

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Radyoloji Anabilim Dalı

AKUT APANDİSİT TANISINDA DİFÜZYON AĞIRLIKLIL MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEME

UZMANLIK TEZİ

Dr. MUHAMMET BULUT

Tez Danışmanı

Prof. Dr. GÖKHAN PEKİNDİL

Manisa, 2014

ÖNSÖZ

Öncelikle tez danışmanım olarak çalışmamda katkılarını esirgemeyen çok değerli hocam Prof. Dr. Gökhan PEKİNDİL'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini aktaran, yol gösterici olup hoşgörülerini esirgemeyen değerli hocalarım, Prof. Dr. Şebnem ÖRGÜÇ, Prof. Dr. Yüksel PAPUŞCU, Prof. Dr. Cihan GÖKTAN, Prof. Dr. Serdar TARHAN, Prof. Dr. Mine ÖZKOL, Doç. Dr. Selim SERTER ve Doç. Dr. Gülgün Yılmaz OVALI'ya,

Asistanlığımın başından itibaren benimle her konuda bilgilerini paylaşan, Uzm. Dr. Fatih DÜZGÜN, , Uzm. Dr. Seçil KARACAN, Uzm. Dr. Bilgen Mehpere ULUYOL, Uzm. Dr. Mustafa GÖK, Uzm. Dr. Tecelli POÇAN, Uzm. Dr. Pınar ÖZKARAKAŞ, Uzm. Dr. Fırat KIZILKAYA, Uzm.Dr. Nuri BARAZ, Uzm.Dr. Serap Güneş URGAN'a,

Birlikte çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarım, Dr. Nur SOYLU, Dr. İnci TÜRKAN YILMAZ, Dr. Sinan SÖZÜTOK, Dr. Kaan ARSLAN, Dr. Mustafa FARAŞAT, Dr. Melike Şener SORGUN, Dr. Erkan YILGIN, Dr. Meliha AKIN DALI'ya,

Çalışma hastalarımın çekiminde bana yardımcı olan tekniker arkadaşlarım Harun ÇETİNKAYA, Burhan BEYAZ, Esin EROL, Nermin DENİZMEN, İsmail YILMAZ'a,

Çalışma hastalarım ile ilgili veri toplamamda yardımcı olan Tıbbi Sekreter Aylin GÜLTEKİN'e

Eğitimim süresince yardım ve destekleriyle yanımda olan kliniğimizin tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

Manevi desteklerini ve dualarını eksik etmeyen, bugünlere gelmemde en büyük emeğe sahip annem, babam ve kardeşlerime çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	1
1 GİRİŞ VE AMAÇ	2
2 GENEL BİLGİLER.....	4
2.1 APENDİKS.....	4
2.1.1 Embriyoloji-Anatomi-Histoloji	4
2.2 AKUT APANDİSİT.....	6
2.2.1 GİRİŞ	6
2.2.2 EPİDEMİYOLOJİ	8
2.2.3 ETYOLOJİ	8
2.2.4 PATOFİZYOLOJİ	9
2.2.5 KLİNİK TANI.....	11
2.2.5.1 SEMPTOMATOLOJİ	11
2.2.5.2 FİZİK MUAYENE BULGULARI	12
2.2.5.3 LABORATUAR BULGULARI	13
2.2.5.4 ALVARADO SKORLAMA SİSTEMİ.....	14
2.2.5.5 PERFORE APANDİSİT	15
2.2.5.6 PERİAPENDİKAL ABSE	16
2.2.5.7 TEKRARLAYAN VE KRONİK APANDİSİT	16
2.2.6 AYIRICI TANI:.....	17
Gastroenterit	17
Mezenterik Lenfadenit	17
Meckel Divertikülüti	18
İnvaginasyon(intussusepsion)	18
Rejional enterit(Crohn hastalığı)	18
Divertikülit	19
Üreter Taşı	19
Pelvik Enflamatuar Hastalık.....	19

Graf Folikülü Rüptürü(ovulasyon Ağrısı)	19
Epiploik Apandigitis	19
Primer Peritonit	20
Peptik ��lser Perforasyonu	20
Yersinya enfeksiyonu	20
��drar Yolu Enfeksiyonu	20
2.2.7 TEDAV��	20
2.3 AKUT APAND��S��TTE GÖRÜNTÜLEME	22
2.3.1 D��REKT GRAF��	23
2.3.2 BARYUM ENEMA	23
2.3.1 USG	23
2.3.2 BT	25
2.3.3 MRG	28
2.4 D��F��ZYON AĞIRLIKLI GÖRÜNTÜLEME	29
2.4.1 Temel Fizik Prensipler	30
2.4.1.1 D��f��zyon MRG'de Temel Fizik Prensipler	31
2.4.1.2 D��f��zyon Katsayısı	32
2.4.1.3 b Değeri	32
2.4.1.4 ADC (Apparent Diffusion Coefficient)	33
2.4.2 D��f��zyon Görüntülerinin Elde Edilmesi	33
2.4.3 D��f��zyon Ağırlıklı Görüntüleme (DAG)	34
2.4.3.1 D��f��zyon MR Görüntülemede ��ekim Sonrası Verilerin ��şlenmesi	34
DAG	34
T2 Parlaması	34
ADC Haritası	34
2.4.3.2 D��f��zyon ��l��m��nde Sekans Seçimi	35
3 GEREÇ YÖNTEM	36
4 BULGULAR	39
5 OLGU ��RNEKLER��	48
6 TARTIŞMA	52
7 SONUÇ	66
ÖZET	67
AKUT APAND��S��T TANISINDA D��F��ZYON AĞIRLIKLI MANYET��K REZONANS GÖRÜNTÜLEME	67
DIFFUSION-WEIGHTED MR IMAGING FOR DIAGNOSIS OF ACUTE APPEND��C��T��S	70

KAYNAKLAR	73
-----------------	----

KISALTMALAR

ADC	Apparent Diffusion Coefficient (Görünür Difüzyon Katsayısı)
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DA	Difüzyon Ağırlıklı
DAG	Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
EPI	Echo Planar Imaging (Eko Planar Görüntüleme)
FSE	Fast Spin Echo (Hızlı Spin Eko)
GE	Gradyent Eko
IR	Inversion Recovery (Ters Dönüşüm Düzelmesi)
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
RF	Radyo Frekans
ROC	Receiver Operating Characteric
ROI	Region Of Interest (Örneklem)
SE	Spin Eko
SPSS	Statistical Package For Social Sciences
T	Tesla
TE	Time of Echo (Eko Zamanı)
TI	Time Inversion (Ters Dönme Zamanı)
TR	Time of Repetition (Tekrarlama Zamanı)
TSE	Turbo Spin Echo
USG	Ultrasonografi
WHO	World Health Organaziton (Dünya Sağlık Örgütü)
IV	İntravenöz

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişmiş ülkelerde akut apandisit cerrahi müdahale gerektiren akut karın ağrısının en sık nedenidir.

Hastalar çok geniş klinik varyasyonlar ile gelebilir ve en deneyimli klinisyenler tarafından bile tanı konulamayabilir. Tanı koyma ve cerrahi müdahalede geç kalınması durumunda perforasyon ve buna eşlik edebilecek lokal yada sistemik komplikasyonlar morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Süreci hızlandırma amaçlı bulguların tam oturmasını ve tanı almadan cerrahi müdahale edildiğinde ise yaklaşık %13-30 oranında normal apendiks ile sonuçlanmaktadır (1). Bu da gereksiz cerrahi operasyonun neden olabileceği komplikasyonlara ve bunun yanında negatif laparotomi de önemli problem olup genel kanı bu oranı düşürme isteğidir. Tüm bu sonuçlar değerlendirildiğinde hastanın tanı sürecini, tanıya yardımcı olabilecek klinik değerlendirme ve görüntüleme yöntemlerini önemli hale getirmektedir.

Akut apandisit tanısı fizik muayene, labratuar ve görüntüleme bulguları ile tanı alan akut bir hastalıktır. Akut apandisitli olguların %50-60 tipik klinik ile başvurur ve geri kalan yaklaşık %40-50 olguda apandisit tanısı açısından atipik klinik ile başvurmaktadır. Bu hastalarda tanı koymada radyolojik değerlendirme önem kazanmaktadır (2).

Akut apandisitte tanıya yardımcı radyolojik görüntülemelerde sonografik değerlendirme ilk başvuru yöntem olup ucuz olması, tekrarlanabilir olması, ulaşılabilir olması ve radyasyon içermemesi avantajlarını oluşturmaktadır. Fakat operatör bağımlı olması, batında lümen içi gazların değerlendirmeyi sınırlaması ve retroçekal alanın değerlendirilmesinin zor olması obez hastalarda değerlendirmenin zor olması sonografik değerlendirmenin dezavantajlarını oluşturmaktadır.

Diğer tanıya yardımcı radyolojik değerlendirme yöntemi olan bilgisayarlı tomografinin operatör bağımlı olmaması, perfore apandisit değerlendirmede belirgin üstünlüğü, barsak gazı yada obezitede durumlarından etkilenmemesi, multiplanar değerlendirilebilmesi ve akut apandisit ile klinik olarak benzer olan hastalıklarda ayırıcı tanı olanağı avantajlarıdır. Gebelerde ve çocuk hasta gruplarında radyasyon nedeniyle kullanımının sınırlı olması, IV kontrast madde kullanımı dezavantajlarıdır.

Akut apandisit tanısında Manyetik Rezonans görüntüleme iyonizan radyasyon içermemesi, operatör bağımlı olmaması, anormal lokalizasyonlu apandisit göstermesi, barsak gazı yada obezitede durumlarından etkilenmemesi, gebelerde erken dönemde sınırlılık oluşturmaması, multiplanar değerlendirilebilmesi ve akut apandisit ile klinik olarak benzer olan hastalıklarda ayırıcı tanı değerlendirmede yardımcı olması avantajlarıdır. İncelemenin uzun sürmesi, yüksek maliyetli olması, belli süre immobilizasyon gerektirmesi, metalik protezli hastalarda tetkikin yapılamaması dezavantajlarıdır.

Konvansiyonel MR sekansları ile birlikte yapılan Diffüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntülemenin de inflamasyon oluşturan apandisit tanısında faydalı olduğu son yıllarda yapılan bir kaç çalışma ile gösterilmiştir. Ancak Konvansiyonel MRG görüntülemenin avantajlarının yanı sıra tetkik süresinin uzun olması akut bir olay olan akut apandisit değerlendirilmesinde zaman alıcı olabilir. Bu nedenle nefes tutma süresinde birkaç dakikada gerçekleştirilebilen Diffüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme (DA-MRG)'nin tek başına akut apandisit tanısında etkinliğinin değerlendirildiği çalışma literatürde bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın amacı ultrason, BT görüntüleme ile korele ederek, diğer MR sekansları gerçekleştirilmeden tek başına yapılan Diffüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntülemenin (DA-MRG) akut apandisit tanısında etkinliğini değerlendirmek amaçlanmıştır.

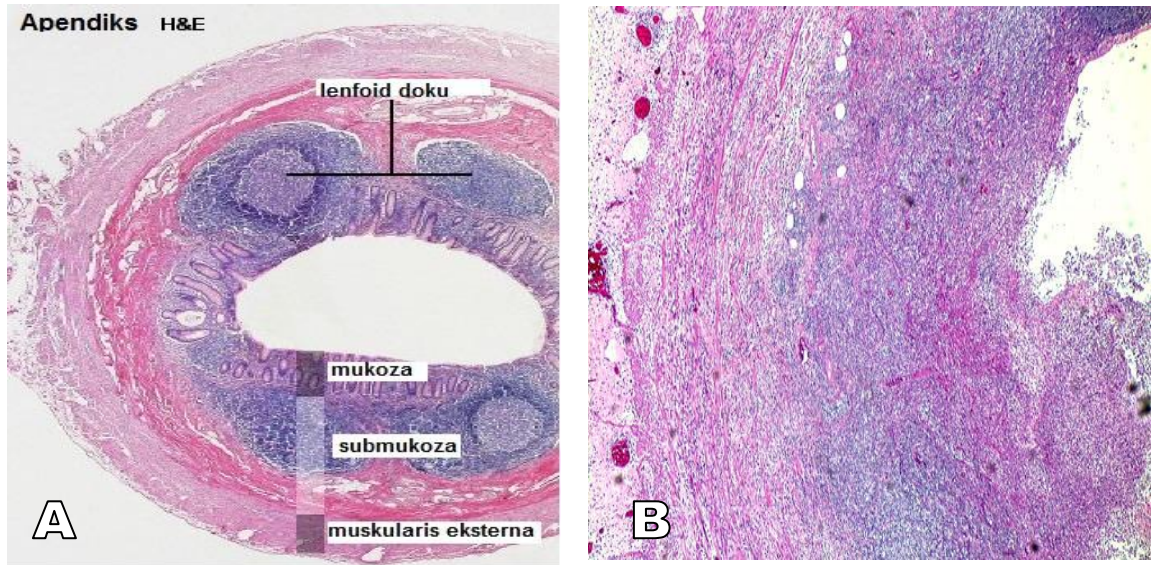
2 GENEL BİLGİLER

2.1 APENDİKS

2.1.1 Embriyoloji-Anatomi-Histoloji

Embriyolojik olarak apendiks çekumun bir parçası olup embriyolojik gelişimin 8. haftasında çekumun terminal bölümünde 3 tenia kolinin çekum distalinde birleşme yerinde bir kabartı olarak ortaya çıkar. Gerek antenatal gerekse postnatal gelişim esnasında çekumun büyümesi apendiksin büyümesinden çok daha fazla olduğundan apendiks mediale ilçekeal valfe doğru itilir.

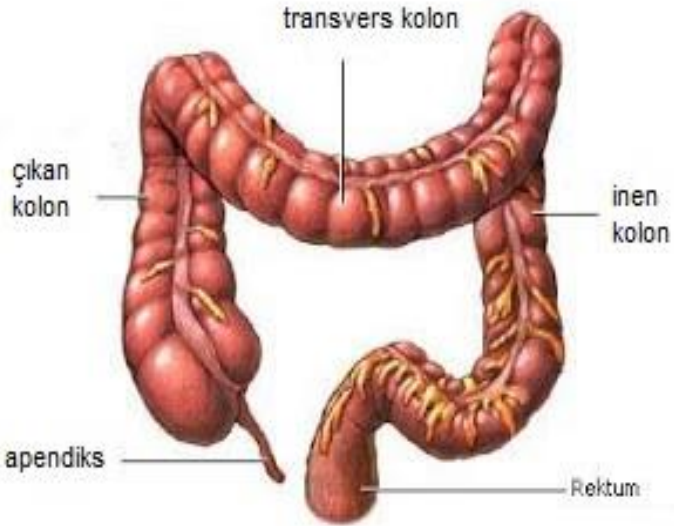
Histolojik olarak çekuma benzer özellikte dairesel ve uzunlamasına kas katmanları içerir. Ek olarak submukozasında oldukça fazla (yaklaşık olarak 200 tane) lenf follikülleri izlenir. Lenf follikülleri en yüksek yağunluğa 10-20 yaş grubunda ulaşır. 30 yaşından itibaren sayısı azalmaya başlar ve 60 yaşından sonra tamamen yok olur.



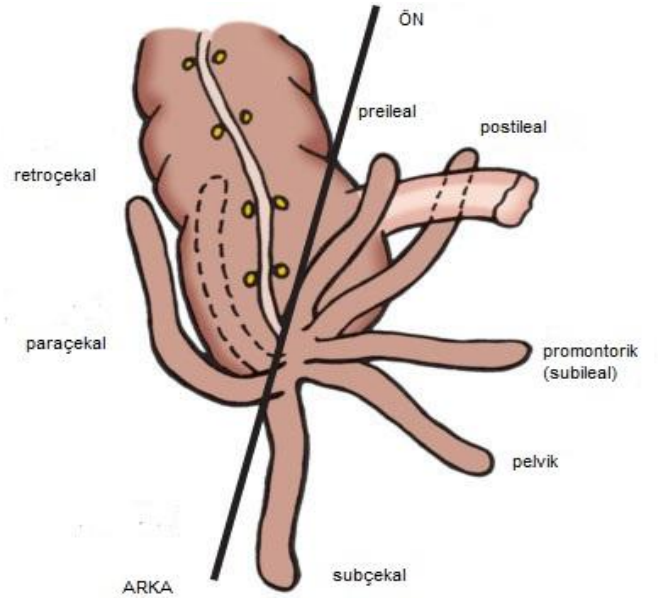
Histolojik görünüm A)Normal apendiks B) İnflame apendiks (apandisit)

Apendiks ileoçekal valvin yaklaşık 2,5 cm aşağısında çekumdan kaynaklanır. Uzunluğu total agenezi ile 30 cm arasında değişmekle birlikte ortalama 5-10 cm uzunluğundadır. Genişliği ortalama 0,5-1 cm'dir. İntraperitoneal olan apendiks ince barsak mezenterinin alt bölümünde kendine ait kısa bir mezoya sahiptir. Mezoapendiksin boyu değişiklikler gösterir, bazen organın distal 1/3'ü mezosuz olabilir.

Apendiks bulunduğu yerleşime göre kategorize edilmiştir. Sağ parakolik oluk uzanımlı ise parakolik (paraçekal), çekum posterioruna uzanımlı (parsiyel yada total ekstraperitoneal olabilir) ise retroçekal, terminal ileum anteriorunda ise preileal, terminal ileum posteriorunda ise postileal, apendiks ucu sakral promontorium civarına uzanımlı ise promontorik, pelvis içinde veya pelvise doğru uzanımlı ise pelvik, inferior uzanımlı ise subçekal olarak adlandırılır. Wakeley 10000 vaka üzerinde yaptığı postmortem çalışmada apendiksin yerleşim sıklığını tanımlamıştır. Buna göre retroçekal %65,3, pelvik %31, subçekal %2,3, preileal %1 ve sağ parakolik ve postileal %0,4 olarak tanımlanmıştır (3). Aslında apendiks çekum tabanından başlayıp her lokalizasyonda olabilir.



A



B

Resim 1: A) Apendiksin kolondaki standart yerleşimi B) Apendiksin farklı yerleşim yerleri

Apendiks mezenteri terminal ileumun arkasından geçer ve ince barsak mezenterinin bir yaprağı şeklinde devam eder. İleokolik arterin bir dalı olan apendiküler arter mezoapendiks içinden devam eder. Sağ kolik arterin posterior çekal dalından aksesuar apendiküler arter dalı bulunabilir. Apendiks veni süperior mezenterik vene boşalan ileokolik vene drene olur. Mezoapendiks içinde yerleşmiş olan değişken sayıda lenfatik kanallar ileoçekal lenf nodlarına drene olur. Apendiksin venöz ve lenfatik drenajı çekumla benzerlik göstermektedir.

Apendiks ucu 2 durumda sol alt kadranda bulunabilir (4). Bunlardan ilki abdominal kaviteyi katedip sol alt kadrana uzanan normal anatomik yerleşiminden köken alan boyutu uzun apendikstir. Diğer durumda ise situs inversus vardır ve karın içi organların yerdeğişimi söz konusudur. Her iki klinik durumda apendiks inflamasyonun oluşturacağı ağrı sol alt kadranda hissedilir.

Apendiksin birçok sıradışı ilginç konjenital anomalileri vardır. Apendiksin konjenital agenezisini Robinson tarafından tanımlandı (5). Bir diğeri apendiks duplikasyonu oldukça nadir görülen bir anomali olup Wallbridge tanımlamış ve klasifikasyon şeması oluşturmuştur (6).

2.2 AKUT APANDİSİT

2.2.1 GİRİŞ

Akut apandisit primer olarak lümen tıkanıklığı oluşturan nedenlere sekonder gelişen apendiks duvarındaki iltihabi durumdur. Birçok farklı etyolojik durum tanımlanmıştır. Apendikste iltihabi durumun derecesine ve apendiksin farklı yerleşim gösterebilmesine bağlı olarak hastalarda farklı klinik oluşabilir.

Apendiksin ve apandisitini tanı ve tedavi yaklaşımı açısından tarihsel gelişimi yaklaşık 500 yıllık süreci kapsamaktadır.

Hekim-anatomist olan Berengario Da Capri 1523'te ilk olarak apendiksi tanımladı (7). Leonardo Da Vinci 1492'de apendiksi çizimlerle

gösterdi fakat 18. yüzyıla kadar yayınlanmadı. Apendiks Andreas Vesalius tarafından De Humani Corporis Febrica Liber V'de 1543 yılında tam olarak resimle kanıtladı (8).

Boerhaave'in öğrencisi olan Lorenz Heister 1711 yılında apandisit'i açıkladı (9). Bir otopsi üzerinde çalışırken apendik vermiformisin normal olmayan siyah renkte olduğunu gördü ve ayırmak isterken membranlar arasından iltihabın boşaldığını farketti ve apendiksteki inflamasyona bağlı olabileceği yönünde tahminde bulunarak apendisit perforasyonunu ve periçekal abseyi tanımladı.

Parisli bir hekim olan Francois Melier 1827'de 6 otopsi üzerinde apandisit'i tanımladı ve apendiksi ortadan kaldırma önerisini getirdi (9,10,11). Rivayate göre Pariste zamanın ileri gelen cerrahı Guillame Dupuytren tarafından bu öneri kabul görmedi ve sağ alt kadranda inflamasyonu için apendiksi bir neden olarak kabul etmedi.

Bright and Addison ve 9 hekim London's Guys Hospital'da apandisit'in semptomlarını tanımladılar ve sağ alt kadrandaki inflamatuvar sürecin nedenini apendiks olduğunu söylediler. Bunu Elements of Practical Medicine'in ilk sayısında 1839 yılında yayımladılar (12). Fakat hala apandisit için cerrahi tedavi söz konusu değildi.

Bilinen ilk apendektomi 1735'te Claudius Amyand, Sergeant Surgeon to George II tarafından iğne tarafından perfore olan ve skrotum içine herniye olan apendiksi bağlayıp rezeke etmesiyle yapılmıştır. Fakat 150 yıl boyunca apandisit'te cerrahi tedaviye olumlu bakılmadı. 1800'lerin orta döneminde anesteziye eter, Nitrik oksit ve kloroformun girmesiyle batın cerrahisi güvenli hale gelmiştir.

1889'da McBurney apandisit'te erken cerrahi müdahaleyi önermiş ve hala kendi adıyla bilinen kas ayırıcı insizyon tekniğini tanımlamıştır (13).

Laparoskopik apendektomi ilk olarak 1893 yılında Alman jinekolog Kurt Semm tarafından tanımlandı. Fakat 1990 başlarına kadar bu yaklaşım geniş kabul görmedi (14).

Apandisit'in tanısal sürecinde 1950 lerden sonra Ultrason, 1980 lerde BT ve son 10 yılda da MRG dahil edilmiştir.

Tüm bu süreç boyunca yeni tanı ve tedavi yaklaşımları geliştirilse de günümüzde halen gelişmiş ülkelerde akut apandisit, cerrahi müdahale gerektiren akut karın ağrısının en sık nedenidir.

2.2.2 EPİDEMIYOLOJİ

Akut apandisit cerrahi tedavi gerektiren akut karın ağrısının en yaygın nedenidir. Tüm yaşam boyunca akut apandisit riski %6-7'dir (15,16). Apandisit görülme sıklığı lenfoid gelişime paralel seyreder ve bu nedenle en sık rastladığı dönem erişkin yaşlarıdır. Apandisit primer olarak adölesan ve genç erişkinlerde sıklığı artmış olup 2. ve 3. dekatta pik yapar (16-22). 5 yaşın altında ve 50 yaş üzeri yaygın olmayıp görülme sıklığı erkeklerde 1/35, kadınlarda 1/50'dir. 70 yaş üzeri apandisit sıklığı 1/100'in altındadır. Gençlerde ve geç yetişkinler arasında erkeklerde kadınlara göre daha yaygın olup erkek kadın oranı 1.3/1'dir. Bu yaş grupların üzerinde erkek kadın dağılımı eşit olur (19-21).

Apandisit insidansı ile ilgili ülkeler arasında, aynı ülkenin bölgeleri arasında, farklı ırklar ve meslek grupları arasında geniş bir varyasyon olduğu rapor edilmiştir (16,25,26).

Bununla birlikte görülme sıklığı açısından coğrafik varyasyonda beslenme alışkanlığı açısından farklılıklara dikkat çekilmiştir (27-29). Apandisit, yüksek rafine ve düşük lifli diyet tüketen sanayileşmiş ülkelerde nispeten yaygındır. Apandisit, daha az rafine ve yüksek lifli diyet tüketen gelişmekte olan ülkelerde nadirdir.

Akut apandisit insidansı geçen birkaç dekatta azaldığı gözlenmiştir. Azalmış insidansın nedeni net değildir. Sanayileşmiş ülkelere de diyet lifi tüketiminin artmasına bağlı olabilir.

2.2.3 ETYOLOJİ

Epidemiyologlara göre kentsel sanyileşmiş ülkelere apandisit, daha az rafineli, yüksek lifli diyet tüketilen gelişmekte olan ülkelere göre daha yaygındır (27-29). Yüksek rafine ve düşük lifli diyetin etyolojik önemi açık

değildir. Ama coğrafik dağılımındaki çarpıcı varyasyon güçlü bir şekilde apandisit etyolojisinde diyetin rol oynadığını düşündürür.

Muhtemelen sanayileşmiş ülkelerdeki diyet sert dışkıya, yüksek lümen içi basıncına ve fekalit formasyona neden olur ki bunlar apandiks lümeninde tıkanıklığına neden olur. Lif alımının apandisit gelişimine etkisi vaka çalışmalarında kesinlik kazanmamıştır.

Apandisit ailesel geçiş durumuyla ilgili çelişkili kanıtlar vardır. Genel popülasyondaki hastalığın yaygın prevalansı genetik etyolojiyi kanıtlamayı zorlaştırır. Ama çevresel etkiler ile birlikte poligenik geçiş etkisi öne sürülmüştür (27,31). Aynı şekilde genetik zeminde enfeksiyon ajanlarının spesifik tiplerine karşı değişmiş yanıtını apandisit nedeni olarak ileri sürülmüştür. Bununla birlikte ailesel ilişki aynı çevre ve beslenme alışkanlıklarıyla açıklanabilir.

İlginç bir şekilde apandisit henüz kanıtlanamayan teorisine göre apandisit riski, yaşam standartlarındaki düzelme ve sağlık önlemleriyle (temizlik, hijyen) arttığı öne sürülmüştür (32). Bu hipotez sağlık önlemleriyle birlikte genç çocukların yaygın enterik ve solunumsal ajanlara daha az sıklıkla maruz kalmasına neden olduğu belirtilmiştir. Buna göre çocukluk yada ergenlik döneminde bu ajanlara maruz kalındığında lenfoid agregatlarının sayısının maksimum olduğu bu dönemde apandiks lümeninde obstrüksiyon ve inflamasyon oluşturan belirgin lenfoid hiperplazi tepkisine neden olur.

Özetle gelişmiş ülkelere göre apandisit daha yaygındır. Apandisit etyolojisi için beslenme genetik inflamasyon ve immünolojik açıklamalar geliştirilmiştir. Ama mevcut bir hastada herhangi bir nedeni etyolojik olarak belirtmek mümkün değildir.

2.2.4 PATOFİZYOLOJİ

Akut apandisitli hastaların çoğunda primer patolojik olay lümen tıkanıklığıdır (34-36). Bu çeşitli nedenlerden olabilir. Bunlar; fekalit, lenfoid hiperplazi, yabancı cisim, parazitler, primer tümörler (karsinoid,

adenokarsinoma, kaposi sarkomu ve lenfoma) ve metastatik tümörler(kolon ve meme ca) (37-44).

Akut apandisitli hastaların % 11-52'sinde olan ve en sık tıkanıklık nedeni olan fekalit; dışkı materyali ve inorganik tuzların yoğunlaşmasıyla ortaya çıkar (38-40).

Gerçek apendiks taşı (sert, ezilmeyen, kalsifiye) apendiks fekalitine göre daha az yaygın olmasına rağmen perfore apandisit ve periapendiküler abse ile daha çok ilişkili olduğu gösterilmiştir (38).

Apandisit patofizyolojisinde öncelikle apendiks obstrüksiyonu oluşur. Bunu mukus sekresyonu sonucu oluşan lümen basıncının artışı ve distansiyon takip eder. Bu değişiklikler visseral afferent sinirler aracılığıyla spinal kordun torakal 8-10 seviyelerine ulaşır ve bu uyarıda epigastrik ve periumblikal ağrıya neden olur (44). Bu visseral ağrı genellikle hafif şiddetli, tam lokalize edilemez ve 4-6 saat sürer. İştahsızlık, bulantı kusma gibi patofizyolojik değişiklikler takip eder (33). İntraluminal basınç artışı kapiller perfüzyon basıncını aşar ve venöz dolgunluğu, arteriyel sistemin devre dışı kalmasına ve doku iskemisine neden olur.

Epitelyal mukozal bariyer bozulmasıyla lümendeki bakterilerin çoğalmasına ve lümen duvarını işgal ederek transmural enflamasyona neden olur. Devam eden doku iskemisi apendiks infarktına ve perforasyonu ile sonuçlanmasına neden olur. İnflamasyon sonra parietal peritona ve komşu yapılar olan terminal ileum, çekum ve pelvik organlara uzanabilir. Bu aşamada hastalar ağrının sağ alt kadrana olan klasik göç değişimini yaşar (33,44). Bu somatik ağrı devamlı olup erken visseral ağrıya göre şiddetlidir.

Ağrının klasik yer değiştirmesi her zaman olmak zorunda değildir. Eğer apendiks anormal lokalizasyonda ise maksimum hassasiyet noktası Mc burney noktasından farklı lokalizasyonda olabilir. Akut apandisitli hastalar çoğunlukla afebril veya düşük dereceli ateşi vardır. Eğer 38,3 dereceyi aşan ateş varsa perforasyondan şüphelenilmelidir. Perforasyon oluşması durumunda apendiks çevresinde oluşan flegmon veya abse terminal ileum, çekum ve omentumda inflamasyon oluşturabilir. Karın boşluğuna serbest perforasyon olursa peritonit çoğunlukla gelişir.

Hafif dereceli akut apandisit antibiyotik tedavisi almadan kendiliğinden gerileyebilirler (34,45-50). Bu durum yumuşak fekalitin lümeninden atılması şeklinde veya lenfoid hiperplazinin semptomlara yol açması şeklinde kabul edilir.

Tekrarlayan ve kronik apandisit formları tanımlanmış olup yaklaşık olarak %1-10 arasındadır (48-52). Tekrarlayan apandisit histolojik olarak apandiks inflamasyonu olup apendektomiye giden tekrarlayan benzer sağ alt kadranda ağrısı ile karakterizedir.

Kronik apandisit tanı kriterleri şunlardır. 3 hafta boyunca sağ alt kadranda ağrısı şikayeti, histolojikdeğerlendirmede apandiks duvarının kronik aktive inflamasyonu veya apandiksin fibrozisi, alternatif tanının olmaması ve apendektomiden sonra semptomların gerilemesidir (49).

2.2.5 KLİNİK TANI

Apendiks çekum tabanı ile ilişkili olmasına rağmen geri kalan kısmı karın boşluğunda farklı lokalizasyonlarda bulunabilecek şekilde serbesttir. Apendiks retroçekal, subçekal, retroçekal, periçekal veya pelvise uzanabilir. Bu farklı lokalizasyonlar apandisiti olan hastalarda klinik olarak geliş çok değişik şekilde etkileyebilir (53,54).

Akut apandisit klinik tanısı öncelikle hasta öyküsüne ve fizik muayeneye fizik muayene bulgularına dayanmaktadır.

2.2.5.1 SEMPTOMATOLOJİ

Ağrı apandisitli olguların %95'inden fazlasında mevcuttur. Ağrı başlangıçta tipik olarak iyi lokalize edilemeyen, yaygın, hafif şiddette ve periumblikal bölgede yerleşimli, pozisyon yada hareketle ilişkisiz visseral ağrı niteliğindedir. Hastalığın başlangıcından yaklaşık 6-12 saat sonra ağrı sağ alt kadrana doğru yer değiştirir. Ağrı daha şiddetlidir, iyi lokalize edilir ve Mc Burney noktası olarak tariflenen lokalizasyonda somatik ağrı niteliğindedir. Ağrının sağ alt kadranda yerleşimli olmaması, yer değiştirmemesi ve benzer ağrının geçmişte de olması apandisit olasılığını azaltır.

İştahsızlık ve bulantı neredeyse tüm hastalarda mevcuttur. Kusma ise %50-75 olguda vardır, şiddetli değildir ve mide içeriği şeklindedir. Kusmanın nedeni periton irritasyonudur.

Klasik olguda akut apandisitli hastada bu semptomların tipik kronolojik sırası vardır. İyi lokalize edilemeyen periumblikal ağrıyı bulantı kusma takip eder sonra ağrı sağ alt kadrana yer değiştirir. Bu klasik sunum sadece hastaların % 60-70 inde oluşur. Olağan dışı (tipik olmayan) hasta gelişimi apendiks atipik yerleşimli olduğunda (ön parietal peritondan gizlenmiş), hasta ileri yaşta olduğunda veya gebe olduğu zaman oluşur ve atipik olgularda tanı gecikebilir veya atlanabilir.

2.2.5.2 FİZİK MUAYENE BULGULARI

Akut apandisitli hasta inspeksiyonda fetal pozisyonda veya sağ kalça fleksiyon pozisyonunda yatar.

Batın palpasyonunda hassasiyet lokalize edilebilir. İstemli veya istemsiz defans, ribaund, rijidite apendiksin inflamasyonunun derecesine göre değişir. Ayrıca tüm bu muayene bulguları apendiksin konumuna göre değişebilir. Retroçekal veya pelvik apandisitte palpasyonda minimal hassasiyet olabilir.

Tüm hastalarda rektal muayene ve kadınlarda pelvik muayene de dahil edilmelidir. Apendiks ucu pelvis yönelimliyse bu iki değerlendirmeye sağ pelvik peritonda hassasiyet saptanabilir.

Sol alt kadranın derin palpasyonu ile inen kolondaki gazın sağa doğru yer değiştirmesiyle sağ alt kadrandaki ağrının artmasına “Rovsing Belirtisi”, inflame apendiks obturator yada psoas kas ile bitişikse bu kasların pasif gerilmesiyle ağrı ortaya çıkar. Sağ uyluk fleksiyondayken iç rotasyon yaptırılmasıyla ağrının artması “Obturator Testi”, sol yan yatar pozisyonda sağ uyluğa ekstansiyon yaptırılmasıyla ağrının artmasına “Psoas Testi”, hastanın ayak basparmakları üzerinde yükselip aniden topukları üzerine kendini bırakması sonucunda sağ alt kadranda şiddetli ağrı duyması “Topuk Testi” olarak tanımlanmıştır.

Abdominal palpasyonda sağ alt kadranda kitle palpe edilmesi durumunda plastron akla gelmelidir. Apendiksin perfore olduğu durumlarda fizik muayene bulguları değisir. Sağ alt kadranda yumusak ve hassas bir kitle ele gelebileceği gibi hassasiyet sağ alt kadranda dışına doğru yayılır. İstemsiz defans ve rebound bulgusu daha belirgin hale gelir. Perfore apandisit tanısında gecikilirse yaygın peritonit bulguları gelişir. Hassasiyet ve defans yaygınlaşır.

Wagner ve arkadaşları (55) apandisitinin klinik bulgularıyla ilgili yaptıkları araştırmada sağ alt kadranda ağrısı, hassasiyet ve sağ alt kadranda yer değiştiren ağrı apandisit için en olası bulgular olarak tanımlandı. Ayrıca tek bulgu ile apandisitinin ekarte edilemeyeceğini vurgulanmış ve ileri tanı testleri uygulanmayan karın ağrılı hastalarda takibi tavsiye edilmiştir.

Akut apandisitinin klinik bulgularla tanısallı doğruluğu yaklaşık olarak %80 olup (56-60) bu ayırıcısı % 20 negatif apendektomi demektir.

Tanısallı doğruluk cinsiyete göre değişmekte olup erkeklerde % 78-92 bayanlarda %58-85'dir. Bu farklılığın nedeni doğurganlık çağındaki bayanlarda pelvik inflamatuvar hastalık gibi akut jinekolojik semptomlara benzerlik göstermesi nedeniyle (61,62). Bu tanısallı problem 10-39 yaşda bayanlarda negatif apendektomioranısını %47 ye çıkmasına yol ağmıştır (63).

USA da 1974-1984 arasında tanısallı doğruluk erkek hastalarda %86-92 bayan hastalarda %74-83 olarak bildirilmiştir.

2.2.5.3 LABORATUAR BULGULARI

Akut apandisitli hastalarda tanı açısından anlamlı bulgu lökositoz olup ortalama $15000/mm^3$ 'dir. Lökositoz tanıyı desteklemekle birlikte normalde olabilir. $18000/mm^3$ üzeri lökositoz perforasyon geliştiğini yada ebse varlığını düşündürmektedir.

Ateş normal olabilir ve genellikle 37,5 ile 38 °C dir. 38 °C'den yüksek ateş komplikasyon geliştiğinin bulgusudur.

Cardall ve arkadaşları (64) lökositoz ve ateş yüksekliği bulgularının akut apandisitte tanıya katkısını 293 hasta üzerinde yaptıkları prospektif

Çalışmada lökositozun sensitivitesi %76, spesifitesi %52, pozitif prediktif değeri % 42, negatif prediktif değeri %82 olarak hesaplanmıştır. 37.2  C üzeri ateşin sensitivitesi %47, spesifitesi %64, pozitif prediktif değeri % 37, negatif prediktif değeri % 72 olarak hesaplanmıştır. Lökositoz ve ateş bulguları apendisit tanısında güvenilir olmayıp klinisyen apandist tanısında anormal bulgular olabileceği konusunda dikkatli olmalıdır.

2.2.5.4 **ALVARADO SKORLAMA SİSTEMİ**

Akut apandisit tanısında skortlama sistemleri içinde en çok kabul gören Alvarado skortlama sistemi 1986 yılında Alvarado A. tarafından geliştirilmiş olup (65) semptom, klinik bulgular ve laboratuvar sonuçlarına dayanan ve akut apandisit ameliyatına karar verme sürecinde başvurulan bir skortlama sistemidir.

Skoru oluşturan semptom alt gurubunun içeriğine mevcut ağrının yayılımı, istahsızlık ve kusma; klinik bulgular arasında sağ alt kadranda ağrı, sağ alt kadranda rebound hassasiyet, yükselen ateş; laboratuvar bulguları arasında ise lökosit sayısında artma ve nötrofil sayısında sola kayma mevcuttur.

Alvarado skortlama sistemi sekiz parametre üzerinden toplam 10 puan ile değerlendirilmektedir. Altı parametre 1 puan olup sağ alt kadranda ağrısı ve lökosit sayısındaki artışın puan değeri 2'dir.

1994 yılında  nerilen Modifiye Alvarado Skorunda ise nötrofil sayısındaki sola kayma çıkarılmış olup skorun toplam puan değeri 9'dur (66).

Alvarado skorunun puan değerinin 5'in altında olması apandisit olasılığını ortadan kaldırmakta, skorun puan değerinin 5-6 arasında olması olası bir apandisit için uyarıcı, skorun puan değerinin 7-8 arasında olması muhtemel bir apandisit için gösterge olup, skorun puan değerinin 9-10 arasında olması ise güçlü muhtemel apandisit anlamına gelmektedir (65).

Alvarado Skoru	Skor
Semptomlar	
Ağrının yayılımı	1
İstahsızlık	1
Kusma	1
Bulgular	
Sag alt kadrant hassasiyeti	2
Rebound hassasiyet	1
Ateşin yükselmesi	1
Labaratuvar	
Lökosit sayısında artma	2
Nötrofillerde sola kayma	1
Toplam skor	10

2.2.5.5 PERFORE APANDİSİT

Akut apandisitte perforasyon insidansı % 16-39 arasında olup ortalama % 20'dir. Perforasyon oranları yaşla kuvvetli ilişkili olup çok genç yaşta %40-57 ve ileri yaşta %55-70'dir. Bu olgularda yüksek insidans olması yanlış tanı veya gecikmiş tanı ile ilgili olup bu da erken tanı ve tedavinin gerekliliğini göstermektedir.

Karın ağrısının şiddetinin artması, lokal yada yaygın peritonit bulguları, vücut sıcaklığının 38 °C'nin üstüne çıkması ve taşikardi apandisitli hastada perforasyon işaretleridir. Perfore olmayan hastalarda vücut sıcaklığı çoğunlukla 38 °C 'nin üzerine çıkmaz. Taşikardi perfore apandisitte şiddetli inflamatuvar yanıt açısından önemli bir gösterge olup yaklaşan veya devam eden sepsis için sinyal niteliğindedir.

Perfore olmayan apandisitte göre perfore apandisit morbidite ve mortalitesi artmıştır. Bu bulgu akut apandisitli hastalarda artan perfore apandisitten kaçınmak için cerrahi operasyon gerekliliğini ortaya koymaktadır (67,68). Bu da beraberinde artmış negatif apendektomi sorununu ortaya

çıkarmaktadır. Bu konuda negatif apendektomi ile perforasyon arasında ilişki olmadığını savunan yayınlarda mevcuttur (69,70).

Yalancı apendektomi oranları akut apandisitinden diğer akut batin durumlarının ayırıcı tanısının zorluğunu yansıtmaktadır. Yeni görüntüleme teknolojisi klinik sonuçları iyileştirmesiyle apendisite klinik yaklaşımı değiştirme potansiyeline sahiptir.

Hastanın tanısall sürecini hızlandırmak, tanısall sürece destek olacak görüntüleme yöntemlerini etkin şekilde kullanmak, hastanın vital bulgularının yakın takibi ile negatif apendektomi, perforasyon oranları azaltılabilir.

2.2.5.6 PERİAPENDİKAL ABSE

Apandisitli olguların %10'unda periapendikal abse geliştiği rapor edilmiştir (71). Klasik sunum 1-2 günlük ateşle birlikte sağ alt kadranda ağrısı ve daha sonra yüksek ateşin ve ağrının gerilemesi şeklindedir. 7-10 gün sonra ateş tekrarlanır ve sağ alt kadranda hafif-orta şiddetli rahatsızlık ortaya çıkar. Fizik muayenede sağ alt kadranda palpasyonda kitle palpe edilir. Ateşle birlikte sağ alt kadranda kitle palpe edilen olgularda aksi kanıtlanıncaya kadar abse kabul edilmelidir. Ultrason veya BT ile tanı teyit edilebilir.

2.2.5.7 TEKRARLAYAN VE KRONİK APANDİSİT

Tekrarlayan apandisit, kendiliğinden gerilemeden önce saatlerce devam eden sağ alt kadranda hafif şiddette kendini sınırlayan ağrı semptomlarının olduğu bir klinik durumdur. Genellikle belirtiler şiddetli değildir ve genelde hastalar medikal tedavi ihtiyacı hissetmezler. Sonunda şiddetli bir atak ile apandisitinden şüphelenilir ve apendektomi yapılır.

Tekrarlayan apandisit retrospektif bir tanı olup en son yapılan apendektomiden önce hafif şiddetli çok sayıda atak ile tanısı konulur. Nitekim akut apandisit açısından değerlendirilen hastaların %9'unda benzer semptomlar varlığı rapor edilmiştir (72). Benzer şekilde eğer apandisitli olgulara interval apendektomi yerine medikal tedavi tercih edilirse tekrarlama olasılığı %10 ile %80 arasında olduğu bildirilmiştir. Sonuçta tekrarlayan apandisitli olgular cerrahiden sonra patolojik bulgular hem akut hemde kronik

inflamasyon bulgularını içermekte ve buda tekrarlayan apandisit var olduğunu gösteren bulgulardır.

Kronik apandisit oldukça nadir ve tekrarlayan apandisitten ayırıcı tanısı zor olarak kabul edilir. Hastalarda başka tanımlanabilir abdominal yada pelvik hastalık olmadan sağ alt kadranda iyi lokalize eden ağrı şeklinde tanımlanmıştır. Apendektomiden sonra ağrı gerilemesi ve patolojik olarak kronik inflamasyon bulguları ile kronik apandisit tanısı alır. Bu nedenle ameliyat öncesi bu tanıyı kullanmak zordur.

2.2.6 AYIRICI TANI:

Akut apandisitte tanı oranı yaklaşık %85 olması batın içi başka patolojilerin akut apandisit tanısı ile opere edildiğini ve ayırıcı tanının önemini göstermektedir. Apandisit ayırıcı tanı listesi oldukça uzundur. Başka bir bakış açısıyla da akut karın olgularında ayırıcı tanılardan birisi akut apandisittir. Özetle sağ alt kadranda inflamatuvar yanıt oluşturabilen batın içi patolojiler akut apandisit tanısında ayırıcı tanı grubundadır. Hastanın yaşı cinsiyeti ve klinik bulguları göz önünde bulundurulması ayırıcı tanıda faydalıdır.

Gastroenterit

Çocuklarda 5 yaşın altında apandisit çok sıradışı olabilir. Ayrıca batın dışı pnömoni, orta kulak iltihabı, menenjit gibi patolojilerde karın ağrısı, bulantı, kusma ile kendini gösterebilir. Fizik muayenenin dikkatli yapılması ve batın dışı patolojilerin belirlenmesi yardımcı olmaktadır. Diyare de akut apandisit tanısını ekarte ettirmez ve diyareye eşlik edebilir. Diyare fazla miktardaysa karın ağrısı viral gastroenterit açısından karakteristiktir. Prodromal ateş, myalji, kolay yorulma viral gastroenteriti daha çok düşündüren diğer bulgulardır.

Mezenterik Lenfadenit

Sıklıkla çocuklardaki akut apandisit ile karışır. Hemen her zaman bir üst solunum yolu enfeksiyonu ya vardır ya da henüz iyileşmiştir. Ağrı beklenenden daha azdır ya da daha diffüzdür. Hassasiyet ise belirgin olarak apandisiti düşündürecek şekilde keskin bir lokalizasyon göstermez. Hastada

genel lenfadenopati bulunabilir. Doğru tanıyı koymada hasta öyküsü, görüntüleme yöntemleri çok az yardımcı olsa da nisbi lenfositoz mezenterik lenfadenit lehine değerlendirilir.

Meckel Divertikülü

Klinik olarak akut apandisit çok benzer bir klinik tablo gösterir. zira Meckel divertikülü de apandisit ile aynı şekilde tedavi edilmesi gerektiğinden ve aynı komplikasyonlara yol açabileceğinden preoperatif tanı önemli değildir. Her iki durumda da tedavi acil cerrahi müdahaledir.

İnvaginasyon(intussusepsion)

Tedavinin farklı oluşundan dolayı, invaginasyonu akut apandisitten ayırmak oldukça önemlidir. Hastanın yaşı önemlidir. 2 yaş altında apandisit çok nadirken invaginasyonların neredeyse tamamı 2 yaş altında ortaya çıkar. Aniden başlayan kolik tarzda ağrı ile bebeğin adeta ikiye katlanması ile ortaya çıkar. Ağrı atakları arasında hastanın durumu iyi görünür. Saatler sonra, hasta kanlı ve mukoid özellikte bir gaita çıkarır. Sağ alt kadranda sosis şeklinde bir kitle palpe edilebilir. Sonografik olarak da iyi bir değerlendirmeye görüntülenebilir. Daha sonra invaginasyon ilerlediği takdirde sağ alt kadranda adeta boşalır. İnvaginasyonun tedavisi eğer hasta da peritonit bulguları gelişmemişse, baryumlu lavmanla veya sonografi eşliğinde redüksiyonken, akut apandisit tedavisi cerrahidir.

Rejional enterit(Crohn hastalığı)

Akut regional enteritte görülen ateş, sağ alt kadranda ağrı ve hassasiyeti ve lökosit bulguları akut apandisit taklit edebilir. Hastada ishal bulunması, bulantı, kusma ve istahsızlık bulguları apandisit yerine enteriti akla getirir. Özellikle ilk atakta akut apandisit tanısını elimine etmek laparotomi yapılmadan mümkün olmaz. Ayrıca kronik regional enteritli hastaların önemli bir bölümünde, hastalığın ilk tanısı bu hastaların akut apandisit kabul edilerek ameliyat edilmeleri sırasında konulmuştur. Akut distal ileum enflamasyonlarında eğer çekal tutulum yoksa normal olarak izlenen apendisklere de apendektomi yapılması gerekir. Crohn ileitinin ilerlemesi durumuna pek rastlanmaz.

Divertikülit

Çekal divertikülit çok nadir olup bulguları apandisite benzerdir. BT ayırıcı tanıda çok faydalıdır. Sigmoid divertikülit çoğunlukla sol alt kadranda bulgu oluşturur fakat sağ alt kadranda redundansi gösterdiği zaman sağ alt kadranda bulguları apandisite benzer. Yine BT burda da tanıya oldukça faydalıdır.

Üreter Taşı

Taş apendikse yakın bir lokalizasyonda ise retroçekal apandisiti taklit edebilir. Ağrı vulvaya skrotuma veya penise doğru yayılabilir veya tam tıkanıklık oluştursa hidronefroz ile böğür ağrısı oluşturabilir. Ateş ve lökositozun olmaması taşı destekler. Sonografik olarak veya pyelografi ile tanı teyid edilebilir.

Pelvik Enflamatuvar Hastalık

Enfeksiyon genellikle iki taraflıdır ancak sağ tuba ile sınırlı olduğu durumlarda akut apandisite benzer. Bulantı ve kusma hastaların yaklaşık yarısında vardır, apandisitli olgularda neredeyse tamamında vardır. Ağrı ve hassasiyet daha aşağı seviyededir ve vajinal tuşede serviks hareketle ağrılıdır. Vajinal akıntının yaymada intrasellüler diplokoklar gösterilebilir. Kesitsel görüntüleme yöntemleri de tanıya yardımcıdır.

Graf Folikülü Ruptürü(ovulasyon Ağrısı)

Ovulasyon esnasında folikül sıvısı belli miktarda kanın karın içine dökülmesi sonucunda hafif bir alt karın ağrısı ortaya çıkabilir. Eğer dökülen kan sağ overden gelmekte ise ve miktarca fazla ise apandisiti taklit edebilir. Ağrı ve hassasiyet yaygındır. Lökositoz neredeyse hiç görülmez. Ağrı menstrüel siklusun tam ortasında olduğu için Mittelschmerz ismiyle anılır.

Epiplöik Apandigitis

Epiplöik apandigitis, epiplöik apendikslerin torsiyonuna ikincil olarak ortaya çıkar. Çekum yada çıkan kolon bölgesinde oluşursa apandisite benzer. Semptomlar hafiftir, günlerce süren devamlı bir karın ağrısına yol açabilir. Ağrı yer değiştirmez. Bulantı ve kusma nadirdir ve istah genellikle olaydan etkilenmez. Muayenede lokalize hassasiyete sık rastlanır bazen o civarda rebound ortaya çıkabilir ancak musküler rijidite değişmez. Yayınlanan

vakaların %25'inde enfarkte epiploik apendiksler çıkarılıncaya kadar ağrı, ya sürekli ya da dönüşümlü olarak devam etmiştir

Primer Peritonit

Primer peritonit perfore apandisit sekonder gelişmiş diffüz peritonite çok benzeyebilir. Tanı periton sıvısının aspirasyonu ile konulabilir.

Peptik Ülser Perforasyonu

Peptik ülser perforasyonu vakaları gastroduodenal içeriğin yer çekiminin etkisi ile sağ parakolik ve çekum çevresinde toplanması halinde akut apandisit çok benzer klinik bulgular olabilir.

Yersinya enfeksiyonu

Feçes veya idrar ile kontamine olmuş gıdalar aracılığıyla bulasır. Yersinia enfeksiyonları mezenterik lenfadenit, ileit, kolit ve akut apandisit de dahil olmak üzere pek çok klinik sendroma neden olabilirler. Bu enfeksiyonlar genelde hafiftir ve kendi kendilerine iyileşirler ancak bazen sistemik sepsis gibi gidişat izler ve tedavi edilmedikleri takdirde öldürücü dahi olabilirler. Campylobakter jejuni ishal ve ağrıya neden olur ve bu ağrı akut apandisitteki ağrıya çok benzeyebilir. Mikroorganizma feçesten kültürle izole edilebilir.

İdrar Yolu Enfeksiyonu

Sağ tarafta olan akut pyelonefrit retroileal akut apandisit benzer bulgular olabilir. Üşüme, titreme, sağ kostovertebral açığı hassasiyeti, idrarda iltahabi hücreler ve özellikle de bakteri bulunması ayırıcı tanıyı sağlar

2.2.7 TEDAVİ

Apandisit en iyi tedavi yöntemi apandektomidir. Hastanın acil tanısı süreci çözüldükten sonra elektif şartlarda apandektomi önerilir. Apandektomi klasik olarak açık yöntemle yapılırsa da günümüzde birçok merkezde laparoskopik apandektomi, açık yöntemin yerini almıştır. Özellikle ayırıcı tanı amacıyla laparoskopi yapılarak akut apandisit saptandığında, aynı seansta laparoskopik apandektomi yapılması çok makul bir yaklaşım olur.

Periapendikal abseli olgularda peritonitin gelişmediği görüntüleme yöntemleri ile ve fizik muayene bulgularıyla ortaya çıkarılmışsa ilk önce USG

veya BT eşliğinde kateter yerleştirilerek perkütan drenaj ile tedavi uygundur. Genellikle 7-10 günlük drenaj yeterlidir. Çevre inflamasyon ve abse geriledikten sonra genellikle 6 ile 8 hafta sonra interval apandektomi uygundur.

Periapendikal abseli olgularda peritonit gelişmişse eksplorasyon gereklidir. Abse kürete edilmelidir. Yapılabilirse apandektomi dikkatli bir şekilde gerçekleştirilebilir. Eğer komşu çekal duvar ödemli veya kolay dağılabilir durumda ise apandektomi ertelenmeli ve bu hastalarda apandisit tekrarlama olasılığı (%10-80) nedeniyle interval apandektomi yapılmalıdır.

Plastrone apandisitli olgularda, plastron gelişimi organizmanın enflamasyonu kendi imkanları ile sınırlandırdığını gösterir. Çok gecikmiş olarak hekime başvuran plastrone apandisitli hastalar yoğun antibiyotik ve destek tedavisi ile yakın takipte tutulabilirler. Gelişen apseler perkütan yolla BT veya USG klavuzluğunda drene edilebilir. Bu şekilde akut dönem atlatılabilirse 6-8 hafta sonra elektif koşullarda apandektomi yapılır. Tecrübeli cerrahi ekipler için plastrone apandisite acil apandektomi yapılması da uygun bir yöntemdir.

Apendektomi komplikasyonları olan yara infeksiyonu, ileus, fekal fistül, insizyonal herni ve özellikle yaşlılarda anestezi komplikasyonları göz önüne alındığında, konuyla bütünleşen sorunlar ortaya çıkmaktadır;

Akut apandisit cerrahi olarak tedavi edilmediğinde mortalitenin % 67 kadar yüksek olacağını söylemiştir. Çağımızda bu oran apandektomi sayesinde % 1'in altında olmasına rağmen Amerika'da yılda yaklaşık 260,000'den fazla apandektomi yapılmakta ve bu vakaların yaklaşık % 15'i negatif apandektomidir. Bu oran doğurma yaşındaki kadınlarda % 23,2 olarak en yüksektir.

Apendisit hızı yıllar içinde azalmakla birlikte, apandektomi sayısında, dolayısıyla negatif apandektomi de azalma olmamıştır. Üstelik apandisit korkulan komplikasyonu olan perforasyon da azalmamıştır. Genel kabul gören yaklaşım, akut apandisitte perforasyon oranı ile negatif apandektomi arasında ters bir ilişki olduğudur (73). Tanıda güçlük her iki durumda da belirgin artışla ilişkilidir.

Akut apandisit hastalığında, apendiks mukozal bariyeri bir kez bozulduğunda, apendiks duvarında sekonder enfeksiyona bağlı bakteri invazyonu ve inflamasyon başlar. Antibiyotiklerin uygulamasıyla inflamasyon kontrol altına alınabilir, mukoza tamiri olur ve apendektomi yapılmadan iyileşme ile sonuçlanabilir.

Bu bilgilerin ışığı altında apandisit her zaman perforasyona gitmeyeceği, rezolüsyon olabileceği gerçeği ayrıntılı olarak incelenmiştir. Tanı çabaları ve teknolojinin getirdiği yeniliklerle perforasyon ve negatif apendektominin azaltılmasına etkileri tartışmalıdır. Bu nedenle doğru teşhis erken teşhisten daha çok önem kazanmaktadır (73).

Hansson ve arkadaşları (74) 2009 yılında yapılan prospektif, randomize çalışmada 360 hasta çalışmaya alınmıştır. Antibiyotik ile tedavide % 90,8 ve cerrahi tedavide % 89,2 başarı oranı bulmuşlardır. Çalışma sonucunda önerileri, perforasyon olmayan hastalarda medikal tedavinin başarılı olarak uygulanabileceği ve bu hastaların % 5-10'una cerrahi gerekeceği olmuştur.

Eriksson ve Granstorm (75) 1995'te yaptıkları prospektif randomize pilot çalışmada medikal tedavinin cerrahi tedavi kadar etkili olduğunu ancak rekürrens oranlarının yüksek olduğu ve medikal tedavinin cerrahi tedavinin yüksek risk içerdiği olgularda yapılmasının uygun olacağı sonucuna varmışlardır. Bu çalışma akut apandisit tedavisinde medikal yaklaşımın da bir seçenek olabileceğini öneren ilk çalışma sayılabilir.

Sonuç olarak akut apandisitte konservatif tedavide % 85-90 kadar başarı ve % 10 kadar nüks apandisit beklenir. Altın standart tedavi olan apendektomi, hasta bazında ele alındığında ve risk gözeterek yapıldığında konservatif tedavinin de uygulanabileceği çalışmalarla gösterilmiştir.

2.3 AKUT APANDİSİTTE GÖRÜNTÜLEME

Apandisit tanısında çeşitli görüntüleme modaliteleri kullanılmaktadır. US ve BT klinik olarak şüpheli akut apandisit vakalarında kullanımı son derece yararlı olduğu kanıtlanmıştır. Ancak tüm akut apandisit vakalarında rutin kullanımı tamamen kanıtlanmamıştır. Eğer öykü, fizik muayene ve

labratuar değerleriyle tanı konursa görüntüleme yöntemleri olmadan operasyon da doğru bir yaklaşımdır.

2.3.1 DİREKT GRAFİ

Direkt grafi 1900'lerden beri gastrointestinal sistem hastalıklarında kullanılmıştır. Gastrointestinal hastalıklarda değerli olmakla birlikte akut apandisit değerlendirilmesinde fazla bir tanı değeri yoktur. Apendikolit ve nöbetçi ans olmaması durumunda grafi bulguları nonspesifiktir. Apendikolit apandisit için spesifik olduğu bildirilmiştir ama tüm vakaların %10-15'inde gösterilebilmiştir (76,77). Başka çalışmalarda ise %5 ile 8 arasında bulunmuştur (78,80). Bu yüzden apandisit erken tanısında USG ve BT'ye göre kısmen değerlidir ve USG'ye ve BT'ye göre maliyeti ucuzdur.

2.3.2 BARYUM ENEMA

Akut apandisit tanısında baryum lavman kullanımı tarihsel önemi vardır. BT'nin akut apandisitte yaygın bir şekilde kullanımından önce baryum lavman kullanımı savunan birçok çalışma mevcuttur. Akut apandisiti düşündüren bulgular; apendiksin inkomplet dolumu, apendikte duvar düzensizliği, çekum ve terminal ileumda kitle etkisi olup en önemlisi apendiksin gösterilememesidir (80,81). Normal kişilerde %10'unda apendiks vizualize edilememesi apandisitte baryum kullanımını kısıtlar. Bununla birlikte perfore apandisit durumunda lümenin dolduğu ve batin boşluğuna geçtiği de görülmüştür (82). Sonuç olarak baryum lavman kullanımı rahatsız verici, zaman alıcı bir durumdur ve diğer invaziv olmayan modalitelere göre tanısal doğruluğu da azdır. Günümüzde apandisit tanısında pek kullanılmayan bir yöntemdir.

2.3.1 USG

US 1950'lerin başında tanısal amaçlı kullanılmaya başlandı. Apendiksin ultrasonik görüntülenmesi ilk olarak 1981'de Deutsch ve Leopold

tarafından tanımlanmıştır (83). Takip eden 10 yılda literatürde yayınlar görülmeye başlanmıştır.

Ultrasonografi akut apandisitinin radyolojik görüntülemesinde ilk başvuru olan yöntem olup ucuz, tekrarlanabilir, kolay ulaşılabilir olması ve radyasyon içermemesi avantajlarını oluşturmaktadır. Fakat uygulayan kişi deneyimine bağımlı olması, batında lümen içi gazların değerlendirmeyi sınırlaması ve retroçekal alanın gösterilebilmesinin zor olması, obez hastalarda değerlendirmenin zor olması sonografik değerlendirmenin dezavantajlarını oluşturmaktadır.

Ultrasonografik değerlendirmenin yapılan çalışmalarda sensitivitesinin %75-90, spesifitesinin %86-100, doğruluğu %87-96, pozitif prediktif değeri %91-94 ve negatif prediktif değeri % 87-97 olarak rapor edilmiştir (84,85). Bu kadar geniş aralıkların olması görüntülemeyi etkileyecek cihaz kaynaklı, hasta kaynaklı ve uygulayıcı kaynaklı birçok etmenin bulunması ile açıklanabilir.

Apandisit için sonografik kriterler; Çekum tabanından çıkıp kör uçla sonlanan, katmanlar halinde duvar yapısı olan, tubuler yapı şeklinde inflame apandisit görülmesidir. Ayrıca perisiltaltizm izlenmemeli ve komprese edilememelidir. Apandisit için çok önemli kriter olan lümen çapının eşik değeri 6 mm dir (90). Apandisit görüntüleme esnasında tam bu lokalizasyonda en yüksek hassasiyet önemli bulgudur. Doppler US'de inflame duvardaki çembersel boyanma kuvvetle apandisiti destekler.

Apendikolit arkasına gölge veren parlak ekojenik alan şeklinde görülür. Apendiks içinde görülmesi ve perforasyon sonrası barsakların çevresinde görülmesi pozitif tanıyla yüksek ilişkilidir. Apendikolitin görülmememesi tanının olmadığı anlama gelmez. Gerçekte kalsiyum içermeyen apendikolitte ultrason görüntülerde kalsifiye apendikolit gibi görünür.

Gerçek perforasyondan önce apendiks duvarındaki iskemik ve gangranöz değişiklikler duvardaki lokal yada generalize katmanların netlik kaybının göstergesidir (91). Gangrenle birlikte doppler US'de kanlanmada azalma olur.

Perforasyondan sonra apendiks distansiyonu sonografik olarak görüntülenemeyebilir. Tanı kriterleri apendiksin görünümü ile ilgili olmasına rağmen sonografik değerlendirmede ilk ve en belirgin bulgu çevre yağlı dokudaki inflamatuvar değişikliklerdir. İnflame yağlı doku US'de ekojenik kitle etkisi şeklinde tanımlanır.

Flagmanöz değişiklik inflame yağlı dokuda sınırları belirsiz ve zayıf hipoekoik alan şeklinde tanımlanır. Likefakasyon ve abse formasyonu sıvı toplanması şeklindedir. Gaza ait ekojeniteler perforasyonu veya gaz üreten organizmaları düşündürür.

Doppler US barsaklardaki inflamatuvar patolojilerin değerlendirilmesinde yararlıdır. Normal barsak ansların duvar kalınlığı ince olup peristaltik aktivite göstermektedir. Duvar kalınlığının ince olması nedeniyle doppler US ile değerlendirmek çok zordur. Akut apandisitte ise perisiltaltizm izlenemeyen, duvar kalınlığı artmış ve komprese edilemeyen barsak segmenti mevcuttur. Bu görünüm doppler US ile değerlendirilecekse dairesel boyanma izlenecektir. Boyanmanın şiddeti duvardaki inflamasyonun aktivitesiyle orantılıdır (88,89). Gri Skala değerlendirmede normal veya inflame apendiks olup olmadığı belirsiz şüpheli vakalarda Dopler US'nin katkısı belirgindir (89).

2.3.2 BT

BT 1972 yılında İngiliz mühendis Godfrey Hounsfield tarafından icat edilmiştir. İlk orjinal BT kafa görüntülemeye yönelik olup, 1976'da artık tüm vücut görüntülemeye yönelik sistemler mevcuttu. 1980'lerin başında BT yaygın olarak kullanılmaya başlandı.

Bilgisayarlı tomografi akut apandisit tanısı koymada etkinliği ve doğruluğu yüksek kesit görüntüleme tekniğidir (92-103)

Bilgisayarlı tomografinin yapılan çalışmalarda sensitivitesinin %90-100, spesifitesinin %91-99, pozitif prediktif değeri % 92-98 ve negatif prediktif değerinin ise %95-100 olduğu rapor edilmiştir (98-103).

BT görüntülemenin apandisit tanısı için doğruluğunu kabul etmesine rağmen klinik olarak apandisit şüpheli olgulara en uygun BT görüntüleme tekniği konusunda tartışmalar devam etmektedir (104). Bu konu ile ilgili 3 temel yaklaşım savunulmaktadır;

Birincisi en hızlı protokol olarak tanımlanan tüm batin ve pelvisin kontrastsız BT protokolüdür. Oral ve İV kontrast maddenin potansiyel riskinden uzak, 10 dk'da gerçekleştirilebilen ve US'ye alternatif protokol olarak sunulmuştur. Ayrıca bu prosedür obez hastalarda doğru tanı açısından çok efektifir (97,98).

İkincisi en popüler ve konservatif yaklaşım olan tüm batin ve pelvisin İV ve oral kontrast madde kullanılarak yapılan taramadır. Bu tekniğin savunucuları akut apandisit ile birlikte akut karın nedeni olup apandisiti taklit edebilecek inflamatuvar, iskemik ve neoplastik süreçlerin tanısını ve evrelemesini değerlendirme açısından önemli olduğunu bildirdiler (105).

Üçüncüsü oral kontrast maddenin ileoçekal valve ulaşması 45-60 dk sürmesi nedeniyle geliştirilen bir diğer yöntemde hızlı kolonik kontrast madde uygulamasından sonra sağ alt kadranda apendikse yönelik BT taramasıdır. 15 dk içinde tamamlan bu yöntem oral ve İV kontrast madde verilerek yapılan tetkikler kadar doğru sonuç verdiği kanıtlanmıştır. Bu tekniğin sınırları ise değerlendirilemeyen bölgelerdeki tanıyı gösterememesi oluşturmaktadır. Fakat tetkik sonucu negatif olduğu durumlarda batin ve pelvise yönelik çekime devam edilerek sınırlılık aşılabılır (102).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda aynı hasta üzerinde 5mmlik kesit kalınlıkta yapılan değerlendirmenin 10 mm lik kalınlıkta yapılan değerlendirmeye göre anormal apendiksi görüntüleme, apendikoliti göstermede ve periapendiküler inflamasyonu göstermede belirgin üstünlüğü gösterilmiştir (103).

Normal apendiks sağ alt kadranın ince kesit BT ile % 67-100 arasında tanımlanmıştır (98,100-103,106). Normal apendiksin gösterilmesi rektal kontrast madde kullanılan hastalarda daha yüksek tespit oranına sahiptir. Görülürse normal apendiks tübüler veya boru şeklinde tamamen kollob veya lümeni sıvı, kontrast madde veya havayla dolu parsiyel kollob şeklindedir ve

duvar kalınlığı 1-2 mm civarındadır. Periapendiküler bölgede yağlı doku homojen görülmektedir.

Akut apandisit BT’de kesin tanısı anormal apandiks veya kalsifiye apendikolitin periçekal inflamasyonla ilişkili olarak görülmesiyle tanı alır (92-95).

Anormal apandiksin görünümü hastalık sürecinin aşamasına ve şiddetine göre değişir. Semptomların başlamasından hemen kısa süre sonra perforasyon olmayan apandisitli olgularda apandiks minimal sıvı ile dolu tubuler yapıda 5-6 mm çapta normal homojen mezenterik yağlı doku ile çevrili şeklinde görülür. Akut apandisit yeni başlayan formu olan bu görünüm yaklaşık olguların %5’inde görülür. Fakat çoğu hastada transmural inflamasyonun delili olan artmış luminal distansiyon görülür ve inflame apandiks çapı 7-15 mm olarak ölçülür. Yuvarlak asimetrik duvar kalınlık artışı daima görülür ve en iyi İV kontrastlı tetkikle gösterilir. Duvar homojen kontrastlanır ve hedef işareti görülebilir. Periapendiküler inflamasyon akut apandisitli olguların %98’inde bulunur (102,103). Mezenter yağlı dokunun kirlenmesi, lokal fasial kalınlaşma perforasyon olmayan apandisit bulguları olup mikroperforasyon olgularda da görülebilir.

238 kontrastlı BT görüntüleme ile yapılan çalışmada akut apandisit açısından karakteristik bulgular tanımlanmıştır. Bu bulgular genişlemiş apandiks (çap 6mm) (sensitivitesi %93, spesifitesi %92), apandiks duvarında kalınlaşma (sensitivitesi %66, spesifitesi %96), periapendiküler yağda kirlenme (sensitivitesi %87, spesifitesi %74), apandiks duvar kontrastlanması (sensitivitesi %75, spesifitesi %85) dır (104). Başka çalışmalarda lümen çap, duvar değişiklikleri ve çevre yağlı dokuda kirlenme apandisit açısından tanıda kullanılması önerilen en önemli üç bulgu olarak ifade edilmiştir.

Perforasyon apandisit periçekal flegman veya abse formasyonu eşlik eder. İlişkili bulgular şunlardır; ekstraluminal hava, ileoçekal duvar kalınlık artışı, lokalize lenfadenopati ve ince barsak tıkanıklığıdır. Kontrastlı BT değerlendirme perforasyonlu olgularda fragmente apendiküler kalıntıları göstermede faydalıdır. Eğer anormal apandiks görülmezse spesifik apandisit tanısını apendikolit, periapendiküler flegman yada abse tanımlanabilir. Bu

açından yeni görüntüleme teknikleri çok yaralı olup ileoçekal BT'nin apendikoliti saptama oranı konvansiyonel BT'ye göre 2 kat fazladır (94,98-102)

Bilgisayarlı tomografinin gelişen teknoloji ile birlikte tetkik çekiminin kısa süreli ve kolay olması, operatör bağımlı olmaması, perfore apandisit ve apendiksin anatomik olarak farklı lokalizasyonlarını değerlendirmede belirgin üstünlüğü, özellikle US açısından sınırlılık oluşturan barsak gazı yada obezitede durumlarından etkilenmemesi, multiplanar değerlendirilebilmesi ve akut apandisit ile klinik olarak benzer olan akut hastalıklarda ayırıcı tanı olanağı sağlaması avantajlarıdır. Gebelerde ve çocuk hasta gruplarında radyasyon nedeniyle kullanımının sınırlı olması, IV kontrast madde kullanımı dezavantajlarıdır

2.3.3 MRG

MRG yüksek maliyetli olması ve tetkik zamanının uzun olması, hasta hareketlerine duyarlı olması nedeniyle akut apandisit tanısında çok sık kullanılan bir tetkik değildir. Fakat son birkaç yılda ultra hızlı sekansların kullanıma girmesiyle daha kısa tetkik süreleri ve daha az hareket artefaktıyla sonuçlanan görüntülemedeki teknolojik gelişmeler ile MRG daha fazla kullanılmaya başlanmıştır.

En önemli avantajı MRG görüntülemenin iyonizan radyasyon oluşturmamasıdır. Radyasyonun oluşturabileceği kümülatif etki nedeniyle çocuklarda ve fetüs açısından kontrendikasyon oluşturmaması ve kontrast ajan kullanılmasını gerektirmemesi nedeniyle hamilelerde MRG incelemesi önemli bir avantajdır.

T2 ağırlıklı aksiyal ve koronal planda görüntüler akut apandisit ile ilişkili inflamasyonu göstermede en doğru sekans olup bu değişiklikleri parlak sinyalde göstermesi nedeniyle T1 ağırlıklı görüntülemeye göre üstündür.

Akut apandisit MR'da T2 ağırlıklı görüntülerde bulguları USG ye benzer. Merkezinde belirgin hiperintens merkez intraluminal sıvıyı temsil eder. Duvardaki ödemi gösteren hiperintens yuvarlak görünüm ve çevredeki

inflamasyonun veya serbest sıvının neden olduğu hiperintens görünüm birlikte hedef işaretini oluşturur (107-109). İnflame apendiks görülmeden apendiks çevresinde sıvı koleksiyonları, flegmon, periçekeal inflamatuvar değişiklikler görülmesi halinde perfore apandisit bahsedilebilir.

Yağ baskılı aksiyel sekanslar akut apandisitte inflamasyon lokalizasyonunu ve serbest sıvı koleksiyonlarını saptamada diğer sekanslara göre daha üstün olup yağ baskısız T1 ve T2 ağırlıklı görüntülere göre uzaysal çözünürlüğü azdır.

Yakın bir zamanda yapılan çalışmada yağ baskılı gadolinyumlu kullanılarak yapılan kontrastlı görüntüleme ile apandisit tanısında etkin olduğu bildirilmiştir. Kontrast tutan apendiks duvarı olmaması akut pandisit bulgusu yok olarak kabul edilir.

MR ın sonografiye göre karşılaştırıldığında avantajı değerlendirmede deneyimden bağımsızdır. Obez hastalarda değerlendirmeye imkan tanınması, apendiksin tüm uzunluğunu göstererek atipik yerleşimli apendiksi tarif edebilmesi ki bu USG de %10 olup bu açıdan tanı ve cerrahiye (özellikle laparoskopik cerrahi) yol göstermesi açısından önemlidir. Fakat Sonografik olarak ve BT incelemede saptanabilen apendikolit, lümen içi gaz MR incelemede ayırt edilmeyebilir.

MRG için hastanın hareketsiz durmasına gereksinim duyulması nedeniyle klostrofobik hastalarda yapılamaması, yüksek maliyetli olması, apendikolit ve normal apendiksi gösterememesi dezavantajlarını oluşturmaktadır.

2.4 DİFÜZYON AĞIRLIKLI GÖRÜNTÜLEME

Konvansiyonel MRG incelemede manyetik ortamda radyo dalgalarıyla uyarılan dokuların magnetizasyon relaksasyon zamanlarındaki farklılığa bağlı oluşan sinyal düzeyi ile dokuları birbirinden ayırt etmeye yarayan kontrast farklılığı oluşturulur. Diffüzyon MRG inceleme ise bu yöntemden farklı olarak kontrastı oluşturan insan vücudunun büyük bölümünde bulunan suyun

hareketidir. Klinik uygulamada en büyük yararı inmenin görüntülenmesinde olmuştur (110,111).

2.4.1 Temel Fizik Prensipler

Diffüzyon sıvı haldeki su moleküllerinin kinetik enerjilerine bağlı olarak rastgele hareketine denir. Harcanan kinetik enerji sonucunda oluşan termal enerji hareketi sağlar (110,111). Moleküler difüzyon ya da diğer adıyla brownian hareket ilk kez 1905'te Einstein tarafından ortaya atılmıştır (112).

Herhangi bir sıvı çözeltideki konsantrasyondaki lokal farklılıklar çözünen moleküllerin yüksek konsantrasyonlu alandan düşük konsantrasyonlu alana geçişine neden olmaktadır. Bu, Fick kanununun yansımasıdır. Çözeltideki lokal farklılıklar, çözünen moleküllerin yüksek konsantrasyonlu alandan düşük konsantrasyonlu alana geçişine sebep olacaktır.

Matematiksel olarak, J, birim kesit alanından dik istikamette difüzyon yapan net materyal miktarı, konsantrasyon gradyenti [$\Delta C / \Delta x$ (birim mesafedeki konsantrasyon değişikliği)] ile doğru orantılıdır. x, mesafeyi göstermektedir.

$$J = - D \Delta C / \Delta x,$$

Bu ifadede, D difüzyon sabitidir ve birimi mm^2/sn 'dir. Eksi işareti materyalin az olan konsantrasyon yönüne hareket ettiğini gösterir (113).

Bu tanımlamalar doğrultusunda insan dokularındaki su moleküllerinin difüzyon hareketi geleneksel difüzyon fizik kuralları MR görüntülemeye uygulanarak incelenebilir ve ölçülebilir (114-118).

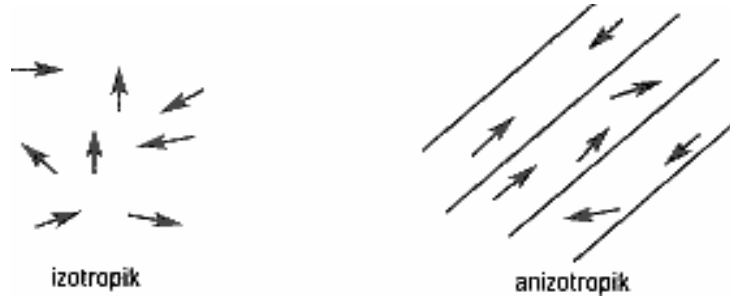
Difüzyon manyetik rezonans görüntüleme, doku ve su moleküllerindeki protonlarda azalmış, hızlanmış ya da kısıtlanmış mikroskobik difüzyon hareketlerinin ölçümü esasına dayanan fonksiyonel görüntüleme tekniğidir. Görüntüler elde edilirken kontrast maddeye gereksinim duyulmaz ve işlem kısa sürede gerçekleşir (119).

Difüzyonun temel fiziksel yönü başlı başına moleküllerin rastgele hareketleri ile değişen manyetik alanların salınım fazlarının açılmasına ve sinyal kaybına neden olması ile ilişkilidir. Ancak difüzyonun bu etkisi standart

görüntülerde fark edilemez. Bu etkiyi belirginleştirmek için uygun bir sekansı difüzyona duyarlılaştıran güçlü gradientler kullanılır (119).

Difüzyon izotropik ve anizotropik olarak iki şekilde gerçekleşir. **İzotropik difüzyon:** Mikro yapıları rastgele dizilmiş ya da moleküllerin hareketlerine düzenli engeller göstermeyen yapılarda moleküllerin hareketleri her yöne doğru eşit olur. Gri cevherdeki difüzyon buna örnektir.

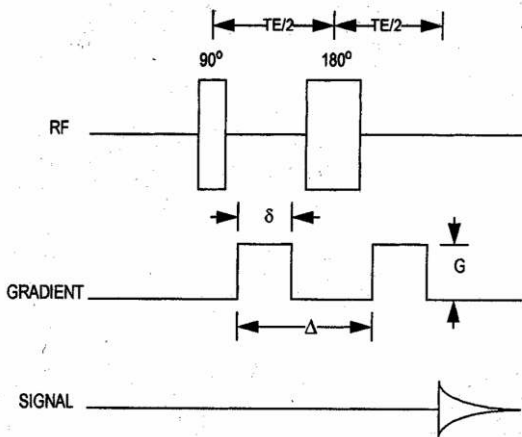
Anizotropik difüzyon: Mikro yapıları belli bir düzende yerleşmiş olan beyaz cevher gibi dokularda ise difüzyon bir yönde diğer yönlerden daha fazla olabilir. Miyelinli beyaz cevher lifleri boyunca difüzyon hızlıdır; ancak liflere dik doğrultuda su moleküllerinin hareketi engelleneceğinden difüzyon yavaştır. (111).



Şekil 1: Difüzyon tipleri (120)

2.4.1.1 Difüzyon MRG'de Temel Fizik Prensipler

Sekans olan ekoplanar spin eko T2 ağırlıklı sekansa, birbirine eşit büyüklükte ama ters yönde iki gradiyent, 180 derece radyofrekans (RF) pulsundan önce ve sonra eklenir (Şekil 2) (121,122).



G: gradientin magnitudü,

δ: gradientin süresi,

Δ: iki gradient pulsu arasındaki

süre,

TE: Eko zamanı

Şekil 2: Difüzyon MRG diagramı

Difüzyon ölçümü ilk defa 1965'te Stejskal-Tanner'in yöntemi ile mümkün olmuştur. Bu yöntemde standart SE sekansını difüzyona duyarlılaştırmak için 180° radyo frekans dalgasından önce ve sonra güçlü gradientler uygulanmıştır (120).

Oluşan sinyalin hesaplanması:

$$S(G)=S_0 \exp(-bD)$$

$$b = \gamma^2 \delta^2 G^2 (\Delta - \delta/3)$$

S(G): Difüzyona duyarlı gradient sinyal intensitesi, **S₀:** Difüzyon duyarsız gradient sinyal intensitesi, **exp:** eksponensiyel, **γ:** giromanyetik oran, **G:** uygulanan gradientin amplitüdü, **δ:** uygulanan gradientin süresi, **Δ:** gradientler arasındaki süre, **b:** gradientin gücü ve uygulama süresi ile ilgili parametre, **D:** Difüzyon katsayısı

Bu denklemden elde edilen sinyalin difüzyon ağırlığını b değeri, uygulanan ekstra gradientin gücü ve uygulama süresi belirler. Difüzyon ağırlıklı görüntü elde etmek için uygulanan gradientler yüksek amplitüdü olmalı ve uygulama süresi kısa olmalıdır (120).

2.4.1.2 Difüzyon Katsayısı

Difüzyon hareketinin hızını gösterir. Difüzyon katsayısı ısı ve moleküllerin fiziksel karakteristiğine bağlıdır. Su gibi küçük moleküller yüksek difüzyon katsayısına, protein gibi yüksek moleküller ise düşük difüzyon katsayısına sahiptir. Biyolojik sistemlerde difüzyondan başka faktörlerde sinyal kaybına katkıda bulunabilirler. Bu nedenle D yerine ADC değeri kullanılabilir.

2.4.1.3 b Değeri

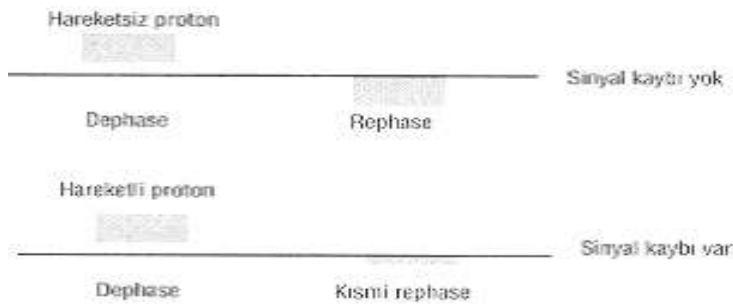
Difüzyon duyarlılığını oluşturan gradientin gücünü, uygulama aralığını ve süresini ifade eder. Bu değer zaman parametrelerine ve puls amplitütüne bağlı olarak sinyal kaybının derecesini etkileyen bir faktördür. b değeri 0 ile 1000' i aşan geniş aralıkta kullanılabilir (120).

2.4.1.4 ADC (Apparent Diffusion Coefficient)

Biyolojik dokulardaki difüzyon katsayısı yerine görünüşteki difüzyon katsayısı (ADC) deyimi kullanılır. In vivo ortamda ölçülen sinyal kaybı in vitro ortamdan farklı olarak yalnızca su difüzyonuna değil, damar içi akım, BOS akımı ve kardiyak pulsasyon gibi faktörlere bağlıdır (120).

2.4.2 Difüzyon Görüntülerinin Elde Edilmesi

Eko Planar Spin Eko T2 (EP SE T2) sekansta, eşit büyüklükte ancak ters yönde iki adet gradient eklenir. Birinci gradiyent faz dağılımına (dephase) yol açar. Ters yöndeki ikinci gradiyent ise hareketsiz protonlarda faz odaklanmasını (rephase) sağlar. Böylece hareketsiz protonların T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise faz odaklanması kısmidir; çünkü protonların bir kısmı ortamı terk etmiş ikinci gradiyente maruz kalmamıştır. Bu protonlarda başlangıçtaki T2 sinyalinde difüzyon katsayısı ile orantılı bir şekilde azalma olur (Şekil 3) (123,124,125).



Şekil 3: DAG'de hareketli ve hareketsiz protonlarda gradientlere bağlı sinyal değişimi

Difüzyon ağırlıklı görüntülerde hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeni ile düşük sinyalli, yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz olan protonlar T2 sinyalleri fazla değişmediği için yüksek sinyallidir (123-125).

2.4.3 Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (DAG)

Difüzyon görüntülemeye öncelikle EP-SE T2 görüntüler elde edilir. (TR/TE:8000/112). Bu sekans x,y,z yönlerinde difüzyon gradientinin eklenmesi ile 3 kez tekrarlanır.(b=1000 mm²/sn). Sonuçta 4 görüntü kümesi oluşur.

1) EP-SE T2 (b=0, difüzyon gradient yok)

2) EP-SE T2 (b=1000, x yönünde)

3) EP-SE T2 (b=1000, y yönünde)

4) EP-SE T2 (b=1000, z yönünde)

2,3,4 nolu kümeler x,y,z yönlerinde difüzyon büyüklüğünü belirler. Bunlara DAG denir (120).

2.4.3.1 Difüzyon MR Görüntülemeye Çekim Sonrası Verilerin İşlenmesi

DAG

Görüntü oluşumunda difüzyonun yönü ve büyüklüğü yanı sıra T2 sinyalinde rol oynadığı yöntemdir. Her dokuda difüzyon her yöne değildir (anizotropik difüzyon). Difüzyonu belli yönlerde kısıtlayan mikro yapı dizilimleri ile uygulanan gradient yönüne göre difüzyonda hızlanma yada kısıtlanma söz konusudur. Uygulanan gradiente paralel olan liflerde difüzyon hızlı iken buna dik olanlarda kısıtlıdır . DAG'de kontrastı oluşturan difüzyonun yönü, büyüklüğü ve T2 sinyalidir (120).

T2 Parlaması

DAG'de kısıtlanmış difüzyon yüksek sinyal, hızlı difüzyon ise düşük sinyal olarak izlenir. DAG'de kontrastı oluşturan difüzyon sinyali ile birlikte T2 sinyalidir. T2 hiperintens sinyaller DAG'lerde yüksek sinyallidir. Bu durum kısıtlanmış difüzyonu taklit eder. Buna T2 parlaması denir (120).

ADC Haritası

T2 parlaması sorununu önlemek için DAG de T2 etkisini ortadan kaldırmak gerekir. Her voksel için T2 etkisini ortadan kaldırmak için

matematiksel hesaplar yapılır ve ADC haritası elde edilir. ADC haritası sinyali oluşturur sadece difüzyon büyüklüğüdür. ADC haritası ölçülen difüzyon değerinin mutlak değerini verir. ADC haritası sinyali difüzyondakinin tam tersidir (120).

2.4.3.2 Difüzyon Ölçümünde Sekans Seçimi

Moleküler hareket fizyolojik hareketlerden etkilenir ve bu etkilenme difüzyondan çok daha büyüktür. Bu nedenle, konvansiyonel manyetik rezonans sekansları ile elde edilen difüzyon görüntüleri çok fazla hareket artefaktı içerir ve değerlendirilemez. Bu artefaktlar son dönemlerde kullanıma giren hızlı manyetik rezonans sekansları ile azaltılmıştır. Bu sekanslardan en önemlisi single shot echoplanar imaging (EPI) sekansıdır. Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde spin eko EPI (SE EPI) ya da gradient eko EPI (GRE EPI) sekansları kullanılmaktadır. Gradient eko EPI, SE EPI sekansına oranla daha kısa TE değerlerine izin vermekte, böylelikle $T2^*$ etkisi daha az olmakta ve daha yüksek b değerleri elde edilebilmektedir (126).

Ayrıca EPI yöntem kullanmadan da hızlı difüzyon MRG incelemesini mümkün kılan sekanslar geliştirilmiştir. Bunlar arasında çizgi taramalı DAG, fast spin eko DAG, K alanı radyal tarzda (PROPELLER) yada spiral tarzda dolduran DAG yöntemleri sayılabilir (127).

3 GEREÇ YÖNTEM

Hastanemizde acil servise karın ağrısı şikayeti ile başvuran, klinik değerlendirme ve labratuar bulguları ile akut apandisit öntanısı alan erişkin hastalara yapılan Ultrason ve/veya BT incelemede akut apandisit ile uyumlu olan olgulara ek olarak alt batına yönelik Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme tetkiki yapıldı. Bu olgulardan opere edilen olgular ile opere edilmeden akut apandisit bulgularında klinik değerlendirme ve görüntüleme yöntemleriyle gerileme olduğu kanıtlanan olgular çalışma kapsamına alındı. Opere edilmeyen ve klinik değerlendirme ve görüntüleme bulgularıyla gerilediği kanıtlanamayan olgular çalışmadan çıkarıldı.

Kontrol grubu olarak da hastanemize akut karın ağrısı dışında başka şikayetlerle başvuran ve alt abdomen MRG ile birlikte Difüzyon Ağırlıklı (DA) görüntüleme tetkiki yapılan erişkin olgulardan hasta grubunun yaş dağılımına uygun olacak şekilde seçilen olgular çalışma grubuna dahil edildi.

Retrospektif olarak yapılan çalışmamız için Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul 26.02.2014 tarih ve 20478486-99 sayılı karar ile onay alınmıştır.

Tüm hastalara GE Signa HDxt 1.5 Tesla MRG cihazı ile bölümümüzde alt batın MR DAG tetkikleri yapılmıştır. MRG incelemede;

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme EPI sekans (TR:4000msn, TE:76,5 msn, FOV:44 cm, matrix: 320x256, kesit kalınlığı:7 mm, kesit aralığı: 1 mm b:800 mm²/sn) sekansları kullanılmıştır.

Hasta grubunda Difüzyon Ağırlıklı Görüntülerde b0 sekansta sağ alt kadranda çekum tabanından başkayıp kör uçla sonlanan tubuler yapının varlığı araştırıldı. b800 sekansta ise bu görünümün sinyal intensitesi komşu çekum duvarı sinyal yoğunluğuyla karşılaştırılarak hipointens, izointens ve hiperintens olarak sınıflandırılarak kaydedilmiştir. DA Görüntülemenin uzaysal çözünürlüğünün düşük olması nedeniyle kontrol grubunda normal

apendiks göstermek mümkün olmadığından apendiks ile histolojik özellikleri aynı olan çekum duvarı değerlendirilmiştir.

Kantitatif analiz içinse, workstation'daki (Centricity WorkStation, GE Medical Systems) her ölçüm için, b800 görüntülerde hiperintens izlenen görünümün ADC haritası üzerinde karşılık gelen lokalizasyonuna sirküler şekilli ROI yerleştirildi.

Kontrol grubunda ROI çekum duvarına yerleştirildi. ROI çevre dokulardan etkilenmemesi amacıyla sınıra yaklaşık 1mm uzaklık olacak şekilde yerleştirildi. Sirküler ROI ile ADC değerleri farklı en az üç bölgeden ölçülmüş ve bunların ortalaması alınmıştır.

Hasta grubunda opere edilerek histopatolojik olarak apandisit tanılı olgular ile opere edilmeden takip edilerek gerileyen apandisit tanılı olgularda ölçülen ADC değerleri karşılaştırılmıştır. Ayrıca kontrol grubunda ölçülen ADC değerleri ile hasta grubunda ölçülen ADC değerleri karşılaştırılarak akut apandisit açısından tanısal ADC değeri belirlenmiştir.

Çalışmanın verileri değerlendirilirken istatistiksel analiz için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 20.0 istatistik paket programı kullanıldı.

Elde edilen verilerin analizinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, minimum, maksimum, ortalama, medyan gb) yanı sıra grupların karşılaştırıldığı analizlerde kategorik değişkenler için Ki-kare testi , independent t testi, ortalamalar için Mann Whitney U testi ve korelasyon analizi yapıldı. Hasta ve kontrol gruplarında ölçülen ADC değerleri karşılaştırılarak Sınır (*Cut-off*) değerleri hesaplanırken ROC (Receiver Operating Curve) eğrisi analizi yapıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde kabul edilerek değerlendirildi.

DAG'de b0 ve b800 görüntülerde sağ alt kadranda peritoneal mesafede anormal apendikse yönelik değerlendirme yapılmıştır. DA görüntülemesinde apendiks lümenin hiperintens olduğu görünüm apandisit lehine değerlendirilmiştir. Bu görünüm referans kabul edilerek hiperintens alana sınırları taşmayacak ve mümkün olduğu kadar geniş olacak şekilde sirküler

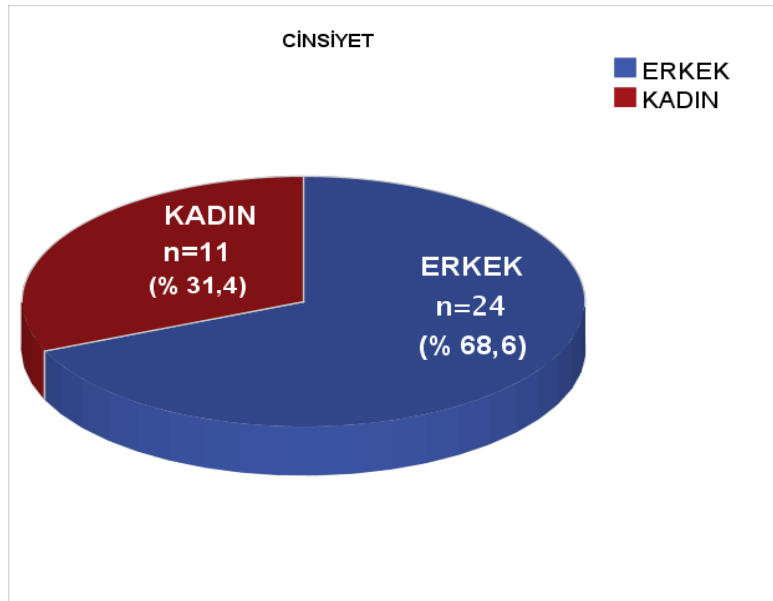
ROI yerleştirildi. Monitörde aynı lokalizasyonun ADC haritası üzerine aynı ROI cihaz tarafından otomatik olarak yerleştirilmiştir.

4 BULGULAR

Çalışma popülasyonunu; hasta grubunda 35 olgu, kontrol grubunda 20 olgu olmak üzere toplam 55 olgu oluşturmaktadır.

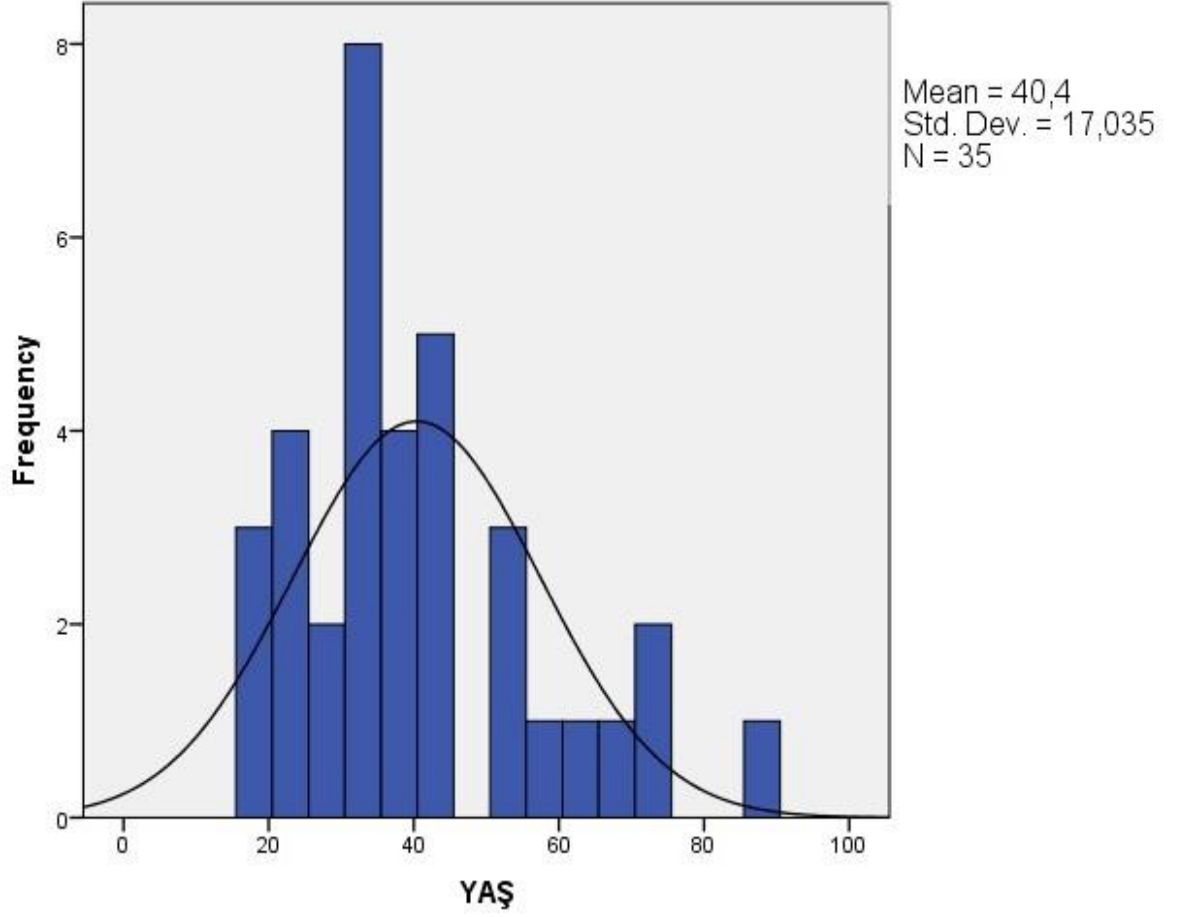
Hasta grubuna dahil 35 olgudan 26'sı akut apandisit teşhisi ile acil operasyona alındı ve 25 olgu operasyon sonucuna göre histopatolojik olarak apandisit tanısı almıştır. Opere edilen diğer 1 olguda sonografik olarak apandisit lehine bulgu mevcut değildi. Bu hasta tanı ve tedavi amaçlı acil operasyona alındı ve apendiks normaldi. Hasta grubundaki opere edilmeyen diğer 9 olgu konservatif tedavi ile takip edilmiştir. Takibinde apandisit klinik ve görüntüleme bulgularının gerilediği veya yok olduğu gösterilmiş ve tanısız olarak gerileyen apandisit tanılı olgulardır.

Çalışmamızda hasta grubuna dahil edilen toplam 35 hastanın 24'ü erkek (%68,6), 11'i kadındır (%31,4).(Grafik 1)



Grafik 1: Hastaların cinsiyete göre dağılımı.

Hasta grubuna dahil edilen 35 hastanın yaşları 18 ile 88 arasında dağılım göstermekte ve hastaların yaş ortalaması 40.4 ± 17.0 olarak saptandı. (Grafik 2)



Grafik 2: Hastaların yaş dağılımı

35 olgunun yaşlarının cinsiyete göre karşılaştırıldığında erkeklerin yaş ortalaması (39,4) ile kadınların yaş ortalaması (43,8) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p=0.494>0.05$). Erkeklerin yaş ortalaması ile kadınların yaş ortalaması benzerdir. Erkeklerin yaşları 18 ile 88 arasında kadınların yaşları 22 ile 73 arasında değişmektedir.(Tablo 1)

p=0.494

CİNSİYET											
ERKEK						KADIN					
Total N	Mean	Standard Deviation	Median	Max	Min	Total N	Mean	Standard Deviation	Median	Max	Min
24	39,04	16,88	34,50	88	18	11	43,36	17,80	40	73	22

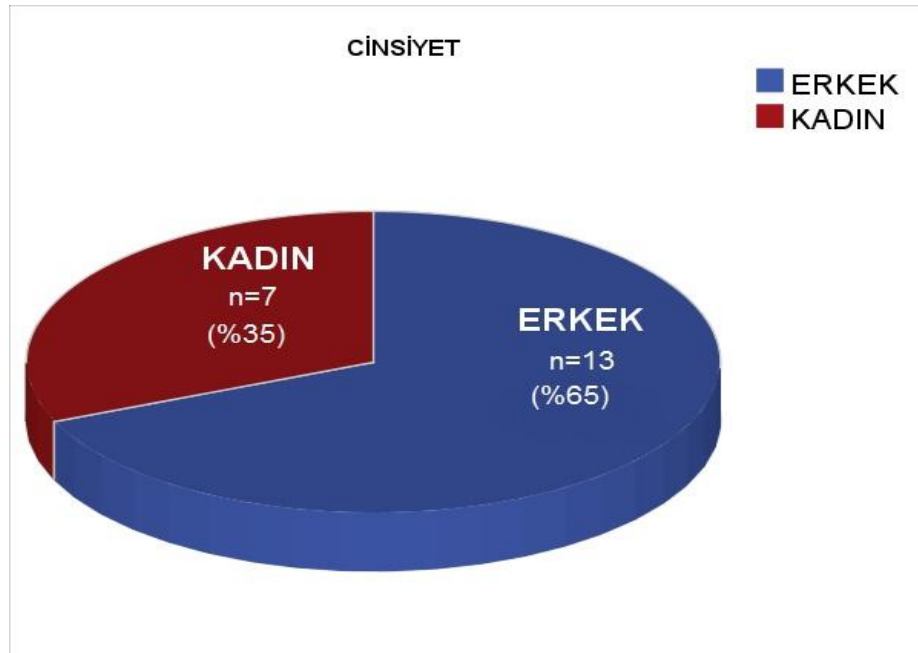
YAŞ

Independent t-Test

Tablo 1: Hasta yaşlarının cinsiyete göre karşılaştırılması

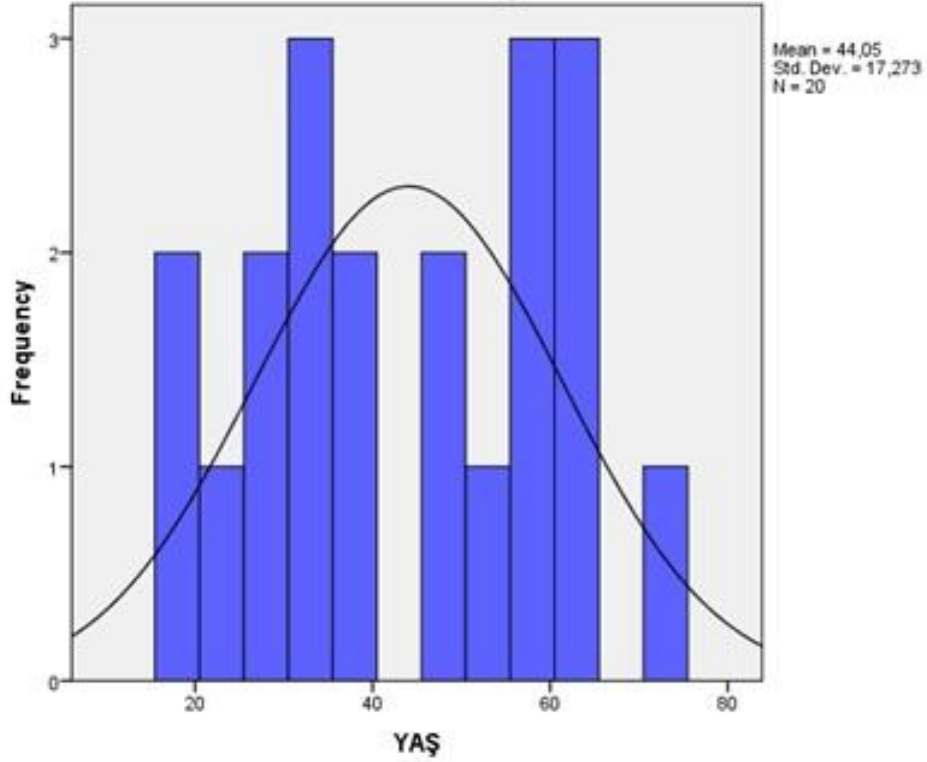
Çalışmamıza kontrol grubu olarak 20 olgu dahil edilmiştir. Hastanemize acil herhangi bir şikayeti olmadan elektif şartlarda başvuran ve Alt batin MRG ve DA görüntüleme tetkiki yapılan olgulardan çalışmamıza dahil edilen hasta grubunun yaş ve cinsiyet dağılımına yakın olgular seçildi.

Kontrol grubuna dahil hastaların cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde toplam 20 hastanın 13'ü erkek (%65), 7'si kadındır (%35).(Grafik 3)



Grafik 3: Kontrol grubunun cinsiyete göre dağılımı

Çalışmaya dahil edilen 20 hastanın yaşları 18 ile 75 arasında dağılım göstermekte ve hastaların yaş ortalaması $44 \pm 17,2$ olarak saptandı.(Grafik 4)



Grafik 4: Konrtol grubunun yaş dağılımı

20 olgunun yaşlarının cinsiyete göre karşılaştırıldığında erkeklerin yaş ortalaması (46,7) ile kadınların yaş ortalaması(39) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p=0.351>0.05$). Erkeklerin yaş ortalaması ile kadınların yaş ortalaması benzerdir. (Tablo 2). Erkeklerin yaşları 24 ile 75 arasında kadınların yaşları 18 ile 65 arasında değişmektedir.

CİNSİYET

p=0,351

YAŞ	ERKEK						KADIN					
	Total N	Mean	Standard Deviation	Median	Max	Min	Total N	Mean	Standard Deviation	Median	Max	Min
	13	46,77	16,84	49	75	21	7	39	18,20	38	65	18

Independent t-Test

Tablo 2: Konrtol grubunun cinsiyete göre karşılaştırılması

Hasta grubu ile kontrol grubun cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde istatistiksel olarak önemli derecede anlamlı bir fark yoktur ($p>0.05$)

Hasta grubundaki 35 olgudan 2 olguya ise ilk gelişinde BT tetkiki ile apandisit tanısı almıştır. Yine akut dönemde bu olgulara USG ile değerlendirilmiş ve sonografik olarakta apandisit tanısı almıştır. Bu 2 olgu medikal tedavi ile takib edilmiş ve takibinde klinik ve görüntüleme bulgularıyla gerileyen apandisit tanısı almıştır

Geriye kalan 33 olgu ilk gelişlerinde USG ile değerlendirilmiş olup 26 olguda sonografik olarak apandisit bulguları gösterilmiştir. 7 olguda sonografik olarak apandisit bulgusu saptanmamıştır.

26 olgudan 16 olgu USG dışında ek görüntüleme tetkiki yapılmadan opere edilmiş ve histopatolojik olarak apandisit olduğu gösterilmiştir. 4 olguya ise ilk gelişinde sonografik değerlendirme dışında ek görüntüleme tetkiki yapılmadan medikal tedavi ile takib edilmiş ve takibinde klinik ve görüntüleme bulgularıyla gerileyen apandisit tanısı almıştır. Geri kalan 6 olguya sonografik değerlendirmeye ek olarak BT tetkiki ile değerlendirilmiş ve 6 olguda apandisit bulgularının olduğu gösterilmiştir. 6 olgudan 4'ü opere edilerek histopatolojik olarak apandisit olduğu gösterilmiştir. Diğer 2 olgu medikal

tedavi ile takip edilmiş ve klinik ve görüntüleme bulgularıyla gerileyen apandisit tanısı almıştır.

Sonografik değerlendirme ile apandisit bulgusu saptanmayan 7 olgudan 1'inde, tanı ve tedavi amaçlı acil opere edilen hasta da apendiks normaldi. Kalan 6 hastaya ek olarak yapılan BT değerlendirmede apandisit bulguları mevcuttu. Bu 6 olgudan 5 olgu opere edilmiş ve bunlardan 4 olgu da histopatolojik olarak apandisit olduğu diğer 1 olguda meckel divertikülit ile birlikte apandisit olduğu histopatolojik olarak gösterilmiştir. Opere edilmeyen 1 olgu ise medikal tedavi ile takip edilmiş ve klinik ve görüntüleme bulgularıyla gerileyen apandisit tanısı almıştır.

Sonografik olarak apandisit olarak değerlendirilmeyen fakat BT görüntüleme ve operasyon ile apandisit olarak değerlendirilen 6 olgudan biri retroçekal yerleşimlidir. Diğer 5 olguda apandisit bulguları gösterilememesi sonografik deneyimsizlik, hasta obezitesi veya hasta uyumsuzluğu gibi nedenlere bağlı olabilir. 1 olguda ise hasta takibinde yapılan tekrar US değerlendirmede apandisit saptandı.

Akut apandisit tanısında altın standart olarak laparoskopik veya açık operasyon ile bakı ve histopatolojik değerlendirme olması nedeniyle opere edilen ve operasyon sonucuna göre normal apendiks saptanan 1 olgu ve apandisit saptanan 25 olgu üzerinden değerlendirme yapılmıştır.

Bu veriler doğrultusunda sonografik olarak akut apandisit tanısı için duyarlılık (sensitivitesi) %84 olarak belirlendi.

Spesitivite, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değerler çalışmaya dahil edilen hasta grubu açısından hesaplamaya uygun değildir.

Sonografik olarak apandiks çapları 6mm ile 16 mm arasında değişmektedir. Ortalama çap 9,7 mm dir.Standart deviasyon 2.25 dir.(Tablo 3)

	ORTALAMA	STANTARD SAPMA	MEDİAN	MİNİMUM	MAKSİMUM
USG ÇAP(mm)	9,7	2,25	7	6	16

Tablo 3: Apandisitli olgularda sonografik olarak apendiks çap ortalamaları

12 olgu sonografik değerlendirmeden sonra 2 olgu ilk gelişinde olmak üzere toplam 14 olguda BT ile değerlendirilmiş olup tüm olgularda apandisit bulguları gösterilmiştir. BT ile apandisit olduğu ortaya konan 9 olgu opere edilmiş histopatolojik olarak da apandisit olduğu gösterilmiştir. 5 hasta ise konservatif tedavi ile takip edilmiş ve klinik olarak şikayetlerinin ve muayene bulgularının gerilediği ve yapılan kontrol BT değerlendirme ile bulguların gerilediği gösterilmiş ve bu olgular gerileyen apandisit tanısı almıştır. BT nin akut apandisit tanısı için sensitivitesi %100 olarak belirlendi.

Sensitivite, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değerler çalışmaya alınan hasta grubu açısından hesaplamaya uygun değildir.

Sonografik olarak akut apandisit bulgusu saptanmayan 6 olgu BT görüntüleme ile apandisit tanısı almıştır. . Bu 6 olgudan 5 olgu opere edilmiş ve 4 olgu da histopatolojik olarak apandisit olduğu opere edilen diğer 1 olguda meckel divertikülit ile birlikte apandisit olduğu histopatolojik olarak gösterilmiştir. Opere edilmeyen 1 olgu ise medikal tedavi ile takip edilmiş ve klinik ve görüntüleme bulgularıyla gerileyen apandisit tanısı almıştır

BT görüntüleme ile apandiks çapları 9 mm ile 12 mm arasında değişmektedir. Ortalama çap 11 dir. Standart deviasyon 1,09 dur.(Tablo 4)

	ORTALAMA	STANTARD SAPMA	MEDİAN	MİNİMUM	MAKSİMUM
BT ÇAP(mm)	11	1,09	11,5	9	12

Tablo 4: Apandisitli olgularda BT apendiks çap ortalamaları

Klinik labratuar görüntüleme ve operasyon bulgularıyla apandisit lduğu ortaya konan 34 hastada DA b0 görüntülerde anormal apendiks izlenmiştir. DA b800 görüntülerde anormal apendiks sinyal intensitesi komşu çekum duvarının sinyal intensitesine göre sınıflandırılmıştır. 1 olguda hiper-izo intens izlenmiş olup bu olgu apandisit ile birlikte meckel divertikülit tanısı almıştır. Diğer 33 olguda apendiks lümeni DA b800 görüntülemeye hiperintens izlendi.

Buna göre akut apandisit lehine değerlendirilen 34 olguda b800 görüntülerde hiperintens izlenenlerin oranı %97 hiper-izointens izlenenler % 3 tür. Hipointens izlenen olgu yoktur.

US ve operasyon sonucuna göre apandisit olmadığı belirlenen 1 olguda DA b800 görüntülerde hiperintens izlenmedi.

Klinik laboratuvar görüntüleme ve operasyon bulgularıyla apandisit olduğu ortaya konan 34 hastada DAG'de b 800 görüntüleri referans alınarak ADC haritalamada ADC değerleri $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $2,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Ortalama ADC değeri $1,28 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ dir. Standart deviasyon 0,37'dir.

Opere edilen ve histopatolojik olarak apandisit tanısı alan 25 olguda ADC değerleri $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $2,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Ortalama ADC değeri $1,3 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ dir. Standart deviasyon 0,32'dir

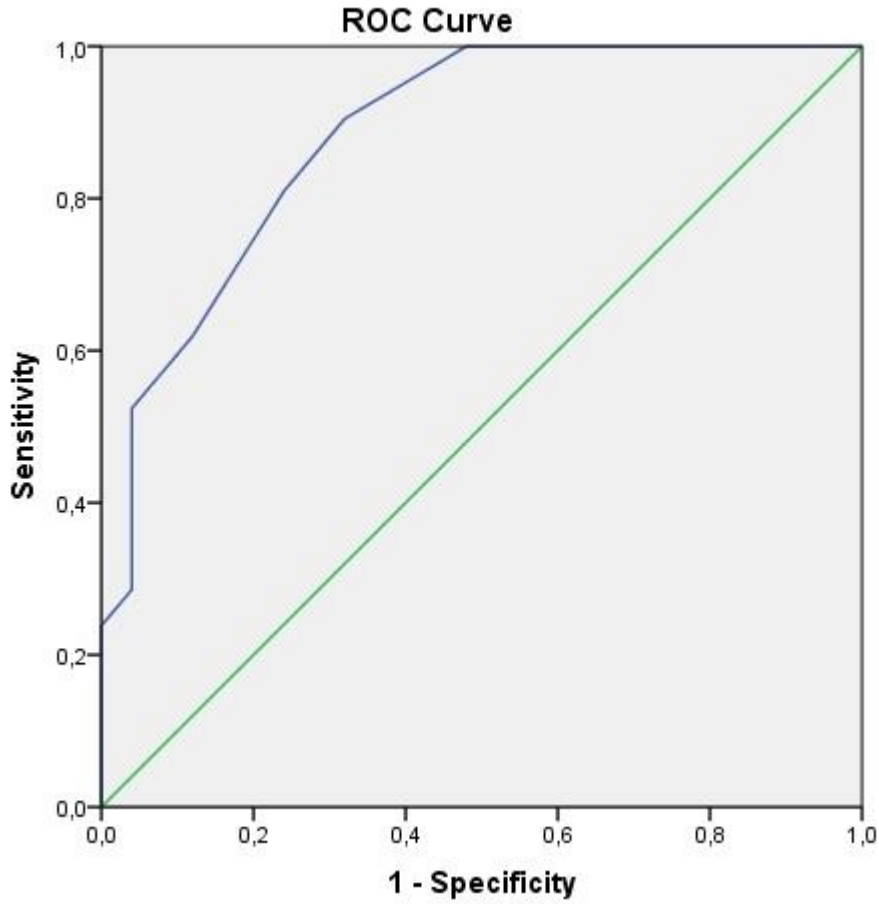
Opere edilmeden medikal tedavi ile takip edilen ve gerileyen apandisit tanısı alan 9 hastada ADC değerleri $0,9 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $1,6 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Ortalama ADC değeri $1,1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ dir. Standart deviasyon 0,23 dür.

Kontrol grubunda DA görüntülerin değerlendirilmesinde normal apendiksi göstermek mümkün olmadığından, apendiks ile histolojik olarak benzer olan çekum duvarında ADC değerleri ölçülmüştür. ADC haritalamada ADC değerleri $1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $2,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Ortalama ADC değeri $1,84 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ dir. Standart deviasyon 0,35dir.(Tablo 5)

	ORTALAMA	STANTARD SAPMA	MİNİMUM	MAKSİMUM
Tüm apandisit olguları(n=34)	1,28	0,37	0,8	2,2
Opere Apandisit(n=25)	1,3	0,32	0,8	2,2
Gerileyen apandisit(n=9)	1,1	0,23	0,9	1,6
Kontrol grubu(20)	1,84	0,35	1,4	2,4

Tablo 5: Hasta ve kontrol grubunda ölçülen ADC değerlerinin($\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) karşılaştırılması

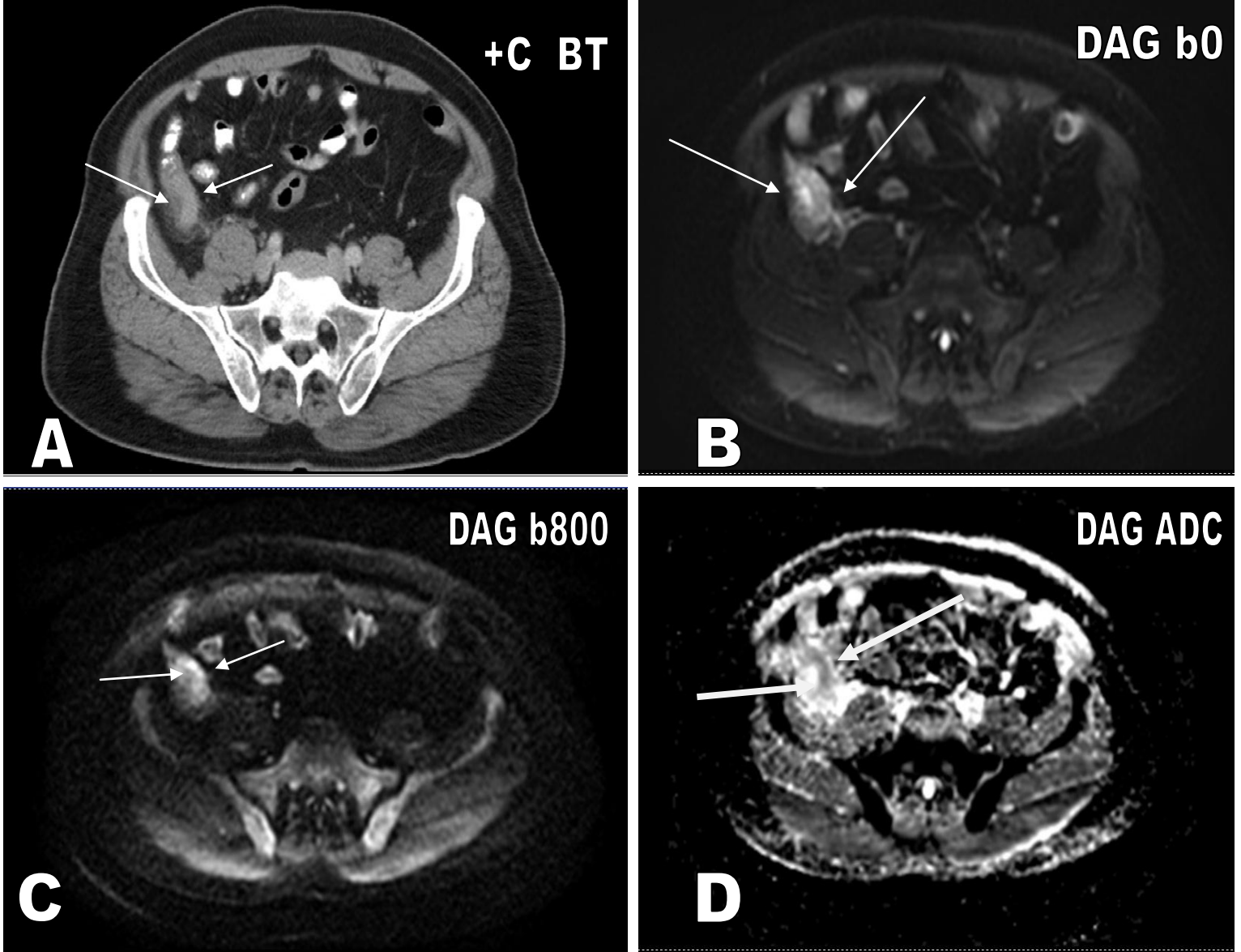
Akut apandisit tanısında gold standart tanı olarak laparoskopik veya açık operasyon ile bakı ve histopatolojik değerlendirme olması nedeniyle opere edilen ve operasyon sonucuna göre apandisit saptanan 25 hasta ve 20 kontrol grubu üzerinden ölçülen ADC değerleri ile ROC eğrisi analizi yapılmıştır. Cutt off değeri $1.45 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ belirlendiğinde akut apandisit tanısında sensitivitesi %90, spesifitesi %68'dir. Cutt off değeri $1,55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ belirlendiğinde sensitivitesi %81, spesifitesi %76'dır. (Grafik 5)



Grafik 5: ADC değerine ilişkin ROC eğrisi

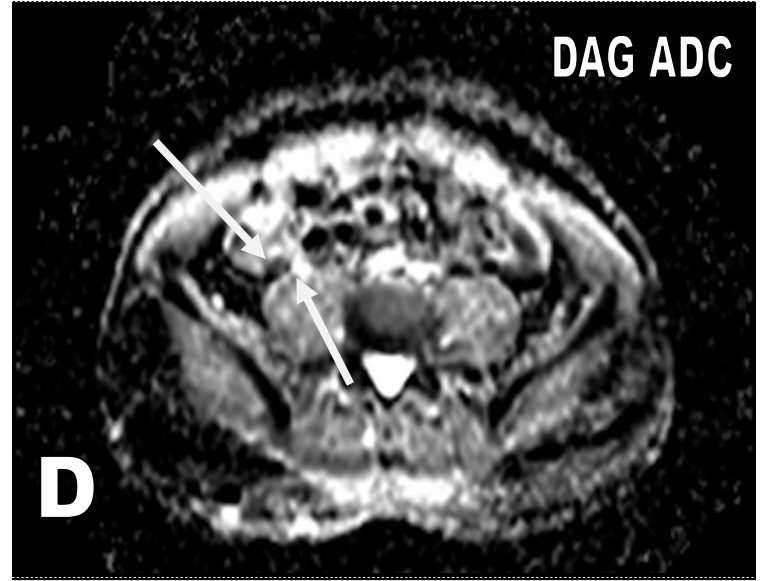
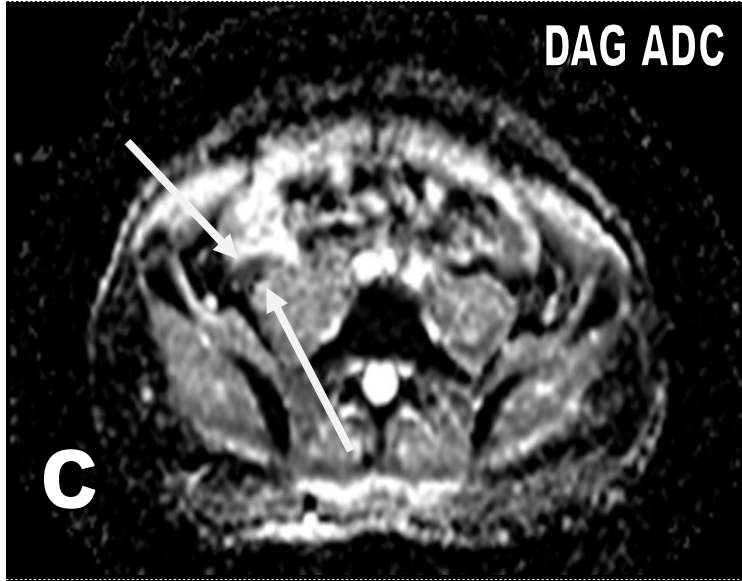
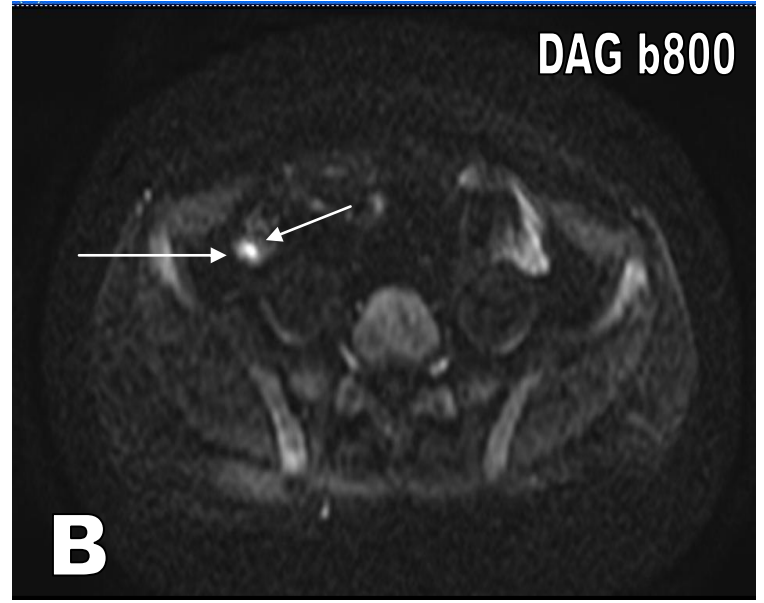
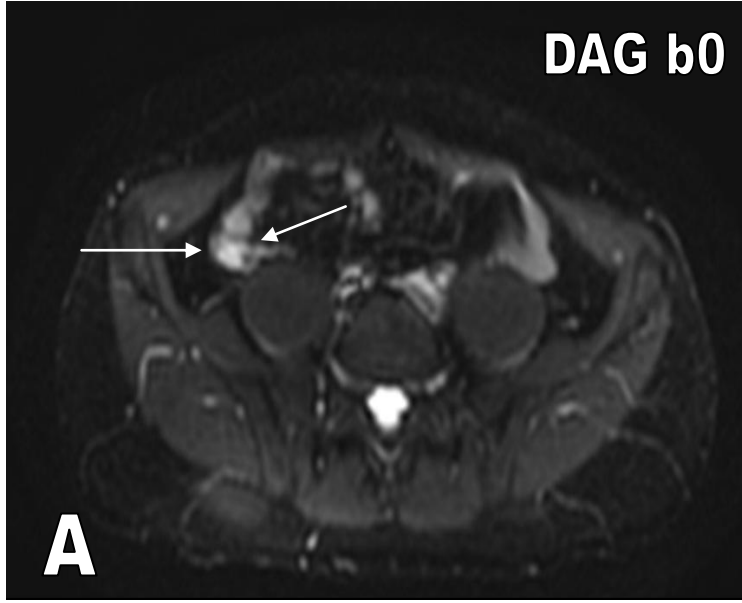
5 OLGU ÖRNEKLERİ

Olgu 1: 74 yaşında erkek hasta, Akut apandisit



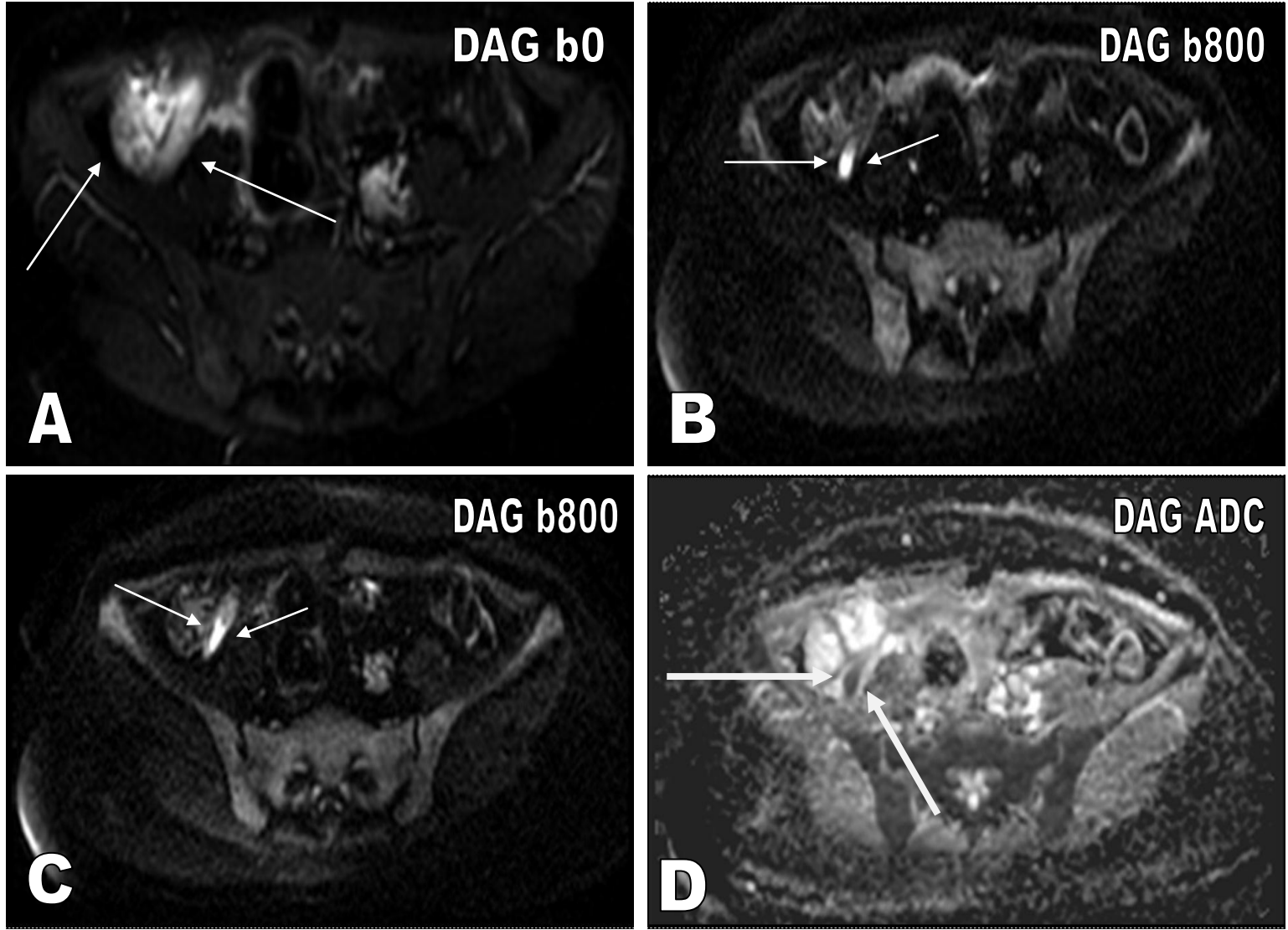
A) Oral ve İV kontrastlı çok kesitli BT görüntülemesinde çapı artmış inflame apendiks ile birlikte çevre yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikler, **B)** b0 değerli DAG'de sağ alt kadranda çekumdan ayırt edilemeyen hafif hiperintensite **C)** b800 değerli DAG'de alt kadranda belirgin çevre dokudan ayırt edilen apendiksle uyumlu hiperintensite **D)** DA ADC görüntülemesinde hipointens izleniyor (ADC değeri $1,61 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

Olgu 2: 40 yaşında erkek hasta, Akut apandisit



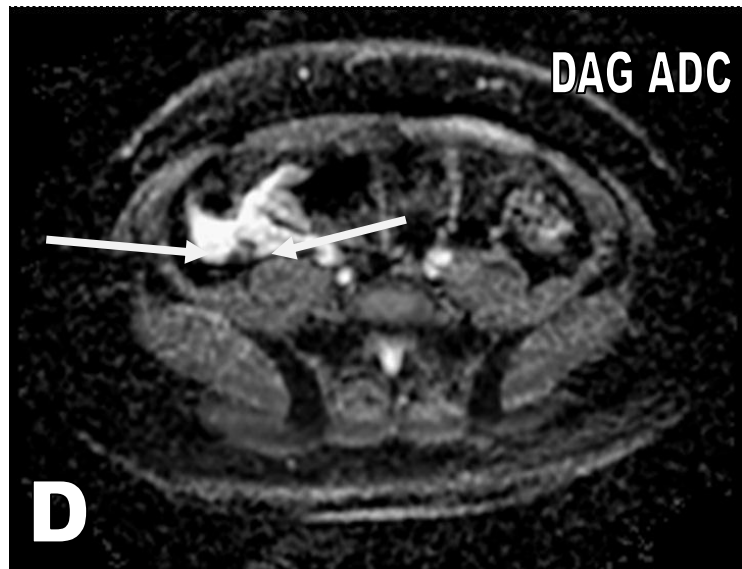
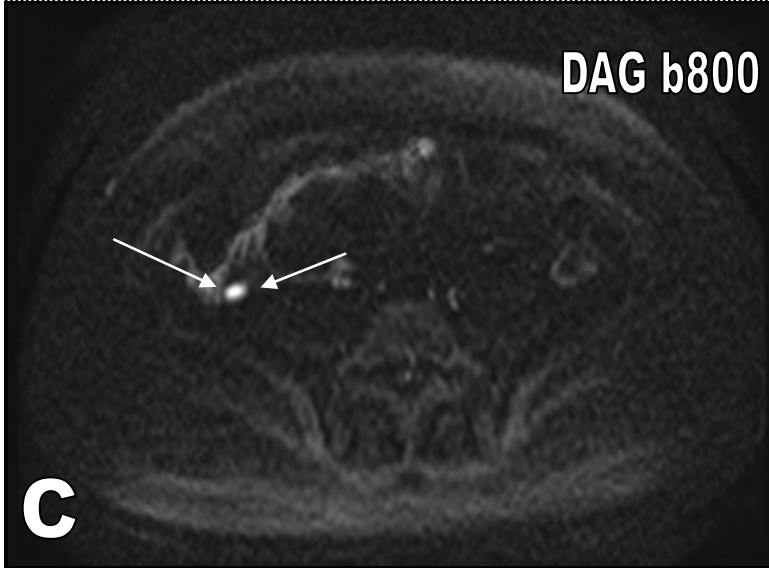
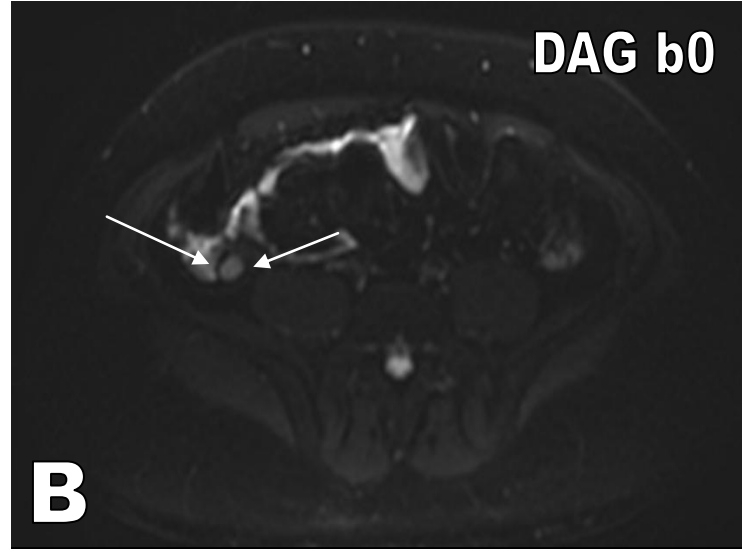
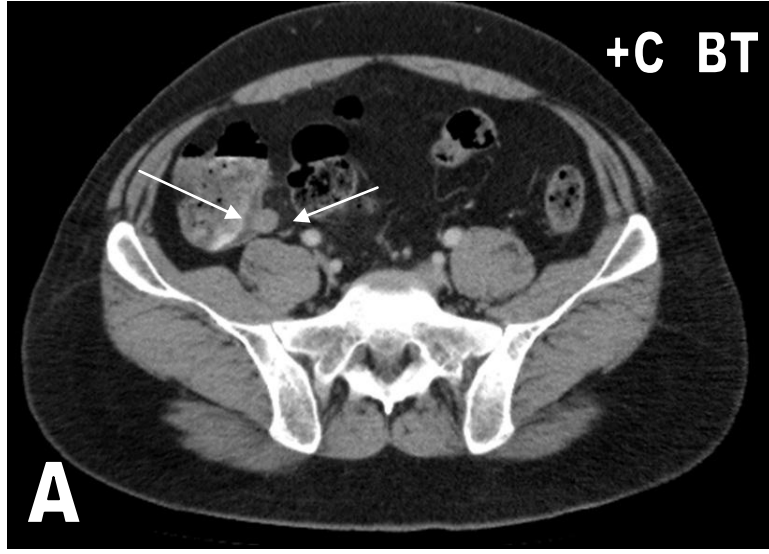
A) b0 değerli DAG'de sağ alt kadranda barsak anslarından ayırt edilemeyen hafif hiperintensite, **B)** b800 değerli DAG'de alt kadranda barsak anslarına göre belirgin hiperintens izlenen apendiksle uyumlu görünüm **C)** ,**D)** DA ADC görüntülemeye çevre dokulara göre hipointens izleniyor (ADC değeri $1.01 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

Olgu 3: 26 yaşında kadın hasta , Akut apandisit



- A)** b0 değerli DAG'de sağ alt kadranda çekum ve ince barsak anslarından ayırt edilemeyen hiperintensite, **B), C)** b800 değerli DAG'de alt kadranda barsak anslarına göre belirgin hiperintens izlenen apendiksle uyumlu tübuler görünüm **D)** DA ADC görüntülemelerde çevre dokulara göre belirgin hipointens izleniyor (ADC değeri $0.88 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

Olgu 4: 35 yaşında erkek hasta, akut apandisit



A) Oral ve İV kontrastlı çok kesitli BT görüntülemesinde çapı artmış inflame apendiks **B)** b0 değerli DAG'de sağ alt kadranda çekum postero medialinde izointens çapı artmış apendiks **C)** b800 değerli DAG'de alt kadranda çevre dokudan belirgin hiperintens izlenen apendiksle uyumlu hiperintensite **D)** DA ADC görüntülemesinde hipointens izleniyor (ADC değeri $1,34 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$) .

6 TARTIŞMA

Apandisit farklı etyolojik nedenlerden kaynaklı lümen tıkanıklığına sekonder gelişen apendikte enflamatuar süreç olup akut karın patolojilerinin önemli bir kısmını oluşturur.

Etyolojik olarak düşük lifli, yüksek rafine beslenme ile yüksek ilişkili olup sanayileşmiş toplumlarda daha sık görülmektedir. Genetik yatkınlık tartışmalı konu olup aynı aileden birden fazla kişide görülmesi genetik yatkınlık mı yoksa aynı çevre koşulları ve beslenme nedeniyle mi olduğu konusunda hemfikir belirtilmemiştir.

Histolojik olarakta çekuma benzer ve dairesel ve uzunlamasına kas katmanları içerir. Ek olarakta submukozasında oldukça fazla (yaklaşık olarak 200 tane) lenf folliküller izlenir. Lenf folliküllerin en yüksek yoğunluğa 10-20 yaş grubunda ulaşır, 30 yaşından itibaren sayısı azalmaya başlar 60 yaşından sonra tamamen yok olur.

Apandisit tanısında fizik muayene labratuar bulguları ve çeşitli görüntüleme yöntemleri (Direkt grafi, Baryum enema, transabdominal ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme) kullanılmaktadır.

Direk grafi, baryum enema artık günümüzde apandisit tanısında kullanılmamakla birlikte direkt grafi akut batın açısından olası diğer ayırıcı tanılar açısından kullanılmaktadır.

Ultrasonografi Akut apandisitinin radyolojik görüntülemesinde sonografik değerlendirme ilk başvurulacak yöntem olup ucuz, tekrarlanabilir, kolay ulaşılabilir olması ve radyasyon içermemesi avantajlarını oluşturmaktadır. Fakat uygulayan kişi deneyimine bağımlı olması, batında lümen içi gazların değerlendirmeyi sınırlaması ve retroçekal alanın gösterilebilmesinin zor

olması, obez hastalarda değerlendirmenin zor olması sonografik değerlendirmenin dezantajlarını oluşturmaktadır.

Ultrasonografik değerlendirmenin yapılan çalışmalarda sensitivitesinin %75-90, spesifitesinin %86-100, doğruluğu %87-96, pozitif prediktif değeri %91-94 ve negatif prediktif değeri % 87-97 olarak rapor edilmiştir. Bu kadar geniş aralıkların olması görüntülemeyi etkileyecek cihaz kaynaklı, hasta kaynaklı ve uygulayıcı kaynaklı birçok etmenin bulunması ile açıklanabilir.

Apendisit için sonografik kriterler; Çekum tabanından çıkıp kör uçla sonlanan katmanlar halinde duvar yapısı olan tubuler yapı şeklinde inflame apandisit görülür. Perisiltaltizm izlenmemeli ve komprese edilememeli. Apendisit için çok önemli kriter olan lümen çapının eşik değeri 6 mm dir. Apendisit görüntüle esnasında tam bu lokalizasyonda en yüksek hassasiyet önemli bulgudur. Doppler US'de inflame duvardaki çembersel boyanma kuvvetle apandisiti destekler.

Apendikolit arkasına gölge veren parlak ekojenik alan şeklinde görülür. Apandiks içinde görülmesi ve perforasyon sonrası barsakların çevresinde görülmesi pozitif tanıyla yüksek ilişkilidir. Apendikolitin görülmemesi tanının olmadığı anlama gelmez. Gerçekte kalsiyum içermeyen apendikolitte ultrason görüntülerde kalsifiye apendikolit gibi görünür.

Bilgisayarlı tomografinin tetkik çekiminin kolay olması, operatör bağımlı olmaması, perfore apandisiti ve farklı lokalizasyonları nedeniyle apandiksin değerlendirmede belirgin üstünlüğü, barsak gazı yada obezitede durumlarından etkilenmemesi, multiplanar değerlendirilebilmesi ve akut apandisit ile klinik olarak benzer olan hastalıklarda ayırıcı tanı olanağı avantajlarıdır. Gebelerde ve çocuk hasta gruplarında radyasyon nedeniyle kullanımının sınırlı olması, IV kontrast madde kullanımı dezantajlarıdır.

Bilgisayarlı tomografinin yapılan çalışmalarda sensitivitesinin %90-100, spesifitesinin %91-99, pozitif prediktif değeri % 92-98 ve negatif prediktif değerinin ise %95-100 olduğu rapor edilmiştir. Eğer ince kesitli, konvansiyonal kontrastlı çekim ile elde olunan BT görüntüleme ve deneyimli radyologla birlikte son yapılan çalışmalarda değerlendirmenin bu çalışmalara göre üstün olduğu gösterilmiştir.

En populer ve konservatif yaklaşım tüm batin ve pelvisin IV ve oral kontrast madde kullanılarak yapılan taramadır. Bu tekniğin savunucuları akut apandisit ile birlikte akut karın nedeni olup apandisiti taklit edebilecek inflamatuvar, iskemik ve neoplastik süreçlerin tanısını ve evrelemesini de değerlendirme açısından önemli olduğunu bildirdiler.

Son birkaç yılda ultra hızlı sekansların kullanıma girmesiyle daha kısa tetkik süreleri ve daha az hareket artefaktıyla sonuçlanan MR görüntüleme teknolojik gelişmeler ile MR daha fazla kullanılmaya başlanmıştır.

En önemli avantajı MR görüntülemede iyonizan radyasyon oluşturmamasıdır. Yakın bir zamanda yapılan çalışmada yağ baskılı gadolinyumlu kullanılarak yapılan kontrastlı görüntüleme ile apandisit tanısında etkin olduğu bildirilmiştir.

Akut apandisit MR'da T2 ağırlıklı görüntülerde bulguları USG ye benzer. Merkezinde belirgin hiperintens merkez intraluminal sıvıyı temsil eder. Duvardaki ödemi gösteren hiperintens yuvarlak görünüm ve çevredeki inflamasyonun veya serbest sıvıyı neden olduğu hiperintens görünüm birlikte hedef işaretini oluşturur.

MR incelemesi özellikle çocuklarda ve doğurganlık çağındaki kadınlarda kontrast madde uygulanmadan elde olunabilmesi, iyonizan radyasyon içermemesi nedeniyle avantajlıdır

MR incelemenin dezavantajları arasında maliyeti ve kloströfobisi olan hastalarda görüntüleme yapılması sayılabilir.

Son zamanlarda radyolojide birçok patolojide kullanılmaya başlanan Difüzyon ağırlıklı görüntüleme mikroskobik düzeyde su moleküllerinin fizyolojik hareketinin görüntülenmesi esasına dayanır. Konvansiyonel MRG'de suyun moleküler hareketi görüntüde küçük bir katkıda bulunmaktadır. DAG'de güçlü manyetik gradientler ile eko planar görüntüleme sekansları kullanılarak görüntü oluşumunda suyun difüzyonundan yararlanılmıştır.

ADC değer ölçümleriyle birlikte difüzyon MRG bir fonksiyonel görüntüleme yöntemi olarak tanı ve ayırıcı tanıda önemli katkılar

sağlayabilmektedir. Kontrast madde kullanımına gerek olmaması, uygulamanın kolay olup görüntülerin saniyeler içinde elde edilebilmesi belli başlı avantajlarıdır. Dokudaki su difüzyonu değerlerinin ADC haritaları üzerinden direkt olarak ölçülüp matematiksel olarak ortaya konabilmesi, diğer fonksiyonel görüntüleme yöntemlerine kıyasla büyük bir avantajdır.

DAG'ın başlıca kullanım alanı iskeminin görüntülenmesidir. DAG'da sıklıkla santral sinir sisteminin görüntülenmesinde kullanılmaktadır. Servikal lenfadenopatiler ile baş-boyun kitlelerinin benign-malign ayrımı, temporal kemikte kolestatom tanısı, prostat karsinomu tanısı, femur başı avasküler nekrozunun saptanması, kemik iliği ve karaciğer patolojilerinin tanısında da difüzyon ağırlıklı incelemeler yapılmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda DAG ile bağırsaklardaki aktif inflamatuvar lezyonları göstermede kullanılabileceği gösterildi. Bu çalışmalarda inflame barsak segmentlerinin ortalama ADC değerleri normal segmentlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklı olduğu gösterildi. (128,129)

Akut apandisitte DA görüntülenmesi hakkında yapılan çalışmalar az sayıdadır. PUBMED Veri Tabanlarında yaptığımız taramada bu konuda türkçe yapılmış çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu konuda 2011 yılında İnci ve arkadaşlarının (130) ve 2013 yılında Avcu ve arkadaşlarının (131) ve 2013 yılında Bayraktutan ve arkadaşlarının (132) akut apandisitte DA görüntüleme ve ADC ölçümü ile ilgili çalışmaları mevcuttur. Tüm bu çalışmalarda DA görüntüleme ile birlikte MR görüntülemde mevcuttur. Bizim çalışmamız akut apandisitte DA görüntüleme ile ADC ölçümünün katkısı konusunda 4. çalışma, sadece DA görüntülenmenin katkısı konusunda ilk çalışma olarak görünmektedir.

Avcu ve arkadaşları 1,5T ve 0,50,400,800 b değerlerinde yaptıkları çalışmalarda DAG'da sinyal intensitesi parlak ve parlak değil olarak değerlendirildiğinde; perfore apandisitli 12 hasta, perfore olmayan 28 hasta toplam 40 akut apandisitli olgularda 1 olgu dışında tüm olgularda parlak izlenmiştir. Parlak izlenmeyen 1 olgu kuvvetli apandisit şüpheli bulgular ile opere edilmiş ve histopatolojik olarak perfore olmayan apandisit tanısı almıştır. Bu çalışmada 20 kontrol grubu ile yapılan çalışmada hiç bir olguda

apendiks parlak izlenmemiştir. Bu çalışmada DA görüntülemenin sensitivitesi %97,5 spesifitesi %100, pozitif prediktif değeri %97,5, negatif prediktif değeri %100, doğruluk oranı % 98,1 olarak değerlendirilmiştir.

İnci ve arkadaşları 1,5T ve 0,500,1000 b değerlerinde yaptıkları çalışmalarda DAG'da sinyal intensitesi parlak ve parlak değil olarak değerlendirildiğinde; toplam 119 olgudan 92 si opere edilmiş, 1 olgu karsinoid tümör tanısı almış 12 olgu normal apendiks olarak belirlenmiştir. Operasyon sonucuna göre 9 olgu perfore apandisit 70 olgu perfore olmayan apandisit tanısı almıştır. DA görüntülem bulgularında perfore ve perfore olmayan apandisit şeklinde gruplandırılmamış olan bu çalışmada toplam apandisit tanılı 79 olguda 1 olgu dışında tüm olgularda DA görüntülemde apendiks parlak izlenmiştir. Parlak izlenmeyen 1 olgu operasyon sonrası histopatolojik olarak apandisit tanısı almıştır. Bu çalışmada 50 kontrol grubu ile yapılan çalışmada hiç bir olguda apendiks parlak izlenmemiştir. Bu çalışmaya göre DA görüntülemde en iyi değerlendirme parametresi b 500 değeri ile yapılabildiğini ve buna göre sensitivitesi %99, spesifitesi %97, pozitif prediktif değeri %96, negatif prediktif değeri %99 olarak değerlendirilmiştir.

Bayraktutan ve arkadaşlarının 0-14 yaş grubunda 1,5T ve b 0, 800 değerlerinde yaptıkları çalışmada DAG'da sinyal intensitesi parlak ve parlak değil olarak değerlendirildiğinde; toplam 45 olgudan 39 u opere edilmiş, 1 olgu meckel divertikülüti, 1 olgu chron hastalığı, 1 olgu ovaryan kist rüptürü tanısı almış ve bu 3 olgu da apendiks normal olarak belirlenmiştir. Operasyon sonucuna göre 4 olgu perfore apandisit 32 olgu perfore olmayan apandisit tanısı almıştır. DA görüntülem bulgularında perfore ve perfore olmayan apandisit şeklinde gruplandırılmamış olan bu çalışmada toplam apandisit tanılı 36 olgudan DA görüntülemde 28 olguda apendiks parlak izlenmiştir. Parlak izlenmeyen 8 olgu operasyon sonrası histopatolojik olarak apandisit tanısı almıştır. Bu çalışmaya göre DA görüntülemenin akut apandisit tanısında sensitivitesi %78, spesifitesi %67, doğruluğu %77 olarak değerlendirilmiştir.

Bizim çalışmamızda 1,5T ve 0, 800 b değerleriyle yapılan DAG'da toplam 35 olgudan 1 olgu sonografik değerlendirme ve operasyon sonucu normal apandiks olarak değerlendirildi. Bu olgu DAG de apendiks parlak

değildi. Diğer 34 olgu apandisit tanısı almış olup 1 olguda orta derecede parlaklık saptanmıştır. Bu olgu operasyon sonucuna göre meckel divertikülü ile birlikte akut apandisit tanısı almıştır. Diğer 33 olguda apandiks parlak izlenmiştir. 20 kontrol grubunda yapılan değerlendirmede DAG de tüm olgular parlak değil şeklinde değerlendirilmiştir. Buna göre sensitivitesi %97.2, spesifitesi %100, pozitif prediktif değeri %100, negatif prediktif değeri %100 olarak değerlendirildi. Çalışmamızı inci ve arkadaşlarının ve avcu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmayla kıyaslandığında bulgular benzer özellik taşımaktadır. Olguların tamamına yakınında DAG'da parlaklık saptanması tanıda yardımcı olabileceğini düşündürmektedir. Bayraktutan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma ile kıyaslandığında sensitivite ve spesifite değerlerinin yüksek olduğu görülmektedir. İki çalışma arasındaki en önemli fark bizim çalışmamızda hasta yaş grubu 18-88 iken bayrak tutan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yaş grubu 0-14'tür. Çocuk yaş grubunda vucut boyutunun küçük olması atomik düzeyde bozulmada artışa ve göreceli olarak uzaysal rezolusyonun düşmesine patolojik dokunun saptama oranını düşürmesi şeklinde açıklanabilir. Ayrıca çalışmalardaki olgu sayısının azlığı ve değerlendirmenin subjektif göze dayalı parlak veya parlak değil olarak değerlendirilmesi kesin yorum yapmayı engellemektedir. Bu nedenle kantitatif bir incelemeye izin veren ADC verilerinin kıyaslanması ve değerlendirilmesi DAG'da daha anlamlı olacağı düşünülmüştür

Avcu ve arkadaşları 1,5T ve 0,50,400,800 b değerlerinde yaptıkları çalışmalarda perfore apandisitli hastalarda (n=12), perfore olmayan apandisitli hastalarda (n=28), apandisit değil tanılı hastalar (n=15), kontrol grubunda (n=20), ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 0.79 ± 0.19 (aralık 0.42-1.08), 1.11 ± 0.22 (aralık 0.82-1.44), 1.82 ± 0.11 (aralık 1.65-2.04), 1.85 ± 0.13 (aralık 1.75-2.11) olarak hesaplanmıştır. ROC eğrisi analizine göre cutt-off değerini 1.54×10^{-3} mm²/sn olarak alındığında ADC değerinin akut apandisit tanısında spesivite ve sensitivitesi %100 olarak hesaplanmıştır. ROC eğrisi analizine göre cutt-off değerini 0.98×10^{-3} mm²/sn olarak alındığında ADC değerinin perfore ve

perfore olmayan apandisit ayırıcı tanısında sensitivitesi %77,8 spesivitesi %91,7 olarak hesaplanmıştır.

İnci ve arkadaşları 1,5T ve 0,500,1000 b değerlerinde yaptıkları çalışmalarda apandisitli hastalarda (n=79), apandisit değil tanılı hastalar (n=40), kontrol grubunda (n=50), ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 1.22±0.18, 2.04±0.14, 2.02±0.19, olarak hesaplanmıştır. ROC eğrisi analizine göre cutt-off değerini 1,68 x10⁻³ mm²/sn olarak alındığında ADC değerinin akut apandisit tanısında sensitivite %97, spesivitesi %99, negatif prediktif değeri %99, pozitif prediktif değeri %97 olarak hesaplanmıştır.

Bayraktutan ve arkadaşlarının 0-14 yaş grubunda 1,5T ve 0,800 b değerlerinde yaptıkları çalışmada sadece DA görüntülemeye parlak izlenen 28 olgunun ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapması 1.12±0.17 olarak hesaplanmıştır. Çalışmada kontrol grubu dahil edilmeden yapılmış ve cut off değeri hesaplanmamıştır.

Bizim çalışmamızda 1,5T ve 0, 800 b değerleriyle yaptığımız çalışmada akut apandisitli olgularda(n=34), kontrol grubunda (n=20) ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 1,28±0.37, 1,84 ±0.35 olarak hesaplanmıştır.

Bizim çalışmamızda apandisitli olguların histopatolojik olarak apandisit(n=25), gerileyen apandisit tanılı hastalar (n=9) ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 1,3±0.32, 1,1 ±0.23 olarak hesaplanmıştır.

ROC eğrisi analizine göre cutt off değeri 1.45 x10⁻³ mm²/sn belirlendiğinde akut apandisit tanısında sensitivitesi %90, spesifitesi %68, 1,55 x10⁻³ mm²/sn belirlendiğinde sensitivitesi %81, spesifitesi %76 dır.

Avcu ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile bizim çalışmamızı karşılaştırdığımızda bizim çalışmamızda hasta grubunda perfore apandisit olgusu yoktur. Bu nedenle avcu ve arkadaşları nın yaptıkları çalışmada perfore olmayan (n=28) hastalar ile bizim çalışmamızda ki apandisitli (n=34) olgunun ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 1.11±0.22 (aralık 0.82-1.44), 1,28±0.37 (aralık 0.8-2.2), kontrol

grubu(n=20) ile bizim çalışmamızda ki kontrol grubunda(n=20) ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 1.82 ± 0.11 (aralık 1.65-2.04), 1.84 ± 0.35 (aralık 1.4-2.4) dir. Hasta ve kontrol grubunda ortalama ADC değerleri, hasta gruplarındaki aralığı oluşturan alt değerler birbirine yakın değerlerdir. Hasta grubunda aralığı oluşturan üst değerinde belirgin (0,76) farklılık saptandı. Yine kontrol grubunda aralığı oluşturan alt değerde ve üst değerde anlamlı (yaklaşık 0,25) fark saptandı. ADC ölçümünde DA görüntülerde hiperintens izlenen alana ROI yerleştirilerek ölçüm yapılması subjektif etkiyi açıklayabilir. İnflame apandisitte ölçüm yapılacak alanın küçük olması yerleştirilen ROI'nin sınırlarının aşarak ölçümü etkileyebilir. Ayrıca apandiksin olası oblik seyir göstermesi durumunda aksiyal planda ölçüm yapılırken çevre dokuların parsiyel ROI içine girmesine ve ölçüm değerlerini etkileyebileceğini gösterir. Avcu ve arkadaşlarının ve bizim çalışmamızda kontrol grubunda ADC değerleri çekum duvarında ölçülmüştür. Ölçüm yapılan alanın kısıtlı olması ve çekum duvarının seyrinin kıvrıntılı yapısı nedeniyle yerleştirilen ROI'nin sınırlarının taşmasına ve çevre dokuların kısmen ROI alanına dahil olarak ölçümde farklılık oluşturabilir. Yine ölçümü yapan kişinin deneyimi bu ölçümde subjektif etkiye neden olabilir. Aralığı oluşturan alt ve üst değerlerde ki farklılık bu şekilde açıklanabilir.

Avcu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma ile bizim çalışmamızda ki cut-off değerlerine göre apandisit tanısındaki spesivite ve sensitivite değerlerinde ki farklılık apandisit tanılı ve kontrol grubundaki ölçülen ADC değerlerindeki aralığı oluşturan alt ve üst sınır değerlerindeki fark ile açıklanabilir. Bu farkın olası nedenleri yukarda açıklanmıştır.

İnci ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile bizim çalışmamızı karşılaştırdığımızda İnci ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada apandisit tanılı (n=79) hastalar ile bizim çalışmamızda ki apandisitli (n=34) olgunun ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 1.22 ± 0.18 , 1.28 ± 0.37 , kontrol grubu (n=50) ile bizim çalışmamızda ki kontrol grubunda (n=20) ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 2.04 ± 0.14 , 1.84 ± 0.35 dir. Her iki çalışmada hasta

grubunda ortalama ADC değerleri benzerdir. Kontrol grubunda ortalama ADC değerleri arasında anlamlı farklılık (0,2) gözlemlendi. İnci ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hasta sayısı ve kontrol grubundaki olgu sayısı bizim çalışmamızdaki olgu sayısında ve kontrol grubundaki olgu sayısından yaklaşık 2 katından fazladır. İnci ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada DA görüntülemesinde b 0,500 ve 1000 değerleri kullanılmış olup bizim yaptığımız çalışmada b 0 ve 800 değerleri kullanılmıştır. Ayrıca bizim yaptığımız çalışmada kontrol grubunda ADC ölçümü çekum duvarından yapılmış olup İnci ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bu konuda bilgi verilmemiştir. Konvansiyonel MR tetkikinde normal apendiks üzerinden yapılacak ölçümde normal apendiksin boyutunun küçük olması nedeniyle ADC ölçümünde DA görüntülerde yerleştirilecek ROI'nin sınırlardan taşarak yapılabilecek ölçüm üzerine subjektif etki potansiyelini taşıyabilir. Çekum duvarından ölçülmesi durumunda ise ölçüm yapılan alanın kısıtlı olması ve çekum duvarının seyrinin kıvrıntılı yapısı nedeniyle yerleştirilen ROI'nin sınırlarının taşmasına ve çevre dokuların kısmen ROI alanına dahil olarak ölçümde farklılık oluşturabilir. Kontrol grubundaki ortalama ADC değerleindeki farklılık bu nedenlerle açıklanabilir.

Avcu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma ile bizim çalışmamızda ki cut-off değerlerine göre apandisit tanısındaki spesivite ve sensitivite değerlerinde ki farklılık her iki çalışmadaki hasta ve kontrol grubu sayısındaki farklılığa ve kontrol grubundaki ortalama ADC değerleindeki farklılıkla ilişkili olarak değerlendirildi. Kontrol gruplarındaki farklılığın olası nedenleri yukarıda açıklanmıştır.

Bayraktutan ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile bizim çalışmamızı karşılaştırdığımızda Bayraktutan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada apandisit tanılı (n=28) hastalar ile bizim çalışmamızda ki apandisitli (n=34) olgunun ADC (10^{-3} mm²/sn) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; 1.12 ± 0.17 , 1.28 ± 0.37 'dir. Her iki çalışmada hasta grubunda ortalama ADC değerleri yakın değerler olup kısmi farklılık(0,16) saptanmıştır. İki çalışma arasındaki en önemli fark bizim çalışmamızda hasta yaş grubu 18-88 iken Bayraktutan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yaş grubu 0-

14'tür. Çocuk yaş grubunda vücut boyutunun küçük olması atomik düzeyde bozulmada artışa ve göreceli olarak uzaysal rezolusyonun düşmesine patolojik dokunun saptama oranını düşürmesi ADC ölçümünde ilgili alandan ROI'nı yerleştirilmesinde sınırların taşmasına, çevre dokuların kısmen ölçüm alanına dahil olmasına, ölçüm yapan kişinin deneyimine bağlı nedenlerden dolayı ölçüm değerlerini etkileyebilir.

Literatür çalışmaları ve bizim çalışmamızdaki olgu sayıları, cihaz özellikleri ve ADC değerleri tablo şeklinde aşağıda sunulmuştur (Tablo 6).

Bizim çalışmamızda 1,5T ve 0, 800 b değerleriyle yaptığımız çalışmada akut apandisitli olgularda(n=34), kontrol grubunda (n=20) ADC ($10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) değerinin ortalama ve standart sapmaları sırasıyla; $1,28 \pm 0.37$, $1,84 \pm 0.35$ olarak hesaplanmıştır.

Yazarlar	Yayın yılı	Olgu Grupları	Tesla	b- değerleri	Ortalama ADC($10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$)
Avcu ve ark.	2007		1.5T	0,50,400, 800	
		Perfore apandisit(n=12),			0.79 ± 0.19
		perfore olmayan apandisit (n=28),			1.11 ± 0.22
		apandisit değil (n=15)			1.82 ± 0.11
		kontrol grubu (n=20)			1.85 ± 0.13
İnci ve ark.	2005		1.5T	0, 500, 1000	
		apandisitli tanılı (n=79),			1.22 ± 0.18
		apandisit değil (n=40)			2.04 ± 0.14
		kontrol grubu (n=50)			2.02 ± 0.19
Bayraktutan ve ark.			1.5T	0, 800	
		apandisitli tanılı (n=28)			1.12 ± 0.17
Bizim çalışmamız			1.5T	0, 800	
		Apandisit tanılı(n=34)			$1,28 \pm 0.37$
		Kontrol grubu (n=20)			$1,84 \pm 0.35$

Tablo 6: Literatür ve bizim çalışmamızın kıyaslama sonuçları

Çalışmamızda DAG'nin akut apandisit tanısına katkısı ve DAG'de apandisitinin görünümünün ve ADC değerlerinin bilinmesinin geç tanı konulmasında ve yanlış tanı konulmasında olası komplikasyonları olan klinik durum olan apandisitinin tanı konulmasında yararlı olabileceği hipotezinden yola çıkılmıştır.

Literatürde yapılmış olan çalışmalarda ortalama ADC değerlerini (10^{-3} mm²/sn) ve standart sapmalarını Avcu ve arkadaşları. perfore apandisitli olgularda (n=12) 0.79 ± 0.19 (aralık 0.42-1.08) olarak, perfore olmayan apandisitli olgularda (n=28) 1.11 ± 0.22 (aralık 0.82-1.44) olarak, İnci ve arkadaşları. apandisit tanılı olgularda (n=79) 1.22 ± 0.18 olarak, Bayraktutan ve arkadaşları. apandisit tanılı olgularda (n=28) 1.12 ± 0.17 olarak ölçülmüştür. Avcu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada apandisitli olguları perfore ve perfore olmayan diye sınıflamış olup bu çalışmaya göre perfore apandisitli olgularda ADC değeri perfore olmayan olgulardaki ADC değerinden belirgin düşük olarak saptanmıştır.

Bu çalışmalar baz alındığında apandisitli olguların ortalama ADC değerleri (10^{-3} mm²/sn) alt ve üst sınır olarak 1.11 ± 0.22 ve 1.22 ± 0.18 olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda apandisitli olgularda (n=34) ortalama ADC değeri (10^{-3} mm²/sn) ve standart sapması 1.28 ± 0.37 olarak ölçülmüş olup diğer üç çalışmaya göre ortalama ADC değerleri benzerdir. Anlamlı farklılık saptanmadı.

Yapılan çalışmalarda ortalama ADC değerlerini (10^{-3} mm²/sn) ve standart sapmalarını Avcu ve arkadaşlarının kontrol olgularında (n=20) 1.85 ± 0.13 (aralık 1.75-2.11) olarak, inci ve arkadaşlarının kontrol olgularında (n=50) 2.02 ± 0.19 olarak ölçülmüştür. Bizim çalışmamızda kontrol olgularında (n=20) 1.84 ± 0.35 (aralık 1.4-2.4) olarak hesaplandı. Avcu ve arkadaşları ve bizim yaptığımız çalışmada kontrol grubunda ortalama ADC değeri İnci ve arkadaşlarının çalışmasına göre düşük olduğu saptandı. Bizim çalışmamızda ve Avcu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kontrol grubunda ADC değeri çekum duvarından ölçülmüş olup İnci ve arkadaşlarının yaptığı

çalışmada ADC değeri ölçüm yeri net belirtilmemiştir ve diğer çalışmalardan farklı olarak b0,500 ve 1000 değerlerinde çalışma yapılmıştır. Bu nedenle aynı cihaz parametreleri ve aynı ADC ölçüm yeri ile yapılmasının kontrol grubunda ortalama ADC değerini net bir şekilde belirlenmesi DA görüntülemenin akut apandisit tanısında ki spesivite ve sensitivite oranlarını netlikle belirlemede faydalı olacaktır. Nitekim Avcu ve arkadaşlarının yapmış oldukları ROC analizine göre cutt-off değerini $1,54 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak alındığında ADC değerinin akut apandisit tanısında spesivite ve sensitivitesi %100 olarak, İnci ve arkadaşlarının yapmış oldukları ROC eğrisi analizine göre cutt-off değerini $1,68 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak alındığında ADC değerinin akut apandisit tanısında sensitivite %97 spesivitesi %99, negatif prediktif değeri %99 pozitif prediktif değeri %97 olarak hesaplanmıştır. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada ROC eğrisi analizine göre cutt-off değerini $1,68 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak alındığında ADC değerinin akut apandisit tanısında sensitivite %97 spesivitesi %99, negatif prediktif değeri %99 pozitif prediktif değeri %97 olarak hesapladık. Bu değerlerdeki farklılığın nedenleri arasında apandisitli olgularda kontrol olgularda hesaplanan ADC değerlerinin alt ve üst değerinin ne kadar çakıştığı ile ilişkilidir. Avcu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada sırasıyla apandisit tanılı ve kontrol grubunun hesaplanan ADC değerlerinin ($10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) alt ve üst değerleri (n=28) 1.11 ± 0.22 (aralık 0.82-1.44) ve (n=20) 1.85 ± 0.13 (aralık 1.75-2.11)dir. Görüldüğü üzere her iki grupta çakışan değer olmadığı için spesivite ve sensitivite değerleri %100 dür. İnci ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada hesaplanan ADC değerlerinin alt ve üst değerleri belirtilmemiştir. Bizim çalışmamızda hasta ve kontrol grubunda ölçülen değerler açısından 4 olgu çakışmaktadır ve aynı cut off değerlerinde diğer çalışmalar ile kıyaslandığında spesivite ve sensitivite değerleri belirgin düşük saptanmıştır. Ayrıca çalışmanın yapıldığı parametrelerin aynı olmaması, çalışmaya dahil edilen olgu sayısının azlığı çalışmanın önemli kısıtlılık olarak görülmektedir.

Çalışmamızdaki kısıtlayıcı faktörler arasında öncelikli olarak olgu sayısında ve olgu kapsamındaki hasta grubunun azlığıdır. Akut apandisit acil bir durum olup klinik olarak ve görüntüleme bulguları açısından çok farklı

durumlar içermesi nedeniyle hastalar gecikmiş tanı alması perforasyon, abse gibi komplikasyonlara neden olması veya yanlış tanı alması durumunda da negatif apendektomi ve olası ameliyat komplikasyonları içermektedir. Yine gebelik, çocuk gibi hasta grupları açısından farklı gelişler olabilir. Ayrıca klinik durumunun akut patolojik bir olay olması da önemli özelliktir. Tüm bu nedenlerle yeni bir görüntüleme yönteminin tüm yönleriyle tanıya katkısını araştırmada olgu sayısının daha geniş olması ve olgular gebelik yada çocuk yaş grubu gibi içerdiği gruplar açısından geniş olmasını gerektirmektedir. Bizim yaptığımız çalışmada akut apandisit tanısında DA görüntülemenin katkısı açısından önemli verilere ulaşılmışsa da çalışma 18 yaş üstü hastalar üzerinde yapılmış olup sayısal olarak hasta ve kontrol grubu açısından yeterli değildir. Ayrıca hasta grubunda gebe olmaması çalışmanın özellikle radyasyon açısından kontrendikasyon oluşturan bu hasta grubundaki katkısı araştırılmadı. Yine aynı durum çocuk yaş grubu içinde geçerlidir.

Apandisitli olgunun başvuru süresine ve patolojinin evresine göre perforasyon olmayan apandisit, perforasyon apandisit ve periapendikal abse gibi klinik geliş farklılıklar içermektedir. Ayrıca Chron, Ülseratif kolit, Tiflit gibi primer patolojinin apendik kaynaklı olmayıp çevre dokulardan kaynaklanan patolojilerde ek olarak gelişmiş apandisit gibi klinik durumlar da mevcuttur. Bizim çalışmamızda hasta grupları sadece perforasyon olmayan apandisitli olgularıdır. Farklı tedavilere gereksinim duyulması nedeniyle ayırıcı tanı açısından önemli olan diğer klinik durumların bulguları bu çalışmaya dahil olmaması çalışmanın bir diğer kısıtlayıcı durumudur.

DA görüntüleme apandisitte tanısında yeni bir yöntem olup b değerine göre bulgular değişmektedir. Avcu ve arkadaşlarının farklı b değeri ile yapmış oldukları çalışmada yüksek b değerinde tanısal veri elde etme düşük b değerine göre belirgin üstün olduğu vurgulamıştır. Bu açıdan yeterli çalışma mevcut değildir. Bizim çalışmamızda da b0 ve 800 değerlerinde çalışma yapılmış olup diğer b değerlerinin tanıya katkısı değerlendirilememiştir. Bu da çalışmamızdaki bir diğer kısıtlılık faktörüdür.

Yeni bir teknik olan DA görüntülemenin diğer görüntüleme bulgularına üstünlüğü yada eksikliğini vurgulamak önemlidir. Bu açıdan diğer görüntüleme

bulgularını ve DA görüntüleme bulgularını değerlendirme birbirinden bağımsız yapılması gerekmektedir. Bizim yaptığımız çalışmada US ve BT bulguları apandisit ile uyumlu bulgusu mevcut olan olgulara DA görüntüleme tetkiki ile değerlendirilmiştir. Ayrıca DA görüntülerin kör çalışma ile farklı deneyimde radyologlar tarafından değerlendirilmemiştir. Bu araştırmanın diğer bir kısıtlılığıdır.

Tüm bu veriler değerlendirildiğinde akut apandisitte DA görüntüleme ve ADC değerini doğrulayan ileriye dönük prospektif çalışma gereklidir. Bu çalışmalarda geniş hasta grubu içermesi ve farklı b değerlerini içermesi apandisitte DA görüntülemenin etkinliğini netlikle ortaya koyacaktır. Ayrıca şimdiye kadarki çalışmalarda vurgulanan DA görüntülemenin uzaysal çözünürlüğünün düşük olması farklı lokalizasyonlarda bulunan apandiksin yerinin tespitinde zorluklar oluşturduğudur. Bu nedenle şimdiye kadarki çalışmalarda DA görüntülemeye konvansiyonel MR görüntüleme ile beraber değerlendirilmiştir. Konvansiyonel MR görüntülemenün önemli dezantajı tetkikin uzun sürmesidir. Bu da akut patoloji olan ve acil tedavi kararı gerektiren akut apandisitte istenmeyen durumdur. Teknolojideki yeni gelişmelerle DA görüntülemenin uzaysal çözünürlüğünün olası artışı tetkike ayrılacağı sürenin azalması bu görüntüleme tekniğinin etkinliğini artıracığı kesindir.

Bununla birlikte bu çalışmamız sayesinde şu anki mevcut koşullarda apandisitte DA görüntüleme bulgularının ve ortalama ADC değerlerinin bilinmesinin, bundan sonraki akut apandisitli olgularda rutinde kullanılan görüntüleme tetkiklerinin yetersiz kaldığı veya bu görüntüleme yöntemlerinde kontrendikasyon varlığı durumunda difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile elde edilecek bulgular ve ADC değerlerinin tanıda yararlı olabileceğini düşünmekteyiz.

7 SONUÇ

Retrospektif olarak yapılan çalışmamızda 35 hasta grubu ve 20 kontrol grubu olmak üzere 55 hasta incelenmiş, 24 olgu histopatolojik olarak, 9 olgu klinik ve görüntüleme bulgularıyla gerileyen apandisit olarak değerlendirilmiştir. 1 olgu görüntüleme bulgularıyla ve operasyon bulgularıyla normal apendiks tanısı aldı. Apandisitli olgularda apendiks duvarından, kontrol grubunda normal apendiksi göstermek mümkün olmadığından çekum duvarından ölçüm yapılarak DAG ile ADC ölçümleri yapılarak apandisit özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Akut apandisitte DA görüntülemeye %97 olguda hiperintens, %3 olguda hiper-izointens izlendi. Apandisitte ADC değerleri $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $2,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Ortalama ADC değeri $1,28 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ dir. Standart deviasyon 0,37dir. Kontrol grubunda DA görüntülemeye tüm olgularda apendiks hiperintens izlenmedi. ADC haritalamada ADC değerleri $1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $2,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Ortalama ADC değeri $1,84 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ dir. Standart deviasyon 0,35dir. Çalışmaya dahil hasta ve kontrol grubu üzerinden ölçülen ADC değerleri ile ROC eğrisi analizi yapılmıştır. Cutt off değeri $1,45 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ belirlendiğinde akut apandisit tanısında sensitivitesi %90, spesifitesi %68, $1,55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ belirlendiğinde sensitivitesi %81, spesifitesi %76 dir.

Kısa sürede, kontrast madde kullanılmadan elde edilen bir tetkik olarak tek başına yapılacak difüzyon ağırlıklı görüntülemenin, akut apandisit şüpheli olgularda tanıya önemli katkı sağlayarak gereksiz ameliyat ve komplikasyonlarını veya erken cerrahi müdahale ile apandisit komplikasyonlarını azaltmada yararlı olabileceği düşünülmüştür.

ÖZET

AKUT APANDİSİT TANISINDA DİFÜZYON AĞIRLIKLIL MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Amaç:

Bu çalışmanın amacı akut apandisit tanısında tek başına Diffüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntülemenin (DA-MRG) katkısını ve ADC değerlerinin kantitatif ölçüm etkinliğini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem:

Retrospektif olarak yapılan çalışmamızda klinik olarak ve görüntüleme bulgularıyla akut apandisit tanısı almış hasta grubu olarak kabul edilmiş tümüne US, bir kısmına BT yapılmış 35 olgu ve hastaneye acil bir şikayetle başvurmeyen ve değerlendirmesinde patoloji saptanmayan normal kabul edilen kontrol grubu olarak kabul edilen 20 olgu çalışmaya dahil edilmiştir.

Hasta grubu ve kontrol grubu olarak kabul edilen olgulara GE Signa HDxt 1.5 Tesla MRG cihazı ile EPI sekans (TR:4000msn, TE:76,5 msn, FOV:44 cm, matrix: 320x256, kesit kalınlığı:7 mm, kesit aralığı: 1 mm b:800 mm²/sn) kullanılarak alt batin MRG DAG tetkikleri yapılmıştır.

Hasta grubunda DA görüntülerde b0 sekansta sağ alt kadranda çekum tabanından başlayıp kör uçla sonlanan tubuler yapının varlığı ve b800 sekansta ise bu görünümün sinyal intensitesi kaydedilmiştir. ADC haritaları oluşturulup bu görünüme denk gelen lokalizasyondan sınırları taşmayacak şekilde sirküler ROI ile ADC değerleri ölçülmüştür.

DA Görüntülemenin uzaysal çözünürlüğünün düşük olması nedeniyle kontrol grubunda normal apandiks göstermek mümkün olmadığından bunun yerine histolojik özellikleri aynı olan çekum duvarından ADC değerleri ölçülmüştür.

Bulgular:

35 hasta olgudan 1 olguda US ve histopatolojik olarak apandisit olmadığı gösterildi. Klinik olarak ve görüntüleme bulgularıyla apandisit olarak değerlendirilen 25 olgu opere edilmiş ve histopatolojik olarak apandisit tanısı almıştır. Diğer 9 olgu opere edilmeden klinik ve görüntüleme bulgularıyla takip edilmiş bulgulara gerileme olması nedeniyle gerileyen apandisit tanısı aldı.

Çalışmamızda US'nin apandisitteki sensitivitesi duyarlılık (sensitivitesi) %84 olarak, BT nin akut apandisit tanısı için sensitivitesi %100 olarak belirlendi.

Akut apandisitte DA görüntülemeye %97 olguda hiperintens, %3 olguda hiper-izointens izlendi.

Klinik, görüntüleme ve/veya histopatolojik olarak apandisit tanısı almış olgularda ADC değerleri $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $2,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Ortalama ADC değeri $1,28 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ 'dir. Kontrol grubunda DA görüntülemeye tüm olgularda apandiks hiperintens izlenmedi. ADC haritalamada ADC değerleri $1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $2,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Ortalama ADC değeri $1,84 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ 'dir.

Çalışmaya dahil hasta ve kontrol grubu üzerinden ölçülen ADC değerleri ile ROC eğrisi analizi yapılmıştır. Cutt off değeri $1,45 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ belirlendiğinde akut apandisit tanısında sensitivitesi %90, spesifitesi %68, $1,55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ belirlendiğinde sensitivitesi %81, spesifitesi %76 dır.

Sonuç:

Tek başına yapılacak Difüzyon ağırlıklı görüntülemedeki akut apandisit için tipik özelliklerinin bilinmesinin rutinde kullanılan diğer görüntüleme tetkikleriyle birlikte veya bu görüntüleme tetkiklerinde kontrendikasyon varlığı durumunda yanlış tanı veya geç tanının neden olabileceği komplikasyonları

önlemek ve tedavi yaklaşımını belirlemede yararlı olabileceği ilgili literatür eşliğinde düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler:

ADC, Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme, Akut apandisit

ABSTRACT

DIFFUSION-WEIGHTED MR IMAGING FOR DIAGNOSIS OF ACUTE APPENDICITIS

Purpose

The aim of this study is to investigate the diagnostic role of diffusion-weighted Magnetic Resonance imaging (DW-MRI) in cases with acute appendicitis when used solitarily and to evaluate the effectiveness of DW-MRI and quantitative measurement of ADC values.

Materials and Methods

Our retrospective study includes 35 cases with a diagnosis of acute appendicitis with clinical and imaging findings (all have ultrasonography and some have both US and computed tomography) as the patients group and 20 cases with no acute abdominal symptoms as the control group.

Pelvic MRI examinations of the study and control groups were performed 1.5 Tesla (T) body MRI (GE Signa HDxt) using (TR: 4000 ms, TE:76,5ms; FOV, 440cm, matrix, 320×256; slice gap 1mm; slice thickness, 7 mm; b:0,800 mm²/sn).

As it was not possible to define precise appendix localization on DW-MRI for the control group because of, for low spatial resolution, the ADC measurements were obtained from cecum wall which had similar histology with appendix.

Presence of tubular structure starting from the base of cecum to tip blind ending on the right lower quadrant as appendix have been researched

in the patient groups with DWI b0 sequence and was recorded signal intensities of this view on the b800 sequence. ADC values were measured from this area by circular ROI without exceeding the limits of wall of the cecum on ADC maps.

Results

One of thirty-five patients had no sign of acute appendicitis on US and histological examination. Twentyfive patients who had clinical and imaging findings of appendicitis were operated the histopathological diagnosis was appendicitis all of them. Another 9 patients were followed up without operation and diagnosed as resolving appendicitis due to resolution of the ultrasonographic and clinical findings.

In our study, the sensitivity of US and CT was 84 % and 100% respectively in the diagnosis of acute appendicitis.

The inflamed appendix was hyperintense in 97%, and iso-hyperintense 3% of the cases on DW MRI.

The ADC values of the inflamed appendix were measured between $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ to $2,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ in cases with appendicitis whereas the mean ADC value was $1,28 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$. Normal appendix was not seen as hyperintense in the control group on Diffusion-weighted imaging. The ADC values of normal cecum wall were measured between $1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ to $2,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ on DW-ADC maps. The mean ADC value is $1,84 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ in these control group.

On receiver operator characteristics (ROC) curve analysis based on ADC of study and control groups, the cut-off value for the diagnosis of appendicitis was $1.45 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ with a sensitivity of 90 % and specificity of 68% , $1.45 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ with a sensitivity of 81 % and specificity of 76%.

Conclusion

It has been thought with relevant literature that awareness of typical DWI findings of acute appendicitis may help to prevent complications resulted from mis or delayed diagnosis and to determine therapeutic approach when combined with other routinely used imaging modalities or in cases who had contraindications to them.

Key words:

ADC, Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging , Acute
appendicitis

KAYNAKLAR

1. Hoffman J, Rasmussen OO. Aids in the diagnosis of acute appendicitis. Br JSurg. 1989;76:774-9.
2. Bimbaum BA, Wilson SR.(2000)Appendicitis at the millennium. Radiology 215:337-339
3. Wakeley CP. The position of the vermiform appendix as ascertained by an analysis of 10,000 cases. J Anat 1933;67:277-83.
4. Schwartz S and Ellis H. Appendix. In: Schwartz S and Ellis H, editors. Norwalk, Connecticut: Maingot's Abdominal Operations. 9th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1990, pp 953-77.
5. Robinson JO.Congenital absence of vermiform appendix.Br J Surg 1952;39:344-5.
6. Wallbridge PH. Double appendix. Br J Surg 1962;50:346-7.
7. Schwartz S and Ellis H. Appendix. In: Schwartz S and Ellis H, editors. Norwalk,Connecticut: Maingot's Abdominal Operations. 9th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1990, pp 953-77.
8. Vesalius A. De Humani Corporis Fabrica Liber V. Basel: Iohannis Oporini; 1543.
9. Major RH. Classic Descriptions of Disease. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1945.
10. DeMoulin D. Historical notes on appendicitis. Arch Chir Neerl 1975;27:97-102.
11. Meade RH. The evolution of surgery for appendicitis. Surgery 1964;55:741-52.
12. Bright R, Addison T. Elements of the Practice of Medicine. London: Longmans, Green & Co, Inc; 1839.
13. McBurney C. Experience with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix. NY Med J 1889;50:676-84.
14. Semm K. Endoscopic appendectomy. Endoscopy 1983;15:59-64.
15. Blewett JC, Krummel TM. Perforated appendicitis: past and future controversies. Semin Pediatr Surg 1995;4:234-8.

16. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The Epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990;135:910-25.
17. Graffeo CS, Counselman FL. Appendicitis. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:653-71.
18. Luckman R. Incidence and case fatality rates for acute appendicitis in California. *Am J Epidemiol* 1989;129:905-18.
19. Berry J Jr., Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg* 1984;200:567-75.
20. Pieper R, Kager L, Nasman P. Acute appendicitis: a clinical study of 1018 cases of emergency appendectomy. *Acta Chir Scand* 1982;48:51-62.
21. Ricci MA, Trevisani MF, Beck WC. Acute appendicitis: a 5-year review. *Am Surg* 1991;57:301-5.
22. Siberman VA. Appendectomy in a large metropolitan hospital: retrospective review of 1013 cases. *Am J Surg* 1981;142:615-8.
23. Primatesta P, Goldacre MJ. Appendicectomy for acute appendicitis and for other conditions: an epidemiological study. *Int J Epidemiol* 1994;23:155-60.
24. Peltokallio P, Tykka H. Evolution of the age distribution and mortality of acute appendicitis. *Arch Surg* 1981;116:153-6.
25. Barker DJ, Morris J, Nelson M. Vegetable consumption and acute appendicitis in 59 areas in England and Wales. *BMJ* 1986;292:927-30.
26. Lichtner S, Pflanz M. Appendectomy in the Federal Republic of Germany: epidemiology and medical care patterns. *Med Care* 1971;9:311-30.
27. Basta M, Morton NE, Mulvihill JJ, Radovanovic Z, Radojicic C, Marinkovic D. Inheritance of acute appendicitis: Familial aggregation and evidence of polygenic transmission. *Am J Hum Genet* 1990;46:377-82.
28. Burkitt DP. The aetiology of appendicitis. *Br J Surg* 1971;58:695-9.
29. Walker ARP, Walker BF. Appendectomy in South African interethnic school pupils. *Am J Gastroenterol* 1987;82:219-22.
30. Koepsell TD. In search of the causes of appendicitis. *Epidemiology* 1991;2:319-21.

31. Brender JD, Marcuse EK, Weiss NS, Koepsell TD. Is childhood appendicitis familial? *Am J Dis Child* 1985;139:338-40.
32. Barker DJP. Acute appendicitis and dietary fibre: an alternative hypothesis. *BMJ* 1985;290:1125-7.
33. Wagner JM, McKinney P, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis? *JAMA* 1996; 276:1589–1594. 14. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990; 132:910–925.
34. Bowers WF. Appendicitis: with special reference to pathogenesis, bacteriology and healing. *Arch Surg* 1939; 39:362–422.
35. Wangensteen OH, Dennis C. Experimental proof of the obstructive origin of appendicitis in man. *Ann Surg* 1939; 110:629–647.
36. Pieper R, Kager L, Tidefeldt U. Obstruction of the appendix vermiformis causing acute appendicitis: an experimental study in the rabbit. *Acta Chir Scand* 1982; 148:63–72.
37. Dymock RB. Pathologic changes in the appendix: a review of 1,000 cases. *Pathology* 1977; 9:331–339.
38. Nitecki S, Karmeli R, Sarr MG. Appendiceal calculi and fecaliths as indications for appendectomy. *Surg Gyn Obstet* 1990; 171:185–188.
39. Jones BA, Demetriades D, Segal I, Burkitt DP. The prevalence of appendiceal fecaliths in patients with and without appendicitis: a comparative study from Canada and South Africa. *Ann Surg* 1985; 202:80–82.
- 40.. Shaw RE. Appendix calculi and acute appendicitis. *Br J Surg* 1965; 52:451–459.
41. Green SM, Schmidt SP, Rothrock SG. Delayed appendicitis from an ingested foreign body. *Am J Emerg Med* 1994; 12:53–56.
42. Hermans JJ, Hermans AL, Risseeuw GA, Verhaar JC, Meradji M. Appendicitis caused by carcinoid tumor. *Radiology* 1993; 188:71–72.
43. Zebrowska G, Walsh NM. Human immunodeficiency virus-related Kaposi's sarcoma of the appendix and acute appendicitis: report of a case and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 1991;115:1157–1160.
44. Graffeo CS, Counselman FL. Appendicitis. *Emerg Med Clin North Am* 1996; 14:653–671.

45. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Townsend RR. Acute appendicitis: sonographic criteria based on 250 cases. *Radiology* 1988; 167:327–329.
46. Heller MB, Skolnick ML. Ultrasound documentation of spontaneously resolving appendicitis. *Am J Emerg Med* 1993; 11:51–53.
47. Migraine S, Atri M, Bret PM, Lough JO, Hinchey JE. Spontaneously resolving acute appendicitis: clinical and sonographic documentation. *Radiology* 1997; 205:55–58.
48. Hawes AS, Whalen GF. Recurrent and chronic appendicitis: the other inflammatory conditions of the appendix. *Am Surg* 1994; 60:217–219.
49. Mattei P, Sola JE, Yeo CJ. Chronic and recurrent appendicitis are uncommon entities often misdiagnosed. *J Am Coll Surg* 1994; 178:385–389.
50. Savrin RA, Clausen K, Martin EW, et al. Chronic and recurrent appendicitis. *Am J Surg* 1979; 137:355–357.
51. Crabbe MM, Norwood SH, Robertson HD, Silva JS. Recurrent and chronic appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1986;163:11–13.
52. Lewis FR, Holcroft JW, Boey J, Dunphy JE. Appendicitis: a critical review of diagnosis and treatment in 1,000 cases. *Arch Surg* 1975; 110:677–684.
53. Guidry SP, Poole GV. The anatomy of appendicitis. *Am Surg* 1994; 60:68–71.
54. Wagner JM, McKinney P, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis? *JAMA* 1996; 276:1589–1594.
55. Wagner JM, McKinney WP, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis? *JAMA* 1996;276:1589-94.
56. Berry J Jr, Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg* 1984; 200:567–575.
57. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990; 132:910–925.
58. Primatesta P, Goldacre MJ. Appendicectomy for acute appendicitis and for other conditions: an epidemiological study. *Int J Epidemiol* 1994 23:155160.
59. Nitecki S, Karmeli R, Sarr MG. Appendiceal calculi and fecaliths as indications for appendectomy. *Surg Gyn Obstet* 1990; 171:185–188.

60. Silen W. Acute appendicitis. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1998; 1658–1660.
61. Bongard F, Landers DV, Lewis F. Differential diagnosis of appendicitis and pelvic inflammatory disease. *Am J Surg* 1985;150:90–96.
62. Nakhgevanly KB, Clarke LE. Acute appendicitis in women of childbearing age. *Arch Surg* 1986; 121:1053–1055.
63. Pieper R, Kager L, Nasman P. Acute appendicitis: a clinical study of 1018 cases of emergency appendectomy. *Acta Chir Scand* 1982; 148:51–62.
64. Cardall T, Glasser J, Guss DA. Clinical value of the total white blood cell count and temperature in the evaluation of patients with suspected appendicitis. *Acad Emerg Med* 2004;11:1021-7.
65. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med*. 1986;15:557-64.
66. Kalan M, Tolbad D, Cunliffe WJ, Rich AJ. Evaluation of the modified Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 1994;76(6):418-9.
67. Berry J Jr, Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg* 1984; 200:567–575.
68. Velanovich V, Satava R. Balancing the normal appendectomy rate with the perforated appendicitis rate: implications for quality assurance. *Am Surg* 1992;58:264–269.
69. Andersson RE, Hugander A, Thulin AJG. Diagnostic accuracy and perforation rate in appendicitis: association with age and sex of the patient and with appendectomy rate. *Eur J Surg* 1992; 158:37–41.
70. Hale DA, Jaques DP, Molloy M, Pearl RH, Schutt DC, d'Avis JC. Appendectomy: improving care through quality improvement. *Arch Surg* 1997; 132:153–157.
71. Sinanan M. Acute Abdomen and Appendix. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, editors. *Surgery: Scientific Principles and Practice*. Philadelphia: JB Lippincott; 1993, pp 1120-42.
72. Lewis FR, Holcroft JW, Boey J, Dunphy JE. Appendicitis: a critical review of diagnosis and treatment in 1,000 cases. *Arch Surg* 1975;110:677-84.

73. The natural history and traditional management of appendicitis revisited: spontaneous resolution and predominance of prehospital perforations imply that a correct diagnosis is more important than an early diagnosis, *World J Surg* 2007;31(1):86-92
74. Hansson J, Körner U, Khorram-Manesh A, Solberg A, Lundholm K. Erratum in *Br J Surg*. 2009 Jul;96(7):830. Comment in *Br J Surg*. 2009 Aug;96(5):473-81
75. S Eriksson, L Granström. In a prospective controlled study the effect of antibiotics as the only treatment in acute appendicitis. *Br J Surg* 1995 Feb;82(2):166-9.
76. Joffe N. Radiology of acute appendicitis and its complications. *Crit Rev Clin Radiol Nucl Med* 1975;7:97-160
77. Lee PWR. The plain in the acute abdomen: a surgeon's evaluation. *Br J Surg* 1976;63:763-6.
78. Berry J Jr., Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg* 1984;200:567-75.
79. Old JL, Dusing RW, Yap W, Dirks J. Imaging for suspected appendicitis. *Am Fam Physician* 2005;71:71-8.
80. Graffeo CS, Counselman FL. Appendicitis. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:653-71.
81. El Ferzli G, Ozuner G, Davidson PG, Isenberg JS, Redmond P, Worth MH Jr. Barium enema in the diagnosis of acute appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1990;171:40-2.
82. Berry J Jr., Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg* 1984;200:567-75.
83. Deutsch A, Leopold GR. Ultrasonic demonstration of the inflamed appendix: case report. *Radiology* 1981;140:163-4.
84. Abu-Yousef MM, Bleicher JJ, Maher JW, Urdaneta LF, Franken EA Jr, Metcalf AM. High resolution sonography of acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149:53-58
85. Puylaert JB, Rutgers PH, Lalisang RI, de Vries BC, van der Werf SD, Dörr JP, Blok RA. A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. *N Engl J Med* 1987; 317:666-669.

86. Puylaert JB. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression. *Radiology* 1986; 158:355–36
87. Chesbrough RM, Burkhard TK, Balsara ZN, Goff WB II, Davis DJ. Self-localization in US of appendicitis: an addition to graded compression. *Radiology* 1993; 187:349–351.
88. Bimbaum BA, Wilson SR.(2000)Appendicitis at the millennium. *Radiology* 215:337-339 US6.Lim HK, Lee WJ, Kim TH, Namgung S, Lee SJ, Lim JH. Appendicitis: usefulness of color Doppler US. *Radiology* 1996;201:221–225.
89. Quillin SP, Siegel MJ. Appendicitis: efficacy of color Doppler sonography. *Radiology* 1994; 191:557–560.
90. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Townsend RR.Acute appendicitis: sonographic criteria based on 250 cases. *Radiology* 1988;167:327–329.
91. Borushok KF, Jeffrey RB Jr, Laing FC, Townsend RR. Sonographic diagnosis of perforation in patients with acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154: 275–278.
- 92.Birnbaum BA, Jeffrey RB Jr. CT and sonographic evaluation of acute right lower quadrant pain. *AJR Am J Roentgenol*1998; 170:361–371.
93. Birnbaum BA, Balthazar EJ. CT of appendicitis and diverticulitis. *Radiol Clin North Am* 1994; 32:885–898.
94. Balthazar EJ, Megibow AJ, Siegel SE, Birnbaum BA. Appendicitis: prospective evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1991; 180:21–24.
95. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Yee J, Megibow AJ, Roshkow J, Gray C. Acute appendicitis: CT and US correlation in 100 patients. *Radiology* 1994; 190:31–35.
96. Balthazar EJ, Rofsky NM, Zucker R. Appendicitis: the impact of computed tomography imaging on negative appendectomy and perforation rates. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:768–771.
97. Malone AJ, Wolf CR, Malmed AS, Melliore BF. Diagnosis of acute appendicitis: value of unenhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160:763–766.
98. Lane MJ, Katz DS, Ross BA, Clautice- Engle TL, Mindelzun RE, Jeffrey RB Jr. Unenhanced helical CT for suspected acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168:405–409.

99. Lane MJ, Liu DM, Huynh MD, Jeffrey RB Jr, Mindelzun RE, Katz DS. Unenhanced helical CT for suspected acute appendicitis: experience in 300 consecutive patients (abstr). *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172(suppl):114.
100. Schuler JG, Shortsleeve MJ, Goldenson RS, Perez-Rossello JM, Perlmutter RA, Thorsen A. Is there a role for abdominal computed tomographic scans in appendicitis? *Arch Surg* 1998; 133:373–376.
101. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology* 1997; 202:139–144.
102. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Mostafavi AA, Lawrason JN, McCabe CJ. Helical CT combined with contrast material administered only through the colon for imaging of suspected appendicitis. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169:1275–1280.
103. Weltman DI, Yu J, Krumenaker J, Huang SM, Moh PP. Comparison of 5mm and 10mm CT sections in the same patient in the diagnosis of acute appendicitis (abstr). *Radiology* 1998; 209(P):368.
104. Choi D, Lim HK, Lee WJ, Kim SH, Kim YH, Kim SH, et al. The most useful findings for diagnosing acute appendicitis on contrast-enhanced helical CT. *Acta Radiol* 2003;44:574-82.
105. Federle MP. Focused appendix CT technique: a commentary. *Radiology* 1997; 202:20–21.
106. Stillman CA, Katz DS, Lane MJ. The normal appendix: evaluation with unenhanced helical CT (abstr). *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172(suppl):58.
107. Sivit Cf. Diagnosis of acute appendicitis in chil dren: spectnim of sonographic findings. *AiR* 1993; 161:147-”152
108. BalthazarEI, MegibowAJ, SiegelSE, Bimbaum BA. Appendicitis: prospective evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1991;180:21-24”
109. Puylaert JBCM. Examination technique. In: PuylaertJBCM,ed. *Ultrasound of appendicirisand its Dïfferentialdiagnosis*. Berlin: Springer,1990:19-25
110. Schaefer PW, Grant PE, Gonzales RG. Diffusion-weight MRI of the brain. *Radiology* 2000; 217:331-345
111. Gray L, MacFall J, Overview of diffusion imaging. *MRI Clin North Am* 1998- 6: 125-138

112. Hagmann P, Jonasson L, Maeder P, et al. Understanding Diffusion MR Imaging Techniques: From Scalar Diffusion-weighted Imaging to Diffusion Tensor Imaging and Beyond. *Radiographics* 2006;26:205-224
113. Pierpaoli C, Basser PJ: Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med* 1996; 36:893-906.
114. Basser PJ: Inferring microstructural features and the physiological state of tissues from diffusion-weighted images. *NMR Biomed* 8:333-344, 1995.
115. Conturo TE, et al: Diffusion MRI: Precision, accuracy and flow effects. *NMR Biomed* 8:307-332, 1995.
116. Moseley M, de Crespigny A, Chew W: Diffusion/perfusion magnetic resonance imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2:693-718, 1992.
117. Patel MR, et al: Diffusion and perfusion imaging techniques. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 3:425-438, 1995.
118. Van Bruggen N, Roberts TP, Cremer JE: The application of magnetic resonance imaging to the study of experimental cerebral ischaemia.
119. Oyar O., Gülsoy, U., Tıbbi görüntüleme fiziği. Tisamat Basım; Ankara, 2003; 39-341
120. Balcı P. Pabuşçu Y.(ed) Temel Radyoloji Fiziği. 2. baskı. İzmir; 2008; 165-8
121. Takeda K., Nomura Y., Sakuma H., Tagami T., Okuda Y., Nkagawa T. MR assessment of normal brain development in neonates and infants: comparative Study of T1-and diffusion-weighted images. *Journal of Computer Assisted Tomography* 1997; 21(1): 1-7.
122. Gonzalez R., Schaefer P., Buonanno F., et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999 (210): 155-162
123. Edelman R., Zlatkin M.B., Hesselink J.R., Clinical magnetic resonance imaging. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996; 3-379
124. Bammer R., Basic principles of diffusion-weighted imaging. *European Journal of Radiology* 2003 (45): 169-184
125. Bydder, G.M., Rutherford, M.A., Cowan, F.M. Diffusion-weighted imaging in neonates. *Child's Nerv Syst* 2001 (17): 190-194

126. Buxton, R.B., Frank, L.R., Prasad, V. Principles of diffusion and perfusion MRI. Edelman RR, Zlatkin MB, Hesselink JR. (Ed). Clinical Magnetic Resonance Imaging. I, WB Saunders, Philadelphia;1996; 233–270
127. Bammer, R., Liu, C., Po, J., Moseley, M.E.. Diffusion weighted magnetic resonance imaging. In: Edelman, Hesselink, Zlatkin, Cruess. Clinical magnetic resonance imaging, 3rd ed, Philadelphia, Saunders Elsevier, 2006; 288-319
128. Kiryu S, Dodanuki K, Takao H, et al. Free-breathing diffusion-weighted imaging for the assessment of inflammatory activity in Crohn's disease. J Magn Reson Imaging 2009; 29:880–886.
129. Oto A, Zhu F, Kulkarni K, Karczmar GS, Turner JR, Rubin D. Evaluation of diffusion-weighted MR for detection of bowel inflammation in patients with Crohn's disease. Acad Radiol 2009; 16:597–603.
130. İnci E, Kılıçkesmez O, Hocaolu E, Aydın S, Bayramoğlu S, Cimilli T. Utility of diffusion-weighted imaging in the diagnosis of acute appendicitis. Eur Radiol 2011; 21:768–775.
131. Avcu S, Çetin FA, Arslan H, Kemik O, Dulger AC. The value of diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient quantification in the diagnosis of perforated and nonperforated appendicitis. Diagn Interv Radiol 2013;19:106–110.
132. Bayraktutan Ü, Oral A, Kantarci M, Demir M, Oğul H, Yalçın A, Kaya I, Salman AB, Yiğiter M, Okur A. Diagnostic Performance of Diffusion-Weighted MR Imaging in Detecting Acute Appendicitis in Children: Comparison With Conventional MRI and Surgical Findings. J Magn Reson Imaging. 2014 Jun;39(6):1518-24. doi: 10.1002/jmri.24316. Epub 2013 Oct 22.