokal ya da sistemik komplikasyonların varlığı ile karakterizedir. Şiddetli akut pankreatit ise 48 saati aşan kalıcı organ yetmezliği gelişmesi ile tanımlanmaktadır.(21)

Revize Atlanta sınıflandırmasında organ yetmezliği tanımı, Modifiye Marshall skorlama sistemi esas alınarak yapılmaktadır. Modifiye Marshall skorlama sistemi, solunum, kardiyovasküler ve renal sistemlerin fonksiyonlarını ayrı ayrı

değerlendirmeye dayanmaktadır. Solunum sistemi değerlendirmesi arteriyel parsiyel oksijen basıncı ile fraksiyone oksijen oranı (PaO_2/FiO_2) üzerinden yapılmaktadır. Kardiyovasküler sistem değerlendirmesinde sistolik kan basıncı ve vazopresör ihtiyacı dikkate alınmaktadır. Renal sistem değerlendirmesi ise serum kreatinin düzeyi üzerinden yapılmaktadır. Modifiye Marshall skorlama sisteminde herhangi bir sistem için skorun 2 veya üzerinde olması organ yetmezliği olarak kabul edilmektedir. Organ yetmezliğinin 48 saatten kısa sürmesi geçici organ yetmezliği, 48 saatten uzun sürmesi ise kalıcı organ yetmezliği olarak tanımlanmaktadır.(21)

Revize Atlanta sınıflamasına göre lokal komplikasyonlar, akut pankreatitin morfolojik seyri sırasında gelişen sıvı ve nekroz içeren koleksiyonlar olarak tanımlanmaktadır. Bu tanımlama koleksiyonun içeriği, duvar varlığı ve hastalık başlangıcından itibaren geçen süre esas alınarak yapılmaktadır. Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu, interstisyel ödematöz pankreatit zemininde, genellikle hastalığın ilk 4 haftası içinde gelişen ve belirgin bir duvar yapısı içermeyen sıvı koleksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Akut nekrotik koleksiyon, nekrotizan pankreatit varlığında, ilk 4 hafta içinde gelişen ve sıvı ile solid nekrotik komponentler içeren koleksiyonlar için kullanılmaktadır. Walled-off nekroz, nekrotizan pankreatit sonrası genellikle 4 haftadan sonra ortaya çıkan, iyi sınırlı bir duvar yapısına sahip ve sıvı ile nekrotik doku bileşenlerini birlikte içeren koleksiyon olarak tanımlanmaktadır.(21)

Tablo GENEL BİLGİLER.6: Revize Atlanta Kriterleri (45)

Şiddet Derecesi	Tanım
Hafif	Organ yetmezliği yok ve lokal/sistemik komplikasyon yok
Orta şiddetli	Geçici (<48 sa) organ yetmezliği ve/veya lokal/sistemik komplikasyon var

Şiddet Derecesi	Tanım
Şiddetli	Kalıcı (≥48 sa) organ yetmezliği var

Tablo GENEL BİLGİLER.7: Modifiye Marshall Skorlama Sistemi (53)

Organ Sistemi	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
Respiratuar					
(PaO_2/FiO_2)	>400	301–400	201–300	101–200	≤101
Renal					
(serum kreatinin, mg/dl)	<1.4	1.4–1.8	1.9–3.6	3.6–4.9	>4.9
Kardiyovasküler					
(Sistolik Kan Basıncı, mmHg)	>90	<90, sıvı tedavisi yanıtlı	<90, sıvı tedavisi yanıtlı değil	<90, pH <7.3	<90, pH <7.2
(≥2 skor organ yetmezliği olarak kabul edilir)					

2.2.11. Akut Pankreatit Tedavisi

Akut pankreatit tedavisinin temelini erken dönemde destekleyici tedavi oluşturur ve amaç sistemik inflamatuar yanıtın kontrol altına alınarak komplikasyon gelişiminin önlenmesidir.(36)

Erken dönemde uygun sıvı resüsitasyonu tedavinin en kritik basamağıdır ve tercihen ringer laktat kullanılarak intravasküler volüm korunmalı, doku perfüzyonu sağlanmalıdır. Ancak aşırı agresif sıvı yüklemesinin abdominal kompartman sendromu ve pulmoner komplikasyon riskini artırabileceği gösterildiğinden, sıvı tedavisi hastanın hemodinamik durumu, idrar çıkışı ve laboratuvar bulgularına göre hastaya özel olarak seçilmelidir.(54)

Ağrı kontrolü akut pankreatit yönetiminde önemli bir yer tutar ve yeterli analjezi sağlanması hastanın solunum ve mobilizasyonunu olumlu yönde etkiler. Bu amaçla non-steroid antienflamatuvar ilaçlar ve gerektiğindeyse opioidler dengeli şekilde kullanılmalı, yan etkiler açısından hasta yakından izlenmelidir.(36)

Beslenme tedavisi açısından güncel yaklaşımlar, mümkün olan en erken dönemde enteral beslenmenin başlatılmasını önermektedir. Oral alımı tolere edilebilen hastalarda düşük yağlı normal diyet güvenle uygulanabilirken, oral alımın mümkün olmadığı durumlarda nazogastrik veya nazojejunal enteral beslenme tercih edilmelidir. Paranteral beslenme ise yalnızca enteral yolun kullanılamadığı seçilmiş hastalarda düşünülmelidir.(55)

Akut pankreatitte profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmemekte olup, antibiyotik tedavisi yalnızca enfekte pankreatik nekroz veya güçlü enfeksiyon bulguları varlığında endikedir. Antibiyotik seçiminde pankreatik doku penetrasyonu iyi olan ajanlar, örnek olarak karbapenem, piperasilin/tazobaktam gibi ajanlar tercih edilir. Steril nekroz varlığında antibiyotik kullanımının mortaliteyi veya komplikasyon oranlarını azaltmadığı gösterilmiştir.(56)

Biliyer etyoloji saptanan akut pankreatitte, eşlik eden kolanjit veya persistan biliyer obstrüksiyon varlığında erken ERCP uygulanması önerilmektedir. Akut dönemin kontrol altına alınmasının ardından rekürrensi önlemek amacıyla kolesistektomi planlanmalıdır.(36)

Lokal komplikasyon gelişen hastalarda, özellikle enfekte nekroz varlığında, cerrahi girişimler yerine gecikmiş ve basamaklı minimal invaziv yaklaşımlar tercih edilmelidir. Endoskopik veya perkütan drenaj yöntemleri, cerrahiye kıyasla daha düşük morbidite ile ilişkilidir.(36)

Organ yetmezliği gelişen veya ağır akut pankreatit tanısı alan hastalarda yoğun bakım izlemi ve multidisipliner yaklaşım gereklidir. Tedavi sürecinde solunum, renal ve kardiyovasküler fonksiyonlar yakından takip edilmelidir.(21)

AIP, akut pankreatitin nadir nedenlerinden biri olup, klasik destek tedavisinden farklı olarak kortikosteroid tedavisine iyi yanıt verir. Bu nedenle AIP şüphesinde erken tanı ve steroid tedavisinin geciktirilmemesi önemlidir.(21)

İlaca bağlı akut pankreatitte ise tedavinin temelini sorumlu ilacın kesilmesi ile destekleyici yaklaşım oluşturur.(21)

3. MATERYAL VE METOT

3.1. ÇALIŞMANIN GENEL NİTELİKLERİ

Bu çalışma, Ocak 2023 ile Ocak 2025 tarihleri arasında Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde akut pankreatit tanısı ile yatarak tedavi edilen hastaların klinik verilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi esasına dayanmaktadır. Belirtilen tarih aralığında akut pankreatit tanısı ile hastaneye yatırılan 18 yaş ve üzeri toplam 151 hasta (65 erkek, 86 kadın) çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriteri 18 yaş ve üzerinde olup akut pankreatit tanısı ile hastaneye yatırılmış olmak olarak belirlenmiştir. On sekiz yaşın altında olan hastalar, kronik pankreatit tanısı bulunan hastalar, post-ERCP pankreatit gelişen hastalar, gebeler ve malignite öyküsü bulunan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Akut pankreatit tanısı 2012 Revize Atlanta kriterlerine göre konulmuştur. Buna göre tanı, tipik karın ağrısının varlığı, serum amilaz ve/veya lipaz düzeylerinin referans üst sınırının en az üç katı üzerinde olması veya görüntüleme yöntemlerinde akut pankreatit ile uyumlu bulguların saptanması kriterlerinden en az ikisinin bulunması ile doğrulanmıştır.

Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları, laboratuvar sonuçları ve görüntüleme bulguları hastanenin elektronik bilgi yönetim sistemi üzerinden geriye dönük olarak incelenmiş ve kaydedilmiştir. Çalışma kapsamında hastalara ait yaş, cinsiyet, sigara ve alkol kullanımı, boy ve kilo değerleri ile VKİ kaydedilmiştir. Ayrıca hastaların eşlik eden hastalık öyküleri değerlendirilmiş olup DM, hipertansiyon (HT), iskemik kalp hastalığı (İKH), serebrovasküler olay (SVO), kronik böbrek hastalığı (KBH) ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) varlığı araştırılmıştır. Bunun yanında akut pankreatitin etiyolojik nedenleri, hastanede yatış süresi, YBÜ gereksinimi ve hastane içi mortalite verileri de kayıt altına alınmıştır.

Laboratuvar parametreleri olarak başvuru sırasında ölçülen WBC, hemoglobin (HGB), hematokrit, trombosit sayısı (PLT), üre, kreatinin, glukoz, trigliserid, ALT,

AST, total bilirubin, direkt bilirubin, sodyum, kalsiyum, albümin, düzeltilmiş kalsiyum ve CRP değerleri değerlendirilmiştir.

Çalışmada hastalık seyrini değerlendirmek amacıyla akut pankreatite bağlı lokal ve sistemik komplikasyonlar incelenmiştir. Lokal komplikasyonlar peripankreatik sıvı koleksiyonları, pankreatik psödokist gelişimi, akut nekrotik koleksiyon ve walled-off nekroz varlığı olarak tanımlanmıştır. Lokal komplikasyonların belirlenmesinde radyolojik görüntüleme yöntemlerinden elde edilen bulgular esas alınmıştır.

Sistemik komplikasyonlar ise hastanede izlem sürecinde gelişen geçici veya kalıcı organ yetmezliği, bilinç durumunda bozulma, SIRS varlığı ve radyolojik görüntülemede plevral efüzyon saptanması olarak değerlendirilmiştir.

SIRS, vücut ısısının 38°C'nin üzerinde veya 36°C'nin altında olması, kalp hızının dakikada 90'ın üzerinde olması, solunum sayısının dakikada 20'nin üzerinde olması ve lökosit sayısının 12.000/mm³'ün üzerinde veya 4.000/mm³'ün altında olması kriterlerinden en az ikisinin bulunması olarak tanımlanmıştır.

3.2. ETİK KURUL ONAYI

Çalışma protokolü, Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak Şişli Hamidiye Etfal SUAM Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve 5152 onay numarası ile onaylanmıştır.

3.3. BİYOKİMYASAL ANALİZLER

Çalışma kapsamında değerlendirilen biyokimyasal parametreler, sarı kapaklı serum tüplerine alınan örneklerden analiz edilmiş olup ölçümler Roche Cobas 8000 (Roche Diagnostics, Almanya) otoanalizör sistemi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Hemogram analizleri ise mor kapaklı (EDTA'lı) tüplere alınan tam kan örneklerinden, MINDRAY BC-6800M cihazı ile Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Laboratuvarı'nda yapılmıştır.

3.4. TRİGLİSERİD-GLUKOZ İNDEKSİ

Bu çalışmada TyG indeksi, hastaların başvuru sırasında ölçülen serum trigliserid ve açlık plazma glukoz değerleri kullanılarak hesaplandı. İndeks değeri, trigliserid ve glukoz düzeylerinin çarpımının ikiye bölünmesi sonrasında elde edilen sonucun logaritmasının alınmasıyla elde edildi.

3.5. VÜCUT KİTLE İNDEKSİ

VKİ, hastaların başvuru sırasında ölçülen kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle hesaplandı ve kg/m² cinsinden ifade edildi. Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre VKİ <18,5 kg/m² zayıf, 18,5–24,9 kg/m² normal, 25–29,9 kg/m² fazla kilolu ve ≥30 kg/m² obezite olarak sınıflandırıldı.

3.6. TRİGLİSERİD GLUKOZ-VKİ İNDEKSİ

TyG-VKİ indeksi, başvuru verileri kullanılarak hesaplanan TyG değerinin hastaya ait VKİ ile çarpılmasıyla belirlendi.

3.7. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analiz için SPSS for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler ortalama, standart sapma, minimum, maksimum, medyan olarak verildi. Gruplarda oranlar Ki Kare Testi ile karşılaştırıldı. Gruplarda sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları normal dağılım koşulu sağlanmadığından Mann Whitney U testi ile yapıldı. Sayısal değişkenler arası ilişkiler parametrik test koşulu sağlanmadığından Sperman Korelasyon Analizi ile incelendi. Belirleyici faktörleri Lojistik Regresyon Analizi ile incelendi. Kesim değeri incelemesi ROC Curve Analizi ile yapıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya akut pankreatit tanısı ile takip edilmiş ve dışlanma kriterlerine uygun toplam 151 hasta dahil edildi. Hastaların 65'i (%43,0) erkek, 86'sı (%57,0) kadındı. Yaş ortalaması 61,21±18,49 yıl olup medyan yaş 67 (19–93) olarak saptandı.

Vücut ağırlığı ortalaması 77,85±16,42 kg, medyan 75 (45–140) idi. Ortalama VKİ 28,50±5,63 kg/m² olup medyan değer 27,55 (16,90–51,10) olarak hesaplandı.

Sigara kullanımı hastaların %27,2'sinde (n=41) mevcutken, %72,8'i (n=110) sigara kullanmıyordu. Alkol kullanımı %11,9 (n=18) oranında saptandı.

Eşlik eden hastalıklar incelendiğinde en sık hipertansiyon (%55,0), ardından DM (%35,1) izlendi. İKH %21,2, KBH %14,6, KOAH %7,3 ve SVO öyküsü %4,6 oranında mevcuttu.

Etiyolojik değerlendirmede en sık neden safra taşı (%57,0) olarak saptandı. Bunu idiyopatik olgular (%25,8), düzenli alkol kullanımı (%8,6), hipertrigliseridemi (%5,3) ve ilaç kullanımı (%3,3) izledi.

Hastaların nekrotizan pankreatit oranı %1,3'dü.

Revize Atlanta sınıflamasına göre hastaların %61,6'sı hafif, %37,1'i orta ve %1,3'ü ağır akut pankreatit grubunda yer aldı. BİSAP skoru dağılımı incelendiğinde hastaların %80,1'inde skor <3, %19,9'unda ≥3 olarak belirlendi.

Ortalama hastane yatış süresi 8,13±5,91 gün (medyan 7 [2–40]) idi. YBÜ gereksinimi %1,3 (n=2) oranında saptandı. Çalışma grubunda mortalite oranı %0,7 (n=1) olarak bulundu.

Tablo BULGULAR.8: Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

N=151		
Cinsiyet n (%)	Erkek	65 (43,0)
	Kadın	86 (57,0)
Yaş Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		61,21±18,49 67 (19–93)
Boy Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		165,27±9,14 165 (145-190)
Kilo Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		77,85±16,42 75 (45–140)
VKİ Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		28,50±5,63 27,55 (16,90–51,10)
Sigara Kullanımı n (%)	Yok	110 (72,8)
	Var	41 (27,2)
Alkol Kullanımı n (%)	Yok	133 (88,1)
	Var	18 (11,9)
Ek Hastalık n (%)	DM	53 (35,1)
	HT	83 (55,0)
	İKH	32 (21,2)
	KOAH	11 (7,3)
	SVO	7 (4,6)
	KBH	22 (14,6)
Etyoloji n (%)	Safra taşı	86 (57,0)
	Alkol	13 (8,6)
	Hipertrigliseridemi	8 (5,3)
	İlaç	5 (3,3)
	İdyopatik	39 (25,8)
Nekrotizan pankreatit		2 (1,3)
BISAP skoru n (%)	0	54 (35,8)
	1	36 (23,8)
	2	31 (20,5)
	3	30 (19,9)
Revize Atlanta sınıflaması n (%)	Hafif	93 (61,6)
	Orta	56 (37,1)
	Ağır	2 (1,3)
Hastane yatış süresi Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		8,13±5,91 7 (2–40)
YBÜ yatış gereksinimi n (%)		2 (1,3)
Mortalite n (%)	Yok	150 (99,3)
	Var	1 (0,7)

Çalışmaya dahil edilen hastaların başvuru anındaki laboratuvar parametreleri değerlendirildi.

Hematolojik parametrelerde WBC ortalaması 11,89±4,72 olup medyan değer 10,76 (2,40–24,98) olarak saptandı. Hgb düzeyi 13,10±1,80; medyan 13,3 (7,10–16,80) ve Hct değeri 39,04±4,97; medyan 39,6 (20,20–49) idi. Plt sayısı ortalama 241,81±75,24 olup medyan 230 (95–452) olarak bulundu.

Metabolik parametreler incelendiğinde glukoz düzeyi 144,70±59,47; medyan 135 (64–396) ve trigliserid düzeyi 176,82±274,69; medyan 112 (48–2355) olarak hesaplandı. TyG indeksi ortalama 9,03±0,85; medyan 8,86 (7,60–12,70) olarak belirlenirken, TyG–VKİ indeksi 257,68±56,93; medyan 251,87 (135,90–454,80) olarak saptandı.

Böbrek fonksiyon testlerinde üre düzeyi 38,30±27,88; medyan 30 (12–194) ve kreatinin 0,97±0,74; medyan 0,81 (0,37–5,49) idi.

Karaciğer enzimlerinden ALT 160,74±215,66; medyan 66 (5–1475) ve AST 146,42±273,12; medyan 43 (12–2284) olarak bulundu. Total bilirubin 1,69±1,61; medyan 1,01 (0,04–10,50) ve direkt bilirubin 0,42±0,51; medyan 0,31 (0,05–3,20) olarak hesaplandı.

Elektrolit parametrelerinde sodyum düzeyi 137,52±3,49; medyan 138 (126–145) idi. Kalsiyum 8,97±0,57; medyan 8,92 (7,76–10,58) ve düzeltilmiş kalsiyum 9,29±0,51; medyan 9,24 (7,76–10,58) olarak saptandı.

İnflamatuar belirteçlerden CRP düzeyi 64,66±79,27; medyan 29,5 (0,44–505,60) idi. Albümin düzeyi ise 3,64±0,48; medyan 3,72 (2,30–4,59) olarak belirlendi.

Tablo BULGULAR.9: Hastaların Laboratuvar Bulguları

	Ort.±SS	**Medyan (Min–Maks)**
WBC	11,89±4,72	10,76 (2,40–24,98)
HGB	13,10±1,80	13,3 (7,10–16,80)
HCT	39,04±4,97	39,6 (20,20–49)
PLT	241,81±75,24	230 (95–452)
Glukoz	144,70±59,47	135 (64–396)
Trigliserid	176,82±274,69	112 (48–2355)
TyG İndex	9,03±0,85	8,86 (7,60–12,7)
TyG-VKİ İndex	257,68±56,93	251,87 (135,90–454,8)
Üre	38,30±27,88	30 (12–194)
Kreatinin	0,97±0,74	0,81 (0,37–5,49)
ALT	160,74±215,66	66 (5–1475)
AST	146,42±273,12	43 (12–2284)
Total Bilirubin	1,69±1,61	1,01 (0,04–10,5)
Direkt Bilirubin	0,42±0,51	0,31 (0,05–3,2)
Sodyum	137,52±3,49	138 (126–145)
Kalsiyum	8,97±0,57	8,92 (7,76–10,58)
Düzeltilmiş kalsiyum	9,29±0,51	9,24 (7,76–10,58)
CRP	64,66±79,27	29,5 (0,44–505,60)
Albümin	3,64±0,48	3,72 (2,30–4,59)

Hastalar Revize Atlanta sınıflamasına göre hafif (n=93), orta (n=56) ve ağır (n=2) akut pankreatit olarak sınıflandırıldı. Gruplar arasında demografik ve klinik değişkenler karşılaştırıldı. Ağır akut pankreatit grubundaki olgu sayısının sınırlı olması nedeniyle üçlü grup karşılaştırması istatistiksel olarak uygun bulunmadı ve analiz hafif ve orta gruplar arasında gerçekleştirildi. YBÜ yatışı ve mortalite

değişkenleri ise ağır grupta gözlenen olgular nedeniyle üç grup dikkate alınarak ayrıca değerlendirildi ve sırasıyla p<0,001 ve p=0,014 olarak anlamlı bulundu.

Cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,314). Benzer şekilde sigara ve alkol kullanımı ile DM, HT, KOAH, SVO ve KBH varlığı açısından da gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi (tüm p>0,05).

Yaş açısından gruplar arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p=0,002). Yaş ortalaması hafif pankreatit grubunda 57,8±18,4 yıl, orta pankreatit grubunda 65,9±17,4 yıl ve ağır pankreatit grubunda 87,0±0,0 yıl olarak bulundu.

Vücut ağırlığı ve VKİ değerleri açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla p=0,022 ve p=0,036). Ortalama vücut ağırlığı hafif pankreatit grubunda 80,1±15,7 kg, orta pankreatit grubunda 74,6±17,3 kg ve ağır pankreatit grubunda 66,5±4,95 kg olarak bulundu. Ortalama VKİ değerleri ise sırasıyla 29,3±5,7 kg/m², 27,3±5,4 kg/m² ve 25,22±5,54 kg/m² idi.

Eşlik eden hastalıklar arasında yalnızca İKH varlığı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı (p=0,002). Diğer ek hastalıklar açısından anlamlı farklılık izlenmedi (tüm p>0,05).

Etiyolojik dağılım açısından (safra taşı, alkol, hipertrigliseridemi, ilaç ve idiyopatik nedenler) gruplar arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (tüm p>0,05).

BİSAP skoru dağılımı Revize Atlanta sınıflaması ile anlamlı düzeyde ilişkili bulundu (p<0,001). Orta ve ağır pankreatit grubunda BİSAP skoru ≥3 oranı daha yüksekti.

Hastane yatış süresi açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,001). Ortalama yatış süresi hafif grupta 6,5±3,9 gün iken, orta grupta 10,0±6,0 gün ve ağır grupta 34,0±8,5 gün olarak bulundu.

YBÜ yatışı yalnızca ağır pankreatit grubunda gözlendi. Mortalite ise ağır pankreatit grubunda bir hastada (%50) saptandı.

Tablo BULGULAR.10: Revize Atlanta Sınıflamasına göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

		REVİZE ATLANTA SINIFLAMASI			
		Hafif	**Orta**	**Ağır**	**p***
Cinsiyet n (%)	Erkek	37 (39,8)	27 (48,2)	1 (50,0)	0,314
	Kadın	56 (60,2)	29 (51,8)	1 (50,0)	
Yaş Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		57,8±18,4; 62 (21–91)	65,9±17,4; 70,5 (19–93)	87,0±0,0; 87 (87–87)	0,002
Kilo Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		80,1±15,7; 78 (46–140)	74,6±17,3; 70 (45–127)	66,50±4,95; 66,50 (63–70)	0,022
VKİ Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		29,3±5,7; 28,4 (16,9–51,1)	27,3±5,4; 27,2 (17,4–42,4)	25,22±5,54; 25,2 (21,3–29,1)	0,036
Sigara Kullanımı n (%)	Yok	71 (76,3)	37 (66,1)	2 (100)	0,174
	Var	22 (23,7)	19 (33,9)	0 (0,0)	
Alkol Kullanımı n (%)	Yok	83 (89,2)	48 (85,7)	2 (100)	0,522
	Var	10 (10,8)	8 (14,3)	0 (0,0)	
Ek Hastalık n (%)	DM	31 (33,3)	21 (37,5)	1 (50,0)	0,605
	HT	46 (49,5)	36 (64,3)	1 (50,0)	0,078
	İKH	12 (12,9)	19 (33,9)	1 (50,0)	0,002
	KOAH	4 (4,3)	7 (12,5)	0 (0,0)	0,102
	SVO	3 (3,2)	4 (7,1)	0 (0,0)	0,426
	KBH	12 (12,9)	9 (16,1)	1 (50,0)	0,590
Etyoloji n (%)	Safra taşı	51 (%54,8)	33 (%58,9)	51 (%54,8)	0,626
	Alkol	7 (%7,5)	6 (%10,7)	7 (%7,5)	0,556
	Hipertrigiseridemi	5 (%5,4)	3 (%5,4)	5 (%5,4)	1,000
	İlaç	5 (%5,4)	0 (%0,0)	5 (%5,4)	0,157
	İdyopatik	25 (%26,9)	14 (%25,0)	25 (%26,9)	0,800
Nekrotizan pankreatit n (%)		0 (0,0)	2 (3,6)	0 (0,0)	0,140
BISAP skoru n (%)	0	40 (43,0)	14 (25,0)	0 (0,0)	<0,001
	1	29 (31,2)	7 (12,5)	0 (0,0)	
	2	20 (21,5)	10 (17,9)	1 (50,0)	
	3	4 (4,3)	25 (44,6)	1 (50,0)	
BISAP skoru n (%)	<3	89 (95,7)	31 (55,4)	1 (50,0)	<0,001
	≥3	4 (4,3)	25 (44,6)	1 (50,0)	
Hastane yatış süresi Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		6,5±3,9; 6 (2–23)	10,0±6,0; 9 (3–37)	34,0±8,5; 34 (28–40)	<0,001
YBÜ yatış gereksinimi n (%)	Yok	93 (100)	56 (100)	0 (0)	-
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (100)	
Mortalite n (%)	Yok	93 (100)	56 (100)	1 (50,0)	-
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (50,0)	

p: Hafif ve orta grup karşılaştırması (Ağır: Yetersiz örneklem)

Olguların laboratuvar parametreleri Revize Atlanta sınıflamasına göre hafif, orta ve ağır gruplar arasında karşılaştırıldı.

WBC düzeyleri gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p=0,001). WBC ortalama±SS ve medyan (minimum–maksimum) değerleri hafif grupta 11,02±4,44; 9,82 (3,40–24,98), orta grupta 13,53±4,68; 12,53 (5,39–24,80) ve ağır grupta 5,98±5,06; 5,98 (2,40–9,55) olarak saptandı. HGB (p=0,843), HCT (p=0,498) ve PLT (p=0,221) değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

Metabolik parametreler değerlendirildiğinde, glukoz düzeylerinin gruplar arasında farklı olduğu belirlendi (p=0,042). Glukoz değerleri hafif grupta 140,50±63,81; 124 (64–396), orta grupta 151,02±52,20; 148 (76–363) ve ağır grupta 163,50±38,89; 163,50 (136–191) olarak bulundu. Trigliserid (p=0,527), TyG indeksi (p=0,522) ve TyG-VKİ indeksi (p=0,068) bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Renal fonksiyon göstergeleri incelendiğinde, üre ve kreatinin düzeylerinin gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdiği görüldü (her ikisi için p<0,001). Üre değerleri hafif grupta 29,46±12,73; 26 (12–75), orta grupta 52,13±38,69; 43 (14–194) ve ağır grupta 62,50±14,85; 62,50 (52–73) olarak hesaplandı. Kreatinin düzeyleri ise sırasıyla 0,78±0,23; 0,74 (0,37–1,72), 1,31±1,10; 0,94 (0,55–5,49) ve 0,88±0,08; 0,88 (0,82–0,94) olarak belirlendi.

Karaciğer fonksiyon testlerinde ALT (p=0,116) ve AST (p=0,074) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Benzer şekilde total bilirubin (p=0,572) ve direkt bilirubin (p=0,730) açısından da gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Elektrolit parametrelerinden sodyum düzeyleri genel karşılaştırmada anlamlı farklılık göstermedi (p=0,237). Kalsiyum düzeyleri ise gruplar arasında farklılık gösterdi (p=0,014). Kalsiyum ortalama±SS ve medyan (minimum–maksimum) değerleri hafif grupta 9,06±0,56; 9,01 (7,78–10,58), orta grupta 8,83±0,55; 8,80 (7,76–10,15) ve ağır grupta 8,69±0,73; 8,69 (8,17–9,20) olarak saptandı. Düzeltilmiş kalsiyum düzeyleri açısından anlamlı fark gözlenmedi (p=0,175).

İnflamatuar belirteçlerden CRP düzeyleri gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p<0,001). CRP değerleri hafif grupta 49,72±67,56; 17,13 (0,44–394,82), orta

grupta 90,97±91,38; 75,36 (1–505,60) ve ağır grupta 22,50±17,68; 22,50 (10–35) olarak bulundu. Albümin ise gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (p=0,194).

Bununla birlikte ağır gruptaki örneklem sayısının sınırlı olması nedeniyle ikili karşılaştırmalar hafif ve orta şiddetteki gruplar arasında gerçekleştirilmiştir.

Tablo BULGULAR.11: Revize Atlanta Sınıflamasına göre Hastaların Laboratuvar Bulguları

	REVİZE ATLANTA SINIFLAMASI			**Hafif vs. Orta p**	**Hafif vs. Ağır p***	**Orta vs. Ağır p***
	Hafif	**Orta**	**Ağır**			
WBC	11,02±4,44; 9,82 (3,40–24,98)	13,53±4,68; 12,53 (5,39–24,80)	5,98±5,06; 5,98 (2,40–9,55)	0,001	0,009	0,019
HGB	13,17±1,66; 13,30 (9,50–16,80)	13,06±2,02; 13,40 (7,10–16,40)	11,25±1,34; 11,25 (10,30–12,20)	0,843	0,101	0,46
HCT	39,03±4,46; 39,30 (29–48,40)	39,26±5,71; 40 (20,20–49)	33,10±2,69; 33,10 (31,20–35)	0,498	0,351	0,726
PLT	248,71±74,17; 238 (97–452)	233,63±76,07; 227 (95–427)	150,50±2,12; 150,50 (149–152)	0,221	0,227	0,051
Glukoz	140,50±63,81; 124 (64–396)	151,02±52,20; 148 (76–363)	163,50±38,89; 163,50 (136–191)	0,042	0,11	0,174
Trigliserid	185,94±303,02; 112 (48–2355)	165,37±226,99; 112,50 (50–1451)	73,50±2,12; 73,50 (72–75)	0,527	0,076	0,087
TyG İndex	9,02±0,85; 8,83 (7,60–12,70)	9,06±0,85; 8,94 (7,60–12,50)	8,69±0,21; 8,69 (8,50–8,80)	0,522	0,025	0,044
TyG–VKİ İndex	264,35±56,46; 258,29 (136,70–454,80)	247,96±56,84; 244,31 (135,90–380,90)	219,62±53,49; 219,62 (181,80–257,40)	0,068	0,351	0,612
Üre	29,46±12,73; 26 (12–75)	52,13±38,69; 43 (14–194)	62,50±14,85; 62,50 (52–73)	<0,001	0,065	0,189
Kreatinin	0,78±0,23; 0,74 (0,37–1,72)	1,31±1,10; 0,94 (0,55–5,49)	0,88±0,08; 0,88 (0,82–0,94)	<0,001	0,664	0,46
ALT	182,80±239,33; 78 (8–1475)	113,96±139,59; 57,50 (5–593)	445,00±552,96; 445 (54–836)	0,116	0,291	0,586
AST	162,92±294,13; 50 (12–2284)	93,87±132,68; 37 (12–575)	850,50±1044,40; 850,50 (112–1589)	0,074	0,011	0,272
Total Bilirubin	1,68±1,72; 0,95 (0,24–10,50)	1,65±1,38; 1,12 (0,04–5,81)	3,43±1,61; 3,43 (2,29–4,56)	0,572	0,327	0,668
Direkt Bilirubin	0,37±0,39; 0,31 (0,06–2,53)	0,49±0,67; 0,31 (0,05–3,20)	0,31±0,00; 0,31 (0,31–0,31)	0,730	0,364	0,290
Sodyum	137,44±3,21; 138 (126–145)	137,80±3,82; 138 (126–144)	133,50±6,36; 133,50 (129–138)	0,237	0,162	0,044
Kalsiyum	9,06±0,56; 9,01 (7,78–10,58)	8,83±0,55; 8,80 (7,76–10,15)	8,69±0,73; 8,69 (8,17–9,20)	0,014	0,115	0,087
Düzeltilmiş kalsiyum	9,33±0,47; 9,28 (8,50–10,58)	9,20±0,53; 9,21 (7,76–10,24)	10,01±0,78; 10,01 (9,45–10,56)	0,175	0,127	0,073
CRP	49,72±67,56; 17,13 (0,44–394,82)	90,97±91,38; 75,36 (1–505,60)	22,50±17,68; 22,50 (10–35)	<0,001	0,269	0,290
Albümin	3,71±0,44; 3,73	3,58±0,49; 3,69	2,35±0,07; 2,35	0,194	0,016	0,017

	(2,56–4,59)	(2,45–4,54)	(2,30–2,40)			

Hastalar BİSAP skoruna göre <3 ve ≥3 olmak üzere iki grupta değerlendirildi. Cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,304). BİSAP skoru <3 grubunda erkek oranı %45,5 (55/121), kadın oranı %54,5 (66/121) iken; BİSAP skoru ≥3 grubunda erkek oranı %33,3 (10/30), kadın oranı %66,7 (20/30) olarak belirlendi.

Yaş dağılımı BİSAP skoru ≥3 grubunda daha yüksek bulundu (p<0,001). BİSAP skoru <3 grubunda yaş ortalaması 57,7±18,7; medyan 62 (19–91) iken, BİSAP skoru ≥3 grubunda 75,4±7,4; medyan 74 (66–93) olarak hesaplandı. Vücut ağırlığı (p<0,001) ve VKİ (p=0,016) bakımından da gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı. Vücut ağırlığı BİSAP skoru <3 grubunda 80,0±17,0; medyan 78 (45–140), BİSAP skoru ≥3 grubunda 69,3±10,1; medyan 70 (50–88) idi. VKİ değerleri, BİSAP skoru <3 grubunda 29,0±6,0; medyan 28,35 (16,9–51,1), BİSAP skoru ≥3 grubunda 26,4±3,4; medyan 26,5 (19,5–33,8) olarak bulundu.

Sigara kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,068); sigara kullanmayanların oranı BİSAP skoru <3 grubunda %69,4 (84/121) ve BİSAP skoru ≥3 grubunda %86,7 (26/30) idi. Alkol kullanımında ise gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı (p=0,024). BİSAP skoru <3 grubunda alkol kullanım oranı %14,9 (18/121) iken, ≥3 grubunda alkol kullanımı saptanmadı (%0,0; 0/30).

Ek hastalıklar değerlendirildiğinde DM (p=1,000), KOAH (p=0,694), SVO (p=0,141), KBH (p=0,249) açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. Buna karşın HT varlığı BİSAP skoru ≥3 grubunda daha yüksek oranda görüldü (p=0,002); oranlar sırasıyla BİSAP skoru <3 grubunda %48,8 (59/121), BİSAP skoru ≥3 grubunda %80,0 (24/30) idi. İKH varlığı da gruplar arasında farklılık gösterdi (p=0,007); BİSAP skoru <3 grubunda %16,5 (20/121), BİSAP skoru ≥3 grubunda %40,0 (12/30) olarak izlendi.

Etyolojik dağılım değerlendirildiğinde safra taşı varlığı BİSAP skoru ≥3 grubunda daha yüksek bulundu (p=0,001); oranlar BİSAP skoru <3 grubunda %49,6 (60/121), BİSAP skoru ≥3 grubunda %86,7 (26/30) idi. Alkol (p=0,072), Hipertrigliseridemi (p=0,358), ilaç ilişkili nedenler (p=0,583) ve idyopatik etyoloji (p=0,081) açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Nekrotizan pankreatit görülme sıklığı bakımından da gruplar benzerdi (p=0,359).

Revize Atlanta sınıflaması ile BİSAP grupları arasında anlamlı ilişki bulundu (p<0,001). BİSAP skoru <3 grubunda hastaların %73,6'sı (89/121) hafif, %25,6'sı (31/121) orta ve %0,8'i (1/121) ağır şiddette iken; BİSAP skoru ≥3 grubunda bu oranlar %13,3 (4/30) hafif, %83,3 (25/30) orta ve %3,3 (1/30) ağır şiddette olarak belirlendi.

Hastane yatış süresi BİSAP skoru ≥3 grubunda daha uzun bulundu (p=0,014); BİSAP skoru <3 grubunda 7,5±5,2; medyan 6 (2–37), ≥3 grubunda 10,5±7,7; medyan 9 (2–40) olarak hesaplandı. YBÜ yatış gereksinimi (p=0,359) ve mortalite oranı (p=0,199) açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Tablo BULGULAR.12: BİSAP Skoruna göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

		BİSAP SKORU		
		<3 n (%)	**≥3 n (%)**	**p**
Cinsiyet	Erkek	55 (45,5)	10 (33,3)	0,304
	Kadın	66 (54,5)	20 (66,7)	
Yaş Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		57,7±18,7; 62 (19–91)	75,4±7,4; 74 (66–93)	<0,001
Kilo Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		80,0±17,0; 78 (45–140)	69,3±10,1; 70 (50–88)	<0,001
VKİ Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		29,0±6,0; 28,35 (16,9–51,1)	26,4±3,4; 26,5 (19,5–33,8)	0,016
Sigara Kullanımı	Yok	84 (69,4)	26 (86,7)	0,068
	Var	37 (30,6)	4 (13,3)	
Alkol Kullanımı	Yok	103 (85,1)	30 (100,0)	0,024
	Var	18 (14,9)	0 (0,0)	
Ek Hastalık	DM	42 (34,7)	11 (36,7)	1,000
	HT	59 (48,8)	24 (80,0)	0,002
	İKH	20 (16,5)	12 (40,0)	0,007
	KOAH	8 (6,6)	3 (10,0)	0,694
	SVO	4 (3,3)	3 (10,0)	0,141
	KBH	20 (16,5)	2 (6,7)	0,249
Etyoloji	Safra taşı	60 (49,6)	26 (86,7)	<0,001
	Alkol	13 (10,7)	0 (0,0)	0,072
	Hipertrigliseridemi	8 (6,6)	0 (0,0)	0,358
	İlaç	5 (4,1)	0 (0,0)	0,583
	İdyopatik	35 (28,9)	4 (13,3)	0,081
Nekrotizan pankreatit		1 (0,8)	1 (3,3)	0,359
Revize Atlanta sınıflaması	Hafif	89 (73,6)	4 (13,3)	<0,001
	Orta	31 (25,6)	25 (83,3)	
	Ağır	1 (0,8)	1 (3,3)	
Hastane yatış süresi Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		7,5±5,2; 6 (2–37)	10,5±7,7; 9 (2–40)	0,014
YBÜ yatış gereksinimi	Yok	120 (99,2)	29 (96,7)	0,359
	Var	1 (0,8)	1 (3,3)	
Mortalite	Yok	121 (100,0)	29 (96,7)	0,199
	Var	0 (0,0)	1 (3,3)	

BİSAP skoru <3 ve ≥3 olan hastaların laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında WBC değerinin BISAP skoru ≥3 grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptandı. (BİSAP skoru <3: 10,99±4,44; medyan 10,04 [2,40–24,98]; BİSAP skoru ≥3: 15,50±4,08; medyan 15,85 [9,32–24,80]; p<0,001). HGB (p=0,415), HCT (p=0,163) ve PLT (p=0,769) değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Metabolik parametreler değerlendirildiğinde serum glukoz düzeyinin BISAP skoru ≥3 grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlendi (BİSAP skoru <3: 139,79±62,99; medyan 124 [64–396] ; BİSAP skoru ≥3: 164,53±37,00; medyan 161,50 [116–274]; p<0,001). Trigliserid düzeyleri (p=0,758), TyG indeksi (p=0,096) ve TyG–VKİ indeks (p=0,083) açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Böbrek fonksiyon parametreleri incelendiğinde, üre ve kreatinin düzeylerinin BISAP skoru ≥3 grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü (üre: BISAP skoru<3: 33,39±24,45; medyan 26 [12–181]; BISAP skoru≥3: 58,13±32,26; medyan 49,50 [28–194]; p<0,001; kreatinin: BISAP skoru <3: 0,89±0,65; medyan 0,78 [0,37–4,96] ;BISAP skoru ≥3: 1,31±0,95; medyan 1,07 [0,57–5,49]; p<0,001). Karaciğer enzimlerinden ALT (p=0,274) ve AST (p=0,117) değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Total bilirubin (p=0,590) ve direkt bilirubin (p=0,520) değerleri de gruplar arasında benzerdi.

Elektrolit parametrelerinde, serum sodyum düzeyinin BISAP skoru ≥3 grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı (BİSAP skoru<3: 136,98±3,48; medyan 138 [126–144]: BİSAP skoru≥3: 139,73±2,55; medyan 140 [133–145]; p<0,001). Serum kalsiyum düzeyi ise BISAP skoru ≥3 grubunda anlamlı olarak daha düşük bulundu (BİSAP skoru<3: 9,03±0,54; medyan 9,00 [7,78–10,58]; BİSAP skoru ≥3: 8,72±0,61; medyan 8,70 [7,76–10,30]; p=0,004). Düzeltilmiş kalsiyum değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi (p=0,130).

İnflamatuar belirteçler değerlendirildiğinde, CRP düzeyinin BISAP skoru ≥3 grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı (BİSAP skoru <3: 54,55±76,47; medyan 19,65 [0,44–505,60]; BİSAP skoru ≥3: 105,42±78,48; medyan 100,38 [1,30–

346,41]; p<0,001). Serum albümin düzeyleri bakımından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0,107).

Tablo BULGULAR.13: BİSAP Skoruna Göre Hastaların Laboratuvar Bulguları

	BISAP SKORU<3	**BISAP SKORU≥3**	**p**
WBC	10,99±4,44; 10,04 (2,40–24,98)	15,50±4,08; 15,85 (9,32–24,80)	<0,001
HGB	13,09±1,71; 13,20 (7,90–16,80)	13,16±2,16; 13,75 (7,10–16,40)	0,415
HCT	38,89±4,64; 39,00 (25,20–49,00)	39,61±6,17; 40,90 (20,20–48,20)	0,163
PLT	241,79±74,97; 233 (95–452)	241,93±77,63; 221 (126–427)	0,769
Glukoz	139,79±62,99; 124 (64–396)	164,53±37,00; 161,50 (116–274)	<0,001
Trigliserid	190,31±304,43; 111 (48–2355)	122,40±54,34; 115 (54–234)	0,758
TyG İndex	9,01±0,91; 8,81 (7,60–12,70)	9,10±0,54; 9,07 (8,10–10,30)	0,096
TyG–VKİ İndex	261,87±60,45; 253,61 (135,90–454,80)	240,79±35,69; 236,41 (181,80–312,80)	0,083
Üre	33,39±24,45; 26 (12–181)	58,13±32,26; 49,50 (28–194)	<0,001
Kreatinin	0,89±0,65; 0,78 (0,37–4,96)	1,31±0,95; 1,07 (0,57–5,49)	<0,001
ALT	173,56±230,90; 72 (5–1475)	109,03±128,46; 63,50 (5–515)	0,274
AST	160,74±297,91; 46 (12–2284)	88,70±119,56; 37,50 (14–466)	0,117
Total Bilirubin	1,74±1,68; 1,00 (0,04–10,50)	1,49±1,24; 1,06 (0,32–4,56)	0,590
Direkt Bilirubin	0,39±0,43; 0,31 (0,06–3,17)	0,55±0,74; 0,29 (0,05–3,20)	0,520
Sodyum	136,98±3,48; 138 (126–144)	139,73±2,55; 140 (133–145)	<0,001
Kalsiyum	9,03±0,54; 9,00 (7,78–10,58)	8,72±0,61; 8,70 (7,76–10,30)	0,004
Düzeltilmiş Kalsiyum	9,32±0,46; 9,28 (8,40–10,58)	9,17±0,64; 9,10 (7,76–10,56)	0,130
CRP	54,55±76,47; 19,65 (0,44–505,60)	105,42±78,48; 100,38 (1,30–346,41)	<0,001
Albümin	3,68±0,44; 3,72 (2,40–4,59)	3,48±0,58; 3,45 (2,30–4,54)	0,107

Hastalar yatış yerine göre servis yatışı (n=149) ve YBÜ yatışı (n=2) olmak üzere iki grupta değerlendirildi. YBÜ grubundaki hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle analizler tanımlayıcı düzeyde sunulmuştur.

Cinsiyet dağılımı servis grubunda %43,0 erkek (n=64) ve %57 kadın (n=85) şeklindeydi. YBÜ grubunda ise %50,0 (1/2) idi.

Yaş ortalaması servis grubunda 60,86±18,37 yıl; medyan 67 (19–93), YBÜ grubunda ise 87,00±0,00 yıl; medyan 87 (87–87) olarak saptandı.

Servis grubunda ortalama kilo 78,00±16,47 kg; medyan 75 (45–140), VKİ 28,55±5,63 kg/m2; medyan 27,6 (16,9–51,1) idi. YBÜ grubunda ortalama kilo 66,50±4,95 kg medyan 66,5 (63–70), VKİ ise 25,22±5,54 kg/m2; medyan 25,2 (21,3–29,1) olarak saptandı.

Sigara kullanımı servis grubunda %27,5 (n=41) oranında mevcutken, YBÜ grubunda sigara kullanımı gözlenmedi. Alkol kullanımı servis grubunda %12,1 (n=18) oranında olup YBÜ grubunda izlenmedi.

Ek hastalıklar açısından servis grubunda DM %34,9 (n=52), HT %55,0 (n=82), İKH %20,8 (n=31), KOAH %7,4 (n=11), SVO %4,7 (n=7) ve KBH %14,1 (n=21) oranında mevcuttu. YBÜ grubunda bir hastada DM, HT, İKH ve KBH öyküsü bulunurken; KOAH ve SVO öyküsü saptanmadı.

Etyolojik dağılım servis grubunda en sık safra taşı (%56,4; n=84) olup bunu idiyopatik (%26,2; n=39), alkol (%8,7; n=13), hipertrigliseridemi (%5,4; n=8) ve ilaç (%3,4; n=5) nedenleri izledi.

Revize Atlanta sınıflamasına göre servis grubundaki hastaların %62,4'ü (n=93) hafif, %37,6'sı (n=56) orta şiddette pankreatit olarak sınıflandırıldı. YBÜ grubundaki her iki hasta ağır pankreatit grubunda yer aldı.

BİSAP skoru servis grubunda hastaların %80,5'inde <3 (n=120), %19,5'inde ≥3 (n=29) olarak saptandı. YBÜ grubunda bir hastanın BISAP skoru <3, bir hastanın ≥3 idi.

Hastane yatış süresi servis grubunda 7,78±5,07 gün; medyan 7(2–37) iken, YBÜ grubunda 34,00±8,49 gün; medyan 34 (28–40) olarak hesaplandı. Mortalite servis grubunda gözlenmezken (%0), YBÜ grubunda bir hastada mortalite gelişti (%50,0).

Tablo BULGULAR.14: Servis-YBÜ Yatış Gereksinimine Göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

		Servis Yatışı	**YBÜ**	**P***
Cinsiyet n (%)	Erkek	64 (43,0)	1 (50,0)	1,000
	Kadın	85 (57,0)	1 (50,0)	
Yaş Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		60,86±18,37; 67 (19–93)	87,00±0,00; 87 (87–87)	0,010
Kilo Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		78,00±16,47; 75 (45–140)	66,50±4,95; 66,5 (63–70)	0,198
VKİ Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		28,55±5,63; 27,6 (16,9–51,1)	25,22±5,54; 25,2 (21,3–29,1)	0,468
Sigara Kullanımı n (%)	Yok	108 (72,5)	2 (100)	0,602
	Var	41 (27,5)	0 (0,0)	
Alkol kullanımı n (%)	Yok	131 (87,9)	2 (100)	1,000
	Var	18 (12,1)	0 (0,0)	
Ek Hastalık n (%)	DM	52 (34,9)	1 (50,0)	1,000
	HT	82 (55,0)	1 (50,0)	1,000
	İKH	31 (20,8)	1 (50,0)	0,380
	KOAH	11 (7,4)	0 (0,0)	1,000
	SVO	7 (4,7)	0 (0,0)	1,000
	KBH	21 (14,1)	1 (50,0)	0,271
Etyoloji n (%)	Safra taşı	84 (56,4)	2 (100)	0,506
	Alkol	13 (8,7)	0 (0,0)	1,000
	Hipertrigliseridemi	8 (5,4)	0 (0,0)	1,000
	İlaç	5 (3,4)	0 (0,0)	1,000
	İdyopatik	39 (26,2)	0 (0,0)	0,614
Nekrotizan pankreatit n (%)		2 (1,3)	0 (0,0)	1,000
Revize Atlanta sınıflaması n (%)	Hafif	93 (62,4)	0 (0,0)	<0,001
	Orta	56 (37,6)	0 (0,0)	
	Ağır	0 (0,0)	2 (100)	
BİSAP SKORU n (%)	<3	120 (80,5)	1 (50,0)	0,359
	≥3	29 (19,5)	1 (50,0)	
Hastane yatış süresi Ort.±SS Medyan (Min–Maks)		7,78±5,07; 7 (2–37)	34,00±8,49; 34 (28–40)	<0,001
Mortalite n (%)	Yok	149 (100,0)	1 (50,0)	0,013
	Var	0 (0,0)	1 (50,0)	

*YBÜ: Yetersiz örneklem

Servis yatışı olan hastalar (n=149) ile YBÜ yatışı olan hastaların (n=2) laboratuvar parametreleri değerlendirildi. YBÜ grubundaki hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle bulgular tanımlayıcı olarak sunuldu.

WBC değeri servis grubunda 11,97±4,68; medyan 10,81 (3,40–24,98), YBÜ grubunda 5,98±5,06; medyan 5,98 (2,40–9,55) olarak hesaplandı. HGB servis grubunda 13,13±1,80; medyan 13,30 (7,10–16,80), YBÜ grubunda 11,25±1,34; medyan 11,25 (10,30–12,20) idi. HCT değerleri sırasıyla 39,12±4,95 (medyan 39,70; 20,20–49,00) ve 33,10±2,69 (medyan 33,10; 31,20–35,00) olarak saptandı. PLT düzeyi servis grubunda 243,04±74,99 (medyan 230; 95–452), YBÜ grubunda 150,50±2,12 (medyan 150,5; 149–152) olarak bulundu. Metabolik parametreler incelendiğinde glukoz düzeyi servis grubunda 144,45±59,75 (medyan 132; 64–396), YBÜ grubunda 163,50±38,89 (medyan 163,5; 136–191) idi. Trigliserid düzeyleri sırasıyla 178,21±276,27 (medyan 112; 48–2355) ve 73,50±2,12 (medyan 73,5; 72–75) olarak hesaplandı. TyG indeksi servis grubunda 9,03±0,85 (medyan 8,87; 7,60–12,70), YBÜ grubunda 8,69±0,21 (medyan 8,69; 8,50–8,80) idi. TyG–VKİ indeksi ise sırasıyla 258,19±56,97 (medyan 251,87; 135,90–454,80) ve 219,62±53,49 (medyan 219,62; 181,80–257,40) olarak bulundu. Böbrek fonksiyon testlerinde üre düzeyi servis grubunda 37,98±27,90 (medyan 30; 12–194), YBÜ grubunda 62,50±14,85 (medyan 62,5; 52–73) olarak hesaplandı. Kreatinin değerleri servis grubunda 0,98±0,74 (medyan 0,81; 0,37–5,49), YBÜ grubunda 0,88±0,08 (medyan 0,88; 0,82–0,94) idi. Karaciğer enzimleri değerlendirildiğinde ALT servis grubunda 156,93±209,68 (medyan 66; 5–1475), YBÜ grubunda 445,00±552,96 (medyan 445; 54–836); AST ise sırasıyla 136,97±247,88 (medyan 43; 12–2284) ve 850,50±1044,40 (medyan 850,5; 112–1589) olarak saptandı. Total bilirubin değerleri 1,67±1,60 (medyan 1,00; 0,04–10,50) ve 3,43±1,61 (medyan 3,43; 2,29–4,56); direkt bilirubin değerleri ise 0,42±0,51 (medyan 0,31; 0,05–3,20) ve 0,31±0,00 (medyan 0,31; 0,31–0,31) olarak bulundu. Elektrolit parametrelerinde sodyum düzeyi servis grubunda 137,58±3,44 (medyan 138; 126–145), YBÜ grubunda 133,50±6,36 (medyan 133,5; 129–138) idi. Kalsiyum düzeyleri sırasıyla 8,98±0,57 (medyan 8,92; 7,76–10,58) ve 8,69±0,73 (medyan 8,69; 8,17–9,20) olarak hesaplandı. Düzeltilmiş kalsiyum servis grubunda 9,28±0,50 (medyan 9,24; 7,76–10,58), YBÜ grubunda 10,01±0,78 (medyan

10,01; 9,45–10,56) idi. CRP düzeyi servis grubunda 65,22±79,64 (medyan 29,50; 0,44–505,60), YBÜ grubunda 22,50±17,68 (medyan 22,5; 10–35) olarak saptandı. Albümin düzeyi ise servis grubunda 3,66±0,46 (medyan 3,72; 2,45–4,59), YBÜ grubunda 2,35±0,07 (medyan 2,35; 2,30–2,40) olarak hesaplandı.

Tablo BULGULAR.15: Servis-YBÜ Yatış Gereksinimine Göre Hastaların Laboratuvar Bulguları

	Servis Yatışı	**YBÜ**	**p***
WBC	11,97±4,68; 10,81 (3,40–24,98)	5,98±5,06; 5,98 (2,40–9,55)	0,138
HGB	13,13±1,80; 13,30 (7,10–16,80)	11,25±1,34; 11,25 (10,30–12,20)	0,126
HCT	39,12±4,95; 39,70 (20,20–49,00)	33,10±2,69; 33,10 (31,20–35,00)	0,074
PLT	243,04±74,99; 230 (95–452)	150,50±2,12; 150,5 (149–152)	0,028
Glukoz	144,45±59,75; 132 (64–396)	163,50±38,89; 163,5 (136–191)	0,433
Trigliserid	178,21±276,27; 112 (48–2355)	73,50±2,12; 73,5 (72–75)	0,102
TyG İndex	9,03±0,85; 8,87 (7,60–12,70)	8,69±0,21; 8,69 (8,50–8,80)	0,574
TyG–VKİ İndex	258,19±56,97; 251,87 (135,90–454,80)	219,62±53,49; 219,62 (181,80–257,40)	0,382
Üre	37,98±27,90; 3 0 (12–194)	62,50±14,85; 62,5 (52–73)	0,064
Kreatinin	0,98±0,74; 0,81 (0,37–5,49)	0,88±0,08; 0,88 (0,82–0,94)	0,646
ALT	156,93±209,68; 66 (5–1475)	445,00±552,96; 445 (54–836)	0,327
AST	136,97±247,88; 43 (12–2284)	850,50±1044,40; 850,5 (112–1589)	0,102
Total Bilirubin	1,67±1,60; 1,00 (0,04–10,50)	3,43±1,61; 3,43 (2,29–4,56)	0,097
Direkt Bilirubin	0,42±0,51; 0,31 (0,05–3,20)	0,31±0,00; 0,31 (0,31–0,31)	0,746
Sodyum	137,58±3,44; 138 (126–145)	133,50±6,36; 133,5 (129–138)	0,269
Kalsiyum	8,98±0,57; 8,92 (7,76–10,58)	8,69±0,73; 8,69 (8,17–9,20)	0,604
Düzeltilmiş kalsiyum	9,28±0,50; 9,24 (7,76–10,58)	10,01±0,78; 10,01 (9,45–10,56)	0,092
CRP	65,22±79,64;	22,50±17,68;	0,564

	29,50 (0,44–505,60)	22,5 (10–35)	
Albümin	3,66±0,46; 3,72 (2,45–4,59)	2,35±0,07; 2,35 (2,30–2,40)	<0,001

Revize Atlanta sınıflamasına göre pankreatit şiddeti ve BISAP skoru ile demografik, klinik ve laboratuvar parametreler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi.

Revize Atlanta sınıflamasına göre pankreatit şiddeti ile BISAP skoru arasında orta düzeyde pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı (r=0,394; p<0,001). Revize Atlanta sınıflamasına göre pankreatit şiddeti; yaş (r=0,281; p<0,001), WBC (r=0,238; p=0,003), glukoz (r=0,177; p=0,029), üre (r=0,390; p<0,001), kreatinin (r=0,379; p<0,001), CRP (r=0,272; p=0,001) ve hastane yatış süresi (r=0,396; p<0,001) ile pozitif yönlü anlamlı ilişkili bulundu. Kilo (r=−0,210; p=0,010), VKİ (r=−0,182; p=0,025), TyG–VKİ indeksi (r=−0,163; p=0,045) ve kalsiyum (r=−0,205; p=0,012) ile negatif yönlü ilişkiler gözlendi. Hgb, hct, plt, trigliserid, ALT, AST, total ve direkt bilirubin, sodyum, düzeltilmiş kalsiyum ve albümin ile Revize Atlanta sınıflamasına göre pankreatit şiddeti arasında anlamlı ilişki bulunmadı (tüm p>0,05).

BISAP skoru ile yaş arasında güçlü pozitif ilişki izlendi (r=0,790; p<0,001). Kilo ile negatif ilişki (r=−0,349; p<0,001), WBC (r=0,210; p=0,010), glukoz (r=0,328; p<0,001), üre (r=0,722; p<0,001), kreatinin (r=0,445; p<0,001), sodyum (r=0,378; p<0,001), CRP (r=0,339; p<0,001) ve hastane yatış süresi (r=0,211; p=0,009) ile pozitif yönlü anlamlı ilişkiler saptandı. Kalsiyum (r=−0,213; p=0,009) ve albümin (r=−0,161; p=0,049) ile negatif yönlü ilişkiler gözlendi. VKİ, hgb, hct, plt, trigliserid, ALT, AST, total bilirubin, düzeltilmiş kalsiyum ve TyG–VKİ indeksi ile BISAP skoru arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p>0,05).

Genel olarak, Revize Atlanta sınıflamasına göre pankreatit şiddeti ve BISAP skoru; yaş, inflamatuar belirteçler (WBC, CRP), böbrek fonksiyon göstergeleri (üre, kreatinin), metabolik parametreler (glukoz) ve hastane yatış süresi ile pozitif ilişki gösterirken; kilo, VKİ, kalsiyum ve albümin ile negatif yönlü ilişkiler saptandı.

Tablo BULGULAR.16: TyG-VKİ ve Şiddetli Pankreatit Komponentleri Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi

	ATLANTA HAFİF		BİSAP SKORU	
	r	p	R	p
BİSAP SKORU	0,394**	<0,001	1,000	
YAŞ	0,281**	<0,001	0,790**	<0,001
KİLO	-0,210**	0,010	-0,349**	<0,001
VKI	-0,182*	0,025	-0,110	0,178
WBC	0,238**	0,003	0,210**	0,010
HGB	-0,016	0,848	-0,104	0,206
HCT	0,019	0,819	-0,022	0,793
PLT	-0,135	0,097	-0,077	0,348
GLUKOZ	0,177*	0,029	0,328**	<0,001
TRİGLİSERİD	-0,084	0,308	-0,032	0,700
TyG İNDEX	0,040	0,624	0,156	0,055
TyG-VKI İNDEX	-0,163*	0,045	-0,069	0,403
ÜRE	0,390**	<0,001	0,722**	<0,001
KREATİNİN	0,379**	<0,001	0,445**	<0,001
ALT	-0,104	0,206	-0,053	0,518
AST	-0,110	0,178	-0,092	0,263
TOTAL BİLİRUBİN	0,076	0,354	0,009	0,908
DİREKT BİLİRUBİN	0,035	0,669	-0,152	0,063
SODYUM	0,070	0,394	0,378**	<0,001
KALSİYUM	-0,205*	0,012	-0,213**	0,009
DÜZELTİLMİŞ KALSİYUM	-0,074	0,370	-0,064	0,436
CRP	0,272**	0,001	0,339**	<0,001
ALBUMİN	-0,148	0,070	-0,161*	0,049
HASTAHANE YATIŞ SÜRESİ	0,396**	<0,001	0,211**	0,009

BİSAP skoru ≥3 ile ilişkili olası belirleyicileri değerlendirmek amacıyla tek değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Analiz sonuçlarına göre yaş değişkeninin BİSAP skoru≥3 ile istatiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu ve yaş arttıkça BİSAP skoru≥3 olasılığının anlamlı şekilde yükseldiği görüldü (OR=1,086; %95 GA: 1,045–1,128; p<0,001).

Laboratuvar parametrelerinden WBC (OR=1,226; %95 GA: 1,117–1,346; p<0,001), glukoz (OR=1,006; %95 GA: 1,000–1,013; p=0,047), üre (OR=1,029; %95 GA: 1,012–1,046; p=0,001), kreatinin (OR=1,806; %95 GA: 1,104–2,953; p=0,018), sodyum (OR=1,399; %95 GA: 1,173–1,667; p<0,001) ve CRP (OR=1,007; %95 GA: 1,002–1,012; p=0,005) düzeyleri ile BİSAP skoru≥3 arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulundu. Buna karşılık kalsiyum (OR=0,332; %95 GA: 0,146–0,751; p=0,008) ve albümin (OR=0,421; %95 GA: 0,184–0,966; p=0,041) düzeyleri BİSAP skoru≥3 ile ters yönlü ve istatiksel olarak anlamlı ilişki gösterdi.

Cinsiyet, nekrotizan pankreatit varlığı, idyopatik etyoloji, hgb, hct, plt, trigliserid, TyG indeksi, TyG–VKİ indeksi, ALT, AST, total bilirubin, direkt bilirubin ve düzeltilmiş kalsiyum değişkenlerinin tek değişkenli analizde BİSAP skoru ≥3 ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi saptanmadı (tümü için p>0,05).

Tablo BULGULAR.17: Tek Değişkenli lojistik Regresyon – BİSAP skoru≥3 Belirleyicileri

		OR	%95 GA	p
Yaş		1,086	1,045–1,128	<0,001
Cinsiyet	Erkek vs Kadın (Ref)	0,600	0,259–1,389	0,233
Nekrotizan pankreatit	Var vs Yok (Ref)	4,138	0,251–68,137	0,320
İdyopatik	Var vs Yok (Ref)	0,378	0,123–1,163	0,090
WBC		1,226	1,117–1,346	<0,001
HGB		1,023	0,817–1,280	0,843
HCT		1,030	0,948–1,120	0,481
PLT		1,000	0,995–1,005	0,992
Glukoz		1,006	1,000–1,013	0,047
Trigliserid		0,998	0,994–1,002	0,284
TyG index		1,128	0,716–1,776	0,604
TyG–VKİ index		0,993	0,985–1,001	0,072
Üre		1,029	1,012–1,046	0,001
Kreatinin		1,806	1,104–2,953	0,018
ALT		0,998	0,995–1,001	0,148
AST		0,998	0,995–1,001	0,202
Total bilirubin		0,897	0,676–1,189	0,449
Direkt bilirubin		1,658	0,853–3,223	0,136
Sodyum		1,399	1,173–1,667	<0,001
Kalsiyum		0,332	0,146–0,751	0,008
Düzeltilmiş kalsiyum		0,527	0,228–1,217	0,134
CRP		1,007	1,002–1,012	0,005
Albümin		0,421	0,184–0,966	0,041

BİSAP skoru≥3 ile ilişkili bağımsız değişkenlerin belirlenmesi amacıyla, tek değişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı saptanan değişkenlerden çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Çok değişkenli analiz sonucunda; WBC (OR=1,315; %95 GA: 1,119–1,546; p=0,001), glukoz (OR=1,016; %95 GA: 1,002–1,030; p=0,023), üre (OR=1,057; %95 GA: 1,004–1,112; p=0,034), sodyum (OR=1,752; %95 GA: 1,320–2,327; p<0,001) ve CRP (OR=1,009; %95 GA: 1,000–1,017; p=0,038) değişkenlerinin BİSAP skoru ≥3 ile istatiksel olarak anlamlı ilişki gösterdiği saptandı. Buna karşılık yaş (OR=1,037; %95 GA: 0,975–1,103; p=0,247), kreatinin (OR=0,585; %95 GA: 0,120–2,849; p=0,507), kalsiyum (OR=0,471; %95 GA: 0,146–1,527; p=0,210) ve albümin (OR=0,952; %95 GA: 0,244–3,705; p=0,943) değişkenleri ise çok değişkenli modelde istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo BULGULAR.18: Çok Değişkenli lojistik Regresyon – BİSAP skoru≥3 Belirleyicileri

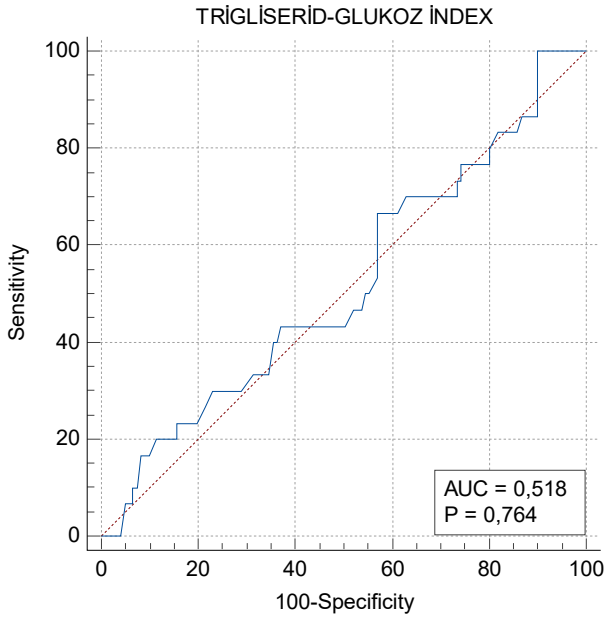
	p	OR	95% C.I.	
			Lower	Upper
YAŞ	0,247	1,037	0,975	1,103
WBC	**0,001**	1,315	1,119	1,546
GLUKOZ	**0,023**	1,016	1,002	1,030
ÜRE	**0,034**	1,057	1,004	1,112
KREATİNİN	0,507	0,585	0,120	2,849
SODYUM	**<0,001**	1,752	1,320	2,327
KALSİYUM	0,210	0,471	0,146	1,527
CRP	**0,038**	1,009	1,000	1,017
ALBUMİN	0,943	0,952	0,244	3,705

Şiddetli akut pankreatiti öngörmede TyG indeksi ile TyG-VKİ ayırt edici performansı ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi.

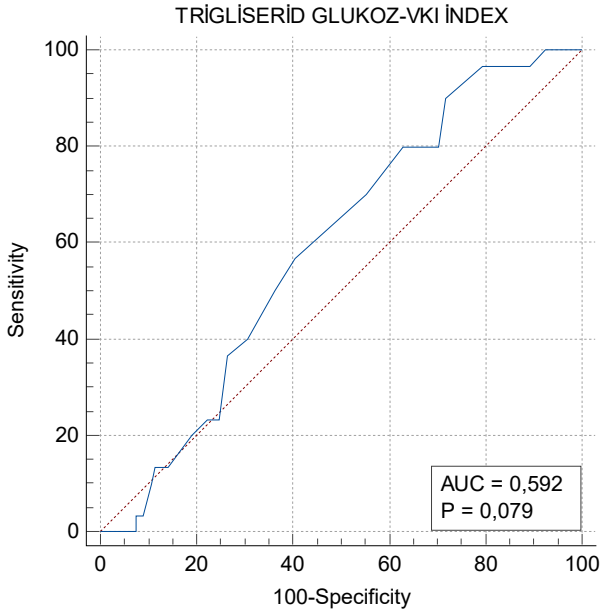
TyG indeksi için eğri altında kalan alan (AUC) 0,518 olarak hesaplandı (%95 GA: 0,436–0,600). AUC=0,5 hipotezine göre istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,764). Bu değişken için Youden indeksi J=0,09917 olarak belirlendi ve buna

karşılık gelen eşik değer ≤234 olarak saptandı; bu eşikte duyarlılık %100, özgüllük %9,92 idi.

TyG-VKİ indeksi için AUC 0,592 olarak bulundu (%95 GA: 0,509–0,671). AUC=0,5 hipotezine göre istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p=0,079). Bu değişken için Youden indeksi J=0,1810 ve ilişkili eşik değer >8,4 olarak belirlendi; bu eşikte duyarlılık %90,0, özgüllük %28,10 bulundu.



Şekil BULGULAR.5: TyG İndeksinin Şiddetli Akut Pankreatiti Öngörmedeki ROC Eğrisi



Şekil BULGULAR.6: TyG-VKI İndeksinin Şiddetli Akut Pankreatiti Öngörmedeki ROC Eğrisi

Tablo BULGULAR.19: TyG İndex / TyG-VKI İndex ROC Analizi Sonuçları

	TyG İNDEX	**TyG-VKI İNDEX**
Area under the ROC curve (AUC)	0,518	0,592
95% Confidence interval	0,436 to 0,600	0,509 to 0,671
Significance level P (Area=0.5)	**0,7639**	**0,0789**
Youden index J	0,09917	0,1810
Associated criterion	≤234	>8,4
Sensitivity	100,00	90,00
Specificity	9,92	28,10

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada akut pankreatitli hastalarda hastalık şiddeti ile ilişkili demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri değerlendirildi; hastalık şiddeti Revize Atlanta sınıflaması ve BISAP skoru kullanılarak belirlenerek TyG-VKİ'nin şiddet öngörüsündeki rolü incelendi.

Çalışmamıza toplam 151 hasta dahil edildi ve hastaların %57,0'si kadın, %43,0'ı erkekti. Cinsiyet dağılımı Revize Atlanta sınıflamasına göre yapılan gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (p=0,314) ve BISAP skoru <3 ile ≥3 grupları arasında da farklı değildi (p=0,304). Benzer şekilde yatış yerine göre (servis–YBÜ) cinsiyet dağılımı değişmedi (p=1,000). Bu bulgular, çalışmamızda pankreatit şiddeti ve kısa dönem klinik sonuçların cinsiyetten bağımsız seyrettiğini düşündürdü. Ayrıca literatürde akut pankreatit olgularında cinsiyet dağılımının etiyolojiye bağlı olarak değişkenlik gösterdiği bildirilmektedir. Biliyer pankreatitin daha sık görüldüğü hasta gruplarında kadın oranı daha yüksekken, alkol ilişkili pankreatitte erkek oranı daha yüksektir(16) Çalışmamızda biliyer etiyolojinin baskın olması (%57,0), kadın oranının daha yüksek bulunmasını açıklayabilir.

Yaş ortalaması 61,2 yıl olarak saptandı. Revize Atlanta sınıflamasına göre yaş şiddet arttıkça yükseldi (p=0,002): hafif grupta 57,8±18,4 iken orta grupta 65,9±17,4, ağır grupta 87 idi. BISAP skoru sınıflamasına göre de benzer şekilde ≥3 grubunda yaş daha yüksekti (p<0,001): <3 grubunda 57,7±18,7 iken ≥3 grubunda 75,4±7,4 saptandı. Ayrıca YBÜ yatışı olan hastaların yaşı daha yüksekti (p=0,010) ve korelasyon analizinde yaş hem Revize Atlanta sınıflaması (r=0,281; p<0,001) hem de BISAP skoru (r=0,790; p<0,001) ile pozitif yönde ilişkiliydi. Ancak çok değişkenli lojistik regresyon analizinde BISAP skoru ≥3 için yaş bağımsız belirleyici olarak saptanmadı (p=0,247). Bu durum, yaşın etkisinin inflamasyon ve organ fonksiyon göstergeleri gibi diğer klinik ve biyokimyasal değişkenler için düzeltme yapıldığında zayıflayabileceğini düşündürmektedir. Literatürde akut pankreatitin özellikle ileri yaş gruplarında daha sık görüldüğü bildirilmektedir(16) Ayrıca ileri yaşın hastalık şiddeti ve mortalite ile ilişkili olduğu da gösterilmiştir.(57) Çalışmamızda da yaşın hem Revize Atlanta sınıflamasına göre hastalık şiddeti ile hem de BİSAP skoru ile ilişkili

bulunması, literatürde bildirilen verilerle uyumludur ve ileri yaşın akut pankreatitte daha ağır klinik seyir ile ilişkili olabileceğini desteklemektedir.

Tüm grupta kilo ortalaması 77,85±16,42 kg, VKİ ortalaması 28,50±5,63 idi. Revize Atlanta sınıflaması gruplarında kilo (p=0,022) ve VKİ (p=0,036) farklıydı ve şiddet arttıkça her ikisi de daha düşük bulundu (hafif> orta> ağır). BİSAP skoru ≥3 grubunda kilo ve VKİ daha düşüktü (kilo p<0,001; VKİ p=0,016). Korelasyon analizinde kilo Revize Atlanta sınıflaması (r=-0,210; p=0,010) ve BISAP skoru (r=-0,349; p<0,001) ile negatif ilişkiliydi; VKİ ise Revize Atlanta sınıflaması ile zayıf negatif ilişkiliydi (r=-0,182; p=0,025) ancak BISAP skoru ile ilişkili değildi (p=0,178). Bu tablo, çalışmamızda şiddet arttıkça "daha düşük kilo/VKİ" yönünde bir ilişki görüldüğünü, bunun da örneklemde ağır olgu sayısının çok düşük olması ve hasta profilinin ileri yaş ağırlıklı olması gibi faktörlerle ilişkili olabileceğini düşündürdü. Çalışmamızda vücut kitle indeksi ortalaması 28,5 kg/m² idi ve hasta grubunun genel olarak fazla kilolu sınıfında yer aldığı görüldü. Literatürde obezitenin akut pankreatitte inflamatuar yanıtı artırarak daha ağır klinik seyir ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir(58) Martinez ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde obez hastalarda ağır pankreatit ve mortalite riskinin anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir. Benzer şekilde Chen ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği 1483 hastanın yer aldığı ve 12 klinik çalışmanın dahil edildiği meta-analizde de yüksek VKİ'nin şiddetli akut pankreatit gelişimi ve sistemik komplikasyonlar ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.(59) Buna karşın çalışmamızda VKİ ile hastalık şiddeti arasında güçlü ve bağımsız bir ilişki saptanmadı. Bu durum, çalışmamızda ağır pankreatit olgu sayısının sınırlı olması ile ilişkili olabilir. Ayrıca hasta grubumuzda ileri yaş oranının yüksek olması ve yaşla birlikte gelişebilen sarkopeni ile yağ dağılımındaki değişiklikler nedeniyle VKİ'nin vücut kompozisyonunu her zaman doğru yansıtmayabileceği, dolayısıyla aynı VKİ değerine sahip bireylerde metabolik riskin farklı olabiliceği düşünülmektedir. Bunun yanında bazı çalışmalarda pankreatit şiddetinin visseral yağ dokusu ile VKİ'ye kıyasla daha güçlü ilişki gösterdiği ve visseral yağ miktarının hastalık şiddetini daha iyi yansıtabileceği bildirilmiştir. Yashima ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BT ile ölçülen visseral yağ alanının yüksek olduğu hastalarda daha ağır pankreatit ve komplikasyon gelişiminin daha sık görüldüğü gösterilmiştir(60) Bu bulgular, akut pankreatitte yalnızca VKİ'nin değil özellikle visserel yağ dağılımı ve vücut

kompozisyonunun hastalık şiddetini belirlemede daha anlamlı olabileceğini düşündürmektedir.

Tüm hastalarda sigara kullanım oranı %27,2, alkol kullanım oranı ise %11,9 idi. Sigara kullanımı açısından Revize Atlanta sınıflamasına göre gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,174) ve BISAP risk skorları arasında da sınırda ancak istatiksel olarak anlamlı olmayan bir fark izlendi (p=0,068). Alkol kullanımı açısından Revize Atlanta risk grupları arasında anlamlı fark yoktu (p=0,522). Buna karşın BISAP skoru ≥3 grubunda alkol kullanımı saptanmadı ve gruplar arasında fark izlendi (p=0,024). YBÜ grubunda sigara ve alkol kullanımı gözlenmedi; ancak YBÜ örnekleminin oldukça küçük olması nedeniyle bu sonuç klinik çıkarım açısından sınırlı yorumlandı. Literatürde sigara ve alkol kullanımının hem pankreatit gelişimi hem de rekürrens açısından risk faktörleri olduğu bildirilmektedir.(16) Bununla birlikte çalışmamızda sigara ve alkol kullanımı ile hastalık şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu durumun birkaç nedeni olabilir. Öncelikle hasta grubumuzda alkol kullanım oranı (%11,9) ve alkol etiyolojisi (%8,6) literatürde bildirilen oranlara kıyasla nispeten düşüktü. Nitekim Avrupa'da yapılan geniş bir çalışmada akut pankreatit etyolojisinde biliyer nedenlerin en sık, alkolün ise ikinci sırada yer aldığı ve oranların sırasıyla yaklaşık %40-60 ve %10-20 aralığında değiştiği bildirilmiştir. (61)Ayrıca çalışmamızda pankreatitin en sık nedeni safra taşı (%57) olarak saptandı ve biliyer pankreatitin baskın olduğu popülasyonlarda alkol ve sigara ile ilişkili pankreatit oranlarının daha düşük olabileceği bilinmektedir(16) Bunun yanında ağır pankreatit olgu sayısının oldukça sınırlı olması da sigara ve alkol kullanımı ile hastalık şiddeti arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak gösterilememesine katkıda bulunmuş olabilir.

Komorbid hastalıklar incelendiğinde en sık komorbiditeler HT (%55,0) ve DM (%35,1) idi; İKH %21,2 oranında bulundu. Revize Atlanta sınıfaması risk gruplarında komorbiditeler içinde yalnızca İKH anlamlı farklılık gösterdi (p=0,002) ve bu hastalığın orta ve ağır pankreatit gruplarında daha sık görüldüğü belirlendi. BISAP risk gruplarında da HT (p=0,002) ve İKH (p=0,007) BISAP skoru ≥3 grubunda daha sık görüldü. Servis–YBÜ yatış gereksinimi açısından karşılaştırmasında komorbiditeler açısından anlamlı fark izlenmedi; ancak YBÜ grubundaki hasta sayısının sınırlı olması bu sonucun istatiksel olarak ortaya konmasını güçleştirmiş olabilir. İleri yaş grubunda

komorbidite oranlarının artması beklenen bir durumdur. Literatürde komorbidite yükünün akut pankreatit prognozunu etkileyebileceği bildirilmektedir.(62) Çalışmamızda hasta grubunun yaş ortalamasının görece yüksek olması ve komorbid hastalıkların sık görülmesi dikkat çekmekle birlikte, komorbidite varlığı ile hastalık şiddeti arasında analizlerde tutarlı bir ilişki gösterilememiştir. Bu durumun, çalışmamızda ağır pankreatit olgu sayısının sınırlı olması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Etyolojik değerlendirmede en sık neden safra taşı olup (%57,0), bunu idiyopatik pankreatit (%25,8) izledi. Revize Atlanta sınıflamasına göre oluşturulan gruplar arasında etiyoloji dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). BISAP skoruna göre yapılan değerlendirmede safra taşı etiyolojisinin BISAP skoru ≥3 olan hastalarda daha yüksek oranda görüldüğü saptandı. ($p<0,001$). Nekrotizan pankreatit oranı genel olarak çok düşüktü (%1,3) ve gruplar arasında anlamlı fark göstermedi. Literatürde safra taşlarının akut pankreatitin en sık nedeni olduğu ve olguların yaklaşık %40–60'ından sorumlu olduğu bildirilmektedir.(16) Çalışmamızda da biliyer etiyolojinin en sık neden olarak saptanması literatür verileri ile uyumludur. Ayrıca Avrupa'da yapılan geniş ölçekli bir çalışmada akut pankreatit etiyolojisinde biliyer nedenlerin ilk sırada yer aldığı ve alkolün ikinci sırada bulunduğu bildirilmiştir.(61) Çalışmamızda nekrotizan pankreatit oranının düşük bulunması ise hasta grubumuzda ağır pankreatit olgularının oldukça sınırlı olması ile ilişkili olabilir. Bunun yanında çalışmanın tek merkezli olması ve daha ağır klinik tabloların dış merkezlere yönlendirilmiş olma olasılığı da bu sonucun ortaya çıkmasında etkili olmuş olabilir.

Revize Atlanta sınıflamasına göre hastaların %61,6'sı hafif, %37,1'i orta, %1,3'ü ağırdı. Literatürde akut pankreatit olgularının yaklaşık %70–80'inin hafif seyirli olduğu bildirilmektedir.(63) Bizim çalışmamızdaki dağılım bu verilerle uyumludur ancak ağır pankreatit oranının düşük olması, merkezimizin hasta profilini yansıtmakla birlikte, istatistiksel analizlerde ağır grup açısından örneklem yetersizliği oluşturmuştur. Ağır pankreatit ve yoğun bakım gereksinimi olan olguların oranının düşük olması; merkezimize başvuran hasta popülasyonunun büyük bölümünün hafif-orta şiddette seyretmesi, dış merkeze sevk, retrospektif çalışma ve eksik dosya bilgileri

nedeniyle gelişen kısıtlılık, tek merkezli örneklem yapısı ve çalışma dönemindeki olgu dağılımı ile ilişkili olabilir.

BISAP skorlarının 0–3 arasında dağılım gösterdiği saptandı ve BISAP skoru≥3 oranı %19,9 idi. Revize Atlanta ile BISAP risk skorları arasında orta düzeyde pozitif korelasyon vardı (r=0,394; p<0,001) ve Revize Atlanta sınıflamasına göre pankreatit şiddeti arttıkça BISAP skoru ≥3 oranı anlamlı oranda yüksek idi (p<0,001). Hastalık şiddeti arttıkça hastane yatış süresinin anlamlı olarak arttığı saptandı (Revize Atlanta sınıflamasında p<0,001; BISAP skorunda p=0,014).

Revize Atlanta sınıflamasına göre YBÜ yatışı yalnızca ağır pankreatit grubunda gözlendi (p<0,001). Mortalite oranı genel olarak oldukça düşüktü (%0,7; 1 hasta) ve yalnızca ağır grupta saptandı (Revize Atlanta sınıflamasına göre p=0,014; servis–YBÜ karşılaştırmasında p=0,013).

Revize Atlanta sınıflaması ile klinik sonuçlar arasında anlamlı ilişki saptandı. Bu bulgular, Revize Atlanta sınıflamasının organ yetmezliği ve mortalite ile güçlü ilişki gösterdiğini bildiren çalışmalarla paralellik gösterdiğini(64), ancak ağır pankreatitli hasta sayısının çok düşük olması nedeniyle özellikle mortalite/YBÜ sonuçlarının istatistiksel yorumunun sınırlı olduğunu düşündürdü.

Demografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesinin ardından hastaların laboratuvar bulguları incelendi. Akut pankreatitte inflamatuar yanıtın derecesini yansıtan laboratuvar parametreleri hastalık şiddeti ile ilişkili olabilmekte ve klinik seyri öngörmede yol gösterici olabilmektedir. Bu nedenle çalışmamızda laboratuvar parametreleri Revize Atlanta sınıflaması ve BISAP skoru ile ilişkileri açısından değerlendirildi.

Çalışmamızda tüm hastalar değerlendirildiğinde ortalama WBC değeri 11,89±4,72 olup medyan değer 10,76 (2,40–24,98) olarak saptandı. Revize Atlanta sınıflamasına göre yapılan değerlendirmede WBC değerlerinin hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu görüldü. Hafif pankreatit grubunda ortalama WBC 11,02±4,44 iken orta şiddette pankreatit grubunda 13,53±4,68 olarak saptandı ve hafif–orta karşılaştırmasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,001). Bu bulgu,

pankreatit şiddeti arttıkça sistemik inflamatuar yanıtın belirginleştiğini düşündürmektedir.

BISAP skoruna göre yapılan değerlendirmede de benzer bir durum izlendi. BISAP skoru <3 grubunda ortalama WBC 10,99±4,44 iken BISAP skoru ≥3 grubunda 15,50±4,08 olarak saptandı ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Ayrıca korelasyon analizinde WBC ile Revize Atlanta sınıflaması ($r=0,238$; $p=0,003$) ve BISAP skoru ($r=0,210$; $p=0,010$) arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki bulunması, lökosit düzeyinin hastalık şiddeti ile paralel olarak artabildiğini göstermektedir. Ayrıca çalışmamızda yapılan lojistik regresyon analizinde WBC düzeyinin BISAP skoru ≥3 ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Tek değişkenli analizde WBC artışının yüksek BISAP skoru ile anlamlı ilişkili olduğu görülmüş, çok değişkenli modelde de WBC'nin bağımsız belirleyici olarak varlığını sürdürdüğü saptanmıştır (OR=1,315; $p=0,001$). Bu bulgu, lökosit düzeyindeki artışın akut pankreatitte daha ağır klinik tablo ile ilişkili olabileceğini ve erken dönemde hastalık şiddetinin öngörülmesinde yardımcı bir parametre olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir. Akut pankreatitte pankreas dokusunda başlayan inflamatuar süreç kısa sürede SIRS'a dönüşebilmekte ve bu süreçte proinflamatuar sitokinlerin salınımı WBC sayısında artışa yol açmaktadır. Bu nedenle WBC yüksekliği akut pankreatitte inflamatuar yanıtın erken göstergelerinden biri olarak kabul edilmektedir.(63) Literatürde de WBC düzeyinin akut pankreatit şiddeti ile ilişkili olabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Papachristou ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada sistemik inflamatuar yanıtın erken dönemde hastalık şiddetini öngörebileceği ve WBC yüksekliğinin bu inflamatuar yanıtın önemli göstergelerinden biri olduğu bildirilmiştir.(50) Bununla birlikte çalışmamızda Revize Atlanta sınıflamasında ağır pankreatit grubunda yer alan hasta sayısının oldukça düşük olması (n=2), bu grup için elde edilen laboratuvar değerlerinin yorumlanmasını sınırlamaktadır. Ağır grupta gözlenen düşük WBC değeri bu nedenle klinik bir eğilimden çok örneklem sayısının yetersizliği ile ilişkili olabilir. Bu nedenle WBC düzeylerinin değerlendirilmesinde özellikle hafif ve orta pankreatit grupları arasındaki karşılaştırmaların daha anlamlı olduğu düşünülmektedir.

Sonuç olarak çalışmamızda WBC düzeyinin hem Revize Atlanta sınıflaması hem de BISAP skoru ile ilişkili olduğu ve özellikle yüksek BISAP skoruna sahip hastalarda daha yüksek bulunduğu görülmüştür. Bu bulgular WBC düzeyinin akut pankreatitte sistemik inflamasyonun göstergelerinden biri olduğunu ve hastalık şiddetinin erken değerlendirilmesinde yardımcı bir parametre olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda HGB ve HCT değerleri açısından hem Revize Atlanta sınıflamasına göre (HGB: p=0,843; HCT: p=0,498) hem de BISAP skoru gruplarına göre (HGB: p=0,415; HCT: p=0,163) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde servis–YBÜ yatışı olanların karşılaştırmasında da HGB (p=0,126) ve HCT (p=0,074) açısından anlamlı fark izlenmedi. Ayrıca yapılan korelasyon analizinde de HGB ve HCT değerleri ile Revize Atlanta risk skoru veya BISAP skoru arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de HGB ve HCT değerlerinin yüksek BISAP skoru ile anlamlı bir ilişki göstermediği görüldü. Bu sonuçlar, çalışmamızda HGB ve HCT değerlerinin hastalık şiddeti ile doğrudan ve tutarlı bir ilişki göstermediğini düşündürmektedir. Akut pankreatitte HCT düzeyinin özellikle erken dönemde hemokonsantrasyonu yansıtması nedeniyle hastalık şiddeti ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür. Ancak literatürde HCT'nin prognostik değeri konusunda sonuçlar heterojendir: bazı çalışmalarda hemokonsantrasyonun özellikle ilk değerlendirmede belirli ölçüde prediktif olabileceği vurgulanırken(65), diğer çalışmalarda HCT'nin tek başına şiddet/nekroz/organ yetmezliği gibi klinik sonlanımları öngörmede sınırlı olduğu bildirilmiştir.(66) Bu çelişkili bulgular; kan örneğinin alınma zamanı, erken sıvı resüsitasyonu, eşlik eden komorbiditeler ve hasta popülasyonundaki şiddet dağılımı gibi etkenlerle açıklanabilir. Çalışmamızda ağır pankreatit olgusunun çok az olması (n=2) ve klinik uygulamada erken dönemde sıvı tedavilerinin devreye girmesi, HGB/HCT'nin şiddetle ilişkisinin belirginleşmemesine katkı sağlamış olabilir.

PLT açısından Revize Atlanta sınıflaması ve BISAP skoru gruplarında anlamlı farklılık saptanmamış olmakla birlikte (Revize Atlanta: p=0,221; BISAP: p=0,769), servis–YBÜ yatışı olanların karşılaştırmasında PLT değerinin YBÜ grubunda daha düşük olduğu ve bu farkın anlamlı olduğu görüldü (p=0,028). Akut pankreatitte gelişen

yoğun inflamatuar yanıt ve endotel disfonksiyonu PLT tüketimine ve trombositopeniye yol açabilmekte olup bu durum daha ağır klinik seyir ile ilişkili olabilmektedir.(67) Bununla birlikte çalışmamızda YBÜ grubunun hasta sayısının oldukça sınırlı olması nedeniyle bu bulgunun dikkatli yorumlanması gerektiği düşünülmektedir. Ayrıca yapılan korelasyon analizinde PLT değerleri ile Revize Atlanta sınıflaması ve BISAP skoru arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış, tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de PLT düzeyinin yüksek BISAP skoru ile anlamlı bir ilişki göstermediği görülmüştür. Bu bulgular PLT değerlerinin çalışmamızda hastalık şiddetini öngörmede belirleyici bir parametre olmadığını düşündürmüştür.

Çalışmamızda glukoz düzeyleri hastalık şiddeti ile ilişkili bulundu. Revize Atlanta sınıflamasına göre glukoz değerleri gruplar arasında farklıydı (hafif: 140,50±63,81; medyan 124 [64–396] vs orta: 151,02±52,20; medyan 148 [76–363]; p=0,042) ve ağır grupta ortalama daha yüksek olmakla birlikte örneklem yetersizliği nedeniyle bu grup temkinli yorumlandı (163,50±38,89; medyan 163,50 [136–191]). BISAP skoru sınıflamasında da glukoz düzeyi BISAP skoru ≥3 grubunda daha yüksek saptandı (BISAP skoru<3: 139,79±62,99; medyan 124 [64–396] vs BISAP skoru≥3: 164,53±37,00; medyan 161,50 [116–274]; p<0,001). Korelasyon analizinde glukoz ile hem Revize Atlanta sınıflaması (r=0,177; p=0,029) hem de BISAP skoru (r=0,328; p<0,001) arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki gösterildi. Regresyon analizlerinde glukozun BISAP skoru ≥3 ile ilişkisi tek değişkenli modelde anlamlı bulundu (OR=1,006; %95 GA: 1,000–1,013; p=0,047) ve çok değişkenli modelde de bağımsız belirleyici olarak kaldığı görüldü (OR=1,016; %95 GA: 1,002–1,030; p=0,023). Bu bulgular, glukoz düzeyindeki artışın akut pankreatitte daha ağır klinik seyir ve yüksek risk profili ile ilişkili olabileceğini düşündürdü. Buna karşın çalışmamızda glukoz düzeyi ile yoğun bakım yatış gereksinimi ve hastane yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu durum, çalışmamızda yoğun bakım gereksinimi olan hasta sayısının oldukça düşük olması ve örneklem büyüklüğünün sınırlı kalması ile ilişkili olabilir.

Akut pankreatitte hiperglisemi; stres yanıtına bağlı karşıt düzenleyici hormon artışı, periferal insülin direnci ve pankreatik endokrin fonksiyonun etkilenmesi ile açıklanabilmektedir. Hastalık şiddeti arttıkça sistemik inflamatuar yanıt ve metabolik

stresin artması glukoz düzeylerinin yükselmesine katkıda bulunabilmektedir. Literatürde de başvuru sırasında saptanan hipergliseminin akut pankreatitte daha ağır klinik seyir ve persistan organ yetmezliği ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir.(68) Çalışmamızda glukozun hem Revize Atlanta hem BISAP skoru ile ilişkili bulunması ve çok değişkenli analizde bağımsız belirleyici olarak kalması, bu literatür verileri ile uyumludur.

Çalışmamızda trigliserid düzeyleri açısından Revize Atlanta sınıflamasına göre gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,527). Benzer şekilde BİSAP skoru <3 ve ≥3 grupları arasında da trigliserid düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi (p=0,758). Korelasyon analizinde de trigliserid düzeyleri ile hem Revize Atlanta şiddeti hem de BİSAP skoru arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Ayrıca trigliserid düzeyleri ile yoğun bakım yatış gereksinimi, hastane yatış süresi ve regresyon analizlerinde değerlendirilen klinik sonuçlar arasında da anlamlı bir ilişki izlenmedi.

Trigliserid yüksekliği akut pankreatitin bilinen etyolojik nedenlerinden biri olmakla birlikte, trigliserid düzeylerinin pankreatit şiddeti ile ilişkisi literatürde net değildir. Özellikle hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit olgularında trigliserid düzeylerinin oldukça yüksek olabildiği ve daha ağır klinik seyir ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir.(69) Bununla birlikte bazı çalışmalarda serum trigliserid düzeyinin derecesi ile hastalık şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmadığı bildirilmiştir.(70) Çalışmamızda hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit oranının düşük olması (%5,3) trigliserid düzeyleri ile hastalık şiddeti arasında anlamlı ilişki saptanmamasını açıklayabilir. Bu bulgular trigliserid düzeylerinin tek başına akut pankreatit şiddetini öngörmede sınırlı bir değere sahip olabileceğini düşündürdü.

TyG indeksi, açlık trigliserid ve glukoz değerlerinden hesaplanan ve insülin direncini yansıttığı düşünülen metabolik bir göstergedir.(71) Bu indekse vücut kitle indeksinin eklenmesiyle elde edilen TyG-VKİ indeksiyse obeziteyi de içeren ve metabolik riski yansıtan genişletilmiş bir parametre olarak tanımlanmıştır. Son yıllarda bu indekslerin çeşitli metabolik hastalıklar ile ilişkisi araştırılmaktadır. Akut pankreatitte metabolik yanıtın hastalık şiddeti ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Bu doğrultuda çalışmamızda TyG ve TyG-VKİ indekslerinin akut pankreatit şiddeti ile ilişkisi değerlendirildi.

Bu çalışmada TyG indeksinin akut pankreatit şiddetini öngörmedeki değeri değerlendirildi ve TyG indeksi Revize Atlanta sınıflamasına göre gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. BISAP skoru <3 ile ≥3 grupları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Benzer biçimde, korelasyon analizinde TyG indeksi ile ne Revize Atlanta şiddeti ne de BISAP skoru arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Ayrıca TyG indeksinin YBÜ yatış gereksinimi, hastane yatış süresi ve tek değişkenli lojistik regresyonda BISAP skoru ≥3 olasılığı ile anlamlı ilişki göstermemesi; ROC analizinde de ayırt ediciliğinin AUC=0,518 düzeyinde kalması ve TyG indeksinin şiddetli pankreatiti ayırt etme açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ayırt edicilik göstermemesi, bu indeksin bizim çalışmamızda klinik olarak anlamlı bir öngörü aracı olmadığını düşündürmektedir. Bu nedenle TyG indeksinin tek başına kullanımı, hastalık şiddetinin erken belirlenmesinde yeterli görünmemektedir.

Bu bulgu, literatürdeki tüm çalışmalarla tam uyumlu değildir. Park ve arkadaşlarının 373 hastalık çok merkezli çalışmasında TyG indeksinin şiddetli akut pankreatitte daha yüksek olduğu, yoğun bakım yatışı ve mortalite ile ilişkili bulunduğu ve bağımsız öngördürücü özellik gösterdiği bildirilmiştir.(72) Benzer şekilde Wei ve arkadaşları 353 hastanın serilerinde yüksek TyG indeksinin şiddetli akut pankreatit ve pankreatite bağlı komplikasyonlarla ilişkili olduğunu, çok değişkenli analizde bağımsız risk faktörü olarak kaldığını göstermiştir.(73) Daha yeni bir prospektif çalışmada da TyG indeksinin şiddetli akut pankreatit grubunda daha yüksek olduğu, akut pankreatitli hastalarda TyG indeksinin hastalığın şiddetini öngörmede etkili bir gösterge olduğu bildirilmiştir.(74) Ayrıca 2025 tarihli sistematik derleme ve meta-analizde, toplam 2262 hastayı içeren 10 çalışmanın birleşik analizinde TyG indeksinin şiddetli akut pankreatitte daha yüksek olduğu, yoğun bakım yatışı ve mortalite ile de ilişkili bulunduğu rapor edilmiştir.(75) Dolayısıyla mevcut literatürün genel eğilimi TyG lehinedir; ancak bizim sonuçlarımız bu ilişkinin her kohortta tekrarlanamayabileceğini ortaya koymaktadır.

Bizim bulgularımızın literatürden farklılık göstermesinde birkaç nokta etkili olabilir. İlk olarak, çalışmamızdaki hasta dağılımında ağır pankreatit oranı son derece

düşüktür; Revize Atlanta'ya göre yalnızca iki hastanın ağır grupta yer alması, hem grup karşılaştırmalarının hem de şiddetli pankreatite yönelik ileri modellemelerin istatistiksel gücünü belirgin biçimde azaltmış olabilir. İkinci olarak, olguların büyük kısmı safra taşı ilişkili pankreatitlerden oluşmaktadır; buna karşılık hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit oranı düşüktür. TyG indeksi, trigliserid ve glukoz bileşenlerinden oluştuğu için, özellikle metabolik yükün ve insülin direncinin daha baskın olduğu popülasyonlarda daha belirgin performans gösterebilir. Bu açıdan bakıldığında, safra taşı ağırlıklı ve ağır olgu sayısı düşük bir seride TyG indeksinin beklenen prognostik sinyali verememesi anlaşılabilir görünmektedir. Ayrıca ileri yaş ile birlikte WBC, CRP, üre ve kreatinin gibi inflamasyon ve organ fonksiyonunu yansıtan parametrelerin hastalık şiddeti ile daha güçlü ilişkiler göstermesi, metabolik bir belirteç olan TyG indeksinin prognostik değerinin bu parametrelere kıyasla daha sınırlı kalmış olabileceğini düşündürmektedir.

TyG-VKİ indeksi açısından değerlendirildiğinde ise, Revize Atlanta sınıflaması ve BISAP skoru grupları arasında anlamlı fark saptanmadı. Bununla birlikte korelasyon analizinde Revize Atlanta sınıflaması ile TyG-VKİ indeksi arasında zayıf düzeyde negatif korelasyon bulunması dikkat çekiciydi. Bu durumun, hastalık şiddeti arttıkça VKİ değerlerinin azalması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Nitekim Revize Atlanta sınıflamasına göre VKİ değerleri hafif pankreatit grubunda daha yüksek, orta ve ağır gruplarda ise daha düşük bulunmuştur. VKİ'deki bu azalma birkaç faktör ile ilişkili olabilir. Öncelikle çalışmamızda hastalık şiddeti ile yaş arasında anlamlı ilişki saptanmış olup, daha ağır pankreatit grubunda hastaların yaş ortalaması daha yüksektir. İleri yaşta kas kütlesi ve vücut ağırlığında azalma görülmesi VKİ değerlerinin daha düşük saptanmasına katkıda bulunmuş olabilir. Ayrıca ağır pankreatit grubunda hasta sayısının oldukça sınırlı olması da VKİ ortalamalarının dağılımını etkileyen bir faktör olabilir. TyG-VKİ indeksinin hesaplanmasında VKİ parametresinin yer alması nedeniyle VKİ'deki bu azalma indeks değerlerinin de düşmesine yol açmış olabilir. Bu nedenle çalışmamızda gözlenen negatif ilişki VKİ'nin hastalık şiddeti üzerindeki gerçek etkisini yansıtmak yerine hasta popülasyonunun özellikleri ile ilişkili olabilir. Ayrıca korelasyon katsayısının düşük olması bu ilişkinin klinik açıdan güçlü bir anlam taşımadığını düşündürdü. Aynı zamanda korelasyon analizinde BISAP skoru ile anlamlı ilişki izlenmedi. Ayrıca tek

değişkenli lojistik regresyon analizinde TyG-VKİ indeksinin BISAP skoru ≥3 ile anlamlı ilişkisi saptanmadı. ROC analizinde TyG-VKİ indeksinin AUC değeri 0,592 olarak hesaplandı ve istatiksel anlamlılığa ulaşmadı. Ayrıca çalışmamızda TyG-VKİ indeksi ile yoğun bakım yatış gereksinimi, hastane yatış süresi değerlendirilen klinik sonuçlar arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu bulgular TyG-VKİ indeksinin çalışmamızdaki hasta grubunda şiddetli akut pankreatiti ayırt etmede anlamlı bir performans göstermediğini düşündürdü.

TyG–VKİ indeksi insülin direnci ve metabolik yükü yansıtan bileşik bir parametre olarak tanımlanmakta olup son yıllarda kardiyometabolik hastalıklar ve mortalite ile ilişkisi üzerine çalışmalar artmıştır. Zhu ve arkadaşlarının yoğun bakım hastalarını içeren çalışmasında TyG–VKİ indeksinin akut pankreatitte hastane içi mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.(76) Bununla birlikte bu çalışma yoğun bakım popülasyonunda yürütülmüş olup doğrudan hastalık şiddeti sınıflamaları değerlendirilmemiştir. Öte yandan hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit olgularında yapılan bir çalışmada TyG–VKİ indeksinin hastalık şiddeti ile pozitif korelasyon gösterdiği ve ROC analizinde anlamlı ayırt edici performans sergilediği bildirilmiştir.(77) Bu durum metabolik indekslerin özellikle metabolik kökenli pankreatitlerde daha belirgin prognostik değer taşıyabileceğini düşündürmektedir.

Buna karşın çalışmamızda TyG–VKİ indeksinin hastalık şiddeti ile güçlü bir ilişki göstermemesi birkaç faktör ile açıklanabilir. Öncelikle akut pankreatit şiddeti yalnızca metabolik faktörlerle değil; sistemik inflamatuar yanıt, organ disfonksiyonu ve mikrosirkülatuvar değişiklikler gibi çok sayıda patofizyolojik mekanizmanın birlikte etkisi ile şekillenmektedir. Nitekim çalışmamızda inflamasyon ve organ fonksiyonunu yansıtan bazı parametrelerin hastalık şiddeti ile daha güçlü ilişkiler gösterdiği gözlenmiştir. Ayrıca çalışmamızdaki hasta popülasyonunda hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit oranının düşük olması ve ağır pankreatit olgularının sınırlı sayıda bulunması metabolik indekslerin prognostik değerinin belirgin olarak ortaya konmasını güçleştirmiş olabilir. Bu nedenle metabolik indekslerin prognostik değerinin hasta popülasyonunun özellikleri ve etiyolojik dağılıma bağlı olarak değişebileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda böbrek fonksiyon göstergeleri değerlendirildiğinde hem Revize Atlanta sınıflamasına göre hem de BİSAP skorlamasına göre hastalık şiddeti arttıkça üre ve kreatinin düzeylerinin yükseldiği görüldü. Revize Atlanta sınıflamasında orta şiddetli grupta üre ve kreatinin düzeyleri hafif gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulunurken, BİSAP skoru ≥3 grubunda da benzer şekilde her iki parametrenin daha yüksek olduğu saptandı. Ayrıca korelasyon analizinde hem Revize Atlanta sınıflaması hem de BİSAP skoru ile üre ve kreatinin arasında pozitif yönlü anlamlı ilişkiler izlenmiş; tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de üre ve kreatinin yüksekliği BİSAP skoru ≥3 olasılığı ile ilişkili bulunmuştur. Çok değişkenli modelde ise üre bağımsız anlamlılığını korurken kreatininin anlamlılığını kaybetmesi, böbrek fonksiyon bozukluğunu yansıtan parametreler içinde ürenin daha belirgin bir prognostik katkı sunduğunu düşündürmektedir. Buna karşılık servis ve YBÜ yatışı gereksinimine göre yapılan karşılaştırmada üre ve kreatinin düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durumun, çalışmamızda YBÜ gereksinimi olan hasta sayısının oldukça sınırlı olmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Akut pankreatitte üre ve kreatinin yüksekliği genellikle intravasküler volüm kaybı, üçüncü boşluğa sıvı geçişi, renal hipoperfüzyon ve sistemik inflamatuar yanıt ile ilişkilendirilmektedir. Özellikle başvuru anındaki BUN düzeyinin pankreatit şiddeti ve mortalite ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Örneğin Wu ve arkadaşları, akut pankreatitte başvuru ve ilk 24 saatte artan BUN düzeylerinin mortalite ve ağır hastalık ile güçlü şekilde ilişkili olduğunu bildirmiştir.(78) Benzer şekilde serum kreatinin düzeyinin erken dönemde yükselmesinin de persistan organ yetmezliği ve ağır pankreatit gelişimi ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir.(79) Bu nedenle çalışmamızın bulguları, akut pankreatitte böbrek fonksiyon testlerindeki bozulmanın hastalık şiddeti ile ilişkili olabileceğini gösteren mevcut literatür ile uyumludur.

Bununla birlikte kreatininin çok değişkenli analizde bağımsız belirleyici olarak kalmaması, bu parametrenin hastalık şiddeti ile olan ilişkisinin yaş, inflamasyon düzeyi veya üre gibi diğer değişkenlerle ortak etkileşim içinde olabileceğini düşündürmektedir. Diğer taraftan ürenin bağımsız olarak anlamlı kalması, özellikle

erken dönemde gelişen sıvı kaybı ve renal perfüzyon bozulmasının pankreatit şiddetinin belirlenmesinde daha duyarlı bir biyokimyasal gösterge olabileceğine işaret etmektedir. Bu açıdan değerlendirildiğinde, çalışmamızda üre düzeyinin hem korelasyon hem grup karşılaştırmaları hem de regresyon analizleri bakımından daha tutarlı sonuç vermesi dikkat çekicidir.

Genel olarak bu bulgular, akut pankreatitte yalnızca inflamatuar yanıtın değil, aynı zamanda erken dönemde gelişen renal etkilenmenin de hastalık seyrini belirlemede önemli olduğunu göstermektedir. Bu nedenle başvuru anındaki üre ve kreatinin düzeylerinin, özellikle klinik skorlamalarla birlikte değerlendirildiğinde, şiddet öngörüsüne katkı sağlayabilecek pratik laboratuvar göstergeleri olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda karaciğer fonksiyon testleri değerlendirildiğinde ALT, AST, total bilirubin ve direkt bilirubin düzeyleri açısından hastalık şiddeti ile anlamlı bir ilişki saptanmadı. Revize Atlanta sınıflamasına göre yapılan karşılaştırmada ALT ve AST düzeylerinin hafif, orta ve ağır pankreatit grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği görüldü. Benzer şekilde total bilirubin ve direkt bilirubin düzeyleri açısından da gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. BİSAP skoruna göre yapılan değerlendirmede de ALT, AST, total bilirubin ve direkt bilirubin değerlerinin BİSAP skoru <3 ve ≥3 grupları arasında benzer olduğu saptandı. Ayrıca servis ve YBÜ yatışı gereksinimine göre yapılan karşılaştırmada da ALT, AST, total bilirubin ve direkt bilirubin düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Korelasyon analizinde de bu parametreler ile Revize Atlanta sınıflaması veya BİSAP skoru arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Lojistik regresyon analizlerinde de ALT, AST, total bilirubin ve direkt bilirubin düzeylerinin yüksek BİSAP skoru veya hastalık şiddeti ile anlamlı ilişkisi olmadığı görüldü.

Akut pankreatitte karaciğer enzimleri ve bilirubin düzeyleri çoğunlukla pankreatitin etiyolojisi ile ilişkilidir. Özellikle biliyer pankreatitte erken dönemde ALT düzeyindeki belirgin yükselmenin safra taşı etiyolojisini öngörmede yararlı olabileceği gösterilmiştir.(80) Ancak bu parametrelerin pankreatit şiddetini öngörmedeki değeri sınırlıdır. Nitekim Matull ve arkadaşlarının akut pankreatitte biyokimyasal belirteçleri değerlendirdikleri derlemede ALT ve AST düzeylerinin hastalık şiddetini öngörmede

güvenilir belirteçler olmadığı, buna karşılık CRP gibi inflamatuar belirteçlerin şiddet değerlendirmesinde daha yararlı olabileceği belirtilmiştir.(81) Bu nedenle çalışmamızda karaciğer enzimleri ve bilirubin düzeyleri ile hastalık şiddeti veya YBÜ gereksinimi arasında anlamlı ilişki saptanmamış olması literatürle uyumludur. Bu bulgular, karaciğer fonksiyon testlerinin akut pankreatitte daha çok etiyolojik değerlendirme açısından önem taşıdığını, ancak hastalık şiddetini öngörmede güvenilir belirteçler olmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda elektrolit parametrelerinden sodyum düzeyi değerlendirildiğinde Revize Atlanta sınıflamasına göre gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Buna karşın BİSAP skoruna göre yapılan değerlendirmede BİSAP skoru ≥3 olan hastalarda sodyum düzeylerinin daha yüksek olduğu görüldü. Korelasyon analizinde de sodyum düzeyi ile BİSAP skoru arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptandı. Lojistik regresyon analizlerinde sodyum düzeyinin artışının BİSAP skoru ≥3 ile ilişkili olduğu görülmüş ve çok değişkenli modelde de bu ilişkinin devam ettiği belirlenmiştir. Bununla birlikte servis ve YBÜ yatışı gereksinimine göre yapılan karşılaştırmada sodyum düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Akut pankreatitte elektrolit dengesizlikleri sıklıkla intravasküler volüm kaybı, kusma, üçüncü boşluğa sıvı geçişi ve sistemik inflamatuar yanıt gibi mekanizmalar ile ilişkilidir. Serum sodyum düzeyinin pankreatit prognozu ile ilişkisini inceleyen çalışmalarda sodyum düzeyindeki değişikliklerin klinik sonuçlar ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir.(82) Bununla birlikte sodyum düzeyinin pankreatit şiddetini öngörmedeki rolü literatürde sınırlı olarak değerlendirilmiştir ve çoğu çalışmada inflamatuar belirteçler ve organ fonksiyon testleri daha güçlü prognostik göstergeler olarak bildirilmiştir.(81) Bu nedenle çalışmamızda sodyum düzeyi ile hastalık şiddeti arasındaki ilişkinin bazı analizlerde görülmekle birlikte tüm klinik sonuçlarla tutarlı bir ilişki göstermemesi literatürde bildirilen bulgularla uyumludur.

Çalışmamızda elektrolit parametrelerinden kalsiyum düzeyi ile hastalık şiddeti arasında anlamlı ilişki saptandı. Revize Atlanta sınıflamasına göre yapılan analizde kalsiyum düzeylerinin gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdiği ve hastalık şiddeti arttıkça azaldığı izlendi. Benzer şekilde, BİSAP skoruna göre yapılan değerlendirmede

de BİSAP skoru ≥3 olan hastalarda kalsiyum düzeyleri daha düşüktü. Korelasyon analizinde hem Revize Atlanta sınıflaması hem de BİSAP skoru ile kalsiyum düzeyleri arasında negatif yönlü anlamlı ilişki bulundu. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde kalsiyum düzeyi BİSAP skoru ≥3 ile ilişkili bulunurken, çok değişkenli modelde bu ilişki anlamlılığını korumadı. Buna karşın, servis ve YBÜ yatışı gereksinimine göre yapılan karşılaştırmada kalsiyum düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Akut pankreatitte hipokalsemi uzun süredir hastalık şiddeti ile ilişkilendirilen biyokimyasal değişikliklerden biri olarak kabul edilmektedir. Bunun başlıca mekanizması pankreatik yağ nekrozu sonucunda ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin kalsiyum ile birleşerek sabunlaşma oluşturmasıdır.(83) Literatürde de düşük serum kalsiyum düzeylerinin ağır pankreatit ve kötü klinik seyir ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Pokharel ve arkadaşlarının çalışmasında hafif, orta ve ağır pankreatit gruplarında kalsiyum düzeylerinin anlamlı şekilde farklı olduğu ve hastalık şiddeti arttıkça kalsiyum düzeylerinin azaldığı gösterilmiştir.(84) Bu nedenle çalışmamızda hastalık şiddeti arttıkça kalsiyum düzeylerinin azalması literatürde bildirilen bulgularla uyumludur.

Çalışmamızda düzeltilmiş kalsiyum düzeyleri değerlendirildiğinde hem Revize Atlanta sınıflamasına hem de BİSAP skoruna göre gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Korelasyon analizinde de düzeltilmiş kalsiyum düzeyi ile hastalık şiddeti arasında anlamlı bir ilişki izlenmedi. Benzer şekilde servis ve yoğun bakım ünitesi yatışı gereksinimine göre yapılan karşılaştırmada da gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Lojistik regresyon analizlerinde ise düzeltilmiş kalsiyum düzeyi BİSAP skoru ≥3 için hem tek değişkenli hem de çok değişkenli modellerde anlamlı bir belirleyici değildi. Akut pankreatitte hipokalsemi hastalık şiddeti ile ilişkilendirilen biyokimyasal değişikliklerden biri olarak bilinse de serum kalsiyum düzeyinin albümin düzeylerinden etkilenmesi nedeniyle klinik çalışmalarda düzeltilmiş kalsiyum değerlerinin prognostik rolü konusunda farklı sonuçlar bildirilmektedir. Literatürde hem total kalsiyum hem de düzeltilmiş kalsiyum düzeylerinin pankreatit şiddeti ile ilişkili olabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır.(85) Serum kalsiyumunun önemli bir kısmının albümine bağlı olması nedeniyle klinik çalışmalarda sıklıkla

düzeltilmiş kalsiyum değerleri kullanılmaktadır. Ancak bu parametrenin hesaplanmış olması, özellikle akut hastalık koşullarında protein düzeylerindeki değişiklikler, sıvı dengesi bozuklukları ve inflamatuar süreçler nedeniyle gerçek kalsiyum homeostazını her zaman doğru yansıtamamasına yol açabilmektedir. Nitekim çalışmamızda total kalsiyum düzeyleri ile hastalık şiddeti arasında ilişki saptanmasına karşın düzeltilmiş kalsiyum düzeylerinin anlamlı ilişki göstermemesi, kalsiyum ve albümin düzeylerinin hastalık sürecinde farklı dinamiklerden etkilenmesi ve düzeltilmiş kalsiyum formüllerinin akut inflamatuar durumlarda sınırlı doğruluğa sahip olması ile açıklanabilir. Bu nedenle düzeltilmiş kalsiyum düzeyinin hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmaması, akut pankreatit gibi belirgin sistemik inflamasyonun olduğu klinik durumlarda hesaplanmış biyokimyasal parametrelerin sınırlılıkları çerçevesinde değerlendirilmelidir.

Çalışmamızda inflamatuar belirteçlerden CRP düzeyi ile hastalık şiddeti arasında anlamlı ilişki saptandı. Revize Atlanta sınıflamasına göre yapılan analizde orta şiddetli pankreatit grubunda CRP düzeylerinin hafif gruba kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. Benzer şekilde BİSAP skoruna göre yapılan değerlendirmede de BİSAP skoru ≥3 olan hastalarda CRP düzeyleri anlamlı derecede daha yüksekti. Korelasyon analizinde hem Revize Atlanta sınıflaması hem de BİSAP skoru ile CRP düzeyleri arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki bulundu. Lojistik regresyon analizlerinde CRP düzeyi hem tek değişkenli hem de çok değişkenli modellerde BİSAP skoru ≥3 gelişimi açısından bağımsız bir belirleyici olarak saptandı. Buna karşın servis ve YBÜ yatışı gereksinimine göre yapılan karşılaştırmada CRP düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. Bu durum çalışmamızda YBÜ yatışı olan hasta sayısının düşük olmasına bağlı olarak istatiksel gücün sınırlı kalması ile ilişkili olabilir.

CRP, akut pankreatitte inflamatuar yanıtın en sık kullanılan biyokimyasal göstergelerinden biri olup hastalık şiddetinin değerlendirilmesinde önemli bir belirteç olarak kabul edilmektedir. Literatürde de yüksek CRP düzeylerinin akut pankreatitte hastalık şiddeti ve komplikasyon gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Nitekim Papachristou ve Whitcomb tarafından yapılan derlemede CRP'nin akut pankreatitte şiddeti öngörmede en sık kullanılan biyokimyasal belirteçlerden biri olduğu

belirtilmiştir.(86) Bu bağlamda, çalışmamızda CRP düzeylerinin hastalık şiddeti ile ilişkili bulunması literatürde bildirilen bulgularla uyumludur.

Çalışmamızda serum albümin düzeyleri değerlendirildiğinde Revize Atlanta sınıflamasına göre gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde BİSAP skoruna göre yapılan karşılaştırmada da albümin düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. Korelasyon analizinde ise BİSAP skoru ile albümin düzeyleri arasında zayıf düzeyde negatif bir ilişki saptandı. Lojistik regresyon analizlerinde albümin düzeyi tek değişkenli modelde BİSAP skoru ≥3 ile ilişkili bulunmakla birlikte çok değişkenli modelde bu ilişkinin bağımsız anlamlılığını korumadığı görüldü. Buna karşılık servis ve YBÜ yatışı gereksinimine göre yapılan karşılaştırmada albümin düzeylerinin yoğun bakım grubunda anlamlı derecede daha düşük olduğu saptandı. Ancak, yoğun bakım grubundaki hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle bu bulgunun dikkatli yorumlanması gerektiği düşünülmektedir.

Albümin negatif akut faz reaktanı olarak kabul edilmekte olup sistemik inflamasyon sırasında serum düzeyleri azalabilmektedir. Akut pankreatitte gelişen inflamatuar yanıt, kapiller geçirgenlik artışı ve üçüncü boşluğa sıvı kaybı gibi mekanizmalar bu azalmaya katkıda bulunabilmektedir. Bununla birlikte albümin düzeylerinin beslenme durumu, kronik hastalıklar ve hidrasyon durumu gibi birçok faktörden etkilenmesi nedeniyle akut pankreatitte hastalık şiddetini öngörmede tek başına güçlü bir belirteç olmayabilir. Nitekim çalışmamızda albümin düzeyi tek değişkenli analizde hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmasına karşın, çok değişkenli modelde bu ilişkinin anlamlılığını korumadığı görülmüştür. Bu durum, albümin düzeyinin hastalık şiddeti ile ilişkili diğer inflamatuar ve metabolik parametrelerden bağımsız bir belirleyici olmayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda ayrıca hem Revize Atlanta sınıflaması hem de BİSAP skoru ile hastane yatış süresi arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptandı. Bu bulgu, hastalık şiddeti arttıkça klinik seyrin ağırlaşması ve buna bağlı olarak hastanede yatış süresinin uzaması ile uyumludur.

5.1. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, tek merkezli tasarım ve sınırlı örneklem büyüklüğü, elde edilen bulguların genellenebilirliğini kısıtlayabilir. Ayrıca ağır akut pankreatit grubunda ve YBÜ yatışı olan hasta sayısının düşük olması, özellikle alt grup analizlerinde istatistiksel gücün sınırlı kalmasına ve sonuçların dikkatli yorumlanmasına neden olmuştur. Bununla birlikte, retrospektif tasarım nedeniyle bazı klinik ve laboratuvar verilerine eksiksiz olarak ulaşılamamış olması da çalışmanın diğer önemli bir kısıtlılığıdır. Bu nedenle, bulguların daha geniş örneklemli, çok merkezli ve prospektif çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

6. SONUÇ

Bu çalışmada akut pankreatitli hastalarda çeşitli demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerinin hastalık şiddeti ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Bulgularımız, özellikle inflamasyon belirteçleri ve organ fonksiyonunu yansıtan laboratuvar parametrelerinin hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu göstermiştir. WBC, CRP, glukoz, üre ve kreatinin düzeylerinin hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu saptanırken, TyG indeksi ve TyG-VKİ indeksi gibi metabolik göstergelerin pankreatit şiddetini öngörmede sınırlı performans gösterdiği görülmüştür. Ayrıca hastalık şiddeti ile hastane yatış süresi arasındaki pozitif ilişki, klinik olarak daha ağır seyreden hastalarda yatış süresinin uzadığını desteklemektedir.

Bununla birlikte bazı parametrelerin hastalık şiddeti ile ilişkili bulunmaması veya çok değişkenli analizlerde anlamlılığını kaybetmesi, akut pankreatitin multifaktöriyel yapısını ve biyokimyasal belirteçlerin tek başına hastalık şiddetini öngörmede sınırlı olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca YBÜ gereksinimi olan hasta sayısının sınırlı olması bazı karşılaştırmaların yorumlanmasını kısıtlamıştır. Bu nedenle akut pankreatitte hastalık şiddetinin değerlendirilmesinde klinik bulgular, laboratuvar parametreleri ve skorlama sistemlerinin birlikte ele alınmasının daha uygun bir yaklaşım olacağı sonucuna varılmıştır.

7. KAYNAKÇA

1. KESKİN E, ALTINKAYA E. İnsülin direncinin akut pankreatit şiddetine etkisi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi. 2022 Dec 29;21(3):149–56. doi:10.17941/agd.1134955

2. Fang C, Ding Y, Wang X, Teng X. Metabolic disturbances in acute pancreatitis: mechanisms and therapeutic implications. Front Endocrinol (Lausanne). 2025 Aug 27;16. doi:10.3389/fendo.2025.1579457

3. Mahat RK, Rathore V, Saxena R. Association of Triglyceride-Glucose (TyG) Index With Severe Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cureus. 2025 May 9. doi:10.7759/cureus.83795

4. Cho SK, Huh JH, Yoo JS, Kim JW, Lee KJ. HOMA-estimated insulin resistance as an independent prognostic factor in patients with acute pancreatitis. Sci Rep. 2019 Oct 17;9(1):14894. doi:10.1038/s41598-019-51466-5

5. Gao W, Yang HX, Ma CE. The Value of BISAP Score for Predicting Mortality and Severity in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2015 Jun 19;10(6):e0130412. doi:10.1371/journal.pone.0130412

6. Xiao B, Xu HB, Jiang ZQ, Zhang J, Zhang XM. Current concepts for the diagnosis of acute pancreatitis by multiparametric magnetic resonance imaging. Quant Imaging Med Surg. 2019 Dec;9(12):1973–85. doi:10.21037/qims.2019.11.10

7. Trikudanathan G, Yazici C, Evans Phillips A, Forsmark CE. Diagnosis and Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2024 Sep;167(4):673–88. doi:10.1053/j.gastro.2024.02.052

8. Talathi SS, Omole AE, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. 2025. PubMed PMID: 30422507.

9. Vikram R, Balachandran A, Bhosale PR, Tamm EP, Marcal LP, Charnsangavej C. Pancreas: peritoneal reflections, ligamentous connections, and pathways of disease spread. Radiographics. 2009;29(2):e34. doi:10.1148/rg.e34 PubMed PMID: 19168761.

10. Mihoc T, Latcu SC, Secasan CC, Dema V, Cumpanas AA, Selaru M, et al. Pancreatic Morphology, Immunology, and the Pathogenesis of Acute Pancreatitis. Biomedicines. 2024 Nov 17;12(11). doi:10.3390/biomedicines12112627 PubMed PMID: 39595191.

11. Pandol SJ. The Exocrine Pancreas. Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function. 2011;3(2):1–64. doi:10.4199/C00026ED1V01Y201102ISP014

12. Rorsman P, Ashcroft FM. Pancreatic β-Cell Electrical Activity and Insulin Secretion: Of Mice and Men. Physiol Rev. 2018 Jan 1;98(1):117–214. doi:10.1152/physrev.00008.2017

13. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. The Lancet. 2008 Jan;371(9607):143–52. doi:10.1016/S0140-6736(08)60107-5

14. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013 Jan;62(1):102–11. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779 PubMed PMID: 23100216.

15. Sah RP, Saluja A. Molecular mechanisms of pancreatic injury. Curr Opin Gastroenterol. 2011 Sep;27(5):444–51. doi:10.1097/MOG.0b013e328349e346

16. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. Gastroenterology. 2013 Jun;144(6):1252–61. PubMed PMID: 23622135.

17. Yu J, Liu C, Zhang J, Wang X, Song K, Wu P, et al. Global, regional, and national burden of pancreatitis in older adults, 1990-2019: A systematic analysis for the global burden of disease study 2019. Prev Med Rep. 2024 May;41:102722. doi:10.1016/j.pmedr.2024.102722 PubMed PMID: 38646072.

18. Li CL, Jiang M, Pan CQ, Li J, Xu LG. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990-2019. BMC Gastroenterol. 2021 Aug 25;21(1):332. doi:10.1186/s12876-021-01906-2 PubMed PMID: 34433418.

19. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006 Feb;13(1):10–24. doi:10.1007/s00534-005-1047-3

20. Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. World J Gastroenterol. 2009;15(12):1427. doi:10.3748/wjg.15.1427

21. Wang CF, Tariq A, Chandra S. Acute Pancreatitis. 2025. PubMed PMID: 29494075.

22. Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. Eur J Intern Med. 2014 Oct;25(8):689–94. doi:10.1016/j.ejim.2014.08.008

23. Bai HX, Giefer M, Patel M, Orabi AI, Husain SZ. The Association of Primary Hyperparathyroidism With Pancreatitis. J Clin Gastroenterol. 2012 Sep;46(8):656–61. doi:10.1097/MCG.0b013e31825c446c

24. Khoo TK, Vege SS, Abu-Lebdeh HS, Ryu E, Nadeem S, Wermers RA. Acute Pancreatitis in Primary Hyperparathyroidism: A Population-Based Study. J Clin Endocrinol Metab. 2009 Jun 1;94(6):2115–8. doi:10.1210/jc.2008-1965

25. Whitcomb DC. Genetic Risk Factors for Pancreatic Disorders. Gastroenterology. 2013 May;144(6):1292–302. doi:10.1053/j.gastro.2013.01.069

26. Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, Kamisawa T, Kawa S, Mino-Kenudson M, et al. International Consensus Diagnostic Criteria for Autoimmune Pancreatitis. Pancreas. 2011 Apr;40(3):352–8. doi:10.1097/MPA.0b013e3182142fd2

27. Jones MR, Hall OM, Kaye AM, Kaye AD. Drug-induced acute pancreatitis: a review. Ochsner journal. 2015;15(1):45–51. PubMed PMID: 25829880.

28. Ludwig K, Santoro L, Ingravallo G, Cazzato G, Giacometti C, Dall'Igna P. Congenital anomalies of the gastrointestinal tract: the liver, extrahepatic biliary tree and pancreas. Pathologica. 2022 Feb;114(1):55–63. doi:10.32074/1591-951X-709

29. Al-Thani H, Ramzee AF, Al-Hassani A, Strandvik G, El-Menyar A. Traumatic Pancreatic Injury Presentation, Management, and Outcome: An Observational Retrospective Study From a Level 1 Trauma Center. Front Surg. 2022 Jan 28;8. doi:10.3389/fsurg.2021.771121

30. Zhao WY, Zhao JW, Yu L, Yu ZY. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: Mechanistic pathways, diagnostic benchmarks, and emerging and mitochondria-targeted therapies. World J Gastrointest Surg. 2025 Nov 27;17(11). doi:10.4240/wjgs.v17.i11.110551

31. Rawla P, Bandaru SS, Vellipuram AR. Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis. Gastroenterology Res. 2017 Jun;10(3):153–8. doi:10.14740/gr858w PubMed PMID: 28725301.

32. Kim HJ, Kim MH, Bae JS, Lee SS, Seo DW, Lee SK. Idiopathic Acute Pancreatitis. J Clin Gastroenterol. 2003 Sep;37(3):238–50. doi:10.1097/00004836-200309000-00010

33. Banks PA, Freeman ML. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006 Oct;101(10):2379–400. doi:10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x

34. Wright WF. Cullen Sign and Grey Turner Sign Revisited. Journal of Osteopathic Medicine. 2016 Jun 1;116(6):398–401. doi:10.7556/jaoa.2016.081

35. Valette X, du Cheyron D. Cullen's and Grey Turner's Signs in Acute Pancreatitis. New England Journal of Medicine. 2015 Dec 10;373(24):e28. doi:10.1056/NEJMicm1504339

36. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. 2013 Sep;108(9):1400–15. doi:10.1038/ajg.2013.218

37. Dholakia K, Pitchumoni CS, Agarwal N. How Often Are Liver Function Tests Normal in Acute Biliary Pancreatitis? J Clin Gastroenterol. 2004 Jan;38(1):81–3. doi:10.1097/00004836-200401000-00017

38. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013 Jan;62(1):102–11. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779

39. Burrowes DP, Choi HH, Rodgers SK, Fetzer DT, Kamaya A. Utility of ultrasound in acute pancreatitis. Abdominal Radiology. 2020 May 16;45(5):1253–64. doi:10.1007/s00261-019-02364-x

40. Brizi MG, Perillo F, Cannone F, Tuzza L, Manfredi R. The role of imaging in acute pancreatitis. Radiol Med. 2021 Aug 12;126(8):1017–29. doi:10.1007/s11547-021-01359-3

41. Ardengh JC, Malheiros CA, Rahal F, Pereira V, Ganc AJ. Microlithiasis of the gallbladder: role of endoscopic ultrasonography in patients with idiopathic acute pancreatitis. Rev Assoc Med Bras. 2010;56(1):27–31. doi:10.1590/S0104-42302010000100011

42. Koo JG, Liau MYQ, Kryvoruchko IA, Habeeb TA, Chia C, Shelat VG. Pancreatic pseudocyst: The past, the present, and the future. World J Gastrointest Surg. 2024 Jul 27;16(7):1986–2002. doi:10.4240/wjgs.v16.i7.1986

43. Boumitri C, Brown E, Kahaleh M. Necrotizing Pancreatitis: Current Management and Therapies. Clin Endosc. 2017 Jul 31;50(4):357–65. doi:10.5946/ce.2016.152

44. Papachristou GI. Prediction of severe acute pancreatitis: current knowledge and novel insights. World J Gastroenterol. 2008 Nov 7;14(41):6273–5. doi:10.3748/wjg.14.6273 PubMed PMID: 19009638.

45. Lee DW, Cho CM. Predicting Severity of Acute Pancreatitis. Medicina (Kaunas). 2022 Jun 11;58(6). doi:10.3390/medicina58060787 PubMed PMID: 35744050.

46. Juneja D, Gopal PB, Ravula M. Scoring systems in acute pancreatitis: Which one to use in intensive care units? J Crit Care. 2010 Jun;25(2):358.e9-358.e15. doi:10.1016/j.jcrc.2009.12.010

47. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985 Oct;13(10):818–29. PubMed PMID: 3928249.

48. Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. Ranson Criteria. 2025. PubMed PMID: 29493970.

49. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut. 2008 Dec;57(12):1698–703. doi:10.1136/gut.2008.152702

50. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. 2010 Feb;105(2):435–41. doi:10.1038/ajg.2009.622

51. Baddam S, Burns B. Systemic Inflammatory Response Syndrome. 2025. PubMed PMID: 31613449.

52. Sahu B, Abbey P, Anand R, Kumar A, Tomer S, Malik E. Severity assessment of acute pancreatitis using CT severity index and modified CT severity index: Correlation with clinical outcomes and severity grading as per the Revised Atlanta Classification. Indian Journal of Radiology and Imaging. 2017 Apr 27;27(02):152–60. doi:10.4103/ijri.IJRI_300_16

53. Sureka B, Bansal K, Patidar Y, Arora A. Imaging lexicon for acute pancreatitis: 2012 Atlanta Classification revisited. Gastroenterol Rep (Oxf). 2015 Jul 29;gov036. doi:10.1093/gastro/gov036

54. Yang AL, Vege SS. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol. 2023 Sep;39(5):411–5. doi:10.1097/MOG.0000000000000959

55. Huang Y, Badurdeen DS. Acute Pancreatitis Review. The Turkish Journal of Gastroenterology. 2023 Aug 2;34(8):795–801. doi:10.5152/tjg.2023.23175

56. Severino A, Varca S, Airola C, Mezza T, Gasbarrini A, Franceschi F, et al. Antibiotic Utilization in Acute Pancreatitis: A Narrative Review. Antibiotics. 2023 Jun 28;12(7):1120. doi:10.3390/antibiotics12071120

57. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut. 2008 Dec;57(12):1698–703. doi:10.1136/gut.2008.152702

58. Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J, de Madaria E, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: An updated meta-analysis. Pancreatology. 2006 Jul;6(3):206–9. doi:10.1159/000092104

59. CHEN SM, XIONG GS, WU SM. Is obesity an indicator of complications and mortality in acute pancreatitis? An updated meta-analysis. J Dig Dis. 2012 May 15;13(5):244–51. doi:10.1111/j.1751-2980.2012.00587.x

60. Yashima Y, Isayama H, Tsujino T, Nagano R, Yamamoto K, Mizuno S, et al. A large volume of visceral adipose tissue leads to severe acute pancreatitis. J Gastroenterol. 2011 Oct 30;46(10):1213–8. doi:10.1007/s00535-011-0430-x

61. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. Pancreatology. 2017 Mar;17(2):155–65. doi:10.1016/j.pan.2017.01.005

62. Frey C, Zhou H, Harvey D, White RH. Co-morbidity is a Strong Predictor of Early Death and Multi-organ System Failure among Patients with Acute Pancreatitis. Journal of Gastrointestinal Surgery. 2007 Jun;11(6):733–42. doi:10.1007/s11605-007-0164-5

63. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013 Jan;62(1):102–11. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779

64. Acevedo–Piedra NG, Moya–Hoyo N, Rey–Riveiro M, Gil S, Sempere L, Martínez J, et al. Validation of the Determinant-based Classification and Revision of the Atlanta Classification Systems for Acute Pancreatitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2014 Feb;12(2):311–6. doi:10.1016/j.cgh.2013.07.042

65. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration Is an Early Marker for Organ Failure and Necrotizing Pancreatitis. Pancreas. 2000 May;20(4):367–72. doi:10.1097/00006676-200005000-00005

66. Remes-Troche JM. Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2005;11(44):7018. doi:10.3748/wjg.v11.i44.7018

67. Vaquero E, Casellas F, Bisbe V, Puig-Diví V, Bermejo B, Guarner L, et al. [Thrombocytopenia onset in acute episodes of pancreatitis]. Med Clin (Barc). 1995 Sep 23;105(9):334–7. PubMed PMID: 7500686.

68. Yang X, Shi N, Yao L, He W, Zhu P, Li S, et al. Impact of admission and early persistent stress hyperglycaemia on clinical outcomes in acute pancreatitis. Front Endocrinol (Lausanne). 2022 Oct 7;13. doi:10.3389/fendo.2022.998499

69. Sun YM, Gao F, Chen X, Zhang J. The relationship between triglyceride level and the severity of acute hypertriglyceridemic pancreatitis in Chinese patients. Turk J Gastroenterol. 2020 Sep;31(9):633–9. doi:10.5152/tjg.2020.18335 PubMed PMID: 33090100.

70. Kiss L, Fűr G, Mátrai P, Hegyi P, Iványi E, Cazacu IM, et al. The effect of serum triglyceride concentration on the outcome of acute pancreatitis: systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2018 Sep 20;8(1):14096. doi:10.1038/s41598-018-32337-x

71. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The Product of Fasting Glucose and Triglycerides As Surrogate for Identifying Insulin Resistance in Apparently Healthy Subjects. Metab Syndr Relat Disord. 2008 Dec;6(4):299–304. doi:10.1089/met.2008.0034

72. Park JM, Shin SP, Cho SK, Lee JH, Kim JW, Kang CD, et al. Triglyceride and glucose (TyG) index is an effective biomarker to identify severe acute pancreatitis. Pancreatology. 2020 Dec;20(8):1587–91. doi:10.1016/j.pan.2020.09.018

73. Wei Y, Guo J. High Triglyceride–Glucose Index Is Associated with Poor Prognosis in Patients with Acute Pancreatitis. Dig Dis Sci. 2023 Mar 22;68(3):978–87. doi:10.1007/s10620-022-07567-9

74. Vásquez-Tirado GA, Aguirre-Varas OY, Meregildo-Rodríguez ED, Quispe-Castañeda CV, Guzmán-Aguilar WM, Liñán-Díaz LJ, et al. Triglyceride-Glucose Index as a predictor of severity in acute pancreatitis: Systematic Review and Meta-Analysis. Medicina Intensiva (English Edition). 2025 Apr;502210. doi:10.1016/j.medine.2025.502210

75. Mahat RK, Rathore V, Saxena R. Association of Triglyceride-Glucose (TyG) Index With Severe Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cureus. 2025 May 9. doi:10.7759/cureus.83795

76. Zhu Y, Li Y, Li X, Huang S, Li Y. Association between triglyceride glucose-body mass index and all-cause mortality in critically ill patients with acute pancreatitis. Sci Rep. 2024 Sep 16;14(1):21605. doi:10.1038/s41598-024-72969-w

77. Xie R, Zhang Y. Correlation of triglyceride glucose–body mass index, bedside index for severity in acute pancreatitis, and C-reactive protein-to-lymphocyte ratio with disease severity in patients with hyperlipidemic acute pancreatitis: A retrospective-cohort study. Journal of International Medical Research. 2026 Jan 23;54(1). doi:10.1177/03000605251411130

78. Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, et al. Blood Urea Nitrogen in the Early Assessment of Acute Pancreatitis. Arch Intern Med. 2011 Apr 11;171(7). doi:10.1001/archinternmed.2011.126

79. Wan J, Shu W, He W, Zhu Y, Zhu Y, Zeng H, et al. Serum Creatinine Level and APACHE-II Score within 24 h of Admission Are Effective for Predicting Persistent Organ Failure in Acute Pancreatitis. Gastroenterol Res Pract. 2019 Mar 10;2019:1–9. doi:10.1155/2019/8201096

80. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. Am J Gastroenterol. 1994 Oct;89(10):1863–6. PubMed PMID: 7942684.

81. Matull WR, Pereira SP, O'Donohue JW. Biochemical markers of acute pancreatitis. J Clin Pathol. 2006 Apr;59(4):340–4. doi:10.1136/jcp.2002.002923

82. Song L, Tang W, Feng M, Tang M, Luo Y, Li Q, et al. Hyponatremia Is Associated with Mortality in Acute Pancreatitis Patients. Dig Dis Sci. 2024 Sep 13;69(9):3436–41. doi:10.1007/s10620-024-08495-6

83. Chhabra P. Hypocalcemic tetany: a simple bedside marker of poor outcome in acute pancreatitis. Ann Gastroenterol. 2016;29(2). doi:10.20524/aog.2016.0015

84. Pokharel A, Sigdel PR, Phuyal S, Kansakar PBS, Vaidya P. Prediction of Severity of Acute Pancreatitis Using Total Serum Calcium and Albumin-Corrected Calcium: A Prospective Study in Tertiary Center Hospital in Nepal. Surg Res Pract. 2017;2017:1–5. doi:10.1155/2017/1869091

85. Gutiérrez-Jiménez AA, Castro-Jiménez E, Lagunes-Córdoba R. Calcio sérico total y calcio corregido como predictores de severidad en pancreatitis aguda. Rev Gastroenterol Mex. 2014 Jan;79(1):13–21. doi:10.1016/j.rgmx.2013.08.003

86. Papachristou GI, Whitcomb DC. Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. 2004 Dec;33(4):871–90. doi:10.1016/j.gtc.2004.07.004