

T.C.  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

**ORTALAMA PLATELET VOLÜMÜ (MPV) VE  
PLATELET DAĞILIM GENİŞLİĞİ (PDW)  
DÜZEYLERİNİN AKUT APANDİSİT  
HASTALARINDA DİAGNOSTİK DEĞERİ**

Fatma TORTUM

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU

ERZURUM-2017

**T.C.**  
**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

**TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta uzmanlık öğrencisi araştırma görevlisi **Dr. Fatma TORTUM'un**; “Ortalama Platelet Volümü (Mpv) Ve Platelet Dağılım Genişliği (Pdw) Düzeylerinin Akut Apendisit Hastalarında Diagnostik Değeri” konulu tezini incelemek üzere oluşturulan Değerlendirme tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, **16 Ağustos 2017** tarihinde toplanmış ve adı geçen Araştırma Görevlisi tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi jüri üyelerince oy birliği /oy çokluğu ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederiz.

**Prof.Dr. Zeynep ÇAKIR**  
**Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı**  
**JÜRİ BAŞKANI**  
**16.08.2017**

**Doç Dr. Atıf BAYRAMOĞLU**  
**Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**  
**JÜRİ ÜYESİ**  
**16.08.2017**

**Yrd. Doç.Dr. Gökhan ERSUNAN**  
**Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi**  
**Tıp Fakültesi Acil Tıp**  
**Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**  
**JÜRİ ÜYESİ**  
**16.08.2017**

## ONAY

**‘Ortalama Platelet Volümü (MPV) ve Platelet Dağılım Genişliği (PDW) Düzeylerinin Akut Apandisit Hastalarında Diagnostik Değeri’** isimli çalışmamızın dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 30.11.2016 tarih, 8 nolu oturum ve 80 nolu kararı ile Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU denetiminde Arş.Gör Dr.Fatma TORTUM tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür. Çalışmamızın, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 08.12.2016 tarihli 7 sayılı oturumunda ve 36 nolu karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.



## İÇİNDEKİLER

ONAY .....	i
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	iv
TABLolar DİZİNİ .....	v
KISALTMALAR DİZİNİ.....	vi
TEŞEKKÜR .....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT .....	x
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
2.1. Apendiksin Embriyolojisi, Anatomisi .....	3
2.2. Akut Apendisit.....	4
2.2.1. Tarihsel Gelişimi .....	4
2.2.2. Epidemiyoloji .....	6
2.2.3. Patogenez .....	7
2.2.4. Akut Apendisitte Klinik.....	9
2.2.4.1. Belirtiler .....	9
2.2.4.2. Fizik Muayene.....	11
2.2.4.3. Klinik Skorlamalar .....	13
2.2.5. Akut Apendisitte Laboratuvar Bulguları .....	16
2.2.6. Akut Apendisitte Radyolojik Tetkikler.....	19
2.2.6.1. Direk Grafler .....	19
2.2.6.2. Ultrasonografi .....	20
2.2.6.3. Bilgisayarlı Tomografi .....	21
2.2.6.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme .....	22
2.2.6.5. Diğer Radyolojik Tetkikler.....	22
2.2.7. Akut Apendisit Komplikasyonları .....	22
2.2.8. Akut Apendisitın Ayırıcı Tanısı .....	24
2.2.9. Akut Apendisitte Tedavi .....	26
2.3. Ortalama Platelet Volümü (Mean Platelete Volume) .....	29
2.4. Platelet Dağılım Genişliği (Platelet distribution width- PDW).....	31

<b>3. MATERYAL VE METOD.....</b>	<b>32</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>36</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>40</b>
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>47</b>
<b>KAYNAKÇA.....</b>	<b>48</b>



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Apendiksin farklı anatomik lokalizasyonları ve görülme sıklığı (14) .....	3
Şekil 2. A. Leonardo Da Vinci apendiks vermiformis çizimi B. Andreas Vesalius “De Humani Corporis Fabrica” 1543 Courtesy of the History of Science Collections .....	5



## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Akut apandisit etiyojisindeki bakteriler.....	9
<b>Tablo 2.</b> Akut apandisit semptomlarının özgülük ve duyarlılık oranları .....	10
<b>Tablo 3.</b> Akut apandisitte belirti ve bulguların sıklığı .....	13
<b>Tablo 4.</b> Alvarado skorlamala sistemi.....	14
<b>Tablo 5.</b> Modifiye Avarado Skoru (MAS).....	14
<b>Tablo 6.</b> Ohmann skorlaması .....	15
<b>Tablo 7.</b> Tzanakis skorlaması. ....	16
<b>Tablo 8.</b> Andersson skorlaması (AIRS) .....	16
<b>Tablo 9.</b> Gruplara ait hemogram parametreleri ve demografik özelliklerin istatistiksel değerlendirmesi .....	36
<b>Tablo 10.</b> Cinsiyete göre gruplar arasında hemogram parametrelerinin istatistiksel analizi .....	38

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>AA</b>	: Akut apandisit
<b>AIRS</b>	: Apandisit inflamasyon yanıt skorlaması
<b>ALT</b>	: Alanin transaminaz
<b>AST</b>	: Aspartat transaminaz
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>CRP</b>	: Kapsül reaktif protein ( Capsule reactive protein)
<b>FL</b>	: Femtolitre
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>MAS</b>	: Modifiye Alvarado skoru
<b>MPV</b>	: Ortalama platelet volümü ( Mean platelet volüme)
<b>MRG</b>	: Manyetik rezonans görüntüleme
<b>PDW</b>	: Trombosit dağılım genişliği ( Platelet distrubution width)
<b>PIH</b>	: Pelvik inflamatuvar hastalık
<b>SIAS</b>	: Anterior süperior iliak spine
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>5-HIAA</b>	: 5- Hidroksi indol asetik asit



## TEŞEKKÜR

Asistanlık hayatım boyunca asistanı olmaktan gurur duyduğum, bilgi ve deneyimi ile her zaman desteğini yanımda hissettiğimiz fahri anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Şahin ASLAN'a,

Acil tıp camiasına girerken duruşu, hekimliği, ablahğı ile bizlere örnek olan, servisten her geçtiğinde bir iz bırakan, acil tıp aşkını gönlümüzde pekiştiren, biz 'çocuklarından' desteğini hiçbir zaman esirgemeyen ablamız, anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Zeynep GÖKCAN ÇAKIR'a,

Acil tıpın hayatıma girdiği öğrencilik yıllarımdan, asistanlığım boyunca yanımda durup, kahrımı çeken, değerli bilgi ve deneyimlerini her zaman bizlerle paylaşan, tez yazma sürecimde tez danışmanlığımı yaparak desteğini bir kez daha tekrarlayan hocam Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU'na,

Asistanlık yıllarımda kıdemlim olan tez yazma aşamamda hocam olarak tüm streslerime ortak olan Yrd. Doç. Dr. Abdullah Osman KOÇAK'a,

Asistanlık yıllarımı beraber geçirdiğim, aynı servisin havasını soluduğum tüm asistan, teknisyen, hemşire arkadaşlarıma,

Hayatımdaki en büyük şansım, her an her yerde beni yalnız bırakmayan, her konuda sonsuz destek sağlayan, kendimi-benliğimi bulmamı sağlayan, yoldaşım, sırdaşım, her zaman en yakın arkadaşım olmayı başaran eşim Sedat Ramazan TORTUM'a,

Mesleğimin tüm yükünü benimle beraber taşıyan, yaşından beklenmeyen bir olgunlukla bu yükü benimle birlikte omuzlayan, bir annenin sahip olabileceği en iyi evlat olan, hayatımın anlamı, göz bebeğim, yaşama sevincim oğlum Eymen Eren TORTUM'a teşekkür ederim.

**Fatma TORTUM**

## ÖZET

### **Ortalama Platelet Volümü (MPV) ve Platelet Dağılım Genişliği (PDW) Düzeylerinin Akut Apendisit Hastalarında Diagnostik Değeri**

**Giriş ve Amaç:** Akut apandisit (AA), karın ağrısı şikayetiyle acil servise başvuran hastalarda acil cerrahi gerektiren en sık görülen durumdur. Sık görülen bir akut batın nedeni olmasına rağmen yanlış AA tanısı veya tanıda gecikme oranları günümüzde halen yüksek seyretmektedir. AA tanısı veya ön tanısı ile cerrahi müdahale yapılan hastaların %5-30'unda apendiksin perforasyonu olduğu, %5-40'ında apendiksin normal olduğu görülmektedir. Perforasyon riski ve postoperatif komplikasyonları azaltmak için cerrahlar erken apendektomiye eğilimlidir. Tanı amaçlı klinik bulgular, klinik skorlamalar ve radyolojik görüntülemelerin yanında biyokimyasal, hematolojik parametreler de kullanılmaktadır. AA tanısı için bakılan parametreler arasında lökosit (WBC), C-reaktif protein (CRP) veya prokalsitonin gibi inflamatuvar belirteçlerin hiçbiri tanıda yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip değildirler. Bu amaçla kullanılacak parametrelerden bir diğeri de ortalama platelet volümü (MPV) ve trombosit dağılım genişliği (PDW) olabilir. MPV ve PDW değerleri trombosit aktivitesinin bir göstergesidir. Periferik dolaşımda artan genç trombosit sayısı MPV ve PDW değerlerinin artışına neden olur.

**Amaç:** Hastanemize karın ağrısı şikayetiyle başvuru sonucu yatırılan hastalardan, patolojik olarak AA tanısı alan hastalar ile gözlem sonrası operasyon yapılmadan taburcu edilen hastaların ayırıcı tanısında MPV ve PDW parametrelerinin rolünün araştırılması.

**Yöntem:** Acil servise karın ağrısı şikayetiyle başvurup AA tanısıyla yatırılan hastalar retrospektif olarak incelendi. Yatışı esnasında apendektomi olan ve patoloji raporları AA ile uyumlu olan hastalar AA(+), apendektomi olmayıp medikal tedavi sonrası taburcu edilen hastalar AA(-) olarak gruplandırıldı. Hastaların acil servise başvuru anındaki hemogram sonuçlarına elektronik hasta dosyalarından ulaşıldı. Verilerin istatistiği SPSS 20 paket programı ile yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmamızda değerlendirilen hastaların %46,6'sı kadın

(494), %53,4'ü (567) erkek hastalar olarak bulundu. Hastalarımızın %83,6'sı (888) AA (+), %16,2'si (173) AA (-) grubundadır. Hastaların AA (+) gruptaki yaş ortalaması (35±16) ile AA (-) gruptaki yaş ortalamaları (35±16) bulundu. MPV değerleri her iki grupta da referans değerler aralığında ve her iki grup arasında MPV değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu (p=0,717). PDW değerleri AA (+) hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (p<0,05). AA (+) hasta grubu ile AA (-) hasta grubunun WBC oranları kıyaslandığında WBC, nötrofil değerleri, nötrofil değerine paralel olarak nötrofil yüzdesi, RBC değerleri, NLR değerleri AA (+) hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p<0,05). Her iki grubun PCT (p=0,819) değerleri arasında fark bulunamadı.

**Sonuç:** AA (+) hasta grubu ile AA (-) hasta grubunu birbirinden ayırmak için MPV'nin bir anlamı bulunamadı. PDW değerleri ise AA (+) hasta grubunda düşük anlamlı bulundu.

## ABSTRACT

### **Diagnostic Value of Mean Platelet Volume (MPV) and Platelet Distribution Width (PDW) In Patients With Acute Appendicitis**

**Introduction And Aim:** Acute appendicitis (AA) is the most frequently encountered disorder in patients presenting to emergency department with the complaint of abdominal pain. In addition to clinical signs, clinical scoring systems and radiological imaging studies, some biochemical and hematological parameters can aid in the diagnosis. Mean platelet volume (MPV) and platelet distribution width (PDW) are among the parameters that can be used for this purpose. MPV and PDW are indicators of platelet activity.

We aimed to investigate the role of MPV and PDW in differential diagnosis of patients presenting to our hospital with the complaint of abdominal pain, who were pathologically diagnosed with AA or were discharged after clinical follow-up without operation.

**Method:** We retrospectively reviewed patients who were hospitalized due to diagnosis of AA after presenting with the complaint of abdominal pain. Those who underwent appendectomy and were pathologically diagnosed as AA were categorized as AA (+) study group, whereas those who did not undergo appendectomy and were discharged after medical treatment were categorized as AA (-) control group. Hemogram results at the time of presentation to emergency department were retrieved from the electronic patient medical files. Statistical analysis of the data was carried out with SPSS 20 package software.

**Results:** Of all the examined patients, 46.6% (494) were female. 83.6% (888) were in the AA (+) group. There was no statistically significant difference between study and control groups regarding age.

MPV values were within reference range in both groups, and did not show significant difference between the two groups ( $p=0.717$ ). PDW values were

significantly lower in the AA (+) patient group ( $p=0.007$ ). WBC count ( $p<0.001$ ), neutrophil count ( $p<0.001$ ), neutrophil percentage in parallel with the neutrophil count ( $p<0.001$ ), RBC count ( $p=0.028$ ), and NLR value were significantly higher in the AA (+) patient group compared to the AA (-) patient group ( $p<0.001$ ).

**Conclusion:** MPV value did not show any significance in terms of discriminating AA (+) patient group from the AA (-) patient group. PDW values, however, was significantly lower in the AA (+) patient group.



# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

## GİRİŞ:

Akut apandisit (AA), karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran hastalarda acil cerrahi gerektiren durumlardan en sık görülenidir. Prevalansı yaklaşık %7 kadardır (1). Sık görülen bir akut batın nedeni olmasına rağmen yanlış AA tanısı veya tanıda gecikme oranları günümüzde halen yüksek seyretmeye devam etmektedir. Tanıda ve tedavideki gecikme perforasyon oranlarında artışa ve bunun sonucu olarak morbidite ve mortalitede artışa sebep olabilmektedir (2). AA tanısı veya ön tanısı ile cerrahi olarak müdahale edilen hastaların %5-30'unda appendiksin perforasyonu görülmektedir (3). Perforasyon riski ve postoperatif komplikasyonları azaltmak için cerrahlar erken apendektomiye eğilimli olmaktadır. Ancak apendektomiye giden AA şüpheli hastaların da %5-40'ında appendiks normal olarak görülebilmektedir (3). Postoperatif incelemelerde görülen negatif apendektomi sıklığının fazlalığı ve geç apendektomi komplikasyonlarının görülmesi kesin tanı koyulurken gereken parametrelere olan ihtiyacı yaratmaktadır.

Günümüzde tanısal yaklaşımlarla öncelikli olarak AA tanısını doğrulama veya dışlama, AA tanısı düşünülen hastalarda da hastalığın basit veya komplikasyonlu olup olmadığı araştırılmaktadır (4). Tanı amaçlı birçok yöntem kullanılmaktadır. Klinik bulgular, klinik skorlamalar ve radyolojik görüntülemelerin yanında sıklıkla biyokimyasal, hematolojik parametreler de kullanılmaktadır. Bilgisayarlı tomografi AA tanısında oldukça yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Tanıda bilgisayarlı tomografi kullanılması negatif apendektomi oranlarını oldukça azaltmıştır (5). Ancak bilgisayarlı tomografi kullanımında radyasyon maruziyeti ve kontrast madde kullanımı bilgisayarlı tomografinin kullanımını kısıtlamaktadır. AA tanısı için bakılan parametreler arasında lökosit (WBC), C-reaktif protein (CRP) veya prokalsitonin gibi inflamatuvar belirteçlerin de hiçbiri AA tanısında yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip değildirler (4). Bu nedenle tanıda kullanılabilecek yeni biyokimyasal ve hematolojik parametreler araştırılmaya devam etmektedir. Bu amaçla kullanılabilecek parametrelerden bir diğeri de ortalama platelet volümü (MPV) ve trombosit dağılım genişliği (PDW) olabilir. MPV ve PDW değerleri

trombosit aktivitesinin bir göstergesidir. MPV ve PDW değerleri acil kliniklerde rutin kullanılan tam kan sayımında bakılmaktadır. MPV ve PDW değerleri trombosit immatüritesinin de belirteçidir. Periferik dolaşımda artan genç trombosit sayısı MPV ve PDW değerlerinin artışına neden olur (6). MPV, hem enflamasyon hem de trombozla ilişkisi açısından bir çok hastalıkta çalışılmıştır. Trombosit ölçüleri ve aktivitesi IL-3 ve IL-6 gibi inflamatuvar sitokinlerden etkilenmektedir (7). MPV bazı kronik hastalıklarda azalırken bazı akut hastalık durumlarında artabilir. Ankilzan spondilit, romatoid artrit, ülseratif kolit MPV değerinin azaldığı durumlardandır (6). Ailevi akdeniz ateşi, psöriazis, behçet hastalığı ise MPV nin arttığı durumlara örnek olabilir (8). Yapılan bir çalışmada MPV nin AA tanılı hastalarda azaldığı rapor edilmiştir (9). PDW ise trombosit volümünün heterojenitesini temsil edebilir. PDW trombosit büyüklüğünün farklı bir göstergesidir. AA tanısı alan hastalardaki MPV ve PDW değerlerini araştıran çalışmalar mevcuttur. Ancak AA tanısında kullanılabilirliği ile ilgili daha çok bilgiye ihtiyaç vardır.

## **AMAÇ**

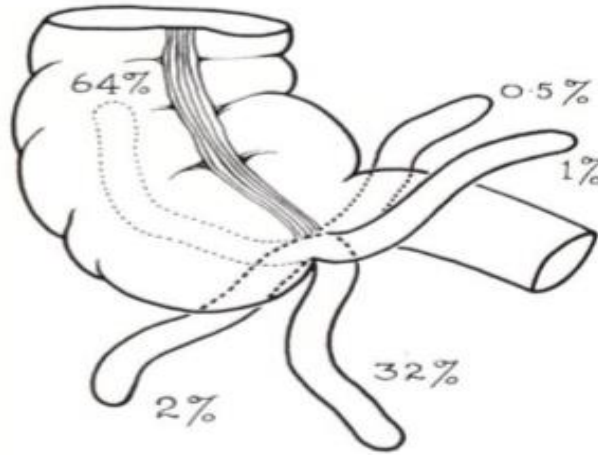
Hastanemize karın ağrısı şikayeti ile başvuru sonucu yatırılan hastalardan, postoperatif AA tanısı alan hastalar ile müşahade sonrası operasyon yapılmadan taburcu edilen hastaların ayırıcı tanısında MPV ve PDW parametrelerinin rolünün araştırılması.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Apendiksin Embriyolojisi, Anatomisi

Apendiks fonksiyonu olmayan bir barsak kalıntısı olarak tanımlanmıştır. Embriyolojik hayatın yaklaşık 6. haftasında oluşmaya başlar (10). Neonatal dönemde çekum ve apendiks immatürdür. Neonatal dönem sonrasında apendiks ile çekumun büyümesi arasındaki dengesizlikten ötürü apendiks sağa doğru itilir.

Apendiks çekumun tabanında, tenia kolilerin çekuma yapıştığı yerde, ileoçekal valvin posteromedialinde yerleşmiştir (11). Apendiks orifisi çekuma açılır ve Gerlach valfi denilen mukozal bir kapakla orifis kapanabilir (12). Apendiks orifisinin çekum ile bağlantısı her zaman aynıdır. Ancak koni benzeri bir şekle sahip olan apendiksin serbest ucunun yerleşimi anatomik farklılıklar gösterebilir (pelvik, retroçekal, retroilial, sol alt kadranda, sağ alt kadranda). Anatomik lokalizasyondaki bu farklılık muayene esnasında ağrının değişik lokalizasyonlarda olabildiğini açıklar. Apendiks ile çekumun birleşim yerindeki üç tenia koliden anterior tenia coli apendiksin anatomik lokalizasyonu açısından yol göstericidir (13)



Şekil 1. Apendiksin farklı anatomik lokalizasyonları ve görülme sıklığı (14)

Aslında apendiks çekumun gerçek bir divertikülüdür. Kazanılmış bir bozukluk olan enterik divertiküllerden farklı olarak çekum duvarının tüm



tabakalarını (mukoza, submukoza, müsküler tabaka ve seroza) içerir. Apendiks lenfoid hücrelerden zengin bir dokudur. Apendiksteki mukoza ve submukozada bulunan B ve T lenfosit hücrelerin varlığı apendiksi histolojik olarak çekumdan ayırır. Apendiksteki lenfoid hücrelerden salınan Ig A gibi immünglobülinler barsakta sekretuar bir savunmaya da katkı sağlar (15). Lenfoid hiperplazi apendiks lümenini tıkararak apandisit gelişimine neden olabilir. Bu lenfoid doku insanlarda neonatal dönemde ilk iki haftada oluşur. İlerleyen yaşla birlikte artar ve 12-20 yaş aralığında zirve değerine ulaşır. Apendiks ilerleyen yaşla birlikte lenfoid özelliğini kaybetmeye başlar (16).

Apendiksin boyutundaki farklılıklardan ötürü birçok çalışma yapılmıştır. Enflame olmamış, sağlıklı bir apendiksin çapı 6mm den küçüktür, normal apendiksin boyu 6 -30 cm aralığında değişir (17, 18).

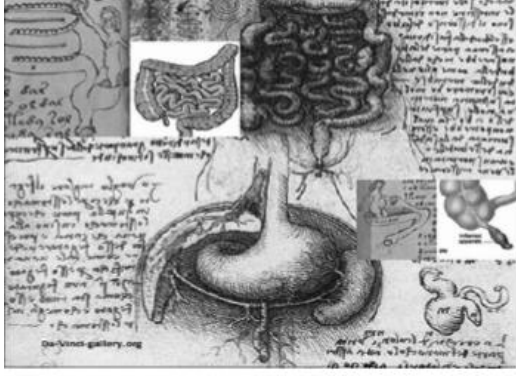
Apendiksin vasklarizasyonunda arteriyel dolaşımının kaynağı iliokolik arterdir. Mezoapendiksten başlayıp apendiks ucuna kadar ilerleyen, iliokolik arterin dalı olan arteria appendicea apendiksi kanlandırır ana arterdir (11). Vena colica dextra ve vena iliocolica venöz drenajını sağlar. Apendiksin venöz dolaşımı vena mezenterica inferior aracılığı ile vena portaya gider (19)

## **2.2. Akut Apandisit**

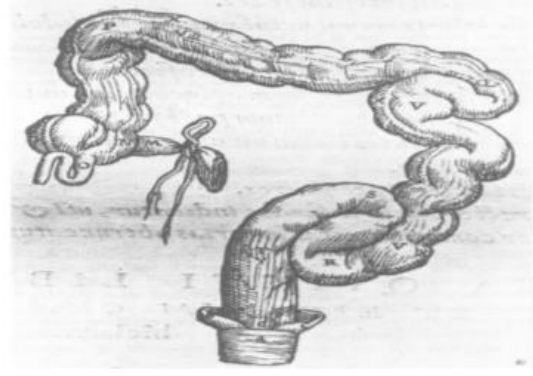
Akut apandisit apendiks vermiformisin enflamasyonu ile oluşan klinik durumdur.

### **2.2.1. Tarihsel Gelişimi**

Apandisit, insanlık tarihinin en eski hastalıklarından olup apandisit ile ilgili ilk bilgiler mısır mumyalarından elde edilmiştir(20, 21). Apendiksin şekli ve anatomik yapısı ise 1492 de Leonardo Da Vinci tarafından çizilmiştir (10). Davinci' den sonra Berengario Da Capri ve Andreas Vesalius 16. yüzyılda apendiksin anatomik lokalizasyonunu görselleştirmiştir (20).



A



B

**Şekil 2. A.** Leonardo Da Vinci apendiks vermiformis çizimi (<http://ellievelinskablogspot.com/2013/06/the-manuscript-da-vincis>) **B.** Andreas Vesalius “De Humani Corporis Fabrica” 1543 Courtesy of the History of Science Collections (University of Oklahoma Libraries)

Apendiks vermiformis adlandırmasını tarihte ilk olarak 16. yüzyılda Lorenz Heister kullanmıştır. Klinik sınıflaması ise basit akut, kronik, sterkorol tifilit, peritifilit şeklinde Johan Fredrich Albers tarafından yapıldı (22).

Apendisit ile ilgili ilk tanı 16. Yüzyılda karın ağrısı sonrasında ölen 16 yaşındaki bir genç kızın otopsisini sonucu Jean Fernel tarafından konulmuştur (10, 20). Apendiksin cerrahi olarak çıkarılması ise 17. yüzyılda Claudius Amyand tarafından yapılmıştır (22, 23). Amyand'ın hastası 11 yaşında bir erkek çocuk olup hastanın apendiksini scrotal insizyonla çıkarmıştır. Bu gün hala apendiksin inguinal kanala herniasyonuna verilen ismin Amyand hernisi olması da bu nedenledir (24).

19. Yüzyıla kadar apandisit kliniğinin kendini sınırlayarak iyileşebileceği görüşü neredeyse tüm klinisyenlerin ortak görüşü idi (22). Hastalardaki ağrıyı azaltmak için afyon ve lavman tedavisi kullanılıyordu. Daha sonra yapılan ilk cerrahilerde hastaların apendiksleri çıkarılmıyor, sadece periapendikal lojda oluşan apseler boşaltılıyordu (22, 25). Apendiksin perforasyonunu ilk tamir eden cerrah ise Sands olmuştur (25, 26). Fenvick ise 19. yüzyılda apendiks tanısı kesin ise apendiksin tamamının çıkarılmasının uygun olacağını bildirdi (25). Yazılı belgelerde geçen ilk apandisit ameliyatı için batın orta hattından yapılan kesi Rudolph Kronlein tarafından 1884'te kullanılmıştır. Heber Fitz apandisit kelimesini ilk kullanan isim olup 172 apandisit hastası ile yaptığı çalışmasında hastalarda apendiksin enflamasyonu ile başlayıp peritonite kadar ilerleyen klinik tabloyu gözlemlemiştir.

Yaptığı otopsielerde 5 hastadan 3 ünün apendiksinde fekaloitleri gözlemlemiş, vakaların ilk üç gün içerisinde opere olmazsa kaybedildiklerini savunmuştur (22, 25, 27).

Günümüzdeki tedavi şekline en yakın hali ise 19.yüzyılda Charles McBurney tarafından ilk kez tanımlanarak literatüre Newyork Medical Journal aracılığı ile girmiştir (20, 22). Mc Burney bu çalışması ile hem mc burney noktasını tanımlamış hem de apendiksin mutlaka cerrahi olarak, erken dönemde iken tedavi edilmesi gerektiğini belirtmiştir. Bugün apendiksin laparatomik cerrahi çıkarılmasında kullanılan insizyonun adı da mc burney insizyonudur. Mc Burney'den sonra cerrahi tedavide artış olmuş ve 1880'lerde cerrahlar arasında erken cerrahi görüşü yaygınlaşmıştır (26). 1983 Yılında ise apendektomi ilk kez laparoskopik olarak Sann tarafından yapılmıştır (28). Hastanelerde asepsi- antisepsi kurallarına uygunluğun artması, teknolojik yenilikler, antibiyotiklerin tanımlanıp kullanılabilirliğinin artması ile beraber apendiks cerrahisi giderek yaygınlaştı. Ondokuzuncu yüz yıl sonunda Bernays 71 vakalık bir çalışmada bir tek hastasını kaybettiğini bildirdi (22). Günümüzde bu oran %1 den daha düşük seyretmektedir (29).

### **2.2.2. Epidemiyoloji**

AA dünyada en sık acil cerrahi endikasyonudur (1). AA sıklıkla ikinci ve üçüncü dekatta görülür. Apendisit görülme yaşının medianı 22, ortalaması ise 31,3 olarak söylenebilir (30). İnsidansı yaklaşık olarak 233/100.000 olup görülme sıklığı 10 -19 yaşlar arasında pik yapar (1). Görülme sıklığı erkeklerde kadınlardan daha fazla olup erkeklerde görülme oranı ile kadınlarda görülme oranı 1.4/1 dir. Erkeklerde hayat boyu apandisit geçirme oranı 8.6 iken bu oran kadınlarda ise 6.7 dir (1). Erkeklerin %25'i, kadınların %12'si cerrahi apendektomi olur. Apendektomi oranı genel toplumda %7'dir (15). İnsidansı ülkeler arasında farklılık gösterebilir.

### 2.2.3. Patogenez

Apendisitte meydana gelen patolojik süreç ve enflamatuvar değişiklikler diğer içi boş organlardaki süreçle aynıdır. Apendiks duvarından başlayan inflamasyon lokalize iskemi, perforasyon, apse ve jeneralize peritonit gelişiminin ilk aşaması olabilir. Apendiks lümeninin tıkanması apandisit kliniğini başlatan ana faktördür(31). Obstrüksiyon sıklıkla ilişkilendirilir ancak her zaman kanıtlanamaz. AA kliniği gelişmiş hastalardan %50-80'inde apendiks lümeninin tıkalı olduğu görülür.

Apendiks lümeninin obstrüksiyonuna fekaloitler, taşlar, enfeksiyöz nedenler, lenfoid hiperplazi, benign ya da malign tümörler neden olabilir. Bununla birlikte fekaloitli hastaların bazılarında histolojik olarak normal apendiks bulunabilir, apandisitli hastaların tamamında da fekaloit yoktur (32, 33). Genellikle gençlerde obstrüktif neden enfektif durumlara bağlı gelişen lenfoid hiperplazi iken, daha ileri yaşlarda fibrozis, fekaloitler ve karsinoid, adenokarsinom, mukosel gibi neoplaziler, meyve çekirdekleri, inflamatuvar barsak hastalıkları apendiks lümeninin obstrüksiyonuna neden olur (31, 34). Endemik bölgelerde ise paraziter enfestasyonlar obstrüksiyon nedeni olabilir (35, 36).

Apendisit hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada artmış intraluminal basınç perforasyon olmamış apandisitli hastaların üçte birinde gösterilmiştir (37). Apendiks lümeninin tıkanması ile apendikte intramural ve lümen içi basınç artar. Bu durum apendiks duvarındaki küçük damarlarda dolaşımın bozulmasına, tromboza ve lenfatik drenajın yavaşlamasına yol açar. Normal şartlarda apendiks lümenine amilaz ile birlikte proteolitik enzimleri içeren bir sıvı salgılanır. Bu salgının miktarının artması apendiks lümenindeki basıncı da artırır (38). Sağlıklı bir apendiks lümeninde 0,1 ml sıvı bulunur. Lümenin tıkanması ile sekresyon devam eder. Apendiks lümenindeki sıvı miktarı 0,5 ml ye ulaştığında apendiks duvarına uyguladığı basınç 60 cm su artar (26, 39). Artan intraluminal basınç ile birlikte apendiks genişleyerek basıncı düşürmeye çalışsa da bu mekanizma yeterli olmaz ve artan duvar basıncı venöz dolaşımı iyice kötüleştirir (31, 40). Venöz dolaşım ile beraber lenfatik dolaşım da bozulur, ancak damar duvarındaki kas dokunun fazlalığı ile strese daha dayanıklı olan arteriyel dolaşım bozulmaz (40). Arteriyel akımın devamlılığına karşı

venöz akımın yavaşlaması da apendiks duvarındaki ödem ve konjesyonu artırarak arteriyel dolaşımı bozar. Bu durum apendiks iskemi ve nekrozu ile sonuçlanır.

Apendiks büyüdükçe, T (torakal) 8-T10 seviyesinden medulla spinalise giren visseral afferent sinir lifleri uyarılır ve lokalizasyonu tam tarif edilemeyen veya periumbilikal karın ağrısına neden olur (31). Lokalizasyonu tam tarif edilebilen ağrı parietal periton tutulumu ile ortaya çıkar.

Nekroze olmuş apendiks bakteriyel invazyon için çok uygun bir ortamdır (31). Lümeni tıkanan apendiks içerisinde bakteriyel artış görülür. Enfeksiyonun erken dönemde aerobik bakteriler baskınken ileri evrelerde miks bir bakteriyel popülasyon gözlenir (41). Gangrene ve perforasyon apendiks lümeninden izole edilen bakteriler arasında E. coli, peptostreptococcus, bacteroides fragilis ve pseudomonas türleri yer alır (42). İntraluminal bakteriler apendiks duvarına iyice invaze olduktan sonra intraluminal, nötrofillerin hakim olduğu eksudayı iyice artırır. Nötrofillerin invazyonu serozal yüzeylerde fibropürülan bir reaksiyona neden olur, bu durum parietal peritonun irritasyonu artırır (16). Daha sonra somatik sinirlerin uyarılması, irrite olan parietal periton bölgesinde ağrıya neden olur (43).

Hastaların %90'ında semptomlar geliştikten sonraki ilk 24 saat boyunca apendikte inflamasyon ve muhtemelen nekroz gelişir. Ancak perforasyon gelişmez. Bakteriyel invazyonla birlikte intraluminal basınç artışı perforasyonun ana nedenidir. Akut inflamasyon bir apendiks perforasyonunu tahmin etmede obstrüktif neden etkili olabilir. Fekaloitler apendiks lümenini tıkayan taşlara göre altı kat fazla görülür. Ancak fekaloit ile obstrüktif olan bir apendikte perforasyon ve periapendiküler apse gelişme riski %19 iken bu oran obstrüktif nedenin taş olması ile %45'e yükselir. Bunun nedeni fekaloitlerin taşlara oranla daha yumuşak olmasıdır (32). Enflamasyon ve nekroz başladığı zaman apendiks lokalize apse veya generalize peritonit gibi klinik tablolara neden olacak perforasyon riski altındadır. Perforasyon gelişmesi için gereken süre değişkendir. Bir çalışmada semptomların başlamasından sonraki ilk 24 saat içinde hastaların %20'sinde perforasyon geliştiğini gösterilmiştir (44). Hastaların %65'ine apendiks semptom başlangıcından 48 saatten daha uzun süre sonra perforasyon olmuştur.

Perfore olan alan omentum tarafından sınırlandırılmaya çalışılır. Bu koruyucu mekanizma ile plastron apandisit tablosu oluşur (40). Eğer perfore olan alandan barsak içeriği geçişi engellenemezse peritonit gelişir. Klinik tablo tüm hastalarda aynı değildir. Perforasyon sonrası bazı vakalarda enfeksiyon gerileyip spontan iyileşme gözlenebilir (45).

**Tablo 1.** Akut apandisit etiyolojisindeki bakteriler (10).

	Aerobik ve fakültatif	Anaerobik
Gr (-) Basil	Eschericia coli Pseudomonas aeruginosa Klebsiella spp.	Bacteroides spp. Bacteroides fragilis Fusobacterium spp
Gr (+) kok	Streptococcus aeruginosa Streptococcus spp. Enterococcus spp.	Peptostreptococcus spp
Gr (+) basil	---	Clostridium spp.

## 2.2.4. Akut Apandisitte Klinik

### 2.2.4.1. Belirtiler

AA tanısında anamnez ve fizik muayene çok önemlidir. Hatta bazı çalışmalarda fizik muayene ve anamneze göre yapılan apendektomilerin doğruluğu ile görüntüleme ve laboratuvar değerlendirmelerine göre yapılan apendektomilerin doğruluğu karşılaştırılmış ve arada anlamlı bir fark tespit edilememiştir (46, 47). Karın ağrısı hastalarda en sık görülen semptomdur ve hemen hemen tüm vakalarda görülür (48, 49). AA'lı hastalarda klasik semptomlar sağ alt kadranda ağrısı (sağ anterior iliak fossa), anoreksi, bulantı kusmadır (50). Klasik klinik bilgilere göre ilk semptom başlangıçta periumbilikal olup enflamasyonun ilerlemesi ile birlikte sağ alt kadrana göçen karın ağrısıdır (48). Klasik bir bilgi olarak bilirse de migratuar ağrı tüm hastaların %50-%60' ında görülür (31, 51). Bulantı -kusma şikayeti hastalarda ağrının başlangıcından sonra görülür. Bulantı kusma ağrıdan önce başlamışsa tanı tekrar sorgulanmalıdır (29). İştahsızlık, AA hastalarındaki en sık yakınmalardan biridir, birçok hastada bulunmasına rağmen özgüllüğü %36, duyarlılığı ise %68 bulunmuştur (10). Ateş ve ateşe bağlı gelişen diğer semptomlar hastalığın ilerlemesi ile daha geç dönemde ortaya çıkar. Hastalarda aksiller ölçülen ateşin 39 C<sup>0</sup> olması perforasyon düşündürmelidir (40, 52). Birçok hastada hastalık nonspesifik semptomlarla başlayabilir. Bu semptomlar arasında dispepsi, diyare, barsak

düzensizliği, halsizlik bulunabilir. Diyare hastalarda distal ileum irritasyonu sonucu olur (29).

Başlangıç semptomlarının non spesifik oluşu hem hastanın hem klinisyenin AA'ı göz ardı etmesine neden olabilir. AA'nın klinik bulguları lümen obstrüksiyonu ile oluşan visseral sinirlerin uyarılması ile olur (31). T8 ve T10 seviyesinden medulla spinalise ulaşır ve buna bağlı olarak ağrı periumblikal ve epigastrik hissedilir (31). Karın ağrısını bazı hastalar kolik şeklinde bir ağrı olarak da tarifleyebilirler (17). Ağrının sağ alt kadrana inmesi ağrının başlangıcından sonraki 4-6 saat içinde olur (31). Enflamasyonun parietal peritona ulaşması ile ağrı keskin bir hal alır ve sağ alt kadrana yerleşir (48, 51). Migratuar ağrı ilk olarak John Murphy tarafından tanımlanmıştır (53). Karın ağrısının yeri apendiks vermiformisin anatomisine göre yer değiştirebilir. Örneğin anteriora yerleşmiş apendiks enflame olduğu zaman karın ağrısı sağ alt kadranda görülürken, retroçekal yerleşimli apendiks enflamasyonunda ağrının yeri tam belirgin değildir (54). Gebelerde özellikle gebeliğin ileri dönemlerinde ağrının yerleşimi ve klinik tablo atipik olabilir. Gebelerde uterusun büyümesi sonucunda apendiks yer değiştirir ve sağ üst kadrana yerleşebilir (55). Gebelerde AA belirti ve bulgularına ait en geniş çalışma 720 hasta içermektedir (56). Bu çalışmada birçok hastada gebeliğin ilerleyen dönemlerinde apendiks sağ alt kadrandan üst kadrana doğru yer değiştirdiği sonucu görülmüştür. Çocuk ve yaşlılarda da klinik oldukça atipik seyretmektedir. Ağrının yeri apendiks ucu pelviste ise de atipik olabilir. Bu hastalarda ağrı mc burney noktasından daha aşağıdadır ve bu hastalarda disüri, tenesmus, diyare gibi atipik semptomlar da bulunur.

**Tablo 2.** Akut apandisit semptomlarının özgüllük ve duyarlılık oranları(40).

Semptom	Özgüllük	Duyarlılık
İştahsızlık	%36	%68
Bulantı	%37	%58
Ağrı öncesi kusma	%64	%100
Sağ alt kadrana ağrısı	%53	%81
Ağrının göçü	%82	%64
Ateş	%79	%67
Rektal hassasiyet	%77	%41
Daha önce aynı şikayetin olması	%41	%81

#### 2.2.4.2. Fizik Muayene

Apendisitinin erken dönemlerinde fizik muayene nonspesifik olabilir. Hastalarda subfebril bir ateş ve anlamsız bir karın ağrısı görülebilir. Vital bulguları ve sistemik muayeneleri herhangi bir komorbid hastalık ya da komplikasyon yokluğunda sıklıkla normaldir. Apendiks perforasyonu oldu ise hastada sepsis kliniği gelişebilir ve hastanın vital bulguları etkilenebilir, hastanın genel durumu bozulabilir (26, 57).

AA hastalarında batın muayenesi inspeksiyon ile başlar. İnspeksiyonda hastanın tanısı ile ilgili herhangi bir bulguya rastlanılmayabilir. Batın muayenesine inspeksiyon sonrasında perküsyonla devam edilir. Oskültasyonda ve perküsyonda da hastada spesifik bir bulgu yoktur. Ancak apendiks perforasyonu olmuş ise barsak sesleri azalmış olabilir. AA tanısı için daha yol gösterici bulgular palpasyonda elde edilebilir. Visseral organların ağrı duyusu somatik sinirlerle alınmadığı için batın muayenesi normal değerlendirilebilir. Ancak apendiks lümenindeki enflamasyon parietal peritonu tutunca ağrının lokalizasyonu sağ alt kadrana iner ve fizik muayenede bu bölgede bulgu verir (48). Hasta hareket ettiği zaman periton irritasyonu artacağı için AA'lı hastaların ağrısı hareketlerini kısıtlar. Rektal muayene batın muayenesinin bir parçası olarak önerilse de AA tanısına ek bir katkısı olmadığı görülmüştür (58). Apendiks anatomik lokalizasyonu ağrının yerini belirleyen faktörlerden biridir. Retroçekal apandisit durumunda retroçekal lokalizasyondaki apendiks anterior da parietal periton ile temas etmediği için sağ alt kadranda fizik muayene bulgusu olmayabilir (54). Retroçekal apandisitte rektal ya da pelvik muayene normal anatomik pozisyondaki apandisit durumuna göre daha fazla klinik bilgi sağlar (54). Apendiks retroileal uzanım gösteriyorsa erkek hastalar testiküler ağrıdan yakınabilirler (13).

Fizik muayenede tanıyı kolaylaştırmak için birçok bulgu tanımlanmıştır. Bu bulguların spesifite ve sensitiviteyi birbirinden farklıdır. Ancak hiçbir bulgu kesin tanı koyduramaz. Sıklıkla akut apandisit tanısı için kullanılan fizik muayene bulguları:



- Müsküler defans: Parietal peritonun irritasyonu ile oluşan bir bulgudur. İnflamasyon başlangıcında muayene esnasında batın anterior bölümündeki kaslar istemsiz olarak kasılır. İnflamasyonun şiddeti arttıka müsküler defans artar (29).

-Rebound belirtisi:Hastada parietal periton olaya iştiraklı ise batın muayenesinde derin palpasyon yapılıp aniden bırakıldığında şiddetlenen ağrı rebound belirtisi olarak bilinir (50).

-Mc Burney noktasında hassasiyet: Mc Burney noktası umblikus ile anterior süperior iliak çıkıntı (SIAS-anterior süperior iliak spine) arasından çizilen hayali izginin1,5-2 cm lateral noktasındaki hassasiyettir (59). Ayrıca batın cildinde hiperestezi görülebilir. Kutanoz hiperestezi hastanın T10-12 sinirlerin innerve ettiği alanlarda cilde keskin bir cisimle dokunulduğunda yada parmakla sıkıştırıldığında şiddetli ağrı hissetmesidir (10).

-Rovsing bulgusu: Sol alt kadranın palpasyonu ile sağ alt kadranda ağrı hissedilmesi olarak tanımlanmıştır. Palpe edilen barsak segmenti içindeki havanın sağa, apendikse doğru yer değiştirmesi ile oluşur. Bu bulguya indirek hassasiyet de denir ve sağ alt kadranda periton irritasyonuna işaret eder (60).

-Psoas belirtisi: Psoas belirtisi daha şok retroçekal apandisit ile ilişkili bir durumdur. Sağ kalçanın pasif ekstansiyonu ile sağ alt kadranda ağrı oluşması ile karakterizedir. Sağ psoas kası içine uzanan apendiks hastanın sağ dizinin çekilmesi ile kısalan kaslar aracılığı ile psoas kasında irritasyon olur. Diz ekstansiyonu ile sağ iliopsoas kasının pasif ekstansiyonu sağ alt kadranda ağrıya neden olur (61, 62). Sağ obturator internus kası ile teması esasına dayanır. Sağ diz ve kalça fleksiyona getirilip sağ dize internal rotasyon yaptırıldığında hasta hipogastrik bölgede ağrı hisseder (61, 62).

-Dunphy belirtisi: AA gelişmiş olan hastalar ağrılarının hareketle arttığını ifade ederek hareketsiz kalma eğilimindedirler. Hareket etmek, öksürmek ve ıkınmak batın içi basıncı artırarak ağrıyı artırır. Bu sebeple hastalar hareket etmeme eğilimindedirler. Bu duruma dunphy belirtisi denir (63).

-Topuk testi (Hill drop sign) : Apendiksin aniden hareketlendirilmesi ile oluşan bir bulgudur. Hasta parmak uçlarında yükseltilir. Sonra aniden yere basması istenir. Bu hareket esnasında enflamasyon nedeni ile ödemli, çapı artmış olan apendiks batın içi komşu yapılara çarpar ve hasta çok şiddetli bir ağrı duyar.

**Tablo 3.** Akut apandisitte belirti ve bulguların sıklığı (64).

Belirti ve bulgular	Sıklık
Karın ağrısı	%99-100
Bulantı	%62-90
Kusma	%32-75
Sağ alt kadranda hassasiyeti	%96
Subfebril ateş	%67-69
Migratuar ağrı	%50
Rebound	%26
Defans	%21

#### 2.2.4.3. Klinik Skorlamalar

AA tanısında ne laboratuvar verileri ne de klinik bulgular tek başına tanı koydurucu değildir. Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler negatif apendektomi oranlarını düşürse de, negatif apendektomileri en aza indirmek için tanı koymayı kolaylaştıracak birçok skorlama sistemi geliştirilmiştir. AA'daki skorlamaların tarihi 1980 lere dayanmaktadır (65). İlk skorlama sistemi Way tarafından geliştirilmiştir (65, 66). Way'in önerdiği sisteme göre skorlama için hastanın cinsiyeti, ağrının süresi, bulantı, iştahsızlık kullanılacaktı (66). Ancak ilerleyen günlerde bu skorlama sisteminin klinik bir faydası görülmedi (65). Geliştirilen skorlama sistemlerinden en gelişmiş ve kullanılabilir olanı Alvarado tarafından geliştirildi (67). Bu sisteme göre değerlendirilecek parametreler MANTRELS kısaltması ile adlandırıldı.

- **M** (migration to the right iliac fossa) ağrının epigastrik bölgede başlayıp sağ alt kadrana migrasyonu,
- **A** (anorexi) iştahsızlık,
- **N** (nausea/vomiting) bulantı-kusma,
- **T** (tenderness in the right iliac fossa) sağ alt kadranda hassasiyet,
- **R** (rebound pain) batın muayenesinde rebound bulgusu,

- **E** (elevated temperature) yüksek ateş,
- **L** (leukocytosis) lökositöz,
- **S** (shift of the neutrophils to the left) nötrofillerde sola kayma (enfektif durumlarda nötrofil sayısı artar, genç nötrofiller de dolaşıma geçer bu durum sola kayma olarak tanımlanır) olarak açıklanmıştır.

Bu parametrelerden lökositöz ve sağ alt kadran ağrısı 2 diğer parametreler 1 puan üzerinden değerlendirilir ve skor 10 üzerinden hesaplanır (67). Bu sistemde Alvarado 6 puan üzerinde puan alan hastalara operasyon önerirken, 5-6 puan alanlara klinik takip, 5 puan altında kalanlara taburculuk önermiştir. Bu skora ile yapılan çalışmada negatif apendektomi hastası oranı %7, atlanan apandisit hastası oranı %14 bulunmuştur (67). Alvarado skorlaması birçok skorlamaya esin kaynağı olmuştur. Bunlardan birisi de modifiye alvarado skorlamasıdır (MAS). Bu skorlama sisteminde nötrofillerde sola kayma çıkarılmış, toplam puan dokuzaya düşürülmüş ve tekrar değerlendirilmiştir. Erkek ve çocuk hastalarda Alvarado skorlamasına göre daha özgül ve duyarlı ancak kadın hastalar için oranlar aynı bulunmuştur (68, 69).

**Tablo 4.** Alvarado skorlamala sistemi (67).

Parametre	Puan
Migratuar ağrı	1
İştahsızlık	1
Bulantı- kusma	1
Sağ alt kadran hassasiyeti	2
Rebound	1
Lökositöz	2
Ateş	1
Sola kayma	1

**Tablo 5.** Modifiye Avarado Skoru MAS(69).

Parametre	Puan
Migratuar ağrı	1
İştahsızlık	1
Bulantı- kusma	1
Sağ alt kadran hassasiyeti	2
Rebound	1
Lökositöz	2
Ateş	1

Alvarado skorlaması ve MAS dışında 1994'te Eskelinen tarafından yapılan bir çalışma sonucunda 6 parametrelili yeni bir skorlama daha oluşturulmuştur. Eskelinen skorlama sisteminde değerlendirilen sağ alt kadrana ağrısı, lökositoz, rijidite, rebound olması durumunda her parametre için 2 puan, bu parametrelerin yokluğunda 1 er puan olarak puanlanmıştır. Değerlendirilen bir diğer parametre ise karın ağrısının yeridir. Karın ağrısı batında herhangi bir lokalizasyonda ise 1, periumblikal ya da sağ alt kadranda ise 2 puan olarak değerlendirilmiştir. Eskelinen skorlamasında ağrının süresi de değerlendirilen son parametredir. Ağrı 48 saatten az ise 1, fazla ise 2 puan olarak puanlanmıştır. Bu hesaplamada ayrıca özel katsayılar da kullanılmıştır (70).

Ohmann'ın 1995'te yaptığı bir çalışma ile ortaya koyduğu ohmann skorlamasında ise sağ iliak fossada hassasiyet, batında rebound, batında defans, ağrının sürekliliği, üriner yakınmaların olmayışı, lökositoz, hastanın yaşı, migratuar ağrı değerlendirilmiştir. Her bir parametre ile ilgili belli puanlar oluşturulmuş ve bu puanların toplamı 6'dan küçük ise akut apandisit ile ilgili düşük risk, 6-11,5 arası orta riskli, 12 puan ve üzeri yüksek riskli olarak tanımlanmıştır (tablo 6). Bu skorlamayı 1998' de ohmann tekrar değerlendirdiğinde negatif apandektomi oranını %8,4, apandisit hastalarını kaçırma oranını ise %0 olarak bulmuştur (71, 72).

**Tablo 6.** Ohmann skorlaması (71).

DEĞİŞKEN	PUAN
Üriner sistem şikayeti yokluğu	2
Sağ alt kadrana hassasiyetİ	4,5
Defans	1
Rebound	2,5
Sürekli ağrı	2
Lökositoz (>10.000)	1,5
Yaş (<50)	1,5
Ağrının sağ alt kadrana göçü	1

2005 yılında Tzanakis'in yaptığı skorlamada (tablo 7) ise Ultrasonografi (USG), lökositoz, sağ alt kadranda ağrısı, rebound değerlendirilmiş ve toplam 15 puan üzerinden 8 ve üzeri alan hastalar yüksek riskli kabul edilmiştir (73).

**Tablo 7.** Tzanakis skorlaması (73).

PARAMETRE	PUAN
Sağ alt kadranda ağrısı	4
Rebound	3
Lökositoz (>12.000)	2
USG bulgusu	6

Andersson'un 2005'te yaptığı apandisit inflamasyon yanıtı skorlamasına (AIRS) ise kapsül reaktif protein (CRP) düzeyi eklenmiştir (Tablo 8). Bu skorlama 12 puan üzerinden değerlendirilmiştir.:

- 4 ve altı puan düşük riskli hasta grubu olduğu ve akut apandisit dışlanabileceği,
- 5-8 puan aralığında olan hastalarda akut apandisit için orta dereceli risk olduğu ve gözlemlenmesi gerektiği,
- 9-12 puan aralığındaki hastaların ise yüksek risk grubunda olduğu ve cerrahi tedavi yapılması önerilmiştir (74).

**Tablo 8.** Andersson skorlaması (AIRS) (74).

PARAMETRE	PUAN
Kusma	1
Sağ alt kadranda ağrısı	1
Rebound veya defans	Hafif:1, orta:2, şiddetli:3
Ateş (>38,5 C)	1
Nötrofillerde sola kayma	%70-84:1, >%85:2
Lökositoz	10.000-14.999:1, >15.000: 2
CRP	10- 49 gr/L :1, >50 gr/L:2

### 2.2.5. Akut Apandisitte Laboratuvar Bulguları

Günümüzde halen AA tanısını kesinleştirecek herhangi bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Hastalarda genellikle akut batının diğer nedenleri ekarte edilmeye

çalışılır. Bunun için hemogram, karaciğer- böbrek fonksiyon testleri, tam idrar tetkiki, B-Hcg düzeyi, CRP düzeyi istenebilir (40). Bu tetkiklerden bazıları komplikasyonlar hakkında da klinisyene fikir sağlayabilir.

Hemogramda AA tanısı açısından lökositöz önemli bir bulgudur. Lökosit sayısı çoğu merkezde 6.000- 10.000 arasında normal kabul edilse de gebelik gibi bazı durumlarda lökosit sayısının 16.000 e kadar fizyolojik olarak yükseldiği bilinmektedir (75). Lökositöz ve sağ alt kadran ağrısı birlikteliği ile ilgili yapılan bir çalışmada sağ alt kadran ağrısı olan kadın hastalar ve erkek hastalar karşılaştırıldığında sağ alt kadran ağrılı kadın hastalarda lökositöz yok ise AA çıkma oranı düşük bulunmuş ancak erkek hastalarda böyle bir ilişki gösterilememiştir (70). Genellikle hastalarda hafif bir lökositöz (lökosit sayısının 10.000 hücre/ mikrolitre) mevcuttur (76). AA hastalarının %80 indevlökositöz ile beraber sola kayma mevcuttur (77, 78). Beyaz küre sayısının (WBC) yüksekliğinin duyarlılığı %55, özgüllüğü %80'dir. AA'da hastalık başlangıcı haricinde beyaz kürenin normal olması pek olası değildir (78). AA şüpheli hastanın WBC sayısı normal düzeyde ve sola kayma yok ise tanı tekrar gözden geçirilmelidir (27, 79). Perfore ya da gangrene olmuş apandisitli hastalarda ise WBC daha yüksek bulunur (80). WBC sayısı 18.000 üzerinde ise bu hastalarda perforasyon, apse oluşması gibi komplikasyonların gelişmiş olabileceği düşünülmelidir (62, 81). Lökosit alt gruplarının artışı, birbirlerine oranı ile ilgili yapılan çalışmalar da mevcut olup özellikle nötrofil/lenfosit oranının tanıya yardımcı olabileceği gösterilmiştir (82, 83).

Serum bilirubinindeki hafif dereceli yükseklikler (total bilirubin 1 mg/dl den fazla)de perforasyon tanısı için %70 sensitiviteye, %86 spesifiteye sahiptir (84).

Üriner sistem enfeksiyonları ve taşları da akut apandisit ayırıcı tanısında önemlidir. Pelvik ya da retroçekal yerleşimli apandisitte enflame durumdaki apendiks mesaneyi irrite etmesi ile ürogramda lökosit ve eritrosite rastlanabilse de mesanenin kateterizasyonu sonucunda elde edilen idrar testinde bakteriüri olmayacaktır (26, 62).

Sentez yeri karaciğer olan ve bir akut faz reaktanı olarak bilinen CRP ilk tanımlandığı yıllarda streptokokların kapsülüne karşı inflamatuvar bir yanıt olarak üretildiği düşünülmekte idi. Bu yüzden kapsül reaktif protein olarak isimlendirilmiştir (85). İlerleyen yıllarda birçok nedenle (travma, enflamasyon, malignite, enfeksiyon gibi) yükselebildiği görülmüştür. CRP düzeyleri AA tanısı için de birçok çalışmaya konu olmuştur. CRP enflamasyon durumlarında enflamasyonun başlangıcından 6-8 saat sonra artmaya başlar bu yüzden akut AA'yı tanımlamak için yapılan diğer testlerle aynı zamanda alınarak ilerleyen saatlerde kontrolü çalışılmalıdır. Kontrolünde CRP düzeyi ve WBC düzeyi azalıyorsa akut apandisit tanısı tekrar gözden geçirilmelidir. Nonspesifik olmasının yanında duyarlı da bir testtir (86). CRP ve WBC değerinin normal olmasının ise akut apandisit tanısını dışlatmayacağı ile ilgili çalışmalar da mevcuttur (87).

AA tanısı için daha duyarlı-özümlü laboratuvar tetkikleri araştırılmaya devam edilmektedir. Prokalsitonin de çalışılan yeni biyokimyasal belirteçlerden birisidir. Prokalsitonin kalsitonin hormonunun öncülü olup 116 aminoasitten oluşur. Aktif hormon olan kalsitonin prohormonu olan prokalsitoninin bir dizi proteolitik reaksiyon geçirmesi sonrasında tiroid bezindeki C hücrelerinden salınır. Ancak ciddi enfeksiyonlar, septik şok, sepsis, multiorgan disfonksiyonu durumlarında ekstratiroidal salgılandığı düşünülen intakt prokalsitonin kanda artar (88). Yapılan bir çalışma da prokalsitoninin AA tanısı için özgülüğü %100, duyarlılığı %44 olarak bulunmuştur (89). Prokalsitonin sadece AA için değil aynı zamanda AA komplikasyonları açısından da önemli bir belirteçtir. Yapılan bir çalışmada apse yada perforasyon ile komplike olmuş olan AA hastalarında CRP ile kıyaslanmış ve prokalsitoninin pozitif prediktif değerinin CRP den daha yüksek olduğu, komplike AA hastalarını tanımda faydalı bir biyobelirteç olduğu gösterilmiştir (90).

AA tanısında spesifik bir biyobelirteç olmaması bu konuda birçok çalışma yapılmasına neden olmaktadır. Serum amiloid A, neopterin gibi birçok yeni biyobelirteç çalışılmaya devam edilmektedir. Serum amiloid A düzeylerinin AA'da anlamlı olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir (91). Bir çalışmada akut apandisit tanısında CRP, prokalsitonin ve serum amiloid A düzeylerinin spesifikite ve sentiviteleri incelenmiştir. Serum amiloid A %92 duyarlı-%72 özgül ,

prokalsitonin %85 duyarlı -%74 özgül, CRP ise %75 duyarlı-%72 özgül bulunmuştur (92).

Neopterin düzeyleri ile ilgili olarak 2012 yılında hayvanlarda yapılmış bir çalışmada neopterin düzeyi yüksek olanların AA çıkma ihtimali neredeyse 5 kat fazla olduğu görülmüştür (93). Neopterin düzeyi ve AA tanısı arasında anlamlı sayılabilecek bir ilişkinin varlığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (86).

Serotoninin plasma düzeylerinin akut apandisit erken döneminde tanısına yardımcı olabileceği de bazı çalışmalarda gösterilmiştir (94, 95). Serotoninin bir metaboliti olan 5- hidroksi indol asetik asitin (5- HIAA) idrardaki düzeylerinin AA tanısında anlamlı olduğunu gösteren bazı çalışmalar da mevcuttur. Küçük ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 5-HIAA düzeyleri AA hastalarında yüksek bulunmuş ancak bu yüksekliğin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı rapor edilmiştir. (96).

Son dönemlerde hemogram parametreleri de oldukça ilgi çekmektedir. AA tanısında MPV (mean platelet volüme- ortalama trombosit hacmi) değerinin kullanılabilirliği üzerine çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. MPV megakaryositlerden trombosit üretimi sırasında sağlanan, trombosit fonksiyonu ve aktivasyonunu gösteren bir belirteçdir (97). MPV değerleri genç trombosit sayısının artışı, büyük trombositlerin agregasyonu ile yükselir. MPV değerinin akut pankreatit, ülseratif kolit, romatoid artrit, ankilozan spondilit durumlarında etkilendiği bildirilmiştir (98, 99). Yakın tarihli bazı klinik çalışmalarda MPV değerinin akut apandisit tanısında kullanılabileceği önerilmiştir. Ancak bu konudaki çalışma ve öneriler tutarlı değildir.

## **2.2.6. Akut Apandisitte Radyolojik Tetkikler**

### **2.2.6.1. Direk Grafler**

AA tanısı için direk graflerin kullanımı sınırlı olmakla birlikte diğer akut batın nedenlerinin ayrımı için akut batın hali bulunan tüm hastalarda istenen bir



tetkiktir. Aynı zamanda enflame olmuş apendiksin ağrısı T10-12 dermatom alanına dağılacağı için hastalarda batınla birlikte alt lob pnömonisi gibi torakal patolojilerin ayrımı için toraks grafisi de istenmelidir(10).

Direk grafilerde AA'nın klasik bir bulgu ya da görünümü yoktur. Sağ alt kadranda yoğun gaz dansitesi görülmesi, sağ alt kadranda barsak anslarının distansiyonu ve çekumun distandü görünmesi, radyoopak olan fekaloit gibi apendiksi tıkayan patolojiler tanı için spesifik değildir, ancak yol gösterici olarak kullanılabilir (17, 23).

#### **2.2.6.2. Ultrasonografi**

Günümüzde AA tanısında en çok kullanılan radyolojik yöntem ultrasonografidir (USG). USG nin kolay kullanılabilir olması, radyasyon tehlikesinin olmayışı, maliyetininin düşük oluşu, avantajları iken uygulayıcıya bağlı durumlardan etkilenmesi dezavantajdır. AA tanısında USG kullanımı ilk kez Deutsch ve Leopold tarafından olmuştur (100). 1986 yılında Puylaert AA tanısında USG kullanımı ile ilgili bir araştırma yayınladı. Puylaert'in yaptığı bu çalışmaya göre akut apandisit olduğu kesinleşen 28 hastanın 25'ine USG ile doğru tanı konulmuş, perforasyon olan 7 vakanın 6'sı USG ile tanınmıştı. (101). İlerleyen yıllarda USG uygulayıcılarının tecrübesinin artışı, USG teknolojisindeki yenilikler kullanımını artırdı. Yapılan çalışmalarla USG ile AA tanısı koymak için bazı kriterler geliştirildi (102). Doksanlı yılların ortasına kadar USG AA tanısında klinik bulgular ve laboratuvar değerlerine ek önemli bir tanı aracı haline geldi (103). Hastaların %71-97 sini tanınması ile tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir. USG nin AA'da özgüllüğü %47-94, duyarlılığı %76-96 dır (100). AA'nın USG'de görünümü çekumdan başlayan, peristaltizmini yitirmiş, kör uçla sonlanan barsak ansı şeklindedir. USG yapılırken uygulayıcı proba kör uçla sonlanan ansa bası uygular. Bu hareketle hem apendiksin ön arka çapı ölçülür hem de komprese olup olmadığına bakılır. Ön arka çap > 6 mm ve kompresyonla ansın çapı azalmıyorsa AA'dan bahsedilebilir (104-106). Aksiyel kesitte inflame olmuş apendiks target sign görünümüne sahiptir. Ortada hipoekoik bir alan, dışarda hipoekoik alanı çevreleyen ekoik bir alan mevcuttur. Hipoekoik görünen alan apendiksin lümenini dolduran sıvı ve enflamasyondan oluşur.

Çevreleyen ekoik alan ise inflame olmuş mukozadır. En dışta ise apendiks duvarı ödemli bir şekilde görülür (13). USG'de mezenterik lenf nodlarının varlığı, apendikolit görülmüş, çekum duvarında ödem ve kalınlık artışı, apendiks duvarında ödem, çap artışı, apendiks lümeninin genişlemesi AA tanısını akla getirmelidir (107). USG'ninde yanlış pozitif ve negatif olduğu durumlar olabilir. Örneğin perforasyon olmuş bir apendiks komprese olması, apendiks çapının çok artarak ince barsakla karıştırılması yanlış negatif sonuçlar verebilir. Şişman hastalarda batında yağ doku fazla olacağı için USG probu ile apendiks sıkıştırılmaması, apendikse yakın başka bir alanda enflamasyon olması ile oluşan periapendisitisi durumu yanlış pozitifliğe örnektir. Yine uygulayıcı tarafından fallop tüpü apendiks ile karıştırılabilir ve yanlış pozitif sonuç alınabilir (105).

### **2.2.6.3. Bilgisayarlı Tomografi**

Bilgisayarlı tomografi (BT) de akut AA tanısını koymak için sıkça kullanılan bir radyolojik yöntemdir. USG'nin akut apandisit tanısında yoğun kullanıldığı dönemlerde şüpheli olgularda BT kullanılmaya başlanmış ve bununla ilgili bilgiler literatüre girmeye başlamıştır (108). Daha sonra yapılan çalışmalarda AA tanısında BT bulguları, tanıda BT'nin değeri tanımlanmıştır (109). BT radyasyona maruziyet nedeni ile gebelerde kullanılamamaktadır. Ayrıca batın içi hadiselerde genellikle kontrast kullanımına ihtiyaç duyulur. Hastalara kontrast verilmesi ile allerji gelişebilmesi, kontrast madde nefropatisi gibi durumlar da kullanımını sınırlamaktadır. BT'nin pahalı bir tetkik olması da kullanımını sınırlayan bir diğer faktördür. BT akut apandisit görüntülemesinde oldukça duyarlı ve özgül bir yöntemdir. BT'nin duyarlılığı %92-97 olup özgüllüğü ise %85-94'tür (110). BT kullanımı ile negatif apendektomi oranları oldukça düşmeye başlamıştır. Bir çalışmada negatif apendektomi %12-19 oranında bulunmuştur (15). Batın BT ile değerlendirilen vakalarda apendiks boyutu, mezenterik kirlenme, perforasyon, apse, plastron, flegmon gibi durumlar değerlendirilebilir (111, 112). BT'nin spesifitesinin yüksek olması, negatif apendektomi azaltmaktadır. Bu nedenle bazı klinisyenler sağ alt kadranda müphem ağrısı olan tüm hastalara BT çekilmesini uygun bulmaktadır (113). Kullanımını kısıtlayan durumlardan ötürü BT kullanımının sınırlı tutulmasını öneren çalışmalar da mevcuttur (114). USG nin kullanılmadığı

hasta uyumsuzluğu, obezite gibi durumlarda, klinik olarak karar verilemeyen hastalarda, komplikasyon şüphesi olan hastalarda kullanımının uygun olacağı ile ilgili çalışmalar mevcuttur (115, 116).

#### **2.2.6.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme**

AA hastalarında tanı amaçlı kullanılan bir diğer radyolojik görüntüleme tekniği de manyetik rezonans görüntülemedir (MRG). Son yirmi yılda AA tanısında kullanımı artmıştır (117). MRG'nin her hastanede kolay ulaşılabilir olmayışı, maliyetinin fazla olması, görüntülemenin süresinin uzun oluşu, hasta uygunluğunun aranması kullanımını sınırlamaktadır. MRG teknolojisindeki hızlı gelişim MRG'nin akut batın tanısındaki duyarlılığını artırmıştır. USG'nin gebeliğin dönemine göre değişen sonuçları nedeni ile gebelerde MRG AA için tercih edilebilir bir yöntem haline gelmiştir (118). MRG'nin gebelerde AA tanısında duyarlılığı %100, özgüllüğü % 90 oranlarına yakındır (119).

#### **2.2.6.5. Diğer Radyolojik Tetkikler**

Sintigrafi de AA tanısında kullanılmış bir diğer yöntemdir. (99m) c işaretli beyaz küre sintigrafisi AA'da dahil bir çok batın içi enfeksiyon tanısında kullanılabilir (120).

Baryumlu barsak grafipleri de AA'da tanı amaçlı denenmiş ancak kullanılan baryum AA'ya neden olabildiği için tercih edilmemiştir (121).

#### **2.2.7. Akut Apandisit Komplikasyonları**

PERFORASYON: AA gelişiminin patofizyolojisi gereği enflame olan apendiks eğer erken dönemde cerrahi olarak tedavi edilemezse artan intraluminal basınç sonucu perfore olur. Perforasyon genellikle obstrükte olan apendiksin distal kısmında gelişir. Ülkemizde yapılan bir çalışmaya göre perforasyonun en önemli nedeni hastanın tanı ve tedavisindeki gecikmedir (122). Perforasyonun zamanı ile ilgili net bir bilgi olmamasına rağmen karın ağrısı ve diğer semptomların

başlangıcından sonraki ilk 24 saatte hastaların %20'sinde perforasyon gelişir. Perfore hastaların %65'inde 48 saatten daha uzun semptomlar vardır (44). AA kliniği olan bir hastada karın ağrısının rahatlaması ile beraber ateş 38°C üzerinde ve WBC> 18.000 ise hastada perforasyon akla gelmelidir (13).

**PLASTRON:** Enflame olan apendiks omentum ve barsak ansları ile kapatılmaya çalışılarak diffüz peritonit engellenmeye çalışılır. Bu şekilde oluşan kitlesel yapı plastron olarak isimlendirilir (13). Plastron gelişimi genellikle semptomların başlangıcından 4-5 gün sonra olur. Plastrone olan apandisit tedavisi antibiyoterapidir. Antibiyoterapiden 6-8 hafta sonra apendektomi planlanır (123). Bu durumda uygulanan apendektomiye interval apendektomi denir. Plastrone olmuş apendiks hastasının batın muayenesinde sağ alt kadranda ele gelen kitle bulunabilir. Ayrımı için genellikle BT gerekir.

**PERİAPENDİKÜLER APSE:** Perfore olan apendiks içeriği batın içine döküldüğünde çevre mezenter dokusu tarafından sınırlandırılır ve enfeksiyonun batın içine yayılması engellenmeye çalışılır. Bu şekilde batın içinde apendiks etrafında bir apse oluşur. Periapendiküler apse cerrahi olarak debrite edilir. Tedavi edilmeyen periapendiküler apselerden sonra sepsis gelişebilir.

**PİLEFİLEBİTİS:** Portal ven veya dallarının enfektif süpüratif trombozu olarak tanımlanabilir. Kaynak genellikle gastrointestinal sistemdir. Karaciğer absesi, visseral iskemi yada kronik portal hipertansiyona yol açabileceği için hızlı bir şekilde tanınması ve tedavi edilmesi gerekir (124). Hastaların semptomları genellikle nonspesifiktir. Ateş, sağ alt kadranda ağrısı, karaciğer enzimleri yüksek hastalarda akla plephitis gelmelidir. Akut portal ven trombozuna eşlik eden ateş, lökositoz, yükselmiş karaciğer enzimleri olan hastalarda intraabdominal enfeksiyonlara bağlı ya da intraabdominal enfeksiyonlardan bağımsız olarak kan kültürleri alınmalıdır (125). Pozitif kan kültürü%50-88 hastada mevcuttur. Laboratuvar bulguları lökositoz, artmış AST (aspartat amino transaminaz)/ ALT(alanin amino transaminaz) ve bilirubin düzeyleri, artmış CRP değerleridir (126). Pilefilebit mortalite ve morbiditesi yüksek olduğu için hızlı tanı ve tedavisi zorunludur, uygun tedaviye dramatik yanıt alınır.

### 2.2.8. Akut Apandisitinin Ayırıcı Tanısı

AA'nın ayırıcı tanısı oldukça geniş bir konudur. AA'nın spesifik bir bulgusunun olmayışı birçok hastalıkla karışmasına neden olur (43). AA olan hastalarda cerrahi tedavinin gecikmesi komplikasyonları artırırken negatif apendektomi de hasta açısından bir risktir. AA tüm sağ alt kadranda ve periumblikal karın ağrısı nedenlerinden ayrılmalıdır. Bir çalışmada operasyon öncesi yanlışlıkla AA tanısı alan hastaların ortalama %75'inde; mezenter lenfadenit, over kist torsiyon-rüptürleri, pelvik inflamatuvar hastalık, akut gastroenterit tanıları gözlenmiştir (15). Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken durumların bazıları:

**Çekal divertikülit:** Genellikle genç erişkinlerde görülmesi, inflamatuvar bir ağrı olması ile AA'ya çok benzeyen bir klinik tablodur. Çekum divertikülit gelişen hastaların yaklaşık %70'i yanlışlıkla akut apandisit tanısı olarak opere edilir(127). AA ile çekal divertikülitin ayırımı ancak intravenöz ya da oral kontrast kullanılarak çekilen kontrastlı BT ile mümkün olur.

**Meckel divertikülit:** Meckel divertikülü omfalomezenterik kanalın konjenital kalıntısıdır. İnce barsaklarda ileoçekal valvden 2 feet (1 feet=30,48 cm) uzaklıkta yer alır (128, 129). AA ön tanısı ile cerrahi uygulanan bir hastada apandiks normal ise meckel divertikülü cerrah tarafından aranmalıdır (130).

**Akut ileit:** Akut ileit kendi kendini sınırlamaya meyilli bakteriyel bir enfeksiyondur. Genellikle etken yersinia olduğunda hastada bulantı, kusma, ishal ve sağ alt kadranda ağrısı görülür. AA düşünülerek cerrahi uygulanan vakalarda terminal ileumda inflamasyon, apendikte inflamasyon, mezenterik lenf nodlarında inflamasyon görülür.

**Mezenter lenfadenit:** Mezenterik, ileoçekal bölgedeki lenf nodlarının inflamasyonu ile oluşan nonspesifik bir klinik durumdur. Hastalarda sağ alt kadranda hassasiyeti, ateş en belirgin semptomlardır.

Jinekolojik ve obstetrik durumlar: Özellikle reproduktif çağıdaki kadınlar da erkeklere göre negatif apendektomi oranı daha fazladır (131). Reproduktif çağıdaki kadınlarda negatif apendektomi oranlarının %32-45 civarında olduğu bazı çalışmalarda söylenmiştir (132). En sık ovaryen patolojiler AA kliniği ile karışır. Sıklığına göre ovaryen kistler, pelvik enflamatuvar hastalık, over torsiyonu, ektopik gebelik rüptürü nedenlerin başındadır (133). Tubo-ovaryen apse, fallop tüpü, overleri bazen de bitişik pelvik organları etkiler. Bu apseler reproduktif çağıdaki kadınlarda görülür, üst genital sistem enfeksiyonlarından kaynaklanır. Pelvik inflamatuvar hastalığın (PIH) bir komplikasyonu olarak tüberküloz apsesi gelişebilir. Apselerin klasik klinik sunumu ateş, üşüme-titreme, vajinal akıntı, alt karın ağrısı şeklindedir. PIH olan hastalarda alt karın hassasiyeti, ateş, ağrı görülür. Ağrı postkoital ya da koital olabilir. Premenstrüel ve mesntrüel dönemde artış olabilir. Batın alt kadranda simetrik ya da diffüz olabilen hassasiyet, rebound, azalmış barsak sesleri duyulabilir. Pelvik muayenede pürülan endoservikal akıntı, manuel muayenede serviksin hareketi ile ağrının artması, adneksiyel hassasiyet yüksek olasılıklı PIH düşündürür.

Rüptüre ovarian kistler de akut batın tablosu oluşabileceği için ayırıcı tanı da düşünülmelidir. Özellikle reproduktif dönemdeki kadınlarda tek taraflı ani başlayan karın ağrısı görülür. Sağ alt kadranda en sık etkilenen taraftır. Rektosigmoid kolonun sol overi abdominal olaylardan koruması buna neden oluyor olabilir. Ağrı başlangıcı egzersiz ya da cinsel aktivite gibi şiddetli bir fizik aktivite sonrasında başlayabilir. Hafif bir vajinal kanama ağrıya eşlik edebilir. Kist rüptürü sonrasında olan kanama over korteksine sızıp over korteksinde gerilime, ya da batın içine sızarak periton irritasyonuna neden olarak ağrı yapabilir. Seröz ya da müsinöz yapıda ki sıvının sızması periton için fazla irritan değildir. Çok büyük miktarda sıvı olsa bile ağrı tolere edilebilir. Ancak dermoid kist rüptürü ile oluşan sebace mayi periton için oldukça irritandır, kimyasal peritonit oluşturarak şiddetli ağrı oluşturur. Over torsiyonu da ani başlayan ağrı, bulantı- kusma ile akut apandisit benzer bir tablo oluşturur. Ateş over torsiyonunda beklenmedik bir bulgudur. WBC oranlarının yüksek olması over nekrozu için belirteç olabilir. Overin nekroze olması, fonksiyon kaybı sonuçları nedeni ile torsiyon acil tanı ve tedavi gerektirir (134).

Ektopik gebelik rüptürü: Rüptüre over kistine benzer bir klinik öykü ve sonografik testlere sahiptir. Akut başlayan karın-pelvik ağrı, anormal vajinal kanama ve pozitif gebelik testleri durumunda sonografik olarak intrauterin gebelik görülmemesi tanı için önemlidir. Ektopik gebelik rüptürü mortal bir klinik tablo olup mortalitesi USG kullanımı ile azalmıştır (135).

Ürolojik bazı durumlar da AA ile karışabilir. Renal kolik için en belirgin semptom ani başlayan ağrıdır. Ağrı tipik olarak taşın üreter içinde olan hareketi ve üreteral spazm ile başlar ve şiddetini bu olaylar belirler. Ağrının üriner retansiyona bağlı gelişen renal kapsül gerilimine bağlı olduğu düşünülmektedir.

Testis torsiyonu da over torsiyonu gibi nekroz ve fonksiyon bozukluğu ile sonlanabilir. Herhangi bir yaş grubunda ortaya çıkabilse de en sık postpubertal erkekleri etkiler. Testisin tunika vajinalise yetersiz fiksasyonu suçlanan nedendir. Tunika vajinalisin testisin alt polüne yapışma alanı yeteri kadar geniş değilse testis spermatik kord etrafında döner ve testisin vasküler yapılarında etkileneceği için yetersiz bir arteriyel dolaşım ve yetersiz venöz drenajla testiküler iskemi ve nekroz oluşur.

Epididimit alt karın ağrısına neden olarak AA benzeri bir klinik tablo oluşturur. Skrotal eritem, hassasiyet, ısı artışı klinik bulgularıdır. Apendiks testis müllerien kanal sisteminin embriyolojik bir kalıntısıdır. Apendiks epididimis ise wolf kanalı kalıntısıdır. Bu embriyolojik kalıntılarda torsiyone olabilir, testis ve alt kadranslarda ağrıya neden olur.

### **2.2.9. Akut Apendisitte Tedavi**

AA tedavisindeki amaç tanının erken koyulması ve tedavinin erken yapılmasıdır. Bu durum her zaman mümkün olamamaktadır. Birçok hasta hastalığın erken döneminde hastaneye başvurmaz. Apendisit tanısının karmaşık süreci de bu duruma neden olmaktadır (136). Birçok cerrah görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesi ve negatif apendektomi oranlarının %15'ten %10'lara kadar düşmesine rağmen agresif cerrahi yaklaşımdan yanadır (137).

AA'da apendektomi komplike olmamış hastaların birçoğu için standart tedavidir. Alternatif bir diğer tedavi görüşü ise antibiyoterapidir. Bu görüşe göre apendektomi antibiyoterapiye cevap vermeyen, komplike apandisit olan hastalar için uygulanır. Nonoperatif tedaviye cevap verecek rekürren AA riskinin potansiyel apendektomi riskinden daha az olduğu hastalar antibiyoterapi için uygundur. Ancak nonoperatif tedavi denenmiş ve başarısız olan hastalar göz önüne alındığında şu nedenlerle komplikasyonlu ya da komplikasyonsuz tüm AA hastalarına apendektomi önerilmektedir:

- 1) Apendektomi mortalite ve morbiditesi düşük bir girişimdir.
- 2) Operasyon öncesi çekilen BT ile komplikasyon tam olarak ekarte edilemez, AA hastalarından %20 sinde cerrahi anında komplike apandisit görülür (138).
- 3) Radyolojik görüntülemelerde fekaloit tanımlanan hastalarda komplike olma oranları yüksek olduğu için bu gruptaki hastalara nonoperatif tedavi önerilmemektedir(32).
- 4) Nonoperatif tedavi uygulanan hasta grubunda semptomların tekrarlaması ve komplike apandisit gelişme riski artmıştır (138).
- 5) Nonoperatif yönetim yaşlı ve immün sistemi baskılanmış hastalarda daha fazla komplikasyona yol açabilir (139).

Bu öneri dünya acil cerrahi cemiyeti, sindirim sistemi cerrahisi cemiyeti ve Amerikan cerrahi cemiyeti tarafından da kabul görmüştür (140). Yine Avrupa'da yapılmış bazı çalışmalarda AA tablosu olan hastaların bir kısmına antibiyoterapi verilmiş ancak bu hastaların daha sonra klinik iyileşmesi olmadığı için tekrar ameliyata alındığı görülmüştür (138, 141, 142). Apendektomi yapılan birçok çalışmaya rağmen AA'nın nonoperatif tedavisinin operatif tedavisine üstünlüğü ile ilgili kesin bir kanıt yoktur. Halen günümüzde akut komplikasyonsuz apandisit tedavisi cerrahi olarak kabul görür (143).

AA hastalarında cerrahi tedavi laparoskopik ya da konvansiyonel laparotomi şeklinde yapılabilir. Laparotomi de direk olarak batın mc burney noktasından yapılan bir insizyonla açılır. Laparoskopik cerrahi de ise laparaskopi cihazları ile operasyon



yapılır. Her iki teknikte de hastanın operasyona hazırlanması gerekir. Bu süreçte hastaların iyi bir şekilde hidrasyonunun sağlanması, operasyon öncesi antibiyoterapi yapılması, sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması gerekliliği birçok çalışmada önerilmiştir (144). Operasyon öncesi antibiyoterapi verilmesi ile postoperatif batın içi abse gelişimi, yara yeri enfeksiyonu gelişmesi daha az oranlarda görülmüştür (144). Hastaların operasyonda ilk keşi öncesindeki 1saatlik süresi 'pencere' dönemi olarak adlandırılır, antibiyotik için en uygun zamandır (145, 146).

Bir meta analizde laparaskopi ve laparatominin iyi ve kötü sonuçları şöyle rapor edilmiştir (147):

- 1) Yara yeri enfeksiyonu laparaskopi yapılan hastalarda daha az görülmüştür.
- 2) Postoperatif birinci günde laparaskopi yapılan hastalarda ağrı daha az görülmüş ve laparaskopi yapılan hastaların hastanede kalış süresi daha kısadır.
- 3) Barsak fonksiyonlarının geri dönüşü laparaskopide daha hızlıdır.
- 4) İntraabdominal apse oranları laparoskopik cerrahide daha fazladır.
- 5) Operasyon süresi laparaskopide daha uzundur.

Laparoskopik cerrahi uygulanması batın içi organların tam görülmesine olanak sağlar. Bu özelliği ile başka bir çalışmada şüpheli semptomları olan hastalarda özellikle kadınlarda pelvik hadiselerin görülebilmesi açısından önemli bulunmuştur (148). AA şüphesi olan 181 hastalık bir çalışmada hastaların %46 sında karın ağrısı etiyojisi jinekolojik bir patoloji idi (149).

Laparoskopik cerrahi obez hastalar için de uygun bir tetkiktir. Yapılan çalışmalarda obez olan hastalarda laparoskopik cerrahinin daha az mortal olduğu gösterilmiştir (150).

Yaşlı hasta popülasyonu ile yapılan bir çalışmada da laparaskopi laparotomiye göre daha avantajlı bulunmuştur. Laparoskopik cerrahi uygulanan yaşlı hastaların daha çabuk günlük hayatına dönebilmesi, hastanede kalış süresinin daha kısa olması önemli nedenlerdir (151).

Günümüzde AA tedavisi için cerrahi olarak yeni yöntemler denenmektedir. Bunlardan bazıları transgastrik, transvajinal yolla endoskopik olarak yapılan apendektomilerdir (152). Yine geliştirilmeye çalışılan bir diğer yöntem de kolonoskopik retrograd apendektomidir (153).

### **2.3. Ortalama Platelet Volümü (Mean Platelete Volume)**

Ortalama trombosit hacmi (MPV), kırmızı kan hücreleri için MCV'ye benzer bir değer olup, femtolitredeki (fL) dolaşan ortalama trombosit hacmidir. Ortalama platelet volümü dolaşımda bulunan trombositlerin ortalama boyutunun makineler tarafından ölçümüdür. MPV değerleri tam kan sayımının bir parçası olarak hesaplanır. MPV ölçümleri bazı merkezlerde platelet hacminin optik teknoloji kullanılarak ölçümü ile, ya da empedans teknolojisi sistemlerinde dönüştürülmüş log normal trombosit hacim verilerinin geometrik ortalaması ile belirlenir. Dolayısı ile MPV değeri ölçüm tekniğine göre değişebilir, cihaza bağımlıdır. Sonuç olarak MPV uluslar arası standardizasyonu olmayan bir belirteçdir (154). Ayrıca hastanın gerçek platelet dağılımı logaritmik normal dağılıma uymayabilir. Üreticiler her biri kendi algoritmaları içerisinde belirli MPV aralığı belirler. Bu aralık kullanılan aletin türüne, ölçüm yöntemine göre değişebilir. Hastalar için spesifik bir hematolojik cihaz kullanan laboratuvarın referans aralığına bakılmalıdır. Örneğin empedans teknolojisi ile normal trombosit sayısına sahip bir yetişkinin normal MPV değeri 6-13,2 (fL) olarak belirlenmişken optik yöntemlerle yapılan ölçümde 5,6-12,1 aralığı normal olabilir (154). MPV'nin ilk ortalaması Giles ve ark. tarafından verildi. Beş bin kan örneğinde MPV değerlerini kaydetti ve bağlı olduğu hastaneye yatırılmış yetişkinlerin % 95'inin MPV değerinin 7 ila 10.5 (fL) arasında değiştiğini gösterdi (155).

MPV değerinin, platelet hacmini, megakaryosit ve platelet sayısını düzenleyen ve daha büyük plateletlerin üretilmesine neden olan sitokinler (trombopoietin, interlökin-6 ve interlökin-3) ile ilişkili olduğu bulunmuştur (156, 157). Trombosit üretimi azaltıldığında, genç trombositler daha büyük ve daha aktif hale gelir ve MPV seviyeleri artar. Artan MPV, üretim hızının ve trombosit aktivasyonunun bir göstergesi olarak kullanılabilen artmış trombosit çapını belirtir.

Aktivasyon sırasında trombosit şekilleri iki kutuplu disklerden küresel şekline geçer ve trombosit aktivasyonu sırasında MPV artışına neden olan belirgin bir psödotopod oluşumu meydana gelir (158).

Normal şartlar altında plateletlerin boyutu ile sayısı ters orantılı olup platelet sayısı düşünce trombopoetin tarafından uyarılan kemik iliği daha büyük megakaryosit ve plateletler üretir. Bu nedenle destrüktif trombositopenilerde MPV değeri artarken, kemik iliği hipoplazisi ya da aplazisi olan trombositopenik durumlarda MPV değeri düşük bulunur. Bu ilişkinin bir istisnası hipersplenizm durumudur. Çünkü hipersplenizmde büyük plateletler sekestre olur. Benzer şekilde hiposplenizm olursa büyük plateletler korunur ve MPV değerleri yüksek çıkar. MPV değerlerinin trombosit aktivitesinin bir belirteci olması önemini artırmaktadır (159, 160). Platelet boyutu ve fonksiyonu arasında korelasyon mevcuttur. Çünkü kemik iliğindeki aktive megakaryositlerden üretilen büyük plateletler normal plateletlerden daha aktif olur (161). Yeni üretilen plateletlerin boyutu arttıkça MPV değeri de yükselir. Bu durumda MPV'nin artışı ile platelet aktivitesi artar. MPV değeri platelet aktivitesinin bir göstergesidir (162). Platelet aktivitesi arttıkça tromboz riskinin artması ile ilgili yapılan çalışmalar mevcuttur. Büyük trombositler,  $\alpha$ -granül formunda P-selektin, serotonin (5-hidroksitriptofan), ADP ve  $\beta$ -tromboglobulin gibi protrombotik sitokinleri içerir. Büyük plateletler daha fazla hücre içi tromboxan A<sub>2</sub>'ye, daha fazla yapışma reseptörü, glikoprotein Ib ve glikoprotein IIb-IIIa'ya sahiptirler (163). Büyük plateletlerdeki bu farklılıklar inflamasyon ve vasküler hastalıkla ilişkili endotel fonksiyonlarında etkilere sahiptir. Aslında, çeşitli çalışmalar MPV ve vasküler hastalık arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Choi ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada, MPV'nin asetilkolin kaynaklı koroner vazospazmı ön görebildiği gösterilmiştir (164). Bulgular doğrultusunda Berger ve ark. MPV değerinin, periferik arter hastalığı ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu savunmuştur (165).

MPV, trombosit fonksiyonunun en yaygın olarak kullanılan belirteçlerinden biridir ve preeklampsi, akut pankreatit, kararsız angina, miyokard enfarktüsü ve ülseratif kolit ve Crohn's gibi sistemik inflamasyon gibi çeşitli hastalıklarda inflamatuvar yükü ve hastalık aktivitesini yansıttığı gösterilmiştir (166). MPV

düzeylerinin akut apandisit tanısında da değerli olabileceğini bildiren birkaç çalışma mevcuttur. Ancak sonuçları tartışmalıdır (167, 168).

#### **2.4. Platelet Dağılım Genişliği (Platelet distribution width- PDW)**

PDW, plateletlerin volüm değişkenliğinin bir göstergesidir ve trombosit anisozitozu varlığında artar (157). Platelet boyutu arttıkça aktivitesi artacağından plateletler boyutlarını artırmak için psödopodlar oluşturur. Psödopodların oluşmasına bağlı platelet anisozitozu artar, PDW değeri yükselir (169, 170). PDW değerleri MPV değerleri gibi platelet aktivitesini gösteren bir diğer parametredir (171, 172). PDW değerlerinin artmasına anormal tromboz eşlik edebilmektedir (169).

### 3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma hastanesi acil servisinde retrospektif olarak yapılmıştır. Çalışma için Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (08.12.2016 tarihli 7 sayılı oturumun 36 nolu kararı ile). Hastanemiz acil servisine 01.01.2010-01.12.2016 tarihleri arasında sağ alt kadranda ağrısı ile başvurarak genel cerrahi kliniğine yatırılan hastalar incelendi. Hastalarafizik muayene, laboratuvar –görüntüleme yöntemleri ile akut apandisit tanısı konuldu. Hastaneye yatırıldıktan sonra akut apandisit tanısı ile opere edilen hastalar çalışma grubu, takip sonrası opere edilmeyip taburcu edilen hastalar kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Hastaların bilgilerine hastanemiz hasta kayıt sisteminde (ENLİL hastane bilgi yönetim sistemi) kayıtlı elektronik hasta dosyaları ve acil servise başvuru anındaki dosyalarından ulaşıldı.

#### Dahil etme kriterleri:

- Onaltı yaş üstü hastalar,
- Gebe olmayan kadın hastalar,
- Malignite öyküsü olmayan hastalar,
- İmmün süpresyonu olmayan,
- Bilinen herhangi bir enflamatuvar hastalığı olmayan,
- Bilinen böbrek, karaciğer fonksiyon bozukluğu yapacak bir hastalığı olmayan,
- Kontrastlı batın CT çekilmesi için kontrendike bir durumu olmayan hastalar,
- Elektronik sistemden tüm verilerine, hasta dosyalarına ulaşabildiğimiz hastalar çalışmaya dahil edildi.

#### Dışlama kriterleri:

- On altı yaş altı,
- Gebeliği olan,

- Malignite öyküsü olan,
- İmmün süpresyon öyküsü olan,
- Bilinen inflamatuvar barsak hastalığı olan,
- Bilinen böbrek yetmezliği olan,
- Kontrast alerjisi olan hastalar dışlandı.
- Bunun yanında çalışmamız esnasında elektronik kayıtlarda epikrizlerine ulaşamadığımız, epikrizlerinden ve patoloji raporlarından başka akut batın nedenlerinden dolayı opere edildiğini gördüğümüz, patoloji raporlarına ulaşamadığımız AA (+) hastalar çalışmadan çıkarıldı.
- Klinik gözlemi esnasında tedavinin devamını, gözlemin devamını kabul etmeyen AA (-) hastalar da çalışmadan çıkarıldı. Dışlama ve dahil etme kriterleri uygulandığında 1061 hasta çalışmaya dahil edildi.

Malignite, gebelik, immün yetmezlik durumları, inflamatuvar barsak hastalıkları hemogram parametrelerinde fizyolojik farklılıklara yol açabileceği için dışlandı. Ayrıca hem AA tanısının kesinleştirilmesi hem de AA komplikasyonlarının tanınması için kontrastlı CT kullanılmayan (kontrast allerjisi olduğu bilinen ya da renal yetmezlik gibi IV kontrast vermenin sakıncalı olacağı durumlar) dışlandı. Klinik gözlemi esnasında taburculuk talebi olan hastaların son durumlarını (dış merkezde opere olma, opere olmama) takip edemediğimiz için bu hastalar çalışmadan çıkarıldı. AA (+) grupta değerlendirilen bazı hastaların operasyon notlarından ya da yatış epikrizlerinden başka akut batın nedeni ile opere olanlar çalışmamızın konusu dışında oldukları için dışlandı.

Hastanemiz acil servisine karın ağrısı nedeni ile başvuran hastalardan anamnezleri, fizik muayene bulguları, labaratuvar bulguları akut batın düşündürülen hastaların görüntülemeleri hastanemiz radyoloji kliniği tarafından yapılmaktadır. Radyoloji kliniği tarafından kullanılan USG cihazları çalışmamızı kapsayan yıllar içerisinde değişkenlik göstermiştir. Kullanılan USG cihazları günümüz koşullarında toshiba aplio one markadır. USG görüntülemeleri radyoloji anabilim dalında görevli araştırma görevlileri tarafından yapılmaktadır. Görüntüleme esnasında kompresyon tekniği kullanılmaktadır. Apendiksin komprese olması AA

tanısından uzaklaştırırken komprese olmayan apendiks AA düşündürebilir. USG yapılırken apendiks lümeninde tıkaçıcı nedenler (fekalit gibi) ayırt edilmeye çalışılmaktadır. Aynı zamanda USG görüntülemesi esnasında apendiks çapı, lümeninde hava varlığı, apendiks etrafındaki mezenterik dokunun inflamasyona iştiraki ya da mezenterik göç durumları incelenmektedir. Retroçekal ya da farklı anatomik pozisyonlarda yerleşimi olduğu düşünülen, USG bulgularının klinik uyumsuzluğu, AA'nın komplike olduğu düşünülmesi durumlarında kontrast allerjisi olmayan, böbrek fonksiyonları uygun olan hastalar intravenöz (IV) kontrast madde verilerek kontrastlı batın tomografi ile tetkik edilmektedir. Hastanemizde kullanılan kontrast maddeler ultravist 300 flakon, omnipaque 350/50 flakon, visipaque 320/50 flakon, lopamiro 370/50 flakon, lomeron 300/100 flakon, xenetix 300/100 flakon, oxilon 300/50 flakondur. Kullanılacak kontrast maddenin miktarı hastanın yaş, cinsiyet ve kilosu gibi etkenlerden etkilenmektedir. Çekim esnasında üretici firmanın önerisi ile birlikte hastanın özellikleri de göz önüne alınarak doz ayarlaması yapılmaktadır. Hastanemizde şu anda kullanmakta olduğumuz CT cihazlarının markası Siemens somatom definition flash ve Toshiba aquilion one'dir. Kontrastlı çekilen batın CT'leri yine radyoloji anabilim dalında görevli araştırma görevlileri değerlendirmektedir. Kontrastlı çekilen batın CT'lerde apendiks çapı, apendiks lümeninde tıkaçıcı lezyonların varlığı, mezenterik inflamasyon, çevre dokuların inflamasyona iştiraki, başka akut patolojilerin varlığı incelenmektedir.

Acil servise başvuran hastaların hemogram çalışılması için alınan kanlar acil servis içerisinde EDTA'lı tüplere alınmaktadır. Alınan hemogram örnekleri labratuvara hastanemizdeki aktif pnömotik sistem sayesinde ulaştırılmaktadır. Laboratuvara ulaşan tüpler santrifüj edilmeden hemogram cihazına yerleştirilip, hemogramdaki tüm parametreler tam kanda çalışılmaktadır. Çıkan sonuçlar hasta bilgi ekranına aktarılmaktadır. Hemogram çalışılması için kullanılan cihazlar çalışmamızı kapsayan yıllarda model ve marka olarak değişikliğe uğramıştır. Şu anda hemogram spesifik Sysmex marka hemogram cihazı hastanemizde kullanılmaktadır. Hastaların hastanemiz acil servisine başvurdukları ilk andaki ilk yarım saat içinde alınan kanlarla çalışılan hemogram sonuçlarına elektronik

ortamdaki hasta dosyaları incelenerek ulaşıldı. Çalışmamızda hastaların acil servise başvuru anındaki hemogram sonuçları incelendi.

Elde edilen veriler SPSS 20 paket programına kaydedildi. Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, hemogram parametreleri, numerik veriler için ortalama  $\pm$  standart sapma, minimum – maximum, kategorik veriler için yüzde frekans analizi yapıldı. Çalışma ile kontrol grubu arasında numerik verilerin karşılaştırılmasında student t testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki kare testi uygulandı. P değeri  $<0.05$  anlamlı değer olarak kabul edildi.





#### 4. BULGULAR

**Tablo 9.** Gruplara ait hemogram parametreleri ve demografik özelliklerin istatistiksel değerlendirmesi

	AA (+) MEAN ± SD	AA(-) MEAN ± SD	P DEĞERİ	TOPLAM MEAN ± SD	REFERAN SARALIĞI
YAŞ	35±16	35±16	0,870	35±16	
WBC (*10 <sup>3</sup> µL)	<b>13,5±4,5</b>	<b>11,5±5</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>13,2±4,70</b>	<b>4,3 - 10,3</b>
LENFOSİT (*10 <sup>3</sup> µl)	1,94±1	1,98±0,9	0,613	2±1	1,3 – 3,6
EOZİNOFİL ( µL)	<b>0,09±0,17</b>	<b>0,13±0,16</b>	<b>0,014</b>	<b>0,1±0,2</b>	
MONOSİT (µL)	0,9±0,9	0,78±0,7	0,107	0,9±0,9	0,3 – 0,9
NÖTROFİL (*10 <sup>3</sup> µL)	<b>10,56±4,43</b>	<b>8,25±3,73</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>10,1±4,4</b>	<b>2,1 – 8,1</b>
BAZOFİL (µL)	0,99±0,35	0,08±0,31	0,576	0,1±0,4	0 – 0,2
LENFOSİT (%)	<b>16,1±9,8</b>	<b>19,2±10,4</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>17±10</b>	
EOZİNOFİL (%)	<b>0,80±0,98</b>	<b>1,23±1,3</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>1± 1</b>	
MONOSİT (%)	6,3±4,2	6,8±3,9	0,172	6±4	
BAZOFİL (%)	0,86±1,5	0,85±1,1	0,931	1±1	
NÖTROFİL (%)	<b>76 ± 11</b>	<b>72 ± 13</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>76±12</b>	
HGB (g/dL)	15 ± 4,1	14 ± 1,9	0,247	15 ± 4	13,6-17,2
HTC (%)	<b>43,6 ± 5,1</b>	<b>42,7±5,2</b>	<b>0,025</b>	<b>43,5±5,1</b>	<b>39,5-50,3</b>
MCV (fL)	87±5	88±6	0,970	88±6	80,7-95,5
MCH (pg)	29,1 ±2,7	29,3±2,6	0,579	29,2±2,7	27,2-33,5
MCHC (gr/dl)	33,3±1,6	33,4±1,2	0,247	33,2±1,6	32,7-35,6
RBC (10 <sup>6</sup> µL)	<b>4,99±0,54</b>	<b>4,89±0,52</b>	<b>0,028</b>	<b>5±0,5</b>	<b>4,38-5,77</b>
RDW	13,7±1,8	13,7±1,5	0,775	13,7±1,8	
PLATELET (*10 <sup>3</sup> µL)	251±65	250±72	0,907	251±67	150-450
MPV (fL)	8,5±1,3	8,6±1,2	0,717	8,6±1,3	6,8-10,8
PDW	<b>15,6±2,5</b>	<b>16±1,9</b>	<b>0,007</b>	<b>15,7±2,4</b>	<b>10-14</b>
PCT (%)	0,2±0,1	0,2±0,6	0,819	0,2±0,1	0,155-0,406
MPV\PDW	0,57±0,17	0,55±0,15	0,083	0,57±0,17	
PDW\MPV	0,57±0,17	0,55±0,15	0,122	0,57±0,17	
NLR	<b>7,5±6,7</b>	<b>5,5±4,2</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>7,2±6,4</b>	
PLR	167,4±129	157,8±110	0,363	165,8±126	

(AA: Akut apandisit, WBC: White blood cells, HGB: hemoglobin, HTC: hematokrit değeri, MCV: mean corpuscular volume, MCH: mean corpuscular hemoglobin, MCHC:mean corpuscular hemoglobin concentration, RBC: red blood cells, RDW: red cell distribution width, PDW: platelet distribution width, MPV:mean platelet volume, PCT: platelet ratio, NLR: nötrofil lenfosit ratio, PLR: platelet lenfosit ratio)

Çalışmamızda değerlendirilen hastaların %46,6'sı kadın (494), %53,4'ü (567) erkek hastalar olarak bulundu. Hastalarımızın %83,6'sı (888) AA (+), %16,2'si (173) AA (-) grubundadır. Çalışmamıza alınan hastaların demografik özellikleri ve hemogram parametreleri tabloda özetlenmiştir.

AA (+) hasta grubu ile AA (-) hasta grubunun WBC oranları kıyaslandığında WBC değerleri, nötrofil değerleri, nötrofil değerine paralel olarak nötrofil yüzdesi de AA (+) hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ( $p<0,001$ ). MPV değerleri her iki grupta da referans değerler aralığındaydı. Her iki grup arasında MPV değerleri, PCT değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu. P değerleri sırasıyla ( $p=0,717$ ), ( $P= 0,819$ ). PDW değerleri AA (+) hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ( $p=0,007$ ). AA (+) grubundaki hastaların RBC değerleri, HTC değerleri, NLR değerleri istatistiksel olarak yüksek, anlamlı bulundu. P değerleri sırasıyla ( $p=0,028$ ), ( $p=0,025$ ), ( $p<0,001$ ). Çalışılan gruplar arasındaki istatistiksel ilişkilere Tablo 9'dan ulaşılabilir.

**Tablo 10.** Cinsiyete göre gruplar arasında hemogram parametrelerinin istatistiksel analizi

	AA(+) Kadın Mean ± SD	AA(-) Kadın Mean ± SD	P DEĞERİ	AA(+) Erkek Mean ± SD	AA(-) Erkek Mean ± SD	P DEĞERİ	REFERANS ARALIĞI
<b>Yaş</b>	35±15	37±18	0.276	34±15	32±14	0.251	
<b>WBC (*10<sup>3</sup> µl)</b>	<b>13,1±4,4</b>	<b>10,9±4</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>13,96±4,55</b>	<b>12,13±5,97</b>	<b>0,002</b>	<b>4,3 - 10,3</b>
<b>Lenfosit (*10<sup>3</sup> µl)</b>	1,9±1	1,9±0,9	0,869	1,96±0,97	2,04±0,96	0,506	1,3 - 3,6
<b>Eozinofil ( µl)</b>	0,1±0,2	0,1±0,1	0,478	<b>0,1±0,12</b>	<b>0,2±0,19</b>	<b>0,009</b>	
<b>Monosit ( µl)</b>	0,9±1,1	0,7±0,5	0,160	0,94±0,8	0,88±0,9	0,564	0,3 - 0,9
<b>Nötrofil (*10<sup>3</sup> µl)</b>	<b>10,2±4,4</b>	<b>8±3,7</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>10,9±4,4</b>	<b>8,5±3,7</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>2,1 - 8,1</b>
<b>Bazofil ( µl)</b>	0,1±0,4	0,06±0,1	0,360	0,1±0,3	0,1±0,5	0,797	0 - 0,2
<b>Lenfosit (%)</b>	<b>16,9±10,9</b>	<b>19,1±9,7</b>	<b>0,064</b>	<b>15,6±8,9</b>	<b>19,4±11,3</b>	<b>0,005</b>	
<b>Eozinofil (%)</b>	<b>0,7±0,9</b>	<b>1,1±1,1</b>	<b>0,001</b>	<b>0,9±1</b>	<b>1,4±1,5</b>	<b>0,004</b>	
<b>Monosit (%)</b>	<b>5,8±3,2</b>	<b>6,7±4,5</b>	<b>0,021</b>	6,7±4,9	6,9±2,8	0,820	
<b>Bazofil (%)</b>	0,9±1,7	0,8±0,9	0,278	0,8±1,3	1±1,4	0,433	
<b>Nötrofil (%)</b>	<b>76,4±11,7</b>	<b>71,3±13,3</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>76,5±10,7</b>	<b>71,8±12,9</b>	<b>0,003</b>	
<b>HGB (g/dl)</b>	13,5±6	13,4±1,5	0,837	15,6±1,3	15,4±1,8	0,238	13,6-17,2
<b>HTC (%)</b>	39,98±4,23	40,27±4,17	0,559	<b>46,6±3,6</b>	<b>45,5±4,8</b>	<b>0,058</b>	39,5-50,3
<b>MCV (fl)</b>	86,3±6,9	86,7±6,3	0,601	88,5±5,2	88,5±6,1	0,991	80,7-95,5
<b>MCH (pg)</b>	28,5±3,1	28,7±2,7	0,410	29,7±2,2	29,9±2,4	0,492	27,2-33,5
<b>MCHC (gr\dl)</b>	33±2,1	33±1,2	0,429	<b>33,5±1,1</b>	<b>33,8±1,2</b>	<b>0,074</b>	<b>32,7-35,6</b>
<b>RBC (10<sup>6</sup> µl)</b>	4,6±0,4	4,7±0,4	0,488	5,3±0,5	5,2±0,5	0,24	4,38-5,77
<b>RDW</b>	14,2±2,3	13,9±1,6	0,301	13,3±1	13,3±1,4	0,808	
<b>Platelet (*10<sup>3</sup> µl)</b>	264±71	256±73	0,310	240±60	244±71	0,64	150-450
<b>MPV (fl)</b>	8,7±1,4	8,6±1,1	0,743	8,4±1,2	8,6±1,3	0,489	6,8-10,8
<b>PDW</b>	<b>15,5±2,6</b>	<b>16,2±1,6</b>	<b>0,001</b>	15,6±2,5	15,8±2,2	0,523	<b>10-14</b>
<b>PCT (%)</b>	0,23±0,1	0,22±0,07	0,347	0,20±0,06	0,21±0,06	0,484	0,155-0,406
<b>MPV\PDW</b>	<b>0,6±0,2</b>	<b>0,5±0,1</b>	<b>0,009</b>	0,6±0,17	0,56±0,16	0,885	
<b>NLR</b>	<b>7,5±7</b>	<b>5,3±4</b>	<b>&lt;0,001</b>	7,5±6,6	5,6±4,2	0,17	
<b>PLR</b>	180±131	160±107	0,184	157±126	155±113	0,173	

(AA: Akut apandisit, WBC: White blood cells, HGB: hemoglobin, HTC: hematokrit değeri, MCV: mean corpuscular volume, MCH: mean corpuscular hemoglobin, MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration, RBC: red blood cells, RDW: red cell distribution width, PDW: platelet distribution width, MPV: mean platelet volume, PCT: plateletcritin, NLR: nötrofil lenfosit ratio, PLR: platelet lenfosit ratio)

Çalışmamızda incelediğimiz grupların cinsiyete göre analizi yapıldı. Çalışmamıza dahil edilen kadın AA (+) hasta grubu ile AA (-) kadın hasta grubunun karşılaştırılmasında AA (+) hasta grubunda; WBC anlamlı yüksek ( $p<0,001$ ), nötrofil anlamlı yüksek bulundu ( $p<0,001$ ). Aynı grupta eozinofil yüzdesi anlamlı düşük ( $p=0,001$ ), monosit yüzdesi anlamlı düşük ( $p=0,021$ ), nötrofil yüzdesi anlamlı yüksek ( $p<0,001$ ), PDW değeri anlamlı düşük ( $p=0,001$ ), MPV/PDW oranı anlamlı yüksek ( $p=0,009$ ), NLR anlamlı yüksek ( $p<0,001$ ) bulundu. MPV değeri gruplar arasında anlamlı değildi ( $p=0.743$ ).

Erkek hastalar için oluşturulan AA (+) ve AA (-) alt grupları kıyaslandığında AA (+) hasta grubunda; WBC anlamlı yüksek ( $p=0,02$ ), eozinofil anlamlı düşük ( $p<0,009$ ), nötrofil anlamlı yüksek ( $p<0,001$ ), nötrofil yüzdesi anlamlı yüksek ( $p=0,003$ ), eozinofil yüzdesi anlamlı düşük ( $p=0,004$ ) bulundu. MPV, PDW, MPV/PDW oranı için gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı. Çalışılan gruplar arasındaki istatistiksel ilişkilere Tablo 10'dan ulaşılabilir.

## 5. TARTIŞMA

AA apendiks vermiformisin enflamasyonu ile oluşan, en belirgin semptomu karın ağrısı olan ve acil serviste en sık görülen akut batın nedenidir (173). AA her yaş grubunda yaygın olarak görülmesine rağmen pik yaptığı yaş aralığı 10-30 yaşlardır (10, 29). Literatürde yapılmış birçok çalışma bu sonucu desteklemektedir. Özkan ve arkadaşlarının çalışmasına göre yaş ortalamasını  $36\pm 17.78$ , Sarıbay'ın çalışmasına göre ortalama yaş  $36,79\pm 15,12$ , Karaaslan ve ark. çalışmasına göre ise  $35,95\pm 14,75$  olarak bildirmişlerdir (174-176). Bizim çalışmamızda ise akut apandisit için ortalama yaş  $35\pm 16$  olarak literatürle uyumlu bulunmuştur.

AA sıklığı erkeklerde kadınlara göre daha fazladır. Görmüş tarafından yapılmış olan tez çalışmasında hastaların %66,2'sinin erkek,% 33,8'inin kadın olduğu bulunmuş ve erkek hastaların/kadın hastalara oranı 2:1 olarak bulunmuştur (177). Yavuz tarafından yapılan başka bir çalışmada ise erkek/kadın hastaların oranı 2.4:1 bulunmuş (178), Aren ve ark. yaptığı çalışmada ise erkek/kadın hastaların oranları 1.6:1 olarak bulunmuştur (179). Bizim çalışmamızda ise erkek/ kadın oranı 1,2:1 bulunmuştur.

AA'nın sıklığı fazla olmasına rağmen tanısında zorluklar mevcuttur. Klinik olarak tam olarak duyarlı, özgül bir semptomun olmayışı, kliniğin hastalarda değişken ve belirsiz oluşu tanıda yaşanan güçlükler neden olmaktadır. Günümüz koşullarında oldukça gelişmiş teknolojiye görüntüleme teknikleri ve laboratuvar analizleri kullanılmasına rağmen negatif apendektomi oranları %14,7 ile %8,47 arasında değişmektedir (173, 180). Yapılan birkaç başka çalışmada da benzer oranlar görülmüştür. Flum ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada negatif apendektomi oranları %15.3 (143), Ma ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada % 18.2, Mohebbi ve arkadaşlarının çalışmasında ise %18.2, Aren ve arkadaşları ise %17.2 olarak bulmuştur (179, 181, 182). Çalışmamızda ise hastaların patoloji raporlarına bakıldığında negatif apendektomiye rastlanmadı. Acil servis başvurusu esnasında AA kliniği ile uyumlu hastaların birçoğuna kontrastlı CT ve USG tetkiklerinin bir arada yapılıyor olması bu duruma neden olmuş olabilir. İki bin dokuz ve iki bin on bir yılları arasında prospektif yapılmış bir çalışmada AA tanısında tek başına USG

kullanımı ile BT ve USG'nin kombine kullanılması arasındaki fark araştırılmıştır. Çalışmanın yapıldığı sağlık merkezinde AA şüpheli hastalara tek başına USG uygulanmış, USG bulguları şüpheli olan ya da apendiksin anatomik lokalizasyonunun farklı olduğu düşünülen hastalara CT- USG kombine uygulanmıştır. CT ve USG kombinasyonu hastaların sadece %10'unda gerekmiştir. CT çekilen vakaların çoğunda retroçekal veya parakolik apandisit varlığı gözlenmiştir. Çalışma da retroçekal ya da parakolik olarak CT ile tanı alan hastaların USG ile atlandığı görülmüştür. Tanı ve tedavisi yapılan hastalarda perfore vakaya rastlanmamıştır. Bu çalışmanın sonucunda CT-USG kombinasyonun akut apandisit tanısında USG nin tek başına kullanımına göre daha duyarlı ve özgül olduğu görülmüştür (183). Benzer amaçla ülkemizde yapılan bir çalışmada USG bulguları negatif, klinik olarak alvarado skoru düşük olan AA şüpheli hastalarda negatif apendektomi oranlarını azaltmak için CT'nin kullanılabileceği sonucuna varılmıştır (184). Acil serviste gerek görüntüleme yöntemleri ile gerekse klinik hikaye ve bulgular ile komplike olmamış AA tanısı almış hastalara acil servis içinde iken antibiyoterapi başlanmaktadır. Bu durum hastaların inflamatuvar süreçlerini geriletmiş, medikal tedaviye yanıtı artırmış olabilir. Böylece AA ön tanısı ile takip edilen hastalardan klinik bulguları gerilemeyenler ilgili klinik tarafından opere edilmiş olabilir. Bu durumda da negatif apendektomi oranı düşürülmüş olabilir.

Bazı hastalarda AA semptom ve bulguları klasik olarak görülebilirken bazı hastalarda hastalık atipik seyretmektedir. Ancak AA şüphesi olan hastalara cerrahlar erken apendektomiye yatkındır. Bu yatkınlığın sebebi gelişecek komplikasyonların hastalarda mortalite ve morbiditeyi artıracak olmasıdır. AA'nın komplike olması mortalite ve mortaliteyi artırırken yanlış tanı ile yapılan negatif apendektomiler de hastalar için risk oluşturur. Aynı zamanda negatif apendektomi doktorlar içinde hukuki sorumluluk yaratabilir. Bu yüzden AA tanısı için birçok farklı biyolojik belirteç araştırılmaya devam edilmektedir. Çalışılan belirteçlerin bir kısmı oldukça pahalı ve bir kısmı da acil servisler için kullanışsızdır (185). Bundan dolayı her hastanede bulunabilen hemogram parametrelerin duyarlılık ve özgüllüğünün araştırılması oldukça anlamlıdır. Çalışılan hemogram parametrelerinin hiçbiri akut apandisit için yeterince duyarlı ve özgül değildir. Duyarlılık ve özgüllükleri

araştırılan hasta grubuna, semptomların süresine ve kullanılan cutt of değerlerine bağlıdır (4). Klinisyenlerin en sık faydalanmaya çalıştığı biyobelirteçler genellikle inflamatuvar belirteçlerdir (92, 186). İnflamatuvar süreçlerden etkilenen, basit ve ucuz bir yöntemle elde edilen MPV ve PDV değerleride bunlardandır.

MPV ve PDW değerleri birçok araştırmacı tarafından çalışılmış ve birbirinden farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bazı çalışmalarda kontrol grubunun sağlıklı gönüllülerden seçilmiş olması AA ayırımı yapmak için uygun olmayabilir. Sağlıklı gönüllülerde karın ağrısı ya da herhangi bir yakınma olmayacağı, herhangi bir fizik muayene bulgusu olmayacağı için bu hastaların AA hastalarından ayırımında herhangi bir biyolojik belirteç kullanmamıza gerek de yoktur. Akut batının en sık nedeni olan AA ayırıcı tanısını yapmaya çalışırken sağlıklı gönüllülerin kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilmesi ayırıcı tanı için her hangi bir kazanç sağlamayacaktır. Yapılmış yedi retrospektif çalışmada AA tanısı almış hastaların MPV değerlerinin sağlıklı gönüllülerin MPV değerlerinden düşük olduğu görülmüştür (167, 187). Albayrak ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada herhangi bir yakınması olmayan 206 sağlıklı gönüllü ve AA tanısı ile opere edilen 226 hasta değerlendirilmiştir. Bu çalışmada MPV değerlerinin AA tanısı almış hastalarda sağlıklı gönüllülerden düşük olduğu rapor edilmiştir. Yine bu çalışmada AA lı hastaların hastaneye başvuru zamanı ile MPV değerleri arasındaki ilişki de incelenmiştir. Semptomlarının başlangıcından sonra ilk 24 saat içerisinde hastaneye başvuran AA hastaları ve 24 saat sonra hastaneye başvuran AA hastaları alt gruplar olarak incelenmiştir. Yirmidört saat sonra başvuran AA hastalarının MPV değerleri  $7,05 \pm 0,92$  fL, 24 saat içinde hastaneye başvuran AA hastalarının MPV değerleri  $7.52 \pm 0.74$  fL olarak bulunmuş ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu rapor edilmiştir ( $p < 0,001$ )(167). Narcı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da AA hastalarının MPV değerlerinin sağlıklı gönüllülerden yüksek olduğu görülmüştür (7). Yapılan iki çalışmada ise AA hastaları ve gönüllülerin MPV değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (188, 189). Yang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada AA tanısı alan hastalar cinsiyetlerine göre alt gruplara ayrılmış, bu durumda erkek hasta grubunda MPV değerlerinde anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür ( $P:0,009$ ) (99). Lee ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise tamamı

kadın olan 85 sağlıklı gönüllü, 130 AA ve 51 ektopik gebeliği olan hasta değerlendirilmiştir. Hastaların MPV ve PDW değerleri incelenmiştir. Bu çalışmada MPV ve PDW değerlerinin sağlıklı kadınlarla AA tanısı alan kadınlar arasında ayırım yapmak için kullanılabilir olduğu öngörülmüştür. Ancak ektopik gebelik ve AA ayırımı için MPV ve PDW değerleri anlamsız bulunmuştur (189). Bu çalışmanın örnekleminin küçük olması ise çalışmanın sınırlılığına neden olmuştur. Küçük ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif, 60 hasta içeren bir çalışmada ise aynı hastaların AA tanısı alarak opere olduğu başvurusundaki MPV değerleri ve inflamatuvar herhangi bir durumları yokken bakılan kan testlerindeki MPV değerleri karşılaştırılmıştır. Hastaların akut apandisit tanısı aldığı dönemdeki MPV değerleri anlamlı olarak düşük görülmüştür. Bu çalışmada MPV için alınan cut of değeri 6,19fL olarak belirtilmiştir. Bu çalışma MPV değerinin AA tanısı için %83 duyarlı, %42 özgül olarak rapor edilmiştir (190). Çalışmanın sınırlılığı ise hastaların inflamatuvar bir süreç içinde olup olmadığı kesin olarak bilinmiyordu. Kılıç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise AA hastaları ve kontrol grubu arasında MPV değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır (191). Bu durumu hastalarda MPV değerini yükselten AA dışında inflamatuvar bir sürecin varlığına bağlamışlardır. Narıcı ve arkadaşları ise retrospektif olarak yaptıkları bir çalışmada AA tanısı alıp opere olan 503 hasta ile hiçbir semptomu, kronik hastalığı olmayan 121 sağlıklı yetişkini çalışmalarına dahil etmiştir. Hastaların median MPV değerlerini AA hasta grubunda  $7,92 \pm 1.68$  fL, kontrol grubunda ise  $7.43 \pm 1.34$  fL olarak bulmuşlardır. MPV değerleri AA grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $P < 0.001$ ). Çalışmada AA tanısında MPV için cut off noktasının 7.87 fL olduğunu ve bunun % 66'lık bir duyarlılık ve %51'lik bir özgüllüğü olduğu rapor edilmiştir (7).

Yapılan bazı çalışmalarda ise AA ön tanısı ile opere edilmiş, histopatolojik olarak AA tanısı almış hastalar ile AA ön tanısı ile opere edilmiş ancak histopatolojik olarak AA çıkmamış hastalar incelenmiştir. Her iki grubunda karın ağrısı şikayetine olması, AA ön tanısı almış olması bu hastalardan gerçekten AA olanların ayırıcı tanısını gerektirir. Bizim çalışmamızda da hasta grubu olarak AA tanısı ile opere olmuş, histopatolojik olarak AA tanısı doğrulanmış hastalar, kontrol grubu olarak ise



AA öntanısı ile yatırılmış ancak medikal tedavi ile semptomları gerilemiş hastalar incelenmiştir. Her iki hasta grubu da karın ağrısı, bulantı, kusma gibi AA klinik belirti ve bulgularla acil servisimize başvurmuş, görüntüleme yöntemleri ile AA ön tanısı almışlardır. Çalışmamızın amacı AA hastalarının ayırıcı tanısı olduğu için kontrol grubuna sağlıklı gönüllüler dahil edilmedi. Bu durumda çıkacak sonuçların AA ayırıcı tanısında daha anlamlı olacağı kanaatindeyiz. Aktimur ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastalar AA nedeni ile opere edilmiş hastalardan seçilmiş ve gruplar patolojik tanıya göre belirlenmiştir. Dörtüüz sekiz hasta AA tanısı ile opere olmuş ve bu hastaların tanısı histopatolojik olarak doğrulanmıştır. Atmış bir hasta ise AA nedeni ile opere edilmiş ancak apendiksleri histopatolojik olarak normal gözlenmiştir. Bu çalışmada MPV değerleri histopatolojik olarak AA görülen hasta grubunda daha yüksek görülmüştür (192).Bozkurt ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada ise toplam 275 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmanın alt grupları hastaların histopatolojik tanısına göre ayrılmıştır. 90 hasta komplike olmamış AA, 120 hasta komplike AA ve 65 hasta ise apandisit çıkmamış hastalardan seçilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda komplike olmuş ya da olmamış AA tanısı almış hastalarla AA olmayan hasta grubu arasında MPV değerleri açısından anlamlı bir fark görülmemiştir. Ancak komplike apandisit tanısı alan grubun MPV değerleri diğer iki gruptan daha düşük bulunmuştur (188). Bu çalışmada MPV değerlerindeki azalmanın nedeni daha büyük plateletlerin inflame olan barsak segmentindeki vasküler yapılar tarafından sekestrasyonuna bağlanmıştır. Aydoğan ve arkadaşları tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada 202 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmanın alt grupları ise perfore olan ve olmayan hastalardan oluşturulmuştur. Hastalardan 21 tanesi perfore apandisit tanısı almış, 181 hasta ise perfore olmayan AA tanısı almıştır. Hastaların MPV ve PDW değerleri karşılaştırıldığında perfore olan grupta PDW değeri perfore olmayan gruba göre yüksek bulunmuştur. Ancak MPV değeri perfore olan hasta grubunda perfore olmayan hasta grubuna göre daha düşük bulunmuştur (193). Ceylan ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmaya 362 hasta dahil edilmiştir. Bu çalışmanın alt grupları 66 hastadan oluşan komplike apandisit tanısı almış hasta, 126 hastadan oluşan komplike olmamış AA tanısı almış hasta ve 170 sağlıklı gönüllüden oluşturulmuştur. Bu çalışmanın sonucunda MPV değerleri komplikasyonsuz AA

grubunda komplikasyonlu AA grubu ve sağlıklı gönüllülerin oluşturduğu gruplardan daha düşüktü (MPV değerleri komplikasyonsuz AA grubu için  $9.78 \pm 0.99$ , komplikasyonlu AA grubu için  $10.20 \pm 1.21$ , sağlıklı gönüllü grubu için  $10.14 \pm 1.03$  olarak belirlenmiş ve  $p=0.005$  olarak bulunmuştur.) PDW değeri için üç grup arasında herhangi bir fark bulunamamıştır (194). Saxena ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada MPV değerinin akut apandisit tanısındaki eşik değeri ve MPV değerlerinin AA tanısını ön görmede doğruluğu, özgüllüğü ve duyarlılığı araştırılmıştır. Hastalarda cut off değeri MPV < 7.6 fL olduğunda % 83.73 duyarlılık, %75 özgüllük ve %83.56'lık doğruluk oranları tespit edilmiştir (195). Yardımcı ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada ise hastalar AA grubu ve sağlıklı kontrol grubu olarak ayrılmış, AA grubu ise perfore veya gangrene apandisit olanlar, flegmentöz apandisiti olanlar ve lokalize peritonit ile beraber olan AA olanlar olarak alt gruplara ayrılmıştır. MPV'nin ortalama değerleri hasta grubu için  $9.3 \pm 8$  fL, sağlıklı kontrol grubu için  $8.5 \pm 5.8$  fL olarak bulunmuştur ( $p=0.0005$ ). Bu çalışmada AA grubunda MPV değerinin yüksek bulunması, MPV değerinin tanı için kullanılabilmesini öngörmüştür. Bu çalışma da AA ayırıcı tanısında MPV değerinin cut off değeri 8.92 fL, duyarlılığı %73, özgüllüğü ise %57 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada AA tanısı almış olan alt grupların kıyaslamasında MPV değerlerinin farklı çıkması ile komplikasyonları tahmin etmede de kullanılabilmesine yer verilmiştir (196). Bizim çalışmamızda MPV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ( $p=0,717$ ). PDW değerleri AA (+) hasta grubunda düşük, anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ). Cinsiyete göre yaptığımız analizde ise erkek AA (+) hastalar ile AA(-) hastalar arasında PDW değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken kadın AA(+) hastaların PDW değerleri istatistiksel olarak düşük anlamlı bulundu ( $p=0,001$ ).

Eoninofil düzeyleri Shrestha R ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya da konu olmuştur. Bu çalışmada klasik akut apandisit hastaları ve negatif apendektomi olmuş hastaların apendikslerinin patolojik incelemesinde apendiks duvarında eozinofillerin klasik AA hastalarında yüksek olduğu görülmüş (197). Yine yapılmış bazı çalışmalarda operasyon sonrası incelenen apendiks duvarında kas tabakasında eozinofillerin baskın olduğu akut eozinofilik apandisit tanımından bahsedilmiştir

(198-202). Hastaların serumdaki eozinofil düzeylerini karşılaştıran bir çalışmada AA grubunun eozinofil düzeyleri anlamlı bulunmamıştır (203). Alt kadran ağrısı ile başvuran hastaların incelendiği bir diğer çalışmada ise periferik eozinofilisi olan hastaların AA olma oranlarının düştüğünden bahsedilmiştir (204). Bizim çalışmamızda da eozinofil düzeyleri AA (+) grupta düşük bulundu. AA (+) ve AA (-) hasta gruplarının eozinofil değerleri arasındaki fark anlamlıydı ( $p<0,001$ ).

Birçok inflamatuvar durumda sistemik inflamatuvar yanıtı bağılı olarak nötrofili, lenfositopeni ve buna bağılı olarak nötrofil lenfosit oranı (NLR) artmaktadır (205-207). AA hastalarında da WBC düzeylerinin yüksek olması ve nötrofil oranlarının yüksekliği çok uzun zamandır bilinen ve kabul gören bir durumdur. AA hastalarında NLR ile ilgili yapılmış bazı çalışmalarda AA hastalarında NLR değerlerinin yüksek olduğu, komplike olmuş vakalarda ise AA vakalarından daha fazla yükseldiği görülmüştür (208-211). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak AA (+) hasta grubunda WBC değerleri ( $p<0,001$ ), nötrofil sayısı ( $p<0,001$ ), nötrofil yüzdesi ( $p<0,001$ ), NLR oranı ( $p<0,001$ ) anlamlı bulundu.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; çalışmamızın retrospektif olması, AA (-) hasta grubu sayısının AA (+) hasta grubundan düşük olması, tek merkezli bir çalışma olması çalışmamızı sınırlandıran faktörler olmuştur. Daha geniş hasta grupları ile yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ

AA (+) hasta grubu ile AA (-) hasta grubunu birbirinden ayırmak için MPV anlamlı bulunamadı. PDW değerleri ise AA (+) hasta grubunda anlamlı derece de düşük bulundu.



## KAYNAKÇA

1. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *American journal of epidemiology*. 1990;132(5):910-25.
2. Prystowsky JB, Pugh CM, Nagle AP. Current problems in surgery. Appendicitis. *Current problems in surgery*. 2005;42(10):688-742.
3. Andersson RE. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *The British journal of surgery*. 2004;91(1):28-37.
4. Bhangu A, Soreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet*. 2015;386(10000):1278-87.
5. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Mostafavi AA, McCabe CJ. Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *The New England journal of medicine*. 1998;338(3):141-6.
6. Dinc B, Oskay A, Dinc SE, Bas B, Tekin S. New parameter in diagnosis of acute appendicitis: platelet distribution width. *World journal of gastroenterology*. 2015;21(6):1821-6.
7. Narci H, Turk E, Karagulle E, Togan T, Karabulut K. The role of mean platelet volume in the diagnosis of acute appendicitis: a retrospective case-controlled study. *Iranian Red Crescent medical journal*. 2013;15(12):e11934.
8. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Mikhailidis DP, Kitis GD. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? *Current pharmaceutical design*. 2011;17(1):47-58.
9. Erdem H, Aktimur R, Cetinkunar S, Reyhan E, Gokler C, Irkorucu O, et al. Evaluation of mean platelet volume as a diagnostic biomarker in acute appendicitis. *International journal of clinical and experimental medicine*. 2015;8(1):1291-5.
10. Liang MK, Andersson RE, Jaffe BM, Berger DH. . In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB ea, editors. *Schwartz's Principles of Surgery 10 ed*. New York: McGraw-Hill Education; 2014. p. 1241-62.

11. Buschard K, Kjaeldgaard A. Investigation and analysis of the position, fixation, length and embryology of the vermiform appendix. *Acta chirurgica Scandinavica*. 1973;139(3):293-8.
12. Deshmukh S, Verde F, Johnson PT, Fishman EK, Macura KJ. Anatomical variants and pathologies of the vermiform appendix. *Emergency radiology*. 2014;21(5):543-52.
13. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. *Schwartz's Principles of surgery*. 8 ed. 2008;29. p. 1162.
14. Aygun A. Akut apandisit erken tanısında fizik muayene, laboratuvar, görüntüleme yöntemlerinin tanısal değeri ve skorlama sistemlerinin karşılaştırılması Edirne: Trakya Üniversitesi; 2015.
15. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. *Schwartz's Principles of surgery (VIII Ed)* 2005;29:1119-37.
16. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Robbins and Cotran: Pathologic Basis of Disease*. 7 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
17. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB ea, editors. *Schwartz' s Principles of Surgery*. 9 ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010. p. 1073-89.
18. Ghorbani A, Forouzesh M, Kazemifar AM. Variation in Anatomical Position of Vermiform Appendix among Iranian Population: An Old Issue Which Has Not Lost Its Importance. *Anatomy research international*. 2014;2014:313575.
19. Gray H. *Gray's Anatomy: Classic Illustrated Edition*. In: Lewis WH, editor. 20 ed. Philadelphia, New York. 2013. p. 693.
20. Young P. [Appendicitis and its history]. *Revista medica de Chile*. 2014;142(5):667-72.
21. Kavic MS, Kavic SM, Kavic SM. Laparoscopic Appendectomy. In: Wetter PA, editor. *Prevention and Management of Laparoendoscopic Surgical Complications*. 3 ed. Florida: Society of Laparoendoscopic Surgeons; 2010. p. 239-48
22. Williams GR. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Annals of surgery*. 1983;197(5):495-506.
23. Ellis H. The 100th birthday of appendicitis. *British medical journal*.

- 1986;293(6562):1617-8.
24. Mishra VK, Joshi P, Shah JV, Agrawal C, Sharma D, Aggarwal K. Amyand's Hernia: A Case of an Unusual Inguinal Herniace. *Indian Journal of Surgery*. 2013;75(1):469-71.
  25. Skandalakis JE , Colborn GE , Weidman TA , Foster RS, Colborn L, Weidman X. Apendiks. In: Başaklar A, editor. Skandalakis Cerrahi Anatomisi. I. ed: Palme Yayıncılık; 2008. p. 1323-67.
  26. Sandberg AA, Bahadır MG. Apendisit Üzerine Tarihi Notlar- Akut Apendisit Ayırıcı Tanısı ve Semptomlar. In: Gundal M, editor. Akut Apendisit Tanı Tedavi ve Kanıtı Dayalı Cerrahisi I. ed. İstanbul: Avrupa Kitapçılık; 2008. p. 35-65.
  27. Zinner J, Ashley W. İnce Bağırsak ve Kolon- Apendisit ve Apendektomi In: Andincan A, editor. Maingot Abdominal Operasyonlar. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2008. p. 589-612.
  28. Yıldız F, Çoban S, Terzi A, Kaya M, Soyalp M, Uzunkoy A. Laparoskopik apendektomi ve açık apendektomi olgularımızın karşılaştırılması. *Tıp Araştırmaları Dergisi* 2009;7(2): 95-100.
  29. Turhan AN, Kapan S. Akut Apendisit. In: Ertekin C, Güloğlu R, Taviloğlu K, editors. Acil Cerrahi. 1 ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. p. 2 - 316.
  30. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB ea, editors. *Schwartz' s Principles of Surgery* 9ed. New York: The McGraw-Hill Companies.; 2010. p. 1073-89.
  31. Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium. *Radiology*. 2000;215(2):337-48.
  32. Nitecki S, Karmeli R, Sarr MG. Appendiceal calculi and fecaliths as indications for appendectomy. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1990;171(3):185-8.
  33. Jones BA, Demetriades D, Segal I, Burkitt DP. The prevalence of appendiceal fecaliths in patients with and without appendicitis. A comparative study from Canada and South Africa. *Annals of surgery*. 1985;202(1):80-2.
  34. Ramdass MJ, Young Sing Q, Milne D, Mooteeram J, Barrow S. Association between the appendix and the fecalith in adults. *Canadian journal of surgery*

- Journal canadien de chirurgie. 2015;58(1):10-4.
35. Calli G, Ozbilgin M, Yapar N, Sarioglu S, Ozkoc S. [Acute appendicitis and coinfection with enterobiasis and taeniasis: a case report]. *Turkiye parazitolojii dergisi*. 2014;38(1):58-60.
  36. Cao YH, Ma YM, Qiu F, Zhang XQ. Rare cause of appendicitis: Mechanical obstruction due to Fasciolopsis buski infestation. *World journal of gastroenterology*. 2015;21(10):3146-9.
  37. Arnbjornsson E, Bengmark S. Obstruction of the appendix lumen in relation to pathogenesis of acute appendicitis. *Acta chirurgica Scandinavica*. 1983;149(8):789-91.
  38. Kavac MS, Kavac SM, SM. K. Laparoscopic Appendectomy. In: Wetter PA, editor. *Prevention and Management of Laparoendoscopic Surgical Complications* 3. ed. Florida: Society of Laparoendoscopic Surgeons 2010. p. 239-48.
  39. Akyıldız H, Akcan A, Sözüer EM, Küçük C, Korkut Ç, Ekici F. Akut Apandisit- Perfore Apandisit: Farklı klinik antiteler midir? . *Akademik Acil Tıp Dergisi*. 2008; 7(1): 13-5.
  40. FitzGerald DJ, Pancioli AM. Acute Appendicitis. . In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency Medicine*. 6 ed. Kentucky: American College of Emergency Physicians; 2004. p. 520-3
  41. Lau WY, Teoh-Chan CH, Fan ST, Yam WC, Lau KF, Wong SH. The bacteriology and septic complication of patients with appendicitis. *Annals of surgery*. 1984;200(5):576-81.
  42. Bennion RS, Baron EJ, Thompson JE, Jr., Downes J, Summanen P, Talan DA, et al. The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis--revisited. *Annals of surgery*. 1990;211(2):165-71.
  43. Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM ea. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles Practice*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
  44. Temple CL, Huchcroft SA, Temple WJ. The natural history of appendicitis in adults. A prospective study. *Annals of surgery*. 1995;221(3):278-81.
  45. Blomqvist PG, Andersson RE, Granath F, Lambe MP, Ekbohm AR. Mortality



- after appendectomy in Sweden, 1987-1996. *Annals of surgery*. 2001;233(4):455-60.
46. Besli GE, Biçer S, Kalaycık O, Keser N, Özkanlı S, Saf C ea. Çocuklarda akut karın ağrısı ve akut apandisit tanısında anamnez ve fizik muayene bulgularının değeri. *Nobel Med* 2013;9(2): 86-90.
  47. Jones K, Pena AA, Dunn EL, Nadalo L, Mangram AJ. Are negative appendectomies still acceptable? *American journal of surgery*. 2004;188(6):748-54.
  48. Lee SL, Walsh AJ, Ho HS. Computed tomography and ultrasonography do not improve and may delay the diagnosis and treatment of acute appendicitis. *Archives of surgery*. 2001;136(5):556-62.
  49. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, McCabe CJ, Lawrason JN, Berger DL, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology*. 1997;202(1):139-44.
  50. Freixa CC. How Do We Make The (Right) Diagnosis of Acute Appendicitis?[Thesis]. Girona: University of Girona; 2013.
  51. Chung CH, Ng CP, Lai KK. Delays by patients, emergency physicians, and surgeons in the management of acute appendicitis: retrospective study. *Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi*. 2000;6(3):254-9.
  52. Lin CJ, Chen JD, Tiu CM, Chou YH, Chiang JH, Lee CH, et al. Can ruptured appendicitis be detected preoperatively in the ED? *The American journal of emergency medicine*. 2005;23(1):60-6.
  53. Pastore V, Cocomazzi R, Basile A, Pastore M, Bartoli F. Limits and advantages of abdominal ultrasonography in children with acute appendicitis syndrome. *African journal of paediatric surgery : AJPS*. 2014;11(4):293-6.
  54. Guidry SP, Poole GV. The anatomy of appendicitis. *The American surgeon*. 1994;60(1):68-71.
  55. House JB, Bourne CL, Seymour HM, Brewer KL. Location of the appendix in the gravid patient. *The Journal of emergency medicine*. 2014;46(5):741-4.
  56. Mahmoodian S. Appendicitis complicating pregnancy. *Southern medical journal*. 1992;85(1):19-24.
  57. Behzatoğlu B, Hatipoğlu E, Bayramoğlu S, Yılmaz G, Yirik G, Cimili T. Akut

- Apandisit Tanısında Ultrasonografi ve Bilgisayarlı Tomografi Bulgularının Karşılaştırılması. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2006; 2: 22-4.
58. Takada T, Nishiwaki H, Yamamoto Y, Noguchi Y, Fukuma S, Yamazaki S, et al. The Role of Digital Rectal Examination for Diagnosis of Acute Appendicitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS one*. 2015;10(9):e0136996.
  59. McBurney C. Experience with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix. *NY Med J* 1889;50:676.
  60. Rovsing NT. Indirektes Hervorrufen des typischen Schmerzes an McBurney's Punkt. Ein Beitrag zur diagnostik der Appendicitis und Typhlitis. *Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig*,1907; 34:1257.
  61. Berry J, Jr., Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Annals of surgery*. 1984;200(5):567-75.
  62. FitzGerald DJ, Pancioli AM. Appendicitis. In: Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Stapczynski, editors. *Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide (V Ed) International Edition: McGraw Hill,USA; 2000. p. 535-39.*
  63. Humes DJ, Simpson J. Acute appendicitis. *Bmj*. 2006;333(7567):530-4.
  64. Old JL, Dusing RW, Yap W, Dirks J. Imaging for suspected appendicitis. *American family physician*. 2005;71(1):71-8.
  65. Meystre S. Clinical Decision-Support Tool for Acute Appendicitis. *Swiss Med Informatic*. 2003;51:31-6.
  66. Van Way CW, 3rd, Murphy JR, Dunn EL, Elerding SC. A feasibility study of computer aided diagnosis in appendicitis. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1982;155(5):685-8.
  67. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Annals of emergency medicine*. 1986;15(5):557-64.
  68. Kalan M, Talbot D, Cunliffe WJ, Rich AJ. Evaluation of the modified Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis: a prospective study. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1994;76(6):418-9.
  69. Yegane R, Peyvandi H, Hajinasrollah E, Salehei N, Ahmadei M. Evaluation of the modified Alvarado score in Acute Appendicitis Among Iranian Patients. *Acta Medica Iranica*. 2008;46(6):501-6.

70. Kiyak G, Korukluoglu B, Ozgun Y, Devay AO, Kusdemir A. Evaluation of Ohmann and Eskelinen scores, leukocyte count and ultrasonography findings for diagnosis of appendicitis. *Ulus Travma Acil Cer Derg.* 2009;15(1):77-81.
71. Ohmann C, Franke C, Yang Q. Clinical benefit of a diagnostic score for appendicitis: results of a prospective interventional study. German Study Group of Acute Abdominal Pain. *Archives of surgery.* 1999;134(9):993-6.
72. Ohmann C, Yang Q, Franke C. Diagnostic scores for acute appendicitis. Abdominal Pain Study Group. *The European journal of surgery = Acta chirurgica.* 1995;161(4):273-81.
73. Tzanakis NE, Efstathiou SP, Danulidis K, Rallis GE, Tsioulos DI, Chatzivasiliou A, et al. A new approach to accurate diagnosis of acute appendicitis. *World journal of surgery.* 2005;29(9):1151-6, discussion 7.
74. Andersson M, Andersson RE. The appendicitis inflammatory response score: a tool for the diagnosis of acute appendicitis that outperforms the Alvarado score. *World journal of surgery.* 2008;32(8):1843-9.
75. Özogul B, Kısaoğlu A, Atamanalp SS, Yılmaz M, Öztürk G, Bulut OH ea. Gebelerde Akut Apendisit Tanı ve Tedavisi: Klinik Deneyimlerimiz. *Tıp Ar Derg.* 2013;11(2):51-5.
76. Silen W. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen.* 19th ed: Oxford University Press; 1996. p. 70.
77. Coleman C, Thompson JE, Jr., Bennion RS, Schmit PJ. White blood cell count is a poor predictor of severity of disease in the diagnosis of appendicitis. *The American surgeon.* 1998;64(10):983-5.
78. Thompson MM, Underwood MJ, Dookeran KA, Lloyd DM, Bell PR. Role of sequential leucocyte counts and C-reactive protein measurements in acute appendicitis. *The British journal of surgery.* 1992;79(8):822-4.
79. Schwartz S, Shires T, Spencer C, Daly M, Fisher E, C Gallovay. Apendiks. In: Gecim IE, editor. *Cerrahinin ilkeleri.* 7 ed. Ankara: AnTıp; 2004. p. 1403-17.
80. Guraya SY, Al-Tuwaijri TA, Khairy GA, Murshid KR. Validity of leukocyte count to predict the severity of acute appendicitis. *Saudi medical journal.* 2005;26(12):1945-7.
81. Chen SC, Wang SM. C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis.

- The American journal of emergency medicine. 1996;14(1):101-3.
82. Kapçı M, Türkdöğän KA, Duman A, Avcil M, Gülen B, Uğurlu Y ea. Akut Apandisit Tanısında Biyobelirteçler. JCEI. 2014; (2):2 0-5.
  83. Mathews EK, Griffin RL, Mortellaro V, Beierle EA, Harmon CM, Chen MK, et al. Utility of immature granulocyte percentage in pediatric appendicitis. The Journal of surgical research. 2014;190(1):230-4.
  84. Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T, Sand D, Mehnert G, Mann B. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. American journal of surgery. 2009;198(2):193-8.
  85. Mold C, Edwards KM, Gewurz H. Effect of C-reactive protein on the complement-mediated stimulated of human neutrophils by Streptococcus pneumoniae serotypes 3 and 6. Infection and immunity. 1982;37(3):987-92.
  86. Mengüçük ME, Ayten R, Bülbüller N, Gödekmerdan A, Başbuğ M, Mungan İ. Akut Apandisit Tanısında Serum C-Reaktif Protein, Prokalsitonin ve Neopterinin Yeri. Fırat Tıp Derg. 2010;15(1):40-3.
  87. Dayawansa NH, Segan JD, Yao HH, Chong HI, Sitzler PJ. Incidence of normal white cell count and C-reactive protein in adults with acute appendicitis. ANZ journal of surgery. 2016.
  88. Whang KT, Steinwald PM, White JC, Nylen ES, Snider RH, Simon GL, et al. Serum calcitonin precursors in sepsis and systemic inflammation. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 1998;83(9):3296-301.
  89. Vaziri M, Ehsanipour F, Pazouki A, Tamannaie Z, Taghavi R, Pishgahroudsari M, et al. Evaluation of procalcitonin as a biomarker of diagnosis, severity and postoperative complications in adult patient with acute appendicitis. Med J Islam Repub Iran. 2014 Jul 7;28:50.
  90. Yamashita H, Yuasa N, Takeuchi E, Goto Y, Miyake H, Miyata K, et al. Diagnostic value of procalcitonin for acute complicated appendicitis. Nagoya journal of medical science. 2016;78(1):79-88.
  91. Andersson M, Ruber M, Ekerfelt C, Hallgren HB, Olaison G, Andersson RE. Can new inflammatory markers improve the diagnosis of acute appendicitis? World journal of surgery. 2014;38(11):2777-83.

92. Abbas MH, Choudhry MN, Hamza N, Ali B, Amin AA, Ammori BJ. Admission levels of serum amyloid a and procalcitonin are more predictive of the diagnosis of acute appendicitis compared with C-reactive protein. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2014 Dec;24(6):488-94.
93. Coskun K, Menten O, Atak A, Aral A, Eryilmaz M, Onguru O, et al. Is neopterin a diagnostic marker of acute appendicitis? *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi = Turkish journal of trauma & emergency surgery : TJTES.* 2012;18(1):1-4.
94. Singh SM, Dean HG, de Dombal FT, Wilson DH, Flowers MW. Concentrations of serotonin in plasma--a test for appendicitis? *Clinical chemistry.* 1988;34(12):2572-4.
95. Kalra U, Chitkara N, Dadoo RC, Singh GP, Gulati P, Narula S. Evaluation of plasma serotonin concentration in acute appendicitis. *Indian journal of gastroenterology : official journal of the Indian Society of Gastroenterology.* 1997;16(1):18-9.
96. Küçük B, Yener O, Özçelik A, Güngör G, Erengül C, Çelik Y ea. The Effectiveness of Using Spot Urinary 5-HIAA Level in the Diagnosis of Acute Appendicitis. *Turk J Surg.* 2010;26(1):28.
97. Martin JF, Trowbridge EA, Salmon G, Plumb J. The biological significance of platelet volume: its relationship to bleeding time, platelet thromboxane B2 production and megakaryocyte nuclear DNA concentration. *Thrombosis research.* 1983;32(5):443-60.
98. Incebiyik A, Seker A, Vural M, Gul Hilali N, Camuzcuoglu A, Camuzcuoglu H. May mean platelet volume levels be a predictor in the diagnosis of pelvic inflammatory disease? *Wiener klinische Wochenschrift.* 2014;126(13-14):422-6.
99. Yang JJ, Cho SY, Ahn HJ, Lee HJ, Lee WI, Park TS. Mean platelet volume in acute appendicitis: a gender difference. *Platelets.* 2014;25(3):226-7.
100. Menteş Ö, Eryılmaz M, Yiğit T, Taşcı , Balkan M, Kozak O e. 60 Yaş Üstü Apendektomili Olgularımızın Retrospektif Analizi. *Akademik Acil Tıp Dergisi.* 2008; 7(4):36-41.
101. Puylaert JB. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression.

- Radiology. 1986;158(2):355-60.
102. Jeffrey RB, Jr., Laing FC, Townsend RR. Acute appendicitis: sonographic criteria based on 250 cases. Radiology. 1988;167(2):327-9.
  103. Wade DS, Marrow SE, Balsara ZN, Burkhard TK, Goff WB. Accuracy of ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis compared with the surgeon's clinical impression. Archives of surgery. 1993;128(9):1039-44; discussion 44-6.
  104. Behzatoğlu B, Hatipoğlu E, Bayramoğlu S, Yılmaz G, Yirik G, Cimili T. Akut Apandisit Tanısında Ultrasonografi ve Bilgisayarlı Tomografi Bulgularının Karşılaştırılması. Bakırköy Tıp Dergisi 2006; 2:22-4.
  105. Sivit CJ. Imaging the child with right lower quadrant pain and suspected appendicitis: current concepts. Pediatric radiology. 2004;34(6):447-53.
  106. Morrow SE, Newman KD. Current management of appendicitis. Seminars in pediatric surgery. 2007;16(1):34-40.
  107. Gaensler EH, Jeffrey RB, Jr., Laing FC, Townsend RR. Sonography in patients with suspected acute appendicitis: value in establishing alternative diagnoses. AJR American journal of roentgenology. 1989;152(1):49-51.
  108. Balthazar EJ, Megibow AJ, Hulnick D, Gordon RB, Naidich DP, Beranbaum ER. CT of appendicitis. AJR American journal of roentgenology. 1986;147(4):705-10.
  109. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA. Sensitivity and specificity of the individual CT signs of appendicitis: experience with 200 helical appendiceal CT examinations. Journal of computer assisted tomography. 1997;21(5):686-92.
  110. Gwynn LK. The diagnosis of acute appendicitis: clinical assessment versus computed tomography evaluation. The Journal of emergency medicine. 2001;21(2):119-23.
  111. Raman SS, Lu DS, Kadell BM, Vodopich DJ, Sayre J, Cryer H. Accuracy of nonfocused helical CT for the diagnosis of acute appendicitis: a 5-year review. AJR American journal of roentgenology. 2002;178(6):1319-25.
  112. Başak M, Özkurt H. Akut Batın Olgularında Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleme. Klin Gelişim Derg. 2010;23(2): 26-33.
  113. Ghiatas AA, Chopra S, Chintapalli KN, Esola CC, Daskalogiannaki M, Dodd

- GD, 3rd, et al. Computed tomography of the normal appendix and acute appendicitis. *European radiology*. 1997;7(7):1043-7.
114. Ujiki MB, Murayama KM, Cribbins AJ, Angelos P, Dawes L, Prystowsky JB, et al. CT scan in the management of acute appendicitis. *The Journal of surgical research*. 2002;105(2):119-22.
115. Bursali A, Arac M, Oner AY, Celik H, Eksioglu S, Gumus T. Evaluation of the normal appendix at low-dose non-enhanced spiral CT. *Diagnostic and interventional radiology*. 2005;11(1):45-50.
116. Ergün E, Bilaoğlu P, Koşar U. Akut Apandisit Tanısında Opaksız Spiral BT incelemenin Yeri, USG ve Cerrahi Sonuçları ile Korelasyonu. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2002; 8: 231-6.
117. Incesu L, Coskun A, Selcuk MB, Akan H, Sozubir S, Bernay F. Acute appendicitis: MR imaging and sonographic correlation. *AJR American journal of roentgenology*. 1997;168(3):669-74.
118. Byott S, Harris I. Rapid acquisition axial and coronal T2 HASTE MR in the evaluation of acute abdominal pain. *European journal of radiology*. 2016;85(1):286-90.
119. Pedrosa I, Levine D, Eyvazzadeh AD, Siewert B, Ngo L, Rofsky NM. MR imaging evaluation of acute appendicitis in pregnancy. *Radiology*. 2006;238(3):891-9.
120. Aydin F, Kin Cengiz A, Gungor F. Tc-99m Labeled HMPAO white Blood Cell Scintigraphy in Pediatric Patients. *Molecular imaging and radionuclide therapy*. 2012;21(1):13-8.
121. Ince V, Isik B, Koc C, Baskiran A, Onur A. Barolith as a rare cause of acute appendicitis: a case report. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi = Turkish journal of trauma & emergency surgery : TJTES*. 2013;19(1):86-8.
122. Akyildiz H, Akcan A, Sözüer EM, Küçük C, Korkut C, Ekici F. Akut Apandisit – Perfore Apandisit Farklı Klinik antiteler midir. *Akademik acil tıp dergisi*. Mart 2008;Cilt:7,Sayı: 1 [13-5]
123. Sayek i. *Temel cerrahi* 3ed 2004
124. Coyne CJ, Jain A. Pylephlebitis in a previously healthy emergency department patient with appendicitis. *The western journal of emergency medicine*.

2013;14(5):428-30.

125. Pradka SP, Trankiem CT, Ricotta JJ. Pylephlebitis and acute mesenteric ischemia in a young man with inherited thrombophilia and suspected foodborne illness. *Journal of vascular surgery*. 2012;55(6):1769-72.
126. Pelsang RE, Johlin F, Dhadha R, Bogdanowicz M, Schweiger GD. Management of suppurative pylephlebitis by percutaneous drainage: placing a drainage catheter into the portal vein. *The American journal of gastroenterology*. 2001;96(11):3192-4.
127. Connolly D, McGookin RR, Gidwani A, Brown MG. Inflamed solitary caecal diverticulum - it is not appendicitis, what should I do? *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2006;88(7):672-4.
128. Lee TH, Kim JO, Kim JJ, Hong SS, Jin SY, Kim HG, et al. A case of intussuscepted Meckel's diverticulum. *World journal of gastroenterology*. 2009;15(40):5109-11.
129. Banli O, Karakoyun R, Altun H. Ileo-ileal intussusception due to inverted Meckel's diverticulum. *Acta chirurgica Belgica*. 2009;109(4):516-8.
130. Vork JC, Kristensen IB. Meckel's diverticulum and intestinal obstruction--report of a fatal case. *Forensic science international*. 2003;138(1-3):114-5.
131. Pisano G, Erdas E, Parodo G, Martinasco L, Pomata M, Daniele GM. [Acute abdomen due to rupture of mesenteric cysts. Observations on a clinical case and review of the literature]. *Minerva chirurgica*. 2004;59(4):405-11.
132. Soper DE. Pelvic inflammatory disease. *Obstetrics and gynecology*. 2010;116(2 Pt 1):419-28.
133. Stephens SC, Bernstein KT, Kohn RP, Klausner JD, Philip SS. Can case reports be used to identify trends in pelvic inflammatory disease? San Francisco, 2004-2009. *Sexually transmitted diseases*. 2011;38(1):8-11.
134. White M, Stella J. Ovarian torsion: 10-year perspective. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2005;17(3):231-7.
135. Kirk E, Condous G, Bourne T. Ectopic pregnancy deaths: what should we be doing? *Hospital medicine*. 2004;65(11):657-60.
136. Pittman-Waller VA, Myers JG, Stewart RM, Dent DL, Page CP, Gray GA, et al. Appendicitis: why so complicated? Analysis of 5755 consecutive



- appendectomies. *The American surgeon*. 2000;66(6):548-54.
137. Collaborative S, Cuschieri J, Florence M, Flum DR, Jurkovich GJ, Lin P, et al. Negative appendectomy and imaging accuracy in the Washington State Surgical Care and Outcomes Assessment Program. *Annals of surgery*. 2008;248(4):557-63.
  138. Vons C, Barry C, Maitre S, Pautrat K, Leconte M, Costaglioli B, et al. Amoxicillin plus clavulanic acid versus appendicectomy for treatment of acute uncomplicated appendicitis: an open-label, non-inferiority, randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377(9777):1573-9.
  139. Chandrasegaram MD, Rothwell LA, An EI, Miller RJ. Pathologies of the appendix: a 10-year review of 4670 appendicectomy specimens. *ANZ journal of surgery*. 2012;82(11):844-7.
  140. Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M, et al. 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World journal of emergency surgery : WJES*. 2013;8(1):3.
  141. Hansson J, Korner U, Khorram-Manesh A, Solberg A, Lundholm K. Randomized clinical trial of antibiotic therapy versus appendicectomy as primary treatment of acute appendicitis in unselected patients. *The British journal of surgery*. 2009;96(5):473-81.
  142. Salminen P, Paajanen H, Rautio T, Nordstrom P, Aarnio M, Rantanen T, et al. Antibiotic Therapy vs Appendectomy for Treatment of Uncomplicated Acute Appendicitis: The APPAC Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2015;313(23):2340-8.
  143. Flum DR. Clinical practice. Acute appendicitis--appendectomy or the "antibiotics first" strategy. *The New England journal of medicine*. 2015;372(20):1937-43.
  144. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendicectomy. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2005(3):CD001439.
  145. Fry DE. Surgical site infections and the surgical care improvement project (SCIP): evolution of national quality measures. *Surgical infections*. 2008;9(6):579-84.

146. Bratzler DW, Houck PM, Surgical Infection Prevention Guidelines Writers W, American Academy of Orthopaedic S, American Association of Critical Care N, American Association of Nurse A, et al. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2004;38(12):1706-15.
147. Sauerland S, Jaschinski T, Neugebauer EA. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2010(10):CD001546.
148. McCahill LE, Pellegrini CA, Wiggins T, Helton WS. A clinical outcome and cost analysis of laparoscopic versus open appendectomy. *American journal of surgery*. 1996;171(5):533-7.
149. Moberg AC, Ahlberg G, Leijonmarck CE, Montgomery A, Reiertsen O, Rosseland AR, et al. Diagnostic laparoscopy in 1043 patients with suspected acute appendicitis. *The European journal of surgery = Acta chirurgica*. 1998;164(11):833-40; discussion 41.
150. Mason RJ, Moazzez A, Moroney JR, Katkhouda N. Laparoscopic vs open appendectomy in obese patients: outcomes using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *Journal of the American College of Surgeons*. 2012;215(1):88-99; discussion -100.
151. Harrell AG, Lincourt AE, Novitsky YW, Rosen MJ, Kuwada TS, Kercher KW, et al. Advantages of laparoscopic appendectomy in the elderly. *The American surgeon*. 2006;72(6):474-80.
152. Yagci MA, Kayaalp C. Transvaginal appendectomy: a systematic review. *Minimally invasive surgery*. 2014;2014:384706.
153. Feussner H, Becker V, Bauer M, Kranzfelder M, Schirren R, Luth T, et al. Developments in flexible endoscopic surgery: a review. *Clinical and experimental gastroenterology*. 2015;8:31-42.
154. Hoffmann JJ. Reference range of mean platelet volume. *Thrombosis research*. 2012;129(4):534-5.
155. Giles C. The platelet count and mean platelet volume. *British journal of haematology*. 1981;48(1):31-7.

156. Larsen SB, Grove EL, Hvas AM, Kristensen SD. Platelet turnover in stable coronary artery disease - influence of thrombopoietin and low-grade inflammation. *PloS one*. 2014;9(1):e85566.
157. Osselaer JC, Jamart J, Scheiff JM. Platelet distribution width for differential diagnosis of thrombocytosis. *Clinical chemistry*. 1997;43(6 Pt 1):1072-6.
158. Budak YU, Polat M, Huysal K. The use of platelet indices, plateletcrit, mean platelet volume and platelet distribution width in emergency non-traumatic abdominal surgery: a systematic review. *Biochemia medica*. 2016;26(2):178-93.
159. Briggs C. Quality counts: new parameters in blood cell counting. *International journal of laboratory hematology*. 2009;31(3):277-97.
160. Jackson SR, Carter JM. Platelet volume: laboratory measurement and clinical application. *Blood reviews*. 1993;7(2):104-13.
161. Demirin H, Ozhan H, Ucgun T, Celer A, Bulur S, Cil H, et al. Normal range of mean platelet volume in healthy subjects: Insight from a large epidemiologic study. *Thrombosis research*. 2011;128(4):358-60.
162. Martin JF, Bath PM, Burr ML. Influence of platelet size on outcome after myocardial infarction. *Lancet*. 1991;338(8780):1409-11.
163. Chu SG, Becker RC, Berger PB, Bhatt DL, Eikelboom JW, Konkle B, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*. 2010;8(1):148-56.
164. Choi CU, Seo HS, Kim YK, Na JO, Lim HE, Kim JW, et al. Can mean platelet volume predict coronary vasospasm? *Platelets*. 2011;22(3):173-8.
165. Berger JS, Eraso LH, Xie D, Sha D, Mohler ER, 3rd. Mean platelet volume and prevalence of peripheral artery disease, the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Atherosclerosis*. 2010;213(2):586-91.
166. Beyazit Y, Sayilir A, Torun S, Suvak B, Yesil Y, Purnak T, et al. Mean platelet volume as an indicator of disease severity in patients with acute pancreatitis. *Clinics and research in hepatology and gastroenterology*. 2012;36(2):162-8.
167. Albayrak Y, Albayrak A, Albayrak F, Yildirim R, Aylu B, Uyanik A, et al. Mean platelet volume: a new predictor in confirming acute appendicitis

- diagnosis. *Clinical and applied thrombosis/hemostasis : official journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2011;17(4):362-6.
168. Uyanik B, Kavalci C, Arslan ED, Yilmaz F, Aslan O, Dede S, et al. Role of mean platelet volume in diagnosis of childhood acute appendicitis. *Emergency medicine international*. 2012;2012:823095.
  169. Vagdatli E, Gounari E, Lazaridou E, Katsibourlia E, Tsikopoulou F, Labrianou I. Platelet distribution width: a simple, practical and specific marker of activation of coagulation. *Hippokratia*. 2010;14(1):28-32.
  170. Jagroop IA, Clatworthy I, Lewin J, Mikhailidis DP. Shape change in human platelets: measurement with a channelyzer and visualisation by electron microscopy. *Platelets*. 2000;11(1):28-32.
  171. Jindal S, Gupta S, Gupta R, Kakkar A, Singh HV, Gupta K, et al. Platelet indices in diabetes mellitus: indicators of diabetic microvascular complications. *Hematology*. 2011;16(2):86-9.
  172. De Luca G, Venegoni L, Iorio S, Secco GG, Casseti E, Verdoia M, et al. Platelet distribution width and the extent of coronary artery disease: results from a large prospective study. *Platelets*. 2010;21(7):508-14.
  173. Emre A, Akbulut S, Bozdog Z, Yilmaz M, Kanlioğ M, Emre R, et al. Routine histopathologic examination of appendectomy specimens: retrospective analysis of 1255 patients. *International surgery*. 2013;98(4):354-62.
  174. Ozkan S, Duman A, Durukan P, Yildirim A, Ozbakan O. The accuracy rate of Alvarado score, ultrasonography, and computerized tomography scan in the diagnosis of acute appendicitis in our center. *Nigerian journal of clinical practice*. 2014;17(4):413-8.
  175. Sarıbay R. Yardımcı Tanı Yöntemlerinin Tek ve Birlikte Kullanımının Akut Apendisit Tanısında-ki Etkinliği [Thesis]. Mersin: Mersin Üniversitesi; 2014.
  176. Karaaslan U. Lökosit sayısı, yüzde nötrofil oranı ve C-Reaktif Protein Konsantrasyonlarının "Ke-sim Değeri" Düzeylerinde Apendisit Tanısındaki Değerleri [Thesis]. Mersin: Mersin Üniversitesi; 2011.
  177. Görmüş C. Akut Apendisit Teşhisinde Alvarado Skoru ile Ultrasonografinin Negatif Laparotomi Oranlarını Düşürmede Etkisi ve Alvarado Skorlama

- Sistemine Modifikasyon Gerekliliğinin Sorgulanması [Thesis]. İstanbul: Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi; 2007.
178. Yavuz S. Opere Olmuş Akut Apandisitli Hastalarda Alvarado Skoru ve Ultrasonografi Sonuçları-nın Retrospektif Değerlendirilmesi [Thesis]. İstanbul: Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi; 2009.
179. Aren A, Gokce AH, Gokce FS, Ozakay K, Aksoy S, Karagoz B ea. Akut Apandisitlin Yaş, Cinsi-yet, Lökosit Değerleri İle İlişkisi. İstanbul Tıp Derg. 2009;3:126-9.
180. Seetahal SA, Bolorunduro OB, Sookdeo TC, Oyetunji TA, Greene WR, Frederick W, et al. Negative appendectomy: a 10-year review of a nationally representative sample. American journal of surgery. 2011;201(4):433-7.
181. Mohebbi HA, Mehrvarz S, Kashani MT, Kabir A, Moharamzad Y. Predicting Negative Appendectomy by Using Demographic, Clinical, and Laboratory Parameters: A Cross- Sectional Study. Int J Surg. 2008;6(2): 115-8.
182. Ma KW, Chia NH, Yeung HW, Cheung MT. If not appendicitis, then what else can it be? A retrospective review of 1492 appendectomies. Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi. 2010;16(1):12-7.
183. Debnath J, Kumar R, Mathur A, Sharma P, Kumar N, Shridhar N, et al. On the Role of Ultrasonography and CT Scan in the Diagnosis of Acute Appendicitis. The Indian journal of surgery. 2015;77(Suppl 2):221-6.
184. Çağlayan K, Günerhan Y, Koc A, Uzun MA, Altınlı E, Köksal N. The role of computerized tomography in the diagnosis of acute appendicitis in patients with negative ultrasonography findings and alow alvarado score. Turkish Journal Of Trauma & Emergency Surgery. 2010;16(5):445-8.
185. Shogilev DJ, Duus N, Odom SR, Shapiro NI. Diagnosing appendicitis: evidence-based review of the diagnostic approach in 2014. The western journal of emergency medicine. 2014;15(7):859-71.
186. Schellekens DH, Hulsewe KW, van Acker BA, van Bijnen AA, de Jaegere TM, Sastrowijoto SH, et al. Evaluation of the diagnostic accuracy of plasma markers for early diagnosis in patients suspected for acute appendicitis. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine. 2013;20(7):703-10.

187. Fan Z, Pan J, Zhang Y, Wang Z, Zhu M, Yang B, et al. Mean Platelet Volume and Platelet Distribution Width as Markers in the Diagnosis of Acute Gangrenous Appendicitis. *Disease markers*. 2015;2015:542013.
188. Bozkurt S, Kose A, Erdogan S, Bozali GI, Ayrik C, Arpaci RB, et al. MPV and other inflammatory markers in diagnosing acute appendicitis. *JPMA The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2015;65(6):637-41.
189. Lee WS, Kim TY. Is mean platelet volume a new predictor in confirming a diagnosis of acute appendicitis? *Clinical and applied thrombosis/hemostasis : official journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2011;17(6):E125-6.
190. Kucuk E, Kucuk I. Mean Platelet Volume is Reduced in Acute Appendicitis. *Turkish journal of emergency medicine*. 2015;15(1):23-7.
191. Kılıc TY, Yesilaras M, Karaali C, Atilla OD, Sezik S. Diagnostic value of mean platelet volume in acute appendicitis. *J Clin Anal Med*. 2015:1-3.
192. Aktimur R, Cetinkunar S, Yildirim K, Ozdas S, Aktimur SD, Gokakın AK. Mean platelet volume is a significant biomarker in the differential diagnosis of acute appendicitis. *Inf Cell Sig* 2015 ;2:e930.
193. Aydogan A, Akkucuk S, Arica S, Motor S, Karakus A, Ozkan OV, et al. The Analysis of Mean Platelet Volume and Platelet Distribution Width Levels in Appendicitis. *The Indian journal of surgery*. 2015;77(Suppl 2):495-500.
194. Ceylan B, Aslan T, Cinar A, Ruhkar Kurt A, Akkoyunlu Y. Can platelet indices be used as predictors of complication in subjects with appendicitis? *Wiener klinische Wochenschrift*. 2016;128(Suppl 8):620-5.
195. Saxena D. Role of mean platelet volume in diagnosis of acute appendicitis. *IJBR*. 2015; 6:235-7.
196. Yardimci S, Ugurlu MU, Coskun M, Attaallah W, Yegen SC. Neutrophil-lymphocyte ratio and mean platelet volume can be a predictor for severity of acute appendicitis. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi = Turkish journal of trauma & emergency surgery : TJTES*. 2016;22(2):163-8.
197. Shrestha R, Shrestha A, Tiwari M, Ranabhat S, Maharjan S. Role of Eosinophils in Acute Appendicitis. *JNMA; journal of the Nepal Medical Association*. 2015;53(197):12-7.

198. Stephenson J, Snoddy WT. Appendiceal lesions. Observation in 4,000 appendectomies. *Archives of surgery*. 1961;83:661-6.
199. Jona JZ, Belin RP, Burke JA. Eosinophilic infiltration of the gastrointestinal tract in children. *American journal of diseases of children*. 1976;130(10):1136-9.
200. Aravindan KP. Eosinophils in acute appendicitis: possible significance. *Indian journal of pathology & microbiology*. 1997;40(4):491-8.
201. Crabbe MM, Norwood SH, Robertson HD, Silva JS. Recurrent and chronic appendicitis. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1986;163(1):11-3.
202. Aravindan KP, Vijayaraghavan D, Manipadam MT. Acute eosinophilic appendicitis and the significance of eosinophil - Edema lesion. *Indian journal of pathology & microbiology*. 2010;53(2):258-61.
203. Santosh G, Aravindan KP. Evidence for eosinophil degranulation in acute appendicitis. *Indian journal of pathology & microbiology*. 2008;51(2):172-4.
204. Clark PJ. Utility of eosinophilia as a diagnostic clue in lower abdominal pain in northern Australia: a retrospective case-control study. *Internal medicine journal*. 2008;38(4):278-80.
205. Bhat T, Teli S, Rijal J, Bhat H, Raza M, Khoueiry G, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and cardiovascular diseases: a review. *Expert review of cardiovascular therapy*. 2013;11(1):55-9.
206. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts--rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratislavske lekarske listy*. 2001;102(1):5-14.
207. Wang X, Zhang G, Jiang X, Zhu H, Lu Z, Xu L. Neutrophil to lymphocyte ratio in relation to risk of all-cause mortality and cardiovascular events among patients undergoing angiography or cardiac revascularization: a meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis*. 2014;234(1):206-13.
208. Goodman DA, Goodman CB, Monk JS. Use of the neutrophil:lymphocyte ratio in the diagnosis of appendicitis. *The American surgeon*. 1995;61(3):257-9.
209. Kahramanca S, Ozgehan G, Seker D, Gokce EI, Seker G, Tunc G, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of acute appendicitis. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi = Turkish journal of trauma & emergency*

surgery : TJTES. 2014;20(1):19-22.

210. Ishizuka M, Shimizu T, Kubota K. Neutrophil-to-lymphocyte ratio has a close association with gangrenous appendicitis in patients undergoing appendectomy. *International surgery*. 2012;97(4):299-304.
211. Kostakis ID, Machairas N, Damaskos C, Doula C, Tsaparas P, Charalampoudis P, et al. Platelet indices and neutrophil to lymphocyte ratio in adults with acute appendicitis. *South African journal of surgery Suid-Afrikaanse tydskrif vir chirurgie*. 2016;54(1):29-33.

