



Akut Pankreatitin Şiddetini Tahmin Etmede Adropin Düzeyinin Önemi ve İlişkisi

The Importance and Its Relationship of Adropin Level in Prediting the Severity of Acute Pancreatitis

İD Hüseyin ŞAHİN¹, İD Günay NAHMADOVA¹, İD Sercan BIÇAKÇI¹, İD Nurcan BIÇAKÇI², İD Mustafa Numan ERDEM³, İD Serhat ÖRÜN¹, İD Batuhan İlber BAŞOL¹, İD Rahime Merve YANIKER⁴, İD Aliye ÇELİKKOL⁵

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

²Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Acil Durum ve Afet Yönetimi Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

³Sancaktepe Şehit Prof. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁴Çorlu Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Tekirdağ, Türkiye

⁵Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

ÖZ

Amaç: Geniş bir şiddet aralığına sahip bir hastalık olan akut pankreatitte (AP) tanı için serum amilaz-lipaz testi olmayan alternatif bir belirteç aradık. Bu çalışma ile serum adropin düzeylerinin acil serviste tanı süresini iyileştirme, pankreatitin şiddetini tahmin etme ve hastaneye yatış için faydasını görmek istedik.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız, 39 AP hastasının (≥18 yaş) katıldığı tek merkezli prospektif bir çalışmadır. Mart 2021-Kasım 2021 tarihleri arasında Tekirdağ Namık Kemal Üniversite Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran AP tanısı alan 36 hasta ve 36 kontrol grubu çalışmaya dahil edildi. Hasta ve kontrol grubunun başvuruda alınan kanları ELISA yöntemi ile çalışıldı. AP tanısı alan tüm hastalar hastaneye yatırıldı ve elde edilen verilerin istatistiksel analizinde Statistical Package for the Social Sciences adlı paket program kullanıldı.

Bulgular: Çalışma sonuçlarımızda; hasta/kontrol grubuna göre adropin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$). Hasta/kontrol grubunun adropin düzeyleri açısından ROC eğrileri incelendiğinde; adropin düzeyi ayrımının istatistiksel anlamlı olmadığı belirlenmiştir ($p=0,336 >0,05$). Aynı zamanda hastaların pankreatit tipleri ve pankreatit skoru sınıflarına göre de adropin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmemiştir ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamıza göre adropin, AP'nin tanı ve şiddetini belirlemede anlamlı bir biyomarker değildir.

Anahtar Kelimeler: Adropin, akut pankreatit, Revize Atlanta Sınıflaması

ABSTRACT

Aim: We sought an alternative marker without serum amylase-lipase test for diagnosis in acute pancreatitis (AP), a disease with a wide range of severity. In this study, we wanted to see the benefit of serum adropin levels in improving the diagnosis time in the emergency department, predicting the severity of pancreatitis, and hospitalization.

Materials and Methods: Our study is a single-center prospective study in which 39 patients with AP (≥18 years old) participated. Thirty-six patients diagnosed with AP and 36 control group admitted to the Emergency Department of Tekirdağ Namık Kemal University Hospital between March 2021 and November 2021 were included in the study. The blood samples of the patient and control groups at admission were studied by ELISA method. All patients diagnosed with AP were hospitalized and a package program called Statistical Package for the Social Sciences was used in the statistical analysis of the data obtained.

Results: In our study results; There was no statistically significant difference in adropin levels compared to the patient/control group ($p>0,05$). When the ROC curves of the patient/control group were examined in terms of adropin levels; It was determined that the adropin level distinction was not statistically significant ($p=0,336 >0,05$). At the same time, no statistically significant difference was found in terms of adropin levels according to pancreatitis types and pancreatitis score classes of the patients ($p>0,05$).

Conclusion: According to our study, adropin is not a significant biomarker in determining the diagnosis and severity of AP.

Keywords: Adropin, acute pancreatitis, Revised Atlanta Classification

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Hüseyin ŞAHİN, Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

Tel.: +90 533 529 37 38 **E-posta:** drhuseyinsahin@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-8681-4034

Geliş tarihi/Received: 10.01.2023 **Kabul tarihi/Accepted:** 26.02.2023

©Telif Hakkı 2023 Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi / Namık Kemal Tıp Dergisi, Galenos Yayinevi tarafından yayınlanmıştır.
©Copyright 2023 by Tekirdağ Namık Kemal University / Namık Kemal Medical Journal is published by Galenos Publishing House.
Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilemez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

GİRİŞ

Akut pankreatit (AP), pankreasın ani gelişen bakteriyel kaynaklı olmayan iltihabi durumuna verilen addır. İnce bağırsakta aktive olması gereken pankreas proteolitik enzimleri, pankreas parankimi içine sızar ve orada aktive olarak otodigesyona neden olur. İltihabi duruma bağlı olarak basit AP'den nekrotizan pankreatite kadar gidebilen, mortalitenin arttığı süreçlere neden olabilir¹. AP, enflamatuvar bir hastalık olduğu için kendisiyle sınırlanmayıp çevre dokulara ve uzak organlara da zarar verebilir. Bu hasta grubunda %15 tek bir atak; %30'unda ise tekrarlayan ataklar olabilir. Ayrıca %5-25 hastada bu süreç kronikleşebilir. Olguların yaklaşık %80'i hafif semptomatik tedavilerle iyileşebilirken, <%1 olgu ölümcül seyreder².

Adropin 76 aminoasitten oluşan bir proteindir. 2008 yılında Kumar ve ark.³ tarafından fare çalışmalarında bulunmuştur. Dokularda en çok tespit edilen adropin seviyeleri sırasıyla; pankreas, karaciğer, böbrek, kalp, beyin, serebellar doku şeklindedir⁴. Adropin immün sistem ve çeşitli organlardaki enflamatuvar süreçlerle de ilişkili bulunmuştur. Bunu yaparken enerji metabolizmasını düzenleyerek makrofaj polarizasyonu ve anti-oksidatif stres ile Treg apoptozuna yol açarak anti-enflamatuvar etki ortaya çıkardığı görülmüştür⁵.

AP'te ilk sınıflama sistemi 1963 yılında yapılmıştır ve hastanın ciddiyetini belirlemede birçok skorlama (Ranson, APACHE-II, Atlanta, BISAP, Balthazar, EPIC) kullanılmaktadır. Biz çalışmamızda 2012 yılında revize edilen "Revize Atlanta Skorlamasını" tercih ettik⁶.

Bu çalışmada amacımız klinik, serolojik belirteçler (özellikle lipaz yüksekliği) ve görüntüleme ile pankreatit tanısı konulup yatırılan hastalarda, adropin adlı biyobelirteci kullanarak AP'nin şiddetini belirleyebilmek ve şiddetinin adropin yüksekliği ile ilişkisini belirleyerek tanı ve tedavide yeni kapılar aralayabilmektir. Bu çalışmayı yaparken, adropin düzeyini etkileyebilecek hastalık ve durumlar göz önüne alınıp hasta ve kontrol grupları dikkatlice seçilmeye çalışılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma; Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmaları Etik Kurulu onayı (tarih: 23.02.2021, protokol no: 2021.54.02.17) alınarak başlanan prospektif, olgu kontrollü, klinik bir çalışmadır. Çalışmaya katılan tüm katılımcılar (hasta ve kontrol) çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve hasta/hasta yakınlarından yazılı onam alınmıştır.

Çalışma Popülasyonu ve Veri Toplanması

Çalışma Mart 2021-Kasım 2021 tarihleri arasında Tekirdağ Namık Kemal Üniversite Hastanesi Acil Servisi'ne 18 yaş ve üstü olup, karın ağrısı, bulantı-kusma ile başvuran AP kriterlerini

(AP klinik varlığı, amilaz-lipaz değerlerinin normalin en az 3 katı artmış olması ve radyolojik uyumluluk kriterlerinden en az iki tanesinin varlığı olan) karşılayan hastalarla yapılmıştır.

Çalışma verilerinin toplanmasına Mart 2021-Kasım 2021 arasında acil serviste görevli tüm doktorlar katkıda bulunmuştur. Acil servise başvuran ve AP kriterlerini karşılayan hastalardan; antekübital damar yolu açılarak venöz yoldan hemogram, biyokimya için kanları alındı ve kanlarında amilaz-lipaz değerlerinde 3 katından fazla artış olan hastalara görüntüleme (hepatobilier ultrasonografi, batin bilgisayarlı tomografi) yapıldı. Hastalardan yatış öncesi; geliş şikayeti, hastalıkları, dışlama kriterleri varlığı, şikayetlerinin süresi/ ne zaman başladığı, laboratuvar sonuçları ve vital bulguları veri toplama formlarına kaydedildi. Tanı alan hastaların tümü yatırıldı.

Dışlama Kriterleri

Çalışmaya katılmak için onam vermeyen, <18 yaş hastalar ve ek hastalıklara (kalp yetmezliği, diabetes mellitus, ileri evre karaciğer yetmezlik, ileri evre böbrek yetmezliği, 6 ay içinde geçirilmiş miyokart infarktüsü, 6 ay içinde geçirilmiş serebrovasküler olay, 6 ay içinde geçirilmiş majör cerrahi, gebelik durumu) sahip hastalar çalışmadan çıkarılmıştır.

Kontrol Grubu ve Dahil Edilme Kriterleri

Tekirdağ Namık Kemal Üniversite Hastanesi Acil Servisi'ne AP dışı bulgu ve kliniklerle başvuran 18 yaş üstü, dışlama kriterlerini taşımayan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan hastalar arasından rastgele seçilmiştir [kontrol grubu seçilirken, tamamen sağlıklı erişkinler değil, dışlama kriterlerini içermeyen ve acil serviste ciddi müdahale gerektirmeyen tanılar alan (ishal, bulantı-kusma, vertigo, minör travma vb.) hastalar tercih edilmiştir].

Laboratuvar Analizi

Çalışmaya dahil edilen bireylerin kan örnekleri, tanısı kesinleştikten sonra antikoagülanlı bir tüpe alındı. Kan tüpleri santrifüj edildi ve plazma örnekleri ayrıldı. Toplanan örnekler çalışma gününe kadar -80 °C'de saklandı. Çalışma günü plazma örnekleri oda ısısına getirildi ve çalışıldı. Çalışmada SinoGeneClon Biotech Co., Ltd. markalı (katalog no: SG-11594) hazır ticari kit kullanıldı. Plazma adropin düzeyleri ELISA yöntemiyle ölçüldü.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) (IBM SPSS Statistics 24) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler

kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. İki nitel değişken arasındaki ilişkilerin incelenmesinde beklenen "Pearson- χ^2 " çapraz tabloları kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel verinin ilişkisinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Pankreatit risk durumunu etkileyen faktörlerin belirlenmesinde Binary (ikili) lojistik regresyon: Backward LR modeli kullanılmıştır.

BULGULAR

Demografik Özellikler

Çalışma 36 AP hastası ve 36 kontrol grubu olmak üzere toplam 72 hasta üzerinden yapıldı. Hastaların 37'si erkek (%51,4) idi. Hasta grubundakilerin yaş ortalamasının $58,22 \pm 19,13$ (yıl), kontrol grubundakilerin ise $66,17 \pm 16,07$ (yıl) olduğu belirlenmiştir. Hasta/kontrol grubu ile yaş sınıfları ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p > 0,05$). Gruplar belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojendir.

Otuz dört hastanın (%94,4) ayakta acile geldiği, 23'ünün (%63,9) sadece karın ağrısı şikayetiyle geldiği, 32'sinin (%88,9) alkol kullanmadığı ve 30 (%83,3) hastanın acil servise başvuru anında şikayet başlangıcının 12 saat ve üzeri olduğu saptanmıştır (Tablo 1).

Yirmi hastanın (%55,6) bilier pankreatit tipinde olduğu, 29'unun (%80,6) hafif pankreatit skoru olduğu, 34'ünün (%94,4) servis yatışıyla acil sonlanımının olduğu, 33'ünün (%91,7) taburcu olduğu ve 29'unun (%80,6) acilde kalış süresinin >4 saat olduğu belirlenmiştir (Tablo 2).

Laboratuvar Parametreler

Hasta ve kontrol grupları arasında lipaz değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup ($Z = -7,300$; $p = 0,000$), adropin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 3).

Revize Atlanta Skorları ve Adropin düzeyleriyle Kolerasyonları

AP hastaları Revize Atlanta Skoru'na göre değerlendirdiğinde 29 hastanın pankreatit skorunun hafif olduğu ve hiç ağır skorlu hastaya rastlanılmadığı tespit edilmiştir. Hastaların pankreatit skoru sınıflarına göre adropin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p > 0,05$) (Tablo 4).

TARTIŞMA

AP, acil servise sıkça başvuru nedeni olan ve mortalite riski de görece yüksek (%3-17 arasında değişen) bir gastrointestinal sistem hastalığıdır⁷. Sıklıkla ani başlangıç, bulantı-kusma, sırta vuran kemer tarzı karın ağrısı ile öncelikle acil servislere başvuru

nedeniyle çoğunlukla acil servislerde tanı alan bir hastalıktır. Mortalite ve morbidite risk faktörlerine, komorbid hastalıklar ve komplikasyonların varlığına göre değişir. Prognozda tedavinin hızlı başlangıcı büyük önem arz etmektedir. Hızlı başlangıçlı tedaviye ulaşabilmek için hızlı tanı araçlarının klinikte kullanımı, yeni ve hızlı tanı markerları araştırmalarında artışı beraberinde getirmektedir.

Çalışmamızda dahil edilen AP tanılı hastalar, Revize Atlanta Skoru ile hafif, orta ve ağır AP hastaları şeklinde

Tablo 1. Hastalara ilişkin demografik bulguların dağılımı

Hasta (n=36)	n	%
Acil servise geliş şekli		
112 ambulans ile	2	5,6
Ayaktan başvuru	34	94,4
Yakınma		
Karın ağrısı	23	63,9
Bulantı-kusma	4	11,0
Karın ağrısı + bulantı-kusma	9	25,0
Alkol kullanımı		
Yok	32	88,9
Var	4	11,1
Şikayet başlangıcı		
1-3 saat	5	13,9
3-6 saat	1	2,8
>12 saat	30	83,3

Tablo 2. Hastalara ilişkin klinik bulguların dağılımı

Hasta (n=36)	n	%
Pankreatit tipi		
Bilier	20	55,6
Alkolik	2	5,6
Diğer (hipertrigliseridemi, ilaç kullanımı, enfeksiyon, postERCP vb.)	14	38,8
Pankreatit skoru		
Hafif	29	80,6
Orta	7	19,4
Acil servis sonlanması		
Servis yatışı	34	94,4
Kendi isteğiyle terk	2	5,6
Klinik sonlanım		
Taburcu	33	91,7
Sevk	2	5,5
Vefat	1	2,8
Acil serviste kalış süresi		
1-2 saat	1	2,8
2-3 saat	3	8,3
3-4 saat	3	8,3
>4 saat	29	80,6

ERCP: Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi

Tablo 3. Hasta ve kontrol gruplarının laboratuvar parametrelerin karşılaştırılması

Grup değişken	Hasta grubu (n=36)		Kontrol grubu (n=36)		İstatistiksel analiz* olasılık
	$\bar{X} \pm SD$	Medyan [min-maks]	$\bar{X} \pm SD$	Medyan [min-maks]	
Amilaz	1146,17 $\pm$ 1303,16	800,0 [129,0-7364,0]	62,03 $\pm$ 25,19	59,0 [21,0-118,0]	Z=-7,299 p=0,000
Lipaz	2138,19 $\pm$ 1903,76	1696,0 [228,0-8121,0]	30,36 $\pm$ 12,49	28,5 [14,0-60,0]	Z=-7,300 p=0,000
Adropin	295,50 $\pm$ 125,85	265,9 [143,4-694,8]	331,32 $\pm$ 190,44	282,8 [192,8-1070,8]	Z=-0,963 p=0,336
WBC	11445,83 $\pm$ 4663,27	10250,0 [5600,0-25400,0]	8388,33 $\pm$ 4146,35	8100,0 [10,0-18100,0]	Z=-3,104 p=0,002
CRP	40,56 $\pm$ 63,17	12,5 [1,0-289,0]	43,44 $\pm$ 51,79	24,5 [1,0-197,0]	Z=-0,530 p=0,596
Total bilirubin	2,14 $\pm$ 2,74	0,9 [0,1-12,1]	0,57 $\pm$ 0,51	0,4 [0,1-2,7]	Z=-3,611 p=0,000
Direkt bilirubin	1,62 $\pm$ 2,48	0,4 [0,1-9,3]	0,28 $\pm$ 0,49	0,1 [0,1-2,7]	Z=-3,349 p=0,000
AST	178,00 $\pm$ 235,26	98,5 [16,0-1234,0]	53,89 $\pm$ 106,43	22,0 [10,0-497,0]	Z=-4,034 p=0,000
ALT	160,81 $\pm$ 175,65	108,5 [10,0-778,0]	54,44 $\pm$ 135,43	14,5 [3,0-634,0]	Z=-4,529 p=0,000
GGT	312,14 $\pm$ 330,74	184,5 [11,0-1281,0]	63,28 $\pm$ 140,16	23,0 [9,0-774,0]	Z=-4,027 p=0,000

WBC: Beyaz kan hücresi (white blood cell), CRP: C-reaktif protein, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, GGT: Gama glutamil transferaz, SD: Standart deviasyon, Min-maks: Minimum-maksimum

Tablo 4. Hastaların pankreatit skoruna göre adropin düzeylerinin karşılaştırılması

Hasta grubu değişken	n	Adropin düzeyleri		İstatistiksel analiz* olasılık
		$\bar{X} \pm SD$	Medyan [min-maks]	
Pankreatit skoru				
Hafif	29	282,26 $\pm$ 113,42	261,6 [143,4-629,5]	Z=-1,299
Orta	7	350,35 $\pm$ 167,31	318,1 [186,7-694,8]	p=0,194

SS: Standart sapma, Min-maks: Minimum-maksimum

gruplandırılmıştır. Pongprasobchai ve ark.'nın⁸ yaptığı 250 hastalık, retrospektif bir çalışmada da Modifiye Atlanta Kriterleri kullanılarak hastalık şiddeti belirlenmiş ve hastaların %72'si hafif, %16'sı orta şiddette, %12'si de şiddetli AP olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda ise hastaların %80,6'sı hafif, %19,4'ü orta şiddette tespit edilmiş; şiddetli AP kriterlerini sağlayan hasta bulunmamıştır. Her iki çalışmada benzer olarak olguların çoğunluğunun hafif ve orta şiddetli olgulardan oluştuğu görülmektedir. Şiddetli AP hastalarının olmayışı hızlı tanı ve tedavinin hızlı başlangıcı ile alakalı olabilir.

Ülkelere, kültürlere göre değişebilmekle birlikte genel olarak en sık AP nedenlerinin; %40-60 safra taşı, %10-20 alkol, %5-10 diğer nedenlerden (hipertrigliseridemi, ilaçlar, travma, enfeksiyon, anatomik, genetik, otoimmün ve iatrojenik

nedenler) kaynaklandığı tespit edilmiştir^{7,9}. Tamer ve ark.'nın¹⁰ çalışmasında AP'nin %66 bilier, %31 idiyopatik nedenlerden ortaya çıktığı bulunmuştur. Çalışmamızda Tamer ve ark.'nın¹⁰ çalışmasına benzer şekilde, AP'nin %55,6'sının (n=20) bilier, %5,6'sının (n=2) alkolik ve %38,8'inin (n=14) diğer nedenler kaynaklı geliştiğini saptadık. Alkol kullanımının öyküde saklanması, acil serviste lipid profili tetkiklerinin yapılamaması, manyetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRCP) gibi ileri tetkik yöntemlerine ulaşım kısıtlılıkları bu değerlendirmelerde kısıtlılıklara yol açmış olabilir. Ayrıca her ne kadar günlük >50 gr alkol kullanımının alkolik pankreatiti tetiklediği düşünülse de, <%5 kronik alkoliklerde neden idiyopatik olarak kalmaktadır⁷.

Çalışmamızda hasta/kontrol grubu ile yaş sınıfları ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p>0,05).

Gruplar belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojen bulundu. Lankisch ve ark.'nın¹¹ AP şiddeti ve cinsiyet ilişkisinin araştırıldığı çalışmasında da çalışmamıza benzer sonuçlar çıkmış ve hastalık-cinsiyet arasında bir korelasyon görülmemiştir. Uomo ve ark.'nın¹² 1173 hastayla yaptıkları çok merkezli çalışmasında da kadın ve erkek cinsiyette AP'de mortalite açısından anlamlı fark görülmemiştir. Bu bulgulara dayanarak AP mortalitesi açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı söylenebilir.

Çalışmamızda hasta grubundakilerin yaş ortalamasının $58,22 \pm 19,13$ (yıl), kontrol grubundakilerin ise $66,17 \pm 16,07$ (yıl) olduğu belirlenmiştir. Literatürde yaş ve AP şiddeti/mortalite artışı ile bağlantısını araştıran birçok çalışma mevcuttur. Çalışmalarda artmış yaştan AP'nin sonuçlarını kötüleştirdiği ve mortalite riskini arttırdığı görülmüştür. Carvalho ve ark.'nın¹³ çalışmasında yaş artışı hastalarda geçici/kalıcı organ yetmezlikleri, servis/yoğun bakım yatış süresi, girişimsel işlem gerekliliği artışı ve yüksek mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Koziel ve ark.¹⁴ mortalite artışının özellikle >80 yaş üstü olmakla birlikte >65 yaş üzerindeki hastalarda ciddi şekilde arttığını tespit etmişlerdir.

1995-2005 yılları arasında Yadav ve ark.¹⁵ tarafından ilk kez AP tanısı alan 7456 hasta üzerinde yapılan araştırmada hastaların %45'inin erkek, %55'inin kadın olduğu saptanmıştır ve ortalama yaş ise 58 ± 20 hesaplanmıştır. Bizim çalışmamızda ise örneklem büyüklüğü çok daha küçük ve ilk tanı olması göz önüne alınmadan yapılmasına rağmen, hastaların %53'ünü erkek, %47'sini kadın oluşturmuştur. Ayrıca hasta grubumuzda yaş ortalamamız da bu çalışmayla aynı şekilde 58 ± 20 yaş şeklinde bulunmuştur. Global AP epidemiyolojisi ile ilgili bilgiler değişmekle beraber, erkeklerle kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ve hastalığın ağırlıklı olarak orta yaşlı veya daha yaşlı kişileri etkilediğine dair çalışmalara rastlanmaktadır¹⁶⁻¹⁸.

AP tanısı için serum pankreatik enzim ölçümü "altın standarttır"¹⁹. Bir AP epizodunda, amilaz, lipaz, elastaz ve tripsin aynı anda kan dolaşımına salınır, ancak klirens, kan alma zamanına bağlı olarak değişebilir. AP, lipazdaki artışın ana nedenidir. Amilaz, pankreasın yanı sıra tükürük bezleri, ince bağırsak, yumurtalıklar, yağ dokusu ve iskelet kaslarından salgılanan bir enzimdir. AP'de serum lipazı, serum amilazından daha uzun süre yüksek kalır²⁰. Hastalarda amilaz ve lipaz değerleri bilier pankreatitlerde daha yüksek bulunurken, adropin seviyesi ve pankreatit tipi arasında bir bağlantı saptanamamıştır. Hasta/kontrol grupları, amilaz-lipaz ve adropin düzeyleri açısından karşılaştırıldıkları zaman, hasta grupta amilaz-lipaz değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiği ancak adropin düzeylerinde böyle bir artış veya anlamlı değişikliğin bulunmadığı görülmüştür.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Adropinin vücutta en çok pankreastan salgılanmasına rağmen pankreastaki enflamatuvar değişikliklerden adropin düzeyinin nasıl etkilendiğini dair bir literatür araştırmasına rastlanmamıştır. Bu doğrultuda planlanan çalışmamızda hasta sayısının azlığı, öyküdeki (özellikle alkol kullanımı konusunda) tutarsızlıklar, acil serviste lipid profili tetkiklerinin yapılamaması, MRCP gibi ileri tetkik yöntemlerine ulaşım kısıtlılıkları gibi kısıtlayıcı faktörler ile karşılaşmıştır.

SONUÇ

Hasta/kontrol grupları arasında adropin düzeyi ayrımının istatistiksel anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Pankreatit tipleri ve pankreatit skoru sınıflarına göre de adropin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. Adropinin, AP tanı ve şiddetini belirlemede bir biyomarker olarak kullanımı şimdilik uygun olmadığı kanaatindeyiz. Bunun için daha kapsamlı ve ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışma için Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'ndan (tarih: 23.02.2021, protokol no: 2021.54.02.17) onay alınmıştır.

Hasta Onayı: Çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve hasta/hasta yakınlarından yazılı onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: G.N., B.İ.B., Konsept: H.Ş., S.B., N.B., Dizayn: H.Ş., S.B., M.N.E., Veri Toplama veya İşleme: G.N., B.İ.B., R.M.Y., Analiz veya Yorumlama: S.Ö., R.M.Y., A.Ç., Literatür Arama: H.Ş., M.N.E., S.Ö., R.M.Y., Yazan: H.Ş., G.N., N.B.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Barreto SG, Windsor JA. Surgical Diseases of the Pancreas and Biliary Tree. 2018.
2. Tintinalli JE. Pancreatitis and Cholecystitis. In: Tintinalli's Emergency Medicine. 2020:508-16.
3. Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, et al. Identification of Adropin as a Secreted Factor Linking Dietary Macronutrient Intake with Energy Homeostasis and Lipid Metabolism. Cell Metab. 2008;8:468-81.
4. Aydın S. Presence of adropin, nesfatin-1, apelin-12, ghrelin and salusin peptides in the milk, cheese whey and plasma of dairy cows. Peptides. 2013;43:83-7.

5. Zhang S, Chen Q, Lin X, Chen M, Liu Q. A Review of Adropin as the Medium of Dialogue between Energy Regulation and Immune Regulation. *Oxid Med Cell Longev*. 2020;2020:3947806.
6. 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;62:102-11.
7. Binicier ÖB, Patır DÇ. Treatment of Acute Pancreatitis. *Türkiye Klin J Intern Med*. 2021;6:22-38.
8. Pongprasobchai S, Vibhatavata P, Apisarnthanarak P. Severity, Treatment, and Outcome of Acute Pancreatitis in Thailand: The First Comprehensive Review Using Revised Atlanta Classification. *Gastroenterol Res Pract*. 2017;2017:3525349.
9. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P. Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract*. 2018;2018:6218798.
10. Tamer A, Yaylacı S, Demirsoy H, Nalbant A, Genç A, Demirci H, et al. Retrospective Analyses Of The Acute Pancreatitis. *Sakarya Med J*. 2011;1:17-21.
11. Lankisch PG, Assmus C, Lehnick D, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Acute pancreatitis: does gender matter? *Dig Dis Sci*. 2001;46:2470-4.
12. Uomo G, Pezzilli R, Gabbrielli A, Castoldi L, Zerbi A, Frulloni L, et al. Diagnostic assessment and outcome of acute pancreatitis in Italy: results of a prospective multicentre study. ProInf-AISP: Progetto informatizzato pancreatite acuta, Associazione Italiana Studio Pancreas, phase II. *Dig Liver Dis*. 2007;39:829-37.
13. Carvalho JR, Fernandes SR, Santos P, Moura CM, Antunes T, Velosa J. Acute pancreatitis in the elderly: a cause for increased concern? *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2018;30:337-41.
14. Koziel D, Gluszek-Osuch M, Suliga E, Zak M, Gluszek S. Elderly persons with acute pancreatitis - specifics of the clinical course of the disease. *Clin Interv Aging*. 2018;14:33-41.
15. Yadav D, O'Connell M, Papachristou GI. Natural history following the first attack of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:1096-103.
16. Xiao AY, Tan ML, Wu LM, Asrani VM, Windsor JA, Yadav D, et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016;1:45-55.
17. Pendharkar SA, Mathew J, Petrov MS. Age- and sex-specific prevalence of diabetes associated with diseases of the exocrine pancreas: A population-based study. *Dig Liver Dis*. 2017;49:540-4.
18. Pendharkar SA, Mathew J, Zhao J, Windsor JA, Exeter DJ, Petrov MS. Ethnic and geographic variations in the incidence of pancreatitis and post-pancreatitis diabetes mellitus in New Zealand: a nationwide population-based study. *N Z Med J*. 2017;130:55-68.
19. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17(Suppl):15-39.
20. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019;14:27.