



T. C.

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSTE AKUT PANKREATİT TANISI ALAN HASTALARDA  
USG ARACILIĞI İLE VENA CAVA İNFERİOR VE AORT ÇAPI  
ÖLÇÜLEREK DEĞERLENDİRİLEN VÜCUT SIVI HACMİNİN  
HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİNİN  
İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Burhaneddin Burak YURT**

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Alp ŞENER

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Ankara, 2021

T. C.  
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSTE AKUT PANKREATİT TANISI ALAN HASTALARDA  
USG ARACILIĞI İLE VENA CAVA İNFERİOR VE AORT ÇAPI  
ÖLÇÜLEREK DEĞERLENDİRİLEN VÜCUT SIVI HACMİNİN  
HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİNİN  
İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Burhaneddin Burak YURT**

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Alp ŞENER

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Ankara, 2021

## BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

01.04.2021

Dr. Burhaneddin Burak YURT

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim üzerinde emeği büyük olan, gerek tıbbi gerek tıp dışı konularda her zaman desteğini hissettiğim kıymetli hocam ve tez danışmanım aynı zamanda da akıl hocam Sayın Dr. Öğr. Üyesi Alp ŞENER'e; asistanlığım boyunca desteğini ve yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve tecrübesiyle her zaman yol göstericimiz olan basta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Şervan GÖKHAN olmak üzere kendilerinden çok şey öğrendiğim hocalarım Prof. Dr. Hakan OĞUZTÜRK, Prof. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER, Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK, Doç. Dr. Mehmet ERGİN, Doç. Dr. Afşin Emre KAYIPMAZ, Dr. Öğr. Üyesi Gül PAMUKÇU GÜNAYDIN, Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM, Dr. Öğr. Üyesi Fatih TANRIVERDİ ve Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ahmet Kahraman'a

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi ile Ankara Şehir Hastanesi'nde birlikte çalışma fırsatı bulduğum tez surecimde de her zamanki gibi yanımda olan yoğun çalışma startları altında ikinci bir aile olduğumuz uzman ağabey, ablalarım ve asistan kardeşlerime;

Bu günlere gelmeme vesile olan, hiçbir zaman desteklerini ve güvenlerini benden esirgemeyen ve her anımda yanımda hissettiğim değerli annem Ruhsar YURT ve kardeşim Ahmet Kenan YURT'a;

Meslek hayatımın her döneminde; iyi günde, kötü günde hastalıkta ve sağlıkta yanımda olan; her türlü desteği sağlamaktan geri kalmayan sevgili eşim Uzm. Dr. Emine Feyza YURT'a

Sevgi ve saygılarımla sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ankara, 2021

## İÇİNDEKİLER

|  |      |
|--|------|
| İÇİNDEKİLER.....   | v    |
| ÖZET .....   | vi   |
| ABSTRACT .....   | viii |
| KISALTMALAR .....  | x    |
| ŞEKİLLER DİZİNİ.....   | xiii |
| TABLolar DİZİNİ .....  | xiv  |
| GİRİŞ .....  | 1    |
| GENEL BİLGİLER .....   | 2    |
| AKUT PANKREATİT.....   | 2    |
| EPİDEMİYOLOJİ VE ETİYOLOJİ.....  | 2    |
| KLİNİK VE TANI .....   | 3    |
| PROGNOZ .....  | 4    |
| KOMPLİKASYONLAR .....  | 7    |
| TEDAVİ.....  | 9    |
| ULTRASONOGRAFİ.....  | 11   |
| Ultrasonografinin Acil Servisteki Yeri .....                               | 12   |
| Hemodinaminin Değerlendirilmesinde İinferior Vena Kava Çapının Önemi ..... | 13   |
| MATERYAL VE YÖNTEM.....  | 16   |
| Çalışmanın Tasarımı .....  | 16   |
| Katılımcıların Belirlenmesi .....  | 16   |
| Katılımcılara Ait Verilerin Kayıt Altına Alınması .....                    | 16   |
| Hastaların Sıvı Durumunun USG ile Değerlendirilmesi .....                  | 17   |
| İstatiksel Analiz.....   | 19   |
| BULGULAR .....   | 20   |
| TARTIŞMA.....  | 31   |
| KISITLILIKLAR .....  | 36   |
| SONUÇLAR.....  | 36   |
| KAYNAKLAR .....  | 37   |

## ÖZET

**Amaç:** Akut pankreatit, gelişmiş ülkelerde hastaneye akut başvuru gerektiren en yaygın gastrointestinal hastalıktır. Üçüncü boşlukta sıvı ekstrevasyona neden olabilen ve hipovolemi, hipoperfüzyon, organ yetmezliği ve nihayetinde ölümlerle sonuçlanabilen bir hastalıktır. Acil servise akut pankreatit ile başvuran hastaların yatış, taburculuk süreleri ve mortalite riskini saptamak için kullanılan altın standart bir skala ve/veya tetkik bulunmamaktadır. Son yıllarda, intravasküler hacim durumunu değerlendirmek ve sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmek için inferior vena cava (IVC) çapının sonografik değerlendirmesi acil servislerde popülerlik kazanmaktadır. Çalışmamızda acil servise akut pankreatit ile başvuran hastalarda, IVC ve aort çapının ultrasonografi (USG) ile görüntülenmesinin yatış, taburculuk ve mortalite üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Materyal ve Yöntem:** Çalışmaya 01/01/2021 ile 01/03/2021 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi acil servisine başvuran 18 yaş üstü akut pankreatit tanısı alan 83 hasta dahil edilmiştir. Hastaların inferior vena cava (IVC) ve aort çapları ultrason (USG) kullanılarak prospektif olarak kaydedilmiştir. Hastalara ait demografik ve klinik özellikler, laboratuvar ve görüntüleme raporları da kaydedilmiştir. Hastaların yatış durumu, yatış süresi ve 30 gün içerisindeki sağ kalım durumları sistem üzerinden takip edilmiştir. Elde edilen veriler 30 günlük mortalite, kollapsibilite indeksi (KI) ve yatış durumuna göre farklı gruplara ayrılarak istatistiksel olarak incelenmiştir.

**Bulgular:** 30 gün içerisinde ölen hastaların yaş ortalaması sağ kalanlara göre yüksek bulunmuştur ( $p=0.004$ ), ancak iki grup arasında KI ve aort çapları karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Akut pankreatitte kullanılan BISAP (The Bed Side Index for Severity in Acute Pancreatitis) ve Glasgow-IMRIE skorlarının mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir ( $p=0.001$  ve  $p=0.04$ ). Sağ kalan hastalarda KI ve hastanede kalış süresi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ( $r^2=0,37$  ve  $p=0.001$ ). Aynı zamanda hastalar KI' ne göre iki gruba ayrıldığı zaman indeksi yüksek olan grupta hastanede kalış süresinin

arttığı gözlenmiştir ( $p<0.05$ ) Yoğun bakıma yatırılan hastaların servise yatırılan hastalara göre IVC (ins) çap ölçümleri daha düşük bulunmuştur ( $p=0,04$ ).

**Sonuç:** Bu çalışmadaki verilere göre hastaların intravasküler sıvı durumunu yansıtan ve USG ile belirlenebilen IVC çapı (ins-exp), KI ve aort çapının mortaliteyi öngörmek üzerine etkisi olmadığı gözlenmiştir. Ancak KI'nin hastanede kalış süresini, IVC (ins) çapının da yoğun bakım yatışını öngörmede faydalı olabileceği anlaşılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Akut pankreatit, vena kava inferior çapı, aort çapı, vena kava kollapsibilite indeksi, mortalite



## ABSTRACT

**Objective:** Acute pancreatitis is the most common gastrointestinal disease requiring acute admission to hospital in developed countries. It is a disease that can cause fluid extravasation in the third space and can result in hypovolemia, hypoperfusion, organ failure and eventually death. There is no gold standard scale and/or test used to determine the hospitalization, duration of discharge and mortality risk of patients admitted to the emergency department with acute pancreatitis. In recent years, sonographic assessment of inferior vena cava (IVC) diameter to assess intravascular volume status and guide fluid resuscitation has gained popularity in emergency departments. In our study, we aimed to investigate the effects of IVC and aortic diameter imaging on hospitalization, discharge and mortality in patients admitted to the emergency department with acute pancreatitis.

**Materials and Methods:** Eighty-three patients with acute pancreatitis diagnosed between 01/01/2021 and 01/03/2021 were included in this study. Inferior vena cava (IVC) and aortic diameters of the patients were prospectively recorded using ultrasonography (USG). Demographic and clinical characteristics, laboratory and imaging reports of the patients were also recorded. The hospitalization status, duration of hospitalization and survival status of the patients within 30 days were monitored through the system. The data obtained were statistically analyzed by dividing them into different groups according to the mortality status within 30 days, collapsibility index (CI) and hospitalization status.

**Results:** The median age of the patients who died within 30 days was found to be higher than the survivors ( $p = 0.004$ ), but when the CI and aortic diameters were compared between these two groups, no statistically significant difference was found. BISAP ((The Bed Side Index for Severity in Acute Pancreatitis) and Glasgow-IMRIE scores used in acute pancreatitis were found to be associated with mortality ( $p = 0.001$  and  $p = 0.04$ ). A positive correlation was found between CI and duration of hospital stay in surviving patients ( $r^2 = 0.37$  and  $p = 0.001$ ). At the same time, when the patients were divided into two groups according to their CI, it was observed that the duration of hospital stay increased in the group with a high index ( $p < 0.05$ ). IVC (ins) diameter measurements were found to be lower in patients hospitalized in intensive care unit compared to patients hospitalized in the service ( $p = 0.04$ ).

**Conclusion:** It was observed that IVC diameter (ins-exp), CI and aortic diameter, which reflect the intravascular fluid status of the patients and can be determined by USG, have no effect on

predicting mortality. However, our results showed that CI can be useful in predicting length of stay in hospital and IVC (ins) diameter to predict service-intensive care admission status.

**Keywords:** Acute pancreatitis, vena cava infeior diameter, aortic diameter, vena cava collapsibility index, mortality



## **KISALTMALAR**

**ABD:** Amerika Birleşik Devletleri

**ACEP:** Amerikan Acil Tıp Birliği

**ALB:** Albumin

**AP:** Akut Pankreatit

**APACHE-II:** Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II

**ASKH:** Aterosklerotik Kalp Hastalığı

**ALT:** Alanin Transferaz

**ALP:** Alkalen Fosfat

**AST:** Aspartat Transferaz

**BISAP:** The Bed Side Index for Severity in Acute Pancreatitis

**BT:** Bilgisayarlı tomografi

**BUN:** Kan Üre Azotu

**Ca:** Kalsiyum

**Cl:** Klor

**CECT:** Kontrastlı bilgisayarlı tomografi

**Cre:** Kreatinin

**CRP:** C reaktif protein

**D. BİL:** Direk Bilirubin

**DKB:** Diastolik kan basıncı

**DM:** Diabetes Mellitus

**ERCP:** Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi

**EXP:** Ekspiryum

**FAST:** Focused assessment with sonography for trauma

**GGT:** Gama Glutamil Transferaz

**Glasgow Imrie's Scor:** Modifiye Glasgow Akut Pankreatit Şiddet Skoru

**GKS:** Glaskow Koma Skoru

**HCO3:** Bikarbonat

**HCT:** Hematokrit

**HGB:** Hemoglobin

**HT:** Hipertansiyon

**INS:** İnspiryum

**IVC:** İnférieur Vena Cava

**K:** Potasyum

**KBY:** Kronik böbrek yetmezliği

**KI:** Kollapsibilite İndeksi

**KKY:** Konjestif kalp yetmezliği

**KOAH:** Kronik obstruktif akciğer hastalığı

**KŞ:** Kan Şekeri

**LDH:** Laktat Dehidrojenaz

**Lct:** Laktat

**MRI:** Manyetik rezonans görüntüleme

**Na:** Sodyum

**PaCO<sub>2</sub>:** Parsiyel karbondioksit basıncı

**PaO<sub>2</sub>:** Parsiyel oksijen basıncı

**Pct:** Procalcitonin

**PLT:** Platelet

**SD:** Standart sapma

**SIRS:** Sistemik enflamatuar yanıt sendromu

**SKB:** Sistolik kan basıncı

**SpO<sub>2</sub>:** Oksijen saturasyonu

**SVO:** Serebrovasküler olay

**T. BİL:** Total Bilirubin

**USG:** Ultrasonografi

**WBC:** Lökosit

**WSES:** Dünya Acil Cerrahi Kongresi

## ŞEKİLLER DİZİNİ

|  |    |
|--|----|
| Şekil 1. Yenilenmiş Atlanta kriterlerine göre lokal komplikasyonlar. (A) Akut peripankreatik koleksiyon. (B) Akut nekrotik koleksiyon. (C) Pankreatik Psödokist. (D) Duvarlı Nekroz(32)..... | 9  |
| Şekil 2. Akut Pankreatit Tedavi Algoritması (2).....   | 12 |
| Şekil 3. ACEP 2016 Acil USG Kuralları Uygulama Alanları (47) .....   | 13 |
| Şekil 4. Subksifoid pencereden transvers aksda IVC görüntülenmesi ve prob yerleştirilmesi (52).....  | 18 |
| Şekil 5. IVC ölçüm metodu A: Anatomik olarak IVC görünümü. B: USG’de IVC M mod görünümü. (SA: Sağ atriyum, IVC) (Görüntü: Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Acil Tıp Anabilim dalı Arşivi)(46)   | 18 |
| Şekil 6. Anatomik olarak aort görünümü (46, 53) .....  | 19 |
| Şekil 7. Kollapsibilite İndeksi gruplarına göre hastanede kalış süresi .....   | 29 |

## TABLolar DİZİNİ

|  |    |
|--|----|
| <b>Tablo 1.</b> Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu Kriterleri.....   | 5  |
| <b>Tablo 2.</b> BISAP kriterleri.....  | 6  |
| <b>Tablo 3.</b> Glaskow Imrie's Skoru Kriterleri.....  | 7  |
| <b>Tablo 4.</b> IVC çapının kollapsibilite indeksi ve santral venöz basınç ile kıyaslanması.....   | 15 |
| <b>Tablo 5.</b> Gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımı.....  | 20 |
| <b>Tablo 6.</b> Katılımcıların demografik özellikleri, eşlik eden kronik hastalıkları ve başvuru şikayetleri..                                     | 21 |
| <b>Tablo 7.</b> Gruplar arasında vital bulguların karşılaştırılması.....   | 22 |
| <b>Tablo 8.</b> Gruplar arasında laboratuvar bulgularının karşılaştırılması.....   | 22 |
| <b>Tablo 9.</b> Gruplar arasında USG ölçümlerinin karşılaştırılması.....   | 23 |
| <b>Tablo 10.</b> Tanı ve takip parametrelerinin mortalite olan ilişkisinin incelenmesi.....  | 24 |
| <b>Tablo 11.</b> Akut pankreatitte kullanılan bazı skorlama sistemlerinin mortalite olan ilişkisinin Fisher's Exact test ile incelenmesi.....      | 25 |
| <b>Tablo 12.</b> Akut pankreatitte kullanılan bazı skorlama sistemlerinin mortalite olan ilişkisinin Mann Whitney-U testi ile incelenmesi.....     | 25 |
| <b>Tablo 13.</b> Kollapsibilite indeksi ve tanı-takip parametreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi.....  | 26 |
| <b>Tablo 14.</b> Kollapsibilite indeksi ve akut pankreatitte kullanılan skorlamaların ilişkisinin Fisher's Exact test ile incelenmesi.....         | 27 |
| <b>Tablo 15.</b> Kollapsibilite indeksi ve akut pankreatitte kullanılan skorlamaların ilişkisinin Spearman korelasyon analizi ile incelenmesi..... | 27 |
| <b>Tablo 16.</b> Kollapsibilite İndeksi ve hastanede kalış süresi, serum amilaz ve lipaz değerleri arasındaki ilişkinin incelenmesi.....           | 28 |
| <b>Tablo 17.</b> Gruplar arasında hastanede kalış süresi, suprarenal aort çapı, kalsiyum, hb ve hct değerlerinin incelenmesi.....                  | 28 |
| <b>Tablo 18.</b> Hastanede kalış süresi ve bazı parametrelerin Spearman korelasyon analizi ile incelenmesi.....                                    | 29 |
| <b>Tablo 19.</b> IVC'si total kollabe olan ve olmayan hasta gruplarında mortalite oranlarının karşılaştırılması.....                               | 30 |
| <b>Tablo 20.</b> IVC'si total kollabe olan ve olmayan hasta gruplarında akut pankreatitte kullanılan skorlamaların ilişkisinin incelenmesi.....    | 30 |
| <b>Tablo 21.</b> Servis ve yoğun bakıma yatırılan hastalar arasındaki farklar.....   | 31 |

## GİRİŞ

Akut pankreatit, pankreasta meydana gelen akut inflamatuvar bir süreçtir. Gelişmiş ülkelerde hastaneye akut başvuru gerektiren en yaygın gastrointestinal hastalıktır. Öngörülemeyen bir hastalıktır ve potansiyel olarak ölümcüldür. Akut pankreatit kliniğinin ya doğrudan ya da dolaylı olarak tripsinojenin aktivasyonu ile tetiklenen inflamatuvar yolaklar sonucunda meydana geldiğine inanılmaktadır. İnflamatuvar yolakların aktivasyonu, klinik olarak akut pankreatitli kişilerin bir kısmında sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna neden olur. Tipik olarak akut pankreatite eşlik eden sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, üçüncü boşlukta sıvının ekstrasvazasyonuna yol açar ve bu da hipovolemi, hipoperfüzyon, organ yetmezliği ve nihayetinde ölümle sonuçlanabilir. Bu nedenle, sıvı kaybını düzeltmek için yeterli intravasküler hacmi korumak ve organ perfüzyonunu/ mikroperfüzyonu artırmak için yeterli sıvı resüsitasyonu gereklidir. Bununla birlikte planlanmamış bir sıvı değişimi de zararlı ve potansiyel olarak ölümcül olabilir.

Hızlı sıvı kaybı durumunda intravasküler sıvı durumunun doğru tahmini, özellikle konjestif kalp yetmezliği gibi birden fazla komorbiditesi olan hastalarda aşırı sıvı yüklenmesinin olumsuz sonuçlarını izlemek için önemlidir. Bu koşullarda sıvı durumunu değerlendirmek için şok ve doku hipoperfüzyonunun fizik muayene bulguları, vital bulgular, doku perfüzyon ölçümü, metabolizmanın biyokimyasal belirteçleri, santral venöz basınç ölçümü ve IVC çapının sonografik ölçümü gibi çeşitli yollar vardır.

IVC, kolaylıkla kollabe olabilen bir ana damardır ve çapı, sağ kardiyak fonksiyonlarla yakından ilişkilidir. IVC çapının, vücudun sıvı kaybına verdiği kompensatuar vazokonstriktör yanıtın etkilenmediği görülmüştür. Bu nedenle, kan basıncı, nabız hızı ve aort çapı gibi arteriyel sisteme dayalı diğer parametrelere göre intravasküler hacim durumunu daha yakından yansıtır. Geçmişteki çalışmalar, hemodiyalize giren hastalarda ve yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilasyon altındaki hastalarda intravasküler hacim durumunun izlenmesinde IVC çapının yararlı olduğunu göstermiştir. Son yıllarda, intravasküler hacim durumunu değerlendirmek ve sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmek için IVC çapının sonografik değerlendirmesi acil servislerde de popülerlik kazanmaktadır.

Son yıllarda acil servislerde birçok hastalığın tanısında acil USG kullanılmaktadır. Acil USG adeta fizik muayenenin önemli bir parçası ve tamamlayıcısı haline gelmiştir. Bunun nedenleri arasında pratik ve kolay ulaşılabilir olması, ucuz olması, iyonize radyasyon

içermemesi, tekrarlanabilir olması ve yatak başında yapılabilmesi yer almaktadır. Hasta sayısının çok fazla olduğu acil servislerde USG, acil hekimlerinin adeta görsel stetoskobu haline gelmiştir.

Akut pankreatit ile acil servise başvuran hastaların yatış ve taburculuk sürelerini, transfüzyon ihtiyacını saptamak için kullanılan altın standart bir skala ve/veya tetkik bulunmadığından USG ile görüntüleme acil serviste hızlı ve invaziv olmayan bir yöntem olarak kullanılabilir. Bu nedenle bu çalışmada acil servise akut pankreatit ile başvuran hastalarda, IVC ve aort çapının USG ile görüntülenmesinin yatış, taburculuk, morbidite ve mortalite üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

## **GENEL BİLGİLER**

### **AKUT PANKREATİT**

Pankreas, ince bağırsağa boşalan pankreatik duktus sistemine sindirim enzimleri salgılayan abdominal bir organdır. Pankreas, insülin de dahil olmak üzere çeşitli hormonlar salgılayan Langerhans adacıkları adı verilen bölgeleri de içerir. Akut pankreatit, pankreasta meydana gelen ani bir inflamatuvar süreçtir. Tahmin edilemeyen ve potansiyel olarak ölümcül bir hastalıktır. Pankreas yakınındaki organların veya diğer organ sistemlerinin değişken tutulumuyla karakterizedir (1). Prognoz, esas olarak organ yetmezliğinin gelişmesine ve ikincil pankreas enfeksiyonu veya peripankreatik nekroza bağlıdır (2).

### **EPİDEMİYOLOJİ VE ETİYOLOJİ**

Yıllık akut pankreatit insidansı 100.000 kişi başına 5 ila 30 arasında değişmektedir. İngiltere ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) son bir ila yirmi yılda akut pankreatit insidansında bir artış olmuştur (3, 4). Akut pankreatit, ABD' de hastaneye yatışların en yaygın gastrointestinal nedenidir. Gelişmiş ülkelerde hastaneye akut başvuru gerektiren en yaygın gastrointestinal hastalıktır (5).

Safra taşları ve alkol, akut pankreatitin iki ana nedenidir. Akut pankreatitin yaklaşık % 50 ila % 70'i safra taşlarından kaynaklanır (3, 4). Bu durum, safra kesesi taşları ortak safra kanalına girdiğinde ve ampulla Vater'i (ortak safra kanalı ve pankreas kanalının birleşmesiyle

oluşan ortak bir kanal) tıkağında meydana gelir, bu da pankreas enzimlerinin akışının engellenmesine ve içerideki tripsinojenin aktivasyonuna yol açar (6). Yüksek akut pankreatit insidansı ile ilişkili faktörler; artan yaş, erkek cinsiyet ve düşük sosyoekonomik durumu içerir (3). Daha az sıklıkta görünen nedenler ise ilaç tedavisi, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP), hiperkalsemi, hipertrigliseridemi, enfeksiyon, genetik, otoimmün hastalıklar ve (cerrahi) travmadır.

Akut pankreatit kliniğinin ya doğrudan ya da dolaylı olarak tripsinojenin (Protein veya proteazı sindiren bir enzimdir. Aktivasyonu pankreası parçalayabilen bir proteaz olan tripsin oluşumuyla sonuçlanır.) aktivasyonu ile tetiklenen inflamatuvar yolaklar sonucunda meydana geldiğine inanılmaktadır. İnflamatuvar yolakların bu aktivasyonu, klinik olarak akut pankreatitli kişilerin bir kısmında sistemik inflamatuvar yanıt sendromu şeklinde kendini gösterir (6-8)

Hastalık, lokal ve sistemik bir enflamatuvar yanıt ile karakterizedir ve değişen bir klinik seyir gösterir. Hastaların çoğu, kendi kendini sınırlayan ve genellikle 1 hafta içinde düzelen hafif akut pankreatit ile başvurur. Hastaların yaklaşık % 20'si ise pankreatik veya peripankreatik doku nekrozu ve/veya organ yetmezliği içeren orta veya şiddetli akut pankreatit geliştirir ve bu grupta yaklaşık % 20-40 oranında ölüm söz konusudur (9).

## **KLİNİK VE TANI**

Akut pankreatitli hastalar genellikle şiddetli üst karın ağrısı ile başvurur. Akut pankreatitin standart başlangıç tanı testleri arasında tıbbi geçmişin değerlendirilmesi (örn. alkol alımı ve ilaç tedavisi, aile öyküsü ve bilinen safra taşı hastalığı), fizik muayene, laboratuvar testleri (örn. karaciğer enzimleri, serum trigliseritleri ve kalsiyum) ve transabdominal USG bulunur. Bu ilk testlerde herhangi bir nedensel faktör tespit edilmezse, hastalığın tekrarlama riskini azaltmak için kapsamlı bir değerlendirme endikedir (2).

Akut pankreatit tanısı, aşağıdaki üç özellikten en az ikisi mevcut olduğunda konulur (7).

1. Ani başlayan, sırta yayılan, kalıcı ve şiddetli epigastrik ağrı
2. Serum lipaz ve amilaz aktivitesinin normalin üst sınırının üç katından fazla artışı
3. Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (CECT) ve daha az yaygın olarak manyetik rezonans görüntüleme (MRI) veya transabdominal USG ile akut pankreatitin karakteristik bulgularının gözlenmesi

Tipik klinik ve laboratuvar bulguları mevcutsa, akut pankreatit tanısını doğrulamak için ek görüntüleme gerekli değildir. Bununla birlikte, tanısal belirsizliğin olduğu erken aşamada görüntüleme faydalıdır (10).

İnflamasyon tipine bağlı olarak akut pankreatit, interstisyel ödematöz pankreatit (inflamatuar ödem nedeniyle CECT'de pankreasta yaygın veya bazen lokalize genişleme görülmesi) veya nekrotizan pankreatit (pankreas veya peripankreatik dokuları veya her ikisini içeren nekroz) olarak sınıflandırılabilir. Akut pankreatiti olan kişilerin yaklaşık % 90 ila % 95'inde interstisyel ödematöz pankreatit varken geri kalanında nekrotizan pankreas vardır. Nekrotizan pankreatit genellikle yalnızca semptomların başlamasından 72 ila 96 saat sonra görüntüleme tespit edilebilir (2, 7).

Nekrotizan pankreatit steril veya enfekte olabilir. Pankreas ve peripankreatik dokuların nasıl enfekte olduğuna dair çeşitli teoriler mevcuttur. Bunlar arasında kan dolaşımı, lenfatikler veya safra yolu, ince bağırsaktan (duodenum) pankreas kanalına yayılma veya kalın bağırsak duvarından hareket (translokasyon) bulunur (11).

Mevcut kılavuzlar, hastalığın nedenlerinin olabildiğince erken belirlenmesini önermektedir. Safra kanalı taşı gibi herhangi bir tetikleyici faktörün varlığı ele alınmalı ve tedavi edilmelidir. Kolanjit veya kalıcı biliyer obstrüksiyonla ilişkili şüpheli veya kanıtlanmış safra kökenli pankreatitli hastalara, başvurudan sonraki 72 saat içinde biliyer sfinkterotomi ve endoskopik taş ekstraksiyonu yapılması önerilir (12). Aşamalı yaklaşıma dayanan perkütan veya endoskopik drenaj, nekrotizan enfekte pankreatite sekonder karın içinde birikim olan vakalarda endikedir (13). Minimal invaziv adım adım yaklaşım, açık nekrozektomiye kıyasla daha az yan etki, daha az organ yetmezliği ve daha düşük maliyetle sonuçlanmaktadır (14). Endoskopik veya cerrahi drenaj, büyük ve semptomatik psödokistlerde endike olabilir (15).

## **PROGNOZ**

Akut pankreatitin öngörülemeyen seyri göz önüne alındığında, çok sayıda çalışmanın hastalığın klinik seyrini tahmin etmeye çalışması şaşırtıcı değildir. Klinik ve biyokimyasal puanlama sistemleri, Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II (APACHE-II), mortalite için Ranson Kriterleri veya Modifiye Glasgow Akut Pankreatit Şiddet Skoru (Glaskow Imrie's Scor) ile bireysel serum testlerini (yani, C-reaktif protein ve kan üre nitrojeni) içerir. Mevcut kılavuzlar, hastalığın şiddetli seyrini tahmin etmek için sistemik enflamatuar

yanıt sendromunun veya organ yetmezliğinin varlığının hastaneye yatışta minimum 48 saat izlenmesini önermektedir (16). Prognoz belirlemede kullanılan çok sayıda skorlama sistemi olmasına rağmen hiçbiri altın standart değildir. Ancak 2019 yılında yapılan Dünya Acil Cerrahi Kongresin ışığında hazırlanan kılavuz (2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis) kullanım kolaylığı ve basit olmasının yanı sıra APACHE-II kadar doğru tahminler yapabiliyor olması sebebiyle; AP ciddiyetini belirlemede risk skorlamaları içinde BISAP'ı en doğru ve en uygulanabilir bulmuştur (1B – Güçlü öneri, orta kalite kanıt düzeyi) (17). Risk değerlendirmesinde Ranson, APACHE-II skorları 48 saat sonrasında kullanılabilirdiği için bizim çalışmamızda değerlendirilmeye alınmamıştır. Ancak zayıflıklarına rağmen acil servis sonrası bakımda kullanılmaya devam etmektedir (18).

### **SIRS (Systemic inflammatory response syndrome)**

Sistemik enflamatuar yanıt sendromu (SIRS) yaklaşık 30 yıl önce tanımlanmaya başlamıştır. Sistemik enflamatuar yanıt sendromu aşağıdaki kriterlerden (Tablo 1) 2 ya da daha fazlasının olması olarak tanımlanır (19).

**Tablo 1.** Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu Kriterleri

|   |
|---|
| Ateş > 38,3 °C veya <36 °C  |
| Nabız >90   |
| Solunum Sayısı > 20 soluk/ dakika veya PaCO <sub>2</sub> <32 mmHg |
| Beyaz Küre Sayısı > 12000 ya da > %10 immatür bant formları       |

SIRS pankreatite spesifik bir sendrom değildir, ancak gelişmesinin mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (20). Zamandan bağımsız olarak yatak başı ya da acil serviste uygulanabilen ve hasta prognozunu tahmin etmede güçlü bir prediktördür (21). Pankreatitteki yüksek morbidite ve mortalitenin sebebi de sistemik enflamatuar yanıtıdır (22). Yapılan çalışmalarda görülüyor ki; başvuru anında SIRS varsa mortalite %25, yoksa %0 olarak bulunmuştur (23). Yine başka bir çalışmada görülmüş ki başvuru zamanında SIRS bulgularının 3 tanesi varsa AP daha şiddetli olarak seyretmektedir (24).

## **BISAP (Bedside index of severity in acute pancreatitis)**

BISAP skoru son zamanlarda ciddi AP'de prognozu öngörmek için geliştirilen; geleneksel skorlama sistemleri ile kıyaslandığında uygulama basitliği ile ön plana çıkmaktadır (25). İlk kez 2008 yılında yayınlanan skorlama 2000-2001 yılları arasında 212 merkezde, 17992 AP vakası toplanarak türetilmiş ve 2004-2005 yılları arasında 177 merkezde 18256 AP vakasıyla da valide edilmiş. Skorlamada 5 kriter bulunup her kriter 1 puan alır. Skorun >2 olması ciddi pankreatit anlamına gelir (26). İngilizce parametrelerdeki baş harflerinin akronimidir (**B**lood urea nitrogen level, **I**mpaired mental status, **S**ystemic inflammatory response syndrome, **A**ge, **P**leural efusion on radiography) (25).

**Tablo 2.** BISAP kriterleri

|                                    |
|------------------------------------|
| Kan üre azot seviyesi > 8.9 mmol/L |
| Bilinç durumunda bozulma           |
| SIRS varlığı                       |
| >60 yaş                            |
| Radyografide plevral efüzyon       |

APACHE-II ile kıyaslandığı zaman mortaliteyi öngörmeye benzer orana sahip olup basitleştirilmiş ve kolayca uygulanan bir skorlama sistemidir. Anahtar nokta ise artmış mortalite oranlarını organ yetmezliğini gelişmeden önce tanımlayabilmesidir (26). Yine 303 hastada yapılan retrospektif bir çalışmada BISAP skoru ciddiyet, ölüm, organ yetmezliğini APACHE-II kadar iyi öngörmekte; Ranson kriterleri, BT ciddiyet endeksi, CRP, hematokrit ve vücut kitle endeksine göre daha iyi öngörmektedir (27). Çok sayıda çalışma vücut kitle endeksine atıfta bulunarak, obezite ve kilo fazlalığını; ciddi pankreatit gelişimi, lokal komplikasyonlar ve ölüm için bağımsız risk faktörü olarak gördüklerini belirtmişlerdir (28, 29).

## **Glaskow Imrie's Skoru**

Modifiye Glasgow II skorlaması olarak da geçer. 1978 yılında Imrie ve ark. Tarafından AP ciddiyetini belirlemede Ranson skorlamasına alternatif olarak geliştirilmiştir. 8 kriterden oluşur, her bir kriter birer puan alır. Skor >2 ise ciddi AP olarak değerlendirilir. Daha az parametre kullanılması ve daha kesin sonuçlar vermesinden ötürü önerilmektedir (30).

**Tablo 3.** Glaskow Imrie's Skoru Kriterleri

|   |
|---|
| PO <sub>2</sub> <60 mm HG                   |
| Yaş >55                                     |
| Nötrofil Sayısı>15000/ mm <sup>3</sup>      |
| Kalsiyum <8mg/dl                            |
| Kan Üre Azotu (BUN)>16mg/dl                 |
| Enzimler (LDH, AST) >600, >200U/L sırasıyla |
| Albumin <3.2 mg/dl                          |
| Kan Şekeri>180 mg/dl                        |

Akut pankreatit, lokal veya sistemik komplikasyonların varlığına, 48 saate kadar süren akciğer, böbrek ve kardiyovasküler sistemden (kalp ve kan damarlarından) birini içeren geçici organ yetmezliğine veya 48 saatten uzun süren bu organların kalıcı yetmezliğine bağlı olarak Atlanta sınıflandırmasına göre hafif, orta şiddetli veya şiddetli olarak sınıflandırılabilir. Hafif pankreatitte, lokal veya sistemik bir komplikasyon veya organ yetmezliği yoktur. Orta derecede şiddetli akut pankreatitte, lokal veya sistemik komplikasyonlar veya geçici organ yetmezliği olabilir. Şiddetli akut pankreatitte, kalıcı organ yetmezliği vardır. Şiddetli akut pankreatit mortalite açısından en kötü prognozu taşıırken, hafif pankreatit en iyi prognoza sahiptir (2, 7).

Alternatif olarak, akut pankreatit determinant bazlı sınıflandırmaya göre sınıflandırılabilir. Yenilenmiş Atlanta sınıflandırmasının aksine, determinant temelli sınıflandırma, organ yetmezliğinin varlığı (geçici- kalıcı) ve pankreas veya peripankreatik nekroz (steril- enfekte) durumuna göre dört kategori arasında farklılık gösterir (31).

## **KOMPLİKASYONLAR**

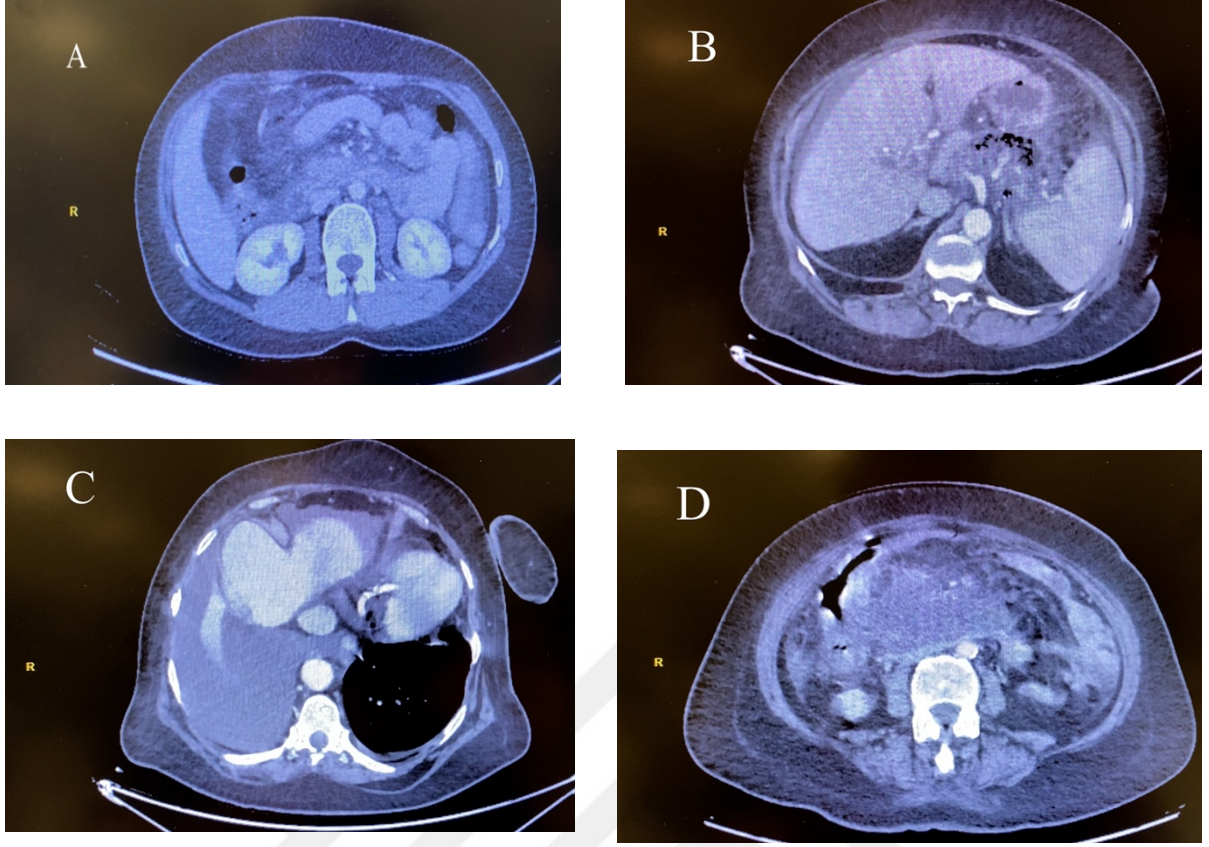
Akut pankreatitin lokal komplikasyonları arasında akut peripankreatik sıvı toplanması, pankreas psödokisti, akut nekrotik birikim ve duvarlı nekroz bulunur. Akut pankreatitin sistemik komplikasyonları, kalp veya kronik akciğer hastalığı gibi önceden var olan hastalıkların kötüleşmesini içerir (7). Akut pankreatit atağını takiben ölüm oranı % 6 ile % 20 arasındadır. Ölüm oranı, akut pankreatitin şiddetine bağlıdır (3, 4).

## Lokal Komplikasyonlar

Akut pankreatit ile ilişkili en sık görülen lokal komplikasyonlar pankreas veya peripankreatik sıvı birikimleridir. İnterstisyel ödematöz pankreatit ile ilişkili koleksiyonlar ile nekrotizan pankreatitten kaynaklanan koleksiyonlar arasında net bir ayırım yapılmalıdır. Pankreas veya peripankreatik sıvı koleksiyonlarının farklı morfolojik özelliklerinin tanınması önemlidir çünkü bunlar aynı zamanda farklı bir tedavi yaklaşımı gerektirir. Deneyimli bir radyoloğa danışmak çok değerli olabilir.

İnterstisyel ödematöz pankreatit durumunda, koleksiyonlar, hastalığın ilk 4 haftasında gelişen ve homojen bir sıvı içeriği içeren akut pankreas veya peripankreatik sıvı koleksiyonları olarak adlandırılır. Genellikle bu koleksiyonlar zamanla kendiliğinden düzelir. Bu koleksiyonlar akut pankreatitin başlamasından sonra 4 haftadan fazla devam ederse, pankreas psödokistleri olarak adlandırılırlar. Pankreas psödokistler iyi tanımlanmış bir duvarla çevrilidir. Bu koleksiyonların, pankreas veya peripankreatik nekroz yokluğunda ana pankreas kanalının veya yan dallarından birinin yırtılmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Nekrotizan pankreatitte, hastalığın başlangıcından sonraki ilk 4 hafta içindeki koleksiyonlara akut nekrotik koleksiyonlar denir. Akut nekrotik koleksiyonlar, değişken miktarlarda sıvı ve nekrotik kalıntı içerir. Nekroz, tek başına pankreas parankimini tutabilir, ancak genellikle peripankreatik nekrozun varlığı ile görülür. Hastaların yaklaşık% 50'sinde nekroz, pankreas parankimi nekrozu olmaksızın yalnızca pankreasın dışında yer alır. Akut nekrotik koleksiyonlar olgunlaştığında ve kapsül oluştuğunda; genellikle 4 hafta sonra, duvarlı nekroz olarak adlandırılır (Şekil 1) (2).

Akut pankreatitin diğer lokal komplikasyonları arasında abdominal kompartman sendromu, bağırsak iskemisi, mide çıkış disfonksiyonu, dalak veya portal ven trombozu ve psödoanevrizma yer alabilir. Abdominal kompartman sendromu ve bağırsak iskemisi çoğunlukla cerrahi müdahale gerektirir. Ek olarak, bir psödoanevrizmadan meydana gelen kanama genellikle girişimsel radyolog tarafından müdahale gerektirir. Dalak veya portal ven trombozu genellikle konservatif olarak tedavi edilebilir. Nihayetinde, kalıcı pankreas veya peripankreatik sıvı toplanmasının bir sonucu olarak mide çıkış disfonksiyonu ortaya çıkarsa, endoskopik transluminal drenaj gerekebilir (32).



**Şekil 1.** Yenilenmiş Atlanta kriterlerine göre lokal komplikasyonlar. (A) Akut peripankreatik koleksiyon. (B) Akut nekrotik koleksiyon. (C) Pankreatik psödokist oluşumu sonrası Endoskopik Drenaj İşlemine Ait Metalik Dansite (D)Yeni oluşmaya başlamış duvarlı nekroz ( Dr. Burhaneddin Burak Yurt arşivinden alınmıştır.)

## TEDAVİ

Akut pankreatitin ilk tedavisi destekleyicidir. Vital bulguların ve sıvı dengesinin yakın takibini, ağrının giderilmesini ve beslenmenin yakından izlenmesini içerir. Tipik olarak akut pankreatite eşlik eden sistemik bağışıklık tepkisi, üçüncü boşlukta sıvının ekstrevasiyonuna yol açar ve bu da hipovolemi, hipoperfüzyon, organ yetmezliği ve nihayetinde ölümle sonuçlanabilir. Hipoperfüzyon splanknik vazokonstriksiyona ve pankreasa kan akışının azalmasına neden olur. Azalan kan akışı, pankreasın mikro sirkülasyonunda azalmaya neden olarak nekrotizan pankreatit gelişiminde önemli bir faktör haline gelir. Bu nedenle, sıvı kaybını düzeltmek için yeterli intravasküler hacmi korumak ve organ perfüzyonunu veya

mikroperfüzyonu artırmak için yeterli sıvı resüsitasyonu gereklidir. Hastalık seyrinin erken dönemlerinde yaşamsal belirtilerin yakından izlenmesi ile ideal sıvı tedavisi, klinik sonucu iyileştirir (33, 34).

Bununla birlikte, iki randomize kontrollü çalışmada gösterildiği gibi, planlanmamış bir sıvı değişimi zararlı ve potansiyel olarak ölümcül olabilir (35, 36). Optimal sıvı infüzyon hızı ile ilgili kanıtlar az olmasına rağmen, mevcut kılavuzlar kalp hızı dakikada 120'den az, ortalama arter basıncı 65 mm Hg ile 85 mm Hg arasında, saatte 0.5-1.0 mL/kg'dan fazla idrar çıkışı olana kadar saatte 5-10 mL/kg intravenöz sıvı tedavisi önermektedir. Ringer laktat solüsyonu ile infüzyon, normal salin infüzyonu ile karşılaştırıldığında, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu riskinin azalması ve C-reaktif protein konsantrasyonlarının azalması ile ilişkili görüldüğünden tercih edilen seçim olmalıdır (2).

Akut pankreatitte sıvı resüsitasyonu intravenöz yolla veya enteral yolla uygulanabilir ve kan ürünleri, kristaloidler veya kolloidler kullanılarak sağlanabilir (37). Kolloidler büyük moleküllerdir ve bir taşıyıcı çözelti içinde asılıdırlar. Sağlıklı yarı geçirgen kapiler membranı geçme yeteneklerinin az olması nedeniyle intravasküler bölmede kalırlar; kristaloidler ise sağlıklı yarı geçirgen kapiler membrandan kolaylıkla geçebilen elektrolit çözeltileridir. Geçmişte kullanılan yaygın kolloidler albümin, hidroksietil nişasta ve jelatin bazlı solüsyonlardı (38). Yaygın olarak kullanılan iki kristaloid normal saline ve Ringer laktat veya Hartmann'ın çözeltisidir (39). Sıvı tedavisine rehberlik etmek için yaygın olarak kullanılan noktalar klinik parametreler, kan basıncı, kalp hızı, idrar çıkışı, BUN, hematokrit değişiklikleri veya merkezi venöz basınçtır (40). Sıvı tedavisinde bir veya daha fazla fizyolojik parametreye dayalı bu rehberliğe hedefe yönelik tedavi denir.

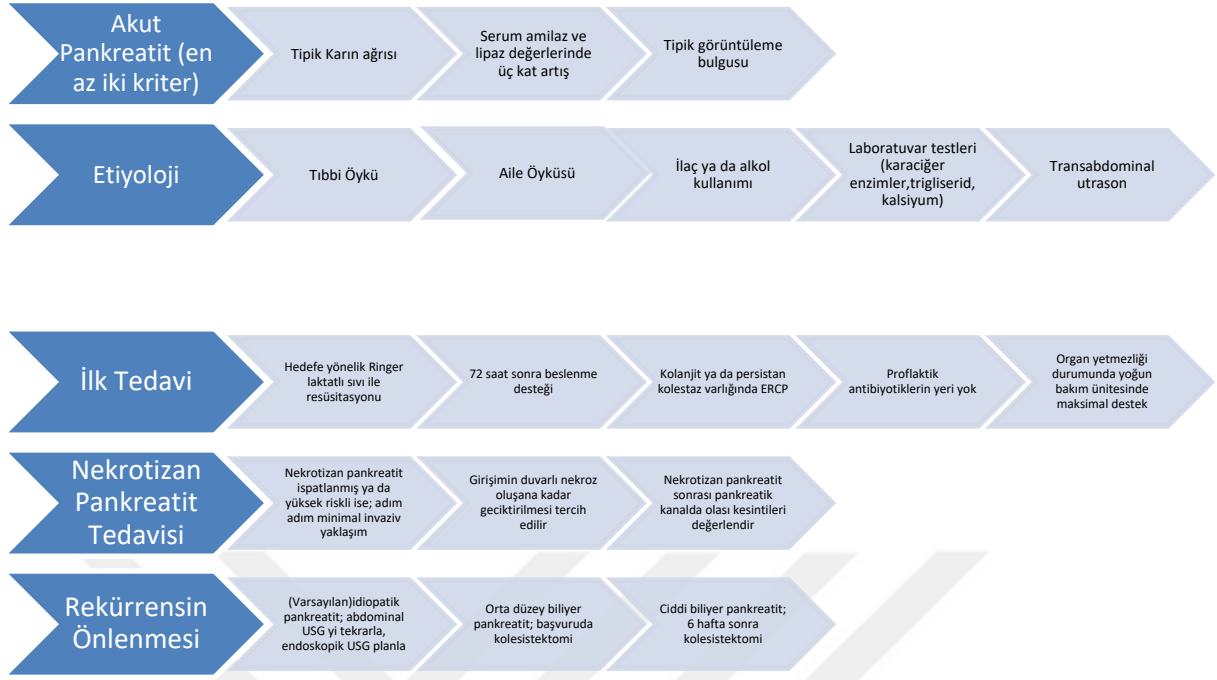
Kolloidler intravasküler kompartmanda tutuldukları için onkotik basınç uygular (dolaşım sistemine su çekilmesiyle sonuçlanan ozmotik basınç) ve intravasküler hacmi korur. Kristaloidler ise intravasküler kompartmandan kaybedilen sıvının yerini alır (38). Erken ve sıkı sıvı resüsitasyonunun pankreas nekrozunu önleyebileceğine veya sınırlayabileceğine, sistemik inflamatuvar yanıtı azaltabileceğine, çoklu organ yetmezliğini önleyebileceğine ve pankreas mikrosirkülasyonunu koruyabileceğine inanılmaktadır (8, 39, 41-43). Yüksek hızlı sıvı tedavisinin destekçileri, sıvının daha erken replase edilmesinin ölümü azalttığına inanırken, yüksek hızlı sıvı tedavisinin sıvı aşırı yüklenmesine neden olma potansiyeline sahip olduğu ve dolayısıyla kalp ve akciğer yetmezliğini hızlandırdığına unutulmamalıdır (44).

Akut pankreatit tedavisi son 10 yılda önemli değişikliklere uğradı. Enfekte pankreas ve peripankreatik nekroz için minimal invaziv endoskopik, radyolojik ve cerrahi müdahaleleri içeren multidisipliner, özel bir yaklaşımın getirilmesi ve yoğun bakımdaki gelişmeler hem morbiditeyi hem de ölüm oranlarını azalttı. Tedavi ve kritik bakımdaki gelişmelere rağmen, şiddetli akut pankreatit hala yüksek ölüm oranları ile ilişkilidir. Hastaların tipik olarak bir gastroenterolog, cerrah, (girişimsel) radyolog ve diyetisyenden oluşan bir ekip tarafından multidisipliner bir şekilde yönetilmesi en iyi seçenektir (2).

## ULTRASONOGRAFİ

Ultrasonografi iyonize radyasyon içermeyen, 1950'li yıllardan beri kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Elektrik akımının probun içinde bulunan piezoelektrik kristallerinden geçmesi sonucu, bu kristallerin geometrik yapısı değişime uğrar ve ultrasonografi dalgaları (2-8 MHz) meydana gelir. Bu dalgalar önündeki doku katmanlarına çarparak geri yansır ve yansıyan bu ses dalgasına 'eko' denir. Görüntüyü oluşturan bu yansıyan ses dalgalarıdır. Dokunun yoğunluğuna bağlı olarak ses dalgalarının yansıma miktarı, uzaklığına bağlı olarak ise yansıma süresi değişir. Ses dalgasının yansıma oranına bağlı olarak dokular üç gruba ayrılır: Hiperekoik, hipoekoik ve anekoik. Ses dalgalarını yüksek oranda yansıtan safra taşı veya kemik gibi yoğun dokular parlak görüntü verir ve hiperekoik olarak adlandırılır. Dalak veya karaciğer gibi az yansıtan dokular hipoekoik, sıvı veya kan gibi hiç yansıtmayan yapılar ise anekoik olarak adlandırılır (45, 46).

Ultrasonografik değerlendirmede hareketli yapıları değerlendirmek için M mod, gerçek zamanlı standart görüntü için B mod gibi çeşitli modlar kullanılmaktadır. Görüntü yapılarının hızı ve yönü ile ilişkili olan mod ise doppler moddur (46).

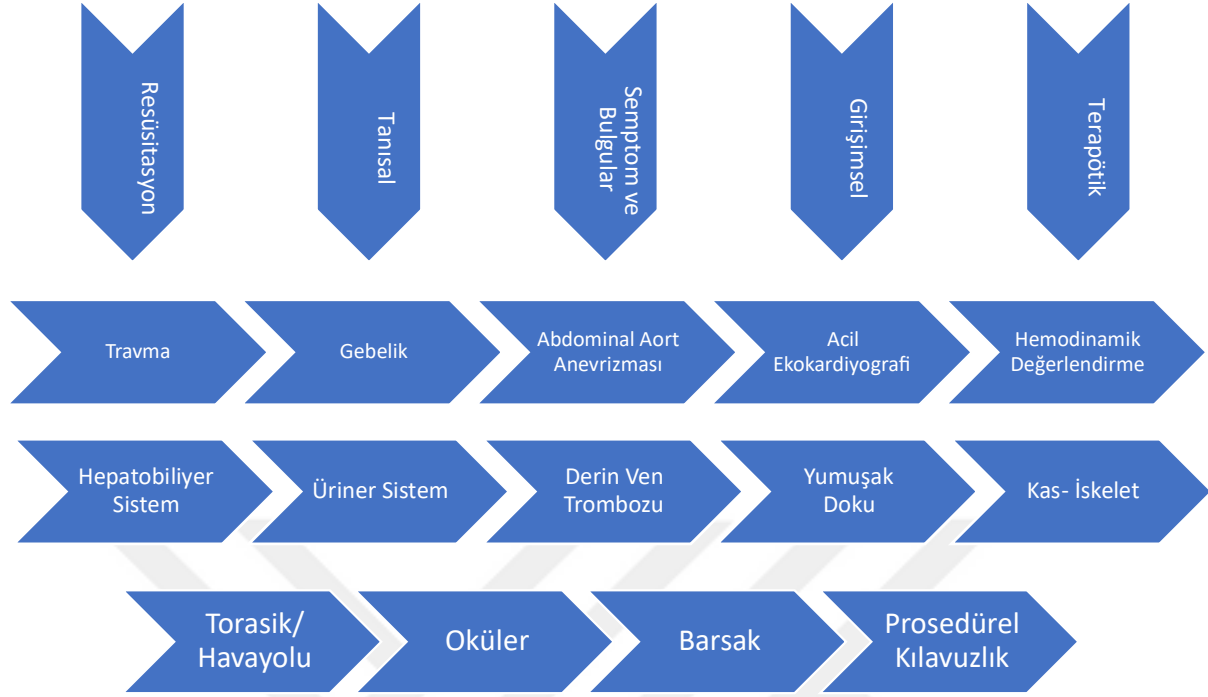


**Şekil 2.** Akut Pankreatit Tedavi Algoritması (2)

## Ultrasonografinin Acil Servisteki Yeri

İlk kez 1970’li yıllarda USG eşliğinde künt batın travmalı bir hastada hemoperitoneum saptanmıştır. Acil servis hekimlerinin yaptığı ilk USG çalışması ekokardiyografinin acil serviste klinik kullanımı üzerinedir ve 1988 yılında gerçekleştirilmiştir. Travma hastaları üzerinde ultrasonografinin kullanılabilirliği ile ilgili yapılan çalışmalar sonucunda FAST (Focused assessment with sonography for trauma) tanımlanmıştır. Amerikan Acil Tıp Birliği (ACEP) acil serviste ultrasonografi uygulamaları ile ilgili 1990 yılında ilk kursu düzenlemiş ve USG endikasyon ve klinik kullanımı ile ilgili 2001 yılında “Ultrasonografi Kılavuzu: Acil, Yatak Başı ve Klinik Ultrasonografi Kılavuzu’nu” yayınlamıştır. Kılavuz 2008 ve 2016 yıllarında yenilenmiştir.

Son yıllarda acil servislerde birçok hastalığın tanısında acil ultrasonografi kullanılmaktadır. Acil USG, adeta fizik muayenenin önemli bir parçası ve tamamlayıcısı haline gelmiştir. Bunun nedenleri arasında pratik ve kolay ulaşılabilir olması, ucuz olması, iyonize radyasyon içermemesi, tekrarlanabilir olması ve yatak başında yapılabilmesi yer almaktadır. Hasta sayısının çok fazla olduğu acil servislerde USG hekimlerin adeta görsel stetoskobu haline gelmiştir.



**Şekil 3.** ACEP 2016 Acil USG Kuralları Uygulama Alanları (47)

Acil ultrasonografinin temel endikasyonları safra kesesi hastalıkları, renal taş hastalıkları, ektopik gebelik, pnömotoraks, kardiyak kontraktilite, perikardiyal efüzyon, şok değerlendirilmesi, entübasyonun doğrulaması, anavasküler yapıların anevrizmaları, torako-abdominal travma, yumuşak doku/kas-iskelet sistemi, oküler ve derin ven trombozu ve girişimsel işlemlerdir. Acil USG sınırlı, hedefe yönelik incelemeler olarak tanımlanabilir.

### **Hemodinaminin Değerlendirilmesinde İinferior Vena Kava Çapının Önemi**

Hızlı sıvı kaybı, majör travma, doğum sonrası kanama, gastrointestinal kanama ve akut pankreatit gibi durumlarda birincil ölüm nedenidir. Bu hastalarda intravasküler sıvı durumunun doğru tahmini, özellikle konjestif kalp yetmezliği gibi birden fazla komorbiditesi olan hastalarda aşırı sıvı yüklenmesinin olumsuz sonuçlarını izlemek için önemlidir. Bu koşullarda sıvı durumunu değerlendirmek için şok ve doku hipoperfüzyonunun fizik muayene bulguları, vital bulgular, doku perfüzyon ölçümü, metabolizmanın biyokimyasal belirteçleri, santral venöz basınç ölçümü ve IVC çapının sonografik ölçümü gibi çeşitli yollar vardır (48).

Bu göstergelerden bazılarının meydana gelmesi vücudun sıvı kaybı için geliştirdiği telafi edici mekanizmalardan dolayı bir gecikme süresine sahiptir veya acil servis gibi zamanın verimli bir şekilde kullanılması gereken ortamlar için invaziv ve zaman alıcı olabilir. Örneğin kan basıncı vücut sıvı kaybının % 30'una kadar normal seviyede tutulabilir (49). Serum laktat düzeyi, şiddetli doku hipoperfüzyonunu gösteren önemli bir belirteçtir, ancak hemodinamik instabilitenin erken saptanmasında ve sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmedeki rolü henüz tanımlanmamıştır (48).

IVC kolaylıkla kollabe olabilen bir ana damardır ve çapı, sağ kardiyak fonksiyonlarla yakından ilişkilidir. IVC çapının, vücudun sıvı kaybına verdiği kompensatuar vazokonstriktör yanıtından etkilenmediği görülmüştür. Bu nedenle, kan basıncı, nabız hızı, aort çapı ve diğerleri gibi arteriyel sisteme dayalı diğer parametrelere göre hacim durumunu daha yakından yansıtır. Geçmişteki çalışmalar, hemodiyalize giren hastalarda ve yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilasyon altındaki hastalarda hacim durumunun izlenmesinde IVC çapının yararlı olduğunu göstermiştir (50, 51). Son yıllarda, hacim durumunu değerlendirmek ve sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmek için IVC çapının sonografik değerlendirmesi acil servislerde de popülerlik kazanmaktadır (49).

Yetişkin acil servis popülasyonunda hacim durumuna göre IVC çapındaki değişikliği inceleyen beş çalışmayı içeren bir derlemede, hepatic segmentte ölçülen ekspirasyon sırasında maksimum IVC çapının, övolemik duruma kıyasla hipovolemik durumda tutarlı ve anlamlı şekilde daha düşük olduğu gösterilmektedir. Dahil edilen çalışmalarda yer alan hastalar, geniş hastalık spektrumuna sahiptir. Bu derlemenin sonucuna göre hasta başı USG' nin artan popülaritesi ile IVC çapı, acil serviste erişkin popülasyonda sıvı resüsitasyonuna rehberlik eden, güvenilir ve hızlı bir hacim durumu değerlendirme yöntemi olabilir.

IVC kollapsibilite indeksi veya kaval indeks yatak başı USG kullanılarak ölçülebilir. Solunum fizyolojisinde, her siklusta damarlar kasılır ve genişler. İnspiryumdaki negatif basınç ile kalbe venöz dönüş artar ve IVC kollabe olur. Bu indeks hacim durumu ile ilişkilidir. Hacim kaybı olan hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak kaval indeks daha yüksek bulunmuştur. Bu, dolaşımdaki kan hacmi azaldıkça IVC çapının azaldığını, ayrıca solunumun inspirasyon fazı sırasında iyice azalarak sonunda kollabe olduğunu gösterir.

IVC çapının sonografik ölçümü, gerçekleştiren ve yorumlayan personelin uzmanlık düzeyine ve USG teknolojisine bağlıdır. Daha yüksek kaliteli görüntü sağlayan daha küçük ve daha ucuz ultrason ekipmanının mevcudiyeti, hızlı inceleme ve görüntü yorumlamada yatak

başında kullanım için elverişlidir. Artan popüleriteyle birlikte, farklı uzmanlık alanlarından giderek daha fazla klinisyen USG konusunda bilgileniyor. IVC çapının ölçümü, acil tıp doktorları arasında mükemmel bir gözlemciler arası fikir birliği göstermiştir.

Bilgisayarlı tomografide ölçülen IVC çapının şok evresinin tanımlanması için tanısal olduğuna dair kanıtlar mevcuttur, ancak maliyet, zaman ve radyasyona maruz kalma nedeniyle acil serviste kullanım açısından uygun değildir. Oysa yatak başı USG oldukça ucuzdur ve bilgisayarlı tomografik incelemeye üstünlüğü hasta radyasyona maruz kalmaz. Maksimum IVC çapı ve sıvı resüsitasyonu ile değişim hızının da şoka sahip erişkinlerde sıvı resüsitasyonuna yanıtın prognoz göstergesi olduğu bulunmuştur (49).

Hasta sırtüstü yatar pozisyondayken (supin) ultrasonografi ile IVC değerlendirilebilir. Ölçümler erişkinlerde subksifoid pencereden longitudinal aksta hepatic ven birleşim yerinin 2 cm ilerisinden, sağ atriuma giriş noktasından yapılmaktadır.

İnspiryum ve ekspiryumdaki IVC çapları kaydedilerek kollapsibilite indeksi (IVC-KI) hesaplanır. Bu indeksin formülü şu şekildedir:  $[(IVC \text{ ekspiryum çapı} - IVC \text{ inspiryum çapı}) / \text{ekspiryum çap} \times 100]$ . IVC çap değerlendirilmesinde B veya M mod kullanılabilir. Ancak yapılan çalışmalar sonucunda IVC'nin inspiryum çapının değerlendirilmesi için en etkin yöntemin M mod olduğu gösterilmiştir. Solunum paterni ve total vücut sıvısı IVC çapının genişliği ve kollapsibilitesini etkileyebilmektedir.

Normal santral venöz basınca sahip erişkinlerde IVC çapı 15-25 mm iken, IVC indeksinin %50'den fazla olması gerekmektedir. Sıvı açığı olan hastalarda ise tam kompresyon sağlandığında IVC çapının 15 mm'den az olduğu ACEP kararlarına göre belirlenmiştir (Tablo 4) (45, 46).

**Tablo 4.** IVC çapının kollapsibilite indeksi ve santral venöz basınç ile kıyaslanması

| IVC çapı (cm) | Solunum Değişiklikleri | Santral Venöz Basınç (cmH <sub>2</sub> O) |
|---------------|------------------------|---|
| <1,5          | Total kollaps          | 0-5                                       |
| 1,5-2,5       | >%50                   | 6-10                                      |
| 1,5-2,5       | <%50                   | 11-15                                     |
| >2,5          | <%50                   | 16-20                                     |
| >2,5          | Değişiklik yok         | >20                                       |

## **MATERYAL VE YÖNTEM**

### **Çalışmanın Tasarımı**

Bu çalışma, tek merkezli, prospektif ve gözlemsel bir dizaynda Ankara Şehir Hastanesi acil servisinde gerçekleştirilmiştir. Ayrıca çalışma, Dünya Tıp Birliği (WMA) Helsinki Bildirgesi'ne uygun şekilde yapılmış olup etik kurul onayı 16.12.2020 tarih ve E2-20-77 No'lu karar ile Ankara Şehir Hastanesi Etik Kurul'undan alınmıştır.

### **Katılımcıların Belirlenmesi**

Bu çalışma için 01/01/2021 ile 01/03/2021 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Acil Servisine başvuran ve akut panreatit tanısı alan 18 yaş üzerindeki hastalar değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden katılımcıların hepsinden aydınlatılmış onam formu alınmıştır.

Ani başlayan, sırta yayılan, kalıcı ve şiddetli epigastrik ağrı olması (1), kan amilaz ve/veya lipaz düzeylerinin normalin üst sınırınının 3 katından fazla artması (2) ve pankreatitin karakteristik bulguları ultrasonografi veya kontrastlı abdomen bilgisayarlı tomografisi ile ortaya koyulmuş olması (3) kriterlerinden en az ikisinin bulunduğu hastalar akut pankreatit kabul edilmiştir.

18 yaşından küçük hastalar, gebe ve laktasyonda olan hastalar, USG ile vena cava ve aort çapı ölçüm süresi tanı konduktan sonra bir saati geçen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca akut pankreatit dışındaki akut karın tabloları çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmaya katılan hastaların hastanede kalış süresi ve mortalitesi sistem üzerinden takip edilmiştir ve başka hastaneye sevk edilen hastaların verileri çalışmadan dışlanmıştır.

### **Katılımcılara Ait Verilerin Kayıt Altına Alınması**

Katılımcıların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, mevcut kronik hastalıkları DM (diabetes mellitus), HT (hipertansiyon), astım, KOAH (kronik obstruktif akciğer hastalığı), KBY (kronik böbrek yetmezliği), KKY (konjestif kalp yetmezliği), ASKH (aterosklerotik kalp hastalığı), SVO (serebrovasküler olay), hipertrigliseridemi), sigara ve alkol kullanım durumları kaydedildi.

Başvuru anındaki vital bulguları olarak sistolik (SKB) ve diastolik (DKB) kan basınçları, nabız, ateş, oksijen saturasyonu (spO<sub>2</sub>), Glaskow Koma Skoru (GKS), solunum sayısı ile hastaların mevcut şikayetleri (karın ağrısı, bulantı-kusma ve sırt ağrısı) kaydedildi.

Hastalardan başvuru anında alınan ilk kan örneklerine ait rutin laboratuvar sonuçları ve serum amilaz, lipaz değerleri ile hastalara ait görüntüleme (BT veya USG) raporları da kayıt altına alındı.

Sistem üzerinden hastaların yatış durumu, ne kadar süre hastanede kaldığı, komplikasyon gelişip gelişmediği, plevral efüzyon ve 30 günlük mortalite durumu araştırıldı. Hastalarda pankreatite neden olabilecek safra taşı varlığı, eşlik eden kolesistit veya kolanjit gibi bir durum olup olmadığı ya da izole pankreatit olup olmadığı araştırıldı.

### **Hastaların Sıvı Durumunun USG ile Değerlendirilmesi**

Hastaların aort ve IVC çap ölçümleri Ankara Şehir Hastanesi acil servis kliniğimizde eğitim ve araştırma için kullanılan Mindray marka M-7 model ultrasonografi cihazı (Hamburg, Germany) ile transvers düzlemde aynı uygulayıcı tarafından değerlendirildi. Hastalar akut pankreatit tanısı aldıktan sonraki bir saat içerisinde ölçümler gerçekleştirildi.

IVC çap ölçümleri hastalar supin pozisyonda iken, subksifoid görünümde prob subkostal bölgeden sağ omuza doğru açılı iken sol renal ven seviyesi veya hepatik ven girişinin 2 cm kaudalinden enine kesitsel bir görünümde M modunda inspirasyon ve ekspirasyon esnasında yapıldı (Şekil 4-5).

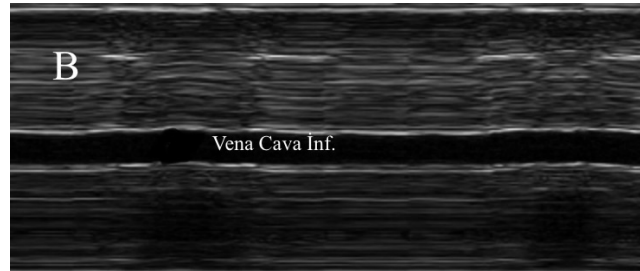
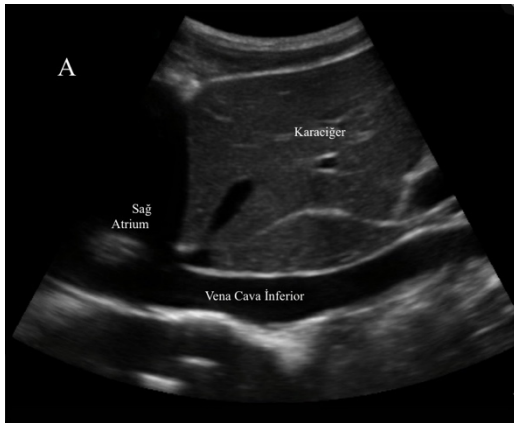
Aort çap ölçümleri ise; hasta supin pozisyonda iken subkostal bölgeden iliak bifurkasyona kadar olan alanda, suprarenal ve infrarenal bölgeden transversal kesitsel görünümde kaydedildi.

USG ile hastaların IVC çapı (ekspiryum ve inspiyum anında), IVC kollapsibilite indeksi, suprarenal ve infrarenal aort çapı her bir hasta için ayrı olarak hazırlanmış olgu rapor formlarına kaydedildi. İnspiyum ve ekspiryumdaki IVC çapları kullanılarak kollapsibilite indeksi (IVC-KI), “[IVC ekspiryum çapı – IVC inspiyum çapı) / ekspiryum çap x 100]” formülü ile hesaplandı.

Hastanın ilerleyen takip ve tedavisi rutin acil servis işleyişi esasları ve akut pankreatit kılavuzlarına uygun olarak acil serviste ve devamında ilgili servis veya yoğun bakımda sağlanmıştır.



**Şekil 4.** Subksifoid pencereden longitudinal aksda IVC görüntülenmesi ve prob yerleştirilmesi (Dr. Burhaneddin Burak Yurt arşivinden alınmıştır)



**Şekil 5.** IVC ölçüm metodu A: Anatomik olarak IVC görünümü. B: USG' de IVC M mod görünümü. (Görüntü: Dr. Burhaneddin Burak Yurt arşivinden alınmıştır.)



**Şekil 6.** Anatomik olarak suprarenal seviyede aort görünümü (Burhaneddin Burak Yurt arşivinden alınmıştır.)

## İstatiksel Analiz

İstatiksel analizler için IBM SPSS Statistics V21.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) ve hesaplamalar için Microsoft Excel (Microsoft, Redmond, WA, USA) kullanıldı.

Sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ve kategorik değişkenler için ise frekans dağılımları kullanılmıştır. Sürekli değişken veriler, Shapiro-Wilk testi kullanılarak normallik için test edildi ve ayrıca normallik çizimleri incelenerek doğrulandı. Normal örneklem popülasyonlarından (Shapiro-Wilk  $p > 0,05$ ) elde edilen veriler, ortalama  $\pm$  SD (standart sapma) ile ifade edildi. İki grup arasındaki ortalama karşılaştırmaları için Independent Samples-t test kullanıldı. Normal olarak dağılmamış veriler ise, median ve %25-75 çeyreklikler ile ifade edildi. İki grup arasındaki ortanca karşılaştırmalarında ise non-parametrik test olan Mann Whitney-U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırmalarında ise Pearson Ki-Kare veya Fisher's Exact testi uygulandı. İstatistiksel anlamlılık  $p < 0,05$  olarak belirlendi.

Vena cava ve aort çapı ile hastane kalım süresi arasındaki ilişki korelasyon analizi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren verilere Pearson, normal dağılım göstermeyen verilere Spearman korelasyon analizi uygulanarak korelasyon katsayısı (correlation coefficient,

$r$ ), belirleme katsayısı (coefficient of determination,  $r^2$ ) ve  $p$  değeri belirlendi ( $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi).

## BULGULAR

Akut pankreatit tanısı alan 88 hasta içinde 3 kişi kronik pankreatiti olduğu için çalışma dışı bırakılmış ve 2 kişi de çalışmaya katılmak istememiştir. Değerlendirme sonucu toplam 83 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar 30 günlük mortalite durumlarına göre 2 gruba ayrılmıştır. 30 gün içerisinde ölen hasta sayısı 6, sağ kalan hasta sayısı ise 77'dir. Gruplara ait yaş ortalamaları Tablo 2'de gösterilmiştir. 30 gün içerisinde ölen hastaların yaş ortalaması sağ kalanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p = 0.004$ ).

**Tablo 5.** Gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımı

|                          | Total       | MORTALİTE-30 |             | $p$    |
|--------------------------|-------------|--------------|-------------|--------|
|                          |             | Sağ          | Mortal      |        |
| $n$ (%)                  | 83 (100)    | 77 (92,8)    | 6 (7,2)     |        |
| Yaş [Ortanca (Min- Max)] | 56 (21- 88) | 54 (21- 87)  | 77 (65- 88) | 0.004* |
| Cinsiyet (K, E)          | 45 K, 38 E  | 40 K, 37 E   | 5 K, 1 E    |        |

\* Mann Whitney-U testi

Katılımcılara ait demografik özellikler, eşlik eden kronik hastalıklar ve başvuru şikayetleri Tablo 6' da gösterilmiştir. Bu özelliklerin mortalite ile olan ilişkileri Fisher's Exact test ile değerlendirilmiştir (Tablo 6). Bu özellikler ile mortalite arasında bir ilişki saptanmamıştır.

**Tablo 6.** Katılımcıların demografik özellikleri, eşlik eden kronik hastalıkları ve başvuru şikayetleri

|                     |       | Total        |           | MORTALİTE-30 |           |        |           | p*    |
|---------------------|-------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------|-----------|-------|
|                     |       | Tüm hastalar |           | Sağ          |           | Mortal |           |       |
|                     |       | Sayı         | Sütun N % | Sayı         | Satır N % | Sayı   | Satır N % |       |
| CİNSİYET            | Erkek | 38           | 45,80%    | 37           | 97,40%    | 1      | 2,60%     | 0,212 |
|                     | Kadın | 45           | 54,20%    | 40           | 88,90%    | 5      | 11,10%    |       |
| DM                  | Yok   | 65           | 78,30%    | 60           | 92,30%    | 5      | 7,70%     | 1,000 |
|                     | Var   | 18           | 21,70%    | 17           | 94,40%    | 1      | 5,60%     |       |
| HT                  | Yok   | 52           | 62,70%    | 50           | 96,20%    | 2      | 3,80%     | 0,190 |
|                     | Var   | 31           | 37,30%    | 27           | 87,10%    | 4      | 12,90%    |       |
| ASTİM               | Yok   | 75           | 90,40%    | 70           | 93,30%    | 5      | 6,70%     | 0,467 |
|                     | Var   | 8            | 9,60%     | 7            | 87,50%    | 1      | 12,50%    |       |
| KOAHA               | Yok   | 77           | 92,80%    | 72           | 93,50%    | 5      | 6,50%     | 0,372 |
|                     | Var   | 6            | 7,20%     | 5            | 83,30%    | 1      | 16,70%    |       |
| KBY                 | Yok   | 77           | 92,80%    | 73           | 94,80%    | 4      | 5,20%     | 0,058 |
|                     | Var   | 6            | 7,20%     | 4            | 66,70%    | 2      | 33,30%    |       |
| KKY                 | Yok   | 76           | 91,60%    | 71           | 93,40%    | 5      | 6,60%     | 0,421 |
|                     | Var   | 7            | 8,40%     | 6            | 85,70%    | 1      | 14,30%    |       |
| ASKH                | Yok   | 65           | 78,30%    | 62           | 95,40%    | 3      | 4,60%     | 0,113 |
|                     | Var   | 18           | 21,70%    | 15           | 83,30%    | 3      | 16,70%    |       |
| SVO                 | Yok   | 82           | 98,80%    | 76           | 92,70%    | 6      | 7,30%     | 1,000 |
|                     | Var   | 1            | 1,20%     | 1            | 100,00%   | 0      | 0,00%     |       |
| HİPERTRİGLİSERİDEMİ | Yok   | 79           | 95,20%    | 73           | 92,40%    | 6      | 7,60%     | 1,000 |
|                     | Var   | 4            | 4,80%     | 4            | 100,00%   | 0      | 0,00%     |       |
| ALKOL               | Yok   | 79           | 95,20%    | 73           | 92,40%    | 6      | 7,60%     | 1,000 |
|                     | Var   | 4            | 4,80%     | 4            | 100,00%   | 0      | 0,00%     |       |
| SİGARA              | Yok   | 26           | 31,30%    | 25           | 96,20%    | 1      | 3,80%     | 0,663 |
|                     | Var   | 25           | 30,10%    | 24           | 96,00%    | 1      | 4,00%     |       |
| KARIN AĞRISI        | Yok   | 0            | 0,00%     | 0            | 0,00%     | 0      | 0,00%     | -     |
|                     | Var   | 83           | 100,00%   | 77           | 92,80%    | 6      | 7,20%     |       |
| BULANTI/ KUSMA      | Yok   | 41           | 49,40%    | 40           | 97,60%    | 1      | 2,40%     | 0,202 |
|                     | Var   | 42           | 50,60%    | 37           | 88,10%    | 5      | 11,90%    |       |
| SIRT AĞRISI         | Yok   | 57           | 68,70%    | 52           | 91,20%    | 5      | 8,80%     | 0,660 |
|                     | Var   | 26           | 31,30%    | 25           | 96,20%    | 1      | 3,80%     |       |

\*Fisher's Exact testi

Hastalara ait vital bulgular (SKB, DKB, nabız, ateş, GKS, sPO2 ve solunum sayısı) ile mortalite durumu arasındaki ilişki incelendiğinde ise, mortal olan grupta GKS, sPO2 ve solunum sayısının sağ kalan gruba göre istatistiksel olarak farklı olduğu gözlemlenmiştir (Tablo

7). Mortal grupta GKS ve sPO<sub>2</sub> daha düşükken, solunum sayısı daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ;  $p=0,012$  ve  $p=0,004$ ; sırası ile).

**Tablo 7.** Gruplar arasında vital bulguların karşılaştırılması

|                | MORTAL 30    |       |       |         |       |       |         |      |       |        |
|----------------|--------------|-------|-------|---------|-------|-------|---------|------|-------|--------|
|                | TÜM HASTALAR |       |       | SAĞ     |       |       | MORTAL  |      |       | p      |
|                | Median       | 25    | 75    | Median  | 25    | 75    | Median  | 25   | 75    |        |
| SKB            | 132,0        | 116,0 | 146,0 | 137,0   | 120,0 | 146,0 | 116,5   | 90,0 | 122,0 | 0,077  |
| DKB            | 72,9±13,9    |       |       | 73,2±13 |       |       | 70±23,7 |      |       | *0,594 |
| NABİZ          | 84,0         | 78,0  | 96,0  | 84,0    | 78,0  | 95,0  | 92,0    | 67,0 | 98,0  | 0,660  |
| ATEŞ           | 36,5         | 36,3  | 36,9  | 36,6    | 36,3  | 36,9  | 36,3    | 36,1 | 36,6  | 0,176  |
| GKS            | 15           | 15    | 15    | 15      | 15    | 15    | 15      | 15   | 15    | <0,001 |
| SPO2           | 95,0         | 93,0  | 97,0  | 95,0    | 94,0  | 97,0  | 92,0    | 91,0 | 94,0  | 0,012  |
| Solunum sayısı | 18,0         | 16,0  | 18,0  | 18,0    | 16,0  | 18,0  | 19,5    | 18,0 | 21,0  | 0,004  |

DKB, ortalama ± SD ile gösterilmiştir.

\*Independent Samples-t testi

Diğerleri; Mann Whitney-U testi

Gruplar arasında laboratuvar bulguları karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel fark bulunamamıştır (Tablo 8).

**Tablo 8.** Gruplar arasında laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

| TEST | MORTAL 30    |      |       |            |      |       |            |      |      |        |
|------|--------------|------|-------|------------|------|-------|------------|------|------|--------|
|      | TÜM HASTALAR |      |       | SAĞ        |      |       | MORTAL     |      |      | p      |
|      | MEDİAN       | 25   | 75    | MEDİAN     | 25   | 75    | MEDİAN     | 25   | 75   |        |
| WBC  | 10,26        | 8,09 | 13,18 | 10,73      | 8,25 | 13,64 | 8,77       | 6,47 | 9,04 | 0,135  |
| HGB  | 14,2 ± 2,06  |      |       | 14,29±2,11 |      |       | 13,13±0,81 |      |      | 0,189* |
| HCT  | 42,94±5,5    |      |       | 43,19±5,6  |      |       | 39,67±2,1  |      |      | 0,131* |
| PLT  | 256          | 211  | 293   | 256        | 211  | 293   | 239        | 185  | 279  | 0,586  |
| PH   | 7,4±0,05     |      |       | 7,4±0,05   |      |       | 7,41±0,1   |      |      | 0,924* |
| HCO3 | 24,47±3,03   |      |       | 24,6±2,9   |      |       | 23,42±4,23 |      |      | 0,419* |
| PCO2 | 39,9±6,2     |      |       | 40,1±6     |      |       | 37,9±8,4   |      |      | 0,462* |
| PO2  | 50,5±13,5    |      |       | 50,5±13,8  |      |       | 50,5±12,2  |      |      | 0,999* |
| Lct  | 1,95         | 1,12 | 3,01  | 1,92       | 1,12 | 2,91  | 2,27       | 1,53 | 3,01 | 0,756  |
| KŞ   | 133          | 103  | 167   | 125        | 103  | 167   | 149,5      | 95   | 166  | 0,840  |

|            |         |       |       |         |       |      |        |       |       |              |
|------------|---------|-------|-------|---------|-------|------|--------|-------|-------|--------------|
| BUN        | 14,93   | 12,13 | 20,07 | 14,93   | 12,13 | 19,6 | 17,97  | 14,93 | 30,33 | 0,273        |
| Cre        | 0,78    | 0,67  | 0,98  | 0,78    | 0,69  | 0,93 | 0,87   | 0,64  | 1,02  | 0,833        |
| Na         | 138     | 137   | 140   | 138     | 137   | 140  | 139    | 136   | 141   | 0,831        |
| K          | 4,1±0,5 |       |       | 4,1±0,5 |       |      | 4±0,5  |       |       | 0,570*       |
| Ca         | 9,3     | 8,9   | 9,6   | 9,3     | 8,9   | 9,6  | 8,9    | 8,6   | 9,2   | <b>0,062</b> |
| Cl         | 105     | 102   | 107   | 105     | 102   | 107  | 105    | 103   | 106   | 0,832        |
| AST        | 137     | 30    | 296   | 134     | 30    | 289  | 180,5  | 137   | 328   | 0,510        |
| ALT        | 127     | 37    | 323   | 122     | 37    | 323  | 203,5  | 41    | 265   | 0,895        |
| ALP        | 118     | 87    | 187   | 108     | 85    | 186  | 147    | 124   | 194   | 0,135        |
| GGT        | 154     | 39    | 363   | 121     | 39    | 352  | 427    | 144   | 642   | 0,122        |
| LDH        | 312     | 230   | 440   | 312     | 232   | 440  | 298,5  | 229   | 364   | 0,847        |
| T. BİL     | 1,1     | 0,7   | 3     | 1       | 0,7   | 3    | 2,4    | 1,4   | 2,9   | 0,311        |
| D. BİL     | 0,5     | 0,2   | 1,8   | 0,4     | 0,2   | 1,8  | 1,5    | 0,6   | 1,9   | 0,217        |
| Alb        | 44,5    | 42    | 47    | 45      | 42    | 47   | 42,5   | 39    | 44    | 0,112        |
| AMİL<br>AZ | 893     | 185   | 1697  | 886     | 185   | 1697 | 1107,5 | 101   | 1502  | 0,84         |
| LİPAZ      | 1235    | 323   | 2721  | 1212    | 330   | 2721 | 1920   | 238   | 2154  | 0,916        |
| INR        | 1,04    | 1     | 1,1   | 1,04    | 1     | 1,1  | 1,09   | 1     | 1,1   | 0,894        |
| CRP        | 17      | 6     | 46    | 17      | 6     | 41   | 31,5   | 19    | 128   | 0,175        |
| Pct        | 0,05    | 0,001 | 0,24  | 0,05    | 0,001 | 0,21 | 0,28   | 0,04  | 0,88  | 0,212        |

Hb, Hct, pH, HCO<sub>3</sub>, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> ve K ortalama ± SD ile gösterilmiştir.

\*Independent Samples-t testi

Diğerleri; Mann Whitney-U testi

Hastaların USG ile ölçülen IVC (ins-exp) ve aort (supra-infrarenal) çapları iki grup arasında karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 9).

**Tablo 9.** Gruplar arasında USG ölçümlerinin karşılaştırılması

|                                | Tüm hastalar |     |      |      |      | MORTALİTE-30 |     |      |      |      |        |     |      |      |      | p      |
|--------------------------------|--------------|-----|------|------|------|--------------|-----|------|------|------|--------|-----|------|------|------|--------|
|                                |              |     |      |      |      | Sağ          |     |      |      |      | Mortal |     |      |      |      |        |
|                                | Mean         | SD  | Med  | 25   | 75   | Mean         | SD  | Med  | 25   | 75   | Mean   | SD  | Med  | 25   | 75   |        |
| VENA CAVA İNF<br>ÇAPI (EXP)    | 11,9         | 3,8 | 12,0 | 8,8  | 15,0 | 12,0         | 3,9 | 12,0 | 9,0  | 15,0 | 10,7   | 3,1 | 11,5 | 7,1  | 13,4 | 0,370  |
| VENA CAVA İNF<br>ÇAPI (İNS)    | 4,2          | 4,0 | 4,7  | ,0   | 7,1  | 4,2          | 4,1 | 5,0  | ,0   | 7,2  | 3,4    | 2,9 | 3,9  | ,0   | 6,0  | 0,506  |
| IVC<br>COLLAPSIBILITY<br>INDEX | ,72          | ,24 | ,61  | ,51  | 1,00 | ,72          | ,25 | ,61  | ,51  | 1,00 | ,73    | ,22 | ,66  | ,57  | 1,00 | 0,616  |
| AORT ÇAPI<br>SUPRARENAL        | 23,0         | 3,6 | 23,2 | 20,6 | 25,3 | 23,1         | 3,5 | 23,2 | 20,7 | 25,2 | 21,9   | 4,8 | 23,4 | 17,3 | 25,3 | 0,420* |
| AORT ÇAPI<br>İNFARENAL         | 17,0         | 3,1 | 16,4 | 15,4 | 18,5 | 17,1         | 3,1 | 16,4 | 15,4 | 18,4 | 16,3   | 2,9 | 16,6 | 14,2 | 19,0 | 0,799  |

\*Independent Samples-t testi

Diğerleri; Mann Whitney-U testi

Tanı esnasında görüntüleme bulgusunun varlığı, KI, pankreatite neden olan safra taşı varlığı, eşlik eden kolesistit, kolanjit, plevral effüzyon varlığı, takipte komplikasyon gelişmesi ve hastaların yatış durumunun mortalite ile olan ilişkisi Fisher's Exact test ile incelenmiş olup, hiçbir parametrede mortalite ile ilişki tespit edilememiştir (Tablo 10).

**Tablo 10.** Tanı ve takip parametrelerinin mortalite olan ilişkisinin incelenmesi

|                        |                 | Total        |               |            | MORTALİTE-30 |               |            |        |               |            | p     |
|------------------------|-----------------|--------------|---------------|------------|--------------|---------------|------------|--------|---------------|------------|-------|
|                        |                 | Tüm hastalar |               |            | Sağ          |               |            | Mortal |               |            |       |
|                        |                 | Count        | Column N<br>% | Row N<br>% | Count        | Column N<br>% | Row N<br>% | Count  | Column N<br>% | Row N<br>% |       |
| GÖRÜNTÜLEME<br>BULGUSU | Yok             | 17           | 20,5%         | 100,0%     | 16           | 20,8%         | 94,1%      | 1      | 16,7%         | 5,9%       | 1,000 |
|                        | Var             | 66           | 79,5%         | 100,0%     | 61           | 79,2%         | 92,4%      | 5      | 83,3%         | 7,6%       |       |
| CI50                   | CI-             | 18           | 21,7%         | 100,0%     | 17           | 22,1%         | 94,4%      | 1      | 16,7%         | 5,6%       | 1,000 |
|                        | CI+             | 65           | 78,3%         | 100,0%     | 60           | 77,9%         | 92,3%      | 5      | 83,3%         | 7,7%       |       |
| TAŞLI PANKREATİT       | Yok             | 40           | 48,2%         | 100,0%     | 37           | 48,1%         | 92,5%      | 3      | 50,0%         | 7,5%       | 1,000 |
|                        | Var             | 43           | 51,8%         | 100,0%     | 40           | 51,9%         | 93,0%      | 3      | 50,0%         | 7,0%       |       |
| KOMPLİKASYON           | Yok             | 56           | 67,5%         | 100,0%     | 54           | 70,1%         | 96,4%      | 2      | 33,3%         | 3,6%       | 0,084 |
|                        | Var             | 27           | 32,5%         | 100,0%     | 23           | 29,9%         | 85,2%      | 4      | 66,7%         | 14,8%      |       |
| KOLESİSTİT             | Yok             | 63           | 75,9%         | 100,0%     | 58           | 75,3%         | 92,1%      | 5      | 83,3%         | 7,9%       | 1,000 |
|                        | Var             | 20           | 24,1%         | 100,0%     | 19           | 24,7%         | 95,0%      | 1      | 16,7%         | 5,0%       |       |
| KOLANJİT               | Yok             | 79           | 95,2%         | 100,0%     | 73           | 94,8%         | 92,4%      | 6      | 100,0%        | 7,6%       | 1,000 |
|                        | Var             | 4            | 4,8%          | 100,0%     | 4            | 5,2%          | 100,0%     | 0      | 0,0%          | 0,0%       |       |
| PLEVRAL EFÜZYON        | Yok             | 80           | 96,4%         | 100,0%     | 75           | 97,4%         | 93,8%      | 5      | 83,3%         | 6,2%       | 0,204 |
|                        | Var             | 3            | 3,6%          | 100,0%     | 2            | 2,6%          | 66,7%      | 1      | 16,7%         | 33,3%      |       |
| YATIŞ DURUMU           | Servis<br>yatış | 66           | 79,5%         | 100,0%     | 60           | 77,9%         | 90,9%      | 6      | 100,0%        | 9,1%       | 0,338 |
|                        | YB<br>yatış     | 17           | 20,5%         | 100,0%     | 17           | 22,1%         | 100,0%     | 0      | 0,0%          | 0,0%       |       |
| Fisher's Exact testi   |                 |              |               |            |              |               |            |        |               |            |       |

Akut pankreatitte kullanılan SIRS, BISAP ve Glasgow- IMRE skorlarının mortalite ile olan ilişkisi Fisher's Exact test ile incelendiği zaman BISAP ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ( $p= 0.02$ ). Bu ilişki aynı zamanda iki grup arasında Mann Whitney-U testi ile incelenmiş ve bu test ile de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.001$ ). Glasgow-IMRE skoru ile mortalite arasındaki ilişki Fisher's exact test ile incelendiğinde anlamlı bir ilişki bulunamamasına rağmen ( $p= 0.2$ ), Mann Whitney-U testi ile incelendiğinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır ( $p= 0.04$ ). SIRS skorunun ise her iki yöntemle de mortalite ile ilişkisi tespit edilememiştir (Tablo 11 ve 12).

**Tablo 11.** Akut pankreatitte kullanılan bazı skorlama sistemlerinin mortalite olan ilişkisinin Fisher's Exact test ile incelenmesi

|                      |         | Total        |            | MORTALİTE-30 |         |        |         | <i>p</i>     |
|----------------------|---------|--------------|------------|--------------|---------|--------|---------|--------------|
|                      |         | Tüm hastalar |            | Sağ          |         | Mortal |         |              |
|                      |         | Count        | Column N % | Count        | Row N % | Count  | Row N % |              |
| SIRS                 | 0-1     | 70           | 84,3%      | 66           | 94,3%   | 4      | 5,7%    | 0,236        |
|                      | >1      | 13           | 15,7%      | 11           | 84,6%   | 2      | 15,4%   |              |
| BISAP                | 0-1-2   | 79           | 95,2%      | 75           | 94,9%   | 4      | 5,1%    | <b>0,025</b> |
|                      | BISAP>2 | 4            | 4,8%       | 2            | 50,0%   | 2      | 50,0%   |              |
| Glasgow-IMRE         | 0-1-2   | 69           | 85,2%      | 65           | 94,2%   | 4      | 5,8%    | 0,215        |
|                      | >2      | 12           | 14,8%      | 10           | 83,3%   | 2      | 16,7%   |              |
| Fisher's Exact testi |         |              |            |              |         |        |         |              |

**Tablo 12.** Akut pankreatitte kullanılan bazı skorlama sistemlerinin mortalite olan ilişkisinin Mann Whitney-U testi ile incelenmesi

|                      |   | Total        |        |         | MORTALİTE-30 |         |         |        |         |              | <i>p</i> |
|----------------------|---|--------------|--------|---------|--------------|---------|---------|--------|---------|--------------|----------|
|                      |   | Tüm hastalar |        |         | Sağ          |         |         | Mortal |         |              |          |
|                      |   | Median       | Per.25 | Per. 75 | Median       | Per. 25 | Per. 75 | Median | Per. 25 | Per. 75      |          |
| SIRS                 | 1 | 0            | 1      | 1       | 0            | 1       | 1       | 0      | 2       | 0,354        |          |
| BISAP                | 1 | 0            | 1      | 1       | 0            | 1       | 2       | 1      | 3       | <b>0,001</b> |          |
| Glasgow-IMRE         | 1 | 0            | 2      | 1       | 0            | 2       | 2       | 2      | 3       | <b>0,041</b> |          |
| Mann Whitney-U testi |   |              |        |         |              |         |         |        |         |              |          |

KI ve tanı takip parametreleri arasındaki ilişki incelendiği zaman istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 13).

**Tablo 13.** Kollapsibilite indeksi ve tanı-takip parametreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

|                     |              | Kollapsibilite İndeksi |         |            |         | <i>p</i> |
|---------------------|--------------|------------------------|---------|------------|---------|----------|
|                     |              | İndeks ≤50             |         | İndeks >50 |         |          |
|                     |              | Count                  | Row N % | Count      | Row N % |          |
| CİNSİYET            | Erkek        | 9                      | 23,7%   | 29         | 76,3%   | 0,685*   |
|                     | Kadın        | 9                      | 20,0%   | 36         | 80,0%   |          |
| TAŞLI<br>PANKREATİT | Yok          | 11                     | 27,5%   | 29         | 72,5%   | 0,215*   |
|                     | Var          | 7                      | 16,3%   | 36         | 83,7%   |          |
| KOMPLİKASYON        | Yok          | 10                     | 17,9%   | 46         | 82,1%   | 0,223*   |
|                     | Var          | 8                      | 29,6%   | 19         | 70,4%   |          |
| KOLESİSTİT          | Yok          | 14                     | 22,2%   | 49         | 77,8%   | 1,000**  |
|                     | Var          | 4                      | 20,0%   | 16         | 80,0%   |          |
| KOLANJİT            | Yok          | 17                     | 21,5%   | 62         | 78,5%   | 1,000**  |
|                     | Var          | 1                      | 25,0%   | 3          | 75,0%   |          |
| PLEVRAL<br>EFÜZYON  | Yok          | 17                     | 21,2%   | 63         | 78,8%   | 0,525**  |
|                     | Var          | 1                      | 33,3%   | 2          | 66,7%   |          |
| YATIŞ DURUMU        | Servis yatış | 15                     | 22,7%   | 51         | 77,3%   | 0,753**  |
|                     | YB yatış     | 3                      | 17,6%   | 14         | 82,4%   |          |

\*Pearson Ki-Kare testi  
\*\*Fisher's Exact testi

Kollapsibilite indeksi ve akut pankreatitte kullanılan skorlamalar arasındaki ilişki Fisher's Exact test ve Spearman korelasyon analizleri ile incelenmiş, SIRS, BISAP ve Glasgow- IMRE skorları için istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 14 ve 15).

**Tablo 14.** Kollapsibilite indeksi ve akut pankreatitte kullanılan skorlamaların ilişkisinin Fisher's Exact test ile incelenmesi

|                      |         | Kollapsibilite İndeksi |         |            |         | İndeks ≤50 |
|----------------------|---------|------------------------|---------|------------|---------|------------|
|                      |         | İndeks ≤50             |         | İndeks >50 |         |            |
|                      |         | Count                  | Row N % | Count      | Row N % |            |
| SIRS                 | 0-1     | 16                     | 22,9%   | 54         | 77,1%   | 0,724      |
|                      | >1      | 2                      | 15,4%   | 11         | 84,6%   |            |
| BISAP                | 0-1-2   | 17                     | 21,5%   | 62         | 78,5%   | 1,000      |
|                      | BISAP>2 | 1                      | 25,0%   | 3          | 75,0%   |            |
| Glasgow-IMRE         | 0-1-2   | 16                     | 23,2%   | 53         | 76,8%   | 1,000      |
|                      | >2      | 2                      | 16,7%   | 10         | 83,3%   |            |
| Fisher's Exact testi |         |                        |         |            |         |            |

**Tablo 15.** Kollapsibilite indeksi ve akut pankreatitte kullanılan skorlamaların ilişkisinin Spearman korelasyon analizi ile incelenmesi

|   |                                  | SIRS                 | BISAP | Glasgow-IMRE |       |
|---|----------------------------------|----------------------|-------|--------------|-------|
| Spearman  | IVC<br>KOLLAPSİBİLİTE<br>İNDEKSİ | Korelasyon katsayısı | 0,144 | 0,205        | 0,180 |
|   |                                  | <i>p</i>             | 0,194 | 0,063        | 0,107 |
|   |                                  | <i>n</i>             | 83    | 83           | 81    |
|   |                                  | <i>n</i>             |       |              | 81    |
| **. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed) |                                  |                      |       |              |       |
| Spearman korelasyon testi                                   |                                  |                      |       |              |       |

Sağ kalan katılımcılar kollapsibilite indeksi (KI) %50'den büyük ve küçük olanlar olarak iki gruba ayrılmıştır. İki grup arasında hastanede kalış süresi, amilaz ve lipaz değerleri arasında anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 16) ( $p=0,005$ ;  $p=0,04$  ve  $p=0,03$ ; sırası ile). Şekil 7' de de gözlendiği gibi KI' i % 50'den büyük olan hastaların hastanede kalış süresinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir. KI' i % 50'den büyük olan hastaların serum amilaz ve lipaz değerleri diğer gruba göre daha yüksek saptanmıştır.

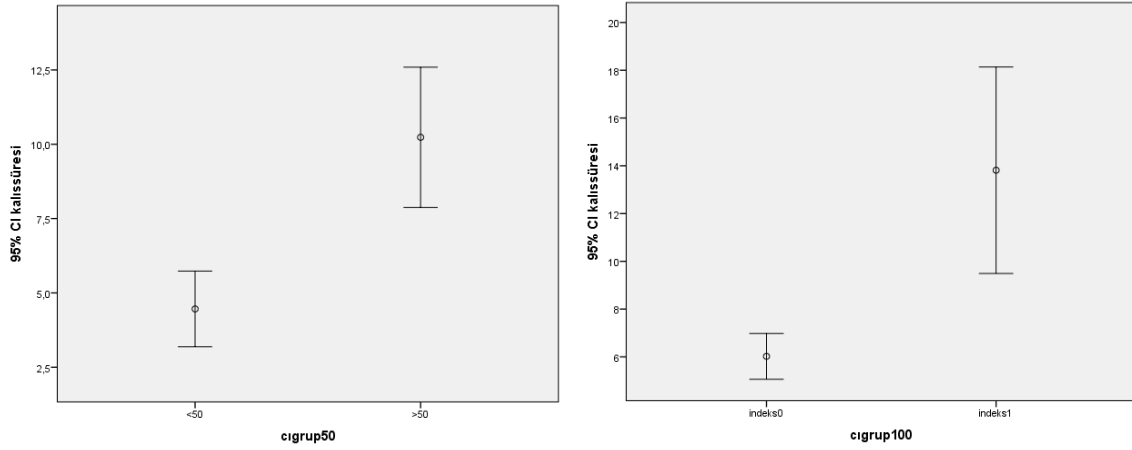
**Tablo 16.** Kollapsibilite İndeksi ve hastanede kalış süresi, serum amilaz ve lipaz değerleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

|                              | Kollapsibilite İndeksi (%) |                            | <i>p</i> *   |
|------------------------------|----------------------------|----------------------------|--------------|
|                              | İndeks <50 ( <i>n</i> =13) | İndeks >50 ( <i>n</i> =64) |              |
|                              | Median (Min-Max)           | Median (Min-Max)           |              |
| Hastanede kalış süresi (gün) | 4 (1- 8)                   | 7 (1- 48)                  | <b>0,005</b> |
| Serum Amilaz (U/L)           | 435,5 (19- 4788)           | 1140 (30-19646)            | <b>0,04</b>  |
| Serum Lipaz (U/L)            | 771 (26- 2721)             | 1700 (26- 9805)            | <b>0,03</b>  |
| *Mann Whitney-U testi        |                            |                            |              |

Sağ kalan katılımcılar IVC'si tamamen kollabe olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılarak tekrar incelenmiştir (KI % 100 olanlar ve %100'den küçük olanlar). IVC'si tamamen kollabe olan grupta hastanede kalış süresi diğer gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p=0.002$ ). IVC'si tamamen kollabe olan grupta Hb, hct ve suprarenal aort çapı da diğer gruba göre daha düşük bulunmuştur ( $p=0.03$ ;  $p=0,007$  ve  $p=017$ ; sırası ile)

**Tablo 17.** Gruplar arasında hastanede kalış süresi, suprarenal aort çapı, kalsiyum, hb ve hct değerlerinin incelenmesi

|  | Kollapsibilite İndeksi (%)  |                             | <i>p</i>      |
|--|-----------------------------|-----------------------------|---------------|
|  | İndeks <100 ( <i>n</i> =45) | İndeks =100 ( <i>n</i> =32) |               |
|  | Median (Min-Max)            | Median (Min-Max)            |               |
| Hastanede kalış süresi (gün)                                     | 5 (1- 16)                   | 9 (1- 48)                   | <b>0,002</b>  |
|  | <b>Ort ± SD</b>             | <b>Ort ± SD</b>             |               |
| Hb (g/dL)  | 14,6± 1,43                  | 13,43± 2,3                  | <b>0,03*</b>  |
| Hct (%)  | 44,2± 3,7                   | 40,8± 6,1                   | <b>0,007*</b> |
| Suprarenal aort çapı (mm)  | 22,8± 3,8                   | 23,09± 2,43                 | <b>0,017*</b> |
| * Independent Samples- t test<br>Diğerleri, Mann Whitney-U testi |                             |                             |               |



**Şekil 7.** Kollapsibilite İndeksi gruplarına göre hastanede kalış süresi

Sağ kalan hastalarda kollapsibilite indeksi ve hastanede kalış süresi arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile incelendiği zaman aralarında pozitif korelasyon saptanmıştır ( $r^2=0,37$  ve  $p=0.001$ ) (Tablo 18). Hastanede kalış süresi ile diğer parametreler arasındaki ilişki korelasyon analizi ile incelendiği zaman Tablo 18’ de belirtilen parametreler ile anlamlı ilişki bulunmuştur. Hastanın yaşı ve CRP değerleri arttıkça, serum kalsiyum değeri azaldıkça hastanede kalış süresi artmaktadır.

**Tablo 18.** Hastanede kalış süresi ve bazı parametrelerin Spearman korelasyon analizi ile incelenmesi

| Parametre | $r^2$ | $p$   |
|-----------|-------|-------|
| KI        | 0,37  | 0,001 |
| Yaş       | 0,23  | 0,03  |
| Kalsiyum  | -0,23 | 0,03  |
| CRP       | 0,23  | 0,03  |

Tüm katılımcılar IVC’si tamamen kollabe olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılarak (KI % 100 olanlar ve %100’den küçük olanlar), bu gruplarda mortalite oranları Fisher’s Exact testi ile karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 19). Bu iki grubun akut pankreatitte kullanılan skorlamalar ile olan ilişkisi Pearson Ki-Kare ve Fisher’s Exact test ile incelendiği zaman anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 20).

**Tablo 19.** IVC'si total kollabe olan ve olmayan hasta gruplarında mortalite oranlarının karşılaştırılması

|                              |           | MORTALİTE-30 |         |        |         |
|------------------------------|-----------|--------------|---------|--------|---------|
|                              |           | Sağ          |         | Mortal |         |
|                              |           | Count        | Row N % | Count  | Row N % |
| CI100                        | CI total- | 45           | 91,8%   | 4      | 8,2%    |
|                              | CI total+ | 32           | 94,1%   | 2      | 5,9%    |
| Fisher's Exact test; p=1,000 |           |              |         |        |         |

**Tablo 20.** IVC'si total kollabe olan ve olmayan hasta gruplarında akut pankreatitte kullanılan skorlamaların ilişkisinin incelenmesi

|                        |         | CI100     |            |           |            | p-değeri |
|------------------------|---------|-----------|------------|-----------|------------|----------|
|                        |         | CI total- |            | CI total+ |            |          |
|                        |         | Count     | Column N % | Count     | Column N % |          |
| SIRS2                  | 0-1     | 43        | 87,8%      | 27        | 79,4%      | 0,304*   |
|                        | >1      | 6         | 12,2%      | 7         | 20,6%      |          |
| BISAP3                 | 0-1-2   | 47        | 95,9%      | 32        | 94,1%      | 1,000**  |
|                        | BISAP>2 | 2         | 4,1%       | 2         | 5,9%       |          |
| IMRE2                  | 0-1-2   | 43        | 91,5%      | 26        | 76,5%      | 0,060*   |
|                        | >2      | 4         | 8,5%       | 8         | 23,5%      |          |
| *Pearson Ki-Kare testi |         |           |            |           |            |          |
| **Fisher's Exact test  |         |           |            |           |            |          |

Sağ kalan hastalar servis ve yoğun bakım yatış durumuna göre iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında hastalara ait veriler karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanan parametreler Tablo 21'de gösterildi. Sonuçlara göre yoğun bakıma yatırılan hastaların hastanede kalış süresi serviste yatan hastalara göre daha uzun bulunmuştur ( $p=0.04$ ). Yoğun bakıma yatırılan hastaların servise yatırılan hastalara göre IVC (ins) ve IVC (exp) çap ölçümleri daha düşük, KI daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,04$ ;  $p=0,06$  ve  $p=0,07$ ; sırası ile). Ayrıca serum kalsiyumu düşük olan, amilaz ve lipazı yüksek olan hastaların yoğun bakım yatış oranlarının daha yüksek olduğu gözlenmiştir ( $p=0,01$ ,  $p=0,01$  ve  $p=0,01$ ; sırası ile).

**Tablo 21.** Servis ve yoğun bakıma yatırılan hastalar arasındaki farklar

| Parametre    | Servis (n=61)     | Yoğun Bakım (n=15) | p*   |
|--------------|-------------------|--------------------|------|
|              | Median (Min- Max) | Median (Min-Max)   |      |
| Kalış Süresi | 6 (1-48)          | 8 (4-29)           | 0,04 |
| IVC (exp)    | 12,1 (6-22,3)     | 9,7 (5-14)         | 0,06 |
| IVC (ins)    | 5,3 (0-14)        | 0 (0-8)            | 0,04 |
| KI           | 0,59 (0,37-1)     | 1 (0,39-1)         | 0,07 |
| Kalsiyum     | 9,4 (8-10,1)      | 8,9 (8,5-10,1)     | 0,01 |
| Amilaz       | 787 (19-5825)     | 1566 (248-19646)   | 0,01 |
| Lipaz        | 1083 (26-9805)    | 2388 (110-5665)    | 0,01 |

\*Mann Whitney-U test

## TARTIŞMA

Akut pankreatit, pankreasta meydana gelen akut inflamatuvar bir süreçtir. Gelişmiş ülkelerde hastaneye akut başvuru gerektiren en yaygın gastrointestinal hastalıktır. Tipik olarak akut pankreatite eşlik eden sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, üçüncü boşlukta sıvının ekstrasvazyonuna yol açar ve bu da hipovolemi, hipoperfüzyon, organ yetmezliği ve nihayetinde ölümle sonuçlanabilir. Bu nedenle, sıvı kaybını düzeltmek için yeterli intravasküler hacmi korumak ve organ perfüzyonunu/ mikroperfüzyonu artırmak için yeterli sıvı resüsitasyonu gereklidir.

Hızlı sıvı kaybı durumunda intravasküler sıvı durumunun doğru tahmini, özellikle konjestif kalp yetmezliği gibi birden fazla komorbiditesi olan hastalarda aşırı sıvı yüklenmesinin olumsuz sonuçlarını izlemek için önemlidir. Gad ve ark. yaptıkları meta-analizde APde erken agresif sıvı tedavisinin mortaliteyi artırmadığını ancak böbrek yetmezliği, pulmoner ödeme bağlı solunum yetmezliği sonrası entübasyon ihtiyacı olabildiğini belirtmiştir (53). Bu sebeple sıvı tedavisinin takibi önem kazanmaktadır. Son yıllarda, intravasküler hacim durumunu değerlendirmek ve sıvı resüsitasyonuna rehberlik etmek için IVC çapının sonografik değerlendirmesi acil servislerde popülerlik kazanmaktadır. IVC ve KI ölçümü hasta supin pozisyonda iken supksifoid pencereden uygulanır. Longitudinal aksta hepatic ven birleşim yerinin 2 cm kaudalinde sağ atriuma giriş noktasında ölçüm yapılır. İnspirasyon ve ekspirasyon

sırasındaki çaplar kaydedilerek KI hesaplanır. Bu noktadan yapılan ölçümlerin eşdeğer olduğu belirtilmiştir (54).

Acil servise akut pankreatit ile başvuran hastaların yatış, taburculuk süreleri ve mortalite riskini saptamak için kullanılan altın standart bir skala ve/veya tetkik bulunmamaktadır. Çalışmamızda acil servise akut pankreatit ile başvuran hastalarda, IVC ve aort çapının ultrasonografi (USG) ile görüntülenmesinin yatış, taburculuk ve mortalite üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmamız literatürde APde intravasküler sıvı durumunu USG ile değerlendiren ilk çalışmadır. Mortaliteyi ön görmek için istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edemedik; ölen hasta sayısının azlığı bu ilişkiyi göstermede yetersiz kalmış olabilir. Literatür tarandığı zaman intravasküler sıvı durumunu değerlendirmek için vital bulgular, hemokonsantrasyon ve santral venöz basınç ölçümünün kullanıldığı görülmektedir (55-57). USG kullanılmamasına sebep olarak literatürdeki çalışmaların dahiliye, gastroenteroloji ve yoğun bakım uzmanlarınca yapıldığı görülmekte; yatak başı USG pratiğinin bu kliniklerde çok yaygın olmadığı düşünülmektedir. AP takibinde USG kullanımı yenilikçi bir yaklaşım olacaktır.

Güç analizinde 44 hasta ile yapılacak çalışmanın istatistiksel olarak anlamlı olarak sonuçlanacağı hesaplandı. Hasta alımı 2 ay süresince devam etmiş olup 83 hasta ile çalışma yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların AP tanısı aldıktan sonra en geç bir saat içerisinde IVC-Kİ ve aort çapları USG ile ölçüldü. Güncel kılavuz AP hastalarında derhal sıvı replasmanına başlanmasını önerir (17). Tanı almadan da tanı aldıktan sonra da hastalarda sıvı resüsitasyonu devam ettiğinden ötürü hastaların damar içi sıvı hacimleri değişim göstermekte olup bir standart sağlamak amacıyla süre sınırı tanımlanmıştır. Bu standart hastanın aldığı sıvı miktarına göre de belirlenebilirdi (ör: maksimum 1000 cc sıvı alanlar çalışmaya dahil edilecek gibi). Bu durum bir standart sağlamakla beraber, çalışmaya katılabilecek hasta sayısını kısıtlamıştır.

Hasta sayısını kısıtlayan diğer bir faktör ise ölçümlerin standart olması için çalışmanın tek bir hekim tarafından tek merkezli olarak gerçekleştirilmiş olmasıdır. Bu sayede uygulayıcılar arasındaki olası ölçüm farkları ortadan kaldırılmıştır ancak; uygulayıcı kısıtlaması ve tanı aldıktan sonra süre kısıtlaması olduğu için hekimin hastanede olduğu zaman içerisinde tanı alan hastalar çalışmaya dâhil edilebilmiştir.

Literatür tarandığında akut pankreatit ile ilgili çalışmalarda cinsiyet dağılımı değişiklik göstermektedir. Andersson ve ark. Yaptığı çalışmada kadın-erkek oranı %41-%59, Gülen ve ark. çalışmasında yine kadın-erkek oranı %63,8-%36,4 olarak hesaplanmış (58, 59). Bizim çalışmamızda 83 kişilik hasta grubunun %54,2'si (n=45) kadın, %45,8'i (n=38) erkek olup, cinsiyet dağılımında anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmamızda cinsiyetin mortalite ile de ilişkisi bulunmamıştır ve bulgularımız literatür ile uyumludur. Lankisch P.G. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da cinsiyetin kötü prognoz kriterleri ve hastalığın ciddiyetiyle ilişkili olmadığı gösterilmiştir (60).

Çalışmamızın sonuçları incelendiği zaman akut pankreatit ile acil servise başvuran hastalarda 30 gün içerisinde mortalite oranı %7'dir. Literatürde Mann ve ark. mortaliteyi %9 olarak (61), Talamini ve ark. %8,8 (62), Lankisch ve ark. %7 (63), Gullo ve ark. %7,8 (64), Kandasami ve ark. %7,5 (65), olarak bulmuşlardır. Bizim sonuçlarımız da bu sonuçlar ile benzerdir.

Popa CC. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada AP'de mortalite oranı %21.01'dir. Fakat bu çalışmada mortalite bizim çalışmamızın aksine 30 gün ile sınırlandırılmamıştır ve çalışmadaki hasta sayısı (238 hasta) bizim çalışmamıza göre daha çoktur (66). Çalışmamızda 30 gün içerisinde ölen hasta sayısı 6 olup; sayının az olması sebebiyle bu çalışma mortaliteyi değerlendirmekte zayıf kalmıştır.

Chih-Yuan Fu ve arkadaşlarının çalışmasına göre ise akut pankreatitte mortalite oranı %3,8 iken, ciddi AP'de %16,3 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise 2248 katılımcı yer almaktadır. Chih-Yuan Fu ve arkadaşlarının çalışmasında mortal hastaların yaş ortalaması 55'tir. Bizim çalışmamızda ise mortal giden hastaların yaş ortalaması 77, sağ kalan hastaların ortalaması ise 55'tir. Mortalite oranının bizim çalışmamızda daha yüksek olmasının nedeni hem yaş ortalamasının daha yüksek olması hem de ölen hasta sayısının az olması olabilir (67).

Literatürde yer alan çalışmalar da yaş arttıkça mortalitenin arttığını gösterilmektedir (68, 69). 1991-1995 yılları arasında yapılan bir Japon sağ kalım çalışması, 50 yaş üzerinde ciddi akut pankreatit oranının %20 daha fazla olduğunu göstermektedir (70). Timothy B. Gardner ve arkadaşları, çalışmalarında AP'li hastalarda yaşın klinik sonuçları ve mortaliteyi nasıl etkilediğini gözlemlemek için katılımcıları 70 yaşından genç ve yaşlı olanlar olacak şekilde iki gruba ayırarak incelemiştir. Yaş haricinde katılımcıların diğer tüm özellikleri iki grupta da benzerdir. Bu çalışmanın sonuçları, yaşlı grupta ölüm oranı ve organ yetmezliği gelişmesi

riskinin daha yüksek olduğunu ve 70 yaş üzerinde olmanın AP' de mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Bu çalışmanın sonuçları bizim sonuçlarımız ile uyumludur (71).

Çalışmamızda kronik hastalıkların, alkol ve sigara kullanımının mortalite ile ilişkisi gösterilmemiştir. Literatürde alkolün hem etiyolojide rol oynadığı hem de daha erken organ yetmezliğine neden olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (72). Fakat hem alkol kullanan hasta sayısı hem de ölen hasta sayısının azlığı bu ilişkinin belirlenmesinde yetersizliğe neden olmuş olabilir. Aynı zamanda hastaların başvuru şikâyetlerinin (karın ağrısı, bulantı- kusma, sırt ağrısı) farklı olmasının da mortalite ile bir ilişkisi saptanmamıştır.

Mortal seyreden hasta grubunda istatistiksel olarak GKS ve spO2 daha düşükken, solunum sayısı daha yüksek bulunmuştur. Pcpa CC. ve ark. parsiyel oksijen basıncının AP' de mortaliteyi öngörmeye faydalı olduğunu gözlemlemişlerdir (66). Ancak çalışmamızdaki ortanca değerler incelendiği zaman bu farklılığın klinik olarak anlamlı olmadığı gözlenmektedir.

Hipovolemi çok sayıda mekanizma üzerinden AP' li hastalarda kötü prognozu gösteren ve iyi bilinen bir risk faktörüdür (40). Buna rağmen çalışmamızda hastaların sıvı durumunu yansıtan ve USG ile belirlenen IVC çapı (ins-exp), KI ve aort çapının (supra-infrarenal) mortalite üzerine etkisi olmadığı gözlenmektedir. Bu durumun nedeni ölen hasta sayısının az olması olabileceği gibi, bu parametrelerin duyarlılığın düşük olması da olabilir. Nedeninin daha iyi aydınlatılabilmesi ve duyarlılığın belirlenebilmesi için mortalite grubunun sayısı artırılarak tekrar değerlendirilmelidir.

Aynı zamanda tanı esnasında görüntüleme bulgusu varlığı, taşlı pankreatit varlığı, eşlik eden kolesistit, kolanjit, plevral effüzyon varlığı, takipte komplikasyon gelişmesi ve hastaların yatış durumunun mortalite ile ilişkisi tespit edilmemiştir. Bizim çalışmamızda AP etiyolojisi olarak taşlı pankreatit oranı %51,8(n=43) bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı değildir. Literatürde taşlı pankreatit oranını Cavallini ve ark. %60 olarak (73), Andersson ve ark. %35 olarak (58), Gislason çalışmasında %47 olarak (74), Kim çalışmasında %36 olarak (75), Suazo-Barahona ve ark. %43 olarak (76) bulmuştur. Sonuçlar arasındaki farklılıklar göze çarpmaktadır. Çalışmalar farklı toplumlarda yapılmış olup; yaşam tarzı, beslenme, çevre şartları ve genetik faktörlerin değişkenliğinden kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda BISAP ve Glasgow- IMRIE skoru ile mortalite arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Mortaliteyi organ yetmezliği gelişmeden önce öngörebilen BISAP skorunun

kapsadığı parametreler arasında BUN yer almaktadır. BUN, genellikle intravasküler sıvı kaybında yükselen bir belirteçtir. Diğer bir parametre plevral effüzyon veya SIRS varlığıdır. Bu parametreler de AP'de üçüncü boşluklara sızan sıvı ile yani azalan intravasküler hacim ile ilişkilidir. Diğer parametreler ise ileri yaş ve bilinç durumunda bozulma ile ilişkilidir. Çalışmamızda mortalite ve BISAP arasındaki ilişki; mortalitenin yaş ve GKS ile olan ilişkisi nedeniyle olabileceği gibi BISAP skorunun vücut sıvı durumunu KI'ya göre daha iyi yansıtması nedeni ile de olabilir.

Dünya Acil Cerrahi Kongresi (WSES) 2019 yılındaki kılavuzunda 1B düzeyinde BISAP skorunun kullanılmasını önermekte; akut pankreatitin ciddiyetini belirlemede bir altın standart olmadığını ancak her gün uygulanabilirliği ve basitliğinin yanı sıra; ciddiyet, ölüm ve organ hasarını APACHE-II (çok karışık olduğunu belirtiyor) kadar iyi tahmin ettiğini belirtmektedir (17).

Glasgow Imrie's skorunun içerdiği parametreler ise  $PO_2 < 60$  mmHg, yaş  $> 55$ , nötrofil sayısı  $> 15000/mm^3$ , kalsiyum  $< 8$  mg/dl, BUN  $> 16$  mg/dl, LDH  $> 600$ , AST  $> 200$  U/L, albumin  $< 3.2$  mg/dl ve kan şekeri  $> 180$  mg/dl'dir. Sağ kalan ve mortal olan gruplar arasında bu parametrelerde yaş ve  $sPO_2$  haricinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamasına rağmen, Glasgow Imrie's skorunun mortalite ile ilişkili olmasının nedeni parametrelerin bütüncül olarak değerlendirildiğinde mevcut durumu daha iyi yansıtması olabilir.

Ancak SIRS skoru ile mortalite arasında ilişki saptanamamıştır. Literatüre göre AP'de başvuru anında SIRS varsa mortalite %25, yoksa %0'dır ve başka çalışmalar da SIRS ile mortalite arasındaki yüksek ilişkiyi göstermektedir (21-24). Çalışma sonuçlarımızın literatürle uyumsuz olmasının nedeni yüksek olasılıkla mortal grupta yer alan katılımcı sayısının az olmasıdır.

Çalışma sonuçlarımıza göre kollapsibilite indeksi %50'den büyük olan hastalarda başvuru anında serum amilaz ve lipaz değerlerinin diğer gruba göre daha yüksek olduğu ve bu hastaların hastanede kalış süresinin daha uzun olduğu tespit edilmiştir. Aynı zamanda KI ile hastanede kalış süresi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu durum bize serum amilaz ve lipaz değerleri ve KI yüksekliğinin hastane kalış süresi ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. Hastanede kalış süresini etkileyen diğer faktörler yaş, kalsiyum ve CRP değerleridir.

Çalışmamızda yoğun bakım ve servis hastalarının verileri de karşılaştırılmış olup, yoğun bakım hastalarının serum amilaz, lipaz değerlerinin daha yüksek, serum kalsiyum değerlerinin daha düşük olduğu gözlenmiştir. Aynı zamanda yoğun bakım hastaları servis hastalarına göre hastanede daha uzun kalmaktadır. Yoğun bakım hastalarında IVC (ins) çapı servis hastalarına göre daha düşüktür.

Bu çalışma literatürde AP tanısı alan hastalarda USG ile sıvı hacminin değerlendirilip, takip edildiği, mortalite ve hastane kalış süresinin analiz edildiği ilk çalışmadır. Bir ilk olmasından dolayı, sonraki yapılacak çalışmalar için bir öncü olacak; diğer çalışmalar bu çalışmadaki eksikleri tamamlayacaktır.

## **KISITLILIKLAR**

Vaka sayısının azlığı, tek merkezli bir çalışma olması çalışmamızın önemli kısıtlılıklarındandır. Çalışmanın yapıldığı merkezin 3800 yataklı bir tesis olması nedeni ile hastalar çok çeşitli servis ve yoğun bakımlara yatabilmektedir. Her ne kadar tedavi ve bakımda kılavuzlara uyulduğu değerlendirilse de bu koşullarda bakım ve tedavi standardizasyonunda sıkıntılar olacağı düşünülebilir. Ayrıca ultrason işlemi sonrasında takip ve tedaviyi üstlenen sağlık ekibinin ultrasonografinin sonucundan kör olduğunu söylemek tam olarak mümkün değildir. Bu durum da çalışmadaki tarafsızlık ilkesini etkileyebilir.

## **SONUÇLAR**

Sonuçlarımıza göre hastaların sıvı durumunu yansıtan ve USG ile belirlenen IVC çapı (ins-exp), kollapsibilite indeksi ve aort çapının (supra-infrarenal) mortalite üzerine etkisi olmadığı gözlenmektedir. Ancak sonuçlarımız KI'nin hastanede kalış süresini, IVC (ins) çapının da servis-yoğun bakım yatış durumunu öngörmede faydalı olabileceğini göstermektedir.

## KAYNAKLAR

1. Bradley EL, III. A Clinically Based Classification System for Acute Pancreatitis: Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 Through 13, 1992. *Archives of Surgery*. 1993;128(5):586-90. doi: 10.1001/archsurg.1993.01420170122019.
2. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, Bruno MJ, Verdonk RC, Boermeester MA, et al. Acute pancreatitis. *Lancet (London, England)*. 2020;396(10252):726-34. Epub 2020/09/07. doi: 10.1016/s0140-6736(20)31310-6. PubMed PMID: 32891214.
3. Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA. The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2013;38(5):539-48. doi: <https://doi.org/10.1111/apt.12408>.
4. Yadav D, Lowenfels AB. Trends in the Epidemiology of the First Attack of Acute Pancreatitis: A Systematic Review. *Pancreas*. 2006;33(4):323-30. doi: 10.1097/01.mpa.0000236733.31617.52. PubMed PMID: 00006676-200611000-00003.
5. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, et al. Burden of Gastrointestinal Disease in the United States: 2012 Update. *Gastroenterology*. 2012;143(5):1179-87.e3. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.08.002>.
6. Sah RP, Dawra RK, Saluja AK. New insights into the pathogenesis of pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29(5):523-30. doi: 10.1097/MOG.0b013e328363e399. PubMed PMID: 23892538.
7. 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):102-11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
8. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2013;108(9):1400-15. doi: 10.1038/ajg.2013.218. PubMed PMID: 00000434-201309000-00006.
9. Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, Ahmed Ali U, Bollen TL, Gooszen HG, et al. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut*. 2019;68(6):1044-51. Epub 2018/06/29. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314657. PubMed PMID: 29950344.
10. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology (IAP) [et al]*. 2013;13(4 Suppl 2):e1-15. Epub 2013/09/27. doi: 10.1016/j.pan.2013.07.063. PubMed PMID: 24054878.
11. SCHMID SW, UHL W, FRIESS H, MALFERTHEINER P, BÜCHLER MW. The role of infection in acute pancreatitis. *Gut*. 1999;45(2):311-. doi: 10.1136/gut.45.2.311.
12. Williams E, Beckingham I, El Sayed G, Gurusamy K, Sturgess R, Webster G, et al. Updated guideline on the management of common bile duct stones (CBDS). *Gut*. 2017;66(5):765-82. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312317.
13. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(16):1491-502. doi: 10.1056/NEJMoa0908821. PubMed PMID: 20410514.
14. Gurusamy KS, Belgaumkar AP, Haswell A, Pereira SP, Davidson BR. Interventions for necrotising pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(4). doi: 10.1002/14651858.CD011383.pub2. PubMed PMID: CD011383.
15. Gurusamy KS, Pallari E, Hawkins N, Pereira SP, Davidson BR. Management strategies for pancreatic pseudocysts. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(4). doi: 10.1002/14651858.CD011392.pub2. PubMed PMID: CD011392.
16. Di MY, Liu H, Yang ZY, Bonis PA, Tang JL, Lau J. Prediction Models of Mortality in Acute Pancreatitis in Adults: A Systematic Review. *Annals of internal medicine*. 2016;165(7):482-90. Epub 2016/07/28. doi: 10.7326/m16-0650. PubMed PMID: 27454310.

17. 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 Journal of Emergency Surgery*. 2019;14(1):27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0.
18. TOOULI J, BROOKE-SMITH M, BASSI C, CARR-LOCKE D, TELFORD J, FREENY P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2002;17(s1):S15-S39. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1440-1746.17.s1.2.x>.
19. Annane D, Bellissant E, Cavaillon J-M. Septic shock. *The Lancet*. 2005;365(9453):63-78. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17667-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17667-8).
20. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest*. 1992;101(6):1644-55. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.101.6.1644>.
21. Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *BJS (British Journal of Surgery)*. 2002;89(3):298-302. doi: <https://doi.org/10.1046/j.0007-1323.2001.02025.x>.
22. Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC. Risk and Markers of Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2007;36(2):277-96. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2007.03.003>.
23. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 2006;93(6):738-44. doi: 10.1002/bjs.5290.
24. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Johannes RS, et al. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(4):966-71. Epub 2009/03/19. doi: 10.1038/ajg.2009.28. PubMed PMID: 19293787.
25. Wu BU. Prognosis in acute pancreatitis. *Canadian Medical Association Journal*. 2011;183(6):673-7. doi: 10.1503/cmaj.101433.
26. 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;57(12):1698-703. doi: 10.1136/gut.2008.152702.
27. Park JY, Jeon TJ, Ha TH, Hwang JT, Sinn DH, Oh T-H, et al. Bedside index for severity in acute pancreatitis: comparison with other scoring systems in predicting severity and organ failure. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. 2013;12(6):645-50. doi: [https://doi.org/10.1016/S1499-3872\(13\)60101-0](https://doi.org/10.1016/S1499-3872(13)60101-0).
28. Wang S-q, Li S-j, Feng Q-x, Feng X-y, Xu L, Zhao Q-c. Overweight Is an Additional Prognostic Factor in Acute Pancreatitis: A Meta-Analysis. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology (IAP)* [et al]. 2011;11(2):92-8. doi: <https://doi.org/10.1159/000327688>.
29. Fei Y, Gao K, Tu J, Wang W, Zong G-q, Li W-q. Predicting and evaluation the severity in acute pancreatitis using a new modeling built on body mass index and intra-abdominal pressure. *The American Journal of Surgery*. 2018;216(2):304-9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2017.04.017.
30. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*. 1984;25(12):1340-6. doi: 10.1136/gut.25.12.1340.
31. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maraví-Poma E, Petrov MS, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Annals of surgery*. 2012;256(6):875-80. Epub 2012/06/28. doi: 10.1097/SLA.0b013e318256f778. PubMed PMID: 22735715.
32. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, Badaoui A, Bali MA, Barthet M, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018;50(5):524-46. Epub 2018/04/10. doi: 10.1055/a-0588-5365. PubMed PMID: 29631305.
33. Buxbaum JL, Quezada M, Da B, Jani N, Lane C, Mwendela D, et al. Early Aggressive Hydration Hastens Clinical Improvement in Mild Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(5):797-803. Epub 2017/03/08. doi: 10.1038/ajg.2017.40. PubMed PMID: 28266591.

34. Wang MD, Ji Y, Xu J, Jiang DH, Luo L, Huang SW. Early goal-directed fluid therapy with fresh frozen plasma reduces severe acute pancreatitis mortality in the intensive care unit. *Chinese medical journal*. 2013;126(10):1987-8. Epub 2013/05/16. PubMed PMID: 23673124.
35. Li L, Jin T, Wen S, Shi N, Zhang R, Zhu P, et al. Early Rapid Fluid Therapy Is Associated with Increased Rate of Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in Hemoconcentrated Patients with Severe Acute Pancreatitis. *Digestive Diseases and Sciences*. 2020;65(9):2700-11. doi: 10.1007/s10620-019-05985-w.
36. Mao EQ, Tang YQ, Fei J, Qin S, Wu J, Li L, et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage. *Chinese medical journal*. 2009;122(2):169-73. Epub 2009/02/04. PubMed PMID: 19187641.
37. Lange P, Pedersen T. Initial treatment of acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1983;157(4):332-4. PubMed PMID: 6194568.
38. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation Fluids. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(13):1243-51. doi: 10.1056/NEJMra1208627. PubMed PMID: 24066745.
39. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, Repas K, Delee R, Yu S, et al. Lactated Ringer's Solution Reduces Systemic Inflammation Compared With Saline in Patients With Acute Pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2011;9(8):710-7.e1. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.04.026>.
40. Bortolotti P, Saulnier F, Colling D, Redheuil A, Preau S. New tools for optimizing fluid resuscitation in acute pancreatitis. *World journal of gastroenterology*. 2014;20(43):16113-22. doi: 10.3748/wjg.v20.i43.16113. PubMed PMID: 25473163.
41. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell DL, Banks PA. Early Changes in Blood Urea Nitrogen Predict Mortality in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2009;137(1):129-35. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.03.056>.
42. Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, Cox M, Mackenzie T, Robinson S, et al. Early Fluid Resuscitation Reduces Morbidity Among Patients With Acute Pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2011;9(8):705-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.03.032>.
43. Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Petersen BT, Topazian MD, Clain JE, et al. Faster Rate of Initial Fluid Resuscitation in Severe Acute Pancreatitis Diminishes In-Hospital Mortality. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology (IAP) [et al]*. 2009;9(6):770-6. doi: 10.1159/000210022.
44. van Laarhoven S, Di Martino M, Gurusamy KS. Fluid therapy protocols in people with acute pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018(10). doi: 10.1002/14651858.CD013159. PubMed PMID: CD013159.
45. Kadi G. Acil servise şok tablosu ile gelen sıvı resüsitasyonu gereken hastalarda tedavi öncesi ve sonrası vena kava inferior kollapsibilite indeksi ile pleth variability indeksi korelasyonunun değerlendirilmesi. 2018.
46. M.S. D. Acil servise üst gastrointestinal sistem kanamaları ile başvuran hastalarda vena kava inferior ve aort çapının ultrasonografi ile görüntülenmesinin yatış, taburculuk ve morbidite üzerine etkilerinin araştırılması. 2020.
47. Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-Care and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine. *Annals of emergency medicine*. 2017;69(5):e27-e54. Epub 2017/04/27. doi: 10.1016/j.annemergmed.2016.08.457. PubMed PMID: 28442101.
48. Wilson M, Davis DP, Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *The Journal of emergency medicine*. 2003;24(4):413-22. Epub 2003/05/15. doi: 10.1016/s0736-4679(03)00042-8. PubMed PMID: 12745044.
49. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *The American journal of emergency medicine*. 2012;30(8):1414-9.e1. Epub 2012/01/10. doi: 10.1016/j.ajem.2011.10.017. PubMed PMID: 22221934.

50. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive care medicine*. 2004;30(9):1834-7. Epub 2004/03/27. doi: 10.1007/s00134-004-2233-5. PubMed PMID: 15045170.
51. Mandelbaum A, Ritz E. Vena cava diameter measurement for estimation of dry weight in haemodialysis patients. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 1996;11 Suppl 2:24-7. Epub 1996/01/01. doi: 10.1093/ndt/11.supp2.24. PubMed PMID: 8803990.
52. <https://radiologykey.com/ultrasound-assessment-of-the-abdominal-aorta/>.
53. Gad MM, Simons-Linares CR. Is aggressive intravenous fluid resuscitation beneficial in acute pancreatitis? A meta-analysis of randomized control trials and cohort studies. *World journal of gastroenterology*. 2020;26(10):1098-106. Epub 2020/03/25. doi: 10.3748/wjg.v26.i10.1098. PubMed PMID: 32206000; PubMed Central PMCID: PMC7081000.
54. Wallace DJ, Allison M, Stone MB. Inferior Vena Cava Percentage Collapse During Respiration Is Affected by the Sampling Location: An Ultrasound Study in Healthy Volunteers. *Academic Emergency Medicine*. 2010;17(1):96-9. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2009.00627.x>.
55. Bortolotti P, Saulnier F, Colling D, Redheuil A, Preau S. New tools for optimizing fluid resuscitation in acute pancreatitis. *World journal of gastroenterology*. 2014;20(43):16113-22. Epub 2014/12/05. doi: 10.3748/wjg.v20.i43.16113. PubMed PMID: 25473163; PubMed Central PMCID: PMC4239497.
56. Gardner TB, Robertson DJ. Influence of Baseline Hematocrit on Traditional Calculations of Hemoconcentration to Predict Severity in Acute Pancreatitis. *Pancreas*. 2008;36(2):209-10. doi: 10.1097/01.mpa.0000311838.56268.88. PubMed PMID: 00006676-200803000-00019.
57. Brown A, Baillargeon J-D, Hughes MD, Banks PA. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology (IAP) [et al]*. 2002;2(2):104-7. doi: <https://doi.org/10.1159/000055899>.
58. Andersson R, Andersson B, Haraldsen P, Drewsen G, Eckerwall G. Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2004;39(9):891-4. Epub 2004/10/30. doi: 10.1080/00365520410007061. PubMed PMID: 15513389.
59. Gülen B, Sonmez E, Yaylaci S, Serinken M, Eken C, Dur A, et al. Effect of harmless acute pancreatitis score, red cell distribution width and neutrophil/lymphocyte ratio on the mortality of patients with nontraumatic acute pancreatitis at the emergency department. *World J Emerg Med*. 2015;6(1):29-33. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2015.01.005. PubMed PMID: 25802563.
60. Lankisch PG, Assmus C, Lehnick D, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Acute Pancreatitis: Does Gender Matter? *Digestive Diseases and Sciences*. 2001;46(11):2470-4. doi: 10.1023/A:1012332121574.
61. Mann DV, Hershman MJ, Hittinger R, Glazer G. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. *The British journal of surgery*. 1994;81(6):890-3. Epub 1994/06/01. doi: 10.1002/bjs.1800810632. PubMed PMID: 8044613.
62. Talamini G, Bassi C, Falconi M, Sartori N, Frulloni L, Di Francesco V, et al. Risk of death from acute pancreatitis. *International Journal of Pancreatology*. 1996;19(1):15-24. doi: 10.1007/BF02788371.
63. Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Lüneburg County. A study in a defined german population. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology (IAP) [et al]*. 2002;2(5):469-77. Epub 2002/10/16. doi: 10.1159/000064713. PubMed PMID: 12378115.
64. Gullo L, Migliori M, Oláh A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002;24(3):223-7. Epub 2002/03/15. doi: 10.1097/00006676-200204000-00003. PubMed PMID: 11893928.
65. Kandasami P, Harunarashid H, Kaur H. Acute pancreatitis in a multi-ethnic population. *Singapore medical journal*. 2002;43(6):284-8. Epub 2002/10/17. PubMed PMID: 12380724.

66. Popa CC, Badiu DC, Rusu OC, Grigorean VT, Neagu SI, Strugaru CR. Mortality prognostic factors in acute pancreatitis. *Journal of medicine and life*. 2016;9(4):413-8. Epub 2016/12/09. PubMed PMID: 27928447; PubMed Central PMCID: PMC5141403.
67. Fu CY, Yeh CN, Hsu JT, Jan YY, Hwang TL. Timing of mortality in severe acute pancreatitis: experience from 643 patients. *World journal of gastroenterology*. 2007;13(13):1966-9. Epub 2007/04/28. doi: 10.3748/wjg.v13.i13.1966. PubMed PMID: 17461498; PubMed Central PMCID: PMC5141403.
68. Fan ST, Choi TK, Lai CS, Wong J. Influence of age on the mortality from acute pancreatitis. *BJS (British Journal of Surgery)*. 1988;75(5):463-6. doi: <https://doi.org/10.1002/bjs.1800750520>.
69. McKay CJ, Evans S, Sinclair M, Carter CR, Imrie CW. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *The British journal of surgery*. 1999;86(10):1302-5. Epub 1999/10/30. doi: 10.1046/j.1365-2168.1999.01246.x. PubMed PMID: 10540138.
70. 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;13(1):10-24. doi: 10.1007/s00534-005-1047-3. PubMed PMID: 16463207.
71. Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Pearson RK, Clain JE, Topazian MD, et al. The Effect of Age on Hospital Outcomes in Severe Acute Pancreatitis. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology (IAP)* [et al]. 2008;8(3):265-70. doi: <https://doi.org/10.1159/000134274>.
72. Pitchumoni CS, Patel NM, Shah P. Factors Influencing Mortality in Acute Pancreatitis: Can We Alter Them? *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2005;39(9):798-814. doi: 10.1097/01.mcg.0000177257.87939.00. PubMed PMID: 00004836-200510000-00009.
73. Cavallini G, Frulloni L, Bassi C, Gabbriellini A, Castoldi L, Costamagna G, et al. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*. 2004;36(3):205-11. Epub 2004/03/30. doi: 10.1016/j.dld.2003.11.027. PubMed PMID: 15046191.
74. Gislason H, Horn A, Hoem D, Andrén-Sandberg A, Imsland AK, Søreide O, et al. Acute pancreatitis in Bergen, Norway. A study on incidence, etiology and severity. *Scandinavian journal of surgery : SJS : official organ for the Finnish Surgical Society and the Scandinavian Surgical Society*. 2004;93(1):29-33. Epub 2004/05/01. doi: 10.1177/145749690409300106. PubMed PMID: 15116816.
75. Kim CD. [Current status of acute pancreatitis in Korea]. *The Korean journal of gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi*. 2003;42(1):1-11. Epub 2003/10/09. PubMed PMID: 14532725.
76. Suazo-Baráhona J, Carmona-Sánchez R, Robles-Díaz G, Milke-García P, Vargas-Vorácková F, Uscanga-Domínguez L, et al. Obesity: a risk factor for severe acute biliary and alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1998;93(8):1324-8. Epub 1998/08/26. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.442\_l.x. PubMed PMID: 9707059.