



TC.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT APANDİSİT TANISINDA ALVARADO SKORLAMA
SİSTEMİNİN CRP VE LÖKOSİT İLE KORELASYONU

Uzmanlık Tezi

Dr. Burak HASGÜL

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Serhat KARAMAN

TOKAT-2016

TOKAT – 2016

“Akut Apandisit Tanısında Alvarado Skorumunun CRP ve Lökosit ile Korelasyonu” başlıklı bu çalışma Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Bölümü’nde Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tezin Kabul Ediliş Tarihi: 28/04/ 2015

Danışman

Yrd. Doç. Dr. Serhat Karaman

İmza

TEŞEKKÜR

Uzman olma sürecimde gerek eğitimimde gerek hayatımda bilgi, deneyim ve hoşgörüsünü hiçbir zaman esirgemeyen, dostça tavırlarıyla sadece benim değil tüm çalışanların gönlünde ayrı bir yer edinen, tez sürecinde ufkumu genişleten, yönlendirmeleriyle daima yol gösterici olan tez danışmanı değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Serhat Karaman'a, sadece asistanlığım süresince değil, öğrencilik dönemimde de aynı ortamda beraber çalışma fırsatı bulmaktan mutluluk duyduğum ve akademik duruşunu her zaman örnek alacağım saygıdeğer hocam Yrd. Doç. Dr. Nurşah Başol'a, hem mesleki hem hayat tecrübeleri ile bundan sonraki çalışma hayatımda tavsiyelerini unutmayacağım Yrd. Doç. Dr. Mehmet Esen'e, kısa bir zaman da olsa çalışma fırsatı bulduğum ve tanışmaktan mutluluk duyduğum Yrd. Doç. Dr. Serhat Koyuncu'ya, istatistiksel analizlerimde tez süresince yardımcı olan Doç. Dr. Gülşah Başol hocama verdikleri desteklerden dolayı gönülden teşekkür ederim.

Ayrıca; ihtisas sürem boyunca beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım ve acil servis çalışanlarına gösterdikleri ekip ruhundan dolayı teşekkür ederim.

Aynı hayatı paylaşmaktan mutluluk duyduğum, hayatımın her anında yanımda olduğunu hissettiğim, çalışma hayatımda bir an olsun desteklerini esirgemeyen, bir tanecik oğlumuz Melih Kayra'nın annesi eşim Tuğba Hasgöl'e, bugünlere gelmemde emeklerini asla ödeyemeyeceğim, ne zaman ihtiyacım olsa yanımda olacaklarını bildiğim annem ve babam Hatice-Şahin Hasgöl'e, hayatımda oldukları için mutluluk duyduğum ve her daim yanımda olacaklarını bildiğim kardeşlerim Fatih Buğra Hasgöl ve Berker Hasgöl' e canı gönülden teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Amaç: Akut apandisit (AA); tüm yaş gruplarında akut karın olarak karşılaşılan, acil cerrahi gerektiren ve halen teşhis edilmesinde güçlükler olan durumlardan biridir. Erken teşhis edilmesiyle mortalite ve morbidite oranı oldukça düşüktür. AA; farklı şikayetler, klinik bulgular ve laboratuvar sonuçlarıyla karşımıza çıkabilir. Şikayetlerin ve bulguların diğer karın ağrısına neden olabilecek hastalıklarla karışabilmesi tanıda hatalara sebep olabilir. Bu da tanıda gecikmelere veya hatalı ön tanı sonrası gereksiz yere apendektomilere yol açabilir. AA tanısını hızlı bir şekilde koymak için çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Biz çalışmamızda Alvarado Skoru (AS) ile CRP ve lökosit arasında ilişkiyi araştırarak klinisyenlere hasta yönetiminde yol gösterici olabilmeyi ve AS'nın güvenilirliğini araştırmayı hedefledik.

Materyal-Metod: Bu çalışma prospektif olarak planlandı. Acil servis kliniğine karın ağrısı ile başvuran toplam 150 hastadan histopatolojik sonucu AA olarak sonuçlanan 73 hasta grubunun ve yapılan incelemeler sonrası akut apandisit çıkmayan 77 kontrol grubunun verileri incelendi. Çalışmaya 18 yaşından küçükler, 65 yaşından büyükler ve gebeler dahil edilmedi. Tüm hastalara detaylı bir fizik muayene yapıldıktan sonra AS parametreleri ve laboratuvar sonuçları kayıt altına alındı. AA düşünülüp opere edilen hastaların patoloji sonuçları incelendi. AA düşünülmeyp taburcu edilen hastalar daha sonraki süreçte telefon ile aranarak apandisit nedeniyle opere olup olmadıkları öğrenilip kayıt altına alındı. Verilerin istatistiği IBM SPSS for Windows Versiyonu 18.00 üzerinden yapıldı.

Bulgular: AA grubundaki 73 hastanın 37'si (% 50.6) kadın iken, 36'sı (%49.4) erkekti (kadın/erkek: 1.02/1). Ortalama yaş hasta grupta; 30.6 iken, erkeklerde 30.5, kadınlarda 30.8 idi. AA düşünülüp operasyona alınan 86 hastanın 13'ünde (% 15.1) apandisit harici farklı bir patoloji ile karşılaşıldı (negatif apendektomi). Hasta grubun patoloji sonuçlarına göre akut apandisite en sık yol açan sebep % 84.9 ile fekaloidler olduğu görüldü. Hastaların % 85'inde basit apandisit saptanırken, % 8.2'inde perforasyon tespit edildi. AA vakalarının fizik muayenesinde en sık sağ alt kadranda hassasiyeti (%95.8) görülürken, en sık görülen semptom bulantı ve kusma (%67.1) idi. AS parametrelerinden biri olan ateş ise %12.4 oranında görülerek en nadir gözlenen bulgu oldu. AS laboratuvar parametrelerinden lökositosis hastalar üzerinde % 79.4 iken nötrofili % 75.3 olarak bulundu. Çalışmamızda AS ve lökosit arasındaki ilişki ki-kare testi ile analiz edildi ve hem hasta

grubunda hem kontrol grubunda bu iki değer birbiriyle uyumlu bulundu. AS ve CRP arasındaki ilişkiye bakıldığında hasta grubunda bu iki değer birbiriyle uyumsuz bulunurken, kontrol grubunda uyumlu bulundu. AS ile AA arasındaki ilişki ki-kare testi ile incelendi, bu iki değerin birbirleriyle uyumunun zayıf olduğu ve olumsuz yönde anlamlı olduğu saptandı.

Sonuç: AS; AA düşünölen hasta yönetiminde yol gösterici bir skorlama sistemi olduğu söylenmesine rağmen çalışmamızda istatistiki olarak anlamsız bulunmuştur. AS tanı koymada tek başına yeterli değildir ve laboratuvar testleri veya görüntöleme yöntemleri ile tanının desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut apandisit, Alvarado Skorlama Sistemi, CRP, Lökosit.



ABSTRACT

Summary: Acute appendicitis (AA); which is commonly seen in all age groups, is perhaps one of the difficulties in the current diagnosis and requiring emergency surgery. Mortality and morbidity rates in the early diagnosis is very low with early diagnosis. AA can manifest with different complaints, clinical findings and laboratory results. Complaints and symptoms can be confused with other diseases that can cause abdominal pain leading to misdiagnosis. This may cause to delay diagnosis or sometimes unnecessary appendectomy. Various scoring systems have been developed for the diagnose of acute appendicitis immediately. In our study, we aimed to explain reliability of Alvarado Score (AS) and provide guidance in management of patients by evaluating the relationship between CRP and WBC.

Material-Method: This study was planned prospectively. The data of 150 patients presenting with abdominal pain to the emergency service was analysed. 73 patients were compatible with AA according to histopathological results and 77 patients were in control group. In our study patients with 18-65 years old were taken into the study. Besides, pregnant patients were excluded from the study. After a detailed physical examination of all patients, AS parameters and laboratory results were recorded. The pathological results of patients who were operated with AA, were evaluated. Control group were called after discharging and learned if they operated for AA. Data statistics were evaluated on IBM SPSS for Windows Version 18:00.

Results: There were 73 patients in AA group and it includes 37 (% 50.6) female, 36 (%49.4) male. (female/male:1.02/1). The mean age of patients in all groups were 30 (for male 30.5, for female 30.8). 86 patients were considered as AA and operated, 13 (15.1%) patients were encountered different pathologies without of AA (negative appendectomy). According to the pathological results, the most common cause was fecaloids with % 84.9 in AA group. % 85 of patients were detected as simple appendicitis and %8.2 had perforation in AA group. The most common physical examination was the right lower quadrant tenderness (%95.8). The most common symptoms was nausea and vomiting (67.1%). The fever evaluated as a most rare AS parameter (%12.4). The leukocytosis sensitivity was % 79.4, the neutrophily was % 75.3 in patient group. In this study, AS-leukocyte correlation were analyzed with square test and were consistent with each other. There was no positive correlation between AS and CRP. Besides, it was found that there was poor correlation between AS and AA.

Conclusions: AS is a suggested scoring system in management of AA in literature. Although, in this study we could't found significant contribution of AS on diagnosis of AA. We suggest that the diagnosis of AA should support with laboratuary tests and diagnostic methods.

Keywords: Acute Appendicitis, Alvarado Scoring System, CRP, Leukocytes



İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	2
TEŞEKKÜR.....	3
ÖZET.....	4
İÇİNDEKİLER.....	8
TABLolar LİSTESİ.....	9
ŞEKİLLER.....	10
KISALTMALAR LİSTESİ.....	11
GİRİŞ.....	12
GENEL BİLGİLER	14
MATERYAL-METOD.....	36
BULGULAR.....	39
TARTIŞMA.....	50
SONUÇLAR.....	54
KAYNAKÇA	57

TABLULAR

Tablo-1: Akut Apandisitli Hastalarda Sık Görülen Mikroorganizmalar

Tablo-2: Akut Apandisit Ayırıcı Tanısı

Tablo-3: Alvarado Skoru Parametreleri

Tablo-4: Araştırmaya Katılan Hastaların Epidemiyolojik Dağılımı

Tablo-5: Alvarado Skoru Puanlaması

Tablo-6: Akut Apandisit Grubu Alvarado Skoru Sonuçları

Tablo-7: Akut Apandisit-Alvarado Skoru Arasındaki ilişki

Tablo-8: Kontrol Grubu Alvarado Sonuçları

Tablo-9: Akut Apandisit Grubu Alvarado Skoru ve CRP Karşılaştırması

Tablo-10: Kontrol Grubu Alvarado Skoru ve CRP Karşılaştırması

Tablo-11: Akut Apandisit Grubu Alvarado Skoru ve WBC Karşılaştırması

Tablo-12: Kontrol Grubu Alvarado Skoru ve WBC Karşılaştırması

Tablo-13: Hastaların Operasyona Alınma Durumlarına Göre Değerlendirilmesi

Tablo-14: Akut Apandisit Ön Tanısıyla Operasyona Alınan Hastaların Patolojik Değerlendirmesi

Tablo-15: Patoloji Sonuçları Sonrası Çalışma Gruplarının Karşılaştırılması

Tablo-16: Taburculuk Sonrası Akut Apandisit Görülme Oranları

ŞEKİLLER

Şekil-1: Apendiksin Farklı Yerleşim Yerleri

Şekil-2: Apendiksin Karın İçerisindeki Standart Yerleşimi

Şekil -3: Akut Apandisit Makroskopik Görüntüsü

Şekil-4: Akut Apandisit Ultrason Görünütüsü

Şekil -5: Bilgisayarlı Tomografi İnflame Apendiks Görüntüsü

Şekil-6: Akut Apandisit Sık Görüldüğü Yaşlar

KISALTMALAR

AA: Akut apandisit

CRP: C-Reaktif Protein

WBC: White Blood Cell

NEU: Nötrofil

ESR: Eritroist Sedimentasyon Hızı

AS: Alvarado Skoru

MAS: Modifiye Alvarado Skoru

IN : İmmunnefelometrik,

IT : İmmunturbidimetrik

IL: İmmunluminometrik

RIA: Radyoimmunoassay

RID:Radyal immun difüzyon

ELİSA: Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay

USG: Ultrasonografi

BT: Bilgisayarlı tomografi

MR: Manyetik rezonans

MİN: Minimum

MAX: Maksimum

E.Coli: Echherichia Coli

GİRİŞ

AA; tüm yaş gruplarında akut karın olarak karşılaşılan ve acil cerrahi gerektiren durumlardan biridir. Özellikle genç popülasyonda, 10 ve 30 yaşlar arasında daha sık görülmektedir. Tüm popülasyonun yaklaşık %7'si hayatlarının bir döneminde AA tanısı almakta ve opere edilmektedir (1). Erken teşhis edilmesiyle mortalite ve morbidite oranı oldukça düşüktür (2).

AA; farklı şikayetler, klinik bulgular ve laboratuvar sonuçlarıyla karşımıza çıkabilir. Şikayetlerin ve bulguların diğer karın ağrısına neden olabilecek hastalıklarla karışabilmesi tanıda güçlükler sebep olmaktadır. Bu da apandisit tanısının gecikmesine veya gereksiz yere negatif apendektomilere yol açabilmektedir. Negatif apendektomilere bağlı çeşitli komplikasyonlar geliştiği yapılan yayınlarda gösterilmiştir (3). AA teşhisindeki gecikme ise perforasyon olasılığını artırmaktadır. Perforasyon olması durumunda ise hastalığın morbidite ve mortalite olasılığı yükselmektedir. Bu sebeple AA yönünden şüpheli birçok olgu çok gecikmeden operasyona alınmaktadır. Apendektomi sonrası %13-36 aralığında normal apendiks vermiformis ile karşılaşıldığı bildirilmiştir (4, 5).

Tanı koyabilmek ve negatif laparotomi oranlarını düşürüp gelişebilecek komplikasyonları önlemek amacıyla kolay uygulanabilen, hızlı ve pahalı olmayan tanı yöntemlerine gereksinim duyulmaktadır. Hastanın; klinik bulguları ve laboratuvar değerleriyle birlikte, skrolama sistemleri, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans (MR) ve diagnostik laparoskopi tanı yöntemleri arasındadır (6). Skrolama sistemlerinden bir tanesi olan AS 1986 yılında tanımlanmıştır. AS; anamnez, fizik muayene bulguları ve laboratuvar değerlerinden oluşan klinik bir skrolama sistemidir (6, 7). AS; toplam 10 puan üzerinden değerlendirilmektedir. Skrolama toplam puanı 4 ve altı olan hastaların AA açısından düşük riskli olduğunu, 5-6 olan hastaların izlenmesi ve ileri inceleme yapılmasını, 7 ve üzeri puan alanların operasyon yönünden değerlendirilmesi gerektiğini önermektedir (8). Yapılan bazı çalışmalarda AS'nin tek başına AA tanısı koymada yetersiz bir tanısal test olduğunu bildirmiş ancak görüntüleme yöntemleri ve yapılabilecek diğer laboratuvar testleriyle desteklenmesi halinde klinikte kullanılabilecek yol gösterici bir skrolama testi olabileceği belirtilmiştir.

Lökosit ve C-reaktif protein (CRP) ise AA teşhisinde en sık kullanılan testlerdir. Acil servislerde AA tanısında lökosit ve CRP düzeyini araştıran çalışmalar yapılmıştır (9, 10). Akut inflamasyon gelişen durumlarda hızla yükselirler. AA tanısı alan hastalarda lökosit sayısı genellikle yükselmiş olarak bulunur, ancak hastalığı taklit eden diğer inflamatuvar hastalıklarda da lökosit yüksekliği saptanabilir. Lökosit, bu açıdan sensitivitesi yüksek olsa da spesifitesi düşük olduğundan tanıda yeterince yardımcı olmaz (11, 12). CRP, tanıda yardımcı bir diğer laboratuvar testidir ve bir akut faz reaktanıdır (3, 13). AA' da serum CRP yükselişi inflamatuvar sürecin başlamasından 6-12 saat sonra ortaya çıkar (14). CRP' deki geç yükselme nedeniyle serum CRP düzeyi normal saptanan AA olguları olduğu gibi, inflamatuvar süreçlerle seyreden hastalık gruplarında da yükseleceği için CRP seviyesi yüksek saptanıp yanlış teşhis konulan olgular da olmuştur (9, 15).

Bu çalışmada; acil servise karın ağrısı ile başvuran hastalarda; AA'nın erken ve doğru tanı koyulabilmesi amacıyla AS, CRP ve lökosit korelasyonu üzerinde çalışarak klinisyenlere acil hasta yönetimi açısından yol göstermeyi hedefledik.

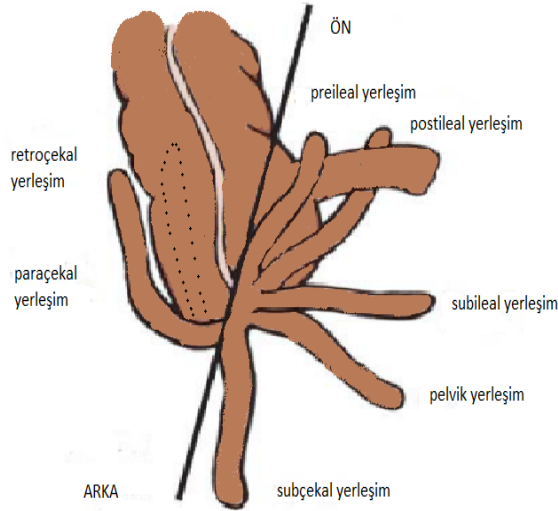
GENEL BİLGİLER

APENDİKS

Anatomi ve Fonksiyon

Apendiks; embriyolojik gelişimin 8. haftasında çekumun terminal bölümünde bir kabartı şeklinde ortaya çıkar, antenatal ve postnatal gelişim süresince çekumundaki büyümenin apendiksten daha fazla olması sebebiyle apendiks ileoçekal valve doğru itilir. Apendiks tabanının çekum ile bağlantısı sabittir ancak distal ucu retroçekal, subçekal, pelvik, preileal veya sağ perikolik gibi pozisyonlarda olabilir.

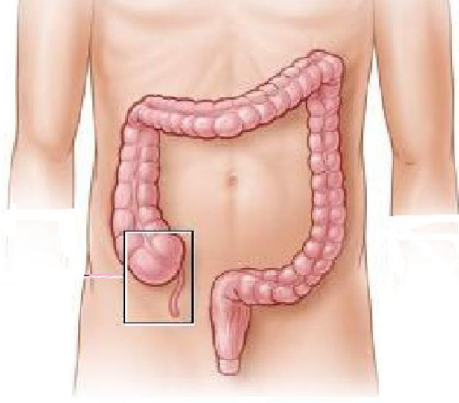
Şekil 1: Apendiksin Farklı Yerleşim Yerleri



Apendiks uzunluğu 1 cm'den kısa veya 30 cm'den uzun olabilir; genellikle 6-9 cm uzunluğundadır (16). Apendiks; uzun yıllardır sanıldığı gibi hiç fonksiyonu olmayan bir organ olmayıp, günümüzde başta immunglobulin A (IgA) olmak üzere immunglobulin sentezinde rol alan bir organ olarak tanımlanmaktadır. Sindirim sisteminin bir parçası olmasına rağmen sindirimde önemli bir fonksiyonu bulunmamaktadır. Apendektomi yapılsa

dahi sepsise yatkınlık veya herhangi immün yetmezlik durumu ortaya çıkması mümkün değildir.

Şekil 2 : Apendiksin Karın İçerisindeki Standart Yerleşimi



Apendiks içindeki lenfoid doku doğum sonrası 2. haftada ortaya çıkmaya başlar, puberte süresince giderek artar ve sonraki 10 yıl miktarında herhangi değişiklik olmaz. Yaş ilerledikçe lenfoid dokunun miktarı azalmaya başlar ve 60 yaş sonrası tamamen bitme noktasına gelir (17, 18).

Tarihsel Gelişim

Antik çağlara bakıldığında apandisit ile ilgili çeşitli açıklamalar olsa da, ilk apendektomi Londra'da St. George Hastanesi cerrahı Claudius Amyand tarafından 1736 yılında, 11 yaşındaki skrotal herni ve fekal fistülü olan bir çocukta, herni kesesi içinde apendiksi perforate olarak görmesi sonucu yapılmıştır. Amyand; başarılı bir şekilde herniyi onarmış ve apendiksi çıkarmıştır (19).

Apendiks; 1800' lü yıllara kadar hastalığa sebep olacak bir organ olarak tanımlanmamıştır. Loyer-Villermay; 1824 yılında Paris Royal Tıp Akademisi'nde apandisitli iki otopsi vakası rapor etmiştir. 1827 'de ise Fransız hekim François Mezier; apandisitli 6 otopsi vakası tanımlamış ve bu alanda apandisitinin ilk antemortem tanımını yapmıştır (19).

Bright ve Addison; 1839'da 'Elements of Partical Medicine' adlı kitapta, apendiksini semptomlarını açıklamış ve sağ alt kadranda gelişen inflamatuvar durumun sebebi tanımlanmıştır (20).

Reginald Heber Fitz; 1886 yılında Harvard Üniversitesi'nde verdiği konferansta, "Vermiform Apendiksin Perfore Eden İnflamasyonu: Erken Tanı ve Tedavi için Özel Referans" başlıklı sunumu ile apendiksi, sağ alt kadranda inflamasyonla seyreden hastalıkların çoğuna neden olduğunu gösterdi. Apandisitini tanımladı ve erken cerrahi yapılmasını önerdi (20, 21). Reginald Fitz; "apandisit" terimini ilk kullanan kişi olarak bilinmekte ve sağ alt karın inflamasyonunun birincil sebebi olarak apendiksi ayrıntılı şekilde anlatmıştır (21).

Apandisitinin ilk yıllardaki cerrahi tedavisi; apendisyonel perforasyon sonucu sağ alt karında oluşan apsenin drenajı olarak uygulanmıştır. Hancock 1848'de ilk kez apsesiz apandisit peritonu insize ederek apendiksi çıkarmadan, sağ alt kadranı drene etmiştir. Krönlein 1886 yılında apendektomi için ilk tanımlanmış yayını yapmıştır ancak bu hasta operasyon sonrası ikinci gün kaybedilmiştir. Fergus; Kanada'da 1883 yılında ilk elektif apendektomi ameliyatını uygulamıştır (19).

Charles McBurney; apandisitini tanı ve tedavisinde, 1889 yılında New York Journal of Medicine'de yayınlanmış makalesinde erken laparotomi endikasyonlarını ve önemini anlatmış ve bu alanda büyük katkı sağlamıştır. McBurney noktasını, anterior superior spina iliakadan umbilikusa doğru çizilen hattın 1/3 orta ve 1/3 lateral bölümüne parmak ucu ile yapılan muayenede şiddetli abdominal hassasiyet şeklinde tarif etmiştir (22). 1894'te takiben yaptığı yayında kendi adı ile anılan insizyonu tarif etmiştir. Kurt Semm; 1983 yılında ilk başarılı laparoskopik apandisit ameliyatını uygulamıştır (23, 24).

Apandisit; son 150 yılda dünyada gelişen tedavi yaklaşımları sonrası mortalite ve morbiditenin ciddi anlamda azaldığı bir klinik durum haline gelmiştir. Fitz; 1886'da, cerrahi müdahale yapılmayan apandisitinin mortalitesini % 67 olarak bildirmiştir. Günümüzde bu oran % 1 civarında bildirilmektedir (25).

AKUT APANDİSİT

Tanım, Epidemiyoloji ve İnsidans

AA; appendiks vermiformisin akut inflamasyonla seyreden hastalığıdır (16). Toplumun % 6-7'sinin apendektomi olduğu bildirilmiştir (26, 27). Apandisit sebebiyle yapılan apendektomi tüm dünyada en sık uygulanan acil cerrahidir (9). AA nedeniyle acil cerrahi yılda 1/1000 oranındadır (28). Hastalık sıklıkla yaşamın 2. dekadı ve 4. dekadı arasında görülmektedir. Median yaş 22, ortalama yaş 31.3 olarak bulunmuştur. Erkeklerde görülme oranı kadınlara göre minimal daha yüksektir (Erkek/Kadın: 1.2-1.3/1)(16, 26, 29).

AA tanısında; laboratuvar testlerinin, görüntüleme yöntemlerinin ve tanısal laparoskopik girişimlerin zaman içinde gelişmesine ve artan kullanımına rağmen hatalı tanı konulma oranı değişmemiştir (% 15.3). Bu oran apandisyel perforasyon oranına hemen hemen eşittir. Özellikle 3 yaş öncesi çocuklarda, gebelerde ve 60 yaş üzeri yaşlı hastalarda apandisit tanısı koymada güçlük yaşanabilir (30). Hatalı tanı oranı kadınlarda erkeklere oranla daha fazladır (% 22.2-% 9.3). Gençlerde ve yaşlı hastalarda tanıda oluşabilecek gecikmeler perforasyon riskinin % 80 oranında yükselmesine sebep olduğunu göstermiştir. Üreme dönemindeki kadınlarda negatif apendektomi oranı % 23.2 olarak tespit edilmiştir (16, 28, 29).

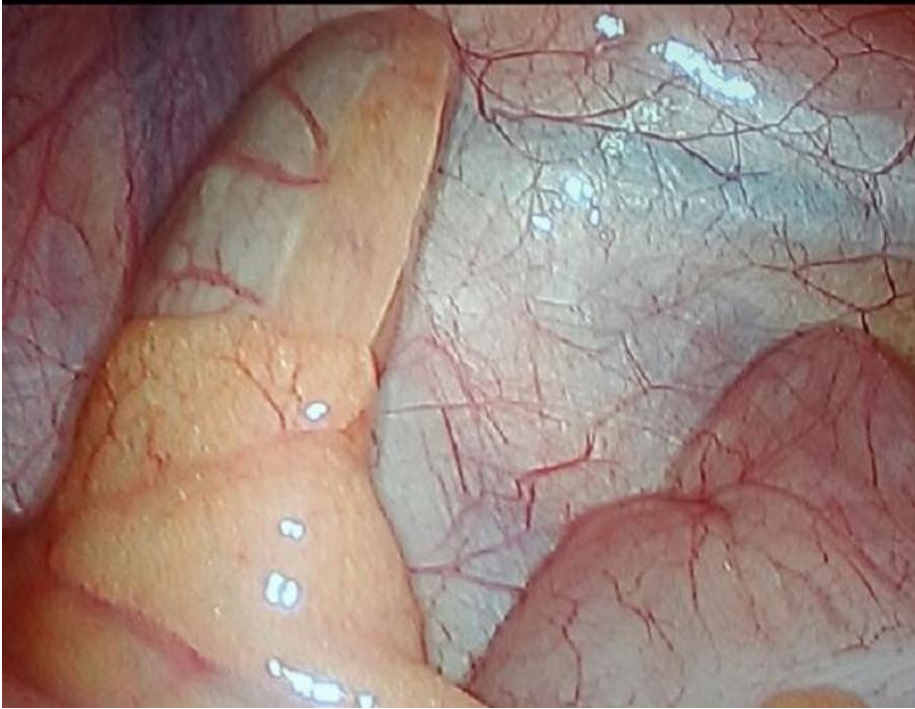
Patofizyoloji

AA'ya yol açan en önemli neden lümen obstrüksiyonudur. Lümen obstrüksiyonuna en sık fekalit denilen dışkı taşları yol açar. Diğer sebepler arasında; tümörler, sebze ve meyve çekirdekleri, intestinal parazitler, baryumlu görüntüleme yöntemleri sonrası lümenin baryumla tıkanması ve lenfoid doku hipertrofisi gelir (16, 31). Fekalitler; basit apandisitlerde % 40, perfore olmamış gangrenöz apandisitlerde % 65, perfore gangrenöz apandisitlerde ise % 90 oranında etyolojiden sorumludur(16, 32).

Apendiksin inflamatuvar sürecine bakarsak; apendiks lümeninin proksimal kesimden tıkanması apendikte kapalı bir boşluk oluşumuna yol açar. Apendiks mukozasındaki sıvı üretiminin devam etmesi nedeniyle bu boşlukta sekresyon birikir ve distansiyon gelişir. Apendiksin lümen kapasitesi normalde 0.1 ml iken, 0.5 ml gibi az miktardaki sıvı artışı dahi

oluşan bu boşluktaki basıncı 60 cm su seviyesine çıkarabilir. Bu aşamada oluşan distansiyon visseral afferent sinir liflerini uyarır ve orta karın ve alt epigastrik bölgede yaygın, künt ve net lokalize olmayan bir ağrıya neden olur (33). Ani gelişebilen distansiyona sekonder barsak peristaltizmi uyarılabilir ve apendisitin erken döneminde visseral ağrıya kramplarda eşlik edebilir. Devam eden mukozal sekresyonlara apendiks mukozasındaki bakterilerin proliferasyonu da eklenince var olan distansiyon daha da artar. Bu da genellikle refleks bulantı ve kusma yapar, visseral ağrı ise daha şiddetli bir hal alır. Apendiks içi basınç artışı sonrası kapillerler ve venüller tıkanır ancak arteriyel akımın devam etmesi vasküler konjesyona neden olur. Kısa bir süre sonra inflamasyon sürecine apendiks serozası ve pariyetal peritonda katılır ve bunun sonucunda karın sağ alt kadranında karakteristik ağrı meydana gelir. Distansiyon, bakteriyel invazyon ve kan dolaşımı bozulması sonrası gelişen infarksiyon ilerlediğinde, sıklıkla antimezenterik alandaki infarkte kısımlardan birinde perforasyon gelişir (16, 32).

Perforasyon gelişme zamanı değişkendir. Genellikle semptomların başlamasından sonraki ilk 24 saatte hastaların % 20'sinde, 48 saat ve sonrası semptomları olan hastaların % 65' inde perforasyon saptanmıştır. Ateşi 39.4 dereceyi aşan ve lökosit sayısı $15 \times 10^3/\text{mm}^3$ üzerinde olan hastalarda perfore apandisit açısından dikkatli olunmalıdır (34).



Şekil 3: Akut Apandisit Makroskopik Görüntüsü

Bakteriyoloji

Apendiks florası, normal kolon bakteriyolojisi ile aynıdır. Sadece erişkinlerde görülen Porphyromonas Gingivalis istisnası haricinde bu flora hayat boyu değişmeden kalır (35). Normal apendiks, akut apandisit ve perfore olmuş apandisitte sıklıkla rastlanan mikroorganizmalar Echherichia Coli ve Bacteroides Fragilis'tir (35, 36). Diğer daha az sıklıkla fakültatif ve anaerob bakteriler, mikobakterler görülebilir. Apandisit genellikle polimikrobiyel seyredir. Perfore apandisitli hastalardan yapılan kültür çalışmalarında 14'ten fazla farklı organizma tespit edildiği bildirilmiştir (35).

Tablo 1: Akut Apandisitli Hastalarda Sık Görülen Mikroorganizmalar(16)

Aerobik ve Fakültatif	Anaerobik
Gram negatif basil	Gram negatif basil
E. coli	Bacteroides fragilis
Psödomonas aeruginosa	Bacteroides türleri
Klebsiella türleri	Fusobacterium türleri
Gram pozitif kok	Gram pozitif kok
Streptococcus anginosus	Peptostreptokok
Streptococcus türleri	Gram pozitif basil
Enterococcus türleri	Clostridium türleri

KLİNİK

Semptomlar

AA'te en sık gözlenen semptom karın ağrısıdır ve hemen hemen tüm hastalarda gözlenmektedir (5, 37). Ağrı başlangıçta alt epigastrik bölge veya umbilikal alanda beklenir. Genelde orta şiddetli, yaygın ve sürekli bir ağrıdır. Artabilecek barsak peristaltizmi nedeniyle kramplar gözlenebilir. Ortalama 4-6 saat içinde ağrı sağ alt kadrana yer değiştirir.

Klasik ağrı oluşumu genelde bu şekilde beklenir ancak apendiks farklı lokalizasyonları sebebiyle ağrı sol alt kadranda dahi ortaya çıkabilir. Hatta kasık, suprapubik bölge, testisler ve sırt bölgesinde bu farklı lokalizasyonlar sebebiyle ağrı ortaya çıkabilmektedir. Yanıltıcı ağrı çeşitlerinin farklı bir nedeni de malrotasyondur. Böyle bir durumda visseral ağrı yine umbilikal bölge ve alt epigastriumda meydana gelirken, somatik ağrı rotasyon sırasında çekum hangi lokalizasyonda ise karının o bölgesinde ortaya çıkacaktır (16, 38).

İştahsızlık, bulantı ve kusma, ateş diğer sık rastlanan semptomlar arasındadır. AA saptanan hastaların % 95'inde ilk semptomun iştahsızlık olduğu görülmüştür. Hastanın iştahı bozulmamışsa ve kusma ağrıdan önce başlamışsa; AA tanısını tekrar gözden geçirmek gerekir.

Hastalar çoğu kez karın ağrısı başlamadan önce dışkılama gücünü yaşarlar ve defekasyon yaparlarsa karın ağrılarının rahatlayacağını hissederler. AA saptanan hastalarda barsak fonksiyonları değişken olabilir. Özellikle çocuk yaş grubunda ishal gözlemlenirken, kabızlık hatta ileusla dahi karşılaşılabılır. Apendiksin üriner sisteme yakınlığı nedeniyle; hematüri, dizüri ve flank ağrı ortaya çıkabilir (39). Hastalar; derin nefes aldıklarında karın ağrıları şiddetlenir, otomobilde yolculuk esnasında tümsek ve çukurlardan geçildiğinde ağrılarının arttığını söyleyebilirler. Eğer hasta karın ağrısının aniden azaldığını ve rahatladığını söylerse perforasyon düşünülmelidir (39).

Fizik Muayene Bulguları

AA'da fizik muayene bulguları apendiksin anatomik yerleşim pozisyonu ve ilk muayene anında apendiksin perforasyon olup olmamasına göre farklılık gösterir. Vital bulgularda eğer komplike olmamış bir apendiks varsa anlamlı değişiklik izlenmez. Vücut sıcaklığı nadiren 1 dereceden fazla yükselir, nabız ya normaldir ya da hafif yükselmiştir. Eğer bu vital bulgulardaki değişiklikler daha yüksekse akla başka bir tanı gelmelidir veya apendiks perforasyonu düşünülmelidir (38).

AA'lı hastalar genelde hareketsiz ve özellikle sağ bacaklarını karına çekerek sırtüstü yatmayı tercih ederler. Çünkü hareket etmeleri halinde ağrıları artacaktır. Hastaların hareket etmeleri istendiğinde yavaş ve dikkat ederek hareket etmeye çalışırlar.

Mc Burney Bulgusu: AA'da ağrının en fazla görüldüğü yer lokalize periton hassasiyeti nedeniyle sağ alt kadrandır (31). Mc Burney bulgusu; spina iliaca anterior superior ile umbilikusu birleştiren hattın 1/3 orta ve 1/3 lateral kesimine palpasyon yapılması sonrası şiddetli abdominal ağrı olmasıdır.

Musküler Defans: Defans, palpasyon sırasında abdomen kaslarındaki tonus artışı ve direnç gösterme durumudur. Defans; istemli, istemsiz, lokalize veya jeneralize (yaygın) olabilir. Paryetal periton inflamasyonu sonucu oluşur ve inflamasyon arttıkça şiddeti artar (40).

Blumberg Belirtisi (Rebound): Periton hassasiyetini gösteren bir diğer palpasyon bulgusu rebounddur. Direkt ve indirekt olarak ikiye ayrılır. Hastanın karnını rahatlattıktan sonra ağrının en yoğun olduğu bölge palpe edilir. Hastanın ağrıya alışması sağlanarak palpasyon yapılan elin aniden çekilmesi sonrası hastanın mevcut ağrısının belirgin şekilde arttığı görülür. Bu bulgu direkt rebound bulgusudur. İndirekt rebound ise ağrı olan karın kısmının uzağındaki bölgeye hekimin elini bastırması ve aniden çekmesi sonrası basılan yerde değil ağrının olduğu yerde hastanın varolan ağrısının daha da şiddetlenmesi şeklinde tanımlanır (41).

Rovsing Bulgusu: Sol alt karında yapılacak derin palpasyon sonrası sol kolonda bulunan gazın sağ tarafa doğru yer değiştirmesi üzerine sağ alt karında ağrı meydana gelmesidir. Periton iritasyonunun olduğu bölgeyi işaret eder (16).

Psoas Bulgusu: Hasta sol yanı üzerine yatırıldıktan sonra sağ uyluk bölgesine yavaş yavaş yukarı doğru ekstansiyon yaptırılır. Bu sayede iliopsoas kası gerilir ve inflame apendiks bölgesinde ağrı meydana gelir. Genellikle inflame apendiks retroçekal yerleşimli ise tespit edilir (31).

Obturator Bulgusu: Sağ uyluk, hasta sırtüstü yatar pozisyondayken fleksiyona getirildiğinde obturator internus kası gerilmesi sonucu hipogastrik bölgede ağrı oluşmasıdır. Genelde pelvik yerleşimli inflame apendiks varlığında tespit edilir (41).

Hedri'nin Vurma Testi: Karın ön duvarında apendiks uzağında bir karın bölgesine bir parmakla perküsyon yapılması sonrası, akut apandisitli hastanın sağ alt kadranda ağrı hissetmesidir.

Duphy Bulgusu: Öksürme ile sağ alt karındaki ağrının artmasıdır.

Rektal Bakı: İnflame apendiks pelvik yerleşimli ise karın bulguları neredeyse tamamıyla kaybolabilir. Dijital rektal muayene ile Douglas boşluğu üstündeki peritona basınç uygulanmasıyla hem rektumda hem de suprapubik alanda ağrı ortaya çıkar. Özellikle pelvik yerleşimli inflame apendiks varlığında önemlidir.

Karında abdominal kitle palpe edilmesi: Hastalığın başlamasından sonraki dönemde yapılan karın muayenesinde sağ alt karında kitle palpe edilmesidir. Özellikle plastrone apandisit varlığında önemlidir.

Topuk Testi: Hastanın ayak parmak uçlarında iyice yükselip aniden topukları üzerine kendisini bırakmasıyla sağ alt karında ağrı hissetmesidir.

LABORATUAR BULGULARI

AA daha çok klinik bir tanıdır ancak laboratuvar bulguları ile desteklenmesi önemlidir. Laboratuvarında öncelikle tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, periferik yayma ve akut faz reaktanlarından CRP, Eritroist Sedimentasyon Hızı (ESR) sıklıkla çalışılması gereken parametrelerdir. Akut ve perforasyon olmamış apandisitte genellikle 10.000-18.000/ mm³ civarında bir lökosit beklenir ve sıklıkla periferik yaymada polimorf nüveli lökosit hakimiyeti görülür. Eğer lökosit sayısı 18.000/mm³ üzerindeyse perforasyondan ve/veya apse varlığından şüphelenilmelidir (42, 43). AA'dan şüphelenilen hastalarda lökosit takibi önemlidir ve sola kaymanın belirlenmesi yol göstericidir (44).

Lökosit, CRP ve ESR'nin tanıyı koymada sensitivite ve spesifitesinin tek başlarına yetersiz olduğu saptanmıştır. Artmış lökosit ve CRP kombinasyonunun sensitivitesinin % 98 civarında saptandığı yayınlar vardır ve her ikisinin de normal sınırlar içinde olması durumunda apandisit olma ihtimali çok zayıftır (45). Perforasyon apandisitli hastalarda özellikle karın içi bir apse varlığında hemoglobin düşüklüğü ve trombositoz görülebilir (46).

AA varlığında üreter ve mesane irritasyonu sonucu tam idrar tetkikinde lökosit ve eritrosit hücrelerine rastlanabilir. Bu hücrelerin üriner sistem enfeksiyonuna mı yoksa inflame apendiksin sebep olduğu iritasyona mı bağlı olduğunu ayırt etmek amaçlı kateter ile idrar örneği almak gerekir. Bakteriüri görülmesi AA'lı hastada beklenmeyen bir bulgudur (47).

Üreme çağındaki karın ağrısı yakınması olan kadın hastalarda; ektopik gebelik ve heterotipik gebelik ekartasyonu amaçlı gebelik testi çalışılması gerekir.

C-Reaktif Protein

Kapsül-reaktif protein (CRP); klinikte enfeksiyon ve inflamatuvar hastalıkların takibinde yaygın olarak kullanılan bir akut faz reaktandır. Karaciğerde üretilir ve ilk kez tanımlandığında streptokok kapsülüne karşı sentezlendiği düşünüldüğünden bu ismi almıştır (48, 49). İlk olarak 1930'lu yıllarda tanımlanmış, 1970'li yıllardan sonra daha güvenilir nefelometrik ve türbidimetrik yöntemlerin gelişmesiyle kullanım alanı genişlemiştir (50).

CRP düzeyi günümüzde; latex, immunnefelometrik (IN), immunturbidimetrik (IT), immunluminometrik (IL), radyoimmunoassay (RIA), radyal immun diffüzyon (RID) ve ELISA yöntemleriyle ölçülebilmektedir. Son yıllarda basit ve hızlı ölçüm yapılmasına olanak veren CRP ölçüm metodları (mikroCRP) ile 0.007 mg/L gibi daha düşük CRP düzeylerini saptayabilen (hs-CRP) yöntemleri de geliştirilmiştir. Klinik rutin kullanım amaçlı 3-5 mg/L CRP seviyelerini ölçebilen otomatize çalışmalar yeterli olmaktadır. CRP, bakteriyel enfeksiyonlarda önemli ölçüde yükselir, viral enfeksiyonlarda normal veya hafif yükselir. Ilımlı inflamasyonlarda düzeyi 10-40 mg/L civarındayken, aktif inflamasyonlarda 40-200 mg/L'ye kadar çıkabilir. Ciddi bakteriyel enfeksiyon ve inflamasyonlarda >200 mg/L seviyelerine kadar yükselebilir (51).

Akut faz yanıtında çabuk yükselmesi, 24-48 saat içinde kat kat artması, hızlı bir şekilde eski düzeylerine inmesi, diüurnal çeşitlilik, yaş ve cinsiyet farkı göstermemesi önemli biyolojik özelliklerindedir (52, 53).

CRP; enfeksiyonlar ve inflamatuvar hastalıkların yanı sıra, malignensiler, travma, otoimmün hastalıklar, sepsis, yanık ve yaş gibi birçok nedene bağlı yükselebilir. Sensitivitesi yüksek ancak spesifitesi düşüktür (54). AA'da inflamatuvar süreç başlangıcından 6-12 saat sonra kan düzeyleri yükselmeye başlar ve ilerleyen saatlerde görülen kontrol değerlerin lökositlerle beraber yükselmesi apandisit tanısını destekler.

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

AA tanısında, klinik, fizik muayene ve laboratuvar değerlerinin yanı sıra yol gösterici bir diğer yöntem radyosonografik çalışmalardır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda USG, BT ve MR gibi görüntüleme yöntemleri sayesinde negatif apendektomi oranlarında azalma görülmüştür (29).

Direkt Grafi, Baryumlu Enema ve Radyoaktif Taramalar

Düz karın grafileri akut karın düşünülen hastaların değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılsa da AA tanısında çok faydalı değildir. Daha çok diğer patolojilerin ekartasyonu amaçlı yönlendirici olabilir. AA düşünülen hastada genellikle anormal bir gaz gölgesi gözlemlenebilir ancak spesifik bir bulgu değildir. Düz karın grafilerinde çok nadir de olsa apandiks gölgesi üzerinde fekalit görülmesi apandisit tanısını akla getirebilir. Akciğer grafisinde görülecek olan sağ alt lop pnömonisi yansıyan ağrıya sebebiyet verebileceğinden ayırtıcı tanı amaçlı göğüs grafisi çekilmelidir (14, 16).

Baryumlu enema ve radyoaktif işaretli lökosit taraması yapılabilir. Baryumlu incelemelerde eğer uygulanan baryum apandiks içine dolarsa apandisit tanısından uzaklaşılır. Bu yöntemin dezavantajı baryumun tek başına apandisit yol açabilmesidir (55). Radyoaktif taramalarla ilgili yeterli çalışmalar yapılmamıştır. Bu sebeplerden dolayı gerek radyonüklid taramaların gerek baryumlu incelemelerin günümüzde yaygın kullanımı yoktur (16).

Ultrasonografi (USG)

AA tanısında USG; ucuz, hızlı ve kolay olması, kontrast gerektirmemesi, bu yönden çocuk ve gebelere güvenilir bir şekilde uygulanabilmesi diğer yöntemlere göre avantajlı yönleridir. USG'nin apandisit tanısında sensitivitesi % 55-96, spesifitesi % 85-98 aralığında raporlanmıştır (6, 56). Bazı çalışmalarda USG ile negatif apendektomilerde % 37'den %13'e düşüş saptanmıştır (57).

Normalde apendiks USG'de kör uçludur ve peristaltik dalgaları yoktur. USG probu ile apendiksin ön ve arka çapı ölçülür. Prob ile kompresyon sonrası apendiks kolayca sıkıştırılmıyor ve ön arka çapı 6 mm veya üstünde ölçülüyorsa apandisit açısından test pozitif sayılır. Apendiks duvarında kalınlaşma, lümende taş tespiti ve periapendeküler sıvı olması da büyük oranda yol gösterici bulgulardır (16, 58). Sonografik olarak apandisit tanısında; çekal bölgede ödematöz kalınlaşma görülmesi, mezenterde lenf nodlarının tespiti diğer yardımcı bulgulardır (59).

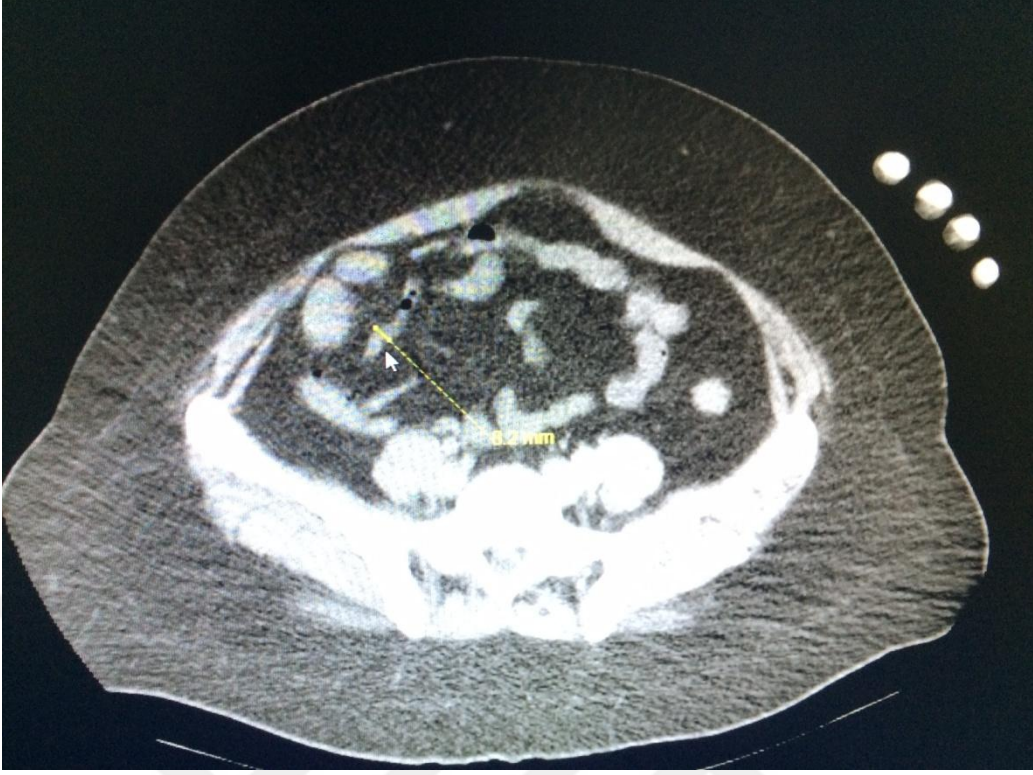
USG; AA'ya sekonder perforasyon varlığında apseleri tespit etmede önemlidir. Ancak USG'nin en büyük dezavantajı uygulayıcıya bağımlıdır. Apendiks çevre dokularında oluşan inflamasyon sonucu periapandisit varlığında veya dilatasyon gelişmiş fallop tüpü inflame olmuş apendiks sanılabilir. Takılmış bir dışkı parçası apendiks taşı zannedilebilir. Şişman hastalarda cilt altı yağ dokusu fazla olduğundan apendiks üzerine basıldığında çapı azaltılmayarak test yanlış pozitif çıkabilir. Apendiksin farklı yerleşim yerlerinde olması durumunda, inflame apendiks çapının ince barsak kalınlığına ulaşacak genişliğe varması halinde veya apendiks perforasyonu sonucu prob ile bastırıldığında sıkıştırılabilmesi sonucu USG ile yalancı negatif sonuçlara da ulaşılabilir (60).



Şekil-4: Akut Apandisit Ultrason Görünütüsü

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Bilgisayarlı tomografi (BT); AA tanısında etkinliği ve doğruluğu yüksek kesitsel görüntüleme tekniğidir (61). BT, apandisit tanısında %92-97 sensitivite, %85-94 spesifiteye sahiptir (62). Bazı çalışmalar apandisit şüphesi olan hastalarda BT kullanımının tanı doğruluğunu artırarak negatif apendektomi oranını % 19'dan % 12'ye düşüğünü göstermiştir (63). Yapılan başka bir çalışmada kadınlarda BT kullanarak negatif apendektomi oranı % 24'ten % 5'e gerilediği saptanmıştır (64). BT çekilen hastaların % 24'ünde apendiks normal saptanıp farklı tanılar konulmuştur (65).



Şekil 5: Bilgisayarlı Tomografi İnflame Apendiks Görüntüsü

BT; AA tanısında USG'den daha değerli olmasına rağmen bu tekniğin pahalı olması, hastaların radyasyona maruz kalması, gebelikte ve çocuklarda tercih edilmemesi, kontrast madde uygulaması sonucu allerjik reaksiyonlara yol açabilmesi belirgin dezavantajlarıdır. Ayrıca sağ alt karın ağrısı olan bütün hastalarda BT kullanımı tüm çalışmalarla belgelenmemiştir (66).

Yapılan bir çalışmada; USG ve BT'nin AA tanısında etkinlikleri karşılaştırılmış, BT'nin daha üstün olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada 600 hasta USG ile 317 hasta BT ile değerlendirilmiş sırasıyla duyarlılıklar %80 ile 97, özgüllükler %93 ile 94, tanı doğrulukları % 89 ile 95, pozitif prediktif değerleri %91 ile 92, negatif prediktif değerleri %88 ile 98 arasında bulunmuştur (56). Bir başka yapılan çalışmada USG kullanılan hastaların % 19'unda tedavi pozitif yönde etkilenmişken BT kullanılan hastalarda bu oran % 73 bulunmuştur. BT kullanılan hastalarda negatif apendektomi oranı % 2 iken, USG uygulanan hastalarda % 17 olarak tespit edilmiştir (67). USG'deki problem uygulayıcı çeşitliğinin yüksek olmasıdır (68).

Halen tartışmalı olan konu hangi hastaların görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyduklarıdır (69). Yapılan bir çalışmada bütün sağ alt karın ağrısı olan hastalarda BT kullanılmış; negatif apendektomi oranında % 20'den % 7'ye, perforasyon oranında % 22'den % 14'e düşüş saptanmıştır. Bu hastalarda % 50 gibi büyük bir oranda alternatif başka bir tanı ortaya çıkmıştır (70). Benzer başka bir çalışmada; BT kullanımı ile 13 gereksiz apendektominin önlendiği, 50 hasta yatışından kurtulduğu ve hasta başına maliyetin 447 dolar düştüğü belirtilmiştir (71). Bu görüşlerin aksine yapılan birkaç çalışmada; sağ alt karın ağrısı olan hastalarda rutin BT kullanımının ekstra fayda sağlamadığı gösterilmiş, cerrahin klinik doğruluk oranının görüntüleme yöntemlerine hemen hemen denk olduğu ve ayrıca görüntüleme kullanılan apandisitli hastalarda tanının gecikmesi yönünden dezavantaj yaratacağı belirtilmiştir (5, 72).

Manyetik Rezonans (MR)

MR; AA düşünülen hastalarda rutin uygulamada sık kullanılan bir görüntüleme tekniği değildir. Yüksek maliyetli, hasta hareketlerine duyarlı ve uygulaması uzun bir teknik olması dezavantajdır. Ayrıca kapalı alan fobisi olan hastalarda uygulamada zorluklar yaşanabilmektedir. Ancak özellikle gebelerde, iyonize radyasyon etkisi olmaması ve kontrast madde kullanımı gerekmemesi nedeniyle fetüse zarar vermeme adına USG'ye alternatif olarak kullanılabilir. Gebelerde apendiks ikinci ve üçüncü trimesterde uterusun büyümesine bağlı farklı lokalizasyonlarda olabilir. Bu nedenle apendiksin USG ile değerlendirilmesinde zorluklar yaşanabilir. MR ile normal apendiksin görüntüleme oranı gebe hastalarda % 87'dir. Bu oran USG kullanımına göre anlamlı ölçüde yüksektir. MR, gebelerde AA tanısında spesifitesi %90 ve sensitivitesi yaklaşık %100 olarak belirtilmiştir (73).

Laparoskopi

Laparoskopi, karın ağrısı olan ve apandisitten şüphelenilen hastalarda hem tanı hem tedavi amaçlı uygulanabilecek bir işlemdir. Özellikle alt karın şikayetleri olan kadınlarda negatif apendektomi oranlarının erkeklere göre daha yüksek olması nedeniyle akut jinekolojik hadiseleri apandisten ayırt edebilmesi açısından kullanılabilir (74, 75).

ALVARADO SKORLAMA SİSTEMİ

AA erken tanı ve tedavisi amaçlı birçok skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bu sistemlerden en çok kabul gören ve ilki 1986 yılında Alvarado tarafından tanımlanan Alvarado Skorlama Sistemi'dir. Kolay uygulanabilir, ucuz, non-invazif bir skorlama sistemidir (76). Skor her bir parametrenin baş harfi olan Mantrels skorlaması (**M**igration to the right iliac fossa, **A**norexia, **N**ausea/Vomiting, **T**enderness in the right iliac fossa, **R**ebound pain, **E**levated temperature(fever), **L**eukocytosis, and **S**hift of neutrophils to the left) olarak da bilinir. Skorlama toplam 10 puan üzerinden değerlendirilir. Sağ alt kadranda hassasiyeti ve lökositöz 2 puan, diğer parametreler 1 puan üzerinden hesaplanır. Bu skorlamaya göre 1-4 puan alan hastalar apandisit açısından düşük risklidir ve AA tanısı dışlanabilir. 5-6 puan alan hastalar orta risk grubundadır; ileri inceleme ve gözlem önerilir. 7-8 puan alan hastalar yüksek olasılıkla apandisit ancak vaka bazında ileri inceleme yapılabilir. 9-10 puanlı hastalar ise çok yüksek ihtimalle apandisit; daha fazla araştırmanın fazla faydası yoktur (8). Çalışma sonucu negatif apandektomi oranı % 7, kaçırılmış apandisit oranı % 14 olduğu saptanmıştır.

AS daha sonra parametreleri değiştirilip çeşitli çalışmalarda kullanılmıştır. 1994 yılında Modifiye Alvarado Skoru(MAS) olarak tekrar tanımlanmış; parametreler arasından nötrofil yüzdesi çıkarılarak 9 puan üzerinden değerlendirilmiştir. Yapılan birkaç çalışmada çocuk ve erkeklerde daha duyarlı olduğu saptanan bu yeni skorlama sisteminin kadınlarda üzerinde herhangi bir farklılık göstermediği tespit edilmiştir (77, 78).

KOMPLİKASYONLAR

Apendiks Perforasyonu

AA, hastalığın ilerlemesi sonrası mortalite ve morbiditesi yüksek olan perforasyon gelişimi ile sonuçlanabilir. Bu nedenle AA düşünülen hastalarda vakit kaybetmeden apandektomi yapılması gerektiği uzun yıllardır bilinmektedir. Çocuklar ve yaşlılarda perforasyon görülme ihtimali daha yüksektir. Genel olarak perforasyon görülme oranı % 25.8 gibi yüksektir (29, 79). Perforasyon en sık apandisit tanısındaki gecikmelerden kaynaklanmaktadır. Tedavinin başlangıcında gözlem uygulamak ve antibiyotik tedavisi vermek her ne kadar ilk yaklaşım olarak doğru kabul edilse de, operasyon açısından gecikilen her dakika apandisit perforasyonu açısından yüksek risk oluşturur ve ciddi sistemik yan

etkilerle karşı karşıya kalınabilir. Apendiks perforasyonu en çok obstrükte lümen distalinden veya antimezenterik kenardan meydana gelir. 39 dereceden yüksek ateşi olan ve lökosit sayısı $18.000/mm^3$ üzerinde olan hastalarda perforasyondan şüphelenilmelidir. Hastaların çoğunluğunda perforasyon lokal olarak sınırlanır. Eğer rüptür kendini sınırlayamazsa generalize peritonit gelişme ihtimali çok yüksektir.

Plefilebit Oluşumu

Portal vende gelişen septik trombofilebit olarak da bilinir. Apandisit perforasyonu veya apse perforasyonu sonrası gelişebilecek peritonite sekonder sepsis bulguları ile seyreder. AA'da görülme ihtimali, yeni gelişen antibiyotik uygulamalarından sonra % 0.1' dir. Ancak mortalitesi % 20'dir (80, 81). Ağır bir komplikasyondur. Hastalarda yüksek ateş, karın ağrısı ve sarılık gibi semptomlarla karşılaşılabilir. Özellikle sağ üst kadran ağrısı ve hepatomegali gözlemlenebilir. Laboratuarda; karaciğer enzimlerinde yükselme ve koagülasyon bozukluğu saptanabilir. Karaciğerde septik emboliler sonrası multiple piyojenik apse formasyonları görülebilir. Tedavisi medikal veya cerrahi operasyondur.

Periapendiküler Apse

Periapendiküler apse; enflame apendiksten sızan bakteriden bol sıvının apse formasyonu kazanması sonucu gelişebilmekte olup, çevre organların sınırlaması nedeniyle batın içine yayılmaz. Tedavide görüntüleme yöntemleri eşliğinde apse drene edilmeli ve intravenöz antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Genel durum stabilizasyonu sağlanan hastalara birkaç ay içinde apendektomi yapılmalıdır.

Plastrone Apandisit

Plastron gelişmesi organizmanın inflamatuvar süreci kendi imkanlarıyla sınırlandırdığını gösterir. Plastron; apendiks üzerine omentum, çekum, ince barsak ve paryetal periton gibi yapıların çevrelenip üzerinin örtülmesiyle oluşur. Plastron bazen inflamasyonu yeterince sınırlandıramaz. Perforasyon ve apse gelişimi gözlemlenebilir. Bu durumda acil müdahale gerekir. Gecikmiş şekilde başvuran plastrone apandisitli hastalar antibiyotik ve destek tedaviyle takip altına alınmalıdır. Gelişen apseler perkütan yolla görüntüleme eşliğinde

drene edilebilir. Bu şekilde akut dönem atlatılıp inflamasyon süreci bittiğinde 6-8 hafta sonra apandektomi yapılmalıdır (82).

AYIRICI TANI

Akut batın ayırıcı tanısında AA önemli yer tutar. Akut batın düşünülen hastaların klinik bulguları tek bir hastalığa spesifik değildir. Bu sebeple periton kavitesinde ve çevresinde meydana gelen patolojilerin ortaya çıkardığı benzer belirtiler AA klinik bulguları ile karışabilir. Operasyon öncesi tanının doğruluk oranının % 85 olması bazı gereksiz operasyonların yapıldığını göstermektedir. Ayırıcı tanıda daha dikkatli olmak gerekir (83). Diğer taraftan % 90'dan fazla doğruluk görülmeside düşündürücüdür çünkü bu da apandisit olmasına rağmen bazı atipik klinik bulguları olan hastaların takip edilmekte veya opere edilmemekte olduğunu gösterir. AA ile karışabilen diğer patolojiler de genellikle cerrahi kökenlidir ve bu hastalar opere edilmedikleri takdirde daha da kötüleşir. AA ön tanısıyla operasyona alınıp negatif apandektomi veya başka bir hastalıkla karşılaşılması sık yapılan hatalar arasındadır. Nadiren de olsa farklı bir sebep düşünülüp opere edilen hastalarda apandisit gözlenebilir. En çok karşılaşılan hatalı operasyon öncesi tanılar sıklık sırasına göre; akut mezenterik lenfadenit, hiçbir organik patoloji olmaması, over kist torsiyonu veya rüptürü, pelvik inflamatuvar hastalık, akut gastroenterittir.

AA ayırıcı tanısında dört faktör çok önemlidir. Apandisit lokalizasyonu, perforasyon olup olmadığı (hastalığın evresi), yaş ve cinsiyet (84, 85)

Tablo-2: Akut Apandisit Ayırıcı Tanısı

<u>SAĞ ÜST KARIN</u>	<u>SOL ÜST KARIN</u>
Kolanjit, kolesistit Hepatit, hepatik apse Koledokolitiazis Akut- kronik pankreatit Budd-Chiari Sendromu Gastrit, peptik ülser Pnömoni, ampiyem Akut myokard infarktüsü, perikardit Pulmoner tromboembolizm Abdominal aort anevrizması-rüptürü Primer peritonit	Splenik apse Peptik ülser, gastrit Splenik anevrizma Pnömoni, ampiyem Akut- kronik pankreatit Pulmoner tromboembolizm Abdominal aort anevrizması-rüptürü Akut myokard infarktüsü Primer peritonit
<u>SAĞ ALT KARIN</u>	<u>SOL ALT KARIN</u>
Meckel Divertikülüti İnflamatuvar barsak hastalıkları (Crohn, Ülseratif Kolit) Kolonik lezyonlar (divertikülit, tümörler) Gastroenterit, Primer peritonit, İleus Kolelitiazis, pankreatit, üreter taşı İnvajinasyonlar, epiploik apendajit Pelvik inflamatuvar hastalık Ektopik gebelik Over torsiyonu, over kist rüptürü Endometriozis Sistit Testis torsiyonu, akut epididimitis	Divertikülit İnflamatuvar barsak hastalıkları İleus Over torsiyonu-over kist rüptürü Endometriozis Pankreatit, peritonit Üreter taşı Sistit Testis torsiyonu, akut epididimit Karın duvarı hematomu Epiploik apendajit

AKUT APANDİSİT TEDAVİSİ

AA tanı yöntemlerinde ciddi gelişmeler olmasına rağmen, erken cerrahi operasyonlar halen sıkça tercih edilmektedir. AA ön tanısıyla operasyon planı yapılır yapılmaz hızlı bir şekilde cerrahi hazırlık yapılmalıdır. Yeterli sıvı desteği sağlanmalı, elektrolit dengesizlikleri varsa düzeltilmeli, hastadaki mevcut komorbid hastalıklar yönünden dikkatli olunmalıdır. Operasyon öncesi antibiyoterapinin apandisit nedeniyle gelişebilecek enfeksiyöz komplikasyonları azalttığı yönünde birçok çalışma vardır ve çoğu cerrah tarafından sıklıkla uygulanır. Basit apandisit vakalarında 24 saatten fazla antibiyotik tedavisinin yararı bulunmamıştır. Ancak perforé veya gangrenöz apandisit durumlarında antibiyotikler hastanın ateşi düşene ve lökosit sayısı normal değerlere ulaşmıca kadar kullanılmalıdır. Cerrahi Enfeksiyon Derneđi (Surgical Infection Society); karın içi gastrointestinal sistem kaynaklı enfeksiyonların tedavisi için sefoksitin, sefotetan ya da tikarsilin-klavulanik asit ile tek antibiyotikli yaklaşımı önermektedir. Eğer enfeksiyon daha komplike ise; karbapenemler tek başına veya 3. kuşak sefalosporinler, monobaktam ya da aminoglikozitlerle kombine edilerek kullanılması gerekir. Bu kombinasyona ek olarak anaerob etkenlere yönelik klindamisin veya metronidazol tedaviye eklenmelidir (16).

Açık Apendektomi

Cerrahların çoğu AA ön tanısıyla operasyona aldıkları hastalarda, Mc Burney (oblik) ya da Rocky-Davis (transvers) insizyonu kullanırlar. Hastada eğer apse şüphesi varsa periton boşluğunun enfekte olmasını engellemek ve retroperitoneal drenaj amaçlı lateral kesi gereklidir. Eğer AA tanısından emin olunamadıysa, periton boşluğunun daha iyi muayene edilebilmesi amaçlı umbilikus altı orta hat insizyonu önerilmektedir. Bu durumda öncelikle çekum ve mezentere bakılır. Daha sonra ince barsak retrograd incelenir. Kadınlarda pelvis içi organlara bakılmalı ayrıca üst karındaki organlar da dikkatlice incelenmelidir. Periton sıvısından kültür ve gram boyama örneği gönderilmeli, pürülan materyal ile karşılaşırsa araştırılmalıdır. Olası bir üst abdomen patolojisi ile karşılaşıma durumunda sağ alt karındaki ilk insizyon kapatılmalı ve umbilikus üstü orta hat insizyonu yapılmalıdır (86, 87).

Laparoskopik Apendektomi

İlk laparoskopik apendektomi 1983 yılında Kurt Semm tarafından yapılmıştır. Bununla birlikte laparoskopik apandisit ameliyatları laparoskopik kolesistektomilerden elde edilen başarılı sonuçlar sonrası yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Ancak AA tedavisinde laparoskopik yaklaşımın yeri tartışmalıdır. Bunun başlıca sebebi geleneksel açık apendektomi zaten basit ve yeterince efektiftir. Laparoskopik ve açık ameliyatın karşılaştırıldığı yirmiden çok randomize ve kontrollü çalışma yapılmıştır (88-91). Bu çalışmalardan yapılmış en büyük metaanaliz; 39 tanesi yetişkin hastaların incelendiği toplam 47 çalışmayı içerir. Bu analize göre cerrahi süre ve maliyet açısından bakıldığında laparoskopik apendektominin açık ameliyata göre daha maliyetli olduğu ve zaman kaybının daha fazla olduğu görülmüştür. Ancak yara yeri enfeksiyonu olasılığı laparoskopik ameliyatta açık apendektomiye göre yarı yarıya daha az olduğu gösterilmiştir. Fakat karın içi apse gelişimi laparoskopik ameliyatta 3 kat daha fazla olduğu görülmüştür (88). Ameliyat sonrası ağrı ve hospitalizasyon süresi laparoskopik apendektomi sonrası daha azdır. Çalışmaların hemen hepsinde laparoskopik ameliyat sonrası hastaların daha erken sürede normal aktivite, iş hayatı ve sporsal faaliyetleri döndüğü gözlenmiştir.(88-91).

PROGNOZ

AA mortalitesi, Amerika'da 1939'da 100.000'de 9.9 iken, 1989'da 100.000'de 0.2' ye düşmüştür. İnsidanstaki bu azalma anestezi şartlarının gelişmesi, antibiyoterapi seçeneklerinin artması, intravenöz sıvılar ve kan ürünlerindeki gelişmeler sonucu olmuştur. Operasyon öncesi apendikte meydana gelecek perforasyon ve hastanın yaşı mortaliteden esas olarak sorumludur. Genel anestezi sonrası mortalite oranı % 0.06 iken, perforasyon sonrası mortalite % 3'tür. Yaşlılarda ise perforasyon sonrası bu oran % 15'tir.

Ölüm sıklıkla; peritonit, karın içi apseler veya sepsis sonucu olur. Pulmoner emboli özellikle postoperatif hastalarda ölümlere yol açabilmektedir. Yaşlılarda ise aspirasyon önemli mortaliteye yol açan sorunlar arasındadır.

Gangrenöz veya perforasyon gelişmiş apandisit sebebiyle karın içi apse gelişimi; tedavide etkili antibiyotiklerin kullanımı sonrası önemli oranda azalmıştır. Fekal fistül oluşumu ise ciddi tehlike unsuru oluşturmayan ancak sıkıntılı bir postoperatif komplikasyondur. Nadir de olsa operasyon sonrası geç komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Yapışkan bantlar sebebiyle barsak obstrüksiyonu gözlenebilir. İnguinal herni insidansı apendektomi geçirmiş hastalarda 3 kat daha fazla görülür. İnsizyonel herni ise yaranın açılması sonrası enfeksiyonlara bağlı gelişir. Bu komplikasyon McBurney kesisinde nadir gözlenirken, sıklıkla paramedian kesiler sonrası görülmektedir (92).



MATEYAL VE METOD

Çalışmaya Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 14-KAEK-023 sayılı numaralı onayı sonrası başlanmıştır. Çalışma prospektif olarak dizayn edildi. Çalışmaya 15.08.2013-26.01.2016 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis Kliniği' ne karın ağrısı şikayeti ile başvuran 130 hasta ve Tokat Devlet Hastanesi'ne aynı şikayetle başvurup patolojik tanısı akut apandisit olan 20 hasta olmak üzere toplam 150 hasta dahil edildi. Patolojik olarak AA tanısı konmuş 73 hasta ve acil serviste veya genel cerrahi kliniğinde yapılan gözlemler sonrası AA düşünülmeyp taburcu edilmiş 77 kişilik kontrol grubu verileri incelendi. Çalışmaya; 18 yaş altı ve 65 yaş üstü hastalar ve gebeler dahil edilmedi. Bütün hastalardan aydınlatılmış onam formu alındıktan sonra acil servise başvurdıkları andan itibaren detaylı bir fizik muayene yapıldı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, vital bulguları, AS parametreleri, mikrobiyolojik ve biyokimyasal laboratuvar parametreleri çalışma formuna kaydedildi. Skorlamadaki muayene bulguları, semptomlar ve laboratuvar sonuçları değerlendirilerek kayıt altına alındı. AS parametreleri tablo-3' de gösterildi. Hastaların acil servisten nasıl sonuçlandırıldığı kayıt altına alındı.

AA ön tanısıyla opere edilen hastaların patoloji sonuçları kaydedildi. Patoloji sonucu AA çıkmayan hastalar ve apandisit düşünülüp genel cerrahi kliniği tarafından yatırılıp takip süreci sonrası opere edilmeyip taburcu edilen hastalar da kontrol grubuna dahil edildi.

Acil servise karın ağrısı ile başvurup sonuç olarak AA düşünülmeyp taburcu edilen ve genel cerrahi kliniğinden takip süresi sonrası taburcu edilen kontrol grubu hastaları telefonla aranarak daha sonraki süreçte farklı bir merkezde veya çalışmayı yürüttüğümüz hastaneler bünyesinde apandisit tanısı alıp almadığı sorgulandı.

Tablo-3: Alvarado Skoru Parametreleri

Parametreler		Değer
Semptomlar	Ağrının yer değiştirmesi	1
	İştahsızlık	1
	Bulantı/kusma	1
Bulgular	Sağ alt kadrans hassasiyeti	2
	Rebound	1
	Ateş (> 37,3°)	1
Laboratuvar	Lökositoz (> 10000/mm ³)	2
	Sola kayma (>% 75 nötrofil)	1
Toplam puan		10

Puanlama

0-4 düşük olasılık, 4-6 orta olasılık, 7-10 yüksek olasılık

Mikrobiyolojik parametrelerden tam kan sayımı için; WBC; 3,9–10,9 10³/μL, Neu; 1,8–6,9 10³/μL normal aralık sayılarak kayıt altına alındı. Biyokimya parametrelerinden CRP; 0-5 mg/L aralığı normal sınır olarak değerlendirildi ve kayıt altına alındı.

Mikrobiyolojik parametrelerden CBC için sysmex Xn 1000, biyokimya parametrelerinden CRP için Cobase -501 makinaları kullanıldı.

Operasyon sonrası genel cerrahlar tarafından % 10' luk formaldehid solüsyonu içerisinde patoloji laboratuvarına gönderilen apendektomi materyalinin proksimal 1/3'lük kısmı cerrahi sınır olarak horizontal örnekleme ile distal 1/3'lük kısmı lümeni göreceğ şekilde iki adet kesi ile kalan orta 1/3'lük kısmı ise horizontal kesitler alınarak patoloji bölümü tarafından incelenmiştir. Örneklenen bloklardan alınan 3 mikronluk kesitler hematoksil-eozin boyaları ile boyanıp ışık mikroskopunda değerlendirilmiştir.

Bu verilerin istatistiği IBM SPSS for Windows Versiyonu 18.00 kullanılarak yapıldı. AS-CRP. AS-WBC ve AA-AS değerleri arasındaki korelasyon ki-kare bağımsızlık testi yapılarak incelenmiştir. Analizlerde Alpha= 0.5 olarak alınmıştır.



BULGULAR

Çalışma kapsamında değerlendirmeye alınan 150 hastanın 77'si (% 51.3) kadın iken, 73'ü (% 48.7) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 30.73 ± 12.25 iken minimum yaş 18 maksimum yaş 65 olarak tespit edildi. Epidemiyolojik dağılım tablo-4' te gösterildi.

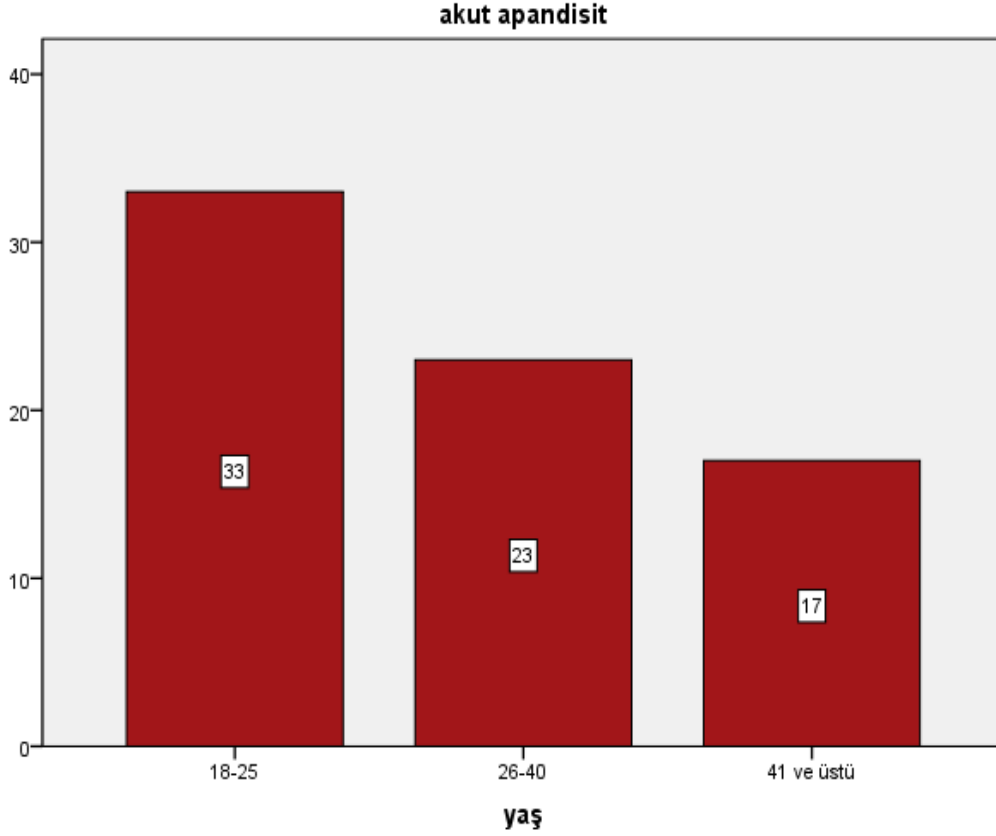
Tablo 4: Araştırmaya Katılan Hastaların Epidemiyolojik Dağılımı

Cinsiyet(Toplam=150)	Kişi Sayısı	%
Kadın	77	51.3
Erkek	73	48.7
Yaş	Ortalama	Min.-Mak.
	30.73 ± 12.25	18-65

AA grubunda değerlendirilen 73 hastanın 37'si (% 50.6) kadın iken, 36'sı (% 49.4) erkekti. Ortalama yaş; kadın ve erkekler toplamda baz alındığında 30.6 iken, erkeklerde 30.5, kadınlarda 30.8 olarak tespit edildi.

AA grubu 73 hastanın 33'ü 18-25, 23'ü 26-40 , 17'si 41 yaş ve üstüdür. Hastaların büyük çoğunluğu (%45.2) 18-25 yaş aralığında saptandı. AA grubu AS puanları incelendiğinde; hastaların % 10.9'unun 0-4 puan, % 35.6'sının 5-6 puan, % 53.5'inin 7-10 puan aldığı tespit edildi. Skorlama puanları tablo-5'te gösterildi.

Şekil-6: Akut Apandisit Sık Görüldüğü Yaşlar



Tablo-5: Akut Apandisit Grubu Alvarado Skoru Puanlaması

Puan	Kişi sayısı	Oran (%)
0-4	8	10.9
5-6	26	35.6
7-10	39	53.5
Total	73	100,0

AA grubu AS parametreleri incelendiğinde; hastaların klinik semptom ve vital bulgularına göre % 67.1'inde bulantı, % 54.8'inde iştahsızlık, % 54.8'inde migrasyon, % 12.4'ünde ateş şikayetleri olduğu tespit edildi. AS üzerinden fizik muayene bulguları ve laboratuvar parametreleri incelendiğinde hastaların % 79.4'ünde lökosit yüksekliği, % 75.3'ünde nötrofil yüksekliği, % 95.8'inde sağ iliak fossada hassasiyet, % 69.8'inde rebound tespit edildi. İstatiksel veriler Tablo-6'te gösterildi.

Tablo 6: Akut Apandisit Grubu Alvarado Skoru Sonuçları

	Kişi sayısı (73)	% (oran)
WBC		
Yüksek	58	79.4
Normal	15	20.6
Nötrofil Yüksekliği		
Yüksek	55	75.3
Normal	18	24.7
Sağ iliak fossada palpasyonla hassasiyet		
Var	70	95.8
Yok	3	4.2
Rebaund		
Var	51	69.8
Yok	22	30.2
Bulanti		
Var	49	67.1
Yok	24	32.9
İştahsızlık		
Var	40	54.8
Yok	33	45.2
Migrasyon		
Var	40	54.8
Yok	33	45.2
Ateş		
Var	9	12.4
Yok	64	87.6

Tablo-7: Akut Apandisit ve Alvarado Skoru Arasındaki İlişki

	SONUÇ		TOPLAM
	Akut apandisit	Apandisit yok	
Düşük(0-4)	8	26	34
Orta(5-6)	26	23	49
Yüksek(7-10)	39	28	67
TOPLAM	73	77	150

Çalışmaya alınan toplam hasta sayısı içerisinde; AS 0-4 aralığında olan 34 hastadan 8'inde (%23.5), AS 5-6 olan 49 hastadan 26'sında(%53), AS 7-10 olan 67 hastanın 39'unda (%58.2) patoloji sonucu AA saptandı. AS ile AA arasındaki ilişki ki-kare testi ile incelendi, bu iki değer birbirleriyle uyumunun zayıf olduğu ve olumsuz yönde anlamlı olduğu saptandı ($p<0.05$). Sonuçlar tablo-7'de gösterildi.

Kontrol grubu AS sonuçlarına baktığımızda ise; hastaların klinik semptom ve vital bulgularına göre % 75.3'ünde bulantı, % 44.1'inde iştahsızlık, % 29.8'inde migrasyon, %20.8'inde ateş şikayetleri olduğu tespit edildi. AS üzerinden fizik muayene bulguları ve laboratuvar parametreleri incelendiğinde hastaların % 58.4'ünde lökosit yüksekliği, % 53.2'inde nötrofil yüksekliği, % 87'sinde sağ iliak fossada hassasiyet, % 36.3'ünde rebound tespit edildi. İstatiksel veriler Tablo-8'de gösterildi.

AA grubu ve kontrol grubu parametrelerini incelediğimizde; her iki grupta en sık semptom olan bulantı verileri ki-kare testi ile incelendi ve bulantının AA tanısında istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olmadığı saptandı ($p>0.05$). Yine her iki grupta en sık saptanan bulgu olan sağ iliak fossada hassasiyet ise AA grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0.05$).

Tablo 8: Kontrol Grubu Alvarado Skoru Sonuçları

	Kişi sayısı (77)	% (oran)
WBC		
Yüksek	45	58.4
Normal	32	41.6
Nötrofil Yüksekliği		
Yüksek	41	53.2
Normal	36	46.8
Sağ iliak fossada palpasyonla hassasiyet		
Var	67	87
Yok	10	13
Rebaund		
Var	28	36.3
Yok	49	63.7
Bulantı		
Var	58	75.3
Yok	19	24.7
İştahsızlık		
Var	34	44.1
Yok	43	55.9
Migrasyon		
Var	23	29.8
Yok	54	70.2
Ateş		
Var	16	20.8
Yok	61	79.2

AA grubu AS-CRP ilişkisine baktığımızda; AS 0-4 puan arası olan 8 hastanın CRP değerlerinin % 50'sinin yüksek olduğu, % 50'sinin normal olduğu, AS 5-6 puan arasındaki 26 hastanın CRP değerlerinin %26.9'unda normal olduğu, % 73.1'inde CRP değerinin yüksek olduğu, AS 7-10 puan arasındaki 39 hastanın % 58.9' una ait CRP değerlerinin yüksek olduğu, %41.1' inde ise CRP değerinin normal olduğu görüldü. Sonuçlar tablo-9'de gösterildi.

Tablo-9: Akut Apandisit Grubunda Alvarado Skoru ve CRP Karşılaştırılması

Alvarado skoru		CRP		Total
		Yüksek	Normal	
0-4	Kişi sayısı	4	4	8
	% Alvarado skoru ile birlikte	50%	50%	100,0%
5-6	Kişi sayısı	19	7	26
	% Alvarado skoru ile birlikte	73.1%	26.9%	100,0%
7-10	Kişi sayısı	23	16	39
	% Alvarado skoru ile birlikte	58.9%	41.1%	100,0%
Total	Kişi sayısı	46	27	73
		63,0%	37,0%	100,0%

AA grubu hastaların AS sonuçları ile CRP değerlerinin sonuçları arasında ilişki olup olmadığı ki-kare testi ile analiz edildi. Sonuçlara göre bu iki değer birbirisiyle ilişkili olmadığı bulundu ($\chi^2= 1.98, p>.05$).

Kontrol grubu AS-CRP ilişkisi verilerine baktığımızda ise AS 0-4 olan 26 hastanın % 65.4' ünün CRP değerinin normal olduğu, % 34.6' sının ise yüksek olduğu, Alvarado skoru 5-6 arasındaki 23 hastanın CRP değerlerinin %52.2' sinin normal olduğu, % 47.8'inde CRP değerinin yüksek olduğu, Alvarado skoru 7-10 arasındaki 28 hastanın % 85.7' sine ait CRP değerlerinin yüksek olduğu, %14.3' ünde ise CRP değerinin normal olduğu görüldü. Sonuçlar tablo-10'da gösterildi.

Tablo-10: Kontrol Grubunda Alvarado Skoru ve CRP Karşılaştırması

Alvarado skoru		CRP		Total
		Yüksek	Normal	
0-4	Kişi sayısı	9	17	26
	% Alvarado skoru ile birlikte	34.6%	65.4%	100,0%
5-6	Kişi sayısı	11	12	23
	% Alvarado skoru ile birlikte	47.8%	52.2%	100,0%
7-10	Kişi sayısı	24	4	28
	% Alvarado skoru ile birlikte	85.7%	14.3%	100,0%
Total	Kişi sayısı	44	33	77
		57.1%	42.9%	100,0%

Kontrol grubunda hastaların Alvarado skorlaması sonuçları ile CRP değerleri arasında ilişki olup olmadığı Ki-kare testi ile analiz edildi. Sonuçlara göre bu iki değer birbirleriyle ilişkili olduğu görüldü ($\chi^2= 15.54$, $p<0.001$).

AA grubundaki 73 hastanın AS-WBC korelasyonu verilerine baktığımızda; AS 0-4 olan 8 hastanın % 62.5'inin WBC değerinin normal olduğu, % 37.5'inde ise yüksek olduğu, AS 5-6 arasındaki 26 hastanın WBC değerlerinin % 38.5' inin normal olduğu, % 61.5'inde WBC değerinin yüksek olduğu, AS 7-10 arasındaki 39 hastanın tamamında WBC değerinin yüksek olduğu görüldü. Sonuçlar tablo-11'de gösterildi.

Tablo-11: Akut Apendisit Grubu Alvarado Skoru-WBC karşılaştırması

			WBC Yüksekliği		Total
			VAR	YOK	
Alvarado 0-4	Kişi sayısı	3	5	8	
	% Alvarado skoru ile birlikte	37,5%	62,5%	100,0%	
5-6	Kişi sayısı	16	10	26	
	% Alvarado skoru ile birlikte	61,5%	38,5%	100,0%	
7-10	Kişi sayısı	39	0	39	
	% Alvarado skoru ile birlikte	100,0%	0,0%	100,0%	
Total	Kişi sayısı	58	15	73	
		79,4%	20,6%	100,0%	

AA grubu hastaların AS sonuçları ile lökosit değerlerinin sonuçları arasında ilişki olup olmadığı Ki-kare testi ile analiz edilmiş, sonuçlara göre bu iki değer birbirleriyle ilişkili olduğu bulunmuştur ($\chi^2 = 23.82$, $p \leq 0.001$).

Kontrol grubunda bulunan 77 hastadaki AS ve WBC ilişkisine baktığımızda; AS 0-4 olan 26 hastanın % 88.5 çoğunluğunun WBC değerinin normal olduğu, %11.5'inin ise yüksek olduğu, AS 5-6 olan 23 hastanın % 34.8'inin WBC değerinin normal olduğu, % 65.2' sinin yüksek olduğu, son olarak diğerlerinden farklı olmak üzere AS 7-10 olan 28 hastanın % 3.6' sının WBC değeri normalken, % 96.4'ünde bu değerinin yüksek olduğu görülmüştür. Sonuçlar tablo-12'de gösterilmiştir.

Tablo-12: Kontrol Grubu Alvarado Skoru-WBC Karşılaştırması

	WBC Yüksekliği		Total	
	VAR	YOK		
Alvarado 0-4	Kişi sayısı	3	23	26
	% Alvarado skoru ile birlikte	11,5%	88,5%	100,0%
5-6	Kişi sayısı	15	8	23
	% Alvarado skoru ile birlikte	65,2%	34,8%	100,0%
7-10	Kişi sayısı	27	1	28
	% Alvarado skoru ile birlikte	96,4%	3,6%	100,0%
Total	Kişi sayısı	45	32	77
		58,4%	41,6%	100,0%

Kontrol grubu hastaların AS sonuçları ile lökosit değerlerinin sonuçları arasında ilişki olup olmadığı Ki-kare testi ile analiz edildi, sonuçlara göre bu iki değer birbirine ilişkili olduğu bulundu ($\chi^2 = 40.62$, $p \leq 0.001$).

Çalışmaya alınan 150 hastadan 86 tanesi (%57) AA düşünülüp opere edilmişken, 64 tanesi (%43) operasyon planlanmayıp takip sonrası veya ilk değerlendirme sonrası AA düşünülmemiş ve taburcu edilmiştir. Sonuçlar tablo-9'da gösterildi.

Tablo-13: Hastaların Operasyona Alınma Durumlarına Göre Değerlendirilmesi

	Kişi sayısı	Oran(%)
Cerrahiye alınan	86	56,7
Cerrahiye alınmayan	64	43,3
Total	150	100,0

Operasyona alınan 86 hastasında 73'ü (% 84.9) patolojik olarak AA olarak sonuçlanmış, 13 tanesinde (% 15.1) ise apandisit harici farklı bir patoloji ile karşılaşmıştır (negatif appendektomi). Bu 13 hastadan 4'ünde (% 30.7) patoloji sonucu foliküler lenfoid hiperplazi gösteren appendiks vermiformis, yine 4 tanesinde (% 30.7) luminal obliterasyon gösteren appendiks vermiformis olarak raporlandı. Diğer sonuçlar; bir hastada duodenum

perforasyonu, bir hastada inflamatuvar barsak hastalığı, bir hastada akut salpenjit, bir hastada akut kolesistit, bir hastada appendikste fibroinflamasyon şeklinde idi. Bu operasyon sonrası patolojik olarak apandisit çıkmayan 13 hasta da kontrol grubuna dahil edildi. Patolojik olarak operasyona alınan hastaların değerlendirme sonuçları tablo-10' da gösterildi.

Tablo-14: Akut Apandisit Ön Tanısıyla Operasyona Alınan Hastaların Patolojik Olarak Değerlendirilmesi

Patoloji sonucu	Kişi sayısı	Oran(%)
AA ile uyumlu	73	84.9
AA ile uyumsuz	13	15.1
Total	86	100,0

AA grubu patoloji sonuçlarını incelediğimizde; 73 hastanın 62' sinde (% 85) basit apandisit, 6' sında (% 8.2) appendiks perforasyonu saptandı. Hasta grubundaki 5 hastanın (% 6.8) patoloji sonucu ise nekrotizan apandisit şeklinde idi. 73 hastanın 62'sinde(% 84.9) apandisite yol açan sebep olarak fekaloidler görüldü.

Genel toplama baktığımızda; çalışmaya alınan 150 hastadan 86'sı AA düşünülüp opere edilmesine rağmen bunlardan 73'ü patolojik olarak akut apandisit olarak tespit edildi. Geri kalan 77 hasta kontrol grubu olarak değerlendirildi. Sonuçlar tablo-11' de gösterildi.

Tablo-15: Patoloji Sonuçları Sonrası Çalışma Gruplarının Karşılaştırılması

	Kişi sayısı	Oran(%)
Akut apandisit	73	48.6
Kontrol grubu	77	51.4
Total	150	100,0

Acil servis değerlendirilmeleri veya genel cerrahi kliniğinde gözlem sonrası akut apandisit düşünülmeyip taburcu edilmiş toplam 64 kontrol grubu hastası telefonla aranarak taburculuk sonrası AA nedeniyle opere olup olmadıkları öğrenildi. 64 hasta arasından 5 kişi (% 7.8) dış merkezlerde AA ön tanısıyla opere olduğunu ve patoloji sonuçlarının apandisit ile uyumlu olduğunu telefonla sözel olarak bildirdi. Toplam değerlendirdiğimiz 150 hasta içerisinde bu oran yaklaşık % 3.3 olarak belirlendi.

Tablo-16: Taburculuk Sonrası Akut Apendisit Görülme Oranları

	Kişi sayısı(kontrol grubu)	Oran kontrol grubu (%)	Genel oran (%)
Arandı apandisit yok	59	92.2	39,3
Arandı akut apandisit	5	7.8	3,3
Total kişi sayısı	64	64	150

Telefonla aranarak sonraki süreçte AA tanısı almış 5 hastanın AS puanlarını incelediğimizde 3 tanesinin 0-4 puan alıp düşük risk grubunda olduğu, 2 tanesinin ise 7-10 puan alarak yüksek risk grubunda olduğu görüldü.

TARTIŞMA

AA tüm yaş gruplarında akut batın olarak en sık karşılaşılan ve acil cerrahi gerektiren bir patolojidir. Erken tanı konulması gelişebilecek komplikasyonları önleme ve operasyon sonrası hasta konforu açısından çok önemlidir. AA tanısında iyi alınmış bir anamnez ve detaylı bir fizik muayenenin önemi büyüktür. Bu amaçla hastanın ilk değerlendirilmesinde çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu skorlama sistemlerinden bir tanesi olan AS; kolay uygulanabilen, non-invaziv ve ucuz bir testtir. Hastaların semptomları, klinik bulguları ve laboratuvar sonuçları değerlendirilerek verilecek puanlara göre apandisit varlığı anlaşılmasına çalışılır (bkz: tablo:3). Ancak tek başına AA tanısında yeterli olmadığı ve özellikle puanlama sonrası orta ve düşük riskli hastalarda apandisit şüphesi varsa çeşitli laboratuvar testleri ve gerekirse görüntüleme yöntemleriyle desteklenmesi gerektiği yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir.

AA grubunda değerlendirdiğimiz 73 hastanın 37'si (% 50.6) kadın iken, 36'sı (%49.4) erkekti. Literatürde AA'nın erkeklerde kadınlarda oranla daha sık görüldüğü belirtilmektedir (Erkek/Kadın: 1.2-1.3/1) (16). Bizim çalışmamızda kadın/erkek oranı 1.02/1 şeklinde tespit edildi.

AA vakalarında ortalama yaş 31.3 iken, en sık görülen zirve yaş 22 olarak bildirilmiştir. (16,26,29). Shafi SM ve arkadaşları ve Bröker Me ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda AA nedeniyle apendektomi yapılan hastaların yaş ortalamasının 20.3–27.1 arasında olduğu tespit edilmiştir (93, 94). Sand M ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş ortalaması 33.8 bulunmuştur (95). Anielski R ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş ortalaması 36 bulunmuştur (96). Çalışmamızda ortalama yaş; 30.6 iken, yalnız erkeklerde 30.5, yalnız kadınlarda 30.8 olarak tespit edildi. Çalışmaya 18 yaş altı ve 65 yaş üstü hastaları almadığımız için diğer çalışmalar ile bu açıdan fark oluştuğunu düşünmekteyiz.

Negatif laparotomi verilerimize baktığımızda operasyona alınan 86 hastadan 13 tanesinde (%15.1) apandisit harici farklı bir patoloji ile karşılaşıldığı görülmüştür. İnan ve arkadaşlarının ve Lee SL ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda bu oran %13–36 arasında gösterilmiştir (4,5). Flum ve arkadaşları yaptıkları iki ayrı çalışmada negatif apendektomi oranlarını % 15.5 ve % 23.2 bulmuşlardır (28, 97). Ma ve arkadaşları bu oranı %18.2 (98), Mohebbi ve arkadaşları % 18.2 (99) olarak bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda bu oran literatür ortalamalarına göre nispeten daha düşük bulundu.

AA tanı ve tedavisinde gecikmelere bağlı karşılaşılan en sık sorunlardan biri mortalite ve morbiditesi yüksek seyreden appendiks perforasyonudur. Körner ve arkadaşları, Flum DR ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda genel olarak apendiks perforasyonu görülme oranını %25.8 olarak göstermiştir(28, 29). Andersson ve arkadaşları 24 çalışmanın değerlendirildiği meta-analizlerinde perforasyon oranını % 17.4 olarak bildirmişlerdir(100). M İnan ve arkadaşları yaptıkları prospektif çalışmada bu oranı: % 3.7 bulmuştur(4). Biz alışmamızda perforasyon oranını % 8.2 olarak saptadık.

AA' ya yol açan temel mekanizma; appendiks lümeninde çeşitli sebeplere bağlı obstrüksiyon gelişmesidir. Bu obstrüksiyona en sık dışkı taşları denilen fekalitler neden olur. Turhan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ve Birnbaum ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda fekalit görülme oranı % 15-50 arasında gösterilmiştir(33, 40). Biz alışmamızda histopatolojik olarak yaptığımız araştırmalarda fekalit görülme oranını % 84.9 saptadık.

Wagner ve arkadaşlarının çalışmasında sensitivitesi en yüksek iki parametre olarak sağ alt kadran hassasiyeti ve ağrıdan sonra kusma olarak göstermişlerdir (101). Bizim alışmamızda hasta grubundaki sağ alt kadran hassasiyeti % 95.8 olarak saptandı ve sensitivitesi en yüksek parametre olarak bulundu. Fizik muayene bulgularında rebaut ise %.69.8 oranında görüldü. Hasta grubundaki bulantı ve kusma bulgusu ise % 67.1 ile AS parametreleri içerisinde en sık gözlenen semptom olarak rastlandı.

Andersson ve arkadaşlarının 2004 yılında 24 çalışmayı araştırmış ve akut apandisit klinik bulgular ve laboratuvar sonuçları ile ilgili bir metaanaliz oluşturmuştur(100). Bu metaanalizde tanı değeri en yüksek iki parametre sağ alt karında rijidite (istemsiz defans) ve migrasyon olarak belirtilmiştir. Migrasyon bizim çalışmamızda bulantı ve kusma parametresinden sonra en sık rastladığımız 2. semptom (% 54.8) olarak bulundu.

Turhan ve arkadaşları klinik bulgulardan iştahsızlığın en önemli bulgulardan birisi olduğunu ve eğer apandisitten şüphelenilen bir durum varlığında iştahsızlık yoksa n tanının tekrar gözden geçirilmesi gerekebileceğini belirtmişlerdir (40). Old ve arkadaşları AA tanısında en sık gözledikleri bulguların; karın ağrısı ve iştahsızlık olduğunu bildirmişlerdir (102). Bizim alışmamızda iştahsızlık % 54.8 olarak migrasyonla aynı oranda saptandı.

AA öncelikle klinik bir tanıdır ancak laboratuvar bulguları ile desteklenmesi önemlidir. AA tanısında en sık kullanılan tetkiklerden biri olan lökosit sayısı sensitivitesi yüksek olmasına rağmen spesifitesi düşük olduğundan dolayı tek başına tanısız değere sahip değildir. Lau ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada apendektomi yapılan 1032 hastada lökositözün sensitivitesi % 81 olarak bulunmuştur(103). Peltola ve arkadaşları 162 vakada lökosit sayısının AA tanısındaki yerini incelemiş ve komplike olmayan hastalarda lökositöz sensitivitesini % 58, komplike vakalarda ise % 76 olarak bulmuştur(104). Peltola bu oranlara bakarak AA şüpheli hastalarda seri lökosit sayımı takibinin tanıda önemini vurgulamıştır. Marchand ve arkadaşları AA tanısında laboratuvar testlerinin önemi konusunda yaptığı çalışmada, lökosit sayısı $10.000/mm^3$ ve üzeri saptanan hastalarda sensitiviteyi % 84 olarak belirtmiştir(105). Kafetzis ve arkadaşları 212 AA olgusu üzerinde yapmış olduğu araştırmada lökositöz için $10.000/mm^3$ ve üzerini anlamlı kabul etmiş, lökositöz sensitivitesini % 87,5 saptamıştır(106). Biz çalışmamızda, hasta grubundaki 73 hastanın 58' inde lökosit sayısını $10.000/mm^3$ ün üzerinde saptadık. Sensitiviteyi % 79.4 olarak tespit ettik. Sensitivitemizin literatürle uyumlu olduğunu gördük.

Akut bakteriyel inflamasyonları diğer tip inflamasyonlardan ayırmada güvenilir laboratuvar parametrelerden birisi olan CRP non spesifik ve değişken güvenilirliğe sahiptir (107, 108). CRP; enfeksiyonlar ve inflamatuvar hastalıkların yanı sıra, malignensiler, travma, otoimmün hastalıklar, sepsis, yanık ve yaş gibi birçok nedene bağlı yükselebilir. Sensitivitesi yüksek ancak spesifitesi düşüktür (54). AA' da inflamatuvar süreç başlangıcından 6-12 saat sonra kan düzeyleri yükselmeye başlar ve ilerleyen saatlerde görülen kontrol değerlerin lökositlerle beraber yükselmesi apandisit tanısını destekler. Çalışmamızda AA grubu 73 hastanın CRP sonuçlarının AS ile korelasyonunda bu iki değer birbirleriyle ilişkili olmadığını tespit ettik ($\chi^2= 1.98, p>.05$). Kontrol grubu 77 hastaya baktığımızda ise CRP ve AS değerlerinin birbirleriyle ilişkili olduğunu gördük($\chi^2= 15.54, p<0.001$). AA grubunda CRP değerlerinin AS ile uyumsuz sonuçlanmasını, CRP' nin AA' in inflamatuvar sürecindeki geç yükselmesinden kaynaklandığını düşünüyoruz.

Peltola ve arkadaşları; AA tespit ettiği 162 vakada, şikayetlerin başlangıcından en az 12 saat sonra başvuran hastalarda %72 oranında CRP değerini anlamlı yüksek saptamıştır. Komplike olmuş vakalarda bu oranı %83 olarak bildirmiştir. Tüm AA vakaların %88'inde CRP ve lökosit değerlerinden ikisi veya birinin yüksek olduğu tespit edilmiştir. Komplike

vakalarda ise bu oran %96 olarak bildirmiştir(104). Kafetzis ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 212 AA hastası üzerinde yaptığı çalışmada apandisit vakalarında CRP sensitivitesinin %46, spesifitesinin %90 olduğunu bildirmiştir(106). Biz çalışmamızda AA saptadığımız hastalarda % 60.2 oranında CRP yüksekliği saptadık.



SONUÇLAR

Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın 73'ü (% 48.6) AA tanısı alırken, 77' si (%51.4) kontrol grubu olarak değerlendirildi. AA; hasta grubundaki 73 vaka verilerine baktığımızda, kadınlarda erkeklere göre minimal bir farkla daha yüksek oranda saptandı (kadın/erkek: 1.02/1). Ortalama yaş hasta grubunda 30.6 iken; erkeklerde 30.5, kadınlarda 30.8 olarak tespit edildi. AA grubundaki 73 hastanın 33' ü 18-25 yaş, 23' ü 26-40 yaş , 17'si 41 yaş ve üstüdür. Hastalar büyük oranda (%45.2) 18-25 yaş aralığında saptandı. AA grubu AS puanları incelendiğinde; hastaların % 10.9' unun 0-4 puan, % 35.6'sının 5-6 puan, % 53.5' inin 7-10 puan aldığı tespit edildi.

Operasyona alınan 86 hastanın 73'ü (% 84.9) patolojik olarak akut apandisit olarak sonuçlanırken 13 tanesinde (% 15.1) ise apandisit harici farklı bir patoloji ile karşılaşıldı. Negatif apendektomilerde en sık karşılaşılan patolojiler foliküler lenfoid hiperplazi (% 30.7) ve apendiks lümeninde lüminal obliterasyon (% 30.7) olarak saptandı.

AA grubu AS klinik ve fizik muayene bulgularına baktığımızda sensitivitesi en yüksek parametre sağ iliak fossada hassasiyet (% 95.8) olarak tespit edildi. Bunu % 79.4 ile lökosit yüksekliği, % 75.3 ile nötrofil yüksekliği takip etti. AS parametrelerini semptomlar açısından incelediğimizde; en sık semptom bulantı ve kusma % 67.1 oranında görüldü. İştahsızlık % 54.8 ve migrasyon % 54.8 oranında eşit olarak tespit edildi. Ateş; %12.4 hastada görülerek sensitivitesi en düşük parametre olarak saptandı. Fizik muayene bulgularından rebaut ise hastaların % 69.8' inde görüldü.

AA grubunda en sık saptanan bulgu olan sağ iliak fossada hassasiyet, AA'yı diğer karın ağrılarına yol açabilen patolojilerden ayırt etme adına istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p < 0.05$). En sık tespit edilen semptom olan bulantı ise AA'yı diğer patolojilerden ayırt etme konusunda istatistiki olarak anlam taşımamaktadır($p > 0.05$).

Patoloji sonuçlarına baktığımızda AA'ya en sık yol açan neden ortalama % 84.9 ile fekaloidler olurken, hastaların % 85'inde basit apandisit, % 8.2'sinde perforasyon, % 6.8'inde nekrotizan apandisit saptandı.

AA grubu 73 hastanın CRP sonuçlarının AS ile ki-kare testi ile yapılan korelasyonunda bu iki değer birbirleriyle ilişkili olmadığı tespit edildi ($\chi^2 = 1.98$, $p > 0.05$).

Kontrol grubu 77 hastada ise CRP ve AS değerlerinin birbirleriyle ilişkili olduğu görüldü ($\chi^2=15.54$, $p<0.001$). AA grubunda CRP değerlerinin AS ile uyumsuz sonuçlanmasını, CRP' nin AA' nin inflamatuvar sürecindeki geç yükselmesinden kaynaklandığını dşnld.

AA tanısında hastanın şikayetleri, fizik muayene bulguları ve laboratuvar testlerinin birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir(31, 33, 41). Çalışmamızdaki AS parametrelerini hasta grup üzerinden incelediğimizde hastaların % 67.1'inde bulantı, % 54.8'inde iştahsızlık ve migrasyon şikayetleri olduğunu gördük. 37.3 derece üzeri ateş bulgumuz ise hastaların yalnız % 12.4' ünde mevcut idi. Ateş bulgusunun kontrol grubu hastalarda daha sık gözlendiği görüldü (% 20.8). Kontrol grubunda ateşin hasta grubuna kıyasla daha yüksek oranda saptanmasını karın ağrısına yol açan diğer enflamasyonla seyreden hastalıklardan veya çeşitli enfeksiyöz sebeplerden kaynaklandığını düşündük. Ateş bulgusu daha çok komplike apandisit vakalarında yol gösterici bir bulgu olabileceği kanısındayız.

Çalışmamızda AS ve WBC arasındaki ilişkiyi ki-kare testi ile analiz ettik ve hem hasta grubunda($\chi^2=23.82$, $p\leq 0.001$) hem kontrol grubunda($\chi^2=40.62$, $p\leq 0.001$) birbirleriyle uyumlu olduğunu tespit ettik. AS 7-10 puan olan 39 AA grubu hastanın tamamında lökosit yksekligi saptadık ve bu grupta lökositoz sensitivitesinin % 100 olduğunu gördük. Bu oran AS 5-6 puan olan hasta grubunda bu oran % 61.5 iken, AS 0-4 puan olanlarda % 37.5 idi. Kontrol grubu AS ve WBC korelasyonuna baktığımızda yine bu iki değerin birbirleriyle ilişkili olduğunu gördük. Bu analizlerde de görüldüğü üzere lökosit sayısı AA tanısında yüksek sensitiviteye sahip olmasına rağmen spesifitesi düşük olmasından dolayı tek başına yeterli olmamakla birlikte yol gösterici bir parametre olduğu kanaatindeyiz.

Çalışmaya alınan toplam hasta sayısı içerisinde; AS 0-4 aralığında olan 34 hastadan 8' inde (%23,5), AS 5-6 olan 49 hastadan 26'sında(%53), AS 7-10 olan 67 hastanın 39' unda (%58,2) patoloji sonucu AA saptanmış; AS ile AA arasındaki ilişki ki-kare testi ile incelenmiş bu iki değerin birbirleriyle uyumunun zayıf olduğu ve olumsuz yönde anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Bu durum beklenenin aksine AS'nin karın ağrısına ile başvuran hastaların AA yönünden değerlendirilmesinde anlamlı bulunmamıştır.

Telefonla aranarak sonraki süreçte AA tanısı almış 5 hastanın AS puanlarını incelediğimizde 3 tanesinin 0-4 puan alıp düşük risk grubunda olduğu, 2 tanesinin ise 7-10 puan alarak yüksek risk grubunda olduğu görüldü.

Sonuç olarak; AA acil servislerde karın ağrısı ile başvuran hastalarda erken tanı konusunda halen sorunlarla karşılaşılabilen bir durumdur. Alvarado skorlama sistemi AA tanısında yol gösterici olabilir. Ancak çalışmamızda da görüldüğü gibi AS yüksek olup (AS 7-10 puan) apandisit tespit edilmeyen hastalar (% 41.7) olduğu gibi, AS düşük saptanıp (AS 0-4 puan) apandisitle sonuçlanan vakalara da (% 23.5) rastlanmıştır. AA grubu CRP arasında da istatistiksel olarak anlamlı sonuç çıkmamıştır. Tüm bunlar göstermektedir ki AA şüpheli hastalarda AS gerek çeşitli laboratuvar testleriyle gerek görüntüleme yöntemleriyle desteklenmeli; bunlara rağmen sonuç alınamamış ve halen akut apandisit şüphesi devam ediyorsa gelişebilecek komplikasyonları ve malpraktisleri önleme adına hasta gözlem altında tutulmalı ve cerrahi konsültasyonu istenmelidir.



KAYNAKÇA

1. Kapçı M, Türkdöğän KA, Duman A, Avcil M, Gülen B, Küçükdağlı ÖT, et al. Akut apandisit tanısında biyobelirteçler. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*. 2014;5(2).
2. Ferlengez E, Ferlengez AG, Akbulut H, Kadioglu H. Evaluation of four different scoring systems in the management of acute appendicitis; a prospective clinical study/Akut Apandisit Degerlendirilmesinde Dort Farkli Skorlama Sisteminin Degerlendirilmesi; ileri Donuk Klinik Calisma. *The Medical Bulletin of Haseki*. 2013;51(1):15-8.
3. Eryilmaz R, Şahin M, Alimoğlu O, Baş G, Özkan OV. Negatif apendektomileri önlemede C-Reaktif protein ve lökosit sayımının değeri. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2001;17:142-5.
4. İnan M, Tulay SH, Besim H, Karakaya J. Akut apandisit tanısında ultrasonografinin yeri ve Alvarado skoru ile karşılaştırılması. *Ulusal Cerrahi Dergisi*. 2011;27(3):149-53.
5. 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.
6. Douglas CD, Macpherson NE, Davidson PM, Gani JS. Randomised controlled trial of ultrasonography in diagnosis of acute appendicitis, incorporating the Alvarado score. *Bmj*. 2000;321(7266):919.
7. Dikicier E, Altıntoprak F, Çakmak G, Değirmenci B, Akbulut G, Cerrahi G, et al. Akut apandisit tanısında ultrasonografinin yeri. *Sakarya MJ*. 2011;2:64-6.
8. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Annals of emergency medicine*. 1986;15(5):557-64.
9. Shakhathreh H. The accuracy of C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis compared with that of clinical diagnosis. *Medicinski arhiv*. 1999;54(2):109-10.
10. Hallan S, Åsberg A. The accuracy of C-reactive protein in diagnosing acute appendicitis—a meta-analysis. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 1997;57(5):373-80.
11. Raftery A. The value of the leucocyte count in the diagnosis of acute appendicitis. *British Journal of Surgery*. 1976;63(2):143-4.

12. Bolton J, Craven E, Croft R, Menzies-Gow N. An assessment of the value of the white cell count in the management of suspected acute appendicitis. *British Journal of Surgery*. 1975;62(11):906-8.
13. Hoffmann J, Rasmussen O. Aids in the diagnosis of acute appendicitis. *British Journal of Surgery*. 1989;76(8):774-9.
14. Thimsen D, Tong G, Gruenberg J. Prospective evaluation of C-reactive protein in patients suspected to have acute appendicitis. *The American surgeon*. 1989;55(7):466-8.
15. Bergeron E, Richer B, Gharib R, Giard A. Appendicitis is a place for clinical judgement. *The American journal of surgery*. 1999;177(6):460-2.
16. Jaffe BM, Berger DH. The appendix. *Schwartz Principles of Surgery*, 8th ed, Schwartz SI, Brunickardi CF (Eds) Mc Graw-Hill Health Pub Division, New York. 2005.
17. Buschard K, Kjaeldgaard A. Investigation and analysis of the position, fixation, length and embryology of the vermiform appendix. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1972;139(3):293-8.
18. Skandalakis J, Gray S, Ricketts R. The colon and rectum. *Embryology for Surgens*, Baltimore, Williams, and Wilkins. 1994:242-81.
19. Ellis H, Maingot R, Zinner MJ, Schwartz SI. *Maingot's abdominal operations*: Appleton & Lange; 1997.
20. Williams GR. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Annals of surgery*. 1983;197(5):495.
21. FITZ R. On perforating inflammation of the vermiform appendix with special reference to its early diagnosis and treatment. *New England Journal of Medicine*. 1935;213(6):245-8.
22. Thomas Jr C. *Experiences with Early Operative Interference in Cases of Disease of the Vermiform Appendix* by Charles McBurney, MD, Visiting Surgeon to the Roosevelt Hospital, New York City. *Review of surgery*. 1969;26(3):153.
23. Nathanson LK, Easter DW, Cuschieri A. Laparoscopic repair/peritoneal toilet of perforated duodenal ulcer. *Surgical endoscopy*. 1990;4(4):232-3.
24. Yıldız F, Çoban S, Terzi A, Kaya M, Soyalp M, Uzunköy A. Laparoskopik apendektomi ve açık apendektomi olgularımızın karşılaştırılması. *Tıp Araştırmaları Dergisi*. 2009;7(2).
25. Hale DA, Molloy M, Pearl RH, Schutt DC, Jaques DP. Appendectomy: a contemporary appraisal. *Annals of surgery*. 1997;225(3):252.

26. 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.
27. Blewett CJ, Krummel TM, editors. *Perforated appendicitis: past and future controversies*. Seminars in pediatric surgery; 1995.
28. Flum DR, Morris A, Koepsell T, Dellinger EP. Has misdiagnosis of appendicitis decreased over time?: a population-based analysis. *Jama*. 2001;286(14):1748-53.
29. Körner H, Söndena K, Söreide JA, Andersen E, Nysted A, Lende TH, et al. Incidence of acute nonperforated and perforated appendicitis: age-specific and sex-specific analysis. *World journal of surgery*. 1997;21(3):313-7.
30. Pittman-Waller VA, Myers JG, Stewart RM, Dent DL. Appendicitis: why so complicated? Analysis of 5755 consecutive appendectomies. *The American surgeon*. 2000;66(6):548.
31. Humes D, Simpson J. Acute appendicitis. *Bmj*. 2006;333(7567):530-4.
32. Butler C. Surgical pathology of acute appendicitis. *Human pathology*. 1981;12(10):870-8.
33. Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium 1. *Radiology*. 2000;215(2):337-48.
34. Temple CL, Huchcroft SA, Temple WJ. The natural history of appendicitis in adults. A prospective study. *Annals of surgery*. 1995;221(3):278.
35. Rautio M, Saxen H, Siitonen A, Nikku R, Jousimies-Somer H. Bacteriology of histopathologically defined appendicitis in children. *The Pediatric infectious disease journal*. 2000;19(11):1078-83.
36. Kokoska ER, Silen ML, Tracy TF, Dillon PA, Kennedy DJ, Cradock TV, et al. The impact of intraoperative culture on treatment and outcome in children with perforated appendicitis. *Journal of pediatric surgery*. 1999;34(5):749-53.
37. Rao P, Rhea J, Novelline R, McCabe C, Lawrason J, Berger D, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology*. 1997;202(1):139-44.
38. Berry Jr J, Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Annals of surgery*. 1984;200(5):567.
39. Hopkins KL, Patrick LE, Ball TI. Imaging findings of perforative appendicitis: a pictorial review. *Pediatric radiology*. 2001;31(3):173-9.

40. Turhan A, Kapan S. Akut apandisit. Acil Cerrahi Istanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2009;301-17.
41. Caula Freixa C. How do we make the (right) diagnosis of acute appendicitis? 2014.
42. Mantoğlu B, Karip B, Mestan M, Işcan Y, Ağca B, Altun H, et al. Apendektomi laparoskopik yapılmalı mı? Klinik prospektif randomize çalışma. Ulusal Cerrahi Dergisi. 2015;31(4):224-8.
43. Tehrani HY, Petros JG, Kumar RR, Chu Q. Markers of severe appendicitis. The American surgeon. 1999;65(5):453.
44. Thompson M, Underwood M, Dookeran K, Lloyd D, Bell P. Role of sequential leucocyte counts and C-reactive protein measurements in acute appendicitis. British Journal of Surgery. 1992;79(8):822-4.
45. Zielke A, Hasse C, Sitter H, Rothmund M. Influence of ultrasound on clinical decision making in acute appendicitis: a prospective study. The European journal of surgery. 1998;164(3):201-9.
46. Gofrit ON, Abu-Dalu K. Perforated appendicitis in the child: contemporary experience. IMAJ-RAMAT GAN-. 2001;3(4):262-5.
47. Bower R, Bell M, Ternberg J. Diagnostic value of the white blood count and neutrophil percentage in the evaluation of abdominal pain in children. Surgery, gynecology & obstetrics. 1981;152(4):424-6.
48. Mold C, Edwards K, 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.
49. Siddharth M, Kasana J, Dwivedi A. RELATIONSHIP BETWEEN CAPSULE REACTIVE PROTEIN AND CHRONIC PERIODONTITIS. Guident. 2015;8(5).
50. Şişman AR, Küme T, Akan P, Tuncel P. C-Reactive Protein: Clinical Significance, Improvements in Methodology, Pre-Analytical and Analytical Variations.
51. Rosalki S. C-reactive protein. International journal of clinical practice. 2001;55(4):269-70.
52. Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, Price N, Dinges DF, Mullington JM. Absence of diurnal variation of C-reactive protein concentrations in healthy human subjects. Clinical chemistry. 2001;47(3):426-30.
53. Dong Q, Wright JR. Expression of C-reactive protein by alveolar macrophages. The Journal of Immunology. 1996;156(12):4815-20.

54. MENGÜCÜK ME, AYTEN R, BÜLBÜLLER N, GÖDEKMERDAN A, BAŞBUĞ M, MUNGAN İ. Akut apandisit tanısında serum C-reaktif protein, prokalsitonin ve neopterinin yeri. *Fırat Tıp Dergisi*. 2010;15(1):040-3.
55. İnce V, Işık B, Koç C, Başkıran A, Onur A. Barolith, a rare cause of acute appendicitis: a case report. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2013;19(1):86-8.
56. Kaiser S, Frenckner Br, Jorulf HK. Suspected Appendicitis in Children: US and CT—A Prospective Randomized Study 1. *Radiology*. 2002;223(3):633-8.
57. Puig S, Hörmann M, Rebhandl W, Felder-Puig R, Prokop M, Paya K. US as a Primary Diagnostic Tool in Relation to Negative Appendectomy: Six Years Experience 1. *Radiology*. 2003;226(1):101-4.
58. Amland P, Skaane P, Ronningen H. Lau WY et al, 1989, Australia. *Acta Chir Scand*. 1989;155:185-9.
59. Deutsch A, Leopold G. Ultrasonic demonstration of the inflamed appendix: case report. *Radiology*. 1981;140(1):163-4.
60. Jeffrey R, Jain K, Nghiem HV. Sonographic diagnosis of acute appendicitis: interpretive pitfalls. *AJR American journal of roentgenology*. 1994;162(1):55-9.
61. Birnbaum BA, Jeffrey Jr RB. CT and sonographic evaluation of acute right lower quadrant abdominal pain. *AJR American journal of roentgenology*. 1998;170(2):361-71.
62. Pieper R, Kager L, Näsman P. Acute appendicitis: a clinical study of 1018 cases of emergency appendectomy. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1982;148(1):51-62.
63. Weyant MJ, Eachempati SR, Maluccio MA, Rivadeneira DE, Grobmyer SR, Hydo LJ, et al. Interpretation of computed tomography does not correlate with laboratory or pathologic findings in surgically confirmed acute appendicitis. *Surgery*. 2000;128(2):145-52.
64. Fuchs JR, Schlambert JS, Shortsleeve MJ, Schuler JG. Impact of abdominal CT imaging on the management of appendicitis: an update. *Journal of Surgical Research*. 2002;106(1):131-6.
65. Walker S, Haun W, Clark J, McMillin K, Zeren F, Gilliland T. The value of limited computed tomography with rectal contrast in the diagnosis of acute appendicitis. *The American journal of surgery*. 2000;180(6):450-5.
66. Ujiki MB, Murayama KM, Cribbins AJ, Angelos P, Dawes L, Prystowsky JB, et al. CT scan in the management of acute appendicitis. *Journal of Surgical Research*. 2002;105(2):119-22.

67. Applegate KE, Sivit CJ, Salvator AE, Borisa VJ, Dudgeon DL, Stallion AE, et al. Effect of Cross-sectional Imaging on Negative Appendectomy and Perforation Rates in Children 1. *Radiology*. 2001;220(1):103-7.
68. Wise SW, Labuski MR, Kasales CJ, Blebea JS, Meilstrup JW, Holley GP, et al. Comparative assessment of CT and sonographic techniques for appendiceal imaging. *American Journal of Roentgenology*. 2001;176(4):933-41.
69. Wilson EB, Cole JC, Nipper ML, Cooney DR, Smith RW. Computed tomography and ultrasonography in the diagnosis of appendicitis: when are they indicated? *Archives of surgery*. 2001;136(6):670-5.
70. Rao PM, Rhea JT, Rattner DW, Venus LG, Novelline RA. Introduction of appendiceal CT: impact on negative appendectomy and appendiceal perforation rates. *Annals of surgery*. 1999;229(3):344.
71. 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. *New England Journal of Medicine*. 1998;338(3):141-6.
72. Morris KT, Kavanagh M, Hansen P, Whiteford MH, Deveney K, Standage B. The rational use of computed tomography scans in the diagnosis of appendicitis. *The American journal of surgery*. 2002;183(5):547-50.
73. Pedrosa I, Lafornera M, Pandharipande PV, Goldsmith JD, Rofsky NM. Pregnant Patients Suspected of Having Acute Appendicitis: Effect of MR Imaging on Negative Laparotomy Rate and Appendiceal Perforation Rate 1. *Radiology*. 2009;250(3):749-57.
74. Kehagias I, Karamanakos SN, Panagiotopoulos S, Panagopoulos K, Kalfarentzos F. Laparoscopic versus open appendectomy: which way to go. *World J Gastroenterol*. 2008;14(31):4909-14.
75. Wei H-B, Huang J-L, Zheng Z-H, Wei B, Zheng F, Qiu W-S, et al. Laparoscopic versus open appendectomy: a prospective randomized comparison. *Surgical endoscopy*. 2010;24(2):266-9.
76. Memon AA, Vohra LM, Khaliq T, Lehri A. Diagnostic accuracy of Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis. *Pak J Med Sci*. 2009;25(1):118-21.
77. Kalan M, Talbot D, Cunliffe W, Rich A. 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.

78. 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.
79. Flum DR, Koepsell T. The clinical and economic correlates of misdiagnosed appendicitis: nationwide analysis. *Archives of surgery*. 2002;137(7):799-804.
80. Aguado GJ, Fernández GM, García MJ, Cortés J, Payno A, Arnal P. Pylephlebitis. A severe complication of intra-abdominal abscess. *Revista clínica española*. 1985;177(5):231.
81. Germain M, Soukhni N, Bouzard D, editors. *Thrombose veineuse mésentérique compliquant une appendicite aiguë*. *Annales de chirurgie*; 2002: Elsevier.
82. İ. S. Temel cerrahi 2004(3. Baskı):113:1191.
83. Lee J, Leow C, Lau W. Appendicitis in the elderly. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*. 2000;70(8):593-6.
84. Bongard F, Landers DV, Lewis F. Differential diagnosis of appendicitis and pelvic inflammatory disease: a prospective analysis. *The American journal of surgery*. 1985;150(1):90-6.
85. Morrison JD. Yersinia and viruses in acute non-specific abdominal pain and appendicitis. *British Journal of Surgery*. 1981;68(4):284-6.
86. McBURNEY C. IV. The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis, with a description of a new method of operating. *Annals of surgery*. 1894;20(1):38.
87. Arnbjörnsson E. Invagination of the appendiceal stump for the reduction of peritoneal bacterial contamination. *Current surgery*. 1985;42(3):184.
88. Sauerland S, Lefering R, Neugebauer E. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;4(4).
89. Golub R, Siddiqui F, Pohl D. Laparoscopic versus open appendectomy: a metaanalysis. *Journal of the American College of Surgeons*. 1998;186(5):545-53.
90. Fingerhut A, Millat B, Borrie F. Laparoscopic versus open appendectomy: time to decide. *World journal of surgery*. 1999;23(8):835-45.
91. Pedersen AG, Petersen O, Wara P, Rønning H, Qvist N, Laurberg S. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open appendectomy. *British Journal of Surgery*. 2001;88(2):200-5.
92. Cooperman M. Complications of appendectomy. *The Surgical clinics of North America*. 1983;63(6):1233-47.

93. Shafi SM, Afsheen M, Reshi FA. Total leucocyte count, C-reactive protein and neutrophil count: diagnostic aid in acute appendicitis. *Saudi Journal of Gastroenterology*. 2009;15(2):117.
94. Bröker ME, van Lieshout EM, van der Elst M, Stassen LP, Schepers T. Discriminating between simple and perforated appendicitis. *Journal of Surgical Research*. 2012;176(1):79-83.
95. Sand M, Trullen X, Bechara F, Pala X, Sand D, Landgrafe G, et al. A prospective bicenter study investigating the diagnostic value of procalcitonin in patients with acute appendicitis. *European Surgical Research*. 2009;43(3):291-7.
96. Anielski R, Kuśnierz-Cabala B, Szafraniec K. An evaluation of the utility of additional tests in the preoperative diagnostics of acute appendicitis. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2010;395(8):1061-8.
97. Flum DR, Koepsell TD. Evaluating diagnostic accuracy in appendicitis using administrative data 1. *Journal of Surgical Research*. 2005;123(2):257-61.
98. 馬家榮, 賈南雄, 楊協和, 張滿棠. If not appendicitis, then what else can it be? A retrospective review of 1492 appendectomies. *Hong Kong Med J*. 2010;16(1):12-7.
99. Mohebbi HA, Mehrvarz S, Kashani MT, Kabir A, Moharamzad Y. Predicting negative appendectomy by using demographic, clinical, and laboratory parameters: A cross-sectional study. *international journal of surgery*. 2008;6(2):115-8.
100. Andersson R. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *British Journal of Surgery*. 2004;91(1):28-37.
101. Wagner JM, McKinney WP, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis? *Jama*. 1996;276(19):1589-94.
102. Old JL, Dusing RW, Yap W, Dirks J. Imaging for suspected appendicitis. *Am Fam Physician*. 2005;71(1):71-8.
103. Lau W, Ho Y, Chu K, Yeung C. Leucocyte count and neutrophil percentage in appendicectomy for suspected appendicitis. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*. 1989;59(5):395-8.
104. Peltola H, Ahlqvist J, Rapola J, Räsänen J, Louhimo I, Saarinen M, et al. C-reactive protein compared with white blood cell count and erythrocyte sedimentation rate in the diagnosis of acute appendicitis in children. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1986;152:55-8.
105. Marchand A, Van Lente F, Galen RS. The assessment of laboratory tests in the diagnosis of acute appendicitis. *American Journal of Clinical Pathology*. 1983;80(3):369-74.

106. Kafetzis D, Velissariou I, Nikolaidis P, Sklavos M, Maktabi M, Spyridis G, et al. Procalcitonin as a predictor of severe appendicitis in children. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2005;24(7):484-7.
107. Meisner M. Pathobiochemistry and clinical use of procalcitonin. *Clinica chimica acta*. 2002;323(1):17-29.
108. Ugarte H, Silva E, Mercan D, De Mendonca A, Vincent J-L. Procalcitonin used as a marker of infection in the intensive care unit. *Critical care medicine*. 1999;27(3):498-504.

