

MARMARA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

CERRAHİ VE ANTİBİYOTİK İLE TEDAVİ EDİLEN AKUT APANDİSİT
OLGULARININ BT BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ
DR. CEYDA CİVAN KUŞ

İSTANBUL, 2019

TEŞEKKÜR

Tez danışmanım ve hocam Prof. Dr. Davut Tüney'e tezin oluşundaki tüm aşamalarda ayırdıkları zaman, paylaştıkları bilgi ve deneyim, verdikleri destek için ve eğitimime olan tüm katkılarından dolayı çok teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim boyunca üzerimde emeği geçen Prof. Dr. Gazanfer Ekinci, Prof. Dr. Feyyaz Baltacıoğlu, Prof. Dr. N. Çagatay Cimşit, Prof. Dr. Erkin Arıbal, Dr. Rabia Ergelen, Dr. Onur Buğdacı, Doç. Dr. Derya Türeli, Dr. Ruslan Asadov olmak üzere bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım tüm hocalarıma, asistanlığım boyunca bilgilerinden yararlandığım uzman hekimlere ve birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

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

Tezimde yardımlarını esirgemeyen genel cerrahi anabilim dalından Prof. Dr. Cumhur Yeğen ve Dr. Alisina Bulut'a, halk sağlığı anabilim dalından Dr. Can Ilgın'a teşekkür ederim.

Beni yetiştirerek bu günlere getiren, hayatımın her anında maddi ve manevi desteğini esirgmeden hep yanımda olan aileme teşekkür ederim.

Ve son olarak gerek tez gerekse asistanlık eğitimim boyunca her anımda en büyük destekçim sevgili eşime sabrı ve ilgisi için teşekkür ederim.

Dr. Ceyda Civan Kuş

ÖZET

CERRAHİ VE ANTİBİYOTİK İLE TEDAVİ EDİLEN AKUT APANDİSİT OLGULARININ BT BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Giriş ve amaç: Akut apandisit cerrahi tedavi gerektiren en sık akut batin nedenidir. Prevelansı %7'dir. Tüm yaşlarda görülebilmesine rağmen en sık adölesan ve genç erişkinlerde görülür. Tanısı öyü, fizik muayene ve laboratuvar bulgularıyla koyulabilir. Arada kalman durumlarda USG, BT ve MR günümüzde sıkça kullanılmaktadır. Standart tedavi cerrahi olarak geçmekle birlikte son yıllarda antibiyotik ve non-operatif gözlem ile de tedavinin mümkün olduğu görülmüştür. Bu çalışmada amacımız akut apandisit tanısı alan olgularda gözlemlenen BT bulgularının, tedaviye yön vermede kullanılıp kullanılmayacağını belirlemektir.

Materyal metod: Hastanemize 2015-2019 yıllarında başvuran, batin BT çekilen ve akut apandisit tanısı alan toplam 138 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların 60 tanesi medikal, 78 tanesi cerrahi tedavi almıştır. Medikal tedavi alan hastalar en az 6 ay takip edilerek başarılı ve başarısız medikal tedavi grupları oluşturulmuştur. Medikal ve cerrahi ile başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının BT'sinde apendiks duvar kalınlığı, apendiks duvar kalınlığı skoru, çap, çap skoru, duvar kontrast tutulum şiddeti, batin içi serbest sıvı, periçekal yağlı plan yoğunluk artışı şiddeti, periçekal lenf nodu maksimum boyutu, apendikolit varlığı, komşu organ bulgusu, apandisit skoru değerlendirilerek ki kare ve Mann Whitney U testleri ile karşılaştırılmıştır. Cerrahi veya medikal tedavi çıktılarının bağımlı değişken olduğu, BT'den elde edilen değişkenlerin bağımsız değişken olduğu backwards binary logistic regresyon uygulanmıştır.

Bulgular: 101 erkek ve 37 kadın olmak üzere toplam 138 hasta değerlendirildi. Yaş ortanca değeri 30'dur (Çeyrekler arası dağılım aralığı=10). 78 hasta cerrahi ve 60 hasta medikal tedavi almıştır. İki grup arasında değerlendirilen parametrelerden çap ($p=0,0001$), çap skoru ($p<0,0001$), komşu organ bulgusu ($p=0,041$), çevre yağlı plan yoğunluk artışı ($p=0,002$), apendikolit varlığı ($p=0,001$), batin içi serbest sıvı varlığı

($p<0,001$) ve apandisit skoru ($p<0.0001$) istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir.

Apendiks çapının cerrahi tedavi seçimindeki etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin iyi olduğu görülmüştür (AUC=0.6994, 95% CI 0,61317-0,78555). Apendiks çapı ≥ 13 mm olması, %39.74 sensitivite, %93.33 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %63.04, Pozitif likelihood ratio:5.96; Negatif likelihood ratio=0.65) cerrahi tedaviye yönlendirmektedir.

Apandisit skorunun cerrahi tedavi seçimindeki etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin iyi olduğu görülmüştür (AUC=0.741795% CI 0,65907-0,82427). Apandisit skorunun ≥ 8 olması, %78.21 sensitivite, %63.33 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %71.74, Pozitif likelihood ratio= 2.13; Negatif likelihood ratio= 0.34) cerrahi tedaviye yönlendirmektedir.

Logistik regresyon testine göre çap ≥ 13 mm olduğunda (çapın ≤ 9 mm olmasına göre OR=6.54 %95 Güven aralığı ile 1.83-23.35, $p=0.004$), apandikolit (OR=4.07, %95 Güven aralığı ile 1.19-13.99, $p=0.026$) ve batın içi serbest sıvı (OR=2.91, %95 Güven aralığı ile 1.22-6.93, $p=0.016$) varlığında hekimler cerrahi tedaviye yönelmelidir (Psödo $R^2 = 0.18$ $p<0.001$). Bu üç bulguyla oluşturulan modelin cerrahi tedavi seçimindeki etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin iyi olduğu görülmüştür (AUC=0.7578 95% Güven aralığı ile 0,65907-0,82427) (Şekil 4.11). Modeldeki her üç bulgununda pozitif olması durumunda, hekimlerin %69.23 sensitivite, %71.67 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %70.29) cerrahi tedaviyi seçeceğini göstermektedir. Modelin pozitif prediktif değeri %76.06, negatif prediktif değeri %64.18'dir.

Başarılı ve başarısız medikal tedavi grupları karşılaştırıldığında sadece apendiks duvar kontrastlanma şiddeti istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ($p=0.005$).

Sonuç: Çalışmamızda medikal ve cerrahi ile tedavi edilen hastalarda, akut apandisit BT bulgularından apendiks çapı, batın içi serbest sıvı ve apandikolit varlığında anlamlı farklılık olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlara göre cerrahların

apendiks ≥ 13 mm, batın içi serbest sıvı ve apendikoliti olan hastaları opere etmeleri yönünde öneride bulunabiliriz. Ayrıca medikal tedavi ile tedavi edilen olgularda apendiks duvar kontrast tutulum şiddeti belirgin olduğunda tedavinin başarısız sonuçlanma olasılığı artmaktadır. Akut apandisit hastalarında BT apandisit skoru arttıkça cerrahi tedavi olasılığı da artmaktadır. Sonuç olarak akut apandisit tedavisinde arada kalınan olgularda, BT bulguları yardımcı olabilir.

Anahtar kelimeler: Akut apandisit, antibiyotik tedavisi, apendektomi, bilgisayarlı tomografi



ABSTRACT

COMPARISON OF CT FINDINGS IN ACUTE APPENDICITIS CASES TREATED WITH ANTIBIOTIC AND SURGICALLY

Background and aim: Acute appendicitis is the most common cause of acute abdomen requiring surgical treatment. The prevalence is 7%. Although it can be seen at all ages, it is mostly seen in adolescents and young adults. The diagnosis can be made by physical examination and laboratory findings. Nowadays, USG, CT and MR are frequently used in acute appendicitis. Although standard treatment has been performed surgically, it has been seen that treatment is possible with antibiotic and non-operative observation in recent years. In this study, our aim was to determine whether CT findings in patients diagnosed with acute appendicitis should be used for directing treatment.

Materials and Methods: A total of 138 patients who were admitted to our hospital between 2015-2019 and who underwent abdominal CT and were diagnosed with acute appendicitis were evaluated retrospectively. 60 of these patients were received medical treatment and 78 of them received surgical treatment. Appendiceal wall thickness, appendiceal wall thickness score, appendix diameter, diameter score, wall contrast enhancement severity, intraabdominal free fluid, periappendiceal fat stranding severity, pericecal lymph node maximum size, appendicolith, adjacent organ findings and appendicitis score in CT of medical and surgical groups were compared with chi-square and Mann Whitney U tests. Backwards binary logistic regression was applied in which the outcome of surgical or medical treatment was dependent variable and variables obtained from CT were independent variables. Appendiceal diameter and appendicitis score values were evaluated with nonparametric ROC curves to determine the way of treatment.

Results: A total of 138 patients (101 male and 37 female) were evaluated. The median age is 30 years (iqr=10). 78 patients received surgery and 60 patients received medical treatment. Appendix diameter ($p=0.0001$), diameter score ($p<0.0001$), adjacent organ findings ($p=0.041$), periappendiceal fat stranding severity ($p=0.002$), presence of appendicolite ($p=0.001$), presence of intraabdominal free

fluid ($p<0.001$) and the appendicitis score ($p<0.0001$) showed statistically significant differences.

The diagnostic value was found to be good in the ROC analysis to evaluate the effect of appendix diameter on surgical treatment (AUC=0.6994, 95%CI 0.61317-0.78555). If the diameter of the appendix is ≥ 13 mm, it leads to surgical treatment with 39.74% sensitivity, 93.33% specificity (correctly classified 63.04%, Positive likelihood ratio=5.96; Negative likelihood ratio=0.65)

The diagnostic value was found to be good in the ROC analysis to evaluate the effect of appendicitis score on surgical treatment (AUC=0.7417, 95%CI 0.65907-0.82427). If the appendicitis score is ≥ 8 , it leads to surgical treatment with 78.21% sensitivity, 63.33% specificity (correctly classified 71.74%, positive likelihood ratio=2.13; negative likelihood ratio=0.34).

According to the logistic regression test, when the diameter is ≥ 13 mm (According to the diameter ≤ 9 mm OR=6.54, 95%CI 1.83-23.35, $p=0.004$), in the presence of the appendicolith (OR=4.07, 95%CI 1.19-13.99, $p=0.026$) and intraabdominal free fluid (OR=2.91, 95%CI 1.22-6.93, $p=0.016$), physicians should be directed to surgical treatment (Pseudo $R^2=0.18$, $p<0.001$). When the successful and unsuccessful medical treatment groups were compared, only the appendix wall enhancement intensity was statistically significant ($p=0.005$).

Conclusion: Acute appendicitis CT findings showed a significant difference in appendix diameter, intraabdominal free fluid and appendicolitis in patients treated with medical and surgical treatment. According to these results, we can recommend surgeons to operate on patients with appendix diameter ≥ 13 mm, intraabdominal free fluid and appendicolitis. In addition, the likelihood of unsuccessful treatment increases when the severity of appendix wall contrast enhancement is evident in patients treated with medical therapy. As the CT appendicitis score increases in patients with acute appendicitis, the likelihood of surgical treatment increases. In conclusion, CT findings may be helpful in cases of acute appendicitis.

Keywords: Acute appendicitis, antibiotic therapy, appendectomy, computed tomography

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
TABLolar DİZİNİ	xiii
KISALTMALAR	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Embriyoloji-Anatomi-Histoloji	4
2.3. Epidemiyoloji	6
2.4. Tanım ve Fizyopatoloji	6
2.5. Klinik Tanı	9
2.5.1. Semptomatoloji	9
2.5.2. Karın Ağrısı	10
2.5.2.1. Akut Apandisitte Ağrının Patogenezi	10
2.5.3. İştahsızlık	12
2.5.4. Dışkılama Dürtüsü	12
2.6. Fizik Muayene Bulguları	12
2.7. Laboratuvar bulguları	13
2.8. Alvarado skorlama sistemi	14
2.9. Akut Apandisit Komplikasyonları	14
2.9.1. Perfore Apandisit	14
2.9.2. Periapendikal Abse	15
2.9.3. Barsak Obstruksiyonu	15
2.9.4. Mezenterik Damarlara Septik Yayılım	16
2.10. Tekrarlayan ve Kronik Apandisit	16
2.11. Akut apandisitte görüntüleme	16
2.11.1. Direkt grafi	17
2.11.2. Baryum enema	17
2.11.3. Ultrasonografi	17

2.11.4. Bilgisayarlı tomografi.....	19
2.11.5. Manyetik rezonans görüntüleme.....	24
2.12. Ayırıcı Tanı	25
2.12.1. Gastroenterit	25
2.12.2. Mezenterik Lenfadenit	25
2.12.3. Meckel Divertikülüti	26
2.12.4. İnvaginasyon (İntussusepsion).....	26
2.12.5. Rejional enterit (Crohn hastalığı).....	26
2.12.6. Divertikülit	26
2.12.7. Üreter Taşı	27
2.12.8. Pelvik Enflamatuvar Hastalık	27
2.12.9. Graf Folikülü Rüptürü (Ovulasyon Ağrısı)	27
2.12.10. Epiplöik Apandigitis.....	27
2.12.11. Primer Peritonit	28
2.12.12. Peptik Ülser Perforasyonu	28
2.12.13. Yersinya enfeksiyonu.....	28
2.12.14. İdrar Yolu Enfeksiyonu.....	28
2.12.15. Çekal ve Apendikal Karsinom.....	28
2.12.16. Apendikal Mukosel.....	29
2.13. Tedavi.....	29
2.13.1. Cerrahi Tedavi	29
2.13.2. Non-operatif Tedavi	31
2.13.3. Tedavi Algoritması.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
4. BULGULAR.....	45
4.1. Cerrahi ve Medikal grupları	45
4.1.1. Duvar kontrastlanma şiddeti	50
4.1.2. Apendiks duvar kalınlığı skoru	51
4.1.3. Apendiks duvar kalınlığı.....	51
4.1.4. Apendiks çap skoru	53
4.1.5. Apendiks çapı	54
4.1.6. Komşu organ bulgusu	56
4.1.7. Çevre yağlı plan yoğunluk artışı şiddeti	56
4.1.8. Apendikolit varlığı	57

4.1.9.	Batın içi serbest sıvı varlığı	58
4.1.10.	Periçekal lenf nodu boyutu	58
4.1.11.	Apandisit skoru	59
4.2.	Başarılı ve Başarısız Medikal Tedavi Grupları	62
4.2.1.	Duvar kontrastlanma şiddeti	67
4.2.2.	Apendiks duvar kalınlığı skoru	68
4.2.3.	Apendiks duvar kalınlığı	69
4.2.4.	Apendiks çap skoru	71
4.2.5.	Apendiks çapı	72
4.2.6.	Komşu organ bulgusu	74
4.2.7.	Yağlı plan yoğunluk artışı	75
4.2.8.	Apendikolit varlığı	76
4.2.9.	Batın içi serbest sıvı varlığı	76
4.2.10.	Periçekal lenf nodu boyutu	77
4.2.11.	Apandisit skoru	77
5.	TARTIŞMA.....	80
6.	SONUÇ	92
REFERANSLAR		93
EK 1. Etik Kurul Onay Belgesi		103

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2. 1: Apendiksin kolondaki farklı yerleşim yerleri.....	5
Şekil 2. 2: Çekum ile apendiksin lokalizasyon varyasyonları ile apendiks uzunluk farklılıklarının şematik çizimi	11
Şekil 2. 3: USG akut apandisit örneği	19
Şekil 2. 4: BT akut apandisit örneği	21
Şekil 2. 5: Akut apandisitte tedavi yaklaşımı	34
Şekil 3. 1: Apendiks duvar kontrastlanma şiddeti.....	37
Şekil 3. 2: Apendiks duvar kalınlığı.....	38
Şekil 3. 3: Lümen içi apendikolit ve batin içi serbest sıvı	39
Şekil 3. 4: Apendiks lümen çapı	40
Şekil 3. 5: Perçekal lenf nodu boyutu.....	41
Şekil 3. 6: Komşu organ bulgusu	42
Şekil 3. 7: Çevre yağlı plan yoğunluk artışı	43
Şekil 4. 1: Akut apandisit hastalarının yaş dağılımı histogramı	45
Şekil 4. 2: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının yaş dağılımı histogramı	46
Şekil 4. 3: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının yaş box-plot grafiği	47
Şekil 4. 4: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının apendiks duvar kalınlığı histogramı	52
Şekil 4. 5: Cerrahi ve antibiyotik ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kalınlığının box-plot grafiği	53
Şekil 4. 6: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının apendiks çapı histogramı	54
Şekil 4. 7: Cerrahi ve antibiyotik ile tedavi edilen hastaların BT’de ölçülen çaplarının box-plot grafiği.....	55
Şekil 4. 8: Apendiks çapı için oluşturulan ROC eğrisi	55
Şekil 4. 9: Cerrahi ve antibiyotik ile tedavi edilen hastaların apandisit skorunun box-plot grafiği.....	60
Şekil 4. 10: Apandisit skoru için oluşturulan ROC eğrisi.....	60
Şekil 4. 11: Model için oluşturulan ROC eğrisi.....	62
Şekil 4. 12: Medikal tedavi hastalarının 6 aylık takip sonuçları	63
Şekil 4. 13: Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının yaş dağılımı histogramı	64
Şekil 4. 14: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının duvar kontrastlanma şiddeti analizi	68
Şekil 4. 15: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kalınlığı histogramı.....	70
Şekil 4. 16: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kalınlığının box-plot grafiği	70
Şekil 4. 17: Apendiks duvar kalınlığı için oluşturulan ROC eğrisi	71
Şekil 4. 18: Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının apendiks çapı histogramı	73
Şekil 4. 19: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının çaplarının box-plot grafiği	73
Şekil 4. 20: Apendiks çapı için oluşturulan ROC eğrisi	74

Şekil 4. 21: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apandisit skorunun box-plot grafiği.....	78
Şekil 4. 22: Apandisit skoru için oluşturulan ROC eğrisi.....	79
Şekil 5. 1: Çalışmamızın tedavi algoritması	82



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2. 1: Alvarado Skoruması	14
Tablo 3. 1: Apandisit skoru hesaplama örnek tablosu	43
Tablo 4. 1: Akut apandisit hastalarının tedavi yöntemine göre dağılımı	45
Tablo 4. 2: Akut apandisit hastalarının yaş analizi	46
Tablo 4. 3: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların yaş analizi	46
Tablo 4. 4: Antibiyotik ve cerrahi gruplarında cinsiyet karşılaştırması	47
Tablo 4. 5: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kontrastlanma şiddetine göre dağılımı	48
Tablo 4. 6: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların duvar kalınlaşma skoruna göre dağılımı	48
Tablo 4. 7: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların çap skoruna göre dağılımı	48
Tablo 4. 8: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların komşu organ duvar kalınlaşması varlığına göre dağılımı	49
Tablo 4. 9: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların yağlı plan yoğunluk artışı şiddetine göre dağılımı	49
Tablo 4. 10: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendikolit varlığına göre dağılımı	49
Tablo 4. 11: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların batın içi serbest sıvı varlığına göre dağılımı	50
Tablo 4. 12: Akut apandisit hastalarının peritoneal lenf nodu boyutuna göre dağılımı	50
Tablo 4. 13: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kontrastlanma şiddetinin karşılaştırılması	51
Tablo 4. 14: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kalınlığı skorunun karşılaştırılması	51
Tablo 4. 15: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kalınlığı analizi	52
Tablo 4. 16: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların çap skorlarının ki kare testi ile karşılaştırılması	53
Tablo 4. 17: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks çapı analizi	54
Tablo 4. 18: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların komşu organ duvar kalınlaşması varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması	56
Tablo 4. 19: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların yağlı plan yoğunluk artışı şiddetinin ki kare testi ile karşılaştırılması	57
Tablo 4. 20: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendikolit varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması	57
Tablo 4. 21: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların batın içi serbest sıvı varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması	58
Tablo 4. 22: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların peritoneal lenf nodu boyutlarının ki kare testi ile karşılaştırılması	59
Tablo 4. 23: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının apandisit skoru analizi	59

Tablo 4. 24: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının backwards binary logistic regresyon testi ile karşılaştırılması	61
Tablo 4. 25: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının yaş analizi.....	63
Tablo 4. 26: Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının cinsiyet karşılaştırması	64
Tablo 4. 27: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının duvar kontrastlanma şiddetine göre dağılımı	65
Tablo 4. 28: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının duvar kalınlaşma skoruna göre dağılımı	65
Tablo 4. 29: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının çap skoruna göre dağılımı	65
Tablo 4. 30: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının komşu organ duvar kalınlaşmasına göre dağılımı.....	65
Tablo 4. 31: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının yağlı plan yoğunluk artışı şiddetine göre dağılımı	66
Tablo 4. 32: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendikolit varlığına göre dağılımı	66
Tablo 4. 33: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının batın içi serbest sıvı varlığına göre dağılımı	66
Tablo 4. 34: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının periçekal lenf nodu boyutuna göre dağılımı	67
Tablo 4. 35: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kontrastlanma şiddetinin ki kare testi ile karşılaştırılması.....	67
Tablo 4. 36: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kalınlığı skoru karşılaştırılması	69
Tablo 4. 37: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kalınlığı analizi	69
Tablo 4. 38: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının çap skorlarının karşılaştırılması	72
Tablo 4. 39: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks çapı analizi	72
Tablo 4. 40: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının komşu organ duvar kalınlaşması varlığının karşılaştırılması	75
Tablo 4. 41: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının yağlı plan yoğunluk artışı şiddetinin karşılaştırılması	75
Tablo 4. 42: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının BT’de apendikolit varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması	76
Tablo 4. 43: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının BT’de batın içi serbest sıvı varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması	77
Tablo 4. 44: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının periçekal lenf nodu boyutlarının ki kare testi ile karşılaştırılması	77
Tablo 4. 45: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apandisit skoru analizi	78

KISALTMALAR

AUC	Area under the curve (Eğri altında kalan alan)
BİSS	Batın içi serbest sıvı
BT	Bilgisayarlı tomografi
CI	Confidence interval (Güven aralığı)
CRP	C-reaktif protein
ESR	Eritrosit sedimentasyon hızı
İqr	İnterquartile range (Çeyrekler arası dağılım aralığı)
İV	İntravenöz
keV	Kiloelektron volt
kVp	Kilovolt potansiyel
min	Minimum
Max	Maksimum
ml	Mililitre
mg	Miligram
MRG	Manyetik rezosans görüntüleme
n	Sayı
PACS	Picture archiving and communication systems
p25	25. persentil
p50	medyan
p75	75. persentil
ROC	Receiver operating characteristics
OR	Odds ratio
US	Ultrasonografi
SD	Standart sapma
WBC	White blood cell (Beyaz küre)

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut apandisit cerrahi müdahale gerektiren en sık akut batın nedenidir. Yaşam boyu akut apandisit riski yaklaşık %6-7'dir. Her yaşta görülebilmesine karşın en sık adölesan ve genç erişkinlerde görülmektedir (1).

Apandisit tanısı koymada birçok radyolojik görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır. USG, MR ve BT'nin apandisit olgularında yararlı olduğu gösterilmiştir (1, 2). Eğer hikaye, laboratuvar ve fizik muayene sonuçlarından klinik tanı koyulabiliyorsa, görüntülemeye gidilmeden hemen cerrahi yapılabilir. Bununla birlikte apandisitli hastaların üçte biri atipik klinikte olup bulgular karışıktır ve radyolojik değerlendirmeye gerek duyulmaktadır. Apandisitte kesin tanının zor konulduğu ve cerrahi müdahalede gecikmeden kaçınıldığı için apandektomiye giden hastaların %8-30'unda normal apendiks bulunmaktadır. Bu nedenle apandisit düşünülen hastalarda, görüntüleme yönteminin tanısal güvenilirliğinin artması ile normal apendiksli hastalarda gereksiz apendektomiler azalacaktır (1).

Akut apandisit tanısında sensitivite ve spesifitesi en yüksek tanı yöntemi İV kontrastlı batın BT'dir. Akut apandisit BT bulguları hastalık sürecinin aşamasına ve şiddetine göre değişmekle birlikte; apendiks çapında artış, apendiks duvarında kontrast tutulumu, apendiks duvar kalınlığında artış, duvarda tabakalı görünüm, periapendikal yağlı planlarda kirlenme, apendikolit ve komşu organlarda inflamatuvar değişikliklerdir. BT'nin en önemli avantajları çekim süresinin kısa olması, operatör bağımlı olmaması, perforate apandisiti ve apendiksin anatomik olarak farklı lokalizasyonlarını değerlendirmede belirgin üstünlüğü, özellikle US açısından sınırlılık oluşturan barsak gazı ya da obezite durumlarından etkilenmemesi, multiplanar değerlendirilebilmesi ve akut apandisit ile klinik olarak benzer hastalıklarda ayırıcı tanı olanağı sağlamasıdır.

Akut apandisit standart tedavisi cerrahidir. Apendektomi genelde iyi tolere edilmesine rağmen, bir majör cerrahi girişimdir ve postoperatif morbiteye neden olabilmektedir (3).

Apandisitinin standart tedavi yöntemi apendektomi olmasına rağmen, son 40 yılda antibiyotik kullanımının başlamasıyla birlikte 1956'da Coldrey klinik bulgularıyla tanı koyulan 471 akut apandisit hastasını antibiyotik ile tedavi ettiğini

yayınlanmıştır. Mortalite oranı düşük (%0.2) ve rekürren apandisit oranı sadece %14.4 bulunmuştur (3).

Son yıllardaki bu gelişmelerle farklı tedavi yaklaşımları ortaya çıkmıştır. Görüntüleme yöntemleriyle akut apandisit tanısı koyulan bir olguda; herhangi bir tedavi uygulanmayabilir, antibiyotikle tedavi edilebilir veya apendektomi yapılabilir (5).

Biz çalışmamızda hastanemiz acil ve genel cerrahi birimleri tarafından klinik ve laboratuvar bulgularıyla değerlendirilip, cerrahi ve antibiyotik tedavisi uygulanan akut apandisit olgularının BT bulgularını karşılaştırmak, antibiyotik ile tedavi edilen hastaların en az 6 aylık takibinde rekürren hastalık oranını belirlemek, antibiyotik tedavisinin başarılı ve başarısız olduğu hastaların BT bulgularını karşılaştırmak ve bu verilerden yola çıkarak, BT bulgularıyla hangi tedaviye yön vermeyi hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Apendiks vermiformis ilk olarak 1521’de anatomist Berengario Da Capri tarafından tarif edilmiştir (6). Leonardo Da Vinci 1492’de apendiksi çizimlerle göstermiş fakat 18. yüzyıla kadar yayınlamamıştır (7). Apendiks Andreas Vesalius tarafından De Humani Corporis Febrica Liber V’de 1543 yılında tam olarak resimle kanıtladı (8).

Apandisitinin öneminden 1711’de ilk olarak Lorenz Heister bahsetmiştir. Heister, gangrenöz apandisitinin perforasyon ve abse ile sonuçlandığını belirtmiştir. Akut inflamasyonun kaynağının apendiksten kaynaklanabileceğini söylemiş ve post-mortem çalışmalarında apandisiti göstermiştir (9).

1759’da Mestivier sağ alt kadranda absesi sonrasında ölen bir hastanın otopsi bulgularını tanımlamış ve bunun apendiks perforasyonuna bağlı olabileceğini düşünmüştür (10). Bundan sonraki 100 yıllık süreçte daha birçok apandisit tanımlaması yapılmış ve bunların çoğunda apendikte obstrüksiyona neden olan yabancı maddelerin varlığının üstünde durulmuştur (9, 11).

1827’de Francois Melier yaptığı otopsilerde altı apandisit vakası tanımlamış ve ilk kez apendiksin cerrahi olarak çıkarılabileceğini dile getirmiştir (9, 12, 13). Takip eden yıllarda Bright ve arkadaşları akut apandisitinin semptomlarını tanımlayıp, bunun sağ alt kadranda inflamatuvar yanıtı neden olabileceğini ifade etmiştir (14).

İlk apandisit raporları 18. yüzyılın başlarında yayımlanmaya başlamış olup Cladius Amyand, ilk apendektomiye 1735 yılında yapmıştır (15). Amyand’ın bu başarısına rağmen sonraki 150 yıl boyunca cerrahi tedavi çok dikkate alınmamıştır. Genel anestezi ve antiseptik teknikler gelişmeden önce laparotomi tehlikeli bir seçenek olarak görülmüştür (16). Bu nedenle anestezinin gelişim gösterdiği 19. yüzyılın sonlarına kadar cerrahi tedavi seçeneği olarak tercih edilmemiştir.

Reginald Heber Fitz, 1886’da Washington’ da, Association of American Physicians toplantısında “Apendiksin Perforan İnflamasyonu: Erken Tanı ve Tedavi için Özel Referans” başlıklı sunumunda sağ alt kadranda inflamatuvar hastalıkların en sık sebebi olarak apendiksi göstermiş, apandisitinin klinik bulgularını tanımlamış ve erken süreçte cerrahi olarak çıkarılmasının öneminden bahsetmiştir (17).

Apendektomi daha önceki yıllarda yapılmasına rağmen, Fitz ‘apandisit’ varlığının üstünde durmuş ve bu terimi kazandırmıştır. Erken tanı ve cerrahi tedavi konseptini vurgulayıp apendektominin popüler ve kabul gören bir operasyon olmasını sağlamıştır.

McBurney 1889 yılında apandisitte erken cerrahi girişim yapılmasını önermiş ve kendi ismiyle anılan cerrahi yöntemi bulmuştur (18). 1890’larda Amerika’da apendektomi akut apandisit tedavi yöntemi olarak kabul edilmiştir.

Laparoskopik apendektomi ilk olarak 1893 yılında Alman jinekolog Kurt Semm tarafından tanımlanmıştır. Fakat 1990 başlarına kadar bu yaklaşım geniş kabul görmemiştir (19).

Akut apandisitte antibiyotik tedavisinin etkili olduğu son 20 yıldır klinik çalışmalarda ortaya koyulmuştur.

Apandisit tanısı sürecinde 1950’lerden sonra USG, 1980’lerde BT ve son 10 yılda da MRG dahil edilmiştir.

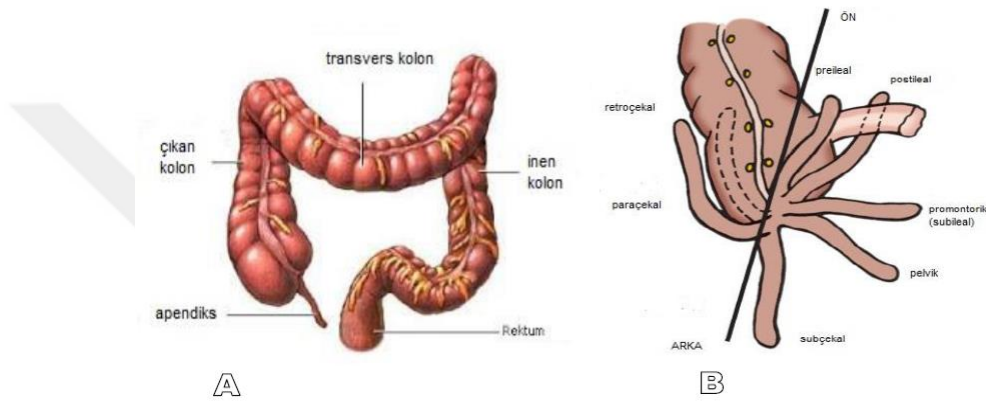
2.2. Embriyoloji-Anatomi-Histoloji

Çekumun embriyolojik olarak bir parçası olan apendiks vermiformis, embriyolojik gelişimin 8. haftasında üç tenia kolinin çekum distalinde birleşme yerinde bir kabartı olarak ortaya çıkar. Gerek antenatal gerekse postnatal gelişim esnasında çekumun büyümesi apendiks büyümesinden çok daha fazla olduğundan dolayı, apendiks mediale ve ileoçekal valve doğru itilir.

Apendiks histolojik olarak çekuma benzer özellikte sirküler ve longitudinal kas katmanları içerir. Submukoza tabakasında yaklaşık 200 adet lenf follikülü içerir. Lenf follikülleri en yüksek sayıya 10-20 yaş grubunda ulaşır. 30’lu yaşlardan itibaren sayısı azalmaya başlar ve 60 yaşından sonra tamamen yok olur. Azalan lenf folikülü sayısı ile orantılı olarak 60 yaş üstü hastalarda apendiks kaynaklı primer apandisit oldukça nadirdir.

Apendiks ileoçekal valvin yaklaşık 2,5 cm kaudalinde çekumdan kaynaklanır. Uzunluğu ortalama 5-10 cm’dir. Genişliği ortalama 5-10 mm’dir. Apendiks intraperitoneal yerleşimli olup ince barsak mezenterinin alt bölümünde kendine ait kısa bir mezoya sahiptir. Organın distal 1/3’ü bazen mezosuz olabilir.

Apendiks yerleşimine göre adlandırılır. Sağ parakolik oluk uzanımlı ise parakolik (paraçekal), çekum posterioruna uzanımlı ise retroçekal, terminal ileum anteriorunda ise preileal, terminal ileum posteriorunda ise postileal, apendiks ucu sakral promontorium civarına uzanıyorsa promontorik, pelvis içinde veya pelvise doğru uzanıyorsa pelvik, inferior uzanımlı ise subçekal olarak adlandırılır. Wakeley 10000 vaka üzerinde yaptığı postmortem çalışmasında apendiks yerleşim sıklığını retroçekal %65,3, pelvik %31, subçekal %2,3, preileal %1 ve sağ parakolik ve postileal %0,4 olarak bildirmiştir (20)(Şekil 2.1).



Şekil 2. 1: Apendiks kolondaki farklı yerleşim yerleri
A) Apendiks kolondaki standart yerleşimi B) Apendiks kolondaki farklı yerleşim yerleri

Apendiks ileokolik arterin bir dalı olan apendiküler arter tarafından beslenir. Bu dal mezoapendiks içerisinde seyrederek sağ kolik arterin posterior çekal dalından aksesuar apendiküler arter dalı bulunabilir. Apendiks venöz drenajı, superior mezenterik vene boşalan ileokolik ven aracılığı ile gerçekleşir. Mezoapendiks içinde yerleşmiş olan değişken sayıda lenfatik kanallar ileoçekal lenf nodlarına drene olur. Apendiks venöz ve lenfatik drenajı çekumla benzerlik göstermektedir.

Apendiks ucu 2 durumda sol alt kadranda bulunabilir (21): Bunlardan ilki abdominal kaviteyi katedip sol alt kadrana uzanan normal anatomik yerleşiminden köken alan boyutu uzun apendikstir. Diğer durumda ise situs inversus vardır ve karın içi organların yerdeğişimi söz konusudur. Her iki klinik durumda apendiks inflamasyonun oluşturacağı ağrı sol alt kadranda hissedilir.

Apendiks agenezi ve dublikasyon gibi konjenital anomalileri vardır.

2.3. Epidemiyoloji

Akut apandisit cerrahi tedavi gerektiren en sık akut batın nedenidir. Yaşam boyunca akut apandisit riski %6-7'dir (22, 23).

Apandisitinin esas olarak adölesan ve genç erişkinlerde sıklığı artmış olup 2. ve 3. dekatta pik yapmaktadır (22, 24-29). 5 yaşın altında ve 50 yaş üzeri yaygın değildir. 70 yaş üzeri apandisit görülme sıklığı 1/100'in altındadır. Gençlerde ve geç yetişkinler arasında erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmekte olup erkek kadın oranı 1.3/1'dir. Bu yaş grupların üzerinde erkek kadın dağılımı eşittir (26-28).

Apandisit görülme insidansına dair ülkeler ve aynı ülkenin bölgeleri arasında, farklı ırklar ve meslek grupları arasında geniş bir varyasyon olduğu bildirilmiştir (22, 30, 31). Ayrıca görülme sıklığı açısından beslenme alışkanlığındaki farklılıklara dikkat çekilmiştir (32-34). Apandisit, yüksek rafine ve düşük lifli diyet tüketen sanayileşmiş ülkelerde nispeten yaygındır. Apandisit, daha az rafine ve yüksek lifli diyet tüketen gelişmekte olan ülkelerde daha az görülmektedir.

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

2.4. Tanım ve Fizyopatoloji

Akut apandisit, appendiks vermiformisin akut inflamasyonu olarak tanımlanır (35, 36). Apendiksin akut inflamasyonuna neden olarak lümenin obstrüksiyonu ile birlikte distaldeki sekresyonun, bakteriyel kontaminasyona uğraması gösterilir (37). Vakaların %60'ında luminal obstrüksiyonun sebebi lenf foliküllerinin hiperplazisidir. Özellikle gençlerde ve genç erişkinlerde söz konusu olan bu etiyolojik faktörden sonra ikinci sıklıkla daha ileri yaşlarda ve vakaların %30'unda fekalitler görülür (38). Fekalit; dışkı materyali ve inorganik tuzların yoğunlaşmasıyla ortaya çıkar. Gerçek apendiks taşı (sert, ezilmeyen, kalsifiye) apendiks fekalitine göre daha az yaygın olmasına rağmen perfore apandisit ve periapendiküler abse ile daha çok ilişkili olduğu gösterilmiştir (39).

Meyve çekirdekleri, yabancı cisimler, tahıl ve posalı gıdaların daha az tüketilmesi, çekum tümörleri ve kadınlarda meme kanseri metastazları da luminal

obstrüksiyon nedenleri arasındadır (40). Başlıca enterobius vermicularis olmak üzere taenia saginata, ascaris lumbricoides gibi paraziter enfeksiyonlar ile üst solunum yolları enfeksiyonları enfeksiyöz mononükleoz gibi lenfoid doku reaksiyonu yaratan hastalıklar da etyolojik faktörlerdendir (38, 40, 41). Salmonelloz ve şigelloz gibi enterokolitlerin seyrinde de akut apandisit geliştiği bildirilmiştir (38).

Kızamık seyrinde, viremi sonrasında görülebilecek apendisiyel lenfoid hiperplazi sonucu da apandisit oluşabilir (42, 43). Klasik granümatöz hastalık seyri göstermeyen ve histopatolojik incelemede sadece apendiksi tutan granümatöz apandisit vakaları bildirilmiştir (44).

Akut apandisit etyolojisi, coğrafik yerleşime göre farklılık gösterebilir. Şistozomiazisin endemik olduğu Mısır'da, akut apandisit etyolojisinde şistozoma önemli bir faktördür (45). Etki mekanizması henüz netlik kazanmasa da travma akut apandisit neden olabilir. Blast mekanizmasıyla gelişen travma sonrası apendiks lümenal basıncındaki artış, bakteriyel translokasyona (sızıntıya), takiben inflamasyonun başlamasına neden olabilir (42, 46).

Lümenal obstrüksiyon sonrasında gelişen olayları obstrüksiyonun derecesi, mukus salgısının artması, lümenal içerik ve apendiks serozasının genişleyebilirliğinin sınırlı olması belirler (38). Lümenin obstrüksiyonu sonucu çekuma drene olamayan mukus, lümen içinde basınç artışına neden olur (37, 38). Biriken mukus, enfeksiyöz etkenlerin, özellikle gram negatif bakterilerin eklenmesi ile iltihap haline dönüşür (37, 38, 41). Sekresyonun devam etmesi esnekliği serozası nedeniyle zaten sınırlı olan apendiksin basıncın daha da artmasına neden olarak lenfatik drenajını bozar ve böylece ödem gelişir. Sonrasında bakterilerin lümeninden duvar içine sızması mukozada ülserleşmelerle sonuçlanır. Akut apandisit bu aşamasına akut fokal apandisit adı verilir (37, 38).

Lümenal obstrüksiyonla birlikte başlangıçta kolik karakterde olabilen ağrı, bir süre sonra visseral künt ağrıya dönüşür. Apendiksin gerilmesi reseptörler aracılığı ile ganglionlara iletilir ve ağrı umbilikal dermatomlarda hissedilmeye başlar. Bu nedenle, apendiksin yerleşimi ne olursa olsun hastalığın başlangıcında görülen periumbilikal ağrı hemen her olguda mevcuttur (41). Visseral tipte karın ağrısına, bulantı, iştahsızlık ve bazen de kusma eşlik eder (38). Lenfatik tıkanmayı venöz

kompresyon ve tromboz izler. İskeminin gelişmesi ile bakteriyel sızıntı serozaya kadar ulaşır. Apandisit bu aşaması akut süpüratif apandisit (38, 40).

Parietal peritonun uyarılması ile ağrı somatik nitelik kazanır ve organın bulunduğu sağ alt kadrana lokalize olur (38). Bu somatik ağrı devamlı olup erken visseral ağrıya göre şiddetlidir. Ağrının klasik yer değiştirmesi her zaman olmak zorunda değildir. Eğer apandiks anormal lokalizasyonda ise maksimum hassasiyet noktası Mc Burney noktasından farklı lokalizasyonda olabilir.

Arteriyel dolaşımın en zayıf olduğu yerden, apandiks duvarının anti-mezenterik yüzünün ortasından nekroz ve gangren gelişir, enfarkt alanları ortaya çıkarak gangrenöz apandisit oluşur (38). Bu aşamada apandikste mikroporforasyon alanları oluştuğu kabul edilir. Halen canlılığını korumakta olan mukoza alanlarından salgının devam etmesi ve lümenal basıncın artmasıyla duvarda defektler oluşur. Bu aşamada perforasyon apandisitten söz edilir (37, 38, 41). Akut apandisit gangrenöz ve perforasyon formları komplikasyon olarak kabul edilir (38). Bakteriyel kontaminasyonun periton boşluğuna da yayılması morbidite ve mortaliteyi artırır. Ancak akut apandisit çoğu zaman bu şekilde sonuçlanmaz. Omentum, ince barsak segmentleri, çekum, iltihabi yapışıklıklar ve bantlar perforasyonu sınırlayarak lokalize peritonit şeklinde kalmasını sağlar. Böylece periapandiküler apse ve plastron oluşur (38, 41). Retroçekal apandisitlerde periton irritasyonu görülmeyebilir ve enfeksiyon perinefritik apseye kadar ilerleyebilir (47).

Apandiks perforasyonunda, en sık izole edilen aerobik bakteri %68 oranında E.coli' dir. Apandiks perforasyonu ve peritonitte mortalite ve morbiditeyi arttıran, %70 sıklıkla görülen Bacteroides Fragilis olmak üzere, anaerobik bakterilerdir (41, 48).

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

Tekrarlayan ve kronik apandisit formları tanımlanmış olup yaklaşık olarak %1-10 arasındadır (49). Tekrarlayan apandisit histolojik olarak apandiks inflamasyonu olup apandektomiye giden tekrarlayan benzer sağ alt kadranda ağrısı ile karakterizedir.

Kronik apandisit tanı kriterleri şunlardır: 3 hafta boyunca sağ alt kadranda ağrısı şikayeti, histolojik değerlendirmede apendiks duvarının kronik aktive inflamasyonu veya apendiks fibrozisi, alternatif tanının olmaması ve apendektomiden sonra semptomların gerilemesidir (50).

2.5. Klinik Tanı

Apendiks çekum tabanı ile ilişkili olmasına rağmen geri kalan kısmı karın boşluğunda farklı lokalizasyonlarda bulunabilecek şekilde serbesttir. Apendiks retroçekal, subçekal, retroçekal, periçekal veya pelvise uzanabilir. Bu farklı lokalizasyonlar apandisiti olan hastalarda klinik bulguları çok değişik şekilde etkileyebilir (51, 52).

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

2.5.1. Semptomatoloji

Ağrı apandisitli olguların %95'inden fazlasında mevcuttur. Ağrı başlangıçta tipik olarak iyi lokalize edilemeyen, yaygın, hafif şiddette ve periumblikal bölgede yerleşimli, pozisyon ya da hareketle ilişkisiz visseral ağrı niteliğindedir. Hastalığın başlangıcından yaklaşık 6-12 saat sonra ağrı sağ alt kadrana doğru yer değiştirir. Ağrı daha şiddetlidir, iyi lokalize edilir ve McBurney noktası olarak tariflenen lokalizasyonda somatik ağrı niteliğindedir.

Ağrının sağ alt kadranda yerleşimli olmaması, yer değiştirmemesi ve benzer ağrının geçmişte de olması apandisit olasılığını azaltır.

İştahsızlık ve bulantı neredeyse tüm hastalarda mevcuttur. Kusma ise %50-75 olguda vardır, şiddetli değildir ve mide içeriği şeklindedir. Kusmanın nedeni periton irritasyonudur. Klasik olguda akut apandisitli hastada bu semptomların tipik kronolojik sırası vardır. İyi lokalize edilemeyen periumblikal ağrıyı bulantı kusma takip eder, sonra ağrı sağ alt kadrana yer değiştirir. Bu klasik sunum sadece hastaların %60-70'inde oluşur. Olağan dışı (tipik olmayan) hasta gelişimi apendiks atipik yerleşimli olduğunda (ön parietal peritondan gizlenmiş), hasta ileri yaşta

olduğunda veya gebe olduğu zaman oluşur ve atipik olgularda tanı gecikebilir veya atlanabilir.

2.5.2. Karın Ağrısı

Akut apandisitinin temel semptomu karın ağrısıdır. Ağrı başlangıçta orta şiddette ve sürekli olup, epigastrik veya umbilikal bölgede hissedilir. 1-12 saat içerisinde sağ alt kadrana yer değiştirir. Yer değiştiren ağrı hastaların büyük çoğunluğunda izlense de bazen ağrı sağ alt kadranda başlayıp aynı bölgede devam eder (35).

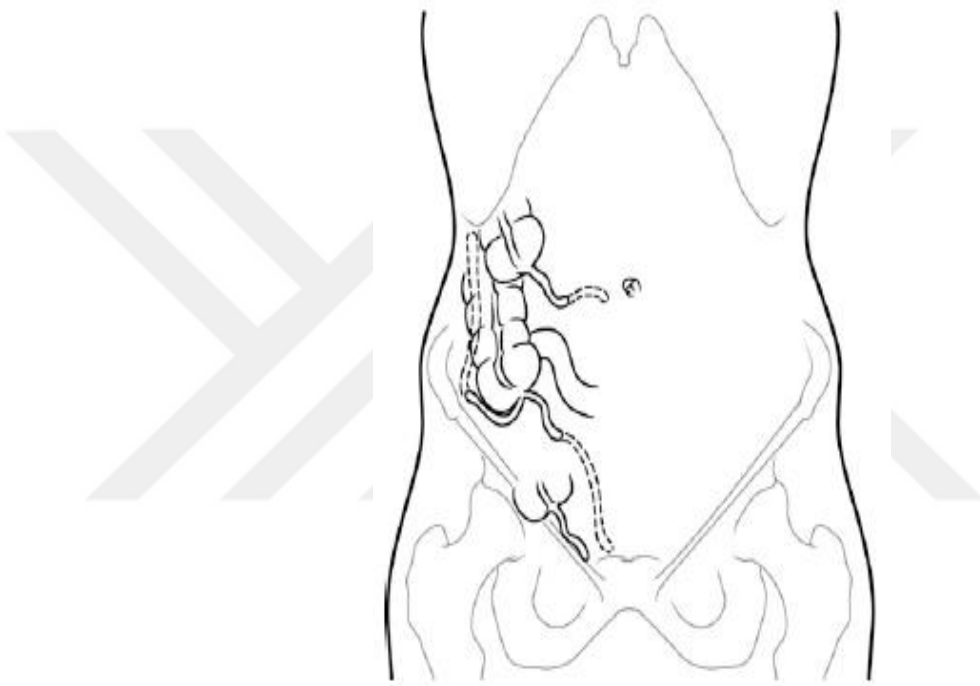
2.5.2.1. Akut Apandisitte Ağrının Patogenezi

Apendikte lüminal obstrüksiyon ve apendiks salgılarının devam etmesi sonucunda lümen içi basınç artar. Gelişen luminal distansiyon nedeniyle visseral afferent sinir lifi uçları uyarılır. Bu durumda umblikusta ve hipogastriumda tam lokalize edilemeyen, künt bir ağrı hissedilir. Apendikte oluşan distansiyonun peristaltizmi de uyarması nedeniyle, akut apandisitinin erken fazında visseral ağrıya kramp tarzında kolik ağrı da eşlik edebilir. Apendiks lümeninde izlenen distansiyondaki artışa sekonder refleks bulantı-kusma görülür ve diffüz visseral ağrı daha şiddetli hale gelir. Bu aşamada izlenen ve net lokalize edilemeyen ağrıya birinci tip ağrı denir.

Kısa süre sonra apendiksin serozası da inflamasyona katılır. Apendiks serozası olaya katıldığında sağ alt kadranda, artık yeri lokalize edilebilen ağrı başlar. İkinci tip ağrı olarak adlandırılan bu ağrı parietal peritonun olaya katılmasına kadar sürer.

İnflamasyon apendiks serozasını geçip parietal peritonu etkilediğinde üçüncü tip ağrı başlar. Apendiks serozasının etkilenmesi için gerekli süre değişkenlik gösterir. 8 saat içinde gelişebileceği gibi 72 saate kadar da gelişebilir. Peritoneal ağrı olarak da adlandırılan bu ağrı çok daha şiddetli bir ağrıdır ve peritonit başlangıcını gösterir. Ağrının yeri apendiks peritonu nerede iritasyona uğratmışsa o bölgede hissedilir. Ağrılı bölgede kaslarda sertlik başlar ve deride aşırı duyarlılık görülür. Bu bulgular ağrılı bölgede hiperestezi, defans ve rebound şeklinde fizik muayene bulgusu verir.

Apendiksin anatomik yerleşiminin varyasyonel olması nedeniyle ağrının somatik fazının yeri farklı lokalizasyonlarda olabilir. Örneğin apendiks distal ucunda inflamasyon mevcutsa ve sol alt kadrana uzanıyorsa, ağrı sol inguinal bölgede hissedilir. Retroçekal yerleşimli apendiksi olan olgularda kasık veya arkaya vuran ağrı görülebilir. Pelvik yerleşimli apendiksi olan hastalarda suprapubik ağrı görülür. Apendiks ileumun posterioruna uzanıyorsa, inflame apendiksin üreteri ve spermatik arteri irrite etmesi nedeniyle testiküler ağrı görülebilir (35) (Şekil 2.2).



Şekil 2. 2: Çekum ile apendiksin lokalizasyon varyasyonları ile apendiks uzunluk farklılıklarının şematik çizimi

Üçüncü ağrı aşamasında apendiks artık gangrene olmuştur ve önlem alınmazsa perfore olur. Apendiksin perfore olması durumunda lümeninde gerginlik azalır. Hastanın ağrısı azalır ve rahatlar. Hastada gözle görülür bir iyileşme hali izlenir. Perforasyon olduktan sonra, yaygın peritonit halinin başlamasından önceki bu evreye tehlikeli durgunluk (Dangerous calm) ya da açık aralık (Lucid interval) denilmektedir (53).

Apendiksin perfore olmasıyla ağrı sınırları birdenbire genişler ve diğer karın bölgelerine yayılır. Karın muayenesi erken dönemde rahattır; ancak başlayan

peritonitin belirtileri görülür. Karında şişkinlik, bulantı ve kusma izlenir. Sonrasında sistemik peritonit bulguları olan taşikardi, ateş ve nadiren titreme görülür.

2.5.3. İştahsızlık

İştahsızlık yeme isteğinin kaybolması veya açlık hali devam ederken besin almayı istememektir. Akut apandisit olgularında iştahsızlık hastalık başlangıcından birkaç gün öncesinde görülebilir. Yapılan bir çalışmada akut apandisitinin ilk 6-8 saatlik evresinde %95 oranında iştahsızlık görüldüğü bildirilmiştir. Karın ağrısı ile birlikte iştahsızlığı olan hastalarda ilk düşünülecek tanılardan birisi akut apandisitir (53).

2.5.4. Dışkılama Dürtüsü

Akut apandisitinin ilk 6-8 saatlik döneminde görülen önemli bir bulgudur (53). Hasta bu bulguyu tariflerken dışkılayamadığını ve gaz çıkaramadığını, dışkılayabilse ya da gaz çıkarabilse de rahatlamadığını belirtir.

2.6. Fizik Muayene Bulguları

Akut apandisitli hasta inspeksiyonda fetüs pozisyonu ya da sağ kalça fleksiyon pozisyonunda yatar. Batın palpasyonunda hassasiyet lokalize edilebilir. Rebound, istemli veya istemsiz defans ve rijidite apendiksin inflamasyonunun derecesine göre farklılık gösterir. Ayrıca tüm bu muayene bulguları apendiksin konumuna göre değişebilir. Retroçekal veya pelvik apandisit hastalarında palpasyonda minimal hassasiyet olabilir.

Tüm hastalarda rektal muayene ve kadınlarda pelvik muayene de yapılmalıdır. Apendiks ucu pelvis yönelimliyse bu iki değerlendirmeye sağ pelvik peritonda hassasiyet saptanabilir. Sol alt kadranın derin palpasyonu ile inen kolondaki gazın sağa doğru yer değiştirmesiyle sağ alt kadradaki ağrının artmasına “Rovsing Belirtisi” denilmektedir. İnflamasyon apendiks obturator ya da psoas kası ile bitişirse bu kasların pasif gerilmesiyle ağrı ortaya çıkar. Hastanın ayak başparmakları üzerinde yükselip aniden topukları üzerine kendini bırakması sonucunda sağ alt kadranda şiddetli ağrı duyması “Topuk Testi”, sağ uyluk

fleksiyundayken iç rotasyon yaptırılmasıyla ağrının artması “Obturator Testi” ve sol yan yatar pozisyonda sağ uyluğa ekstansiyon yaptırılmasıyla ağrının artması “Psoas Testi” olarak tanımlanmıştır.

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

2.7. Laboratuvar bulguları

Akut ve komplike olmamış apandisit vakalarında genellikle 10.500 ile 18.000/mm³ civarında lökositöz mevcuttur. Orta derecede polimorfonükleer lökosit hakimiyeti görülebilir (35). Normal WBC sayısı nadir değildir ve lökopenik durumlarda da apandisit varlığı raporlanmıştır (54).

Genellikle komplike olmayan apandisit vakalarında WBC sayısı 18000/mm³’ten daha azdır. Eğer WBC sayısı 18000/mm³’den fazla ise perfore apandisit ve abse varlığı akla gelmelidir (35).

CRP ve ESR’nın tanıyı koymada ya da ekarte etmede sensitivite ve spesifitesi düşüktür. Laboratuvar testlerinin kombinasyonu daha çok faydalıdır. Artmış WBC sayısı ve/veya CRP yüksekliği kombinasyonunun sensitivitesi %98’den fazla olabilir ve her ikisinin normal olmasında patolojik olarak doğrulanmış apandisit olasılığı çok düşüktür (55).

Akut apandisitten şüphelenilen tüm hastalarda ayırıcı tanı için üriner analiz yapılmalıdır. İzole mikroskopik hematüri renal kolik tanısına destek olabilir veya piyüri olması piyelonefriti düşündürebilir. Bununla birlikte akut apandisitte steril piyüri veya hematüri olabilir (54).

Üreme çağındaki kadınlarda ektopik veya heterotopik gebeliği ekarte etmek için negatif gebelik testinin kanıtlanmış olması gerekmektedir.

Ateş normal olabilir ve genellikle 37,5 ile 38°C arasındadır. 38°C’den yüksek ateş komplikasyon varlığını düşündürmelidir.

2.8. Alvarado skorlama sistemi

Alvarado skalası; semptomlar, laboratuvar değerleri ve fizik muayene bulgularından yola çıkılarak yapılan ve akut apandisitte cerrahi kararını verirken başvuru bir skorlama sistemidir. 1986 yılında Alfred Alvarado akut apandisit tanısı ile ameliyat edilmiş 305 hastanın semptomlarını ve laboratuvar bulgularını retrospektif olarak taramış ve kayıt altına almıştır. Tanıya en çok yardımcı olan bulguları duyarlılık ve seçiciliğine göre bu skorlama sistemine dahil ederek kendi adıyla bilinen Alvarado skorlama sistemini oluşturmuştur. Duyarlılığı en yüksek olan lökositoz varlığı ve sağ alt kadranda hassasiyetinin puan değerini 2, diğer parametrelerin puan değerini ise 1 olarak belirleyerek toplam puanın 10 olduğu skorlama sistemini oluşturmuştur (56) (Tablo 2.1).

Tablo 2. 1: Alvarado Skoruması

Klinik bulgular	Skor
Ağrının periumblikal bölgeden sağ alt kadrana yer değiştirmesi	1
İştahsızlık	1
Bulantı/ kusma	1
Sağ alt kadranda hassasiyet	2
Rebound ağrı	1
Ateş	1
Lökositoz	2
Artmış nötrofil yüzdesi oranı	1
Toplam skor	10

2.9. Akut Apandisit Komplikasyonları

2.9.1. Perfore Apandisit

Akut apandisitte perforasyon insidansı %16-39 arasında olup ortalama %20'dir. Perforasyon oranları yaşla kuvvetli ilişkili olup genç yaşta %40-57 ve ileri yaşta %55-70'tir. Bu olgularda yüksek insidans olması yanlış ya da gecikmiş tanı ile

ilgili olup bu da erken tanı ve tedavinin gerekliliğini göstermektedir. Karın ağrısının şiddetinin artması, vücut sıcaklığının 38°C'nin üstüne çıkması, taşikardi, lokal veya yaygın peritonit bulguları apandisitli hastada perforasyonu düşündürür. Perfore olmayan hastalarda vücut sıcaklığı genelde 38 °C'nin üzerine çıkmaz. Taşikardi perfore apandisitte şiddetli inflamatuvar yanıt açısından önemli bir gösterge olup yaklaşan ya da devam eden sepsisi düşündürmelidir. Perfore olmayan apandisitli karşılaştırıldığında, perfore apandisitlin morbidite ve mortalitesi artmıştır. Bu nedenle akut apandisitli hastalarda perfore apandisitli önlemek için cerrahi operasyon gerekmektedir (26, 57). Bu da beraberinde artmış negatif apendektomi sorununu ortaya çıkarmaktadır. Bu konuda perforasyon ile negatif apendektomi arasında ilişki olmadığını savunan yayınlar da mevcuttur (58, 59).

Yalancı apendektomi oranları, akut apandisitli diğer akut batin durumlarının ayırıcı tanısının zorluğunu yansıtmaktadır. Hastanın tanılma sürecini hızlandırmak, görüntüleme yöntemlerini etkin şekilde kullanarak tanılma sürecine destek olmak ve hastanın vital bulgularının yakın takibi ile negatif apendektomi ve perforasyon oranları azaltılabilir.

2.9.2 Periapendikal Abse

Apandisitli olguların %10'unda periapendikal abse geliştiği rapor edilmiştir (60). Abse, perforasyonun en sık komplikasyonudur (1). Klasik bulgular 1-2 günlük ateşle birlikte sağ alt kadranda ağrısı ve daha sonra yüksek ateş ile ağrının gerilemesi şeklindedir. 7-10 gün sonra ateş tekrarlanır ve sağ alt kadranda hafif-orta şiddetli rahatsızlık ortaya çıkar. Fizik muayenede sağ alt kadranda palpasyonda kitle palpe edilir. Ateşi olan ve sağ alt kadranda kitle palpe edilen olgularda aksi kanıtlanıncaya kadar abse kabul edilmelidir. Ultrason veya BT ile tanı teyit edilebilir. BT'de duvarı rim tarzı kontrast tutan, kitle etkisi olabilen sıvı koleksiyonu görülür (1).

2.9.3. Barsak Obstrüksiyonu

Akut apandisitli olgularda nadiren pericekal inflamasyon nedeniyle distal ileumun mekanik obstrüksiyonu görülebilir.

2.9.4. Mezenterik Damarlara Septik Yayılım

Akut apandisit, asendan mezenterik-portal venöz sistem drenajı ile pileflebit, piletromboz veya hepatik abse şeklinde komplike olabilir.

2.10. Tekrarlayan ve Kronik Apandisit

Tekrarlayan apandisit, kendiliğinden gerilemeden önce saatlerce devam eden sağ alt kadranda hafif şiddette kendini sınırlayan ağrının olduğu bir klinik durumdur. Genellikle belirtiler şiddetli değildir ve genelde hastalar medikal tedavi ihtiyacı hissetmezler. Sonunda şiddetli bir atak ile apandisitten şüphelenilir ve apendektomi yapılır. Tekrarlayan apandisit retrospektif bir tanı olup en son yapılan apendektomiden önce hafif şiddetli çok sayıda atak ile tanısı konulur. Nitekim akut apandisit açısından değerlendirilen hastaların %9'unda benzer semptomlar varlığı rapor edilmiştir (61). Sonuçta tekrarlayan apandisitli olguların patolojik bulguları hem akut hem de kronik inflamasyon bulgularını içermektedir.

Kronik apandisit oldukça nadirdir ve tekrarlayan apandisitten ayırıcı tanısını yapmak zordur. Hastalarda başka tanımlanabilir abdominal ya da pelvik hastalık olmadan sağ alt kadranda iyi lokalize eden ağrı şeklinde tanımlanmıştır. Apendektomiden sonra ağrı gerilemesi ve patolojik olarak kronik inflamasyon bulguları olduğunda kronik apandisit tanısı alır. Bu nedenle ameliyattan önce bu tanıyı kullanmak zordur.

2.11. Akut apandisitte görüntüleme

Akut apandisit tanısı öykü, fizik muayene ve laboratuvar bulguları klasik olduğunda klinik olarak konulabilir ve görüntüleme yapılmayabilir. Ancak atipik bulgularla başvuran olgularda görüntülemeye gerek duyulmaktadır. Ayrıca klinik bulguları akut apandisitten ayrılamayan alternatif abdominal patolojiler olabilir ve bunlar dolayı negatif apendektomi ile sonuçlanabilir. Cerrahi literatüründe negatif apendektomi oranı %20'ye kadar kabul edilebilir olarak görülmektedir. Eğer modern görüntüme yöntemleri kullanılarak akut apandisit tanısı konulur ya da dışlanırsa negatif laparotomi önlenabilir (1).

Apandisit tanısında çeşitli görüntüleme modaliteleri kullanılmaktadır. US, BT ve MRG'nin klinik olarak şüpheli akut apandisit vakalarında kullanımının son derece yararlı olduğu kanıtlanmıştır.

2.11.1. Direkt grafi

Direkt grafi 1900'lerden beri gastrointestinal sistem hastalıklarında kullanılmaktadır. Gastrointestinal hastalıklarda değerli olmakla birlikte akut apandisit değerlendirilmesinde fazla bir tanı değeri yoktur. Apendikolit ve nöbetçi ans olmaması durumunda grafi bulguları nonspesifiktir. Apendikolitin, apandisit için spesifik olduğu bildirilmiştir ama tüm vakaların %10-15'inde gösterilebilmiştir (62, 63). Bu yüzden apandisit erken tanısında direkt grafi USG ve BT'ye göre daha az değerlidir. Modern radyolojik yaklaşımda yeri yoktur.

2.11.2. Baryum enema

Akut apandisit tanısında baryum lavman kullanımının tarihsel önemi vardır. BT akut apandisit yaygın bir şekilde kullanılmadan önce baryum lavman kullanımı savunan birçok çalışma mevcuttur. Akut apandisiti düşündüren bulgular; apendiksin inkomplet dolumu, apendikte duvar düzensizliği, çekum ve terminal ileumda kitle etkisi olup en önemlisi apendiksin gösterilememesidir (24, 64). Normal kişilerin %10'unda apendiksin vizualize edilememesi apandisit baryum kullanımını kısıtlar. Bununla birlikte perfore apandisit durumunda lümenin dolduğu ve batın boşluğuna geçtiği de görülmüştür (26). Sonuç olarak baryum lavman kullanımı rahatsızlık verici, zaman alıcı bir durumdur ve diğer invaziv olmayan modalitelere göre tanısal doğruluğu daha azdır. Günümüzde apandisit tanısında kullanılmayan bir yöntemdir.

2.11.3. Ultrasonografi

Apendiksin sonografik olarak görüntülenmesi ilk olarak 1981'de Deutsch ve Leopold tarafından tanımlanmıştır (65). Ultrasonografi akut apandisit radyolojik görüntülemesinde ilk tercih edilen yöntem olup ucuz, tekrarlanabilir, kolay ulaşılabilir olması ve radyasyon içermemesi avantajları vardır. Fakat uygulayan kişinin tecrübesine bağımlı olması, barsak gazlarının değerlendirmeyi sınırlaması ve

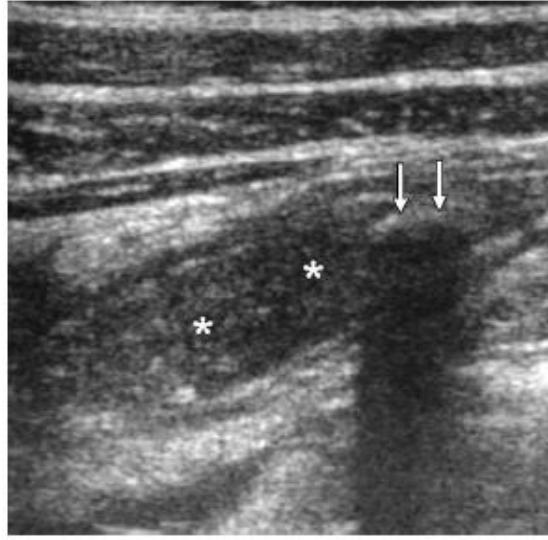
retroçekal ile pelvik alanın gösterilebilmesinin zor olması, obez hastalarda değerlendirmenin zor olması sonografik yöntemin dezavantajlarıdır.

Terasawa ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sensitivitesi %86, spesifitesi %81, pozitif prediktif değeri %84 ve negatif prediktif değeri % 85 olarak rapor edilmiştir (66). Korede USG'nin akut apandisit tanısındaki rolünü araştıran 22 makaleyi içeren geniş bir meta-analizde toplam sensitivite ve spesifite %86,7 ve %90 olarak bulunmuştur. Çalışmada USG'nin özellikle genç yaş, erkek ve yüksek klinik şüphede kullanışlı olduğu belirtilmiştir (67).

Diğer yayınlarda yetişkin ve adölesan hastalarda USG'nin toplam sensitivitesi %86, spesifitesi %81, pozitif prediktif değeri %84 (%46-95) ve negatif prediktif değeri %85 (%60-97) olarak rapor edilmiştir. Çocuklarda doğruluk oranı %82-96, sensitivite %44-100 ve spesifite %47-99 olup geniş aralık göstermektedir (67).

Bu kadar geniş aralıkların olması görüntülemeyi etkileyecek cihaz, hasta ve uygulayıcı kaynaklı birçok faktörün bulunması ile açıklanabilir.

Apandisit için sonografik kriterler; çekum tabanından çıkıp kör uçla sonlanan, katmanlar halinde duvar yapısı olan, peristaltizm izlenmeyen, komprese edilemeyen, tubuler yapı şeklinde inflame apandisit görülmesidir. Apandisit için çok önemli kriter olan lümen çapının eşik değeri 6 mm'dir (68). İnceleme esnasında tam apendiks lokalizasyonunda yüksek hassasiyet önemli bir bulgudur. Apendikolit, posterior akustik gölgesi parlak ekojenik alan şeklinde görülür. Ultrasonografik görüntülerde kalsiyum içermeyen apendikolit de, kalsifiye apendikolit gibi görünür (69). Akut apandisitte görülen diğer bulgular; apendiks lümeni içinde sıvı bulunması ya da hava bulunmaması, çevre yağlı planlarda ekojenite artışı, çekum duvar kalınlık artışı, periçekal lenf nodları, batın içi serbest sıvı ve doppler incelemede duvarda artmış vaskülarizasyonun görülmesidir (70) (Şekil 2.3). Gri-skala değerlendirmede normal veya inflame apendiks olup olmadığı şüpheli vakalarda Doppler US'nin katkısı belirgindir (71).



Şekil 2. 3: USG akut apandisit örneği

Akut apandisit ile uyumlu sonografik bulguları olan olguda lümen içindeki hipoekoik sıvı () ve posterior akustik gölgesi olan apendikolit (oklar) izlenmektedir.*

Duvar bütünlüğünün lokal ya da generalize olarak seçilememesi, perforasyonu, iskemik ve gangrenöz değişiklikleri gösterebilir. Doppler US'de gangrenle birlikte vaskülaritede azalma olur.

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

Flegmanöz değişiklik, inflame yağlı dokuda sınırları belirsiz ve zayıf hipoekoik alan şeklinde tanımlanır. Likefaksiyon ve abse formasyonu sıvı toplanması şeklindedir. Gaza ait ekojeniteler perforasyonu ya da gaz üreten organizmaları düşündürür.

2.11.4. Bilgisayarlı tomografi

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

BT akut apandisit tanısı koymada etkinliği ve doğruluğu yüksek noninvaziv bir kesitsel görüntüleme tekniğidir (1, 72-75). Bilgisayarlı tomografinin yapılan çalışmalarda sensitivitesi %90-100, spesifisitesi %91-99, pozitif prediktif değeri %92-98 ve negatif prediktif değeri %95-100 olarak bildirilmiştir (1, 72, 74, 75).

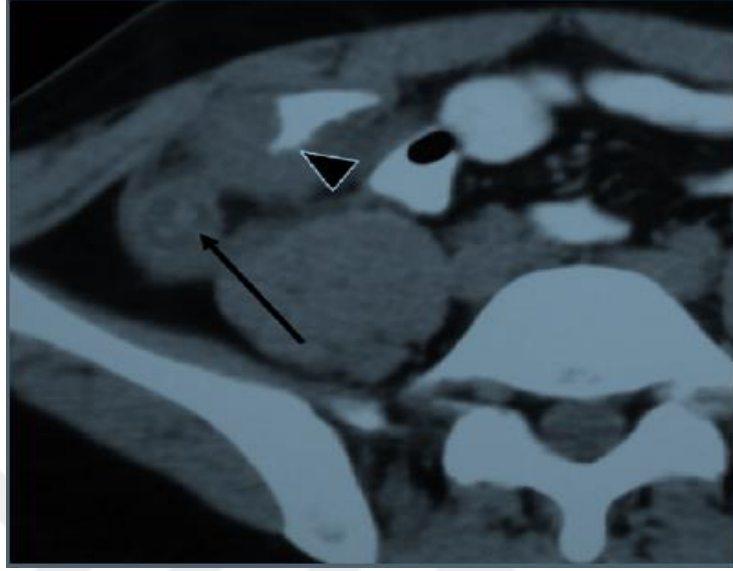
BT görüntülemenin apandisit tanısı için uygunluğu kabul edilmekle birlikte, klinik olarak apandisit şüphesi olan olgularda kullanılacak en uygun BT görüntüleme tekniği konusunda fikir birliğine varılmış değildir (76). Bu konu ile ilgili savunulan temel yaklaşımlar şöyledir:

Birincisi; en hızlı protokol olan tüm batin ve pelvisin kontrastsız BT protokolüdür. Oral ve İV kontrast maddenin potansiyel riskinden uzak ve US'ye alternatif protokol olarak sunulmuştur. Ayrıca bu prosedür kilolu hastalarda doğru tanı açısından çok efektiftir. Bu protokol ile tanıda sensitivite %87, spesifisite %97, pozitif prediktif değer %94, negatif prediktif değer ise %93 olarak bulunmuştur (77).

İkincisi; en popüler yaklaşım olan tüm batin ve pelvisin İV ve oral kontrast madde kullanılarak BT ile taranmasıdır. Bu teknik sayesinde akut apandisit ile birlikte akut karın nedeni olup apandisiti taklit edebilecek inflamatuvar, iskemik ve neoplastik patolojiler değerlendirilebilir (1, 77). Oral kontrast madde kullanımının dezavantajları hastadan hastaya değişkenlik gösterebilen ortalama 1.5-2 saatlik bekleme süresi ve zaten bulantısı ve karın ağrısı olan hastada oral kontrast maddenin tolere edilememesidir. İV kontrast madde özellikle zayıf hastalarda apendiks duvarındaki kontrastlanma sayesinde tanı koymada çok yardımcı olur. Aynı zamanda apendiks perforasyonu, abse, sıvı koleksiyonu ve mezenterik-portal sisteme septik yayılım gibi komplikasyonların da daha iyi değerlendirilebilmesini sağlar. İV kontrast maddenin dezavantajı ise olası kontrast madde yan etkileridir (1).

Üçüncü teknik hızlı görüntüleme ihtiyacı olan durumlarda rektal yoldan kontrast madde verilmesi ile elde olunur. Oral kontrast maddenin ileoçekal valve ulaşması 45-60 dakika sürebilir ve kontrast maddenin oral yoldan verilmesine göre daha hızlıdır. Bu yöntemin oral ve İV kontrast madde verilerek yapılan tetkikler kadar doğru sonuç verdiği kanıtlanmıştır. Çekal lümenin distandü olmasıyla birlikte okbaşı işareti, çekal bar işareti, fokal çekal apikal kalınlaşma gibi bulgular akut apandisiti düşündürür (Şekil 2.4). Bu tekniğin sınırlılığını hasta açısından rahatsız edici ve terminal ileum opasifikasyon süresinin değişken olmasıdır. Rektal kontrast

madde nütropenik hastalarda ve gross perforasyon düşündüren muayene bulguları olan olgularda kontrendikedir (1).



Şekil 2. 4: BT akut apandisit örneği

İV ve oral kontrastlı batın BT incelemesinde lümen çapı artmış inflame apendiks (ok) ve duvarı kalın çekum izlenmektedir. Çekum lümenindeki enterik kontrast maddenin ucu inflame apendiksi göstermektedir. (okbaşı işareti[okbaşı]) görülmektedir.

Dördüncü teknik ise sadece sağ alt kadrana yönelik çekim yapmaktır. Bu teknikte sağ böbrek alt polden pelvise kadar İV, rektal ve oral kontrast maddelerin çeşitli kombinasyonlarıyla çekim yapılır. Bu yöntemin avantajı hastanın aldığı radyasyon dozunun azalmasıdır (1). Fefferman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bu yöntemin sensitivitesi %97, spesifitesi %93, pozitif prediktif değeri %90, negatif prediktif değeri %98 bulunmuştur (78). Ancak bu tekniğin bazı limitasyonları vardır. Kamel ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %4'ünde cerrahi gerekmele birlikte, %7'sinin pelvis dışında anormal bulguları vardı (79). Sonuç olarak değerlendirilemeyen bölgelerdeki tanıyı gösterememesi bu tekniğin dezavantajıdır. Fakat tetkik sonucu negatif olduğu durumlarda batın ve pelvise yönelik çekime devam edilerek sınırlılık aşılabılır (75).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda aynı hasta üzerinde 5 mm'lik kesit kalınlığında yapılan değerlendirmenin 10 mm'lik kalınlıkta yapılan değerlendirmeye göre anormal apendiksi görüntüleme, periapendiküler inflamasyon ve apendikoliti göstermede belirgin üstünlüğü gösterilmiştir (80).

Normal apendiks sağ alt kadranın ince kesit BT ile taranması sonucu %67-100 oranında görüntülenebilir (72, 74, 75, 80). Normal apendiksin gösterilme oranı rektal kontrast madde kullanılan hastalarda daha yüksektir. Görülürse normal apendiks tübüler veya boru şeklinde tamamen kollabe veya kontrast madde, lümeni sıvı ya da havayla dolu parsiyel kollabe şeklindedir. Duvar kalınlığı 1-2 mm civarındadır. Çevre yağlı doku homojen görülür (73).

Akut apandisit BT bulguları apendisial, çekal ve periapendisial değişiklikler olarak gruplandırılabilir:

Apendisial bulguları; apendiks çapında artış, apendiks duvar kalınlığında artış, apendiks duvarında kontrast tutulumu, duvarda tabakalı görünüm, apendikolit ve intamural hava varlığıdır. Akut apandisit hastalarının üçte birinde apendikolit görülür. Apendikolit akut apandisit ile ilişkili olsa bile diagnostik değildir. Tek bulgu olarak görüldüğünde spesifitesi düşüktür, çünkü asemptomatik olgularda da sıklıkla görülür. Apendikolit varlığında perforasyon oranı arttığından prognostik bir önemi vardır.

Çekal bulguları; çekal apikal duvar kalınlık artışı, okbaşı işareti ve çekal bar işaretidir.

Periapendikal değişiklikler; periapendisial yağlı planlarda kirlenme, lateral konal fasia ve mezoapendiksin kalınlaşması, ekstraluminal sıvı, flegmon, abse, ilioçekal bölgede boyutu artmış lenf nodları ve komşu organlarda inflamatuvar kalınlaşmalardır. Akut apandisite bağlı inflamatuvar değişikliklerin izlenebildiği komşu organlar çıkan kolon, terminal ileum, sigmoid kolon ve mesanedir (1). Periapendikal bulgular akut apandisite spesifik değildir (81). Çünkü birçok sağ alt kadran patolojisinde izlenebilirler.

Choi ve arkadaşlarının İV kontrastlı BT görüntüleme ile yaptığı bir çalışmada akut apandisit tanısı için karakteristik bulgular tanımlanmıştır. Bu bulgular genişlemiş apendiks (çap 6 mm) (sensitivitesi %93, spesifitesi %92), apendiks duvarında kalınlaşma (sensitivitesi %66, spesifitesi %96), periapendiküler yağlı planlarda kirlenme (sensitivitesi %87, spesifitesi %74), apendiks duvar kontrastlanmasıdır (sensitivitesi %75, spesifitesi %85). Ayrıca lümen çapı, duvar değişiklikleri ve çevre yağlı dokuda kirlenme apandisit açısından tanıda kullanılması önerilen en önemli üç bulgu olarak ifade edilmiştir (82).

Anormal apendiksin görünümü hastalık sürecinin aşamasına ve şiddetine göre değişir. Semptomların başlamasından kısa süre sonra perfore olmayan apandisitli olgularda apendiks minimal sıvı ile dolu, tubuler yapıda, 5-6 mm çapta, normal homojen mezenterik yağlı doku ile çevrili olarak görülür. Akut apandisit yeni başlayan formu olan bu görünüm hastaların yaklaşık %5'inde görülür. Fakat olguların çoğunda transmural inflamasyonun bulgusu olan artmış luminal distansiyon görülür ve inflame apendiks çapı 7-15 mm olarak ölçülür. Duvar kalınlık artışı hemen daima görülür ve en iyi İV kontrastlı tetkikle gösterilir. Duvar homojen kontrastlanır ve hedef işareti görülebilir. Periapendiküler inflamasyon akut apandisitli olguların çoğunda bulunur (75, 80). Çevre yağlı dokuda kirlenme ve lokal fasial kalınlaşma perfore olmayan apandisit bulguları olup mikroperfore olgularda da görülebilir.

Perfore apandisitte Horrow ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 5 spesifik BT bulgusu tanımlanmıştır: Ekstraluminal hava, ekstraluminal apendikolit, abse, flegmon ve apendiks duvarında kontrastlanma defekti. Bu bulguların perforasyonu saptamada sensitivitesi %95 ve spesifitesi %95; tek başına en yüksek sensitivitesi olan bulgu mural kontrastlanma defekti (%64) olarak belirtilmiştir (83). Kontrastlı BT perforasyonlu olgularda fragmente apendiküler kalıntıları göstermede faydalıdır. Eğer anormal apendiks görülmezse perfore apandisit tanısı apendikolit, periapendiküler flegmon ya da abse varlığı ile konabilir. Bu açıdan yeni görüntüleme teknikleri çok yararlı olup ileoçekal BT'nin apendikoliti saptama oranı konvansiyonel BT'ye göre 2 kat fazladır (72, 75).

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

2.11.5. Manyetik rezonans görüntüleme

MRG yüksek maliyetli olması ve tetkik süresinin uzun olması, hasta hareketlerine duyarlı olması nedeniyle akut apandisit tanısında çok sık kullanılan bir tetkik değildir. Fakat son birkaç yılda hızlı sekansların kullanıma girmesiyle daha kısa tetkik süreleri ve daha az hareket artefaktıyla sonuçlanan teknolojik gelişmeler ile MRG daha sık kullanılmaya başlanmıştır. MRG'nin en önemli avantajı iyonizan radyasyon içermemesidir. Radyasyonun oluşturabileceği kümülatif etki nedeniyle çocuklarda ve fetüs açısından kontrendikasyon oluşturmaması ve kontrast madde kullanılmasını gerektirmemesi nedeniyle hamilelerde MRG incelemesi önemli bir avantajdır.

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

Akut apandisit T2 ağırlıklı görüntülerde bulguları; merkezinde belirgin hiperintens intraluminal sıvı, çevredeki inflamasyon ya da serbest sıvının neden olduğu hiperintens görünüm ve duvardaki ödemi gösteren hiperintens yuvarlak görünüm şeklindedir (84). İnflame apendiks görülmeden apendiks çevresinde sıvı koleksiyonları, flegmon ve periçekal inflamatuvar değişiklikler görülmesi halinde perfore apandisit düşünülebilir.

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

Yakın bir zamanda yapılan çalışmada yağ baskılı gadolinyum kullanılarak yapılan kontrastlı görüntülemenin apandisit tanısında etkin olduğu bildirilmiştir. Kontrast tutan apendiks duvarı olmaması durumunda akut apandisit bulgusu yok olarak kabul edilir (84).

MRG'nin apandisit tanısındaki yeri sonografi ile karşılaştırıldığında obez hastalarda değerlendirmeye imkan sağlaması, tüm uzunluğu ile birlikte atipik yerleşimli apendiksi gösterebilmesi ve cerrahiye (özellikle laparoskopik cerrahi) yol göstermesi açısından önemlidir. Fakat US ve BT incelemede saptanabilen apendikolit MRG'de lümen içi gazdan ayırt edilmeyebilir (85).

MRG'nin dezavantajları hastanın hareketsiz durmasına gereksinim duyulması, klostrofobik hastalarda yapılamaması, yüksek maliyetli olması ve normal apendiks ile apendikolitleri göstermedeki yetersizliğidir.

2.12. Ayırıcı Tanı

Akut apandisitte tanı oranının yaklaşık %85 olması, batın içi başka patolojilerin akut apandisit tanısı ile opere edildiğini ve ayırıcı tanının önemini göstermektedir. Apandisit ayırıcı tanı listesi oldukça uzundur. Sağ alt kadranda inflamatuvar yanıt oluşturabilen batın içi patolojiler akut apandisit tanısında ayırıcı tanı grubundadır. Hastanın yaşı cinsiyeti ve klinik bulguları göz önünde bulundurulması ayırıcı tanıda faydalıdır.

2.12.1. Gastroenterit

Çocuklarda 5 yaşın altında apandisit çok beklenmez. Gastroenterit, apandisite göre belirgin bir şekilde sık olup, karın ağrısından önce bulantı ve kusmanın başlaması veya ishalin en önemli belirtisi olması halinde ilk düşünülecek tanı olmalıdır. Fizik muayenenin dikkatli yapılması ve batın dışı patolojilerin belirlenmesi yardımcı olmaktadır. Prodromal ateş, myalji, kolay yorulma viral gastroenteriti daha çok düşündüren diğer bulgulardır. İshal akut apandisit tanısını ekarte ettirmez. Ayrıca pnömoni, orta kulak iltihabı, menenjit gibi patolojiler de karın ağrısı, bulantı ve kusma ile kendini gösterebilir.

2.12.2. Mezenterik Lenfadenit

Sıklıkla çocuklardaki akut apandisit ile karışır. Hemen her zaman bir üst solunum yolu enfeksiyonu ya vardır ya da henüz iyileşmiştir. Ağrı beklenenden daha azdır veya daha yaygındır. Hassasiyet ise belirgin olarak apandisiti düşündürecek şekilde keskin bir lokalizasyon göstermez. Hastada genel lenfadenopati bulunabilir. Doğru tanıyı koymada hasta öyküsü ve görüntüleme yöntemleri çok az yardımcı olsa da nisbi lenfositoz mezenterik lenfadenit lehine değerlendirilir.

2.12.3. Meckel Divertikülüti

Klinik olarak akut apandisit çok benzer bir klinik tablo gösterir. Zira meckel divertikülüti de apandisit ile aynı şekilde tedavi edilmesi gerektiğinden ve aynı komplikasyonlara neden olabileceğinden preoperatif tanı önemli değildir. Her iki durumda da tedavi acil cerrahi müdahaledir.

2.12.4. İnvaginasyon (İntussusepsion)

Tedavinin farklı olması nedeniyle, invaginasyonu akut apandisitten ayırmak oldukça önemlidir. Ayırıcı tanıda hastanın yaşı önemlidir. 2 yaş altında apandisit çok nadirken invaginasyonların neredeyse tamamı 2 yaş altında ortaya çıkar. Aniden başlayan kolik tarzda ağrı ile ortaya çıkar. Ağrı atakları arasında hastanın durumu iyi görünür. Saatler sonra, hasta kanlı ve mukoid özellikte bir gayta çıkarır. Sağ alt kadranda sosis şeklinde bir kitle palpe edilebilir. Sonografik olarak da iyi bir değerlendirmeye tanı konulabilir. Daha sonra invaginasyon ilerlediği takdirde sağ alt kadranda adeta boşalır. İnvaginasyonun tedavisi eğer hastada peritonit bulguları gelişmemişse, baryumlu lavmanla veya sonografi eşliğinde redüksiyondur.

2.12.5. Rejional enterit (Crohn hastalığı)

Terminal ileumu tutan Crohn hastalığı, başlangıç dönemlerinde apandisit benzer semptomlar gösterebilir, fakat ayrıntılı bir anamnezle hastalığın ateş, kilo kaybı ve subakut ağrı gibi semptomlarla birliktelik gösterdiği saptanabilir. Özellikle ilk atakta akut apandisit tanısını ekarte etmek laparotomi yapılmadan pek mümkün olmaz. Ayrıca kronik crohn hastalarının önemli bir bölümünde, hastalığın ilk tanısı bu hastaların akut apandisit kabul edilerek ameliyat edilmeleri sırasında konulmuştur. Akut distal ileum enflamasyonlarında eğer çekal tutulum yoksa normal olarak izlenen apendisklere de apendektomi yapılması gerekir.

2.12.6. Divertikülit

Çekal divertikülit çok nadir olup bulguları apandisit benzerdir. BT ayırıcı tanıda çok faydalıdır. Sigmoid divertikülit çoğunlukla sol alt kadranda bulgu

oluşturur fakat sağ alt kadranda transpozisyon gösterdiği zaman sağ alt kadranda bulguları apandisit benzer. BT bu durumda da ayırıcı tanıda oldukça faydalıdır.

2.12.7. Üreter Taşı

Taş apandiksine yakın bir lokalizasyonda ise retroçekal apandisit taklit edebilir. Ağrı vulva, skrotum veya penise doğru yayılabilir. Tam tıkanıklık oluştursa hidronefroz ile yan ağrısı oluşturabilir. Ateş ve lökositozun olmaması taşı destekler. Sonografik olarak ya da BT ile tanı teyit edilebilir.

2.12.8. Pelvik Enflamatuvar Hastalık

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

2.12.9. Graf Folikülü Ruptürü (Ovulasyon Ağrısı)

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

2.12.10. Epiploik Apandigitis

Epiploik apandigitis, epiploik apandikslerin torsiyonuna ikincil olarak ortaya çıkar. Çekum ya da çıkan kolon bölgesinde oluşursa apandisit benzer. Semptomlar hafiftir, günlerce süren devamlı bir karın ağrısına yol açabilir. Ağrı yer değiştirmez. Bulantı ve kusma nadirdir ve iştah genellikle olaydan etkilenmez. Muayenede lokalize hassasiyete sık rastlanır bazen o civarda rebound ortaya çıkabilir ancak kaslar rijidite değişmez. Yayınlanan vakaların %25'inde enfarkte epiploik

apendiksler çıkarılıncaya kadar ağrı ya sürekli ya da dönüşümlü olarak devam etmiştir

2.12.11. Primer Peritonit

Primer peritonit perfore apandisite sekonder gelişmiş diffüz peritonite çok benzeyebilir. Periton sıvısının aspirasyonu ile tanı konulabilir.

2.12.12. Peptik Ülser Perforasyonu

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

2.12.13. Yersinya enfeksiyonu

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

2.12.14. İdrar Yolu Enfeksiyonu

Sağ tarafta olan akut pyelonefritte retroileal akut apandisite benzer bulgular görülebilir. Üşüme, titreme, sağ kostovertebral açı hassasiyeti, idrarda inflamatuvar hücreler ve özellikle de bakteri bulunması ayırıcı tanıyı sağlar

2.12.15. Çekal ve Apendikal Karsinom

Küçük çekum ve apendiks karsinomları, apendiks lümenini oklude ederek sekonder apandisite neden olabilir. Ayrıca çekal karsinom perfore olarak akut apandisiti taklit edebilir. Apandisitinin benign ve malign sebepleri benzer bulgular verse bile genelde farklı yaş gruplarında görülürler. Malign sebepler genç hastalarda

çok nadiren görülürken, genelde yaşlı hastalarda karşılaşılır. BT bulguları çekum ve apendikte nodüler asimetrik kalınlaşmadır. İV kontrastlı incelemede intraluminal kontrast tutan lezyon görülebilir. Cerrahi yaklaşımı değiştirebileceğinden malign apandisit olasılığını bildirmek önemlidir (1).

2.12.16. Apendikal Mukosel

Apendikal mukosel periçekal bölgede görülen kapsüllü kistik bir kitledir. Apendiks lümeninin mukus birimiyle distandü hale gelmesiyle oluşur. Tipik olarak herhangi bir inflamasyon ya da abse olmadan, komşu barsak anslarında itilmeye neden olan kistik bir lezyon görülür. Kontrastsız BT de kistik lezyonun duvarında kalsifikasyon görülebilir. İV kontrastlı incelemede duvarda kontrast tutulumu görülür. Mukoselin duvarında fokal nodüler kalınlaşma müsinöz kistadenokarsinom varlığını düşündürmelidir (1).

2.13. Tedavi

1864'te McBurney ilk apendektomiği gerçekleştirdiğinden beri akut apandisit standard tedavisinin cerrahi olduğu düşünülüyordu. İlk zamanlar açık cerrahi yapılıyorken, son zamanlarda batı ülkelerinde laparoskopik apendektomi tercih edilmektedir. Son yıllarda antibiyotikle non-operatif tedavinin de etkili olduğu kanıtlanmıştır. Akut apandisitte tedavi yönetimi hala tartışılan bir konu olmakla beraber, farklı tedavi stratejileri gerektirecek bilinenden çok daha farklı yönlerinin olduğu düşünülmektedir (86).

2.13.1. Cerrahi Tedavi

Apendektomi açık cerrahi ya da laparoskopik olarak yapılabilir. Her iki prosedür de rutinde kullanılan düşük operasyon riski olan, mortalite ve morbiditesi apendiks hastalığının şiddetine bağlı olan yöntemlerdir (86).

Açık cerrahi ile laparoskopi arasında küçük farklılıklar vardır. Laparoskopik yöntemde daha düşük yara yeri enfeksiyonu oranı, daha az postoperatif ağrı ve daha

kısa yatış süresi olduğu belirtilmektedir (87). Daha az sıklıkla kısa ve uzun dönem adheziv barsak obstrüksiyonuna yol açar. Ayrıca diğer bir önemli avantajı tüm intraabdominal kavitenin görülebilmesi ve akut apandisit taklit eden diğer patolojilerin tespit edilebilmesidir (88).

Açık cerrahi ise daha az intraabdominal abse oranı, daha kısa operasyon süresi, daha az maliyeti olan bir yöntemdir; ancak bu avantajların laparoskopik yöntemin gelişmesi ve daha yaygın kullanılmasıyla birlikte değişebileceği düşünülmektedir.

Apendektominin zamanı halen tartışmalı bir konudur. Her apandisit zamanla perforasyon ve gangrene ilerleyeceği düşünüldüğünden, mümkün olduğunca çabuk apendektomi yapılmalıdır. Ancak komplike olmayan ve hemen İV antibiyotik tedavisi başlanan akut apandisit olgularında 12-24 saat sonra yapılan cerrahinin perforasyon riskini arttırmadığı çalışmalarda kanıtlanmıştır (89). 48 saatin üstündeki gecikmeler ise enfeksiyon ve diğer komplikasyonların oranında artışa neden olmaktadır.

Komplike apandisitlerde operasyon zamanı hastanın klinik durumuna ve perforasyonun naturüne bağlıdır (90). Generalize peritonite neden olan kısıtlanmamış perforasyonda acil cerrahi yapılmalıdır. Septik ve hemodinamik olarak instabil olgular cerrahiden önce resusitasyon yapıp stabil hale getirilmelidir. Stabil, kısıtlanmış perforasyonu olan ve abse ya da flegmon gelişmiş hastalarda ilk olarak antibiyotik ve peruktan abse drenajı ile non-operatif tedavi yapılır. Non-operatif tedavinin başarısız olduğu durumlarda apendektomi yapılmalıdır. Özellikle uzun süre semptomu olan ve/veya yaygın abse formasyonu oluşan hastalarda acil cerrahinin, postoperatif abse ve enterokutanöz fistüllerle yüksek oranda ilişkili olduğu gösterilmiştir (91). Hala tartışılmakla birlikte, bu olgularda non-operatif tedavi ile inflamasyon rezorbe olduktan sonra interval apendektomi önerilmektedir.

Cerrahiden önce verilen antibiyotik tedavisi yara yeri enfeksiyon riskini azaltmaktadır. İntraoperatif kompleks apendiks hastalığı ile karşılaşırsa antibiyotik tedavisi 3-5 gün daha devam ettirilir (92).

2.13.2. Non-operatif Tedavi

Akut apandisit hastalığında, apendiks mukozal bariyeri bir kez bozulduğunda, apendiks duvarında sekonder enfeksiyona bağlı bakteri invazyonu ve inflamasyon başlar. Antibiyotik tedavisiyle inflamasyon kontrol altına alınabilir, mukoza tamiri olur ve sonuç olarak apendektomi yapılmadan iyileşebilir.

Son 20 yılda yapılan çalışmalar akut apandisit konservatif tedavisinin mümkün olduğunu göstermektedir. Ancak akut apandisit antibiyotik ile tedavi edilebildiği bilgisi 1950'lere dayanmaktadır (93). Gurin ve arkadaşlarının çalışmasında, gemide akut apandisit şüphesi olan ve cerrahi şansı olmayan, bu nedenle de antibiyotikle tedavi edilen 252 yolcunun %84 'ünde başarılı sonuç elde edilmiştir (94).

Ayrıca bazı komplike apandisit vakalarında antibiyotik ve abse drenajı ile ilk tercih edilen kombine tedavi yöntemidir.

En sık kullanılan tedavi protokolü ilk 1-3 gün İV antibiyotik, sonrasında 7 gün oral antibiyotik şeklindedir. Genelde ya sefalosporin ve tinidazol kombinasyonu ya da geniş spektrumlu penisilin ve beta laktam inhibitörü kombinasyonu kullanılır (95). Ayrıca oral antibiyotik kullanılan ve olumlu sonuçlar alınan çalışmalar da mevcuttur (96).

Eğer antibiyotik tedavisi başarılı olursa altta yatan malign hastalık varlığını ekarte etmek amacıyla 6 ay içinde kolonoskopi, US ya da BT incelemesi önerilir. Bu durum genelde 40 yaşın üstündeki hastalarda önerilmektedir (97, 98).

Antibiyotik tedavisine olabildiğince çabuk başlamak, tedavinin başarı oranını arttırmaktadır (94).

İlk başvuruda verilen antibiyotik tedavisi başarısız olursa apendektomi yapılmalıdır. Rekürren akut apandisit durumunda ise antibiyotik tedavisi ya da apendektomi uygulanabilir. Her iki durumda da komplikasyon oranında artış saptanmamıştır (3, 99).

Yapılan çalışmalarda antibiyotik verilen edilen olguların %90'ı ilk başvuru esnasında tedaviden fayda görmüştür. Diğer %10'luk kesim tedaviye yanıt vermeyip, apendektomiye gitmiştir. Antibiyotik ile tedavi olan hastaların 1 yıllık takibinde rekürrens oranı %20-30'dur (3, 95, 96, 100).

Çeşitli çalışmalarda başarısız antibiyotik tedavisinin risk faktörlerinden bahsedilmiştir. Vons ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada başvuru esnasındaki yüksek ateş, yüksek CRP değerleri ve intraluminal fekalit risk faktörü olarak tanımlanmıştır (96). 224 hastayla yapılan bir çalışmada kombine CRP yüksekliği ve fekalit varlığı başarısız tedavi nedeni olarak gösterilmiştir. Bir başka çalışmada başarısız antibiyotik tedavisi oranı apendikolitli olgularda %50 iken, apendikoliti olmayanlarda %24 bulunmuştur (101). Ayrıca gene bir çalışmada diyabet hastalığı olan bayanlar antibiyotik tedavisinde daha yüksek başarısızlık oranına sahipti (102).

Bir çalışmada CRP değeri 60mg/l'den az, WBC değeri 12000'den az ve 60 yaş altı özelliklerinin hepsini taşıyan olgularda antibiyotik tedavisinin başarılı olacağı belirtilmiştir (103). 81 hastanın antibiyotik tedavisi aldığı retrospektif kohort bir çalışmada; başvurudan önceki semptomların süresi 25 saatten uzun olması, ateş < 37.3 °C, modifiye Alvarado skoru < 4 ve BT'de apendiks çapı < 13 mm olması tedavi başarısının bağımsız faktörleri olarak belirtilmiştir (104).

%95'in üstünde başarı oranı olan apendektominin akut apandisit tedavisinde en etkili yöntem olduğu konusunda şüphe yoktur; ancak invaziv bir yöntemdir. Cerrahi komplikasyonlar ve invaziv olması nedeniyle çoğu hasta cerrahiden kaçınma eğilimindedir. Daha önceden cerrahi ya da anestezi komplikasyon öyküsü olan hastalarda antibiyotik tedavisi büyük bir avantajdır. Ayrıca cerrahi yöntem fazla sayıda personel desteği ve teknik kaynak gerektirmektedir. Bunlara ek olarak antibiyotik tedavisinin şu an %6-20 olarak belirtilen negatif apendektomi oranını da azaltacağı düşünülmektedir (86).

1 yıllık takip süresi olan çalışmaların çoğunda antibiyotik ile tedavi edilen olguların rekürrens oranı %20-30'dur. Bunun yanında 7 yıla varan uzun takip süresi olan çalışmalarda rekürrens oranında anlamlı bir fark bulunmamıştır (105). En son yapılan NOTA çalışmasında 2 yıllık takip sonrasında antibiyotik tedavisinin başarısı %83 olarak belirtilmiştir (106). Rekürrens için ortalama süre 4 ay olduğundan, daha uzun takip sürelerinin rekürren hastalık oranını anlamlı bir şekilde arttırması beklenmemektedir (86).

Antibiyotik tedavisinin diğer bir dezavantajı patolojik tanının eksik olması ve bu nedenle altta yatan bir apendiks ya da çekum tümörünün atlanabilmesidir (86). Apendiks tümörü çok nadiren görülür ve genelde 40 yaşın üstünde düşünülmelidir.

Ayrıca antibiyotik kullanımı, antibiyotik direnç artışına ve ağır Clostridium difficile enfeksiyonlarına yol açabilir. Bu risk cerrahinin risklerinden ağır basmıyor gibi görünse de, genel hastalık yükü açısından önemli olabilir (86).

Rekürrens riskinden kaçınan ve kesin çözüm isteyen hastalar antibiyotik tedavisini tercih etmemektedir (86).

2.13.3. Tedavi Algoritması

Antibiyotik tedavisinin akut apandisitte etkili olduğu kanıtlanmasıyla beraber, hangi hastalarda hangi tedavinin başarılı olduğu, hangi durumlarda antibiyotik tedavisinin başarısız olduğu gibi sorular da beraberinde gelmiştir. Bu açıdan hala tartışmalar sürmektedir ve daha çok çalışmaya gerek duyulmaktadır.

Yapılan bazı çalışmaların ışığında önerilen tedavi senaryoları mevcuttur (86) (Şekil 2.5):

Eğer akut apandisiti düşündüren bulgular var ama düşük olasılıklı ise antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Hastalar genelde atipik klinik semptomlarla başvururlar. Görüntüleme şüpheli ve laboratuvar değerleri minimal artmıştır. Akut apandisit en olası tanı olmakla birlikte bulgular ikna edici değildir. Çok hafif şüphe uyandıran olgularda sadece klinik gözlem de yapılabilir.

Klinik bulgular, görüntüleme ve laboratuvar değerleri akut apandisit açısından tipikse, komplikasyon düşünülmüyorsa ve risk faktörü yoksa cerrahin kararına göre antibiyotik verilebilir ya da apendektomi yapılabilir. Bu durumda tedavilerin avantaj ve dezavantajları düşünülür ve hastanın tercihi göz önünde bulundurulur.

Daha ciddi klinik semptomları (lokal peritonit) ve çok yükselmiş inflamasyon değerleri olanlarda ya da komplike apandisit durumlarında cerrahiye yönelinmelidir. Perforasyon ve generalize peritonit gibi ciddi bulguları olan hastalarda acil cerrahi yapılmalıdır. Septik ve hemodinamik instabil olgular önce stabilize edilip, sonra opere edilmelidir.

Flegmon veya abse gelişen komplike akut apandisit olgularında, eğer hasta stabilse antibiyotik tedavisi ve drenaj tercih edilmektedir. İnflamasyon geriledikten sonra interval apendektomi yapılır. Özellikle semptomları uzun süredir var olan ve büyük abse gelişen olgularda cerrahi, yüksek postoperatif abse, enterokutanöz fistül

ve ileoçekal rezeksiyon oranlarıyla ilişkilidir. Eğer antibiyotik tedavisi ve drenaj başarısız olursa, cerrahi tedavi uygulanmalıdır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisi'ne Nisan 2015- Mart 2019 tarihlerinde karın ağrısı şikayeti ile başvuran ve acil servis doktorları tarafından değerlendirilip akut apandisit ön tanısıyla İV kontrastlı batın BT çekilen hastalar Marmara Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı INFINITT PACS[3.0.11.4(BN11)] sisteminden retrospektif olarak taranmıştır. Taramada "apendiks" kelimesi kullanılmıştır.

Çalışmaya 18 yaş ve üstü hastalar dahil edilmiştir. Tedavi bilgisine ulaşamayan, 18 yaşından küçük olan, BT bulguları perfore apandisit ile uyumlu olan, İV kontrastsız batın BT çekilen ve apandisit BT bulgularına dolaylı olarak etkisi olabilecek ek hastalığı olan (Pelvik inflamatuvar hastalık, belirgin pelvik sıvı, inflamatuvar barsak hastalığı, malignite) hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışma kriterlerine uygun olan ve genel cerrahi doktorları tarafından değerlendirilerek tedavi planı yapılan toplam 138 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Apendektomi ile tedavi edilen hastalar cerrahi grubunu oluştururken, antibiyotik ile tedavi edilen hastalar medikal tedavi grubunu oluşturmaktadır. Medikal tedavi grubundaki her hastaya acilde İV siprofloksasin-metronidazol ya da seftriakson-metronidazol verilip, sonrasında 10 günlük oral amoksisilin-klavulonat ya da siprofloksasin-metronidazol verilmiştir. Antibiyotik tedavisi alan hastalardan en az 6 aylık süreç sonrasında tedavi başarısı açısından telefonla iletişime geçilerek bilgi alınmıştır. Antibiyotik tedavisi ile semptomları tamamen düzelen ve en az 6 aylık takip sırasında tekrarlamayan olgular başarılı medikal tedavi grubunu oluştururken; takipte rekürren hastalık nedeni ile opere edilen hastalar başarısız medikal tedavi grubunu oluşturmaktadır.

Çalışmamız için Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onay alınmıştır.

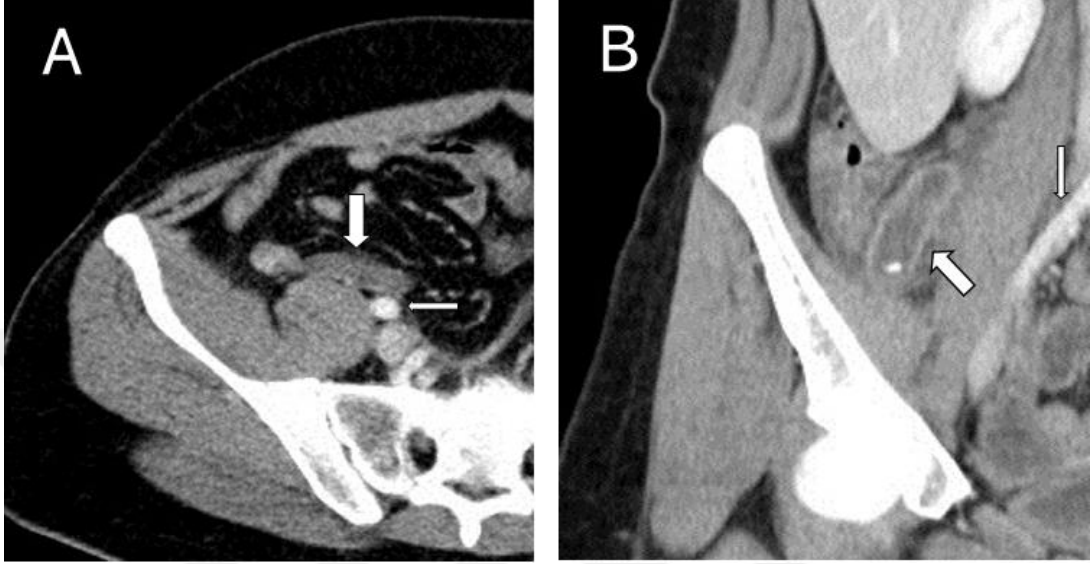
Tüm hastalara Somatom Definition Flash 256 CT ve Somatom Definition AS 128 CT cihazları ile İV kontrastlı tüm batın BT aşağıdaki teknik parametrelerle gerçekleştirilmiştir: Tüp potansiyeli 120kVp, tüp akımı; otomatik akım modülasyonu (CAREdose 4D), gantri rotasyon zamanı 500ms, kesit kalınlığı 5 mm, detektör konfigürasyonu 128x0.6 mm, FOV değerleri 458 mm, pitch 0.6'dır. BT tetkiklerinde

pozitif oral kontrast madde kullanılmamıştır. Noniyonik iyotlu kontrast madde (300mg/100mL) antekübital venden 1.5mL/kg miktarda ve 2.5mL/sn hızda verilmiştir.

BT görüntülerinin analizi 4. yıl asistanı tarafından yapılmıştır. Gerektiğinde alanında 30 yıl tecrübeli radyoloğa danışılmıştır. Değerlendirilen parametreler şunlardır:

1. Apendiks duvar kontrastlanma şiddeti
2. Duvar kalınlığı
3. Duvar kalınlığı skoru
4. Komşu organ bulgusu
5. Apendikolit varlığı
6. Batın içi serbest sıvı varlığı
7. Lümen çapı
8. Çap skoru
9. Perçekal lenf nodları maksimum boyutu
10. Çevre yağlı plan yoğunluk artışı şiddeti
11. Apendisit skorudur.

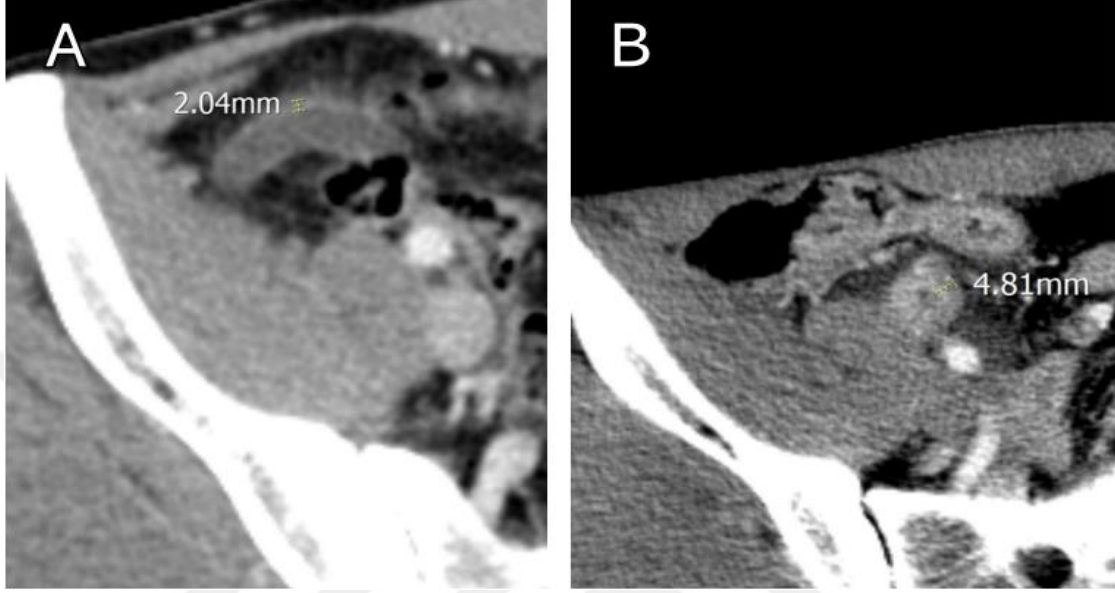
Apendiks duvar kontrastlanma şiddeti değerlendirilirken ana arterlerin dansitesi ile gözle kıyaslanıp, daha düşük ise ‘az belirgin’, eşit ve daha belirgin ise ‘çok belirgin’ olarak belirtildi. Az belirgin ise 1, çok belirgin ise 2 puan verildi (Şekil 3.1).



Şekil 3. 1: Apendiks duvar kontrastlanma şiddeti

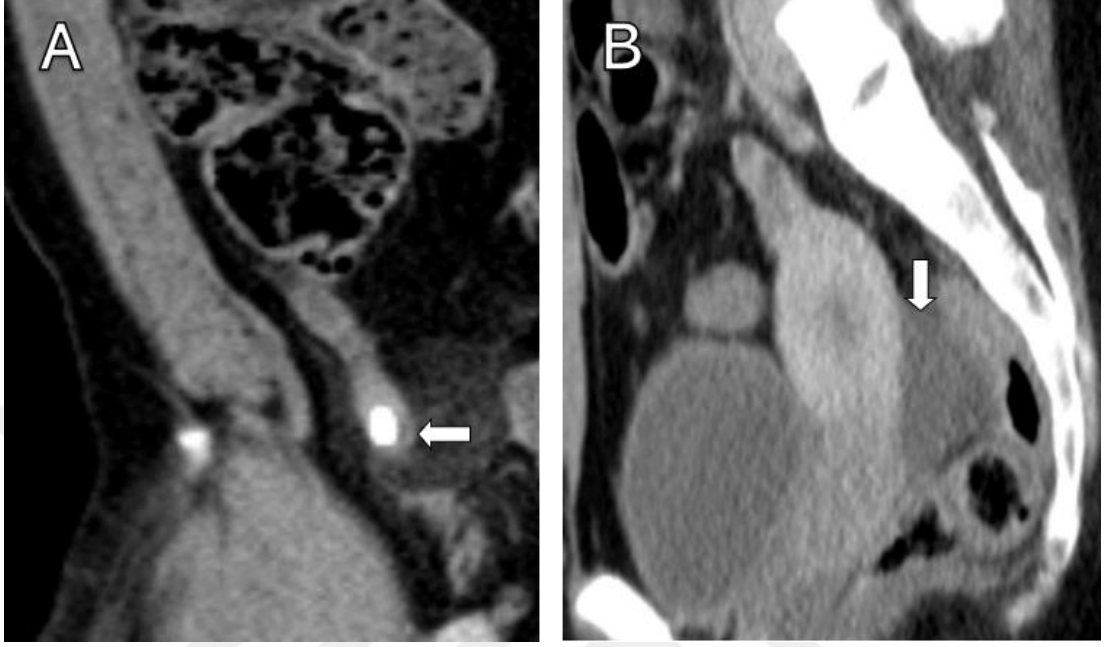
Şekil A'da apendiks düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT aksiyel kesitinde apendiks duvar kontrastlanma şiddeti (kalın ok) komşu vasküler yapıya (ince ok) göre daha az belirgin olup, 1 puan verilmiştir. Şekil B'de ise apendiks düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT koronal kesitinde apendiks duvar kontrastlanma şiddeti (kalın ok) vasküler yapıyla (ince ok) eş dansitede olup 2 puan verilmiştir.

Apendiks duvar kalınlığı, en kalın olduğu yerden aksiyel, koronal ve sagittal kesitler kullanılarak ölçüldü. Apendiks duvar kalınlığı skoru 3 mm altı değerler için 0, 3 mm ve üstü değerler için 1 olarak belirtildi (Şekil 3.2).



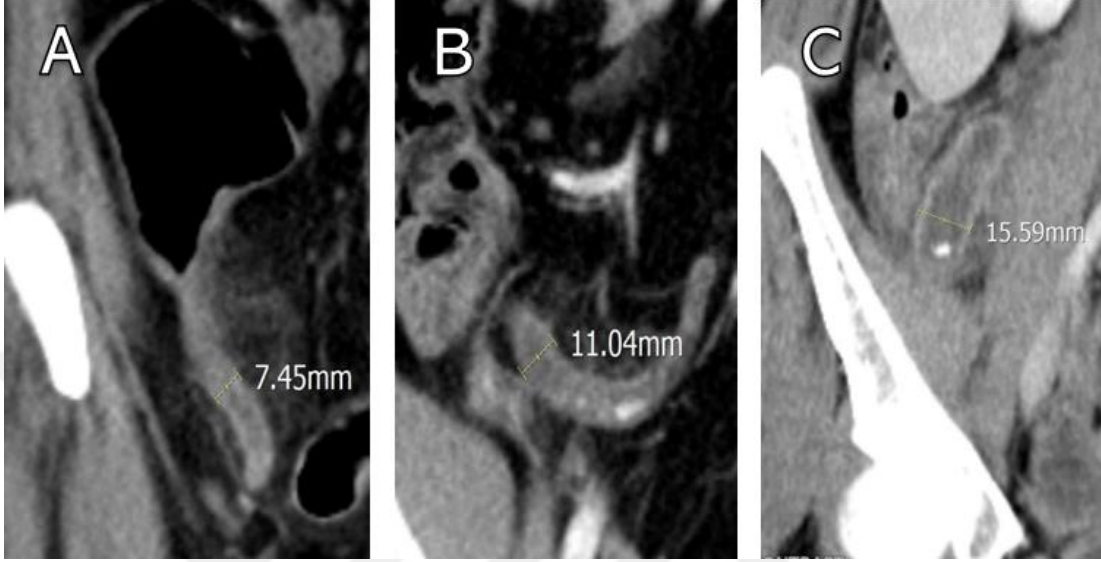
Şekil 3. 2: Apendiks duvar kalınlığı
Apendiks düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT aksiyel kesitlerinde, apendiks duvar kalınlığı şekil A'da 3 mm'den az olup apendiks skoru 0 puan, şekil B'de 3 mm'den fazla olup apendiks duvar kalınlığı skoru 1 puan olarak kabul edilmiştir.

Lümen içi apendikolit ve batın içi serbest sıvı var ise 1, yok ise 0 olarak değerlendirildi (Şekil 3.3).



Şekil 3. 3: Lümen içi apendikolit ve batın içi serbest sıvı
Şekil A'da apendiks düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT koronal kesitinde apendiks lümeninde apendikolit(ok) olduğu için, şekil B'de ise İV kontrastlı batın BT sagittal kesitinde batın içi serbest sıvı(ok) olduğu için 1 puan verilmiştir.

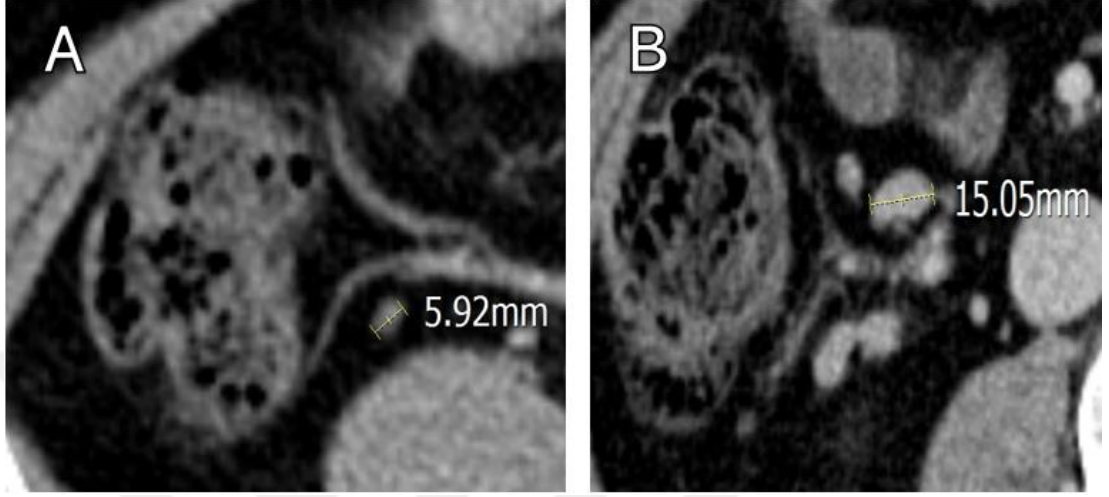
Apendiks lümen çapı aksiyel, koronal ve sagittal kesitler kullanılarak en geniş olduğu yerden ölçüldü. Çap skorunda 9 mm ve altı değerler 1, 10-12 mm ise 2, 13 mm ve üstü değerler 3 puan olarak belirtilmiştir (Şekil 3.4).



Şekil 3. 4: Apendiks lümen çapı

Apendiks düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT koronal kesitlerinde apendiks çapı şekil A'da <9 mm olduğu için 1 puan, şekil B'de 10-12 mm aralığında olduğu için 2 puan ve şekil C'de ≥ 13 mm olduğu için 3 puan verilmiştir.

Periçekal lenf nodları sayısına bakılmadan en büyük lenf nodunun boyutu 10 mm ve altında ise 1, 10 mm üstünde ise 2 olarak belirtilmiştir (Şekil 3.5). Lenf nodunun uzun aksı ölçülmüştür.



Şekil 3. 5: Periçekal lenf nodu boyutu

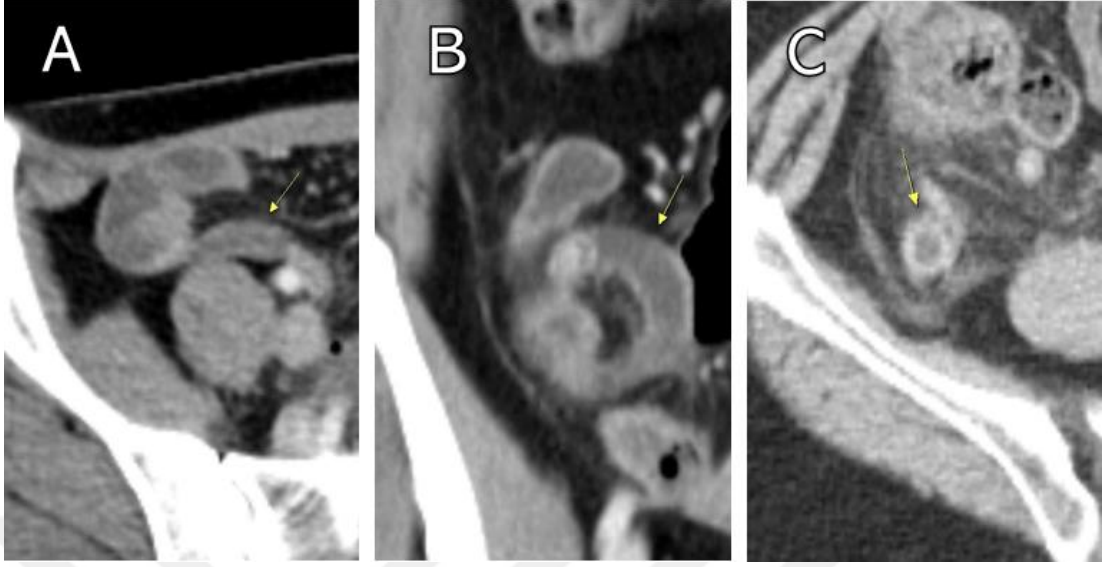
Çekum düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT aksiyel kesitlerinde periçekal en büyük lenf nodunun uzun aksı şekil A'da ≤ 10 mm olup 1 puan, şekil B'de >10 mm olup 2 puan verilmiştir.

Komşu organ bulgusu, apendiksin seyri boyunca çevre çekum, çıkan kolon ve ileal anslarda neden olduğu reaktif duvar kalınlaşması olup var ise 1, yok ise 0 olarak belirtilmiştir (Şekil 3.6).



Şekil 3. 6: Komşu organ bulgusu
Çekum düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT koronal kesitinde çekumda duvar kalınlık artışı(ok) izlenmekte olup 1 puan olarak kabul edilmiştir.

Çevre yağlı plan yoğunluk artışı yok ise 0, az belirgin ise 1, çok belirgin ise 2 puan verilmiştir. Eğer apendiksin 1,5cm'den daha uzağına yayılmış ise çok belirgin olarak kabul edilmiştir (Şekil 3.7).



Şekil 3. 7: Çevre yağlı plan yoğunluk artışı

Oklarla gösterilen apendiks çevresinde yağlı planlarda yoğunluk artışı şekil A'da apendiks düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT aksiyel kesitinde olmadığı için 0 puan, şekil B'de apendiks düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT koronal kesitinde az belirgin olduğu için 1 puan, şekil C'de apendiks düzeyinden geçen İV kontrastlı batın BT aksiyel kesitinde çok belirgin olduğu için 2 puan verilmiştir.

Apandisit skoru, en son değerlendirilen tüm parametrelerin puanları toplanarak hesaplanmıştır (Tablo 3.1).

Tablo 3. 1: Apandisit skoru hesaplama örnek tablosu

Hasta adı	Dk	DKS	ÇS	KOB	YP	Ak	BİSS	LN	Toplam
X	2	1	2	1	2	0	0	2	10
Y	2	0	1	0	0	0	0	1	4

(Dk: Duvar kontrastlanma şiddeti, DKS: Duvar kalınlaşma skoru, ÇS: Çap skoru, KOB: Komşu organ bulgusu, YP: Çevre yağlı plan yoğunluk artışı şiddeti, Ak: Apendikolit, BİSS: Batın içi serbest sıvı, LN: Lenf nodu, Toplam: Apandisit skoru)

Tüm istatistiksel analizler Windows için Stata 15.1 istatistik program paketi ile gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenler için veri, ortanca ve çeyrekler arası

dağılım aralığı şeklinde, kategorik değişkenler için ise veri, frekans ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Verilerin normallik testi olarak, histogram, normal quantile plot, Skewness/Kurtosis ve Kolmogorov-Smirnov testleri kullanıldı. Grupların karşılaştırıldığı analizlerde kategorik değişkenler için Ki-kare testi, Fisher'ın kesin testi ve sürekli değişkenler için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Cerrahi veya medikal tedavi çıktılarının bağımlı değişken olduğu, BT'den elde edilen değişkenlerin bağımsız değişken olduğu backwards binary logistic regresyon analizi, cerrahi tedaviye yönlendiren parametreleri belirlemek için uygulanmıştır. Parametrik olmayan ROC eğrileri ile apandiks çapı ve apandisit skoru değerlerinin hastalarda cerrahi tedavi seçimini öngörmesi değerlendirilmiştir.

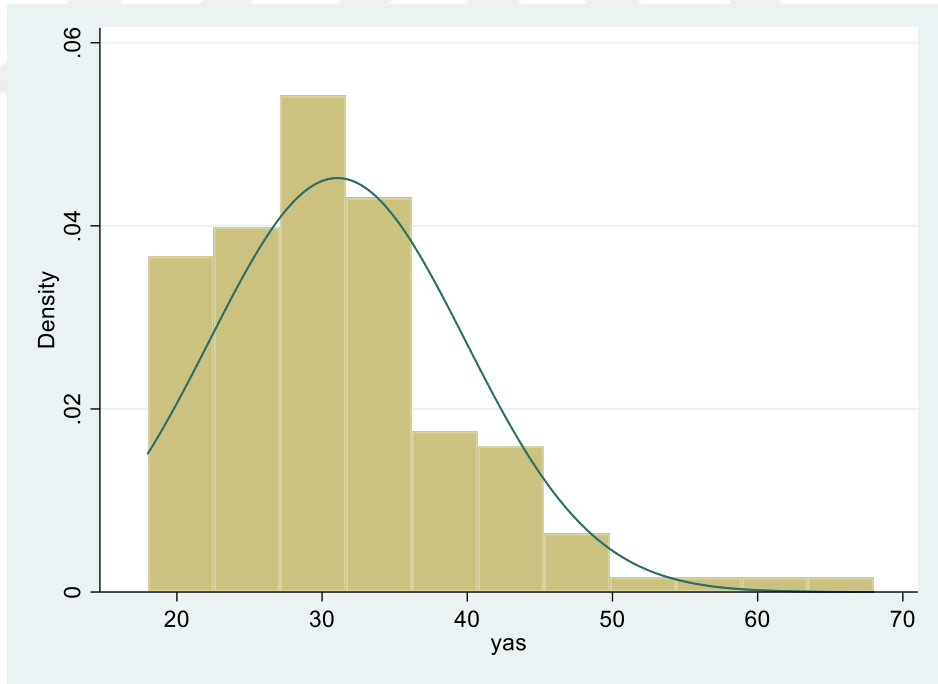
4. BULGULAR

4.1. Cerrahi ve Medikal grupları

Çalışmamızda, çalışmaya alınan 138 hastanın 78'ine cerrahi, 60'ına medikal tedavi uygulanmıştır. (Tablo 4.1.). Hastaların yaşı 18-68 aralığında değişmektedir (Şekil 4.1). Ortanca yaş 30 olup, çeyreklerarası aralık 10'dur (Tablo 4.2).

Tablo 4. 1: Akut apandisit hastalarının tedavi yöntemine göre dağılımı

TEDAVİ	Sayı	Yüzde
Antibiyotik	60	43.48
Cerrahi	78	56.52
Total	138	100



Şekil 4. 1: Akut apandisit hastalarının yaş dağılımı histogramı

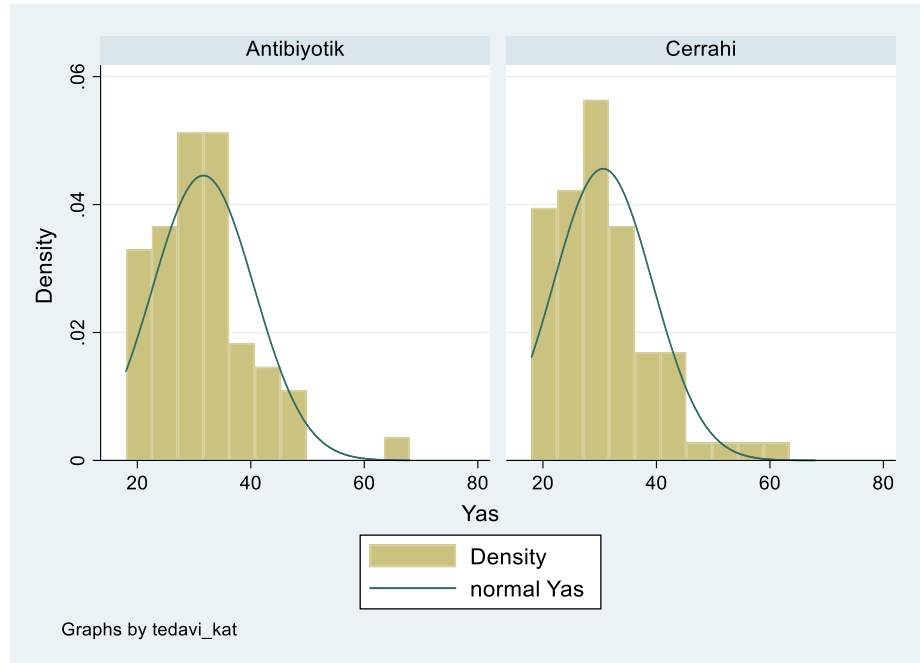
Tablo 4. 2: Akut apandisit hastalarının yaş analizi

Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Yaş	138	30	10	24	34	18	68

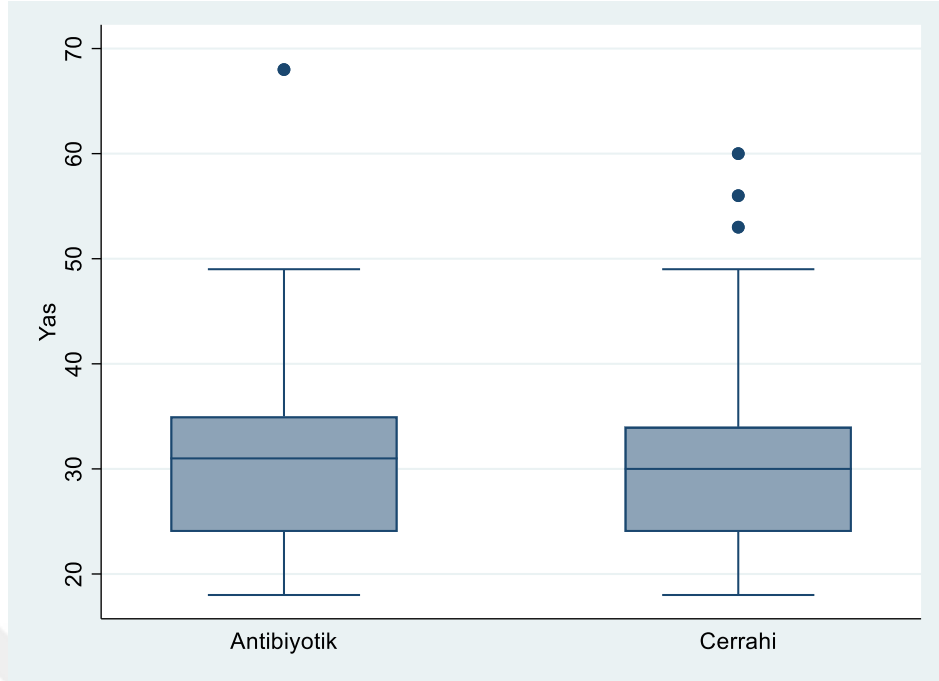
Yaş ortanca değeri antibiyotik ile tedavi edilen grupta 31, cerrahi ile tedavi edilen grupta 30'dur (Tablo 4.3). Mann Whitney U testi ile değerlendirildiğinde yaş olarak iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmamıştır ($p=0.3839$).

Tablo 4. 3: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların yaş analizi

Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Antibiyotik grubu- yaş	60	31	11	24	35	18	68
Cerrahi grubu- yaş	78	30	10	24	34	18	60



Şekil 4. 2: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının yaş dağılımı histogramı



Şekil 4. 3: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının yaş box-plot grafiği

Hastaların %73'ü erkek, %27'si kadındır. Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının cinsiyetleri ki kare testi ile karşılaştırıldığında antibiyotikle tedavi edilen hastaların %77'si erkek, %23'ü kadın, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %71'i erkek, %29'u kadın çıkmıştır. İki grup arasında cinsiyet farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,419$) (Tablo 4.4).

Tablo 4. 4: Antibiyotik ve cerrahi gruplarında cinsiyet karşılaştırması

TEDAVİ		Erkek	Kadın	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	46	14	60	0,419
	Yüzde	76.67	23.33	100,00	
Cerrahi	Sayı	55	23	78	
	Yüzde	70.51	29.49	100,00	
Total	Sayı	101	37	138	
	Yüzde	73.19	26.81	100,00	

Tablo 4. 5: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kontrastlanma şiddetine göre dağılımı

DUVAR KONTAST	Antibiyotik	Cerrahi	Total
Az Belirgin	19	21	40
Çok Belirgin	41	57	98
Total	60	78	138

Tablo 4. 6: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların duvar kalınlaşma skoruna göre dağılımı

APENDİKS DUVAR KALINLAŞMA SKORU	Antibiyotik	Cerrahi	Total
< 3 mm	31	35	66
≥3 mm	29	43	72
Total	60	78	138

Tablo 4. 7: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların çap skoruna göre dağılımı

ÇAP SKORU	Antibiyotik	Cerrahi	Total
≤ 9 mm	27	17	44
10-12 mm	29	30	59
≥13 mm	4	31	35
Total	60	78	138

Tablo 4. 8: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların komşu organ duvar kalınlaşması varlığına göre dağılımı

KOMŞU ORGAN DUVAR KALINLAŞMASI	Antibiyotik	Cerrahi	Total
Yok	48	50	98
Var	12	28	40
Total	60	78	138

Tablo 4. 9: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların yağlı plan yoğunluk artışı şiddetine göre dağılımı

YAĞLI PLAN YOĞUNLUK ARTIŞI	Antibiyotik	Cerrahi	Total
Yok	2	3	5
Az Belirgin	37	25	62
Çok Belirgin	21	50	71
Total	60	78	138

Tablo 4. 10: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendikolit varlığına göre dağılımı

APENDİKOLİT	Antibiyotik	Cerrahi	Total
Yok	56	55	111
Var	4	23	27
Total	60	78	138

Tablo 4. 11: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların batın içi serbest sıvı varlığına göre dağılımı

BATIN İÇİ SERBEST SIVI	Antibiyotik	Cerrahi	Total
Yok	49	41	90
Var	11	37	48
Total	60	78	138

Tablo 4. 12: Akut apandisit hastalarının periçekal lenf nodu boyutuna göre dağılımı

LENF NODU	Antibiyotik	Cerrahi	Total
≤ 10 mm	35	33	68
> 10 mm	25	45	70
Total	60	78	138

4.1.1. Duvar kontrastlanma şiddeti

Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının apendiks duvar kontrastlanma şiddeti ki kare testiyle karşılaştırıldığında antibiyotik ile tedavi edilen hastaların %32'sinde az belirgin, %68'inde çok belirgin, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %27'sinde az belirgin, %73'ünde çok belirgin çıkmıştır. İki grup arasında apendiks duvar kontrastlanma şiddeti farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,543$) (Tablo 4.13).

Tablo 4. 13: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kontrastlanma şiddetinin karşılaştırılması

TEDAVİ		Az belirgin	Çok belirgin	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	19	41	60	0,543
	Yüzde	31,67	68,33	100,00	
Cerrahi	Sayı	21	57	78	
	Yüzde	26,92	73,08	100,00	
Total	Sayı	40	98	138	
	Yüzde	28,99	71,01	100,00	

4.1.2. Apendiks duvar kalınlığı skoru

Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının apendiks duvar kalınlığı skoru ki kare testi ile karşılaştırıldığında antibiyotikle tedavi edilen hastaların %52'sinde <3 mm, %48'inde ≥ 3 mm ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların %45'inde <3 mm, %55'inde ≥ 3 mm çıkmıştır. İki grup arasında apendiks duvar kalınlığı skorunda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,428$) (Tablo 4.14).

Tablo 4. 14: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kalınlığı skorunun karşılaştırılması

TEDAVİ		<3 mm	≥ 3 mm	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	31	29	60	0,428
	Yüzde	51,67	48,33	100,00	
Cerrahi	Sayı	35	43	78	
	Yüzde	44,87	55,13	100,00	
Total	Sayı	66	72	138	
	Yüzde	47,83	52,17	100,00	

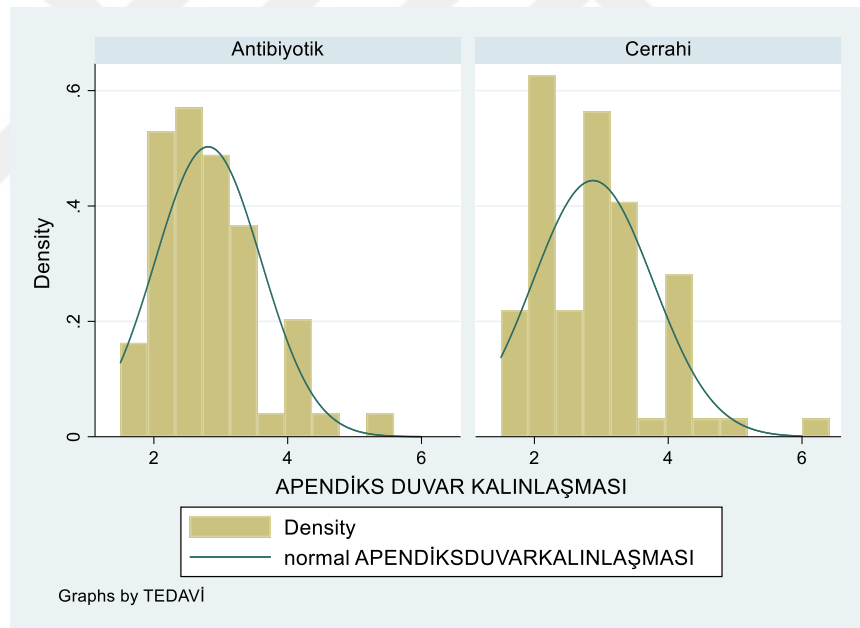
4.1.3. Apendiks duvar kalınlığı

Değerlendirilen tüm akut apandisit olgularının apendiks duvar kalınlığı minimum değeri 1,5 mm, maksimum değeri 6 mm ölçülmüş olup antibiyotik ile

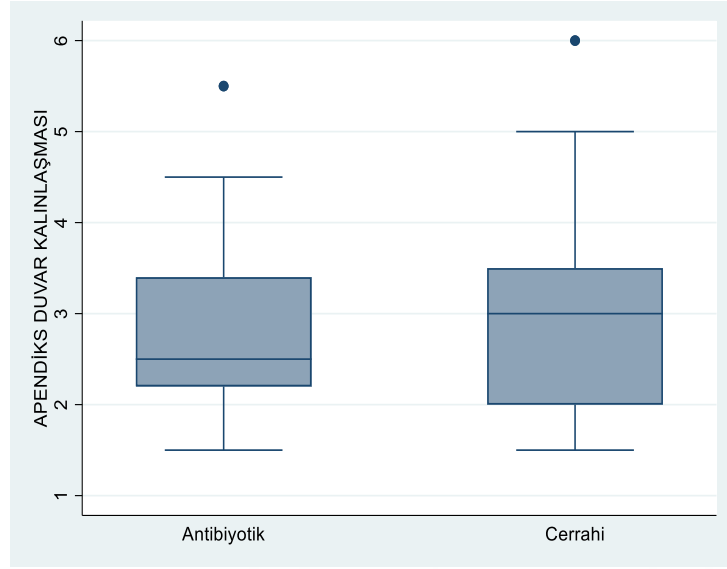
tedavi edilen olguların ortalama duvar kalınlığı değeri 2,5 mm, cerrahi ile tedavi edilen olguların duvar kalınlığı ortalama değeri 3 mm'dir (Tablo 4.15). Mann Whitney U testi ile değerlendirildiğinde iki grup arasında apendiks duvar kalınlaşması farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,7709$).

Tablo 4. 15: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kalınlığı analizi

Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Antibiyotik - apendiks duvar kalınlığı	60	2,5	1,2	2,2	3,4	1,5	5,5
Cerrahi- apendiks duvar kalınlığı	78	3	1,5	2	3,5	1,5	6



Şekil 4. 4: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının apendiks duvar kalınlığı histogramı



Şekil 4. 5: Cerrahi ve antibiyotik ile tedavi edilen hastaların apendiks duvar kalınlığının box-plot grafiği

4.1.4. Apendiks çap skoru

Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının apendiks çap skoru karşılaştırıldığında antibiyotikle tedavi edilen hastaların %45'inde ≤ 9 mm, %48.3'ünde 10-12 mm, %6,6'sında ≥ 13 mm, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %21,7'sinde ≤ 9 mm, %38,4'ünde 10-12 mm, %39,7'sinde ≥ 13 mm çıkmıştır. İki grup arasındaki apendiks çap skoru farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,0001$) (Tablo 4.16).

Tablo 4. 16: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların çap skorlarının ki kare testi ile karşılaştırılması

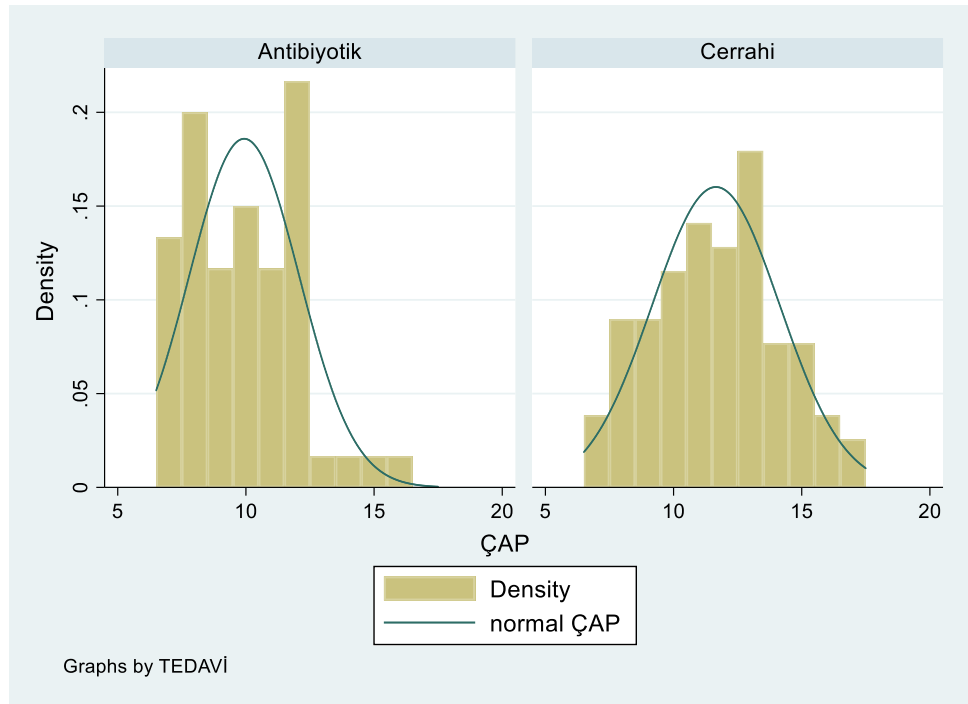
TEDAVİ		≤ 9 mm	10-12 mm	≥ 13 mm	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	27	29	4	60	<0.0001
	Yüzde	45,00	48,33	6,67	100,00	
Cerrahi	Sayı	17	30	31	78	
	Yüzde	21,79	38,46	39,74	100,00	
Total	Sayı	44	59	35	138	
	Yüzde	31,88	42,75	25,36	100,00	

4.1.5. Apendiks çapı

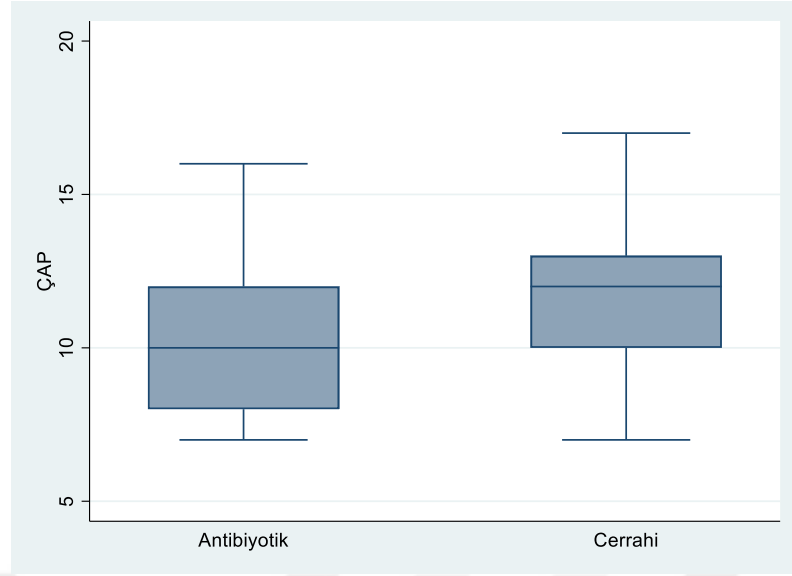
Değerlendirilen tüm akut apandisit olgularının BT’de ölçülen apendiks çapı minimum değeri 7 mm, maksimum değeri 17 mm ölçülmüş olup antibiyotik ile tedavi edilen olguların ortalama çap değeri 10 mm, cerrahi ile tedavi edilen olguların ortalama çap değeri 12 mm’dir (Tablo 4.17). Man Whitney U testi ile değerlendirildiğinde iki grup arasında çap farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$).

Tablo 4. 17: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendiks çapı analizi

Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Antibiyotik- çap	60	10	4	8	12	7	16
Cerrahi- çap	78	12	3	10	13	7	17

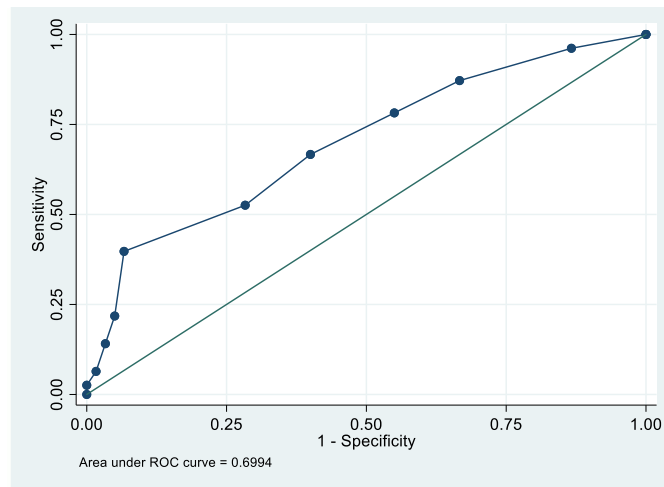


Şekil 4. 6: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının apendiks çapı histogramı



Şekil 4. 7: Cerrahi ve antibiyotik ile tedavi edilen hastaların BT’de ölçülen çaplarının box-plot grafiği

Apendiks çapının cerrahi tedavi seçimindeki etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin iyi olduğu görülmüştür (AUC=0.6994 95%CI 0.61317-0.78555) (Şekil 4.8). Apendiks çapının ≥ 13 mm olması, hekimlerin %39.74 sensitivite, %93.33 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %63.04, Pozitif likelihood ratio=5.96; Negatif likelihood ratio= 0.65) cerrahi tedaviye yöneleceğini göstermektedir.



Şekil 4. 8: Apendiks çapı için oluşturulan ROC eğrisi

4.1.6. Komşu organ bulgusu

Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının komşu organ duvar kalınlaşması varlığı karşılaştırıldığında antibiyotikle tedavi edilen hastaların %80'inde negatif, %20'sinde pozitif, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %64'ünde negatif, %36'sında pozitif çıkmıştır. İki grup arasında komşu organ duvar kalınlaşması varlığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,041$) (Tablo 4.18).

Tablo 4. 18: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların komşu organ duvar kalınlaşması varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması

TEDAVİ		Yok	Var	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	48	12	60	0,041
	Yüzde	80,00	20,00	100,00	
Cerrahi	Sayı	50	28	78	
	Yüzde	64,10	35,90	100,00	
Total	Sayı	98	40	138	
	Yüzde	71,01	28,99	100,00	

4.1.7. Çevre yağlı plan yoğunluk artışı şiddeti

Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının çevre yağlı plan yoğunluk artışı şiddeti karşılaştırıldığında antibiyotik ile tedavi edilen hastaların %3'ünde negatif, %62'sinde az belirgin, %35'inde çok belirgin, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %4'ünde negatif, %32'sinde az belirgin, %64'ünde çok belirgin çıkmıştır. İki grup arasında yağlı plan yoğunluk artışı farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$) (Tablo 4.19).

Tablo 4. 19: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların yağlı plan yoğunluk artışı şiddetinin ki kare testi ile karşılaştırılması

TEDAVİ		Yok	Az belirgin	Çok belirgin	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	2	37	21	60	0,002
	Yüzde	3,33	61,67	35,00	100,00	
Cerrahi	Sayı	3	25	50	78	
	Yüzde	3,85	32,05	64,10	100,00	
Total	Sayı	5	62	71	138	
	Yüzde	3,62	44,93	51,45	100,00	

4.1.8. Apendikolit varlığı

Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının apendiks lümeninde apendikolit varlığı karşılaştırıldığında antibiyotikle tedavi edilen hastaların %93'ünde negatif, %7'sinde pozitif, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %71'inde negatif, %29'unda pozitif çıkmıştır. İki grup arasında apendikolit varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,001$) (Tablo 4.20).

Tablo 4. 20: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların apendikolit varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması

TEDAVİ		Yok	Var	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	56	4	60	0,001
	Yüzde	93,33	6,67	100,00	
Cerrahi	Sayı	55	23	78	
	Yüzde	70,51	29,49	100,00	
Total	Sayı	111	27	138	
	Yüzde	80,43	19,57	100,00	

4.1.9. Batın içi serbest sıvı varlığı

Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının batın içi serbest sıvı varlığı karşılaştırıldığında antibiyotikle tedavi edilen hastaların %82'sinde negatif, %18'inde pozitif, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %53'ünde negatif, %47'sinde pozitif çıkmıştır. İki grup arasında batın içi serbest sıvı varlığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,0001$) (Tablo 4.21).

Tablo 4. 21: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların batın içi serbest sıvı varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması

TEDAVİ		Yok	Var	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	49	11	60	<0,0001
	Yüzde	81,67	18,33	100,00	
Cerrahi	Sayı	41	37	78	
	Yüzde	52,56	47,44	100,00	
Total	Sayı	90	48	138	
	Yüzde	65,22	34,78	100,00	

4.1.10. Perişekal lenf nodu boyutu

Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit olgularının perişekal lenf nodlarının maksimum boyutları karşılaştırıldığında antibiyotikle tedavi edilen hastaların %58'inde ≤ 10 mm, %42'sinde >10 mm ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların %42'sinde ≤ 10 mm, %58'inde >10 mm çıkmıştır. İki grup arasında maksimum lenf nodu boyutu farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,062$) (Tablo 4.22).

Tablo 4. 22: Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen hastaların periçekal lenf nodu boyutlarının ki kare testi ile karşılaştırılması

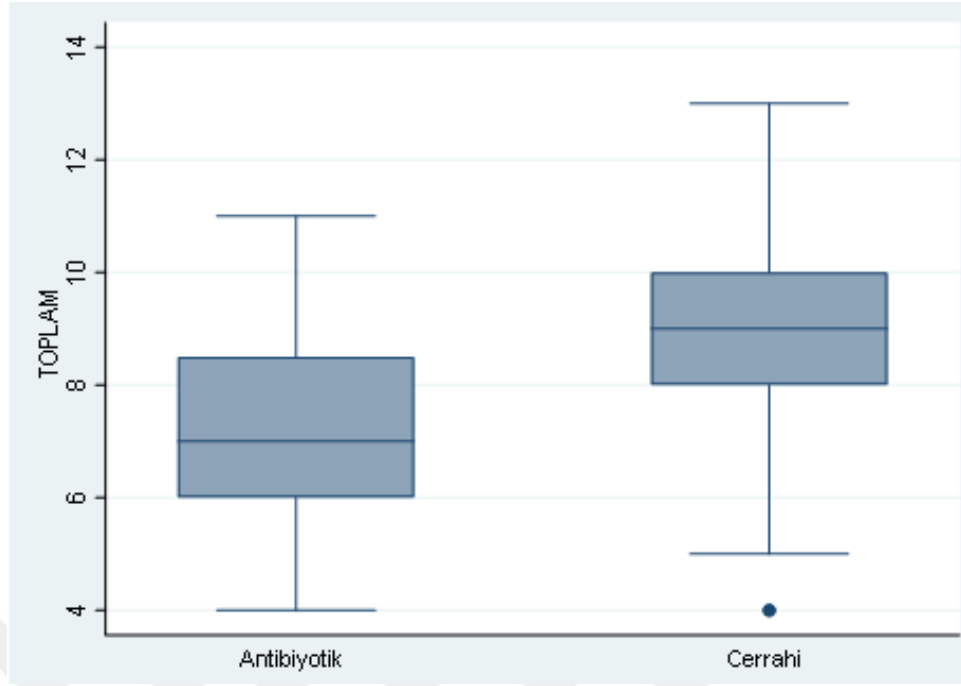
TEDAVİ		≤10 mm	>10 mm	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	35	25	60	0,062
	Yüzde	58,33	41,67	100,00	
Cerrahi	Sayı	33	45	78	
	Yüzde	42,31	57,69	100,00	
Total	Sayı	68	70	138	
	Yüzde	49,28	50,72	100,00	

4.1.11. Apandisit skoru

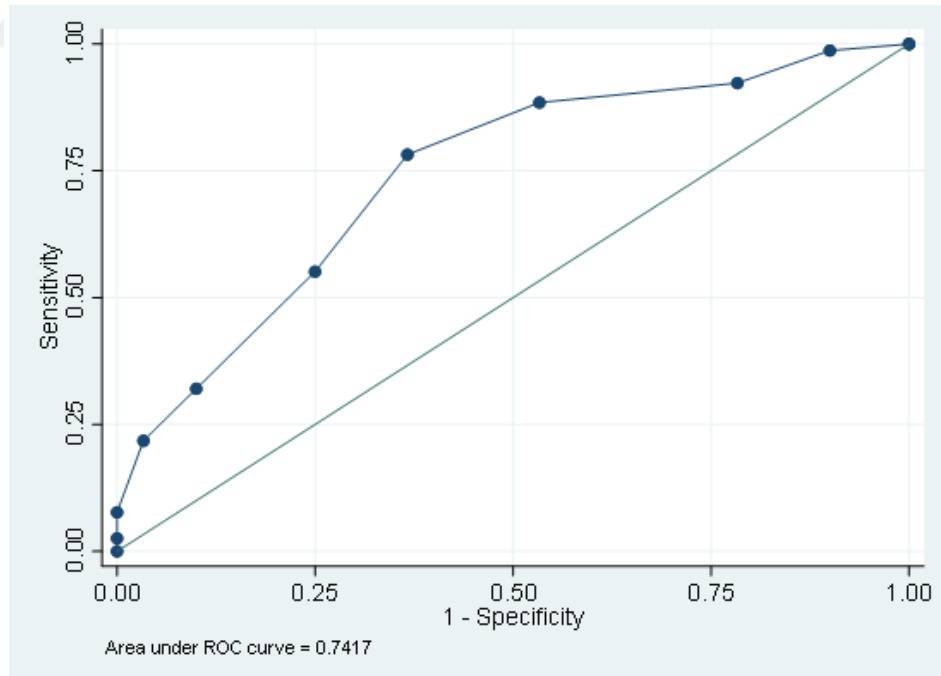
Değerlendirilen tüm akut apandisit olgularının apandisit skoru değeri minimum 4, maksimum 13 olup, antibiyotik ile tedavi edilen olguların ortanca değeri 7, cerrahi ile tedavi edilen olguların ortanca değeri 9'dur (Tablo 4.23). Mann Whitney U testi ile değerlendirildiğinde iki grup arasındaki apandisit skoru farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$).

Tablo 4. 23: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının apandisit skoru analizi

Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Antibiyotik-apandisit skoru	60	7	2,5	6	8,5	4	11
Cerrahi-apandisit skoru	78	9	2	8	10	4	13



Şekil 4. 9: Cerrahi ve antibiyotik ile tedavi edilen hastaların apandisit skorunun box-plot grafiği



Şekil 4. 10: Apandisit skoru için oluşturulan ROC eğrisi

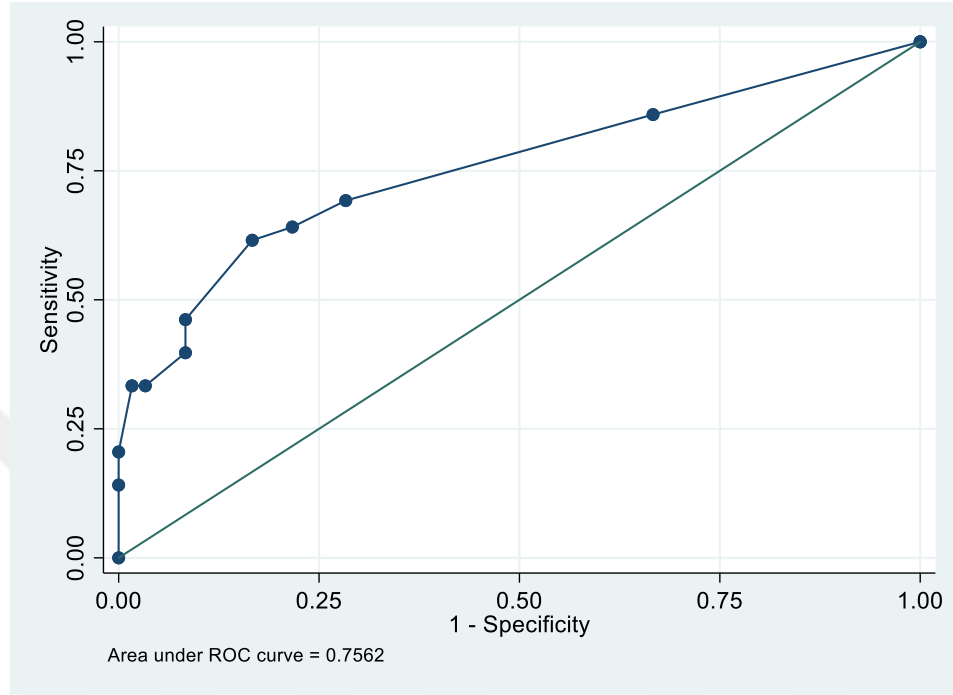
Apandisit skorunun cerrahi tedavi seçimindeki etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin iyi olduğu görülmüştür (AUC=0.7417 95% CI 0,65907-0,82427) (Şekil 4.10). Apandisit skorunun ≥ 10 olması, hekimlerin %32.05 sensitivite, %90.00 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %57.25, Pozitif likelihood ratio= 3.21; Negatif likelihood ratio= 0.76) cerrahi tedaviyi seçeceğini göstermektedir. En yüksek doğru klasifikasyon oranı (%71.74) eşik değerin 8 olarak seçildiği durumdur (Sensitivite= %78.21, Spesifisite %63.33, Pozitif likelihood ratio=2.13, Negatif likelihood ratio= 0.34)

Cerrahi veya medikal tedavi çıktılarının bağımlı değişken olduğu, BT'den elde edilen değişkenlerin bağımsız değişken olduğu backwards binary logistic regresyon testi uygulanmıştır. Gruplar arasında anlamlı çıkan değişkenler (çap, çap skoru, komşu organ bulgusu, yağlı planda yoğunluk artışı, apendikolit, batın içi serbest sıvı) aşamalı olarak logistic regresyon testi ile değerlendirildi. Yağlı plan yoğunluk artışı ve komşu organ bulgusu analiz sonucunda anlamlı bulunmadı. Çap, apendikolit ve batın içi serbest sıvı anlamlı sonuç verdiği için regresyon testine bu değişkenlerle devam edildi. Sonuç olarak analize göre çap ≥ 13 mm olduğunda (Çapın ≤ 9 mm olmasına göre OR=6.54, %95 Güven aralığı ile 1.83-23.35, p=0.004), apandikolit (OR=4.07, %95 Güven aralığı ile 1.19-13.99, p=0.026) ve batın içi serbest sıvı (OR=2.91, %95 Güven aralığı ile 1.22-6.93, p=0.016) varlığında hekimler cerrahi tedaviyi tercih etmelidir. (Psödo $R^2 = 0.18$, p<0.001) (Tablo 4.24). Bu üç bulgunun (Apendiks çapı ≥ 13 mm, batın içi serbest sıvı ve apendikolit) da pozitif olduğu modelde hekimler %69.23 sensitivite, %71.67 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %70.29) cerrahi tedaviyi tercih edebilir. Modelin pozitif prediktif değeri %76.06, negatif prediktif değeri %64.18'dir.

Tablo 4. 24: Antibiyotik ve cerrahi gruplarının backwards binary logistic regresyon testi ile karşılaştırılması

		OR	95% CI		p
ÇAP	≥ 13 mm	6.544313	1.834213	23.34954	0.004
APENDİKOLİT	Var	4.073021	1.18533	13.99568	0.026
BİSS	Var	2.907153	1.219377	6.931031	0.016

Modelin cerrahi tedavi seçimindeki etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin iyi olduğu görülmüştür (AUC=0.7562) (Şekil 4.11).



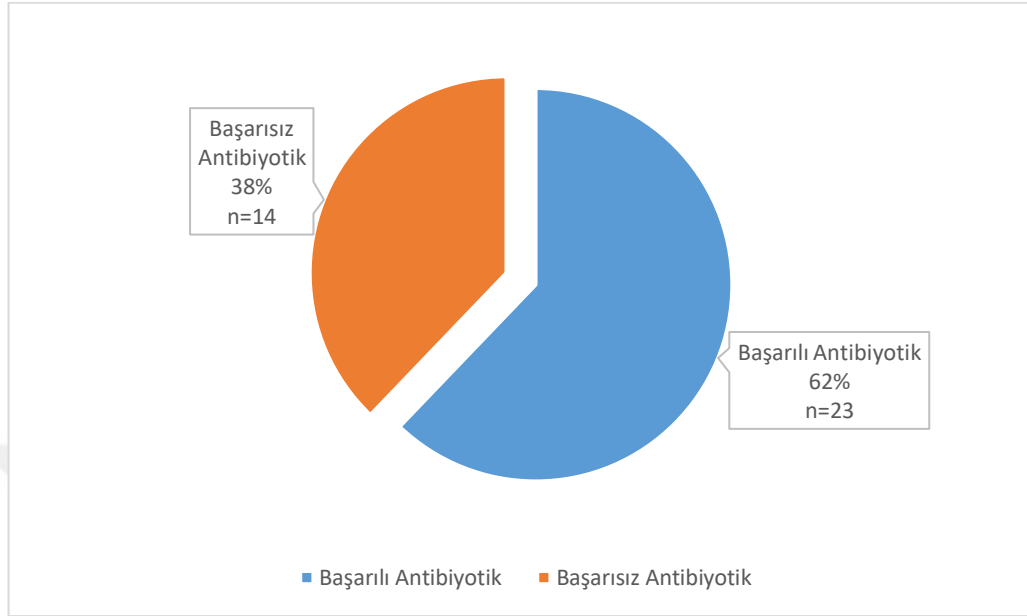
Şekil 4. 11: Model için oluşturulan ROC eğrisi

Modeldeki üç parametrenin de pozitif olduğu hasta sayısı 11 olup, hepsi cerrahi ile tedavi edilmiştir. Bütün kriterlerin negatif olduğu toplam 67 hastadan 43'ü antibiyotikle, 24'ü cerrahi ile tedavi edilmiştir.

4.2. Başarılı ve Başarısız Medikal Tedavi Grupları

Çalışmanın ikinci kısmında antibiyotik ile tedavi edilen hastaların en az 6 aylık takibi yapılarak rekürren hastalık oranı belirlenip, başarılı ve başarısız medikal tedavi olgularının BT bulguları karşılaştırılmıştır. Medikal tedavi alan 60 hastanın 6 tanesi 6 aylık takip süresini tamamlamadığından, 17 tanesi de takibi yapılamadığından çalışmaya dahil edilmemiştir. Sonuç olarak 6 aylık takip sonunda

toplam 37 medikal tedavi hastasının 23 tanesi başarılı olmuştur ve 14 tanesi başarısız olup cerrahi tedavi yapılmıştır (Şekil 4.12).

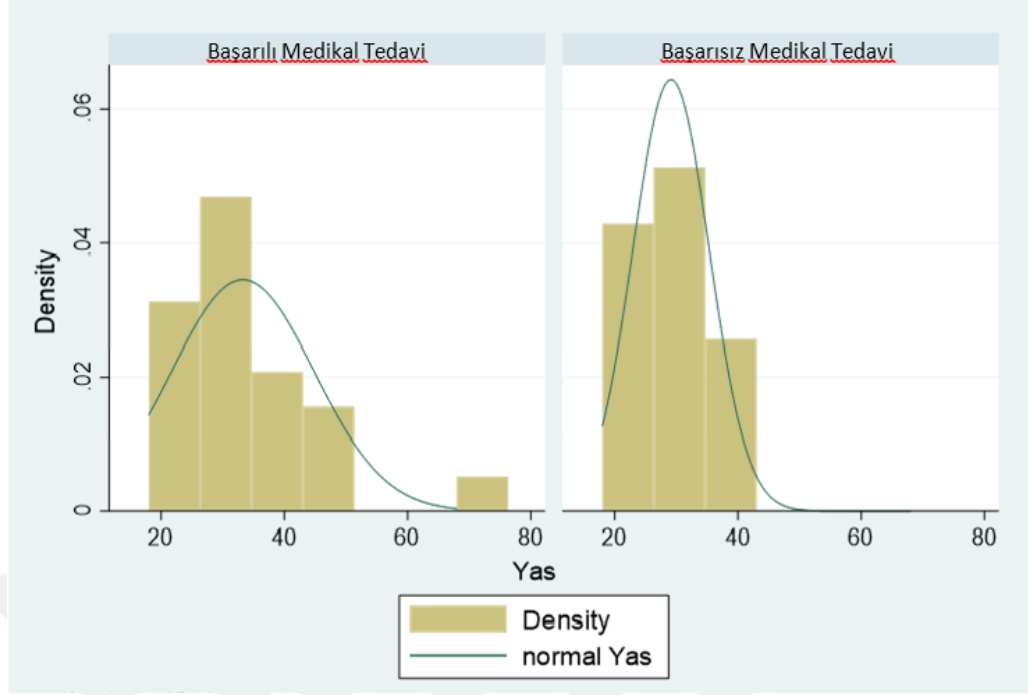


Şekil 4. 12: Medikal tedavi hastalarının 6 aylık takip sonuçları

Yaş ortanca değeri başarılı medikal tedavi olgularında 31, başarısız medikal tedavi olgularında 30.5'tir (Tablo 4.25). Mann Whitney U testi ile değerlendirildiğinde hasta yaşlarında iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmamıştır ($p=0.4517$).

Tablo 4. 25: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının yaş analizi

Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Başarılı- yaş	23	31	15	25	40	18	68
Başarısız- yaş	14	30.5	10	24	34	19	41



Şekil 4. 13: Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının yaş dağılımı histogramı

Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının cinsiyetleri ki kare testi ile karşılaştırıldığında antibiyotikle tedavi edilen hastaların %78'si erkek, %22'si kadın, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %93'ü erkek, %7'si kadın çıkmıştır. İki grup arasında cinsiyet farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,243$) (Tablo 4.26).

Tablo 4. 26: Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının cinsiyet karşılaştırması

TEDAVİ		Erkek	Kadın	Total	p değeri
Antibiyotik	Sayı	18	5	23	0.243
	Yüzde	78.26	21.74	100,00	
Cerrahi	Sayı	13	1	14	
	Yüzde	92.86	7.14	100,00	
Total	Sayı	31	6	37	
	Yüzde	83.78	16.22	100,00	

Tablo 4. 27: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının duvar kontrastlanma şiddetine göre dağılımı

DUVAR KONTAST	Başarılı	Başarısız	Total
Az Belirgin	12	1	13
Çok Belirgin	11	13	24
Total	23	14	37

Tablo 4. 28: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının duvar kalınlaşma skoruna göre dağılımı

APANDİKS DUVAR KALINLAŞMA SKORU	Başarılı	Başarısız	Total
< 3 mm	12	8	20
≥3 mm	11	6	17
Total	23	14	37

Tablo 4. 29: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının çap skoruna göre dağılımı

ÇAP SKORU	Başarılı	Başarısız	Total
≤ 9 mm	14	8	22
10-12 mm	7	6	13
≥ 13 mm	2	0	2
Total	23	14	37

Tablo 4. 30: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının komşu organ duvar kalınlaşmasına göre dağılımı

KOMŞU ORGAN DUVAR KALINLAŞMASI	Başarılı	Başarısız	Total
Yok	19	11	30
Var	4	3	7
Total	23	14	37

Tablo 4. 31: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının yağlı plan yoğunluk artışı şiddetine göre dağılımı

YAĞLI PLAN YOĞUNLUK ARTIŞI	Başarılı	Başarısız	Total
Yok	1	0	1
Az belirgin	14	8	22
Çok belirgin	8	6	14
Total	23	14	37

Tablo 4. 32: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendikolit varlığına göre dağılımı

APENDİKOLİT	Başarılı	Başarısız	Total
Yok	20	14	34
Var	3	0	3
Total	23	14	37

Tablo 4. 33: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının batın içi serbest sıvı varlığına göre dağılımı

BATIN İÇİ SERBEST SIVI	Başarılı	Başarısız	Total
Yok	18	10	28
Var	5	4	9
Total	23	14	37

Tablo 4. 34: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının periçekal lenf nodu boyutuna göre dağılımı

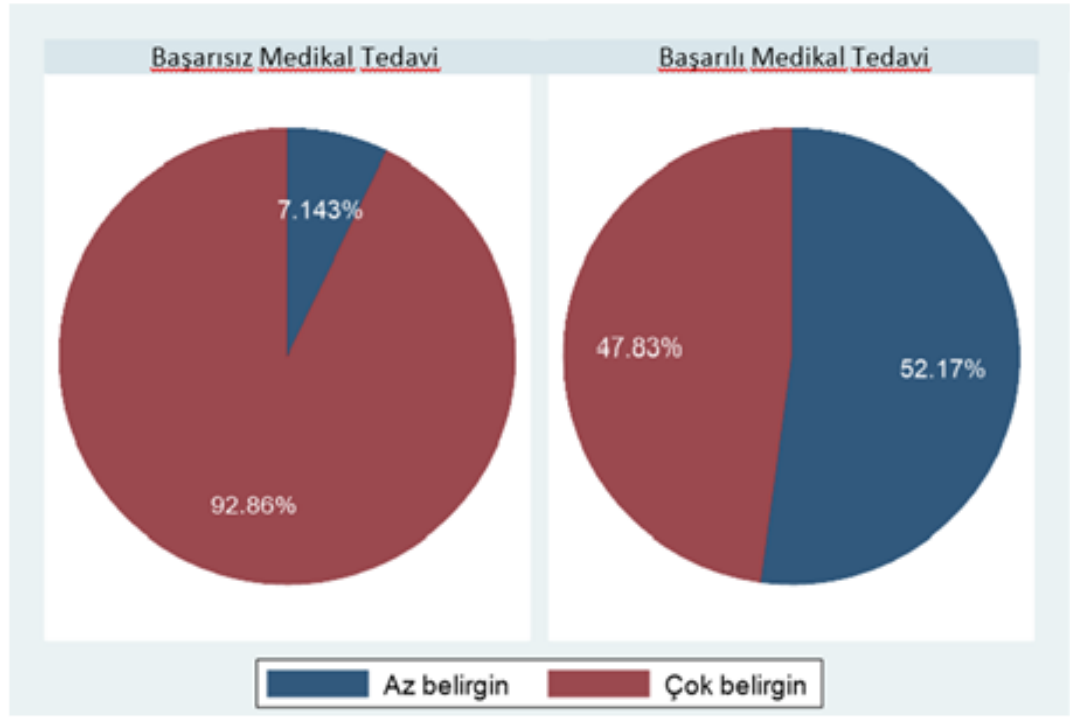
LENF NODU	Başarılı	Başarısız	Total
≤10 mm	12	7	19
>10 mm	11	7	18
Total	23	14	37

4.2.1. Duvar kontrastlanma şiddeti

Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kontrastlanma şiddeti ki kare testiyle karşılaştırıldığında başarılı medikal tedavi hastalarının %52'sinde az belirgin, %48'sinde çok belirgin, başarısız medikal tedavi hastalarının %7'sinde az belirgin, %93'ünde çok belirgin çıkmıştır. İki grup arasında apendiks duvar kontrastlanma şiddetinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0.005) (Tablo 4.35).

Tablo 4. 35: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kontrastlanma şiddetinin ki kare testi ile karşılaştırılması

TEDAVİ		Az belirgin	Çok belirgin	Total	p değeri
Başarılı	Sayı	12	11	23	0.005
	Yüzde	52.17	47.83	100.00	
Başarısız	Sayı	1	13	14	
	Yüzde	7.14	92.86	100.00	
Total	Sayı	13	24	37	
	Yüzde	35.14	64.86	100.00	



Şekil 4. 14: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının duvar kontrastlanma şiddeti analizi

4.2.2. Apendiks duvar kalınlığı skoru

Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının apendiks duvar kalınlığı skoru ki kare testi ile karşılaştırıldığında başarılı medikal tedavi hastalarının %52'sinde <3 mm, %48'inde ≥ 3 mm ve başarısız medikal tedavi hastalarının %57'sinde <3 mm, %43'ünde ≥ 3 mm çıkmıştır. İki grup arasında apendiks duvar kalınlığı skoru farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,769$) (Tablo 4.36).

Tablo 4. 36: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kalınlığı skoru karşılaştırılması

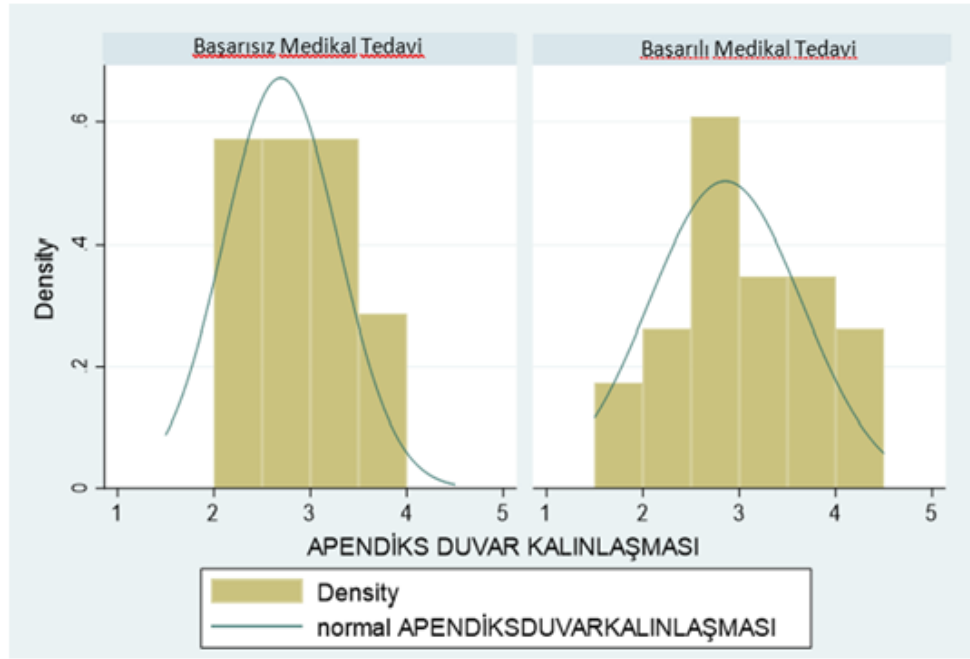
TEDAVİ		<3 mm	≥3 mm	Total	p değeri
Başarılı	Sayı	12	11	23	0.769
	Yüzde	52.17	47.83	100.00	
Başarısız	Sayı	8	6	14	
	Yüzde	57.14	42.86	100.00	
Total	Sayı	20	17	37	
	Yüzde	54.05	45.95	100.00	

4.2.3. Apendiks duvar kalınlığı

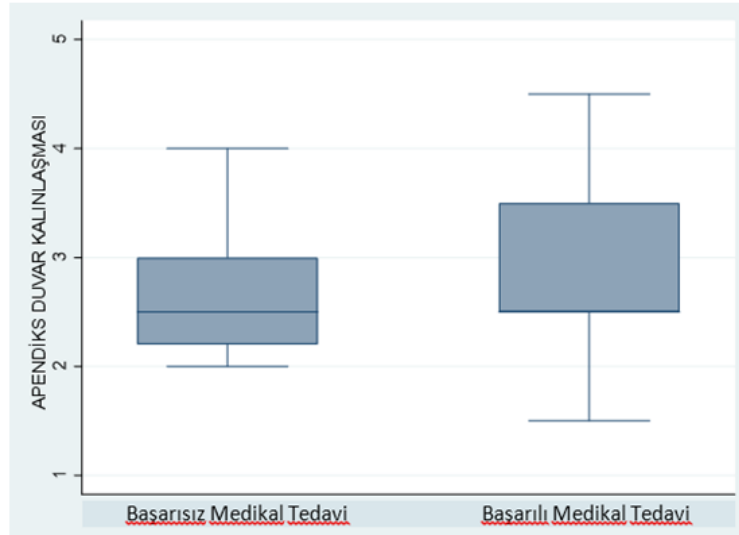
Değerlendirilen tüm medikal tedavi olgularının apendiks duvar kalınlığı minimum değeri 1.5 mm, maksimum değeri 4.5 mm ölçülmüş olup hem başarılı hem de başarısız medikal tedavi olgularının ortalama apendiks duvar kalınlığı değeri 2,5 mm'dir (Tablo 4.37). Mann Whitney U testi ile değerlendirildiğinde iki grup arasında apendiks duvar kalınlaşması farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0.5440).

Tablo 4. 37: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kalınlığı analizi

Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Başarılı-apendiks duvar kalınlığı	23	2.5	1	2.5	3.5	1.5	4.5
Başarısız- apendiks duvar kalınlığı	14	2.5	0.8	2.2	3	2	4



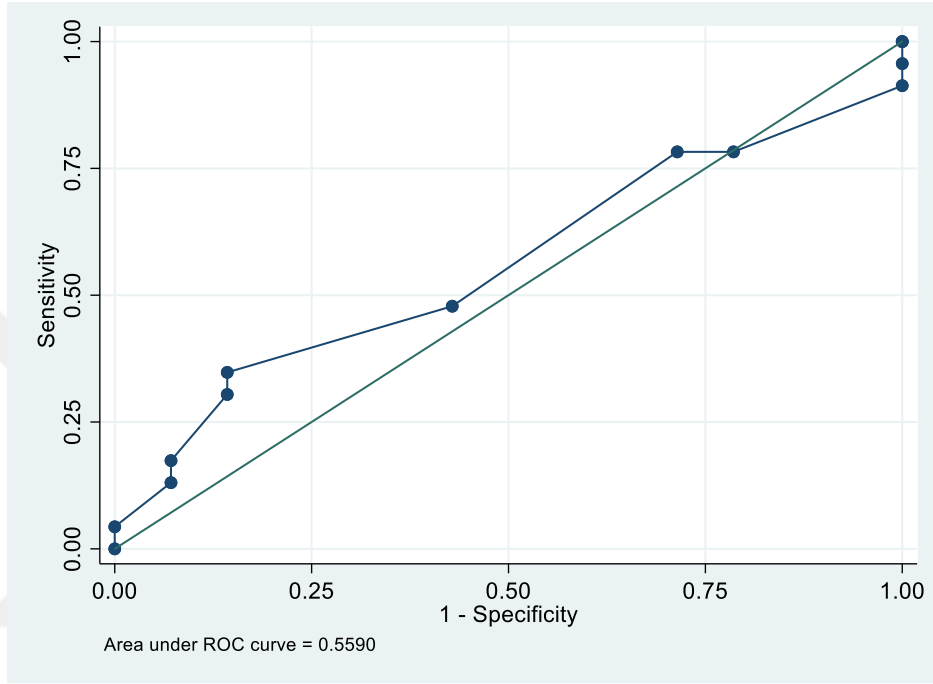
Şekil 4. 15: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kalınlığı histogramı



Şekil 4. 16: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks duvar kalınlığının box-plot grafiği

Apendiks duvar kalınlığının medikal tedavinin başarısı üzerine etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin orta düzeyde olduğu

görülmüştür (AUC=0.5590 95% CI 0,37327-0,74474) (Şekil 4.17). Apendiks duvar kalınlığının ≥ 2.5 mm olması, %78.26 sensitivite, %28.57 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %59.46, Pozitif likelihood ratio=1.0957; Negatif likelihood ratio=0.7609) medikal tedavinin başarısız olacağını göstermektedir.



Şekil 4. 17: Apendiks duvar kalınlığı için oluşturulan ROC eğrisi

4.2.4. Apendiks çap skoru

Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının apendiks çap skoru ki kare testi ile karşılaştırıldığında başarılı medikal tedavi hastalarının %61'inde ≤ 9 mm, %30'unda 10-12 mm, %9'unda ≥ 13 mm, başarısız medikal tedavi hastalarının %57'sinde ≤ 9 mm, %43'ünde 10-12 mm çıkmıştır. İki grup arasında apendiks çap skoru farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0.445$) (Tablo 4.38).

Tablo 4. 38: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının çap skorlarının karşılaştırılması

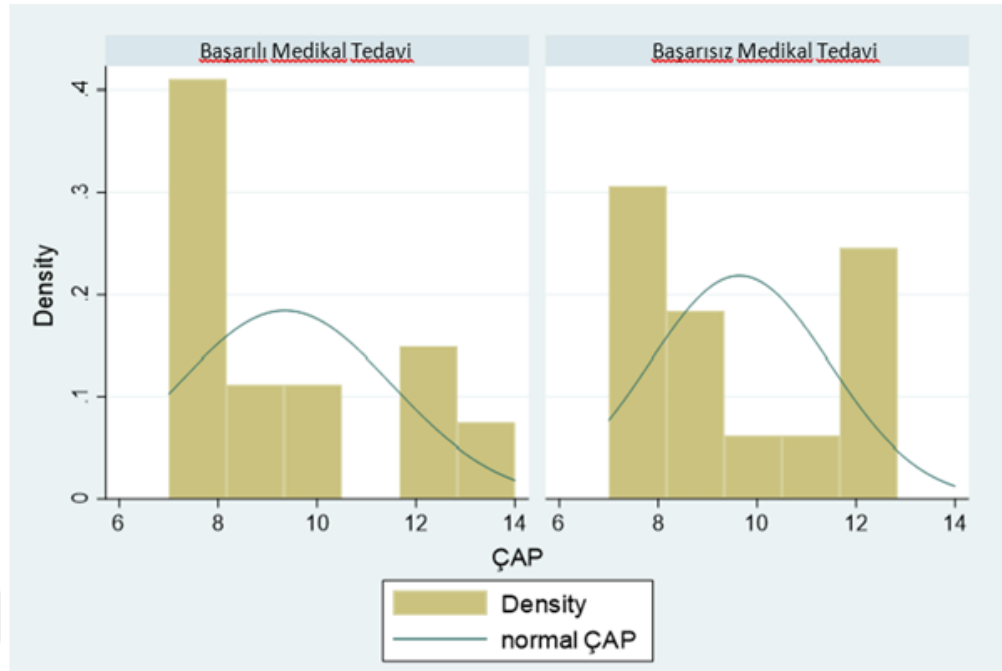
TEDAVİ		≤9 mm	10-12 mm	≥13 mm	Total	p değeri
Başarılı	Sayı	14	7	2	23	0.445
	Yüzde	60.87	30.43	8.70	100.00	
Başarısız	Sayı	8	6	0	14	
	Yüzde	57.14	42.86	0.00	100.00	
Total	Sayı	22	13	2	37	
	Yüzde	59.46	35.14	5.41	100.00	

4.2.5. Apendiks çapı

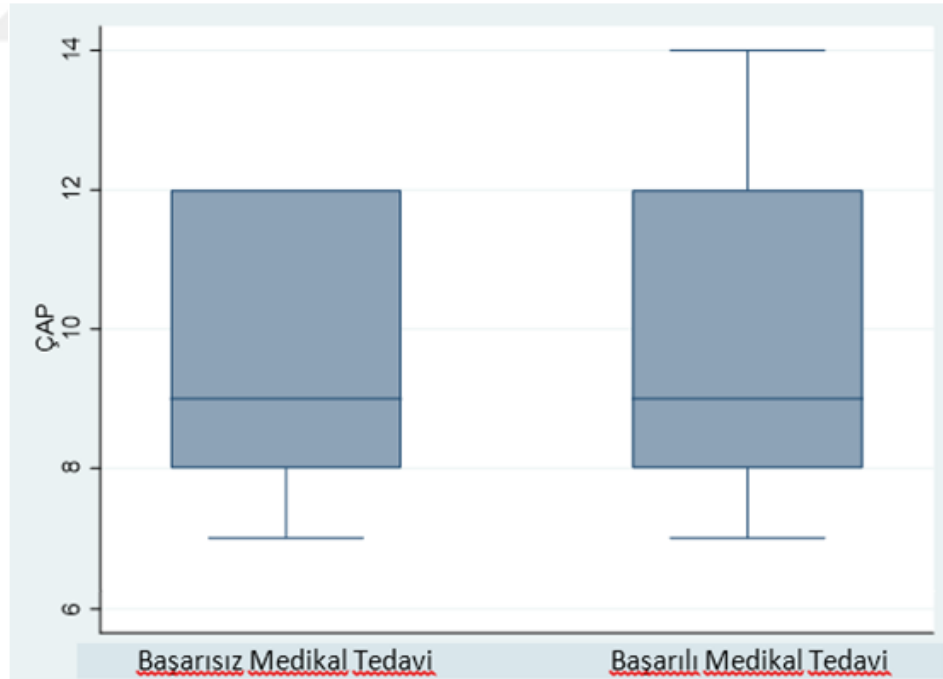
Değerlendirilen tüm medikal tedavi olgularının apendiks çapı minimum değeri 7 mm, maksimum değeri 14 mm ölçülmüş olup hem başarılı hem başarısız medikal tedavi olgularının ortanca çap değeri 9 mm'dir (Tablo 4.39). Mann Whitney U testi ile değerlendirildiğinde iki grup arasında çap farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.5333).

Tablo 4. 39: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apendiks çapı analizi

Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Başarılı-apendiks çapı	23	9	4	8	12	7	14
Başarısız-apendiks çapı	14	9	4	8	12	7	12

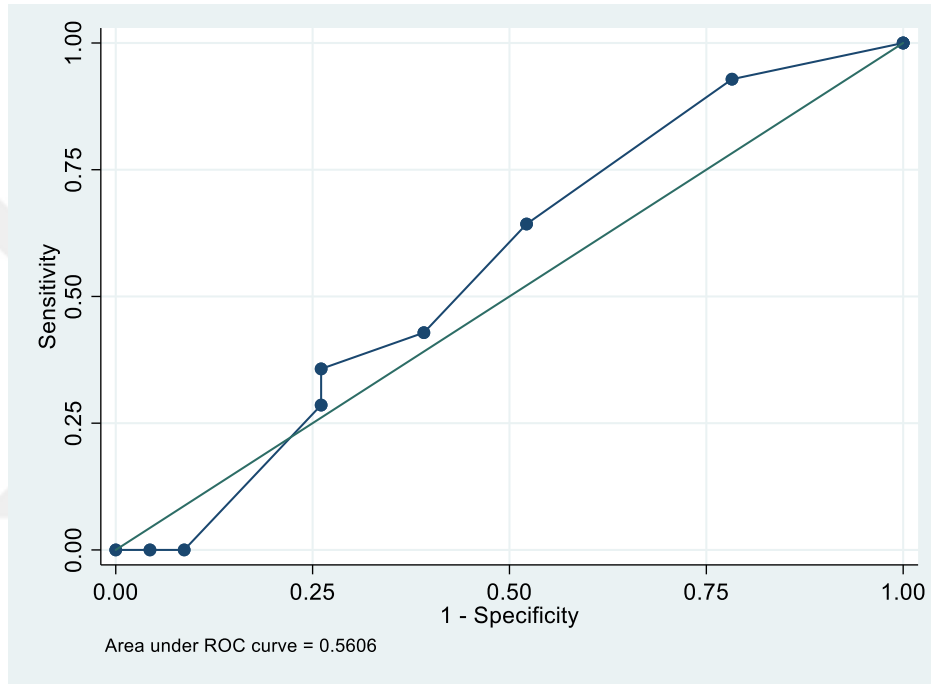


Şekil 4. 18: Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının apendiks çapı histogramı



Şekil 4. 19: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının çaplarının box-plot grafiği

Apendiks çapının medikal tedavinin başarısı üzerine etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin orta düzeyde olduğu görülmüştür (AUC=0.5606 95% CI 0,37545-0,74567) (şekil 4.20). Apendiks çapının ≥ 11 mm olması, %35.71 sensivite, %73.91 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %59.46, Pozitif likelihood ratio= 1.3690; Negatif likelihood ratio= 0.8697) medikal tedavinin başarısız olacağını göstermektedir.



şekil 4. 20: Apendiks apı için oluşturulan ROC eğrisi

4.2.6. Komşu organ bulgusu

Başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarının komşu organ duvar kalınlaşması varlığı ki kare testi ile karşılaştırıldığında başarılı medikal tedavi hastalarının %83'ünde negatif, %17'sinde pozitif ve başarısız medikal tedavi hastalarının %79'unda negatif, %21'inde pozitif çıkmıştır. İki grup arasında komşu organ duvar kalınlaşması farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0.761$) (Tablo 4.40).

Tablo 4. 40: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının komşu organ duvar kalınlaşması varlığının karşılaştırılması

TEDAVİ		Yok	Var	Total	p değeri
Başarılı	Sayı	19	4	23	0.761
	Yüzde	82.61	17.39	100.00	
Başarısız	Sayı	11	3	14	
	Yüzde	78.57	21.43	100.00	
Total	Sayı	30	7	37	
	Yüzde	81.08	18.92	100.00	

4.2.7. Yağlı plan yoğunluk artışı

Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının çevre yağlı plan yoğunluk artışı şiddeti ki kare testi ile karşılaştırıldığında başarılı medikal tedavi hastalarının %4.35’inde negatif, %60.87’sinde az belirgin, %34.78’sinde çok belirgin; başarısız medikal tedavi hastalarının %57’sinde az belirgin, %43’ünde çok belirgin çıkmıştır. İki grup arasında yağlı plan yoğunluk artışı farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,677) (Tablo 4.41).

Tablo 4. 41: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının yağlı plan yoğunluk artışı şiddetinin karşılaştırılması

TEDAVİ		Yok	Az belirgin	Çok belirgin	Total	p değeri
Başarılı	Sayı	1	14	8	23	0.677
	Yüzde	4.35	60.87	34.78	100.00	
Başarısız	Sayı	0	8	6	14	
	Yüzde	0.00	57.14	42.86	100.00	
Total	Sayı	1	22	14	37	
	Yüzde	2.70	59.46	37.84	100.00	

4.2.8. Apendikolit varlığı

Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının BT’de apendiks lümeninde apendikolit varlığı ki kare testi ile karşılaştırıldığında başarılı medikal tedavi hastalarının %87’sinde negatif, %13’ünde pozitif ve başarısız medikal tedavi hastalarının tamamında negatif çıkmıştır. Apendikolit varlığı iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir ($p=0,159$) (Tablo 4.42).

Tablo 4. 42: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının BT’de apendikolit varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması

TEDAVİ		Yok	Var	Total	p değeri
Başarılı	Sayı	20	3	23	0.159
	Yüzde	86.96	13.04	100.00	
Başarısız	Sayı	14	0	14	
	Yüzde	100.00	0.00	0.00	
Total	Sayı	34	3	37	
	Yüzde	91.89	8.11	100.00	

4.2.9. Batın içi serbest sıvı varlığı

Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının batın içi serbest sıvı varlığı karşılaştırıldığında başarılı medikal tedavi hastalarının %78’inde negatif, %22’sinde pozitif ve başarısız medikal tedavi hastalarının %71’inde negatif, %29’unda pozitif çıkmıştır. Batın içi serbest sıvı varlığı iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir. ($p=0,639$) (Tablo 4.43).

Tablo 4. 43: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının BT’de batın içi serbest sıvı varlığının ki kare testi ile karşılaştırılması

TEDAVİ		Yok	Var	Total	p değeri
Başarılı	Sayı	18	5	23	0.639
	Yüzde	78.26	21.74	100.00	
Başarısız	Sayı	10	4	14	
	Yüzde	71.43	28.57	100.00	
Total	Sayı	28	9	37	
	Yüzde	75.68	24.32	100.00	

4.2.10. Peritoneal lenf nodu boyutu

Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının peritoneal lenf nodlarının maksimum boyutları ki kare testi ile karşılaştırıldığında başarılı medikal tedavi hastalarının %52’sinde ≤ 10 mm, %48’inde >10 mm ve başarısız medikal tedavi hastalarının %50’sinde ≤ 10 mm, %50’sinde >10 mm pozitif çıkmıştır. İki grup arasında maksimum lenf nodu boyutunda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,898$) (Tablo 4.44).

Tablo 4. 44: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının peritoneal lenf nodu boyutlarının ki kare testi ile karşılaştırılması

TEDAVİ		≤ 10 mm	>10 mm	Total	p değeri
Başarılı	Sayı	12	11	23	0.898
	Yüzde	52.17	47.83	100.00	
Başarısız	Sayı	7	7	14	
	Yüzde	50.00	50.00	100.00	
Total	Sayı	19	18	37	
	Yüzde	51.35	48.65	100.00	

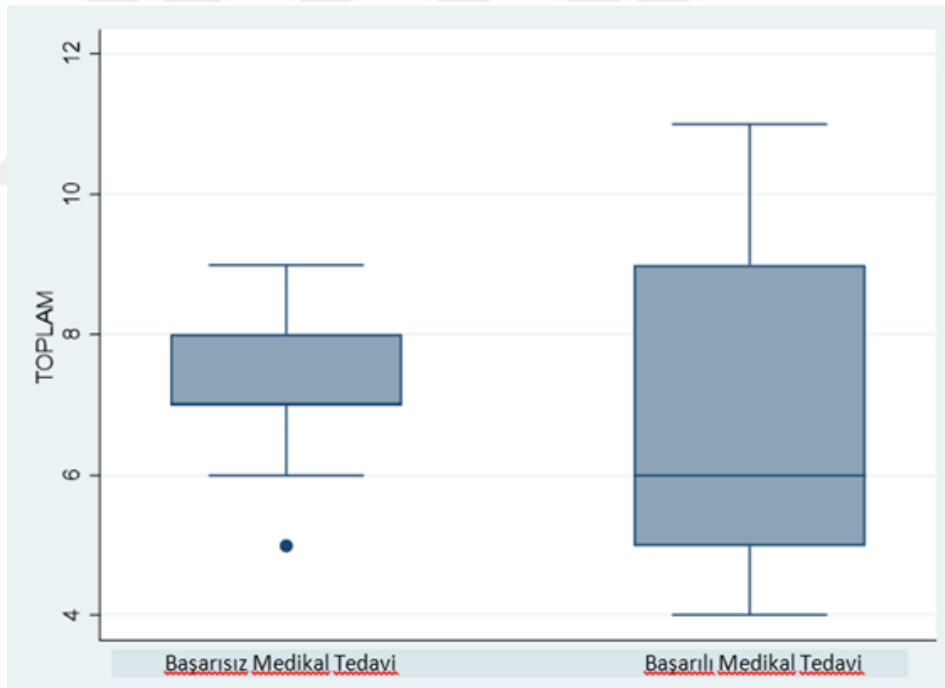
4.2.11. Apandisit skoru

Değerlendirilen tüm medikal tedavi olgularının toplam apandisit skoru değeri minimum 4, maksimum 11 olup başarılı medikal tedavi hastalarının ortanca değeri 6,

başarısız medikal tedavi olgularının ortanca değeri 7'dir (Tablo 4.45). Mann Whitney U testi ile değerlendirildiğinde iki grup arasındaki apandisit skoru farkı istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,2661$).

Tablo 4. 45: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apandisit skoru analizi

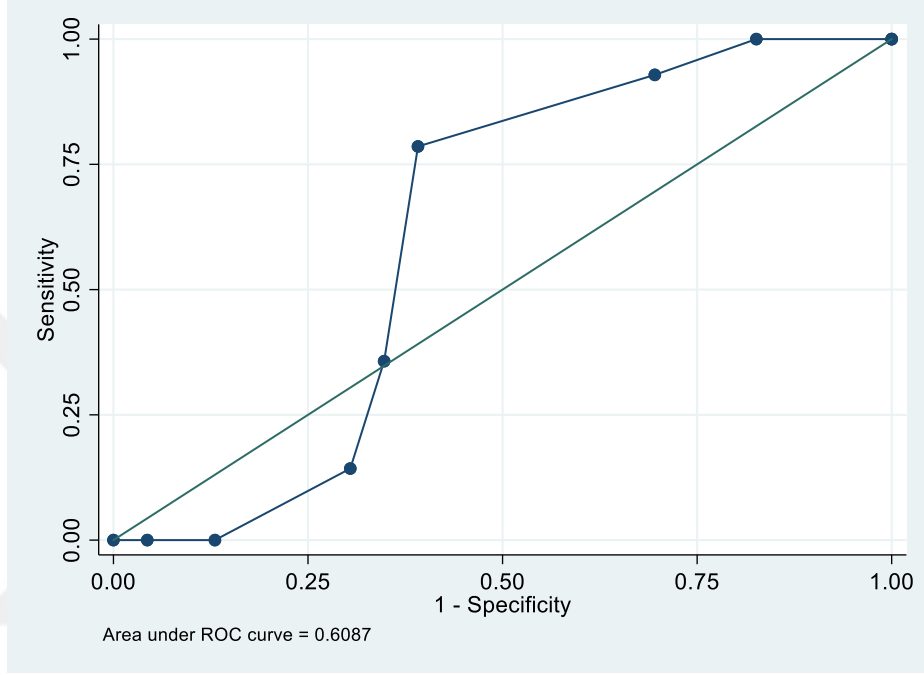
Değişken	N	p50	iqr	p25	p75	min	max
Başarılı- apandisit skoru	23	6	4	5	9	4	11
Başarısız- apandisit skoru	14	7	1	7	8	5	9



Şekil 4. 21: Başarılı ve başarısız medikal tedavi hastalarının apandisit skorunun box-plot grafiği

Apandisit skorunun medikal tedavi başarısı üzerine etkisi değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin orta olduğu görülmüştür ($AUC=0.6087$).

95% CI 0,42304-0,79435) (Şekil 4.22). Apandisit skorunun ≥ 7 olması, %79 sensitivite, %61 spesifiteyle (Doğru sınıflandırma %67,57, Pozitif likelihood ratio= 2.0079; Negatif likelihood ratio= 0.3520) medikal tedavinin başarısız olacağını göstermektedir.



Şekil 4. 22: Apandisit skoru için oluşturulan ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Akut apandisit cerrahi tedavi gerektiren en sık akut batın nedenidir. Yaşam boyunca akut apandisit riski %6-7'dir. Akut apandisit tanısı öykü, fizik muayene ve laboratuvar bulguları klasik olduğunda klinik olarak konulabilir ve görüntüleme yöntemlerine gerek duyulmayabilir. Ancak yaklaşık %50 oranında atipik bulgularla başvuran olgularda görüntüleme ihtiyacı oluşmaktadır. Ayrıca klinik bulguları akut apandisitten ayrılamayan alternatif abdominal patolojiler olabilir ve bunlardan dolayı negatif apendektomi ile sonuçlanabilir. Cerrahi literatüründe negatif apendektomi oranı %20'ye kadar kabul edilebilir olarak görülmektedir. Eğer modern görüntüleme yöntemleri kullanılarak akut apandisit tanısı konulur ya da dışlanırsa negatif apendektomi önlenir.

Apandisit tanısı koymada birçok radyolojik görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır. USG, MR ve BT apandisit olgularında yararlı olduğu gösterilen modern görüntüleme yöntemleridir. Baryumlu inceleme ve direk grafinin tanıdaki yetersizliği ve hasta açısından rahatsızlık verici olması nedeniyle günümüzde tanıda yeri yoktur.

US tanıda özellikle çocuk hastalarda yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Radyasyon içermemesi ve kolay ulaşılabilir olması en büyük avantajlarıdır. Ancak kullanıcı bağımlı olması, barsak gaz süperpozisyonu ve kilolu hastalarda değerlendirmenin zor olması sonografik görüntülemenin dezavantajlarıdır.

Bilgisayarlı tomografinin ise tetkik çekiminin kısa süreli ve kolay olması, perfore apandisiti ve apendiksin anatomik olarak farklı lokalizasyonlarını değerlendirmede belirgin üstünlüğü, operatör bağımlı olmaması, özellikle US açısından sınırlılık oluşturan obezite veya barsak gazı durumlarından etkilenmemesi, multiplanar değerlendirilebilmesi ve akut apandisit ile klinik olarak benzer hastalıklarda ayırıcı tanı olanağı sağlaması avantajları vardır. Gebe ve çocuk hasta gruplarında radyasyon nedeniyle kullanımının sınırlı olması ve İV kontrast madde kullanımı dezavantajlarıdır. Bilgisayarlı tomografinin yapılan çalışmalarda sensitivitesi %90-100, spesifitesi %91-99, pozitif prediktif değeri %92-98 ve negatif prediktif değeri %95-100 olarak bildirilmiştir (1, 72, 74, 75).

Son birkaç yılda hızlı sekansların kullanıma girmesiyle daha kısa tetkik süreleri ve daha az hareket artefaktıyla sonuçlanan teknolojik gelişmeler ile MRG

akut apandisit tanısında daha sık kullanılmaya başlanmıştır. MRG'nin en önemli avantajı iyonizan radyasyon içermemesidir. Radyasyonun oluşturabileceği kümülatif etki nedeniyle çocuklarda ve fetüs açısından kontrendikasyon oluşturmaması ve kontrast madde kullanılmasını gerektirmemesi nedeniyle hamilelerde MRG'nin kullanılabilmesi önemli bir avantajdır. Dezavantajları ise hastanın hareketsiz durmasına gereksinim duyulması, klostrofobik hastalarda yapılamaması, yüksek maliyetli olması ve normal apendiks ile apendikolitleri göstermedeki yetersizliğidir.

MRG'nin apandisit tanısındaki yeri sonografi ile karşılaştırıldığında obez hastalarda değerlendirmeye imkan tanınması, apendiksin tüm uzunluğunu ile birlikte atipik yerleşimli apendiksi gösterebilmesi, tanıda ve cerrahiye (özellikle laparoskopik cerrahi) yol göstermesi açısından önemlidir. Fakat US ve BT'de saptanabilen apendikolit MRG'de lümen içi gazdan ayırt edilmeyebilir (85).

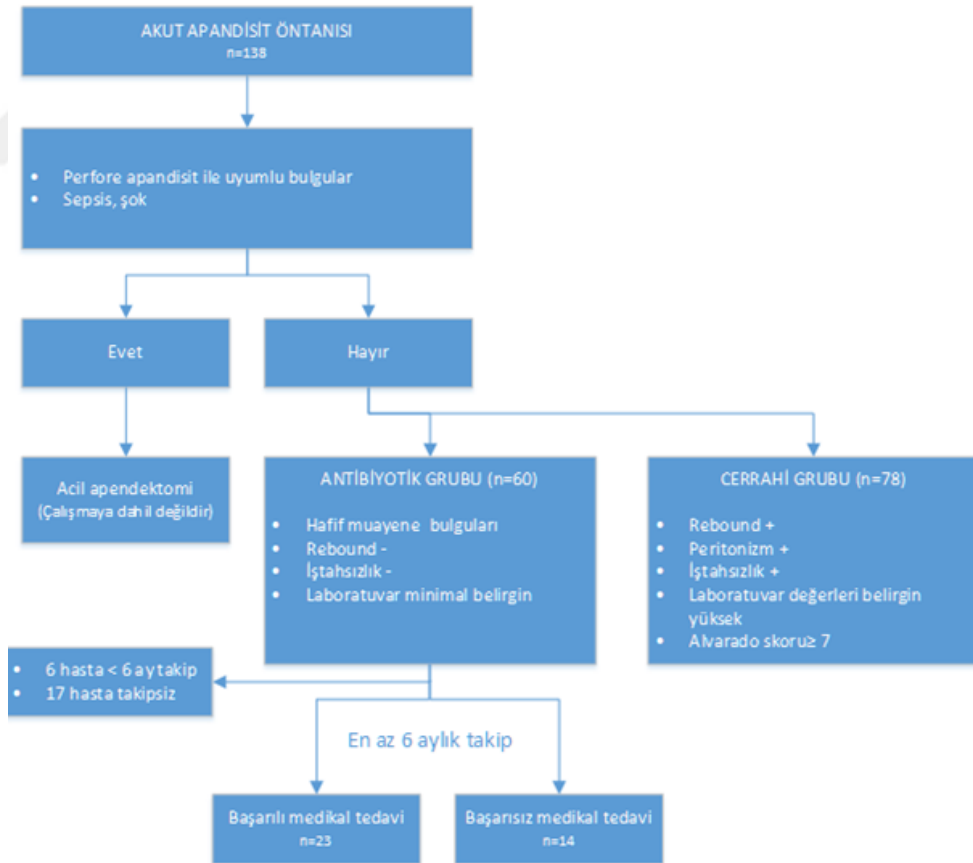
Akut apandisitın standart tedavisi cerrahi olarak kabul edilmekle birlikte, son yıllarda yapılan çalışmalarda medikal tedavinin de başarılı bir yöntem olduğu kanıtlanmıştır. Her ne kadar minimal invaziv olan laparoskopik apendektomi yöntemi ile daha düşük yara yeri enfeksiyonu oranı, daha az postoperatif ağrı, daha kısa yatış süresi ve daha az sıklıkla kısa ve uzun dönem adheziv barsak obstrüksiyonu oranlarına ulaşılsa da en nihayetinde genel anestezi gerekmekte ve post-operatif morbiditeyle ilişkilidir. Antibiyotik tedavisi invaziv girişim komplikasyonlarını ortadan kaldırdığı gibi aynı zamanda anestezi komplikasyonları ve operasyon için riskli morbiditesi olan hastalarda büyük bir avantajdır.

Antibiyotik tedavisinin dezavantajları ise muhtemel antibiyotik direnç artışı ve altta yatan malignitenin atlanmasıdır. Bu nedenle ileri yaştaki hastalara tedavi sonrası interval kolonoskopi önerilmektedir.

Akut apandisit şiddeti belli belirsiz semptomların olduğu erken akut apandisit dönemi ile perforasyon ve abse ile sonuçlanan bir spektrumda değişmektedir. Perfore olan ve abse gelişen hastalarda İV antibiyotik tedavisi, perkutane abse drenajı ve interval apendektomi uygulanmaktadır. Erken perforasyon dönemindeki akut apandisit olguları İV antibiyotik ve acil apendektomi ile tedavi edilmektedir. Erken akut apandisit dönemindeki klinik bulguları hafif olan hastalar sadece antibiyotik ile tedavi edilmektedir. Ancak çoğu akut apandisit hastası bu spektrumun ortasında olduğundan hangi tedavinin uygulanacağı konusunda kafa karışıklığı mevcuttur.

Bizim bu çalışmadaki amacımız da BT bulgularından yola çıkarak tedaviye yön vermektir.

Hastanemizde sepsis bulguları olan, lümen içinde apendikolit bulunan, yaygın peritonit bulguları olan ve perfore apandisit düşünülen hastalara İV antibiyotik tedavisi ve acil apendektomi uygulanmıştır. Lokal peritonizm bulguları ve iştahsızlığı olan, laboratuvar değerleri belirgin artmış ve alvarado skoru ≥ 7 olan hastalar İV antibiyotik tedavisinden 24 saat sonra tekrar değerlendirilip, bulguları gerilememiş ya da kötüleşmiş ise cerrahi, gerilemiş ise oral antibiyotik ile tedavi edilmiştir. Bulguları daha hafif olan, reboundu ve iştahsızlığı olmayan, laboratuvar bulguları minimal belirgin olan hastalara İV ve oral antibiyotik tedavisi verilmiştir (Şekil 5.1). Antibiyotik tedavisi olarak her hastaya acilde İV siprofloksasin-metronidazol ya da seftriakson-metronidazol verilir, sonrasında 10 günlük oral amoksisilin-klavulonat ya da siprofloksasin-metronidazol verilmiştir.



Şekil 5. 1: Çalışmamızın tedavi algoritması

Her yaşta görülebilmesiyle birlikte apandisitinin esas olarak adolesan ve genç erişkinlerde sıklığı artmış olup 2. ve 3. dekatta pik yapar (22, 24-29). 5 yaşın altında ve 50 yaş üzerinde nadiren görülür. Çalışmamızda hastaların yaş ortanca değeri 30 olup literatür ile uyumludur. Yaş ortanca değeri medikal tedavi grubunda 31 ve cerrahi tedavi grubunda 30 olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p=0.3839$). Aynı şekilde başarılı ve başarısız medikal tedavi grupları arasında da yaş dağılımı benzerdir ($p=0.4517$)

Gençlerde ve geç yetişkinler arasında erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmekte olup erkek kadın oranı 1.3/1'dir. Bu yaş grupların üzerinde erkek kadın dağılımı eşittir (26-28). Çalışmamızda ise erkek/kadın oranı 2,7/1 olup literatürle karşılaştırıldığında erkeklerde daha sık görüldüğü izlenimini vermektedir. Medikal ve cerrahi tedavi gruplarının cinsiyet dağılımı karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,419$). Aynı şekilde başarılı ve başarısız medikal tedavi grupları arasında da cinsiyet dağılımı benzerdir ($p=0.243$)

Choi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada İV kontrastlı BT görüntüleme ile yapılan çalışmada akut apandisit tanısı için karakteristik bulgular tanımlanmıştır. Bu bulgular genişlemiş apendiks (çap 6 mm) (sensitivitesi %93, spesifisitesi %92), periapendiküler yağlı planlarda kirlenme (sensitivitesi %87, spesifisitesi %74), apendiks duvarında kalınlaşma (sensitivitesi %66, spesifisitesi %96) ve apendiks duvar kontrastlanmasıdır (sensitivitesi %75, spesifisitesi %85). Ayrıca lümen çapı, duvar değişiklikleri ve çevre yağlı dokuda kirlenme apandisit açısından tanıda kullanılması önerilen en önemli üç bulgu olarak ifade edilmiştir (82).

Anormal apendiksin görünümü hastalık sürecinin aşamasına ve şiddetine göre değişmektedir. Semptomların başlamasından kısa süre sonra perfore olmayan apandisitli olgularda apendiks minimal sıvı ile dolu, tubuler yapıda, 5-6 mm çapta, normal homojen mezenterik yağlı doku ile çevrili şekilde görülmektedir. Akut apandisitinin yeni başlayan formu olan bu görünümle olguların yaklaşık %5'inde karşılaşılmaktadır. Fakat hastaların çoğunda transmural inflamasyonun bulgusu olan artmış luminal distansiyon mevcuttur ve inflame apendiks çapı 7-15 mm arasında değişmektedir. Duvar kalınlık artışı hemen daima mevcuttur ve en iyi İV kontrastlı tetkikle gösterilmektedir. Duvar homojen kontrastlanır ve hedef işareti görülebilir. Periapendiküler inflamasyon akut apandisitli olguların çoğunda bulunmaktadır (75,

80). Çevre yağlı dokunun kirlenmesi, lokal fasial kalınlaşma perfore olmayan apandisit bulguları olup mikroperfore olgularda da görülebilmektedir.

Apendiks çap atışı (>6 mm) %93 sensivite ve %92 spesifiteyle tanıda kullanılan en önemli BT bulgularından biridir (82). Hastaların çoğunda apendiks çapı 7-15 mm olarak ölçülür. Çalışmamızda çap ortanca değeri medikal tedavi grubunda 10 mm, cerrahi grubunda ise 12 mm'dir. İki grup arasında çap istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ($p<0,0001$). ROC eğrisinde çap tanı değerinin iyi olduğu görülmüştür ($AUC=0.6994$). Apendiks çapı ≥ 13 mm olduğunda, %39.74 sensivite, %93.33 spesifiteyle cerrahi tedavi tercih edilmelidir. Ayrıca çap ≥ 13 mm olduğunda çapın ≤ 9 mm olmasına göre cerrahi tedavi olma olasılığı yaklaşık 6,5 kat artmaktadır ($p=0.004$). Fizik muayene ve laboratuvar bulguları nispeten hafif olan akut apandisit ön tanılı olgularda inflame apendiks çapının daha küçük, bulguları şiddetli olan olgularda ise daha büyük olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca LaPlace kuralına göre apendiks çapı arttıkça perforasyon meydana gelme olasılığı artacağından, cerrahi tedaviye yönelmek yerinde bir tercih olacaktır.

Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada apendiks çapında medikal ($n=224$) ve cerrahi tedavi ($n=143$) grupları arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamsız çıkmıştır ($p=0.23$). Ortalama çap değeri medikal tedavi grubunda 10 mm ve cerrahi tedavi grubunda 10.5 mm'dir (99). Çalışmamızla karşılaştırıldığında; onların tedavi algoritmasında acil apendektomi endikasyonları (Sepsis, perfore apandisit, yaygın peritonit vs.) dışında laboratuvar, muayene ve BT bulgularına bakılmaksızın gönüllü olan tüm hastalara antibiyotik tedavisi verilmiş olup, bizim çalışmamızda ise fizik muayene, laboratuvar bulguları şiddetli olan ve BT'de apendikolit görülen hastalarda cerrahi tedavi tercih edilmiştir. Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada, tedavi algoritmasındaki bu farklılık çap değerinin her iki grupta benzer olmasını açıklayabilir.

Çalışmamızda başarılı ve başarısız medikal tedavi grupları karşılaştırıldığında ise çap değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.5333$). Çap ortanca değeri başarılı medikal tedavi grubunda 8.5 mm iken, başarısız medikal tedavi grubunda 9'dur. ROC analizinde, tanı değerinin orta düzeyde olduğu görülmüştür ($AUC=0.5606$). Apendiks çapının ≥ 11 mm olması,

%35.71 sensitivite, %73.91 spesifiteyle medikal tedavinin başarısız olacağını göstermektedir.

Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada apendiks çapı başarılı (n=133) ve başarısız (n=91) medikal tedavi grupları arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır (p=0.001). Ortalama çap değeri non-operatif tedavinin başarılı olduğu grupta 8.8 mm ve başarısız olduğu grupta 11.2 mm'dir. Ancak çok değişkenli analizlerde çap>9,5 mm olması medikal tedavi başarısı üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamsız çıkmış olup tek başına tedavi algoritmasında prediktif değerinin olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (99).

Loftus ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada küçük apendiks çapı başarılı medikal tedavi ile ilişkili çıkmıştır. Apendiks çapı ortalama değeri başarılı medikal tedavi grubunda (n=36) 9 mm, başarısız medikal tedavi grubunda (n=45) 10,5 mm'dir. Apendiks çapı <13 mm olduğunda medikal tedavinin başarılı olacağı sonucuna ulaşılmıştır (p=0.031) (104). Çalışmamızda Loftus ve Shindoh çalışmalarının aksine sonuç çıkması, cerrahların tedavi tercihinin tam olarak objektif kriterlere dayanmaması ve bu nedenle de medikal tedavi hasta popülasyonunun etkilenmesi ile açıklanabilir.

Lee ve ark. pediatrik hastalarla yaptığı çalışmada da çalışmamızda olduğu gibi başarılı (n=35) ve başarısız medikal tedavi (n=16) grupları arasında apendiks çap değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (p=0.64) (101).

Apendikolit varlığında perforasyon olasılığının artması nedeniyle, hastanemizde cerrahlar BT'de apendikoliti bulunan hastalarda cerrahi tedavi tercih etmektedir. Çalışmamızda apendikoliti olan 23 hastaya cerrahi tedavi uygulanmıştır. Ancak apendikoliti olan 4 hastanın fizik muayene ve laboratuvar bulguları hafif olması nedeniyle antibiyotik tedavisi verilmiştir. Yapılan istatistiksel analizlerde cerrahi ve medikal tedavi grupları arasında apendikolit varlığı belirgin farklılık göstermektedir (p=0.001). Benzer şekilde Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada cerrahi (n=143) ve medikal tedavi (n=224) grupları arasında apendikolit varlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p=0.019) (99).

Çalışmamızda başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarında lümen içi apendikolit varlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (p=0.159).

Loftus ve ark. yaptığı çalışmada lümen içi apendikolit varlığı başarılı (n=36) ve başarısız (n=45) medikal tedavi gruplarında benzer çıkmıştır (p=0.626) (104). Benzer şekilde Lee ve ark. pediatrik hastalarla yaptığı çalışmada başarılı (n=35) ve başarısız medikal tedavi (n=16) gruplarında apendikolit varlığı anlamlı farklılık göstermemiştir (p=0.07) (101). Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada ise apendikolit varlığı başarılı (n=133) ve başarısız (n=91) medikal tedavi gruplarında anlamlı farklılık göstermiştir (p=0.019) (99). Bu durum Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada tedavi tercihinde BT bulgularının hiç dikkate alınmaması, bizim çalışmamızda ise apendikoliti olan hastalarda zaten cerrahi tedavinin tercih edilmesiyle açıklanabilir.

Akut apandistin diğer bir BT bulgusu olan batın içi serbest sıvı varlığı cerrahi ve medikal tedavi grupları arasında anlamlı farklılık göstermiştir (p<0.001). Yapılan çok değişkenli analizlere göre batın içi serbest sıvı varlığında cerrahi tedaviye gitme olasılığı yaklaşık 3 kat artmaktadır (p=0.016). Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada ise cerrahi ve medikal tedavi grupları arasında batın içi serbest sıvı varlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.88) (99). Bu durum Shindoh ve ark. yaptığı çalışmanın tedavi algoritmasındaki farklılık ile açıklanabilir.

Çalışmamızda başarısız ve başarılı medikal tedavi gruplarında batın içi serbest sıvı varlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (p=0.639). Loftus ve ark. yaptığı çalışmada da çalışmamızda olduğu gibi batın içi serbest sıvı varlığı başarılı (n=36) ve başarısız (n=45) medikal tedavi gruplarında benzer çıkmıştır (p=0.328) (104). Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada ise batın içi serbest sıvı varlığı başarılı (n=133) ve başarısız (n=91) medikal tedavi gruplarında anlamlı farklılık göstermiştir (p=0.03) (99). Bu durum Shindoh ve ark. yaptığı çalışmanın tedavi algoritmasındaki farklılık ile açıklayabilir.

Akut apandisit BT bulgularından biri olan apendiks duvar kontrastlanması belirgin olduğunda inflamasyonun şiddetli olduğu, az belirgin olduğunda ise inflamasyonun hafif olduğu düşünülebilir. Ancak medikal ve cerrahi tedavi gruplarında apendiks duvar kontrastlanma şiddeti anlamlı istatistiksel fark göstermemiştir (p=0,543). Bu durum hastanın semptomlarının süresi ile verilen kontrast madde miktarı ve süresinde olabilecek farklılıklar ile açıklanabilir.

Çalışmamızda başarısız ve başarılı medikal tedavi gruplarında apendiks duvar kontrastlanma şiddeti istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ($p=0.005$). Başarılı grupta %52 az belirgin ve %48 çok belirgin iken; başarısız grupta %7 az belirgin ve %93 çok belirgindir. Loftus ve ark. yaptığı çalışmada duvar kontrast tutulumu var ya da yok şeklinde değerlendirilip, başarılı ($n=36$) ve başarısız ($n=45$) medikal tedavi gruplarında benzer çıkmıştır ($p>0.999$) (104). İki çalışma arasındaki bu farklılık, çalışmamızda apendiks duvarında kontrastlanması olmayan ya da az belirgin olan hastaları aynı kategoritede değerlendirmemizden kaynaklanıyor olabilir.

Apendiks duvar kontrast tutulum şiddeti farkı cerrahi ve medikal gruplarında anlamsız çıkmasına rağmen, başarılı ve başarısız medikal tedavi gruplarında anlamlı çıkmıştır. Bu durumda cerrahların apendiks duvar kontrast tutulum şiddeti belirgin olan hastalarda cerrahiye yönelmesi yanlış bir tercih olmayacaktır.

Apendiks duvar kalınlık artışı cerrahi ve medikal tedavi gruplarında karşılaştırıldığında benzer sonuçlar çıkmıştır ($p=0.7709$) Apendik duvar kalınlığı ortanca değeri medikal tedavi grubunda 2,5 mm iken, cerrahi tedavi grubunda 3 mm'dir. Benzer şekilde Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada cerrahi ($n=143$) ve medikal tedavi ($n=224$) grupları arasında apendiks duvar kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemekte ($p=0.08$) olup, apendiks duvar kalınlığı ortanca değeri antibiyotik tedavi grubunda 2 mm, cerrahi tedavi grubunda 1.8 mm olarak belirtilmiştir (99).

Başarısız ve başarılı medikal tedavi gruplarında apendiks duvar kalınlık artışı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiş olup literatür ile uyumludur ($p=0.5440$). Loftus ve ark. yaptığı çalışmada da çalışmamızda olduğu gibi duvar kalınlık artışı başarılı ($n=36$) ve başarısız ($n=45$) medikal tedavi grupları arasında anlamlı fark göstermemiştir ($p=0.093$) (104). Aynı şekilde Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada apendiks duvar kalınlık artışı başarılı ($n=133$) ve başarısız ($n=91$) medikal tedavi gruplarında anlamlı fark göstermemiştir ($p=0.32$) (99).

Çalışmamızda cerrahi ve medikal tedavi grupları arasında komşu organ duvar kalınlaşması varlığı anlamlı fark göstermektedir ($p=0.041$). Komşu organ bulgusu antibiyotik ile tedavi edilen hastaların %80'inde negatif, %20'sinde pozitif, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %64'ünde negatif, %36'sında pozitif çıkmıştır. Ancak

logistik regresyon testi ile değerlendirildiğinde tedavi tercihinde tek başına kullanılabilecek bir prediktif değeri çıkmamıştır ($p=0.622$).

Başarısız ve başarılı medikal tedavi gruplarında komşu organ duvar kalınlık artışı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.761$). Komşu organ bulgusu başarılı medikal tedavi hastalarının %83'ünde negatif, %17'sinde pozitif, başarısız medikal tedavi hastalarının %79'unda negatif, %21'inde pozitif çıkmıştır.

En önemli akut apandisit BT bulgularından biri olan çevre yağlı plan yoğunluk artışının, klinik ve fizik muayene bulguları hafif olan ve medikal tedaviye yanıt vermesini beklediğimiz hasta grubunda az belirgin; şiddetli bulguları olan ve cerrahi tedavi uygulanmasını beklediğimiz hasta grubunda ise çok belirgin olması öngörülmüştür. Beklendiği gibi cerrahi ve medikal tedavi gruplarında yağlı planlardaki yoğunluk artışı şiddeti karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p=0.002$). Ancak logistik regresyon testi ile değerlendirildiğinde tedavi tercihinde tek başına kullanılabilecek bir prediktif değeri çıkmamıştır ($p=0.622$).

Çalışmamızın aksine Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada cerrahi ve medikal tedavi grupları arasında çevre yağlı plan yoğunluk artışı istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir ($p=0.17$) (99).

Başarısız ve başarılı medikal tedavi gruplarında yağlı plan yoğunluk artışı istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.677$). Loftus ve ark. yaptığı çalışmada da çalışmamızda olduğu gibi yağlı plan yoğunluk artışı başarılı ($n=36$) ve başarısız ($n=45$) medikal tedavi grupları arasında anlamlı fark çıkmamıştır ($p=0.294$). Shindoh ve ark. yaptığı çalışmada yağlı plan yoğunluk artışı başarılı ($n=133$) ve başarısız ($n=91$) medikal tedavi grupları arasındaki fark sınırda anlamlıdır ($p=0.05$) (99).

Sayıdan bağımsız olarak periçekal lenf nodu boyutları cerrahi ve medikal tedavi gruplarında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p=0.062$). Antibiyotikle tedavi edilen hastaların %58'inde 10 mm ve altı, %41,6'sında 10 mm üstü, cerrahi ile tedavi edilen hastaların %42'sinde 10 mm ve altı, %57,6'sında 10 mm üstü pozitif çıkmıştır.

Başarısız ve başarılı medikal tedavi gruplarında periçekal lenf nodu maksimum boyutu istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.898$). Başarısız medikal tedavi hastalarının %50'sinde 10 mm ve altı, %50'sinde 10 mm üstü ve başarılı medikal tedavi hastalarının %52'sinde 10 mm ve altı, %48'inde 10 mm üstü pozitif çıkmıştır. Bu durumdan akut apandisitte periçekal lenf nodu varlığının önemli bir özellik olduğunu, ancak boyutunun hastalık şiddetiyle korelasyon göstermediği sonucunu çıkarabiliriz.

Cerrahlar, akut apandisitte cerrahi tedavi kararını verirken laboratuvar değerleri, semptomlar ve fizik muayene bulgularından yola çıkılarak yapılan ve bir nevi apandisit şiddetini yansıtan Alvarado skorumu sistemi kullanmaktadır. Hastanemizde cerrahlar Alvarado skoru ≥ 7 olan hastalarda cerrahi tedaviyi tercih etmektedir. Çalışmamızda en son değerlendirilen tüm parametreler şiddetine göre puanlanıp toplanılarak apandisit skoru elde edilmiştir. Tüm parametrelerin bilgisini taşıyan bu değerin bize Alvarado skoru gibi apandisit şiddeti hakkında fikir vermesi amaçlanmıştır. Yapılan istatistiksel analizlerde cerrahi ve medikal tedavi grupları arasında apandisit skoru belirgin farklılık göstermektedir ($p<0,0001$). Antibiyotik ile tedavi edilen olguların ortanca değeri 7, cerrahi ile tedavi edilen olguların ortanca değeri 9'dur. Apandisit skorunun tedavi seçimindeki etkisini değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin iyi olduğu görülmüştür ($AUC=0.7417$). Apandisit skorunun ≥ 10 olması, hekimlerin %32.05 sensitivite, %90.00 spesifiteyle cerrahi tedaviyi tercih edeceğini göstermektedir. Sonuç olarak akut apandisit hastalarının BT bulguları ne kadar şiddetliyse, cerrahlar o kadar çok cerrahi tedaviye yönelmelidir.

Apandisit skoru, başarılı ve başarısız medikal tedavi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.2661$). Apandisit skoru ortanca değeri başarılı medikal tedavi hastalarında 6, başarısız medikal tedavi hastalarında 7'dir. Apandisit skorunun medikal tedavi başarısı üzerine etkisi değerlendirmek için uygulanan ROC analizinde, tanı değerinin orta olduğu görülmüştür ($AUC=0.6087$). Apandisit skorunun ≥ 7 olması, %79 sensitivite, %61 spesifiteyle medikal tedavinin başarısız olacağını göstermektedir.

Cerrahi ve antibiyotik tedavi gruplarında logistik regresyon testinde anlamlı çıkan $\text{çap} \geq 13$ mm, batın içi serbest sıvı ve apendikolit varlığı ile oluşturulan modelde tüm kriterler sağlandığında %69.23 sensivite ve %71.67 spesifiteyle cerrahi tedavi tercih edilebilir. Modelin pozitif prediktif değeri %76.06, negatif pretiktif değeri %64.18'dir.

Yapılan çalışmalara göre medikal tedavi hastalarında rekürren hastalık genelde ilk 6 aylık süreçte olurken, 6 ay- 2 yıl zaman aralığında sadece %3 oranında rekürren hastalıkla karşılaşmıştır (104). Bu nedenle biz de çalışmamızda takip süresini en az 6 ay olarak belirledik.

1 yıllık takip süresi olan çalışmaların çoğunda antibiyotik ile tedavi edilen olguların rekürrens oranı %20-30'dur. Ayrıca 7 yıla varan uzun takip süresi olan çalışmalarda rekürrens oranında anlamlı bir fark bulunmamıştır (105). Literatürde tedavi başarı oranı %80-95'lere varan çalışmalar da mevcuttur (100,108). NOTA çalışmasında 2 yıllık takip sonrasında antibiyotik tedavisinin başarısı %83 olarak belirtilmiştir (106). Tanaka ve ark pediatrik yaş grubunda yaptıkları çalışmada 4 yıllık takip sonrasında rekürren hastalık oranını %21 olarak belirtmişlerdir. Ayrıca rekürrenslerin çoğunun ilk 6 ayda olduğu sonucuna ulaşmışlardır (107). Lee ve ark.'nın çalışmasında 1 yıllık takiplerinde rekürren hastalık oranı %26 (101), Loftus ve ark.'nın çalışmasında 6 aylık takiplerinde rekürren hastalık oranı %44 olarak belirtilmiştir (104). Salminen ve ark. yaptığı randomize kontrollü APPAC çalışmasında rekürren hastalık oranı 1 yıllık takipte %27.3, 2 yıllık takipte %34, 3 yıllık takipte %35.2, 4 yıllık takipte %37.1 ve 5 yıllık takipte %39.1 olarak belirtilmiştir (4). Literatür ile karşılaştırıldığında çalışmamızda en az 6 aylık takip sonrasında medikal tedavi sonrasında rekürren hastalık oranı %38 olup yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda en yüksek takip süresi 4 yıldır. Tüm hastalara 4 yıllık takip yapılmış olsaydı daha farklı rekürren hastalık oranına ulaşılması da muhtemeldir. Çalışmalar arasındaki bu farklılık tedavi uygulama yöntemi (İV/oral), antibiyotiğin çeşidi (Amoksisili-klavulonat, seftriakson-metronidazol, siprofloksasin-metronidazol, siprofloksasin- metronidazol, ertapenem veya sefdinir- metronidazol) ve tedavi süresi konusundaki farklılıklarla açıklanabilir. Tedavinin tamamen İV olarak yapılması medikal tedavi başarısını olumlu yönde etkilen bir faktör olabilir. Ayrıca hastaların apandisit şiddeti de her çalışmada farklılık göstereceğinden

tedaviye yanıtları da farklı olacaktır. Takip süresi uzadıkça rekürrens oranı arttığından, çalışmamız kısa takip süresi olan çalışmalarla kıyaslandığında yüksek rekürrens oranları olması doğaldır.

Çalışmamızın kısıtlılıklarına gelirsek:

1. Retrospektif olarak yapılan çalışmamızda hasta kayıtlarının düzenli tutulmaması nedeniyle hedeflediğimiz azami medikal tedavi hasta sayısına ulaşamamıştır. Ayrıca medikal tedavi başarısını değerlendirdiğiniz çalışmamızın ikinci kısmında medikal tedavi hastalarının bazıları ulaşamadığından, bazıları ise takip süresini tamamlayamadığından sayı daha da azalmıştır. Sonuç olarak medikal tedavi hasta sayısı belirlediğimiz azami sayıyı karşılamamakla birlikte, asgari hasta sayısına ulaşılmıştır. Sayıların artmasının sonuçlara etkisinin olup olmayacağını bilemiyoruz.
2. Cerrahi ve medikal tedavi kararı objektif kriterlere dayanmadığı için cerrahlar arası yaklaşım farklılıkları muhtemeldir. Bu durum çalışmamızın birinci kısmında antibiyotik ile iyileşebilecek muhtemel cerrahi hastalarının atlanmasına neden olmuş olabilir.
3. Çalışmalar arasında antibiyotik tedavisi uygulama yöntemi (İV/oral), antibiyotiğin çeşidi (Amoksisili-klavulonat, seftriakson-metronidazol, siprofloksasin-metronidazol, siprofloksasin-metronidazol veya sefdinir-metronidazol) ve tedavi süresi konusunda farklılıklar mevcuttur. Bu durumun medikal tedavi başarısı üzerine etkisinin önemli olabileceği kanaatindeyiz.
4. Literatürdeki diğer çalışmalar her hastaya aynı takip süresini uygularken, bizim çalışmamızda takip süreleri 6 ay-4 yıl arasında değişmektedir. Bu durum kısa süre takipli çalışmalarla karşılaştırıldığında daha fazla rekürren hastalık oranına neden olmuştur. Bunun yanında her hastanın uzun süreli takibi yapılmış olsaydı rekürren hastalık oranı daha farklı bulunabilirdi.
5. Tek merkezli yapılması nedeniyle çalışmanın topluma genellemesi konusunda kısıtlılık mevcuttur.

6. SONUÇ

Çalışmamızda medikal ve cerrahi ile tedavi edilen hastalarda, akut apandisit BT bulgularından apendiks çapı, batın içi serbest sıvı ve apendikolit varlığında anlamlı farklılık olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlara göre cerrahların apendiks çapı $\geq$ 13 mm, batın içi serbest sıvı ve apendikoliti olan hastaları opere etmeleri yönünde öneride bulunabiliriz. Ayrıca medikal tedavi ile tedavi edilen olgularda apendiks duvar kontrastlanma şiddeti belirgin olduğunda tedavinin başarısız sonuçlanma olasılığı artmaktadır. Akut apandisit hastalarında BT apandisit skoru arttıkça cerrahi tedavi olasılığı da artmaktadır. Sonuç olarak akut apandisit tedavisinde arada kalınan olgularda, BT bulguları yardımcı olabilir.

REFERANSLAR

1. Pinto Leite N, Pereira JM, Cunha R, Pinto P, Sirlin C. CT evaluation of appendicitis and its complications: imaging techniques and key diagnostic findings. *AJR American journal of roentgenology*. 2005;185(2):406-17.
2. Kinner S, Pickhardt PJ, Riedesel EL, Gill KG, Robbins JB, Kitchin DR, et al. Diagnostic Accuracy of MRI Versus CT for the Evaluation of Acute Appendicitis in Children and Young Adults. *AJR American journal of roentgenology*. 2017;209(4):911-9.
3. Salminen P, Paajanen H, Rautio T, Nordstrom P, Aarnio M, Rantanen T, et al. Antibiotic Therapy vs Appendectomy for Treatment of Uncomplicated Acute Appendicitis: The APPAC Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2015;313(23):2340-8.
4. Salminen P, Tuominen R, Paajanen H, Rautio T, Nordstrom P, Aarnio M, et al. Five-Year Follow-up of Antibiotic Therapy for Uncomplicated Acute Appendicitis in the APPAC Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2018;320(12):1259-65.
5. Andersson M, Kolodziej B, Andersson RE. Randomized clinical trial of Appendicitis Inflammatory Response score-based management of patients with suspected appendicitis. *The British journal of surgery*. 2017;104(11):1451-61.
6. Deaver JB. Appendicitis. Philadelphia: P Blakiston's Son & Co; 1905.
7. McMurrich JP. Leonardo DaVinci the Anatomist. Baltimore: Williams & Wilkins; 1930.
8. Vesalius A. *De Humani Corporis Fabrica Liber V*. Basel: Iohannis Oporini; 1543.
9. Major RH. *Classic Descriptions of Disease*. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1945.
10. Seal A. Appendicitis: a historical review. *Canadian journal of surgery Journal canadien de chirurgie*. 1981;24(4):427-33.
11. Cope Z. *A History of the Acute Abdomen*. London: Oxford University Press; 1965.

12. DeMoulin D. Historical notes on appendicitis. *Arch Chir Neerl* 1975;27:97-102.
13. Meade RH. The evolution of surgery for appendicitis. *Surgery*. 1964;55:741-52.
14. Bright R, Addison T. *Elements of the Practice of Medicine*. London: Longmans Green & Co, Inc; 1839.
15. Shepherd JA. Acute appendicitis: a historical survey. *Lancet* (London, England). 1954;267(6833):299-302.
16. Lister J. *The Collected Papers of Joseph, Baron Lister*. Oxford: Clarendon Press; Special Edition, Birmingham: The Classics of Medicine Library 1979.
17. Fitz RH. Perforating inflammation of the vermiform appendix: with special reference to its early diagnosis and treatment. . *The American Journal of the Medical Sciences*. 1886(92):321-46.
18. McBURNEY CJAos. IV. The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis, with a description of a new method of operating. 1894;20(1):38.
19. Semm KJE. Endoscopic appendectomy. 1983;15(02):59-64.
20. Wakeley CPJJoA. The position of the vermiform appendix as ascertained by an analysis of 10,000 cases. 1933;67(Pt 2):277.
21. Schwartz S, Ellis H. Appendix. In: Schwartz S and Ellis H eN, Connecticut: Maingot's Abdominal Operations. 9th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange. 1990:953-77.
22. Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RVJAJoe. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. 1990;132(5):910-25.
23. Blewett CJ, Krummel TM, editors. *Perforated appendicitis: past and future controversies*. *Seminars in pediatric surgery*; 1995.
24. Graffeo CS, Counselman FLJEMC. Appendicitis. 1996;14(4):653-71.

25. LUCKMANN RJAJoe. Incidence and case fatality rates for acute appendicitis in California: a population-based study of the effects of age. 1989;129(5):905-18.
26. Berry Jr J, Malt RAJAos. Appendicitis near its centenary. 1984;200(5):567.
27. Pieper R, Kager L, Näsman PJACS. Acute appendicitis: a clinical study of 1018 cases of emergency appendectomy. 1982;148(1):51-62.
28. Ricci M, Trevisani M, Beck WJTAs. Acute appendicitis. A 5-year review. 1991;57(5):301-5.
29. Silberman VAJTAJoS. Appendectomy in a large metropolitan hospital: retrospective analysis of 1,013 cases. 1981;142(5):615-8.
30. Barker D, Morris J, Nelson MJB MJ. Vegetable consumption and acute appendicitis in 59 areas in England and Wales. 1986;292(6525):927-30.
31. Lichtner S, Pflanz MJMc. Appendectomy in the Federal Republic of Germany: epidemiology and medical care patterns. 1971;9(4):311-30.
32. Burkitt DPJBJoS. The aetiology of appendicitis. 1971;58(9):695-9.
33. Basta M, Morton N, Mulvihill J, Radovanović Z, Radojčić C, Marinković DJA Johg. Inheritance of acute appendicitis: familial aggregation and evidence of polygenic transmission. 1990;46(2):377.
34. Walker A, Walker BJAJoG. Appendectomy in South African inter-ethnic school pupils. 1987;82(3).
35. Jaffe BM, Berger DH. The appendix. Schwartz Principles of Surgery, 8th ed, Schwartz SI, Brunickardi CF (Eds) Mc Graw-Hill Health Pub Division, New York. 2005:1383-95.
36. Smink D, Soybel D. Appendix. In: Zinner MJ, Ashley SW eds. Maingot's Abdominal Operations 11 th Edition. Boston: The McGraw-Hill Companies,. 2007:589-90.
37. Spencer S, Galloway FD. Apendix Principles of Surgery 7. edition. 1999:1383-94.
38. Cev M, Bozfakioğlu Y. Apendiks hastalıkları. Değerli Ü (editör). Cerrahi gastroenteroloji. 2. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 1989.

39. Nitecki S, Karmeli R, Sarr MJS, gynecology, obstetrics. Appendiceal calculi and fecaliths as indications for appendectomy. 1990;171(3):185-8.
40. Adamidis D, Roma-Giannikou E, Karamolegou K. Fiber intake and childhood appendicitis. *Int J Food Sci Nutr*. 2000;51:153-7.
41. Başaklar C. Çocuklarda travma ve akut karın.I. Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık,. 1994:217-25.
42. Anderson K, Parry R. Appendicitis. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. (editors). *Pediatric Surgery*. 5. Baskı, Missouri: Mosby-Year Book,1998.
43. Paik S, Oh J, Choi Y. Measles-related appendicitis. *Arch Pathol Lab Med*. 2002;126:82-4.
44. Richards M, Aberger F, Landercasper J. Granulomatous appendicitis: Crohn's disease, atypical Crohn's, or not Crohn's at all? *Journal of the American College of Surgeons*. 1997;185(1):13-7.
45. Khan G, Grillo I, Abu-Eshy S, Khan A, Mubarak J, Jastaniah SJJotNMA. Pathology of the appendix. 2000;92(11):533.
46. RAMSOOK CJpec. Traumatic appendicitis: fact or fiction? 2001;17(4):264-6.
47. Kao C-T, Tsai J-D, Lee H-C, Wang N-L, Shih S-L, Lin C-C, et al. Right perinephric abscess: a rare presentation of ruptured retrocecal appendicitis. 2002;17(3):177-80.
48. Gofrit ON, Abu-Dalu KJI-RG-. Perforated appendicitis in the child: contemporary experience. 2001;3(4):262-5.
49. Hawes A, Whalen GJTAs. Recurrent and chronic appendicitis: the other inflammatory conditions of the appendix. 1994;60(3):217-9.
50. Mattei P, Sola JE, Yeo CJJJotACoS. Chronic and recurrent appendicitis are uncommon entities often misdiagnosed. 1994;178(4):385-9.
51. Guidry SP, Poole GVTAs. The anatomy of appendicitis. 1994;60(1):68-71.
52. Wagner JM, McKinney WP, Carpenter JLJJ. Does this patient have appendicitis? 1996;276(19):1589-94.

53. Akin H. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Sayı:318. Cerrahi Ders Kitabı Ankara Üniversitesi Yayınları 1975. Ana Çizgileriyle Akut Karın.
54. Feng Y-Y, Lai Y-C, Su Y-J, Chang W-H. Acute perforated appendicitis with leukopenic presentation. 2008;26(6):735. e3-. e4.
55. Zielke A, Hasse C, Sitter H, Rothmund M. Influence of ultrasound on clinical decision making in acute appendicitis: a prospective study. 1998;164(3):201-9.
56. Howell J, Eddy O, Lukens T, Thiessen M, Weingart S, Decker WJAEM. American College of Emergency Physicians Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of emergency department patients with suspected appendicitis. 2010;55(1):71-116.
57. Velanovich V, Satava R. Balancing the normal appendectomy rate with the perforated appendicitis rate: implications for quality assurance. The American surgeon. 1992;58(4):264-9.
58. 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.
59. Hale DA, Jaques DP, Molloy M, Pearl RH, Schutt DC, d'Avis JC. Appendectomy. Improving care through quality improvement. Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960). 1997;132(2):153-7.
60. Sinanan M. Acute Abdomen and Appendix. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, editors. Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott 1993.
61. Lewis FR, Holcroft JW, Boey J, Dunphy JE. Appendicitis: a critical review of diagnosis and treatment in 1,000 cases. 1975;110(5):677-84.
62. Joffe NJ. Radiology of acute appendicitis and its complications. 1975;7(2):97.
63. Lee PJ. The plain X-ray in the acute abdomen: A surgeon's evaluation. 1976;63(10):763-6.

64. Ozuner G, Davidson P, Isenberg J, Redmond P, Worth JMJS, gynecology, obstetrics. Barium enema in the diagnosis of acute appendicitis. 1990;171(1):40-2.
65. Deutsch A, Leopold GJR. Ultrasonic demonstration of the inflamed appendix: case report. 1981;140(1):163-4.
66. Terasawa T, Blackmore CC, Bent S, Kohlwes RJJ Aom. Systematic review: computed tomography and ultrasonography to detect acute appendicitis in adults and adolescents. 2004;141(7):537-46.
67. Yu S-H, Kim C-B, Park JW, Kim MS, Radosevich DMJKjor. Ultrasonography in the diagnosis of appendicitis: evaluation by meta-analysis. 2005;6(4):267-77.
68. Jeffrey Jr R, Laing FC, Townsend RRJR. Acute appendicitis: sonographic criteria based on 250 cases. 1988;167(2):327-9.
69. Borushok KF, Jeffrey Jr RB, Laing FC, Townsend RRJAAjor. Sonographic diagnosis of perforation in patients with acute appendicitis. 1990;154(2):275-8.
70. Kessler N, Cyteval C, Gallix Bt, Lesnik A, Blayac P-M, Pujol J, et al. Appendicitis: evaluation of sensitivity, specificity, and predictive values of US, Doppler US, and laboratory findings. 2004;230(2):472-8.
71. Quillin SP, Siegel MJJR. Appendicitis: efficacy of color Doppler sonography. 1994;191(2):557-60.
72. 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. 1997;202(1):139-44.
73. Birnbaum BA, Jeffrey Jr RBJAAjor. CT and sonographic evaluation of acute right lower quadrant abdominal pain. 1998;170(2):361-71.
74. Schuler JG, Shortsleeve MJ, Goldenson RS, Perez-Rossello JM, Perlmutter RA, Thorsen AJAos. Is there a role for abdominal computed tomographic scans in appendicitis? 1998;133(4):373-7.
75. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Mostafavi AA, Lawrason JN, McCabe CJJAAjor. Helical CT combined with contrast material administered only through the colon for imaging of suspected appendicitis. 1997;169(5):1275-80.

76. Choi D, Park H, Lee Y, Kook S-H, Kim S, Kwag H, et al. The most useful findings for diagnosing acute appendicitis on contrast-enhanced helical CT. 2003;44(6):574-82.
77. Malone Jr A, Wolf C, Malmed A, Melliore BJA. Diagnosis of acute appendicitis: value of unenhanced CT. 1993;160(4):763-6.
78. Fefferman NR, Roche KJ, Pinkney LP, Ambrosino MM, Genieser NBJR. Suspected appendicitis in children: focused CT technique for evaluation. 2001;220(3):691-5.
79. Kamel IR, Goldberg SN, Keogan MT, Rosen MP, Raptopoulos VJR. Right lower quadrant pain and suspected appendicitis: nonfocused appendiceal CT—review of 100 cases. 2000;217(1):159-63.
80. Weltman DI, Yu J, Krumenaker J, Huang SM, Moh PP. Comparison of 5mm and 10mm CT sections in the same patient in the diagnosis of acute appendicitis. Radiology. 1998;209:368-.
81. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA. Helical CT of appendicitis and diverticulitis. Radiologic clinics of North America. 1999;37(5):895-910.
82. Choi D, Park H, Lee YR, Kook SH, Kim SK, Kwag HJ, et al. The most useful findings for diagnosing acute appendicitis on contrast-enhanced helical CT. Acta radiologica (Stockholm, Sweden : 1987). 2003;44(6):574-82.
83. Horrow MM, White DS, Horrow JC. Differentiation of perforated from nonperforated appendicitis at CT. Radiology. 2003;227(1):46-51.
84. Cobben L, Groot I, Kingma L, Coerkamp E, Puylaert J, Blickman J. A simple MRI protocol in patients with clinically suspected appendicitis: results in 138 patients and effect on outcome of appendectomy. European radiology. 2009;19(5):1175-83.
85. Herliczek TW, Swenson DW, Mayo-Smith WW. Utility of MRI after inconclusive ultrasound in pediatric patients with suspected appendicitis: retrospective review of 60 consecutive patients. AJR American journal of roentgenology. 2013;200(5):969-73.
86. Becker P, Fichtner-Feigl S, Schilling D. Clinical Management of Appendicitis. Visceral medicine. 2018;34(6):453-8.

87. Jaschinski T, Mosch C, Eikermann M, Neugebauer EA. Laparoscopic versus open appendectomy in patients with suspected appendicitis: a systematic review of meta-analyses of randomised controlled trials. *BMC gastroenterology*. 2015;15:48.
88. Markar SR, Penna M, Harris A. Laparoscopic approach to appendectomy reduces the incidence of short- and long-term post-operative bowel obstruction: systematic review and pooled analysis. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2014;18(9):1683-92.
89. Bhangu A. Safety of short, in-hospital delays before surgery for acute appendicitis: multicentre cohort study, systematic review, and meta-analysis. *Annals of surgery*. 2014;259(5):894-903.
90. 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.
91. 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(6):818-29.
92. van Rossem CC, Schreinemacher MH, Treskes K, van Hogezaand RM, van Geloven AA. Duration of antibiotic treatment after appendicectomy for acute complicated appendicitis. *The British journal of surgery*. 2014;101(6):715-9.
93. Coldrey EJBmj. Treatment of acute appendicitis. 1956;2(5007):1458.
94. Gurin N, Slobodchuk I, Gavrilov IJVkiIG. The efficacy of the conservative treatment of patients with acute appendicitis on board ships at sea. 1992;148(5):144-50.
95. Hansson J, Korner U, Khorram-Manesh A, Solberg A, Lundholm K. Randomized clinical trial of antibiotic therapy versus appendicectomy as primary treatment of acute appendicitis in unselected patients. *The British journal of surgery*. 2009;96(5):473-81.
96. Vons C, Barry C, Maitre S, Pautrat K, Leconte M, Costaglioli B, et al. Amoxicillin plus clavulanic acid versus appendicectomy for treatment of acute

uncomplicated appendicitis: an open-label, non-inferiority, randomised controlled trial. *Lancet* (London, England). 2011;377(9777):1573-9.

97. Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FTJTL. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. 2015;386(10000):1278-87.

98. Kwan HTJHKmjXyzzz. Re: If not appendicitis, then what else can it be? A retrospective review of 1492 appendectomies. 2010;16(2):158-.

99. Shindoh J, Niwa H, Kawai K, Ohata K, Ishihara Y, Takabayashi N, et al. Predictive factors for negative outcomes in initial non-operative management of suspected appendicitis. 2010;14(2):309-14.

100. Styrd J, Eriksson S, Nilsson I, Ahlberg G, Haapaniemi S, Neovius G, et al. Appendectomy versus antibiotic treatment in acute appendicitis. a prospective multicenter randomized controlled trial. 2006;30(6):1033.

101. Lee SL, Spence L, Mock K, Wu JX, Yan H, DeUgarte DAJJops. Expanding the inclusion criteria for non-operative management of uncomplicated appendicitis: Outcomes and cost. 2018;53(1):42-7.

102. Tsai M-C, Lin H-C, Lee C-ZJTAJoS. Diabetes increases the risk of an appendectomy in patients with antibiotic treatment of noncomplicated appendicitis. 2017;214(1):24-8.

103. Hansson J, Khorram-Manesh A, Alwindawe A, Lundholm KJJoGS. A model to select patients who may benefit from antibiotic therapy as the first line treatment of acute appendicitis at high probability. 2014;18(5):961-7.

104. Loftus TJ, Brakenridge SC, Croft CA, Smith RS, Efron PA, Moore FA, et al. Successful nonoperative management of uncomplicated appendicitis: predictors and outcomes. 2018;222:212-8. e2.

105. Lundholm K, Hansson-Assarsson J, Engstrom C, Iresjo BM. Long-Term Results Following Antibiotic Treatment of Acute Appendicitis in Adults. *World journal of surgery*. 2017;41(9):2245-50.

106. Di Saverio S, Sibilio A, Giorgini E, Biscardi A, Villani S, Coccolini F, et al. The NOTA Study (Non Operative Treatment for Acute Appendicitis): prospective study on the efficacy and safety of antibiotics (amoxicillin and clavulanic acid) for treating patients with right lower quadrant abdominal pain and long-term

follow-up of conservatively treated suspected appendicitis. *Annals of surgery*. 2014;260(1):109-17.

107. Tanaka Y, Uchida H, Kawashima H, et al. Long-term outcomes of operative versus nonoperative treatment for uncomplicated appendicitis. *J Pediatr Surg*. 2015; 50:1893-7.

108. Aprahamian CJ, Barnhart DC, Bledsoe SE, Vaid Y, Harmon CM. Failure in the nonoperative management of pediatric ruptured appendicitis: predictors and consequences. *J Ped Surg* 2007;41:934–938.



EK 1. Etik Kurul Onay Belgesi



Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

<i>BAŞVURU BİLGİLERİ</i>	PROTOKOL KODU	09.2019.476
	PROJE ADI	Antibiyotik ve cerrahi ile tedavi edilen akut apandisit hastalarının BT bulgularının karşılaştırılması
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Prof. Dr. Davut TÜNEY

<i>KARAR BİLGİLERİ</i>	Tarih : 03. 05. 2019 Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığı için Kurulumuzca onaylanmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Onay sonrasında yapılacak her türlü proje değişiklikleri (katılımcılar, başlık vb.) veya protokol değişikliklerinin Etik Kurula bildirilerek proje onayının yenilenmesi gerekmektedir.
------------------------	---

<i>ÜYELER</i>					
Ünvanı / Adı / Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu / EK Üyeliği	Onaylanan Proje ile İlişkisi	Toplantıya katılım	İmza
Prof.Dr. Haner DİRESKENELİ	Romatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/ Başkan	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Tülin ERGUN	Dermatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Başkan Yrd.	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Atilla KARAALP	Farmakoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	☐ EVET ☒ HAYIR	
Prof. Dr. Şefik GÖRKEY	Tıp Tarihi ve Etik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Handan KAYA	Patoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. M.Bahadır GÜLLÜOĞLU	Genel Cerrahi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Semra SARDAŞ	Eczacı	M.Ü Eczacılık Fak./Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Başak DOĞAN	Diş Hekimi	M.Ü Diş Hekimliği Fak./Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof. Dr. Beste Melek ATASOY	Radyasyon Onkolojisi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç. Dr. Etil KARAKOÇ AYDINER	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç.Dr. Meltem KORAY	Diş Hekimi	İstanbul Üniv. Diş Hekimliği Fak./Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç. Dr. Gürkan SERT	Hukukçu	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç.Dr. Figen DEMİR	Halk Sağlığı	Acıbadem Üniv. Tıp Fak.	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç.Dr. Pınar Mega TİBER	Biyofizik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Gürde Aynur MİRZA	Sağlık Mensubu olmayan kişi	Serbest	Var Yok	☐ Evet ☒ Hayır	