



T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**KOMPLİKE VE NON-KOMPLİKE APANDİSİT
OLGULARININ RETROSPEKTİF
KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. MEHMET MAZLUM İNAN

GENEL CERRAHİ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. MEHMET VEYSİ BAHADIR

DİYARBAKIR-2023

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamı hazırlarken sürecin başından sonuna kadar öneri ve fikirleri ile her zaman yanımda olan, iyi bir sonuç elde edebilmek adına çok kıymetli bir çaba gösterdiğini hep hissettiren, eğitimimde önemli bir yeri olan, hayata dair tavsiyeleri ile bana yol gösteren değerli tez danışmanım Prof. Dr. Mehmet Veysi BAHADIR hocama teşekkür ederim.

Genel cerrahide geçirdiğim uzun ve meşakkatli 5 yıl boyunca sürecin en başından sonuna kadar bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, desteklerini hep hissettiğim, iyi bir uzman olabilmem için ellerinden geleni yaptıklarını bildiğim kıymetli öğretim üyeleri Prof. Dr. Sadullah GİRGİN, Prof. Dr. Ercan GEDİK, Prof. Dr. Abdullah OĞUZ, Prof. Dr. Burak Veli ÜLGER, Prof. Dr. Mehmet YILMAZ, Doç. Dr. Ulaş ADAY, Doç. Dr. Mehmet Tolga KAFADAR, Doç. Dr. Murat SEVMİŞ ve Dr. Öğr. Üyesi Hatice Gülşen YILMAZ hocalarıma teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimi boyunca dostluk ve aile ortamını paylaştığımız kıymetli şeflerim ve kıymetli çalışma arkadaşlarım Op. Dr. Esra HAMURCU, Op. Dr. Mehmet Ali KIRŞAN, Op. Dr. Gizem YAMAN, Op. Dr. İbrahim Halil ÖCAL, Op. Dr. Mehmet RENÇBER, Op. Dr. Faruk TATLI, Op. Dr. Hikmet ÖZESMER ve Op. Dr. Faik Veysel AKPULAT, Dr. Şakir KOCA, Dr. Azat KÖZGÜN, Dr. Mahsum BARÇIN, Dr. Baran DEMİR, Dr. Aydın BARS, Dr. Ömer Serhat DAĞ, Dr. Mazlum GÜNDÜZ, Dr. Ferdi BAYRAK, Dr. Abdulkadir AKBAŞ, Dr. Alper KIZIL, Dr. Ferhat IŞIK, Dr. Mervan KAMAR, Dr. Hasan ALKLAY, Dr. Bilal URUÇ, Dr. Çağrı ARSLAN, Dr. Ali YILDIZDAĞ, Dr. Dilan YILDIZ, Dr. Zehra ŞEKHO, Dr. Hasip GÖZÖNÜNDE, Dr. Ata ÖNER ve Dr. Baran SARILI'ya teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her anında olduğu gibi eğitim sürecinde de sonsuz desteklerini hissettiren, her zaman koşulsuz şartsız yanımda olduklarını bildiğim, beni çok seven, çok kıymetli öneri ve tecrübeleri ile bana hep yol gösteren, benim için çok değerli babam Abdullah İNAN, annem Sacide İNAN, kardeşlerim Ahmet İNAN ve Mustafa İNAN'a çok teşekkür ederim.

Kendimi tanıdım tanıyalı hayatımda olan, beraber okuduğumuz, hayatı beraber öğrendiğimiz, beraber büyüdüğümüz, şartsız ve koşulsuz sevgisini hep hissettiğim, beraber asistanlık yaptığımız, zor günleri ve zamanları beraber atlattığımız yol arkadaşım, yoldaşım, biricik eşim Ezgi ÇANKAYA İNAN'a çok teşekkür ederim.

Dr. Mehmet Mazlum İNAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iv
TABLolar.....	v
ŞEKİLLER.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. APENDİKS VERMİFORMİS.....	3
2.1.1. TARİHÇE.....	3
2.1.2. ANATOMİ, EMBRİYOLOJİ, FİZYOLOJİ VE HİSTOLOJİ.....	4
2.2. AKUT APANDİSİT.....	7
2.2.1. EPİDEMİYOLOJİ VE İNSİDANS.....	7
2.2.2. ETYOLOJİ, PATOGENEZ VE MİKROBİYOLOJİ.....	8
2.3. AKUT APANDİSİTTE KLİNİK DURUM.....	10
2.3.1. SEMPTOM VE BULGULAR.....	10
2.3.2. FİZİK MUAYENE BULGULARI.....	12
2.3.3. KLİNİK SKORLAMA SİSTEMLERİ.....	15
2.3.4. LABORATUVAR BULGULARI.....	19
2.3.5. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ.....	20
2.3.5.1. DİREK GRAFİ.....	20
2.3.5.2. ULTRASONOGRAFİ.....	21
2.3.5.3. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ.....	23
2.3.5.4. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME.....	24
2.3.6. AYIRICI TANI.....	24
2.3.6.1. GASTROİNTESTİNAL HASTALIKLAR.....	24

2.3.6.2. JİNEKOLOJİK VE OBSTETRİK DURUMLAR.....	25
2.3.6.3. ÜROLOJİK HASTALIKLAR.....	25
2.3.7. AKUT APANDİSİTİN KOMPLİKASYONLARI.....	27
2.3.7.1. PERFORE APANDİSİT.....	27
2.3.7.2. PLASTRON APANDİSİT.....	27
2.3.7.3. PERİAPENDİKÜLER ABSE.....	27
2.3.7.4. PLEFİLEBİTİS.....	27
2.3.8. AKUT APANDİSİT TEDAVİSİ.....	28
2.3.8.1. ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ.....	28
2.3.8.2. CERRAHİ TEDAVİ.....	28
3. MATERYAL VE METOD.....	30
3.1. DIŞLAMA KRİTERLERİ.....	30
3.2. DAHİL ETME KRİTERLERİ.....	30
4. BULGULAR.....	32
5.TARTIŞMA.....	48
6. GENEL DEĞERLENDİRME.....	56
7. SONUÇ.....	57
8. KAYNAKLAR	58
9. ETİK KURUL ONAYI	71

SİMGELER VE KISALTMALAR

USG: Ultrasonografi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

CRP: C-Reaktif Protein

WBC: Beyaz Kan Hücresi

PLT: Platelet

INR: International Normalized Ratio

5-HIAA: 5 Hidroksi Indol Asetik Asit

B-HCG: Beta Human Koryonik Gonodotropin

TNF: Tümör Nekrotizan Faktör

IL-6: Interlökin-6

ASA: American Society Of Anesthesiologists

BMI: Body Mass Index

DM: Diabetes Mellitus

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

TABLÖLAR

- Tablo 1:** Akut apandisit yapan bakteri grupları
- Tablo 2:** Apandisit hadiselerinden sorumlu diğer mikroorganizmalar
- Tablo 3:** Akut apandisit tanısında semptomlar
- Tablo 4:** Alvarado skorum sistemi
- Tablo 5:** Apandisit inflamatuvar cevap skorum sistemi
- Tablo 6:** Eskelinen skorum sistemi
- Tablo 7:** Ohmann skorum sistemi
- Tablo 8:** Tzanakis skorum sistemi
- Tablo 9:** Akut apandisit hastalığında ayırıcı tanıda akılda bulunması gereken hastalıklar
- Tablo 10:** Komplike ve non-komplike apandisit gruplarının dağılımı
- Tablo 11:** Çalışmaya alınan hastaların yaş dağılımları
- Tablo 12:** Hasta gruplarının cinsiyetlere göre dağılımı
- Tablo 13:** Hastaların genel özgeçmiş bilgileri
- Tablo 14:** : Çalışmaya alınan hasta gruplarının diabetes mellitus öyküsü varlığında göre istatistiksel analizi
- Tablo 15:** Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarının koroner arter hastalığı öyküsüne göre istatistiksel analizi
- Tablo 16:** Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarının hipertansiyon öyküsü varlığına göre istatistiksel analizi
- Tablo 17:** Çalışmaya alınan hasta gruplarının astım ve koah öyküsü varlığına göre istatistiksel olarak analizi
- Tablo 18:** Çalışmaya alınan hasta gruplarının ASA skoru ve BMI ile oranına göre istatistiksel olarak analizi
- Tablo 19:** Çalışmaya alınan hasta grupları ile vaka sırasında karşılaşılan ek patolojiler varlığı, semptom süresi, cerrahi süre ve yatış sürelerinin istatistiksel olarak analizi
- Tablo 20:** Çalışmaya alınan hasta grupları ile cerrahi şeklinin, dren konulup konulmamasının, ameliyat sonrası komplikasyon varlığının ve tekrarlayan yatışların olup olmamasının istatistiksel olarak analizi
- Tablo 21:** Çalışmaya alınan komplike ve non-komplike hasta grupları ile hastaların bazı geliş hemogram parametrelerinin istatistiksel olarak analizi

Tablo 22: Çalışmaya alınan komplike ve non-komplike hasta grupları ile hastaların bazı geliş biyokimyasal parametrelerinin istatistiksel olarak analizi

Tablo 23: Çalışmaya alınan komplike ve non-komplike hasta gruplarının serum sodyum ve bilirubin ile ilişkisinin istatistiksel analizi

Tablo 24: Tek değişkenli lojistik regresyon tablosu

Tablo 25: Çok değişkenli lojistik regresyon tablosu



ŞEKİLLER

Şekil 1: Apendiks vermiformis çizimi, Leonardo Da Vinci

Şekil 2: Apendiksin anatomik varyasyonları

Şekil 3: Apendiksin vasküler anatomisi

Şekil 4: Apendiksin histolojisi (Hemotoksilen eozin, 100X)

Şekil 5: McBurney noktası

Şekil 6: Psoas kası bulgusu

Şekil 7: Obturator bulgusu

Şekil 8: Target bulgusu

Şekil 9: 10 mm çapındaki apendiksin ultrasonografik görüntüsü

Şekil 10: Apendikolit ve periapendiküler ödem

Şekil 11: . Kolonik Retrograd Apendektomi. A, kolonoskopi ile orifise kadar gelinir. B, kontrast madde verilerek skopi ile perforasyon olup olmadığına karar verilir. C, apendiks çevirici cihaz ile apendiks lümen içerisine çekilir. D, kök kısmından bağlanır. E, bıçak ile kesilir

ÖZET

KOMPLİKE VE NON-KOMPLİKE APANDİSİT OLGULARININ RETROSPEKTİF KARŞILAŞTIRILMASI

GİRİŞ VE AMAÇ : Akut apandisit dünyada en sık görülen ve acil cerrahi müdahale gerektiren karın patolojilerinden birisidir. Hastaların tanısı klinik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile konur. Tanı ve tedavide gecikmelerin olması hastanın non-komplike apandisit halinden komplike apandisit halinde geçmesinde etkindir. Mevcut geçiş ise nihayetinde hastanın yara yeri enfeksiyonu, yatış süresi ve morbiditesinde artışlara yol açmaktadır. Preoperatif komplike apandisit tanısını koymuş olmamız hastaya yapılacak cerrahi veya konservatif tedavi seçeneklerinden hangisini seçeceğimizi ve hastaya yaklaşımımızı etkileyecektir. Biz bu çalışmamızda akut apandisit nedeni ile ameliyat edilen hastaları retrospektif olarak inceleyerek hastaların ameliyat öncesi klinik ve laboratuvar parametrelerinden faydalanarak komplike veya non-komplike apandisit tanısını koyabilmeyi hedefledik. Bu amaçla doğru medikal ve cerrahi seçeneklerinin uygulanabileceğini düşünüyoruz.

MATERYAL VE METOD : Çalışmamızda, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 17.01.2023 tarih ve 43 numara sayılı onayı (ek 1) alındıktan sonra 01.12.2017 ile 31.12.2022 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Genel Cerrahi Kliniğinde akut apandisit tanısı ile opere edilmiş 979 incelemeye dahil edilmiştir. Mevcut hasta bilgilerine hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden ulaşılmıştır. Dışlama kriterlerine göre çalışmaya dahil edilecek hastalar belirlenmiştir. Hastalar dışlama ve dahil etme kriterlerine uygun olarak ayrıştırıldıktan sonra yaklaşık olarak 979 hasta ile çalışmamız devam etmiştir. Hastalar intraoperatif klinik görünüşlerine göre 2 ayrı gruba ayrılmışlardır. Non-komplike apandisit grubu olarak düşündüğümüz hasta grubuna akut ve flegmon apandisitler dahil edilmiştir. Komplike olarak tanımladığımız gruba ise gangrenöz ve perforate apandisitler dahil edilmiştir. Hastalarımız bu iki gruba göre 2 ye ayrılmış olup bu grupların çalışmaya dahil edilen hastalarının yaşı, komorbiditeleri, cinsiyeti, asa skoru, semptom süresi, ameliyat süresi, postoperatif komplikasyon olup olmaması, yatış süresi, tekrarlayan yatışının olup olmaması, mortalite oranı, intraoperatif komplikasyon olup olmaması, dren konulup konulmaması, laparoskopik veya açık cerrahi seçeneği, laboratuvar değerlerinden tam kan sayımı (beyaz küre, platelet, nötrofil, lenfosit ve nötrofil/lenfosit oranı) ve biyokimya değerlerinin (sodyum, albümin, total bilirubin, c-reaktif protein, c-reaktif protein/albümin oranı, laktat, ınr) karşılaştırılması amaçlanmıştır. Çalışmadan elde edilen nicel veriler aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma, medain (minumum-maksimum); nitel veriler frekans ve yüzde olarak gösterildi. Nicel verilerin normal dağılımı uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile analiz edildi. Grupların karşılaştırılmasında Mann Whitney U ve ki-kare testleri kullanıldı. Komplike vakaların gelişmesinde etkili olan risk faktörlerini belirlemek amacıyla önce tek değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Bu analizde etkili bulunan faktörler ile çok değişkenli regresyon analizi yapıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alındı.

BULGULAR : Çalışmaya alınan hastaların %83.2 si non-komplike apandisit (flegmon ve akut apandisit) (n=815) olarak değerlendirilirken %16.8'i komplike apandisit (gangrene ve perforate apandisit) (n=164) olarak değerlendirildi. Genel grubun yaş ortalaması 33.0 ± 12.7 (18-85) yıl idi. Non-komplike apandisit grubunda yaş ortalaması 31.7 ± 11.4 (18-85) yıl iken komplike apandisit grubunda yaş ortalaması 39.5 ± 16.4 (18-80) yıl olarak tespit edildi. Çalışmaya alınan genel grubun cinsiyet dağılımına baktığımızda %55.8'i erkek (n=546), %44.2'si kadın (n=433) idi. Non-komplike apandisit grubunda erkek oranı %55.5 iken komplike apandisit grubunda erkek oranı %57.3 olarak tespit edildi. Komplike apandisit grubu ile non-komplike apandisit grupları arasında; yaş, cinsiyet, bazı komorbiditeler(DM,KOAH gibi), ASA skoru, BMI, semptom süresi, cerrahi süre, yatış süresi, dren varlığı, postoperatif komplikasyon varlığı, WBC, nötrofil, lenfosit, nötrofil/lenfosit, albümin, CRP, CRP/albümin, laktat, INR, total bilirubin ve sodyum gibi parametreler karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar ortaya çıkmıştır. Yine çok değişkenli lojistik regresyon testinde sodyum değeri kategorik olarak ele alındığında istatistiki olarak yüksek anlamlı çıkmıştır (p=,000).

SONUÇ : Preoperatif kullanabildiğimiz basit ve kolay ulaşılabilen birçok parametre ve verinin sistematik kullanılması ile birlikte komplike apandisit cerrahi öncesi tahmin edilebileceği sonucuna ulaşılmıştır.

ANAHTAR KELİMELELER : Non-komplike apandisit, Komplike apandisit, Preoperatif tanı, Sodyum, Total bilirubin.

ABSTRACT

CLINICAL AND LABORATORY RETROSPECTIVE COMPARISON OF COMPLEX AND NON-COMPLICATED APPENDICITIS

INTRODUCTION AND OBJECTIVE: Acute appendicitis is one of the most common abdominal pathologies requiring emergency surgical intervention worldwide. Diagnosis of patients is made through clinical examination, laboratory tests, and imaging methods. Delays in diagnosis and treatment can lead to the transition of a patient from non-complicated appendicitis to complicated appendicitis. This transition ultimately results in increased risk of surgical site infection, length of hospital stay, and morbidity. The preoperative diagnosis of complicated appendicitis in acute appendicitis will determine our choice between surgical or conservative treatment options and influence our approach to the patient. In this study, we aimed to diagnose complicated or non-complicated appendicitis by examining patients who underwent surgery for acute appendicitis retrospectively, based on their preoperative clinical and laboratory parameters. We believe that this will enable the implementation of appropriate medical and surgical options.

MATERIALS AND METHODS: In our study, after obtaining approval from the Non-Interventional Clinical Research Ethics Committee of Dicle University Faculty of Medicine on January 17, 2023, with reference number 43 (Appendix 1), a total of 979 cases who underwent surgery for acute appendicitis at the General Surgery Clinic of Dicle University between December 1, 2017 and December 31, 2022 were included in the study. The patient information was accessed through the hospital information management system. Patients were selected based on exclusion criteria. After segregating patients according to the inclusion and exclusion criteria, the study continued with approximately 979 patients. Patients were divided into two groups based on their intraoperative clinical presentation. The non-complicated appendicitis group included patients with acute and phlegmonous appendicitis. The complicated group, as defined by us, included patients with gangrenous and perforated appendicitis. Our patients were divided into these two groups, and the comparison aimed to include age, comorbidities, gender, ASA score, symptom duration, operation duration, presence of postoperative complications, length of hospital stay, presence of recurrent hospitalization, mortality rate, presence of intraoperative complications, use of drainage, choice of laparoscopic or open surgery, complete blood count (white blood cells, platelets, neutrophils, lymphocytes, and neutrophil/lymphocyte ratio), and biochemical values (sodium, albumin, total bilirubin, C-reactive protein, C-reactive protein/albumin ratio, lactate, INR). Quantitative data obtained from the study were presented as mean $\pm$ standard deviation, median (minimum-maximum), while qualitative data were presented as frequencies and percentages. The normal distribution adequacy of the quantitative data was analyzed using the Shapiro-Wilk test. For comparing the groups, the Mann-Whitney U and chi-square tests were utilized. To determine the risk factors influencing the development of complicated cases, a univariate logistic regression analysis was initially conducted. Then, a multivariate regression

analysis was performed using the factors found to be effective in the previous analysis. The significance level was set at $p < 0.05$.

RESULTS: In this study, 83.2% of the included patients were classified as having non-complicated appendicitis (phlegmon and acute appendicitis) ($n=815$), while 16.8% were classified as having complicated appendicitis (gangrene and perforated appendicitis) ($n=164$). The average age of the overall group was 33.0 ± 12.7 (18-85) years. The average age in the non-complicated appendicitis group was 31.7 ± 11.4 (18-85) years, while in the complicated appendicitis group, it was 39.5 ± 16.4 (18-80) years. In terms of gender distribution in the overall study group, 55.8% were male ($n=546$) and 44.2% were female ($n=433$). In the non-complicated appendicitis group, the percentage of males was 55.5%, while in the complicated appendicitis group, it was 57.3%. When comparing the complicated appendicitis group with the non-complicated appendicitis group, statistically significant differences were observed in parameters including age, gender, certain comorbidities (such as DM and COPD), ASA score, BMI, symptom duration, surgical time, length of hospital stay, presence of drainage, presence of postoperative complications, WBC count, neutrophil count, lymphocyte count, neutrophil/lymphocyte ratio, albumin level, CRP level, CRP/albumin ratio, lactate level, INR value, total bilirubin level, and sodium level. Furthermore, when sodium value was considered categorically in the multivariate logistic regression test, a statistically significant result was obtained ($p=0.000$).

CONCLUSION : It has been concluded that with the systematic use of several simple and easily accessible parameters and data that can be used preoperatively, the prediction of complicated appendicitis before surgery can be achieved.

KEYWORDS: Non-complicated appendicitis, Complicated appendicitis, Preoperative diagnosis, Sodium, Total bilirubin



1. GİRİŞ VE AMAÇ

GİRİŞ

Batın içi patolojilerde cerrahi endikasyonu olan akut apandisit; dünyada en sık görülen ve acil cerrahi müdahale gerektiren hastalıklardan birisidir (1). Genellikle 2 ve 3. Dekatta görülmekle birlikte mevcut popülasyonun yüzde 10'a yakını akut apandisit nedeni ile ameliyat olmaktadır (2). Hikaye ve fizik muayene ile olguların yarısından fazlasında tanı konulabilir (3). Tanı koymak mevcut klinik bulguların yetersiz olduğu durumlarda zorlaşır. Tanıda gecikmeyi önlemek için radyolojik görüntülemeler ve laboratuvar incelemeleri destek olarak kullanılabilir. Ancak bunların tanıya sınırlı oranda katkı sunduğu görülmüştür (3). Klasik yaklaşımda akut apandisitte cerrahi prosedürde gecikmenin peritonit ve perforasyona yol açabilmesi nedeni ile acil apendektomi önerilirken, abse veya plastron gelişen durumlarda konservatif tedavi önerilir (4).

Akut apandisit histopatolojisinde apandiks lümeninde meydana gelen tıkanıklığa bağlı duvarın gerilmesi ve buna bağlı mukozada ülserasyon gelişmesi etkindir. Bu mevcut durum bakteriyel translokasyona yol açar. Verilen yanıt sonucu apendikte ödem olur. Mevcut durum ilerlerse gangren, iskemik ve perforasyonla sonuçlanır. Perforasyon sonucu batın içinin enfekte olması ve dolayısıyla portal ven aracılığıyla karaciğerin etkilenmesi kaçınılmaz olur. Multiple karaciğer abseleri ve dolaylı olarak bu durumda bilirubin atılımında sıkıntılar yaşanır ve hiperbilirubinemi olur. Son yapılan çalışmalarda hiperbilirubineminin gangren ve perfore apandisitlerde artabileceği ve dolayısıyla tanı aşamasında bu hastaların belirlenmesinde faydalı olabileceği gösterilmiştir (5,6).

Ultrasonografi ve abdominopelvik BT(Bilgisayarlı tomografi) gibi görüntüleme yöntemlerinin tüm apandisit olgularının tanınmasında yüksek sensitivite ve spesifisite değerlerine sahip olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Son yıllarda bu yöntemlerin daha sık kullanımı büyük oranda negatif laparotomi oranlarında azalmaya yardımcı olmuştur (7).

Akut apandisit komplike ve non-komplike apandisit olarak sınıflandırılabilir (8). Apendiks gangreni, nekrozu, perforasyonu, apse varlığı, plastron oluşumu ve yaygın peritonit hali komplike apandisit olarak bir çok yayında tanımlanmıştır (9-14). Hastaların tedavilerinin planlanmasında hastanın komplike apandisit olup olmadığının belirlenmesi önemlidir (14). Komplike apandisit olgularında cerrahi alan enfeksiyonu, intraabdominal apse ve postoperatif ileus oranları artmaktadır. Apandisit ile ilişkili ölüm oranının %0,05 ile %0,25 arasında olduğu tahmin edilmektedir; bununla birlikte, perfore apandisit ve jeneralize peritonit ile başvuran hastalarda mortalite yaklaşık %5 daha yüksek olmaktadır. Peri-apendiküler apse, gangrenöz veya perfore apandisit olgularında morbidite ve mortalite artmaktadır (15).

Akut apandisit tanısında kan biyokimya analizi, serum c-reaktif protein (CRP), hemogram analizi, ve özellikle kan lökosit düzeyi sık kullanılan laboratuvar testleridir (16,17).

AMAÇ

Bu çalışmada amacımız; tedavi öncesi laboratuvar, görüntüleme ve klinik olarak apandisit olgularını inceleyerek komplike ve non-komplike apandisit tanısının/ayrımının tedavi öncesi yapılmasını mümkün kılacak anlamlı değerleri tespit ederek bu bilgileri literatürle paylaşmak, literatüre katkıda bulunmak ve bununla birlikte klinik yaklaşımları tekrar tanımlamak olacaktır.



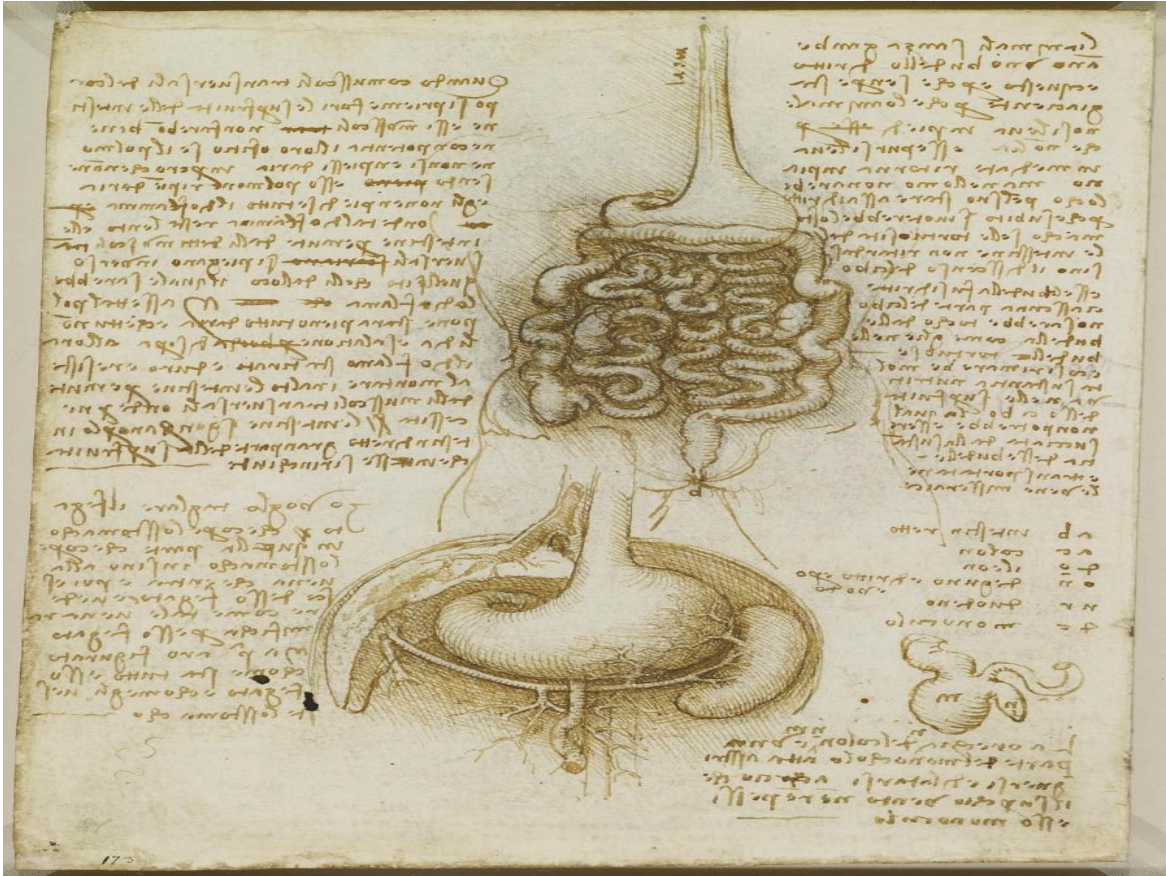
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Apendiks vermiformis

Genelde çekumun posteromedial yüzünden dışarı doğru uzanan lümenli, içi boş, kör sonlanan bir organ olan apendiks, kolonun gerçek divertikülüdür. İsim köken olarak Latince'dir. Vermiformis 'solucan gibi' demek iken apendiks ise 'gövdeden ayrı , uzantı ' anlamına gelmektedir (18). Yapılan immünolojik araştırmalarda apendiksin immün sistem ve 'barsak ilişkili lenfoid doku sisteminin' bir parçası olduğu gösterilmiştir. Ancak apendektominin mevcut immün sistemde negatif bir etkisi gösterilmemiştir (19).

2.1.1. Tarihçesi

Apendisit hastalığının tarihçesi çok eskilere gitmektedir. Antik mısır uygarlığında mumyaların karın içerisinde yapışıklıkların olması apandisitite ait bulgulardır (20). Da Vinci apendiksi göstermiş ancak bu çizimler Da Vinci öldükten sonra yayınlanmıştır (21).



Şekil 1. Apendiks vermiformis çizimi, Leonardo Da Vinci (22).

Lorenz Heister 1700'lü yılların başında apandisitinin gangrenöz halinin perforasyona yol açabileceğini dile getirmiştir (23). Otopsi sonuçları ile apendiksin çıkarılabileceğini ilk kez Francois Melier 1827 de dile getirmiştir (23,24).

1735 yılında Cladius Amyand ilk cerrahi prosedürü yani apendektomiye gerçekleştirmiştir (25). Amyand'ın hastası erkek çocuk olup skrotal insizyon ile cerrahi işlem gerçekleşmiştir. Günümüzde de Amyand hernisi apendiksin inguinal kanala herniye olması anlamına gelmektedir (26). Bilimsel yayınların literatürde görülmeye başlanması 19. Yüzyılın son çeyreğini bulmuştur (27).

Charles McBurney apendektomiye modernize edip kendi ismiyle telaffuz edilen insizyonu tanımlayarak New York Medical Journal'da 1899'da yayınlamıştır (20,28). Mevcut ufak değişikliklere rağmen McBurney insizyonu hala günümüzde kullanılmaktadır. Açık apendektomide cerrahlar arasında ilgi görmeye devam etmektedir (20,28,29).

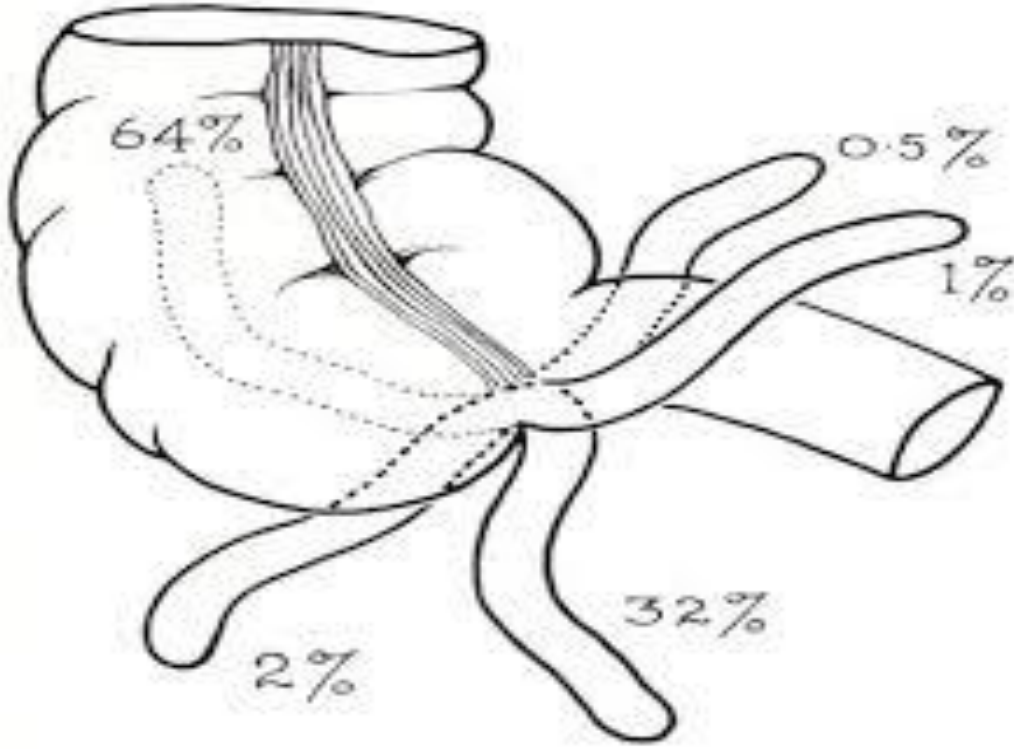
Antibiyotiklerin yaygınlaşması ve mevcut teknolojik ilerlemeler ışığında apendiksin cerrahisi giderek artmıştır. 19. Yüzyıl sonlarında Bernays 71 vakalılık serisinde mortalitenin sadece bir hastada geliştiğini göstermiştir (30). Modern tıbbın gelişimi ile oranın çok çok daha az olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (31).

2.1.2. ANATOMİ, EMBRİYOLOJİ, FİZYOLOJİ VE HİSTOLOJİ

Apendiks ve çekum, gelişimin yaklaşık olarak altıncı haftasında orta barsağın kaudal ucunun cepleşmesi ile görünür. Dışa doğru cepleşme sekizinci haftadan başlayarak beşinci aya kadar solucan halini alır (32). Apendiks ileum ve çekumun birleşim yerinin yaklaşık 2-2.5 cm kadar altından, çekumdan çıkar. Apendiks çekumun doğal divertikülüdür (33,34).

Klasik barsak duvarları gibi apendiks duvarında kolon katmanlarının tüm tabakaları mevcuttur. Seroza, muskularis eksterna, submukoza, muskularis mukoza, lamina propriya ve epitel tabakalarından meydana gelir (35). Tenya koliler apendiksin longitudinal kasları olarak seyreder (29). Cerrahi prosedür sırasında bu takip edilerek apandisitinin bulunmasında kolaylık sağlanır (36).

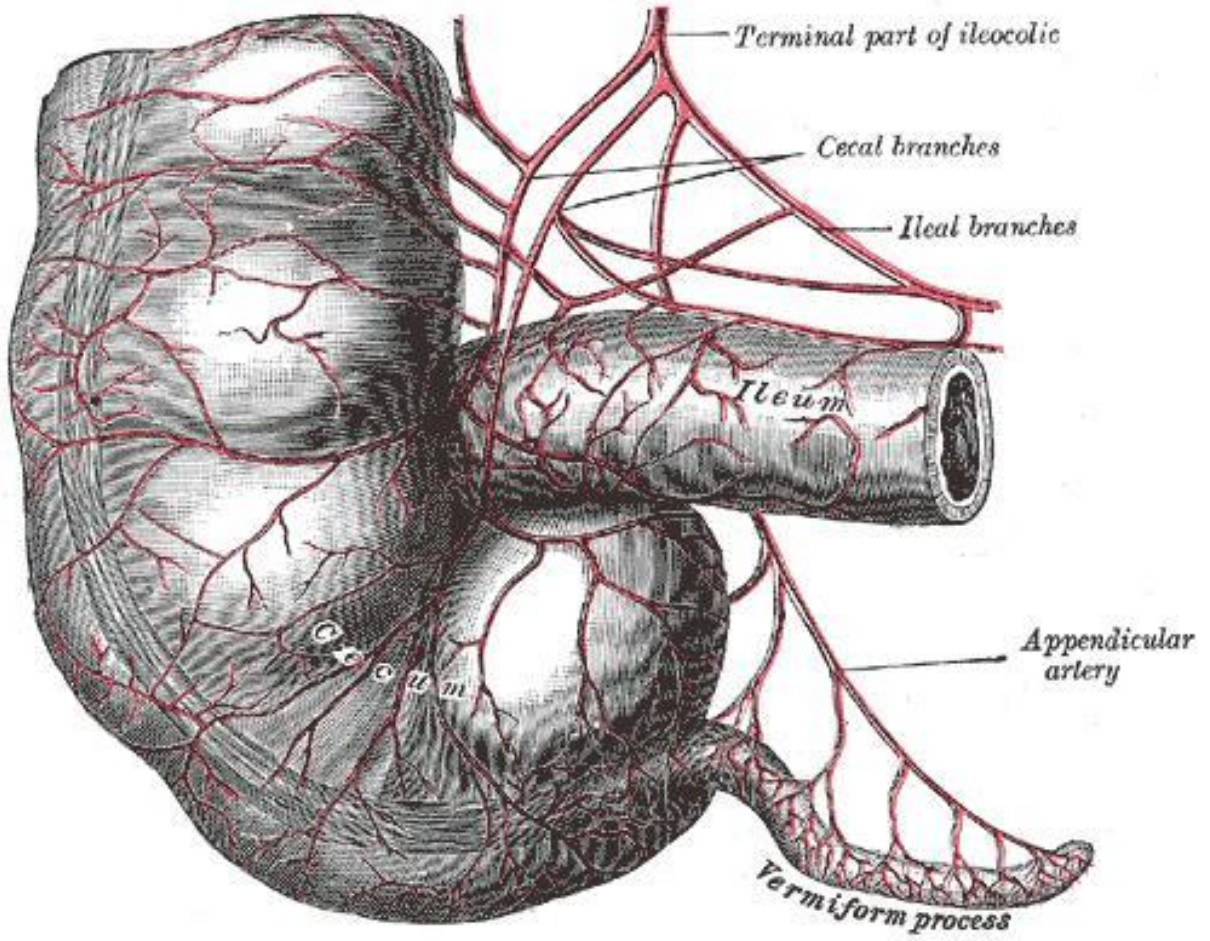
Apendiks'in yerleşim yerlerinin farklılık göstermesi tanı konulması sırasında yanılgılara yol açabilir (37,38). Apendiksin çekumdan çıktığı nokta uzanımdan bağımsız olarak farklılık göstermez (29). Uzanıma göre apendikte sık görülen anatomik varyasyonlar (şekil 2) subçekal, paraçekal, pelvik, promontorik ve retroçekal şeklinde görülür (39).



Şekil 2. Apendiksin anatomik varyasyonları (40).

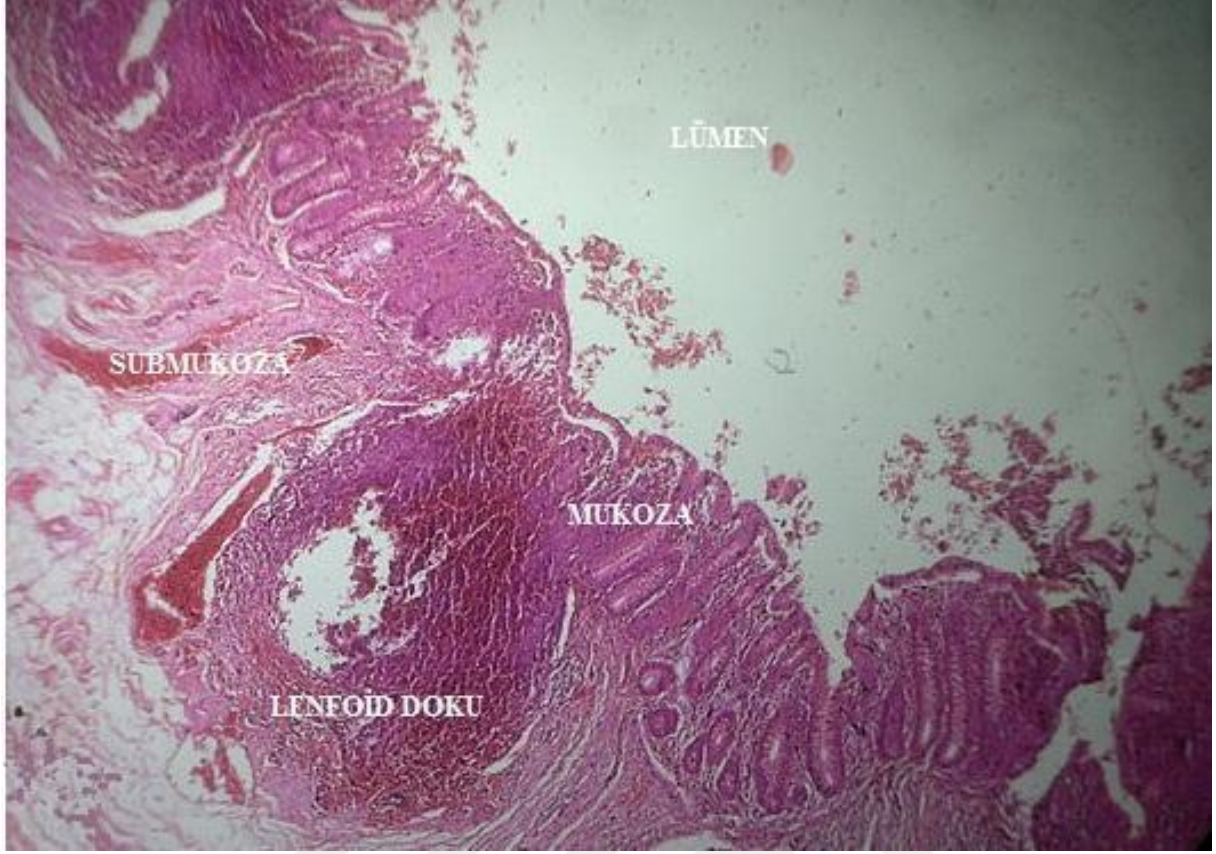
Yetişkin insanlarda uzunluk 6 ile 9 cm arasında değişebilir. Ancak 1 ile 30 cm arasında da gösterilenler mevcuttur. Lümenin çapı 3 mm ye kadar çıkabilirken , duvardan duvara çapı ise 8 mm ye kadar çıkabilir (32). Bugüne kadar literatürde en uzun boy olarak 33 cm karşımıza çıkmaktadır (41). Apendiksin doğuştan agenezisi çok nadir olarak görülür (42,43).

Apendiksin arteryel beslenmesi ileokolik arterden dal alarak olur. Apendiküler arter çekum ile terminal ileum bileşkesinin posteriorundan apendiks radixine yakın seyrederek mezoya katılır (44). Venöz boşalma ise sağ kolik ven yada ileokolik ven üzerinden süperior mezenterik vene olur (şekil 3). Lenfatik boşalmayı ise arteri boyunca mevcut olan lenf nodlarına yapar. Nervus vagusun parasempatik dalları ve süperior mezenterik pleksusun T10-L1 sempatik sinirleri ile inerve edilir (44).



Şekil 3. Apendiksin vasküler anatomisi (45).

Kolon ile apendiksin histolojik olarak farklılaşan belirgin noktası apendiksin lamina propriasının altında T ve B lenfositlerin yoğun seyrettiği lenf nodlarıdır (şekil 4). Lieberkühn bezleri olarak da adlandırılır (46). Buradaki mevcut hücreler IgA salınımı yaparak bağışıklık sisteminde görev alırlar. Daha önceleri apendiksin bir fonksiyonu olmadığı düşünülürken artık gastrointestinal immün sistemin bir bileşeni olduğu bilinmektedir. Bu mevcut sisteme ‘Gut-Associated Lymphoid Tissue System’ (GALT) denir (37). Fakat apendiksin cerrahi olarak çıkarılması mevcut sistemi etkilemez (35). Ayrıca apendiksin lenfoid özelliği yaş ilerledikçe azalmakta ve kaybolmaktadır (47).



Şekil 4. Apendiksin histolojisi (Hemotoksilen eozin, 100X) (48).

2.2. AKUT APANDİSİT

Apendiks vermiformisin jeneralize enfeksiyonu, fibrozisi, obstrüksiyonu ve bunun gibi sebeplerden ötürü giderek artan inflamasyon ve buna bağlı olarak venöz drenajın bozulması sonucu meydana gelen hadisedir.

2.2.1. EPİDEMİYOLOJİ VE İNSİDANS

Akut apandisit dünyada akut karın durumlarından acil cerrahi gerektiren en sık sebeplerden birisidir (49). Akut apandisit gelişme ihtimali en çok 20 ve 30 lu yaşlarda artmaktadır. Kadınlarda %6.7 erkeklerde ise %8.6 oranlarında görülür. Toplumda insidansı 233/100.000 olarak görülmüştür (49). Morbidite ve mortalite 5. dekattan sonra artar (50). Toplumun geneline bakıldığında cerrahi geçirme oranı %12'dir. Bu cerrahi prosedürlerin sonucunda erkeklerde %9.3 kadınlarda ise %22.2 oranlarında apendiks normal olarak görülmüştür (49). Diğer adıyla negatif laparotomi ya da laparoskopi olarak adlandırılan bu durum daha sık üreme çağındaki kadınlarda görülmekte ve bazı çalışmalarda oranlar %30'lara kadar çıkmaktadır (36,51). Genel olarak perforasyon verileri %20 ile %30 arasındadır (52). Yaşlı, çocuk ve bebeklerde komplikasyon gelişme ihtimali daha yüksektir (36,52). Özellikle yaşlı

kesimlerde perforasyon oranları bazı çalışmalarda %40 ile %70 arasında gösterilmiştir (54,55).

2.2.2. ETYOLOJİ, PATOGENEZ VE MİKROBİYOLOJİ

Akut apandisit etyolojisinde lenfoid dokunun hipertrofisi ve fekalit'e bağlı olarak lümenin tıkanması en önemli faktör olarak görülmektedir. Fekalit ve taş bu hastaların %40'ında (56), perfore olmayan gangrene apandisitlerin %65'inde ve perfore olan gangrene vakaların neredeyse %90'ında belirlenmiştir (57). Çocuklarda lenfoid hiperplazi etyolojide ön plandayken yetişkinler fekalit daha ön plandadır (58). Bunların dışında daha az oranda görülen nedenler arasında; amebiazis, ascaris lumbricoides ve enterobius vermicularis enfestasyonları, meyve ve sebze çekirdekleri , apendiksin adenokanseri ve primer karsinoid tümörleri , lenfoma, kaposi sarkomu, endometriozis, metastatik akciğer ve kolon tümörleri, inflamatuvar barsak hastalıkları gibi hastalıklar sayılabilir (59).

Apendikte intraluminal tıkanıklık meydana geldiği zaman intramural ve lümen içi basınç artar. Bundan dolayı lenfatik drenaj zarar görür. Takiben apendiks duvarında tromboz meydana gelir ve bazı vasküler yapılar kapanır (60). Normal intraluminal hacim ortalama 1 ml'dir. Mukozal salgılar 0.5 ml'ye ulaştığında intraluminal basınç 60 cmH₂O gibi bir basınca ulaşır. Takiben duvardaki kılcak damarlarda mikro trombüsler oluşur. Lenfatik drenaj bozulur. Bu süreç sonucunda önce iskemi sonrasında da nekroz meydana gelir (60,61).

Apendiks mevcut obstrüksiyona bağlı genişledikçe T8-T10'da omuriliğe ilerleyen visseral afferent sinirler etkilenir. Sonuç olarak non-spesifik karın ağrısı meydana gelir (60). İlerleyen dönemde pariyetal peritonun etkilenmesi ile birlikte ağrı sağ alt kadrana yerleşir.

Apendikte meydana gelen bu inflamatuvar hadiseler sonucunda bakterilerin üremesi için uygun bir ortam oluşmuş olur. İlk etapta aerobik bakteriler baskınken ilerleyen süreçte miks tip bakteriler artar (62). Escherichia coli, pseudomonas, bacteroides fragilis ve peptostreptococcus gibi organizmalar ön planda yer alır (63).

AEROBİK VE FAKÜLTATİF	ANAEROBİK
GR(-) BASİL Escherichia coli Pseudomonas aeruginosa Klebsiella spp.	GR(-) BASİL Bacteroides spp. Bacteroides fragilis Fusobacterium spp
GR(+) KOK Streptococcus aeruginosa Streptococcus spp. Enterococcus spp.	GR(+) KOK Peptostreptococcus spp GR(+) BASİL Clostridium spp.

Tablo 1. Akut apandisit yapan bakteri grupları (61).

Laura W. Lamps, 2010 yılında akut apandisit etiyolojisinde rol alabilecek diğer organizmaları tablo ile rapor etmiş ve özetlemiştir (tablo 2)(64).

VİRÜSLER	BAKTERİLER	MANTARLAR	PARAZİTLER
Epstein-Barr virüs (EBV) Kızamık Adenovirüs Sitomegalavirüs(CMV)	Y. pseudotuberculosis Campylobacter spp. Clostridium spp Mycobacteria spp. Salmonella spp Shigella spp Y. enterocolica Rickettsia ricettsii Actinomyces spp.	Mucormycosis Histoplasmosis	toxoplasma cryptosporidium Echinococcus Trichuris spp. Ascaris spp. Enterobius vermicularis Schistosomes Entamoeba histolytica Balantidium coli Strongyloides stercoralis

Tablo 2. Apandisit hadiselerinden sorumlu diğer mikroorganizmalar (64).

Apendikte nekroz varlığı demek perforasyon açısından risk anlamını taşır. Bu durum sonucunda lokalize veya generalize peritonit hali meydana gelir. Perforasyon gelişmesi için geçen süre ilk 24 saat sonunda % 20 iken , 48 saat sonunda perforasyon oranı %65'lere kadar çıkmaktadır (65).

Perforasyon meydana geldiğinde apendiks komşu organlar tarafından sarılmak istenir. Bu durumda plastrone apandisit veya periapendiküler abseler oluşabilir. Perforasyon sonucu lümen içeriği batın içerisine serbest olarak yayılırsa generalize peritonit gelişir (60). Bazı vakalarda enfeksiyon kendisini sınırlayabilir (66). Lökosit sayısının yüksek olması perforasyon açısından anlamlı olabilir (67).

2.3. AKUT APANDİSİTTE KLİNİK DURUM

2.3.1. SEMPTOMLAR VE BULGULAR

Akut apandisit tanısı konulurken hastanın öyküsü, semptomları, kan değerleri ve görüntüleme yöntemleri kullanılır. Akut apandisit farklı farklı klinik tablolara sahip olsa bile genelde temel semptom ve niteliği değişmeyen karın ağrısıdır. Ağrı umbilikal bölgede başlar ve belirgin lokalizasyonu yoktur. Takiben sağ alt kadranda lokalize olur. Mevcut semptom akut apandisit en sensitif bulgularından birisidir (52). Ancak hastaların %40-45'inde ağrının merkezde başlayıp sağ alt kadrana lokalize olması sırası gerçekleşmez (68).

Apendiksin anatomik olarak farklı lokalizasyonlarda olması mevcut somatik ağrının farklı klinik yansımalarına neden olur. Örneğin retroçekal apandisitte sağ alt kadrandan ziyade yan ağrısı sık olur. Pelvise uzanan apandisitte suprapubik ağrı ve tenesmus hissi olabilir. Anatomik malformasyonlarda farklı ağrı paternleri görülebilir (69,70,71).

Gebe apandisitlerde uterusun büyümesi sonucu çekum ve apendiksin yeri değişir. Buna bağlı ağrının lokalizasyonu değişir. Batın orta hatta veya sağ üst kadranda somatik ağrı görülebilir (72).

Mevcut karın ağrısının ilerleyerek devam etmesi durumunda medikal veya cerrahi olarak müdahale edilmez ise gangren gelişir. Takiben perforasyon olur. Sonuç olarak peritonit kliniği gelişmeden hemen önce kısa bir aralıkta distansiyonun azalmasına bağlı olarak hasta klinik olarak rahatlar. Bu dönem tehlikeli aralık ya da lucid interval olarak adlandırılır (73).

Akut apandisit tanısı alan hastaların büyük çoğunluğunda iştahsızlık vardır. Bulantı bu klinikle beraber seyredebilir. Kusma ise daha az bir hasta kesiminde görülür. Akut apandisit ilk 10 saatinde iştahsızlık şikayetinin %100'e yakın oranda görüldüğü bildirilmiştir. Hastalarda iştahsızlık ve karın ağrısı birlikte meydana geliyorsa akut apandisit akılda tutulması gereken hastalıklardan birisi olmalıdır (73). Kusmanın ağrıdan önce veya sonra olması tanı konulması esnasında yardımcı olur. Akut apandisitte kusmanın ağrıdan sonra görülmesi beklenir. İshal ve kabızlık şikayetlerinin tanısal değeri ise pek yoktur (74).

SEMPATOM	ÖZGÜLLÜK	DUYARLILIK
İştahsızlık	%36	%68
Bulantı	%36	%58
Ağrı öncesi kusma	%64	%100
Sağ alt kadran ağrısı	%53	%81
Ağrının göçü	%82	%64
Ateş	%79	%67
Rijidite	%83	%27
Rebound	%69	%63
Defans	%57	%74
Psoas belirtisi	%95	%16
Ağrının sağa göçü	%82	%64
Rektal hassasiyet	%77	%41

Tablo 3. Akut apandisitinin tanısında semptomlar (75).

2.3.1. FİZİK MUAYENE BULGULARI

Fizik muayenede bulgular apandisit komplikasyonları ve anatomik yerleşimlerine göre değişir. İlk zamanlarda vital bulgulardan nabız hızı hafif artabilir. Hafif ateş yüksekliği olabilir. Kliniğin şiddetli olduğu durumlarda farklı tanıları veya komplikasyonları düşünmek gerekir (76). Akut apandisit tanısı almış olan hastalar peritonit kliniğine bağlı olarak yavaşlar ve sırt üstü yatma eğilimindedirler (52).

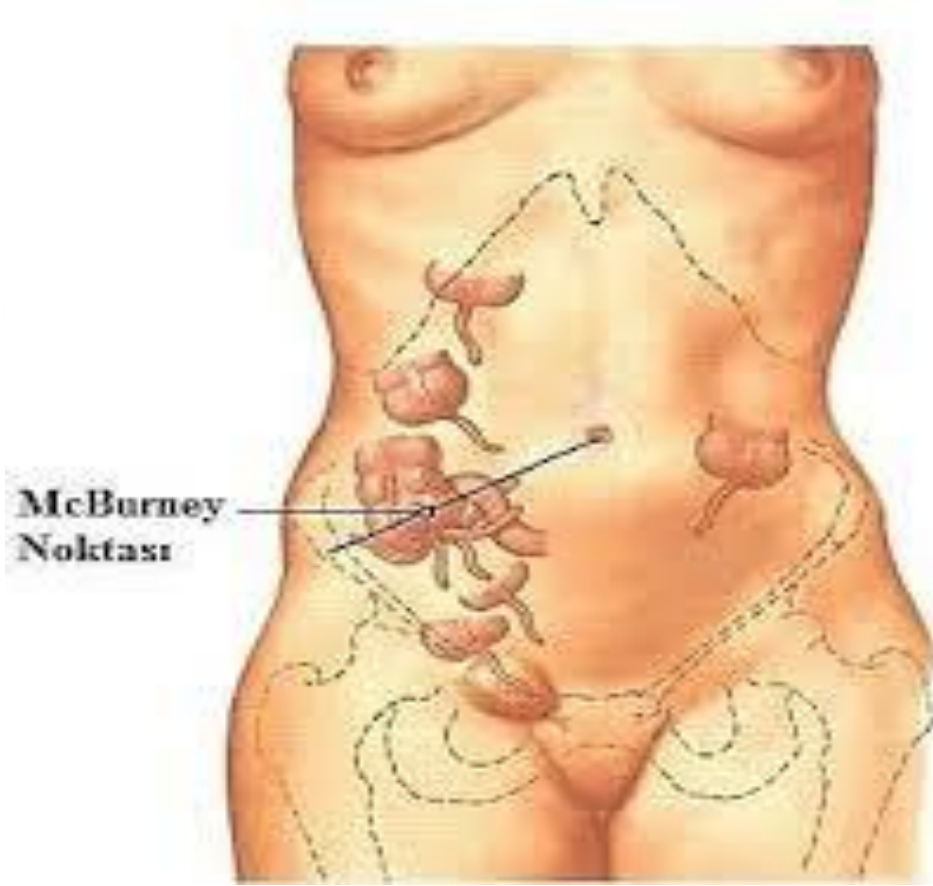
Perküsyon ve oskültasyon tanı koymada yeterli doneyi sağlamayabilir. Perforasyon gelişmesi durumunda inflamasyona bağlı olarak adinamik ileus hali meydana gelebilir. Buna bağlı olarak barsak sesleri azalabilir. Palpasyon ile sağ alt kadranda muayenesinde eğer paryetal periton tutulumu da varsa lokalize ağrı hissedilir (67). Bazı retroçekal veya pelvik uzanımli apandisit hastalarında inflame apendiks anterior peritonla temasının az olmasından dolayı klasik sağ alt kadranda ağrı kliniği çok görülmeyebilir. Yan ağrısı görülebilir. Pelvik ve rektal muayene bu hastalarda daha anlamlı olabilir (77). İleumun altından ilerleyen apandisitli hastalarda testis ağrısı da görülebilir (34).

Fizik muayenede tanı koymak amacıyla birçok muayene bulgusu tanımlanmıştır. Bunların hiçbirisi tek başına yüzde yüz tanı koydurucu değildir. Tanı koymaya yardımcı olurlar. Duyarlılık ve özgüllükleri birbirlerinde farklıdır.

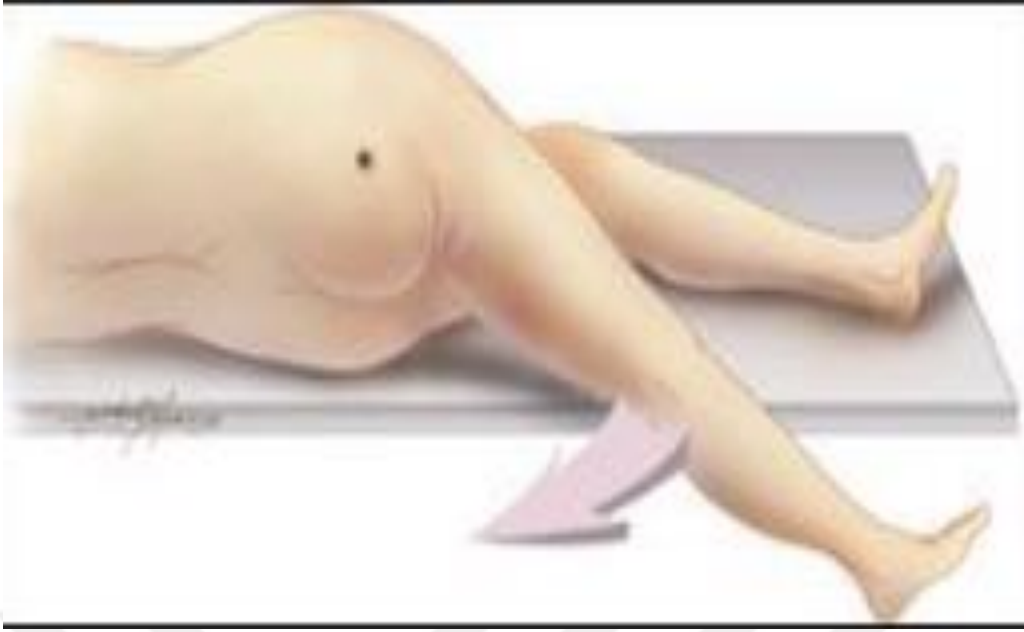
Bazı sık kullandığımız fizik muayene bulguları :

1. **Müsküler defans** : Palpasyonla hissedilen kas direnci, inflamasyonun şiddeti ile ilgilidir. İlk etapta istemli defans mevcut iken paryetal peritonun irritasyonu ile defans bulgusu oturur (29).
2. **Rebound bulgusu** : Rebound bulgusu demek palpasyonla muayene edilen elin hızlı şekilde geri çekilmesi sonucu peritoneal irritasyon bulgusu gelişen hastalarda şiddetli ağrı olmasıdır. Diğer bir ismi ise blumberg belirtisidir (78).
3. **Mc burney bölge ağrısı** : Bu nokta spina iliaka anterior süperior ile umblikus arasında kalan hayali çizginin 1/3 spina iliakaya yakın olan kısmını gösterir. Buralarda ağrı ve hassasiyet olur (79,80,81)(şekil 5).
4. **Psoas belirtisi** : Prensip psosas kasını germe üzerine çalışır. Uyluğun ekstansiyonu ile ileopsoas kası gerilmesi sonucu bu kasa komşu inflame apendiks daha irrite olur. Ağrı sağ alt kadranda oluşur. Retroçekal apandisitlerde belirgin olabilir (82,83,84)(şekil 6).
5. **Rovsing bulgusu** : Supin pozisyonunda yatan bir hastanın sol alt kadrana baskı yaparak mevcut kolonik gazın çekuma doğru yer değiştirmesi ile çekumda artan distansiyona bağlı ağrının meydana gelmesi olarak tanımlanır. Dolaylı bir muayene bulgusudur (85).
6. **Topuk testi** : Hastanın ayak parmak uçlarında yükselmesi ve sonrasında kontrolsüz hızlı bir şekilde nötr pozisyona gelmesi istenir. Sağ alt kadranda ağrı olması pozitif olarak değerlendirilir .
7. **Hedri'nin testi** : Batın ön duvarında apendikse komşu olmayan herhangi bir noktaya vurulması sonrası sağ alt kadranda ağrı olmasıdır.
8. **Obturator bulgusu** : Supin pozisyonundaki hastanın sağ kalça eklemine iç rotasyon yapılması sonucunda ağrının artması durumudur. Obturator kası gerilir (83)(şekil 7).

9. **Dunphy belirtisi** : Öksürme gibi batın içinde basıncın artmasına bağlı olarak ağrı oluşması ya da artması durumudur (86).
10. **Rektal muayene** : Pelvik yerleşimli apandisitlerin rektal tuşede hissetme ve ağrı meydana gelebilir.



Şekil 5. McBurney noktası



Şekil 6. Psoas kası bulgusu



Şekil 7. Obturator bulgusu

2.3.2. KLİNİK SKORLAMA SİSTEMLERİ

Akut apandisit tanısı konulurken hikaye, klinik, labaratuvar, fizik mueyene ve görüntüleme yöntemleri kullanılır. Ancak tüm bunlara rağmen negatif laparotomi ve geç tanı koymadan dolayı ayırıcı tanı için yardımcı olacak skorlama sistemleri 1980'li yıllardan sonra geliştirilmeye başlanmıştır (87).

Alvarado skorlama sistemi 1986 yılında alvarado tarafından tanımlanmış, en eski ve ayırıcı tanıda anlamlı olan bir skorlama sistemidir (52,88). Bu skorlama sisteminde toplam on puan üzerinden değerlendirme yapılır. 1-4 arasında puan alan hastalarda akut apandisit dışlanması düşünülür, ihtimal azalır. 5-6 puan alan hastalarda klinik olarak gözlem önerilir. Ek tetkiklere ihtiyaç duyulur. 7 ve üzerinde puan durumunda ise akut apandisit kuvvetle muhtemeldir. Parametreler arasında sağ alt kadranda hassasiyeti ve lökositöz 2'şer puan alırken diğer tüm parametreler 1 puan alır (88)(tablo 4).

Parametre	Puan
Migratuar ağrı	1
İştahsızlık	1
Bulantı-kusma	1
Sağ alt kadranda hassasiyeti	2
Rebound	1
Lökositöz	2
Ateş	1
Sola kayma	1
TOPLAM	10

Tablo 4. Alvarado skorlama sistemi (88).

Bu skorlama sistemi ile yapılan cerrahi prosedürlerde negatif apendektominin oranının yüzde 10'ların altına düştüğü bildirilmiştir (88).

Kalan ve arkadaşları alvaradonun skorlama sistemini revize ederek nötrofillerde sola kaymayı çıkarmışlardır. Modifiye alvarado skorlaması olarak isimlendirilen bu sistemde toplam 9 puan üzerinden hesap yapılır. Çocuk ve erkeklerde önemi daha yüksek iken kadın hastalarda anlamlı farklılık görülmemiştir (89,90).

Apandisit inflamatuvar cevap skorlaması, alvarado skorlama sistemine benzeyen ancak ek parametreler içeren bir sistem olmakla birlikte alvarado'ya göre daha sensitiftir (52). On iki puan üzerinden hesap yapılır. 0-4 arası düşük ihtimal, 5-8 arası orta risk yani gözlem altında tutulacaklar ve ek tetkik gerekenler, 9 ve üzeri ise kuvvetle muhtemel apandisit olarak cerrahi önerilen grup olarak ayrılır (91)(tablo5).

Parametre	Puan
Kusma	1
Sağ alt kadranda ağrısı	1
Rebound veya defans	Hafif: 1, orta: 2, şiddetli: 3
Ateş (>38,5 C)	1
Nötrofillerde sola kayma	%70-84: 1, >%85: 2
Lökositoz	10.000-14.999: 1, >15.000:2
Crp	10-49 gr/L:1, >50 gr/L: 2
Toplam	12

Tablo 5. Apandisit inflamatuvar cevap skorlaması sistemi (91).

1994 yılında Eskelinen 6 parametre üzerinde farklı bir skarlama sistemi tanımlamıştır. Bu 6 parametre istatistiksel olarak hesaplanan katsayılar ile çarpılır ve toplanarak sonuç puan ulaşılır. Toplam puan 48'in altındaysa apandisit olma ihtimali düşüktür. 48-57 arasında bir puan var ise gözlem ve ek tetkik gerekir. 57'den fazla bir puan toplamı çıkarsa o zaman cerrahi önerilir (92)(tablo6).

Parametre	Puan	Faktör
Sağ alt kadrana ağrısı	E:2 H:1	11,41
Rijidite varlığı	E:2 H:1	6,62
Lökosit sayısı	>10.000:2 <10.000:1	5,88
Sağ alt kadranda rebound	E:2 H:1	4,25
Ağrının ilk lokalize yeri	Göbek, sağ alt kadrana:2 Herhangi bir yer:1	3,51
Ağrı süresi	48 saat:1	2,13

E: EVET H: HAYIR

Tablo 6. Eskelinen skarlama sistemi (92).

Ohmann 1995 yılında sekiz farklı parametreden oluşan yeni bir skarlama sistemi tanımlamıştır. Farklı parametreler için farklı puanlar verilmiştir. 6'dan az, 6-11.5 arası ve 12 puan üzerinde olmak üzere 3 farklı gruba ayırmışlardır. Bunlar sırası ile apandisit ihtimali düşük olanlar, gözlem ve ek tetkik gerektirenler ve apandisit olma ihtimali yüksek olanlar olarak nitelendirilir (93,94)(tablo 7).

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

Tablo 7. Ohmann skarlama sistemi (94).

2005 yılında Tzanakis geliştirdiği skarlama sistemini 4 parametreden meydana getirmiştir. Toplam 15 puan alan skarlama sisteminde 8 puanın üzerinde puan almasının kuvvetle muhtemel akut apandisit lehine sonuç gösterdiğini bildirmiştir (95).

PARAMETRE	PUAN
Sağ alt kadrın ağrısı	4
Rebound	3
Lökositöz (>12.000)	2
USG bulgusu	6
TOPLAM	15

Tablo 8. Tzanakis skortlama sistemi (95).

2.3.3. LABORATUVAR BULGULARI

Akut apandisit hastalığının tanısı koyulurken laboratuvar parametrelerinden herhangi birisi kesin tanı koydurma özgünlüğünde değildir (37). Rutinde en çok kullanılan parametreler beyaz kan hücre (WBC) ve c reaktif protein (CRP)'dir (96).

Komplike olmayan apandisitlerde erken evrede WBC artmayabilir. Bu erken evre dışında apandisit hastalarında WBC 'nin artması beklenir, artmıyorsa akut apandisit olmayabilir. Bunun dışında komplike yani gangrenöz ve perfore apandisitlerde ise WBC düzeylerinin daha fazla artarak 18000/mm³ 'ün üzerine çıkması olasıdır. Ayrıca yüksek CRP düzeyi de komplike apandisit lehinedir (52).

Yapılan klinik çalışmalarda nötrofil/lenfosit oranının değerli olabileceği gösterilmiştir (95). Perfore apandisitlerde yapılan bazı klinik çalışmalarda total bilirubin düzeylerinin arttığı görülmüştür buna bağlı olarak preoperatif tanı amaçlı değerli olabileceği belirtilmiştir

(37,98,99). Bu parametreler tanıda kullanılırken komplikasyon gelişip gelişmediği hakkında da bilgi verebilir (37,100,101).

Yine yapılan bazı çalışmalarda total bilirubin değerinin belli bir seviyenin üzerinde olması perforasyon açısından anlamlı olarak gösterilmiştir (102).

İdrar analiz edilerek üriner enfeksiyonu dışlamak faydalı olabilir. Hafif idrar yolu enfeksiyonu bulgusunun olması apandisit tanısını dışlamaz. Apendiksin üreter ve mesane üzerine teması ile idrar lökosit ve eritrositi artabilir. Özellikle çocuk hastaların %10-25 'inde piyürinin eşlik edebileceği de unutulmamalıdır (103).

Yapılan bir çalışmada prokalsitonin, CRP ve serum amiloid A düzeylerinin akut apandisit tanısında sentivite ve spesifiteleri değerlendirilmiştir. Serum amiloid A %92 sensitif- %72 spesifik, prokalsitonin %85 sensitif-%74 spesifik, CRP ise %75 sensitif-%72 spesifik olarak değerlendirilmiştir (104).

Barsak duvarında inflamasyon ile gerilim artması sonucu serotonin metaboliti olan 5 hidroksi indol asetik asitin (5-HIAA) idrarda bakılması tanı noktasında önerilen bir başka parametre olabilir (105,106). Trombosit ortalama hacmi olarak adlandırılan MPV üzerinde çalışmaların olduğu ancak tanı değeri daha kısıtlı gösterilen bir parametredir (107,108).

Özellikle kadın hastalarda B-HCG(Beta human koryonik gonodotropin) istenmelidir. Yine benzer şekilde elektrolitler, üre ve kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri ve sedimentasyon testleri de ayırıcı tanı açısından çalışılmalıdır (54,105).

2.3.4. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Hastaların bir kısmına anamnez, klinik, fizik muayene ve laboratuvar ile tanı koyulabilirken bir kısmına ise ek tetkikler gerekebilir. Tanıda arada kalan hastalarda görüntüleme yöntemleri değerlidir (86,109). Akut apandisit tanısında gecikmeler ve bu gecikmelere bağlı olarak perforasyon ve diğer komplikasyonların meydana gelmesini önlemek amacıyla görüntüleme yöntemlerinin kullanılması önerilmektedir (110).

2.3.4.1. DİREK GRAFİLER

Akut apandisit tanısında kısıtlı imkanlar sağlar. Karın ağrısı ile gelen akut apandisiti hastaların %10 kadarında grafilerde apendikolit görülür. Bu bulgu anlamlı olabilir ancak apandisit olmayan hastaların % 3 kadarında da fekalit görülebilir (111).

Direk grafiler ayırıcı tanıda daha faydalı olabilirler. Örneğin perforasyonda subdiafragmatik serbest hava olması anlamlı iken intestinal tıkanıklıklarda hava sıvı seviyelenmelerinin grafi ile görülmesi tanı konusunda oldukça etkilidir (112). Akciğer bazal seviye pnömonilerinde yansıyan ağrının ayırıcı tanısında grafiler tekrar faydalı olabilir.

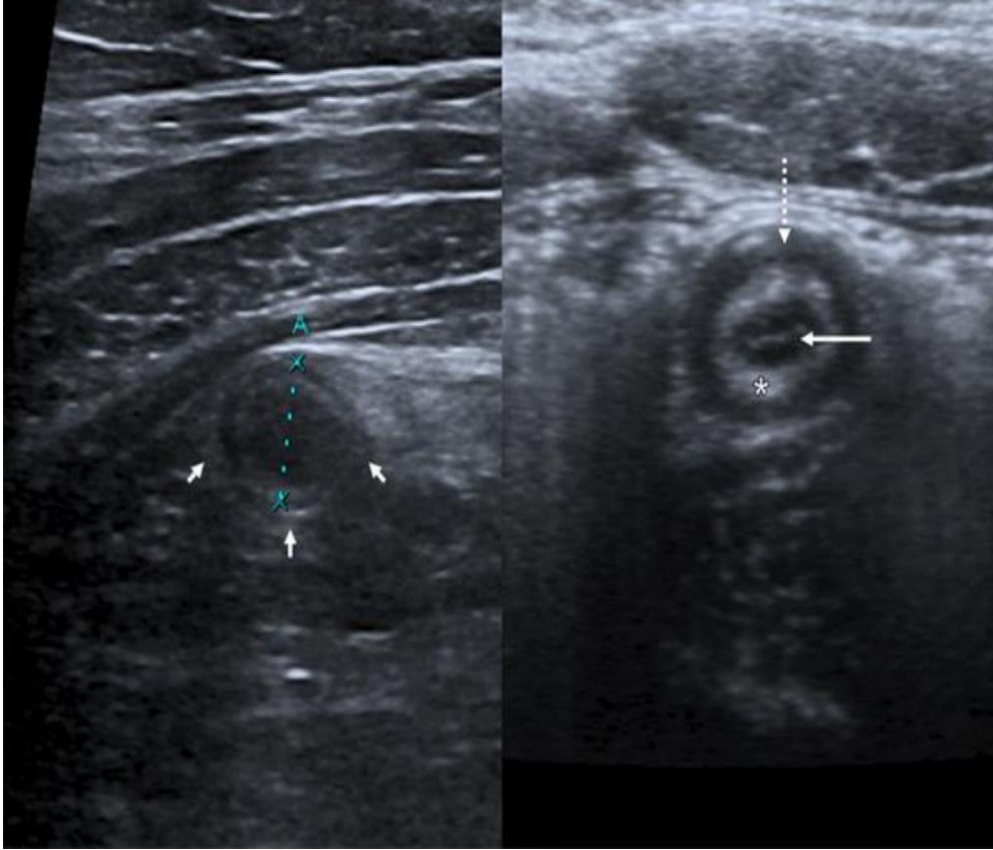
2.3.4.2. ULTRASONOGRAFİ

Akut apandisitinin en çok kullanılan görüntüleme yöntemi ultrasonografi olarak karşımıza çıkar. Masrafının az olması, hasta başı yapılabilmesi, radyasyon içermemesi ve kolay ulaşılabilir olması avantajlarındandır. Ancak subjektif bir değerlendirme yöntemi olması nedeni ile yapının tecrübesi doğru sonuç vermesinde önemli bir etken olarak karşımıza çıkar. Morbid obez hastalarda, barsak gaz yoğunluğu fazla olanlar ve retroçekal apandisit hastalarında ultrasonografi yeterli doğru sonucu vermeyebilir. Bu anlamlarda bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemeye göre tanı doğruluğu daha düşük kabul edilir. % 50 oranlarında vizualize edilemez (113,114).

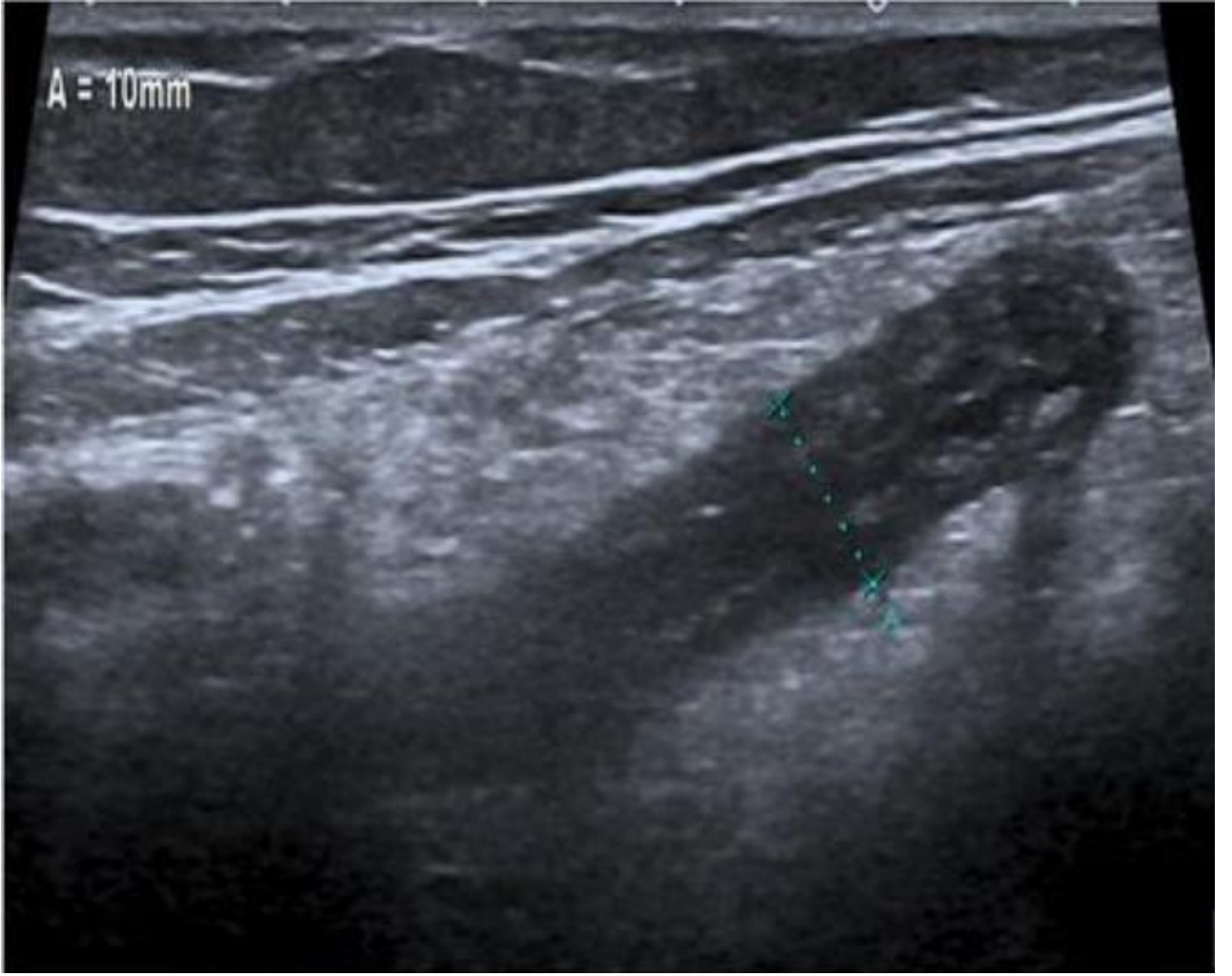
Ultrasonografinin akut apandisitinin tanısında daha önce yapılan 40'a yakın çalışmanın meta analizinde spesifitesi %90 iken sensitivitesi %85 olarak çıkmıştır (115,116). Yine yapılan başka bir çalışmada tanı alan 28 vakanın 25'ine perforasyon olan 7 vakanın ise 6'sına ultrason ile tanı konulabilmiştir (117).

Akut apandisitinin ultrasonda görülebilecek olan bulguları bası ile komprese olmayan çekumun hemen yanında kör sonlanması , çapının en geniş yerinde 6 mm'yi geçmesi ve duvarda inflamasyon ve periapendiküler ödemdir. Renkli doppler usg ile mevcut bölgede vasküler yapılarda belirginleşme de görülür (118). Apendiks duvarında bütünlüğün bozulması apandisitinin gangren veya perforasyonunu işaret eder (119).

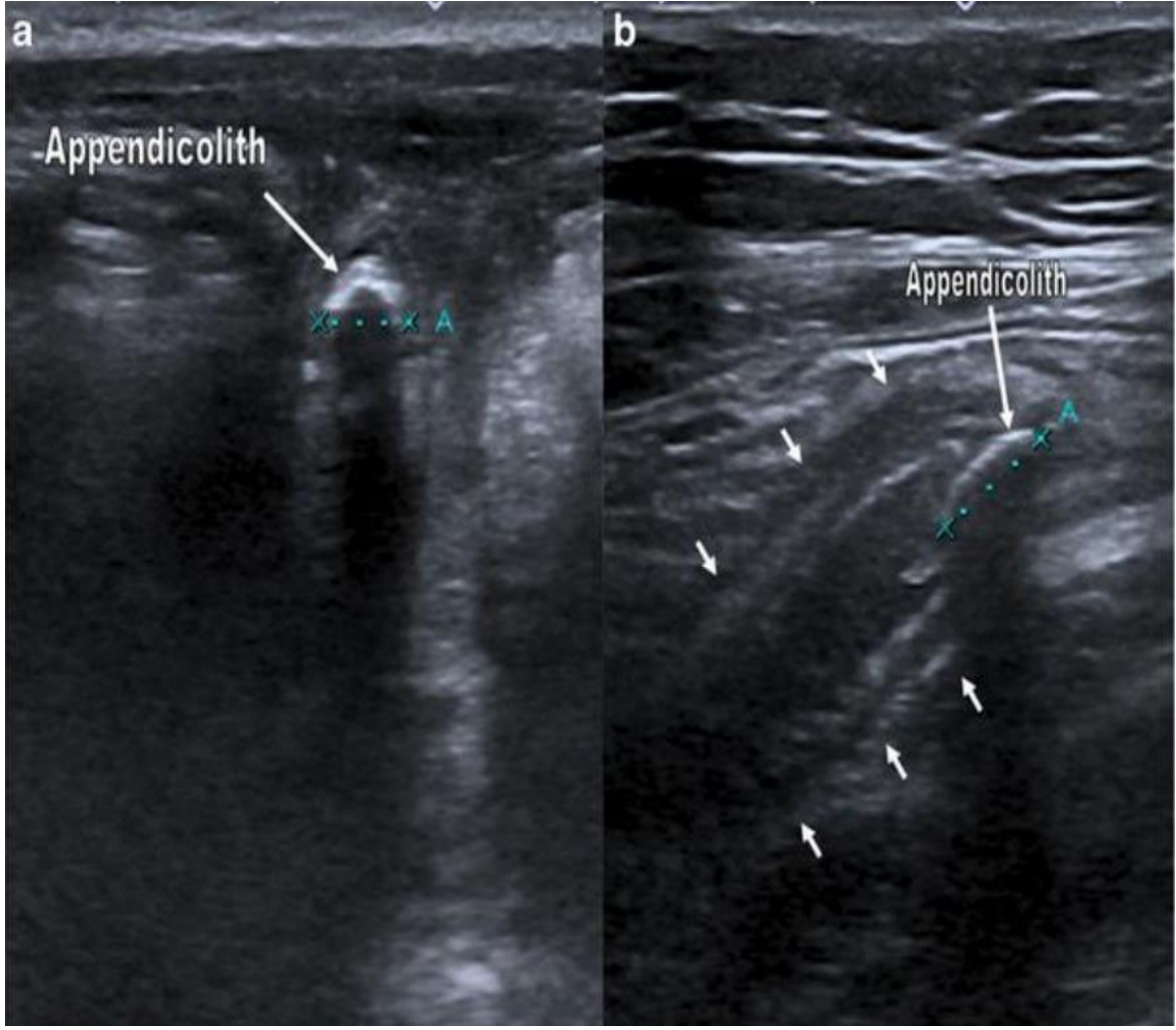
Akut apandisitte apendiks içerisinde yani lümeninde sıvı ve ortada hipoekoik alan, dışarıda da apendiks duvarının kalınlaşması sonucu "target sign" dediğimiz bulgu ultrasonografi ile görülebilir (34,120)(şekil 8).



Şekil 8. Target bulgusu (120)



Şekil 9. 10 mm çapındaki apendiksin ultrasonografik görüntüsü



Şekil 10. Apendokolit ve periapendiküler ödem (121).

2.3.4.3. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

Bilgisayarlı tomografi ile apendiks duvarında yükselme ve kalınlaşma, apendiks çevresinde inflamasyona bağlı ödem, çapının 6 mm üzerine çıkması ve lümenin tıkalı olması görülebilir (122-124).

Bilgisayarlı tomografinin kullanımında gebelerde radyasyon dezavantajından dolayı kullanımı sınırlıdır. Pahalı olması ve olası kontrast maddeye karşı alerji gelişmesi yine dezavantajlarından birisidir. Tanıda spesifitesi %95'lere kadar çıkarken, sensitivitesi de %97'lere kadar çıkmaktadır (125). Çok erken evrede bilgisayarlı tomografide apandisit halinin bulguları görülmeyebilir (126).

Bilgisayarlı özgülüğü yüksektir, dolayısıyla yanlış tanı konulmasının önüne geçer. Bazı cerrahlar apandisit şüphesi olan tüm hastalarda bu sebepten ötürü tomografi çekilmesini önerir (127).

2.3.4.4. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Manyetik rezonans görüntülemenin(MRG) akut apandisitte kullanımı sınırlıdır. Pahalı olması, hareket halinde görüntünün bozulması, kolay ulaşılır olmaması gibi nedenler bunda etkindir (128).

Bilgisayarlı tomografi ile kıyaslayınca radyasyonun olmaması avantajlarındadır. Yapılan farklı araştırmaların meta analizinde spesifite %92 iken sensitivitesi %95 olarak belirtilmiştir (129).

Özellikle gebe hastalarda tomografinin kullanılamaması ve ultrasonografinin de tanıda yetersiz olması nedeni ile manyetik rezonans görüntüleme ön plana çıkmaktadır (130). 1000'e yakın gebe hastanın değerlendirmesini içeren 12 çalışmanın meta analizinde spesifite %97 çıkarken, sensitivite %94 olarak ortaya çıkmıştır (129).

Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda difüzyon manyetik rezonans görüntülemenin tanıda yardımcı olabileceği söylene bile pratikte fazla kullanılmamaktadır (131-133).

2.3.5. AYIRICI TANI

2.3.5.1. GASTROİNTESTİNAL HASTALIKLAR

Akut apandisitte perforasyonun meydana gelmesi için geçen süre değişkenlik gösterir. İlk 24 saatte %20 hasta perforasyon olurken, ilk 48 saatte bu oran % 65'lere kadar çıkabilir (65). Yine vakalarda beyaz kan hücre sayımının çok yüksek olması, ateşin artması, görüntülemelerde sağ alt kadranda koleksiyon görülmesi perforasyon açısından anlamlıdır (65).

Daha çok genç hastalarda görülebilen çekal divertiküller akut apandisit ile benzer klinik özellikleri gösterirler. Ayırıcı tanıda akla getirmek gerekir. İntra venöz ve oral kontrast madde verilerek çekilen tomografilerde gösterilebilirler (134).

Meckel divertikülü ileoçekal valften 50-60 cm kadar proksimalde bulunur. İnce barsak kompleksinin yer değiştirip sağ alt kadranda toplanması ile akut apandisit gibi klinik verir. Dolayısıyla cerrahi prosedür sırasında apandiks normal olarak gözlenirse muhakka akla meckel divertikülü gelmelidir (134,135).

Campylobacter, yersinia, salmonella gibi bakteriler akut ileit ile ishal tablosuna yol açarlar. Yersinia da tıp akut apandisit kliniğine benzer semptomlar gösterir. Ayırıcı tanıda akıl tutulması gereklidir. Operasyon sırasında apandiks çevresinde, mezenterde ve ileum distalinde inflamasyon görülür (136,137).

Crohn hastalığında eğer sadece terminal ileum lokalize tutulmuş ise tıpkı akut apandisit kliniği gibi klinik gösterebilir. Ateş, karın ağrısı, kilo kaybı, bulantı, kusma gibi çok benzer semptomları vardır. Cerrahi işlem sonrası hastanın şikayetleri gerilemezse şüphe duymak gerekir (138).

2.3.5.2. JİNEKOLOJİK VE OBSTETRİK DURUMLAR

2 ve 3. Dekattaki kadınlarda akut apandisit mevzu bahis olduğunda yanlış tanı konulma ihtimali artar. Ayırıcı tanı önem arz ederken, yanlış tanı oranı %40'lara kadar çıkmaktadır (139).

Tubo-ovaryan abse daha çok üreme çağındaki kadınlarda görülmekle birlikte üst genital bölgeden kaynaklanan inflamasyon durumudur. Kliniğe vajinal akıntı, karın ağrısı, ateş ile yansır. Ayırıcı tanıda önemliken tomografi ve anamnez ile ayırım yapılabilir (140,141).

Pelvik inflamatuvar hastalıkta alt batin bölgesinde hassasiyet mevcuttur. Koitus esnasında veya ani başlayan şiddetli ağrı bize bu hastalığı düşündürür. Yapılan muayenede endoservikal akıntı ve adnekslerde hassasiyet mevcuttur. Yine anamnez ve bilgisayarlı tomografi ile ayırıcı tanı yapılır (142).

Over kist rüptürü yine üreme çağındaki kadınlarda sık olmak üzere genelde tek taraflı ağrının olduğu klinik bir durumdur. Rektosigmoid kolon ansının sol overi koruması nedeni ile daha çok sağ alt kadranda görülür. Ağrı koitus ile başlar. Hafif vajinal kanama eşlik edebilir. Dermoid kist rüptüre olursa sızan mayi granülamatoz reaksiyon ve peritonite neden olur. Çok ağrılı bir durumdur. Yine anamnez ve bilgisayarlı tomografi ayırıcı tanıda önemlidir (143).

Over torsiyonu ise ani gelişen karın ağrısı ile ortaya çıkar. Bulantı ve kusma kendini gösterir. Ateş olabilir. Beyaz kan hücre sayısının beklenenden daha çok artması nekrozu düşündürür. Bilgisayarlı tomografi ayırıcı tanıda önemlidir (144).

Over kist rüptürüne benzer bir klinik tablo sergileyen ektopik gebelik rüptürü pelvik ağrı ve vajinal kanama ile gelir. Gebelik testi pozitif olduğu halde intrauterin kese yoktur. Rüptür olursa lokalize sağ alt kadranda peritoniti meydana gelir. Laboratuvar ve görüntüleme ile ayırıcı tanı konur (145).

2.3.5.3. ÜROLOJİK HASTALIKLAR

Renal kolik akut apandisit ile sıkça karışabilir. Ağrının klinik olarak hastaya yansımaları ve tarzı her ne kadar farklı olsa da taşın sağ üreteri tıkanması sonucu oluşan klinik retroçekal apandisit kliniği ile karışabilir (146).

Özellikle sağ testisin spermatik kordun etrafında dönmesi sonucunda vasküler yapıların tıkanması sonrasında iskemi ve nekroz meydana gelebilir. Genç yaşta sık olmak üzere her yaşta görülebilir. Kliniği akut apandisit ile benzerdir. Testisin eleve edilmesi ile klinik ağrının azalması arasında bir ilişki mevcuttur (147).

Skrotal ağrı yapan epididimit genç erkeklerde sık görülür. Cinsellik, spor, travma, idrar yolu anomalisi gibi nedenlerden dolayı ortaya çıkabilir. Ağrıyla birlikte kızarıklık ve ısı artışı da meydana gelir.

Genel olarak tablo 9'da akut apandisit ile ayırıcı tanıda akılda tutulması gerekenlere yer verilmiştir.

Gastrointestinal	Apendiks Maligniteleri Gastroenitrit(Yersinia,Salmonella,Campyobacter) Mezenterik adenit Omental torsiyon Konstipasyon Peptik ülser perforasyonu Chron hastalığı Meckel divertikülüti Çekal divertikülit İleum obstrüksiyonu Pankreatit Tiflitis
Jinekolojik	Pelvik inflamatuvar hastalık Ektopik gebelik Over kist rüptürü Over torsiyonu
Obstetrik	Uterus rüptürü şiddetli preeklamsi, HELLP sendromu İntraamniyotik enflamasyon Plasental abrupsiyon
Genitoüriner	Testis torsiyonu İdrar yolu enfeksiyonu Akut piyelonefrit Renal kolik
Diğer Nedenler	Orak hücre krizi Mezenterik adenit Primer peritonit Ailevi akdeniz ateşi
Batın Dışı Nedenler	Hemolitik üremik sendrom Pnömoni Diyabetik ketoasidoz Henoch Schönlein purpura Streptokokal farenjit

Tablo 9. Akut apandisit hastalığında ayırıcı tanıda akılda bulunması gereken hastalıklar (148).

2.3.6. AKUT APANDİSİTİN KOMPLİKASYONLARI

Akut apandisit komplikasyonları yara yeri enfeksiyonlarından batın içi apse oluşumuna kadar geniş bir yelpaze içerisinde yer alır. Perfore apandisitler komplikasyon oluşumunda etkilidirler. Komplikasyon olabileceği düşünülen hastaya preop ve postop antibiyoterapi verilerek enfeksiyonun önüne geçilebilir (149).

2.3.6.1. PERFORE APANDİSİT

Apandisit perforasyonu yani delinmesi genellikle apandisit uc kısmından olur. Lümen içi basıncın artması sonucu perforasyon meydana gelir. Tanıda gecikme ve tedavide yetersiz kalma gibi durumlardan dolayı perforasyon daha sık meydana gelir (61).

İlk 24 saatte perforasyon oranı %15’lerde iken 48 saat sonunda bu oran %50’leri geçmektedir. Ateş, yüksek beyaz küre sayısı, nabız sayısının artması gibi durumlarda perforasyonun akla getirilmesi gerekir (65).

2.3.6.2. PLASTRON APANDİSİT

Akut apandisit durumlarında omentum, ince barsak, sigmoid kolon gibi batın içi organlar inflamasyon nedeni ile sağ alt kadrana hareket ederek kitle benzeri bir yapı meydana getirebilirler. Bu plastron apandisit durumudur (34). Plastron apandisit durumunda akut cerrahi müdahale etmek komplikasyonlara davetiye çıkarır. Dolayısıyla 2 ay kadar beklemek, antibiyoterapi vermek önerilir. Bu süre sonunda cerrahi karar verilir (150).

2.3.6.3. PERİAPENDİKÜLER APSE

Apendiks perforasyonu sonrası mevcut lümen içeriği dışarıya doğru harekete geçer. Ancak çevre mezo dokusu tarafından sarılarak batın içerisine ilerlemesi engellenmiş olur. Klinik olarak da ilk etapta perforasyona bağlı rahatlama olsa da oluşan apseye bağlı ileriki süreçte ateş meydana gelir. Cerrahi drenajı sağlanmaz ise hasta sepsise ilerleyebilir. Bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi tanı/ayrıcı tanıda kullanılabilir (151).

2.3.6.4. PLEFİLEBİTİS

Pilefilebitis belirtileri ateş, lökositoz ve sarılık olarak karışımına çıkabilir. Portal sistem öncesinde intestinal sisteme ait ikincil enfeksiyonlara bağlı olarak ortaya çıkar (152). %50 ve %80 arasında bakteri kaynaklı hadiseler meydana gelir. E. Coli, B. Fragilis ve Streptococcus gibi etmenler önemlidir (152,153). Bu mevcut durum karaciğerle ilgili iskemiden portal hipertansiyon veya karaciğer apsesi gibi çeşitli klinik durumlarla karışımına gelebilir (154).

Tanıda bilgisayarlı tomografi önem arz eder. Hiçbir radyolojik bulgu kesin tanı koydurmazken batın bulgularının eşlik ettiği sepsis varlığında şüphelenmek önemlidir (155). Mortalite oranları çok yüksek olduğundan erken tanı çok önemlidir (156).

Tedavide geniş spektrumlu antibiyotikler gram negatif basil ve anaerobları hedef almalıdır. Tedavi süresi kliniğe göre 4-6 hafta arasında değişir (157,158).

2.3.7. AKUT APANDİSİT TEDAVİSİ

Akut apandisit tedavisi hem cerrahi hem de medikal tedavi kombinasyonudur. Tedavi seçiminde hastanın yaşı, komorbid hastalık varlığı, obezite ve gebelik gibi etkenler göz önüne alınarak karar verilir.

Prospektif yapılan bir çalışmada antibiyoterapi ile tedavisi düzenlenen bir hasta grubunda 1 yıl içerisinde yaklaşık %27 oranında cerrahiye dönüş olmuştur (159). Yine çok merkezli ortak bir çalışmada akut apandisit hastalarına antibiyotik verilmesi ile erken dönemde başarı %100 e yakın görülse de kısa süreli takipte nüks %30'lara kadar çıkmıştır (160).

Komplike apandisit olarak adlandırılan gangrene ve perfore apandisitlerde ilk tedavi seçeneği cerrahi iken plastron veya apse durumlarında drenaj ve antibiyoterapi sonrası cerrahi prosedür uygulanabilir (161). Bazı çalışmalarda komplike apandisit vakalarında laparoskopinin konvansiyonel apendektomiye üstün olduğu gösterilmiştir (162).

Birçok acil cerrahi öncesinde olması gerektiği gibi akut apandisit hastalarında da preoperatif yeterli hidrasyon sağlanmalı, hastaya antibiyoterapi başlanmalı, varsa elektrolit imbalansı dengelenmelidir. Cerrahi kararı verdikten sonra cerrahiye alınmalıdır (163).

2.3.7.1. ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ

Profilaktik olarak antibiyoterapi cerrahi sonrasında olabilecek komplikasyonların önüne geçmek için verilir (163). Tıpkı kolonda olduğu gibi apendiks lümeninde de gram negatif aerob ve anaeroblar mevcuttur. Operasyon öncesinde 30 dakika veya 1 saat kala antibiyotik yapılır (164,165).

Cerrahi işlem öncesinde eğer apandisit perfore değilse sefoksitin, sefazolin, ampicilin/sulbaktam ve metronidazol beraber kullanılabilir. Bunlara alerji gelişmesi durumunda ise klindamisin, levofloksasid, gentamisin veya siprofloksasin kullanılır (166,167). Cerrahi prosedür sonrasında antibiyotiğin faydası ise çok sınırlıdır (168).

Perfore apandisit vakalarında ise geniş spektrumlu tedavi verilmesi gerekir. Tekli tedavi olarak piperasilin-tazobaktam veya tikarsilin-klavulanat tercih edilirken 3. Kuşak sefalosporin ile metronidazol kombinasyonu da ikili tedavi olarak tercih edilebilir (169,170).

2.3.7.2. CERRAHİ TEDAVİ

Cerrahi tedavide laparoskopik ya da konvansiyonel açık cerrahi tercih edilebilir. Konvansiyonel apendektomide hasta indükiyon sonrasında uyurken tekrar muayene edilir. Ve cerrahi teknik buna göre belirlenir. Yetişkinde Mc Burney noktasından insizyon yapılırken çocukta Rockey-Davis transvers insizyonu yapılır. Perfore olmuş olan vakalarda ise insizyonlar abse veya içerik drenajı için farklı şekillerde açılabilir. Amaç enfeksiyonun önüne geçebilmektir.

Perfore olmuş apandisitlerde mortalite ve morbidite oranı %5 civarındadır. Erken tanı ve tedavi her ikisini de azaltmaktadır (171).

Yine perfore olan vakalarda batın içine konulan drenlerin; enfeksiyon veya apse oluşumunu engellemede faydasız olduğu gösterilmiştir. Dolayısıyla gereksiz bulunmuştur (172,173).

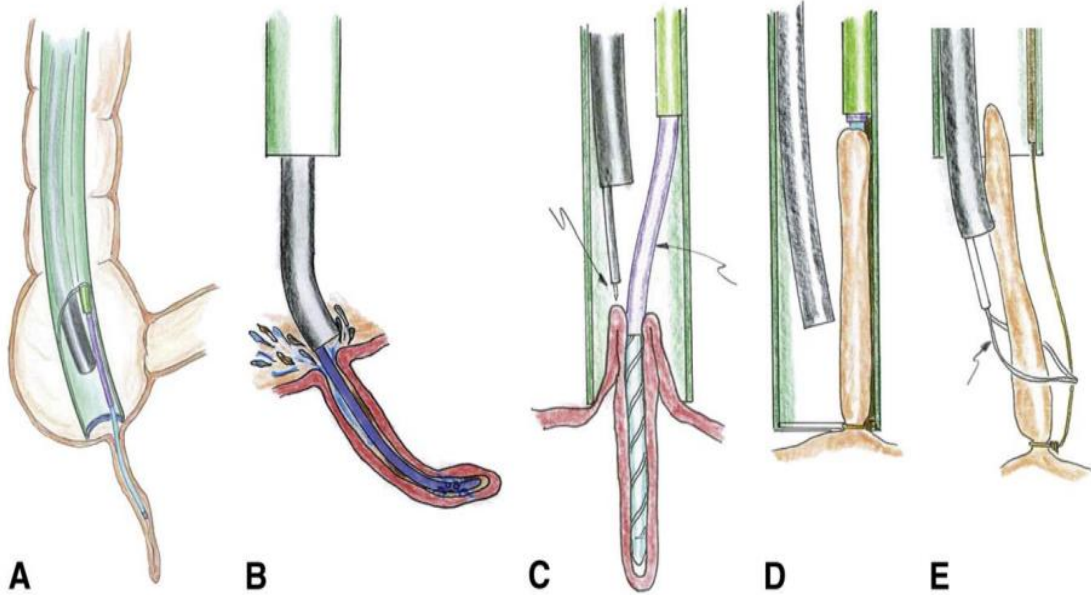
Uzun süredir semptomları olan ve flegmon oluşumu gerçekleşmiş hastalarda akut dönemde cerrahide meydana gelebilecek yaralanmalardan dolayı operasyon düşünülmeden evvel tedavi programı ortaya konur (174-177). Periapendiküler apse varlığında perkütan drenaj katateri ile drenaj yapılır takiben 2 ay içerisinde cerrahi işlem gerçekleştirilir (178).

Laparoskopik apendektomi ile konvansiyonel apendektomi karşılaştırıldığında laparoskopik apendektomi sonrası hastaların ağrısının daha az olduğu görülmüştür. Kadınlarda ayırıcı tanıda jinekolojik hastalıklar apandisit ile karışabileceğinden öncelikli yaklaşım laparoskopik cerrahi olmalıdır (179-181).

Laparoskopi ile konvansiyonel cerrahi karşılaştırıldığında ; intraoperatif ve postoperatif komplikasyonların, hastanede kalış süresinin, yara yeri sorunlarının, postoperatif ağrının az olması, intestinal motilitenin daha çabuk normale gelmesi gibi avantajları laparoskopik cerrahinin avantajları iken ameliyat süresinin uzaması, masrafların artması gibi durumlarda laparoskopinin dezavantajlarındandır. Ayrıca morbid obez ve yaşlı hastalarda (erken taburcu olabilmesi açısından) laparoskopik cerrahi daha konforlu olabilir (182-185).

Laparoskopik cerrahinin bir diğer avantajı da diğer karın içi organların izlenebiliyor olmasıdır. Özellikle üreme çağındaki kadınlarda olası jinekolojik patolojilerin ortaya konmasında da laparoskopik cerrahi daha avantajlıdır (186-189).

Son yıllarda yeni teknikler olarak transgastrik, transvajinal ve kolonik endoskopik retrograd apendektomi yapılmaktadır (190,191).



Şekil 11. Kolonik Retrograd Apendektomi. A, kolonoskopi ile orifise kadar gelinir. B, kontrast madde verilerek skopi ile perforasyon olup olmadığına karar verilir. C, apendiks çevirici cihaz ile apendiks lümen içerisine çekilir. D, kök kısmından bağlanır. E, bıçak ile kesilir (192).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 17.01.2023 tarih ve 43 numara sayılı onayı (ek 1) alındıktan sonra 01.12.2017 ile 31.12.2022 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Genel Cerrahi Kliniğinde akut apandisit tanısı ile opere edilmiş 979 incelemeye dahil edilmiştir. Mevcut hasta bilgilerine hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden ulaşılmıştır. Dışlama kriterlerine göre çalışmaya dahil edilecek hastalar belirlenmiştir.

3.1. DIŞLAMA KRİTERLERİ

1. Patoloji sonucunda malignite görülen hastalar
2. 18 yaş altında kalan hastalar
3. Hastane kayıt sistemlerinde yeterli veriye ulaşılamayan hastalar
4. Bilinen kronik böbrek yetmezliği olan hastalar
5. Apandisit dışı nedenlerle cerrahi yapılırken eş zamanlı apendektomi yapılan hastalar
6. Negatif laparotomi sonucu yapılan apendektomiler

3.2. DAHİL ETME KRİTERLERİ

1. 18 yaşından büyük olan hastalar
2. Hastane kayıt sisteminde verilerine ulaşabildiğimiz ya da verileri olan hastalar
3. Patoloji sonucu apandisit olarak raporlananlar
4. Apandisit zemininde gelişmiş komplike veya non-komplike tüm apandisit olguları

Hastalar dışlama ve dahil etme kriterlerine uygun olarak ayrıştırıldıktan sonra yaklaşık olarak 979 hasta ile çalışmamız devam etmiştir. Hastalar intraoperatif klinik görüşlerine göre 2 ayrı gruba ayrılmışlardır. Non-komplike apandisit grubu olarak düşündüğümüz hasta grubuna akut ve flegmon apandisitler dahil edilmiştir. Komplike olarak tanımladığımız gruba ise gangrenöz ve perfore apandisitler dahil edilmiştir. Hastalarımız bu şekilde iki gruba ayrılmış olup bu gruplarda çalışmaya dahil edilen hastaların yaşı, komorbiditeleri, cinsiyeti, asa skoru, semptom süresi, ameliyat süresi, postoperatif komplikasyon olup olmaması, yatış süresi, tekrarlayan yatışının olup olmaması, mortalite oranı, intraoperatif komplikasyon olup olmaması, dren konulup konulmaması, laparoskopik veya açık cerrahi seçeneği, laboratuvar değerlerinden tam kan sayımı (beyaz küre, platelet, nötrofil, lenfosit ve nötrofil/lenfosit oranı) ve biyokimya değerleri (sodyum, albümin, total bilirubin, c-reaktif protein, c-reaktif protein/albumin oranı, laktat, ınr) not edilmiş ve belirlemiş olduğumuz iki grup bu değerler temel alınarak karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızın gruplarının karşılaştırılmasında kullanılan bazı parametrelerin normal değer aralıkları; beyaz küre sayısı için 3700-10100 hücre/mm³ , platelet sayısı için 155-366 bin, nötrofil sayısı için 1.63-6.96 arasında, lenfosit sayısı için 1.09-2.99 arasında, sodyum için 135-145 aralığında, albümin için 3.5-5 aralığında, total bilirubin için 0.3-1.2 aralığında, c-reaktif protein için 0-0.5 aralığında, laktat için 0.5-1.6 aralığında ve ınr için 0.8-1.25 şeklindeydi.

Çalışmadan elde edilen nicel veriler aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma, medain (minumum-maksimum); nitel veriler frekans ve yüzde olarak gösterildi. Nicel verilerin normal dağılımı uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile analiz edildi. Grupların karşılaştırılmasında Mann Whitney U ve ki-kare testleri kullanıldı. Komplike vakaların gelişmesinde etkili olan risk faktörlerini belirlemek amacıyla önce tek değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Bu analizde etkili bulunan faktörler ile çok değişkenli regresyon analizi yapıldı. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.



4. BULGULAR

Çalışmaya 1 aralık 2017 ile 31 aralık 2022 tarihleri arasında hastanemizde akut apandisit ön tanısı ile opere edilen dışlama ve dahil olma kriterlerini taşıyan 979 hasta dahil edildi.

Çalışmaya alınan hastaların %83.2 si non-komplike apandisit (flegmon ve akut apandisit) (n=815) olarak değerlendirilirken %16.8'i komplike apandisit (gangrene ve perforate apandisit) (n=164) olarak değerlendirildi (tablo 10).

	Sayı(n)	Yüzde(%)
Non-komplike apandisit	815	%83.2
Flegmon apandisit	272	%33.4
Akut apandisit	543	%66.6
Komplike apandisit	164	%16.8
Gangrene apandisit	29	17.7
Perfore apandisit	135	82.3
Toplam	979	%100

Tablo 10. Komplike ve non-komplike apandisit gruplarının dağılımı

Genel grubun yaş ortalaması 33.0 ± 12.7 (18-85) yıl idi. Non-komplike apandisit grubunda yaş ortalaması 31.7 ± 11.4 (18-85) yıl iken komplike apandisit grubunda yaş ortalaması 39.5 ± 16.4 (18-80) yıl olarak tespit edildi. Gruplar arası yaş göz önüne alındığında yaş ilerledikçe komplike apandisit oranında artma olduğu görülmüş olup istatistiksel olarak yüksek anlamlı bulunmuştur (tablo 11).

	Toplam (n:979)	Non-komplike apandisit (n:815)	Komplike apandisit (n:164)	
		N		%
Yaş(yıl)	33.0±12.7 30.0 (18.0-85.0)	31.7±11.4 29.0 (18.0-85.0)	39.5±16.4 34.0 (18.0-80.0)	0

Tablo 11. Çalışmaya alınan hastaların yaş dağılımları

Çalışmaya alınan genel grubun cinsiyet dağılımına baktığımızda %55.8'i erkek (n=546), %44.2'si kadın (n=433) idi. Non-komplike apandisit grubunda erkek oranı %55.5 iken komplike apandisit grubunda erkek oranı %57.3 olarak tespit edildi. Cinsiyetler her iki grupta karşılaştırıldığında dağılımlar benzer olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p>0,05) (tablo 12).

Cinsiyet	Toplam (n:979)	Non-komplike apandisit (n:815)	Komplike apandisit (n:164)	p
Erkek	546 (55.8)	452 (55.5)	94 (57.3)	0.662
Kadın	433 (44.2)	363 (44.5)	70 (42.7)	

Tablo 12. Hasta gruplarının cinsiyetlere göre dağılımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların özgeçmişlerine baktığımızda eşlik eden hastalıklardan en sık %4.6 ile diabetes mellitus(DM) ön plana çıkmaktadır. Hastaların özgeçmiş bilgileri tablo 13' da özetlenmiştir.

Diabetes mellitus	Yok	934	95.4
	Var	45	4.6
Koroner arter hastalığı	Yok	956	97.7
	Var	23	2.3
Hipertansiyon	Yok	944	96.4
	Var	35	3.6
Astım ve Koah	Yok	967	98.8
	Var	12	1.2

Tablo 13. Hastaların genel özgeçmiş bilgileri

Çalışmamıza dahil edilen hastalarda; diabetes mellitus öyküsü varlığı ile çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ortaya çıkmıştır. Diabetes mellitus varlığında hastanın komplike apandisit olma ihtimalinin arttığı istatistiksel olarak kanıtlanmıştır. Tablo 14’de diabetes mellitusun komplike ve non-komplike apandisit ile ilişkisi özetlenmiştir.

--	--

			Non-komplike apandisit	Komplike apandisit	p
Diabetes mellitus	Yok	N	791	143	0
		%	97.1	87.2	
	Var	N	24	21	
		%	2.9	12.8	

Tablo 14. Çalışmaya alınan hasta gruplarının diabetes mellitus öyküsü varlığında göre istatistiksel analizi

Yine hastalarımızda grupların koroner arter hastalığı öyküsü varlığı ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0.254$). Tablo 15’de non-komplike ve komplike apandisit grupları ile koroner arter hastalığı öyküsü ilişkisi özetlenmiştir.

--	--

			Non-komplike apandisit	Komplike apandisit	p
Koroner arter hastalığı	Yok	N	798	158	0.254
		%	97.9	96.3	
	Var	N	17	6	
		%	2.1	3.7	

Tablo 15. Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarının koroner arter hastalığı öyküsüne göre istatistiksel analizi

Yine non-komplike ve komplike apandisit hasta gruplarının hipertansiyon öyküsü varlığı ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir görülmemiştir ($p=0.094$). tablo 16’da iki hasta grubunun hipertansiyon ile ilişkisi gösterilmiştir.

--	--

			Non-komplike apandisit	Komplike apandisit	p
Hipertansiyon	Yok	N	790	154	0.094
		%	96.9	93.9	
	Var	N	25	10	
		%	3.1	6.1	

Tablo 16. Çalışmaya dahil edilen hasta gruplarının hipertansiyon öyküsü varlığına göre istatistiksel analizi

Çalışmamıza dahil edilen hasta grupları ile hastaların astım ve koah(Kronik obstrüktif akciğer hastalığı) öyküleri olması arasında istatistiki olarak anlamlı bir fark gözlenmiştir (p=0.036). Astım ve koah tanısı olan hastaların komplike apandisit olma ihtimalinin arttığı istatistiksel olarak ortaya konulmuştur (tablo 17).

			Non-komplike apandisit	Komplike apandisit	p
Astım ve Koah	Yok	N	808	159	0.036
		%	99.1	97	
	Var	N	7	5	
		%	0.9	3.0	

Tablo 17. Çalışmaya alınan hasta gruplarının astım ve koah öyküsü varlığına göre istatistiksel olarak analizi

Çalışma grupları ile ASA(American society of anesthesiologists) skoru ve BMI(Body mass index) oranları karşılaştırıldığında ASA skoru ve BMI'nin arttığı durumlarda hastanın komplike apandisit olma ihtimalinin arttığı görülmüştür. İstatistiki olarak anlamlı olduğu ortaya konulmuştur. Tablo 18'de ASA skoru ve BMI'nin non-komplike ve komplike apandisit ile ilişkisi gösterilmiştir.

	Toplam (n:979)	Non-komplike apandisit (n:815)	Komplike apandisit (n:164)	p
ASA skoru				0
1	840 (85.8)	725 (89.0)	115 (70.01)	
2	89 (9.1)	62 (7.6)	27 (16.5)	
3	50 (5.1)	28 (3.4)	22 (13.4)	
BMI	25.5±3.2 25.7 (18.2-38.0)	25.4±3.19 25.1 (18.2-38.0)	26.4±3.3 27.0 (19.0-35.1)	0

Tablo 18. Çalışmaya alınan hasta gruplarının ASA skoru ve BMI ile oranına göre istatistiksel olarak analizi

Non-komplike ve komplike hasta gruplarının ameliyat esnasında ek patoloji varlığı öyküsü ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0.128$). Semptom süresi olarak tanımlayacağımız şikayetlerin başlamasından tanı konulup ameliyat yapılana geçen süre ile hasta grupları karşılaştırıldığında komplike apandisit grubunda semptom süresinin diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede uzamış olduğu tespit edildi. Yine hasta grupları ile cerrahi süre karşılaştırıldığında komplike apandisit hastalarında cerrahi sürenin uzamış olduğu ve istatistiksel olarak aradaki farkın anlamı olduğu görüldü. Aynı hastaların yatış süreleri komplike ve non-komplike hasta grupları karşılaştırıldığında yatış sürelerinin yine komplike hasta grubunda uzamış olduğu ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu ortaya konulmuştur (tablo 19).

	Toplam (n:979)	Non-komplike apandisit (n:815)	Komplike apandisit (n:164)	p
Ek Patoloji (+)	51 (5.2)	38 (4.7)	13 (7.9)	0.128
Semptom Süresi	27.8±19.7 24.0 (4.0-168.0)	23.9±15.6 24.0 (4.0-154.0)	47.3±25.8 48.0 (6.0-168.0)	0
Cerrahi Süre	77.5±36.9 60.0 (15.0- 340.0)	73.7±33.7 60.0 (15.0- 260.0)	96.4±45.6 90.0 (25.0- 340.0)	0
Yatış Süresi	2.3±2.5 1.0 (1.0-26.0)	1.6±1.2 1.0 (1.0-14.0)	5.7±3.9 5.0 (1.0-26.0)	90

Tablo 19. Çalışmaya alınan hasta grupları ile vaka sırasında karşılaşılan ek patolojiler varlığı, semptom süresi, cerrahi süre ve yatış sürelerinin istatistiksel olarak analizi

Çalışmamıza dahil edilen hasta grupları ile cerrahinin yapılış şekli (laparoskopik-açık) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0.052$). Yine çalışma gruplarımız ile hastaya dren konulup konulmaması arasındaki ilişki değerlendirildiğinde komplike hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek olacak şekilde, klinik olarak hastaya dren koyma eğiliminde olduğumuz gösterilmiştir. Cerrahi işlem sonrası ortaya çıkan komplikasyonların hasta grupları ile ilişkisi değerlendirildiğinde komplike apandisit grubunda komplikasyonların istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu ortaya konulmuştur. Yine benzer şekilde taburculuk sonrası tekrarlayan yatışların olup olmaması; hasta grupları ile karşılaştırıldığında arada istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (tablo 20).

	Toplam (n:979)	Non-komplike apandisit (n:815)	Komplike apandisit (n:164)	p
Cerrahi şekli				
Laparoskopik	401 (41.1)	345 (42.3)	56 (34.1)	0.052
açık	578 (59.0)	470 (57.7)	108 (65.9)	
Dren konulması	164 (16.8)	34 (4.2)	130 (79.3)	0
Ameliyat sonrası komplikasyon varlığı	11 (1.1)	2 (0.2)	9 (5.5)	0
Tekrarlayan yatışların olması	5 (0.5)	3 (0.4)	2 (1.2)	0.198

Tablo 20. Çalışmaya alınan hasta grupları ile cerrahi şeklinin, dren konulup konulmamasının, ameliyat sonrası komplikasyon varlığının ve tekrarlayan yatışların olup olmamasının istatistiksel olarak analizi

Çalışmaya alınan hasta grupları ile hastaların ilk geliş beyaz küre (WBC) sayısı karşılaştırıldığında komplike apandisit grubunda non-komplike apandisit grubuna göre WBC anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0.023$). Yine geliş platelet (PLT) değerleri iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark ortaya konulmamıştır ($p=0.427$). Hastaların ameliyat öncesi nötrofil ve lenfosit sayıları iki çalışma grubu ile karşılaştırıldığında nötrofil sayının komplike apandisit grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek çıkmasına karşın lenfosit sayısının komplike apandisit grubunda istatistiksel olarak anlamlı düşük çıktığı görülmüştür. Nötrofil/lenfosit oranının ise komplike apandisit grubunda non-komplike apandisit grubuna göre istatistiksel anlamlı derecede yüksek olduğu ortaya konulmuştur (tablo 21).

	Toplam (n:979)	Non-komplike apandisit (n:815)	Komplike apandisit (n:164)	p
Beyaz küre (WBC) (10 ³ µl)	14.6±4.3 14.5 (3.2-32.5)	14.5±4.3 14.4 (3.2-32.5)	15.4±4.7 14.9 (3.9-27.2)	0.023
Platelet (PLT) (10 ³ µl)	244.6±67.4 236.0 (91.9-699.6)	243.3±64.6 235.4 (92.1-699.6)	251.1±79.8 244.7 (91.9-655.)	0.427
Nötrofil sayısı (10 ³ µl)	11.6±4.3 11.4 (0.6-30.7)	11.4±4.2 11.3 (1.1-30.7)	12.7±4.4 12.3 (0.6-24.5)	0.001
Lenfosit sayısı (10 ³ µl)	1.8±0.8 1.7 (0.1-6.0)	1.9±0.9 1.8 (0.1-6.0)	1.4±0.7 1.3 (0.2-3.5)	0
Nötrofil/lenfosit oranı	8.4±6.7 6.4 (0.4-54.1)	7.8±6.4 5.8 (0.8-54.1)	11.3±7.4 9.2 (0.4-47.2)	0

Tablo 21. Çalışmaya alınan komplike ve non-komplike hasta grupları ile hastaların bazı geliş hemogram parametrelerinin istatistiksel olarak analizi

Çalışmaya alınan hasta grupları ile hastaların ilk geliş albümin, c-reaktif protein (CRP), laktat, INR ve CRP/albümin değerleri karşılaştırıldı. İki grup karşılaştırılmasında albümin komplike hasta grubunda düşük iken, CRP yüksekti. INR(Internationel Normalized Ratio) değeri komplike hasta grubunda uzamış iken laktat aynı grupta artmıştı. CRP/albümin oranı komplike apandisit grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek çıktı (tablo 22).

	Toplam (n:979)	Non-komplike apandisit (n:815)	Komplike apandisit (n:164)	p
Albümin	4.1±0.5 4.2 (2.1-5.2)	4.1±0.4 4.2 (2.2-5.2)	3.8±0.6 3.9 (2.1-4.9)	0
CRP	4.3±6.5 1.3 (0.02-40.7)	2.6±3.9 0.9 (0.02-29.4)	12.7±9.4 11.6 (0.08-40.7)	0
Laktat	1.4±0.7 1.3 (0.2-6.9)	1.4±0.7 1.3 (0.4-6.9)	1.6±0.7 1.5 (0.2-4.9)	0.002
INR	1.0±0.1 1.0 (0.7-4.3)	1.0±0.1 1.0 (0.7-4.3)	1.1±0.1 1.1 (0.8-1.6)	0
CRP/Albümin	1.1±2.0 0.3 (0.0-15.4)	0.6±1.0 0.2 (0.0-7.2)	3.7±3.3 2.8 (0.02-15.4)	0

Tablo 22. Çalışmaya alınan komplike ve non-komplike hasta grupları ile hastaların bazı geliş biyokimyasal parametrelerinin istatistiksel olarak analizi

Çalışmaya alınan komplike ve non-komplike apandisit gruplarının; biyokimyasal incelemelerinde sodyum değeri komplike apandisitlerde istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük, bilirubin değeri ise komplike apandisitlerde istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde çıkmıştır (tablo 23).

	Toplam (n:979)	Non-komplike apandisit (n:815)	Komplike apandisit (n:164)	p
Sodyum				0
<135	170 (17.4)	78 (9.6)	92 (56.1)	
≥135	809 (82.6)	737 (90.4)	72 (43.9)	
Total Bilirubin				0
Normal	838 (85.6)	719 (88.2)	119 (72.6)	
Yüksek	141 (14.4)	96 (11.8)	45 (27.4)	

Tablo 23. Çalışmaya alınan komplike ve non-komplike hasta gruplarının serum sodyum ve bilirubin ile ilişkisinin istatistiksel analizi

	p	OR	%95 CI Min-Max
Yaş	0	1.042	1.030-1.055
Cinsiyet (erkek)	0.62	1.078	0.768-1.513
BMI	0	1.101	1.044-1.160
Diabetes mellitus	0	4.840	2.624-8.927
Koroner arter hastalığı	0.231	1.783	0.692-4.592
Hipertansiyon	0.061	2.052	0.966-4.359
Astım ve KOAH	0.029	3.630	1.138-11.581
Ek patoloji	0.090	1.760	0.916-3.384
ASA skoru			
1	0	1	
2	0	2.745	1.677-4.494
3	0	4.953	2.740-8.954
Semptom süresi	0	1.057	1.046-1.068
WBC	0.012	1.051	1.011-1.092
PLT	0.178	1.002	0.999-1.004
Nötrofil	0	1.072	1.031-1.114
Lenfosit	0	0.466	0.367-0.591
Nötrofil/Lenfosit	0	1.065	1.042-1.089
Sodyum (normal)	0	0.701	0.650-0.755
Sodyum (<135)	0	12.073	8.201-17.774

Albümin	0	0.292	0.213-0.400
Total bilirubin (normal)	0	2.345	1.768-3.111
Total bilirubin (yüksek)	0	2.832	1.891-4.241
CRP	0	1.243	1.203-1.284
CRP/Albümin	0	2.165	1.913-2.450
Laktat	0.006	1.338	1.089-1.644
INR	0.001	5.160	2.030-13.112

Tablo 24. Tek değişkenli lojistik regresyon tablosu

Çok değişkenli lojistik regresyon testine bakıldığında serum sodyum değeri ve semptom süresinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tekrardan doğrulanmıştır (tablo 25).

			95% C.I.for EXP(B)	
	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Yaş	0.060	1.029	0.999	1.060
BMI	0.219	0.944	0.860	1.035
Diabetes mellitus	0.858	1.131	0.293	4.363
KOAH	0.444	0.427	0.048	3.779
ASA skoru (1)	0.939			
2	0.735	0.841	0.308	2.294
3	0.937	0.941	0.208	4.249

Semptom süresi	.000	1.037	1.025	1.049
WBC	0.345	1.134	0.873	1.474
Nötrofil	0.645	0.938	0.713	1.233
Lenfosit	0.194	0.681	0.381	1.216
Nötrofil/Lenfosit	0.929	1.003	0.946	1.063
Albümin	0.812	0.910	0.419	1.979
CRP	0.350	1.101	0.900	1.348
CRP/Albümin	0.420	1.370	0.637	2.944
Laktat	0.165	1.267	0.907	1.769
INR	0.893	1.084	0.337	3.485
Sodyum kategorik	.000	9.373	5.417	16.220
Total bilirubin kategorik	0.142	1.645	0.846	3.198
Constant	0.040	0.010		

Tablo 25. Çok değişkenli lojistik regresyon tablosu

5. TARTIŞMA

Apendiksin inflamatuvar bir hastalığı olan akut apandisit , en sık karşılaşılan akut karın hastalıklarından biridir. Acil batın cerrahisi ameliyatları içerisinde en fazla endikasyon konulan hadiselerden birisidir (193). Akut apandisit komplike ve non-komplike apandisit olarak sınıflandırılabilir. Apendiks gangreni, nekrozu, perforasyonu, apse varlığı, plastron oluşumu ve yaygın peritonit hali komplike apandisit olarak bir çok yayında tanımlanırken apendiksin diğer halleri ise non-komplike apandisit olarak tanımlanmaktadır (8-14).

Her yaşta görülmekle birlikte 20-30'lu yaşlarda görülme sıklığı artarken yaşı ilerlemesiyle beraber görülme sıklığı azalır (30,31). Akut apandisit tanısı alıp ameliyat olan hastalarda Özkan ve ark. Yaptığı çalışmada $36\pm17,78$ (194), Chambers ve ark. 1298 hasta sayısına ulaştığı retrospektif bir çalışmada ortalama yaşı 33 ± 17 olarak belirtmişlerdir (195). Sarıbay'ın çalışması sonucu yaş $36,79\pm15,12$ olarak ortaya çıkarken, Karaaslan ve ark. Yaptığı çalışmaya göre $35,95\pm14,75$ şeklinde rapor edilmiştir (196,197). Sand ve ark. Yaptığı 538 kişi sayısına ulaşan çalışmada ortalama yaş 35 iken komplike apandisitlerde ise 49 olarak rapor edilmiştir (6). Atahan ve ark. yaptıkları çalışmada, komplike apandisit grubunda yaş ortalaması $34,5\pm17,7$ iken medyan yaş ise 29 olarak bulunmuştur (99). Bizde çalışmamızda ortalama yaşı literatürle uyumlu olarak $33,0\pm12,7$ ve medyan yaşı 30 olarak bulduk. Non-komplike grubun yaş ortalaması $31,7\pm11,4$ iken komplike apandisitlerde ortalama yaş $39,5\pm16,4$ bulunmuştur. Non-komplike apandisit grubuna göre komplike apandisitlerde yaş; istatistiki olarak anlamlı derecede büyük çıkmıştır.

Akut apandisit erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülür (198). Eren ve ark. Yaptığı çalışmada apendektomi yapılan hastalarda erkek oranı %60 iken , Sevinç ve arkadaşlarının yaptığı 3392 hastayı içeren metaanalizde erkek oranı %59,4 olarak raporlanmıştır (199,200). Görmüş C. tarafından hazırlanan tez çalışmasında hastaların yaklaşık %66'sının erkek olduğu gösterilmiştir (201). Bizim çalışmamızda erkek oranı her iki grupta toplam %55,8 olarak ortaya belirlendi. Komplike apandisit grubunda bu oran %57,3'e yükselirken non-komplike apandisit grubunda ise erkek oranının %55,5'e düştüğü görülmüştür. Ancak istatistiksel olarak aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir. Sand ve ark. yaptığı çalışmada bizim çalışmamızla uyumlu olarak erkek oranının %55 olduğu gösterilmiştir (6). Yine atahan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada non-komplike apandisit grubunda erkek oranı bizim çalışmamızla uyumlu olarak %55 çıkarken, komplike apandisitlerde çalışmamızdan biraz daha fazla artarak %60 oranına çıkmıştır (99).

Akut apandisit hastasında obezitenin mevcut olması; tanı ve tedavide gecikmelerin meydana gelmesine ve sonuç olarak hastanın komplike apandisit olarak karşımıza çıkmasına yol açar (202). Ozkan ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada vücut kitle indeksi 25'in altında olan hastalarda non-komplike apandisit hasta sayısı fazla iken vücut kitle indeksi 30 ve üstü olan hastalarda perforasyon oranı diğer gruba göre anlamlı derecede yüksekti (203). Bizim çalışmamızda ise non-komplike apandisit grubunda ortalama BMI $25,4\pm3,19$ iken komplike apandisit grubunda ortalama $26,4\pm3,3$ olarak tespit edilmiştir. Bu durum literatürle uyumludur ve istatistiki olarak anlamlı çıkmıştır.

Akut apandisitte hastanın diabetes mellitus tanısına sahip olması; hastanın geç tanı almasına ve buna bağlı olarak komplike apandisit olgusu olarak karşımıza çıkmasına sebep olabilir (204). Bizim çalışmamızda non-komplike apandisit tanısı almış hastaların %2.9'u diabet tanısına sahip iken komplike apandisitlerde bu oran %12.8 e çıkmaktadır. Yani hastanın diabet tanısının olması komplike apandisit olma oranını istatistiki olarak anlamlı derecede arttırmaktadır. Koroner arter hastalığı varlığı non-komplike ve komplike apandisit gruplarında karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0.254$). Yine hipertansiyon varlığı ile mevcut iki grubun karşılaştırılmasında istatistiki olarak anlamlı farklılık ortaya çıkmamıştır. Literatürde hipertansiyon ve koroner arter hastalığı varlığı ile hastanın komplike veya non-komplike apandisit olma ihtimali arasındaki ilişkiyi gösteren yeterli çalışma bulunmamaktadır. Yine literatürde kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH) ile hastanın komplike veya non-komplike apandisit ilişkisini açıklayan çalışma olmamasına rağmen, hastanın bu tür bir komorbiditesinin olması postoperatif komplikasyonların olma ihtimalini arttırmaktadır (205). Bizim yaptığımız çalışmada ise non-komplike apandisit grubunda KOAH tanısı almış olan hastaların oranı %0.9 iken komplike apandisit grubunda bu oran %3 olmaktadır. Bu oran İstatistiki olarak anlamlı yüksektir ($p=0.036$).

Literatürde ASA skoru ile komplike ve non-komplike apandisit olma hali arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar az olmakla birlikte bizim çalışmamızda non-komplike apandisit grubunda ASA 1 skora sahip olanların oranı %89 iken komplike apandisit grubunda bu oran %70.1 idi. ASA 3 skora sahip non-komplike apandisit oranı %3.4 iken komplike apandisit grubunda bu oran %13.4 e çıkmaktadır. Bu durum yine istatistiki olarak anlamlıdır.

Semptom süresinin uzun olması ile komplike apandisit arasındaki ilişki değerlendirildiğinde 2018 yılında 152.314 hastayı içeren sistematik derleme ve metaanaliz çalışmasında non-komplike apandisit olduğu düşünülen hastaların cerrahi sürelerinde 24 saatlik gecikme olmasının komplike apandisit olma ihtimalini veya morbiditeyi arttırmadığı gösterilmiştir (206). Yine Drake ve arkadaşlarının yapmış olduğu 9048 hasta sayısına ulaşan bir çalışmada hastaneye başvuru ile cerrahiye alınma zamanları arasındaki farkın perforasyon ile ilişkisinin olmadığı gösterilmiştir (207). Daha farklı olarak Atahan ve ark. Ortaya koymuş olduğu bir çalışmada komplike apandektomi grubunda semptom süresi ($2,6\pm1,4$ gün) olarak diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek raporlanmıştır (99). Bizim çalışmamızda ise non-komplike apandisit grubunda semptom süresi ortalama 23.9 ± 15.6 saat iken komplike apandisitlerde bu süre ortalama 47.3 ± 25.8 olarak tespit edilmiştir. Bu oranla istatistiki olarak anlamlı yüksektir.

Hastalarda ameliyat sırasında görülen jinekolojik (myomo uteri,over kist vb.) ve ürolojik(böbrek kisti vb.) ek patolojilerin varlığı ile hasta grupları karşılaştırıldığında ek patolojilerin olmasının hastanın komplike veya non-komplike apandisit halini istatistiki olarak anlamlı derecede etkilemediği görülmüştür.

Uzayan ameliyat süresinin çeşitli cerrahi işlemlerde ortaya çıkan komplikasyon oranlarındaki artma ile ilişkili olduğu son zamanlarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (208). Cerrahi süre göz önüne alındığında kliniğimizde çalışmaya konu olan ameliyatlara ortalama süresi dakika cinsinden 77.5 ± 36.9 dakikadır. Non-komplike apandisitlerde bu 73.7 ± 33.7 dakika iken komplike apandisitlerde bu 96.4 ± 45.6 dakika olarak ortaya çıkmıştır. İstatistiki olarak anlamlı derecede farklıdır. Ancak bu durum komplike apandisitlerde cerrahi işlemin muhtemel zorluklarından dolayı olabileceği kabul edebileceğimiz bir gerçektir.

Ricci ve arkadaşlarının yaptığı 1985 hastayı içeren yaklaşık 5 yıllık bir retrospektif çalışmada komplike olan grupta hastanede yatış süresi 2,5 gün daha fazla bulunmuştur (209). Yapılan bir çalışmada perforasyon gelişen apandisit hastalarının hastanede yatış süresinin dokuz gün olduğu, komplike olmayan apandisit hastalarında ise bu sürenin 6,6 gün olduğu gösterilmiştir. Perforasyon gelişen hastaların hastane maliyeti artmaktadır ve hastanede kalış süresinin ise perforasyon gelişmeyenlere göre 2 kat fazla olduğu gösterilmiştir (210). Bizim çalışmamızda non-komplike apandisit grubunda yatış süresi 1.6 ± 1.2 gün iken komplike apandisit grubunda bu sayı 5.7 ± 3.9 gün olarak ortaya konulmuştur. Ortaya çıkan fark istatistiki olarak anlamlıdır.

Apandisit hastaneye başvuru şekli üzerine yapılan çalışmalarda ameliyat olan hastaların %14'ünde apandisit normal olarak bulunurken, %70 hastada enflamasyon apandisit ve % 16 hastada da perforasyonun mevcut olduğu görülmüştür (211). Teixeira ve arkadaşlarının 4000 hasta sayısına ulaşan serisinde perforasyon oranının %26'lara çıktığı tespit edilmiştir (212). 2022 yılında yapılan retrospektif bir çalışmada hastaların %14'ünde erken evre apandisit, %72'sinde akut süperatif apandisit tespit edilirken %13'ünde komplike apandisit olarak niteleyeceğimiz gangrenöz ve perforasyon apandisitleri tespit edilmiştir (213). Yine 720 hasta sayısına ulaşan retrospektif bir çalışmada komplike apandisit oranı %10.2 olarak tespit edilmiştir (214). Bizim çalışmamıza ise toplam 979 hasta alınmış, bunların 164'ü komplike olarak değerlendirilirken 815'i non-komplike olarak kabul edilmiştir. Yani komplike apandisit oranımız %16.7 olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu sonuç bir çok merkez için değişkendir.

Apendektomi ameliyatı için en iyi cerrahi yaklaşım şekli acaba nasıl olmalıdır sorusu farklı tartışmalara yol açmıştır. 1983 de Semm tarafından tanımlanan laparoskopik apendektomi yaklaşımının açık ameliyat yaklaşımına üstün olduğunu gösteren bir çok çalışma mevcuttur. Hızlı iyileşme, işe erken dönüş cerrahi alan enfeksiyonlarının azalması gibi ana avantajlar ortaya konulmuştur (215-218). İki randomize kontrollü çalışma ve 14 retrospektif kohort çalışmasının dahil edildiği sistematik bir derlemede laparoskopik apendektomide cerrahi alan enfeksiyonlarının anlamlı olarak azaldığı görülmüştür. Bu çalışmada cerrahi sürenin uzun olması laparoskopik cerrahinin dezavantajı olarak görülmektedir. Laparoskopi grubunda hastanede kalış süresi ve postoperatif oral alım süresi açık gruba göre istatistiki olarak anlamlı derecede kısa olarak belirlenmiştir. Postoperatif ağrı açısından ise anlamlı farklılık izlenmemiştir (219). Bizim çalışmamızda 979 hastanın 401'ine laparoskopi yapılırken 578'ine açık cerrahi yapılmıştır. Non-komplike apandisit grubunda laparoskopi oranı %42.3 iken komplike apandisit grubunda bu oran %34.1'e düşmektedir. Sayısal verilerde görüldüğü gibi

kliniğimizde komplike vakalarda açık cerrahi daha çok tercih edilmiştir. Ancak mevcut veriler istatistiki olarak bulunmamıştır($p=0.052$).

Komplike apandisitler için en önemli sayılacak postoperatif komplikasyon karın içi apse oluşmasıdır. Yakın zamanda yayınlanan derlemelerde komplike apandisit formlarında %10 kadar karın içi apse geliştiği gösterilmiştir (220). Laparoskopik apendektomi sonrası intraperitoneal alana drenaj katateri konulması, özellikle komplike apandisitlerde batın içi apse oluşumunu önlemek için yaygın bir uygulamadır. Kullanılmasının ana nedeni intraperitoneal sıvının boşaltılmasıdır (221). Bu avantajının yanında dren konulmasının; cerrahi enfeksiyonları ve hastanede kalış sürelerini uzattığını öne süren çalışmalarda mevcuttur (221,222). Schlottmann ve arkadaşlarının laparoskopik apendektomi yapılan 1300 hasta ile yapılmış çalışmasında deklare ettiği; komplike apandisitte dren kullanımının komplikasyonları önlemediği ve hatta hastanede kalış süresini uzatabileceği sonucuna dikkat çekmektedir (223). Bizim çalışmamızda ise 979 hastanın toplam 164'üne dren konulmuşken oran olarak komplike grupta dren konulma oranı %79.3 non-komplike grupta ise bu oran %4.2 olarak kalmıştır. Sayısal netice olarak kliniğimizde komplike apandisit grubuna dren konulması eğiliminde olduğumuz sonucu ortaya çıkmaktadır. Mevcut durum istatistiki olarak anlamlıdır ($p=0$).

Yapılan birçok çalışma, apandisitli hastalarda komplikasyon gelişmesinin prognozda önemli bir risk faktörü olduğunu, apendektomi yapılan hastaların prognozunu etkileyebileceğini ortaya koymuştur (11,224). Hastalar perioperatif klinik tanı ve postoperatif histopatolojik incelemeye göre Bhangu ve ark. tarafından geliştirilen sınıflama sistemine göre 2 gruba ayrıldı (9). Birinci grup; basit ve perfore olmayan apandisitli hastalardan oluşuyordu ve ikinci grup ise gangrenli ve perfore veya batın içi apse gelişen komplike apandisit olarak tanımlanan hastalardan oluşuyordu. Bu çalışmanın temel dayanağı ise apendektomi sonrası komplikasyonlardı. Komplikasyonlar, hastanede yatış sırasında stabil seyirden herhangi bir şekilde sapma olarak tanımlandı. Komplikasyonların şiddeti clavien-dindo sınıflama sistemine göre derecelendirildi (225). Komplikasyonlar az şiddetli (clavien-dindo 1 ve 2) veya şiddetli (clavien-dindo 3 ve 4) olarak kategorize edildi (226). Apendektomi sonrası en sık görülen komplikasyonlar cerrahi alan enfeksiyonları, ileus, karın içi abseler, ateş, üretral enfeksiyonlar olarak sıralanabilir. Kravatla ve arkadaşlarının retrospektif yaptıkları bir çalışmada sonuç olarak deklare ettikleri metinde postoperatif komplikasyonların en sık sebebinin enfeksiyöz sebepler olduğunu dile getirmişlerdir. ASA skorunun postoperatif komplikasyonların gelişmesinde önemli bir etmen olduğu istatistiki olarak ortaya konulmuştur (227). Bizim çalışmamızda postoperatif komplikasyon oranları genel olarak literatüre göre düşük çıkmakla birlikte komplike apandisit grubunda komplikasyon gelişme oranı %5.5 ile non-komplike grupta bu oran %0.2 olmaktadır. Mevcut farklılık istatistiki olarak yüksek derecede anlamlıdır.

Apendektomi sonrası tekrarlayan plansız yatışların olması istenmeyen ama olası komplikasyonların sonucu olarak her cerrahın başına gelebilecek bir durumdur. Moghadamyeghaneh ve arkadaşları 46.960 apendektomi yapılan hastayı ele aldı. Bunların

%18.5’inde perforasyon vardı. Genel olarak hastaların %3.7’sinde planlanmamış fazladan yatış vardı. En sık yeniden yatış nedenleri batın içi enfeksiyon, non-spesifik karın ağrısı ve paralitik ileustu. Sonuç olarak tekrarlayan yatışların olması postoperatif komplikasyonlarla ilişkilidir (228). Bizim çalışmamızda ise tekrarlayan yatışların sayısı ve oranı bahsettiğimiz literatürden daha az olmuştur. Komplike apandisitlerde tekrarlayan yatışların oranı %1.2 iken non-komplike apandisitlerde bu oran %0.4 olmuştur. Mevcut sonuç istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.198$).

Komplike veya non-komplike apandisitte hastalığın şiddetine bağlı olarak inflamatuvar parametrelerde artış görülür. Bu sebepten dolayı laboratuvar değerleri önem arz etmektedir. Literatürde nötrofil ve lökosit sayısı ile ilgili birçok çalışma vardır. Komplike apendektomi ve basit apendektomi arasında WBC ve nötrofil yüzdesini karşılaştıran Al-Gaithy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada akut apandisit çalışma grupları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,001$). Sırası ile WBC sayıları; negatif apendektomi, basit apendektomi ve komplike apendektomi için ($10,67\pm5,6/ 10^3 \mu l$), ($13,03\pm4,9/ 10^3 \mu l$) ve ($14,3\pm5,25 /10^3 \mu l$) olarak bildirilmiştir. Yine Al-Gaithy ve arkadaşlarının yaptığı aynı çalışmada nötrofil yüzdesi için gruplar arası bakıldığında komplike apendektomi, basit apendektomi ve negatif apendektomi için anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$) (229). Farklı bir çalışma olarak Yang ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada komplike apandisit, non-komplike apandisit ve negatif apandisit grupları arasında bakılan WBC ve nötrofil yüzdeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,01$) (100). Sand ve arkadaşlarının gerçekleştirmiş olduğu retrospektif bir çalışmada genel ortalama olarak WBC $11\pm 4.6/ 10^3 \mu l$ ve gruplar arası karşılaştırma yapıldığında komplike grupta ortalama WBC $14.4\pm4.6/ 10^3 \mu l$ olarak bulunmuş ve anlamlı derecede yükseklik olduğu ifade edilmiştir (102). Akut apandisitte WBC ve nötrofil sayılarının yüksek olması tanı açısından önemli bir yer edinse de bu değerlerin düşük olması tanının dışlanması işe yaramamaktadır (96,100,230). Akut apandisitte nötrofil, lökosit oranı ve sayısal değerlerinin karşılaştırıldıkları çalışmalarda komplikasyon meydana gelen hastalarda lökosit ve nötrofil sayısının anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır, fakat akut apandisitte tanı koymak için bu bulguların negatif olmasının tanıyı dışlayamayacağı belirtilmiştir, perforasyon olmadıkça WBC parametresinin 18.000’in üstüne çıkmayacağı ek not olarak belirtilmiştir. (231, 232). 2014 yılında Kapçı ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada nötrofil sayısı 8,5 ve üstü olan hastalarda akut apandisit tanısı için sensitiviteyi %69, spesifiteyi %76 olarak belirtmişlerdir. Aynı çalışmada lökosit sayısı 11,6 ve üzeri olan hastalarda sensitiviteyi %66, spesiviteyi %73 olarak tespit etmişlerdir (233). Abu Foul ve Arkadaşlarının 2019 yılında apendektomi olan 171 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların ameliyat öncesi WBC değerleri ortalama 13,6, vücut sıcaklıkları ise ortalama 37,2 derece tespit edilmiştir. Bu çalışmada hastaların patolojilerinin ve klinik tanısının basit apandisitten gangrene ve perforasyona doğru kötüleştikçe vücut sıcaklıklarının yükseldiği ve WBC değerlerinin de yukarı yönlü hareket ettiği tespit edilmiştir (234). Patmano ve arkadaşlarının 530 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada normal apandisit grubunda ortalama lenfosit sayısı 2.27 ± 0.83 iken komplike yani perfore apandisit grubunda ise bu sayı 1.44 ± 0.64 olarak tespit edilmiştir. Mevcut sonuç istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.001$). Yine aynı çalışmada nötrofil/lenfosit oranı basit apandisit grubunda 4.95 ± 3.13 iken komplike apandisit grubunda 10.85 ± 6.25 olarak hesaplanmıştır. Mevcut sonuç istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.001$) (235). Son zamanlarda, nötrofil-lenfosit oranı, akut apandisit gibi farklı abdominal inflamatuvar patolojilerde inflamatuvar bir belirteç olarak bildirilmiştir (236,237). 1136 hastayla yapılan tek

merkezli retrospektif bir kohort çalışmasında nötrofil/lenfosit oranının yüksek olması cerrahi alan enfeksiyonunun gelişmesinde çok değişkenli regresyon testinde bağımsız anlamlı bir risk faktörü olarak ortaya çıkmaktadır (238). Yazar ve arkadaşlarının 640 hasta üzerinde retrospektif olarak yaptıkları çalışmada platelet sayısı non-komplike apandisit grubunda 250 ± 96 iken komplike apandisit grubunda $268,5 \pm 106$ olarak tespit edilmiştir. Çıkan sonuç istatistiki olarak anlamlı değildir. Aynı çalışmada trombosit/lenfosit oranının komplike ve non-komplike apandisit grubunda istatistiki olarak anlamlı farklılık meydana getirdiği gösterilmiştir ($p < 0,001$) (239). Bizim kendi çalışmamız ele alındığında mann Whitney u testine göre non-komplike grupta ortalama WBC $14,5 \pm 4,3$ iken komplike grupta ortalama $15,4 \pm 4,7$ olarak hesap edilmiştir. Literatürde yer aldığı gibi aradaki fark istatistiki olarak anlamlıdır, tanı kriterleri arasında yer alabilir. Negatif olması ise tanıyı dışlayıcı değildir ($p = 0,023$). Nötrofil sayısı ele alındığında ise ortalama nötrofil non-komplike grupta $11,4 \pm 4,2$ iken komplike grupta bu sayı $12,7 \pm 4,4$ olarak tespit edilmiştir. Aradaki fark literatürle uyumu olarak istatistiki olarak anlamlıdır ($p = 0,001$). Lenfosit sayısında bakıldığında ise komplike grupta istatistiki olarak anlamlı derecede komplike grupta lenfosit sayısının azaldığı dikkat çekmektedir. Ortalama lenfosit sayısı non-komplike grupta $1,9 \pm 0,9$ iken komplike grupta ortalama $1,4 \pm 0,7$ olarak tespit edilmiştir. İstatistiki olarak anlamlıdır ($p = 0$). Nötrofil/lenfosit oranı non-komplike grupta $7,8 \pm 6,4$ iken komplike grupta bu oran $11,3 \pm 7,4$ olarak değişmektedir ($p = 0$). Platelet sayısına bakıldığında ise platelet sayısı non-komplike grupta $243,3 \pm 64,6$ iken komplike grupta $251,1 \pm 79,8$ olarak hesap edilmiştir. Mevcut sonuç istatistiki olarak anlamlı değildir ($p = 0,427$).

CRP parametresinin non-komplike ve komplike apandisit tanı ve ayrımında literatür taraması yapıldığında birçok farklı sonuç olduğu görülecektir. YU ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada spesifite %55-89 arasındayken sensitivitesi %47-74 aralığında gösterilmiştir (240). Hallan ve arkadaşlarının yaptığı bir meta-analizde CRP spesifitesi %27-90 aralığındayken sensitivitesi %49-99 aralığında tespit edilmiştir (17). Yapılan benzer çalışmalarda non-komplike apandisitlerden komplike apandisit grubuna geçiş olması yani apandisit perforasyonu ya da gangreni durumunda CRP değerinin arttığı görülmüştür (100). Yazar ve arkadaşları 565 hasta sayısına ulaşan bir çalışmada; hastaları negatif, non-komplike ve komplike apandisit olarak gruplandırıp karşılaştırdıklarında CRP değerlerini sırası ile 17 ± 33 mg/L, 25 ± 51 mg/L, 68 ± 49 mg/L bulmuşlardır ve $p < 0,001$ ile istatistiksel olarak anlamlı göstermişlerdir (239). Yokoyoma ve arkadaşları CRP'nin akut apandisitte tanı koyma amacıyla yaptıkları bir çalışmada basit inflamatuvar apandisit için kesim değerini 0,23 mg/dl, flegmonöz apandisit için 4,0 mg/dl olarak tespit etmişlerdir. Sonuç olarak CRP'nin akut apandisit için kullanımının anlamlı olduğunu belirtmişlerdir (241). Kaya ve arkadaşlarının çalışmalarında CRP'nin akut apandisit tanısında kesim değeri 0,8 mg/dl olarak tespit edilmiştir ve sensitivite ve tanı doğruluğunun yüksek olduğu bildirilmiştir (242). Bizim çalışmamızda ise non-komplike apandisitlerde ortalama CRP değeri $2,6 \pm 3,9$ iken komplike apandisit olgularında bu ortalama değer $12,7 \pm 9,4$ 'e kadar çıkmaktadır. Bizim çalışmamıza göre komplike apandisitte non-komplike apandisit göre CRP değeri istatistiki olarak anlamlı derecede artmaktadır.

Dinç ve arkadaşlarının 2022 yılında 576 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada hasta grupları komplike ve non-komplike olarak iki gruba ayrılıp serum albümin değerleri karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir (243). Bizim çalışmamızda ise non-komplike grupta ortalama albümin değeri 4.1 ± 0.4 iken komplike grupta bu ortalama istatistiki olarak anlamlı derecede düşüp 3.8 ± 0.6 olmaktadır.

Demircan ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptıkları komplike ve non-komplike apandisit ayırımında laktatın önemi çalışmasında sonuç olarak perfor apandisitlerde basit apandisitlere göre kan laktat düzeyinin anlamlı olarak arttığı tespit etmiştir. Bizim çalışmamızda komplike grupta laktat değeri non-komplike gruba göre yüksek çıkmıştır ($p=0.002$).

international normalized ratio(INR) değerinin komplike veya non-komplike apandisit ile ilişkisini gösteren çalışma sayısı çok az olmakla birlikte Kim ve arkadaşlarının 2016 yılında 234 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada INR ile komplike apandisit arasındaki ilişki incelendi. Mevcut sonuçlara göre INR değeri komplike apandisitlerde anlamlı olarak artmaktaydı (244). Bizim kendi çalışmamızda non-komplike apandisit grubunda ortalama değer 1.0 ± 0.1 ike komplike apandisit grubunda bu oran 1.1 ± 0.1 olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu sonuç istatistiki olarak anlamlıdır ($p=0$).

Yüksel ve arkadaşlarının 2022 yılında yaptıkları bir çalışmada komplike apandisit ile non-komplike apandisit arasındaki ayrımı yapabilmek amacıyla preoperatif CRP/Albumin değerinin en spesifik biyobelirteç olduğunu göstermişlerdir (245). Yine Afzal ve arkadaşlarının 2023 yılında 2275 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada hem tek değişkenli hem de çok değişkenli analizlerde CRP/Albumin oranının artmasının inflamasyon şiddeti ile ilişkisi istatistiki olarak anlamlı derecede gösterilmiştir (246). Bizim çalışmamızda ise non-komplike grupta bu oran 0.6 ± 1.0 iken komplike grupta bu oran 3.7 ± 3.3 olarak hesaplanmıştır. Sonuç olarak non-komplike gruptan komplike gruba doğru giderken CRP/Albumin oranının istatistiki olarak anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir.

Akut apandisit tanısı almış hastalarda serumdaki total bilirubin seviyesinde yükselmeler; gangrenöz veya perforasyon gelişenlerde endotoksinemi veya bakteriyeminin meydana gelmesi sonucu gerçekleşebilir (98). Sistemik enfeksiyon geçiren hastalarda hiperbilirubinemi geliştiği gösterilmiştir. Gram negatif bakterilerden E.coli de dahil olmak üzere çeşitli bakterilerle ilgisi olduğu bildirilmiştir (247,248). Başka bir mekanizma düşünürsek endotoksinemi sebebiyle bilirubin karaciğere alımında ve kanaliküler olarak atılımında azalma sonucu ortaya çıkabilir. Bakteriyel endotoksin safra taşınmasının sitokinler aracılığı ile inhibasyonuna neden olarak kolestaz oluşturur. E.coli endotoksin lipopolisakkaridi ile ilişkili olan apandisitte periton sıvısı içinde kültürlenen en yaygın organizmadır (98). Yapılan çalışmalarda komplike apandisit grubu olarak adlandırabileceğimiz gangrene ve perfor apandisitler için hiperbilirubineminin sensitivitesi %88, pozitif prediktif değeri ise %91 oranında bulunmuştur (249). Akut apandisitte total serum bilirubin değerinin perforasyonla birlikte görülebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Gangrenöz apandisitlerde normal

apandisitlere göre serum total bilirubin düzeyinin fazla çıktığı gösterilmiştir. Ayrıca serum total bilirubin değerinin 1mg/dL'den fazla olduğu durumlarda perforasyon riskinin 3 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (250). Yapılan bir başka çalışmada hiperbilirubineminin gangrenöz ve perfore apandisitler için spesifitesi %86 gösterilmiştir (6). Yine benzer şekilde Atahan ve arkadaşlarının yaptıkları başka bir çalışmada ise perfore ve gangrene apandisitler için bilirubin spesifitesi %87 olarak hesap edilmiştir (99). Hong ve arkadaşlarının yapmış olduğu ve 1195 hastayı içeren bir çalışmada, bilirubin yüksekliğinin olduğu hastalarda bilirubin sensitivitesi %55, spesifitesi %66 ve perforasyon gelişme ihtimali ise 1.77 kat daha fazla olarak tespit edilmiştir (250). Bizim çalışmamızda non-komplike grupta ortalama total bilirubin değeri 0.7 ± 0.4 olarak hesaplanırken komplike apandisit grubunda bu sayı 1.0 ± 0.6 olarak tespit edilmiştir. Yine non-komplike apandisit grubunda serum total bilirubin normalden büyük olma oranı %11.8 iken komplike apandisit grubunda bu oran %27.4'e kadar çıkmaktadır. Mevcut sonuç istatistiki olarak anlamlıdır ($p=0$).

Komplike apandisitte ameliyat öncesi tanı koyabilmek adına güvenilir bir belirtecin belirlenmesi son yıllarda cerrahi literatürde yaygın bir araştırma konusu haline geldi. Hiponatremi, hem pediatrik hem de yetişkin popülasyonlarda komplike apandisit bir belirteci olarak araştırılan birkaç laboratuvar parametresinden biridir. 14 yaşın üzerindeki 129 hastayı içeren yeni bir tek merkezli çalışma, hiponatreminin perforasyon, gangren veya apse için güvenilir bir belirteç olduğunu ortaya koymuştur (251). Başka yapılan bazı çalışmalarda bu sonuçları doğrulamaktadır (252,253). Bugüne kadar sadece yetişkinlerin dahil edildiği en büyük retrospektif çalışma 1550 hasta sayısına sahipti. Bu çalışmada Komplike apandisit; perfore veya gangren olarak tanımlandı. Sonuç olarak klinik araştırmacı lojistik regresyona dayalı komplike apandisit için dört bağımsız belirteç tanımlandı ve bunların arasında hiponatremi en güçlü olanıydı (254). Ancak bu çalışma tek merkezli bir analizle sınırlıydı. Hiponatremi ve komplike apandisit arasındaki ilişki hakkında geniş ölçekli popülasyon düzeyinde veriler henüz yeterli sayıda bildirilmemiştir. 2023 haziran ayında 61.245 hastayla yapılan retrospektif büyük bir çalışmada, komplike apandisit ihtimali pediatrik hastalarda hiponatremi mevcut olunca büyük oranda artarken yetişkin hastalarda bu artış görülmektedir. Ancak pediatrik hasta grubuna göre daha düşük orandadır (255). Shuaib ve arkadaşlarının 2022 yılında 247 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada komplike ve non-komplike apandisit tanısının ayırımında tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analiz testleri istatistiğe dahil edildiğinde her iki testte de istatistiki olarak anlamlı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Non-komplike gruptan komplike gruba doğru kayma oldukça hiponatremi belirginleştiği görülmüş ve sonuç istatistiki olarak anlamlı kabul edilmiştir ($p=0,002$) (213). Sheen ve arkadaşlarının 2022 yılında toplam 890 hasta üzerinde yaptıkları (ki bunların 709 kadarı erişkin hastalardan oluşmaktaydı) çalışmada yetişkin hastalar baz alındığında hiponatremisi olan hastalarında çok büyük oranda komplike apandisit vakalarının içerisinde olduğu ve istatistiksel olarak p değerinin anlamlı derecede düşük çıktığı gösterilmiştir ($p<0,00001$) (256). Bizim çalışmamızda non-komplike apandisit grubunda ortalama sodyum değeri 137.0 ± 2.1 iken komplike grupta bu değer 134.8 ± 3.1 olarak hesaplanmıştır. Eğer sodyum değeri kategorik olarak ele alınırsa yani <135 veya >135 olarak gruplara ayrılırsa non-komplike grupta hiponatremi oranı %9.6 iken komplike grupta bu oran yüzde 56.1'lere kadar çıkmaktadır ($p=0$). Tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon testleri baz alındığında istatistiki olarak anlamlı sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Elde ettiğimiz

sonuca göre çok değişkenli lojistik regresyon testinde sodyum kategorik olarak ele alınırsa hiponatreminin olması (sodyum<135) komplike apandisit olma ihtimalini 9.373 kat arttırmaktadır (p=,000).

6. GENEL DEğERLENDİRME

1-) Çalışmamızda hastalarımızın ortalama yaşları her iki grupta (non-komplike ve komplike apandisit) literatür ile uyumlu olarak anlamlı farklılıklar içermekle birlikte komplike apandisit grubunda yaş ortalaması daha yüksek görölmüştür.

2-) Cinsiyete her iki grup toplamı göz önüne alındığında literatürle uyumlu olarak erkek egemenliğindeydi. Karşılaştırılan iki grupta (non-komplike ve komplike apandisit) cinsiyet açısından anlamlı farklılık görül.

3-) BMI arttıkça literatür bilgileri ile uyumlu olarak komplike apandisit olma ihtimalinin arttığı görölmüştür.

4-) Hastaların komorbiditeleri karşılaştırıldığında diabetes mellitus ve KOAH hastalarında komplike apandisit olma oranının istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görölmüştür.

5-) ASA skoru arttıkça hastanın komplike apandisit olma ihtimalinin arttığı gözlemlenmiştir.

6-) Çalışmamızda semptomların süresi uzadıkça hastanın komplike apandisit olma ihtimalinin anlamlı derecede arttığı görölmüştür.

7-) Literatürle uyumlu olarak komplike apandisit grubunda cerrahi süre ve yatış süresinin uzadığı görölmüştür.

8-) Çalışmamızda komplike apandisit ile başvurma yüzdesi 16,7 olarak hesaplanmıştır.

9-) Komplike vakalarda dren kullanma eğiliminde olduğumuz görölmüştür.

10-) Postoperatif komplikasyonların olması komplike apandisit grubunda istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek çıkmıştır.

11-) Genel literatür bilgileri ile uyumlu olacak şekilde enfektif parametrelerden WBC, nötrofil ve nötrofil/lenfosit değerleri komplike apandisitlerde istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Buna karşılık lenfosit değerleri ise anlamlı şekilde düşük bulunmuştur.

12-) CRP, albümin, laktat, INR ve CRP/albümin değerleri komplike grupta istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek çıkmıştır. Albüminin komplike grupta istatistiki olarak anlamlı derecede düşük çıktığı görölmüştür.

13-) Birçok güncel çalışmayla uyumlu olarak serum total bilirubin değerinin artmasının hastanın komplike apandisit olma hali ile ilişkili olduğu görölmüştür.

14-) Çok değişkenli regresyon analiz testine göre hiponatreminin mevcut olması hastanın komplike apandisit olma ihtimalini istatistiki olarak güçlü bir biçimde artırıyor. Preoperatif hiponatreminin görülmesi hastada komplike apandisit düşünülmesi lehine önemli bir bulgu olarak görülebilir.

7. SONUÇ

Bu çalışma ile öncelikle apendisitlerin komplike ve non-komplike olarak sınıflanmasının klinik işleyişi kolaylaştırabileceği, prognoz ve komplikasyon yönetimi için değerli bir bakış açısı sunabileceği kanaati oluşmuştur. Bazı biyokimyasal parametrelerin preoperatif tanıda olduğu gibi komplike ve non-komplike ayrımını da kolaylaştıran özelliklerde olabileceği görülmüştür. Bilimin hızla ilerlediği günümüzde tüm haslıklarda doğru tanı ve uygun tedavi yaklaşımı için her türlü ayrıntı bilginin çok değerli olduğu bir kez daha bu çalışmamızda görülmüştür.

8. KAYNAKLAR

1. Cusheiri A, Grace PA, Darzi A, et al. Disorder of small intestine and vermiform appendix. Clinical surgery. 2nd ed. UK: Blackwell Publishing Ltd, 2003, p.405.
2. Köksal H, Uysal B, Sarıbabıçci R. Bir Devlet Hastanesinin Akut Apandisit Tecrübesi/Acute Appendicitis Experience of a State Hospital. Journal of Academic Emergency Medicine. 2010;9(1):41.
3. Uzunköy A, Akıncı ÖF, Coşkun A, Karaoğlanoğlu M, Erdoğan M. Akut apandisit tanısının desteklenmesinde ultrasonografinin rolü. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 1998;4(3):202-5
4. Turhan AN, Kapan S, Kutukcu E, Yigitbas H, Hatipoglu S, Aygun E. Comparison of operative and non operative management of acute appendicitis. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2009;15(5):459-62.
5. Adams H, Jaunoo S. Hyperbilirubinaemia in appendicitis: the diagnostic value for prediction of appendicitis and appendiceal perforation. European Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2016;42(2):249-52.
6. Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T, Sand D, Mehnert G, Mann B. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. The American Journal of Surgery. 2009;198(2):193-8.
7. ERDOĞAN, A., & BOLAT, H. (2021). Erişkinlerde Akut Apandisit Olgularının Yıllık ve Mevsimsel Dağılımı. *Firat Tıp Dergisi*, 26(4).
8. Andersson RE, Petzold MG. Nonsurgical treatment of appendiceal abscess or phlegmon: A systematic review and meta-analysis. Ann Surg 2007;246:741–8. [CrossRef]
9. Bhangu, A., Søreide, K., Di Saverio, S., Assarsson, J. H., & Drake, F. T. (2015). Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *The Lancet*, 386(10000), 1278-1287.
10. Van Rossem, C. C., Schreinemacher, M. H., van Geloven, A. A., Bemelman, W. A., & Snapshot Appendicitis Collaborative Study Group. (2016). Antibiotic duration after laparoscopic appendectomy for acute complicated appendicitis. *JAMA surgery*, 151(4), 323-329.
11. Siribumrungwong, B., Chantip, A., Noorit, P., Wilasrusmee, C., Ungpinitpong, W., Chotiya, P., ... & Thakkinian, A. (2018). Comparison of superficial surgical site infection between delayed primary versus primary wound closure in complicated appendicitis: a randomized controlled trial. *Annals of surgery*, 267(4), 631.
12. Anandalwar, S. P., Cameron, D. B., Graham, D. A., Melvin, P., Dunlap, J. L., Kashtan, M., ... & Rangel, S. J. (2018). Association of intraoperative findings with outcomes and resource use in children with complicated appendicitis. *JAMA surgery*, 153(11), 1021-1027.
13. Simillis C, Symeonides P, Shorthouse AJ, Tekkis PP. A meta-analysis comparing conservative treatment versus acute appendectomy for complicated appendicitis (abscess or phlegmon). Surgery 2010;147:818–29

14. Moraitis D, Kini SU, Annamaneni RK, Zitsman JL. Laparoscopy in complicated pediatric appendicitis. *JSLs* 2004;8:310-3.
15. Faiz, O., Clark, J., Brown, T., Bottle, A., Antoniou, A., Farrands, P., ... & Aylin, P. (2008). Traditional and laparoscopic appendectomy in adults: outcomes in English NHS hospitals between 1996 and 2006. *Annals of surgery*, 248(5), 800-806.
16. Shakhathreh HS. The accuracy of C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis compared with that of clinical diagnosis. *Med Arh* 2000;54(2):109-10.
17. Hallan S, Asberg A. The accuracy of C-reactive protein in diagnosing acute appendicitis: A meta-analysis. *Scand J Clin Lab Invest* 1997;57(5):373-80
18. Ectors N. Normal appendix: anatomy, specimen dissection and histology relevant to pathological practice. *Morson and Dawson's Gastrointestinal Pathology*, Fifth Ed. 2012; p: 475-480
19. Sayek İ. Bilgin N. Temel Cerrahi, 3Th ed, 2004; p: 1191-1197).
20. Young P. Appendicitis and its history. *Revista medica de Chile*. 2014;142(5):667-72.
21. Calkins CM, Franciosi JP, Kolesari GL. Human anatomical science and illustration: the origin of two inseparable disciplines. *Clinical Anatomy*. 1999;12(2):120-9.
22. Velinska E. The Voynich Manuscript: Da Vinci's Appendix. Ellie Velinska. 2013.
23. Savrin RA, Clausen K, Martin EW, Cooperman M. Chronic and recurrent appendicitis. *The American Journal of Surgery*. 1979;137(3):355-7.
24. Meade RH. The evolution of surgery for appendicitis. *Surgery*. 1964;55(5):741- 52.
25. Shepherd JA. Acute appendicitis: A historical survey. *The Lancet*. 1954;264(6833):299-302.
26. Mishra VK, Joshi P, Shah JV, Agrawal C, Sharma D, Aggarwal K. Amyand's hernia: A case of an unusual inguinal hernia. *Indian Journal of Surgery*. 2013;75(1):469-71.
27. Ellis H. The 100th birthday of appendicitis. *Br Med J* 1986;293(6562):1617-8.
28. Williams GR. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Ann Surg*. 1983;197(5):495-506.
29. Turhan AN, Kapan S. Akut Apandisit. In: Ertekin C, Güloğlu R, KorhanTaviloğlu, editors. *Acil Cerrahi*. 1 ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2009 . p. 2 -316.
30. Williams GR. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Annals of surgery*. 1983;197(5):495.
31. Turhan AN, Kapan S. Akut Apandisit. In: Ertekin C, Güloğlu R, KorhanTaviloğlu, editors. *Acil Cerrahi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2009
32. Williams RA, Myers P. *Pathology of the Appendix*. New York: Chapman and Hall Medical; 1994: 1-7
33. Buschard K, Kjaeldgaard A. Investigation and analysis of the position, fixation, length and embryology of the vermiform appendix. *Acta chirurgica Scandinavica*. 1973;139(3):293-8.
34. Brunicaardi FC, Hunter JG, Billiar TR, Andersen DK, Matthews JB, Dunn DL, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*, 10th edition: McGraw-Hill Education; 2014.
35. Mulholland MW. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice*: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
36. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al., editors. *Schwartz' s Principles of Surgery*. 9th ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010. p. 1073-89.
37. Martin RF. Acute Appendicitis in Adults: "Clinical Manifestations and Differential Diagnosis [internet]: UpToDate 2015 [updated March 2015]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis>.
38. Ghorbani A, Forouzes M, Kazemifar AM. Variation in Anatomical Position of Vermiform Appendix among Iranian Population: An Old Issue Which Has Not Lost Its Importance. *Anat Res Int*. 2014;2014:313575.

39. Deshmukh S, Verde F, Johnson PT, Fishman EK, Macura KJ. Anatomical variants and pathologies of the vermiform appendix. *Emerg Radiol*. 2014;21(5):543-52.
40. Boileau JC. An atlas of anatomy [internet]: Wikimedia; 1962 [updated March, 2014]. Available from: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Grant_1962_172a.png#/media/File:Grant_1962_172a.png.
41. Coyne JD. Lengthy appendices. *J Clin Pathol*. 2007;60(5):584.
42. Sarkar A. Congenital absence of the vermiform appendix. *Singapore Med J*. 2012;53(9):e189-91.
43. Yaylak F, Algin MC, Gungor Y, Korkmaz M. Atresia of the appendix vermiformis: a rare case of developmental abnormality. *World J Gastroenterol*. 2013;19(1):122-4.
44. Sabiston Textbook of Surgery 20th Edition, 2017.
45. Gray H. Gray's Anatomy: Classic Illustrated Edition. In: Lewis WH, editor. 20 ed. Philadelphia, New York 2013. p. 693.
46. Nwokoma NJ. Appendicitis in Children. 2012. In: Appendicitis - A Collection of Essays from Around the World [Internet]. InTech; [134-68]. Available from: <http://www.intechopen.com/books/appendicitis-a-collection-of-essays-from-around-the-world/appendicitis-in-children>.
47. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition E-Book: Elsevier Health Sciences; 2014.
48. Mohan J. Histology of human appendix [internet]: Wikimedia; [updated Jan, 2013]. Available from: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Histology>
49. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *American journal of epidemiology*. 1990;132(5):910-25.
50. Prof. Dr. Başer Cander, cander acil tip. Sf. 785-794
51. Livingston EH, Woodward WA, Sarosi GA, Haley RW. Disconnect between incidence of nonperforated and perforated appendicitis: implications for pathophysiology and management. *Ann Surg*. 2007;245(6):886-92.
52. Liang MK, Andersson RE, Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunicki FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al., editors. Schwartz's Principles of Surgery. 10 ed. New York: McGraw-Hill Education; 2014. p. 1241-62.
53. Marudanayagam R, Williams GT, Rees BI. Review of the pathological results of 2660 appendicectomy specimens. *J Gastroenterol*. 2006;41(8):745-9.
54. FitzGerald DJ, Pancioli AM. Acute Appendicitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency Medicine. 6 ed. Kentucky: American College of Emergency Physicians; 2004. p. 520-3.
55. Garba S, Ahmed A. Appendicitis in the Elderly. Appendicitis - A Collection of Essays from Around the World [Internet]. 2012; (7):[107-32 pp.]. Available from: <http://www.intechopen.com/books/appendicitis-a-collection-of-essays-from-around-the-world/appendicitis-in-the-elderly>.
56. (Raahace D, Christensen E, Moeller H, Kirkeby LT, Loud FB, Knudsen LL. Origin of acute appendicitis: Fecal retention in colonic reservoirs: a case control study. *Surg Infect(Larchmt)* 2007; 8: 55-62
57. Nitecki S, Karmeli R, Sarr MG. Appendiceal calculi and fecaliths as indications for appendectomy. *Surg Gynecol Obstet*. 1990; 171: 185-188
58. Ramdass MJ, Young Sing Q, Milne D, Mooteeram J, Barrow S. Association between the appendix and the fecalith in adults. *Can J Surg*. 2015; 58(1): 10-4
59. Aygün, Abidin. Akut apandisit erken tanısında fizik muayene, laboratuvar, görüntüleme yöntemlerinin tanısal değeri ve skorlama sistemlerinin karşılaştırılması. Edirne: s.n.2015
60. Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium. *Radiology*. 2000;215(2):337-48.

61. Akyildiz H, Akcan A, Sözüer EM, Küçük C, Korkut C, Ekici F. Akut Apandisit – Perfore Apandisit Farklı Klinik antiteler midir. Akademik acil tıp dergisi. 2008;7(1):13-5.
62. Lau WY, Teoh-Chan CH, Fan ST, Yam WC, Lau KF, Wong SH. The bacteriology and septic complication of patients with appendicitis. Annals of surgery. 1984;200(5):576-81.
63. Bennion RS, Baron EJ, Thompson JE, Jr., Downes J, Summanen P, Talan DA, et al. The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis--revisited. Annals of surgery. 1990;211(2):165-71.
64. Lamps LW., Infectious Causes of Appendicitis, Infect Dis Clin North Am. 2010; 24(4): 995-1018
65. Temple CL, Huchcroft SA, Temple WJ. The natural history of appendicitis in adults. A prospective study. Annals of surgery. 1995;221(3):278-81.
66. Blomqvist PG, Andersson RE, Granath F, Lambe MP, Ekblom AR. Mortality after appendectomy in Sweden, 1987–1996. Annals of surgery. 2001;233(4):455.
67. Lee SL, Walsh AJ, Ho HS. Computed tomography and ultrasonography do not improve and may delay the diagnosis and treatment of acute appendicitis. Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960). 2001;136(5):556-62.
68. Incesu L, Taylor CR, DiPiro PJ, Coombs BD, Schmiedl UP, Krasny RM, Lin EU. Apandicitis. 2002.
69. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Schwartz's. Principles of surgery (VIII Ed) 2005;29:1119-37.
70. John B, Ronald AMJR. Appendicitis near its centenary. Ann Surg 1984;200: 567-75.
71. FitzGerald DJ, Pancioli AM, Appendicitis. In: Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Stapczynski, Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide (V Ed). International Edition. McGraw Hill, USA 2000, pp. 535-39.
72. House JB, Bourne CL, Seymour HM, Brewer KL. Location of the appendix in the gravid patient. The Journal of emergency medicine. 2014;46(5):741-4.
73. Akın H. Ana Çizgileriyle Akut Karın. Cerrahi Ders Kitabı Ankara Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları 318; 1975. p. 381-428.
74. Kalaycı G. Genel Cerrahi: Nobel Tıp Kitabevi; 2002. p. 259–70
75. Wang VJ, Joing SA, Fitch MT, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK. Tintinalli's Emergency Medicine Manual, Eighth Edition: McGraw-Hill Education; 2017.
76. Berry RJ, Malt RA. Appendicitis near its centenary. Ann Surg. 1984; 200: 567-575).
77. Guidry SP, Poole GV. The anatomy of appendicitis. The American surgeon. 1994;60(1):68-71.
78. Jalil A, Shah SA, Saaq M, Zubair M, Riaz U, Habib Y. Alvarado scoring system in prediction of acute appendicitis. J Coll Physicians Surg Pak. 2011;21(12):753-55.
79. Lane R, Grabham J. A useful sign for the diagnosis of peritoneal irritation in the right iliac fossa. Annals of the Royal College of Surgeons of England. 1997;79(2):128-9.
80. Andersson RE, Hugander AP, Ghazi SH, Ravn H, Offenbartl SK, Nystrom PO, et al. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. World journal of surgery. 1999;23(2):133-40.
81. Golledge J, Toms AP, Franklin IJ, Scriven MW, Galland RB. Assessment of peritonism in appendicitis. Annals of the Royal College of Surgeons of England. 1996;78(1):11-4.
82. Izbicki JR, Knoefel WT, Wilker DK, Mandelkow HK, Muller K, Siebeck M, et al. Accurate diagnosis of acute appendicitis: a retrospective and prospective analysis of 686 patients. The European journal of surgery = Acta chirurgica. 1992;158(4):227-31.
83. Berry J, Jr., Malt RA. Appendicitis near its centenary. Annals of surgery. 1984;200(5):567-75.
84. John H, Neff U, Kelemen M. Appendicitis diagnosis today: clinical and ultrasonic deductions. World journal of surgery. 1993;17(2):243-9.

85. Jahn H, Mathiesen FK, Neckelmann K, Hovendal CP, Bellstrom T, Gottrup F. Comparison of clinical judgment and diagnostic ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis: experience with a score-aided diagnosis. *European Journal of surgery*. 1997;163(6):433-43.
86. Humes DJ, Simpson J. Acute appendicitis. *BMJ (Clinical research ed)*. 2006;333(7567):530-4.
87. Kong VY, Van Der Linde S, Aldous C, Handley JJ, Clarke DL. The accuracy of the Alvarado score in predicting acute appendicitis in the black South African population needs to be validated. *Canadian Journal of Surgery*. 2014;57(4):E121.
88. Alvarado A, Ohle R, A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 557-64.
89. Kalan M, Talbot D, Cunliffe W, Rich A. Evaluation of the modified Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis: a prospective study. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1994;76(6):418.
90. Yegane R, Peyvandi H, Hajinasrollah E, Salehei N, Ahmadei M. Evaluation Of The Modified Alvarado Score. *Acta Medica Iranica*. 2008;46(6):501-6.
91. Andersson M, Andersson R. The appendicitis inflammatory response score: a tool for the diagnosis of acute appendicitis that outperforms the Alvarado score. *World JSurg* 2008; 32(8): 1843–1849).
92. Kiyak G, Korukluoglu B, Ozgun Y, Devay AO, Kusdemir A. [Evaluation of Ohmann and Eskelinen scores, leukocyte count and ultrasonography findings for diagnosis of appendicitis]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2009;15(1):77- 81.
93. Ohmann C, Franke C, Yang Q. Clinical benefit of a diagnostic score for appendicitis: results of a prospective interventional study. *Archives of surgery*. 1999;134(9):993-6.
94. Ohmann C, Yang Q, Franke C. Diagnostic scores for acute appendicitis. *Abdominal Pain Study Group. The European journal of surgery= Acta chirurgica*. 1995;161(4):273-81.
95. Tzanakis NE, Efsthathiou SP, Danulidis K, Rallis GE, Tsioulos DI, Chatzivasiliou A, et al. A new approach to accurate diagnosis of acute appendicitis. *World journal of surgery*. 2005;29(9):1151-6, discussion 7.
96. Birchley D. Patients with clinical acute appendicitis should have pre-operative full blood count and C reactive protein assays. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 2006, 88. 1: 27-32
97. Zhe Fan, Jiyong Pan, Yingyi Zhang, Ziyi Wang, Ming Zhu, Baoshun Yang, Lei Shi, and Huirong Jing Hindawi Mean Platelet Volume and Platelet Distribution Width as Markers in the Diagnosis of Acute Gangrenous Appendicitis Publishing Corporation Disease Markers Volume 2015, Article ID 542013, 4 Pages
98. Emmanuel A, Murchan P, Wilson I, Balfe P. The Value of Hyperbilirubinaemia in the Diagnosis of Acute Appendicitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 2011;93(3):213-7.
99. Atahan K, Ureyen O, Aslan E, Deniz M, Cokmez A, Gur S, et al. Preoperative Diagnostic Role of Hyperbilirubinaemia as a Marker of Appendix Perforation. *J Int Med Res* 2011;39(2):609-18.
100. Yang HR, Wang YC, Chung PK, Chen WK, Jeng LB, Chen RJ. Laboratory tests in patients with acute appendicitis. *ANZ J Surg*. 2006;76(1-2):71-4.
101. Aren A, Gökçe AH, Gökçe FS, Özakay K, Aksoy Ş, Karagöz B, et al. Akut Apandisit'in Yaş, Cinsiyet, Lökosit Değerleri İle İlişkisi. *İstanbul Tıp Derg*. 200 ;3:126-9.
102. Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T, Sand D, Mehnert G, Mann B. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. *The American Journal of Surgery*. 2009; 198(2): 193-8
103. Wesson DE. Acute Appendicitis in Children: Clinical Manifestations and Diagnosis [internet]: UpToDate; 2015 [updated Dec 2014]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis>.

104. Abbas MH, Choudhry MN, Hamza N, Ali B, Amin AA, Ammori BJ. Admission levels of serum amyloid a and procalcitonin are more predictive of the diagnosis of acute appendicitis compared with C-reactive protein. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2014;24(6):488-94.
105. Craig S. Appendicitis [internet] Available from:: Medscape; [updated july 21, 2014]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/773895-overview>.
106. Küçük B, Yener O, Özçelik A, Güngör G, Erengül C, Çelik Y, et al. The Effectiveness of Using Spot Urinary 5-HIAA Level in the Diagnosis of Acute Appendicitis. *Turk J Surg*. 2010;26(1):28.
107. Erdem H, Aktimur R, Cetinkunar S, Reyhan E, Gokler C, Irkorucu O, et al. Evaluation of Mean Platelet Volume as a Diagnostic Biomarker in Acute Appendicitis. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(1):1291-5.
108. Dinc B, Oskay A, Dinc SE, Bas B, Tekin S. New parameter in diagnosis of acute appendicitis: platelet distribution width. *World J Gastroenterol*. 2015;21(6):1821-6.
109. Ergün E, Bilaloğlu P, Koşar U, Ünlübay D, Temel S. Akut Apandisit Tanısında Opaksız Spiral BT İncelemenin Yeri, US ve Cerrahi Sonuçları İle Korelasyonu. *Tanısal Girişimsel Rad Derg*. 2002;8(2):231-6.
110. Incesu L. Appendicitis Imaging [internet]: Medscape; 2014 [updated Feb 2014]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/363818-overview#showall>.
111. Teicher I, Landa B, Cohen M, Kabnick LS, Wise L. Scoring system to aid in diagnoses of appendicitis. *Annals of surgery*. 1983;198(6):753.
112. Finegold SM, Sutter VL, Mathisen GE. Normal indigenous intestinal flora. Human intestinal microflora in health and disease. 1983;1:3-31.
113. Yabunaka K, Katsuda T, Sanada S, Fukutomi T. Sonographic appearance of the normal appendix in adults. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2007;26(1):37-43; quiz 5- 6.
114. Williams R, Shaw J. Ultrasound scanning in the diagnosis of acute appendicitis in pregnancy. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2007;24(5):359-60.
115. Keyzer C, Zalzman M, De Maertelaer V, Coppens E, Bali MA, Gevenois PA, et al. Comparison of US and unenhanced multi-detector row CT in patients suspected of having acute appendicitis. *Radiology*. 2005;236(2):527-34.
116. Kaewlai R, Lertlumsakulsub W, Srichareon P. Body mass index, pain score and Alvarado score are useful predictors of appendix visualization at ultrasound in adults. *Ultrasound in medicine & biology*. 2015;41(6):1605-11.
117. Puylaert J. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression. *Radiology*. 1986;158(2):355-60.
118. Quillin SP, Siegel MJ. Appendicitis: efficacy of color Doppler sonography. *Radiology*. 1994;191(2):557-60.
119. Borushok KF, Jeffrey RB, Jr., Laing FC, Townsend RR. Sonographic diagnosis of perforation in patients with acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol*. 1990;154(2):275-8.
120. Sivit, C.J., et al., When appendicitis is suspected in children. *Radiographics*, 2001. 21(1): p. 247-62; questionnaire 288-94.
121. Quillin, S.P., M.J. Siegel, and C.M. Coffin, Acute appendicitis in children: value of sonography in detecting perforation. *AJR Am J Roentgenol*, 1992. 159(6): p. 1265-8.
122. Pickhardt PJ, Lawrence EM, Pooler BD, Bruce RJ. Diagnostic performance of multidetector computed tomography for suspected acute appendicitis. *Annals of internal medicine*. 2011;154(12):789-96, w-291.
123. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA. Sensitivity and specificity of the individual CT signs of appendicitis: experience with 200 helical appendiceal CT examinations. *Journal of computer assisted tomography*. 1997;21(5):686-92.

124. Whitley S, Sookur P, McLean A, Power N. The appendix on CT. *Clinical radiology*. 2009;64(2):190-9.
125. Gwynn LK. The diagnosis of acute appendicitis: clinical assessment versus computed tomography evaluation. *The Journal of emergency medicine*. 2001;21(2):119-23.
126. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Yee J, Megibow AJ, Roshkow J, Gray C. Acute appendicitis: CT and US correlation in 100 patients. *Radiology*. 1994;190(1):31-5.
127. Ghiatas AA, Chopra S, Chintapalli KN, Esola CC, Daskalogiannaki M, Dodd GD, et al. Computed tomography of the normal appendix and acute appendicitis. *Eur Radiol*. 1997;7(7):1043-7.
128. Lemieur TP, Rodriguez JL, Jacobs DM, Bennett ME, West MA. Wound management in perforated appendicitis. *The American surgeon*. 1999;65(5):439-43.
129. Duke E, Kalb B, Arif-Tiwari H, Daye ZJ, Gilbertson-Dahdal D, Keim SM, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Diagnostic Performance of MRI for Evaluation of Acute Appendicitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2016;206(3):508- 17.
130. Byott S, Harris I. Rapid acquisition axial and coronal T2 HASTE MR in the evaluation of acute abdominal pain. *European journal of radiology*. 2016;85(1):286-90.
131. Bayraktutan U, Oral A, Kantarci M, Demir M, Ogul H, Yalcin A, et al. 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;39(6):1518-24.
132. Avcu S, Cetin FA, Arslan H, Kemik O, Dulger AC. The value of diffusion weighted MR imaging and apparent diffusion coefficient quantification in the diagnosis of perforated and non-perforated appendicitis. *Diagn Interventional Rad*. 2012;19(2):106-10.
133. Inci E, Kilickesmez O, Hocaoglu E, Aydin S, Bayramoglu S, Cimilli T. Utility of Diffusion-Weighted Imaging in the Diagnosis of Acute Appendicitis. *Eur Radiol*. 2011;21(4):768-75.
134. Lee TH, Kim J-O, Kim JJ, Hong SS, Jin SY, Kim HG, et al. A case of intussuscepted Meckel's diverticulum. *World journal of gastroenterology*. 2009;15(40):5109-11.
135. Banli O, Karakoyun R, Altun H. Ileo-ileal intussusception due to inverted Meckel's diverticulum. *Acta chirurgica Belgica*. 2009;109(4):516-8.
136. Lamps LW, editor *Appendicitis and infections of the appendix. Seminars in diagnostic pathology*; 2004: Elsevier.
137. Shorter N, Thompson M, Mooney D, Modlin J. Surgical aspects of an outbreak of *Yersinia enterocolitis*. *Pediatric surgery international*. 1998;13(1):2-5.
138. Lindhagen T, Ekelund G, Leandroer L, Hildell J, Lindström C, Wenckert A. Crohn's disease confined to the appendix. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1982;25(8):805-8.
139. Lopez-Kostner F, Hool GR, Lavery IC. Management and causes of acute largebowel obstruction. *Surgical Clinics of North America*. 1997;77(6):1265-90
140. Rao P, Rhea J, Novelline R, McCabe C, Lawrason J, Berger D, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology*. 1997;202(1):139-44.
141. Colson M, Skinner KA, Dunnington G. High negative appendectomy rates are no longer acceptable. *The American journal of surgery*. 1997;174(6):723-7.
142. Beigi RH, Wiesenfeld HC. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 2003;30(4):777-93.
143. White M, Stella J. Ovarian torsion: 10-year perspective. *Emergency Medicine Australasia*. 2005;17(3):231-7.
144. Houry D, Abbott JT. Ovarian torsion: a fifteen-year review. *Annals of emergency medicine*. 2001;38(2):156-9.

145. Kirk E, Bourne T. The nonsurgical management of ectopic pregnancy. *Current opinion in obstetrics & gynecology*. 2006;18(6):587-93.
146. Cunningham P, Noble H, Al-Modhefer A-K, Walsh I. Kidney stones: pathophysiology, diagnosis and management. *British Journal of Nursing*. 2016;25(20):p. 1112-6.
147. Johnson CC. Tortion of the testicle and its appendages. *Miss Doct*.1956;34(4):95-7.
148. David E Wesson M. Acute appendicitis in children: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. 2017.
149. Rucinski J, Fabian T, Panagopoulos G, Schein M, Wise L. Gangrenous and perforated appendicitis: a meta-analytic study of 2532 patients indicates that the incision should be closed primarily. *Surgery*. 2000;127(2):136-41.
150. Sayek İ. Temel cerrahi. 3 ed: Güneş Tıp Kitabevleri; 2004.
151. Brooks SM. McBurney's Point: The Story of Appendicitis. New York: A. S. Barnes; 1969.
152. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995;21:1114-20.
153. Baril N WS, Radin R, Ralls P. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *American journal of surgery*. 1996;172: 449-52.
154. Coyne CJ, Jain A. Pylephlebitis in a previously healthy emergency department patient with appendicitis. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2013;14(5):428.
155. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging. *Journal of computer assisted tomography*. 2000;24(5):755- 60.
156. Chang TN, Tang L, Keller K, Harrison MR, Farmer DL, Albanese CT. Pylephlebitis, portal-mesenteric thrombosis, and multiple liver abscesses owing to perforated appendicitis. *Journal of pediatric surgery*. 2001;36(9):19-21.
157. Kasper DL, Sahani D, Misdraji J. Case 25-2005: a 40-year-old man with prolonged fever and weight loss. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(7):713-22.
158. Chang YS, Min SY, Joo SH, Lee S-H. Septic thrombophlebitis of the portomesenteric veins as a complication of acute appendicitis. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2008;14(28):4580.
159. Salminen P, Paajanen H, Rautio T, Nordström P, Aarnio M, Rantanen T, et al. Antibiotic therapy vs appendectomy for treatment of uncomplicated acute appendicitis: the APPAC randomized clinical trial. *Jama*. 2015;313(23):2340-8.
160. Eriksson S, Granstrom L: Randomized controlled trial of appendectomy versus antibiotic therapy for acute appendicitis. *Br J Surg* 82: 166-169,1995).
161. Brown CV, Abrishami M, Muller M, Velmahos GC. Appendiceal abscess: immediate operation or percutaneous drainage? *The American surgeon*. 2003;69(10):829.
162. Fazio VW, Church JM, Delaney CP, Kiran RP. *Current Therapy in Colon and Rectal Surgery E-Book: Elsevier Health Sciences*; 2016.
163. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2005(3).
164. Fry DE. Surgical site infections and the surgical care improvement project (SCIP): evolution of national quality measures. *Surgical infections*. 2008;9(6):579-84.
165. Bratzler DW, Houck PM. Antimicrobial prophylaxis for surgery: an advisory statement from the National Surgical Infection Prevention Project. *Clin Infect Dis*. 2004;38(12):1706-15.

166. Bratzler DW, Hunt DR. The surgical infection prevention and surgical care improvement projects: national initiatives to improve outcomes for patients having surgery. *Clin Infect Dis*. 2006;43(3):322-30.
167. Antimicrobial prophylaxis for surgery. Treatment guidelines from the Medical Letter. 2009;7(82):47-52.
168. Berrios-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, Leas B, Stone EC, Kelz RR, et al. Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 2017. *JAMA surgery*. 2017;152(8):784-91.
169. Ciftci AO, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Comparative trial of four antibiotic combinations for perforated appendicitis in children. *The European journal of surgery = Acta chirurgica*. 1997;163(8):591-6.
170. Schropp KP, Kaplan S, Golladay ES, King DR, Pokorny W, Mollitt DL, et al. A randomized clinical trial of ampicillin, gentamicin and clindamycin versus cefotaxime and clindamycin in children with ruptured appendicitis. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1991;172(5):351-6.
171. Körner H, Söndena K, Söreide JA. Perforated and non-perforated acute appendicitis-one disease or two entities? *European Journal of Surgery*. 2001;167(7):525-30.
172. Greenall MJ, Evans M, Pollock AV. Should you drain a perforated appendix? *The British journal of surgery*. 1978;65(12):880-2.
173. Petrowsky H, Demartines N, Rousson V, Clavien PA. Evidence-based value of prophylactic drainage in gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analyses. *Annals of surgery*. 2004;240(6):1074-84; discussion 84-5.
174. Skoubo-Kristensen E, Hvid I. The appendiceal mass: results of conservative management. *Annals of surgery*. 1982;196(5):584-7.
175. Nitecki S, Assalia A, Schein M. Contemporary management of the appendiceal mass. *The British journal of surgery*. 1993;80(1):18-20.
176. Oliak D, Yamini D, Udani VM, Lewis RJ, Arnell T, Vargas H, et al. Initial nonoperative management for periappendiceal abscess. *Diseases of the colon and rectum*. 2001;44(7):936-41.
177. Bagi P, Dueholm S. Nonoperative management of the ultrasonically evaluated appendiceal mass. *Surgery*. 1987;101(5):602-5.
178. Walker S, Haun W, Clark J, McMillin K, Zeren F, Gilliland T. The value of limited computed tomography with rectal contrast in the diagnosis of acute appendicitis. *The American journal of surgery*. 2000;180(6):450-5.
179. Oka M, Hazama S, Hiwaki K, Hiraki S, Tangoku A, Shimoda K, et al. Interleukin-6 and granulocytic elastase levels following laparoscopic cholecystectomy. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 1994;1(5):569-72.
180. Yahara N, Abe T, Morita K, Tangoku A, Oka M. Comparison of interleukin-6, interleukin-8, and granulocyte colony-stimulating factor production by the peritoneum in laparoscopic and open surgery. *Surgical endoscopy*. 2002;16(11):1615-9.
181. Paulson EK, Kalady MF, Pappas TN. Suspected appendicitis. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(3):236-42.
182. Brugger L, Rosella L, Candinas D, Guller U. Improving outcomes after laparoscopic appendectomy: a population-based, 12-year trend analysis of 7446 patients. *Annals of surgery*. 2011;253(2):309-13.
183. Sauerland S, Jaschinski T, Neugebauer EA. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2010(10).
184. Mason RJ, Moazzez A, Moroney JR, Katkhouda N. Laparoscopic vs open appendectomy in obese patients: outcomes using the American College of Surgeons National

- Surgical Quality Improvement Program database. *Journal of the American College of Surgeons*. 2012;215(1):88-99.
185. Harrell AG, Lincourt AE, Novitsky YW, Rosen MJ, Kuwada TS, Kercher KW, et al. Advantages of laparoscopic appendectomy in the elderly. *The American surgeon*. 2006;72(6):474-80.
 186. McCahill LE, Pellegrini CA, Wiggins T, Helton WS. A clinical outcome and cost analysis of laparoscopic versus open appendectomy. *American journal of surgery*. 1996;171(5):533-7.
 187. Andersson RE, Hugander A, Thulin AJ. Diagnostic accuracy and perforation rate in appendicitis: association with age and sex of the patient and with appendectomy rate. *The European journal of surgery = Acta chirurgica*. 1992;158(1):37-41.
 188. Korner H, Sondenaa K, Soreide JA, Andersen E, Nysted A, Lende TH, et al. Incidence of acute nonperforated and perforated appendicitis: age-specific and sex-specific analysis. *World journal of surgery*. 1997;21(3):313-7.
 189. Moberg AC, Ahlberg G, Leijonmarck CE, Montgomery A, Reiertsen O, Rosseland AR, et al. Diagnostic laparoscopy in 1043 patients with suspected acute appendicitis. *The European journal of surgery = Acta chirurgica*. 1998;164(11):833-41.
 190. Yagci MA, Kayaalp C. Transvaginal appendectomy: a systematic review. *Minimally invasive surgery*. 2014;2014.
 191. Feussner H, Becker V, Bauer M, Kranzfelder M, Schirren R, Lüth T, et al. Developments in flexible endoscopic surgery: a review. *clinical and experimental gastroenterology*. 2015;8:31.
 192. Silberhumer GR, Birsan T, Noda W, Unger E, Mayr W, Lang S, et al. Design and Instrumentation of New Devices for Performing Appendectomy at Colonoscopy (with video). *Gastrointest Endoscop*. 2008;68(1):139-45.
 193. Chaudhary P, Kumar A, Saxena H, Biswal UC. Hyperbilirubinemia as a predictor of gangrenous/perforated appendicitis: a prospective study. *Ann Gastroenterol*. 2013;26(4):325-31
 194. Ozkan S, Duman A, Durukan P, Yildirim A, Ozbakan O. The accuracy rate of Alvarado score, ultrasonography, and computerized tomography scan in the diagnosis of acute appendicitis in our center. *Nigerian journal of clinical practice*. 2014; 17(4): 413-8.
 195. Chambers A. C., Bismohun S. L., Davies H., White P., Patil, A. V. Predictive value of abnormally raised serum bilirubin in acute appendicitis: a cohort study. *International Journal of Surgery*, 2015, 13: 207-210
 196. Sarıbay R. Yardımcı Tanı Yöntemlerinin Tek ve Birlikte Kullanımının Akut Apandisit Tanısında-ki Etkinliği. Mersin: Mersin Üniversitesi; 2014.
 197. Ayrik C, Karaaslan U, Dağ A, Bozkurt S, Toker Ğ, Demir F. Lökosit sayısı, yüzde nötrofil oranı ve C-reaktif protein konsantrasyonlarının —kesim değeri düzeylerinde apandisit tanısındaki değerleri. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2016;22(1):76-83.
 198. Aygün A. Akut apandisit erken tanısında fizik muayene, laboratuvar, görüntüleme yöntemlerinin tanısal değeri ve skora sistemlerinin karşılaştırılması. Edirne: Trakya Üniversitesi; 2015.
 199. Eren T., Tombalak E., Ozemir IA., Leblebici M., Ziyade S., Ekin O., Alimoğlu O. Hyperbilirubinemia as a predictive factor in acute appendicitis. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2016, 42. 4: 471-476
 200. Sevinc M. M., Kınacı E., Çakar E., Bayrak S., Özakay A., Aren A., et al. Diagnostic value of basic laboratory parameters for simple and perforated acute appendicitis: an analysis of 3392 cases. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2016; 22(2): 155–162

201. Görmüş C. Akut Apandisit Teşhisinde Alvarado Skoru ile Ultrasonografinin Negatif Laparotomi Oranlarını Düşürmede Etkisi ve Alvarado Skorlama Sistemine Modifikasyon Gerekliliğinin Sorgulanması [Tez]. İstanbul: Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi; 2007
202. Gokce E.: Obesity and Diagnostic Radiology. JCM, 2013; 3(3): 218–226. doi: 10.5455/ctd.2013-118.
203. Ozkan A, Gokce AH, Gokce FS. The importance of laboratory tests and Body Mass Index in the diagnosis of acute appendicitis. Pol Przegl Chir. 2020 Aug 19;92(6):7-11. doi: 10.5604/01.3001.0014.3579. PMID: 33408265.
204. Barışık CC, Bener A. Predictors risk factors for acute complex appendicitis pain in patients: Are there gender differences? J Family Med Prim Care. 2020 Jun 30;9(6):2688-2692. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_140_20. PMID: 32984108; PMCID: PMC7491777.
205. Lapsekili E, Deniz A, Celik SU. Factors associated with postoperative complications following appendectomy in elderly patients. Rev Assoc Med Bras (1992). 2021 Oct;67(10):1485-1490. doi: 10.1590/1806-9282.20210672. PMID: 35018980.
206. van Dijk ST, van Dijk AH, Dijkgraaf MG, Boermeester MA. Meta-analysis of in-hospital delay before surgery as a risk factor for complications in patients with acute appendicitis. Br J Surg. 2018 Jul;105(8):933-945. doi: 10.1002/bjs.10873. PMID: 29902346; PMCID: PMC6033184.
207. Drake FT, Mottey NE, Farrokhi ET, Florence MG, Johnson MG, Mock C, Steele SR, Thirlby RC, Flum DR. Time to appendectomy and risk of perforation in acute appendicitis. JAMA Surg. 2014 Aug;149(8):837-44. doi: 10.1001/jamasurg.2014.77. PMID: 24990687; PMCID: PMC4160117.
208. Jackson, T. D., Wannares, J. J., Lancaster, R. T., Rattner, D. W., & Hutter, M. M. (2011). Does speed matter? The impact of operative time on outcome in laparoscopic surgery. *Surgical endoscopy*, 25, 2288-2295.
209. M A Ricci , M F Trevisani, W C Beck Acute appendicitis. A 5-year review Am Surg. 1991 May;57(5):301-5
210. Jablonski KA, Guagliardo MF. Pediatric appendicitis rupture rate: a national indicator of disparities in healthcare access. Population health metrics. 2005;3(1):4.
211. Kum CK, Goh PMY. Laparoscopic Appendectomy. In: Jager RM, Wexner SD(Eds). Laparoscopic colorectal surgery. New York, Churchill Livingstone, 1996:163-75.
212. Teixeira PG., Sivrikoz E., Inaba K., Talving P., Lam L., Demetriades, D. Appendectomy timing: waiting until the next morning increases the risk of surgical site infections. *Annals of surgery*, 2012, 256.3: 538-543
213. Shuaib A, Alhamdan N, Arian H, Sallam MA, Shuaib A. Hyperbilirubinemia and Hyponatremia as Predictors of Complicated Appendicitis. Med Sci (Basel). 2022 Jul 4;10(3):36. doi: 10.3390/medsci10030036. PMID: 35893118; PMCID: PMC9326721.
214. Ozdemir, D. B., Karayigit, A., Dizen, H., & Unal, B. (2022). Role of hyponatremia in differentiating complicated appendicitis from uncomplicated appendicitis: a comparative study. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 26(21), 8057-8063.
215. Semm, K. (1983). Endoscopic appendectomy. *Endoscopy*, 15(02), 59-64.
216. Lee, S. L., Yaghoubian, A., & Kaji, A. (2011). Laparoscopic vs open appendectomy in children: outcomes comparison based on age, sex, and perforation status. *Archives of Surgery*, 146(10), 1118-1121.
217. Southgate, E., Vousden, N., Karthikesalingam, A., Markar, S. R., Black, S., & Zaidi, A. (2012). Laparoscopic vs open appendectomy in older patients. *Archives of Surgery*, 147(6), 557-562.
218. Enochsson, L., Hellberg, A., Rudberg, C., Fenyö, G., Gudbjartson, T., Kullman, E., ... & Wenner, J. (2001). Laparoscopic vs open appendectomy in overweight patients. *Surgical endoscopy*, 15, 387-392.
219. Yu, M. C., Feng, Y. J., Wang, W., Fan, W., Cheng, H. T., & Xu, J. (2017). Is laparoscopic appendectomy feasible for complicated appendicitis? A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 40, 187-197.

220. Markides, G., Subar, D., & Riyad, K. (2010). Laparoscopic versus open appendectomy in adults with complicated appendicitis: systematic review and meta-analysis. *World journal of surgery*, 34, 2026-2040.
221. Allemann, P., Probst, H., Demartines, N., & Schäfer, M. (2011). Prevention of infectious complications after laparoscopic appendectomy for complicated acute appendicitis—the role of routine abdominal drainage. *Langenbeck's archives of surgery*, 396, 63-68.
222. Jani, P. G., & Nyaga, P. N. (2011). Peritoneal Drains in Perforated Appendicitis without Peritonitis: A Prospective Randomized Controlled Study. *East and Central African Journal of Surgery*, 16(2), 62-71.
223. Schlottmann, F., Reino, R., Sadava, E. E., Arbulú, A. C., & Rotholtz, N. A. (2016). Could an abdominal drainage be avoided in complicated acute appendicitis? Lessons learned after 1300 laparoscopic appendectomies. *International Journal of Surgery*, 36, 40-43.
224. Fujishiro J, Watanabe E, Hirahara N, et al. Laparoscopic Versus Open Appendectomy for Acute Appendicitis in Children: a Nationwide Retrospective Study on Postoperative Outcomes. *J Gastrointest Surg* 2021;25:1036-44.
225. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg* 2009;250:187-96.
226. Knaapen M, van Amstel P, van Amstel T, et al. Outcomes after appendectomy in children with acute appendicitis treated at a tertiary paediatric centre: results from a retrospective cohort study. *Langenbecks Arch Surg* 2021;406:163-9.
227. Wu T, Yang Y, Wu Y, Lu L, Dong S. Complications after appendectomy in patients with treated appendicitis: results from a retrospective study. *Ann Palliat Med*. 2021 Dec;10(12):12546-12553. doi: 10.21037/apm-21-3295. PMID: 35016452.
228. Moghadamyeghaneh Z, Hwang G, Hanna MH, Carmichael JC, Mills S, Pigazzi A, Stamos MJ. Unplanned readmission after appendectomy. *Am J Surg*. 2016 Sep;212(3):493-500. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.08.018. Epub 2015 Oct 23. PMID: 26602535.
229. Al-Gaithy ZK. Clinical value of total white blood cells and neutrophil counts in patients with suspected appendicitis: retrospective study. *World J Emerg Surg*. 2012; 7(1): 32
230. Bayrak, S., et al., Evaluation of the predictive power of laboratory markers in the diagnosis of acute appendicitis in the elderly. *North Clin Istanbul*, 2019. 6(3): p. 293-301.
231. Ishizuka, M., T. Shimizu, and K. Kubota, Neutrophil-to-lymphocyte ratio has a close association with gangrenous appendicitis in patients undergoing appendectomy. *Int Surg*, 2012. 97(4): p. 299-304.
232. Kahramanca, S., et al., Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of acute appendicitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 2014. 20(1): p. 19-22.
233. Kapçı, M.T., KA. ;Duman, A. , Avcil, M. ; Gülen, B. Uğurlu, Y., Akut Apandisit Tanısında Biyobelirteçler. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 2014.
234. Abu Foul, S., et al., Is early appendectomy in adults diagnosed with acute appendicitis mandatory? A prospective study. *World J Emerg Surg*, 2019. 14: p. 2.
235. Patmano M, Çetin DA, Gümüş T. Laboratory markers used in the prediction of perforation in acute appendicitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2022 Jul;28(7):960-966. English. doi: 10.14744/tjtes.2021.83364. PMID: 35775680.
236. Yazici M, Ozkisacik S, Oztan MO, et al. Neutrophil/lymphocyte ratio in the diagnosis of childhood appendicitis. *Turk J Pediatr* 2010;52:400-3.
237. Celik B, Nalcacioglu H, Ozcatal M, et al. Role of neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in identifying complicated appendicitis in the pediatric emergency department. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2019;25:222-8.
238. Delgado-Miguel C, Muñoz-Serrano AJ, Moratilla L, Miguel-Ferrero M, Delgado B, Camps J, López-Santamaría M, Martínez L. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of surgical site infection in acute appendicitis. *Transl Pediatr*. 2023 Apr 29;12(4):552-559. doi: 10.21037/tp-22-360. Epub 2023 Apr 4. PMID: 37181027; PMCID: PMC10167395.
239. Yazar FM, Urfalioglu A, Bakacak M, Boran ÖF, Bülbüloğlu E. Efficacy of the Evaluation of Inflammatory Markers for the Reduction of Negative Appendectomy Rates.

- Indian J Surg. 2018 Feb;80(1):61-67. doi: 10.1007/s12262-016-1558-y. Epub 2016 Oct 18. PMID: 29581687; PMCID: PMC5866802.
240. Yu CW, Juan LI, Wu MH, Shen CJ, Wu JY, Lee CC (2013) Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of procalcitonin, C-reactive protein and white blood cell count for suspected acute appendicitis. *Br J Surg* 100: 322–329
 241. Yokoyama S, Takifuji K, Hotta T, Matsuda K, Nasu T, Nakamori M, et al. C-Reactive protein is an independent surgical indication marker for appendicitis: a retrospective study. *World J Emerg Surg.* 2009;4:36.
 242. Kaya B, Sana B, Eris C, Karabulut K, Bat O, Kutanis R. The diagnostic value of Ddimer, procalcitonin and CRP in acute appendicitis. *Int J Med Sci.* 2012;9(10):909-15.
 243. Dinç T, Sapmaz A, Erkuş Y, Yavuz Z. Complicated or non-complicated appendicitis? That is the question. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022 Mar;28(3):390-394. English. doi: 10.14744/tjtes.2021.56244. PMID: 35485562.
 244. Kim M, Kim SJ, Cho HJ. International normalized ratio and serum C-reactive protein are feasible markers to predict complicated appendicitis. *World J Emerg Surg.* 2016 Jun 21;11:31. doi: 10.1186/s13017-016-0081-6. PMID: 27330547; PMCID: PMC4915056.
 245. Yuksel ME, Ozkan N, Avci E. C-reactive protein/albumin ratio greater than 7.1 is a good candidate to be used as an inflammation biomarker to predict perforation in appendicitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2022 Nov;26(22):8333-8341. doi: 10.26355/eurrev_202211_30366. PMID: 36459017.
 246. Afzal B, Cirocchi R, Dawani A, Desiderio J, Di Cintio A, Di Nardo D, Farinacci F, Fung J, Gemini A, Guerci L, Kam SYM, Lakunina S, Madi L, Mazzetti S, Nadyrshine B, Shams O, Ranucci MC, Ricci F, Sharmin A, Trastulli S, Yasin T, Bond-Smith G, Tebala GD. Is it possible to predict the severity of acute appendicitis? Reliability of predictive models based on easily available blood variables. *World J Emerg Surg.* 2023 Jan 27;18(1):10. doi: 10.1186/s13017-023-00478-8. PMID: 36707812; PMCID: PMC9882741.
 247. Shander A. Anemia in the critically ill. *Crit Care Clin* 2004; 20: 159–78
 248. Chand N, Sanyal AJ. Sepsis-induced cholestasis. *Hepatology.* 2007;45(1):230- 41.
 249. Estrada JJ, Petrosyan M, Barnhart J, Tao M, Sohn H, Towfigh S, et al. Hyperbilirubinemia in appendicitis: a new predictor of perforation. *Journal of Gastrointestinal Surgery.* 2007; 11(6): 714-8
 250. Hong YR, Chung CW, Kim JW, et al. Hyperbilirubinemia is a significant indicator for the severity of acute appendicitis. *J Korean Soc Coloproctol.* 2012;28(5): 247-252.
 251. Symeonidis N.G., Pavlidis E.T., Psarras K.K., Stavratsi K., Nikolaidou C., Marneri A., et al. Preoperative hyponatremia indicates complicated acute appendicitis. *Surg Res Pract.* 2022;2022:1–5.
 252. Pérez-Soto R.H., Ponce de León-Ballesteros G., Álvarez-Bautista F., Trolle-Silva A.M., Medina-Franco H. Thrombocytosis and hyponatremia as predictors of complicated acute appendicitis. Predictors of appendicitis. *J Surg Res.* 2021;261:369–375.
 253. Heymowski A., Boström L., Dahlberg M. Plasma sodium and age are important markers of risk of perforation in acute appendicitis. *J Gastrointest Surg.* 2021;25(1):287–289.
 254. Kim D.Y., Nassiri N., de Virgilio C., Ferebee M.P., Kaji A.H., Hamilton C.E., et al. Association between hyponatremia and complicated appendicitis. *JAMA Surg.* 2015;150(9):911–912.
 255. Poston LM, Leavitt T, Pope S, Hill H, Tollinche LE, Kaelber DC, Alter JA. Pre-appendectomy hyponatremia is associated with increased rates of complicated appendicitis. *Surg Open Sci.* 2023 May 19;13:88-93. doi: 10.1016/j.sopen.2023.05.001. PMID: 37274135; PMCID: PMC10238878.
 256. Sheen J, Bowen J, Whitmore H, Bowling K. Hyponatremia as a Marker of Complicated Appendicitis: A Retrospective Analysis. *Cureus.* 2022 Jul 8;14(7):e26672. doi: 10.7759/cureus.26672. PMID: 35949749; PMCID: PMC9357972.

