



بیماران مبتلا به دیابت و شدت و پیامدهای پانکراتیت حاد: مطالعه‌ای مقطعی

⑤ **زهره مقسومی:** استادیار، مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های قلب و عروق، پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران، و مرکز تحقیقات غدد درون ریز، پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) zmaghsoomi@gmail.com
صدف شاه بیگی: مرکز آموزشی درمانی بیمارستان مهدیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

کلیدواژه‌ها

دیابت ملیتوس،
پانکراتیت حاد،
مرگ و میر،
شدت بیماری

زمینه و هدف: پانکراتیت حاد یکی از بیماری‌های شایع گوارشی است که می‌تواند با عوارض جدی همراه باشد. دیابت نوع ۲ به‌عنوان یک بیماری متابولیک مزمن ممکن است بر شدت و پیش‌آگهی پانکراتیت تأثیر بگذارد. این مطالعه به بررسی فراوانی علیتی ایجاد پانکراتیت و شدت پانکراتیت در بیماران مبتلا به دیابت و غیر مبتلا به دیابت که به دلیل پانکراتیت حاد بستری شده‌اند، می‌پردازد.

روش کار: در این مطالعه مقطعی، پرونده بستری ۱۵۰ بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد که در بیمارستان فیروزآبادی تهران از بهمن ماه سال ۱۳۹۴ تا بهمن سال ۱۳۹۶ بستری بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. از این میان ۳۰ نفر (۲۰٪) مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند. داده‌های دموگرافیک، علل بیماری، شاخص‌های پیش‌آگهی و پیامدهای بالینی از جمله مرگ و میر در دو گروه در بیماران مبتلا به دیابت و غیر مبتلا به دیابت مقایسه شدند.

یافته‌ها: شایع‌ترین علت پانکراتیت در هر دو گروه، علل صفراوی بود. با این وجود، پانکراتیت بدنال هیپرتری‌گلیسریدی بالای ۵۰۰ در بیماران مبتلا به دیابت شایع‌تر بود. شاخص‌های پروگنوستیک SOFA در ۴۸ ساعت و MARSHALL در هر دو بازه زمانی در بیماران مبتلا به دیابت شدیدتر بوده است ($p < 0.05$). از طرفی نرخ مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت به‌طور قابل توجهی بالاتر از افراد غیر مبتلا به دیابت بود (۱۶/۷٪ در مقابل ۴/۲٪ ($p = 0.018$)). از نظر عوارض موضعی تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: مطالعه در حال حاضر نشان داد پانکراتیت در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ ممکن است شدیدتر و با مرگ‌ومیر بالاتر همراه باشد. گرچه این مطالعه مقطعی و با حجم نمونه کم انجام شد ولی این یافته‌ها بر اهمیت پایش دقیق‌تر و مدیریت بالینی فعال‌تر بیماران مبتلا به دیابت که دچار پانکراتیت شده‌اند، تأکید دارد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

شیوه استناد به این مقاله:

Maghsoomi Z, Shahbeigy S. Preexisting Diabetes and Severity and Outcomes of Acute Pancreatitis: A Cross-Sectional Study. Razi J Med Sci. 2025(15 Jun);32.66.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en>).

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با 4.0 CC BY-NC-SA صورت گرفته است.

Preexisting Diabetes and Severity and Outcomes of Acute Pancreatitis: A Cross-Sectional Study

Zohreh Maghsoomi: Research Center for Prevention of Cardiovascular Disease, Institute of Endocrinology and Metabolism, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran, & Endocrine Research Center, Institute of Endocrinology and Metabolism, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (* Corresponding Author) zmaghsoomi@gmail.com
Sadaf Shahbeigy: Madiyeh Educational Hospital, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Background & Aims: Acute pancreatitis (AP) is a common gastrointestinal emergency with a wide clinical spectrum, ranging from mild, self-limiting forms to severe cases involving organ failure, which can lead to significant morbidity and mortality (1, 2). The prediction of severity within the first 48 hours of hospitalization is essential for optimal management and better outcomes. To achieve this, several prognostic scoring systems are commonly used, including Ranson (4), APACHE-II (5), BISAP, and especially organ failure-based scores such as SOFA (6) and Marshall (7, 8). Type 2 (T2) diabetes mellitus (DM) as a chronic metabolic disorder that may be associated with immune dysfunction (9). This condition can alter the body's response to acute inflammatory processes such as AP and potentially increase disease severity (10, 11). Moreover, not only does DM itself increase the risk of AP, but uncontrolled blood glucose levels may also enhance its severity (12, 13). Although several studies have investigated the relationship between DM and AP (14–16), the impact of DM on the severity and prognosis of AP remains unclear, with conflicting findings. Some studies have reported that patients with DM with AP experience more severe disease, higher mortality rates, and more complications (17, 18), while others have found no significant association (19). Therefore, this study aims to compare the causes of AP, disease severity (based on various prognostic scores), and mortality in AP patients with T2DM (T2DM-AP patients) and other patients with AP (OAP) in an Iranian population.

Methods: This cross-sectional study reviewed medical records of 150 patients with AP admitted to Firouzabadi Hospital from February 2015 to February 2017. AP was diagnosed based on the revised Atlanta criteria (2012) (20). Patients with a history of end-stage renal disease (eGFR < 15 mL/min/1.73 m²), heart failure (NYHA class III or IV), cirrhosis, or severe pulmonary disease were excluded. Data were extracted, including demographic information, etiology of AP (alcohol, drugs, and triglycerides >500 mg/dL in the absence of other causes (19)), and laboratory results. Prognostic scores (Ranson, BISAP, APACHE-II, SOFA, Marshall, and Glasgow) were retrospectively calculated using data from the first 72 hours of hospitalization. Local complications and necrotizing pancreatitis were recorded based on clinical files and CT scan findings (21). Data were analyzed using SPSS v20. Continuous variables with a parametric distribution were reported as mean ± SD, while categorical variables were presented as frequency and percentage. A chi-square test was used to analyze the difference between T2DM-AP and OAP. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results: Of the 150 patients, 30 (20%) had T2DM and 120 (80%) were OAP. The mean age of T2DM-AP patients was 56.3 ± 9.9 years, compared to 53.2 ± 9.9 years in OAP. 63.3% of T2DM-AP patients and 46.7% of OAP were female. All T2DM-AP patients were on oral medications, with no history of receiving SGLT2 inhibitors, GLP-1 receptor agonists, or DPP-4 inhibitors. The most common cause of AP in both groups was biliary disease (53.3% in T2DM-AP patients vs. 59.2% in OAP). Hypertriglyceridemia was more frequent in T2DM-AP patients, though the difference was not statistically significant. SOFA Score at 48 and MARSHALL scores showed statistically significant differences, particularly at 48 hours and beyond, indicating more severe organ dysfunction in T2DM-AP patients. RANSON scores trended toward significance, suggesting T2DM-AP patients may present with more severe disease, though not statistically confirmed. Other scores (APACHE-II, BISAP, GLASGOW) do not show significant differences between groups. Five T2DM-AP and five OAPs died during hospitalization. Mortality was significantly higher in T2DM-AP patients (16.7% vs. 4.2%, $p = 0.018$). Although some complications, such as acute necrotic collection (ANC), appeared more frequently in T2DM-AP patients (13.3% vs. 7.5%), and

Keywords

Diabetes mellitus,
Acute pancreatitis,
Severity,
Mortality

Received: 01/03/2025

Published: 15/06/2025

peripancreatic fluid collection was also lower (6.7% vs. 14.2%), the differences were not statistically significant.

Conclusion: This cross-sectional study examined the severity, mortality, and local complications of AP in patients with T2DM compared to OAP. Our main findings showed that although the distribution of primary causes of AP (mostly biliary) was similar between the two groups, AP due to hypertriglyceridemia (>500 mg/dL) was more frequent among T2DM-AP patients. More importantly, prognostic scores such as SOFA and Marshall—which focus on organ failure assessment—were significantly higher in T2DM-AP patients. Another clinically important finding was a statistically significantly higher mortality rate in the T2DM-AP patients (16.7%) than in OAP (4.2%). No significant differences were observed in the occurrence of local complications.

T2DM is a chronic metabolic condition predominantly associated with insulin resistance. It increases the likelihood of gallstone formation (22) and is associated with other metabolic disorders, such as obesity (a known risk factor for AP) (23) and hypertriglyceridemia (24). Additionally, certain antidiabetic medications, such as GLP-1 receptor agonists and DPP-4 inhibitors, have been linked to AP (25). These factors may contribute to a higher incidence of AP in T2DM patients (13). In our study, hypertriglyceridemia-induced AP was more common in T2DM-AP patients than in OAP. Triglyceride levels in patients with T2DM are typically mild to moderate (150–1000 mg/dL) (26), and even within this range, an increased risk of AP has been documented (27). Our results regarding the superiority of SOFA and Marshall scores in predicting outcomes—compared to other scores like Ranson, APACHE-II, BISAP, and Glasgow (Imrie)—may be due to the limitations of those systems in identifying severe cases, as discussed in a meta-analysis (28). Moreover, SOFA and Marshall scores reflect organ failure, suggesting that systemic damage and organ dysfunction are likely contributors to disease severity in these patients. Previous studies have also reported associations between DM and increased severity of AP (17, 19, 29, 30). In our study, mortality was higher among T2DM-AP patients. Although other studies have similarly reported increased mortality in these cases (29, 31), there remain some discrepancies between the association of T2DM-AP patients and mortality (32). There is no association between mortality in T2DM-AP patients vs OAPs in some studies (10, 33). This discrepancy may partly stem from the retrospective design of such studies, which limits the ability to isolate the effect of DM or control for confounding variables. Regarding local complications, ANCs were more prevalent in T2DM-AP patients than in OAPs, though the difference was not statistically significant and aligns with previous studies (29, 30, 34). Another study demonstrated a relationship between DM-AP patients and local complications (such as cysts and abscesses requiring drainage) (10), although it did not describe other local complications. This study has several limitations. The cross-sectional study with retrospective design restricts the ability to establish causality. The relatively small sample size—particularly in the T2DM-AP group (n=30)—and lack of data on diabetes duration, glycemic control (such as HbA1c levels), and patient weight or BMI limited further analysis. Despite these limitations, these findings present important clinical implications. Physicians should recognize that T2DM-AP patients are a vulnerable population at higher risk for severe disease and death. These patients need earlier intensive monitoring in specialized units, aggressive blood glucose management, and continuous organ function assessment. Using organ failure-based prognostic scores like Marshall and SOFA may be helpful for this group. Given the variability in clinical study results, further research with a large sample size is necessary to understand how DM affects outcomes in patients with AP.

In the studied population, AP in patients with T2DM was associated with a higher prevalence of hypertriglyceridemia, worse prognostic scores (SOFA and Marshall), and significantly higher mortality rates. Future prospective studies with larger sample sizes are recommended to confirm these findings and to investigate the role of glycemic control in the outcomes of AP.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Cite this article as:

Maghsoomi Z, Shahbeigy S. Preexisting Diabetes and Severity and Outcomes of Acute Pancreatitis: A Cross-Sectional Study. Razi J Med Sci. 2025(15 Jun);32.66.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en>).

***This work is published under CC BY-NC-SA 4.0 licence.**

مقدمه

پانکراتیت حاد یک اورژانس شایع گوارشی با طیف بالینی گسترده، از اشکال خفیف خودمحدودشونده تا انواع شدید همراه با نارسایی ارگانه‌هاست که با موریبیدیتی و مورتالیتی قابل توجهی همراه می‌باشد (۱)، بروز این بیماری در دنیا سیر افزایش یابنده ای دارد و میتواند منجر به هزینه های فراوان بر سیستم درمانی شود (۲). بر اساس معیارهای آتلانتا، شدت پانکراتیت حاد به سه دسته خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی می‌گردد که مورتالیتی در فرم شدید حدود ۲۸.۳٪، در فرم متوسط ۰.۶٪، و در فرم خفیف ۰.۳٪ می‌تولند باشد (۳). پیش‌بینی دقیق آن در ۴۸ ساعت اولیه بستری برای مدیریت بهینه بیمار و بهبود پیامدها از اهمیت بالینی فوق‌العاده‌ای برخوردار است. برای این هدف، بطور معمول از ابزارهای نمره‌دهی پیش‌آگهی متعددی همچون Ranson (۴)، APACHE-II (۵)، BISAP و به‌طور خاص ابزارهای مبتنی بر نارسایی ارگان مانند نمره (۶) SOFA و Marshall (۷) استفاده می‌شود (۸).

از سوی دیگر، دیلِت نوع ۲ یک بیماری متابولیک مزمن است که میتواند با اختلال در عملکرد سیستم ایمنی همراه باشد (۹). این وضعیت ممکنست پاسخ بدن به یک آسیب حاد مانند پانکراتیت را تغییر داده و منجر به افزایش شدت پانکراتیت گردد (۱۰، ۱۱). علاوه بر این، نه تنها دیابت خود می‌تواند خطر پانکراتیت حاد را بالا ببرد بلکه شدت قند خون بالای بیمار نیز می‌تولند خطر پانکراتیت حاد را افزایش دهد (۱۲، ۱۳).

اگرچه در چندین مطالعه ارتباط بین دیابت و پانکراتیت مورد بررسی قرار گرفته‌اند (۱۴-۱۶)، اما تأثیر هم‌زمانی دیابت بر روی شدت و پیش‌آگهی پانکراتیت حاد هنوز به طور کامل شناخته نشده و یافته‌های مطالعات موجود در این زمینه گاهی متناقض هستند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به دیابت با پانکراتیت حاد، دوره بیماری شدیدتر، نرخ مورتالیتی بالاتر و عوارض بیشتر همراه هستند (۱۷، ۱۸)، در حالی که برخی دیگر چنین ارتباط معناداری را گزارش نکرده‌اند (۱۹). بنابراین، این مطالعه به بررسی مقایسه علل پانکراتیت حاد، شدت بیماری (بر

اساس شاخص‌های پیش‌آگهی مختلف) و مرگ و میر در بیماران مبتلا و غیرمبتلا به دیابت نوع ۲ در یک جمعیت ایرانی می‌پردازد.

روش کار

این مطالعه مقطعی به بررسی پرونده‌های پزشکی ۱۵۰ بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد (AP) در بیمارستان فیروزآبادی از بهمن ماه سال ۱۳۹۴ تا بهمن سال ۱۳۹۶ پرداخته است. تشخیص پانکراتیت حاد بر اساس معیارهای اصلاح‌شده آتلانتا در سال ۲۰۱۲ انجام شد که نیازمند وجود حداقل دو مورد از سه معیار زیر است: درد شکمی مشخص و تیپیک، افزایش سطح آمیلاز یا لیپاز سرم تا سه برابر حد بالای طبیعی، یافته‌های تصویربرداری مؤید پانکراتیت حاد (۲۰). معیارهای خروج از مطالعه شامل موارد زیر بود: بیماری کلیوی مرحله نهایی ($eGFR < 15$ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای هر 1.73 متر مربع)، نارسایی قلبی کلاس III یا IV بر اساس NYHA، سیروز یا بیماری شدید ریوی.

جمع‌آوری داده‌ها: اطلاعات دموگرافیک، علت پانکراتیت حاد (الکل، داروها و تری‌گلیسرید بالا (بالای ۵۰۰ در صورتیکه سایر علل مطرح نباشند) (۱۹)) و نتایج آزمایشگاهی شامل هموگلوبین، هماتوکریت، آمیلاز، لیپاز، کلسیم، تری‌گلیسرید و گازهای خون شریانی از پرونده‌های پزشکی استخراج شد و امتیازهای پیش‌آگهی (Ranson، BISAP، APACHE-II، SOFA، Marshall و Glasgow) به‌صورت گذشته‌نگر و با استفاده از داده‌های ۷۲ ساعت اول بستری محاسبه شدند. همچنین در صورت ایجاد عوارض براساس یافته‌های پرونده و سی تی اسکن بیماران از نظر عوارض موضعی و پانکراتیت نکروزانت ثبت شد (۲۱).

دسته‌بندی براساس معیارهای پیش‌آگهی:

بیماران بر اساس معیارهای شدت بیماری (خفیف/متوسط در برابر شدید) با استفاده از آستانه‌های مشخص‌شده برای هر معیار طبقه‌بندی شدند:

- معیار Ranson: در زمان پذیرش و ۴۸ ساعت پس از بستری، خفیف/متوسط: امتیاز ۰ تا ۲ و شدید: امتیاز ≥ 3
- معیار APACHE-II: در زمان پذیرش و ۴۸ ساعت

یافته‌ها

در این مطالعه، مجموعاً ۱۵۰ بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد مورد بررسی قرار گرفتند که از این میان ۳۰ نفر (۲۰٪) مبتلا به دیابت نوع ۲ و ۱۲۰ نفر (۸۰٪) غیر مبتلا به دیابت بودند. میانگین سن بیماران دیابتی 56.3 ± 9.9 سال و در بیماران غیر دیابتی 53.2 ± 9.9 سال بود. از نظر جنسیت، در گروه دیابتی ۱۹ نفر (۶۳.۳٪) زن بودند، در حالی که در گروه غیر دیابتی ۵۶ نفر (۴۶.۷٪) زن بودند. تمام بیماران دیابتی تحت درمان با داروهای خوراکی بودند و هیچیک تحت درمان داروهای مهار کننده SGLT2 و یا آگونیست گیرنده GLP1 یا مهار کننده DPP4 نبودند.

از نظر علل پانکراتیت، شایع‌ترین علت در هر دو گروه علل صفراوی (شامل سنگ کیسه صفرا، سنگ مجرای صفراوی و لجن صفراوی) بود که در ۱۶ نفر از بیماران دیابتی (۵۳.۳٪) و ۷۱ نفر از بیماران غیر دیابتی (۵۹.۲٪) مشاهده شد. همچنین، تری‌گلیسرید بالا در بیماران مبتلا به دیابت شیوع بالاتری نسبت به افراد غیر مبتلا به دیابت داشت (از نظر علل تفاوت قبل توجهی از نظر آماری بین دو گروه افراد مبتلا به دیابت و غیر دیابت وجود نداشت) (تصویر ۱).

جدول ۱ مقایسه‌ای بین بیماران مبتلا به دیابت و غیر مبتلا به دیابت از نظر شدت پانکراتیت بر اساس شاخص‌های پیش‌آگهی مختلف در زمان‌های مختلف

، خفیف/متوسط: امتیاز ۰ تا ۵ و شدید: امتیاز ≤ 6 ، معیار BISAP: در طی ۲۴ ساعت اول بستری،

خفیف/متوسط: امتیاز ۰ تا ۲ و شدید: امتیاز ≤ 3 ،

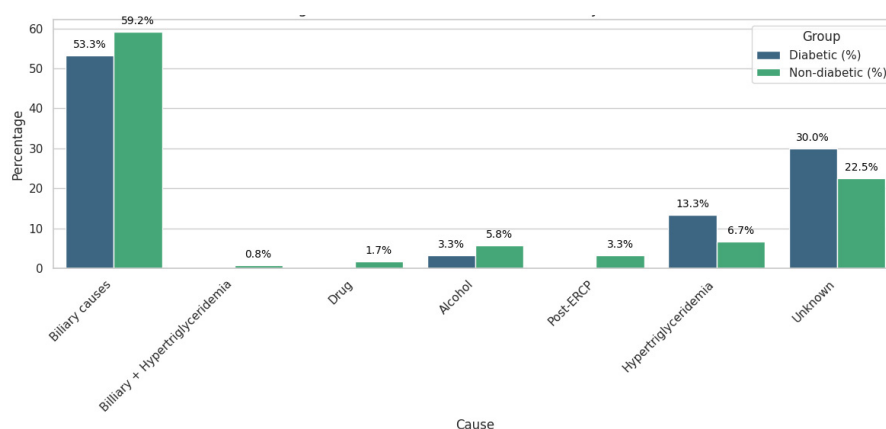
معیار Glasgow (Imrie): در زمان ۴۸ ساعت پس از بستری ، خفیف/متوسط: امتیاز ۰ تا ۲ و شدید: امتیاز ≤ 3 ،

معیار SOFA (Sequential Organ Failure Assessment): در زمان پذیرش، ۴۸ و ۷۲ ساعت، خفیف/متوسط: امتیاز ۰ یا ۱ ، شدید: امتیاز ≤ 2 در هر ارگان

معیار Marshall: ۴۸ ساعت و پس از آن، خفیف/متوسط: امتیاز ۰ یا ۱ ، شدید: امتیاز ≤ 2 در هر ارگان

تحلیل آماری:

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ تحلیل شدند. متغیرهای پیوسته به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار (SD) بسته به توزیع نرمال نمایش داده شدند. متغیرهای طبقه‌ای به صورت فراوانی و درصد گزارش شدند. مقایسه بین گروه‌های بیماران (مبتلا به دیابت و غیر مبتلا به دیابت) بر اساس امتیازهای پیش‌آگهی (با استفاده از آزمون Chi-square) انجام شد. سطح معنی‌داری آماری برابر با $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.



ERCP: Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography

تصویر ۱- توزیع درصد علل پانکراتیت بر اساس وضعیت دیابت

جدول ۱- مقایسه شاخص‌های پیش‌آگهی پانکراتیت بین بیماران مبتلا به دیابت و غیر دیابت

شاخص پیش‌آگهی	زمان ارزیابی	رده‌بندی نمره	افراد مبتلا به دیابت	افراد غیر مبتلا به دیابت	p-value
RANSON	زمان بستری	$3 \leq 2-0$	۳۴/۶	۱۱۱/۹	۰/۰۶
	۴۸ ساعت	$3 \leq 2-0$	۱۱/۱۹	۶۹/۵۰	۰/۱۶
APACHE	زمان بستری	$6 \leq 5-0$	۱۶/۱۴	۷۵/۴۵	۰/۳۸
	۴۸ ساعت	$6 \leq 5-0$	۱۷/۱۰	۷۵/۲۹	۰/۲۱
BISAP	—	$3 \leq 2-0$	۱۰/۲۰	۵۸/۶۲	۰/۱۸
GLASGOW	—	$3 \leq 2-0$	۳۴/۶	۱۰۸/۱۰	۰/۲۷
SOFA	زمان بستری	$2 \leq 1-0$	۱۱/۱۷	۷۱/۴۹	۰/۰۸
	۴۸ ساعت	$2 \leq 1-0$	۹/۱۲	۷۱/۲۶	*۰/۰۲
	۷۲ ساعت	$2 \leq 1-0$	۸/۸	۵۳/۱۵	۰/۱۰
MARSHALL	نارسایی ارگان ≥ 48 ساعت	$2 \leq 1-0$	۳۴/۶	۱۱۳/۷	*۰/۰۰۱
	نارسایی ارگان < 48 ساعت	$2 \leq 1-0$	۲۲/۸	۱۱۱/۷	*۰/۰۰۱

Abbreviations: Ranson: Ranson's Scores for Acute Pancreatitis. APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. BISAP: Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis. Glasgow: Glasgow Imrie Score (for pancreatitis). SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment. Marshall: Marshall Score for Organ Dysfunction.

*: Indicates statistical significance ($p < 0.05$).

جدول ۲- مقایسه عوارض موضعی پانکراتیت بین بیماران مبتلا به دیابت و غیر دیابت

نوع عارضه موضعی	بیمار مبتلا به دیابت (تعداد و درصد)	بیمار غیر مبتلا به دیابت (تعداد و درصد)	تحلیل آماری
APFC	۳٪ (۶/۷)	۱۷٪ (۱۴/۲)	$p=0.2403$
Pseudocyst	۱٪ (۳/۳)	۵٪ (۴/۲)	$p=0.8236$
ANC	۴٪ (۱۳/۳)	۹٪ (۷/۵)	$p=0.3452$
مجموع عوارض موضعی	۷٪ (۲۳/۳)	۳۱٪ (۲۵/۸)	$p=0.8042$

APFC: تجمع مایع اطراف پانکراس (Acute Peripancreatic Fluid Collection)

ANC: تجمع نکروتیک حاد (Acute Necrotic Collection)

است. بیشتر بیماران عوارضی نشان نداده اند. در مقابل، عارضه تجمع نکروتیک حاد در بیماران مبتلا به دیابت شیوع بالاتری نسبت به بیماران غیر مبتلا به دیابت داشت (۱۳.۳٪ در برابر ۷.۵٪)، در حالی که تجمع مایع اطراف پانکراس در گروه مبتلا به دیابت کمتر مشاهده شد (۶.۷٪ در برابر ۱۴.۲٪). با این حال، آزمون آماری کای دو نشان داد که تفاوت‌های مشاهده‌شده از نظر آماری معنادار نیستند.

بحث

این مطالعه مقطعی به بررسی مقایسه شدت مرگ و میر و عوارض موضعی پانکراتیت حاد در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و مقایسه با افراد غیر مبتلا به دیابت

ارزیابی را نشان می‌دهد. شاخص‌های SOFA در ۴۸ ساعت و MARSHALL در هر دو بازه زمانی تفاوت آماری معنی‌دار بین دو گروه نشان دادند ($p < 0.05$). سایر شاخص‌ها تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند.

در بیماران مبتلا به دیابت ۵ نفر و غیر مبتلا به دیابت نیز ۵ نفر طی مدت بستری فوت شدند. نرخ فوت در بیماران مبتلا به دیابت به‌طور قابل توجهی بالاتر از بیماران غیرمبتلا به دیابت بوده (۱۶.۷٪ در مقابل ۴.۲٪) و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0.018$).

از نظر وجود عوارض موضعی در جدول ۲، توزیع انواع عوارض موضعی پانکراتیت حاد در دو گروه بیماران مبتلا به دیابت و غیر مبتلا به دیابت نشان داده شده

قبل از این نیز بین دیابت و شدت پانکراتیت همراهی گزارش شده است (۱۷، ۱۹، ۲۹، ۳۰).

در مطالعه ما، مورثالیتی در بیماران مبتلا به دیابت بیشتر بود. اگرچه میزان مرگ و میر در این موارد در مطالعات دیگر نیز بیشتر گزارش شده است (۲۹، ۳۱) با این حال، در مورد مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت و پانکراتیت حاد اختلاف نظر وجود دارد (۳۲)، و برخی مطالعات همراهی بین مرگ و میر و ابتلا به دیابت را پیدا نکردند (۱۰، ۳۳). این امر تا حدودی به دلیل طراحی مطالعه گذشته‌نگر می باشد که نمیتوان اثر دیابت به تنهایی را سنجید یا متغیرهای مخدوش کننده را کنترل کرد.

در مورد عوارض موضعی عارضه تجمع نکروتیک حاد در بیماران مبتلا به دیابت شیوع بالاتری نسبت به بیماران غیر مبتلا به دیابت داشت که از نظر آماری معنی دار نبوده و با مطالعات دیگر همخوانی داشت (۲۹، ۳۰، ۳۴). مطالعه دیگر ارتباط بین دیابت ملیتوس و عوارض موضعی (کیست و آبسه نیاز به تخلیه) در پانکراتیت حاد را نشان داد (۱۰) و توصیفی در خصوص سایر عوارض موضعی در این مطالعه وجود نداشت.

این مطالعه دارای چندین محدودیت بود. طراحی مقطعی و گذشته‌نگر آن امکان استنباط علیتی را محدود می کند. حجم نمونه نسبتاً کوچک، به ویژه در گروه بیماران دیابتی ($n=30$) و نداشتن اطلاعات دیگر نظیر مدت زمان ابتلا به دیابت و میزان کنترل قندخون مانند سطح HbA1c بیماران و عدم وجود اطلاعات در مورد وزن و BMI نیز جز مواردی است که آنالیزهای دیگر را با محدودیت مواجه کرد. با در نظر گرفتن تمام این محدودیت‌ها، یافته‌های این مطالعه دارای کاربرد مهم بالینی هستند. پزشکان باید از این امر آگاه باشند که بیماران دیابتی مبتلا به پانکراتیت حاد، یک جمعیت آسیب‌پذیر با خطر بالای ابتلا به پانکراتیت شدید و احتمال مرگ و میر هستند. این بیماران نیاز به پایش دقیق‌تر و زودهنگام‌تر در بخش‌های ویژه، کنترل تهاجمی تر قند خون و ارزیابی مستمر عملکرد ارگان‌ها دارند. استفاده از نمرات پیش‌آگهی مبتنی بر نارسایی

پرداخت. یافته‌های اصلی ما نشان داد که اگرچه توزیع علل اولیه پانکراتیت (عمدتاً صفراوی) بین دو گروه مشابه بود، اما پانکراتیت ناشی از هایپرتری‌گلیسریدمی ($>500 \text{ mg/dL}$) در بیماران مبتلا به دیابت بیشتر بود. مهم‌تر اینکه، نمرات پیش‌آگهی SOFA و Marshall (که بر ارزیابی نارسایی ارگان‌ها متمرکز هستند) در بیماران دیابتی به‌طور معناداری بالاتر بود. یک نتیجه بالینی مهم دیگر نرخ مرگ و میر بالاتر در گروه مبتلا به دیابت ($16/7\%$) نسبت به افراد غیردیابتی ($4/2\%$) بود. در مورد وقوع عوارض ناحیه ای تفاوت قابل توجهی بین دو گروه مشاهده نشد.

بیماری دیابت نوع ۲ یک اختلال متابولیکی مزمن است که مکانیسم اصلی مقاومت به انسولین همراه است. این بیماری احتمال سنگ کیسه صفرا (۲۲) را افزایش داده همچنین بدلیل همراهی با سایر اختلالات متابولیک نظیر چاقی (فاکتور خطر پانکراتیت (۲۳)) یا هایپرتری‌گلیسریدمی (۲۴) می تواند با افزایش وقوع پانکراتیت حاد همراه باشد (۱۳). از طرفی درمانهای دارویی برای بیماری دیابت نظیر آگونیست گیرنده GLP1 یا مهارکننده آنزیم DPP4 میتواند با پانکراتیت حاد همراهی داشته باشد (۲۵). در مطالعه ما پانکراتیت ناشی از هایپرتری‌گلیسریدمی در مقایسه با افراد غیر مبتلا به دیابت همراهی بیشتری داشت. تری‌گلیسرید در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ معمولاً خفیف تا متوسط ($150-1000 \text{ mg/dL}$) است (۲۶) که نشان داده شده حتی در همین سطح نیز خطر پانکراتیت بالاتر است (۲۷).

نتایج حاضر در مورد برتری نمرات SOFA و Marshall در پیش‌بینی outcomes در مقایسه با نمرات دیگر مانند Ranson، APACHE-II، BISAP، Glasgow (Imrie) ممکنست بدلیل ضعف این سیستمها در پیش بینی موارد شدید باشد که در مطالعه ما آنالیز صورت گرفته، به آن پرداخته است (۲۸). از طرفی نمرات SOFA و Marshall بر نارسایی ارگانها دلالت داشته و نشان می‌دهد که آسیب سیستمی و نارسایی ارگان‌ها، عامل احتمالی شدت بیماری در این بیماران باشد. در مطالعات انجام شده

2. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, Tanyingoh D, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2022;162(1):122-34.

3. Párnitzky A, Kui B, Szentesi A, Balázs A, Szűcs Á, Mosztbacher D, et al. Prospective, Multicentre, Nationwide Clinical Data from 600 Cases of Acute Pancreatitis. *PloS One*. 2016;11(10):e0165309.

4. Chauhan R, Saxena N, Kapur N, Kardam D. Comparison of modified Glasgow-Imrie, Ranson, and Apache II scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *Polski przegląd chirurgiczny*. 2022;95(1):6-12.

5. Gao W, Yang H-X, Ma C-E. The Value of BISAP Score for Predicting Mortality and Severity in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS One*. 2015;10(6):e0130412.

6. Lambden S, Laterre PF, Levy MM, Francois B. The SOFA score—development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. *Crit Care*. 2019;23(1):374.

7. Carioca AL, Jozala DR, de Bem LO, Rodrigues JM. Severity assessment of acute pancreatitis: applying Marshall scoring system. *Revista do Colegio Brasileiro de Cirurgioes*. 2015;42(5):325-7.

8. Lee DW, Cho CM. Predicting Severity of Acute Pancreatitis. *Medicina*. 2022;58(6):787.

9. Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(2):98-107.

10. Shen HN, Lu CL, Li CY. Effect of diabetes on severity and hospital mortality in patients with acute pancreatitis: a national population-based study. *Diabetes Care*. 2012;35(5):1061-6.

11. Frey C, Zhou H, Harvey D, White RH. Comorbidity is a strong predictor of early death and multi-organ system failure among patients with acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(6):733-42.

12. Chung KH, Cho IR, Choi YH, Cho YD, Ryu JK, Lee SH, et al. Association between diabetic status and risk of acute pancreatitis: A nationwide population-based study. *J Evid Based Med*. 2024;17(3):588-96.

13. Aune D, Mahamat-Saleh Y, Norat T, Riboli E. Diabetes mellitus and the risk of pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Pancreatology*. 2020;20(4):602-7.

14. Noel RA, Braun DK, Patterson RE, Bloomgren GL. Increased risk of acute pancreatitis and biliary disease observed in patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. *Diabetes Care*. 2009;32(5):834-8.

15. Girman CJ, Kou TD, Cai B, Alexander CM, O'Neill EA, Williams-Herman DE, et al. Patients

ارگان مانند Marshall و SOFA برای این بیماران می‌تواند مفید باشد. باید خاطر نشان کرد از آنجا که نتایج مطالعات بالینی متنوع است، تحقیقات بیشتری برای تعیین اثرات واقعی دیابت شیرین بر پیامدها در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

در جمعیت مورد مطالعه، پانکراتیت حاد در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با هایپرتری گلیسریدمی بیشتر، نمرات پیش‌آگهی بدتر SOFA و Marshall و به طور قابل توجهی نرخ مرگ‌ومیر بالاتری همراه بود. مطالعات آینده‌نگر با حجم نمونه بیشتر برای تأیید این یافته‌ها و بررسی نقش کنترل قند خون بر روی نتایج پانکراتیت حاد پیشنهاد می‌گردد.

ملاحظات اخلاقی

جمع‌آوری داده‌ها بعد از تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایران با شماره کد IR.IUMS.REC 1396.8923496025 انجام شده است. محرمانگی اطلاعات بیماران به‌طور کامل رعایت شد و تمامی داده‌ها به‌صورت ناشناس و مطابق با دستورالعمل‌های اخلاقی مؤسسه ثبت گردیدند.

مشارکت نویسندگان

در این پژوهش، ز.م و ص.ش در طراحی مفهومی و ساختار کلی مطالعه مشارکت فعال داشته‌اند. مسئولیت اصلی جمع‌آوری داده‌ها و هماهنگی با مراکز مرتبط برعهده ص.ش بوده است. تحلیل آماری داده‌ها و نوشتن مقاله نیز توسط ز.م انجام شده است. تمامی نویسندگان نسخه نهایی مقاله را مطالعه و تأیید کرده‌اند و مسئولیت کامل محتوای علمی آن را می‌پذیرند.

References

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Jensen ET, Kim HP, Egberg MD, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2021. *Gastroenterology*. 2022;162(2):621-44.

with type 2 diabetes mellitus have higher risk for acute pancreatitis compared with those without diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2010;12(9):766-71.

16. Lai SW, Muo CH, Liao KF, Sung FC, Chen PC. Risk of acute pancreatitis in type 2 diabetes and risk reduction on anti-diabetic drugs: a population-based cohort study in Taiwan. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(9):1697-704.

17. Mikó A, Farkas N, Garami A, Szabó I, Vincze Á, Veres G, et al. Preexisting Diabetes Elevates Risk of Local and Systemic Complications in Acute Pancreatitis: Systematic Review and Meta-analysis. *Pancreas.* 2018;47(8):917-23.

18. Durmuş ET, Akdağ İ, Yıldız M. Diabetes is an independent predictor of severe acute pancreatitis. *Postgrad Med.* 2022;134(7):711-6.

19. Paragomi P, Papachristou GI, Jeong K, Hinton A, Pothoulakis I, Talukdar R, et al. The relationship between pre-existing diabetes mellitus and the severity of acute pancreatitis: Report from a large international registry. *Pancreatol.* 2022;22(1):85-91.

20. 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(1):102.

21. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, Chick JF, Chauhan NR, Conwell DL, et al. Necrotizing Pancreatitis: Diagnosis, Imaging, and Intervention. *RadioGraphics.* 2014;34(5):1218-39.

22. Aune D, Vatten LJ. Diabetes mellitus and the risk of gallbladder disease: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Diabetes Complications.* 2016;30(2):368-73.

23. Aune D, Mahamat-Saleh Y, Norat T, Riboli E. High Body Mass Index and Central Adiposity Is Associated with Increased Risk of Acute Pancreatitis: A Meta-Analysis. *Digest Dis Sci.* 2021;66(4):1249-67.

24. Hirano T. Pathophysiology of Diabetic Dyslipidemia. *J Atheroscler Thromb.* 2018;25(9):771-82.

25. Alenzi KA, Alsuhaibani D, Batarfi B, Alshammari TM. Pancreatitis with use of new diabetic medications: a real-world data study using the post-marketing FDA adverse event reporting system (FAERS) database. *Front Pharmacol.* 2024;15:1364110.

26. Shemesh E, Zafir B. Hypertriglyceridemia-Related Pancreatitis In Patients With Type 2 Diabetes: Links And Risks. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2019;12:2041-52.

27. Pedersen SB, Langsted A, Nordestgaard BG. Nonfasting Mild-to-Moderate Hypertriglyceridemia and Risk of Acute Pancreatitis. *JAMA intern Med.* 2016;176(12):1834-42.

28. Capurso G, Ponz de Leon Pisani R, Lauri G,

Archibugi L, Hegyi P, Papachristou GI, et al. Clinical usefulness of scoring systems to predict severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis with pre and post-test probability assessment. *Unit Eur Gastroenterol J.* 2023;11(9):825-36.

29. Pahomeanu MR, Ojog D, Nițu DT, Diaconu I, Nayyerani H, Negreanu L. Acute Pancreatitis and Type 2 Diabetes Mellitus: The Chicken-Egg Paradox-A Seven-Year Experience of a Large Tertiary Center. *J Clin Med.* 2024;13(5).

30. Huh JH, Jeon H, Park SM, Choi E, Lee GS, Kim JW, et al. Diabetes Mellitus is Associated With Mortality in Acute Pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2018;52(2):178-83.

31. Nøjgaard C, Matzen P, Bendtsen F, Andersen JR, Christensen E, Becker U. Factors associated with long-term mortality in acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 2011;46(4):495-502.

32. Li X, Guo X, Ji H, Niu J, Gao P. Relationships between Metabolic Comorbidities and Occurrence, Severity, and Outcomes in Patients with Acute Pancreatitis: A Narrative Review. *BioMed Res Int.* 2019;2019:2645926.

33. Nawaz H, O'Connell M, Papachristou GI, Yadav D. Severity and natural history of acute pancreatitis in diabetic patients. *Pancreatol.* 2015;15(3):247-52.

34. Xiao B, Xu HB, Jiang ZQ, Hu JX, Yang GD. Acute Pancreatitis in Patients With a Medical History of Type 2 Diabetes Mellitus: Clinical Findings and Magnetic Resonance Imaging Characteristics. *Pancreas.* 2020;49(4):591-7.