



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
İSTANBUL EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİğİ**

**İMMATÖR GRANÜLOSİT SAYISI VE YÜZDESİNİN AKUT KOMPLİKE
VE NON-KOMPLİKE APANDİSİT AYRIMINDAKİ ROLÜ**

Dr. Onur KARABAY

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2019



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
İSTANBUL EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİğİ**

**İMMATÜR GRANÜLOSİT SAYISI VE YÜZDESİNİN AKUT KOMPLİKE
VE NON-KOMPLİKE APANDİSİT AYRIMINDAKİ ROLÜ**

Dr. Onur KARABAY

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Özgür Karcioğlu
Uzm. Dr. Özgür Dikme**

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2019

TEŞEKKÜR

Tezin hazırlanması konusunda düşünce ve önerileriyle çok yardımlarını gördüğüm, her konuda bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, acil tıp asistanlığına başladığımda bana yol gösteren ve acil tıbbı sevdiğim hocalarım Prof. Dr. Özgür Karcioğlu ve Prof. Dr. Hakan Topaçoğlu'na

Tez yazım sürecinde her daim yanımda olan sevgili ağabeyim Uzm. Dr. Özgür Dikme'ye

Acil tıbbın bir ekip işi olduğunun farkında olan ve 4 yıl boyunca beraber çalıştığım tüm hekim arkadaşlarıma, uzmanlarıma, hastane personellerine, güvenlik görevlilerine ve hastane polislerine,

Hayatım boyunca beni hep destekleyen, yüzümün hep gülmesini sağlayan, mutluluğuma sebep olan sevgili aileme,

Acil tıba başladığıma şükür sebebi olan ve tez yazma süresince hep yanımda duran, yoluma kılavuz olan aşkım, eşim, yoldaşım, meslektaşım Dr. Gözde Karabay'a ve her kalp atışımda aklımda olan hayattaki nefes alma sebebim evimizin huzuru ve neşesi aslan oğlum Tuna'ya,

Sonsuz Teşekkürler.

Dr. Onur Karabay

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	iv
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Tarihçe	2
2.2. Embroloji ve Anatomi	4
2.3. Epidemiyoloji	6
3. KLİNİK.....	10
3.1. Semptomlar	10
3.2. Fizik Muayene	11
3.3. Radyolojik Bulgular	13
3.4. Laboratuvar Bulguları	15
3.5. Ayrıcı Tanı	16
3.6. Tanı.....	18
3.7. Komplikasyon	19
3.8. Prognoz.....	20
3.9. İmmatür Granülosit	20
4. MATERYAL VE METOD	22
5. BULGULAR.....	24

6. TARTIŞMA	27
7. SONUÇ	30
8. KAYNAKLAR	31
9. EK	35
Ek-1: Etik kurul onay formu	35



SİMGELER VE KISALTMALAR

Akut apandisit	: AA
Komplike apandisit	: KA
Non-komplike apandisit	: NKA
Negatif apandektomi	: NA
Pozitif apandektomi	: PA
White blood cell	: WBC
Nötrofil/lenfosit oranı	: NLR
İmmatür Granülosit	: IG
İmmatür Granülosit Yüzdesi	: IG%
C-reaktif Peptid	: CRP
Nötrofil sayısı	: NEU
Nötrofil yüzdesi	: NEU%
Beyaz küre	: WBC
Laparoskopik apandektomi	: LA
Complete blood count	: CBC
Non-complicated appendicitis	: NCA
Complicated appendicitis	: CA

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Cinsiyet Dağılımı.....	24
Tablo 2: Yaş ve Cinsiyet KA ve NKA akut apandisit ilişkisi.....	25
Tablo 3: İmmatür granülosit sayısı ve yüzdesi, beyaz küre, nötrofil sayısı ve yüzdesi, nötrofil/lenfosit oranı NKA ve KA apandisit ilişkisi	26



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Apendiksin organ olarak resmedilişi	2
Şekil 2: Davinci çizimleri	4



ÖZET

Amaç: Çalışmamızın amacı immatür granülosit (IG) sayısı ve yüzdesinin (IG%) non-komplike apandisit (NKA) ile komplike apandisiti (KA) ayırmadaki etkinliğini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma apendektomi yapılan 244 erişkin hasta üzerinde yapıldı. Hastaların demografik verileri, beyaz küre (WBC) sayımı, nötrofil/lenfosit oranı (NLR), IG sayısı ve IG yüzdesi, ameliyat bulguları ve patoloji sonuçları geriye dönük olarak değerlendirildi. Akut apandisit (AA) tanısı alan hastalar patoloji raporlarına göre NKA ve KA olarak gruplara ayrıldı.

Bulgular: KA ve NKA olan grupta WBC değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). KA ve NKA olan grupta IG sayısı ve IG yüzdesi anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). KA ve NKA olan grupta nötrofil sayısı ve nötrofil yüzdesi anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). KA ve NKA olan grupta lenfosit sayısı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). KA ve NKA olan grupta NLR değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Sonuç: AA istatistiksel olarak 30'lu yaşların başlarında daha sık görülmektedir. AA tanısında nötrofil sayısı ve yüzdesi, NLR, IG sayısı, IG yüzdesi, WBC yüksek bulunmak ile beraber KA ve NKA ayırımı için anlamlı değildir. Acil serviste sadece hemogram parametrelerine bakıp komplikasyon öngörüsünün anlamsız olduğunu görülmektedir. Hemogram parametreleri (WBC, NLR, IG sayısı ve IG yüzdesi) KA ve NKA apandisit arasındaki ayırım için güvenilir değildir.

Anahtar Kelimeler: Komplike Apandisit, immatüre granülosit, beyaz küre

ABSTRACT

Background: The aim of this study was to investigate the effectiveness of the immature granulocyte (IG) count and percentage (IG%) in both diagnosing and discriminating between non-complicated appendicitis (NCA) and complicated appendicitis (CA).

Methods: This study was carried out using the data of 244 adult patients who underwent an appendectomy. Demographic details, the preoperative white blood cell (WBC) count, neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), IG count and IG%, operation findings, and pathology results were assessed retrospectively. Patients diagnosed with acute appendicitis (AA) were divided into groups as NCA and CA according to pathology reports.

Results: WBC count did not differ significantly in the complicated and non-complicated group ($p > 0.05$). The number of immature granulocytes and the % of Immature Granulocytes did not differ significantly in the complicated and non-complicated group ($p > 0.05$). The number of neutrophils and neutrophils % were not significantly different in the complicated and non-complicated group ($p > 0.05$). Lymphocyte count did not differ significantly in the complicated and non-complicated group ($p > 0.05$). NLR value did not differ significantly in the complicated and non-complicated group ($p > 0.05$).

Conclusion: Acute appendicitis is statistically more common in the early 30s. The count and percentage of neutrophils, NLR, IG, IG%, in the diagnosis of AA, together with the high count of WBC, are not significant for the distinction between CA and NCA. In the emergency room, the complete blood count (CBC) parameters shows that the prediction of complications is nonsignificant. There was no statistically significant relationship between the groups. CBC parameters (WBC, NLR, IGC, and IG%) are not reliable for the distinction between complicated and non-complicated appendicitis.

Keywords: Complicated Appendicitis, immature granulocytes, White blood cell

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servise başvuruların yaklaşık %10 kadarı karın ağrısıdır (9). AA, dünyada en sık görülen abdominal cerrahi acil durumdur. Yaşam boyu erkeklerde % 8,6 ve kadınlarda %6,9 oranında görünür (10).

AA'da erken ve agresif yaklaşım çok önemlidir. Çünkü karın ağrısı başlangıcının ilk 36 saatinde apendiksın perforasyon olma olasılığının %16 – %36 arasında seyrettiği ve takip eden her 12 saatte bu riskin %5 arttığı belirtilmiştir (11).

AA'nın en sık komplikasyonu olan perforasyon mortalite ve morbiditede belirgin artışa neden olmaktadır (12).

AA'nın fizik muayenesi ve bulguları çok farklı olabilmektedir. Ağrının zamanla karın sağ alt kadrana olan migrasyonu, sağ alt kadranda hassasiyeti ve lökositozdan oluştuğu kabul edilen klasik triadı ise hastaların sadece %50'sinde bulunur (12).

Laboratuvar testleri ve görüntüleme tekniklerindeki gelişmelere rağmen AA'nın kesin tanısını koymak çoğu zaman zordur ve kesin tanı konmadan erken yapılan cerrahiler özellikle doğurganlık çağındaki kadınlarda olmak üzere %20-30 arasında negatif apendektomi (NA) oranı ile sonuçlanabilir (13,14).

NA oranlarındaki artış gereksiz morbidite ve komplikasyonlara sebep olabilmekte, tedavi maliyetlerinde artış ile birlikte hekimleri malpraktis davalarıyla karşı karşıya bırakabilmektedir (12).

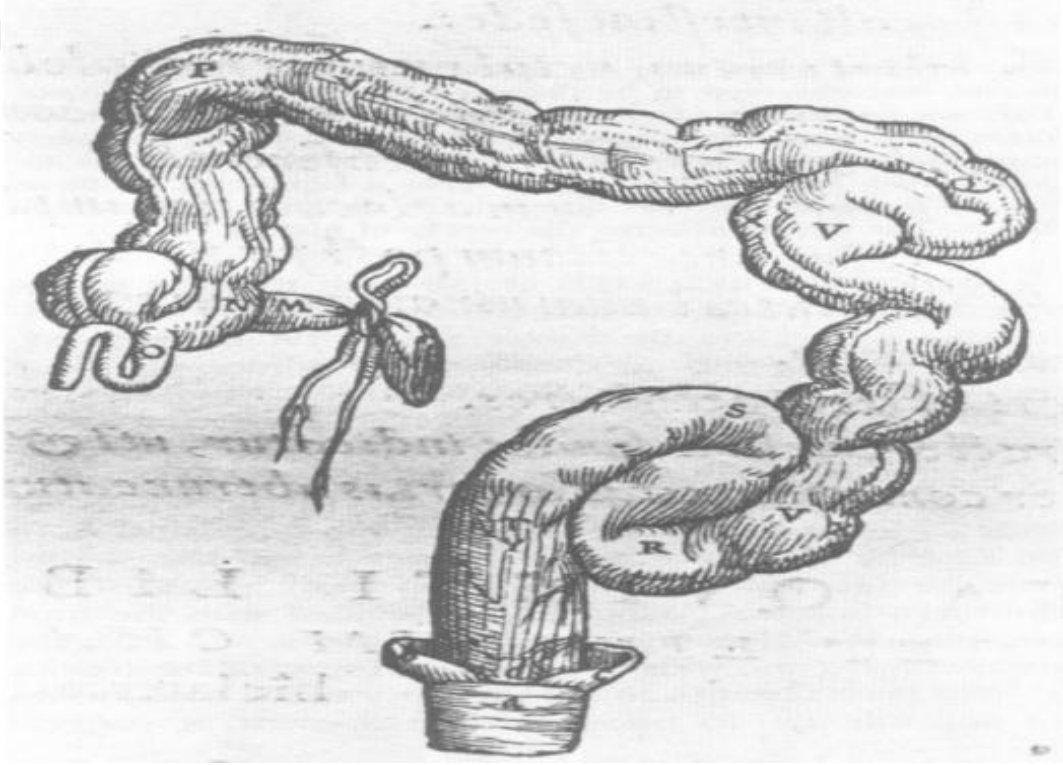
Tüm bu sebeplerden dolayı AA'ya acil serviste zaman kaybetmeden tanı koymak ve tedaviye başlamak gerekmektedir. Bu çalışmada özellikle hastayı ilk karşılayan biz acil servis hekimlerinin tanıyı doğrulamak için kullandığı hemogram parametrelerinden biri olan IG'in komplike apandisit (KA) ve non-komplike apandisit (NKA) ayırt etme gücünün gösterilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Apendiks vermiformisin inflamasyonunu çok eskilerden beri insanların bildiğini düşünderecek bulgular mevcuttur. Mısırda yapılan kazılarda bulunan 5000 yıllık bir mumya incelendiğinde sağ alt kadranda apendektomiye sekonder yapışıklıklar dikkat çekicidir (1,2).

Leonardo Davinci apendiksi ilk kez 1492 yılında kulak benzeri bir organ olarak betimlemiştir. Ancak Davinci'nin bu çizimleri 18. Yüzyıla kadar gizli kalmıştır (5).



Şekil 1: Apendiksin organ olarak resmedilişi (21)

Lorenz Heister 5. ve Vidius 16. Yüzyıllarda yaşamış ve apendiks vermiformis ismini kullanmışlardır. Apendiksin ilk yazılı, detaylı tarifi 1719 yılında Batista Morgagni tarafından yapılmıştır (2,3).

1554 yılında Jean Fernel 7 yaşında bir kız çocuğuna yaptığı otopside ölüm sebebinin akut perfore apandisit olduğunu bildirmiştir (2,3).

Litaratüre geçen ilk apendektomiye Cladius Amayand, 1736'da Johan Fredrich Albers yapmıştır. 1838'de apandisit basit akut, kronik, sterkoral tifilit ve peritifilit olarak zaman, evre ve etyolojik sistem içinde tanımını yapmıştır. Guillaume Dupuytren, 1883'te iltihabın çekal kaynaklı olduğu ve apendiks vermiformisin bu hastalıkta sorgulanması gerektiğini belirtmiştir (2).

Fransız doktor Francois Melier ilk olarak apendiksin çıkarılabileceğini 1827'de söylemiş ve 6 tane apandisit vakası tanımlamıştır (6,7).

Bright ve Addison apandisitinin semptomlarını tanımlamış ve bunun sağ alt kadradaki birçok inflamatuvar yanıtı sebep olabileceğini belirtip bu düşüncelerini 1839 yılında yayınlanan Elements of Practical Medicine'nin ilk baskısında ifade etmişlerdir (8).

AA olguları ilk başlarda cerrahi olmayan yollar ile tedavi edilmeye çalışılmaktaydı. 1890'lardan sonra ise AA tedavisi hastalıklı organın cerrahi çıkarımından çok insizyon yerinden apseyi boşaltmak şeklinde yapılmaktaydı (2,3).

Ağrı için afyon tedavisi ve lavman ile ilerlemeler kaydedilmiştir. Sands 1886'da apandisitteki perforasyonu suture eden ilk cerrahlardandır (1,3).

Fenwick 1884'te "Teorik olarak tanı kesin ise apendiksi bir an önce kesip almak iyidir, perfore olan yerin üstünden bağlayıp, tahrişe neden olmadan çıkarmak gereklidir" diye yazmıştır (1).

AA için yapılan ilk apendektomi kesisi, orta hat kesi ile 1884'de Rudolph Kronlein tarafından gerçekleştirilmiştir.

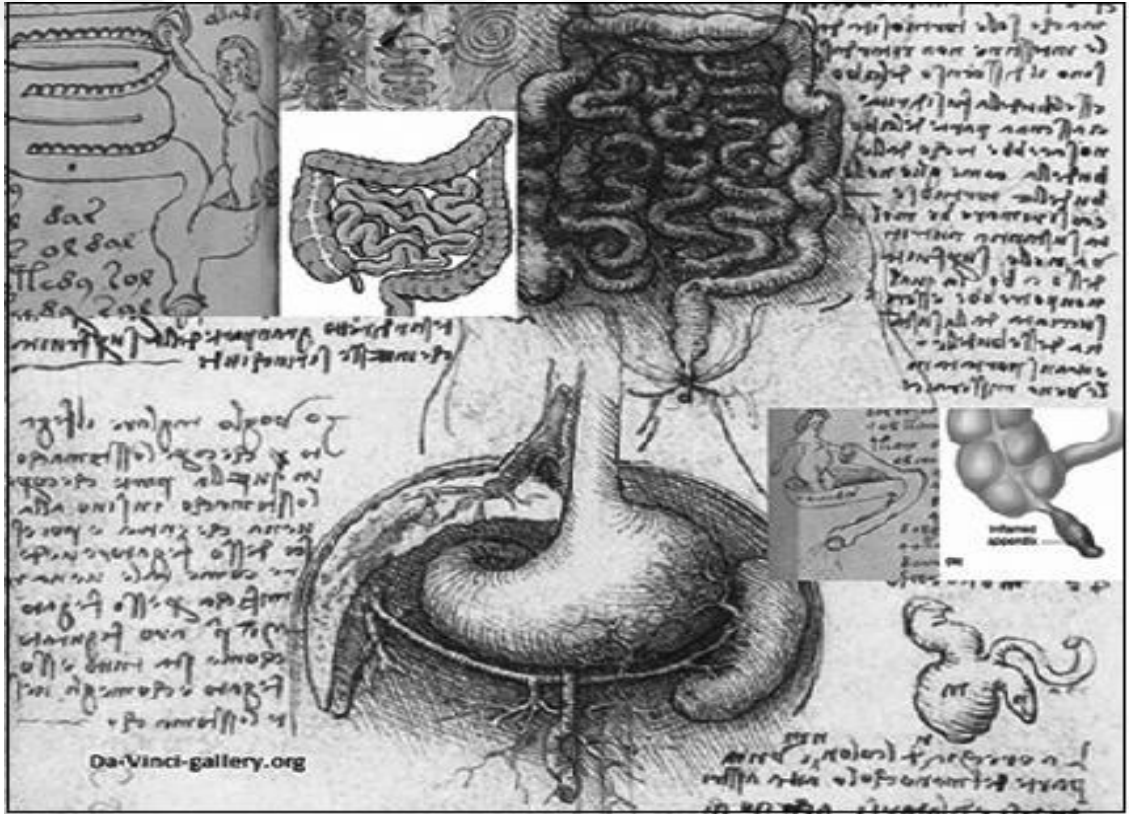
Heber Fitz perfore olan 176 apendiksi incelemiş, akut sağ alt kadrada inflamasyonunu, peritonitten apseye kadar uzanan değişimleri açıklamıştır. Beş otopsinin üçünde, fekalit saptamıştır. Yedinci güne kadar hastaların çoğu kaybedilmiştir. Bu nedenle hastaların en geç üçüncü güne kadar opere edilmesi gerektiğini önermiştir (2,3).

1889'da Charls Mc Burney New York Cerrahi topluluğunda kendi ismiyle anılan, hassasiyetin en fazla olduğu noktayı ve apendiksin nerede olması gerektiğini

açıklamıştır. Mc Burney apandisitten şüphelenildiği durumlarda apendektominin erken yapılmasını önermiştir. Bu öneri günümüzde halen geçerliliğini korumaktadır (1,2,3).

Cerrahi müdahale sonrası mortalitenin artmasından dolayı ilk başlarda apse yada perforasyon oluncaya kadar operasyon bekletilmekteydi. Ancak daha sonra opere olmayanlar perforasyon oranının yüksek olması sebebiyle erken dönem operasyon önerilmiştir.

De Kok 1977'de mini laparotomi yardımlı laparoskopik apendektomi tanımlamıştır. Semm 1983'de ilk laparoskopik apendektomi (LA) yapmıştır (1,3,4).



Şekil 2: Davinci çizimleri (21)

2.2. Embrioloji ve Anatomi

Apendiks embriyolojik olarak divertiküle benzer ve çekumun alt ucundan gelişir. İç yüzü kolon epiteli ile döşeli olup içte sirküler, dışta ise longitudinal kas tabakası ile çevrilidir. Longitudinal kas tabakası kolonun üç teniası çekum ve

apendiksin birleşme yerlerinde birbirine karışmasından oluşmuştur. Cerrahi işlem sırasında özellikle ön tenia yol gösterici olması açısından önemlidir (20).

Longitudinal ve sirküler kas tabakası arasında zayıf alanların bulunması submukoza ve mukozada gerçekleşen iltihabi olayların kolayca seroza katına atlamasına yol açar (16).

Apendiksin yokluğu, gerçek divertikülleri, birden fazla sayıda olması ise çok enderdir. Apendiksin başlıca histolojik özelliği submukozal lenf foliküllerinin varlığıdır (16,18,20).

Doğumdan 15 gün sonra sayıları artmaya başlayan bu foliküllerin 12-20 yaş arasında 200 veya daha fazla sayıda olduğu belirlenmiştir. Bu çağdan sonra sürekli atrofiye uğrayarak yerini fibroz bir dokuya bırakır, böylece 30 yaşından sonra belirgin şekilde azalmışken 60 yaş dolaylarında birkaç tane kalır veya hiç bulunmaz (16).

Apendiksin işlevi tam olarak bilinmemektedir. Ancak işlevsiz ve yararsız olduğuna ilişkin bir kanıt yoktur. Sıcak kanlı hayvanlarda kolonların lenf folikülleri çekumda yoğunlaşmıştır. İnsanda bu yoğunlaşma çekumun gerçek tepesi olan apendikte gözlenmektedir. Buna dayanılarak eğer apendiksin bir fonksiyonu varsa lenf folikülleri ile ilgili olduğu söylenebilir. Bu sebeple apendektomi olan hastalarda kolon kanseri görülme olasılığının arttığına dair görüşler ön plandadır, ancak kontrol grupları ile yapılan araştırmalarda doğrulanmamıştır. Apendiks erişkinde silindirik bir şekilde olup yaklaşık 0.8 cm çapında ve 6-12 cm uzunluğundadır.. Normal popülasyonun %65'inde intraperitoneal olarak çekum arkasındadır. %30'unda pelvis giriminde veya içinde, %5'inde ise ekstraperitoneal olarak çekum veya çıkan kolon arkasındadır. Apendiksin ucunun bu konumu cerrahi eksplorasyonda önem taşıırken, çekumun maldescensus ve malrotasyon anomalilerinde, situs inversus totalis de apendiks karın içinde infraplenik alan dahil birçok değişik bölgelerde yer alabilir.

Apendiksin topografik değişimleri akut karın tablolarının değerlendirilmesinde önem taşır. Apendiks ucunun psoas ve obturator internus kasları, rektum ve mesane ile komşulukları, özellikle iltihapla seyreden hastalıklarında bu organlarla ilgili olarak sağ uyluk hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık, hematüri ve diyare veya kabızlık gibi semptom ve bulguların ortaya çıkmasına neden olur. Çekum, çıkan kolonun proksimal

yarısı, apendiks ve terminal ileum, ileokolik arterden beslenirler. Apendiks arteri mezosunun serbest kenarından seyrederek. Mezo terminal ileum arkasından geçerek ince barsak mezosu ile birleşir (16,19,20).

Apendiksin arteri bir uç arter olduğundan lümenin tıkanması sonrası nekroz çok hızlı gelişir. Nekroz ise arteriyal beslenmenin en zayıf olduğu antimezentereik kenarın ortasından başlar (16).

Venleri süperior mezenterik ven aracılığı ile portal sisteme dökülür (20). Bu yolla yayılabilecek enfeksiyon etkenleri vena porta ve dallarında flebite, karaciğer apselerine yol açar. Lenfatikler ileokolik arter boyunca yer alan ganglionlara dökülür ve büyümeleri barsak pasajını engelleyebilir. Bu lenfatikler ayrıca retroperitoneal lumbal ve iliak zincirle anastomoz yaparlar, bu ilişki apendiksin iltihabi hastalıklarında pelvis arka duvarı ve retroperitoneuma enfeksiyonun yayılmasına neden olur (16).

Yapılan araştırmalara göre gelişmiş batı ülkelerinde 100 kişiden 6-7 si hayatları boyunca belli dönemde AA'ya yakalanmaktadır. Çocukluk çağında daha ender iken 10-20 yaş arasında insidans yükselmekte ve erkek kadın oranında ise erkek çocuklar lehine hafifçe farklılaşma gözlenmektedir (15,16).

Bu fark genç erişkinde biraz daha belirginleşirken orta yaşlarda insidanda düşme görülür ve ileri yaşlarda tıpkı çocukluğun ilk yıllarında olduğu gibi en alt düzeye iner (15,16).

İnsidanstaki bu değişmelerin, organın taşıdığı submukozal lenf folikülleri sayısının değişmeleri ile gösterdiği yakın paralellik lenf foliküllerinin AA etyolojisindeki rolünü göstermektedir (16).

2.3. Epidemiyoloji

AA acil abdominal cerrahi yapılan akut batın tablosunun en sık sebepleri arasında yer alır (22). ABD'de her yıl 250000 ila 300000, Avrupa da ise 700000 hastaya AA sebebi ile cerrahi işlem uygulanmaktadır. ABD'de AA'nın yaşam boyu görülme riski erkekler için %12, kadınlar için %25 olarak tahmin edilmektedir.

AA insan yaşamının 20'li ve 40'lı yılları arasında görülmekle birlikte ortalama görülme yaşı 31.3 yıl ve en sık görülme yaşı 22 'dir (12).

Operasyon sonrası metaryalin incelenmesi neticesinde belirlenen negatif apendektomi oranlarının değişmekle birlikte genel olarak %3-4 ila %44 arasında olduğu belirtilmektedir (23).

Laboratuvar testleri ve görüntüleme tekniklerindeki gelişmelere rağmen AA tanısını kesin olarak koymak halen bir sorun olabilmekle beraber yanlış tanı nedeniyle gözden kaçan veya gereksiz yere cerrahiye alınan vakalar da yüksek orandadır (13).

Tüm apandisitlerdeki perforasyon oranları %20-30 olarak tahmin edilmektedir, bununla beraber AA tanısındaki gecikmenin özellikle gençlerde ve ileri yaş gruplarında perforasyon riskinde %80 oranında artışa neden olduğu düşünülmektedir (24).

2.4.Fizyopatoloji

Apendiksin lümeninin tıkanması sonucu distaldeki sekresyonun bakteriyal invazyonu sonucu akut inflamasyon meydana gelir (19).

Lenf folliküllerinin hiperplazisi vakaların %60'ındaki tıkanma sebebidir. Gençlerde ve genç erişkinlerde en sık sebep folikül hiperplazisi iken ileri yaşlarda dışkı taşları da ön plana çıkmaktadır (16).

Meyve çekirdekleri, yabancı cisimler, tahıl ve posalı gıdaların daha az tüketilmesi, çekum tümörleri ve kadınlarda meme kanseri metastazları da tıkanma nedeni olarak bildirilmiştir (30).

Başlıcası Enterobius Vermicularis olmak üzere Taenia Saginata, Ascaris Lumbricoides gibi üst solunum yolları enfeksiyonları ile paraziter enfeksiyonlar, enfeksiyöz mononükleoz gibi genel lenfoid doku reaksiyonu yaratan hastalıklar sırasında ortaya çıkar (16,17,19).

Salmonella ve shigella gibi patojenlerin yaptığı enterokolitlerde AA görülmektedir (28). Kızamık seyrinde, virüsün sekonder viremisinden sonra apendikte lenfoid hiperplazi sonucu apandisit oluşabilir (15,26). Klasik granümatöz hastalık seyri göstermeyen ve histopatolojik incelemede sadece apendiksi tutan granümatöz apandisit vakaları bildirilmiştir (27).

AA etiyolojisi, coğrafik dağılımlarda da farklılık gösterebilir. Schistosomiasis'in endemik olduğu Mısırlılarda, AA etyolojisinde schistosoma önemli faktördür (28).

Travma da AA'ya neden olabilir, gerçi bu hala tartışmalıdır (15,29). Mukus salgılayan bezlerdeki değişikliğe bağlı kistik fibroziste apandisit insidansı artar (15).

Tıkanma sonrasında meydana gelecek olayları tıkanmanın derecesi, lümenin içeriği, mukus salgısının artması ve apendiks serozasının genişleyebilirliğinin sınırlı olması belirler (28).

Apendiks lümenin tıkanmasından sonra çekuma akamayan mukustan kaynaklı basınç artışı olur (16,19). Biriken mukus, enfeksiyon etkenlerinin, özellikle gram negatif bakterilerin eklenmesi ile iltihap haline dönüşür (16,17,19).

Sekresyonun üretilmesi devam eder, basınç artar esneklik kapasitesi sınırlı olan apendiks duvarının özellikle serozanın lenfatik drenajını bozarak ödem gelişimine sebep olur. Bakterilerin lümen duvarına sızmasıyla beraber mukozada ülserler meydana gelir. Bu aşamaya ise fokal apandisit denir (16,19).

Lümenin tıkanması ile birlikte inflamasyonun başında ağrı karakteri kolik tarzdadır, ilerleyen vakitlerde visseral künt ağrıya dönüşür. Apendiksin gerilmesi reseptörler aracılığı ile torasik ganglionlara iletilir ve ağrı umbilikal dermatomlarda hissedilmeye başlar. Bu nedenle, apendiksin lokalizasyonu ne olursa olsun hastalığın başlangıcındaki göbek çevresi ağrı her olguda mevcuttur (17).

Bu aşamada visseral tipte karın ağrısı, bulantı, iştahsızlık ve bazen de kusma klinik semptomlarını oluşturur (16). Lenfatik tıkanmayı venöz tromboz ve tıkanma izler. İskeminin gelişmesi ile bakteriyel yayılma serozaya ulaşır. Artık söz konusu olan akut süpüratif apandisit (16,19).

Parietal peritonun uyarılması ile ağrı somatik nitelik kazanır ve organın bulunduğu bölgeye, karının sağ alt kadrana yerleşir. Arteriyel dolaşımın en zayıf olduğu yer apendiks duvarının anti mezenterik yüzüdür ve ortasından nekroz ve gangren gelişir, oval enfarktüs alanları ortaya çıkar, buna gangrenöz apandisit denir (16).

Bu aşamada apendikte mikroperforasyon alanları bulunduğu kabul edilmektedir. Halen canlılığını korumakta olan mukoza alanlarından salgının devam etmesi lümen içi basıncın daha da artmasına neden olur ve buna bağlı olarak delinmeler gelişir. Bu aşamada perfore apandisit denir (16,17,19).

AA'nın gangrene ve perfore şekli komplikasyonları olarak kabul edilir (16). Morbidite ve mortalite bakteriyel kontaminasyonun periton boşluğuna da yayılması ile artar. Ancak AA'da bu olay çoğu zaman bu şekilde gelişmez. Omentum, ince barsak segmentleri, çekum, iltihabi yapışıklıklar ve bantlar perforasyonun lokalize peritonit halinde kalmasını sağlarlar. Böylece periapendiküler abse ve plastron oluşur (16,17).

Retroçekal apandisitlerde periton irritasyonu görülmeyebilir ve enfeksiyon perinefritik abseye kadar ilerleyebilir (29).

E.coli akut apendiks perforasyonunda %68 oranında baş rol oynamaktadır. Apendiks perforasyonu ve peritonitte mortalite ve morbiditeyi arttıran ve %70 sıklıkla görülen Bacteroides Fragilis olmak üzere, anaerobik bakterilerdir (17,30).

2 yaşın altındaki çocuklarda ve 65 yaşın üzerindekilerde, ki bunlar hastaların %1-2'ine tekabül eder, patolojik olay daha hızlı seyrederek ve savunma mekanizmalarının gerek henüz yetersiz olmasından gerekse zayıflamış olmasından dolayı yaygın peritonit görülür.

3. KLİNİK

3.1. Semptomlar

AA müphem, yaygın ancak daha çok göbek etrafında duyulan bir karın ağrısı ve bunu izleyen hafif bir bulantı ile başlar (16,17,19).

Transvers miyelit ve benzeri patolojilerin varlığı dışında ağrı tüm vakalarda vardır ve orta şiddette olup tipik olarak devamlıdır, ancak hafif epigastrik kramplar olabilir (16,31).

Ağrı 6-12 saat sonunda sağ alt kadrana yerleşir ve gövde hareketleri, öksürük, hapsirik ve yürümekle artar (16,17,19)

İştahsızlık hemen hemen her hastada görülür. Eğer anamnez dikkatli alınırsa ağrıdan birkaç saat veya birkaç gün önce iştahın azaldığı öğrenilir. Bu sebeple AA'dan şüphelenilen hastalarda iştahta azalma yoksa tanıdan uzaklaşmak gerekebilir. (16,38)

Özellikle pelvis içi lokalizasyon gösteren AA vakalarında pelvik peritonun ve rektumun uyarılması sonucu hasta rahat dışkılayamadığını farkeder ve bunu kabızlık ile karıştırır (2). Visseral ağrı aşamasında hastalar daha önce yemiş oldukları bir gıdanın kendilerine hazımsızlık verdiğini ifade eder (16,40).

Hekime başvurmadan önce kullandıkları laksatif ajanlar perforasyonu çabuklaştırırken, analjezikler tablonun maskelenmesine neden olarak tanıya gecikmeye neden olurlar.

Vakaların yarısında ağrının seyri yukarıda anlatıldığı gibidir, diğer yarısında ise değişik bir tablo çizer. Visseral aşama olmaksızın başlangıçtan beri somatik ağrı tabloya hakim olur veya tam tersi hiç somatik olmadan visseral kalabilir. Ağrı yaşlılarda genellikle daha az şiddetlidir ve sağ alt kadrana daha geç lokalize olur. Ağrının atipik gidişinin başlıca nedenlerinden biri de apendiksin atipik lokalizasyonudur (15,16,30,32).

Pelvis içinde yer alan bir apendiksin iltihabında karın duvarı hiç etkilenmez, bunun sonucunda da somatik tipte ağrı duyulmaz (15,16,32). Apendiksin perforasyonu olduğu an lümen içi basınç birden azalacaktır bu da somatik ağrının birden kesilmesine

sebebiyet verir. Ancak bu durum çok enderdir ve olduğu zaman ise çok kısa sürer ve hasta bunu fark etmeyebilir, bunun sonrasında ağrı peritonite bağlı aniden geri başlar. Bulantı değişik derecelerde olmakla birlikte %90 vakada bulunur. Kusma daha çok gençlerde olurken, erişkin ve yaşlılarda hiç bulunmayabilir. AA'da kusma şiddetli değildir, ancak 1-2 kez olur. Kusmanın diğer önemli özelliği ise daima ağrıdan hemen sonra meydana gelir ve en son yenilen yemekleri içerir. (16).

Küçük çocuklarda diyare ön planlıdır ve tanıyı güçleştirir ancak yetişkinlerde kabızlık ön plandadır. Retroçekal apendisitte bulantı ve kusma daha hafiftir, ağrı yürüme ve öksürme ile daha az etkilenir (16,32).

Pelvik apandisit akut gastroenterit tablosu ile beraber gelir. Hastalarda karın ağrısı belirgin değildir, pelvik kolonun devamlı uyarılması sonucu diyare, bulantı ve kusma meydana gelir. Yine pelvik yerleşimli apandisitlerde testiküler damarlara komşuluk nedeniyle testis ve idrar yolları ağrısı ile uterusu bitişik apandisitlerde de vaginal akıntı tek semptom olabilir (15,33).

AA'nın klinik tablosunda, gangren ve perforasyondan önce semptomlar, sonra ise fizik muayene bulguları tabloya hakimdir (16,17).

3.2. Fizik Muayene

Hastalığın başlangıcında AA'nın fizik muayene bulguları hemen hemen hiç yoktur. Fizik muayene bulgularını, apendiksın anatomik pozisyonu ve muayene sırasında perfore olup olmamasına bağlıdır. Patolojik olayın yani iltihabın pariyetal peritonu uyarmaya başlamasıyla gürültülü olan klinik bulgular ortaya çıkar (16).

NKA vakalarında vital bulgularda herhangi patoloji saptanmaz. Çok nadir ateş görülür. Nabız normal ya da hafif taşikardiktir. Tüm bu sebeplere bakıldığında fizik muayene AA tanısında elimizdeki en önemli silahtır. Semptomların başlamasından birkaç saat sonra inspeksiyonla karın duvarının solunuma katılmadığı gözlenir (16,17).

Hasta hareketsiz kalarak ve sağ uyluğunu karnına çekerek karın ön duvarını ve psoas kasını gevşek tutmaya çalışır. Böylece ağrısında rahatlama sağlar (16,18).

Oksültasyonda barsak sesleri normaldir veya biraz azalmıştır. Başlangıçta organizma olayı sağ alt kadrana lokalize etmeye çalışırken bu bölgeye ulaşan ince barsak segmentlerinin hareketlerinden dolayı sağ alt kadranda peristaltizm artması gözlenebilir. Yaygın peritonit geliştiğinde barsak seslerinde azalma, hatta kaybolma ile kendini gösteren paralitik ileus tablosu ortaya çıkar (16).

Perküsyonda tüm karın duvarında ağrı olduğu gözlenir ancak sağ alt kadranda diğer bölgelere nazaran daha fazla ağrı mevcuttur. Karnın başka bölgelerinin perküsyonu da sağ alt kadranda ağrıyı tetikler.

Karnın palpasyonu sırasında, sağ alt kadranın çok ağrılı olduğu ve buradaki karın duvarı kaslarının kasıldığı görülür (16,17).

Bu direnç hiç kaybolmadan artarak devam eder. Blumberg belirtisi olarak tanımlanan, karın palpasyonu sırasında, karın duvarına kuvvetle bastırılan elin birdenbire kaldırılmasıyla, peritonun uyarılmasına bağlı olarak duyulan şiddetli ağrı çok önemli bir bulgudur. Varlığı tek başına cerrahi girişim endikasyonudur (16,17).

Kas direnci özellikle gençlerde patolojik sürecin ilerlemesine bağlı olarak gelişir. Peritoneal irritasyon arttıkça kas direncin de artma meydana gelir ve kontraktür de olur. Gerçek kontraktürde kas direnci soluk vermekle kaybolmaz. Perforasyon ile beraber ilk başlarda sağ alt kadrana lokalize olan kas direnci peritonit tablosu ile beraber tüm batın duvarında gözlemlenir (15,16).

Sol fossa iliaca ve sol regio colicaya elle basınç yapınca peritonun gerilmesi yanında kolon gazlarının çekum ve apendiks gerilmesinin de ağrıyı arttırdığı belirlenmiştir. Bu muayene bulgusuna rowsing adı verilir ve AA tanısında son derece önemlidir (15,16).

Retroçekal apandisit vakalarında psoas testi önem kazanır. Sol tarafına yatmış hastada kalça ekleminden fleksiyon halinde olan sağ alt ekstremitte birden ekstansiyona getirilirse sağ alt kadranda ve karın duvarının sağ yarısında şiddetli ağrı uyandırır. Yine fleksiyon halindeki uyluğun iç rotasyonu iç obturator kası çalıştırarak eğer iltihaplı apendiks ile temasta ise ağrı uyandırır. (Obturator testi, Cope belirtisi). Ancak bu belirti psoas testine göre çok daha az oranda gözlemlenir.(16,19).

Klinik yakınmaların üzerinden belli bir süre geçtikten sonra gelen hastaların sağ alt kadranda oldukça sert, mobil veya hareketsiz, genellikle ağrılı bir kitle palpe edilir (16). Enfeksiyon belirtileri gösteren apendiksi çevrelemeye çalışan omentum, ince barsak segmentleri ve çekumdan oluşan bu kitleye plastron adı verilir. Plastronun yeri apendiksin durumuna göre değişir. Pelvik olanlar rektal tuşede farkedilir . Plastronun gelişmesi ile beraber klinik bulgularda gerileme gözlenir ateş ve nabız normale döner. Eğer plastron apseleşir ise ateş, titreme, ağrı, kitlenin yumuşaması ve lökositöz görülür. (16,17). Rektal tuşede douglas peritonunun özellikle sağda ağrılı olması AA lehine çok önemli bir bulgudur (16).

Rektal tuşe ile aynı zamanda Douglas'ta biriken sıvı, overler, tuba ve uterusu ait patolojilerin varlığı da saptanabilir. Bu karın ağrılı hastalarda rektal tuşenin önemini arttırmaktadır (19).

Vücut ısı genellikle 38C dolaylarındadır, nadiren ateş görülmeyebilir (16,17).

Rektal ve koltuk altı ısısının farkı 1 dereceden fazladır ki peritoneal uyarılmanın bulgusu olarak karşımıza çıkmaktadır (16).

Perforasyon geliştiğinde ateş 40C, nabız ise 120 dk'ya kadar yükselir (16,34).

Yaşlılarda KA ileus benzeri bulgular verdiği için dolayı ileus ile karışabilir. Yapışıklıkların neden olduğu bu tabloda, klinik anamnez tipik olarak 2-5 günlük bir yaygın karın ağrısını ortaya çıkarır. Kramp şeklinde karın ağrıları, barsak seslerinin artması ve barsak pasajının değişik derecelerde durması gibi mekanik tıkanma belirtilerinin yanında kas direnci, Douglas hassasiyeti gibi peritoneal uyarılma bulguları da vardır (16,34).

3.3. Radyolojik Bulgular

Direkt karın grafisi hastalığın erken dönemlerinde hiçbir patolojik bulgu vermez. Klinik tablo belirginleştiği vakit karın grafisi çekmenin bir anlamı yoktur ancak çocuk ve yaşlılarda ayırıcı tanı açısından önemli olabilir. Özellikle duodenum ülseri perforasyonu gibi bazı patolojilerin tanısında çok değerlidir. Karnın sağ alt kadranda apendikse ait olabileceği düşünülen küçük dışkı taşlarının görülmesi mümkündür. Erken dönemde ise çekal ileus bulguları olabilir. Bu bulgu ve sağ alt

kadranda artmış yumuşak doku yoğunluğu %50 vakada vardır. Bazen direkt grafilerde apendiks içinde serbest hava, çekumun dıştan basıya uğramış olduğu görülebilir, bu gangren veya daha sıklıkla perforasyona işaretir. Somatik ağrı döneminde omurganın ağrıyla azaltmak amaçlı sağa doğru eğilmesi, sağ psoas kası gölgesinin kaybolması ve yanlarda peritoneal yağ dokusu çizgisinin silinmesi diğer bulgulardır (16,35).

Perforasyon gelişen vakalarda sağ diafragma altında serbest hava görüntüsü saptanabilir (16).

Başlangıç safhasında sadece vakaların %15inde fekalit görülür. İnflamasyonun ilerlemesiyle beraber sağ alt kadranda bir iki hava-sıvı seviyesi, pre-peritoneal yağ gölgesinin veya psoas gölgesinin silinmiş olduğu ve ağrı nedeniyle oluşmuş skolyoz görülebilir.

Karın ultrasonografi incelemesi, AA'nın tanısında artık rutin uygulamaya girmiş bir tanı yöntemidir (36). Bir ucu kapalı, diğer ucu çekum ile bağlantılı, peristaltizm göstermeyen, çapı 6 mm'den büyük ve dıştan bası ile değişmeyen, çevresinde sıvı olan ve bazen lümeninde fekalit görüntülenebilen tubuler yapı tipik apandisit bulgusu olarak tanımlanır.

USG'nin en büyük katkısı ayırıcı tanı yönündedir ve karın kitlelerini, üriner sistem patolojilerini, solid organ ve safra yolları patolojilerini, özellikle kız çocuklarında over lezyonlarını ortaya koyabilmektedir (36).

USG'nin sensitivite ve spesifite yönünden, beyaz küre sayısından daha değerli olduğunu gösteren çalışmalar da vardır. Son yıllarda bilgisayarlı tomografi de bazı merkezlerde AA tanısında kullanılmaktadır. BT'de apendiks çapının 6 mm veya daha büyük olması, çevre yağlı dokunun enflamasyona bağlı yoğunlaşması ve fekalit görüntüsü apandisit olarak kabul edilir (35).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) AA tanısında henüz rutin uygulamaya girmemiş inceleme yöntemidir. Ven içi opak madde kullanılması gereği, pahalı olması, fekalitin görüntülenememesi ve özellikle çocuklarda uzun süre hareketsiz kalmanın getirdiği güçlük MRG uygulamasının başlıca olumsuzluklarıdır (35). Gastrografin lavmanı ile apendiksin doldurulması esasına dayalı tanısallıkta, apendiksin

dolmamasının veya kısmi dolmasının apandisit lehine değerlendirildiği çalışmalar mevcuttur (16).

Ancak, distal tıkanmalarda güvenilir bir yöntem değildir ve perforasyona neden olabilir (16,17)

3.4. Laboratuvar Bulguları

AA tanısında laboratuvar bulguları çok yardımcı olabilir. Ancak klinik semptom ve bulguların daima ön planda değerlendirilmesi gerekmektedir. Laboratuvar bulguları ise kliniği desteklediği takdirde önem kazanmaktadır (17,18).

Aksi durumda tedavi aşamasının planlanmasında anamnez, semptom ve fizik muayene bulguları yönlendirici olarak kabul edilmelidir. Hastaların büyük çoğunluğunda lökosit sayısının arttığı saptanır, ancak mm³' de 14.000'i ender olarak aşar. Lökosit sayısı %10 kadar vakada özellikle yaşlılarda normal sınırlar içindedir. Lökosit formülünde %25 vakada nötrofil hakimiyeti görülür, formüldeki bu sola kayma lökositoz olmadan da bulunabilir. %1-4 hastada ise lökosit sayısı ve formül normaldir. Hematokrit değişmez. Eğer hastada klinik olarak AA semptom ve bulgularına ek olarak anemi de varsa çekum tümörü, kanseri akla gelmelidir. İdrar muayenesi bazı patolojik değişiklikler gösterir. Erkek hastaların %20 kadarında eser proteinüri ve püyuri bulunabilir, ancak gerek bu bulgular gerekse idrarda bakteri saptanması AA tanısından uzaklaştırılmaz. Mikroskopik hematüriye de rastlanabilir. Özellikle retroçekal ve pelvik apandisitte hematüri makroskopik karakter kazanır. Ancak idrar sedimentinde her alanda 30'dan fazla eritrosit ve 20'den fazla lökosit bulunması bir üriner sistem patolojisini ön planda düşündürmelidir. Apandisit tanısı, esas olarak hikaye ve klinik bulguların laboratuvar sonuçları ile (lökositoz) desteklenmesine dayanır. Tam kan sayımı, periferik yayma, idrar tetkiki ve son yıllarda C-reaktif protein (CRP) AA tanısında rutin istenecek tetkiklerdir. Laboratuvar çalışmaları, özellikle AA'nın erken tanınmasına yardımcı değildir, tanıyı destekleyebilir ama asla ekarte ettirmez. Tam kan sayımında %90 vakada lökositoz vardır ve perforasyon olmayan vakalarda lökosit sayısı 11.000- 15.000/mm³ civarındadır (17,18).

Perforasyon olmadan lökosit sayısı nadiren 18.000/mm³ 'ü geçer (2,5). Özellikle yaşlılarda daha sık olmak üzere, lökosit sayısı normal olabilir veya perfor apandisitte lökopeni gözlenebilir.

Ayrıntılı periferik yaymada parçalı nötrofil hakimiyeti vardır. Nötrofil granülosit oranı yüksekliğinin, lökositoz ve C-RP'den daha spesifik olduğunu bildiren yayınlar vardır (37,38).

KA vakalarında, özellikle karın içi apse formasyonunda trombositoz ve hemoglobin düşüklüğü gözleendiği belirtilmektedir (39).

İdrar tetkikinde, belirgin lökositüri ve hematüri idrar yolu enfeksiyonu ve renal taşlarda görülür. İdrar dansitesi; aseton, hidrasyon ve metabolik denge hakkında bilgi verir. İdrarda bakteri ve lökosit görülmesi pyelonefriti gösterir ve gereksiz laparatomiyi önler (19,29).

Inflame apendiksin üreter ve mesaneye bitişik veya komşu olduğu vakalarda anormal idrar bulguları gözlenebilir. Genç kızlarda sedimentasyon yüksekliği kronik pelvik inflamatuvar hastalıklarında yüksek bulunur, ayrıca gebelik ayırıcı tanısı için hCG gerekli olabilir (19).

3.5. Ayırıcı Tanı

Apandisit tanısı çocukluk çağında zor konulmaktadır. Bunun sebebi anamnez alınmasındaki zorluk ender görülmesi gibi sebeplerden kaynaklanmaktadır. Böylece tanıda gecikme, morbidite ve mortalitede artma görülür. Çocuklarda yaş azaldıkça apandisit görülme oranı çok düşüktür. Çünkü apandisit tabanı normale göre daha geniştir ve tıkanması nadirdir. Eğer süt çocukluğu döneminde AA tanısı koyuyorsak konjenital megakolon araştırılması gerekmektedir. Bu bulgular daha çok atipik semptomlar ile başvururlar. Kusma, ishal ateş ilk başvuru semptomları olabilir. Erişkinlerde pek fazla dikkate alınmayan karın distansiyonu çocuklarda tek bulgu olabilir. Tanıdaki bu gecikme özellikle süt çocuklarında %100 e kadar olabilir. Bu da mortalitenin %10 civarında olmasının başlıca sebebidir. Bu sebeple çocuklarda anamnez ve muayene titiz bir şekilde alınmalıdır ve AA ilk şüphelenilmesi gereken tanı olmalıdır (16,19).

Yaşlılarda da AA tanısı oldukça zordur. Yaşlılarda AA'nın klinik bulguları mevcuttur ancak çok siliktir. Çok daha sonra ağrı sağ alt kadranda lokalize olur. Tüm bu sebeplerden dolayı hastanın hastaneye başvurması geç tanı almasıyla sonuçlanmaktadır. Fizik muayenede distansiyon ön plandadır. Perforasyon görülmesi durumunda dahi vücut ısısı normal olabilir. Klinik bulgular mekanik bağırsak tıkanması tablosuna uyar. Yaşlılarda yapılan laparotomilerde perforasyon oranı tanı almanın zorluğundan dolayı %30 üzeridir. Bu da yaşlılarda ve çocuklarda mortalitenin çok fazla yükselmesine sebep olur (19).

Gebelikte AA normal insidans ile aynıdır. Gebelikte acil cerrahi girişim gerektiren jinekolojik patolojiler dışındaki en sık sebeptir. İlk 6 ayda AA daha sık görülmekle beraber son 3 ayda tanı zor olduğu için mortalitede artış meydana gelmektedir. Gebe hastalardaki fizik muayene bulguları gebe olmayan kadınlar ile benzerdir; ancak son trimesterde apendiks yukarı ve dışarı doğru yer değiştirir (19).

Laparotomi gebelerde özel bir risk taşımadığından AA düşünülen vakalarda cerrahi girişimden kaçınılmamalıdır. Maternal mortalite %0,1-0,4 , fetal mortalite ise komplikasyonlu vakalarda %5-8 dolayındadır (16,19).

Ayrıncı tanıda esas dikkat edilmesi gereken AA ile karışabilen karın içi patolojilerin çoğunun zaten acil girişim gerektirdiğidir. Bu sebeple ilk önce karın ağrısına sebep olan myokard infarktüsü, pnömoni ve akut pankreatit gibi medikal takip gerektiren patolojiler ortaya çıkartılmalıdır (19).

Özellikle çocukluk çağında AA ile karışabilen en sık karın ağrısı sebebi nonspesifik karın ağrısıdır. AA ağrısı gibi başlar sonra süratle kaybolur. Bu sebeple muayene 2-3 saat aralıklar ile tekrarlanmalı hasta hemen taburcu edilmemelidir (16,17,40).

AA ile karışabilen diğer bir tanı ise mezenter lenfadenittir. Uzun süredir bilinen bu hastalığın kesin tanısı laparotomi ile konulabilmektedir. Bu hastalar muayene edildiğinde geçirilmekte olan üst solunum yolu enfeksiyonu saptanabilir. Fizik muayenede ise lenf bezleri palpe edilebilir.

Çocuğun yaşı, kolik tarzındaki karın ağrısı ve rahatlama dönemleri, kanlı dışkı invaginasyonu ön plana geçirir. Lenfositik lösemi seyri sırasında, apendiks, çekum ve terminal ileumun nekroz ve perforasyonu görülebilir. Lösemik çekal sendrom adı verilen bu tablonun mortalitesi çok yüksek olup, cerrahi girişim de çoğu zaman yarar sağlamamaktadır (16).

Kadınlarda, overyan ve tuba patolojileri AA'yı taklit edebilir. Dış gebelik rüptürü, ovulasyon ağrıları, salpenjitler ve endometriosis ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Over kisti torsiyonu bir diğer önemli patolojidir, ancak bu vakalarda ağrı, bulantı ve kusma birliktedir ve kusma ağrıdan daha inatçıdır (16).

Erkeklerde, sağ böbrek veya üreter taşı, testis torsiyonu, akut epididimit ayırıcı tanısı yapılması gereken hastalıklardır. Ürolithiazis şiddetli ancak devamlı ve ilerleyici olmayan ağrılara neden olur, hematüri daha çok belirgindir. Testis ve epididim patolojileri ise dış genital organların dikkatli bir fizik muayenesi ile ortaya çıkarılabilir. Duodenum ülseri perforasyonu ileri yaşlarda görülebilirse de bu yaş grubunda daha sık olup, mide duodenum sıvısının sağ kolon dış yanından sağ fossa iliacaaya akması ile AA tablosunu taklit edebilir (16,19).

Erişkinlerde ve ileri yaşta, akut kolesistit, akut pankreatit, mekanik barsak tıkanmaları, çekum kanseri perforasyonları, ileum divertikülü perforasyonu, mezenterik arterlerin trombozu veya embolisi, aort anevrizması rüptürü, yaşlılarda kolon divertikülü iltihabı ve perforasyonu AA'yı düşündürecek sağ alt kadranda ağrısı, iştahsızlık, gibi semptom ve bulguları yaratabilirler (16).

3.6. Tanı

AA 'da fizik muayene ve anamnez ile tanı % 80 oranında konmaktadır (2,7,16). Günümüzde gelişen tanı yöntemleri ve aktif gözlem sayesinde AA tanısı ile ameliyat edilen hasta sayısında azalma, karın ağrısı nedeniyle taburcu edilen hasta oranında artma olmuştur (24).

Retroçekal apandisit ve apendiksin anormal lokalizasyonlarında tipik anamnez ve fizik muayene bulguları görülmeyebilir ve tanı daha da güçleşir (2,15,16,17).

Yaşlılarda, klasik apandisit belirtilerinin daha az görülmesi, tanıda gecikme ve yanlış tanıya yol açar (15,16). Yaşlılarda perforasyon oranı, yaşla birlikte artarak %30-70 arasında değişir (18,25).

AA'da semptom ve fizik muayene bulgularının hemen hemen daima ilerleme göstermesi genel kuraldır.

3.7. Komplikasyon

Komplikasyonlar bazı yazarlar tarafından mikroperforasyon olarak kabul edilen apendiks duvarının gangreni, patolojik olayın ilk komplikasyonudur. Daha ileri aşama olan periton boşluğuna serbest perforasyon başta omentum olmak üzere çekum, ince barsak segmentleri ve pariyetal periton arasına saklanarak lokalize kalır. Bu oluşmadığı takdirde özellikle geç tanı konulan vakalarda çocuklarda ve yaşlılarda sağ alt kadrandan başlayan peritonit yaygın peritonit haline dönüşür. Aslında en sık görülen komplikasyon yara enfeksiyonudur. Metronidazol veya sistemik klindamisin ve topikal ampisilin kullanımının kombine edildiği vakalarda yara enfeksiyonu belirgin derecede azalmıştır (16,19,41).

Perfore olmamış hastalar komplikasyon oranı %1 ile sınırlı kalırken, perforasyon gelişenler de %47 oranında komplikasyon gelişmiştir (16). Periapendeküler apse perforasyon sonrası apendiks etrafında oluşan apse verilen isimdir. Bu apseler genellikle iltihaplı bir apendiksin etrafında oluşan plastronun apseleşmesi sonucu gelişirler. Retroileal, pelvik, retroçekal, retrokolik, parakolik veya preileal konumlu olabilir. Bunlardan başka sağ subhepatik, subdiafragmatik abseler de meydana gelebilir. Bacaklı yüksek ateş, mm³ 'te 20,000 dolayında lökosit ve genel durum bozukluğu klinik takipte dikkati çeker (16).

Çekal fistül, sıkı bağlanmış bir kese ağzı dikişi içinde sıkışan çekum parçasının Metastatik apseler daha çok portal sistemi tutar. Vena portada veya dallarında oluşabilen septik trombüsler pilefilebitise neden olurlar. Bu yolla karaciğerde oluşabilen apselere ek olarak akciğer ve beyinde de metastatik apseler görülebilir (16).

3.8. Prognoz

NA mortalitesi %0,1 kadardır ve bu oran 1930'lardan beri değişmemiştir. Gangrenli vakalarda ise bu oran %0,6 ya kadar çıkmaktadır. Perforasyon gelişir ise mortalite oranı yükselir ancak gelişen ameliyat yöntemleri ile %5 civarına düşürülebilmiştir (16,40).

Tüm gelişmelere rağmen perforasyon ve gangren ile beraber giden vakalarda karın içi apse, yara süpürasyonu gibi komplikasyonlar %30-50 oranında gözükmemektedir. Çocuklarda ve yaşlılarda tanı koymak zor olduğundan mortalite ve morbidite oranı çok yüksektir. Geciken tanı sebebiyle bu hastalarda %70-75 oranında gangren ve perforasyon ile karşılaşılır (16).

3.9. İmmatür Granülosit

İmmatür granülositler (delta nötrofil indeksi, DNI) yenidoğan dönemi hariç periferik kanda bulunmayan, kemik iliğinde bulunan myelosit, promiyelosit ve metamyelositlerin yani granülosit (nötrofil) öncüllerinin ortak adıdır (42,43,44).

Bakteriyal sepsis ve inflamasyon günümüzde mortalite ve morbiditesi yüksek klinik bir tablodur. İnflamatuvar süreçlerin tanısına yardımcı ve hızlı sonuç veren belirteçler kullanılmakta ve yenileri geliştirilmektedir. En sık kullanılan biyobelirteçler; C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin, total lökosit sayısı, immatür nötrofillerin toplam nötrofil sayısına (IT oranı) oranıdır. Fakat halen duyarlılık ve özgüllüğü yüksek olan ideal bir laboratuvar yöntemi bulunmamaktadır. Bu nedenle maliyeti yüksek olmayan, daha kolay ölçülen laboratuvar belirteçleri araştırılmaktadır (42,43,44).

Son zamanlarda çoğunlukla erişkinlerde yapılan klinik çalışmalarda tam kan sayımı yapan cihazlardan otomatik elde edilen IG oranı (delta nötrofil indeksi, DNI) değerinin yeni bir sepsis-enflamasyon belirteci olarak kullanılabileceği öne sürülmüştür (42,43,44).

IG sayımının klinik önemi Metamiyelosit, Miyelosit ve Promiyelosit hücrelerinin sayımı ile bilimsel olarak kanıtlanmıştır. Kesin bir tanı için benzer granül formasyonuna sahip ama aynı kategoriye dahil olmayan band hücreler, miyeloblastlar

ve tip 1 miyelositler hariç tutulur. Yeni doğmuş bebekler ve hamileler haricinde, periferik kanda olgunlaşmamış granülosit görülmesi ciddi bir enfeksiyona, enflamasyona veya kemik iliğindeki bir rahatsızlığın başlangıcına işaret eder (42,43,44).

Rutin hemogram analizi ile otomatik olarak kısa sürede IG sayısı ve IG yüzdesi elde edilir, tekrarlanabilir, ek kan, ek zaman-personel gerektirmez. İnflamasyonun erken tanısında ve inflamasyonu dışlamada yararlıdır. Yarı ömrü kısa olduğundan tedavi izleminde etkili olduğu görülmüş. Diğer enflamatuvar belirteçlerden daha önce artar. CRP, Prokalsitonin sepsis-enflamasyon dışı bazı durumlarda artabilir. Diğer bazı belirteçler düşmeye başlarken IG sepsis-enflamasyon oldukça yüksek kalır (42,43,44).

Periferik yaymada IG görmek oldukça zor ve zaman kaybıydı. 200-400 hücre sayımı gerekmektedir. Son zamanlarda çıkan otomatik tam kan sayımı makineleri sayesinde IG sayısı ve IG yüzdesi hatasız ve çok hızlı bir şekilde ölçülüp rapor edilmektedir (42,43,44).

4. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya hastane etik kurul onayı alındıktan sonra başlandı. 06.09.2018-31.03.2019 tarihleri arasında apendektomi (açık ve laparoskopik) yapılan hastaların tıbbi kayıtları hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya dahil edilme konusunda hastaların sözlü ve yazılı onamı alındı. Çalışma, tamamen hasta dosyası ve laboratuvar yazılım sistemi üzerinden elde edilen verilerle, Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak yapıldı.. Yaş ve cinsiyet gibi demografik özellikler, beyaz kan hücresi sayımı (WBC), nötrofil yüzdesi, nötrofil sayısı ve yüzdesi, lenfosit sayısı, IG yüzdesi ve sayısı kayıt edildi. Nötrofil sayısı lenfosit sayısına bölünerek nötrofil/lenfosit oranı (NLR) hesaplandı. Hastalar patoloji raporlarına göre AA ve normal apandiks olarak gruplandı. Histopatolojik olarak AA olmayan hastalar çalışmadan dışlandı.

AA tanısı konulan hastalar histopatolojik bulgulara göre iki gruba ayrıldı (KA ve NKA). Perforasyon ya da gangrenöz değişikliklerle birlikte olan ya da operasyon esnasında periapandisyal abse saptanan hastalar KA olan hastalar, patoloji bulguları apandisit ile uyumlu olan ve komplikasyon bulguları olmayan diğer hastalar basit apandisiti olan hastalar olarak sınıflandı. Ek olarak yaş <18 yıl, veri kaybı olan ya da herhangi bir başka nedenle opere edilirken insidental olarak apendektomi yapılan vakalar çalışmadan dışlandı. Hemogram parametrelerine etkisi olabilecek; hematolojik hastalık, gebelik, plastrone apandisit tanısı ile takip edilen, yakın zamanda kemoterapi alan, muayenesinde belirgin başka bir enfeksiyöz odak tespit edilen, karın ağrısı şikayeti ile tekrarlayan başvuru durumu olan hastalar da çalışma dışı tutulmuştur.

İstatistiksel analiz SPSS 22.0 paket programı ile yapıldı (SPSS Inc.; Chicago, IL, ABD). Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma ile, kategorik değişkenler sıklık ve yüzde olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler arasındaki karşılaştırmalarda Ki-kare testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin karşılaştırmalarında Student t Test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında ise Mann-Whitney U test kullanıldı. Etki düzeyi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon ile araştırıldı. Sensitivite, spesifite ve

odds oranları NKA ve KA grupları arasında ayırım yapan faktörler için hesaplandı. İstatiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Acil serviste rutin olarak çalışılmayan C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin benzeri enflamatuvar süreci gösteren biyokimyasal markerlar hesaplanmadı. Rutin tetkikler içinde olmayan tam idrar tetkiki sonuçları da araştırmamıza dahil edilmedi.



5. BULGULAR

Çalışmamıza İstanbul eğitim araştırma hastanesinde 06.09.2018-31.03.2019 tarihleri arasında AA ön tanısı ile opere olmuş 279 hasta hastane veri sisteminden öğrenildi. Patoloji raporlarına göre AA ve normal apendiks olarak iki gruba ayrıldı. Normal apendiks olarak rapor edilen toplam hasta sayısı 22 idi. 8 hasta 18 yaş altında olduğu için çalışmamızın evreninden çıkartıldı. Hematolojik malignite sebebiyle takip edilmekte olan 2 hasta, patoloji raporlarına ulaşılamayan 3 hasta da çalışmaya dahil edilmedi. Patoloji raporlarına göre apandisit tanısı almış 244 hasta çalışmamızın evrenine dahil edildi.

244 hastanın demografik özelliklerinde 147 hasta erkek (%60,2) , 97 (% 39,8) hastanın kadın olduğu görüldü. Hastalarımızın yaş değerlendirilmesi yapıldığı zaman en küçük yaş 18, en büyük yaş 84 olduğu gözükmektedir. Yaş ortalamamızın 3. Ve 4. dekatlarda olduğu gözükmekte olup, 32,77 yıl olarak tespit edilmiştir

Tablo 1: Cinsiyet Dağılımı

Cinsiyet dağılımı	Sıklık	Yüzde	KA	NKA
Erkek	147	60,2	19 (%67.9)	128(%59.3)
Kadın	97	39,8	9 (%32.1)	88 (%40.7)
Toplam	244	100	28 (%100)	216 (%100)

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 244 hasta hastane bilgi sisteminde (probel) kayıtlı olan patoloji raporlarına göre KA ve NKA apandisit olarak ikiye ayrıldı. NKA grubunda hastaların 88 (%40.7) tanesi kadın,128 (%59.3) hastanın da erkek olduğunu görmekteyiz. KA grubunda ise 9 hasta kadın, 19 hasta erkek idi. KA ve NKA grupları arasında cinsiyet dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). Hastaların yaş ortalamasına baktığımızda ise KA tanısı alan hastaların yaş ortalamasının 40.75 ± 19.48 yıl, NKA'lı hastaların yaş ortalaması 31.73 ± 13.22 yıl olarak bulunmuştur. KA olan grupta hastaların yaşı NKA olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Tablo 2: Yaş ve Cinsiyet KA ve NKA akut apandisit ilişkisi

		Non-Komplike		Komplike		p
		Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Yaş		31.73 ± 13.22	28.00	40.75 ± 19.48	39.00	0.040 ^m
Cinsiyet	Kadın	88	40.7%	9	32.1%	0.382 ^{x2}
	Erkek	128	59.3%	19	67.9%	

^m Mann-whitney u test / ^{x2} Ki-kare test

Çalışmamızda hastaların nötrofil sayısı ve yüzdesi, lenfosit sayısı, NLR, IG sayısı, IG yüzdesi ve WBC değerleri hesaplandı. KA ve NKA grupları arasında bu oranlar karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak hiçbir veride anlamlı fark saptanmadı.

KA grubunda beyaz küre sayısı $13.59 \pm 3.95 \mu\text{L}$ ortalamaya sahip iken non-komplike grupta $13.88 \pm 4.14 \mu\text{L}$ olarak bulunmuştur. KA ve NKA olan grupta beyaz küre değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.708$).

Komplike grupta IG ortalaması $0.06 \pm 0.04 \mu\text{L}$ iken NKA grubunda da aynı orandadır. IG yüzdesi ise komplike grupta $0,43 \pm 0.20 \mu\text{L}$ non-komplike grupta ise $0,42 \pm 0.32 \mu\text{L}$ bulunmuştur. Komplike ve non-komplike grupta IG sayısı ve IG yüzdesi anlamlı farklılık göstermemiştir ($p = 0.884, p=0,374$).

Komplike grupta nötrofil sayısı ve nötrofil yüzdesi ortalaması sırasıyla $10.54 \pm 4.05 \mu\text{L}$ ve $75,52 \pm 9.88 \mu\text{L}$, non-komplike grupta ise $10.81 \pm 4.12 \mu\text{L}$ ve $75,71 \pm 10.53 \mu\text{L}$ 'dir olarak bulunmuştur. Komplike ve non-komplike olan grupta nötrofil sayısı ve nötrofil yüzdesi anlamlı farklılık göstermemiştir ($p= 0.839, p=672$).

Komplike grupta lenfosit sayısı ortalama değeri $1.88 \pm 1.16 \mu\text{L}$ non-komplike grupta $1.97 \pm 0.92 \mu\text{L}$ 'dir. KA ve NKA olan grupta lenfosit sayısı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.348$).

KA grubunda NLR ortalaması 7.94 ± 5.31 çıkarken NKA grubunda bu oran 7.33 ± 6.46 olarak bulunmuştur. KA ve NKA grubunda NLR değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($P=0.348$).

Tablo 3: İmmatür granülosit sayısı ve yüzdesi, beyaz küre, nötrofil sayısı ve yüzdesi, NLR KA ve NKA ilişkisi

	NKA		KA		p
	Ort.± s.s.	Medyan	Ort.± s.s.	Medyan	
WBC	13,88 ±4,14µL	13,7µL	13,59 ±3,9µL	13,44µL	0,708 ^m
IG sayısı	0,06 ±0,03µL	0,05µL	0,06 ±0,037µL	0,05µL	0,884 ^m
IG %	0,42 ±0,30	0,40	0,43 ±0,20	0,40	0,374 ^m
Nötrofil %	75,71 ±10,50	77,35	75,52 ±9,80	75,80	0,839 ^m
Nötrofil sayısı	10,81 ±4,11µL	10,63µL	10,54 ±4,04µL	10,705µL	0,672 ^m
Lenfosit Sayısı	1,97 ±0,92µL	1,87µL	1,88 ±1,15µL	1,52µL	0,348 ^m
NLR	7,33 ±6,46µL	5,57	7,94 ±5,31	6,85µL	0,348 ^m

^m Mann-whitney u test

6. TARTIŞMA

AA tüm yaş gruplarını etkileyen ve en sık görülen cerrahi akut batın nedenidir. AA tablosunun komplike olması iyileşme sürecinde ve hastanede kalış süresinde uzama ve artmış maliyet gibi ciddi sorunlara neden olarak klinik seyri ve tedavi sonuçlarını olumsuz yönde etkileyen önemli bir durumdur. Fizik muayene ve klinik öyküye ek olarak laboratuvar testleri skorlama sistemleri ve görüntüleme yöntemleri de AA tanısında kullanılmaktadır. Tanı ve tedavide ki tüm bu gelişmelere rağmen hala yüksek oranda perforasyon oranları bildirilmektedir. Özellikle yaşlılarda komplikasyon oranları %50 ye kadar çıkabilmektedir. Seçilecek tedavi yönteminin belirlenmesinde apandisit komplikasyon olup olmaması önemli bir yer tutmaktadır. Bu çalışmada yetişkin AA hastalarında hemogram parametreleri araştırıldı ve bu değerlerin KA ile NKA ayırımındaki rolü ortaya koyuldu (45).

Hastalıkların erken tanısı için uygun, kolay ulaşılabilir ve maliyeti düşük belirteçlerin bulunması genellikle araştırmacıların ilgi odağıdır. Acil servislerde karın ağrısı nedeniyle başvuran hastalarda tanıdaki gecikmelere bağlı morbidite ve mortalitenin artması nedeniyle erken tanı için kullanılabilecek birçok biyokimyasal tanı testleri araştırılmıştır. Acilde kolay ulaşılan ve hızla değerlendirilebilen tetkiklerin içinde en başta tam kan sayımı gelmektedir. Tam kan sayımı içinde immatür lökosit, nötrofil, lenfosit ve nötrofil/lenfosit oranı gibi birbirine bağımlı parametreler enflamatuvar belirteçler olarak birçok çalışmada incelenmiştir. Son yıllardaki çalışmaların odağında ise bu parametreler için uygun eşik değerlerin tespiti ve farklı eşik değerlerin sensitivite, spesifitesi araştırılmıştır (46).

Bu çalışmada yaş ve cinsiyet gibi demografik özellikler açısından gruplar arası anlamlı farklılıklar saptadık. KA grubundaki hastaların yaş ortalamasının, NKA grubundaki hastalara göre daha yüksek olduğu belirlendi. Literatürde de benzer bildirimler mevcuttur (45). Bu durum, yaşlı hastalarda AA'nın atipik semptomlarla daha sık ortaya çıkması ve tanısının genç hastalardan daha zor konulması ile açıklanabilir. Literatürde KA sayısı erkeklerde daha fazladır. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu KA grubunda 19 erkek hasta ve 9 kadın hasta dökümente edildi.

Tam kan sayımı parametrelerinin altta yatan enflamatuvar ya da enfeksiyöz patolojiler ile ilişkisine yönelik literatürde birçok bildirim mevcuttur. AA tanısının konulmasında WBC yüksekliği oldukça sık görülmekle birlikte tanısız olmayan bir durumdur. Paragiotopoulou ve arkadaşları ise WBC'nin apandisit tanısında kullanılabilceğini ancak perfore AA ayırıcı tanısında kullanımının uygun olmadığını bildirmişlerdir (48) Yang ve arkadaşları WBC ve nötrofil yüzdesindeki artışın apendisyal enflamasyon derecesi ile korele olduğunu bildirmişlerdir (47). Paragiotopoulou ve arkadaşları ise WBC'nin apandisit tanısında kullanılabilceğini ancak perfore AA ayırıcı tanısında kullanımının uygun olmadığını bildirmişlerdir (48). Toplam 3382 hastalık 14 çalışmayı inceleyen bir meta-analizde lökositozun (lökosit sayısı $> 10000/mm^3$) AA tanısında duyarlılığı %83 ve özgüllüğü %67, nötrofil (nötrofil sayısı $> 6500/mm^3$) saptanmasının ise duyarlılığı %71-89 ve özgüllüğü %48-80 olarak bildirilmiştir (52). Guraya ve arkadaşları lökositozun AA olan hastalarda yüksek olduğunu belirtmiştir (53). WBC ve nötrofil sayıları tüm enflamatuvar süreçlerde artar. Bizim evrenimizde ki AA hastalarında da ortalama olarak yüksek bulunmuştur. Ancak KA ve NKA grupları incelendiğinde WBC ve nötrofil sayıları arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü. AA belirli bir süreç sonunda KA haline geldiğini bilmekteyiz. Çalışmamızdaki hastaların enflamatuvar sürecin hangi anında hastaneye başvurduğunu bilinmediğinden. Erken dönemde yada çok geç dönemde gelen hastalar çalışma gruplarımızın çoğunluğunu oluşturmuş böylelikle hemojen bir dağılım gerçekleşmemiş olabilir.

Tetikleyici faktörlere bağılı olarak ortaya çıkan fizyolojik lökosit yanıtı nötrofil sayısının artmasına ve lenfosit sayısının azalmasına neden olur. Bu iki parametrenin birbirine oranlanması ile hesaplanan NLR, bu fizyolojik yanıtı yansıtan bir enflamatuvar parametre olarak kullanılmaktadır (49,50). Kahramanca ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada NLR'nin hem apandisit tanısında hem de KA ve NKA ayırıcı tanısında kullanılabilcek bir parametre olduğunu bildirmişlerdir (51). Çalışmamızda ise NLR, KA hastalarında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Çalışmamızın evreni sadece Fatih'te bulunan İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi'ne başvuran hastalardan oluşmuştur. Fatih istatistiksel olarak yüksek yaş grubunun yaşadığı bir ilçedir. Hastanemize başvuran hastaların yaş ortalaması da dolayısıyla yüksek bulunacaktır. Yaş ile beraber azalan nötrofil cevabı dolayısıyla çalışmamızda akut KA

ve NKA grupları arasında anlamlı ilişki bulunmamış olabilir. İleride yapılacak çalışmalar belli bir yaş aralığı ve çok merkezli olarak planlanırsa anlamlı istatistiksel bulgular çıkabilir.

Ünal ve arkadaşlarının yaptığı yakın tarihli bir çalışmada çalışmamıza benzer IG sayısı ve IG yüzdesinin AA ile olan ilişkisi incelenmiştir. Çalışmada duyarlılık: %55.5, özgüllük: %96.1 bulunmuş. Tüm parametreler KA tanısında da anlamlı çıkmış ancak IG yüzdesinin KA tanısındaki değeri diğer parametrelerden daha güçlü olarak dökümente edilmiş (54). Çalışmamızda ise IG sayısı ve yüzdesi AA tanısı alan hastalarda KA ve NKA'yı ayırt etmede istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Retrospektif, gözlemsel olarak dizayn edilen çalışmamızın evreninin; patoloji raporlarına göre dizayn edilmiş olması, kısa bir zaman diliminde yapılmış olması gibi sebeplerin sonuçların istatistiksel olarak anlamsız çıkmasına sebebiyet vermiş olabilir. Ayrıca çalışmamızda acil servise ilk başvuru anında çalışılan hemogram parametreleri değerlendirilmiştir. İzlemede tedavi sonrasında bu parametrelerin değişimleri takip edilememiştir. Dolayısıyla bu parametrelerdeki olası bir değişikliğin nasıl olacağına yönelik bir değerlendirme yapılamamıştır. Tanı sonrasında hastaların kaçınıcı saatte opere edildiğine dair bilgi mevcut değildir. Beklenen bu süre zarfında perforasyon dolayısıyla komplikasyon gelişme ihtimalinin artabileceği göz önünde bulundurulmadır. Yani bizim ilk aldığımız tetkik anında hastada komplikasyon gelişmemiş olup ameliyat esnasında komplikasyon bulgularına rastlanmış olabilir. Hastaların ağrılarının kaçınıcı dakikasında acil servise başvurduğu bilinmemektedir. Retrospektif değerlendirme yapıldığından dolayı ağrı süresi kayıt altına alınamadı ve belli bir standardizasyon yapılamadı. Bu sebeple enflamatuvar sürecin hangi evresinde olduğu bilinmemektedir. Çalışmamızın evreni inflamasyonun başlangıcındaki hastalardan yada tam tersi mikroporasyonların oluşmaya başladığı dönemde gelen hastalardan oluşmuş olabilir.

7. SONUÇ

Araştırmamızın sonucunda acil servise başvurup AA ön tanısı ile opere edilen hastalarda IG sayısı ve IG yüzdesinin KA ve NKA'yı ayırt etmede istatistiksel olarak anlamlı olmadığını tespit ettik.



8. KAYNAKLAR

1. Sandberg AA, Bahadır MG. Apandisit Üzerine Tarihi Notlar- Akut Apandisitinin Ayırıcı Tanısı ve Semptomlar. Ed: Gündal M. Akut Apandisitte Tanı Tedavi ve Kanıtı Dayalı Cerrahisi. I. Baskı. Gstanbul, Avrupa Kitapçılık; 2008: 35-65.
2. Williams GR. History of Appendicitis Anecdotes Illustrating Its Importance. Annals of Surgery 1983; 5: 495-506.
3. Skandalakis JE, Colborn GE, Weidman TA, Foster RS, Colborn L, Weidman A. Apendiks. Ed:Başaklar AC. Skandalakis Cerrahi Anatomisi. I. Baskı. Palme Yayıncılık 2008; 1323-1367.47 48
4. Yıldız F, Çoban S, Terzi A, Kaya M, Soyalp M, Uzunköy A. Laparoskopik apendektomi ve açıkapendektomi olgularımızın karşılaştırılması. Tıp Araştırmaları Dergisi 2009; 7(2): 95-100.
5. McMurrich JP. Leonardo DaVinci the Anatomist. Baltimore: Williams & Wilkins; 1930.
6. Fernel J: Universa Medicina 1554. In Major R: Classic Description of Disease. Springfield, Charles C Thomas, p 614, 1932
7. Meade RH. The evolution of surgery for appendicitis. Surgery 1964;55: 741-52
8. Bright R, Addison T. Elements of the Practice of Medicine. London:Longmans, Green & Co, Inc; 1839
9. Young P. Appendicitis and its history. Rev Med Chil. 2014;142(5):667-72
10. Körner H, Söndena K, Söreide JA, et al. Incidence of acute nonperforated and perforated appendicitis: age-specific and sex-specific analysis. World J Surg 1997; 21:313.
11. Bickell NA, Aufses JAH, Rojas M, et al. How time affects the risk of rupture in appendicitis. J Am Coll Surg. 2006;202:401-6.
12. Liang MK, Andersson RE, Jaffe BM et al. The appendix. Schwartz's Principles of Surgery'de. Ed. Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. 10. Baskı. New York, McGraw-Hill Education, 2014; 1241-62
13. DeKoning EP. Acute appendicitis. Tintinalli's Emergency Medicine'da. Ed. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma JO, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. 8. baskı. New York, Mc Graw Hill, 2016;532-5.
14. Keskek M, Tez M, Yoldas O, et al. Receiver operating characteristic analysis of leukocyte counts in operations for suspected appendicitis. Am J Emerg Med , 2008; 26: 769-72.
15. Anderson KD, Parry RL: Appendicitis. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. (editors). Pediatric Surgery. 5. Baskı, Missouri: Mosby-Year Book, 1998: 1369-1379.

16. Cev M, Bozfakioğlu Y. Apendiks hastalıkları. Değerli Ü (editör). Cerrahi gastroenteroloji. 2. Baskı, Dstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 1989:258-273
17. Başaklar C. Çocuklarda travma ve akut karın.I. Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 1994:217-225.
18. Marc IR, O'Neill JA, Grosfeld JI, Fonkalsrud EW, Coran AG (editors). Essentials of Pediatric Surgery Appendicitis. 1. Baskı, Missouri: Mosby, 1995.
19. Spencer S, F. D. Galloway. Apendix Principles of Surgery 7. Edition 1999;1383-94.
20. Odar DV. Anatomi Ders Kitabı. 7. Baskı,Ankara : Salmanlar Ofset. 1984.
21. History of medicine. The little appendage. <http://medihist2.blogspot.com.tr/2015/08>
22. Martin RF. Acute appendicitis in adults: Clinical manifestations and diagnosis. <https://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-adultsclinical-manifestations-and-differential-diagnosis> .
23. Sanda RB. Epidemiologic Features of Appendicitis. <https://www.intechopen.com/books/appendicitis-a-collection-of-essaysfrom-around-the-world/epidemiologic-features-of-appendicitis>
24. Rothrock SG. Appendicitis. Pediatric Emergency Medicine'da. Ed. Baren MJ, Rothrock SG,Brennan JA,Brown L. Philadelphia. Saunders.2008; 576- 80.
25. Adamidis D, Roma-Giannikou E, Karamolegou K, Tselalidou E, Constantopoulos A. Fiber intake and childhood appendicitis.Dnt J Food Sci Nutr 2000; 51: 153-157.
26. Paik SY, Oh JT, Choi YJ, Kwon KW, Yang WI. Measles-related appendicitis. Arch Pathol Lab Med 2002; 126:82-84.
27. Richards ML, Aberger FJ, Landercasper J. Granulomatous appendicitis: Crohn's disease, atypical Crohn's, or not Crohn's at all ? J Am Coll Surg 1997;185:13-17.
28. Kham GM, Grillo IA, Abu-Eshy SA, Khan AR, Mubarak J, Jantaniah S. Pathology of the appendix. J Natl Med Assoc 2000; 92: 535-535.
29. Ramsook C, Traumatic appendicitis: fact or fiction Pediatr Emergancy Care 2001; 17:264-266.
30. Kao CT, Tsai JD, Lee HC, Wang NL, Shih SL, Lin CC, Huang FY.Right perinephric abscess: a rare presentation of ruptured retrocecal appendicitis. Nephrol 2002; 17: 177-180.
31. Chang TN, Tang L, Keller K, Harrison MR, Farmer DL, Albanase CT. Pylephlebitis, portal-mesenteric thrombosis, and multipl liver abscesses owing to perforated appendicitis. J Pediatr Surg 2001,36:E19-21.

32. Sander S, Eliçevik M, Ünal M, Vural Ö. An unusual presentation of appendicitis: Vaginal discharge. *J Pediatr Surg* 2001;36:1579-1580.
33. Ng KC, Lai SW. Clinical analysis of the related factors in acute appendicitis. *Yale J Biol Med* 2002 ,7:41-45.
34. Tehrani HY, Petros JG, Kumar RR, Chu Q. Markers of severe appendicitis. *Am Surg* 1999;65:453-455.
35. Burd RS, Whalen, TV. Evaluation of the child with suspected appendicitis. *Pediatr Ann* 2001,30:720-725
36. Lemieur TP, Rodriquez JL, Jacobs DM, Bennett ME, West MA. Wound management in perforated appendicitis. *Am Surg* 1999;65:439-443.
37. Türkyılmaz Z, Sönmez K, Demiroğulları B, Ekingen G, Karabulut R, Kale N, Başaklar AC. Apandisit düşünülen olgularda laboratuvar testlerinin tanısal değeri: Prospektif çalışma. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 2000;14:107-110.
38. Akman H, Ege G, Kuzucu MK, Bulut M, Çocuklarda akut apandisit tanısında ultrasonografi ile spiral bilgisayarlı tomografi incelemelerinin karşılaştırılması. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 2002;16:81-84.
39. Gofrit ON, Abu-Dalu K. Perforated appendicitis in the child: Contemporary experience. *Isr Med Assoc J* 2001; 3:262-265.
40. Pledger G, Stringer MD. Childhood deaths from acute appendicitis in England and Wales 1963-97; Observational population based study. *BMJ* 2001;323:430-431.
41. Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. *Immunol Today* 1994;15:74.
42. Briggs C, Kunka S, Fujimoto H, Hamaguchi Y, Davis BH, Machin SJ. "Evaluation of Immature Granulocyte Counts by the XE-IG Master: Upgraded Software for the XE-2100 Automated Hematology Analyzer", *Laboratory Hematology* 9: 117 - 124, 2003
43. Frings DP, Montag B, Heydorn A, Friedemann M, Pothmann W, Nierhaus A., "Immature Granulocytes, Immature Myeloid Cells and Outcome in Adult Severe Sepsis and Septic Shock", Poster at 16th Annual Congress European Society of Intensive Care Medicine (ESICM): October 5- 8, 2003
44. Bruegel M, Fiedler GM, Matthes G, Thiery J., "Reference Values for Immature Granulocytes in Healthy Blood Donors Generated on the Sysmex XE-2100 Automated Hematology Analyser", *Sysmex Journal International* 14: 5 - 7, 2004
45. 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.

46. Kapcı M, Türkdoğan KA, Duman A, Avcil M, Gülen B, Ugurlu Y et al. Biomarkers in the diagnosis of acute appendicitis. *J Clin Exp Invest.*2014; 5 (2): 250-255.
47. Yang HR, Wang YC, Chung PK, Chen WK, Jeng LB, Chen RJ. Laboratory tests in patients with acute appendicitis. *ANZ J Surg* 2006; 76: 71-4.
48. Paragiotopoulou IG, Parashar D, Lin R, Antonowicz S, Wells AD, Bojura FM, et al. The diagnostic value of white cell count, C-reactive protein and bilirubin in acute appendicitis and its complications. *Ann R Coll Surg Engl* 2013; 95: 215–21.
49. Bröker ME, van Lieshout EM, van der Elst M, Stassen LP, Schepers T. Discriminating between simple and perforated appendicitis. *J Surg Res* 2012; 176: 79–83.
50. Jung SK, Rhee DY, Lee WJ, Woo SH, Seol SH, Kim DH, et al. Neutrophil-to-lymphocyte count ratio is associated with perforated appendicitis in elderly patients of emergency department. *Aging Clin Exp Res* 2017; 29: 529–36.
51. Kahramanca S, Ozgehan G, Seker D, Gökce EI, Seker G, Tunç G, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of acute appendicitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2014; 20: 19–22.
52. Andersson RE. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br J Surg* 2004;91:28-37.
53. [Guraya SY¹](#), [Al-Tuwaijri TA](#), [Khairy GA](#), [Murshid KR](#). Validity of leukocyte count to predict the severity of acute appendicitis [Saudi Med J](#). 2005 Dec;26(12):1945-7.
54. [Yılmaz Ünal](#). A new and early marker in the diagnosis of acute complicated appendicitis: immature granulocytes. . 2018; 24(5): 434-439

9. EK

Ek-1: Etik kurul onay formu

Evrak Tarih ve Sayısı: 22/08/2019-E.25937



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Hamidiye Tıp Fakültesi Dekanlığı

* B E N U 3 N 5 0 B *

Sayı : 48865165-302.14.01
Konu : Dr. Onur KARABAY'ın Tez Konusu
Onayı

İSTANBUL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ MÜDÜRLÜĞÜNE

Hastanenizde Acil Tıp Kliniğinde uzmanlık öğrencisi olan Dr. Onur KARABAY'ın tez konusu uygun bulunmuş olup onay formu ve 3 (üç) adet hakem değerlendirme formu Ek'te sunulmuştur.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

e-imzalıdır

Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA
Dekan

**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

Adı Soyadı	Dr. Onur KARABAY
TC Kimlik No:	
Uzmanlık Dalı(Anadal)	Acil Tıp
Uzmanlık Eğitim Kurumu:	SBÜ İstanbul SUAM

Yukarıda kimlik bilgileri belirtilmiş tıpta uzmanlık öğrencisinin Tez konusu, Akademik Kurulumuzda değerlendirilmiş, alınan karar aşağıda belirtilmiştir.

Doç. Dr. Şahin Çolak
SBÜ Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı

Akademik Kurul Karar Tarihi:	20.08.2019
Karar No:	84
Tez Konusu:	(x) Uygundur. () Eleştirilen yönlerin giderilmesi şartıyla uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur () Eleştirilerin giderilmesi veya cevaplanması sonrası tekrar değerlendirilmesi uygundur. () Uygun değildir.

Ek:
1-Tez konusu onay formu
2-Tez konusu hakem değerlendirme formu

27.07.2019

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Dr. Onur Karabay'ın tez konusu ile ilgili Tez Komisyonu Editörü değerlendirmesi

Dr. Onur Karabay 'ın Tez onayı ile ilgili değerlendirme için tarafıma iletilen dosya incelemesi tamamlanmıştır.

Yapılan hakem değerlendirmeleri ve yaptığımız değerlendirme sonucunda **tez onayı verilmesi UYGUN görülmüştür.**

Prof. Dr. Yunsur Çevik

SBU Acil Tıp Tez Değerlendirme Editörü