

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE AKUT KARIN TANISI DÜŞÜNÜLEN HASTALARIN
AYIRICI TANISINDA 5-HİDROKSİ İNDOL ASETİK ASİT VE SENSİTİF C-
REAKTİF PROTEİN'İN YERİ**

**DR. ALAATTİN GEDİKLİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. NURULLAH BÜLBÜLLER**

ELAZIĞ-2006

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr.....

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....

.....**Anabilim Dalı Başkanı**

Tez tarafınızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

.....

Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

.....

.....

.....

.....

.....

.....

TEŐEKKÜR

Araştırma görevlisi olarak çalıştığım sũrede eğitimime olan katkıları ve tez hazırlığımda yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Nurullah BũLBũLLER'e, asistanlığım sũresince tũm çalışma ve eğitimimde, bilgileri ve deneyimleriyle bana bũyũk katkıları olan, disiplinli, hořgørũlũ, insancıl davranışlarını ve desteğini esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Mustafa YILDIZ'a teŐekkũrlerimi sunarım.

Asistanlığım sũresince bana sabırla katlanan sevgili eşim ve çocuklarıma, dostça bir çalışma ortamını paylaştığım tũm asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve yardımcı personeline teŐekkũrũ borç bilirim.

4.İÇİNDEKİLER

	KONU	SAYFA NO	
1.	Özet	1	
2.	Abstract	2	
3.	Giriş	3	
	3.1	Epidemiyoloji	3
	3.2	Karın ağrısının fizyopatolojisi .	6
	3.1.1	Visseral ağrılar	6
	3.1.2	Somatik ağrı	7
	3.1.3.	Yansıyan ağrı	7
	3.3	Akut karın tanısı	8
	3.3.1	Öykü	8
	3.3.1.1	Özgeçmiş ve soygeçmiş	8
	3.3.1.2	Yeri	9
	3.3.1.3	Başlangıcı ve karakteri	9
	3.3.1.4	Ağrının yayılımı	10
	3.3..1.5	İlişkili semptomlar	11
	3.3.1.5.1	Gaz gaita çıkarama	11
	3.3.1.5.2	İştahsızlık	11
	3.3.1.5.3	Sarılık	11
	3.3.1.5.4	Hipotansiyon	11
	3.3.1.5.5	Ateş	12
	3.3.1.6	Başlama zamanı	12
	3.3.1.7	Artıran ve azaltan nedenler	12
	3.3.1.8	Sistem sorgulaması	12
	3.4	Fizik muayene	13
	3.4.1	İnspeksiyon	13
	3.4.2	Oskültasyon	13
	3.4.3	Perküsyon	14
	3.4.4	Palpasyon	15
	3.4.4.1	Rektal tuşe	15
	3.4.4.2	Fizik muayene bulguları	15
	3.5	Tanı yöntemleri	17

3.5.1	Lökositoz	18
3.5.2	Amilaz	18
3.5.3	Kreatinin ve elektrolitler	19
3.5.4	İdrar tahlili ve karaciğer enzimleri	19
3.5.5	EKG	19
3.5.6	Akut karın radyolojik tanısı	19
3.5.6.1	Ayakta ve yatarak direk karın grafisi	19
3.5.6.2	Akciğer grafisi	21
3.5.6.3	Ultrasonagrafi	21
3.5.6.4	Bilgisayarlı tomografi	22
3.5.7	Spesifik tanı yöntemleri	22
3.5.7.1	Parasentez	22
3.5.7.2	Peritoneal lavaj	22
3.5.7.3	Tanısal laparoskopi	23
3.5.7.4	Anjiografi	23
3.5.7.5	Endoskopi	23
3.6	Ayırıcı tanı	24
3.6.1	Non spesifik karın ağrısı	24
3.6.2	Akut apendisit	24
3.6.2.1	Tanıyı zorlaştıran koşullar	27
3.6.2.1.1	Retroçekal apendisit	27
3.6.2.1.2	Kronik apendisit	27
3.6.2.2	Tedavi	28
3.6.3	Safra yolu enfeksiyonları ve toksik kolanjit	28
3.6.3.1	Akut kolesistit	28
3.6.3.1.1	Komplikasyonlar	29
3.6.3.1.1.1	Asenden kolanjit	29
3.6.3.1.1.2	Safra kesesi ampiyemi	30
3.6.3.1.1.3	Safra kesesi gangreni	30
3.6.3.1.1.4	Amfizematöz kolesistit	30
3.6.4	Mekanik barsak obstrüksiyonu	31
3.6.5	Akut pankreatit	33
3.6.6	Mezenter iskemi ve emboli	36
3.6.7	Gastrointestinal perforasyon	37
3.6.7.1	Peptik ülser perforasyonu	38

3.6.7.2	Safra kesesi perforasyonu	38
3.6.7.3	Barsak perforasyonu	39
3.6.8	Kolon volvulusu	39
3.6.8.1	Klinik özellikleri	39
3.6.8.2	Radyoloji	40
3.6.8.3	Tedavi	40
3.6.9.	Akut kolonik divertikülit	40
3.7	Akut karın tedavisi	41
3.7.1	Akut karında antibiyotik tedavisi	42
3.8	Prognoz	43
3.9	Akut sistem fizyolojisi	43
3.9.1	Serotonin ve metabolitlerinin klinik kimyası	44
3.9.2	Serotonin sentezi	45
3.9.3	Apendiks ve serotonin	46
3.9.4	5-HIAA	47
3.10	Akut faz yanıtı	48
3.10.1	Akut faz proteinleri	48
3.10.2	Akut faz proteinlerinin biyolojik fonksiyonları ve sentez regülasyonu	48
3.10.3	C-reaktif protein ve hsCRP	50
3.10.4.	Klinik kullanım	51
4.	Gereç ve yöntem	53
5.	Bulgular	55
6.	Tartışma	64
7.	Kaynaklar	70

5.TABLO LİSTESİ

TABLO NO		SAYFA NO
1	Tablo 1 Akut karın ağrısının sık nedenleri	4
2	Tablo 2 Akut karın nedenleri	5
3	Tablo 3 Cerrahi gerektirmeyen akut karın nedenleri	6
4	Tablo 4 Yansıyan ağrı lokalizasyonu	8
5	Tablo 5 Akut karın ağrısı öyküsünde dikkat edilecek hususlar	9
6	Tablo 6 Ağrı lokalizasyonuna göre karın ağrısı nedenleri	10
7	Tablo 7 Akut karın ağrısında fizik muayenesi	14
8	Tablo 8 Akut karın fizik muayene bulguları	16
9	Tablo 9 Akut abdominal ağrılı hastalardaki bulgular	16
10	Tablo 10 Cerrahi konsültasyon gerektiren akut karın ağrıları	17
11	Tablo 11 Hiperamilazemi nedenleri	18
12	Tablo 12 Görüntüleme çalışmaları için endikasyonlar	20
13	Tablo 13 Safra kesesi hastalıklarında klinik görünüm	29
14	Tablo 14 İntestinal obstrüksiyon nedenleri	31
15	Tablo 15 Akut pankreatitin sebepleri	34
16	Tablo 16 Ranson Kriterleri	35
17	Tablo 17 Akut pankreatit komplikasyonları	36
18	Tablo 18 Akut karın hastalarında acil cerrahi endikasyonları	43
19	Tablo 19 Akut faz proteinleri	49
20	Tablo 20 CRP'in klinik kullanım yerleri	52
21	Tablo 21 Hastaların demografik özellikleri	55
22	Tablo 22 Semptom ve bulguların karşılaştırılması	56
23	Tablo 23 Yatış tanılarına göre dağılım	56
24	Tablo 24 Akut karın tanısında hsCRP ve 5-HIAA'in tanımlayıcı değerleri	58
25	Tablo 25 Grupların ortalama lökosit, NGO, hsCRP, 5-HIAA değerleri	59
26	Tablo 26 Akut apendisit tanısı alan hastaların tanı alt grupları	59
27	Tablo 27 Apendisit için tanımlayıcı değerler	60
28	Tablo 28 Hastaların kesin tanıları(65 yaş ve üzeri)	62

6.ŞEKİL LİSTESİ

1.	Şekil 1	5-HTP'un biyokimyasal regülasyonu	45
2.	Şekil 2	Serotonin metabolizması	47
3.	Şekil 3	Grupların spot idrar ortalama 5-HIAA değerleri	57
4.	Şekil 4	Grupların ortalama hsCRP değerleri	57
5.	Şekil 5	Hasta tanılarına göre spot idrar ortalama 5-HIAA değerleri	60
6.	Şekil 6	Hasta tanılarına göre ortalama hsCRP değerleri	61
7.	Şekil 7	Hastaların servis sonu tanıları ve yüzde dağılımı	62

7.KISALTMALAR LİSTESİ

AS	Acil servis
5-HIAA	5-hidroksi indol asetik asit

hSCRp	Sensitif C-reaktif protein
FÜTF	Fırat Ünüversitesi Tıp Fakültesi
NSAP	Nonspesifik abdominal ağrı
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
GİS	Gastrointestinal sistem
FM	Fizik muayene
PNL	Polimorf nüveli lökosit
ALT	Alanin aminotransferaz
AST	Aspartat aminotransferaz
IVP	İntravenöz pyelogram
BT	Bilgisayarlı tomografi
MR	Magnetik rezonans
ADKG	Ayakta direkt karın grafisi
USG	Ultrasonografi
TL	Tanısal laparoskopi
ERCP	Endoskopik retrograd kolanjiyo pankreatograf
DPL	Diagnostik peritoneal lavaj
DM	Diabetes mellitus
İBO	İnce barsak obstrüksiyonu
ALP	Alkalem fosfataz
LDH	Laktat dehidrogenaz
BUN	Kan üre nitrojeni
DIC	Dissemine intravasküler koagülopati
APUD	Amin precursor update decarboxylase
BE	Barsak endokrin
5-HT	5-hidroksitriptamin
EC	Enterokromafin
MAO	Monoamin oksidaz
TRP	Triptofan
AFP	Akut faz proteini
CRP	C-reaktif protein
SAA	Serum amiloid A
IL	İnterlökin
TNF	Tümör nekroz faktör
ESR	Eritrosit sedimentasyon hızı

C	Kompleman
NGO	Nötrofil granülosit oranı
PPV	Pozitif prediktif değer
NPV	Negatif prediktif değer

1. ÖZET

Akut karın ağrısı, travmaya bağlı olmayan, kendiliğinden oluşan, ana semptomu karın ağrısı olan, sıklıkla acil cerrahi müdahale gerektiren ve bir haftadan daha kısa süreli karın ağrıları olarak tarif edilebilir. Akut karınlı hastaların değerlendirilmesi ve tedavisi aşamalarında klinisyenler için birçok zorluklar bulunmaktadır. Akut karın ağrısı, acil serviste (AS) sık görülen altında birçok neden bulunan yaygın şikayetlerdendir. Bu çalışmada amaç spot idrarda 5-hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) ve serum sensitif C-reaktif proteinin akut karın ağrısının ayırıcı tanısındaki değerini bulmaktır.

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi (FÜTF) AS'ye Ocak-Ekim 2005 tarihleri arasında akut karın ağrısı şikayetiyle başvuran 140 hasta, yazılı veya sözlü onayları alınarak çalışmaya dahil edildi. Bu hastalardan 110'una akut batın, 30'una non-spesifik karın ağrısı (NSAP) tanıları konuldu. Hastalardan alınan spot idrar örneğinde 5-HIAA düzeyi, başvurunun ilk saati içinde Eliza yöntemi ile bakıldı. Eş zamanlı alınan kan örneğinden elde edilen serumda, yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein (hsCRP) nefelometrik yöntemle ölçüldü

5-HIAA değerleri açısından akut karın ve NSAP'li grup, kontrol grubuna göre anlamlı bir artış izlendi ($p<0,05$). Ancak akut karın ve NSAP'si bulunan hastalar arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Akut karın grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında hsCRP değerlerinin akut karın lehine anlamlı düzeyde artış gösterdiğini ($p<0,05$), ancak NSAP'si olan hastaların kontrol grubuyla karşılaştırıldığında sonucun anlamlı olmadığını bulduk ($p>0,05$). Çalışmamızda, hsCRP için sensitivite % 90,4, spesifite %18,7, 5-HIAA için ise sırasıyla % 92 ve %10 olarak bulduk.

Serum hsCRP ölçümü akut karın tanısı koymada yardımcı bir yöntemdir fakat spesifitesinin düşük olması tanı değerini azaltmaktadır. Spot idrarda 5-HIAA ölçümü karın ağrılı hastaların ayırıcı tanısı için kullanımı faydalı değildir. Bu konuda yapılacak ilave çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Karın ağrısı, acil servis, ayırıcı tanı, hsCRP, 5-HIAA

2. ABSTRACT

VALUE OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PATIENTS WITH ACUTE ABDOMINAL PAIN OF SERUM SENSITIVE C-REACTIVE PROTEIN AND 5-HYDROXYINDOLACETIC ACID IN EMERGENCY DEPARTMENT

Acute abdominal pain is usually defined as the onset of abdominal pain of less than one week's duration, unrelated to trauma and the main symptom is abdominal pain that requires surgical intervention. The evaluation of patients with acute abdominal pain can be one of the most difficult challenges for the clinician. Acute abdominal pain is a common presenting symptom in the emergency department and has many underlying causes. The aim of this study was to assess value of the differential diagnosis on acute abdominal pain of serum sensitive C-reactive protein (hsCRP) and 5-hydroxyindolacetic acid (5-HIAA).

The study was conducted in Firat University Faculty of Medicine emergency department at January-October 2005. One hundred forty adult patients who presented to emergency department of the university hospitals with acute abdominal pain participated in this study. Written and verbal informed consent was obtained from the participants before their inclusion in the study. 110 of these patients were diagnosed as acute abdominal pain and 30 patients were nonspecific abdominal pain. 5-HIAA was measured by ELISA in the spot urine samples of 140 patients within the first hour of admission. Serum obtained through blood samples taken at the same time, measurements of hsCRP were performed by using nephelometry method.

There was significant difference in the value of 5- HIAA in the group with acute abdominal pain and nonspecific abdominal pain compare to the control group ($p < 0,05$). However, there was not a significant difference between the patients with acute abdominal and patients with the nonspecific pain ($p > 0,05$). In addition, there was significant difference in the hsCRP value between the patients with acute abdominal pain and the control group ($p < 0,05$). But, there was not a significant difference in the hsCRP value between patients with the nonspecific pain and the control group ($p > 0,05$). The sensitivity and specificity was found 90,4%, 18,7% for hsCRP and 92%, 10% for 5-HIAA, respectively.

The results showed that hsCRP is important method for the diagnosis of the acute abdominal pain but the value of diagnosing decreases since the specificity is low. Measurement of 5-HIAA in spot urine is not helpful in the differential diagnosis of acute abdominal pain. We consider that this result warrants further research.

Key words: Abdominal pain, emergency department, differential diagnosis, hsCRP, 5-HIAA

3.GİRİŞ

Akut karın ağrısı, travmaya bağlı olmayan, kendiliğinden oluşan, ana semptomu karın ağrısı olan, sıklıkla acil operasyon gerektiren ve bir haftadan daha kısa süreli karın ağrıları olarak tarif edilebilir (1, 2). Sıklıkla intraabdominal nedenlere bağlı gelişir, tanı ve tedavideki gecikmeler istenmeyen sonuçlar doğurur (1).

Akut karın ağrısı, AS'de değerlendirilen en yaygın ve en uğraştırıcı şikayetlerden birisidir (2). Genel populasyon dikkate alındığında AS'lere gelen yıllık hasta oranı %0.44'tür. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 1996 yılında AS'lere başvuran her 1000 hastadan 57'sinin tek şikayeti karın ağrısıdır (3)

Karın ağrısı AS'ye başvuruların %5-10'nu oluşturur ve %35-40'nın nedeni non-spesifiktir. En az 48 saat süren ve karın ağrısını kusmanın izlediği, rebound hassasiyet ve defans varlığı cerrahi araştırma gerektirir (4). Akut karın ağrıları düzenli ve titiz bir yaklaşım gerektirir. Öykü ve fizik muayene eşliğinde muhtemel tanılara yönelik çalışmalar başlatılmalıdır. Klinisyen hastanın yatırılmasına karar verdikten sonra tedavinin cerrahi veya tıbbi mi olacağını daha ileri testlerle belirler (1).

Akut karın bir çok hastalığa bağlı olarak gelişebilir. Bu hastalıklar cerrahi, medikal ve karın dışı patolojiler olmak üzere üç ana başlıkta toplanır. Cerrahi bir patoloji tıbbi ya da karın dışı bir patoloji gibi ele alınırsa, her geçen an hastada morbidite ve mortaliteyi artırır (5).

3.1 Epidemiyoloji

Cerrahi gerektirmeyen karın ağrılarının en sık nedeni gastroenteritlerdir. En sık cerrahi gerektiren karın ağrısı nedeni apandisitir. 60 yaş ve üzerindeki hastalarda safra kesesi hastalıkları ve barsak tıkanmaları cerrahi olarak tanınması gereken en sık nedenlerdir. 60 yaş altı kimselerde %25 oranda akut apandisit en sık cerrahi gerektiren nedendir. Çocuklarda bu oran %32 'ye kadar çıkar (4). Akut karın ağrısı ile acile başvuran, akut karın düşünülen hastaların tanı sıklığı tablo 1 'de gösterilmiştir (3).

Acil servislerde akut abdominal ağrının en sık nedeni %40-60 oranla nonspesifik karın ağrılarıdır. Akut apandisit ise en sık cerrahi nedenidir (%4-24). AS'lerde sık görülen ve hayatı tehdit eden karın ağrısı nedenleri arasında abdominal aort anevrizma rüptürü, iç organ perforasyonu, akut pankreatit, intestinal obstrüksiyon, mezenter iskemisidir (6). Akut karın nedenleri tablo 2' de verilmiştir (7).

Tablo 1: Akut karın ağrısının sık nedenleri:

Tanı	Oran(%)	Hastalık
------	---------	----------

Non-spesifik karın ağrısı (NSAP)	%34	
Apendisit	%28	
Safra yolu hastalıkları	%10	
İnce barsak hastalıkları	%4	
Akut jinekolojik bozukluklar	%4	
	Salpenjit	68%
	Over kisti	21%
	Ektopik gebelik	6%
	İnkomplet abortus	5%
Pankreatit	%3	
Renal kolik	%3	
Perfore peptik ülser	%3	
Kanser	%2	
Divertiküler hastalık	%2	
Diğerleri	%6	

Çocuklarda ise karın ağrılarının nedeni %57'sinde tıbbi, %35'inde neden bilinmez ve %8'i de cerrahi orjinlidir. Çocuklarda gastroenterit, mezenter lenfadenit, apendisit daha siktir

Karın ağrısı nedenleri 70 yaş üzeri hastalarda daha farklıdır. Akut kolesistit (%26), malignensi (%13), ileus (%10,7), nonspesifik karın ağrıları (%9,6), gastrodüodenal ülser (%8,4), akut divertikülit (%7), inkansere herni (%4,8), akut pankreatit (%4,1), akut apendisit (%3,5) ve diğer nedenler (%12,7) karın ağrısının başlıca sebepleridir (6). Çoğunlukla cerrahi girişim gerektiren patolojilere bağlı olan bu klinik tabloyu, karın içi ve karın dışı bir çok hastalık taklit edebilmektedir (8). Cerrahi gerektirmeyen akut karın nedenleri tablo 3'da verilmiştir (1).

Tablo2: Akut karın nedenleri

Akut karın nedenleri
1.İnflamasyon/İnfeksiyon
A.Periton
1.Kimyasal peritonit: Erken dönem ülser perforasyonu, over kist

-
- rüptürü,mittelschmerz
- 2.Bakteriel peritonit
 - a.Primer: pnömokoksik,streptokoksik,tüberküloz
 - b.Sekonder: mide,barsak ve safra yollarının perforasyonları
 - B. Lümenli Gastrointestinal organlar
 - 1.Apendisit
 - 2.Kolesistit
 - 3.Peptik ülserler
 - 4.Gastroenterit
 - 5.Regional enterit
 - 6.Meckel divertikülüti
 - 7.Kolit ülseratif, bakteriyal, amipli
 - 8.Divertikülit
 - C. Solit organlar
 - 1.Hepatit
 2. Pankreatit
 - 3.Karaciğer apsesi
 4. Dalak apsesi
 - D. Mezenter- lenfadenit
 - E. Pelvik organları
 - 1.Enflamatuvar pelvis hastalığı
 - 2.Tüboovarial apse
 - 3.Endometrit
 2. Mekanik(obstrüksiyon, akut dilatasyon)
 - A. Lümenli organlar
 1. Barsak obstrüksiyonu: volvulus, invaginasyon, adezyon, fitik, tümör
 2. Safra obstrüksiyonu: taşlar, tümör, koledok kisti, hemobili
 - B. Solid organlar
 - 1.Akut splenomegali
 2. Akut hepatomegali: kalp yetmezliği, Budd- chiari
 - C. Mezenter- omental torsiyon
 - D.Pelvis organları
 1. Over kisti
 2. Ektopik gebelik
 - 3.Vasküler
 - A. İntraperitoneal kanama
 - 1.Karaciğer rüptürü
 - 2.Dalak rüptürü
 - 3.Mezenter rüptürü
 4. Ektopik gebelik rüptürü
 5. Aort ve splenik arter rüptürü
 - B. İskemi
 1. Mezenter tromboz veya emboli
 2. Dalak infarktüsü
 3. Omentum iskemisi
 - 4.Diğerleri
 - Endometriosis
-

Tablo 3: Cerrahi gerektirmeyen akut karın nedenleri

Cerrahi gerektirmeyen akut karın nedenleri	
Endokrin ve metabolik nedenler	Enfeksiyon ve enflamatuvar hastalık
Üremi	Tabes dorsalis
Diyabetik ketoasidoz	Herpes zoster
Addison koması	Akut romatizmal ateş
Akut intermitten porfiria	Henoch-Schönlein purpura

Hereditör Akdeniz ateşii	Sistemik lupus eritematoz Poliarteritis nodulo
Hemotolojik bozukluklar	
Orak hücreli anemi	
Akut lösemi	
Kan diskarizileri	
	Torasik bölge
	Myokard enfarktüsü
	Akut perikardit
	pnömoni
	Pulmoner emboli
	Pnömotoraks
Toksin ve ilaçlar	Ampiyem
Narkotik alımı	Kalça ve sırt ağrısı
Ağır metal zehirlenmesi	

Ağrıyı algılama, enfeksiyon veya enflamasyona ateş ve kas yanıtı azaldığı için yaşlı hastalarda sıklıkla gençlerle aynı semptom ve bulgular görülmez. Volüm acığı, kanama, sepsis nedeni ile gelişen hipovolemi normalde hipertansif olan hastanın kan basıncının normotansif ölçülmesi ile gözden kaçabilir (2). Tanıdaki yanlışlıklar cerrahi gerektiren bir grup hastanın izlenmesine veya cerrahi gerektirmeyen bir grup hastanın opere edilmesine yol açar. Bu durumların her ikisinde de mortalite ve morbidite ileri derece yüksektir (9).

3.2 Karın Ağrısının Fizyopatolojisi

Akut karınlı hastayı değerlendirmeden önce karın ağrısını oluşturan ağrı tipleri ile ilgili temel bazı bilgileri hatırlamak gerekir. Klinik olarak karın ağrıları üç gruba ayrılır. Bunlar viseral, parietal (somatik) ve yansıyan ağrıdır (2, 7).

3.2.1 Visseral ağrılar

Basınç artışı, gerilme ve iskemi visseral ağrıyı uyarır (10). Hasta visseral ağrıyı, ağrıya neden olan organın bulunduğu bölgede değil, embriyoda köken aldığı dermatom segmentlerinde hisseder (5). Visseral ağrıların özellikleri:

1) Karın içindeki içi boş organların spastik kasılmaları, lümen içindeki basınç artışı, iskemi ve solid organların kapsüllerinin ani gerilmesi sonucu oluşur (11).

2) Ağrı lifleri bilateral olduğu için iyi lokalize edilemeyen ağrı, rahatsızlık hissi şeklinde algılanabilir (10, 12).

3) Visseral ağrı, içi boş organların duvarı ve solid organ kapsüllerinde yerleşen afferent C lifleri tarafından iletilir (8, 11) ve duyusu talamusta algılanır (8).

4) Şiddeti visseral ağrıda otonomik refleksler aracılığı ile terleme, bulantı, kusma, taşikardi, bradikardi görülür. Böbrek ve üreterlerde ünilateral innervasyon olduğundan bu bölgenin visseral ağrıları orta hatta değil tek tarafta hissedilir (11, 12).

5) Ağrının başlangıcı yavaş ve süresi uzundur (11).

3.2.2 Somatik ağrı

Parietal peritonun stimülasyonu sonucu oluşur. İskemi, inflamasyon ve parietal peritonun gerilmesi sonucu ağrı oluşur. Bu ağrılar genelde keskin, rahatsız edici, öksürük ve hareketle artan ağrılardır (2, 10). Karın duvarı ve parietal peritondan çıkan getirici somatik sinirler T5-L2 seviyelerinde medulla spinalise girerler (5). Hem C hemde A lifleri ile medulla spinalis arka köküne oradan beyin korteksine ulaşır (8). Somatik ağrının özellikleri:

Bu sinir lifleri A-δ tipi lifler olup, ileti hızları 6-30 m/sn.dir. Somatik ağrılar, ağrıya yol açan patolojinin yerleşimini gösterir (5).

1) Parietal ağrılar iyi lokalize edilen ağrılardır(8). Karın duvarını innerve eden spinal sinirlerle iletilir (11)

2) Somatik ağrı varlığı ağrıya neden olan hastalığın komplike hale geldiğinin ve cerrahi endikasyonun ortaya çıktığının bir göstergesidir (11)

3) Bu ağrılar solunum, kusma ve hareketle artar. Rijidite mevcuttur (8).

3.2.3 Yansıyan ağrı

Karın ağrısına ilave olarak uzak bir vücut bölgesin de ağrı hissedilir. Bu ağrıya “yansıyan ağrı” denir. Akut karında yansıyan ağrıya en iyi örneği, diyafragmatik peritonun iritasyonu sonucu omuzlarda hissedilen ağrı oluşturur (Kehr Bulgusu) (5). Örneğin pnömonili bir hastada T9 dermatomunun etkilenmesi sonucu karın ağrısı oluşması (10). Pankreatitis ağrısı sırt bölgesinde, ureteral kolik ağrısı aynı taraf kasıklarda hissedilir (12). Anatomik olarak farklı ancak embriyolojik olarak ortak oluşumların afferent innervasyonlarının aynı olması sonucu oluşan durumdur (11). Yansıyan ağrı lokalizasyonları tablo 4’de verilmiştir (13)

Tablo 4: Yansıyan ağrı lokalizasyonu

Yansıyan ağrı	
Organ	Ağrının yansıdığı lokalizasyon
Diyafagma	Supraklavikular alan (Kehr's bulgusu)
Ureteral	Hypogastrium, iç uyluk
Kardiyak ağrı	Epigastrium, çene, omuz
Apendix	Periumbilikal (T10 yoluyla)
Duodenum	Umbilikal bölge
Hiatal herni	Epigastrium (T7-T8 siniriyle)
Pankreas veya safra kesesi	Epigastrium

3.3 Akut karın Tanısı

3.3.1 Öykü

Özgeçmiş, soygeçmiş, sosyal yaşam, alınan ilaçlar, yakın zaman içinde yapılan seyahatler gibi konularda bilgi edinilmelidir (5).

3.3.1.1 Özgeçmiş ve soy geçmiş

Geçirilmiş ameliyatlar ve hastalıklar (kronik böbrek hastalığı, diyabet ve kardiyak hastalıklar vs) karın ve kasık fitıklarının bulunup bulunmadığı, daha önce benzer ağrısının olup olmadığı (pelvipertonit, böbrek koliği, ailevi Akdeniz ateşi, dismenore, kullandığı ilaçlar ve seyahat anamnezi dikkatli bir şekilde sorgulanmalıdır (5). Karın ağrısı olan hastalara sistematik yaklaşım için “SOKRATES” kısaltması kullanılabilir. Karın ağrılı hastanın öyküsünde dikkat edilecek noktalar tablo 5’de verilmiştir (14)

Tablo 5: Akut karın ağrısı öyküsünde dikkat edilecek noktalar

Akut karın ağrısı öyküsünde dikkat edilecek hususlar	
S (site)	Yeri
O (onset)	Başlangıcı
C (character)	Karakterleri
R (radiation)	Yayılmı
A (associated symptoms)	İlişkili semptomlar
T (time course)	Zamanla değişimi
E (exacerbating/ relieving factors)	Kötüleştiren ve iyileştiren faktörler
S (system review)	Sistem araştırması

3.3.1.2.Yeri

Karın bölgesi epigastrik, periumblikal ve suprapubik olarak 4 bölgeye ayrılabilir. Sağ üst kadran ağrılarının en sık nedeni duodenal ülser, akut pankreatit, akut kolesistit ve akut hepatittir. Sol üst kadran ağrısı yapanlar gastrit, gastrik ülser, akut pankreatit ve dalak enfarktı veya rüptürü olabilir. Akut apandisit en sık sağ alt batın ağrısı, divertikülozis de en sık sol alt kadran ağrısı nedenidir. Ürolojik ve jinekolojik hastalıklar alt bölgede karın ağrısına neden olurlar (4). Ağrısının lokalizasyonuna göre nedenler tablo 6’de gösterilmiştir (15).

3.3.1.3. Başlangıcı ve karakteri

Gök gürlemesi gibi ani ortaya çıkan karın ağrıları organ perforasyonunu düşündürürken, kolonik divertikül, duodenum veya midenin peptik ülser hastalığında olabilir. Bele vuran şiddetli ağrılarda aortik anevrizma rüptüründen şüphelenilmelidir. Kolik ağrılar safra kesesi, barsak ve üreterden köken alan ağrılardır. Yavaş başlayıp zamanla kötüleşen ağrılar genellikle inflamasyon kökenli olup kolesistit veya divertikülitide görülebilir (14).

Kolik ağrılar aralıklı spazm şeklinde keskin olarak tarif edilen kramp tarzı ağrılardır. Kolik ağrılarının en sık nedeni safra hastalığı böbrek taşı ve intestinal obstrüksiyondur. Apandisit başlangıçta göbek çevresinde olan künt vasıfdaki ağrı zamanla sağ alt kadran inerek keskin karakter kazanır. Hastalarda uykudan ani uyandıran karın ağrıları genelde perforasyona işaret eder. Bulantı ve kusma zamanının bilinmesi önemlidir. Karın ağrısından önce bulantı, kusmanın varlığı gastroenterit gibi medikal bir durumu; bulantı, kusmadan önce karın ağrısı olması çoğunlukla cerrahi bir nedeni düşündürür (4).

Tablo 6: Ağrı lokalizasyonuna göre karın ağrısı nedenleri

Lokalizasyon	Nedenler	
Sağ üst kadran	Bilier kolik ve kolesistit Kolanjit Hepatik apse Hepatit(toksik, viral) Perihepatitis(Fitz-Hugh-Curtis sendromu) Hepatik konjesyon Budd-Chiari sendrome Herpes zoster	Apendisit Perfore peptik ülser Pnömoni Perinefritis Pulmoner emboli Plörezi Myokard enfarktüsü Ampiyem
Sağ alt kadran	Apendisit Akut enterokolit Crohn hastalığı Meckel divertikülit Mezenterik adenit Yabancı cisim perforasyonu Pankreatit Over torsiyonu Endometriyozis	Salpenjitit Kolesistit Üreteral kalkül Pyelonefrit Psoas absesi Seminal vezikülitis Herpes zoster.
Sol üst kadran	Splenik rüptür Splenik enfarkt Splenomegali Rüptüre splenik arter anevrizması Gastritis Flegmanoz gastrit Pankreatit Pnömoni Perinefrit	Pulmoner emboli Plörezi Perikardit Myokard iskemisi Ampiyem Kot fraktürü Herpes zoster

Sol alt kadran	Divertikülit Apendisit Perfore kolon kanseri İntestinal obstrüksiyon Crohn hastalığı İskemik kolit Over kist rüptürü Over torsiyonu	Endometriyozis Salpenjit Ektopik gebelik Renal-üreter taş Pyelonefrit Psoas abse Seminal vezikülitis Herrpes zoster
Difüz karın ağrısı	Erken apendisit Perfore apendisit Perfore peptik ülser Perfore divertikülit Peritonit Abdominal anevrizma rüptürü Diyabetik koma Akut porfıria	Pankreatit Mezenter iskemi

3.3.1.4 Ağrının yayılımı

Cerrahi karın ağrılarının yayılım paterni ve eşlik eden belirtiler hastalığın tanınmasında önemlidir. Akut apendisit erken döneminde olan umbilikal karın ağrısı zamanla pariyetal peritonunda inflamasyona katılması ile yer değiştirir. Pankreatitte retroperitonal yapıların etkilenmesi sonucu sırt bölgesine yayılabilir. Düodenal ülser perforasyonunda sağ ilyak alana, kolesistitte diyafragma irritasyonuna bağlı omuza yayılabilir (14).

3.3.1.5 İlişkili semptomlar

İştahsızlık, bulantı, kusma sık eşlik eden şikayetlerdir (14)

3.3.1.5.1 Gaz-gaita çıkaramama

Paralitik ileus veya cerrahi bir patoloji olan mekanik barsak tıkanıklıklarında ağrı dışında ikinci belirgin şikayet gaz-gaita çıkaramamadır. Karında şişkinlik mevcuttur. Mekanik tıkanıklarda ağrının kolik karakteri ve giderek artan kusmalar son derece önemlidir. Gerginlik nedeni, barsak salgılarının ve pütrifikasyon sonucu ortaya çıkan gazların birikmesidir. Gerginlik distal tıkanıklarda daha belirgindir (5).

3.3.1.5.2 İştahsızlık

Akut apendisit olgularının % 95'inde ağrı öncesi pek de uzun olmayan iştahsız bir dönem söz konusudur (5).

3.3.1.5.3 Sarılık

Hepatobiliyer bozuklukları düşündürmelidir. Sağ üst kadran ağrısı ile birlikte hepatomegali ve sarılık hepatitin; titreme ile yükselen ateş ve sarılık, kolanjitin; üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ve sarılık hemobilinin göstergeleridir. Hematokezya ve hematemez, gastrodüodenal lezyonları, hematüri ise üreteral kolik veya sistiti düşündürür. Retroçekal apendisitlerde de idrar sedimentinde eritrosit görülebilir (5).

3.3.1.5.4 Hipotansiyon

Akut karın düşünülen bir hastada erken dönemde hipovolemi bulguları tespit edildiğinde hastanın yaşı ve cinsi göz önünde bulundurularak iki patoloji düşünülmelidir. Bunlar dış gebelik rüptürü ve aort anevrizma rüptürüdür. Eğer bunlar teşhis edilemez ise spontan dalak rüptürü, karaciğer hemanjiom rüptürü, splenik arter anevrizma rüptürü gibi bir çoğu laparotomide teşhis edilebilen daha nadir hastalıklar akla gelmelidir. Sırtta ani ve şiddetli ağrı tarif eden hastada kan basıncı her iki kolda ayrı ayrı ölçülmelidir. Kollar arasındaki fark yüksek olursa, akut aort disseksiyonundan şüphelenilmelidir (5).

3.3.1.5.5 Ateş

İnflamatuvar akut karın hastalıklarında subfebril bir ateş olabilir. Akut karın düşünülen bir hastada ateş saptanırsa; öncelikle akut karın hastalıklarına bağlı batın içi apse, jeneralize peritonit, kolonjit gibi komplikasyonlar araştırılmalıdır (5).

3.3.1.6 Başlama zamanı

Akut karın ağrılı hastalar genelde beş günden daha kısa süreli karın ağrısı tariflerler. Karın ağrılarının altı saatten daha uzun süreli olması altta yatan cerrahi bir duruma işaret edebileceği için yakın gözlem gerektirirler (14).

3.3.1.7 .Arttıran ve azaltan nedenler

Hareketle artan karın ağrıları periton irritasyonunu gösterir, sıklıkla cerrahi bir neden düşündürür. Anti-enflamatuvar ilaçlar peptik ülser perforasyonuna neden olurken, kortikosteroidler önemli abdominal patolojileri maskeleyebilir. Kardiyak sorunlar mezenter arter emboli ve iskemisini, produktif öksürük pnömonileri akla getirmelidir (14).

3.3.1.8 Sistem sorgulaması

Crohn hastalığı gibi durumlarda hastaların özgeçmişini önemlidir. Önceki geçirilmiş karın ameliyatları adezyonlara sebep olacağı için barsak obstrüksiyonunun nedeni olabilir (14). Bulantı, kusma, iştahsızlık, kabızlık ishal, üşüme, titreme gibi semptomlar karın ağrısı ile birlikte bulunabilir. Özellikle jejunum seviyesindeki tıkanmalarda, akut pankreatitte, Mallory-Weiss Sendromu ve akut gastritte bulantı kusma ön planda bir semptomdur. Akut apandisitte ise bir kaç kez kusma olabilir. Sarılık, üşüme, titreme ve ateş bir süperatif kolanjiti akla getirmelidir. Hematüri, sistit, üreter ve böbrek taşlarında görülebilir. Menstrüasyon ile ilgili sorular ve son adet tarihinin tesbiti akut karın tanısı ve ayırıcı tanısında çok önemlidir. Kadınlarda ektopik gebelik kanamasında şok ile birlikte birkaç aylık adet gecikmesi ve karın ağrısı tanısı koydurucu olabilir. Genç kızlarda menstrüel siklus ortasına raslayan karın ağrıları grafit folikül çatlaması (mittelschmerz) akla getirir (8).

3.4 Fizik Muayene

Akut karın ağrılarının tanısındaki en önemli unsur fizik muayene (FM) becerisi ve deneyimidir. Genel olarak tablo 7' de FM'de dikkat edilecek genel yaklaşımlar verilmiştir (15).

3.4.1 İnceleme

Akut karın ağrılı hastanın FM'si genel gözlemlerle başlar. Üreter taşının neden olduğu kolik karın ağrılarında hasta genelde yerinde duramaz. Peritonitte hasta yatakta hareketsiz yatar. Karın duvarındaki skar, herni, kitle, distansiyon gözlemlenebilir. Sklerada ikter hepatobiliyer hastalık işareti olabilir (4). Kolik tarzında (intestinal, renal) ağrılarda hasta hareketli iken, iltihabi olaylarda (peritonit, akut apandisit) hareketsizlik hakimdir. Karın içindeki iltihabi olaylarda göğüs solunumu hakim olup, karın pek solunuma katılmaz. İncelemede karın duvarındaki geçirilmiş ameliyat skarları, bride bağlı mekanik barsak tıkanmasının işareti olabilir. Karındaki şişlik (distansiyon), paralitik ileus (peritonit) ya da mekanik barsak tıkanmalarında olur. İnceleme, fitik noktalarının (inguinal ve femoral) gözden geçirilmesi ile tamamlanır (8).

3.4.2 Oskültasyon

Peristaltizm değerlendirmesi için oskültasyon yapılır. Dört kadranda dinlemek gerekli değildir ancak bir dakika süreyle yapılmalıdır. Barsak sesleri normal, hiperaktif ve hipoaktif diye sınıflandırılır. Peritonit, barsak obstrüksiyonu ve ileusda hiperaktif sesler alınır. Barsak obstrüksiyonunda hipoaktif ses alınabilir. Oskültasyon, perküsyon ve

palpasyondan önce yapılmalıdır (4). Paralitik ileus (peritonitlerde), karın içindeki her türlü sıvı toplanmalarında ve vasküler nedenli akut karın hastalıklarında mezenter

Tablo 7: Akut karın ağrısında fizik muayene

Akut karın ağrısında fizik muayene
Genel gözlem
<ul style="list-style-type: none">• Genel görünüm• Yatakta duruş
Vital bulgular
Göğüs
<ul style="list-style-type: none">• Oskültasyon
Karın
<ul style="list-style-type: none">• İnspeksiyon (lokalize şişlik, herni, distansiyon)• Oskültasyon (hiperaktif, hipoaktif)• Palpitasyon (hassasiyet, ribaund, defans)• Perküsyon (timpanite, matite, hassasiyet)
Pelvis
<ul style="list-style-type: none">• Rektal muayene (hassasiyet, kitle, kan dışkı varlığı)• Bimanuel muayene (servikal hassasiyet, adneksiyal kitle)• Obturator bulgusu
Sırt ve falankslar
<ul style="list-style-type: none">• Perküsyon (kostavertebral açılı hassasiyeti)• İleopsoas bulgusu

damar tıkanıklıklarında barsak sesleri azalır veya kaybolur (8). Akut karın hastalarında oskültasyon, paralitik ileus ile mekanik barsak tıkanıklığı ayrımını yapan en iyi FM yöntemidir. Oskültasyonda dakikada 4-8 arası barsak sesi duyuluyor ise normaktif, 4'ün altında hipoaktif, 8'in üzerinde ise hiperaktif barsak sesi sözkonusudur. Tüm inflamatuvar olaylarda hipoaktif barsak sesi, jeneralize peritonitlerde ise sessiz karın sıktır (5).

3.4.3 Perküsyon

Perküsyonda normalde karaciğer üzerinde matite, epigastrik bölgede hipersonorite alınır. İntestinal obstrüksiyon ve asit varlığında genel perküsyonda şişkin karın vardır. Asit varlığında açıklığı yukarı bakan matite alınır (4). Perküsyonla hassasiyet tespiti, parietal peritonun iltihabi olaya karıştığını belirtir. Organ perforasyonlarında karaciğer matitesi azalır veya kaybolur. Barsaklarda ileri derecede gaz biriktiğinde timpanik ses, karın içinde var ise matite yine perküsyonla saptanabilir. Hastanın ağrısı tarif ettiği yerin uzağından başlayarak yapılan mikroperküsyon karındaki hassasiyeti ortaya çıkarır (12).

3.4.3 Palpasyon

Hastaya ağızdan nefes alıp vermesi söylenerek, her iki el yumuşak şekilde hastanın karına bastırılarak adale defansı ortaya ortaya çıkarılır. Adele defansı bazen bölgesel (akut kolesistitte sağ üst kadranda), bazende tüm karında (duodenum ülseri perforasyonunda tahta karın görünümü) saptanır. Palpasyona ağrıya uza bölgeden başlanır. Abdominal kas spazmı palpasyonu zorlaştırabilir. Kas spazmı bağlı istemli defans olabilir. İstemsiz defans genelde peritonitte görülür (4). Peritonitte görülen dört bulgu, hassasiyet, defans, rijidite ve rebound hassasiyettir (16). Akut karın muayenesinde görülen muayene bulguları tablo 8’de verilmiştir (1).

Akut karın hastalıklarında derin palpasyon ile bazen kitleleride saptamak mümkündür. Akut kolesistitte hidrops haldeki safra kesesi, torsiyone over kisti, tümöral kitleler bu yol ile tespit edilebilir (8). Pariyetal peritonun irritasyonunu gösteren ribaund, palpasyon ile belirlenir. Direkt ve indirekt ribaund olarak iki şekilde ortaya çıkabilir. Direkt olanla patoloji bölgesine derin palpasyon yapıp, aniden elimizi çekince ağrı artar. İndirekt olanda ise ağrı palpasyon yapılan bölgede değil patolojinin olduğu bölgede tanımlanır (8).

Palpasyonla inguinal ve femoral bölgeler ve erkek genital organlarıda muhakkak araştırılmalıdır. Öksürük testi: Palpasyonla (özellikle rebound tespiti için yapılan muayenede peritonitli hastalarda çok fazla ağrı duyulabilir. Bu gibi hallerde öksürtülmekle hastanın en fazla ağrıyan yeri tespit edilebilir (7).

3.4.3.1 Rektal tuşe

Pelvik lokalizasyonlu apandisitlerde ve pelvipertonit hallerinde tek taraflı veya çift taraflı hassasiyet tespit edilebilir. Rektum tümörü, uterus salpinksinin hassasiyeti ile salpenjit tanısında yardımcıdır. Kadınlarda gerektiğinde vaginal muayenede yapılmalıdır(8). Akut karın hastalarında rektal muayene yapılmadan fizik muayene tamamlanmış sayılmamalıdır(5).

3.4.3.2 Fizik muayene bulguları:

Karın ağrılı hastada hastalıkların FM bulgusu tablo 8’de özetlenmiştir.

Tablo 8: Akut karın fizik muayene bulguları(1)

Hastalık	Fizik muayene bulguları
Organ perforasyonu	Gergin karın, azalmış barsak sesleri, defans, rijidite

Peritonit	Azalmış barsak sesi veya yokluğu, rebound hassasiyet, defans, rijidite
İnflame kitle veya abse	Hassas kitle, lokalize hassasiyet, spesifik bulgular (Murphy, psoas, abturator)
İntestinal obstrüksiyon	Distansiyon, görünür peristaltizm, hiperperistaltizm, rebound hassasiyet olmadan yaygın ağrı, herni veya rektal kitle
paralitik ileus	Distansiyon, azalmış barsak sesi, lokalize hassasiyet olmaz
Barsak iskemisi veya strangülasyonu	Distansiyon olmaz, değişken barsak sesi, az hassasiyete rağmen ciddi ağrı, rektal kanama
Kanama	Solukluk, şok, distansiyon, pulsatif kitle (anevrizma), hassas kitle (ektopik gebelik), rektal kanama

Karın ağrılı hastaların FM’de görülebilecek özel bulgular tablo 9’da verilmiştir(4)

Tablo 9: Akut karın ağrılı hastalardaki bulgular

Bulgu	Tanımlama	Klinik Korelasyon
--------------	------------------	--------------------------

Defans cil heki minin muay ene sonra sı cerra hi bir patalo jiden kuşku	Abdominal kaslarda spazm olması	Peritonit	
	• İstemli	Spazmın bilinçli ortaya çıkması	
	• İstemsiz	Spazmın bilinçli kaldırılması mümkün değil.	
	Blumberg Bulgusu	Karın duvarına basılan elin hızlı kaldırılması sonucu ağrı olması	Peritonit
	Murphy Bulgusu	Sağ subkostal bölgede derin inspiryumda palpasyonda ağrı olması sonucu hasta nefesini tutar.	Kolesistit
	Turner Bulgusu	Retroperitoneal kanamalarda sırt bölgesinde mavi renkli görüntü olması	Pankreatit
	Cullen Belirtisi	Retroperitoneal kanamalarda göbek çevresinde mavimsi renk değişikliği olması	Pankreatit
	Psoas Bulgusu	Yan yatırılan hastanın uyluğu hiperekstansiyona getirildiğinde ağrı duyması	Apendisit
	Obturator Testi	Sırtüstü yatan hastada uyluk fleksiyonda iken iç ve dış rotasyonda ağrı olması	Apendisit
	Rovsing Bulgusu	Sol alt kadrana bastırılırken sağ alt kadranda şiddetli ağrı olması	Apendisit

duyarak konsültasyon istemesi gereken durumlar tablo 10'da belirtilmiştir (12).

Tablo 10: Cerrahi konsültasyon gerektiren akut karın ağrıları

Cerrahi konsültasyon gerektiren akut karın ağrıları

- Sert, sessiz, hassas karın varlığı
- Peritoneal bulguları olan abdominal hassasiyet
- Ateş ile birlikte olan hassasiyet
- Karında kitle ile hassasiyet
- Karında pulsatif kitle ile birlikte ağrı veya hassasiyet
- Durdurulamıyan kusma ile birlikte karında hassasiyet
- Gastrointestinal kanama
- Barsak obstrüksiyonu şüphesi
- Pankreatit şüphesi
- Mezenter iskemisi şüphesi
- Yaş:(< 2 yaş, > 65 yaş)

3.5 Tanı Yöntemleri

Hasta takibe alındığı andan itibaren tam kan sayımı, kan grubu, kan elektrolitleri, kan gazları, kan şekeri, kanama ve pıhtılaşma zamanı, karaciğer fonksiyon testleri, kreatinin, idrar analizi, gaitada gizli kan yine gerekli olduğu hallerde amilaz ve lipaz için örnek alınmalıdır. Beyaz kürede bir artış veya belirgin lökositoz, periferik yaymada sola kayma da varsa ciddi bir enfeksiyonu gösterir. Düşük beyaz küre sayısı ise mezenter adenit veya gastroenterite neden olan viral bir enfeksiyonu akla getirmelidir. Üreteral kolik veya üriner sistem enfeksiyonları açısından hastayı gereksiz acil operasyondan korumak için tam idrar tahlili mutlaka yapılmalıdır (17).

3.5.1 Lökositoz

İnflamatuar akut karın hastalarında genellikle orta dereceli lökositoz (10.000-15.000) görülür. Periferik yaymada polimorf nüveli lökositlerde (PNL) artış yani sola kayma tespit edilebilir. Akut karın düşünülen hastada 15.000 üzerinde lökosit değerleri jeneralize peritonit, batın içi abse, kolanjit gibi ciddi komplikasyonlar ya da karın içi organlarda iskemi düşünülmelidir (5). İlk olarak hemoglobin, hematokrit, lökosit sayısı ve idrar tetkiki yapılmalıdır. Lökositoz ve periferik yaymada sola kayma infeksiyonu gösterir. Kanamalarda hemoglobin ve hematokrit düşük bulunabilir, ancak başlangıçta hemokonsantrasyon nedeni ile yanıltıcı olabilir. Şok ve dehidratasyonda idrar dansitesi yüksek bulunur (8).

3.5.2 Amilaz

Akut pankreatitin klinik semptom ve bulgularının varlığında genellikle kanda amilaz yüksekliği bulunur. Amilaz şu durumlarda artar (tablo 11) (18).

Tablo 11: Hiperamilazemi nedenleri.

İntraabdominal nedenler	Ekstraabdominal nedenler
Akut pankreatit	Tükrük bezi hastalıkları
Akut apandisit	Kafa travması
Aort anevrizma diseksiyonu	Diyabetik ketoasidoz
İnce barsak travmaları	Pnömoni
Perfore ülser	Yanıklar
İnce barsak obstrüksiyonu	ilaçlar
Mezenter iskemi	
Fallop tüp hastalıkları	
Afferant loop sendromu	
Gebelik	
Renal transplantasyon	
Renal disfonksiyon	

3.5.3 Kreatinin ve elektrolitler

Dehidratasyonlu hastalarda, kardiyak etkilerinden dolayı özellikle potasyum değeri postoperatif sıvı replasmanında önemlidir (16).

3.5.4 İdrar tahlili ve Karaciğer enzimleri

Diyabetik hastalarda karın ağrısı yapabilen ketoasidozun ayırt edilebilmesi için kan şekeri ve idrarda glukoz, aseton artışı aranmalıdır. İdrarda albumin ve bilirubin tespiti cerrahi dışı patolojileri belirleyebilir. ALT, AST ve spesifik antijenlerin tespiti viral hepatiti ayırt ettirebilir. Hematüri bir üreter taşını düşündürür. Bazen akut apandisitte (retroçekal) idrarda kan ve lökosit artışı olabilir (8).

3.5.5 EKG

40 yaş üzeri tanısı şüpheli karın ağrılarında elektrokardiografi (EKG), olası karın ağrısı nedeni myokard enfarktüsünü gösterebilir (16).

3.5.6 Akut karın Radyolojik Tanısı

Fizik bakı ve laboratuvar bulguları genellikle akut karın tanısı için yeterlidir. Radyolojik incelemeler, klinik şüphelerin doğrulanması, etyolojik tanının belirlenmesi ve tedavi planlanmasının yapılmasında yarar sağlar. Temel amaç, gereksiz invaziv tanı yöntemleri ve laparotomilerin sayısını azaltıp, gecikmeden doğru tanı ve uygun tedavi seçimlerinin farklılığı nedeniyle, tedaviye karar verilmeden önce tanının çok iyi belirlenmesi gerekir (19). Ayakta ve yatarak düz karın grafileri akut karın tanısında en sık kullanılan yöntemlerdir. Görüntüleme çalışmaları için endikasyonlar tablo 12’de gösterilmiştir (12).

3.5.6.1 Ayakta ve yatarak direkt karın grafisi

Biliyer ve üriner sistem taşları aorttaki kalsifikasyonlar (anevrizmada), fekalitler direkt karın grafisinde görülebilir. Suda eriyebilen (gastrografin) gibi kontrast maddeler ile, üst ve alt GİS tıkanıklıkları tanısı için incelemeye gidilebilir (12). Psoas adalesi keskin kenar görünümünün bozulması ve kaybolması bu adale üzerindeki retroperitoneal hematoma veya infeksiyonun (retroçekal apandisit ve apsisi) belirtisi olabilir (8).

Organ perforasyonu ya da serbest hava düşünülen olgularda, intestinal obstrüksiyon şüphesinde, radyopak yabancı cisim yutulması olaylarında, barsak iskemisi ön tanılarında ilk başvurulacak radyolojik yöntemlerdir. Akut karında ayakta direkt karın grafileri (ADKG) değerlendirilirken 4 unsur bakılır. Bunlar kalsifikasyon, taş, gaz ve kitlelerdir. Akut karın oluşturan kalsifikasyonlar, apendikolitler, safra kesesi taşları, pankreatite bağlı kalsifikasyonlar, Meckel taş, aort kalsifikasyonları ve üriner sistem taşlarıdır. Supin, ayakta ve dekübitis filmleri gazların dağılımını belirlemek için rutinde en sık kullanılan yöntemlerdir (19).

Tablo. 12: Görüntüleme çalışmaları için endikasyonlar

Görüntüleme çalışmaları için endikasyonlar
Kontras radiografiler
Intravenöz pyelogram (IVP)
Üriner sistem obstrüksiyon şüphesi
Baryum enema
İnvaginasyon araştırılması

	Volvolus şüphesi
Anjiyografi	GİS kanama (0,5 ml/dk üzeri kanamalar) Abdominal aort anevrizması (AAA)
Ultrasonografi (USG)	Asit tanımı veya lokalizasyonu Kolelitiazis Ailevi Akdeniz ateşi Obstrüktif üropati Ektopik gebelik Tubaovaryan apse İntraperitoneal apse Pankreatik psödokist
Bilgisayarlı tomograf (BT)	IVP kondrendike veya USG'nin yetersizliği Retroperitoneal yapıların değerlendirilmesi
Endoskopi	Alt veya üst GİS kanamaları yabancı cisim varlığı Peptik ülser hastalığı
Radyonükleid görüntüleme	GİS kanamaları > 0,1 ml/dk Kolesistit şüphesi
Magnetik rezonans (MR)	Sıvı koleksiyonu ayırımı (hamatom, safra apse, hemoraji) Aort anevrizmaları

ADBG'de periton içi serbest hava genellikle sağ diyafragma altında hilal şeklinde görülür (%80). Lateral dekübitus grafisinde sağ iliak kemik altında izlenir (%38). Yatarak çekilen karın grafilerinde ise serbest havanın en önemli işaretleri bağırsak duvarının her iki yanında hava görülmesi (Rigler belirtisi) ve karaciğer etrafında hava birikmesidir. Direkt karın grafilerinde nadiren GİS'de perforasyon olmadan da periton içi serbest hava görülebilir. Bu durum; pneumatosis intestinalis, travmatik pnömotoraks, kardiyopulmoner resusitasyon, mekanik solunum desteği, kronik tıkalı akciğer hastalığı (KOAH), anaerobik pelvik infeksiyonlar, tonsillektomi ve karın ameliyatlarından sonraki erken dönemde söz konusudur. GİS'de tıkanıklığı olan hastalarda direkt karın grafileri %50-60 oranda teşhis edici, %20-30 oranında şüphelendirici, %10-20 oranında yanıltıcıdır (5).

Direkt grafilerde içi gaz dolu olan bağırsak ansları (sentiner loop) akut pankreatitlerde siktir. Ayrıca her iki fleksurada gaz görünmeside (cut-off belirtisi) pankreatitlerde görülen diğer bir bulgudur (20).

3.5.6.2 Akciğer grafisi

Akut karın şüphesi olan hastalarda akciğer (AC) grafisi rutin olarak çekilmelidir. Bu grafiler akut karın tablosuna yol açabilen toraks içi patolojilerin teşhisini sağlar (5). Bu şekilde, üst karındaki patolojileri taklit eden alt lop pnomonileri ve plereziler ayırt edilebildiği

gibi, ameliyat olacak hastanın akciğerlerinin preoperatif değerlendirilmeside yapılmış olur (8). Karında serbest hava varlığını değerlendirmek için PA AC grafisi en değerli yöntemdir. Klinik veriler perforasyon lehine iken direk grafi normal ise incelemeye BT ile devam edilir veya 100 ml hava verilerek grafi tekrarı yapılabilir (19)

3.5.6.3 Ultrasonografi

Akut karın tablosu ile gelen her hastaya kolaylıkla yapılabilecek ve kısa sürede hekime çok fazla bilgi sağlayabilecek bir yöntemdir. USG ile, bilier sistem taşlarını, safra kesesi, apendiks akut iltihaplarında duvar kalınlaşmasını, apseleri, karın içindeki serbest sıvıyı, barsaklardaki dilatasyonu (paralitik ileus ve mekanik barsak tıkanmalarında), over kistini, diğer karın içindeki kitleleri tespit etmek mümkündür (8). Solid organlar ve sıvı ses dalgalarını iyi iletirken yağ dokusu ve hava iyi iletici değildir. Bu nedenle şişman hastalarda ve bağısıklarda gaz olan hastalarda US'nun tanı değeri düşüktür (5).

3.5.6.4 Bilgisayarlı Tomografi

Pankreasın, retroperitoneal lezyonların tanısında yararlı bilgi verebilen bu yöntem abdominal kitleleri araştırmada da yararlıdır (8). GİS perforasyonunda, BT küçük miktarlardaki serbest havayı göstermede direk grafilere göre daha üstündür. İntraperitoneal gaz saptanmasında BT'nin duyarlılığı %92 iken, direk grafilere göre %74 olarak belirlenmiştir (21). BT pankreatik ve retroperitoneal lezyonların ya da karında yerleşmiş enfeksiyonların (Akut divertikülit, plastrone apandisit, karın içi abse) tanısında daha faydalıdır. Son zamanlarda BT'nin akut apandisit tanısında oral ve iv kontrastla uygulandığında duyarlılığı %96-98 ve özgüllüğünün %83-89 arasında olduğu gösterilmiştir. Spiral BT karında solunuma bağlı olarak gelişen olumsuzlukları da ortadan kaldırdığından tanı değeri daha yüksektir. Oral ve anal kontrast madde verilmesi tanı değerini artırır. Bu uygulama stabil olamayan ve kesin laparotomi endikasyonu olan hastalarda kontrendikedir (5).

3.5.7 Spesifik Tanı Yöntemleri

3.5.7.1 Parasentez

Serbest peritoneal sıvı tespit edilen hastalarda yararlı bilgiler sağlar. USG eşliğinde yapılması komplikasyonları azaltır. Paralitik ileus ve mekanik bağırsak tıkanıklığı olan hastalarda yapılmamalıdır. Parasentez ile sıvının cinsi (asit, kan, safra, idrar, bağırsak mayii) saptanabilir. Ayrıca alınan sıvının biyokimyasal ve bakteriyolojik incelemesi ile transuda, eksuda, primer peritonit, seconder peritonit, tüberküloz peritonit, şilöz asit ayırımı yapmak

mümkün olabilir. Sıvıdan alınan örneğin yaymasında tek tip bakteri primer peritonit, gram (-) çomak ağırlıklı çoğul bakteri sekonder peritonit lehine yorumlanır (5).

3.5.7.2 Peritoneal lavaj

Özellikle karın taravmaları ve şuur bozukluğu nedeniyle FM'si tam olarak değerlendirilemeyen hastalarda kullanılabilen tanı yöntemidir. Yıkama içeriğinde kan ya da barsak içeriği varlığı acil laparotomi endikasyonudur. Yıkama veya aspirasyon sıvısında nötrofil varlığı peritonit bulgusudur (16). Bütün bu incelemelere rağmen hala akut karın hastalığı tanısı tam olarak konamamış fakat kuşku varsa, hekimin hastayı izlemesi, FM ve laboratuvar incelemelerini tekrarlaması önerilir. Bazı hallerde laparotomiye başvurulabilir (8).

3.5.7.3 Tanısal Laparoskopji (TL)

Akut karın ağrısı olan FM, laboratuvar ve radyolojik yöntemler ile rahatlıkla laparotomi kararı verilemeyen hastalarda TL yanlış teşhis oranını %20'lerden %0'lara kadar indirebilir. Özellikle kadınların alt kadranda ağrılarında ayırıcı tanıyı kesin olarak sağlayan en güvenilir tanı yöntemidir (5). Günümüzde bir çok akut karın hastalığının (Düodenal ulkus perforasyonu, bride bağı mekanik barsak tıkanması, akut apandisit, akut kolesistit) hem tanı ve hemde tedavisinde laparoskopik cerrahiden yararlanılmaktadır (8).

3.5.7.4 Anjiyografi

Akut karın hastalarında anjiyografi; mezenter arter tıkanıklığı ve mezenter ven trombozu düşünülen hastalarda kesin tanıyı sağlar. Ayrıca karın içi ve alt GİS kanamalarında hem kanamanın yerinin tespiti hem de embolizasyon ile kanamanın durdurulmasında kullanılmaktadır. Hemodinamisi stabil olmayan ve sepsisi olan hastalarda kontrendikedir (5). Kanama ve mezenter tıkanıklıklarında selektif anjiyografi ile kanama ve tıkanma yeri belirlenebilir ve aynı zamanda embolizasyon ile kanama tedavisinde yapılabilir (8).

3.5.7.5 Endoskopi

Proktosigmoidoskopi, mekanik barsak tıkanmalarının nedenini araştırmada alt GİS kanamaların ve kolondaki kitlelerin araştırılmasında başvurulabilecek bir yöntemdir. Aynı şekilde özafagogastroskopi de üst GİS kanama ve mide tümörlerinin tanısında yardımcıdır

(8). Sağ üst kadrana ya da epigastriyumda akut karın ağrısı olan ancak teşhis edici fizik bulgu tespit edilmeyen hastalarda gastroduodenoskopi ayırıcı tanıyı, kolanjit düşünülen hastalarda endoskopik retrograd kolanjiyo pankreatografi (ERCP) ve sfinkterotomi hem tanı hem de tedavi sağlar (5).

3.6 Ayırıcı Tanı

3.6.1 Nonspesifik karın ağrısı

Bütün çalışmalara rağmen nedeni bulunamamış veya kendiliğinden sonlanan karın ağrılarına NSAP denir. Karın ağrısından sonra en sık görülen şikayet bulantı, ağrının en sık lokalize olduğu bölge epigastrik ve alt karın bölgeleridir. Hassasiyet varlığı üç hastanın birinde görülürken lokalizasyonu genelde sağ alt kadrana ve epigastrik bölgeye olur. Laboratuvar testleri genelde normaldir ancak hastalarda orta düzeyde lökositoz olabilir. Abdominal görüntüleme çalışmaları daima normal veya nonspesifiktir. Hastalar taburcu olduktan 24 saat sonrasına kadar gelişebilecek karın ağrısı ve kusma gibi şikayetlerin varlığında tekrar muayeneye gelmesi söylenmelidir. NSAP'ların apendisitle karışması mümkündür (2). Deohtar ve arkadaşları (22) bir yıl içinde AS'ye başvuran NSAP hastaları dosya bilgilerini baz alarak, retrospektif olarak araştırmış. Hastalara karın ağrısı için analjezik ve antispazmotik verilmiş, 48 saat gözlemde asemptomatik olan hastalar taburcu edilmiş. Hastaların çoğunluğunu renal kolik, intestinal kolik, amoebik kolik ve akut gastrit tanısı alan hastalar oluşturmuştur.

Karın ağrılı hastalarının çoğunda neden belli değildir. NSAP'lar nedeni belli olmayan karın ağrılarına kapsar ve ağrı kendiliğinden sonlanabilir. NSAP'lar cerrahi operasyona ihtiyaç göstermemekle beraber hatalı olarak altta yatan cerrahi bir patoloji olabilir. En sık semptom genellikle ağrı olmasına rağmen sıklıkla sağ ilyak fossada hassasiyet bulunur. Bu peritonit bulgusu gibi anlaşılabilir fakat her zaman tanıyı doğrulamaz. Yaşlılarda nedeni anlaşılamiyan karın ağrılarının orjininde sıklıkla kolon kanseri vardır. Bazı hastalarda sosyal ve fizyolojik faktörler çok önemlidir. Anksiyete ağrının algılanmasında önemli olabilir (16).

3.6.2 Akut Apendisit

Akut apandisit akut karın sendromunun en sık sebebidir. Erken tanı ve cerrahi tedaviyle mortalite %1'in altında iken, perforasyonda %30'a yükselir (23). Cerrah akut apandisit ön tanısıyla ameliyat ettiği hastaların %85-90'ında apandisit saptamışsa doğru karar vermiş demektir. %10-15 normal apandiks saptanması makul kabul edilebilir (24).

Apendisitın klasik bulguların olmadığı atipik hastalarda tanıdaki karışıklıklar tedavinin gecikmesine yol açar. (25). Apendisit toplumun yaklaşık olarak %6'sını etkileyen relatif olarak yaygın bir hastalıktır. Apendisitın tanınmaması nedeniyle gelişen komplikasyonlar: intraabdominal abseler, yara enfeksiyonu, adezyon oluşumu, barsak obstrüksiyonu ve infertiledir (26).

Apendiks obstrüksiyonunun en sık sebebi fekalittir. Apendiks lümeninin obstrüksiyonu sonucu inflamasyon gelişir. Lümen içinde en çok anaerob (Bakterides fragilis) ve aerob (E.coli) bakterileri ürer (20, 27).

En sık başlangıç semptomu genellikle periumblikal veya epigastrik bölgede olan yaygın bir ağrıdır. Kısa bir süre sonra iştahsızlık, bulantı ve kusma olur. İştahsızlık en sık görülen semptomdur ve yokluğunda tanı sorgulanabilir. Karın ağrısından önce kusma olursa da apendisit tanısı gözden geçirilebilir. Klasik prezentasyon iştahsızlık, bulantı, kusma ve periumblikal ağrıyı takiben 4-6 saat içinde ağrının sağ alt kadrana göçmesi ve düşük derecede bir ateş olmasıdır. Atipik yerleşimli somatik ağrının en sık şekli retroçekal yerleşimli apendikslerde görülen sağ yan ağrısıdır. Apendiksin perforasyonundan sonra lokalize olan ağrı yaygın bir hal alabilir (25, 28).

Apendisit tanısını koymada öykü ve FM en önemli unsurlardır. Apendiks yerleşimi çekal, subçekal, retroileal ve retroçekal olabilir. Bu yerleşim farklılıkları klinik tanıda zorluklar doğurur (29). Sol alt kadrana palpasyonla basınç uygulandığında sağ alt kadranda ağrı olması Rovsing belirtisi olarak bilinir. Psoas belirtisi, psoas kasında irritasyon sonucu olur. Hasta sol tarafa yatırılır, sağ uyluk ekstansiyona zorlanır, iliopsoas gerilir, ağrı olursa test pozitif olur (27, 28). Maksimal hassasiyetin olduğu McBurney noktası, göbek ile anterior süperior ilyak iskeleti birleştiren hattın 1/3 distal kısmıdır. Akut apandisitte 39-39,5 C° olabilen ateş, perforasyon gelişmesi durumunda 40-41 C°'ye ulaşabilir (28).

Çocuklarda rebound duyarlılığı, ağrılı olduğundan ve muayenede kooperasyonu azalttığından kullanılması tavsiye edilmez (30). Çocuklarda acil laparotomi için en sık neden akut apendisit şüphesidir. Tanıda gecikmeler yüksek morbidite ve mortalite nedenidir. Tedavinin geciktirilmesi perforasyon hızını (%34-75), yara enfeksiyon riskini (%0-11), pelvik apse oranını (%1-5) ve karın içi adezyon riskini artırır. Cerrah için %10-30'luk yalancı pozitif tanı değeri makul görülmüştür. Gereksiz apendektomi oranını düşürmek ve doğru tanı koyma şansını artırmak için skor yöntemleri geliştirilmiştir (31).

Akut apandisitte klinik bulguların yorumu, hastayı ilk gören hekim ve özellikle acil birim hekimlerinin deneyimine bağlı olarak, yanlış tanı oranını arttırdığı çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (32).

Lokositoz, en sık görülen bulgudur. Lökosit sayısının 20.000 üzerinde olması perforasyon veya başka bir hastalık tanısını düşündürür. Akut apendisit tanısı veya dışlanması idrar tahlili yararlı olabilir. Pelvik apendisitlerde mesanenin, retroçekal apendisitlerde üreterin irritasyonuna bağlı orta düzeyde bir piyüri olabilir (28). Özellikle yaşlılarda daha sık olmak üzere, lökosit sayısı normal olabilir veya perfore apandisitte lökopeni gözlelenebilir ayrıntılı periferik yaymada parçalı nötrofil hakimiyeti vardır (33).

Radyolojik tetkikler; BT, baryumlu kolon grafisi ve radyo izotop işaretli lokosit scan'dir. BT, sonografiden daha doğru bilgi verir ve apandiks apsesinin tanısı ile perkütan drenajı düşünüldüğünde uygulanır ancak pahalıdır. Laparoskopik eksplorasyon tanıda önemlidir (23, 34).

Ultrasonografide anahtar bulgular, duvar kalınlığının artması (Target sign), komprese edilemeyen apandiks, çevresinde yağ bulunan artmış ekojenite, lokalize periçekal mayi, apendikolitin gösterilmesi, çapının 6mm üzerinde olması ve dopler USG ile hipereminin gösterilmesidir. USG'nin düşük sensitivitesi (%80), yüksek spesifitesi (%90) vardır. Komputorize tomografi, akut apandisit düşünülen olgularda non-invazif gold standarttır. Lokalize enflamasyon ve apseyi gösterir (35). Apendisit düşünülen hastalarda tanıya yönelik yapılan USG ve CT'nin karşılaştırılmasında doğruluk değeri %71-97'e karşın %93-98, sensitivitesi %85-90'a karşın %87-100, spesifitesi %47-96'ya karşın %95-99, negatif tahmin değeri ise %76'ya karşın %95 bulunmuştur (29). Akut apendisitin saptanmasında nükleer görüntüleme olarak kullanılan Teknisyum 99m fanolesomab'ın sensitivitesi ve, spesifitesi %87'dir. Bu teknik akut apendisitin tanı ve tedavisinde umut vericidir (36).

Akut apendisitin ayırıcı tanısında kolesistit, crohn hastalığı, divertikülitis, düodenal ülser, invaginasyon, meckel divertikülüti, mezenterik lenfadenit, nekrotizan enterokolit, karsinoid neoplazi, omentum torsiyonu, pankreatit, perfore organ, volvulus benzer semptomlar yapabilir (30).

Jinekolojik bozukluklardan ektopik gebelik, endometriozis, over torsiyonu, pelvik inflamatuvar hastalık, over kist rüptürü ve tuba-overyan apse düşünülmelidir (20). Mezenter lenfadenitisde ya iyileşmiş ya da iyileşmekte olan viral veya streptokokal bir üst solunum yolu infeksiyonu vardır. Ağrı daha hafiftir hastada yaygın lenfadenopati olabilir, hassasiyet lokalize edilemez. Teşhiste BT ve diagnostik peritoneal lavaj (DPL) çok yararlıdır (17).

Gastroenteritlerin en tipik özelliği ishal ataklarından önce ortaya çıkan hiperaktif barsak sesleri ve kramp tarzında karın ağrılarıdır. Batın muayenesi akut karına göre daha rahattır. Yüksek ateş sıklıkla olur. Dizanterik formları daha toksiktir. Gayta incelemesinde lökosit ve kırmızı küre bulunur. Özellikle daha önce bir karın cerrahisi geçirmiş hastalarda parsiyel ince barsak tıkanmaları ile karışabilir. Tedavi rehidrasyon, non viral formları için

antimikrobiyal terapidir. Oral siprofloksasin yararlıdır. Kesin mikrobiyal ajan belirlendikten sonra antibiyotik düzenlemesi yapılabilir (17).

Ektopik gebelik rüptürü, alt karında ani başlayan ağrı ve karın içi kanamaya bağlı hipovolemi hatta şok ile karakterize bir tablodur. Adet gecikme hikayesi, güvenli olmasa da ayırıcı tanıda yardımcıdır. Pelvik muayenede tuboovarian kitlenin varlığı, kuldosentezde pıhtılaşmayan kan gelmesi önemli bir bulgudur. Ayrıca gebelik testinin (+) olması ve pelvik USG tanı aşamasında çok yararlıdır (17).

Pelvik inflamatuvar hastalık, genellikle çift taraflı olsa da özellikle sağda ağrı vardır ve akut apandisit ile karışır. Bu hastalarda GİS semptom ve bulguları daha siliktir. Karın bulguları çok yardımcı olmasa da pelvik muayenede serviksin çok hassas olduğu izlenir ve vagenden pis kokulu akıntı gelmesi de tanıda yardımcıdır (17).

3.6.2.1 Tanıyı Zorlaştıran Koşullar

3.6.2.1.1 Retroçekal apendisit

Retroçekal apendisitte semptom ve bulgular değişebilir. Ağrı, pelvik apendisitteki kadar şiddetli değildir ve sağ alt kadranda olmayabilir. Ağrı genellikle sağ böğür veya sağ üst kadrana lokalize olur. Lökositoz ve ateş varlığında retroçekal apendisit tanısı daha muhtemeldir (28).

3.6.2.1.2 Kronik apendisit

Kronik apendisit; 2 haftadan daha uzun semptomların varlığı, patolojik örneklemede kronik apendisit bulgularının doğrulanması ve apandektomi sonrası semptomlarda rahatlama olmasıdır. Histopatolojik bulgular ise apendiks duvarındaki fibrozis ile ilişkili eozonofili, histiositoz ve lenfositoz içeren inflamatuvar infiltrasyondur. Kronik apendisit, apendiks lümeninin, yabancı cisim, tümör, fekalit, lenfoid hiperplazisi gibi nedenlerle parsiyel veya rekurrent tıkanması sonucu oluşur (37).

3.6.2.2 Tedavi

Akut apandisitte tedavi apandektomidir. Preoperatif antibiyotik profilaksisi enfeksiyöz komplikasyonları azaltır. Perforasyon veya gangrenöz apandisit varsa hastanın ateşi ve lökosit değeri normale gelene kadar antibiyotiğe devam edilir ve cerrahi müdahalede deri ve deri altı açık bırakılır, 4-5 gün sonra gecikmiş primer kapatma uygulanır. Enflamatuvar kitle (plastron)

ile karşılaşırsa antibiyotik tedavisine takiben 6 hafta ile 3 ay arasında elektif apandektomi yapılır (27, 34).

3.6.3 Safra Yolu Enfeksiyonları ve Toksik Kolanjit

3.6.3.1 Akut kolesistit

Kolesistit, safra taşlarının duktus sistikusuna tıkanmasına sonucu oluşan sekonder safra kesesi inflamasyonudur (38). Safra taşı hastalığı batı ülkelerinin genel popülasyonunun % 10'unda bulunur ve bunların da %80'i asemptomatiktir. Semptomatik safra taşlarının %1-3'de akut kolesistit gelişir. Duktus sistikusun tıkanması inflamasyonu başlatır. Hastalık sürecinde safra kesesi gangreni ve perforasyonu oluşabilir (39). Safra kesesi hastalıklarında klinik görünüm tablo 13' de verilmiştir (40). Safra yollarının en sık rastlanılan bakterileri E.coli ve Klebsiella Pneumonyadır (41).

Bütün kolesistit vakalarının %5-14'de görülen yaşamı tehdit eden akalküloz kolesistit oluşur. %50 üzerinde mortalite vardır (39) Temel semptom karın ağrısı olup genellikle hafiftir, yaşlı hastaların % 79'unda vardır. Fizik muayenede ateş ve sarılığa ek olarak sağ üst kadranda palpasyonla duyarlılık, hastaların 2/3'ünde vardır. Sağ subkostal bölge palpasyonunda derin nefes alması söylenen hastanın nefesini tutmasına Murphy bulgusu denir. Karakteristik bulgular derin inspiyumda ağrı, karın distansiyonu, hipoaktif barsak sesleri, lökosit yüksekliği veya lökositoz olmadan bilirubin ve aminotransferaz yüksekliğidir. Murphy bulgusunun sensitivitesi %97,2 ve spesifitesi %48,3 bulunmuştur. Pozitif tahmin değeri %70, negatif tahmin değeri %93,3 olarak belirlenmiştir (42).

Tablo 13: Safra kesesi hastalıklarında klinik görünüm

Safra kesesi hastalıklarında klinik görünüm	
Kolelitiazis	Sağ üst kadranda ağrısı veya epigastrik ağrı. Sıklıkla kolik ve yemek sonrası olur Omuz ve bel çevresine yayılabilir. Bulantı kusma olabilir.
Kolesistit	Aynı bulgular ve kolelitiazis bulgularına ilaveten Murphy bulgusu, ateş ve titreme
Kolanjit	Kolesistit bulgularına ilaveten Sarılık Mental durum değişikliği Şok

Serum bilirubin düzeyi ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Yüksek bilirubin düzeyi ve eşlik eden kilo kaybı, bir maligniteyi hatırlatır. Lökosit sayısının yükselmesi ve sola kayma beklenen bir bulgudur (41).

Direkt karın grafisi akut kolanjitin tanısında yardımcı olmaz. Ancak radyopak taşların görülmesi ve aerobilinin bulunması halinde değerli olabilir. Ultrasonografi ve BT, safra taşı, pankreas kitlesi gibi kolanjite yol açabilen bulguları ortaya koyması yönünden yararlıdır. Safra yolları anatomisinin ortaya koyması tedavi için gereklidir. Ancak bu İV kolanjiografi ile değil, ayrıntılı bilgi verebilecek ERCP ya da perkutan trans kolonjiografi ile yapılmalıdır (43).

3.6.3.1.1 Komplikasyonlar

3.6.3.1.1.1 Asenden kolanjit

Akut kolanjit sendromu ilk kez 1887'de Charcot tarafından tanımlanmıştır (49). Bu klasik sendromun bileşenleri ağrı, titremeye yükselen ateş ve sarılıktır ve "Charcot triadı" olarak bilinir. 1959'da Reynolds ve Dargan (41), charcot triadına hipotansiyon ve mental konfüzyonun eklenmesi halinde durumun toksik tabloya dönüştüğünü ve tedavi gecikmesi halinde ölümün kaçınılmaz olduğunu ifade ettiler. Toksik tablo genellikle komplet safra yolları tıkanıklığına bağlı bakteri invazyonuyla oluşur ve sıklıkla koledekolitiazise bağlıdır. Ancak safra yolları yapısal bozuklukları, cerrahi anastomaz bozuklukları, girişimsel komplikasyonlar ve malignensilere bağlı da oluşabilir. Tedavide volum replasmanı, kristollaidlere yanıtız hastalarda vasopresör ilaçlar ve geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılır. Hızlı cerrahi veya endoskopik dekompresyon gerekir (40).

3.6.3.1.1.2 Safra Kesesi ampiyemi

Safra kesesi duvarı içinde apse formasyonu ve duktus sistikusun tam tıkanıklığına bağlı safra stazına bağlı bakteriyal kontaminasyon gelişir. Risk faktörleri yaş, diabetes mellitus (DM), travma, yanık, vaskülit, Safra kesesinin'in bakteriyal veya paraziter enfeksiyonudur. Klinik kolanjite benzer ve ateş, sağ üst kadranda ağrısı, mental durum değişikliği ile hipotansiyon olur. Acil cerrahi konsültasyon gerekir. Sıvı tedavisi ve geniş spektrumlu antibiyotikler verilmelidir (40).

3.6.3.1.1.3 Safra kesesi gangreni

Fokal veya difüz olabilir. Vaskülit veya arteryel kompresyona neden olan torsiyon, ampiyem, akut inflamasyon, safra kesesi duvarı distansiyonuna neden olan iskemi sonucu fokal nekroz olur. En önemli risk faktörü DM'dur. Peritoneal kavite içine olan serbest veya omentum içine perforasyon olabilir (40).

3.6.3.1.1.4 Amfizematöz kolesistit

Kolesistitli hastaların %20 de oluşan sık olmayan bir durumdur. Hastaların %30'u akalkülozdur. Safra kesesi duvarı iskemisine bağlı bakteriyal enfeksiyon ve gangren olur. Hastalarda yüksek ateş, sağ üst katran ağrısı ve septik şok vardır. Düz grafilerde safra kese duvarı veya kese içerisinde gaz görülebilir. Polimikrobiyal enfeksiyon sıktır ve tanıda BT başarılıdır (40).

Antibiyotik tedavisi E.coli ve Klebsiellalara karşı hedeflenmesi gereklidir. Ağır durumlarda buna B.Fragilis'e karşı antibiyotikler eklenir. Günümüzde sefalosporinler ve geniş spektrumlu Uroidopenisilinler bu amaçla kullanılmaktadır (43). Ciddi safra yolu enfeksiyonlarına karşı Ceftriakson, Cefotaxim gibi üçüncü kuşak ajanlar tercih edilmektedir. Genel destek tedavisi ve antibiyotik kullanımı kolajitli hastaların % 85'inde başarılı olabilir (41). Tedavinin ilk 24 saatinden sonra klinik bulguların kötüleşmesi, acil safra yolu dekompresyon gereksinimini ortaya koyar. Bunun için perkütan dekompresyon veya endoskopik drenaj yapılır. Eğer acil endoskopik ya da perkütan drenaj olanağı bulunmuyorsa veya ağır toksik kolanjitli hastalarda zorunlu yöntem cerrahi dekompresyondur (41).

3.6.4 Mekanik Barsak Obstrüksiyonu

Genel Cerrahi servisine yatırılan hastaların yaklaşık %20'sini oluşturur. Barsak lümeninin tam veya kısmi olarak intrensek veya ekstrensek bir lezyon tarafından bloke edilmesi olarak tanımlanan bu cerrahi problemde paralitik ileus, intestinal psödoobstrüksiyon ve primer mezenterik iskemi gibi mekanik olmayan haller ayırt edilmelidir (44). Peristaltizm kaybına bağlı obstrüksiyon, adinamik veya paralitik ileus olarak bilinir, daha yaygındır fakat kendini sınırlar (45).

Mekanik ince barsak obstrüksiyonu (İBO) geçirilmiş cerrahi işlemler veya enflamatuvar hastalıklardan dolayı gelişen adezyonlardan kaynaklanır. İnkansere inguinal herni en sık ikinci nedendir (44) İntestinal obstrüksiyon nedenleri tablo 14'de gösterilmiştir (45).

Tablo 14: İntestinal obstrüksiyon nedenleri

Duodenum	İnce barsak	Kolon
----------	-------------	-------

Stenoz	Adezyon	Karsinoma
Yabancı Cisim(Bezoar)	Herni	Fekal Tıkaç
Striktür	İnvaginasyon	Ulseratif Kolit
Superior mezenter arter sendromu	Lenfoma	Volvulus
	Striktür	Divertikülitis
		İnvaginasyon
		Psödo-obstrüksiyon

Çocuklardaki intestinal obstrüksiyonun en sık nedeni invaginasyon erişkinlerde ise adezyonlardır (4). Kramp tarzında, aralıklı karın ağrısı intestinal obstrüksiyonun tipik özelliğidir. Kusma erken dönemde safralı, geç dönemlerde fekaloid şeklinde sıklıkla vardır. Fizik bulgular abdominal distansiyon, lokalize veya yaygın hassasiyet, kesin peritonit bulgularına kadar değişiklik gösterir. Aktif tiz barsak sesleri genellikle mekanik İBO'da duyulur (45). Fizik muayenede distansiyon önemli bir bulgu olup distal yerleşimli lezyonlarda daha belirgindir. Barsak sesleri erken dönemde hiperaktif ve metalik vasıfta olup geç dönemde ve strangulasyon gelişmiş olgularda azaldığı hatta tam bir sessizliğin hakim olduğu tesbit edilebilir (46).

İnce barsak obstrüksiyonlarının tanı kriterleri

- 1) Önceki laparotomi öyküsü
- 2) Karında distansiyon , ağrı, kusma ve gaz çıkaramama
- 3) Düz abdominal grafide tıkanıklığa bağlı bulguların gösterilmesi
- 4) Radyolojik kontras çalışmaları ile diğer organ patolojilerinin dışlanması (46, 47)

Tam obstrüksiyonlu hastalarda strangulasyon gelişme ihtimali %20-40 civarındadır. Yalnız klinik verileri kullanarak strangulasyon tanısını koymak kolay değildir. Strangulasyonun klasik bulguları şunlardır:

1. Karın ağrısının kolik vasıftan farklı olarak, devamlı hal alması
2. Ateş
3. Taşikardi
4. Peritoneal iritasyon bulguları
5. Lökositöz veya amilaz, alkalen fosfataz (ALP), laktat dehidrogenaz (LDH), AST, ALT, kreatin fosfokinaz gibi enzimlerin birinde yükselme tesbit edilmesi (48).

Düz karın ve akciğer grafisi çekilmelidir. Düz grafide distandü barsak görünümü, ayakta veya dekübit filmde hava-sıvı seviyeleri tanıyı doğruluyacaktır. Laboratuar testleri tam kan sayımı, elektrolit, kan üre nitrojeni (BUN), kreatinin, serum amilaz ve lipaz değerleri ile idrar analizini içerir. Kusma ve barsak içine sıvı sekestrasyonundan dolayı aşırı dehidrasyon hematokrit ve BUN'de yükselmeye neden olabilir (45). Direkt karın filmlerinin barsak obstrüksiyonu tanısı için %50-80 oranında tanısız olduğu bildirilmektedir. Tamamen "gazsız

abdomen" olarak belirlenen radyolojik bulgu ise "kapalı ans obstrüksiyonları" için geçerlidir (44).

Tanı zorluğu olan durumlarda BT kullanılabilir (49). Ultrasonografide tesbit edilebilecek bulgular 10 cm den fazla uzunlukta ve 3 cm üzerinde dilate barsak ansı olması, dilate barsak segmentinde peristaltizm tesbiti ve kolondaki kollapstır. İnce barsak obstrüksiyonunun değerlendirilmesinde nadiren retrograd hava ensüflasyonlu MR gerekli olabilmektedir (44). Sigmoidoskopi ve baryum enema obstrüksiyonun etyolojisini ve yerini gösterebilir. İntravenöz kontras verilerek yapılan BT'de barsak duvarındaki ödemin veya havanın tesbiti, portal vende gaz bulunması, mezenterin kalınlaşması strangülasyon bulguları olarak yorumlanabilir (45).

Tedavi medikal veya cerrahi yapılır:

1. Oral alımın kısıtlanması
2. Nazogastrik sonda ile gastrik dekompresyon
3. İntravenöz sıvı tedavisi
4. Sıvı-elektrolit defisitinin karşılanması.
5. Lökositoz varlığında parenteral antibiyotik tedavisi verilmesi (45, 47).

Hastalar günlük karın grafisi ile takip edilir. Lokalize adezyon, apse varlığı, lokal veya sistemik komplikasyonlar oluşmuşsa cerrahi yapılır. Komplikasyon sonucu barsak gangreni ve strangülasyon gelişebilir (47). Sıvı tedavisine yanıt kan basıncı, nabız ve idrar çıkışı monitörize edilmelidir (45).

İntestinal obstrüksiyonun seyrini etkilediği için tedaviye başlamadan önce hipokalemi, hiponatremi, hipoalbünemi açısından potasyum, sodyum ve albumin düzeyleri bakılmalıdır. Basit obstrüksiyonlarda bakteriyel translokasyon gelişebileceği göz önüne alınarak geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalıdır (46). Hastaların çoğu 12-24 saat süreli aktif dekompresyon ve resüsitasyondan fayda görürler. Eğer oral gıda almama dönemi 1 haftayı aşmayacak olursa total parenteral beslenme desteğine gerek yoktur (50). Nazogastrik tüp ile dekompresyon her tip obstrüksiyon için yapılması gereken ilk tedavi seçeneğidir (51). Strangülasyonlu obstrüksiyonlarda mortalite (%10-20) ve morbidite (%40) oranları basit obstrüksiyonlardan anlamlı olarak yüksek olup ölümlerin yarısında strangülasyonun yarattığı komplikasyonlar yer almaktadır (48).

3.6.5 Akut Pankreatit

Akut pankreatitin yaklaşık %85'i, glandın ödemiyle kendini gösteren hafif bir klinik tabloyla seyredir. %15'inde ise, sıklıkla şok, sepsis, ağır metabolik bozukluk, GİS kanaması, dissemine intravasküler koagülopati (DIC) ve multipl organ yetmezliği ile ciddi oranda

mortalite ve morbiditeye yol açar (36). Akut pankreatitin %80-90'ından alkol alınması veya safra yolları hastalığı sorumludur. Opie (52), safra taşı pankreatini, distal koledokun taşla tıkanması ve “müşterek kanal teorisine” göre safranın pankreas kanalı içerisine geçerek pankreasta hasar oluşturmasına bağlamıştır.

Safra taşları ve alkol kullanılması dışında akut pankreatiti pek çok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Akut pankreatit nedenler, tablo 15'da gösterilmiştir (53).

Tablo 15: Akut pankreatitin sebepleri

Akut pankreatitin sebepleri	
Safra yolları hastalığı	
Alkol	
Hiperlipidemi	
Hiperkalsemi	
Ailesel	
Travma	
	<ul style="list-style-type: none">• Eksternal• Cerrahi• Retrograd pankreatografi
İskemi	
	<ul style="list-style-type: none">• Hipotansiyon• kardio-pulmoner by-pass• Ateroembolizm
Pankreas kanalının obstrüksiyonu	
	<ul style="list-style-type: none">• Tümör• Ampuller stenoz• Askariyazis
Düodenal obstrüksiyon	
Viral enfeksiyon	
İdiyopatik	
İlaçlar	

Ağrı hastaların %90'ında en belirgin bulgudur. Göbek çevresinde hafif olarak başlar, birkaç saatte en şiddetli düzeye ulaşır. Alkolik pankreatitte alkol alımından 12-48 saat sonra oluşur. Safra taşı pankreatinde ise ağır bir yemekten sonra ağrı başlar. Ağrıyla beraber genelde bulantı ve kusma vardır (36, 54). Fizik muayenede dikkati çeken bir diğer bulgu da, sağ ve sol pleural effüzyon veya sol diyafram yükselmesidir. Solunum yetmezliği ile de taşikardi, dispne ve siyanoz ortaya çıkar (53). Organ yetmezliği ve lokal komplikasyonların (psödokist, abse, nekroz) olduğu pankreas inflamasyonuna ciddi akut apankreatit denir (18). Sırta yayılım gösteren epigastrik ağrı kardinal semptomdur. Diğer klinik bulgular ateş, bulantı, kusma, ileus ve abdominal distansiyondur. Ciddi nekrotizan pankreatitte sarılık ve

hipotansiyon eşlik eder. Buna ek olarak retroperitoneal hemoraji gelişirse sırt bölgesinde Grey Turner's bulgusu, göbek çevresinde Cullen belirtisi ve inguinal ligamentte Fox belirtisi görülebilir (18).

Akut pankreatitin klinik semptom ve bulgularının varlığında genellikle kanda amilaz yüksekliği bulunur (18). Hiperamilazemi, genellikle semptomlar başladıktan sonra 24 saat içinde gelişir. Serum amilaz değerinin 1000'in üstünde olması, safra taşı pankreatiti için karakteristik bir bulgu sayılabilir (36, 52, 53).

Akut pankreatitte şu durumlarda BT çekilmelidir

1. Klinik tanıda şüphe olması
2. Hiperamilazemi, ciddi pankreatit bulguları, distansiyon, hassasiyet, yüksek ateş, lökositöz bulunması
3. Ranson skorunun 3'ten fazla, APACHE II skorunun 8'den fazla olması
4. Konservatif tedaviye 72 saatten fazla yanıtızlık olması
5. İlk medikal tedaviye iyi cevap veren ancak klinik ve/veya laboratuvar olarak akut bozulma gösteren hastalar (55)

Hastalığın prognozunu belirlemede birkaç yöntem geliştirilmiştir. Bunlardan en yaygın kullanılan, 1974'de Ranson ve arkadaşlarının tanımladığı 11 faktörden oluşan kriterlerdir. Bu kriterler hastaneye ilk başvuruda veya 48 saat içinde değerlendirilebilir (Tablo 16). Üç veya dört bulgu pozitifse mortalite yaklaşık %15'tir ve bunların %40 'ı yoğun bakım tedavisi gerektirir. Beş veya altı bulgu pozitifse mortalite oranı yaklaşık %50, yedi veya daha fazla bulgu pozitifse beklenen mortalite %100'dür (56).

Tablo 16: Ranson Kriterleri

	Nonbilier pankreatit	Bilier pankreatit
Başvuru anındaki kriterler		
Yaş	>55	>70
WBC (hücre/mm ³)	>16.000	>18.000
Glukoz (mg/dl)	>200	>220
LDH (IU/L)	>350	>400
AST (IU/L)	>250	>250
48 saat içinde başvurular		
Hemotokritte düşme	>10	>10
BUN artışı (mg/dl)	>5	>2
Kalsiyum (mg/dl)	<8	<8
PaO ₂ (mmHg)	<60	<60
Baz defisiti (mEq/L)	>4	>5
Sıvı ihtiyacı (L)	>6	>4

Şiddetli akut pankreatit geçiren hastaların %50-70'inde major solunum komplikasyonları gelişir. Plevral effüzyon, ileus, abdominal distansiyon ağrı ve diyaframın

yükselmesi, akciğer kompliansını azaltır. Entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir (36, 53). Akut pankreatit komplikasyonları tablo 17’de gösterilmiştir (57).

Tablo 17: Akut pankreatit komplikasyonları

Akut pankreatit komplikasyonları
Pulmoner <ul style="list-style-type: none">• Plevral efüzyon(genellikle solda)• Atelektazi• Hipoksemi• Akut respirator distres sendromu (ARDS) (>%50 mortalite)
Kardiyovasküler <ul style="list-style-type: none">• Myokard depresyonu• Hemoraji, hipovolemi ve miyokard depresyon faktör
Metabolik <ul style="list-style-type: none">• Hipokalsemi• Hiperglisemi• Hiperlipidemi• DIC
Diğerleri <ul style="list-style-type: none">• Hemoraji• Böbrek yetmezliği• Eritema nodozum dermatitis• Artrit• Psödokist• Abse

3.6.6 Mezenter İskemi ve Emboli

Akut mezenterik iskemi, erken tanı gerektiren, hayatı tehdit eden, barsak nekrozu ve hasta ölümü ile sonuçlanan bir vasküler acildir. Etyolojisi çok çeşitli olup, prognozu patolojik bulgulara bağlıdır. Erken tanı ve etkilili bir tedavi ile iyi klinik sonuçlar sağlanabilir (58). Operasyon tekniklerine rağmen 5. dekad üzerindeki kimselerde %75-90 gibi yüksek mortalite hızı ile ilişkilidir. Tanı ve tedavideki gecikmelerin en sık nedeni bir çok hastanın asemptomatik olması veya FM ile uyumsuz karın ağrısı semptomlarının varlığıdır (59).

Mezenter ven trombozu tanısının dışlanması veya başka yöntemlerle tanının konamadığı durumlarda BT kullanılabilir. Hayvanlarda yapılan çalışmalarda mezenter infarkt durumunda serum total kreatin fosfokinaz (CPK), LDH, AST ve ALP değerlerinin arttığı gösterilmiştir. Enzimler pik seviyelerine irreversibl nekroz oluşumundan 12 saat sonra ulaşır. Dupleks USG’de tanıda barsak gazları ve şişman hastaların varlığı tanı değerini düşürür (59). Akut mezenterik iskemi, mortalitesi %60-80’in üzerinde ve insidansı gittikçe artan ölümcül bir hastalıktır. Klinik bulgular, başlangıçta nonspesifik olup karın ağrısının ciddiyeti ile uyumsuz FM bulguları vardır. Fizik muayene ile infarkt, iskemi arasındaki ayırıcı tanıyı yapmak zordur. İleus, peritonit, pankreatit ve GIS kanaması gibi komplikasyonlar nedeniyle

akut mezenterik iskemi'nin semptom ve bulgularını gizlenebilir. Barsak iskemisi hızlı ilerleyerek barsak nekrozuna dönebilir veya ciddi metabolik bozukluklara ve multipl organ yetmezliklerine yol açabilir (58).

Diagnostik peritoneal lavaj yapılan hastalarda, erken dönemde ortaya çıkan barsak rengindeki değişme olması tanı için erken bir uyarı olabilir. Akut mezenterik iskemi düşünülen hastalarda erken dönemde yapılacak DPL, hastalığın ekarte edilmesinde önemlidir (59).

3.6.7 Gastrointestinal Perforasyon

Akut karın nedenleri arasında en sık rastlanan sebeplerdendir. Tipik bulguları epigastrik bölgede bıçak saplanır gibi bir ağrı hissi ve ağrının latent bir dönemden sonra platoya ulaşp şiddetle seyretmesi, batin muayenesinde muskuler rijidite ve direkt karın grafisinde diafragma altında hava gölgesi olmasıdır. Ancak bu son belirtinin hastaların %60-70'inde bulunabileceği unutulmamalıdır (17). Perforasyonun semptom ve bulguları, peritonun kimyasal irritasyonuna bağlıdır. Bunun sonucunda sepsis ve infeksiyonlar oluşabilir. Glukokortikoid kullanan hastalarda perforasyonun tipik klinik bulguları görülmeyebilir. Bu tedavide geçikmeye ve %80'e varan mortaliteye neden olabilir. Ayrıca kemoterapi alan immünsupresif hastalar ve AIDS 'de perforasyon tanısı koymak zorlaşır. Perforasyondan şüphelenilen hastaların AS tedavilerinde şunların yapılması gerekir (60).

1. Nazogastrik uygulama
2. Volum replasmanı
3. Antibiyotik protokolu
4. Hızlı cerrahi konsültasyon

3.6.7.1 Peptik ülser perforasyonu

Gastrik ve duodenal perforasyon malign ülserlerde daha sık gözlenir. Gastrik asid ve pepsinin periton üzerindeki kimyasal etkilerine bağlı ilk 6-8 saatte kimyasal peritonit oluşur. Perforasyon ağrısı ani ve şiddetlidir. Ağrı genelde epigastrik bölgeye lokalizedir. Posterior ve penetran ülserlerde bele yayılım olabilir (60). Tanısal amaçlı olarak yapılan üst GİS endoskopilerinin majör komplikasyon oranı %0,2 olarak bildirilmektedir. ERCP gibi işlemlerde komplikasyon oranı %3'e çıkmakta, bunun da büyük bir kısmının pankreatit, kolanjit ve bunlara bağlı olarak gelişen sepsis oluşturmaktadır. Duodenal perforasyon ise nadir bir komplikasyondur. Düodenal perforasyon şüphesinde baryumlu incelemeler ve endoskopi kondrendike olduğu için tanı koymak güçtür (61). İntestinal içerikle kontamine peritonda plazmanın barsak lümeni, mezenter ve peritoneal kaviteye eksüdasyonu oluşur. 24

saatte 4-12 L sıvı şifti olabilir. Bunun sonucunda ciddi hipovolemi ve şok gelişir. Peritonitis ve septisemiye bağlı septik şok olabilir (60).

Janik ve arkadaşları (62) malign etyolojileri dışlayarak yaptıkları bir çalışmada peptik ülser perforasyonu nedeniyle opere edilen 445 vakanın 441'i 20 yaş üzeri, %18,59 'u kadın, %81,41'i erkek olarak bulmuşlardır. Hastaların %86,18'i düodenal ülser, %13,82'i gastrik ülser perforasyonundan oluşmuş. Gastrik ülser perforasyonlarında ortalama yaş, düodenal ülser perforasyonlarına göre daha yüksek olarak bulmuşlardır.

Wada ve arkadaşları (63), Non-Hodgkin lenfomanın tedavisi sırasında, sistemik kemoterapi verilmesi sonrasında, GİS'de oluşan, mide ve ince barsakda spontan perforasyon vakalarının nadiren olabileceğini, fakat bunun hayatı tehdit eden bir durum olduğunu bildirmiştir

3.6.7.2 Safra kesesi perforasyonu

Özellikle diyabetik hastalarda akalküloz kolesistite bağlı perforasyon olabilir. Orak hücreli anemi ve hemolitik anemide safra kesesi perforasyonu sıktır. Sağ üst kadran ağrısı, lökositoz, ateş ve periton irritasyonu bulguları olan hastalarda SK perforasyonu düşünülmelidir (60). Safra kesesi perforasyonu nadir fakat fatal seyreden bir hastalıktır. Genellikle taşlı veya taşsız akut kolesistitin komplikasyonu olarak gelişir. Nedeni konservatif tedaviye yanıt vermeyen veya geçikmiş medikal tedavidir. Perforasyon en sık fundusda olur ve peritonit bulgularına yol açar. Generalize SK peritonitinde serbest perforasyonlarda mortalite %30'dur. Lokalize perforasyonlarda perikolesistik apse oluşur. Bunların saptanmasında CT faydalıdır. Safra kesesi perforasyonları akut kolesistit vakalarının %3-10'nu oluşturur ve sıklıkla taşla ilişkilidir. Safra kesesi perforasyonlarının bir kısmında serum amilaz ve ALP seviyeleri yüksek bulunmuştur (64).

3.6.7.3 Barsak perforasyonu

Nontravmatik perforasyonun en sık nedenleri alt GİS yollarında divertikülitis, karsinoma, kolitis ve yabancı cisim olabilir. Bunun gibi sigmoidoskopi, kolonoskopi ve baryum enemaya bağlı perforasyon olabilir (60). Yabancı cisim alımları da AS'de sık karşılaşılan bir durumdur. Yabancı cisim alımlarına bağlı görülen GİS perforasyonları, alımların %1'inden daha azında ortaya çıkar. Alımların çoğu alkolik, bulimia ve mental durum bozukluğu olanlarda görülürken, genellikle kaza sonucu oluşur. Perforasyonlar sıklıkla ileum düzeyinde olur (65).

3.6.8.1 Kolon volvulusu

Kolonun akut volvulusu, batı ülkelerinde kalın barsak obstrüksiyonlarının nedeni olarak %5'den daha sık olmamasına rağmen cerrahi bir acildir. Sigmoid volvulus en sık görülen şeklidir ve daha nadir olarak cecal, transvers kolon ve slenik fleksurada olabilir. Volvulus oluşumunun temelinde barsağın uzun ekseninde dönmesi vardır (66). Altta yatan bir neden olmaksızın ince barsakta oluşan torsiyona primer tip torsiyon denir. Sekonder volvuluslar kongenital veya ince barsağın mezoaksial rotasyonu gibi edinsel nedenlerle oluşur (38). 70 yaşından sonra %70, 80 yaşından sonra %40'ın üzerinde görülür. Majör risk faktörleri fibrilden zengin diyet, kronik kabızlık, uzun barsak, kazanılmış megakolon ve mezenterde daralmadır (66).

3.6.8.1 Klinik özellikleri

Genellikle akut, kolik tarzı karın ağrısı olur. Bütün hastaların en az yarısında değişmez bulgu distansiyondur. Kronik psikiyatrik ve nörolojik bozuklukları olan kişilerde sigmoid volvulus sık görülür. Fizik muayenede distansiyon ve timpanite olur. Rektum boştur ve barsak sesleri sıklıkla artmıştır. Kolonik enfarkt veya gangren oluştuğunda rebound hassasiyet, defans gibi periton irritasyon bulguları gelişir (66).

Gürleyik ve arkadaşları (38), özgeçmişinde karın cerrahisi öyküsü olmayan, 466 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, olguların %13'ünü İBO'nun oluşturduğu ve mekanik barsak tıkanıklığı olgularının %8'inde ince barsak volvulusu bulunduğu bildirilmiştir. Hastaların %47'sinde primer volvulus, %53'ünde sekonder volvulus bulmuşlardır.

3.6.8.2 Radyoloji

Yatarak düz karın grafisi sigmoid volvulus şüphesi olan hastaların araştırılmasında en sık kullanılan grafidir. Bu tek başına %70-80 tanısaldır. Tipik bulgusu pelvis dışında olan dıyafragma kadar uzanan genişlemiş dilate barsak ansı görülmesidir. Barsak haustralarında genellikle kayıp vardır. Kontras enema ile radyolojik tanı değeri %90'a ulaşır. Perforasyon veya barsak gangreni şüphesi durumunda baryum yerine suda çözünebilen kontras madde kullanılır. Tipik bulgusu "Kuş gagası" görüntüsüdür (66).

3.6.8.3 Tedavi

Hastaların çoğunda öncelikle cerrahi olmayan yöntemler kullanılır. Hastaların %90'ında rijid sigmoidoskopi ve havalı tüp ile başarı elde edilebilir. 48 saat içinde geriye dönüş olursa elektif sigmoid kolektomi ve anastomaz yapılır. Gangren bulguları varsa erken dönemde acil sigmoid kolektomi ve kolostomi yapılmalıdır (66).

3.6.9 Akut Kolonik Divertikülit

Bütün toplumun %10-25'i divertikülit komplikasyonunun gelişebileceği divertikulozis hastalığından etkilenir, bunların da % 30'unda cerrahi tedavi gerekir. 40 yaş üzeri erkek hastalarda daha sıklıkla görülür. Divertikulozis, 5 yılda %10, 30 yılda %35 divertikülit komplikasyonu riskine sahiptirler ve sıklıkla kolonda görülür. Batı ülkelerinde %90 sıklıkla sigmoid bölgede gelişir. Epidemiyolojik çalışmalar, fazla lif içeren diyet alınması durumunda yüksek risk oluşturduğunu göstermiştir. Kafein, alkol ve tütün riski artırır. Kolonun hasarlanmış kas tabakası içerisine mukoza ve submukozanın herniasyonu sonucu divertikül oluşur (67).

Divertikülin akut inflamasyonu ve enfeksiyonu sonucu, artmış basınç barsak perforasyonuna neden olarak lokalize peritonit veya abseyle sonuçlanabilir. Perikolonik inflamasyon sonucu fistül gelişebilir. Akut divertikülit miks anaerobik ve aerobik flora içerir. Hastaların çoğunda sol alt kadranda yavaş gelişen karın ağrısı öyküsü vardır. Ateş ve lokalize karın hassasiyeti olabilir. Lökositoz %69-83 vakada varken yüksek seviyeleri daha çok apse ve peritonit varlığını destekler. Anemi ve hipoalbuminemi varlığı, karsinoma, inflamatuvar barsak hastalığı gibi kronik hastalıkları düşündürür (67).

Tanıda düz karın grafileri, USG, kontras enema radyografi ve BT kullanılabilir. Düz grafide ileus, serbest hava, retroperitoneal hava; USG'de barsak duvarında kalınlaşma ve abse; kontras enema görüntülemeye ekstrasvazasyon, ekstra luminal kompresyon, darlık ve fistül; BT'de serbest hava, kolon duvarında kalınlaşma, perikolonik inflamasyon ve absenin gösterilmesi tanıya yardımcıdır (67).

Ayırıcı tanıda sigmoid inflamasyon, neoplazi, iskemik kolit, inflamatuvar barsak hastalıkları ve irritabil barsak sendromu düşünülmelidir. Tedavi medikal veya cerrahi olarak yapılır. Cerrahi için endikasyonlar: difüz peritonit, çözülmemiş obstruksiyon, fistül, semptomatik striktür, medikal tedavi ile düzelmeme veya kötüleşme, tekrarlayan atak, 40 yaşından genç olma ve immünosupresyon durumlarıdır. Divertiküloz hastalarının çoğu asemptomatik seyrederken yalnızca %10-15 vakada divertikülit gelişir. Cerrahi tedavi %15-20 vakada gerekir. Cerrahi uygulama rezeksiyon, anastomaz ve barsak diversiyonunu içerir (67).

3.7 Akut karın Tedavi

Resusitatif ve stabilize edici işlemler uygun olarak yapılmalıdır. Anstabil hastalar klinik bulgulara dayanılarak saptanmalı, gerekli acil müdahale ve cerrahi konsültasyonu yapılmalıdır (2). Cerrah hastaya müdahale için, ayırıcı tanıda iyi bir öykü, FM, radyolojik ve laboratuvar incelemeleri sonucu karar vermelidir. Kuşkulu tanı durumlarında beyaz küre ölçümleri tekrarlanmalı ve seri karın muayeneleri yapılmalıdır. Doğru tanıya varmak ya da eksploratif laparotomi ihtiyacını belirlemede şu kriterlere bakılmalıdır (68).

- 1.Hemodinamik anstabil hasta
- 2.Fizik muayenede sert karın varlığı veya yokluğu
- 3.Karın ağrısının lokalizasyonu ve karakteri
- 4.Semptom ve bulgularda düzelmeme veya kötüleşme
- 5.Periyodik laboratuvar verilerinde kötüleşme.

İlk değerlendirme sürecinde hasta ağız yolu ile hiçbir şey almamalıdır.

Serum fizyolojik veya laktatlı Ringer solusyonu ile intravenöz hidrasyon düşünülmelidir (2). Öykü ve FM'nin tamamlanmasından sonra analjeziklerin kontrollü kullanımı söz konusu olsa da, bu konu hala tartışmalıdır. Opiyatlar defansı azaltıp karın ağrısının lokalizasyonunun daha iyi yapılmasını sağlayabilir; gerekirse etkisi naloxane ile döndürülebilir. Non-steroid antiinflamatuar (NSAİ) ajanlar renal kolikte kullanılabilir. Antiemetikler, örneğin intravenöz proklorperazin 5-10 mg, hastanın konforunu artırabilir, gastrointestinal motiliteyi artırmadan hastanın semptom ve bulgularının değerlendirilmesini kolaylaştırabilir. Şüphe edilen enfeksiyon kaynağına göre uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. AS'e akut karın ağrısı ile başvuran hastaların % 40'ında kesin tanı konanamaktadır. Yatış endikasyonları arasında toksik görünüm, yaşlı ve immün sistemi baskılanmış hastalarda kesin olmayan tanı, ciddi etyolojilerin dışlanamaması, inatçı bulantı-kusma, bilinç düzeyinde değişiklik veya taburculuk sonrası takibi mümkün olmayacak hastaları saymak mümkündür. NSAP olan hastaların çoğu ağrı arttığında, kusma, ateş olması veya semptomların düzelmemesi halinde derhal geri gelmesi konusunda bilgilendirilerek güvenle taburcu edilebilir (2).

Akut karın hastalıklarında preoperatif olarak hazırlık gerekebilir. Özellikle mekanik barsak tıkanıklıklarında sıvı ve elektrolit kayıpları (hipovolemik ve hipokloremik alkaloz) oluşabilir. Böyle durumlarda hastaların kaybettiği sıvı ve elektrolitlerin, ameliyat öncesi belirlenmesi ve mümkünse preoperatif devrede düzeltilmesi gerekir. Nasogastrik sonda, idrar sondası, santral ven kateteri konmalıdır. Nasogastrik aspirasyon ile hastada gastrointestinal dekompresyon sağlanır ve anestezi esnasında mide içeriğinin aspirasyonuna engel olunur. (Özellikle distansiyonu fazla hastalarda bu önemlidir.) İdrar miktarı (saatte 40-60ml olacak

şekilde ve santral venöz basınç kontrolü ile (8-10 cmH₂O) serum ve gerekli ise kan transfüzyonuna başlanır (8). Karın ağrılarında t cerrahi tedavi endikasyonları tablo 18'de özetlenmiştir (1).

3.7.1 Akut Karında Antibiyotik Tedavisi

Akut karınla gelen hastalara ideal tedavi yaklaşımı cerrahi olarak peritoneal kontaminasyon kaynağını kesmek ya da kontrol altına almak, oluşmuş abse ve koleksiyonları boşaltmak, reziduel kontaminasyonu antimikrobiyaller ile kontrol altına almak ve hastanın fizyolojik desteğini sağlamaktır. Tedavinin süresi klinik cevaba, ateş cevabına, lökosit sayısını normale dönmesine bakılarak ve hastanın ağırlığına göre belirlenir. Tam bir konsensus olmamakla beraber 7 günlük tedavi süresi uygundur.(69) Akut karın düşünülen hastalara tanı konulmadan lavman yapılmamalı, antibiyotik, antiinflamatuvar veya analjezik verilmemelidir (17).

Tablo 18: Akut karın hastalarında acil cerrahi endikasyonları.

Akut karın hastalarında acil cerrahi endikasyonları
Fizik muayene bulguları
<ul style="list-style-type: none">• İstemsiz defans veya rijidite• Şiddetli lokalize hassasiyet veya hassasiyetin artması• Artan distansiyon• Karın hassasiyeti, hipotansiyon veya yüksek ateşin eşlik ettiği rektal kitle• Şok veya asidozun eşlik ettiği rektal kanama• Şüpheli karın bulguları ile beraber Septisemi (ateş, lökositoz, mental değişiklik, diyabetik hastalarda artmış glukoz toleransı)• Kanama (açıklanamıyan şok veya asidoz azalmış hemotokrit)• İskemi şüphes (asidoz, ateş, taşikardi)• Konservatif tedaviyle kötüleşme
Radyolojik bulgular
<ul style="list-style-type: none">• Pnömooperitoneum• Aşırı veya ilerleyen barsak distansiyonu• Kontras maddenin ekstrasvazasyonu• Ateş ile beraber yer işgal eden lezyon• Anjiografide mezenter emboli
Parasentez bulguları
<ul style="list-style-type: none">• Kan, safra, barsak içeriği, idrar, cerahat

3.8 Prognoz

Akut karın hastalıklarının prognozu sebebe, yaşa ve ameliyattan önce geçirilmiş sürenin uzunluğuna göre değişir. Yaşlılarda mortalite gençlere göre fazladır. Akut karın patolojisinin başlaması ile ameliyatın uygulanmasına kadar geçen süre ne kadar uzun ise prognoz o kadar kötüdür (8). Mortalite, perfore appendisitisi ve perfore duodenal ulkusta %1-

20 arası; diğer perforasyonlarda %20-50 arası; postoperatif peritonitlerde %40-60 arasında değişmektedir (69).

3.9 APUD Sistem Fizyolojisi

Amin prekürsör uptake ve dekarboksilasyon (APUD) kavramı; Pearse tarafından 1969'da ortaya atılmıştır. APUD hücreleri, amin prekürsörü olan amino asitleri alıp, onları ya dekarboksilasyonla etkin aminlere (serotonin, noradrenalin, adrenalin ve dopamin) dönüştürürler veya ribozomlarında etkin peptitlere çevirirler. Barsak endokrin hücreler (BE) tarafından salgılanan serotonin, somatostatin otokoid özelliği ağır basan maddedir ve parakrin etki gösterirler (70).

Bu hücreler aromatik amin veya polipeptit ürünlerini veya her ikisini sentez etme yeteneğine sahiptir. 5-hidroksitriptofan ve dopa gibi amin prekürsörler, stoplazmik granüllerde depolanırlar ve enzimatik dekarboksilasyonla alınırlar. Amin, amoyağın organik derivesidir. APUD sisteminde prekürsör aminler genelde triptafon, trozin ve fenilalanindir. Diğer prekürsör aminler glutamin, aspartat ve dopamindir. Bu aminler nöroendokrin hücreler tarafından alınır ve peptit hormon üretilir. Bu APUD hücrelerde esas olarak serotonin ve katekolaminler üretilir (70).

3.9.1 Serotonin ve Metabolitlerin Klinik Kimyası

Serotonin (5-hidroksitriptamin, 5-HT), heterosiklik amindir ve ilk olarak Erspamer ve Vialli 1937'de izole etmişlerdir. Düz kaslarda kontraksiyona neden olduğu için enteramin denmişti. Reppert ve arkadaşları hipertansiyondan sorumlu ajan olarak araştırmışlar, serumdan izole edip, vazokontrüksiyona neden olduğu söylenip, serotonin olarak adlandırılmıştır (15). Enteraminin kimyasal analizi ve yapısının belirlendikten sonra, serotoninin aynısı olduğu gözlenmiştir (71).

Önemli depo yeri memelilerde GİS mukozasında enterokromaffin (EC) hücreler, beyinde serotonerjik nöronlar, pineal bez ve trombositlerdir (15). Ayrıca ince barsağın geliştiği endodermden bazı tip BE hücrelerinin geliştiği görülmüştür. EC hücrelerinden, serotonin sabit salınımı devam eder ve basınç serotonin salınımını oldukça artırır. Serotoninin kimyasal adı 5-Hidroksitriptamindir. Vücuttaki toplam miktarı 10 mg olduğu tahmin edilmektedir. Bunun yaklaşık % 90'ı mide ve barsak mukozasındaki EC hücrelerde bulunur (71).

Duyusal olarak özelleşmiş bu hücreler intraluminal uyarı ve barsak gerilmesine bağlı bol miktarda serotonin salgırlar. Sindirim sisteminde serotoninin reseptörleri, ilk önce M ve D alt tiplerine ayrılmıştır. M reseptörü morfinin ve D reseptörü dibenzilin serotonin reseptör blokajı yaptığı düşünülerek yapılmıştır (41). Bugün hücre içi çalışmalar ile, sindirim sistemi

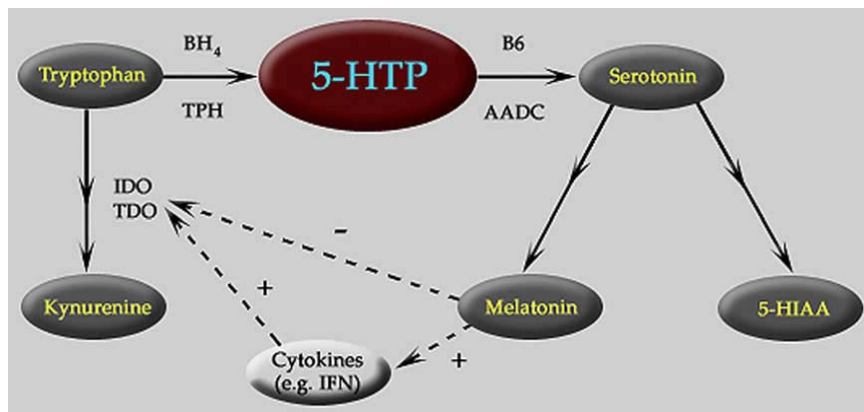
serotonin reseptörleri 5-HT1, 5-HT2, 5-HT3 diye alt guruplara ayrılmıştır. Serotonin, barsak düz kaslarındaki 5-HT2 reseptör vasıtası ile bu kasları direkt sitümüle eder. Miyenterik pleksustaki 5-HT3 reseptöre etkisiyle dolaylı olarak barsak düz kaslarını uyarır (71).

Serotonin sitoplazmada mitokondriyel bir enzim olan monoamin oksidaz (MAO) tarafından oksidatif deaminasyon suretiyle yıkılır. Bu olay sonucu oluşan 5-hidroksiindolasetaldehidin büyük kısmı, aldehyd dehidrojenaz enzimi tarafından 5-HİAA'ye oksitlenir ve böbreklerden idrar yoluyla atılır. Aldehyd türevlerinin geri kalan kısmı aldehyt redüktaz tarafından 5-hidroksitriptofol'a indirgenir. 5-hidroksitriptofol serotonin metabolizmasında az rol oynar. (72). İdrarla 24 saatte çıkarılan 5-HİAA miktarı serotonin sentez ve yıkımının bir ölçüsüdür (70).

3.9.2 Serotonin sentezi

Sentezdeki ilk adım triptafon hidrosilaz enzimi ile triptofanın (TRP) 5-HT'a çevrilmesidir. 5-HT'in sentezinde majör faktör beyindeki TRP miktarıdır. 5-HT'in sentez hızı TRP plazma konsantrasyona bağlıdır (27). Serotonin ve 5-HİAA klinik kimyasal analizi, esas olarak karsinoid tümör tanı ve takibinde yapılır (15). Dışardan verilen TRP SSS'de serotonin düzeyini yükseltir. Bazı besinler içinde ağızdan alınan serotonin barsak çeperinde ve karaciğerde MAO tarafından hızlı bir şekilde yıkılır ve sistemik dolaşıma ulaşamaz. TRP'den fakir diet beyinde serotonin sentez ve salınımını azaltır (73).

Serotonin sentezi, tryptofan üzerinden, L-5-hidroksitriptofan (5-HTP) yoluyla yapılır. 5-HTP kan-beyin bariyerini aşarak beyinde serotonin sentezini artırır. 5-HTP'in metabolizması ve biyosentezi şekil 1'de gösterilmiştir (74).



Sekil 1: 5-HTP'un biyokimyasal regülasyonu

(AADC: Aromatik L-amino asid decarboxylase; B6: Pyridoxin; BH4: L-erytro-tetrahydrobiopterin; 5-HİAA: 5-hidroksiindolasetaldehid; IDO: indolamine 2,3-dioxygenase; IFN: interferon; TDO: tryptofan 2,3-dioxygenase; TPH: tryptofan hidrosilaz)

Asidik katekolamin metabolitlerinin idrarda atılımının tesbiti, nöral krest tümörlerinde (nöroblastom, feokromastoma) klinik olarak önemlidir. Beyindeki serotonerjik aktivitenin

göstergesi olarak, beyin omurilik sıvısındaki 5-HİAA miktarına bakılır. Plasma 5-HİAA konsatrasyonu ile beyin omurilik sıvısındaki 5-HİAA düzeyi arasında korelasyon yoktur (75).

Karsinoid tümör, vucutun değişik yerlerine yerleşebilen, nöroendokrin hücrelerden köken alan bir tümördür. Bu tümörler apendiks, kolon, rectum, düodenum, mide, akciğer ve timus gibi organlarda görülebilirken, salgıladıkları ACTH, ADH, GHRH, gastrin, 5-HT, histamin, somatostatin, substans-P, bradikinin, prostoglandin gibi hormanlar ile uzak organlarda etki gösterirler (76).

Karsinoid tümör tanısında serotonin yıkım ürünü olan 5-HİAA ölçümü önemlidir(76). İdrar 5-HİAA ve plazma kromagranin A'nin birlikte bakılması tanı için daha güvenlidir (29). TRP fakir diyet beyin serotonin sentez ve salınımında azalma meydana getirir (73).

3.9.3 Apendiks ve Serotonin

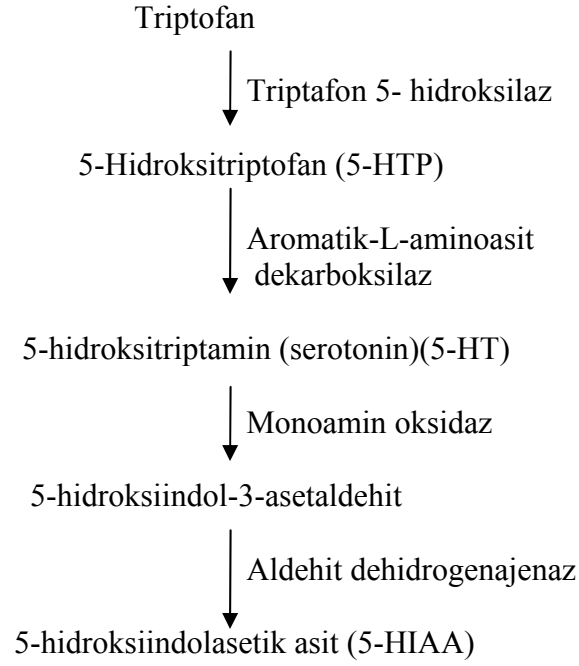
Masson ilk olarak 1922'de apendiksde lamina propriada, nöroma benzeri yapılar içerisinde arjentafil hücrelerin varlığını rapor etmiştir. Bu hücrelerin inflame organların kontraksiyonu esnasında mukazal sinirlerin içerisindeki Kultschitzky hücrelerinden oluştuğu kabul edilir. Danisch, 19 haftalık fetus apendiksi içerisinde buna benzer karakterde hücrelerin varlığını göstermiştir. Kolon, ileum ve midenin lamina propriasında benzer hücreler bulunmuştur (77).

Kulchitsky hücreleri olarak bilinen EC hücreleri bütün sindirim sistemi mukozası içinde bulunurlar (77). Değişikliğe uğramış duyuşal hücreler olduğu ileri sürülen EC hücreleri, BE hücrelerin ana hücre tipini oluştururlar. EC hücrelerindeki salgı granüllerinde, Masson argentaffin reaksiyonu, formalin indüksiyonu floresan teknik ve monoklonal ve poliklonal serotonin antikor reaksiyonu gibi immünohistokimyasal yöntemlerle en fazla serotonin bulunduğu gösterilmiştir (30). BE hücrelerinin en fazla incelendiği organ apendikstir. Sindirim sistemindeki karsinoid tümörler (Argentafinomalar) apendiksteki EC hücrelerinden kaynaklanmaktadır ve en sık yerleştiği organ apendikstir (77).

Apendiksteki bu EC hücre toplulukları argentaffin ve argirofil pozitif reaksiyonları veren ve serotonin ile nöron spesifik enolaz (NSE)'ye karşı pozitif immün reaksiyon gösterirler. Yine bu hücrelerin salgı granüllerin içeriği, mukozal EC hücreleri ile aynıdır serotonin yanında somatostatin, VIP ve substrat P içerirler (35). Kontrol edilemeyen serotonin salınımı inflamasyon başlangıcında ve apendisite bağı ağrıya neden olabilir (82).

3.9.4 5-HİAA

5-HİAA üretimi barsaklardaki EC hücrelerinde, damar endotelinde, periferel serotonerjik sinirlerde, trombositlerde veya muhtemelen sempatik sinir hücrelerindeki serotoninin deaminizasyonu ile oluşmakla beraber, plazma 5-HİAA'nın ana kaynağı barsaklardaki EC hücreleridir. Barsak dışında, hepatosplenik organlar (%58), iskelet kasları (%26), beyin (%6) ve kalp (%3) gibi organlar da plazma toplam 5-HİAA'ya katkı sağlar (47). 5-HİAA serotonin metabolizması sonucu oluşan idrardaki atım ürünüdür (şekil 2) (70).



Şekil 2:Serotonin Metabolizması

Serotonin ihtiva eden muz, anonas, domates, kivi, fındık, fıstık idrarda 5-HİAA atılımını artırır..Kahve içenlerde de idrar katekolamin seviyesi artar. Nörogliyal tümörlerin, psikiyatrik bozukluklar ve karsinoid sendromun ayırıcı tanısında önemlidir (78). Barsakları tutan enfeksiyon ve inflamatuvar olaylarda plazma serotonin düzeyinde artma olduğu gösterilmiştir. Çölyak hastalığı ve postdizanterik irritabl barsak sendromunda serotonin miktarı artar. Çölyak hastalarında, barsağın endokrin hücrelerinde rahatsızlık olur. Bunun sonucu düodenal mukozadaki EC hücrelerin, 5-HT içeriği artar (79, 80).

İdrardaki 5-HİAA atılımı beslenme, sosyal alışkanlıklar, dinlenme ve aktivite programından etkilenebilir (44, 81). Çeşitli enfeksiyöz ve inflamatuvar olaylarda barsaktaki EC hücre sayısında ve ürettiği serotonin miktarında artma gözlenmiştir (79).

5-HİAA aynı zamanda yüksek ve düşük pH, oksijen ve ışıktan etkilenmektedir. Bundan dolayı örneklerin toplanması ve analizi aşamasında ışıktan etkilenmeyecek şekilde saklanması, örnekler toplandıktan sonra derhal serin bir yerde muhafazası, tekrarlayan erime

ve donmaların önlenmesi, asidifikasyon (pH>2) ve antioksidan madde ilave edilmesi önerilmektedir (72).

3.10 Akut Faz Yanıtı

İmmün, kardiyovasküler ve sinir sistemi başta olmak üzere vücudun tüm sistemlerini etkileyen ve normal olarak bir süre devam eden akut faz yanıtı ve inflamasyon, dinamik dengeleyici bir süreçtir (82). Kushner tarafından akut faz cevabı, stres ya da bir travmanın olumsuz etkilerine karşı organizmayı hazırlıklı hale getirmek amacıyla oluşan bir dizi reaksiyonlar olarak tanımlanmıştır (49).

Akut faz yanıtı endotermik canlılarda neoplazi, inflamasyon, infeksiyon ve doku hasarı sonucu oluşan nonspesifik fizyolojik ve biyokimyasal bir olaydır. Patolojik durumlarda sitokinlerin kontrolünde hepatositler tarafından sentezlenirler (89).

3.10.1 Akut Faz Proteinleri Proteinleri

Akut faz yanıtı sırasında plazma konsantrasyonlarında değişiklik gösteren proteinler akut faz proteinleri (AFP) veya akut faz reaktanları olarak adlandırılır. Biyokimyasal ve fonksiyonel olarak birbirleriyle ilişkili olmayan 30 çeşit AFP bulunmuştur . Akut faz proteinleri inflamasyon, operasyon, travma, myokard infarktüsü veya tümörler gibi streslere yanıtta değişmektedirler. Akut faz proteinleri tablo 19’da verilmiştir (82).

3.10.2 Akut Faz Proteinlerinin Biyolojik Fonksiyonları ve Sentez Regülasyonu

AFP’nin ölçümü inflamasyon varlığını gösterme ve aktivitesindeki değişiklikleri takip etmekte faydalıdır. İnsan vücudunda bu değişikliklerden en dramatik olanı C-reaktif protein (CRP) ve serum amiloid A (SAA) düzeyindeki artışlardır. İkisi de nonglikolize protein olan bu maddeler normalde eser miktarlarda bulunur. CRP ilk defa akut pnömoni geçirmekte olan hastaların serumlarına pnömokok somatik C polisakaridi eklendiğinde presipitasyon gözlenmesiyle ortaya konmuştur (83).

Tablo 19 :Akut faz proteinleri.

Grup	Proteinler
------	------------

Pozitif akut faz proteinleri

Kompleman proteinler C2, C3, C4, C5, C9, C1 inhibitörü
C4 bağlayıcı protein

Koagülasyon ve fibrinolitik sistem

Fibrinojen
Plazminojen
Von willebraunt faktör

Proteinaz inhibitörleri

Alfa-1 antitripsin
Alfa-1 antikimotripsin
Alfa-2 antiplazmin
Heparin kofaktör II

Metal bağlayıcı proteinler

Haptoglobin
Hemopeksin,
Seruplazmin
Manganaz süperoksit dismutaz

Diğer proteinler

Ferritin,
SAA
CRP
Alfa-1 asit glikoprotein

Negatif akut faz proteinleri

Prealbümin
Albümin,
Transferin
Alfa-2 makroglobulin

Son zamanlarda akut faz proteinlerinin sentez ve katabolizmasının düzenlenmesinde rol alan bazı polipeptit interlökinler (IL) IL-1, IL-6, IL-11, lökemia inhibitör faktör, oncostatin M gibi bulunmuş ve tarif edilmiştir. IL-6 daha çok hepatik akut faz cevabında etkili olurken, IL-1 ve tümör nekroz faktör (TNF) ekstrahepatik bulgularda daha etkindir (49).

İnflamasyon infeksiyon veya doku hasarı sonucu dolaşımdaki inflamasyonla ilişkili sitokinler, IL-1, IL-6 ve TNF artışıyla oluşur. Sitokinlerin uyarılması hepatositlerde CRP'ninde dahil olduğu AFP'lerin sentez ve salınımını artırır. CRP için ana sitokinin uyarıcısı IL-6'dır (84). Akut faz cevabının bir göstergesi olmasına rağmen ESR AFP'lere nazaran daha az güvenilirdir. Çünkü ESR hastalıklar dışında pek çok faktörden etkilenmektedir (49). Konağın savunmasına katılan ve geniş aktivite alanları bulunan akut faz proteinleri inflamatuvar ajanları doğrudan yok edebilmekte, lokal doku hasarını azaltabilmekte, doku tamiri ve rejenerasyonuna katkıda bulunmaktadır. Genel olarak AFP inflamasyona yanıtta, kompleman sisteminin aktivasyonunun kontrolünde ve enzim inhibisyonunda rol oynamaktadırlar (82).

3.10.3 C-Reaktif Protein ve hsCRP

CRP'nin değişik fizyolojik özelliklerinin varlığı 1930 yılında ortaya çıkarılmıştır. Kalsiyuma bağlı presipitasyon sonucu pnömokokal C-polisakkaritden (CPS) elde edilmiştir. CPS, fosforilkolin içerir. İlk olarak Gotschlich ve Edelman 1965 yılında CRP'in serumda bulunan pentamerik yapıda bir akut faz reaktanı olduğunu bulmuş daha sonra Osmand ve arkadaşları bunu doğrulamıştır. 1982'de insan CRP'in tümörler üzerindeki ilişkisi saptanmıştır. 1983'de Potempa ve arkadaşları asit-EDTA veya üre-EDTA muamelesi ile CRP'in başka bir tipini rapor etmişler. Bu tip CRP'in çözünürlüğünün daha düşük ve elektroforezde daha hızlı göç ettiği bulunmuştu (85). Molekül ağırlığı karbohidrat içeriğine göre 118-144 kDa arasında değişmektedir. Düzeyi immunolojik yöntemlerle ölçülebilmektedir (86).

Bazı klinik olgularda bakteriyal (yüksek CRP düzeyi) ile viral enfeksiyonların (düşük CRP düzeyi) ayırımında CRP düzeyi kullanılmaktadır. Otoimmün hastalıkların izlenmesinde kullanılan ve hastalık aktivasyonu ile artan bir parametredir (86).

İnfeksiyon varlığı, travma, cerrahi ve akut enflamatuvar durumlarda non-spesifik bir belirtec olarak değeri artar (87). İnsan CRP geni, kromozom 1 üzerinde lokalizedir. CRP'deki her bir subunit 206 aminoasit rezidüsünden oluşmuş ve molekül ağırlığı 23,017'dir. İn vivo ve invitro çalışmalar CRP'nin konakçıda yabancı protein ve hasarlı hücrelere spesifik olarak bağlanma yeteneği olduğunu göstermiştir (49). C-reaktif protein, non-spesifik immünitede çeşitli fizyolojik rolleri olan, bir çok hayvan ve insan serumunda bulunan, akut faz reaktanlarından biridir. Sağlıklı insan serumunda CRP'nin konsantrasyonu 6,8-8,2µg/ml arasında değişir. İnfeksiyon veya fiziksel travmaya bağlı olarak, bazı hormon ve sitokinlerin uyarmasıyla karaciğerde 1000 katına varan artışlarda sentezlenir (85).

CRP'nin işaretleyeceği yapılara bağlanması iki önemli fonksiyonu gösterir.

-Kompleman aktivasyonu

-Fagositozun artırılması

Kompleman oluştuğunda C1q ile başlıyan klasik yol aktive olurken, C3 ve C4 kopma fragmanlarının CRP ve ligand üstüne birikir. CRP'nin opsonik aktivitesinin, kompleman opsonin fragmanlarının birlikte sinerjik etki etmelerine bağlıdır. CRP'nin inflamatuvar reaksiyonlarının erken döneminde platelet aktivatör faktörü inhibe ederek koruyucu bir rol oynadığı bildirilmiştir. Sağlıklı bir insanda serum CRP konsantrasyonu 1 mg/dl'den azdır. Enflamasyon sırasında CRP'nin artmış hepatik sentezi, transkripsiyonel indüksiyonu sonucu oluşur ver akut faz cevabının devamı için CRP molekülleri sekretuar yollara geçer, enflamasyonlu yerlerde daha yoğun lokalize olur (49).

Son zamanlarda CRP ölçümünde daha sensitif olan “high sensitif” veya “ultra sensitif” ölçümler geliştirilmiştir. Bu yolla klasik CRP ölçüm sınırı olan 3-8 mg/L'nin altına inilmiştir. hsCRP periferik arteriyal hastalıklar yanında miyokard enfarktüsü ve inmede de artar. Travma ve enfeksiyonlar hsCRP düzeyini artırır. Bu nedenle akut üst solunum yolu enfeksiyonu durumunda ölçüm 2-3 hafta uzatılmalıdır (88).

3.10.4 Klinik Kullanımı

CRP, hastalık aktivitesinin belirlenmesi, enfeksiyonların tanı ve tedavisi, inflamatuvar hastalıkların ayırıcı tanısında kullanılabilir. CRP'in klinik kullanım alanları tablo 20'de gösterilmiştir (89).

Klinikte kanser, transplantasyon cerrahisinde allograft reddi, myokard infarktüsü gibi birçok hastalıkta izleme göstergeleri olarak akut faz proteinlerinden yararlanılmaktadır (82). Pek çok AFP'ni bulunmasına rağmen klinikte sadece CRP ve dolaylı olarak ESR rutin kullanıma girmiştir (83). Hastalığın inflamatuvar kaynaklı olup olmadığı hakkında bilgi sağlayan CRP ölçümleri, tedavi süresi ve yanıt düzeyi konusunda karar vericidir. ESR çoğunlukla plazma fibrinojen konsantrasyonuna bağlıdır. ESR değişimleri çok yavaş olduğu için CRP ölçümleri daha yararlı olmaktadır (82).

Tablo 20: CRP'in klinik kullanım yerleri

CRP'nin klinik kullanımı

İnflamatuvar durumlarda hastalık aktivitesinin değerlendirilmesi

Juvenil kronik artrit

Romatoid Artrit

Reiter hastalığı

Psöriatik artropati

Vaskülitler

Behcet sendromu

Wegener grnölomatozis

Poliarteritis nodoza

Polimyalji romatika

Crohn hastalığı

Romatizmal ateş

Akut pankreatit

Ailevi Akdeniz ateşi

İnfeksiyonların tanı ve tedavisinde

Bakteriyal endokardit

Neonatal septisemi ve menenjit

SLE'a eşlik eden enfeksiyon

Lösemiye eşlik eden enfeksiyon

Post operatif enfeksiyon ve tromboemboli

İnflamatuvar hastalıkların ayırıcı tanısı ve sınıflandırılmasında

Sistemik lupus eritematozis (SLE)

Romatoid artrit (RA)

Crohn hastalığı

Ülseratif kolit

4.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için FÜTF 23.06.2005 tarih ve 145 sayılı etik kurul onayı alınmıştır. Çalışma FÜTF Hastanesi AS'ye Ocak-Ekim 2005 tarihleri arasında karın ağrısı nedeniyle başvuran, çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 16 yaş ve üzeri 140 hasta ile gerçekleştirildi. Bilinci açık hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek, yazılı ve sözlü onayları alındı. Bilinci kapalı veya genel durumu kötü olan hastaların yakınlarından yazılı onay alındı. Çalışma öncesinde AS çalışanlarına bilgilendirme toplantısı düzenlendi.

1 Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Akut karın düşünülen ve 16 yaş ve üzeri olan vakalar
- Çalışmaya katılmayı kabul etmek

2 Çıkarılma kriterleri:

- Çalışmaya katılmayı reddetmek
- 16 yaş altında olmak
- Akut barsak hastalığı bulunanlar (Gastroenterit, çölyak hast, dizanteri) (79, 80)
- Karsinoid sendromu olanlar (76, 77)
- Serotonin zengin gıdalar almak (son 24 saat içinde muz, domates, avokada, ceviz gibi gıdaları oral almak) (78)
- Miyokard enfarktüsü, strok, akut üst solunum yolu enfeksiyonu olanlar (82, 88)
- Otoimmün hastalıkları olanlar (Romatoid artrit vb) (86)
- Travma öyküsü olanlar (88)

Hastalar üç gruba ayrıldı:

1. Grup I: Kontrol grubu
2. Grup II: Non-spesifik karın ağrısı olan grup
3. Grup III: Akut karın olan grup

Kontrol grubunda karın ağrısı ve çalışmadan çıkarılma kriterleri olmayan sağlıklı bireylerden 30 kişi seçildi.

Non-spesifik karın ağrısı grubunda karın ağrısı olan ve çalışmadan dışlanma kriterleri olmayan 30 hasta alındı. Bu hastalar öykü, FM ve laboratuvar tetkikleri sonucu akut karın düşünülmeyen ve semptomlarının düzelmesiyle AS'den önerilerle taburcu olan hastalardan oluşturuldu. Bu hastaların demografik özellikleri, semptom ve bulguları varsa laboratuvar tetkikleri, hasta dosyalarından bakılarak forma işlendi.

Hastaların cerrahi tanıları baz alınarak en az 110 hastadan akut karın grubu oluşturuldu. Bu hastaların bakılan tetkikleri sonrası Genel Cerrahi konsültasyonu sonucu akut karın ön tanısı ile yatırıldı. Hastaların demografik özellikleri, semptom ve bulguları, cerrahi kesin tanıları, tedavilerinin medikal veya cerrahi olup olmadığı, yatış süresi ve gelişen

komplasyonlar forma işlendi. AS'e ardışık olarak gelen ve grupların kriterlerine uyan hastalardan seçilen vaka sayıları 170 vaka tamamlandıca örnek toplama sonlandırıldı.

Gruplara uyan hastalar için hastanın hekimi tarafından, hazırlanmış olan "Akut karın şüpheli hastalarda laboratuvar çalışma formu" dolduruldu. Hastaların anamnezi, fizik muayene bulguları, diğer laboratuvar sonuçları, yapılan radyolojik tetkik sonuçları, hsCRP ile 5-HİAA seviyeleri, acilde kalış süreleri, yattığı klinik, tedavi şekli (cerrahi, medikal), tanısı ve sonucu (taburcu, yatış, eksitus, sevk, şifa) forma işlenip istatistiksel analiz için SPSS 12.0 programına yüklendi.

Hastaların tamamından 5-HİAA ölçümü için düz bir tüpe idrar örneği, biyokimyasal analiz ve hsCRP ölçümü için biyokimya tüpüyle kan örneği alındı. Kan örnekleri 2500 devirde 5 dakika süreyle santrifüj edilerek serumu ayrılıp BN II (Dade Behring, Marburg GmbH, Germany) cihazında nefelometrik yöntemle hsCRP değeri ölçümü yapıldı. 5-HİAA düzeyi ölçümünde spot idrarda Eliza yöntemi ile 5-HİAA Eliza kitleri (DRG®, Diagnostics, 5-HİAA-ELİZA, DRG International, USA) ile çalışıldı. Örneklerin ışıktan etkilenmeyecek şekilde saklanması için, idrar toplama kaplarının dış kısmı siyah renkte ışık geçirmeyecek biçimde boyandı. Asidifikasyon için 1/10 oranında HCl asit, idrar toplama kaplarına kondu. İdrarlar toplandıktan sonra, buz kalıplarıyla çevrili kaplarla, taşınarak -30 C° de derin dondurucuda muhafazası yapıldı, tekrarlayan erime ve donmalar önlenildi (15).

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS 12.0 Windows bilgisayar paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma ve % olarak belirlendi. Hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılmasında Student T testi, parametreler arasındaki ilişkilerin saptanmasında pearson korelasyon analizi yapıldı. Hastalıklarda ölçülen parametreler arasındaki istatistiksel sonuçların değerlendirilmesinde kullanılan tanımlayıcı değerlerin hesaplanmasında, sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif değeri (PPV), negatif prediktif değeri (NPV) ve diagnostik değeri kullanılmıştır

5.BULGULAR

Çalışmaya alınan 170 hastanın yaş ortalaması 47,69±19,37 yıldır ve 105'i (%61,8) kadın, 65'i (%38,2) erkektir. Alt gruplara ait ortalama yaş, cinsiyet ve AS'ye geliş süreleri tablo 21'de verilmiştir.

Tablo 21:Hastaların demografik özellikleri

Hastaların demografik özellikleri			
Parametre	Akut karın(n=110)	NSAP(n=30)	Kontrol grubu (n=30)
Yaş	50,57±20,62(16-90)	48,3±17,8(18-76)	43,53±13,9(17-70)
Cinsiyet			
Kadın	69(%62,7)	17(%56,6)	19(%63,3)
Erkek	41(%37,3)	13(%43,4)	11(%36,7)
Geliş süresi(dk)	301,4 ± 23,9 dk(10-800)	263,5 ±50,7 dk(20-720)	

Akut apendisit ön tanısıyla opere edilen ve patolojik raporları karsinoid tümör ve apendiks musinöz karsinom olan iki vaka çalışmadan dışlanmıştır.

Hastaların ortak başvuru nedeni karın ağrısıydı. Karın ağrısına en sık eşlik eden şikayet her iki grupta aynı olup bulantı ve kusmaydı. Non-spesifik karın ağrısı grubunda bulantı 24 (%80) , kusma 11 (%36,6) hastada, akut karın grubunda bulantı 99 (%90), kusma 76 (%69) hastada vardı. Her iki grupta da FM'de en sık görülen bulgu palpasyonda hassasiyet olmasıydı. Akut karın ve non spesifik karın ağrılı hastaların semptom ve bulgularının analizi tablo 22'de gösterilmiştir..

Hastalarda yatış öncesi düşünülen en sık tanı akut apendisit'tir (%33,6). Servis sonu kesin tanılarına bakıldığında en sık görülen kolesistit/kolelitiazis(%21,3) olmuştur. Akut karın düşünülerek yatırılan hastaların %33,6'sı apendisit, %22,7'si kolesistit ön tanılarıyla yatırılmıştır. Hastaların yatış tanılarına göre sayı ve yüzdeleri tablo 23'da verilmiştir.

Tablo 22:Semptom ve bulguların karşılaştırılması

Semptom	Akut karın grubu		Non spesifik grup	
	n(110)	%	n(30)	%

Karın ağrısı	110	100	30	100
Bulantı	99	90	24	80
Kusma	76	69	11	36,6
Kabızlık	27	24,5	4	13,3
İş iştahsızlık	68	61,8	10	33,3
Dizüri	20	18,1	20	18,1
sarıklık	9	18,1	2	6,6

Bulgular

Hipertansiyon	12	10,9	1	0,09
Taşikardi	12	10,9	-	-
Takipne	5	4,5	1	0,09
Hassasiyet	110	100	30	100
Rebound	50	45,4	-	-
Defans	24	21,8	-	-
Herni	11	10	-	-
HSM	10	9	-	-

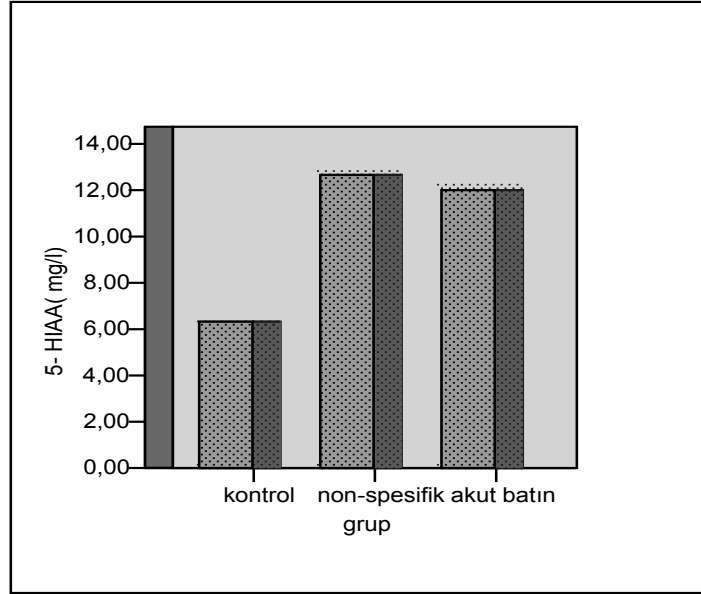
Tablo 23:Yatış tanılarına göre dağılım

Yatış tanısı	Hasta sayısı (n=110)	%
Apendisit	37	33,6
Kolesistit	25	22,7
İleus	15	13,6
Pankreatit	13	11,8
GİS perforasyon	6	5,5
Volvulus	4	3,6
Over kist rüptürü	4	3,6
Divertikülit	1	0,9
Strangüle herni	2	1,8
Karın ağrısı etyoloji	3	2,7

Çalışmaya NSAP olarak 30 hasta alındı. En sık görülen karın ağrısı lokalizasyonu epigastrik karın ağrısı (%43) ve sağ alt kadranda ağrısıdır (%23). En sık görülen FM bulgusu epigastrik hassasiyetin varlığıydı.

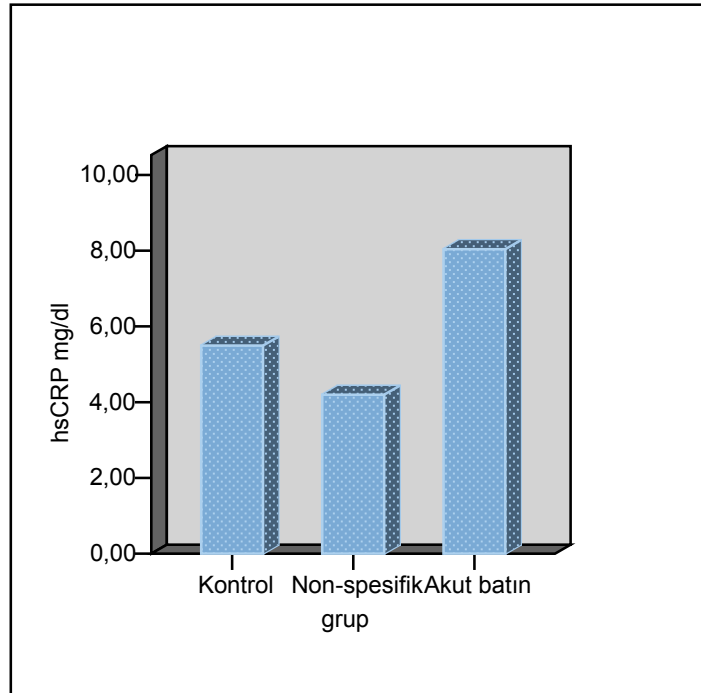
Laboratuvar çalışmalarında lökositöz yüksekliği (lökosit>11.000) görülen vaka sayısı 10 (%33), NGO'nı artan 8 vaka (%26) olmuş. USG yapılan 14 hastanın, 11'inde USG bulguları normal, üçünde nonspesifik bulgular vardı. Nonspesifik karın ağrılarında hsCRP, 5-HIAA, lökositöz, NGO'nun sensitivitesi sırasıyla %40, %46, %23, %30 olarak bulunmuştur.

5-HIAA değerleri ortalaması, kontrol grubunda 6,31±4,74, NSAP grubunda 12,65±2,25, akut karın grubunda 12,00±1,88 mg/L olarak bulunmuştur (şekil 3).



Şekil 3. Grupların spot idrar ortalama 5-HIAA değerleri

Hastaların hsCRP değerleri, kontrol grubunda $5,49 \pm 3,77$, NSAP grubunda $4,1957 \pm 3,54$, akut karın grubunda $8,04 \pm 3,25$ mg/dl olarak ölçülmüştür (şekil 4).



Şekil 4. Grupların ortalama hsCRP değerleri

Non-spesifik karın ağrısı grubunda 5-HIAA seviyesindeki ortalama yükseklik kadın hastalarda $10,19 \pm 2,42$ mg/L; erkeklerde $15,88 \pm 4,07$ mg/L olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Lökosit ve NGO ortalaması karın ağrısı olan fakat akut karın düşünülmeyen hastalarda anlamlı olarak bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Akut karın grubunda lökosit, NGO, hsCRP, 5-HIAA'nın ortalama değerleri sırasıyla kadınlarda, $13154 \pm 5985 \times 10^3/\mu\text{L}$; $76,2 \pm 15$; $8,1 \pm 3,35 \text{mg/dl}$; $9,51 \pm 1,58 \text{ mg/L}$ ve erkeklerde $14559 \pm 5655 \times 10^3/\mu\text{L}$; $78,97 \pm 14,9$; $7,93 \pm 3,1 \text{mg/dl}$; $16,17 \pm 4,24 \text{ mg/L}$ olarak anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. ($p < 0,05$) Gruplar içerisinde kadın erkek arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Akut karın grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında hsCRP değerlerinin akut karın lehine anlamlı düzeyde artış gösterdiğini ($p < 0,05$) ancak non-spesifik karın ağrısı olan hastaların kontrol grubuyla karşılaştırıldığında sonucun anlamlı olmadığını bulduk ($p > 0,05$).

5-HIAA değerleri açısından akut karın ve non-spesifik karın ağrılı grup, kontrol grubuna göre anlamlı bir artış izlendi ($p < 0,05$). Ancak akut karın ve non-spesifik karın ağrısı bulunan hastalar arasında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$).

Akut karın tanısında hsCRP ve 5-HIAA'nın sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif, negatif prediktif ve tanı değerleri tablo 24'de verilmiştir.

Tablo 24: Akut karın tanısında hsCRP ve 5-HIAA'nın tanımlayıcı değerleri

Ölçüm	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	PPV (%)	NPV (%)	Tanı değeri (%)
HsCRP (mg/dl)	90,4	18,7	86,7	75	80
5-HIAA (mg/l)	92	10	46	40	47,2

5-HIAA↑: 7,4 mg/L↑, hsCRP↑: 3 mg/dl↑

Çalışmaya dahil edilen her üç gruptaki lökosit, NGO, hsCRP, 5-HIAA'nın ortalama değerleri tablo 25'de gösterilmiştir.

Tablo 25: Grupların ortalama lökosit, NGO, hsCRP, 5-HIAA değerleri

Parametreler	Gruplar					
	Kadın			Erkek		
	Kontrol	Non spesifik	Akut karın	Kontrol	Non-spesifik	Akut karın

hsCRP(mg/dl)	5,41±3,81	3,78±0,82	8,1±3,35	5,6±3,8	4,73±3,7	7,93±3,1
5-HIAA(mg/L)	6,63±4,77	10,19±2,42	9,51±1,58	5,7±4,8	15,88±4,07	16,17±4,24
Lökosit (10 ³ /µL)	8607±1815	9205±2721	13154±5985	9645±2268	10244±4159	14559±5655
NGO(%)	63,3±11,24	66,8±12,2	76,2±15	72,1±14,8	63,6±10	78,97±14,9

Apendisit ön tanısıyla yatırılan 37 hastanın kesin tanı dağılımı ve akut apendisit vakalarının tanı alt gruplarını gösteren tablo 26’de verilmiştir.

Tablo 26: Akut apendisit tanısı alan hastaların tanı alt grupları

Kesin tanı	Hasta sayısı (n)	Sıklık(%)	Hastalık alt grubu	Vaka (n)	%
Apendisit	23	62,2	Flegmanoz apendisit	15	65,2
			Gangrenoz apendisit	3	13
			Blastrone apendisit	2	8,6
			Kronik oblitere apendisit	1	4,3
			Normal apendiks (başka bir patoloji yok)	2	8,6
Karın ağrısı etyoloji	9	24,3			
Mezenter lenfadenopati	2	5,4			
Over kist rüptürü	2	5,4			
Divertikülit	1	2,7			
Toplam	37	100		23	100

Akut apendisit ön tanısıyla Genel Cerrahi kliniğine yatırılan 37 hastadan 23’üne (%62,2) cerrahi uygulanmış ve 21’inde (%56,7) akut apendisit tanısı doğrulanmıştır. Yatan 37 hastanın 15’i (%40,5) erkek, 22’si (%59,5) kadındı. Akut apendisit nedeniyle opere edilen 23 hastanın 9’u (%39,1) erkek, 14’ü (%60,9) kadındı. Dört hastada negatif apendektomi tespit edilmiştir. Bu oran makul kabul edilebilirlik oranı olan % 20 negatif apendektomi oranına yakındır.

Apendisit için 5-HIAA, hs-CRP, lökosit ve lökosit nötrofil oranının (NGO) sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif ve negatif prediktif değerleri tablo 27’de verilmiştir.

Tablo 27: Apendisit için tanımlayıcı değerler

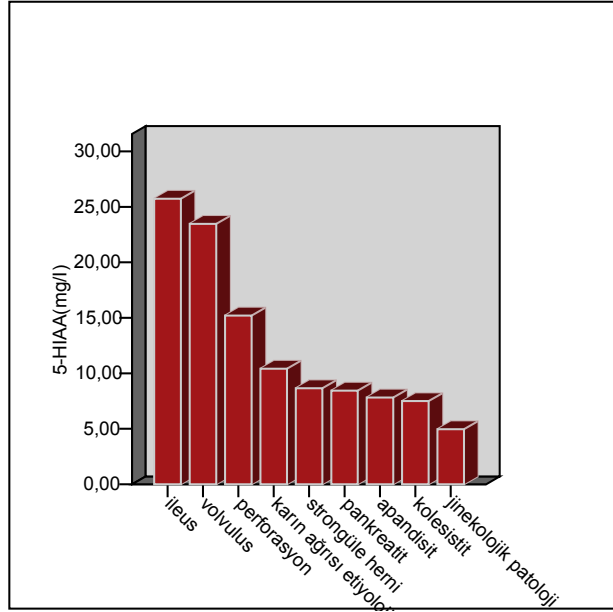
Ölçüm	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	PPV(%)	NPV(%)	Tanı değeri (%)
Lökosit (10³/µL)	77,2	38,4	68	50	62,8
NGO	82,6	50	82,6	50	71,8
5-HIAA (mg/L)	50	41,6	61,1	68,7	47
HsCRP	90	38,4	69,2	28,5	69,6

(mg/dl)

Lökosit ↑: 11.000↑, NGO ↑: 73↑, 5-HIAA↑: 7,4 mg/L↑, hsCRP↑: 3 mg/dl↑

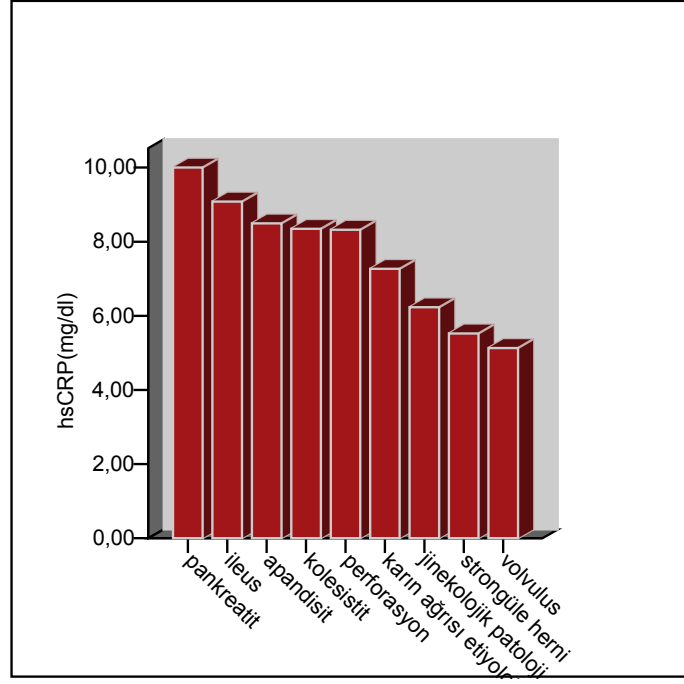
Akut apendisit tanısında sensitivitesi en yüksek hsCRP (%90), en düşük ise 5-HIAA (%50), spesifisitesi en yüksek olarak NGO oranı (%50) bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada PPV ve tanı değerinin en yüksek olduğu NGO'ın akut apendisit tanısında 5-HIAA ve hsCRP'ye göre daha anlamlı bulunmuştur.

Hastaların tanılarına göre ortalama 5-HIAA değerleri azalan değere göre sırayla ileusda 25,73±10,76 mg/L, volvulusda 23,47±10,6 mg/L, GİS perforasyonda 15,07±9,98 mg/L, nedeni bilinmeyen akut karın ağrısında 10,42±2,91 mg/L, strangüle hernide 8,65±0,51 mg/L, pankreatitte 8,44±2,4 mg/L, apendisitte 7,81±1,38 mg/L, kolesistitte 7,92±1,38 mg/L ve jinekolojik patolojilerde 4,96±1,40 mg/L olarak bulunmuştur (şekil 5).



Şekil 5. Hasta tanılarına göre spot idrar ortalama 5-HIAA değerleri

Hastaların tanılarına göre ortalama hsCRP değerleri sırayla pankreatitte ≥ 10 mg/dl, ileusda 9,081±1,86 mg/dl, apendisitte 8,49±2,98 mg/dl, kolesistitte 8,49±2,98 mg/dl, GİS perforasyonlarda 8,082±1,25 mg/dl, nedeni bilinmeyen karın ağrılarında 7,26±4,26 mg/dl, jinekolojik patolojilerde 6,22± 1,40, strangüle hernilerde 5,52±4,47 mg/dl olarak bulunmuştur (şekil 6).



Şekil 6. Hasta tanılarına göre ortalama hsCRP değerleri

Patalojik raporları sonucu akut apandisit tanısı alan 21 hastanın ortalama 5-HIAA değeri $7,81 \pm 1,38$ mg/L olup akut apandisit tanısı için istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p > 0,05$). Aynı hastalarda ortalama hsCRP değeri $8,5 \pm 2,98$ mg/dl ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). İleus tanısı alan 15 hastanın ortalama 5-HIAA değeri $25,73 \pm 10,77$ mg/L, hsCRP değeri $9,08 \pm 1,86$ mg/dl olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Akut pankreatit ön tanısıyla 9'u kadın, 4'ü erkek 13 hasta Genel Cerrahi kliniğine yatırıldı. Beş vakaya cerrahi tedavi uygulandı, cerrahi uygulanan ancak pankreatit olmadığı anlaşılan iki hasta histopatolojik olarak safra kesesi perforasyonu ve ampulla water tümörü olarak belirlendi. Etyolojik olarak 4 hastada alkol kullanım öyküsü, 8 hastada ise safra kesesi taşı bulundu. Hastalarda görülen en sık şikayet epigastrik karın ağrısı olmasıydı. Karın ağrısına eşlik eden en sık belirti, bulantı ve kusmaydı. Hastaların 6'da sarılık vardı. USG'de görülen en sık iki bulgu safra kesesi kalkülü ve hipo ekojen pankreas varlığıydı. pankreatit için hsCRP'nin sensitivitesi ve tanı değeri %84,6 olarak bulunmuştur.

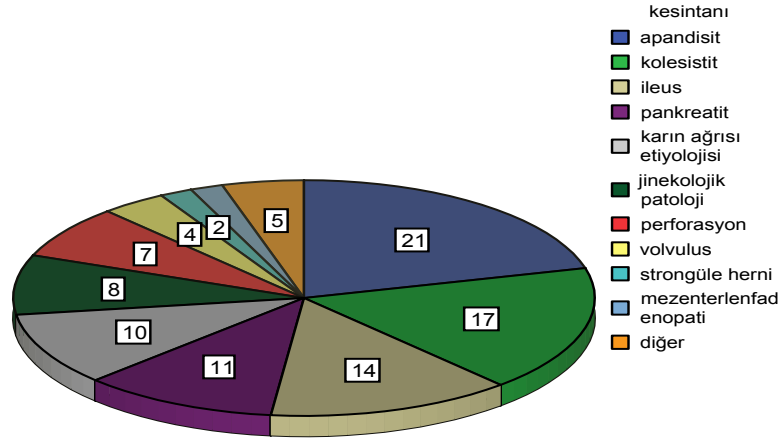
Yaşlı hastalarda (65 yaş üzeri) akut karın ağrısı nedenleri tablo 28'da gösterilmiştir.

Tablo 28. Hastaların kesin tanıları (65 yaş ve üzeri)

Servis sonu tanıları	Hasta sayısı(n=31)	(%)
----------------------	--------------------	-----

Akut kolesistit / kolelitiazis	9	29
İleus	6	19,3
Pankreatit	5	16,1
Volvolus	3	9,7
Apendisit	2	6,5
Perforasyon	2	6,5
Over torsiyonu	1	3,2
Strangüle herni	1	3,2
Karın ağrısı etyoloji	2	6,5

Hastaların kesin tanılarına bakıldığında hastaların 23'ü (%21) apandisit, 19'u (%17) kolesistit, 15'i (%14) ileus, 12'si (%11) pankreatit, 9'u (%8) jinekolojik patolojiler, 8'i (%7) perforasyon, 11'i (%10) nedeni belirsiz karın ağrısı, 2'si (%2) mezenter lenfadenopati, 2'si (%2) strangüle herni ve 5'i (%5) diğer patolojilerden oluşmuştu (şekil 7).



Şekil 7. Hastaların servis sonu tanıları ve yüzde dağılımı

Hastaların 64'üne (%58,2) cerrahi, 46'na (%41,8) tıbbi tedavi uygulanmış. Cerrahi tedavi uygulanlarda ortalama hsCRP değerleri $7,7 \pm 3,45$ mg/dl, 5-HIAA değeri $12,08 \pm 0,59$ mg/L olarak bulunmuştur. Tıbbi tedavi uygulananlardaki ortalama hsCRP değeri $8,5 \pm 2,92$ mg/dl, 5-HIAA değeri $11,88 \pm 0,68$ mg/l bulunmuştur. Cerrahi ve tıbbi tedavi görenler için hsCRP ve 5-HIAA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$).

Non-spesifik karın ağrısı olan hastaların tümü önerilerle taburcu edilirken, akut karın düşünülen hastaların 102'si (%92,7) Genel Cerrahi, 6'sı (%5,5) Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine yatırılmış, iki hasta ise resmi güvencelerinin olmaması nedeniyle yatışı kabul etmemiştir. Jinekolojik hasta yatış oranının düşük olması AS'de kadın hastalıkları acillerine bakılmaması ile açıklanabilir. Genel Cerrahi servisinde yatan ileus ve GİS perforasyonu olan iki hasta ex olmuştur.

6.TARTIŞMA

Akut karın tanısı koymada, görüntüleme ve biyokimyasal çalışmalara rağmen hala önceliği öykü, fizik muayene ve hekimin deneyimleri almaktadır. Biz çalışmamızda nonspesifik AFP'ni olan hsCRP ve serotonin yıkım ürünü 5-HIAA'in tanıda yardımcı bir parametre olup olmadığını araştırdık. Akut karın düşünülen hastalarda hsCRP'in sensitivitesini %90,4, spesifisitesini %18,7, tanı değerini %80; 5-HIAA'in sensitivitesini %92, spesifisitesini %10, tanı değerini %47,2 olarak bulduk.

Günümüzde bir çok hastalığın tanı ve tedavi takibinde kullanılmak üzere hsCRP üzerinde araştırma yapılmıştır. HSCRCP, otoimmün hastalıkların izlenmesinde kullanılmış ve hastalık aktivasyonu ile artan bir parametre olduğu gösterilmiştir (86)

Buğdaycı ve arkadaşları (90), metabolik sendromda hsCRP değerlerinde artış izlendiğini göstermiştir. Karın ağrısı olan hastalarda yapılan çalışmalarda tanı ve takibde hsCRP'in kullanılabilirliğini göstermiştir. Akut karın ağrısı olan hastalarda hsCRP dışında malondialdehit (MDA) ve total antioksidan kapasite (TAC) araştırılmıştır.

Chi ve arkadaşları (91) karın ağrısı bulunan 143 hasta ile yaptıkları bir çalışmada, CRP spesifisitesini %64, doğruluk oranını %73, lökositoz ile birlikte kullanıldığı zaman spesifisite %89, NPV'ni %88 bulmuşlar. Lökositoz ile CRP'in birlikte kullanımında sensitivite %90 hesaplanmışlar. Sonuç olarak akut karın ağrılı hastalarda CRP'in ölçülebilen nicel değerlerinin tanıda yardımcı bir test olabileceğini bildirmişler. Bizim çalışmamızda akut karın ile non spesifik karın ağrıları arasında hsCRP açısından anlamlı fark olması, hsCRP'in karın ağrılı hastalar için AS'de hasta taburculuğuna karar vermede kullanılabilirliğini düşünmekteyiz. Akut karın grubunda hsCRP'nin sensitivitesini %90,4, PPV'i %86,7, NPV'i %75, tanı değerini %80 ve spesifisitesini %18,7 bulduk. Akut karın tanısı koymada hsCRP'in faydalı olabileceğini düşünmekteyiz.

Akut karın ağrılı hastalardaki hsCRP çalışmaları özellikle pankreatit ve apendisit üzerinde yapılmıştır.

Al-sağih (92) apendektomi uygulanan 189 hastada yaptığı bir çalışmada CRP'in sensitivitesini %39,7, spesifisitesini %76,3 bulmuş. CRP'in negatif apendektomi oranının azaltılmasında faydalı olabileceğini söylemişler. Köylüoğlu ve arkadaşları (93) akut apandisit ön tanısıyla ameliyat edilecek, 110 çocuktan kan örnekleri olarak lokosit, CRP, NGO, (ESH) gibi inflamatuvar belirteçlerin duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif tahmin değeri oranlarını incelemişler. En yüksek duyarlılığı %94 oranıyla CRP ve ESH'da bulmuşlar. CRP ve ESH'ın özgüllüğü ise sırasıyla %90, %40 bulunmuştur. Lokosit ve NGO'nun duyarlılığı sırasıyla %85, %87 oranında bulmuşlar. Yine en yüksek pozitif ve negatif tahmin değeri oranları %98

ile CRP'de olmuştur. Grönroos ve arkadaşları (94) lökosit artışının apendisitin erken tanısında belirleyici olduğunu CRP'in apendisite bağlı perforasyon veya apse sonrası belirgin olarak arttığını göstermişler. Akut apendisitte normal lökosit ve CRP değerlerinin olabileceğini bildirmişler.

Türkyılmaz ve arkadaşları (95) akut apendisitte CRP nin duyarlılığını %76, pozitif tahmin değeri oranını %92 bulmuşlardır. 12 saat önce başvuranlarda CRP'nin duyarlılık ve pozitif tahmin değeri oranı sırasıyla %50, %87, 12 saat sonra başvuranlarda ise sırasıyla %83, %93 bulmuşlar. En yüksek duyarlılık %84 ile NGO ve en yüksek pozitif tahmin değeri %94 lökositozda bulunmuştur. CRP erken aşamadaki akut apandisitte çok, ileri aşamadaki akut apandisitlerde belirleyici olmaktadır. Akut apandisit tanısında günümüzde kullanılan inflamatuvar testler tek başına veya ikili kombinasyon halinde kullanılması akut apandisit tanısında sınırlı değeri vardır. Buna karşın üçlü testin (CRP+lökositoz+NGO) apandisit tanısında daha etkili olduğu olduğunu belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda apendisitte hsCRP'nin sensitivitesi %90, spesifisitesi %38,4, PPV %69,2, NPV %28,5 ve tanı değeri %69,6 olarak bulduk. Çalışmamızda akut apandisit tanısında sensitivitesi en yüksek hsCRP %90, en düşük ise 5-HIAA (%50), spesifisitesi en yüksek olarak NGO'nun (%50) bulunmuştur. PPV'i ve tanı değerinin en yüksek olduğu NGO'nun akut apandisit tanısında 5-HIAA ve hsCRP'ye göre daha anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda akut apendisitte 5-HIAA'nın aksine hsCRP'nin anlamlı düzeyde arttığını ve tanıda kullanılacak bir belirteç olduğunu, ancak spesifisitesinin düşük olması nedeniyle negatif apendektomi oranını azaltmada fayda sağlamayacağı kanaatindeyiz.

Pezzilli ve arkadaşları (96) eş zamanlı IL-6 ve serum lipaz değerlerini bakarak akut pankreatitli hastaların tanısı ve prognozundaki yerini araştırmış. IL-6'nin sensitivitesini %100, spesifitesini %83 ölçmüşler. Akut pankreatit olmayan grupla akut pankreatitli grupu ayırmada serum lipazı en güvenilir parametreyi oluşturmuş. Serum lipazının sensitivite %100 ve spesifisite %93 olarak bulunmuş. Akut pankreatit tanı ve prognozunda IL-6 ve serum lipazı kombine kullanımı % 94 değerli iken, serum lipaz ve CRP değerlerinin kombine kullanımı ise en düşük etkinlikle % 80 başarı sağlamıştır. Imamura ve arkadaşları (97) hsCRP'nin ciddi akut pankreatitin erken döneminde arttığı ve bunun akut pankreatitin ilerlemesinde erken dönemde bir gösterge olabileceği göstermişlerdir. Modrau ve arkadaşları (98) akut pankreatitin erken fazında bilier etyolojinin göstergesi olarak prokalsitonin seviyelerini bakmayı amaçladıkları bir çalışmada PCT'in akut pankreatitin etyolojisi ve ciddiyetini değerlendirmede sınırlı değere sahip olduğu göstermiş, bilier etyolojiyi göstermede ALT en değerli tanı aracı iken CRP'nin 48 saat gecikmeyle tanısasal değeri olduğunu belirtmişler. Lenpinen ve arkadaşları (99) yaptıkları çalışmada akut pakreatitin

ciddiyetinin önceden tespiti için idrar tripsinojen-2 ile serum CRP değeri ve APACHE-II skorunu karşılaştırmışlar. İdrar tripsinojen-2 değerinin sensitivite ve spesifitesi ciddi AP vakalarında sırasıyla %62 ve %87 bulundu. Serum CRP değerlerinin sensitif ve spesifitesi sırasıyla % 38 ve % 90 bulunmuştur. 24 saat sonraki ölçümlerde idrar tripsinojen-2 ve serum CRP değerlerinin sensitivite ve spesifitesi sırasıyla %62'e karşın %83, %85'e karşın %70 olarak bulunmuştur. Butler ve arkadaşları (100) karın ağrısı olan hastalarda pankreatit tanısında serum amilazının serum lipazından daha tanısıl olup olmadığını araştırmak için 320 makale üzerinde çalışma yapmışlar. Akut pankreatit tanısı koymada en değerli testin %100 sensitif olarak serum lipazı olduğunu bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda Akut pankreatitte hsCRP'nin sensitivitesi %84,6, pozitif tahmin değeri %100 olarak bulunmuştur. Amilazın, akut pankreatit için sensitivitesini ve tanı değerini %84,6; 5-HIAA'nin sensitivitesini %54,5, tanı değerini %57,1 olarak bulduk. Akut pankreatit tanısında en yüksek sensitiviteye sahip olan serum lipazın kullanıldığı fakat amilaz yanında hsCRP'nin tanıda yardımcı bir test olabileceğini düşünmekteyiz.

5-HIAA serotonin metabolizması sonucu oluşan idrardaki atım ürünüdür (70). Bağırsakları tutan enfeksiyon ve inflamatuvar olaylarda plazma serotonin düzeyinde artma olduğu gösterilmiştir (80, 81) 5-HIAA, esas olarak karsinoid tümör tanı ve takibinde kullanılmış ve idrarda atılımının arttığı gösterilmiştir (76). 5-HIAA, serotonin içeren EC hücrelerin yoğun oranda apendiks dokusunda bulunmasından dolayı akut karında özellikle akut apendisit tanısında erken bir belirteç olarak araştırılmıştır. Akut apendisitte 5-HIAA artışının anlamlı olduğunu gösteren çalışmalar yanında, tanıda yararlı olmadığını gösteren çalışmalar vardır.

Bizim çalışmamızda akut apendisitte 5-HIAA'nin tanı değeri olmadığını fakat akut karın hastaları ve NSAP'lı hastalarda anlamlı olarak arttığı bulduk. Karın ağrılı hastalarda 5-HIAA'nin anlamlı düzeyde artış göstermesi, karın ağrısının ortaya çıkmasında GİS'de bulunan EC hücrelerdeki serotoninin ilişkisi olabileceğini düşünmekteyiz.. Ayrıca, çalışmamızda 5-HIAA'nin ileus, GİS perforasyon, akut kolesistit ve volvulus vakalarında anlamlı olarak yüksek olduğunu fakat vaka sayılarımızın az olması nedeniyle bu konuda daha fazla vaka ile çalışma yapılması gerektiğine inanmaktayız.

Anderson ve arkadaşları (101) akut apendisitte klinik bulguların farklılığı, muayenede uygun olmayan uyarılar ve hastaların kişisel cevaplarındaki farklılıklar dolayısıyla, inflamatuvar belirteçlerin klinik bulgulardan daha fazla önem arzettiği belirtmiştir. Akut apendisit tanısında inflamatuvar değerlerin klinik bulgularla eşit öneme sahip olduğunu belirtmişlerdir. Akut apendisit tanısında 5-HIAA'nin kullanılabileceğini destekliyen çalışmalar şunlardır.

Rordam ve arkadaşları (102) plazma serotonin yüksekliği ile apandisit arasında önemli bir ilişki saptanmış ($p<0,05$). Plazma serotonin düzeyi yüksekliği olan hastalarda %45 duyarlılık, %91 özgüllük, %90 PPV ve %48 NPV bulunmuş. Ilkhanizadeh ve arkadaşları (103) akut apandisitli hastalardaki ortalama 5-HİAA düzeyi 42.7 ± 2.26 $\mu\text{mol/L}$, kontrol gurubunda ise 3.48 ± 1.8 $\mu\text{mol/L}$ olarak bulmuş. Buna göre klinik olarak apandisitten şüphe edilen hastalarda %98 duyarlılık, %100 özgüllük, %100 PPV ve %93 NPV bulmuşlar. Ilkhanizadeh ve arkadaşlarının çalışmaları literatürde akut apandisit tanısına yönelik yapılan radyolojik ve laboratuvar çalışmaları değerlerinden oldukça anlamlıdır. Ancak bizim çalışmamızın sonuçları bu çalışmayı desteklememektedir.

Bolandparvaz ve arkadaşlarını (104) AS'ye başvuran akut apandisit düşünülen 110 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, operesyona alınan 90 hastanın. 39'unda akut apandisit, 21'inde gangrenöz apandisit bulmuşlardır. Sağlıklı bireylerde 5-HİAA değerini $4,1\pm 0,5$ $\mu\text{mol/L}$ olarak bulmuşlardır. Akut apandisitte idrar 5-HİAA değeri $32\pm 2,6$ $\mu\text{mol/L}$ olarak ölçülmüş ve diğer biyokimyasal parametrelere göre daha anlamlı yükseklik bulmuşlardır ($p<0,001$). Çalışmada cutt off değeri $10\mu\text{mol/L}$ alındığında 5-HİAA'in sensitivitesi %84, spesifisitesi %88, PPV'i %90 ve NPV'i %81 bulmuşlardır. Bu çalışmada en yüksek CRP değeri gangrenöz apandisit'de 34 ± 8 mg/L, akut apandisit'de 24 ± 5 mg/L, negatif apendektomili hastalarda $16\pm 5,6$ mg/L bulunmuş ve bunun tanıda yardımcı bir parametre olmadığı sonucuna varılmışlardır.

Apak ve arkadaşları (105) toplam 40 adet pigmentli erişkin erkek tavşanda apandisit oluşturup, 12-13 saat sonra spot idrarlarını ve 24 saatlik idrarları toplayarak 5-HİAA düzeylerini ölçmüşler. Spot idrardaki ortalama 5-HİAA düzeyleri $9,4415\pm 0,9127$ mg/L ($p<0,001$), yirmidört saatlik idrardaki 5-HİAA seviyeleri de $0,89950\pm 0,11128$ mg/gün ($p<0,001$) olarak diğer gruplardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Erken dönemde şüpheli akut apandisit vakalarının tanısında, spot idrarda 5-HİAA düzeyinin pratik tanı yöntemi olduğunu saptamışlardır.

Akut apandisitte 5-HİAA artışının anlamlı olmadığını gösteren çalışmalar vardır. Oruc ve arkadaşları (106) histopatolojik olarak akut apandisit tanısını doğruladıkları 26 hasta üzerindeki çalışmada hastaların 15'inde 5-HİAA değeri yüksek bulunurken 11'inde normal bulunmuş, testin sensitivitesi %58i, spesifisitesini %48 olarak belirlemişler. Sonuç olarak 5-HİAA değerinin düşük sensitivite ve spesifisite gösterdiğini ve apandisit ileri evrelerinde ve perforasyon gelişen vakalarda 5-HİAA sonuçlarının yanıltıcı olabileceği bildirilmiştir. Mihmanlı ve arkadaşları (107), karın ağrısı nedeniyle başvuran ve akut apandisit olduğu düşünülen 43 hastanın FM, lökosit sayımı, tam idrar tahlili, spot idrarda 5-HİAA düzeyi, direkt batın grafisi ve batın USG'ni değerlendirmişler, Başvurunun ilk saati içerisinde spot

idrarda bakılan 5-HIAA düzeyinin duyarlılık, özgüllük, pozitif öngörü, negatif öngörü ve doğruluk değeri sırasıyla %22, %93, %71, %62 ve %63 bulmuşlardır. Spot idrarda 5-HIAA ölçümünün akut apendisit tanısı koymada yardımcı bir yöntem olmadığı kararına varmışlardır. Bizim çalışmada akut apendisit ön tanısıyla yatırılan 37 hastanın 26'sına cerrahi uygulanmış, cerrahi uygulanan iki hastada normal apendiks dokusu bulunmuş ve başka bir patolojiye rastlanmamışken 2 hastada over kist rüptürü, bir hastada divertikülit çıkmıştır. Histopatolojik olarak akut apendisit tanısı doğrulananan 21 hasta da 5-HIAA artışı anlamlı olmayıp ortalama 5-HIAA değeri $7,815 \pm 1,38$ mg/L olarak bulunmuştur ($p > 0,05$). 5-HIAA sensitivitesini %50, spesifitesini %41,6, PPV %61,1, NPV %68,7 ve tanı değeri %47 olarak bulduk. Yukarıdaki çalışmalar ve bulduğumuz sonuçlarımızla 5-HIAA'in akut apendisit tanısında yardımcı bir parametre olmadığı kanısındayız.

5-HIAA yüksekliğinin nonspesifik ve akut karın gruplarında anlamlı olarak yüksek bulunması fakat gruplar arasında fark olmaması, karın ağrısı olan hastalarda 5-HIAA'in nonspesifik nedenlerin dışlanmasında yarar sağlamıyacağını düşünmekteyiz. Bu konu ile ilgili daha fazla araştırma yapma ihtiyacı vardır. Günümüzde inflamatuvar belirteçlerin akut apandisit ve akut batın tanısındaki rolü üzerine çalışmalar devam etmektedir.

Sonuç olarak akut karın tanısı koymada önceliğin hekimin bilgi ve deneyimine bağlı olduğunu, biyokimyasal ve radyolojik çalışmaların tanıya katkı sağlayabileceğini, akut karın tanısında hsCRP yardımcı bir belirteç olabileceğini fakat spesifitesinin düşük olması tanı değerlerini azalttığı; cerrahi ve tıbbi tedavi uygulanan hastaların hsCRP ve 5-HIAA değerleri arasında anlamlı bir fark olmaması, akut karın ağrılı hastalarda hsCRP ve 5-HIAA'in cerrahi tedavi kararı vermede yararı olmayacağı fikrindeyiz. Spot idrarda 5-HIAA ölçümünün ise karın ağrılı hastalarda ayırıcı tanıda faydası olmadığını düşünmekteyiz. Bu konuda yapılacak daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Doherty GM, Boey JH. The acute abdomen. Way LW, Doherty GM. Current surgical diagnosis & Treatment 2003: 503-516
2. Gallagher EJ. Acute abdominal pain. in: Emergency Medicine. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds). A Comprehensive Study Guide 6th ed, New York: Mc Graw Hill, 2004: 487-501
3. Gallagher EJ. Acute abdominal pain. In: Emergency Medicine. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds). A Comprehensive Study Guide 5th ed, New York: Mc Graw Hill, 2000; 497-515
4. Karnath B, Mileski W. Acute abdominal pain. Karnath B. Hospital Physician. 2002; 45-50
5. Ertekin C. Akut karın hastalıkları. Kalaycı G, Acarlı K, Demirkol K, Ertekin C, Mercan S, Özmen V, Sökücü N (Eds). Genel cerrahi. Nopel tıp kitabevleri.İstanbul. 2002: 195-215
6. Hoekstra J.W. Acute abdominal pain. Emergency Medicine. An approach to clinical problem solving. 1991; 5: 83-103
7. Kalafat H. Akut karın. Acil Hekimlik Sempozyumu. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri İstanbul. 1997: 221-231
8. Koyuncu A. Akutkarın.[http://med.ege.edu.tr/~gcerrahi/dn akakut%20karin](http://med.ege.edu.tr/~gcerrahi/dn_akakut%20karin). (Son erişim tarihi: 11/04/2006)
9. Ersoy E, Karamercan A. Cerrahi olmayan akut karın nedenleri. Klinik Gelişim 2000; 13: 36-43
10. C.Leung AK, Sigalet DL. Acute abdominal pain in children. Am Fam Physician 2003; 67: 2321-2326
11. Hamzaoğlu İ. Akut karına yaklaşım. İç Hastalıklarında Aciller. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri 2002: 29: 173-180

12. Trott AT, Greenberg R. Akut Abdominal Pain: Rosen P, Barkin RM, Braen GR, Dailey RH, Hedges JR, Hockberger RS at al (Eds). Emergency medicine. Concepts and clinical practice. Third Edition. Mosby Year Book. USA 1992; 1498-1514
13. Michael JW, Francis LC. Troubleshooting Acute Abdominal Pain. <http://www.emedmag.com/html/pre/cov/covers/011502.asp> (Son erişim tarihi: 10/04/2006)
14. Knight JS, Lamparelli MJ. Acute abdominal pain for the general physician-who, when and how to refer to the on-call surgeon. Acute Medicine 2005; 4: 37-39
15. Matthews JB, Hodin RA. Acute abdomen and appendix. Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD. Surgery. scientific principles and practice. Lippincott williams wilkins. USA 2001; 1224-1235
16. Brittan J. The acute abdomen. Morris PJ, Wood WC. Oxford Textbook of Surgery. secont edition. New York. 2000; 6: 1823-1843
17. Turan M, Şen M, Koyuncu A, Aydın C, Karadayı K, Canbay E. Yeni gelişmeler ışığında akut karın. C.Ü.Tıp Fakültesi Dergisi 2002; 24: 45-52
18. Murr MM, Norman J. Acute pancreatitis. Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD (Eds). Surgery scientific principles and practice. Third Edition. Lippincot Williams& Wilkins. USA. 2001: 63-873
19. Dicle O. Nontravmatik akut karında radyoloji. TRD 1997; 32: 375-386
20. Harris A, E.Bolus N. Appendicitis imaging. Radiologic Technology 2005; 77: 111-117
21. Catalano O. Computed tomography in the study of gastrointestinal perforation. Radiol Med 1996; 91: 247-252
22. Deodhar SD, Shirahatti RG, Mohide JD, Kirloskar MS, Pandya SV. Non-specific abdominal pain-a clinical entity. J Postgrad Med 1989; 35: 86-89

23. Nussbaum MS. Disease of the appendix: In: Bell RH, Ridders LF. Michael W. Mulholland ME (Eds). Digestive Tract Surgery a text and atlas. Lippincott-Raven 1996; 1315-1337
24. Zülfikarağlu B, Özalp N, Keşkek M, Bilgiç İ, Koç M. 80 yaş ve üzerindeki hastalarda acil abdominal cerrahi. Turkish Journal of Geriatrics 2005; 8: 115-119
25. Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium. Radiology 2000; 215: 337-348
26. FitzGerald DJ, Pancioli AM. Appendicitis. In: Emergency Medicine. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds). A Comprehensive Study Guide 5th ed, New York: Mc Graw Hill, 2000; 535-539
27. Kozar RA, Roslyn JJ. The Appendix. In: Shires, Spencer, Daly, Fischer, Galloway (Eds). Principles of Surgery. seventh Edition, McGraw Hill, 1999; 1383-1894
28. Fergusen CM. Acute appendicitis. Morris PJ, Wood WC. Oxford text book of surgery. Second Edition. New York. 2000: 1539-1543
29. Old JL, Dusing RW, Yap M, Dirks J. Imaging for suspected appendicitis. American Family Physician. 2005; 71: 71-78
30. Sabiston DC. Appendicitis. In: Sabiston Editor. Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice, Fifteenth Edition. W.B.Saunders Company. 1997; 964-970
31. Lintula H, Pesonen E, Kokki H, Vanamo K, Eskelinen M. A diagnostic score for children with suspected appendicitis. Langenbecks Arch Surg 2005; 390: 164-170
32. Chung CH, Ng CP, Lai KK. Delays by patients, emergency physicians, and surgeons in the management of acute appendicitis: retrospective study. Hong Kong Med J 2000; 6: 254-259
33. Samuel M. Pediatric appendicitis score. J Pediatr Surg 2002; 37: 877-881

34. Ellis HL, Nathanson K. Appendiks and appendectomy. In: Michael J. Zinner, seymour I. Schwart, Harold Ellis (Eds). Maingot's abdominal operations. Tenth edition, volume II. Appleton Large, 1997; 1191-1227
35. Soybel DI. Appendix. Nortan JA, Bollinger RR. Essential practice of surger. 1999; 22: 269-279
36. Mayer KL, Ho HS, Frey CF. Acute pancreatitis. In: Current Surgical Therapy. Ed. By Cameron JL. Mosby Co. Sixty Ed. 1998
37. Safei M, Moeinei L, Rasti M. Recurrent abdominal pain and chronic appendicitis. Journal of Research in Medical Sciences 2004; 1: 11-14
38. Gürleyik E, Gürleyik G. Small bowel volvulus: A common cause of mechanical intestinal obstruction in our region. Eur J Surg 1998; 164: 51-55
39. İndar AA, Beckingham Jİ. Acute cholecystitis. BMJ 2002; 325: 639-643
40. Brady WJ, Aufderheide TP, Tintinalli JE. Cholecystitis and biliary colic. In: Emergency Medicine. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds). A Comprehensive Study Guide 6th ed. New York: Mc Graw Hill, 2004: 561-565
41. Arıoğul O. Safra Yolu Enfeksiyonları. Akut ve Toksik Kolanjit. Klinik Gelişim 2000; 13: 73-77
42. Urbano LF, Carroll MB. Murphy's sign of cholecystitis. Review of clinical sign. Hospital Physician. 2000: 51-53
43. Lambert GW, Kaye DM, Cox HS, Vaz M, Turner AG, Jennings GL, Esler MD. Regional 5-hydroxyindoleacetic acid production in humans. Life Sci 1995; 57: 255-267
44. Bass KN, Bulkley GB. Small bowel obstruction. İn John Cameron. Editor. Current Surgical Therapy: St Louis: Mosby, 1998;122-131

45. Vicario SJ, Price TG. intestinal obstruction. In: Emergency Medicine. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS.(Eds). A Comprehensive Study Guide 5th ed, New York: Mc Graw Hill, 2000; 539-543
46. Fischer JE, Nussbaum MS, Chance WT, Luchette F. Manifestation of Gastrointestinal Disease. In Seymour Schwartz Editor. Principles of Surgery. New York: McGraw-Hill Companies, 1999; 1054-1079
47. Shih SC, Jeng KS, Lin SC, Kao CR, Chou SY, Wang HY at al. Adhesive small bowel obstruction: How long can patients tolerate conservative treatment? World J Gastroenterol 2003; 9: 603-605
48. Sarr MG, Bulkley GB, Zuidema GD. Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Prospective evaluation of diagnostic capability. Am J Surg 1983; 145: 176-182
49. Ay M, Gürbilek M, Vatansev H. Akut faz proteinleri. Anadolu ofset. Genel Tıp Dergisi. 1998; 8: 125-132
50. Assalia A, Schein M, Kopelman D. Therapeutic effect of oral Gastrografin in adhesive, partial small bowell obstruction: A prospective randomized trial. Surgery 1991; 115: 433-437
51. Pickleman J, Lee RM. The management of patients with suspected early postoperative small bowell obstruction. Ann Surg 1989; 210: 216-222
52. Gloor B and Reper HA. Gallstone pancreatitis. In: Current Surgical Therapy. Ed.by Cameron JL. Mosby Co. Sixt Ed.1998
53. Lillemoe KD, Yeo CJ. Management of complications of pancreatitis. Current Proplem in Surgery 35: 13-97
54. Yalın R, Bozdoğan A, Dülger M. Akut pankreatitin cerrahi tedavisi. C.Ü.Tıp Fak.Derg. 1982; 4: 31-36

55. Güven K, Poyanli A, Rozanes İ, Acunaş B. Akut pankreatit ve komplikasyonlarında görüntüleme yöntemleri ve girişimsel radyolojik tedavi yaklaşımları. Türk HPB Cilt 1, Sayı 1. 2005: 10-16
56. Ranson JHC, Rifhind KM, Roses DF. Prognostic sign and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol.Obstet.1974; 139: 69-81
57. Vissers RJ, Abu-laban RB. Acute and chronic pancreatitis. In: Emergency Medicine. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds). A Comprehensive Study Guide 6th ed. New York: Mc Graw Hill, 2004: 573-576
58. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia. Arch Intern Med. 2004; 164: 1054-1062
59. Rasti M, Refaei E, Rahmani A. A new in diagnosis of acute mesenteric ischemia. Journal of Research in Medical Sciences 2004; 5: 28-32
60. McNabney WK, perforated viscus. Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E (Eds). A Comprehensive Studt Guide 3th ed, New York: Mc Graw Hill 1992; 316-319
61. Çetin M, Demirpolat G, Bozkaya H, Elmas N. İyatrojenik düodenal perforasyonun BT bulguları. Tanısal ve girişimsel radyoloji 2002; 8: 79-81
62. Janik J, Chwirot P. Perforated peptic ülcer-time trends and patterns over 20 years. Med Sci Monit, 2000; 6: 369-372
63. Wada M, Onda M, Tokunaga A, Kiyama T, Yoshiyuki T, Matsukura N at al. Spontaneous gastrointestinal perforation in patients with iymphoma receiving chemotherapy and steroids. J Nippon Med Sch 1999; 66: 37-40
64. Abbad AB, Giangreco AB, Afzal M. Idiopathic perforation of the gallbladder. Annals of saudi medicine. 2000; 20: 417-418
65. Hsu SD, Chan DC, Liu YC. Small-bowel perforation caused by fish bone. World J Gastroenterol 2005;1: 1884-1885

66. Berry AR. Volvulus of the colon. Morris RJ, Wood WC. Oxford textbook of surgery. Second edition. New York. 2000; 2: 1515-1519
67. Arnell TD, Stabile BE. Acute colonic diverticulitis. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. Proplems in General Surgery. 2002; 19: 109-120
68. Schechter WP. Peritoneum and acute abdomen. Norton JA, Bollinger RR. Essential practice of surgery. 1999; 14:147-155
69. Khan I, Rehman AU. Application of alvarado scoring system in diagnosis of acute appendicitis. J Ayup Med Coll Abbottabad 2005; 17(3)
70. Demeure MJ. Physiology of the APUD System. Semin surg Oncol.1993; 9: 362-367
71. Gershon MD. Serotonin: its role and receptors in enteric neurotransmission. Adv Exp Med Biol. 1991; 294: 221-230
72. Kema IP, de Vries EG, Muskiet FA. Clinical chemistry of serotonin and metabolites. J Chromatogr B Biomed Sci Appl 2000; 747: 33-48
73. Fadda F. Tryptophan-free diets: A physiological tool to study brain serotonin function. New Physiol. Sci 2000; 15: 260-264
74. Turner EH, Loftis JM, Blackwell AD. Serotonin a la carte: supplementation with the serotonin precursor 5-hydroxytryptophan. Neve KA (editor). Pharmacology & Therapeutics 2006; 109: 325-338
75. Emerson AJ, Kappenman DP, Ronan PJ, Renner KJ, Summer CH. Stress induces rapid changes in serotonergic activity: restraint and exertion. Behav Brain Res 2000; 111: 83-92.
76. Öberg K. Carcinoid tumors: Current concepts in diagnosis and treatment. The Oncologist 1998; 3: 339-345

77. Rode J, Dhillon AP, Papadaki L. Serotonin-immunoreactive cells in the lamina propria plexus of the appendix. *Hum Pathol* 1983; 14: 464-469
78. Mashige F, Matsushima Y, Kanazawa H, Sakuma I, Takai N, Bessho F, Ohkubo A. Acidic catecholamine metabolites and 5-hydroxyindoleacetic acid in urine: the influence of diet. *Ann Clin Biochem* 1996; 33: 43-49
79. Sjölund K, Nobin A. Increased levels of plasma 5-hydroxytryptamine in patients with coeliac disease. *Scan J Gastroenterol* 1985; 20: 304-308
80. Spiller RC, Jenkins D, Thornley JP, Hebden JM, Wright T, Shinner M, Neal KR. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes, and increased gut permeability following acute *Campylobacter* enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome. *Gut* 2000; 47: 804-811
81. Singh R, Sing R.K, Mahdi AA, Saxena S.P, Cornelissen G, Halberg F. Circadian periodicity of urinary volume, creatinine and 5-hydroxyindole acetic acid excretion in healthy Indians. *Life Sciences* 2000; 66: 209-214
82. Aslan D. Akut faz proteinleri. Editör: Onat T, Emerk K, Y. Süzmen E. *İnsan Biyokimyası*. Ankara Palme Yayıncılık. 2002; 173-178
83. Aydın tuğ AO. Akut faz proteinlerinin biyolojik fonksiyonu ve sentez regülasyonu. Editor: Candan İ, Erol C, Gören A. *Genel Tıp Derleme Dergisi*. 1994; 2: 102-109
84. Hencst JM. The role of C-reactive protein in the evaluation and management of infants with suspected sepsis. Zukowsky Z, Greenspan J (Eds). *Beyond the basics: advanced physiology and care concepts*. *Advances in neonatal care* 2003; 3: 3-13
85. Wang HW, Wu Y, Chen Y, Sui SF. Polymorphism of structural forms of C-reactive protein. *International journal of molecular medicine*. 2002; 9: 665-671
86. Haklar G. Protein metabolizma bozuklukları. Onat T, Emerk K, Y. Özmen. E. (Editör) *İnsan biyokimyası*. Ankara. Palme Yayıncılık. 2002: 178-195

87. Dominici R, Luraschi P, Franzini C. Measurement of C-reactive protein: Two High Sensitivity methods compared. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. 2004; 18: 280-284
88. Paul M, Ridger. High sensitivity C Reactive Protein. potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Current perspective*. 2001; 103: 1813-1818
89. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. *J. Clin Invest*. 2003; 111: 1805-1812
90. Buğdaycı G, Düzgün AP, Sezer S, Turhan T. Metabolik sendrom olan ve olmayan yaşlı bireylerde hsCRP'nin önemi. *Türk Geriatri Dergisi* 2005; 8 : 57-60
91. Chi CH, Shieh SC, Chen KW, Wu MH, Lin XZ. C-reactive protein for the evaluation of acute abdominal pain. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 254-256
92. Al-Saigh AH. C-reactive protein in the differential diagnosis of the acute abdomen especially acute appendicitis. *J R Coll Surg Edinb* 1992; 37: 238-240
93. Köylüoğlu G, Arpacık M, Arıcı S, Ceran C, Kıvanç F. Akut apandisit tanısında inflamatuvar belirteçlerin yeri. *Pediatric Cerrahi Dergisi* 2002; 16: 33-37
94. Grönroos JM, Grönroos P. Leucocyte count and C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis. *Britis J. Surgery* 1999; 86: 501-504
95. 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
96. Pezzilli R, Morselli-Labate AM, Miniero R, Barakat B, Fiocchi M, Cappelletti O. Simultaneous serum assays of lipase and interleukin-6 for early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis. *Clinical Chemistry*. 1999; 45: 1762-1799

97. İmamura T, Tanaka S, Yoshida H, Kitamura K, İkegami A, Takahashi A et al. Significance of measurement of high-sensitivity C-reactive protein in acute pancreatitis. *J Gastroenterol* 2002; 37: 935-938
98. Modrou İS, Floyd AK, Thorlacius O. The clinical value of procalcitonin in early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1593-1597
99. Lenpinen ML, Leena M, Back K, Hakan Stenman U, Puolakkainen P, Haapiainen R, Finne P, Korvuo A, Kemppainen E. Predicting the severity of acute pancreatitis by rapid measurement of trypsinogen-2 in urine. *Clinical Chemistry* 2001; 47: 103-2107
100. Butler J, Jones KM. serum amylase or lipase to diagnose pancreatitis in patients presenting with abdominal pain. *Emerg. Med J* 2002; 19: 430-431
101. Andersson RE, Hugander AP, Ghazi SH, Ravn H, Offenbartl SK, Nystrom PO, Olaison GP. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. *World J Surg* 1999; 23: 133-140
102. Rordam P, Mortensen P, Hindberg İ, Christiansen J. Acute appendicitis and plazma concentration of serotonin. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 437-439
103. İlkhaniyadeh B, Owji AA, Tavangar SM, Vasei M, Tabei SM. Spot urine 5-hydroxy İndole acetic acid and acute appendicitis. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 609-613
104. Bolandparvaz S, Vasie M, Owji AA, Ata N, Amin A, Daneshbod Y, Hosseini SV. Urinary 5-hydroxy indole acetic acid as a test for early diagnosis of acute appendicitis. *Clinical Biochemistry* 2004; 37: 985-989
105. Apak S. Akut apandisit erken tanısında spot idrarda 5-HİAA düzeyi. *Uzmanlık Tezi, Elazığ: Fırat üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Bölümü* 2003
106. Oruc MT, Kulah B, Ozozan O, Özer V, Kulacoğlu H, Turhan T, Coşkun F. The value 5-hydroxy indole acetic asid measurement in spot urine in diagnosis of acute appendicitis. *East Afr Med J*. 2004; 81: 40-41

107. Mihmanli M, Uysalol M, Coşkun H. Spot idrarda 5-hidroksi indol asetik asit düzeyinin akut apandisit tanısındaki değeri. Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery. Ulusal Travma Derg 2004; 10: 173-176

8.ÖZGEÇMİŞ

20.02.1971 tarihinde Trabzon'da doğdum. İlkokul, ortaokul, lise eğitimini Trabzon'da tamamladım. 1994 yılında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. Aynı yıl Erzurum Karaçoban ilçesinde pratisyen hekimlik görevine başladım. 1998'de askerlik görevimi Muş'da yaptım. 2002 tarihinde Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil tıp Anabilim Dalı'nı kazanarak asistanlık görevine başladım. Halen araştırma görevlisi kadrosuyla aynı görevde çalışmaktayım. Evli ve iki çocuk babasıyım.