KLİNİK ÇALIŞMA / CLINICAL TRIAL
Ege Klin Tıp Derg 2023;61 (1): 79-85

Akut Pankreatit Geçirmiş Hastaların Biyokimyasal Parametreleri İle Abdominal Bilgisayarlı Tomografi Sonuçlarının Bir Yıllık Takip Sonrası Komplikasyon Gelişimi Açısından Değerlendirilmesi

Evaluation of Biochemical Parameters and Abdominal Computerized Tomography Results of Patients with Acute Pancreatitis in terms of Complication Development After One-Year Follow-up

Atay Can KULA[*] 0000-0002-1873-338X
Emre HOCA[**] 0000-0003-4232-7362
Tuba Selcuk CAN[***] 0000-0002-2388-1715
Süleyman AHBAB[**] 0000-0001-9239-9132
Hayriye Esra ATAOĞLU[**] 0000-0002-6559-2575

*Balıkesir İvrindi Devlet Hastanesi, Balıkesir, Türkiye
** Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye
*** Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Yazışma Adresi: Atay Can KULA
Balıkesir İvrindi Devlet Hastanesi, Balıkesir
E-Mail: ataycankula@gmail.com

Geliş Tarihi: 25/10/2022
Kabul Tarihi:09/03/2023

Öz

Giriş: Akut pankreatit geçirdiği abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) ile belirlenen hastaların bir yıl sonrasındaki biyokimyasal parametrelerini, vücut ölçümlerini incelemek, komplikasyon gelişimini değerlendirmek; hepatosteatoz ve pankreatik steatoz tablosunun komplikasyon gelişimine olan etkisini incelemek bu çalışmada amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel, retrospektif olarak planlanan çalışmamıza İç Hastalıkları kliniğine 01/01/2016-01/01/2017 tarihleri arasında başvuran abdominal BT çekilen 18-94 yaş aralığında toplamda 182 hasta dahil edilmiştir.

Bulgular: Akut pankreatit geçirmiş hastaların akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), gama glutamil transferaz (GGT), alkalen fosfataz (ALP), laktat dehidrogenaz (LDH), amilaz, lipaz, glukoz, C-reaktif protein (CRP), beyaz kan hücresi (WBC), HbA1c ve sedimantasyon değerlerinin istatiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi. Bir yıl sonraki veriler incelendiğinde akut pankreatit geçirmiş hastalarda HbA1c ve trigliserid değerlerinin akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre daha yüksek olduğu izlendi. Tekrardan akut pankreatit atağı geçirme oranının akut pankreatit geçirmiş hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi.

Sonuç: Akut pankreatit mevcut olan kötü beslenme alışkanlıkları, alkol kullanımı, genetik sebepler ve çevre koşulları gibi nedenlerle oluşan hipertrigliseridemi, obezite, kan şekeri yüksekliği nedeniyle toplumda oldukça sık izlenmekte ve izlenmeye devam edeceği düşünülmektedir. Bu koşullar sonucunda oluşan hepatosteatoz ve pankreatik steatoz zaman geçtikçe daha çok gündemde olacaktır. Bu sebeple hepatosteatoz ve pankreatik steatoz konusunda hem patofizyoloji hem tedavi açısından daha çok araştırma yapılması gerekmektedir. Bizim çalışmamız da hepatosteatoz ve pankreatik steatoz konusunda eksikliklere katkı sağlayacağı ve diğer çalışmalara yardımcı olacağı düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, Hepatosteatoz, Pankreatik steatoz

Abstract

Introduction: In this study, it was aimed to examine the biochemical parameters, body measurements, complication development, and the effect of hepatosteatosis and pancreatic steatosis one year after patients diagnosed with acute pancreatitis through a computerized scan (CT).

Materials and Method: A total of 182 patients between the ages of 18-94 who applied to the Internal Medicine clinic between 01/01/2016 and 01/01/2017 and underwent abdominal CT were included in our cross-sectional and retrospective study.

Results: Compared to patients without acute pancreatitis, AST, ALT, GGT, ALP, LDH, amylase, lipase, glucose, CRP, WBC, HbA1c and sedimentation values were found to be statistically significantly higher in patients with acute pancreatitis. When the data after one year were analyzed, it was observed that HbA1c and triglyceride values were higher in patients who had been diagnosed with acute pancreatitis than in patients who had not been diagnosed with acute pancreatitis. In addition, it was determined that the acute pancreatitis relapse rate was statistically significantly higher in patients who had experienced acute pancreatitis earlier.

Conclusion: Acute pancreatitis is observed quite frequently and will continue to be observed in society due to hypertriglyceridemia, obesity, and high blood sugar, which are caused by poor eating habits, alcohol use, genetic reasons, and environmental conditions. Hepatosteatosis and pancreatic steatosis resulting from these conditions will be on the agenda more and more as time goes on. Therefore, more research is needed on hepatosteatosis and pancreatic steatosis in terms of both pathophysiology and treatment. It is thought that our study will also contribute to the deficiencies in this regard.

Keywords: Acute pancreatitis, Hepatosteatosis, Pancreatic steatosis

Giriş

Akut pankreatit, pankreas bezinin inflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Hastalığın klinik seyri hafiften şiddetli tabloya kadar geniş bir aralıktadır. Bu sebeple prognoz oldukça değişken izlenmektedir (1). Safra taşları ve alkol en sık sebepler olup; hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, infeksiyon, travma ve otoimmun hastalıklar da etiyolojide yer almaktadır (2).

Özellikle obezite ile ilişkili olan yağ dokusu infiltrasyonu, karaciğer, pankreas, kalp, böbrek gibi birçok organda izlenebilmektedir. Yağ infiltrasyonu oksidatif stres oluşmasına neden olup, sonrasında organ disfonksiyonuna sebep olmaktadır. Bu infiltrasyonun klinik olarak en iyi bilinen örneği karaciğerde meydana gelmektedir ve hepatosteatoz olarak isimlendirilmektedir (3). Klinik olarak önemi net olarak ortaya konulmasa da son yıllarda pankreas dokusunda yağ infiltrasyonu konusu dikkat çekmektedir.

Pankreas dokusunda yağ birikimi, asiner hücrelerin ölümü sonrasında yerine adiposit hücrelerin geçmesiyle gerçekleşir (4). Pankreatik steatoz oluşumunda ön planda obezite ve insülin direnci dikkat çekmektedir. Tanısında kullanılabilecek spesifik bir biyokimyasal belirteç bulunmamakta olup, görüntüleme yöntemleri sıklıkla kullanılmaktadır. Kesin tanısı biyopsi sonucuyla histopatolojik yöntemlerle konulmaktadır (5).

Çalışmamızda, abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) sonuçları ile akut pankreatit geçirdiği belirlenen hastaların bir yıl sonrasındaki biyokimyasal parametrelerini, vücut ölçümlerini incelemek, komplikasyon gelişimini değerlendirmek; hepatosteatoz ve pankreatik steatoz tablosunun komplikasyon gelişimine olan etkisini incelemek amaçlanmıştır.

Gereç Ve Yöntem

Araştırmamız için S.B.Ü. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 23.12.2020 tarihinde 2020-237 numaralı etik kurul onayı alındı. Bu çalışma kesitsel, retrospektif bir çalışmadır. İç Hastalıkları kliniğine 01/01/2016-01/01/2017 tarihleri arasında başvuran abdominal BT çekilen 18-94 yaş aralığında toplamda 192 hasta çalışmamıza dahil edildi. 84 akut pankreatit geçiren hasta karşılığında, aynı dönemde herhangi bir sebeple abdominal BT çekilen 108 kontrol grubu hastası belirlendi. Karın ağrısı, pankreas enzim yüksekliği ve görüntüleme yöntemlerinde akut pankreatit lehine bulgu olması kriterlerinden en az ikisini bulunduran hastalar akut pankreatit geçiren hasta grubuna dahil edildi. Akut pankreatit geçirmeyen hasta grubuna ise kriterlerden bir veya daha azını bulunduranlar dahil edildi. Karaciğer sirozu, son dönem böbrek yetmezliği, sepsis, akut batın tablosu, nöropsikiyatrik hastalığı olan hastalar, gebe ve emzirme dönemindeki kadınlar çalışmamıza dahil edilmedi. Öncesinde akut pankreatit geçirmiş hastalar da çalışmamıza alınmadı. Hastalarda biyokimyasal veri olarak aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), gama glutamil transferaz (GGT), alkalen fosfataz (ALP), laktat dehidrogenaz (LDH), amilaz, lipaz, glukoz, HbA1c, C-reaktif protein (CRP), üre, kreatinin, total protein, albumin, total kolestrol, trigliserid, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), beyaz kan hücresi (WBC), trombosit sayısı (Plt), hemoglobin sayısı (Hgb), sedimantasyon, kalsiyum (Ca), potasyum (K) ve sodyum (Na) değerleri incelendi.

Pankreatik steatoz ve hepatosteatoz değerlendirilmesinde abdominal BT verileri kullanıldı. Abdominal BT çekimlerinde karaciğer, dalak ve pankreasın yağlı infiltrasyonu (steatosis) HU (Hounsfield Unit) ile ölçülen atenüasyon değeri ile belirlendi. Karaciğer-dalak atenüasyon farkının 10 HU ve daha fazla olması durumunda hepatosteatoz var olarak kabul edildi. Pankreatik steatoz varlığı ise dalak referans alınarak pankreas-dalak atenüasyon farkının negatif HU değerlerinde olmasına göre belirlendi. Hepatosteatoz tanısı koymak için bir cut-off değeri çalışmamızda kontrol grubunun pankreas-dalak atenüasyon farkı HU medyan değerine göre hesaplandı (Medyan:-7.00 HU). Pankreatik steatoz olarak <–7 HU kabul edildi.

Bir yıl sonrasında hastaların biyokimyasal verileri hastane bilgi sisteminden alınıp tekrardan değerlendirildi.

.

Biyokimyasal verilere ek olarak hastaların bel çevresi ve vücut kitle indeksi (VKİ) de değerlendirmeye alındı. Kardiyovasküler olay, mortalite, malignite, tip 2 diyabet ve tekrardan akut pankreatit gelişimi komplikasyon olarak değerlendirilip, akut pankreatit geçirmiş ve geçirmemiş gruplar arasında karşılaştırıldı. Ek olarak pankreatik steatoz ve hepatosteatoz varlığına göre hastalar alt gruplara ayrılarak komplikasyon gelişimi açısından değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için SPSS 16.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma olarak, kategorik değişkenler ise yüzde olarak ifade edildi. Dağılımları Kolmogorow-Smirnow testi kullanılarak saptandı. İki grubun karşılaştırılmasında; normal dağılımdaki sayısal veriler Student T testi ile değerlendirildi; dağılımı normal olmayan sayısal verilerin karşılaştırılmasında ise Mann Withney U testi kullanıldı. İstatistiksel olarak p<0,05 veya %95 güven aralığı anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

Bu çalışma 113'ü erkek, 79'u kadın olmak üzere toplamda 192 kişiyle gerçekleştirildi. Erkek hastaların yaş ortalaması 56,35±15,95, kadın hastaların yaş ortalaması ise 57,94± 17,40 olarak izlendi. Hastaların başlangıçtaki genel özellikleri ve biyokimyasal parametreleri Tablo 1'de gösterildi. Akut pankreatit geçirmiş hastaların akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre AST, ALT, GGT, ALP, LDH, amilaz, lipaz, glukoz, CRP, WBC, HbA1c ve sedimantasyon değerlerinin istatiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlendi (p <0,001; p 0,013; p 0,006).

Tablo 1: Hastaların başlangıçtaki genel özellikleri ve biyokimyasal parametreleri

	AKUT PANKREATİT GEÇİRMEMİŞ	AKUT PANKREATİT GEÇİRMİŞ	P
CİNSİYET Erkek/K	59/49	54/30	0,187
YAŞ	61,04± 14,38	51,81±17,73	**<0,001**
AST	28,24±3,10	94,95±16,74	**<0,001**
ALT	28,24±4,34	82,15±13,77	**<0,001**
GGT	44,58±11,20	152,96±25,08	**<0,001**
ALP	88,22±3,68	115,47±7,23	**<0,001**
LDH	185,59±3,58	285,08±18,77	**<0,001**
AMİLAZ	80,74±3,98	720,02±82,81	**<0,001**
LİPAZ	33,50±4,24	1686,85±197,45	**<0,001**
GLUKOZ	109,87±39,69	152,96±75,74	**<0,001**
HbA1c	6,09±1,01	6,67±1,87	**0,013**
CRP	13,18±2,35	43,52±6,77	**<0,001**
ÜRE	37,22±20,98	36,87±17,69	**0,012**
KREATİNİN	0,94±0,77	1,96±0,94	0,228
TOTAL PROTEİN	7,33±0,40	7,14±0,69	**0,015**
ALBUMİN	4,22±0,38	4,14±0,06	0,276
KOLESTROL	198,58±46,18	183,03±98,96	0,200
TRİGLİSERİD	151,68±75,39	245,40±433,88	0,063
HDL	46,60±12,39	40,61±23,79	**0,027**
WBC	6203,62±899,79	13559,29±666,37	**<0,001**
Plt	247333,33±73127,21	256285,71±80583,79	0,422
Hgb	13,52±1,83	13,74±2,22	0,456
SEDİMANTASYON	29,96±25,31	41,94±27,77	**0,006**
Ca	9,45±0,61	9,31±0,60	0,109
Na	140,41±2,46	136,08±3,77	**<0,001**
K	4,53±0,42	4,19±0,512	**<0,001**

AST:Aspartat aminotransferaz ALT:Alanin aminotransferaz GGT:Gama glutamil transferaz ALP:Alkalen fosfataz LDH:Laktat dehidrogenaz CRP:C-reaktif protein HDL:Yüksek yoğunluklu lipoprotein WBC:Beyaz kan hücresi Plt:Trombosit sayısı Hgb:Hemoglobin sayısı Ca:Kalsiyum Na:Sodyum K:Potasyum

Akut Pankreatit Geçirmiş Hastaların Biyokimyasal Parametreleri İle Abdominal Bilgisayarlı Tomografi Sonuçlarının Bir Yıllık Takip Sonrası Komplikasyon Gelişimi Açısından Değerlendirilmesi

Hastaların bir yıl sonraki biyokimyasal verileri ve vücut ölçümlerinin sonuçları Tablo 2'de gösterildi. Akut pankreatit geçirmiş hastalarda HgA1c (6,98±1,56/5,95±0,81) ve trigliserid (222,38±35,74/139,66±64,05) değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü (p <0,001; p 0,003). CRP (15,04±5,31/7,23±2,24), sedimantasyon (26,10±17,76/19,00±16,19), WBC (9,33±5,14/7,45±2,04) değerlerinin ve bel çevresi kalınlığının da (108,33±9,07/102,52±16,56) akut pankreatit geçirmiş hastalarda akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre yüksek olduğu belirlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p 0,180; p 0,457; p 0,120; p 0,396). HDL değerinin ise akut pankreatit geçirmiş hastalarda akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre düşük olduğu (43,29±13,19/48,83±13,09) belirlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (0,873).

Tablo 2: Hastaların bir yıl sonraki biyokimyasal verilerinin ve vücut ölçümlerinin sonuçları

	AKUT PANKREATİT GEÇİRMEMİŞ	AKUT PANKREATİT GEÇİRMİŞ	P
GLUKOZ	109,32±39,45	109,96±40,09	0,451
HbA1c	5,95±0,81	6,98±1,56	**<0,001**
TOTAL KOLESTROL	207,16±49,65	192,63±47,74	0,643
HDL	48,83±13,09	43,29±13,19	0,873
LDL	129,03±41,37	113,94±39,07	0,356
TRİGLİSERİD	139,66±64,05	222,38±35,74	**0,003**
CRP	7,23±2,24	15,04±5,31	0,180
SEDİMANTASYON	19,00±16,19	26,10±17,76	0,457
Hgb	13,74±1,71	13,00±1,91	0,525
WBC	7,45±2,04	9,33±5,14	0,120
Plt	243,98±70,56	244,42±55,86	0,810
VKİ	30,55±12,62	27,65±1,27	0,167
BEL ÇEVRESİ	102,52±16,56	108,33±9,07	0,396

HDL:Yüksek yoğunluklu lipoprotein LDL:Düşük yoğunluklu lipoprotein CRP:C-reaktif protein Hgb:Hemoglobin sayısı WBC:Beyaz kan hücresi Plt:Trombosit sayısı VKİ:Vücut kitle indeksi

Evaluation of Biochemical Parameters and Abdominal Computerized Tomography Results of Patients with Acute Pancreatitis in terms of Complication Development After One-Year Follow-up

Komplikasyon gelişiminin akut pankreatit geçirmiş ve geçirmemiş hastalarda karşılaştırılması Tablo 3'de gösterildi. Tekrardan akut pankreatit atağı geçirme oranının akut pankreatit geçirmiş hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu (%5/%0) belirlendi (p 0,015). Mortalite (%13/%6) ve kardiyovasküler hastalık gelişim (%16/%14) oranlarının da akut pankreatit geçirmiş hastalarda akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre yüksek olduğu belirlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p 0,139; p 0,842).

Tablo 3: Komplikasyon gelişiminin hasta grupları arasında karşılaştırılması

	AKUT PANKREATİT GEÇİRMİŞ	AKUT PANKREATİT GEÇİRMEMİŞ	P
MORTALİTE	11 (%13)	7 (%6)	0,139
KARDİYOVASKÜLER HASTALIK	14 (%16)	16 (%14)	0,842
MALİGNİTE	6 (%7)	13 (%12)	0,333
AKUT PANKREATİT	5 (%5)	0 (%0)	**0,015**

Abdominal BT sonuçlarına göre 22 bireyde hepatosteatoz saptanmış olup, geri kalan 170'inde hepatosteatoz mevcut değildi. Hepatosteatoz varlığına göre komplikasyon gelişiminin karşılaştırılması Tablo 4'de verildi. Akut pankreatit (%9/%1.7) ve kardiyovasküler hastalık (%18/%15) gelişim oranlarının hepatosteatoz saptanan hastalarda saptanmayan hastalara göre yüksek olduğu belirlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p 0,101; p 0,755). Hepatosteatoz saptanan hastalar ile saptanmayan hastalar arasında tip 2 diyabet gelişimi, mortalite ve malignite gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmadı (p 0,600; p 0,699; p 0,703).

Tablo 4: Hepatosteatoz varlığına göre komplikasyon gelişiminin incelenmesi

		HEPATOSTEATOZ		P
		-	+	
TİP 2 DİYABET GELİŞİMİ	Yok	162	22	
	Var	8	0	0,600
AKUT PANKREATİT	Yok	167	20	
	Var	3	2	0,101
MORTALİTE	Yok	153	21	
	Var	17	1	0,699
KARDİYOVASKÜLER HASTALIK	Yok	144	18	
	Var	26	4	0,755
MALİGNİTE	Yok	152	21	
	Var	18	1	0,703

Abdominal BT sonuçları incelendiğinde toplamda 110 kişide pankreatik steatoz saptandı. Pankreatik steatoz varlığına göre komplikasyon gelişiminin karşılaştırılması Tablo 5'de verildi. Pankreatik steatoz saptanan hastalar ile saptanmayan hastalar arasında tip 2 diyabet gelişimi, akut pankreatit gelişimi, mortalite, kardiyovasküler hastalık ve malignite gelişimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmadı (p 0,726; p 0,636; p 0,533; p 0,549; p 0,578).

Tablo 5: Pankreatik steatoz varlığına göre komplikasyon gelişiminin incelenmesi

		PANKREATİK STEATOZ		P
		-	+	
TİP 2 DİYABET GELİŞİMİ	Yok	78	106	0,726
	Var	4	4	
AKUT PANKREATİT	Yok	80	107	0,636
	Var	2	3	
MORTALİTE	Yok	74	100	0,533
	Var	8	10	
KARDİYOVASKÜLER HASTALIK	Yok	71	91	0,549
	Var	11	19	
MALİGNİTE	Yok	74	99	0,578
	Var	8	11	

Tartışma

Akut pankreatit toplumda oldukça fazla görülmektedir. Etiyolojide safra taşları ve alkol sık izlenmekle birlikte; hiperkalsemi, infeksiyon ve hipertrigliseridemi de yer almaktadır. Pankreas bezinin inflamasyonu ile karakterize olan akut pankreatit tablosu klinik olarak hafif belirtiler verebileceği gibi şiddetli klinik tablolara da sebep olabilmektedir. Obezite toplumun her kesiminde oldukça sık izlenmektedir ve global epidemi olarak kabul edilmektedir. Her yıl obezite ve komplikasyonlarına bağlı olarak 3.5 milyon kişinin öldüğü düşünülmektedir. Obezite ve metabolik sendrom yağlanma için risk faktörüdür (6,7). Hepatosteatoz ve pankreatik steatoz yağ dokusu infiltrasyonunun karakteristik örnekleridir.

Diyabet, obezite ve metabolik sendrom inflamasyonu arttırıp, akut pankreatit için risk faktörü oluşturabilmektedir. Yapılan büyük retrospektif çalışmalarda tip 2 diyabet özellikle genç yaşlarda akut pankreatit riskini arttırmaktadır (8). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde akut pankreatit geçiren grupta HgA1c (6,67±1,87/6,09±1,01) ve glukoz değerlerinin (152,96±75,74/109,87±39,69) akut pankreatit geçirmemiş gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Toplumda diyabet prevalansı ve insidansının yüksek olması nedeniyle de akut pankreatit tablosunun daha sık izlenebileceği düşünülebilir. Akut pankreatit sonrası diyabet gelişebilmektedir fakat mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Bazı çalışmalarda akut pankreatit geçirildikten sonraki bir yıl içinde %15 oranında diyabet gelişebildiği izlenmiştir (9).

Hipertrigliseridemi akut pankreatit geçirildikten sonra önlem alınmazsa devam edebilmekte ve tekrarlayan pankreatit ataklarına yol açabilmektedir. Hipertrigliseridemi akut pankreatit atağının şiddetini arttırabilmekte ve komplikasyonların daha sık izlenmesine neden olabilmektedir. Akut dönem geçtikten sonra yaşam tarzı değişikliği ve ilaç tedavisiyle gerekli önlemler alınmalıdır (10). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde akut pankreatit geçiren hastaların bir yıl sonraki trigliserid değerlerinin akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu (222,38±35,74/139,66±64,05) saptanmıştır. Bel çevresi oranı yüksekliği ile akut pankreatit gelişim riskinin arttığı bilinmektedir (11). Bizim çalışmamızda da akut pankreatit geçirmiş hastaların bir yıl sonraki bel çevresi kalınlığının akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre yüksek olduğu (108,33±9,07/102,52±16,56) belirlenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

Bazı vakalarda akut pankreatit rekürren olarak izlenmektedir. Etiyolojisi idiopatik olan vakalarda tekrardan akut pankreatit geçirme sıklığı artmıştır. Genç yaşlarda izlenen akut pankreatit atağının sonradan tekrardan izlenme oranı yüksek saptanmıştır. Özellikle bu hastalarda altta yatan genetik sebeplerin iyi araştırılması gerekmektedir (12,13). Bizim çalışmamızda akut pankreatit geçirmiş hastaların bir yıl içinde tekrardan atak geçirme oranı %5 olarak saptanmış olup, bu oranın akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu izlenmiştir. Bazı çalışmalarda bu oran %20-25 olarak görülmüştür (14). Çalışmamızda akut pankreatit geçirmiş hastaların bir yıl içindeki mortalite oranının akut pankreatit geçirmemiş hastalara göre yüksek olduğu (%13/%6) belirlenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Literatürde etiyolojide alkol olan akut pankreatit vakalarında mortalite yüksek izlenmiş olup, pankreas kanseri riskinin arttığı vurgulanmıştır (15).

Retrospektif olarak yapılan bir çalışmada tip 2 diyabet gelişiminde pankreatik steatoz varlığı risk faktörü olarak gösterilmiştir (16). Yapılan bir çalışmada obez farelerde pankreatik steatoz varlığının tip 2 diyabet gelişim riskini arttırdığı saptanmıştır (17). Bizim çalışmamızda ise pankreatik steatoz saptanan hastalar ile saptanmayan hastalar arasında tip 2 diyabet gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Yapılan bir değerlendirme yazısında pankreatik steatoz ve tip 2 diyabet gelişimi arasındaki ilişkinin insanlar üstünde yapılan çalışma verileri incelendiğinde yetersiz olduğu belirtilmiştir. Uzun vadeli sonuçların yetersiz olduğu bildirilmiş ve yeni çalışmaların pankreatik steatozun dinamik bir şekilde incelenmesi gerektiğini bildirmiştir (18).

Obezite oranı dünya çapında gittikçe artmaktadır. Buna bağlı olarak tanı konması zor da olsa pankreatik steatoz saptanan hasta sayısı da artmaktadır. Pankreatik steatoz prevalansının %16-35 arasında olduğu düşünülmektedir (19,20). Literatürde pankreatik steatoz miktarında artış oldukça pankreas kanseri görülme oranının arttığı ve pankreatik steatozun pankreas kanseri mevcut olan kişilerde prognozu kötü etkilediği bildirilmiştir (21-23).

Çalışmamızın kısıtlılıkları incelendiğinde hastaların ilk başvuru anındaki antropometrik verilerine ulaşamamış olmamız, bir yıl sonraki antropometrik ölçümlere göre kıyaslama yapma imkanımızı kısıtlamıştır. Akut pankreatit geçiren hastaların etiyolojilerine yönelik verilerin, alkol ve sigara kullanım öykülerinin saptanamaması bazı değerlendirmelerde yetersizlikler oluşturmuştur. Hepatosteatozu olan hastaların alkol kullanımı bilinmediği için etiyolojiye yönelik bilgiler kısıtlıdır. Malignite gelişimi saptanan hastalarda primer odağın saptanamaması kısıtlılık yaratmıştır. Akut pankreatit geçiren hastalarda pankreatik steatozun saptanmasına yönelik belirsizlikler olduğu için bu konudaki verilerin yorumlanması problem oluşturmuştur.

Sonuç

Akut pankreatit toplumda oldukça sık izlenmekte ve gelecek yıllarda da bu tablonun devam edeceği düşünülmektedir. Bu düşüncemizin temelinde toplumda mevcut olan kötü beslenme alışkanlıkları, alkol kullanımı, genetik sebepler ve çevre koşulları gibi nedenlerle oluşan hipertrigliseridemi, obezite, kan şekeri yüksekliği yer almaktadır. Bu koşullar sonucunda oluşan hepatosteatoz ve pankreatik steatoz konusunda hem patofizyolojisi hem tedavi açısından daha çok araştırma yapılması gerekmektedir. Bu konuda literatür çalışmalarının yeni olması nedeni ile yetersiz sayıda çalışma olduğu düşünülmektedir. Bizim çalışmamız da hepatosteatoz ve pankreatik steatoz konusunda eksikliklere katkı sağlayacağı ve diğer çalışmalara yardımcı olacağı düşünülmüştür.

Kaynaklar

1. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *American Family Physician*. 2007;75(10):1513-1520.

2. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2020;396(10252):726-734.

3. Zámbó V, Simon-Szabó L, Szelényi P, Kereszturi E, Bánhegyi G, Csala M. Lipotoxicity in the liver. *World Journal of Hepatology*. 2013;5(10):550-557.

4. Silva LLSE, Fernandes MSS, Lima EA, Stefano JT, Oliveira CP, Jukemura J. Fatty Pancreas: Disease or Finding?. *Clinics*. 2021;76:e2439.

5. Khoury T, Asombang AW, Berzin TM, Cohen J, Pleskow DK, Mizrahi M. The Clinical Implications of Fatty Pancreas: A Concise Review. *Digestive Diseases and Sciences*. 2017;62(10):2658-2667.

6. Bovolini A, Garcia J, Andrade MA, Duarte JA. Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *International Journal of Sports Medicine*. 2021;42(3):199-214.

7. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Frontiers in Endocrinology*. 2021;12:706978.

8. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015;386(9988):85-96.

9. Richardson A, Park WG. Acute pancreatitis and diabetes mellitus: a review. The *Korean Journal of Internal Medicine*. 2021;36(1):15-24.

10. Rawla P, Sunkara T, Thandra KC, Gaduputi V. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies. *Clinical Journal of Gastroenterology*. 2018;11(6):441-448.

11. Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A. Abdominal and total adiposity and the risk of acute pancreatitis: a population-based prospective cohort study. The *American Journal of Gastroenterology*. 2013;108(1):133-139.

12. Guda NM, Trikudanathan G, Freeman ML. Idiopathic recurrent acute pancreatitis. The *Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2018;3(10):720-728.

13. Jalaly NY, Moran RA, Fargahi F, et al. An Evaluation of Factors Associated With Pathogenic PRSS1, SPINK1, CTFR, and/or CTRC Genetic Variants in Patients With Idiopathic Pancreatitis. The *American Journal of Gastroenterology*. 2017;112(8):1320-1329.

14. Fonseca Sepúlveda EV, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *Jornal de Pediatria*. 2019;95(6):713-719.

15. Naudin S, Li K, Jaouen T, et al. Lifetime and baseline alcohol intakes and risk of pancreatic cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *International Journal of Cancer*. 2018;143(4):801-812.

16. Tirkes T, Jeon CY, Li L, et al. Association of Pancreatic Steatosis With Chronic Pancreatitis, Obesity, and Type 2 Diabetes Mellitus. *Pancreas*. 2019;48(3):420-426.

17. Lee Y, Lingvay I, Szczepaniak LS, Ravazzola M, Orci L, Unger RH. Pancreatic steatosis: harbinger of type 2 diabetes in obese rodents. *International Journal of Obesity*. 2010;34(2):396-400.

18. Yu TY, Wang CY. Impact of non-alcoholic fatty pancreas disease on glucose metabolism. *Journal of Diabetes Investigation*. 2017;8(6):735-747.

19. Shah N, Rocha JP, Bhutiani N, Endashaw O. Nonalcoholic Fatty Pancreas Disease. *Nutrition in Clinical Practice*. 2019;34 Suppl 1:S49-S56.

20. Lesmana CR, Pakasi LS, Inggriani S, Aidawati ML, Lesmana LA. Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease (NAFPD) and its risk factors among adult medical check-up patients in a private hospital: a large cross sectional study. *BMC Gastroenterology*. 2015;15:174.

21. Mathur A, Zyromski NJ, Pitt HA, et al. Pancreatic steatosis promotes dissemination and lethality of pancreatic cancer. *Journal of the American College Surgeons*. 2009;208(5):989-996

22. Desai V, Patel K, Sheth R, et al. Pancreatic Fat Infiltration Is Associated with a Higher Risk of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Visceral Medicine*. 2020;36(3):220-226.

23. Takahashi M, Hori M, Ishigamori R, Mutoh M, Imai T, Nakagama H. Fatty pancreas: A possible risk factor for pancreatic cancer in animals and humans. *Cancer Science*. 2018;109(10):3013-3023.