



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**Acil Servise Karın Ağrısı İle Başvuran Hastalarda Nötrofil/Lenfosit Oranı,
Platelet/Lenfosit Oranı Ve Platelet Dağılım Hacmi Değerlerinin Akut Apandisit**

Tanısındaki Yeri

Dr. Ertuğrul KARA

UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2016



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**Acil Servise Karın Ağrısı İle Başvuran Hastalarda Nötrofil/Lenfosit Oranı,
Platelet/Lenfosit Oranı Ve Platelet Dağılım Hacmi Değerlerinin Akut Apandisit
Tanısındaki Yeri
(Ocak 2013-Haziran 2015)
(Retrospektif çalışma)**

Dr. Ertuğrul KARA
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mehmet ÜSTÜNDAĞ
DİYARBAKIR-2016

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk ve onur duyduğum; çalışma disiplini ve hoşgörülerini ile kendime örnek aldığım her zaman her konuda desteklerini benden esirgemeyen başta Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU'na, bu çalışmada benden desteğini ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım Doç.Dr.Mehmet ÜSTÜNDAĞ'a, tezimin hazırlanmasında, değerlendirilmesinde, istatistik programının yapımında zaman ayırarak tecrübelerini paylaştıran Doç.Dr. Murat ORAK'a ve eğitimime katkı sağlayan saygıdeğer hocalarım Doç.Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER, Doç.Dr. Recep DURSUN, Doç. Dr. Yılmaz ZENGİN, Yrd.Doç.Dr. Hasan Mansur DURGUN , Yrd.Doç.Dr. Mustafa İÇER ve Yrd.Doç.Dr.Ercan GÜNDÜZ'e teşekkür ederim.

Hastanede birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimizdeki hemşire ve personel arkadaşlarıma, bilgi işlem uzmanımız Cengiz BARDAKÇI'ya, sekreterimiz Tahsin ZENGİN'e teşekkür ederim

Asistanlık sürecim boyunca desteğini esirgemeyen ve her daim yanımda olan sevgili hayat arkadaşım Sultan KARA'ya, biricik kızım Buğlem Nilay KARA'ya ve annem, babam ve kardeşlerime teşekkür ederim.

Dr. Ertuğrul KARA

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	3
KISALTMALAR	8
ŞEKİLLER VE TABLOLAR DİZİNİ	9
ÖZET	10
ABSTRACT	11
1.GİRİŞ VE AMAÇ	12
2.TARİHÇE	13
3.EMBRİYOLOJİ VE ANATOMİ	14
Şekil 3.1: Apendiksin karın içinde anatomik yerleşimi	15
4. HİSTOLOJİ	16
Şekil 4.1: Apendiks histolojisi	16
4.1.Mukoza	17
4.1.1.Yüzey epiteli	17
4.1.2.Kript epiteli	17
4.1.3.Lamina propria	18
4.1.4.Muskularis mukoza	18
4.2.Submukoza	18
4.3.Muskularis propria	19
4.4. Subserozal bölge ve seroza	19
5. ETYOLOJİ VE PATOGENEZ	19
6.EPİDEMİYOLOJİ	20
7.KLİNİK BELİRTİLER	21
7.1.Karın Ağrısı	21
7.2.İştahsızlık	21

7.3.Dışkılama Dürtüsü	22
7.4.Bulantı Ve Kusma	22
7.5.Ateş Yüksekliği	22
Tablo 1- Belirti ve bulguların sıklığı	23
8.FİZİK MUAYENE BULGULARI	23
8.1.McBurney Noktasında Hassasiyet	24
8.2.Blumberg Belirtisi (Rebound Hassasiyet)	24
8.3.Musküler Defans	24
8.4.Hedri'nin Vurma Testi	24
8.5. Dufhy Bulgusu	24
8.6.Rowsing Bulgusu	24
8.7.Cope'nin İleopsoas Bulgusu	25
8.8.Cope'nin Uyluk Döndürme Testi (Obturator Bulgusu)	25
8.9. Topuk Testi	25
8.10.Rektal Tuşe İle Muayene	25
8.11.Karında Kitle Palpe Edilmesi	25
9.LABORATUAR	25
10.GÖRÜNTÜLEME	26
10.1.Direkt Grafiler	26
10.2. Ultrasonografi	27
10.3. Bilgisayarlı Tomografi	27
10.4. Manyetik Rezonans	28
11.SKORLAMA SİSTEMLERİ	29
11.1.Alvarado Skoru	29
Tablo 2.Alvarado Skorlama Sistemi	29

11.2.Ohmann Skoru	30
Tablo 3.Ohmann skorlama sistemi	30
11.3.Eskelinen Skoru	30
Tablo 4.Eskelinen Skorlama Sistemi	31
12.APENDIKS PERFORASYONU	31
13. AYIRICI TANI	32
13.1. Peptik Ülser Perforasyonu	32
13.2. İnvajinasyon (İntussuseption)	33
13.3. Meckel divertikülüti	34
13.4. Akut mezenterik lenfadenit	34
13.5. Akut Gastroenterit	35
13.6. Ektopik Gebelik	35
13.7. İdrar Yolu Enfeksiyonu	36
13.8. Epiploik Apendigitis	36
13.9. Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF)	36
13.10. Pelvik İnflamatuvar Hastalık	37
13.11. Üreter Taşı	37
13.12. Over Torsiyonu	37
13.13. Akut Epididimit	38
13.14. Testis Torsiyonu	38
13.15. Akut Mezenter İskemi	38
13.16. Abdominal Aorta Anevrizması ve Rüptürü	39

14. TEDAVİ	39
15.MATERYAL VE METOD	40
16.İSTATİKSEL ANALİZ	41
17.BULGULAR	42
Tablo 5. Hasta grubu ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı	42
Tablo 6. Hastaların patolojik tanı dağılımı	42
Tablo 7. Hasta grubu ve kontrol grubunun laboratuvar bulgularının karşılaştırılması	43
Tablo 8. Akut apandisit tiplerinin WBC, Platelet Değerleri açısından karşılaştırılması	44
Tablo 9. Akut Apandisit Tiplerinin Nötrofil ve Lenfosit Değerleri Açısından Karşılaştırılması	46
Tablo 10. Akut Apandisit Tiplerinin NLR ve PLR Değerleri Açısından Karşılaştırılması	47
Tablo 11. Akut Apandisit Tiplerinin RDW, MPV ve PDW Değerleri Açısından Karşılaştırılması	49
Tablo 12. Alvarado yüksek riskli hastalar ile Alvarado düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	50
Tablo 13. Eskelinen yüksek riskli hastalar ile Eskelinen düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 14. Ohmann yüksek riskli hastalar ile Ohmann düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	52
18.TARTIŞMA	53
19.KAYNAKLAR	58

KISALTMALAR

WBC : White Blood Cell, Lokosit sayısı

NLR : Notrofil / Lenfosit Oranı

PLR : Platelet / Lenfosit Oranı

RDW : Red Cell Distribution Width, Retikulosit Dağılım Hacmi

MPV : Mean Platelet Volume, Ortalama Trombosit Hacmi

PDW : Platelet Distribution Width, Platelet Dağılım Hacmi

FMF : Ailevi Akdeniz Ateşi

USG : Ultrasonografi

BT : Bilgisayarlı Tomografi

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

AA : Akut Apandisit

ŞEKİLLER VE TABLOLAR DİZİNİ

Şekil 3.1: Apendiksin karın içinde anatomik yerleşimi

Şekil 4.1: Apendiks histolojisi

Tablo 1- Belirti ve bulguların sıklığı

Tablo 2. Alvarado Skorlama Sistemi

Tablo 3. Ohmann skorlama sistemi

Tablo 4. Eskelinen Skorlama Sistemi

Tablo 5. Hasta grubu ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı

Tablo 6. Hastaların patolojik tanı dağılımı

Tablo 7. Hasta grubu ve kontrol grubunun laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Tablo 8. Akut apandisit tiplerinin WBC, Platelet Değerleri açısından karşılaştırılması

Tablo 9. Akut Apandisit Tiplerinin Nötrofil ve Lenfosit Değerleri Açısından Karşılaştırılması

Tablo 10. Akut Apandisit Tiplerinin NLR ve PLR Değerleri Açısından Karşılaştırılması

Tablo 11. Akut Apandisit Tiplerinin RDW, MPV ve PDW Değerleri Açısından Karşılaştırılması

Tablo 12. Alvarado yüksek riskli hastalar ile Alvarado düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 13. Eskelinen yüksek riskli hastalar ile Eskelinen düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 14. Ohmann yüksek riskli hastalar ile Ohmann düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

ÖZET

Acil servise sık başvuru sebeplerinden birisi akut başlangıçlı karın ağrılarıdır. Akut apandisit, apendiks dokusunun herhangi bir yerinde ya da tamamında gelişen akut iltihabi bir durumdur ve karın ağrısı ile acil servise başvuran hastaların % 10 'unun oluşturur. Akut apandisit acil servise karın ağrısı ile başvuran ve en sık cerrahi operasyon gerektiren durumdur. Akut apandisit tanısı koymada hastanın anamnezi, fizik muayene bulguları ve başlangıç semptomlarının varlığı önemlidir; fakat kesin tanı koyabilmek, %15-30 oranında negatif appendektomi oranını azaltabilmek için yardımcı tanı araçları ve farklı skorlama sistemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmamızda NLR, PLR, PDW, RDW ve MPV değerleri ile skorlama sistemlerinin Akut Apandisit tanısındaki yerini sorgulamayı amaçladık.

Ocak 2013 ile Haziran 2015 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran ve akut apandisit şüphesiyle operasyona alınan ve patoloji raporu sonucunda akut apandisit tanısı kesinleşen 455 hasta ve kontrol grubunda 114 olgu retrospektif olarak değerlendirildi. Sonuçlar mean \pm SD olarak verildi. Univariate istatistiksel analizler kategorik değişkenler için ki-kare testi ve sürekli değişkenler için student-t testi kullanılarak yapıldı. Grup içi karşılaştırmalarda gruplar normal dağılım göstermediği ve gruplarda ki denek sayısı eşit olmadığından dolayı Kruskal Wallis tek yönlü varyans analizi ve çoklu karşılaştırma yöntemi olarak Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Çalışma sonrasında NLR, PLR ve PDW değerlerinin akut apandisit tanısında değerli olduğunu; MPV ve RDW değerlerinin ise akut apandisit tanısında yardımcılığı konusunda daha çok çalışma yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

ABSTRACT

One of the frequent referrals to the emergency department is acute onset abdominal pain. Acute appendicitis is an acute inflammatory condition that develops anywhere in the appendix or completely, and constitutes 10% of patients with abdominal pain and emergency services. Acute appendicitis is the most frequent surgical operation requiring with abdominal pain and emergency services. In the diagnosis of acute appendicitis, the history of the patient, physical examination findings and initial symptoms are important; but there is a need for adjunct diagnostic tools and different scoring systems to make a definite diagnosis, reduce the rate of negative appendectomy by 15-30%. We aimed to investigate the location of NLR, PLR, PDW, RDW and MPV values and scoring systems in acute appendicitis in our study.

Between January 2013 and June 2015, 455 patients who applied to the Emergency Department of the Dicle University Medical Faculty and who were suspected to have acute appendicitis and who were diagnosed as acute appendicitis as a result of the pathology report and 114 patients in the control group were retrospectively evaluated. The results were given as mean +SD. Univariate statistical analyzes were performed using chi-square test for categorical variables and student-t test for continuous variables. Kruskal Wallis one way analysis of variance and Mann-Whitney U test were used as the multiple comparison method since the groups were not in normal distribution and the number of subjects in the groups was not equal.

The values of NLR, PLR and PDW after the study were significant in terms of acute appendicitis; We think that MPV and RDW values should be further studied in terms of ancillary appendicitis.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servise sık başvuru sebeplerinden birisi akut başlangıçlı karın ağrılarıdır. Akut apandisit, apendiks dokusunun herhangi bir yerinde ya da tamamında gelişen akut iltihabi bir durumdur ve karın ağrısı ile acil servise başvuran hastaların % 10 'unu oluşturur(1). Akut apandisit acil servise karın ağrısı ile başvuran ve en sık cerrahi operasyon gerektiren durumdur(2-3). Populasyonun % 8'i hayatının bir evresinde bu hastalıkla karşılaşılır(4). Tanı araçlarının ve cerrahi tekniklerin son yıllarda gelişmesi genel popülasyondaki mortalite oranlarını %1'in altına düşürmüştür; fakat yaşlı popülasyonda akut apandisite bağlı mortalite oranı %50 'ye kadar çıkabilmektedir (5-6).

Akut apandisit tanısı koymada hastanın verdiği anamnez ve fizik muayene bulguları hekime yol göstericidir. Akut apandisit tanısında başlangıç bulgularının sorgulanması önem arzeder. Akut apandisit için geliştirilen skorlama sistemlerinde bu bulgular sorgulanmakta ve ayırıcı tanı bu bulgulara göre yapılmaktadır. Akut apandisit başlangıç bulguları; karın ağrısı, iştahsızlık, dışkılama dürtüsü, bulantı ve kusmadır (7).

Akut apandisit tanısı koymada hastanın anamnezi, fizik muayene bulguları ve başlangıç semptomlarının varlığı önemlidir; fakat kesin tanı koyabilmek, %15-30 oranında negatif appendektomi oranını azaltabilmek için yardımcı tanı araçları ve farklı skorlama sistemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Akut apandisit birçok hastalığı taklit edebilmektedir. Ayırıcı tanıda akut kolesistit, üreter taşı koliği, pankreatit, divertikülit, üriner sistem enfeksiyonları, sistit, lenfadenopatiler, bağırsak iskemileri ve subakut bağırsak tıkanmaları ekarte edilmelidir(8).

Akut apandisit tanısında anamnez ve fizik muayene bulguları dışında laboratuvar değerlerinin tanıda yardımcı olduğu; fakat yeterli olmadığı bilinmektedir. Artmış lökosit

değerlerinin yol gösterici olduğu fakat diagnostik olmadığı bilinmektedir(9-10). Bu sebeple Akut apandisit tanısı için çalışmacılar anlamlı olabilecek parametreler arayışına girmiştir(10). Akut apandisit tanısında radyolojik görüntülemeler de son yıllarda ciddi önem arz etmiştir. Tanı konulamayan hastalarda, tüm karına yönelik USG, BT ve MRG incelemesi yapılabilir. USG (%86 sensitif, %81 spesivite) ve BT'nin (%94 sensitif ve % 95 spesivite) tanı koymada önemi büyüktür. MR, gebelik gibi radyasyon maruziyetinin olmaması gerektiği durumlarda ve USG'nin yetersiz kaldığı durumlarda kullanılmaktadır(11). USG'nin duyarlılığı USG tetkiki yapan kişiye bağlıdır ve tecrübe gerektirir. BT ve MRG'nin maliyetinin yüksekliği bu tetkiklerle ilgili sorun oluşturmaktadır(12).

Çalışmamızda nötrofil, lenfosit, platelet, platelet dağılım hacmi (PDW) ,retikulosit dağılım hacmi (RDW) gibi laboratuvar parametreleri ile Ohmann, Eskelinen ve Alvarado skorlamalarını kullanarak Akut Apandisit tanısındaki yerini sorgulamayı amaçladık.

2.TARİHÇE

Akut apandisit insanoğlu tarafından bilinen en eski hastalıklardan biridir. Eski Mısır halkı tarafından bilindiği düşünülen hastalıkla ilgili ilk anatomik şekillendirme 15. Yüzyıla dayanmaktadır. 15. yüzyılda Leonardo Da Vinci tarafından anatomik olarak çizilen appendiks dokusu 16. Yüzyılda da Berengario Da Capri ve Andreas Vesalius tarafından çizilerek gösterilmiştir(1). Jean Fernel ise 1544 yılında 7 yaşında bir kız çocuğunun karın ağrısı nedeniyle öldüğünü ve otopsisinde apendiks lümeninin tıkanarak organın perfore olduğunu yazmıştır(1,13). 18. Yüzyılda ise akut apandisit ile ilgili ciddi gelişmeler yaşandı. İlk başarılı appendektomi 1735 yılında Cladius Amyand tarafından sağ kasık fitiğine yönelik cerrahi girişim sırasında sakrumda izlenen fistülün delinmiş apendiks ucundan kaynaklandığının izlenmesi ile yapıldı. Cladius Amyand tarafından yapılan operasyon sonrası günümüzde

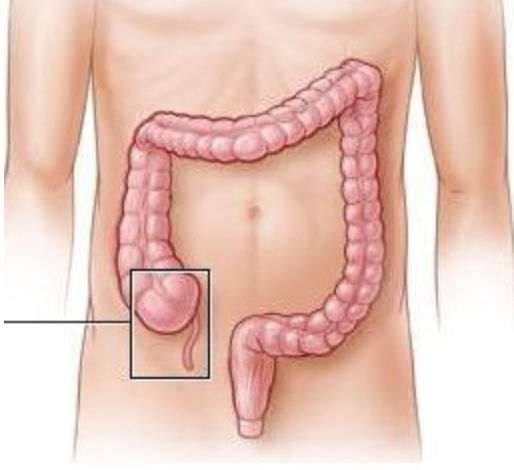
inguinal kanala herniye olmuş appendiks dokusu ‘Amyand hernisi’ olarak adlandırılır(1). 19.yüzyılın son çeyreğinde ise 1883 yılında Abraham Groves bir hastada akut apandisit tanısı koyarak appendektomi yaptı. Ardından 1886 yılında Reginald Fitz akut apandisit hastalığını tanımladı ve ana hatlarıyla cerrahi tedaviyi belirledi. 1889'da Charles McBurney Newyork Surgical Society'de akut apandisitte erken operatif müdahalenin önemi konusunda kendisinin klasik raporunu sundu; burada anterior superior spina iliaca ile umblikus arasındaki mesafenin 1/3 orta ve 1/3 lateral kısmına parmakla bası yaparak maksimum abdominal hassasiyet noktasının belirlendiğini tarif etti. Beş yıl sonra da bugün hala kendi adıyla anılan kas ayırıcı insizyonu tarif etti.

Günümüzde yardımcı tetkik ve tekniklerin gelişmesi, cerrahi tekniklerin gelişmesi, operasyon öncesi ve sonrası bakım, asepsi akut apandisite bağlı mortalite ve morbiditeyi oldukça azaltmıştır(14-15).

3.ANATOMİ VE EMBRİYOLOJİ

Apendiks vermiformis embriyojik gelişimin 6. haftasında çekum ile birlikte midgutun kaudal dudağında belirir. 3 ay içinde çekum büyümesini sürdürdüğü halde distal ucu büyümeye katılmaz. Çapı gittikçe incelen bir uzantı halinde çekuma bağlı kalarak solucansı çıkıntı halinde izlenen ve kör sonlanan apendiks adını alır. Apendiks tabanı her zaman ileo-çekal valvın 2,5 cm veya daha fazla distalinde olmak üzere çekumun arka ve iç yüzüne açılır. Ortalama boyu 6-9 cm olmakla birlikte uzunluğu 1-30 cm arasında değişebilir(16-17). Apendiksin agenezisi oldukça nadir görülmektedir(18).

Appendiks yerleşimi:



Şekil 3.1: Apendiksin karın içinde anatomik yerleşimi

a-Retroçekal: Çekumun arkasından yukarıya doğru retroçekal ressesusa doğru uzanır.

b-Pelvik: Pelvik boşluğa uzanır.

c-Subçekal : Çekumun aşağısında yer alır.

d-Periileal: ileumun önünde yer alır.

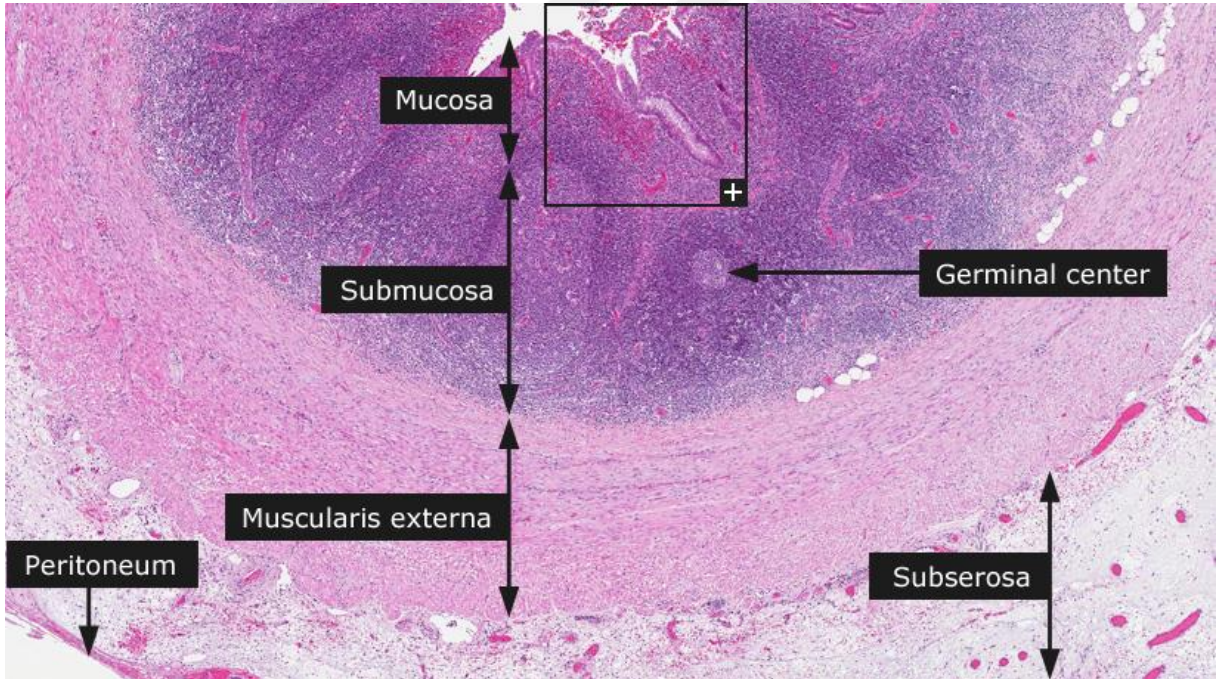
e-Postileal: ileumun arkasında yer alır;

Wakeley sınıflandırması denilen bu sınıflandırma apendiksin çekum ve ileuma göre durumuna yönelik yapılmış olup en sık görülen yerleşim retroçekal yerleşimdir. Retroçekal yerleşim serilerde %20-65 arasında bildirilmiştir(19).

Apendiks vermiformis mesenteriolum veya mezoapendiks vermiformis adı verilen kendine ait kısa bir peritoneum yaprağı ile mesenteryumun alt kısmına tutunur. Üçgen şeklinde olan bu mezo, apendiks boyunca uzanır(20). Mezoapendiksin iki yaprağı arasında, serbest kenarına yakın olarak apendiküler arter seyredir. Apendiküler arter çekum ve apendiksin beslenmesini sağlayan ileokolik arterin dalıdır. İleokolik arter, karın arka duvarı

pariyetal peritonun arkasında, süperior mezenterik arterin sağ kenarından çıkar. Çekuma doğru ilerleyerek kolik dal ve ileal dalı vererek ikiye ayrılır. İleal dal ucuna yakın olarak aşağıya doğru apendiküler arter dalını verir. Apendiküler arter ile birlikte apendiksi besleyen aksesuar arterler de görülebilir(21). Apendiksin venöz drenajını ileokolik ven sağlar, süperior mezenterik ven aracılığı ile portal sisteme dökülür. Lenfatik drenajını mezenter içinde ileokolik artere paralel olarak giden ve arterle aynı ismi alan lenf nodları sağlar. Bu lenf nodları nodi lenfatika mezenterika süperiora drene olurlar. Apendiksin sempatik inervasyonu, T10-L4 seviyesinden çıkan süperior mezenterik plexus aracılığı ile olur. Nervus vagus parasempatik inervasyonu sağlar (21-22).

4.HİSTOLOJİ



Şekil 4.1: Apendiks histolojisi

Apendiksin histolojik yapısı normal kolonun yapısına benzer görümdedir. Mukoza, submukoza, muskularis propria ve seroza olmak üzere dört tabakası vardır(20).

4.1.Mukoza:

Apendiks mukozasını tek katlı yüzey epiteli döşer. Mukozanın en dış tabakası muskularis mukozadır. İnce bir fibromusküler banttandır oluşur. Yüzey epiteli, kript epiteli, lamina propria ve muskularis mukoza olmak üzere kısımlara ayrılır(20).

4.1.1.Yüzey epiteli:

Birbirinden farklı hücrelerden oluşur. Çok yaygın görülenlerinden biri ince uzun, kolumnar yapıda, nükleusu bazale yakın hücrelerdir. Müküs hücreleri, absorbtif hücreler, membranöz veya M hücreleri adını alır. Aralarında yer yer apikal müküs damlacığı içeren Goblet hücreleri yer alır. Lenfoid dokunun çevrelendiği bölgelerde Goblet hücreleri azdır. Buralarda daha çok antijen transportunu sağlayan M hücreleri yer alır. Apendiksteki lenfoid dokunun miktarı diğer intestinal yapılardan çok daha fazla olduğu için M hücreleri de özellikle apendikte çoktur. Serbest endokrin hücreler yüzey epitelinde izlenebilirler, ancak daha çok kript epitelinde yer alırlar. Epitelde T ve B lenfositleri de izlenebilir(23,24).

4.1.2.Kript epiteli :

Kolondaki düzgün yapılı kriptlerin aksine apendikte kriptlerin biçimleri, uzunlukları ve dağılımı düzensizdir. Lenfoid dokunun hakim olduğu bölgelerde kript izlenmez. Goblet ve kolumnar hücre tipleri en sık karşılaşılan gruptur. İzole veya kümeler halinde olabilen endokrin hücreler tüm epitele yayılmıştır. Bu hücrelerde serotonin, P maddesi, somatostatin ve enteroglukagon bulunur. İnsanların %96'sında kript tabanlarında Paneth hücrelerine de rastlanır. Bu hücrelerin mikrobiyal regülasyonda rolü olduğu düşünülmektedir. Kript epitelinde intraepitelyal lenfositlere de rastlanabilir. Nötrofiller ve plazma hücreleri ise normal koşullarda bulunmazlar. Kriptteki tüm epitelyal hücreler kript tabanında yerleşmiş olan kök hücrelerden gelişirler ve zamanla yüzeye doğru göç ederler(23,24).

4.1.3.Lamina propria:

Mukoza'nın orta tabakasını oluşturur. Kriptleri çevreler ve bağı dokusundan oluşan ağ şeklinde çatı oluşturur. Kollajen ve elastik lifler, fibroblastlar, kapillerler, lenfatikler ve sinir lifleri yapısal elemanlarını oluşturur. Ayrıca plazma hücreleri, T lenfositleri, makrofajlar, eozinofiller, B lenfositleri ve mast hücreleri de bulunur. Yaşa bağımlı olarak çeşitli miktarlardaki lenf follikülleri lamina propria yapısını bozarak bu bölgede yer alırlar. Bunlar bazen muskularis mukozaya ve submukozaya kadar uzanabilir. İnce barsaktaki Payer plaklarının fonksiyonunu gördüğü kabul edilir. Apendiks kaynaklı karsinoidlerin çoğu bu tabakadan kaynaklanır(23,24).

4.1.4.Muskularis mukoza :

Lamina propria ile altındaki submukozayı birbirinden ayıran ince bir fibromüsküler banttır. Karakteristik olarak kolonda kesintisiz bir tabaka oluşturur. Apendikte ise az gelişmiştir, yer yer kesintiler gösterir. Kesinti olan bölgelerde sıklıkla lenfoid doku vardır. Çevresinde düz kas hücreleri izlenebilir(23,24).

4.2.Submukoza :

Mukoza ile muskularis propria arasında yer alır. Kollajen ve elastik lifler ve fibroblastlardan oluşur. Ayrıca makrofajlar, lenfoid ve plazma hücreleri, mast hücreleri içerir. Arterioller, venüller, kapillerler ve lenfatik damarlar submukoza'nın ana elemanlarıdır. Lenfatik damarlar genelde lenfoid folliküllerin hemen altında yer alırlar. Nöral yapılar ve kısmen Meissner pleksusu da bu tabakadadır. Pleksusta nöronlar ve Schwann hücreleri vardır(23,24).

4.3.Muskularis propria :

Muskularis propria, ite sirküler, dışta longitudinal olmak üzere iki ayrı tabakadan oluşmuştur. Düz kas hücreleri oval yapıdadır ve demetler oluşturur, iki kas tabakasının arasında myenterik (Auerbach) pleksus yer alır. Kan damarları, lenfatik damarlar ve sinir lifleri kas tabakasını çaprazlar(23,24).

4.4. Subserozal bölge ve seroza :

Kas tabakasının hemen dışında subserozal bölge bulunur. Zayıf bir bağ dokusu, lenfatikler, kan damarları ve sinir lifleri içerir. En dış tabaka serozadır. Tek katlı kübik mezotelyal hücreler ve ince bir tabaka halindeki fibröz dokudan oluşur(23,24).

5.ETYOLOJİ VE PATOGENEZ

Apendiks lümeninin obstrüksiyonu apandisitinin primer nedenidir. En sık neden fekalitlerdir. Daha az sıklıkla; lenfoid doku hiperplazisi, tümörler, baryumlu kolon grafisi sonrası katılaşmış baryumun oluşturduğu lümen tıkanması, sebze, meyve çekirdekleri, intestinal parazitlerdir. Lümenin obstrüksiyonu lümen içi sıvının birikmesi ile apendiks distansiyonuna neden olur. Lenfatik ve venöz drenajın bu artış karşısında yetersiz kalması ile apendiks duvarına bakteri invazyonu ortaya çıkar ve sonuçta arteriyel dolaşım da bozularak perforasyon ve periton boşluğuna püy bulaşması gerçekleşir.

Basit akut apandisitlerin %40'ında, rüptüre olmamış gangrenöz apandisitlerin %65'inde ve rüptüre olmuş gangrenöz apandisitlerin yaklaşık %60'ında etiyolojik faktör olarak dışkı taşları rol oynar. Apendiks lümeninin proksimal obstrüksiyonu kapalı bir loop oluşumuna sebep olur. Apendisyel mukozanın normal sekresyonu hızlı biçimde apendisyel distansiyon oluşturur. Distansiyon devam eden mukozal sekresyonla ve apendiks içerisinde bulunan

bakterilerin hızla çoğalmasıyla devam eder. Organ içerisinde basınç arttıkça, venöz basınç da yüksek seviyelere ulaşır. Kapillerler ve venüller tıkanır ancak arteriyel kan akımının devam etmesi sonucunda apandikte ödem ve vasküler konjesyon gelişir. Arteriyel dolaşım bozukluğu geliştikten sonra kan dolaşımının en zayıf olduğu antimezenterik kenarda elipsoid infarktlar meydana gelir. Sonrasında infarkt alanlardan birisinden perforasyon gelişir (25).

Apandisite en sık neden olan mikroorganizma E. Coli dir. Daha sonra Bacterioides fragilis etkindir. Apandisite en sık neden olan parazit Ascaris'tir. Enterobius vermicularis de etken olabilir. Yenidoğanda en sık apandisit nedenleri nekrotizan enterokolit, aganglionik megakolon ve kistik fibrosis'tir.

6.EPIDEMİYOLOJİ

Akut apandisit dünya çapında acil abdominal cerrahi gerektiren en sık etkindir; yaklaşık olarak her on kişiden biri hayatının bir evresinde akut apandisit geçirebilmektedir(26). ABD'de 300 bin ve Avrupa topluluğu ülkelerinde yılda 400 bine yakın appendektomi ameliyatı yapılmaktadır (27). Akut apandisit, sıklıkla yaşamın ikinci ile dördüncü dekati arasında görülmektedir. Ortalama görülme yaşı 31,3 iken, en sık görülme yaşı 22 'dir(25). Erkeklerde akut apandisit yaşam boyu %8,6 oranında görülürken, kadınlarda %6,7 oranında görülmektedir ve akut karın tablosunun her iki cinsiyette en sık sebebidir(28).

Gelişmiş cerrahi tekniklerin rutin kullanıma girmesiyle akut apandisite bağlı ölüm oranını düşürmekle beraber %5-28 arasında komplikasyon gelişme durumu vardır(29). Bebeklerde ve yaşlılarda ise komplikasyon oranları daha da yüksektir(16,30). Özellikle yaşlı hastalarda perforasyon oranları bazı serilerde %40-70 arasında bildirilmiştir(31).

Akut apandisit tanısındaki gecikme perforasyon olasılığını artırmaktadır. Perforasyon ise hastalığın morbidite ve mortalite riskini artırmakta ve bu neden ile de akut apandisit açısından şüpheli birçok olgu çok gecikmeden ameliyata alınmaktadır. Böylece negatif laparotomi dediğimiz ameliyat sırasında hastaliksız bir appendiks vermiformis ile karşılaşma olasılığı birçok seride %13–36 arasında bildirilmektedir(33-34). Morbiditenin en yüksek olduğu grup ise komplike apandisitlerdir. Burada da en önemli etken, hasta kaynaklı veya tanı güçlüğü nedeni ile olan gecikmelerdir. Ameliyat sırasında komplike apandisit saptama oranı % 12 – 21 arasında bildirilmiştir(32,33,34).

7.KLİNİK BELİRTİLER

7.1.Karın Ağrısı:

Akut apandisitinin temel semptomu karın ağrısıdır. Ağrı başlangıçta epigastrik bölgede veya umbilikal bölgede başlayan, orta şiddette ve sürekli bir ağrıdır. 1-12 saat arasında değişen bir süre içerisinde sağ alt kadrana iner. Ağrının yer değiştirmesi genellikle 4-6 saat içinde gerçekleşir. Yer değiştiren ağrı klasik olarak çoğu hastada izlense de bazen ağrı sağ alt kadranda başlayıp aynı bölgede sebat eder(25).Gebeliğin 3.trimesterında uterus yerleşimi ve appendiks dokusunun yer değiştirmesi nedeniyle ağrı sağ orta ve üst kadranda hissedilebilir(35,36).

7.2.iştahsızlık:

İştahsızlık yeme isteğinin kaybolması veya açlık hali devam ederken besin almayı istememektir. %90-95 hastada iştahsızlık mevcuttur. Zamanla iştahsızlığa bulantı ve kusma eşlik eder. Karın ağrısı ve iştahsızlık mevcutsa akut apandisit tanısı düşünülmelidir(7).

7.3.Dışkılama Dürtüsü:

Akut apandisitte dışkılama dürtüsünü ilk defa 1886 yılında Fitz tanımlamıştır. Dışkılama dürtüsü bulgusu genel cerrahların pek alışkın olmadığı bir bulgudur. Keyes 1955 yılında akut apandisit erken tanısında kullanılan bulgular başlığı ile yayınladığı makalede bulantı ve kusma gibi dışkılama dürtüsünün de akut apandisit tanısında yol gösterici olduğunu belirtti. Yaptığı çalışmada subjektif bir bulgu olan dışkılama dürtüsünün akut apandisitlerde %83 ve ağrısı sağ alt kadrana yerleşmeyen akut apandisitlerde % 94 oranında bulunduğunu belirtti. Günümüzde akut apandisit bulguları arasında yerini almış önemli bir parametredir(7). Hasta bu bulguyu tariflerken gaz çıkaramadığını ya da dışkılayamadığını, dışkılayabilse de, gaz çıkarabilse de karında huzursuzluğun geçmediğini, bu durumun sıkça tekrarladığını ve muhtemelen kabız olduğunu belirtir.

7.4.Bulantı Ve Kusma:

Hastalarda iştahsızlığı takiben bulantı ve kusma görülebilir. Kusma ağrıdan sonra gözlenir; eğer ağrıdan önce kusma varsa gastroenterit gibi farklı tanılara yönelilmelidir.

7.5.Ateş Yüksekliği:

Hastalarda subfebril bir ateş görülebilir. Yüksek ateş hastalarda komplikasyon gelişmiş olabileceğini gösterir.

Tablo 1- Belirti ve bulguların sıklığı:

BELİRTİ-BULGULAR	SIKLIK(%)
Karın ağrısı	99-100
Sağ alt kadrana ağrısı	96
Bulantı	62-90
Ateş	67-69
Kusma	32-75
Ağrının sağ alt kadrana göçü	50
Rebound tenderness	26
Sağ alt kadranda defans	21

8.FİZİK MUAYENE BULGULARI

Akut apandisit tanısındaki en önemli nokta hastadaki fizik muayene bulgularıdır. Hekimin fizik bakısında; hasta ve hekim arasındaki iletişim, hastanın başvuru süresi, apendiksin anatomik lokalizasyonu ve komplikasyon varlığı önemlidir. Fizik bakıda inspeksiyonun yeri sınırlıdır. Oksultasyonda bağırsak seslerinde artış ya da perforasyon durumunda bağırsak seslerinde azalma duyulabilir. Fizik muayenede en önemli aşama

palpasyonla ağrının varlığıdır. Fizik muayene mutlaka rektal tuşe ile bitirilmelidir; nadir de olsa pelvik yerleşimli apandisitler rektal tuşe ile fark edilebilir(16).

8.1.McBurney Noktasında Hassasiyet:

Spina iliaka anterior süperiyor ile göbeği birleştiren çizginin 1/3 orta ve 1/3 lateralinin birleştiği McBurney noktasında palpasyonla hassasiyet varlığıdır. Sağ alt kadranda hassasiyeti de denilen bu bulgu tanıda hekimi yönlendirir.

8.2.Blumberg Belirtisi (Rebound Hassasiyet):

Sağ alt kadranda (McBurney Noktası) fizik muayenede basınç uyguladıktan sonra elin çekilmesi ve basıncın kaldırılmasından sonra ağrı oluşmasıdır. Akut apandisit tanısında önemli bir bulgu olup özellikle erkek hastalarda tanıda ciddi önem arzeder.

8.3.Musküler Defans:

Palpasyon sırasında karın ön duvarında bulunan kasların palpasyona direnç göstermesidir. Parietal peritonun enflamasyonunda oluşur. Perforasyonun işareti olabilir ve enflamasyonun şiddetiyle doğru orantılıdır.

8.4.Hedri'nin Vurma Testi:

Karın ön duvarında apendiksin uzağında bir yere bir parmakla vurularak yapılır. Akut apandisit hastalarında sağ alt kadranda ağrı duyulur.

8.5. Duphy Bulgusu:

Öksürme ile sağ alt kadranda ağrı oluşması ya da olan ağrının şiddetlenmesi durumudur.

8.6.Rovsing Bulgusu:

Sol alt kadranda yapılan derin palpasyonda sol kolon gazının sağ kolona doğru yer değiştirmesi nedeniyle sağ alt kadranda ağrının oluşmasıdır.

8.7.Cope'nin İleopsoas Bulgusu:

Sağ kalça eklemine ekstansiyon yaptırılması ile sağ alt kadranda var olan ağrının artmasıdır. Enflame apendiksin özellikle retroçekal yerleşimli olduğu durumlarda, psoas kasının irritasyonu nedeniyle oluşur.

8.8.Cope'nin Uyluk Döndürme Testi (Obturator Bulgusu):

Sağ kalça eklemine internal rotasyon yaptırılmasıyla ağrı oluşması ya da var olan ağrının artmasıdır. Pelvik yerleşimli enflame apendiks varlığında obturator kasın irritasyonu nedeniyle oluşur.

8.9. Topuk Testi:

Ayak parmak uçlarında iyice yükselip aniden topukların üzerine hastanın kendini bırakması ile sağ alt kadranda ağrı oluşmasıdır.

8.10.Rektal Tuşe İle Muayene:

Akut apandisitte rektal tuşede sağ pelvik tabanda hassasiyet bulunabilir. Pelvik yerleşimli apendiks varlığında daha belirgindir.

8.11.Karında Kitle Palpe Edilmesi:

Hastalığın başlamasından sonraki sürede sağ alt kadranda palpasyonda ele kitle gelmesi durumudur. Bu bulgu özellikle plastron apandisiti düşündürür.

9.LABORATUAR

Akut apandisit tanısı koyulmasında laboratuar tetkikleri yardımcıdır; kesin tanıya yönelik spesifik bir parametre yoktur. Akut apandisit şüphesi taşıyan hastalarda lökositoz varlığı ve CRP yüksekliği anlamlıdır(31,70). Ayırıcı tanıda tam idrar tetkiki, B-HCG, karaciğer

fonksiyon testleri ve elektrolitler bakılmalıdır. Son zamanlarda üzerinde durulan ve tanıda yardımcı olabileceği düşünölen ortalama trombosit hacmi (MPV) , platelet dağılım hacmi (PDW) , nötrofil / lenfosit oranı (NLR) , platelet / lenfosit oranı (PLR) üzerinde yapılan çalışmalar devam etmektedir.

Akut apandisitte genellikle 10.000-18.000 arasında lokosit sayısı görülür. Eğer perforasyon gelişirse lokosit değerleri genellikle >18.000'dir. Gebelerde lökosit sayısı genellikle 16.000'in üzerindedir(71). Akut apandisitte cinsiyette lökositoz da önemlidir. Lökositoz olmayan bayanlarda lökositoz olmayan erkeklere göre daha düşük oranda akut apandisit saptanmıştır (72).

Platelet vücutta hemostazı ve inflamatuvar hadiseleri düzenler. Ortalama platelet hacmi (MPV) ve platelet dağılım hacmi (PDW) tam kan sayımında bulunan plateletle ilişkili iki parametredir. Yapılan bir çalışmada akut gangrenoz apandisitte MPV, PDW ve NLR'nin anlamlı olduğu bulunmuştur(73).

Nötrofil / Lenfosit oranının akut apandisit tanısındaki değeri çalışılmış ve klinik bulgular ile birlikte daha değerli bir belirteç olduğu vurgulanmıştır(10,74). Son zamanlarda tam kan belirteçlerinden NLO daha fazla çalışılmaya başlanmış ve akut apandisit için tek başına CRP, lökosit ve nötrofilden daha iyi bir belirteç olabileceği vurgulanmıştır(9, 10,75).

10.GÖRÜNTÜLEME

10.1.Direkt Grafiler:

Karın ağrısı ile başvuran hastalarda ilk istenecek görüntüleme yöntemi direkt grafilerdir. Akut apandisit tanısında kullanımı sınırlı olsa da ayırıcı tanıda ileus, sağ alt lob pnömonisi,

perforasyon gibi tanıların konulmasında yardımcıdır. Nadir durumlarda düz karın grafisinde apendiks gölgesi üzerinde fekalit görülebilir ve tanıda akut apandisit düşündürür(25).

10.2. Ultrasonografi:

Ucuz, noninvaziv ve kolay ulaşılabilir bir görüntüleme yöntemidir. Gebelerde kullanımı diğer görüntülemelere göre bir diğer avantajdır; fakat kişi bağımlı olması deneyim gerektirir ve klinisyenin radyoloğa doğru ipuçları vermesi gerekir.

USG' de apendiksın çapı dış duvardan dış duvara ölçülür. Eğer multipl ölçümler 5 mm'den büyük ve 7 mm'den küçükse muayene sonuçları karışıktır ve klinik bulgularla korelasyonu garantili olur. Ancak apendiks anteriorposterior çapı 5 mm'den küçükse kesinlikle normaldir. İnflame apendiks çapı ise 6 mm'den büyüktür. Eğer apendikolit gözlenirse, sağ alt kadranda ağrısı olduğunda apandisit için pozitif bir bulgudur(37). Ayrıca periapendiküler, Douglas'ta ve Morison poşunda serbest sıvı apandisiti destekleyen US bulgularıdır. Apendiksın duvarında asimetrik kalınlaşma ve düzensizlik görülmesi de yine akut apandisit destekler bir bulgudur(41,42). Lenfadenopati apandisiti düşündürebilir ancak apandisit izlenmediğinde ya da normal özelliklerde gözlendiğinde mezenterik adenit teşhisi daha doğrudur(38-40).

Çeşitli çalışmalarda, USG' nin akut apandisit tanısı koymadaki sensitivitesi %78 ile %96 arasında ve spesifisitesi %85 ile %98 arasında değişmektedir(43).

10.3. Bilgisayarlı Tomografi:

BT, USG ile karşılaştırıldığında pahalı, zor ulaşılan ve radyasyon gerektirdiği için kullanımını bazı durumlarda sınırlanan bir görüntüleme yöntemidir; fakat yapılan çalışmalarda BT nin USG' ye üstünlüğü gösterilmiştir. USG ve BT sonuçları karşılaştırıldığında; duyarlılık %73'e karşı %96, özgüllük %88'e karşı %91, doğruluk %86'ya karşılık %94 değerleri şeklinde hemen tümünde BT lehine üstünlük göze çarpmaktadır(46).

BT'de apandisit destekleyen bulgular apendiks çapında artış, periapendiküler yağda yoğunluk artışı, inflame apendikse komşu kalın laterokonal fasya, apendikolit, perçekal yumuflak doku kitlesi (flegmon), perçekal serbest-lokule sıvı kolleksiyonları, ekstralüminal gaz imajı, lenfadenopatidir(44,45).

BT'nin normal ya da inflame apendiksin görüntülenmesindeki üstünlüğüne rağmen, acil şartlarda şüpheli apandisit olgularında primer olarak invaziv olmayan yöntem olan US incelemenin yapılması, US ile normal ya da inflame apendiksin görülemediği ya da US bulgularının kuşkulu olduğu durumlar ile perfore apandisit düşünülen olgularda BT tetkikinin ilave edilmesi yararlıdır(46).

10.4. Manyetik Rezonans:

MRG akut apandisit tanısında sık kullanılmaz. Pahalı bir görüntüleme yöntemi olması, tetkikin uzun sürmesi ve değerlendirmedeki güçlükler nedeniyle kullanımı sınırlıdır. MRG özellikler USG' nin yetersiz olduğu ve radyasyon maruziyetinden dolayı BT' nin çekilemediği gebe hastalarda kullanılır. Gebelerde özellikle 2. ve 3. Trimesterde uterusun büyümesine bağlı olarak apendiksin lokalizasyonu değişir. Bundan dolayı sonografik olarak apendiksin değerlendirilmesi optimum düzeyde olmaz. Gebelerde MRG ile normal apendiksin görüntülenme oranı %87'dir ve USG tetkikine göre anlamlı derecede yüksektir. MRG tetkikinin gebelerde akut apandisit tanısı koymada spesivitesi %90'a ve sensitivitesi %100'e yakındır(47). MR' da karın içerisinde serbest hava görülmesi akut apandisit için patognomiktir.

11.SKORLAMA SİSTEMLERİ

11.1.Alvarado Skoru:

Alvarado skorlama sistemi, hastanın şikayet ve bulgularını puanlayarak akut apandisit teşhis etmekte kullanılan pratik bir değerlendirme yöntemidir. İlk kez 1986 yılında Alvarado tarafından önerilmiştir(48). Alvarado skorunda 1-4 puan alan hastalarda apandisit riski yok kabul edilir, 5-6 puan alanlar gözleme veya ek incelemeye ihtiyaç duyar, 7 ve üzeri puan alan hastaların akut apandisit olduğu kabul edilir(49-51).

Tablo 2.Alvarado Skorlama Sistemi:

Bulgular	Puan
Ağrının sağ alt kadrana yayılması	1
İştahsızlık	1
Bulantı ve Kusma	1
Sağ alt kadranda hassasiyet	2
Rebound Hassasiyet	1
Ateş (>37,3 C)	1
Lökosit (>10.000)	2
Nötrofil (% 75)	1
Toplam	10

Alvarado skorlaması, hastanın AA riskini değerlendirme yöntemidir. İnan ve ark'ları'nın yaptığı bir çalışmada (52) Alvarado skorunun duyarlılığının %70.4, özgüllüğünün %71,4 olduğu, Jalil ve ark'larının (53) yaptığı bir çalışmada %66 ve %81 olduğu bulunmuştur.

11.2.Ohmann Skoru:

Ohmann skora sistemine göre değerlendirme sonucu 6'nın altında olan hastalar için apandisit tanısı düşük olasılıklı, 6-11,5 arası olan hastalar apandisit olabilir; izlenmeli, 12 ve 12'nin üzerinde olan hastalar büyük olasılıkla apandisit olarak değerlendirilmektedir(54). Ohmann ve ark'ları tarafından geliştirilmiş olan skorun akut apandisit şüphesi olan hastalarda ayırıcı tanıda yardımcı olduğu yönündedir ve Ohmann skoru özellikle akut apandisit tanısını reddetmekte oldukça başarılı olduğunu göstermektedir(55).

Tablo 3.Ohmann skora sistemi:

Ohmann Skoru	E:1	H:0	Puan
Sağ alt kadranda hassasiyet	E	H	4,5
Sağ alt kadranda rebound	E	H	2,5
Üriner sistem şikayeti olmaması	E	H	2
Ağrının devamlı olması	E	H	2
Lökosit sayısı > 10.000	E	H	1,5
Yaş < 50	E	H	1,5
Ağrının sağ alt kadrana göçü	E	H	1
Rigidite	E	H	1

11.3.Eskelinen Skoru:

Eskelinen skora sistemine göre ise 48'in altında olan hastalar için apandisit tanısı düşük olasılıklı, 48-57 arasında olan hastalar apandisit olabilir; izlenmeli, 57'nin üzerinde olanlar büyük olasılıkla apandisit olarak değerlendirilmektedir. Eskelinen skoru özellikle akut apandisit tanısını reddetmekte oldukça başarılı olduğunu göstermektedir(55).

Tablo 4.Eskelinen Skorlama Sistemi:

	Faktör katsayısı	Faktör katsayısı	Faktör
Sağ alt kadranda hassasiyet	Var; katsayı:2	Yok; katsayı:1	11,41
Rigidite	Var; katsayı:2	Yok; katsayı:1	6,62
Lökosit sayısı	>10.000 katsayı:2	<10.000 katsayı:1	5,88
Sağ alt kadranda rebound	Var; katsayı:2	Yok; katsayı:1	4,25
Ağrının ilk lokalizasyonu	Göbek, sağ alt katsayı:2	Herhangi bir yer katsayı :1	3,51
Ağrının süresi	< 48 saat katsayı:2	>48 saat katsayı:1	2,13

12.APENDIKS PERFORASYONU

Apendiksteki enflamatuar hadisenin ne zaman kendiliğinden iyileşeceği ya da ne zaman perforasyona ilerleyeceğini anlamak çok güçtür. Bu yüzden hastalarda apandisit tanısı konulmuşsa appendektomiye geciktirmemek gerekir. Appendektomiden kaçmak veya cerrahi girişimi geciktirmek için antibiyoterapi tedavisi verilmesi perforasyonlu apandisit olgularında mortaliteyi ve morbiditeyi artırmaktadır(57). Apendiksin perforasyonu en sık olarak lümenin obstrükte olduğu yerin distalinde ve antimezenterik kenarda oluşur. Ateşin 39 C'den daha yüksek olduğu, lökositozun ise 18000/ mm³'ten yüksek olduğu vakalarda perforasyondan şüphe edilir. Komplikasyonsuz akut apandisit ile perforasyonlu apandisiti klinik bulgulara dayanarak ayırmak zordur; ancak tedavi şekli değişeceğinden bu ayrımı yapmak gereklidir. Bu ayrımı yapmada bilgisayarlı tomografinin önemi büyüktür. Flegmonlar ve küçük abseler

konservatif olarak intravenöz antibiyotiklerle, iyi lokalize abseler perkütan drenajla ve kompleks abseler ise cerrahi drenaj ile tedavi edilirler. Eğer cerrahi drenaj yapılacaksa ekstra peritoneal yaklaşım tercih edilmeli, apandektomi sadece çok kolaylıkla yapılabilecek vakalarda uygulanmalıdır.

Akut apandisitte müdahalede geç kalındığı zaman enflame alan, apendiks merkez olmak üzere, omentum, çekum, ince bağırsak lupları, bağırsak mezosu ve paryetal periton gibi mobil ya da sabit yapılarla çevrelenip örtülmeye çalışılır. Bu lokalizasyon sonucunda oluşan kitleye plastron denir. Plastron her zaman inflamasyonu yeteri kadar sınırlayamaz. Bazen plastron içerisinde perforasyon ve apse gelişebilir. Perforasyon veya abse varlığında acil müdahale gereklidir. Perforasyon ya da apse gelişmemişse enflamasyon çözüldükten sonra apandektomi yapılmalıdır(56).

13. AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda karın ağrısı yapabilen cerrahi gerektiren ve gerektirmeyen bütün durumlar göz önünde bulundurulmalı ve negatif laparotomi oranlarını ve yanlış tanı olasılığını asgari düzeye indirmek için yardımcı tetkik ve görüntüleme tekniklerinden yararlanmalıdır. Akut apandisit ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken karın ağrısına sebep olan onlarca durum vardır; bunlardan bazıları ayırıcı tanı açısından vurgulanacaktır.

13.1. Peptik Ülser Perforasyonu:

Peptik ülser perforasyonunda gastroduodenal içeriğın yer çekiminin etkisi ile sağ parakolik ve çekum alanına doğru toplanabilir; bu durumda akut apandisite çok benzer

bulgular ortaya çıkarır. Karın, muayenede hassastır ve kas spazmı nedeni ile karında defans ve hassasiyet vardır. Bu hastalarda apendiks çevresine yayılan mide içeriği apendiks serozasının enflamasyonuna sebep olur. Bu duruma serozal apandisit denir ve klinik olarak akut apandisit ile uyumlu bulgular ortaya çıkar. Peptik ülser perforasyonunda ayakta direk karın grafisinde hastaların dörtte üçünde periton içi serbest hava görünümü (diyafram altında serbest hava) izlenir. Ayakta direk karın filminde diyafram altı serbest hava izlenen hastaların %99'da ülser perforasyonu %1'inde ise ince bağırsak perforasyonu vardır.

Hastada peptik ülser perforasyonu düşünüldüğünde vakit kaybetmeden cerrahi girişim planlanmalıdır.

13.2. İnvaginasyon (İntussuseption):

Meckel divertikülünün aksine tedavinin farklı oluşundan dolayı, invaginasyonu akut apandisitten ayırmak oldukça önemlidir. Hastanın yaşı önemlidir: apandisit 2 yaş altında çok nadirken idiyopatik invaginasyonların hemen hemen tamamı 2 yaş altında ortaya çıkar. İnvaginasyon tipik olarak iyi beslenmiş ve gelişmiş bir bebekte aniden başlayan kolik tarzda ağrı ile bebeğin adeta ikiye katlanması ile ortaya çıkar. İnvaginasyonun etiyolojisi ve patogenezi tam olarak açıklanamamıştır. Hastaların %95'inden fazlasında açıklayıcı neden bulunamamıştır(58). İnvaginasyon tedavisinde öncelikle nonoperatif redüksiyon denenmelidir. Bu uygulamaların başarı oranı %36 ile %85 arasında değişmektedir(59). Nonoperatif tedavi seçenekleri, baryum kullanılarak floroskopi altında ya da serum fizyolojik kullanılarak USG altında denenen hidrostatik redüksiyondur. Rektal yoldan hava verilerek floroskopi altında pnömotik redüksiyon uygulaması da diğer bir tedavi seçeneğidir. Hidrostatik ya da pnömotik redüksiyon sırasında perforasyon riski %0,1 ile %3 arasında değişmektedir(60). Redüksiyon başarılı olmazsa ya da işlem sırasında komplikasyon gelişirse hasta cerrahi girişim için hazırlanır.

13.3. Meckel divertikülüti:

Bu hastalık akut apandisit çok benzeyen bir klinik tablo gösterir. Meckel divertikülüti hastalarının yaklaşık %4,2'sinde kanama, enflamasyon, tıkanıklık ve perforasyon gelişir. Divertikülektomi hemen her zaman normal bir McBurney kesisinden yapılabilirse de gerektiğinde kesi uzatılarak ameliyat tamamlanır. Eğer divertikülün tabanı genişse ve çıkarıldığı zaman ileumun lümeni zor tamir edilecekse bu durumda divertikülle birlikte segmental ileum rezeksiyonu ve uç uca anastomoz yapılabilir.

Genellikle çekumdan itibaren ilk 45-60.cm'de bulunur. Bu nedenle her akut apandisit ameliyatında durum müsaitse çekumdan itibaren 1 metrelik ileum segmenti mutlaka kontrol edilmelidir.

13.4. Akut mezenterik lenfadenit:

Mezenterik lenf düğümlerinin, özellikle ileoçekal bölgedeki lenf düğümlerinin iltihaplanması ve şişmesi sonucu görülen nonspesifik bir hastalıktır. Genellikle kısa süren şiddetli sağ alt kadran ağrısı vardır. Akut mezenterik lenfadenit akut apandisit tanısı ile ameliyat edilen hastalarda en sık hatalı tanıya sebep olan durumdur. Genellikle ateş ve sağ alt kadran ağrısı ile seyreder.

Doğru tanıyı koymada laboratuvar yöntemleri çok az yardımcı olsa da nisbi lenfositoz mezenterik lenfadenit lehine değerlendirilir. Birkaç gün süreyle gözlem altında tutulması kendi kendine iyileşen bir hastalık olan mezenterik lenfadenitin gerilemesi için yeterlidir.

13.5. Akut Gastroenterit:

Çocuklukta çok sık karşılaşılr ve akut apandisitinden kolayca ayırt edilebilir. Viral gastroenterit birçok farklı nedenle ortaya çıkabilen akut ve kendi kendine iyileşen bir enfeksiyon olup bulantı, kusma ve bol sulu ishale kendini gösterir. Sulu ishal ataklarının hemen öncesinde hiperperistaltik abdominal kramplar görülür. Kramplar arasındaki dönemde karın rahattır ve lokalize edici bir bulgu yoktur. Laboratuvar değerleri normaldir.

Salmonella gastroenteriti kontamine gıdaların kullanımıyla ortaya çıkar. Karın bulguları genelde viral gastroenteritte anlatılana benzer ancak karın ağrısı bazı vakalarda daha şiddetli ve lokalize olup bazen de rebound hassasiyeti görülür. Titreme ve ateşe sık rastlanır lökosit sayısı genelde normaldir. Aslında tabloya neden olan bakteri vakaların tamamında izole edilebilir olsa da kültür işleminin uzun sürmesi karın ağrısının akut olduğu dönemde klinisyenin ayırıcı tanısında yardımcı olamaz. Hasta ile aynı gıdayı tüketen diğer bireylerde de benzeri atakların görülmesi salmonella gastroenteriti tanısını güçlendirir.

13.6. Ektopik Gebelik:

Sağ alt kadranda ağrısı ile gelen kadın hastalarda koitus sorgulanmalı ve B-HCG durumu görülmelidir. Ektopik gebelik fertilize ovumun normal yeri olan endometriyal kavite dışında bir yere implante olmasıdır. Çeşitli yayınlara göre tüm gebelikler içerisinde insidansı 1/150 ve 1/1000 arasında değişmektedir(61).

Eğer ektopik gebeliğe bağlı bir rüptür söz konusu ise klinisyen bu durumda uyanık olmalı ve hemodinamik stabiliteyi sağlayarak hastayı operasyona hazırlamalıdır.

13.7. İdrar Yolu Enfeksiyonu:

İdrar yolu enfeksiyonunda pollaküri, idrara ani sıkışma hissi, suprapubik ağrı, bel ağrısı, bulantı-kusma, iştahsızlık ve halsizlik gibi yakınmalar görülebilir. Bu hastalarda akut faz reaktanları, özellikle ESR, CRP, kan lökosit sayısı çok defa yüksektir.

Sağ taraflı akut piyelonefritler retroçekal akut apandisit taklit edebilir. Ayırıcı tanısı yapılırken idrarda iltihabi hücrelerin varlığı ve bakteri bulunması tanıda akut apandisitten uzaklaşmayı sağlayacak bulgulardır.

13.8. Epiplöik Apendigitis:

Epiplöik apendigitis muhtemelen epiplöik apendikslerin torsiyona sekonder olarak ortaya çıkan enfarktüslerinin sonucudur. Semptomlar minimal olabilir veya kolonun o bölgesine rastgelen karın kadrında günlerce süren devamlı bir karın ağrısına yol açabilir. Bu vakalarda ağrının yer değiştirmesi olağan dışıdır ve semptomların tanısıl bir sıralaması söz konusu değildir. Hastalar görünüm olarak hastaya benzemezler, bulantı ve kusma nadirdir ve iştah genellikle olaydan etkilenmez. Lezyonun olduğu bölge üzerinde lokalize hassasiyete sık rastlanır bazen o civarda rebound ortaya çıkabilir ancak musküler rijidite değişmez.

13.9. Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF):

FMF artmış akut faz reaktanları, lökosit yüksekliği ve fibrinojen yüksekliği ile birlikte tekrarlayan ve kendini sınırlayan ateş, genellikle steril bir peritonit, plörit, monoartiküler ya da oligoartiküler artrit ve/veya deri döküntüleri ile seyreden otozomal resesif geçişli otoenflamatuar bir hastalıktır. Akdeniz kökenli olan Türk, Ermeni, Yahudi ve Arap toplumlarında diğer toplumlardan daha sık görülmektedir. Bu hastaların %90'dan fazlasında

karın ağrısı görülmektedir. Peritonitin lokalizasyonuna göre akut apandisit taklit edebilmektedir.

13.10. Pelvik İnflamatuvar Hastalık:

Cinsel olarak aktif, sık partner değiştiren kadınlarda pelvik enflamatuvar hastalığın görülme olasılığı artar. Pelvik enflamatuvar hastalık serviksten köken alan ve peritoneal kaviteye kadar birçok organın (endoservisit, endometritis, salpenjit, peritonit) akut enflamatuvar enfeksiyonudur. Vulva, vajina ve endoserviksteki geniş spektrumlu aerop ve anaerop mikroorganizmaların gebelik veya cerrahi bir girişim olmaksızın endometrium, tuba uterina, over ve komşu yapılara ilerlemesi ile gelişmektedir. Her yıl 1 milyon kadının pelvik enflamatuvar hastalıktan etkilendiği bilinmektedir(62). Erken dönemde tedavisi İ.V hidrasyon ve antibiyoterapi ile yapılmakla birlikte, tedaviye geç kalındığı zaman tuboovaryan abse gelişebilir(94). Akut pelvik enflamatuvar hastalığı olanların üçte birinde tuboovarian abse gelişme riskinin yüksek olduğu belirtilmektedir. Karaciğer lojuna ve karaciğer kapsülüne enfeksiyon yayılabilir, karın ön duvarında adezyon ve enflamasyona sebep olabilir(63).

Cerrahiye karar verildiğinde temel yaklaşım öncelikle laparoskopi ve gerekli durumlarda da laparotomidir (64).

13.11. Üreter Taşı:

Eğer taş apendikse yakın bir bölgede yerleşmişse bu durum retroçekal apandisit taklit edebilir. Ağrı vulvaya, skrotuma veya penise doğru yayılabilir; hematüri olması, ateş ve lökositozun olmaması taşı akla getirir.

13.12. Over Torsiyonu:

Sağ alt kadran ağrısı ile gelen kadın hastalarda sağ over torsiyonu akla getirilmelidir. Over torsiyonu jinekolojik aciller içerisinde %2,7 oranında görülmektedir. Tüm yaş gruplarında görülmekle birlikte üreme çağındaki kadınlarda daha siktir. Over torsiyonunun

teşhisinde gecikme ve yanılma hastanın overini kaybetmesine neden olabilir. Özellikle genç hastalarda overin fonksiyonunun korunması gerektiğinden organ koruyucu cerrahi yapılması için erken laparotomi gerekmektedir (65). Overyan torsiyondan şüphelenildiği zaman acil cerrahi girişim yapılmalı ve laparoskopik ilk seçenek olmalıdır (66).

13.13. Akut Epididimit:

Akut epididimit tanı konulamadığı zaman abse, nekroz, atrofi ve infertilite ile sonuçlanabilen ve yarından fazlasında etiyojisi belirlenemeyen bir hastalıktır (67). Sağ tarafta izlenen epididimit ağrısı sağ inguinal bölgeye vurur ve akut apandisit ile karıştırılabilir. Bu hastalığın tedavisi uygun antibiyotik kullanımı ile yapılır.

13.14. Testis Torsiyonu:

Testis torsiyonu ani başlayan ve testisleri eleve etmekle kısmen azalan inguinal bölgede ağrı ile kendini gösterir. Sağ taraf testis torsiyonu akut apandisit ile karışabilir. Ayırıcı tanıda sağ testisin yukarıya doğru yer değiştirmesi ve testisin elevasyonu ile ağrının azalması yardımcı bulgulardır. Karın ağrısı ile birlikte yüksek ateş, bulantı ve kusma görülebilir.

Testis torsiyonu gonadın kaybıyla sonuçlanabileceği için acil cerrahi gerektiren bir patolojidir.

13.15. Akut Mezenter İskemi:

Akut mezenter iskemi nadir görülen ve teşhisi zor konulan akut karın sebebidir. Genellikle kardiyak hastalığı olan, yaşlı ve hareketsiz hastalarda görülür. Mezenterik damarların tromboz ya da emboli sebebiyle tıkanması sonucu gelişir. Karında yaygın bir ağrı vardır ve ağrıyla birlikte kusma da görülür. Geçen sürede karında distansiyon başlar; fakat defans çoğu zaman izlenmez. Hipotermi, taşikardi ve hipotansiyon gibi toksik bulgularla birlikte. Akut apandisit ile ayırıcı tanısı kolaydır. Sadece atipik vakalarda karıştırılabilir.

13.16. Abdominal Aorta Anevrizması Ve Rüptürü:

Ani başlangıçlı karın ağrısı mevcuttur; lokalize ağrıdan bütün karına yayılan ve akut karın bulguları verebilen ciddi, hayatı tehdit eden bir durumdur. Tanı konulur konulmaz cerrahi operasyon gerektirir.

14. TEDAVİ

Akut apandisit tanımlandığı gün ve öncesinde önemli bir sağlık sorunu olup tarihsel döngüsü içinde ciddi bir mortalite ve morbidite sebebi olmuştur. Öyle ki tanımına önemli katkıda bulunan patolog Reginald Fitz, 1886 yılında yaptığı çalışmalara dayanarak, akut apandisit cerrahi olarak tedavi edilmediğinde mortalitenin % 67 kadar yüksek olacağını söylemiştir. Çağımızda bu oran apandektomi sayesinde % 1'in altındadır. Akut apandisit hastalığı nedeniyle yaşam boyu kadınların % 25'ine, erkeklerin % 12'sine apandektomi yapılmaktadır. Apendektomi planlanmasında hekimleri düşündüren şey negatif apandektomidir; öyle ki bu oran Amerika'da %15 civarındadır. Bu sebeple güncel tedavi yaklaşımlarından biri de antibiyotik ile izlemdir.

Akut apandisitte, apendiks mukozal bariyeri bir kez bozulduğunda, apendiks duvarında sekonder enfeksiyona bağlı bakteri invazyonu ve inflamasyon başlar. Antibiyotiklerin uygulamasıyla inflamasyon kontrol altına alınabilir, mukoza tamiri olur ve apandektomi yapılmadan iyileşme ile sonuçlanabilir(68).

Hansson ve ark'larının 2009 yılında yaptıkları prospektif, randomize çalışmada 360 hasta çalışmaya alınmıştır. Antibiyotik ile tedavide % 90.8 ve cerrahi tedavide % 89.2 başarı oranı bulmuşlardır. Çalışma sonucunda  nerileri, perforasyon olmayan hastalarda medikal tedavinin başarılı olarak uygulanabileceği ve bu hastaların % 5-10'una cerrahi gerekeceği olmuştur(69).

Bakırköy çalışması prospektif planlanmış ve 290 hasta randomize edilmiştir. Antibiyotik tedavisine alınan birinci grup hastalara, ampicilin 1 g 4x1/gün, gentamisin 160 mg 1x1/gün, metronidazol 500 mg 4x1/gün parenteral yol ile uygulanmıştır. Tedaviye yanıt veren hastalarda tedavi oral antibiyotik ile 10 güne tamamlanmıştır. İkinci grup hastalara laparoskopik veya açık apandektomi yapılmıştır. Antibiyotik tedavisinde başarı % 82.2, bir yıl takip sonucunda % 8.4 nüks akut apandisit tespit edilmiştir(31).

Son yıllarda yapılan çalışmalar doğrultusunda antibiyotik ile izlem tedavide önemli bir yeri tutsa da hastalarda perforasyon korkusu ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonlar sebebiyle tedavide yine ilk sırada cerrahi müdahalenin yer almasını sağlamıştır.

15.MATERYAL VE METOD

Ocak 2013 ile Haziran 2015 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran ve akut apandisit şüphesiyle operasyona alınan ve patoloji raporu sonucunda akut apandisit tanısı kesinleşen 455 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Acil servisimize karın ağrısı dışında diğer şikayetlerle başvuran ve akut apandisit öntanısı olmayan 114 hasta kontrol grubu olarak kayıt edildi.

Çalışma Dışlanma Kriterleri:

- Yaş<16
- Apendektomi olmayıp medikal takip edilenler
- Apendektomi sonrası negatif biyopsi ya da negatif operasyon bulguları olması

- İdiyopatik trombositopenik purpura, trombotik trombositopenik purpura ve esansiyel trombositoz tanısı olanlar
- Trombosit yapı ve fonksiyon bozukluğuna yol açan ilaç kullanım öyküsü olanlar hasta grubunda ve kontrol grubunda çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların, yaş, cinsiyet, başvuru şikayeti, eşlik eden ek sistem anomalisi, yandaş hastalıkları, acil servise başvuru anındaki belirti ve bulguları (karında hassasiyet-rebound-defans, bulantı-kusma, ateş yüksekliği, iştahsızlık, ağrının yerleşimi ve yayılımı), laboratuvar sonuçları, görüntüleme sonuçları, operasyon sonrası biyopsi sonuçları ve operasyon notları hazırlanan standart çalışma formlarına kaydedildi. Hastaların Alvarado, Ohmann ve Eskelinen skorları hesaplanarak bu skorlara göre yüksek risk ve düşük risk olmak üzere sınıflandırılması yapıldı.

16.İSTATİKSEL ANALİZ

Sonuçlar $\text{mean} \pm \text{SD}$ olarak verildi. Univariate istatistiksel analizler kategorik değişkenler için ki-kare testi ve sürekli değişkenler için student-t testi kullanılarak yapıldı. Grup içi karşılaştırmalarda gruplar normal dağılım göstermediği ve gruplarda ki denek sayısı eşit olmadığından dolayı Kruskal Wallis tek yönlü varyans analizi ve çoklu karşılaştırma yöntemi olarak Mann-Whitney U testi kullanıldı. Grupların kendi aralarındaki karşılaştırmalarda $p < 0.01$, diğer karşılaştırmalarda ise $p < 0,05$ değer istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi

17.BULGULAR

Çalışmaya alınan 455 hastanın 261' i erkek 194' ü kadın olup ortalama yaş 32.38 ± 14.67 yıl olup kontrol grubumuzun 54' ü erkek 60' ı kadın ve ortalama yaşı 30.32 ± 8.75 yıl idi. Yaş ve cinsiyet açısından hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla $p= 0,055$ ve $p= 0,058$). Hasta ve kontrol grubumuzun yaş ve cinsiyete göre dağılımı tablo 5' te verilmiştir.

Tablo 5. Hasta grubu ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı

	Hasta grubu n=455	Kontrol grubu n=114	P değeri
Yaş	32.38 ± 14.67	30.32 ± 8.75	0.055
Cinsiyet			
Erkek	261	54	0.058
Kadın	194	60	

Çalışmaya alınan hasta grubunun operasyon anı ve sonrasındaki patojik tanıları incelendiğinde hastaların büyük kısmını komplike olmamış flegmonoz apandisit (n=347) oluşturduğu görüldü. Bunu sırasıyla perfore apandisit (n=81) ve kataral apandisit (n=27) vakaları izledi. Hastaların patolojik tanı dağılımı tablo 6' da verilmiştir.

Tablo 6. Hastaların patolojik tanı dağılımı

	Flegmonoz apandisit	Perfore apandisit	Kataral apandisit
Hasta sayısı	347	81	27

Hasta ve kontrol gruplarımız WBC, platelet, nötrofil, lenfosit, NLR, PLR, RDW MPV ve PDW değerleri açısından kıyaslandığında; hasta grubumuzda kontrol grubuna göre WBC, nötrofil, NLR, PLR, RDW ve PDW ortalama değerleri anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.001$). Lenfosit ortalama değerleri ise kontrol grubunda hasta grubuna göre anlamlı derece daha yüksek idi (sırasıyla $p = 0.004$). Platelet ve MPV ortalama değerleri açısından ise hasta ve kontrol gruplarımız arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (sırasıyla $p = 0.057$ ve $p = 0,194$). Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar parametreleri tablo 7 de verilmiştir.

Tablo 7. Hasta grubu ve kontrol grubunun laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

	Hasta grubu	Kontrol grubu	P değeri
WBC (K/uL)	15.03 ± 4.21	7.65 ± 1.32	< 0.001
PLATELET (K/uL)	255.05 ± 64.23	242.81 ± 60.12	0.057
NOTROFİL	12.01 ± 4.14	4.72 ± 1.20	< 0.001
LENFOSİT	1.93 ± 0.86	2.12 ± 0.55	0.004
NLR	8.06 ± 5.97	2.46 ± 1.22	< 0.001
PLR	162.6 ± 97.3	120.7 ± 36.4	< 0.001
RDW (%)	14.16 ± 2.12	12.14 ± 1.17	< 0.001
MPV (fL)	8.09 ± 1.37	7.87 ± 1.67	0.194
PDW	19.01 ± 1.68	16.77 ± 1.81	< 0.001

Akut apandisit tipleri ve kontrol grubu WBC ve platelet ortalama değerleri açısından kıyaslandığında her üç apandisit tipinde de kontrol grubuna göre WBC ortalama değeri daha yüksek ($p < 0.001$) iken platelet değeri açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Ayrıca flegmone apandisitte WBC ortalama değeri kataral apandisitte göre daha yüksek iken perfore apandisit

ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.002$ ve $p=1.000$). Aynı zamanda perfore apandisit grubunda WBC ortalama değeri kataral apandisit grubundan anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0.001$). Hastalarımızın akut apandisit tiplerine ve kontrol grubuna göre WBC ve platelet ortalama değerleri açısından karşılaştırılması tablo 8’ de verilmiştir.

Tablo 8. Akut apandisit tiplerinin WBC, Platelet Değerleri açısından karşılaştırılması

Parametre	Gruplar		P değeri
WBC (K/uL)	Kontrol(7.65±1.32)	Flegmone (15.10±4.07)	< 0.001
		Perfore (15.59±4.63)	< 0.001
		Kataral (12.393.84)	< 0.001
	Flegmone (15.10±4.07)	Perfore (15.59±4.63)	1.000
		Kataral ((12.393.84)	0.002
	Perfore (15.59±4.63)	Kataral ((12.393.84)	0.001
PLATELET (K/uL)	Kontrol(242.81±60.12)	Flegmone(253.41±60.84)	0.735
		Perfore (262.07±76.35)	0.223
		Kataral (255.08±68.16)	1.000
	Flegmone (253.41±60.84)	Perfore (262.07±76.35)	1.000
		Kataral (255.08±68.16)	1.000
	Perfore (262.07±76.35)	Kataral (255.08±68.16)	1.000

Akut apandisit tipleri ve kontrol grubu nötrofil ortalama değerleri açısından kıyaslandığında: her u apandisit tipinde de kontrol grubuna göre nötrofil ortalama değeri daha yüksekti ($p<0.001$).Ayrıca flegmone apandisit ve perfore apandisit grubunda kataral apandisit grubundan anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0.001$). flegmone apandisit grubumuz ile perfore apandisit grubu arasında ise istatiksels olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.935$).

Akut apandisit tipleri ve kontrol grubu lenfosit ortalama değerleri açısından kıyaslandığında; kontrol grubumuzda perfore apandisit grubuna göre, flegmone apandisit grubumuzda perfore apandisit grubuna göre, kataral apandisit grubumuzda perfore apandisit grubuna göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0.001$). Lenfosit ortalama değerleri açısından kontrol grubumuz flegmone apandisit ve kataral apandisit grupları ile karşılaştırıldığında ise istatiksels olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.690$ ve $p=1.000$).Ayrıca flegmone apandisit grubumuz kataral apandisit grubu ile karşılaştırıldığında ise istatiksels olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p= 0.199$). Hastalarımızın akut apandisit tiplerine ve kontrol grubuna göre nötrofil ve lenfosit ortalama değerleri açısından karşılaştırılması tablo 9’da verilmiştir.

Tablo 9. Akut Apendisit Tiplerinin Nötrofil ve Lenfosit Değerleri Açısından Karşılaştırılması

Parametre	Gruplar		P değeri
NOTROFIL	Kontrol(4.72±1.20)	Flegmone (12.07±4.00)	< 0.001
		Perfore (12.72±4.53)	< 0.001
		Kataral (9.12±3.66)	< 0.001
	Flegmone (12.07±4.00)	Perfore (12.72±4.53)	0.935
		Kataral (9.12±3.66)	< 0.001
	Perfore (12.72±4.53)	Kataral (9.12±3.66)	< 0.001
LENFOSIT	Kontrol(2.12±0.55)	Flegmone (1.99±0.82)	0.690
		Perfore (1.56±0.88)	< 0.001
		Kataral (2.33±1.03)	1.000
	Flegmone (1.99±0.82)	Perfore (1.56±0.88)	< 0.001
		Kataral (2.33±1.03)	0.199
	Perfore (1.56±0.88)	Kataral (2.33±1.03)	< 0.001

Akut apandisit tipleri ve kontrol grubu NLR ortalama değerleri açısından karşılaştırıldığında: flegmone apandisit grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p < 0.001$). Perfore apandisit grubunda ise hem kontrol grubu hem de diğer iki apandisit tipi ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek saptandı ($p < 0.001$). Kataral apandisit grubumuz kontrol grubu ve flegmone apandisit grubu ile karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p = 0.253$ ve $p = 0.034$).

Akut apandisit tipleri ve kontrol grubu PLR ortalama değerleri açısından karşılaştırıldığında; perfore apandisit grubunda hem kontrol grubu hem de diğer iki apandisit grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p < 0.001$). Flegmone apandisit grubunda ise hem kontrol grubu hem de kataral apandisit grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.004$ ve $p=0.776$). Kataral apandisit grubu kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=1.000$). Hastalarımızın akut apandisit tiplerine ve kontrol grubuna göre NLR ve PLR ortalama değerleri açısından karşılaştırılması tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10. Akut Apandisit Tiplerinin NLR ve PLR Değerleri Açısından Karşılaştırılması

Parametre	Gruplar		P değeri
NLR	Kontrol(2.46±1.22)	Flegmone (7.62±5.43)	< 0.001
		Perfore (11.02±7.67)	< 0.001
		Kataral (4.73±2.81)	0.253
	Flegmone (7.62±5.43)	Perfore (11.02±7.67)	< 0.001
		Kataral (4.73±2.81)	0.034
	Perfore (11.02±7.67)	Kataral 4.73±2.81)	< 0.001
PLR	Kontrol(120.70±36.45)	Flegmone (151.94±84.14)	0.004
		Perfore (220.69±133.13)	< 0.001
		Kataral (126.09±56.13)	1.000
	Flegmone (151.94±84.14)	Perfore (220.69±133.13)	< 0.001
		Kataral (126.09±56.13)	0.776
	Perfore (220.69±133.13)	Kataral (126.09±56.13)	< 0.001

Akut apandisit tipleri ve kontrol grubu RDW ortalama değerleri açısından karşılaştırıldığında her u apandisit tipinde de kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı($p<0.001$). Flegmone apandisit grubu ise hem perfore apandisit grubu hem de kataral apandisit grubu ile karşılaştırıldığında istatikselsel olarak anlamlı bir fark saptanmadı(sırasıyla $p=0.007$ ve $p= 1.000$). Aynı Şekilde Perfore apandisit grubu ile kataral apandisit grubu karşılaştırıldığında istatikselsel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=1.000$).

Akut apandisit tipleri ve kontrol grubu MPV ortalama değerleri açısından karşılaştırıldığında her u apandisit tipinde de kontrol grubuna göre istatikselsel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.584$, $p=1.000$ ve $p=1.000$). Aynı Şekilde Her u apandisit tipi kendi aralarında karşılaştırıldığında istatikselsel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=1.000$).

Akut apandisit tipleri ve kontrol grubu PDW ortalama değerleri açısından karşılaştırıldığında kontrol grubunda PDW ortalama değerleri u apandisit tipine göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0.001$). Her u apandisit tipi kendi ilerinde karşılaştırıldığında ise istatikselsel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.054$, $p=1.000$ ve $p=1.000$). Hastalarımızın akut apandisit tiplerine ve kontrol grubuna göre RDW, MPV ve PDW ortalama değerleri açısından karşılaştırılması tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 11. Akut Apandisit Tiplerinin RDW, MPV ve PDW Değerleri Açısından Karşılaştırılması

Parametre	Gruplar		P değeri
RDW (%)	Kontrol(12.14±1.17)	Flegmone (14.01±2.09)	< 0.001
		Perfore (14.80±2.21)	< 0.001
		Kataral (14.24±1.98)	< 0.001
	Flegmone (14.01±2.09)	Perfore (14.80±2.21)	0.007
		Kataral (14.24±1.98)	1.000
	Perfore (14.80±2.21)	Kataral (14.24±1.98)	1.000
MPV (fL)	Kontrol(7.87±1.67)	Flegmone (8.13±1.38)	0.584
		Perfore (7.96±1.38)	1.000
		Kataral (8.01±1.19)	1.000
	Flegmone (8.13±1.38)	Perfore (7.96±1.38)	1.000
		Kataral (8.01±1.19)	1.000
	Perfore (7.96±1.38)	Kataral (8.01±1.19)	1.000
PDW	Kontrol(16.77±1.81)	Flegmone (19.12±1.67)	< 0.001
		Perfore (18.59±1.74)	< 0.001
		Kataral (18.93±1.40)	< 0.001
	Flegmone (19.12±1.67)	Perfore (18.59±1.74)	0.076
		Kataral 18.93±1.40)	1.000
	Perfore (18.59±1.74)	Kataral (18.93±1.40)	1.000

Alvarado yüksek riskli hastalarımız ile Alvarado düşük-orta riskli hastalarımız, WBC, platelet, nötrofil, lenfosit, NLR, PLR, RDW MPV ve PDW değerleri açısından kıyaslandığında; Alvarado yüksek riskli hastalarımızda Alvarado düşük-orta riskli

hastalarımıza göre WBC, notrofil, NLR ve PLR ortalama değerleri anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$ ve $p=0.003$). Lenfosit ortalama değeri ise Alvarado orta-düşük riskli hastalarımızda Alvarado yüksek riskli hastalarımıza göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$). Platelet, RDW, MPV ve PDW ortalama değerleri açısından ise Alvarado yüksek riskli hastalarımız ve Alvarado orta-düşük riskli hastalarımız arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.499$, $p=0.555$, $p=0.132$ ve $p=0,806$). Alvarado yüksek riskli hastalarımız ve Alvarado düşük-orta riskli hastalarımızın laboratuvar değerleri tablo 12' de verilmiştir.

Tablo 12. Alvarado yüksek riskli hastalar ile Alvarado düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Alvarado yüksek risk n=219	Alvarado düşük ve orta risk n=236	P değeri
WBC (K/uL)	16.25 ± 3.81	13.90 ± 4.25	< 0.001
PLATELET (K/uL)	257.15 ± 58.59	253.10 ± 69.12	0.499
NOTROFİL	13.42 ± 3.59	10.70 ± 4.20	< 0.001
LENFOSİT	1.78 ± 0.82	2.07 ± 0.88	< 0.001
NLR	9.47 ± 5.84	6.74 ± 5.80	< 0.001
PLR	176.5 ± 96.8	149.7 ± 96.1	0.003
MPV (fL)	7.99 ± 1.37	8.19 ± 1.36	0.132
PDW	19.03 ± 1.64	19.00 ± 1.71	0.806

Eskelinen yüksek riskli hastalarımız ile Eskelinen düşük-orta riskli hastalarımız, WBC, platelet, nötrofil, lenfosit, NLR, PLR, RDW MPV ve PDW değerleri açısından

kıyaslandığında; Eskelinen yüksek riskli hastalarımızda Eskelinen düşük-orta riskli hastalarımıza göre WBC ve notrofil ortalama değerleri anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$). Platelet, Lenfosit, NLR, PLR, RDW, MPV ve PDW ortalama değerleri açısından ise Eskelinen yüksek riskli hastalar ve Eskelinen düşük-orta riskli hastalarımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.288$, $p=0.540$, $p=0.077$, $p=0.362$, $p=0.694$, $p=0.078$ ve $p=0.795$). Eskelinen yüksek riskli hastalarımız ve Eskelinen düşük-orta riskli hastalarımızın laboratuvar değerleri tablo 13’de verilmiştir.

Tablo 13. Eskelinen yüksek riskli hastalar ile Eskelinen düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Eskelinen yüksek risk n=293	Eskelinen düşük ve orta risk n=162	P değeri
WBC (K/uL)	15.67 ± 4.02	13.87 ± 4.30	< 0.001
PLATELET (K/uL)	257.58 ± 58.95	250.47 ± 72.78	0.288
NOTROFİL	12.61 ± 3.93	10.92 ± 4.29	< 0.001
LENFOSİT	1.91 ± 0.87	1.96 ± 0.86	0.540
NLR	8.43 ± 5.64	7.36 ± 6.48	0.077
PLR	165.8 ± 92.9	156.8 ± 104.7	0.362
RDW (%)	14.13 ± 2.12	14.22 ± 2.13	0.694
MPV (fL)	8.01 ± 1.35	8.25 ± 1.39	0.078
PDW	19.00 ± 1.66	19.04 ± 1.71	0.795

Ohmann yüksek riskli hastalarımız ile Ohmann düşük-orta riskli hastalarımız, WBC, platelet, nötrofil, lenfosit, NLR, PLR, RDW, MPV ve PDW değerleri açısından kıyaslandığında; Ohmann yüksek riskli hastalarımızda Ohmann düşük-orta riskli hastalarımıza göre WBC ve nötrofil ortalama değerleri anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $p=0.014$ ve $p=0.039$). Platelet, lenfosit, NLR, PLR, RDW, MPV ve PDW ortalama değerleri açısından ise Ohmann yüksek riskli hastalar ve Ohmann düşük-orta riskli hastalarımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.779$, $p=0.580$, $p=0.544$, $p=0.534$, $p=0.142$, $p=0.587$ ve $p=0.435$). Ohmann yüksek riskli hastalarımız ve Ohmann düşük-orta riskli hastalarımızın laboratuvar değerleri tablo 14’ de verilmiştir.

Tablo 14. Ohmann yüksek riskli hastalar ile Ohmann düşük-orta riskli hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Ohmann yüksek risk n=308	Ohmann düşük ve orta risk n=147	P değeri
WBC (K/uL)	15.37 ± 4.18	14.33 ± 4.19	0.014
PLATELET (K/uL)	255.67 ± 60.14	253.74 ± 72.25	0.779
NOTROFİL	12.29 ± 4.09	11.42 ± 4.21	0.039
LENFOSİT	1.94 ± 0.88	1.90 ± 0.83	0.580
NLR	8.17 ± 5.75	7.79 ± 6.43	0.544
PLR	164.5 ± 102.4	158.7 ± 85.8	0.534
RDW (%)	14.06 ± 2.11	14.38 ± 2.13	0.142
MPV (fL)	8.07 ± 1.37	8.14 ± 1.37	0.587
PDW	19.06 ± 1.68	18.93 ± 1.67	0.435

19.TARTIŞMA

Akut apandisit, apendiks dokusunun herhangi bir yerinde ya da tamamında gelişen akut iltihabi bir durumdur ve karın ağrısı ile acil servise başvuran hastaların % 10 'unun oluşturur(1). Akut apandisit acil servise karın ağrısı ile başvuran ve en sık cerrahi operasyon gerektiren durumdur(2-3). Populasyonun % 8'i hayatının bir evresinde bu hastalıkla karşılaşır(4).Akut apandisit tanısında öykü, fizik muayene, laboratuvar değerleri ve görüntüleme birlikte değerlendirilmelidir(79-81).

Akut apandisit erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir ve erkek/kadın oranı 1,4:1 olarak saptanmıştır(76). Acar ve ark'ları (90) yaş aralığını 28.28 ± 1.1 , Narci ve ark'ları (110) yaş aralığını 34.7 ± 14.1 olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da erkek/kadın oranını 1,3:1 idi ve en sık görülen yaş aralığını 32.38 ± 14.67 olarak tesbit ettik.

Ishuza ve ark'larının (74) yaptığı çalışmada hastaların patolojik tanı dağılımında hastaların büyük kısmını flegmonoz apandisit (n=99) oluşturduğu; bunu sırasıyla perforé apandisit (n=80) ve kataral apandisit (n=43) olguları izlediği saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların büyük kısmını flegmonoz apandisit oluşturduğunu (n=347) ve bunu sırasıyla gangrenöz (n=81) ve kataral apandisit (n=27) olgularının izlediğini tesbit ettik; sonuçlarımız literatür ile uyumluydu.

Dolaşımdaki lökositlerin strese karşı verdikleri fizyolojik yanıt nötrofil sayısında artış ve lenfosit sayısında bir düşüşe neden olduğundan bu iki alt grubun birbirine oranı bir inflamasyon belirteci olarak kullanılmaktadır(83-85). İnflamatuvar yanıt sırasında, dolaşımdaki lökositlerin oranlarında değişiklikler olur. Nötrofil artışına rölatif lenfopeni eşlik eder. Nötrofil / lenfosit oranı (NLR) inflamatuvar yanıtın basit bir belirteci olarak öne sürülmektedir (86). Yapılan çalışmalarda NLR'nin çeşitli klinik durumlarla ilişkili olabileceği ve akut apandisit tanısında kuvvetli bir belirteç olduğu gösterilmiştir (9,10,87,88,89). Son zamanlarda

tam kan belirteçlerinden NLR daha fazla çalışılmaya başlanmış ve akut apandisit için tek başına CRP, lökosit ve nötrofilden daha iyi bir belirteç olabileceği vurgulanmıştır(9,10). Acar ve ark'ları (90) ile Eren ve ark'ları (91) yaptıkları çalışmalarda kontrol grubuna göre akut apandisit saptanan hastalarda NLR ortalama değerlerinin anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). Yaptığımız çalışmada biz de literatür ile uyumlu olarak kontrol grubuna göre akut apandisit grubunda anlamlı derecede yüksek tesbit ettik. Ishizuka ve ark'ları (74) yaptığı çalışmada akut apandisit alt tipleri kendi aralarında karşılaştırıldığında; perfore apandisit grubunda hem flegmone hem de kataral apandisit grubuna göre NLR oranını anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p<0.001$). Biz de yaptığımız çalışmada literatür ile uyumlu olarak perfore apandisit grubunda hem flegmone hem de kataral apandisit grubuna göre anlamlı derecede yüksek tesbit ettik. Bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak NLR değerinin hem akut apandisit tanısında hem de perfore apandisiti öngörmede değerli bir belirteç olduğunu düşünüyoruz.

Platelet / Lenfosit oranı (PLR) çalışılması ucuz ve basit hemogram tetkikinde bakılabilen inflamasyonun ve trombotik aktivitenin yeni bir belirteçidir(92). PLR değerinin bazı periferel damar hastalıklarında, koroner arter hastalıklarında, bazı jinekolojik malignitelerde ve hepatobiliyer malignitelerde kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir (93). PLR değeri son zamanlarda yeni bir inflamasyon belirteci olarak akut apandisitte de araştırılmaya başlanmıştır. Acar ve ark'ları (90) yaptığı çalışmada PLR değeri akut apandisit olan grupta kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p<0.001$). Yazar ve ark'ları (94) yaptığı çalışmada ise akut apandisit saptanan gebe hastalarda kontrol grubuna göre PLR değeri anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p<0.001$). Biz de yaptığımız çalışmada perfore apandisit alt tipinde PLR değerinin anlamlı derecede yüksek olduğunu; flegmone ve kataral apandisit alt tiplerinde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamsız olduğunu tesbit ettik. PLR değerinin akut apandisit tanısındaki yeri konusunda daha çok araştırmaya ihtiyaç

duyulduğunu ve özellikle de perfore apandisit tanısında değerli bir belirteç olabileceğini düşünmekteyiz.

RDW dolaşımdaki eritrositlerin heterojenitesini gösteren ve rutin hemogram tetkikinde % olarak ölçülen bir parametredir(116). Kemik patolojilerinde, çölyak hastalağında, pulmoner embolide ve arter hastalıklarında düzeylerinin değiştiği görülmüştür(116-120).Akut apandisit ve RDW birlikteliği ile ilgili çalışmalar literatürde sınırlıdır. Tanrıku ve ark'ları (113) yaptıkları çalışmada akut apandisit saptanan hastalar ile kontrol grubu arasında RDW değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır($p=0.478$). Narci ve ark'ları (110) yaptıkları çalışmada ise akut apandisit saptanan olgularda kontrol grubuna göre RDW değerleri anlamlı derecede düşük saptanmıştır ($p=0,001$). Biz yaptığımız çalışmada iki çalışmadan farklı olarak akut apandisit saptanan olgularda kontrol grubuna göre RDW değerlerini anlamlı derecede yüksek tesbit ettik. RDW'nin akut apandisit tanısındaki yerinin araştırılması için daha çok araştırmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Platelet volümü klinikte ortalama trombosit hacmi (MPV) olarak ölçülebilen platelet fonksiyonunu ve aktivasyonunu gösteren önemli bir belirteçdir(103). Büyük hacimli trombositler küçük hacimli trombositlere göre metabolik olarak daha aktiftir(103-104). Bu yüzden trombotik hadiselerde ve inflamatuvar olaylarda daha büyük hacimli trombositler daha etkin olarak rol oynar (103-108). MPV değeri trombotik olaylarda, akut pankreatit ve ülseratif kolit gibi inflamatuvar hadiselerde etkilendiği gösterilmiştir(107-109). Akut apandisitteki inflamatuvar hadisede de MPV değerinin etkilenip etkilenmeyeceği ve akut apandisit tanısında bir belirteç olabileceği düşüncesi araştırmacıları bu konuda çalışmaya sevk etmiştir. Literatürde akut apandisit ile MPV değeri arasındaki ilişki ile ilgili farklı veriler elde edilmiştir. Narci ve ark'ları (110) ile Aktimur ve ark'ları (111) yaptıkları çalışmalarda akut apandisitli hastalarda kontrol grubuna göre MPV değerini anlamlı derecede yüksek saptamışlardır (sırasıyla $p<0.001$ ve $p=0.018$). Erdem ve ark'ları (112) ile Tanrıku ve ark

'ları (113) yaptıkları çalışmalarda MPV değerini akut apandisitli hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük saptamışlardır ($p<0.001$). Lee ve ark'ları (114) ile Kılıç ve ark'ları (115) yaptıkları çalışmalarda MPV değerini hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamsız olarak saptamışlardır. Yaptığımız çalışmada akut apandisit saptanan hastalar ile kontrol grubu arasında MPV değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tesbit etmedik. Çalışmamız sonucunda ve bu alanda yapılan çalışmalar da incelendiğinde MPV değerinin trombotik olaylarda daha değerli olduğunu ve akut apandisit tanısını desteklemekte kuşku bir belirteç olduğunu düşünmekteyiz.

Plateletler primer hemostazda ve arteriyel tromboz oluşumunda önemli bir yere sahiptir(95,96). Plateletler birincil olarak kanama kontrolünde ve trombozisin indüklenmesinde görevli olmalarının yanında inflamasyonda, aterosklerozda, angiogenesiste, antimikrobiyal defans mekanizmasında ve yara iyileşmesinde değişik aşamalarda görevlidir(95-98). Trombosit boyutundaki varyasyonlar trombosit fonksiyonlarındaki değişikliği gösterir. Trombosit fonksiyonlarındaki ve boyutlarındaki değişiklikler sistemik inflamasyonla ilişkilidir ve bu nedenle platelet dağılım hacminin (PDW) bazı hastalıkları öngörmede değerli olabileceği düşünülmüştür(99,100). Son yıllarda PDW değerinin akut apandisit tanısında bir belirteç olabileceği üzerine çalışmalar yapılmıştır. Aydoğan ve ark 'ları (101) ile Albayrak ve ark' ları (102) yaptıkları çalışmalarda PDW değerini akut apandisitte benzer şekilde anlamlı derecede yüksek saptamışlar. Fan ve ark.(73) yaptıkları çalışmada akut gangrenöz apandisitte PDW değerini kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptamışlar($p<0,001$). Biz de yaptığımız çalışmada PDW değerini literatür ile uyumlu olarak kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek tesbit ettik. Çalışmamız sonucunda PDW değerinin literatür ile uyumlu olarak akut apandisit tanısında değerli bir belirteç olabileceğini düşünmekteyiz.

Akut apandisit tanısında skarlama sistemleri içinde en çok kabul gören Alvarado skarlama sistemi 1986 yılında Alfredo Alvarado tarafından geliştirilmiş olup semptom, klinik bulgular ve laboratuvar sonuçlarına dayanan ve akut apandisit ameliyatına karar verme sürecinde başvurulan bir skarlama sistemidir(48). Akut apandisiti saptamada görüntüleme yöntemleri olmadan tek başına kullanıldığında %70 oranında tanı koydurucu olduğu yapılan çalışmalarda saptanmıştır (52). Yaptığımız alışmada Alvarado skoru 7 ve üzerinde olan hastaları Alvarado skoru < 7 olan hastalar ile karşılaştırdık. Alvarado yüksek riskli hastalarda skorlamaya uygun olarak WBC ve nötrofil değerlerini istatikselsel olarak tesbit ettik. Bizim yaptığımız çalışma sonunda PLR değerini ve lenfosit sayısındaki düşüşü Alvarado yüksek riskli hastalarda istatikselsel olarak daha anlamlı tesbit ettik. Lenfosit değerinin Alvarado skarlama sistemine bir parametre olarak eklenebileceği ve skarlama sisteminin spesifitesini arttırabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Young P. Appendicitis and its history. *Rev Med Chil.* 2014;142(5):667-72.
2. Yüksel Y, Dinç B, Yüksel D, Dinç SE, Mesci A. How reliable is the Alvarado score in acute appendicitis? *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2014; 20: 12-18 [PMID: 24639309 DOI: 10.5505/tjtes.2014.60569]
3. Sammalkorpi HE, Mentula P, Leppäniemi A. A new adult appendicitis score improves diagnostic accuracy of acute appendicitis--a prospective study. *BMC Gastroenterol* 2014; 14: 114 [PMID: 24970111 DOI: 10.1186/1471-230X-14-114]
4. Nshuti R, Kruger D, Luvhengo TE. Clinical presentation of acute appendicitis in adults at the Chris Hani Baragwanath academic hospital. *Int J Emerg Med* 2014; 7: 12 [PMID: 24533851 DOI:10.1186/1865-1380-7-12]
5. Franz MG, Norman J, Fabri PJ. Increased morbidity of appendicitis with advancing age. *Am Surg* 1995;61:40-4.
6. Freund HR, Rubinstein E. Appendicitis in the aged. Is it really different? *Am Surg* 1984;50: 573-6.
7. Akın H. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Sayı:318. Cerrahi Ders Kitabı Ankara Üniversitesi Yayınları 1975. Ana Çizgileriyle Akut Karın S:381-428
8. Acute appendicitis, J Humes, J Simpson *BMJ* 2006;333:530-4
9. Goodman DA, Goodman CB, Monk JS. Use of the neutrophil: lymphocyte ratio in the diagnosis of appendicitis. *Am Surg* 1995;61: 257-9.
10. Markar SR, Karthikesalingam A, Falzon A, Kan Y. The diagnostic value of neutrophil: lymphocyte ratio in adults with suspected acute appendicitis. *Acta Chir Belg* 2010;110:543-7.
11. Acute appendicitis, J Humes, J Simpson *BMJ* 2006;333:530-4
12. Incesu L, Coskun A, Selcuk MB, Akan H, Sozubir S, Bernay F. Akut appendicitis MR imaging and sonographic correlation. *Am J Roentgenol.* 1997;168:669-74.
13. Liang MK, Anderson RE, Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. editors. *Schwartz's Principles of Surgery.* 10 ed. New York: McGraw-Hill Education: 2014.p.1241-62.

14. Kavic MS, Kavic SM, Kavic SM. Laparoscopic Appendectomy. In: Wetter PA. editor: Prevention and Management of Laparoendoscopic Surgical Complications. 3 ed. Florida: Society of Laparoendoscopic Surgeons; 2010.p.239-48.
15. Sauerland S, Agresta F, Bergamoschi R, Borzellina G, Budzynski A, Champault G, et al. Laparoscopy for abdominal emergencies; evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery. Surg. Endosc. 2006;20(1):14-29.
16. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. editors. Schwartz's Principles of Surgery.9 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010.p.1073-89.
17. Ghorbani A, Forauzesh M, Kazemifar AM. Variation in Anatomical Position of Vermiform Appendix among Iranian Population: An Old Issue Which Has Not Lost Its Importance. Anat Res Int. 2014;2014:313575.
18. Deshmukh S, Verde F, Johnson PT, Fishman EK, Macura KJ. Anatomical variants and pathologies of the vermiform appendix. Emerg Radiol. 2014;21(5):543-52.
19. Miki T, Ogata S, Uto M, Nakazono T, Urata M, Ishibe R, Shinyama S, Nakajo M. Enhanced Multidetector-row Computed Tomography (MDCT) in the Diagnosis of acute appendicitis and its severity. Radiation Medicine 2005; 23: 242-255.
20. Gövsa Gökmen F. Sistematik Anatomi. İzmir: Güven Kitabevi, 2003:496-497
21. Dere F. Anatomi. Adana: Okullar Kitabevleri, 1990: 616-631.
22. Gannon B. The vasculature and lymphatic drainage. In: Whitehead R, ed. Gastrointestinal and oesophageal pathology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989: 150-151.
23. Segal GH, Petras RE. Vermiform appendix. In: Stenberd SS, ed. Histology for pathologists. New York: Raven press, 1992: 593-604.
24. Kayalı H. Sindirim Sistemi Özel Histoloji. İstanbul: Tas Matbaası, 1984.
25. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Schwartz's. Principles of surgery 8nd ed 2008;29: 1162

26. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 910–925.
27. Hof KG, van Lankeren W, Krestin GP, et al: Surgical validation of unenhanced helical computed tomography in acute appendicitis. *Br J Surg*, 73, 2004; 91: 1641.
28. Division of Gastrointestinal Surgery, Section of Surgery, University Hospital, Queen's Medical Centre, Nottingham NG7 2UH D J Humes Research into Ageing/ Royal College of Surgeons of England research fellow J Simpson lecturer in surgery Correspondence to: J Simpson j.simpson@nottingham.ac.uk *BMJ* 2006;333:530–4.
29. Masoomi H, Nguyen NT, Dolich MO, Mills S, Carmichael JC, Stamos MJ. Laparoscopic appendectomy trends and outcomes in the United States: data from the Nationwide Inpatient Sample (NIS), 2004–2011. *Am Surg* 2014; 80:1074–1077.
30. Marudanagayam R, Williams GT, Rees BI. Review of the pathological results of 2660 appendicectomy specimens. *J Gastroenterol.* 2006;41(8):745-9.
31. FitzGerald DJ, Pancioli AM. Acute Appendicitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapezynski JS, editors. *Emergency Medicine* 6 ed. Kentucky: American Collage of Emergency Phisicians: 2004.p.520-3.
32. Hale DA, Molloy M, Richard HP, Pearl R, Schutt DC, Jaques DP. Appendectomy A contemporary appraisal. *Ann Surg* 1997; 225: 252-261
33. Steven LL, Alicia JW, Hung SH. Computed tomography and ultrasonography do not improve and may delay the diagnosis and treatment of acute appendicitis. *Arch Surg* 2001;136: 556-562.
34. Bergeron E. Clinical judgement remains of great value in the diagnosis of acute appendicitis. *J Can Chir* 2006; 49: 96-100.
35. Craig S. Appendicitis Available from: Medscape; (updated july 21, 2014).
36. Barth WH, Goldberg JE, Acute Appendicitis in Pregnancy: UpToDate:2015.
37. Jeffrey RB, Laing FC, Lewis FR. Acute appendicitis: High-resolution real-time US findings. *Radiology* 1987; 163: 11-14.

38. Hurley RA, Corra E. Acute appendicitis. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW (eds.). Diagnostic ultrasound vol 1, 2nd ed, St Louis: Mosby, 1998; s. 303-306.
39. Vignault F, Filiatrault D, Brandt ML, Garel L. Acute appendicitis in children: evaluation with US. Radiology 1990; 176: 501-504.
40. Garcia Pena BM, Cook EF, Mandl KD. Selective imaging strategies for the diagnosis of appendicitis in children. Pediatrics 2004; 113: 24-28.
41. Deutsch A, Leopold GR. Ultrasonographic demonstration of the enflamed apendiks. Case report. Radyology, 1981; 149:163-4.
42. Gaensler HLE, Jeffrey JRB. Sonography in patients with suspected acute appendicitis. AJR, 1989; 152: 49-51.
43. Jager RM. Diagnostic laparoscopy. In: Jager RM, Wexner SD (Eds). Laparoscopic colorectal surgery. New York, Churcill Livingstone. 1996:127-37.
44. Raptopoulos V, Katsou G, Rosen MP, Siewert B, Goldberg SN, Kruskal JB. Acute appendicitis: effect of increased use of CT on selecting patients earlier. Radiology 2003; 226: 521-526.
45. See TC, Ng CS, Watson CJ, Dixon AK. Appendicitis: spectrum of appearances on helical CT. Br J Radiol 2002; 75: 775-781.
46. Akut Apandisit Tanısında Ultrasonografi ve Bilgisayarlı Tomografi Bulgularının Karşılaştırılması Behzat Behzatoğlu, Edip Hatipoğlu, Sibel Bayramoğlu, Gülizar Yılmaz, Gülseren Yirik, Tan Cimilli Medical Journal of Bakırköy, Volume 2, Number 1, 2006.
47. İvan Pedrosa,MD. Michelle Lafornera MD., et al. Pregnant Patients Suspected of Having Acute Apandicitis: Effect of MR İmaging on Negative Laparotomy Rate and Appendiceal Perforation Rate Radyology, 2009 Mar; 250 (3):749-57.
48. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Ann Emerg Med 1986; 15: 557-564

49. Pouget-Baudry Y, Mucci S, Eyssartier E, Guesdon-Portes A, Lada P, Casa C, et al. The use of the Alvarado score in the management of right lower quadrant abdominal pain in the adult. *J Visc Surg* 2010; 147: e40-44.
50. McKay R, Shepherd J. The use of the clinical scoring system by Alvarado in the decision to perform computed tomography for acute appendicitis in the ED. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 489-493.
51. Sun JS, Noh HW, Min YG, Lee JH, Kim JK, Park KJ, et al. Receiver operating characteristic analysis of the diagnostic performance of a computed tomographic examination and the Alvarado score for diagnosing acute appendicitis: emphasis on age and sex of the patients. *J Comput Assist Tomogr* 2008; 32: 386-391.
52. İnan M, Tulay SH, Besim H, Karakaya J. The value of ultrasonography and its comparison with Alvarado scoring system in acute appendicitis. *Ulus Cerrahi Derg* 2011; 27: 149-153.
53. Jalil A, Shah SA, Saaiq M, Zubair M, Riaz U, Habib Y. Alvarado scoring system in prediction of acute appendicitis. *J Coll Physicians Surg Pak* 2011; 21: 753-755.
54. Ohmann C, Franke C, Yang Q. Clinical benefit of a diagnostic score for appendicitis: results of a prospective interventional study. German Study Group of Acute Abdominal Pain. *Arch Surg* 1999;134:993-6.
55. Zielke A, Sitter H, Rampp T, Bohrer T, Rothmund M. Clinical decision-making, ultrasonography, and scores for evaluation of suspected acute appendicitis. *World J Surg* 2001;25: 578-84.
56. Sayek İ. Temel cerrahi 3.baskı; 3. Baskı 2004: 113:1191
57. Özel Küçükköy Bilge Hastanesi Genel Cerrahi Bölümü. (Hui TT, Major KM, Avital I, et al. Outcome of elderly patients with appendicitis. *Arch Surg*, 2002; 137:995.
58. Young DG, İntussusception, in O'neil JA, Rowe MI, Grosfeld JL, et al (eds): *Pediatric Surgery*, St Louis. Mosby-Year Book 1998, p: 1185-1198.

59. Hamby LG, Fowler CL, Pokony WC. Intussusception. In Donellan WL (Eds). Abdominal Surgery of Infancy and Childhood. 2nd edition. Luxembourg: Harwood academic publishers, 2001. p.42/1-42/19.
60. Shiels WE, Maves CK, Hedlung GL, et al. Air enema for diagnosis and reduction of intussusception: Clinical experience and pressure correlates. Radiology 1991;181:169-72.
61. Atasü T, Sahmay S. Jinekoloji, 2. Baskı, Nobel Yayınevi, 547-557,2001.
62. Walker CK, Wiesenfeld HC. Antibiotic therapy for acute pelvic inflammatory disease: the 2006 centers for disease control and prevention sexually transmitted disease control and prevention sexually transmitted disease treatment guidelines. Clin Infect Dis 2007; 44:111-122.
63. Beigi RH, Wiesenfeld HC, Pelvic Inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment. Obstet Gynecol Clin North Am 2003; 30: 777-793.
64. Molander P, Cacciatore B, Sjöberg J, Paavonen J. Laparoscopic management of acute pelvic inflammatory disease. J Am Ass Gynecologic Laparoscopy 2000; 7:107-210.
65. Cohen SB, Oelsner G, Seidman DS, Admon D, Mashiach S, Goldenberg M. Laparoscopic detorsion allows sparing of the twisted ischemic adnexa. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1999;6: 139-43.
66. White M, Stella J. Ovarian torsion: 10-year perspective. Emerg Med Australas. 2005;17: 231-7.
67. . Taylor SN. Clin Infect Dis. 2015 Dec 15;61 Suppl 8:S770-3. doi: 10.1093/cid/civ812.
68. Hansson J, Körner U, Khorram-Manesh A, Solberg A, Lundholm K: Randomize clinical trial of antibiotic therapy versus appendectomy as primary treatment of acute appendicitis in unselected patients, Br J Surg 2009;96(5):473-81.
69. Turhan AN, Kapan S, Kütükçü E, Yiğitbaş H, Hatipoğlu S, Aygün E: Comparison of operative and non operative management of acute appendicitis, Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2009;15(5): 459-62.

70. Birchley D. Patients with Clinical Acute Appendicitis Should Have Pre-Operative Full Blood Count And C-Reactive Protein Assays. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006;88(1):27-32.
71. Ozogul B, Kısaoglu A, Atamanalp SS, Yılmaz M, Ozturk G, Bulut OH, et al. Gebelerde Akut Apandisit Tanı ve Tedavisi: Klinik Deneyimlerimiz. *Tıp Ar Derg.* 2013;11(2):51-5.
72. Aren A, Gokce AH, Gokce FS, Ozakay K, Aksoy Ş, Karagoz B, et al. Akut Apandisit Yaş, Cinsiyet, Lokosit Değerleri İle İlişkisi. *İstanbul Tıp Derg.* 2009;3:126.
73. Mean Platelet Volume and Platelet Distribution Width as Markers in the Diagnosis of Acute Gangrenous Appendicitis Zhe Fan, Jiyong Pan, Yingyi Zhang, Ziyi Wang, Ming Zhu, Baoshun Yang, Lei Shi, and Huirong Jing Hindawi Publishing Corporation Disease Markers Volume 2015, Article ID 542013, 4 pages
74. Ishizuka M, Shimizu T, Kubota K. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Has a Close Association With Gangrenous Appendicitis in Patients Undergoing Appendectomy. *Int Surg* 2012;97: 299-304.
75. Kahramanca Ş, Özgehan G, Şeker D, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of acute appendicitis. *Ulus Travma Acil Cerr Derg* 2014;20:19-22.
76. Çitgöz B, Yetkin G, Akgün İ, Uludağ M, Velidedeoğlu M, Akçakaya A. Kadın Hastalarda Negatif Apendektomi ile Jinekolojik Patolojiler arasındaki ilişki. *Maltepe Tıp Derg.* 2011;3(3):10-2.
77. Turhan AN, Kapan S. Akut Apandisit. In: Ertekin C, Güloğlu R, Korhan Taviloğlu, editors. *Acil Cerrahi.* 1 ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri;2009.p.299-316.
78. Vural S, Tunçay E, Onuray F, Çinçin TG. Apendektomilerin Demografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi. *Kartal Eg Ar H Tıp Derg.* 2003;14(1):30-1.
79. Birnboum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millenium. *Radiology.* 200;215(2):337-48.
80. Frexia CC. How Do We Make The (Right) Diagnosis of Acute Appendicitis? Girona: University of Girona; 2013.
81. Humes DJ, Simpson J. Acute Appendicitis. *BMJ.* 2006;333(7567):530-4.

82. Kapçı M, Türkdoğan KA, Duman A, Avcil M, Gürkan B, Uğurlu Y, et al. Akut Apandisit Tanısında Biyobelirteçler. JCEI. 2014;5(2):250-5.
83. Jilma B, Blann A, Pernerstorfer T, et al. Regulation of adhesion molecules during human endotoxemia. No acute effects of aspirin. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:857-63.
84. O'Mahony JB, Palder SB, Wood JJ, et al. Depression of cellular immunity after multiple trauma in the absence of sepsis. J Trauma 1984;24: 869- 75
85. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts—Rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. Bratisl Lek Listy 2001;102:5-14.
86. Fehmi ATEŞ, Serkan YARAŞ, Bünyamin SARITAŞ, Engin ALTINTAŞ, Orhan SEZGİN, Gülhan OREKİCİ. Does neutrophil to lymphocyte ratio in peripheral blood predict endoscopic erosive esophagitis? Endoscopy 2011;19(3):88-90
87. Korkmaz C, Ozdogan H, Kasapcopur O, Yazici H. Acute phase response in familial Mediterranean fever. Ann Rheum Dis 2002;61:79-81.
88. Kasifoglu T, Cansu DU, Korkmaz C. Frequency of abdominal surgery in patients with familial Mediterranean fever. Intern Med 2009;48:523-526.
89. Chandrasegaram MD, Rothwell LA, An EI, Miller RJ. Pathologies of the appendix: a 10-year review of 4670 appendectomy specimens. ANZ J Surg 2012;82:844-847.
90. Ethem Acar, Önder Özcan, Hasan Deliktaş, Halil Beydilli, İsmail Kırılı, Ömer Doğan Alataş, Cem Şahin, Birdal Yıldırım, Ahmet Korkut Belli. Laboratory markers has many valuable parameters in the discrimination between acute appendicitis and renal colic. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, January 2016, Vol. 22, No. 1
91. Tunç Eren, Ercüment Tombalak, Buşra Burcu, İbrahim Ali Özemir, Metin Leblebici, Sedat Ziyade, Özgür Ekinci, Orhan Alimoğlu. Predictive value of Neutrophil/Lymphocyte Ratio for the Diagnosis and Severity of Disease in Acute Appendicitis. Dicle Tıp Dergisi /2016; 43 (2): 279-284
92. Ferroni P, Riondino S, Formica V, et al. Venous thromboembolism risk prediction in ambulatory cancer patients: clinical significance of plate/lymphocyte ratio and platelet/lymphocyte ratio. Int J Cancer 2015;136:1234-40.

93. Doğan Atan, Aykut İkinciogulları, Sabri Köseoğlu, Kürşat Murat Özcan, Mehmet Ali Çetin, Serdar Ensari, Hüseyin Dere. New Predictive Parameters of Bell's Palsy: Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Platelet to Lymphocyte Ratio. *Balkan Med J* 2015;32:167-70
94. Fatih Mehmet Yazar, Murat Bakacak, Arif Emre, Aykut Urfalıoğlu, Salih Serin, Emrah Cengiz, Ertan Bülbüloğlu. Predictive role of neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios for diagnosis of acute appendicitis during pregnancy. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences* (2015) 31, 591-596
95. Projahn D, Koenen RR: Platelets. key players in vascular inflammation. *J Leukoc Biol.* 2012; 92(6): 1167-1175.
96. Ware J, Corken A, Khetpal R. Platelet function beyond hemostasis and thrombosis. *Curr Opin Hematol.* 2013; 20(5):451-456.
97. Berndt MC, Metharom P, Andrews RK. Primary haemostasis: newer insights. *Haemophilia.* 2014;20(4):15-22.
98. Huang HS, Chang HH. Platelets in inflammation and immune modulations: functions beyond hemostasis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2012; 60(6): 443-451.
99. Zhang Z, Xu X, Ni H, Deng H. Platelet indices are novel predictors of hospital mortality in intensive care unit patients. *J Crit Care.* 2014; 29(5):885e1-6.
100. Ozturk ZA, Dag MS, Kuyumcu ME et al. Could platelet indices be new biomarkers for inflammatory bowel diseases? *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013; 17(3): 334-41.
101. Aydoğan A., Akkucuk S., Arica S., et al. The analysis of mean platelet volume and platelet distribution width levels in appendicitis. *Indian Journal of Surgery.* 2013 doi: 10.1007/s12262-013-0891-7.
102. Albayrak Y., Albayrak A., Albayrak F., et al. Mean platelet volume: a new predictor in confirming acute appendicitis diagnosis. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis.* 2011;17(4):362–366. doi: 10.1177/1076029610364520.
103. N. Kilicli-Camur, R. Demirtunc, C. Konuralp, A. Eskiser, and Y. Basaran, "Could mean platelet volume be a predictive marker for acute myocardial infarction?" *Medical Science Monitor*, vol.11, pp. CR387–CR392, 2005.

104. A. Y. Gasparyan, L. Ayvazyan, D. P. Mikhailidis, and G. D.Kitas, “Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation?”*Current Pharmaceutical Design*, vol. 17,no. 1, pp.47–58, 2011.
105. S. K. Brakkan, E. B. Mathiesen, I. Njolstad, T. Wilsgaard, J.StoRmer, and J. B.Hansen, “Meanplatelet volume is a riskfactor for venous thromboembolism: the Tromso study,” *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 8, no. 1, pp. 157–162, 2010.
106. S. G. Chu, R. C. Becker,P.B.Berger et al., “Meanplatelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis,” *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 8,no. 1, pp. 148–156, 2010.
107. F. Ghahremanfard, N. Asghari, R. Ghorbani, A. Samaei, H.Ghomi, and M. Tamadon, “The relationship between mean platelet volume and severity of acute ischemic brain stroke,”*Neurosciences*, vol. 18, no. 2, pp. 147–151, 2013
108. L.Vizioli, S.Muscari, and A.Muscari, “Therelationship of mean platelet volume with the risk and prognosis of cardiovascular diseases,” *International Journal of Clinical Practice*, vol. 63, no.10, pp. 1509–1515, 2009.
109. Y. Beyazit, A. Sayilir, S. Torun et al., “Mean platelet volume as an indicator of disease severity in patients with acute pancreatitis,”*Clinics and Research inHepatology andGastroenterology*, vol. 36,no. 2, pp. 162–168, 2012.
110. Narci H, Turk E, Karagulle E, Togan T, Karabulut K. The role of mean platelet volume in the diagnosis of acute appendicitis: a retrospective case-controlled study. *Iran Red CrescentMed J* 2013;15:e11934. <http://dx.doi.org/10.5812/>
111. Aktimur R, Cetinkunar S, Yildirim K, Ozdas S, Aktimur SD, Gokakın AK. Mean platelet volume is a significant biomarker in the differential diagnosis of acute appendicitis. *Inf Cell Sig* 2015;2:e930.
112. Erdem H, Aktimur R, Cetinkunar S, Reyhan E, Gokler C, Irkorucu O, et al. Evaluation of mean platelet volume as a diagnostic biomarker in acute appendicitis. *Int J Clin Exp Med* 2015;8: 1291–5.

113. Tanrikulu CS, Tanrikulu Y, Sabuncuoglu MZ, Karamercan MA, Akkapulu N, Coskun F. Mean platelet volume and red cell distribution width as a diagnostic marker in acute appendicitis. *Iran Red Crescent Med J* 2014;16:e10211.
114. Lee WS, Kim TY. Is mean platelet volume a new predictor in confirming a diagnosis of acute appendicitis? *Clin Appl Thromb Hemost* 2011;17:E125–6.
115. Kılıc TY, Yesilaras M, Karaali C, Atilla OD, Sezik S. Diagnostic value of mean platelet volume in acute appendicitis. *J ClinAnal Med* 2015;1-3.
116. Harmanci O, Kav T, Sivri B: Red cell distribution width can predict intestinal atrophy in selected patients with celiac disease. *J Clin Lab Anal* 2012, 26: 497–502. 7.
117. Öztürk ZA, Ünal A, Yiğiter R, Yesil Y, Kuyumcu ME, Neyal M, Kepekçi Y: Is increased red cell distribution width (RDW) indicating the inflammation in Alzheimer's disease (AD)? *Arch Gerontol Geriatr* 2013, 56: 50–54.
118. Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, Shaw LK, McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Wang D, Yusuf S, Michelson EL, Granger CB, CHARM Investigators: Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol* 2007, 50: 40–47.
119. Hampole CV, Mehrotra AK, Thenappan T, Gomberg-Maitland M, Shah SJ: Usefulness of red cell distribution width as a prognostic marker in pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 2009, 104:868–872.
120. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M, for the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial Investigators: Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation* 2008, 117:163–168.

