



T.C.

AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLUK YAŞ GRUBUNDA AKUT VE KOMPLİKE APANDİSİT  
TANISINDA PREDİKTİF FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ**

**Dr. Esra TEPEDELEN BOZDAĞ**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Aykut ÇAĞLAR**

Bu tez Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından  
**TPF-22019** numaralı proje olarak desteklenmiştir.

**AYDIN-2024**

## TEŞEKKÜR

Tüm uzmanlık eğitimim boyunca yetişmeme katkıda bulunan, uzmanlık tezimin tasarlanması ve yürütülmesinin her aşamasında yardım ve katkılarını esirgemeyen, desteğinin verdiği güven, yol gösterici güçle hem tez aşamasında hem mesleki hayatımda her daim örnek alacağım değerli tez hocam Adnan Menderes Üniversitesi Çocuk Acil Bilim Dalı'ndan Doç. Dr. Aykut Çağlar' a;

Tüm imkanlarıyla yanımda olan iş ahlakı, özverisiyle ve hekimliğiyle hepimize örnek olan Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Tolga Ünüvar' a;

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerini bizlere aktaran, iyi bir çocuk doktoru olarak yetişmemiz için ellerinden geleni yapan, her zaman yanımda olan, destek ve anlayışlarını esirgemeyen tüm değerli hocalarıma, öğrendiklerini sabırla aktaran kıdemlilerime ve birlikte çalıştığım tüm arkadaşlarıma;

Tezimde örnek toplama aşamasında yardımcı olan tüm asistan doktor ve hemşire arkadaşlarıma, tezimdeki katkıları için Çocuk Acil Bilim Dalı'ndan Dr. Öğr. Üyesi Şule Demir' e, çalışmamızın cerrahi ayağında bize destek olan Çocuk Cerrahi Anabilim Dalı'ndan Doç. Dr. Ali Onur Erdem' e ve tüm çocuk cerrahi ekibine, biyokimyasal analizlerin yapılmasında emeği olan Biyokimya Anabilim Dalı'ndan Dr. Öğr. Üyesi Ayça Tuzcu ve Uzm. Dr. Arzu Ateş'e;

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, eğitim hayatımdaki tüm zorluklarda bana destek çıkan, kendilerinden yaptıkları fedakarlıklarla ihtiyacım olduğu her anımda yanımda olan kıymetli annem, babam ve desteklerini, sevgilerini her an hissettiğim biricik ağabeyime ve mesafe olarak uzakta olsa da manevi desteğiyle hep yanı başımda olan biricik ablama;

İyi günümde, kötü günümde her an elimi tutan, hayatımı güzelleştiren, asistanlığın zorlu yılları boyunca sabırla her daim yanımda olan yol arkadaşım, en büyük destekçim sevgili eşim Mehmet Bozdağ' a ve büyümesinin farkına bazı zamanlarda varamadığım, işte olduğum ve ders çalıştığım zamanlarda sabırla annesinin yolunu gözleyen, varlığı ile güç veren en büyük motivasyonum, mutluluk kaynağım canım kızım Ayşe Zümra' ma sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Esra TEPEDELEN BOZDAĞ

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	viii
ÖZET .....	x
ABSTRACT .....	xii
<b>1. GİRİŞ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
2.1. Tarihçe.....	3
2.2. Embriyoloji, Anatomi, Histoloji ve Fizyoloji .....	3
2.3. Epidemiyoloji.....	7
2.4. Etyoloji ve Patogenez .....	8
2.5. Klinik Bulgular ve Tanı .....	10
2.5.1. Semptomatoloji .....	10
2.5.1.1. Ağrı.....	10
2.5.1.2. İştahsızlık, Bulantı ve Kusma.....	11
2.5.1.3. Ateş.....	11
2.5.1.4. Bağırsak Alışkanlığı .....	11
2.5.1.5. Üriner Şikayetler .....	11
2.5.2. Yaşa Göre Klinik Özellikler .....	12
2.5.2.1. Yenidoğan (0-30 gün).....	12
2.5.2.2. Küçük Çocuklar (< 5 yaş) .....	12
2.5.2.3. Okul Çağı Çocukları (5-12 yaş) .....	12

2.5.2.4. Adölesan (>12 yaş).....	13
2.5.3. Fizik Muayene Bulguları .....	13
2.5.4. Laboratuvar .....	15
2.5.5. Görüntüleme.....	16
2.5.5.1. Direkt Grafi .....	16
2.5.5.2. Ultrasonografi.....	17
2.5.5.2.1. USG Teknikleri .....	19
2.5.5.3. Bilgisayarlı Tomografi.....	20
2.5.5.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme .....	22
2.5.6. Klinik Skorumlama Sistemleri.....	22
2.5.6.1. Alvarado Skorumlaması .....	22
2.5.6.2. Pediatrik Apandisit Skoru.....	23
2.5.6.3. Pediatrik Apandisit Risk Hesaplayıcısı .....	24
2.6. Ayırıcı Tanı.....	24
2.7. Tedavi.....	28
2.7.1. Ameliyatsız İzlem .....	28
2.7.2. Cerrahi Tedavi.....	29
2.7.2.1. Preoperatif Hazırlık .....	29
2.7.2.2. Operasyon Zamanlaması .....	30
2.7.2.3. Laparoskopik veya Açık Cerrahi Yaklaşım .....	31
2.7.2.4. Postoperatif Bakım .....	32
2.8. Komplikasyon ve Mortalite .....	33
2.8.1. Erken Komplikasyonlar .....	33
2.8.2. Geç Komplikasyonlar .....	34
2.9. Hiponatremi ve Apandisit .....	34

2.10. Ketozis ve Apandisit .....	36
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>38</b>
3.1. Çalışma Tasarımı .....	38
3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer ve Evreni.....	38
3.3. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri .....	39
3.4. Çalışmaya Alınmama Kriterleri .....	39
3.5. Hastaların Değerlendirilmesi ve Verilerin Toplanması .....	39
3.6. Biyokimyasal Değerlendirme .....	40
3.7. İstatistiksel Değerlendirme .....	41
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>43</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>59</b>
5.1. PAS Bileşenleri .....	61
5.2. WBC, ANC, CRP ve PCT.....	61
5.3. Hematolojik Alt Parametreler .....	63
5.4. Serum Sodyum Düzeyi .....	64
5.5. Kan ve İdrar Keton Düzeyi.....	65
5.6. Çalışmanın Güçlü Yönleri ve Kısıtlılıkları .....	66
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....</b>	<b>67</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>70</b>
<b>EKLER .....</b>	<b>87</b>
<b>Ek 1. Etik Kurul Kararı .....</b>	<b>87</b>
<b>Ek 2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu.....</b>	<b>88</b>
<b>Ek 3. Olgu Rapor Formu.....</b>	<b>96</b>

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 2.1.</b> Akut apandisitte sık bulunan mikroorganizmalar .....	9
<b>Tablo 2.2.</b> Yaş gruplarına göre başlıca klinik bulgular ve görülme sıklıkları (58, 59).....	13
<b>Tablo 2.3.</b> Apandisit tanısını destekleyen direkt grafi bulguları .....	17
<b>Tablo 2.4.</b> Apandisit tanısını destekleyen USG bulguları (53) .....	19
<b>Tablo 2.5.</b> Apandisit tanısını destekleyen BT bulguları (53) .....	21
<b>Tablo 2.6.</b> Alvarado Skorlaması.....	23
<b>Tablo 2.7.</b> Pediatrik Apandisit Skoru .....	24
<b>Tablo 2.8.</b> Akut Apandisit Ayırıcı Tanısında Gastrointestinal Nedenler .....	27
<b>Tablo 2.9.</b> Akut Apandisit Ayırıcı Tanısında Genitoüriner Nedenler .....	27
<b>Tablo 2.10.</b> Akut Apandisit Ayırıcı Tanısında Diğer Nedenler .....	27
<b>Tablo 4.1.</b> Apandisit olan ve apandisit olmayan hastalar arasında sosyodemografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması .....	44
<b>Tablo 4.2.</b> Apandisit olma durumu ile ilişkili bulunan değişkenlerin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi .....	45
<b>Tablo 4.3.</b> Akut apandisit ve komplike apandisit olan hastalar arasında sosyodemografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması .....	46
<b>Tablo 4.4.</b> Semptomları 24 saatten az ve fazla olanlar arasında apandisit türünün karşılaştırılması.....	46
<b>Tablo 4.5.</b> Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında laboratuvar verilerinin karşılaştırılması.....	47
<b>Tablo 4.6.</b> Apandisit olma durumu ile ilişkili bulunan lökositoz ve nötrofili değişkenlerinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi .....	47
<b>Tablo 4.7.</b> Apandisit olan ve apandisit olmayan hastalar arasında laboratuvar verilerinin karşılaştırılması.....	48

<b>Tablo 4.8.</b> Komplike apandisit olma durumu ile ilişkili bulunan lökositoz değişkeninin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi.....	48
<b>Tablo 4.9.</b> Apandisit olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizinin değerlendirilmesi .....	49
<b>Tablo 4.10.</b> Apandisit olmayan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizinin değerlendirilmesi .....	49
<b>Tablo 4.11.</b> Akut apandisit olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizinin değerlendirilmesi .....	50
<b>Tablo 4.12.</b> Komplike apandisit olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizinin değerlendirilmesi .....	51
<b>Tablo 4.13.</b> Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında kan keton değerinin ROC analizi ile değerlendirilmesi.....	51
<b>Tablo 4.14.</b> Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında idrar keton değerinin ROC analizi ile değerlendirilmesi.....	52
<b>Tablo 4.15.</b> Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında ROC analizi ile belirlenen cut off değerlerine göre kan ve idrar keton yüksekliğinin karşılaştırılması .....	53
<b>Tablo 4.16.</b> Semptom başlangıç zamanına göre apandisit olan ve olmayan hastalar arasında laboratuvar verilerinin karşılaştırılması.....	55
<b>Tablo 4.17.</b> Apandisit olan ile olmayanlar arasında ve akut apandisit ile komplike apandisit arasında AB ve analjezik kullanım öyküsünün karşılaştırılması.....	56
<b>Tablo 4.18.</b> Akut apandisit ve komplike apandisit olan hastalar arasında hastanede kalış süresi ve post-op komplikasyon gelişiminin karşılaştırılması .....	56
<b>Tablo 4.19.</b> Post-op komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında hiponatremi, kan keton ve idrar keton yüksekliğinin karşılaştırılması .....	57

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Apendiksin normal yerleşimi .....	4
Şekil 2.2. Apendiksin değişik yerleşimleri.....	4
Şekil 2.3. Apendiksin karın içi yerleşim yerleri (Netter Anatomi Atlası) .....	5
Şekil 2.4. Apendiks vermiformis arteriyel beslenmesi (26) .....	6
Şekil 2.5. Apendiks vermiformis innervasyonu (26).....	6
Şekil 2.6. Apendiks vermiformis histolojisi (29) .....	7
Şekil 2.7. Kalsifiye apendikolit (75) .....	17
Şekil 2.8. Pnömorenitoneum (76) .....	17
Şekil 2.9. Normal apendiksin longitudinal ve transvers USG görüntüleri.....	18
Şekil 2.10. İnflame apendiksin longitudinal ve transvers USG görüntüleri.....	18
Şekil 2.11. Lümen içi apendikolitin USG görünümü .....	19
Şekil 2.12. BT' de sağ alt kadranda apandisit görünümü .....	21
Şekil 3.1. Keton test kitinin çalışma mekanizmasının şeması.....	41
Şekil 4.1. Çalışmaya katılan ve uygun olarak değerlendirilen hastaların akış şeması .....	43
Şekil 4.2. Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında kan keton değerinin ROC analizi grafiği .....	52
Şekil 4.3. Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında idrar keton değerinin ROC analizi grafiği .....	53

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>AA</b>	: Akut apandisit
<b>ADH</b>	: Anti-diüretik Hormon
<b>ANC</b>	: Absolute Neutrophil Count/ Mutlak Nötrofil Sayısı
<b>APSA</b>	: American Pediatric Surgical Association/ Amerikan Pediatrik Cerrahi Derneği
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>cc</b>	: cubic centimeter
<b>cm</b>	: santimetre
<b>CRP</b>	: C-reaktif protein
<b>dl</b>	: desilitre
<b>FMF</b>	: Familial Mediterranean Fever/ Ailevi Akdeniz Ateşi
<b>IL</b>	: İnterlökin
<b>İV</b>	: İntravenöz
<b>JAK</b>	: Janus Tirozin Kinaz
<b>KA</b>	: Komplike apandisit
<b>Kg</b>	: kilogram
<b>L</b>	: Litre
<b>LMO</b>	: Lenfosit/ Monosit Oranı
<b>mEq</b>	: Miliequvalan
<b>mg</b>	: miligram
<b>mL</b>	: mililitre
<b>mm</b>	: milimetre
<b>mm<sup>3</sup></b>	: milimetre küp
<b>mmol</b>	: Milimol
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>NA</b>	: Negatif Apendektomi
<b>NAD<sup>+</sup></b>	: Nikotinamid Adenin Dinükleotit
<b>NADH</b>	: Nikotinamid Adenin Dinükleotit Hidrit
<b>NLO</b>	: Nötrofil/ Lenfosit Oranı
<b>nm</b>	: nanometre

<b>NSAİİ</b>	:Non-steroidal Anti İnflamatuar İlaç
<b>örn.</b>	: Örneğin
<b>PARC</b>	: Pediatrik Apandisit Risk Hesaplayıcısı
<b>PAS</b>	: Pediatrik Apandisit Skoru
<b>PCT</b>	: Prokalsitonin
<b>Postop</b>	: Postoperatif
<b>Preop</b>	: Preoperatif
<b>SD</b>	: Standart sapma
<b>STAT</b>	: Signal Transducer and Activator of Transcription/ Sinyal Dönüştürücü ve Trankripsiyon Aktivatörü
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>WBC</b>	: White Blood Cell/ Beyaz Kan Hücresi (lökosit)
<b>µL</b>	: Mikrolitre
<b>β-OHB</b>	: Beta-Hidroksibütirat
<b>β –hCG</b>	: Beta Human Chorionic Gonadotropin

## ÖZET

### ÇOCUKLUK YAŞ GRUBUNDA AKUT VE KOMPLİKE APANDİSİT TANISINDA PREDİKTİF FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

**Amaç:** Akut apandisit, çocuklarda en sık görülen travmatik olmayan cerrahi acildir. Erken tanı, mortalite ve morbiditelerin önüne geçmede büyük önem arz etmektedir. Çalışmamızda, çocuklarda apandisit teşhisinde ve komplike apandisiti öngörmeye prediktif faktörlerin belirlenmesi, serum sodyumu ile kan ve idrar keton düzeyinin apandisit ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve yöntem:** Çalışmaya Nisan 2022- Ekim 2023 tarihleri arasında Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Acil Servisi' ne akut karın ağrısı ile başvuran fizik muayene ile apandisit tanısı düşündüren, 18 yaş altı hastalar prospektif olarak dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, semptomları, fizik muayene ve laboratuvar bulguları (sodyum, C-reaktif protein [CRP], prokalsitonin [PCT], kan ve idrar keton düzeyi, lökosit, nötrofil sayısı vb.) kaydedildi. Tüm olgular başlangıçta apandisit olanlar ve olmayanlar olarak gruplandırıldı. Apandisit olanlar da kendi içinde akut apandisit (AA) ve komplike apandisit (KA) olarak ayrıldı. İstatistik analiz için SPSS programı kullanıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 153 hasta dahil edildi. Hastalardan 100' ü (% 65) apandisit, 53'ü (% 34.7) apandisit olmayan gruptaydı. Apandisit hastalarının 49' u (% 32) akut, 51' i (% 33.3) ise komplike apandisit idi. Apandisit grubunda erkek/kız oranı: 1,9:1 idi. Apandisit olan hastaların yaş ortalaması 132,3 ay idi. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından fark yoktu ( $p>0,05$ ). Ağrı migrasyonu, sağ alt kadranda hassasiyeti, rebound apandisit grubunda anlamlı pozitif bulguları ( $p<0,001$ ). Apandisit grubunda lökosit, nötrofil, CRP, kan ve idrar keton düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,03$ ,  $p=0,04$ ). KA olanlarda AA' ya göre CRP düzeyi daha yüksekti ( $p<0,001$ ), lökosit ve nötrofil düzeyi açısından anlamlı fark yoktu. Semptom süresi 24 saatten az olan hastaların içerisinde apandisit grubunda lökosit ( $p=0,013$ ), nötrofil ( $p=0,014$ ), kan ketonu ( $p=0,035$ ) anlamlı yüksek iken, semptom süresi 24 saatten fazla olan hastaların içerisinde apandisit olanlarda lökosit ( $p=0,005$ ), nötrofil ( $p=0,001$ ), CRP ( $p=0,001$ ) anlamlı yüksek, sodyum ( $p=0,046$ ) anlamlı düşük bulundu.

**Sonuç:** Çalışmamızda apandisit hastalarında CRP, lökosit ve nötrofil sayısına ek olarak keton düzeyleri hipotezimizle uyumlu şekilde istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Kan keton düzeyinin özellikle apandisit in erken başvurusunda anlamlı olduğu, hastaneye başvuru süresi uzadıkça CRP artışının ve sodyum düşüklüğünün anlamlı hale geldiği görüldü. Akut apandisit in çocuklarda sık görülmesi ve hala yüksek morbiditeye sebep olması nedeniyle apandisiti öngörmede prediktif faktörlerin belirlenmesine yönelik yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Apandisit, Acil, Çocuk, Sodyum, Keton



## ABSTRACT

### DETERMINATION OF PREDICTIVE FACTORS IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE AND COMPLICATED APPENDICITIS IN CHILDREN

**Objective:** Acute appendicitis is the most common non-traumatic surgical emergency in children. Early diagnosis is of great importance in preventing mortality and morbidity. Our study aimed to determine predictive factors in diagnosing appendicitis and predicting complicated appendicitis in children and to evaluate the relationship between serum sodium and blood and urine ketone levels and appendicitis.

**Material and Method:** Patients under the age of 18 who presented to Aydın Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Pediatric Emergency Department with acute abdominal pain between April 2022 and October 2023, and whose physical examination suggested a diagnosis of appendicitis were prospectively included in the study. Demographic characteristics, symptoms, physical examination, and laboratory findings of the patients (sodium, C-reactive protein [CRP], procalcitonin [PCT], blood and urine ketone level, leukocyte, neutrophil count, etc.) were recorded. All cases were grouped as those with appendicitis and those without appendicitis at baseline. Those with appendicitis were divided into acute appendicitis (AA) and complicated appendicitis (CA). The SPSS program was used for statistical analysis.

**Results:** 153 patients were included in the study. 100 (65%) of the patients were in the appendicitis group, and 53 (34.7%) were in the non-appendicitis group. Of the appendicitis patients, 49 (32%) had acute appendicitis, and 51 (33.3%) had complicated appendicitis. The male/female ratio in the appendicitis group was 1.9:1. The average age of patients with appendicitis was 132.3 months. There was no difference between the groups regarding age and gender ( $p>0.05$ ). Pain migration, right lower quadrant tenderness, and rebound were significant positive findings in the appendicitis group ( $p<0.001$ ). Leukocyte, neutrophil, CRP, blood, and urine ketone levels were significantly higher in the appendicitis group ( $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.03$ ,  $p=0.04$ , respectively). CRP level was higher in CA patients compared to AA patients ( $p<0.001$ ), and there was no significant difference in leukocyte and neutrophil levels. While leukocytes ( $p=0.013$ ), neutrophils ( $p=0.014$ ), and blood ketone ( $p=0.035$ ) were significantly higher in the appendicitis group among patients

with symptom duration less than 24 hours, leukocytes ( $p=0.005$ ), neutrophils ( $p=0.001$ ), CRP ( $p=0.001$ ) were significantly higher and sodium ( $p=0.046$ ) were significantly lower in patients with appendicitis among patients with symptom duration more than 24 hours.

**Conclusion:** In our study, ketone levels, in addition to CRP, leukocyte, and neutrophil counts in appendicitis patients, were statistically significantly higher, consistent with our hypothesis. It was observed that the blood ketone level was significant, especially in the early presentation of appendicitis, and the increase in CRP and low sodium became significant as the duration of admission to the hospital increased. Because acute appendicitis is common in children and still causes high morbidity, it is thought that new studies are needed to determine predictive factors in predicting appendicitis.

**Key Words:** Appendicitis, Emergency, Child, Sodium, Ketone

# 1. GİRİŞ

Akut apandisit (AA) çocuklarda en sık görülen travmatik olmayan cerrahi acildir (1). Yaşam boyu apandisit olma olasılığı % 7-10 arasındadır (2). Her yaş grubunda görülmekle birlikte en sık 9-12 yaş grubunda görülür. Klasik bulguları; sağ alt kadranda ağrısı, iştahsızlık, bulantı, kusma, 38 derece üzeri ateş ve karın muayenesinde özellikle sağ alt kadranda defans veya rebound bulunmasıdır. Ancak klasik bulguların olmaması AA tanısını dışlatmaz. AA klinik bir tanı olmasına karşın klinik skorlama sistemleri, bazı laboratuvar ve radyolojik tetkikler ile tanı desteklenebilir. Tanıda özgül laboratuvar incelemeleri olmamakla birlikte, beyaz küre sayısı (WBC), C- reaktif protein (CRP), prokalsitonin (PCT) düzeylerinin yüksek saptanması gibi bulgular destekleyici olabilir (3).

Komplike apandisit (KA) tanım olarak, cerrahi ve histopatolojik bulgulara göre perforasyon veya gangrenöz apandisit, karın içi apse ve peritoniti içerir (4). Çocukluk çağında perforasyon riski yetişkinlere göre daha yüksektir. Buna sebep olarak; çocuklarda apandisit ince ve uzun yapısı, omentumun daha kısa olduğu için yangılı apandisit yeterince sınırlanamaması gösterilebilir. Laboratuvar ve radyolojik incelemelerdeki gelişmelere, çeşitli klinik skorlama sistemlerinin oluşturulmasına rağmen tanıda gecikme ve komplikasyonlarla karşılaşma hala devam etmektedir. Perfore apandisit için kesin bir belirti veya klinik öngörü bulgusu olmaması, çocuk hastalarda atipik belirti ve bulgularla karşımıza çıkabilmesi ve küçük çocukların genellikle şikayetlerini net bir şekilde ifade edememeleri nedeniyle tanı süreci oldukça zordur.

Literatürde AA ve KA tanısını destekleyen faktörleri inceleyen birçok çalışma olmasına karşın; bu çalışmada WBC, mutlak nötrofil, lenfosit, monosit sayıları, CRP, PCT düzeyleri, nötrofil/lenfosit oranı (NLO), lenfosit/monosit oranına (LMO) ek olarak serum sodyum ve kan ve idrar keton düzeylerinin çocuklarda apandisit tanımada ve komplike apandisit öngörmedeki yeri ele alınacaktır.

Son zamanlarda hiponatremi, KA varlığının potansiyel bir tanısız belirteci ve aynı zamanda gangrenli (komplike) apandisit tedavisinden sonra postoperatif intraabdominal komplikasyonların öngörücü bir belirteci olarak araştırılmıştır (4-10). Erişkinlerde bununla ilgili daha fazla çalışma olmakla birlikte pediatrik hastalarda perforasyon apandisit ile hiponatremi arasındaki ilişkiye dair veriler çok sınırlıdır.

Akut stres koşullarında enerji kaynağı haline gelen keton cisimciklerinin apandisit ile ilişkisini gösteren çok az sayıda çalışma vardır (11-13). Bu çalışmaların ikisinde (11,12) idrar keton varlığına bakılmış iken Montero ve ark. çalışmasında (13) kapiller ketoneminin apandisit ile ilişkisine bakılmıştır. Bizim araştırmamıza göre literatürde venöz kan keton düzeyi ile apandisit ilişkisine bakılan çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda hem idrarda keton varlığı ve düzeyi hem de serum keton düzeyine bakılacak olması bu açıdan önemlidir.

Çalışmamızın ana amacı akut ve komplike apandisit tanısında prediktif faktörleri saptamak, ikincil amacı ise apandisit tanısı alan çocukların prognoz ve morbiditesi üzerine etki eden faktörlerin saptanmasıdır. Bu amaçla kurmuş olduğumuz hipotezlerimiz şunlardır:

H<sub>0</sub>: Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında ve komplike olan ve olmayan apandisitli hastalar arasında serum sodyum, keton ve idrar keton düzeyi açısından fark yoktur.

H<sub>1</sub>: Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında ve komplike olan ve olmayan apandisitli hastalar arasında serum sodyum, keton ve idrar keton düzeyi açısından fark vardır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tarihçe

Bilinen ilk apendektomi, 1736 yılında İngiltere’ de St. George’ s Hastanesi’ nde çalışan bir cerrah olan, Claudius Amyand (1680-1740) tarafından gerçekleştirilmiştir. On bir yaşında skrotal fitığı ve fekal fistülü olan bir çocuğu ameliyat etmiş, fitık kesesi içinde omentumla çevrili perforatör olmuş bir apendiks bulmuştur (14, 15). Günümüzde apendiks inguinal kanala herniye olması “Amyand Hernisi” olarak adlandırılmaktadır (16).

New York Medical Journal’ da 1889 yılında Charles McBurney, “Apendisit tedavisi için erken laparotomi” adlı yazısını yayınlamış ve bugün kendi adıyla bilinen insizyonu, perforatör olmayan apendisitlerde kullanmıştır. Bu yazıda McBurney noktasını erişkinde, ‘parmak uçlarıyla muayene edildiğinde en yüksek hassasiyetin olduğu, göbek ile anterior superior iliak proses arasındaki hayali çizgideki, prosesin bir buçuk ile 5 cm kadar medialindeki nokta’ olarak tanımlamıştır (17).

Daha sonra 1905’ te Murphy apendisitin klasik iştahsızlık, karın ağrısı, bulantı ve kusma sıralamasını tanımlamıştır (18).

1950 yıllarına gelindiğinde antibiyotiklerin de kullanılmasıyla apendektomiye bağlı mortalite gittikçe azalmıştır (19). 1980 ve sonrasında laparoskopik cerrahinin Semm ve arkadaşları tarafından yapılmaya başlanmasıyla morbidite üzerinde büyük başarılar elde edildiği gösterilmiştir (20, 21).

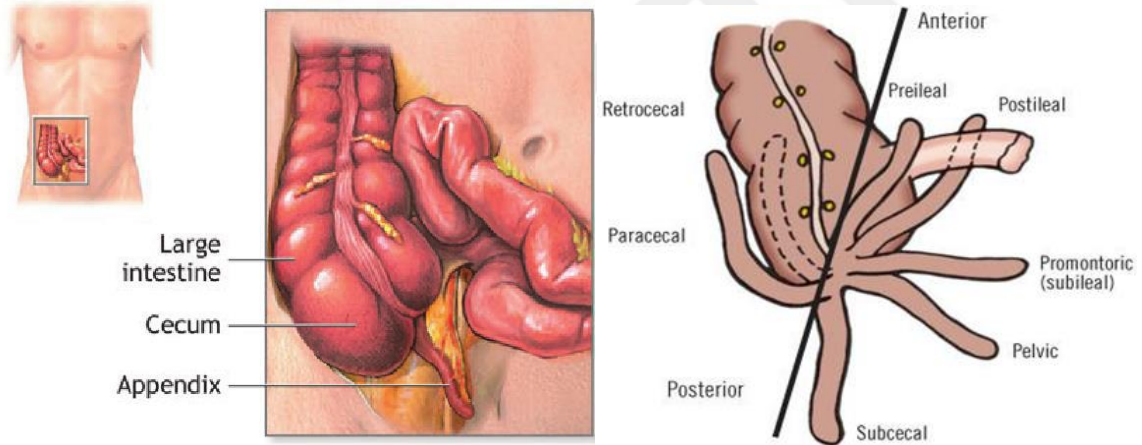
### 2.2. Embriyoloji, Anatomi, Histoloji ve Fizyoloji

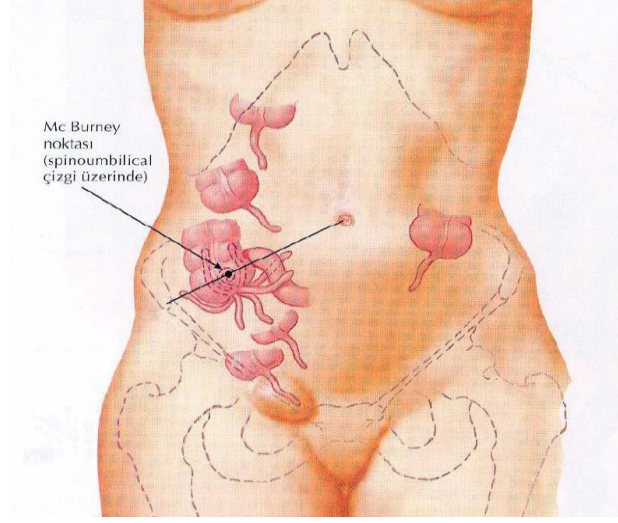
Apendiks tıp terminolojisindeki adı "Appendix vermiformis" tir. “Vermiform” terimi, Latince’ de solucan benzeri demektir ve uzun, boru şeklindeki görünüşüne atıfta bulunur (22).

Apendiks, embriyolojik olarak orta bağırsaktan köken alır. Embriyolojik gelişimin altıncı haftasında, apendiks ve çekum, orta bağırsağın kaudal kısmından çıkıntı olarak ortaya çıkar. İlk olarak sekizinci haftada fark edilen apendiks kesesi, yaklaşık beşinci ayda vermiform bir görünüm elde etmek için uzamaya başlar. Apendiks, gelişimi boyunca çekumun ucundaki konumunu korur. Posteromedial çekal sınırdan kaynaklanan gerçek bir

divertikül olan apendiks, ileoçekal valvin yakınında yer alır. Kolonun gerçek bir divertikülüdür ve tüm kolon katmanlarını içerir: Mukoza, submukoza, uzunlamasına ve dairesel muskularis propria ve seroza (22, 23).

Apendiks genellikle spina iliaca anterior superior ile umblikusu birleştiren hattın 1/3 dış ve 2/3 iç uzunluklarının kesişme yerinde sağ iliak fossada bulunur (Şekil 2.1). Bağırsakların konjenital yerleşim anomalisine bağlı olarak nadiren de olsa sol kadranda olabilir. Apendiksin tabanı ile çekum arasındaki ilişki her zaman aynı iken, serbest uç yerleşimine göre Wakeley sınıflaması mevcuttur. Retroçekal, pelvik, subçekal, preileal, postileal yerleşimli olabilir (Şekil 2.2). Pozisyondaki farklılıklar farklı semptomlar üretebileceğinden, apandisit tanısında klinik karışıklığa neden olabilir. Retroçekal pozisyon en yaygın olanıdır (22, 23). Apendiks konjenital anomalisi olan, situs inversus totalisli ve diyafragmatik herni, gastroşizis veya omfalosel tamiri yapılmış olgularda üst abdomende ve karnın sol tarafında yer alabilir (24) (Şekil 2.3).

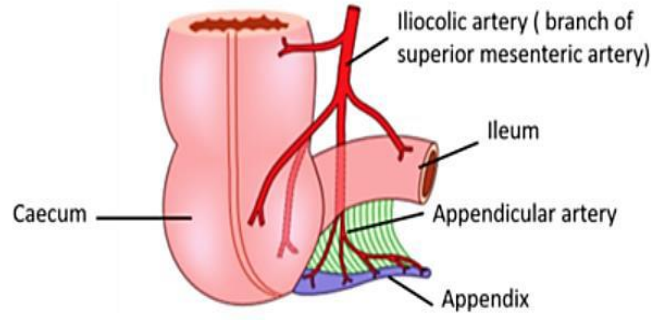




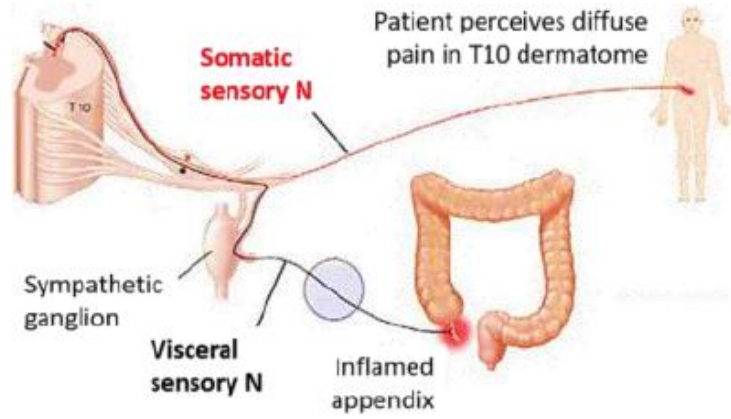
**Şekil 2.3.** Apendiksin karın içi yerleşim yerleri (Netter Anatomi Atlası)

Apendiks ortalama 6-9 cm uzunluğunda olup, 1 ve 30 cm arasında değişebilir. Dış çapı 3-8 mm, lümeni ise 1-3 mm arasındadır. Yenidoğanlarda ve bebeklerde apendiks konik yapıda olup lümeni daha genişir fekalit varlığı ile tıkanabilir. Çocuklarda apendiksin boyu daha uzun, lümen çapı daha dar, duvar kalınlığı daha incedir. Bu nedenle, inflame apendiks çocuklarda yetişkinlere nazaran perfore olmaya daha yatkındır (25).

Apendiks, arteriyel beslenmesini ileokolik arterin apendiküler dalından alır (Şekil 2.4). Venöz drenajı ise çekum ile birlikte ileokolik ven vasıtasıyla süperior mezenterik vene dökülür. Apendiksin lenfatik drenajı, ileokolik arter boyunca uzanan lenf düğümlerine olur. Apendiksin otonomik innervasyonu superior mezenterik pleksustan köken alır. Apendiksten gelen afferent duyu lifleri, göbek dermatomuna karşılık gelen T10 düzeyinden omuriliğe girmek için sempatik sinir lifleri üzerinde taşınır (22,23) (Şekil 2.5).

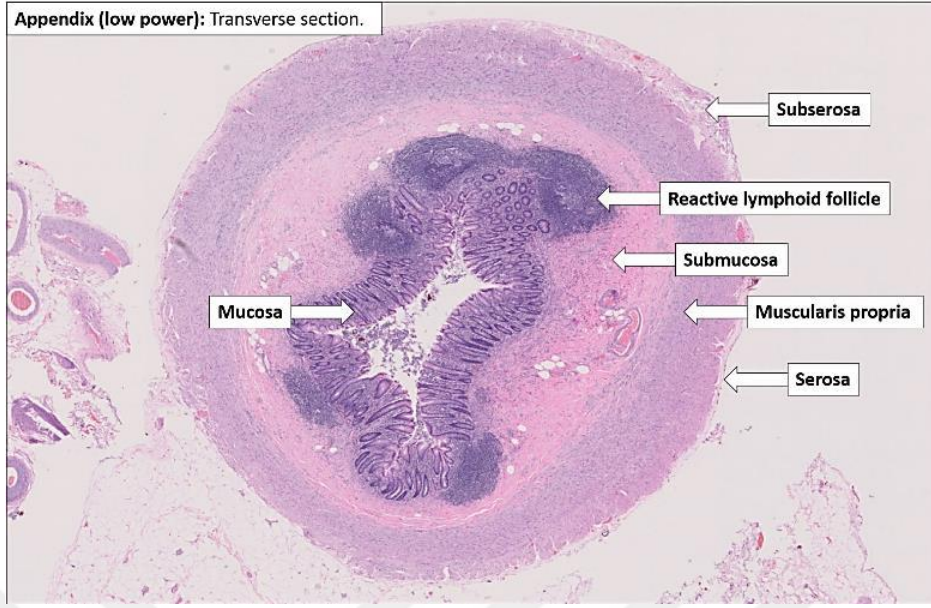


Şekil 2.4. Apendiks vermiformis arteriyel beslenmesi (26)



Şekil 2.5. Apendiks vermiformis innervasyonu (26)

Apendiks histolojik olarak 4 katmana ayrılır: Mukoza, submukoza, muskularis propria ve seroza (Şekil 2.6). Mukozanın lamina propria seviyesinden başlayan ve submukozada da devam eden seviyede çok sayıda lenf follikülleri izlenir. Lenf folliküllerinin varlığı en yüksek yoğunlukta 10-20 yaş grubu çocuklarda görülür. 30 yaşından itibaren sayısı azalmaya başlar ve 60 yaşından sonra tamamen yok olur. Muskularis propria içte sirküler, dışta ise longitudinal kas tabakası ile çevrilidir. İki kas tabakasının arasında myenterik (Auerbach) pleksus ve submukozal (Meissner) pleksus yer alır. Longitudinal kas tabakası, kolonun üç teniasının birbiri ile karışmasından oluşmuştur. Cerrahi eksplorasyonda teniaların takip edilmesi ile apendiks yerleşimi kolayca bulunur (25, 27, 28).



**Şekil 2.6.** Apendiks vermiformis histolojisi (29)

Apendiksi kolondan ayıran en belirgin özellik, lamina proprianın altındaki B ve T lenfositlerinin yoğun olarak bulunduğu lenf nodlarıdır ki bunlara 'Lieberkühn Bezleri' de denir (30). Bu bezler özellikle IgA salgılayarak immün sistemin bir parçası olarak görev yaparlar ve mikrobiyatayı korumada etkilidir. Önceleri fonksiyonu olmadığı düşünülen apendiks, gastrointestinal bağışıklık sisteminin bir parçasıdır. Bu sisteme "Gut-Associated Lymphoid Tissue System" (GALT) denir (31). Ancak appendektomi yapılması bu sistemin işleyişini bozmaz (32, 33).

### 2.3. Epidemiyoloji

Çocuk acil servise akut karın ağrısı ile başvuran çocukların % 1-8' ine akut apandisit tanısı konulmaktadır (34, 35). Türkiye' de Tekgündüz ve ark.' nın yaptığı Kasım 2003-Mart 2004 tarihleri arasındaki beş aylık süre içinde akut karın ağrısı yakınımasıyla getirilen 200 olgunun incelendiği bir çalışmada apandisit oranı % 6.5 saptanmıştır (36). Apandisit insidansı coğrafi bölgelere göre farklılık göstermekle beraber Amerika Birleşik Devletleri' nde yılda 70.000 çocuk apandisit tanısı almaktadır (37).

Apandisit her yaşta ortaya çıkabilmesine rağmen en sık 10-19 yaşları arasında ortaya çıkar. Apandisit teşhisi konan hastaların % 5' inden daha azı beş yaşında veya daha küçüktür (38). İlerlemiş hastalık, altı yaşından küçük çocuklarda sık görülür ve vakaların % 57' sine

varan oranda görülebilir (39). Bu durum apandisitli küçük çocuklarda tanıda gecikmeye yol açan spesifik olmayan semptomların sıklığı ve küçük çocukların şikayetlerini net bir şekilde ifade edememeleri ile açıklanmaktadır. Küçük çocuklarda hastalığın daha hızlı ilerlemesi de olasıdır.

Apandisit için zamanında ve doğru tanıya ulaşmadaki başarı, perforasyon oranları ile negatif apendektomi oranları arasındaki denge ile yansıtılmıştır. Perforasyon, semptomların süresi ile güçlü bir şekilde ilişkilidir (40). Hastanın yaşı küçüldükçe perforasyon oranının arttığı da saptanmıştır. Benzer şekilde, negatif apendektomi (NA) oranları da yaşa göre değişir ancak cinsiyetten de etkilenir. En yüksek sıklık, beş yaşından küçük çocuklarda (% 17' ye kadar) ve menarş sonrası kadınlarda (% 5' e kadar) bildirilirken, % 1-2 oranları okul çağındaki çocuklarda ve ergen erkeklerde tanımlanmıştır (41).

Ayrıca yaz aylarında azalmış lifli gıdalarla beslenme, gastrointestinal sistem enfeksiyonları ve hava kirliliğinin apandisit insidansının artışına neden olduğu öne sürülmüştür (42).

#### **2.4. Etiyoloji ve Patogenez**

Apandisit, apandiks lümeninin spesifik olmayan obstrüksiyonundan kaynaklanır. Obstrüksiyondan fekal materyal, sindirilmemiş yiyecekler, çeşitli yabancı maddeler, lenfoid hiperplazi, parazitler veya organın kendisi etrafındaki bükülme sorumlu olabilir. Lenfoid folikül hiperplazisi ve foliküler boyut çocukluk boyunca giderek artar ve apandisit insidansının en yüksek olduğu döneme denk gelen ergenlik yıllarında zirve yapar. Obstrüksiyon erken apandisit için tipik olan lokalize edilemeyen periumblikal karın ağrısına ve apandiks lümeninin genişlemesine, duvarının kalınlaşmasına neden olur. Lenfoid folikül hiperplazisi ve foliküler boyut çocukluk boyunca giderek artar ve apandisit insidansının en yüksek olduğu döneme denk gelen ergenlik yıllarında zirve yapar. Obstrüksiyon erken apandisit için tipik olan lokalize edilemeyen periumblikal karın ağrısına ve apandiks lümeninin genişlemesine, duvarının kalınlaşmasına neden olur. Obstrüksiyon aynı zamanda lümen içi bakteriyel aşırı çoğalmaya neden olarak mukozal bariyerin yıkılmasına, organ duvarının bakteriyel invazyonuna, inflamasyona, apandiksten lenfatik ve venöz drenajın bozulmasına ve sonunda arteriyel beslenmenin bozulmasına ve iskemik doku nekrozu ve perforasyona neden olur (43, 44).

Apendiks duvarının iltihabı, akut apandisit ana klinik belirtileri olan lokal karın ağrısı ve hassasiyeti oluşturan peritonite neden olur. Perforasyon, bakterilerin periton boşluğuna yayılmasına neden olur. Perforasyon, semptomların ilk 12 saatinde nadiren ortaya çıkar, ancak zaman ilerledikçe perforasyon riski artar, 72 saat sonra görülme sıklığı oldukça fazladır. Enfeksiyon bağırsak ansları ve omentum tarafından sınırlanmazsa jeneralize peritonit gelişir (43).

Etyolojide yer alan bakteriler, başlıca aerobik ve anaerobik gram negatif basiller olmak üzere olağan dışı florasını içerir. En yaygın olanları *Escherichia coli*, *peptostreptococcus* türleri, *Bacteroides fragilis* ve *pseudomonas* türleridir (45). Fakat birçok başka bakteri de saptanabilmektedir (Tablo 2.1).

**Tablo 2.1.** Akut apandisitte sık bulunan mikroorganizmalar

<b>Aerob ve Fakültatif</b>	<b>Anaerob</b>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Bacteroides fragilis</i>
<i>Viridans streptococci</i>	Diğer <i>bacteroides</i> türleri
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>
Grup D streptococci	<i>Lactobacillus</i> türleri
<i>Enterococcus</i> türleri	

Daha az sıklıkla, enterik patojenler doğrudan lümen obstrüksiyonu veya dolaylı olarak lenfoid dokuların genişlemesi yoluyla AA' ya neden olabilir (46). Spesifik mikroorganizmalar arasında adenovirüs, rubeola virüsü, Epstein-barr virüsü, *Actinomyces israeli*, *Enterobius vermicularis* ve *Ascaris lumbricoides* gibi parazitler yer alır (47).

Nadiren AA crohn hastalığı (apendiksin granümatöz enflamasyonu) (48), apendiksin karsinoid tümörü (49), burkitt lenfoma (50), apendiks duplikasyonu (genellikle gastrointestinal ve genitoüriner sistemin diğer duplikasyonları ile birlikte) (51) veya kistik fibrozis (apendiks lümeninin şiddetli mukus tıkanıklığı) gibi diğer durumlardan kaynaklanır.

## **2.5. Klinik Bulgular ve Tanı**

### **2.5.1. Semptomatoloji**

Akut apandisit klinik bir tanıdır. Anamnez ve fizik muayene ile büyük ölçüde tanı konabilir. Klinik tablo çeşitlilik gösterse de, ana semptomlar genellikle sabittir. Anamnez sıklıkla iştahsızlığı ve bulantıyı takiben epigastriumda veya periumblikal bölgede hissedilen karın ağrısı şeklindedir. Kusma varsa da, genellikle daha sonra ortaya çıkmaktadır. Ağrı, genellikle başlangıç döneminden 8 saat sonra sağ alt kadrana doğru yer değiştirir. Bu, olguların % 60' ında saptanan tipik apandisit anamnezidir (52). Atipik klinik tablo sıklıkla yaşlılarda ve çocuklarda görülmektedir.

#### **2.5.1.1. Ağrı**

Ağrının ne zaman başladığı ve ağrı başlamadan önce başka şikayetinin olup olmadığı sorulmalıdır. Gastroenteritlerde genellikle karın ağrısından önce kusma olurken, apandisitte önce ağrı sonra kusma olur (53).

Apendiks inflame olunca ilk olarak visseral duyu lifleri uyarılır. Bu lifler T10 düzeyinde spinal korda ulaşır. Bu nedenle ağrı öncelikle T10 dermatomu olan periumblikal bölgede hissedilir. Ağrı başlangıçta diffüzdür. İnflamasyon apendiksin serozasına ulaşınca, apendiks sağ iliak fossadaki parietal peritona temas edip onu irrite eder. Peritonun uyarılmasıyla ağrı somatik duyu sinirleri yoluyla sağ alt kadranda lokalize hale gelir (53). AA tanısı alan olguların % 45' inde klasik visseral-somatik ağrı sırası görülmemektedir (52). Tipik olmayan ağrı somatik ağrı niteliğinde olup, başlangıçtan beri sağ alt kadranda hissedilir. Bazen de bunun aksine ağrı yaygın olup, lokalize edilemeyebilir. Retroçekal yerleşimli apendiksin enflamasyonunda ağrı, yaygın sağ böğür ağrısı niteliğindedir. Benzer şekilde pelvik yerleşimli apendiksin enflamasyonunda somatik ağrı olmayıp sadece tenesmus ve suprapubik bölgede belirsiz rahatsızlık hissi görülebilir.

İnflame apendiksin parietal peritonla teması ağrıyı arttırdığından, apandisitli çocuklar hareketsiz yatmayı tercih ederler (43).

### **2.5.1.2. İştahsızlık, Bulantı ve Kusma**

Akut apandisitli hastaların hemen hemen hepsinde iştahsızlık ve bulantı görülmesine karşın kusma hastaların ancak % 50' sinde görülmektedir. Akut karında bulantı ve kusmanın 3 temel nedeni vardır: Periton veya mezenterik sinirlerin irritasyonu, lümenli organların tıkanması, medüller kusma merkezinin uyarılması. Kusma ağrıdan önce başlamışsa, akut apandisit tanısından uzaklaşılır. Üriner kolik, invajinasyon ve gastroenterit gibi hastalıklarda kusma genellikle ağrı ile eş zamanlı başlar. Karın ağrısından sonra kusma olması, bağırsak tıkanıklığı ve AA gibi periton irritasyonu olan hastalıkları akla getirir. İnce bağırsak tıkanıklığında erken dönemde sık ve bol kusma olur, kalın bağırsak tıkanıklığında ise bulantı vardır ancak kusma çok daha geç dönemlerde gelişir, bazen olmayabilir. Akut apandisitte iştah kaybı beklenen bir durumdur ancak iştah kaybının olmaması apandisit tanısını ekarte ettirmez (27, 43, 53).

### **2.5.1.3. Ateş**

Genellikle semptomların başlamasından 24-48 saat sonra ortaya çıkar ve yüksek değerleri perforasyon ile ilişkilidir (43).

### **2.5.1.4. Bağırsak Alışkanlığı**

Kabızlık, çocuklarda karın ağrısının sık bir nedeni olduğundan mutlaka sorulmalıdır. AA hastalarının çoğunda konstipasyon saptanır ve defekasyonla ağrıda rahatlama olabilir. Pelvik yerleşimli apandisitte kolonun uyarılması ile tenezm görülürken, peritonit geliştiğinde az ve kötü kokulu sık gaita çıkarma şikayeti olabilir (53).

### **2.5.1.5. Üriner Şikayetler**

İdrar yaparken ağrı, yanma ve sık idrara çıkma idrar yolu enfeksiyonunun göstergesi olabilir. Aynı zamanda üreter ve mesaneye yakın yerleşimli pelvik apandisitlerde de benzer semptomlar görülebilir (53).

## **2.5.2. Yaşa Göre Klinik Özellikler**

### **2.5.2.1. Yenidoğan (0-30 gün)**

Yenidoğanda apandisit çok nadirdir. Bu durum, apendiksin yaşamın ilk yılında huni şekilli olduğu için obstrüksiyonun daha zor olmasına, yumuşak beslenmeye ve ishaller hastalıkların seyrek oluşuna bağlanabilir. Ancak tanı zorluğu nedeniyle perforasyon ve sepsise yol açması nedeniyle % 28' e varan oranda mortal seyreder (54). Neonatal apandisit en sık klinik bulguları abdominal distansiyon, kusma ve beslenmenin azalmasıdır.

### **2.5.2.2. Küçük Çocuklar (< 5 yaş)**

Apandisit bebeklerde ve okul öncesi çocuklarda nadirdir. Ateş, rebound veya defans ile birlikte yaygın karın hassasiyeti baskın fizik muayene bulguları olsa da huzursuzluk, hırıltılı solunum, yürümede zorluk ya da yürümeyi reddetme gibi spesifik olmayan şikayetler de mevcut olabilir. Lokalize sağ alt kadranda hassasiyeti hastaların % 50' sinden azında görülür. Yaygın hassasiyet, defans ve reboundun yüksek sıklığı, bu yaş grubundaki yüksek perforasyon ve peritonit prevalansını yansıtır. Öyküdeki bulgular ateş, kusma ve karın ağrısı gibi nonspesifik olup, bunların tümü invajinasyon gibi diğer cerrahi tanılarda da ortaya çıkabilir. İshal de nispeten yaygındır ve apandisit bu hastalarda çok daha yaygın bir durum olan akut gastroenteritten ayırt edilmesini zorlaştırır. Perfore hastalıkta rektosigmoid bölgedeki inflamatuvar değişikliklerin veya perfore alanın çevresindeki pelvik enfeksiyondan kaynaklanan basıncın diyareyi açıklayabileceği düşünülmektedir (38, 55, 56).

### **2.5.2.3. Okul Çağı Çocukları (5-12 yaş)**

Obstrüksiyonun sık nedenlerinden biri olan kolonik epitel ve apendiksteki lenfoid foliküller yaşla birlikte artar. Bu nedenle de apandisit bu yaş grubunda pik yapar. Tablo 2.2' de yenidoğan, küçük çocuklar ve okul öncesi çocuklarda başlıca klinik bulgular ve görülme sıklıkları verilmiştir.

#### 2.5.2.4. Adölesan (>12 yaş)

Bu yaş grubunda apandisit klinik özellikleri erişkindekine benzer ve sıklıkla ateş, iştahsızlık, periumblikal bölgeden başlayıp sağ alt kadrana yer değiştiren karın ağrısı ve kusma gibi klasik bulguları içerir. Defans ve rebound perforasyon durumunda daha sık görülür. Ağrı tipik olarak kusmadan önce ortaya çıkar ve bu apandisit önemli bir göstergesidir. Menstrüel öykü ve cinsel aktivite ile ilgili bilgiler, menarş sonrası kızlarda jinekolojik bozuklukları apandisitten ayırmada yardımcı olabilir. Yaygın durumlar arasında mittelschmerz, yumurtalık kistleri, dış gebelik ve pelvik inflamatuvar hastalık bulunur (57).

**Tablo 2.2.** Yaş gruplarına göre başlıca klinik bulgular ve görülme sıklıkları (58, 59)

Yenidoğan (0-30 gün)	Küçük Çocuklar (< 5 yaş)	Okul Çağı Çocukları (5-12 yaş)
Abdominal distansiyon % 75	Karın ağrısı % 72-94	Sağ alt kadranda hassasiyet % 82
Kusma % 42	Ateş % 62-90	Yürüme güçlüğü % 82
Oral alımın azalması % 40	Kusma % 80-83	Topuk testi % 79
Sepsis % 38	Rebound % 81	İştahsızlık % 75
Isı instabilitesi % 33	İştahsızlık % 42-74	Kusma % 66
Letarji veya iritabilite % 24	Diffüz hassasiyet % 56	Ateş % 47
Batın duvarında selülit bulguları % 24	Lokalize hassasiyet % 38	Diare % 16
Respiratuvar distress % 15	Abdominal distansiyon % 35	
Abdominal kitle % 12	Diare % 32-46	
Hematokezya % 10		

#### 2.5.3. Fizik Muayene Bulguları

Yürümekle, yatakta veya sedyede pozisyon değiştirmekle olan karın ağrısı, sağ alt kadranda hassasiyet ve lokalize veya jeneralize peritonit belirtileri temel fizik muayene bulgularıdır.

*Sağ Alt Kadranda (McBurney Noktasında) Hassasiyet:* Göbek ile spina iliaka anterior superior' u birleştiren çizginin 1/3 orta ve 1/3 lateralinin birleştiği noktada (McBurney noktası) palpasyonla hassasiyet varlığıdır.

*Musküler Defans:* Palpasyon esnasında abdominal kasların palpasyona direnç göstermesi durumudur. Parietal peritondaki inflamasyonun şiddetli olduğunu gösterir. Çocuklarda istemli ve istemsiz defansı ayırmak çok zordur. Bunu ayırmak için hastanın dikkatinin dağıtılması çok önemlidir.

*Rebound Bulgusu:* Sağ alt kadrana 10 ila 15 saniye boyunca el ile bastırılarak sabit bir basınç uygulandıktan sonra aniden elin kaldırılmasıyla sağ alt kadranda ağrının artmasıdır.

*Topuk Belirtisi:* Hastanın ayak baş parmakları üzerinde yükselip aniden topukları üzerine kendini bırakması sonucu sağ alt kadranda ağrının hissedilmesine denilmektedir.

*Rowsing Belirtisi:* Sol alt kadranın derin palpasyonu ile sol kolondaki gazın sağa doğru yer değiştirmesiyle, sağ alt kadranda ağrının artmasıdır.

*Obturator Belirtisi:* Sağ kalça eklemi fleksiyon ve iç rotasyona getirildiğinde karın ağrısının artışıdır. Pelvik yerleşimli inflame apendiksin obturator kasını irrite etmesi nedeniyle oluşur.

*Psoas Belirtisi:* Sağ kalça eklemine ekstansiyon yaptırıldığında ağrının artmasıdır. İnflame apendiks retroçekal lokalizasyonda ise, psoas kasının irritasyonu nedeniyle ortaya çıkar.

*Duphy Belirtisi:* Öksürme ile sağ alt kadranda ağrının artmasıdır.

Rektal tuşe ise pelvik koleksiyon, kitle ve sertleşmiş gaita tespiti açısından yapılmalıdır. Fakat fizik muayene bulguları akut apandisit ile uyumlu çocuklarda rektal tuşe yapılması zorunlu değildir (27).

Tanıda gecikmiş apandisitte, apendiksin omentum, barsak segmentleri ve çekum tarafından sınırlandırılmak için çevrelenmesiyle kitle haline gelmesine 'plastrone apandisit' denir. Şikayetleri birkaç gün veya daha fazla süreden beri devam eden hastalarda karının sağ alt kadranda oldukça sert, mobil veya hareketsiz, genellikle ağırlı bir kitle mevcudiyeti ile enfeksiyon belirteçlerinin de yüksek olması plastrone apandisiti düşündürür (43).

Apendiksin perfore olduğu durumlarda ise bulgular değişir. İstemsiz defans ve rebound bulgusu daha belirgin hale gelir. Hastada yüksek ateş (39°C) ve taşikardi ortaya çıkar. Perfore apandisit tanısında gecikilirse yaygın peritonit bulguları gelişir (60). Yaygın peritonit varlığında, aşırı defans nedeniyle karın duvarı kaslarında her türlü çabaya rağmen

yenilemeyen ve hasta istese de değiştirilemeyen bir kas sertliği olur, buna rijidite denir (53). Komplike olmamiş apandisitlerde vital bulgular çok fazla değişmez. Vucut sıcaklığı nadiren 1° C' den fazla yukselir; nabız sayısı normal veya çok hafif artmiştır.

#### 2.5.4. Laboratuvar

Akut apandisitte, en belirgin laboratuvar bulgusu lokositoz ve sola kaymadır. Akut apandisit saptanan çocukların % 96' sında lokosit (WBC) ve mutlak notrofil sayısı (ANC) yukselir (39). Ancak ayırıcı tanıda yer alan pnomoni, farenjit, kız çocuklarda pelvik inflamatuvar hastalık ve gastroenteritte de bu parametreler yukselmektedir. 1-19 yaş arası 772 non-travmatik karın ağrısı olan çocukta lokosit sayısının yaşa gore normal değerin uştune çıkması ve % 80' in uşzerinde sola kaymanın apandisit tanısı için % 79 duyarlılık ve % 80 zgulle sahip olduğu grlmuştr (61). Aynı zamanda apendektomi yapılan çocuklarda normal WBC ve ANC değerleri negatif apendektomi ile ilişkilidir (62).

C-reaktif protein (CRP) yksekligi (> 0.6-1 mg/dl , > 6-10 mg/l) de apandisit laboratuvar bulguları arasında sayılmaktadır. Apandisit vakalarında inflamasyondan 8-12 saat sonra düzeyi artmaya başlar. CRP düzeyi inflamasyon ve doku hasarı devam ettikçe yksekalır, inflamasyonun bitiminden 3 ile 7 gün sonra normal düzeye iner (63, 64). CRP ilk 24 saatte lokositoza göre düşük duyarlılığa sahipken, 24-48 saat boyunca semptomu olanlarda lokositozdan daha sensitif bulunmuştur (65, 66). CRP duyarlılık ve özgüllüğü geniş bir aralıktadır (duyarlılık % 58 ila 93, özgüllük % 28 ila 82). Bu yüzden tek başına tanı koymak için yeterli değildir (64). Hem CRP hem de WBC yükseldiğinde, apandisit için özgüllük yaklaşık % 90' dır, ancak duyarlılık yaklaşık % 40' ta düşük kalmaktadır (67).

İdrar yolu enfeksiyonu veya böbrek taşı gibi alternatif tanıları belirlemek için apandisit şüphesi olan çocuklarda tam idrar tahlili yapılır. Bununla birlikte, apandisitli hastaların % 7 ila 25' inde piyüri (steril piyüri) olabilir; ancak bakteri, temiz verilen örneklerde bulunmaz (40). Daha nadir olarak üreter veya mesanenin apendiks tarafından irritasyonuna bağlı olarak hematüri de ortaya çıkabilir (68). Özellikle retroçekal ve pelvik apandisitte makroskopik hematüri olabilir.

Beta-human koryonik gonadotropin hormon ( $\beta$ - hCG) tetkiki ergen kız çocuklarında ektopik gebeliği dışlamak amacı ile bakılmalıdır.

Prokalsitonin (PCT) özellikle bakteriyel enfeksiyonlarda artış gösteren sensitivite ve spesifitesinin yüksek olduğu saptanmış olan enfeksiyon belirteçidir (69). Bakteriyel endotoksinin indüklemesi sonrası PCT konsantrasyonu 4 saatte saptanabilir düzeye gelir, 6. saatte pik yapar, 8 ve 24. saatte ise plato fazını sürdürür (70). 1-18 yaş arası 209 çocuğun yer aldığı prospektif bir çalışmada, semikantitatif PCT seviyeleri, kesin apandisitli hastalarda kesin apandisitli olmayanlara göre daha yüksekti (67). Bununla birlikte, WBC veya CRP, apandisitli hastaları PCT' den daha iyi tanımlayabildi. Bu nedenle, PCT çocuklarda apandisit teşhisinde rutin olarak kullanılmamalıdır. Apandisitli hastalarda PCT' de yükselme perforasyonu düşündürür (71).

Klinik bulgular ve laboratuvar bulgularının kombine kullanılması ile % 50' ye yakın hasta cerrahiye yönlendirilmekte ve radyolojik tanısal yöntemlere gerek kalmamaktadır. Bu yaklaşım ile negatif apendektomi oranı % 5-6' dır (72).

## **2.5.5. Görüntüleme**

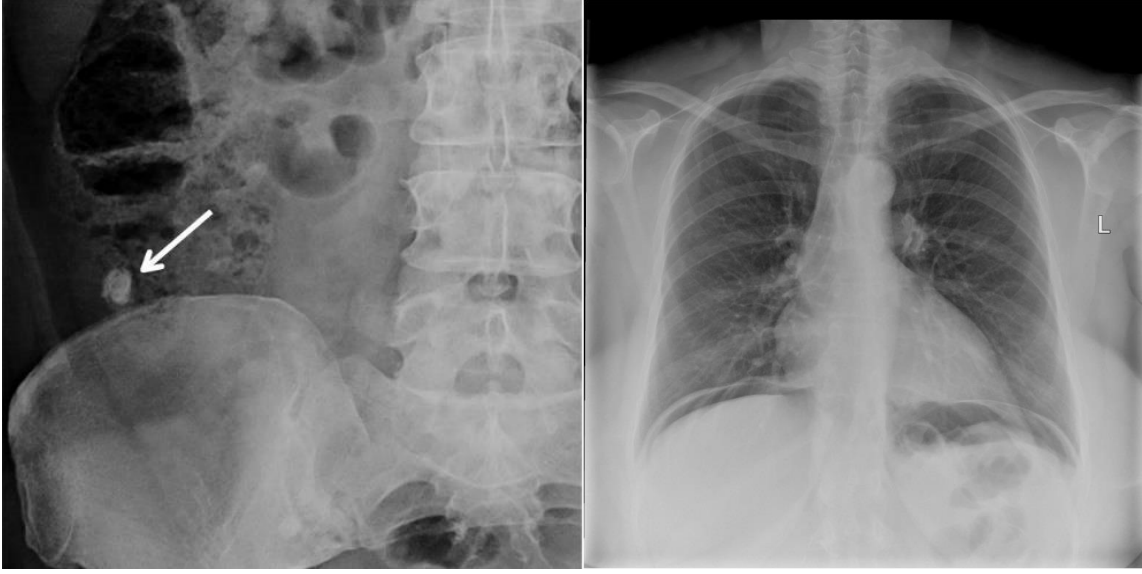
### **2.5.5.1. Direkt Grafi**

Akut apandisitte tanı değeri düşüktür, ayırıcı tanı için gereklidir. Apandisit düz radyografik belirtileri arasında, kalsifiye apendikolit, açıklığı sağa bakan lomber skolyoz, sağ psoas sınırında silinme, sağ alt kadranda hava-sıvı seviyesi/ ekstraluminal hava, sağ alt kadranda gaz izlenmemesi ve pnömoperitoneum bulunur (73) (Şekil 2.7 ve 2.8). Düz radyografinin, AA tanısında rutin kullanımı önerilmemekle birlikte akut karın kliniği ile başvuran çocuklarda obstrüksiyon, perforasyon, ürolitiazis ve alt lob pnömonisi gibi diğer nedenleri dışlamak için çekilmesi önerilir.

Direkt grafide en özgün kabul edilen kalsifiye apendikolit bulgusu hastaların yalnızca % 10' unda vardır. Apandisiti olmayan kişilerde de apendikolit görülebilir. Ancak, klinik olarak akut karın ile uyumlu bulgular varsa, apendikolit görülmesi anlamlı kabul edilir (53, 74). Apandisit tanısını destekleyen direkt grafi bulguları Tablo 2.3' te özetlenmiştir.

**Tablo 2.3.** Apandisit tanısını destekleyen direkt grafi bulguları

Sağ alt kadranda fekaliti
Hava/sıvı seviyeleri ile lokalize ileus
Sağ alt kadranda gaz azlığı
Açıklığı sağa bakan lomber skolyoz
Psoas gölgesinin kaybı
Yumuşak doku kütlesi



**Şekil 2.7.** Kalsifiye apendikolit (75)

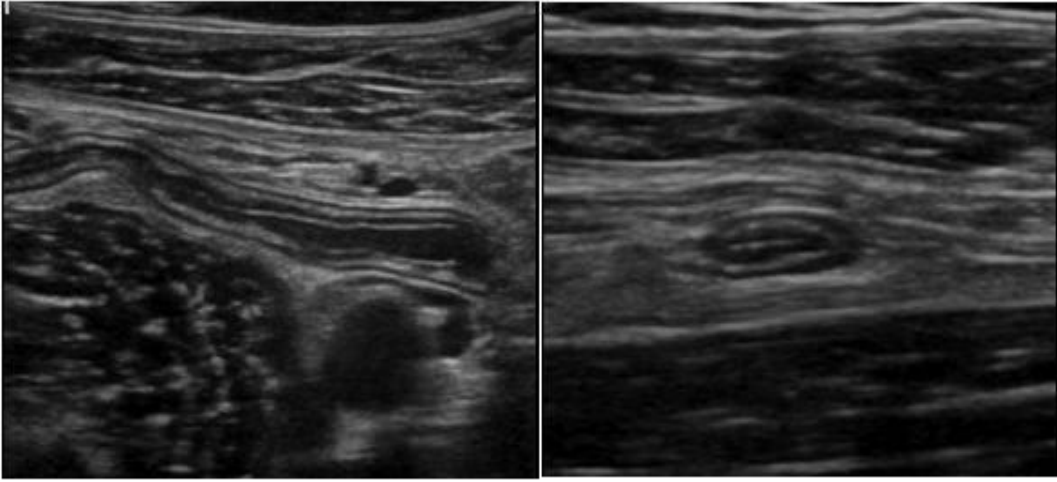
**Şekil 2.8.** Pnömooperitoneum (76)

### 2.5.5.2. Ultrasonografi

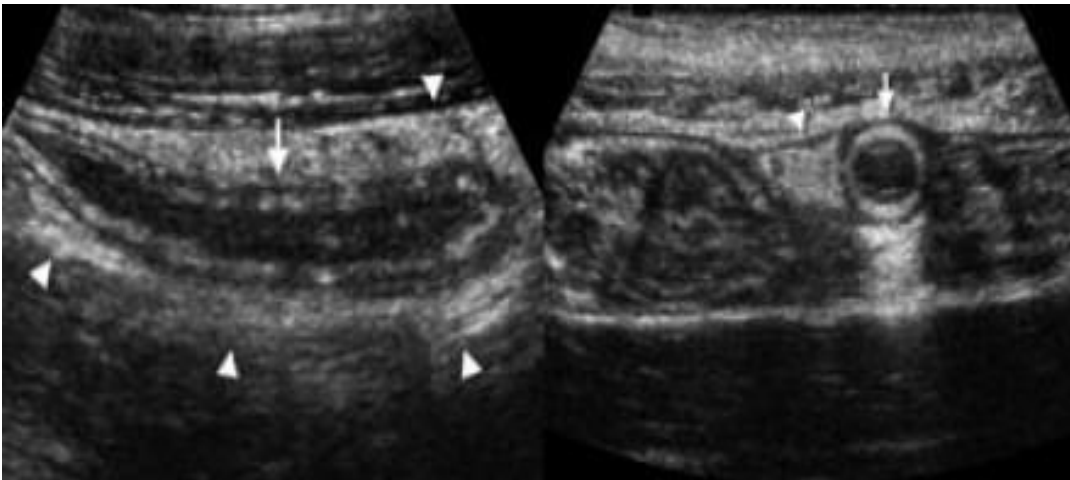
Ultrasonografi (USG) diğer görüntüleme yöntemlerine göre daha az maliyetlidir, kolay erişilir ve hızlı bir şekilde yapılabilir. Radyasyon içermemesi özellikle pediatrik popülasyon için önemli bir özelliğidir. Over torsiyonu veya over kisti gibi patolojilerin de görüntülenebilmesi USG' nin en önemli avantajlarından. En önemli dezavantajı ise uygulayıcı bağımlı olmasıdır (77).

Apendiksin görülebildiği hastalarda, USG' nin tanısal doğruluğu bilgisayarlı tomografiye (BT) eşdeğerdir (78). Olası apandisit nedeniyle abdominal USG yapılan 965 çocuğun yer aldığı çok merkezli bir çalışmada, apendiksin net olarak görüldüğü 469 hastada duyarlılık ve özgüllük sırasıyla % 98 ve % 92 olarak saptanmıştır (77).

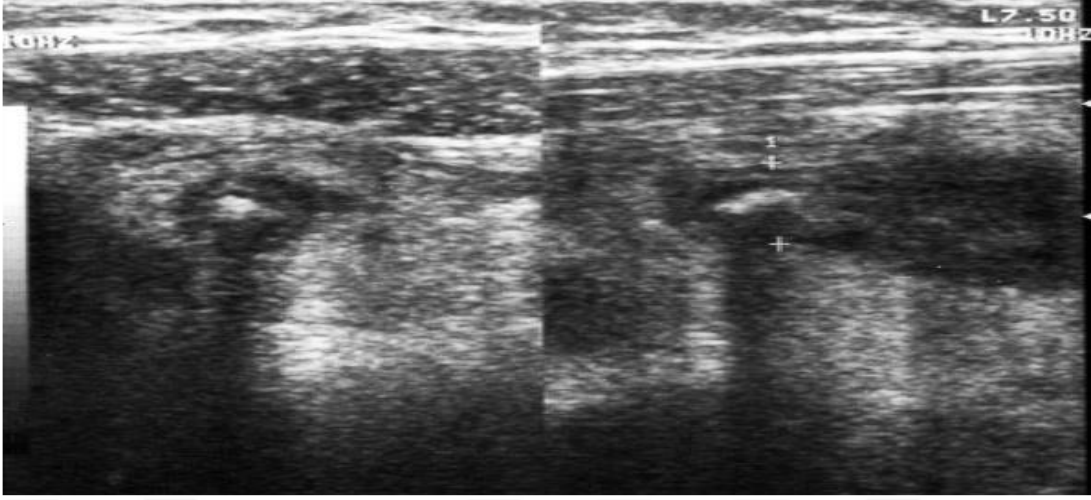
Normal bir apendiks (Şekil 2.9) görülmedikçe apandisit tanısı USG ile güvenilir bir şekilde dışlanamaz. USG ile apendiksin görülmesi % 22 ile % 98 arasında değişmektedir (79-81). Bu değişkenlik sonografi uzmanının deneyimi ve tekniği ile çocuğun vücut özelliklerine bağlıdır. Apendiksin USG ile görülemediği hastalarda apandisit olasılığı hala mevcuttur, bu nedenle tekrarlayan fizik muayene ile ek tetkikler açısından hasta değerlendirilmelidir. Vücut kitle indeksi yüksek olan veya klinik bulgulara göre apandisit olasılığının düşük olduğu çocuklarda USG, önemli sayıda yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlara neden olabilir. Apandisiti destekleyen USG bulguları Tablo 2.4’ te verilmiştir. İnflame apendiks ve apendikolitin USG görüntüleri Şekil 2.10 ve 2.11’ de verilmiştir.



**Şekil 2.9.** Normal apendiksin longitudinal ve transvers USG görüntüleri



**Şekil 2.10.** İnflame apendiksin longitudinal ve transvers USG görüntüleri



**Şekil 2.11.** Lümen içi apendikolitin USG görünümü

**Tablo 2.4.** Apendisit tanısını destekleyen USG bulguları (53)

Sağ alt kadranda nonkomprese tübüler yapının görülmesi
Apendiks duvar kalınlığının >2 mm olması
Apendiks toplam çapının >6 mm olması
Apendikolit/fekalit varlığı
Periapendiküler eko artışı veya sağ alt kadranda serbest sıvı birikimi
Periçekal yağın ekojen ve belirgin olması
Apendiks duvarında hiperemi
Mezenter kalınlaşması ve eşlik eden lenfadenopatiler
Kademeli sıkıştırma ile lokalize hassasiyet
Apendiks duvarında ekojenite artışı ve katmanlarının birbirinden ayrık olması

#### **2.5.5.2.1. USG Teknikleri**

##### **Posterior Kompresyon**

Posterior manuel kompresyonun apendiksin görülebilirliğini % 85' ten % 95' e çıkardığı gösterilmiştir (82).

##### **Pozisyonel Görüntüleme**

Sağ alt kadrana ek olarak posterolateral yaklaşım ile retroçekal bölgenin, pelvisin ve mesanenin de incelenmesinin anormal apendiksin % 68' ini tespit edebildiği gösterilmiştir (79).

### **USG' nin sınırlamaları (53)**

- USG' nin doğruluğu, yapan radyoloğun deneyimine bağlıdır.
- Yağ, USG ışını emer ve yayar, bu da aşırı kilolu çocuklarda görüntülemeyi zorlaştırır.
- Apendiksin perforasyon olduğu durumlarda da USG' nin tanı koyma oranı daha azdır. Perforasyonda serbest peritoneal sıvı, peritoneal yağda ekojenite artışı ve bölgede hava kabarcıkları görülmesi gibi ikincil bulgular daha çok görülür.
- Retrocekal apandisit olgularına da USG ile tanı konulması zordur. Koronal planda görüntü alındığında çekumun arkası daha iyi görülebileceğinden, retrocekal apandisit tanısı konması daha kolay olabilir.
- Apendiks karın içinde herhangi bir yerde yerleşmiş olabileceği ve enflamasyon yalnızca apendiksin uç noktasında olabileceği için, sağ alt kadranın veya çekum tabanının normal olması apandisit tanısını ekarte ettirmez. Normal apendiks görüntülenebilse bile, distal uçtaki olası enflamasyon ekarte edilemeyebilir. Bu nedenle, kalıcı semptomların varlığında negatif USG incelemesi, apandisiti güvenilir bir şekilde dışlamak için yeterli değildir. Dirençli semptomların varlığında USG normal olsa bile BT incelemesi yapılması daha uygundur.
- Ağrı ve anksiyete çocuklarda sonografik görüntülemeyi zorlaştırabilir.

### **2.5.5.3. Bilgisayarlı Tomografi**

Bilgisayarlı tomografi (BT), USG' de tanısal olmayan bulguları olan apandisit şüpheli çocuklarda başvurulabilecek bir görüntüleme yöntemidir. AA tanısında en yüksek oranda özgüllük (% 98-100) ve duyarlılığı (% 93-95) olan görüntüleme yöntemidir (83). Apandisit BT'de görünümü Şekil 2.12' de verilmiştir. Uygulayıcıya daha az bağımlı olması, retrocekal apandisiti tespit edebilmesi, alternatif tanıya yardımcı olması (ileit, kolit, inflamatuvar barsak hastalığı, mezenterik adenit ve rüptüre over kisti gibi), obez çocuklarda ve kolonda gaz varlığında daha iyi sonuç vermesi USG' ye göre avantajdır ancak radyasyona maruz kalma bu görüntüleme yönteminin en önemli dezavantajıdır (83).

Çocuklarda AA şüphesinde intravenöz (İV) kontrast ile çekim önerilmektedir. Enteral-rektal kontrast ek radyolojik tanı gücü vermediğinden önerilmemektedir (84, 85).

Maliyeti ve radyasyon maruziyeti de göz önüne alındığında, BT esas olarak apendiks apselerinden süphelenilen ve muhtemelen bu apselerin perkutan yaklaşımla drene edilmesi düşünülen olgulara saklanmalıdır.

Akut apandisititten şüphenilen olgularda radyografik değerlendirme sadece tanılarında şüphe edilen hastalara yapılmalı ve cerrahi müdahalenin gecikmesine izin verilmemelidir (86). Apandisit tanısını destekleyen BT bulguları Tablo 2.5’ te verilmiştir.



Şekil 2.12. BT’ de sağ alt kadranda apandisit görünümü

Tablo 2.5. Apandisit tanısını destekleyen BT bulguları (53)

Apendiks duvar kalınlığının > 2 mm olması
Apendiks toplam çapının > 6 mm olması
Apendiks duvarında kontrast maddenin tutulması
Apendiks duvarının konsantrik olarak kalınlaşması (hedef belirtisi)
Apendikolit/ fekalit varlığı
Mezenter kalınlaşması ve eşlik eden lenfadenopatiler
Apendiks etafındaki yağ dokusunda kirlenme
Serbest sıvı
Apse
Flegmon

### **BT' nin sınırlamaları (87)**

- Pediatrik protokollere alışkın olmayan kurumlarda yapılan görüntülemeler aşırı radyasyona neden olabilir.
- İntraperitoneal yağ dokusu az olan çocuklarda normal apendiksi görmek daha zordur.
- Sıvı dolu ince bağırsak kıvrımı, iltihaplı bir apendiks olarak yanlış yorumlanabilir.
- Apendikolit, kontrast madde nedeni ile gizlenebilir.
- Meckel divertikülü, büyümüş bir apendiks olarak yanlış yorumlanabilir.

### **2.5.5.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme**

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) diğer bir görüntüleme tekniğidir. Apendisit, kavis oluşturan kör uçla sonlanan, belirgin ve kalın duvarlı tübüler yapı şeklinde izlenir (88). Kalsifikasyonlu apendikolit ve normal apendiksin rutin tespiti mümkün değildir. Ayrıca çocuklarda uzun süre hareketsiz kalmanın getirdiği güçlük, pahalı olması MRG uygulamasının başlıca olumsuzluklarıdır.

### **2.5.6. Klinik Skorlama Sistemleri**

Apendisit tanısı için çeşitli klinik skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bunlar arasında Pediatrik Apendisit Skoru (PAS), Alvarado (veya MANTRELS) skoru ve Pediatrik Apendisit Risk Hesaplayıcısı (pARC) çocuklarda prospektif olarak geliştirilen skorlama sistemleridir (43, 89-91). Bu skorlama sistemleri, hastaları düşük, orta ve yüksek apandisit riski olan gruplara ayırır. Ancak, apendektomi gerektiren hastaları belirleme konusunda sınırlılıkları vardır. Yine de bu skorlama sistemleri, standart bir yaklaşım sağlayarak tanısal görüntüleme veya cerrahi konsültasyondan fayda görebilecek çocukları belirlemede yarar sağlar. Ancak bu skorlama sistemlerinde kullanılan öykü ve fizik muayene bulgularının gözlemciler arası güvenilirliği önemli ölçüde farklılık göstermektedir.

#### **2.5.6.1. Alvarado Skorlaması**

Akut apandisit tanısında skorlama sistemleri içinde en bilineni erişkinlerde kullanılan, 1986 yılında Alvarado A. tarafından geliştirilmiş olan Alvarado skorlamasıdır.

Semptom, klinik bulgular ve laboratuvar sonuçlarına dayanan ve apendektomiye karar verme sürecinde başvuru edilen 8 bileşenden elde edilen 10 puanlık bir skora sistemidir (92) (Tablo 2.6).

**Tablo 2.6.** Alvarado Skoruması

<b>Değerlendirme Parametreleri</b>	<b>Puan</b>
Ateş (> 37,5° C)	1
İştahsızlık	1
Bulantı/ kusma	1
Sağ alt kadrana yer değiştiren karın ağrısı	1
Sağ alt kadranda hassasiyet	2
Sağ alt kadranda rebound	1
Lökositoz (> 10.000/ µL)	2
Sola kayma (Nötrofil sayısı > 7.500/ µL)	1
<b>Toplam</b>	<b>10</b>

(1-4 negatif, 5-6 uyarıcı, 7-8 muhtemelen, 9-10 akut apandisit)

1994 yılında önerilen Modifiye Alvarado Skoruması ise sola kayma çıkarılmış olup skorun toplam puan değeri 9' dur (93).

Alvarado skoru, çocuklarda AA tanısı için yeterli doğruluğa sahip değildir. Alvarado skorunun tanısallı doğruluğunun incelendiği 1075 çocuğu içeren sistematik incelemede, AA şüphesi için  $\geq 5$  ve cerrahi için  $\geq 7$  puan belirlenince, pediatrik hastalarda sırasıyla % 99 ve % 76' lık bir duyarlılık saptanmıştır. Bununla birlikte, Alvarado skorunun orta (skor 5 veya 6) ve yüksek (skor 7-10 arası) riskli çocuklarda yanlış pozitif sonuç verme yönünde önemli bir eğilimi saptanmıştır (94).

### 2.5.6.2. Pediatrik Apandisit Skoru

Çocuklara özel ilk apandisit skoru olan Pediatrik Apandisit Skoru (PAS), Samuel tarafından 2002 yılında yayınlanmıştır (89). Öykü, fizik muayene ve laboratuvar sonuçlarını kullanan 8 parametreden oluşan 10 puanlık bir skodur (Tablo 2.7). Yapılan prospektif gözlemsel çalışmalarda, apandisitli çocuklarda ortalama PAS, apandisit olmayan çocuklara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla 7-7.5 ve 2-5 arası) (95-98).

**Tablo 2.7.** Pediatrik Apandisit Skoru

<b>Değerlendirme Parametreleri</b>	<b>Puan</b>
Ateş ( $\geq 38^{\circ} \text{C}$ )	1
İştahsızlık	1
Bulantı/ kusma	1
Ağrının sağ alt kadrana yer değiştirmesi	1
Sağ alt kadranda hassasiyet	2
Öksürme/ perküsyon/ zıplamada hassasiyet	2
Lökositoz ( $> 10.000/ \mu\text{L}$ )	1
Sola kayma (Nötrofil sayısı $> 7.500/ \mu\text{L}$ )	1
<b>Toplam</b>	<b>10</b>

(1-2 negatif, 3-6 şüpheli, 7 ve üzeri olanlar akut apandisit)

### **2.5.6.3. Pediatrik Apandisit Risk Hesaplayıcısı**

Pediatrik Apandisit Risk Hesaplayıcısı (pARC), tek bir çocuk hastanesinin acil servisinde üç farklı zaman diliminde karın ağrısı nedeniyle değerlendirilen yaklaşık 4.000 çocuktan ileriye dönük olarak toplanan klinik bulgulardan üretilmiştir (91). Hastanın yaşı, cinsiyeti, ağrı süresi, ağrının sağ alt kadrana yer değiştirmesi, sağ alt kadranda hassasiyet, defans ve nötrofil sayısına dayalı bir risk skoru kullanılarak apandisit riski öngörülme çalışılmıştır. 11 acil serviste karın ağrısı olan 2.000' den fazla çocukta yapılan değerlendirmede, pARC skorunun akut apandisiti ayırt etmede PAS' tan daha iyi olduğu görülmüştür. Bu kohortta negatif apendektomi oranı % 6,5 ve perforasyon oranı % 16 saptanmıştır (99). Ancak pARC' ın kullanımı için programlanması ve elektronik sağlık kaydına entegre edilmesi gerekir. Ayrıca, pARC puanının, PAS ile karşılaştırıldığında kaynak kullanımını (örn. görüntüleme veya cerrahi konsültasyon) azalttığına dair net veri yoktur.

### **2.6. Ayırıcı Tanı**

Apandisit ayırıcı tanısında akut karın tablosuna yol açan tüm hastalıklar düşünülmelidir. AA tablosu için fizik muayene bulguları ve klinik bulgular spesifik olmadığı için diğer hastalıklarda da aynı semptomlar oluşmaktadır.

Ayırıcı tanı esnasında yaş ve cinsiyet önemlidir. AA özellikle küçük çocuklarda ender görülür. Çünkü apandiksin tabanı geniş bir koni şeklinde olduğundan lümenin tıkanması oldukça güçtür. Ergenlik dönemine kadar geçen sürede AA ile en çok karışan tablo

nonspesifik karın ağrılarıdır. Bu tür hastaların klinik gözlem altına alınarak, muayenelerinin tekrar edilmesinde yarar vardır.

*Mezenterik Lenfadenit:* Geçirilmekte olan veya geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu veya herhangi bir sistemik enfeksiyona bağlı mezenter lenfadenitlerde ağrı AA gibi başlayabilir ancak ağrı zamanla azalarak kaybolur. Ağrı beklenenden daha azdır ve daha diffüzdür. Hassasiyet ise belirgin olarak apandisit düşündürecek şekilde keskin bir lokalizasyon göstermez. Bazen istemli defans olsa da gerçek kas rijiditesi çok nadirdir. Tanısı 8 mm' den büyük çapta abdominal lenf nodlarının görüldüğü USG ile konulur (100, 101). Ancak USG' de büyümüş lenf düğümlerinin varlığı tek başına AA tanısını dışlamaz, normal bir apendiks gösterilmesi de gereklidir (102). Birkaç gün süreyle gözlem altında tutulması kendi kendine iyileşen bir hastalık olan mezenterik lenfadenitin gerilemesi için yeterlidir.

*Akut Gastroenterit:* Çocukluk çağında sık görülür ve AA ile sıklıkla karışır. Ancak şiddetli lokalize ağrı, defans ve rebound gibi bulguların olmaması ile AA' dan ayrılır. Viral gastroenterit akut ve kendi kendine iyileşen bir enfeksiyon olup bulantı, kusma ve bol sulu ishale kendini gösterir. Sulu ishal ataklarının hemen öncesinde hiperperistaltik abdominal kramplar görülür. Kramplar arasındaki dönemde karın rahattır ve lokalize edici bir bulgu yoktur. Laboratuvar değerleri genelde normaldir. Paraziter ve protozoan enfestasyonlarda karın ağrısı yapan nedenler arasında olup, Giardia lamblia, Entamoeba histolytica gibi protozoalar, askaris ve kıl kurdu gibi parazitler, özellikle ülkemizde çocuklardaki karın ağrılarının en sık rastlanan nedenleri arasındadır.

*İnvajinasyon (İntussusepsiyon):* Bağırsağın bir bölümünün kendi içine girmesi olarak tanımlanır. Hastanın yaşı önemlidir: apandisit 2 yaş altında çok nadir iken idiopatik invajinasyonların hemen hemen tamamı 2 yaş altında ortaya çıkar. İnvajinasyon tipik olarak iyi beslenmiş ve gelişmiş bir bebekte aniden başlayan kolik tarzda ağrı ile ortaya çıkar. Ağrı atakları arasında bebeğin durumu iyi görünür. Saatler sonra, hasta kanlı ve mukoid özellikte bir dışkı çıkarır. Sağ alt kadranda sosis şeklinde bir kitle palpe edilebilir. Deneyimli bir radyoloğun USG ile invajinasyon tanısı koymadaki duyarlılığı ve özgüllüğü % 100' e yaklaşmaktadır (103, 104). İnvajinasyonun tedavisi, eğer hasta peritonit bulguları gelişmeden tanı aldıysa redüksiyondur.

*Meckel Divertiküliti:* Omfalomezenterik kanal artığı olan Meckel Divertikülü % 2 oranında görülmektedir. Komplike olmadığı durumlarda klinik belirti vermeyebilir.

Vakaların % 60' ı 2 yaş altında semptomatik hale gelir. Olguların % 30-40' ında kanama, % 35' inde obstrüksiyon, % 17-22' sinde divertikülit izlenir (25). Meckel divertikülitinin tedavisi cerrahi divertiküektomidir.

*Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF):* FMF hastalığı atakları ile de AA ağrısı birbirine karışır. Ağrının daha önce de var olması; eklem ağrısı varlığı, fibrinojen yüksekliği ve ataklar halinde olmasıyla AA' dan ayrılır. Şüphede kalınan her durumda appendektomi yapılmalıdır. Kısacık ve ark.' nın yaptığı çalışmada negatif apendektomili hastaların % 7,7' sinde FMF saptanmıştır (105).

*Üriner sistem enfeksiyonları:* Akut piyelonefrit renal parankimin bakteriyel invazyonu ile ortaya çıkar. Ateş, üşüme, titreme, yan ağrısı, bulantı, kusma gibi yakınmalar ile kliniğe yansır. Kostovertebral açı hassasiyeti görülür. Akut sistit ise mesanenin yüzeysel invazyonu ile sınırlıdır ve daha çok işeme semptomları (dizüri, pollaküri, inkontinans gibi) ile ilişkilidir. Retroçekal veya üretere komşu bir apendiks inflamasyonu da benzer klinik oluşturabilir. İdrar tetkikinde lökosit görülmesi ayırıcı tanı için yeterli değildir. AA hastalarında da steril piyüri ve hematüri ortaya çıkabilir (40, 68). Detaylı anamnez ve fizik muayene bulguları; tetkikler ile beraber yorumlandığında tanı kolaylaşır.

Kızlarda, over ve tuba patolojileri akut apandisiti taklit edebilir. Dış gebelik rüptürü, ovulasyon ağrıları, over torsiyonu, pelvik inflamatuvar hastalık/ salpenjitler ve endometriozis ayırıcı tanıda göz önüne alınmalıdır.

Cerrahi müdahalenin yerinin olmadığı durumlar arasında ayırıcı tanıda idrar yolu enfeksiyonları, gastroenteritler, parazitozlar, alt lob pnömonisi, pelvik inflamatuvar hastalık, ovulasyon ağrıları, Henoch-Schönlein Purpurası (Ig-A Vaskülit), Yersinia enfeksiyonu, mezenter lenfadenit ve FMF gibi hastalıklar vardır.

Cerrahi müdahale gerektiren hastalıklar arasında Meckel divertiküliti, invaginasyon, peptik ülser perforasyonu, içi boş organ perforasyonları, over kisti torsiyonu veya rüptürü ve intraabdominal testis torsiyonu sayılabilir. Akut apandisit ayırıcı tanısındaki nedenler Tablo 2.8-2.10' da verilmiştir.

**Tablo 2.8.** Akut Apandisit Ayırıcı Tanısında Gastrointestinal Nedenler

Mezenter lenfadenit
Gastroenterit, parazitik enfeksiyonlar
Meckel divertikülü
Apendiks ve çekum tümörleri, Karsinoid tümör
İnvajinasyon (İntussusepsiyon)
Crohn hastalığı
İntestinal obstrüksiyonlar
Omentum torsiyonu
Kolesistit, Kolanjit
İntestinal Malrotasyon/ Volvulus
Peptik ülser perforasyonu
Tifilitis
Hepatit
Tüberkülozis

**Tablo 2.9.** Akut Apandisit Ayırıcı Tanısında Genitoüriner Nedenler

İdrar yolu enfeksiyonu / Akut piyelonefrit
Renal kolik (Üreter ve renal taş, üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu)
Over torsiyonu
Rüptüre over kisti
Ektopik Gebelik
Pelvik İnflamatuar Hastalık / Salpenjit

**Tablo 2.10.** Akut Apandisit Ayırıcı Tanısında Diğer Nedenler

IgA vaskülit (Henoch-Schönlein purpurası)
Orak Hücre Krizi
Hemolitik Üremik Sendrom
Pnömoni / Plörezi
Kawasaki hastalığı
Diyabetik Ketoasidoz
Lenfoma
Streptokokal Farenjit

## 2.7. Tedavi

### 2.7.1. Ameliyatsız İzlem

Erken/ komplike olmayan apandisit için apendektomi, AA teşhisi konan çoğu çocuk için tercih edilen tedavi olmaya devam etmektedir. Ameliyatsız izlem, seçilmiş çocuklarda aileyle ortak karar verme sonrasında uygun olabilir. Spesifik olarak, semptomlarını daha iyi tanımlayabilen (7 yaşından büyük), güvenilir ve tekrarlanabilir bir karın muayenesi yapılabilen ve aşağıdaki kriterlerin tümünü karşılayan daha büyük çocuklar için güvenli ve etkili olabilir (106, 107).

- < 48 saat karın ağrısı
- WBC  $\leq$  18.000/ mm<sup>3</sup>
- Normal CRP
- Görüntüleme apandisit görülemeyen ya da apendiks çapı  $\leq$  1,1 cm
- Klinik bulgulara dayalı ameliyat öncesi rüptür şüphesi yok

Apandisit teşhisi konan çocukların yalnızca küçük bir kısmı (yaklaşık % 20) nonoperatif tedavi için potansiyel adaydır. Başlangıçta ameliyatsız izlem kararı alınan çocuklar arasında, başvurudan sonraki 14 gün içinde % 18' e varan oranlarda ve bir yıl içinde % 33' e varan oranlarda apendektomi hala gerçekleşmektedir (108-111). Bu hastalarda operasyonda perforasyon olasılığı artabilir. 7.400' den fazla çocuğun yer aldığı geniş, retrospektif bir çalışmada ameliyatsız izlem yapılan ancak sonrasında operasyona alınan olguların % 46' sının perfore apandisit tanısı vardı ve bu, ilk ziyaretinde apendektomi yapılan çocukların oranından (% 38) daha yüksekti (109). Ayrıca bu hastalarda daha yüksek acil servis ziyaretleri ve hastaneye yatış oranları vardı. Önemli başarısızlık riski göz önüne alındığında ameliyatsız izlem, perforasyon riski düşük olan ve apendektomi veya genel anestezi riskini artıran komorbiditeleri olan çocuklarda en uygun olabilir.

Antibiyotik protokolleri çok değişkendir ancak tipik olarak bir ila iki günlük İV geniş spektrumlu antibiyotik (örn. piperasilin-tazobaktam, seftriakson ve metronidazol veya siprofloksasin ve metronidazol) tedavisini içerir. Semptomlar düzeline ve lökosit sayısı normalleşene kadar İV antibiyotik dahil toplamda 7-10 güne tamamlanacak şekilde ayaktan

tedavi olarak oral antibiyotikler (örn. amoksisilin-klavulanik asit veya siprofloksasin ve metronidazol) verilir (112).

Ebeveynlerin tercihleri ile ilgili olarak, 1700' den fazla ebeveynle yapılan bir anket, ebeveynlerin % 85' inin, çocuklarında apandisit olması durumunda, özellikle perforasyon ve ölüm olasılığıyla ilgili endişeler nedeniyle, ameliyatı nonoperatif tedaviye tercih edeceğini ortaya koydu (109). AA olan çocuklarda ameliyatsız izlem için optimal seçim kriterleri ve spesifik antibiyotik tedavi rejimlerinin sonuçları hakkında daha fazla rehberlik sağlamak için büyük randomize çalışmalardan gelecek kanıtlara ihtiyaç vardır.

## **2.7.2. Cerrahi Tedavi**

### **2.7.2.1. Preoperatif Hazırlık**

Apandisitli hastalarda ameliyat öncesi bakımın temel yönleri sıvı tedavisi, analjezi ve antibiyotik profilaksisini içerir.

Hastanın hidrasyon durumuna göre parenteral sıvı desteği verilir. Dehidratasyon belirtileri olmayan hastaya idamenin 1 ila 1,5 katı oranında dengeli kristaloid solüsyonlar (örn. normal salin ve ringer laktat) ve gerektiğinde ilave potasyum verilebilir. Dehidratasyon mevcutsa 20 cc/ kg izotonik kristaloid sıvı ile rehidrasyon sağlanmalıdır. Kusma vb. ekstra sıvı kayıpları da karşılanmalıdır. Yeterli idrar çıkışı sağlanması sıvı resüsitasyonun yeterli olduğunu gösterir. Operasyona başlamadan önce mideye nazogastrik sonda yerleştirilmeli, ateş yükselse düşürülmelidir. Elektrolit imbalansı varsa düzeltilmelidir (113).

Bazı hastalarda ağrının derecesi karın muayenesini zorlaştırır. AA şüphesi olan çocuklara, gerekirse İV opioid (örn. morfin) ilaçlar da dahil olmak üzere, ağrı derecesine uygun analjezi almaları önerilmektedir. Geçmişte, apandisitli hastalar için analjezi, ağrı kontrolünün semptomları maskeleyeceği ve klinisyenlerin hastalık belirtilerini gözden kaçırmaya neden olacağı yönündeki yanlış inanış güncel çalışmalarda değerini yitirmiştir. Ağrı kontrolünün İV opioidler ile yapılması durumunda apandisit tanısını engellemediği, cerrahiye geciktirmediği ve fizik bakımın konforunu artırdığı gösterilmiştir (114). Bununla birlikte hali hazırda operasyon kararı verilmiş hastalarda ağrı yönetimi hastanın hissettiği ağrı derecesine göre yapılmalıdır. Hafif ağrısı olan hastalarda parasetamol veya ketorolak

genellikle iyi analjezi sağlar. Orta ila şiddetli ağrısı olan hastalar için ameliyat öncesi İV opioidlerin uygulanması en iyi seçimdir.

Operasyondan önce parenteral antibiyotik uygulanması, hem sepsisin önlenmesi, hem de postoperatif yara enfeksiyonu insidansının azaltılması bakımından gereklidir. İnsizyondan 30-60 dk önce uygulanması önerilmektedir. İnsizyon esnasında yüksek doku düzeyinin olması önemlidir. Son antibiyotik dozunun üzerinden 1-2 saatten fazla zaman geçtiyse, çoğu cerrah insizyondan 30 ila 60 dakika önce ek bir doz verir. AA' da kullanılan antibiyotikler gram pozitif, gram negatif, aeroblar ve anaeroblara yönelik olmalıdır (115). Tedavide tek ajan veya birden fazla ajan kullanılabilir. Tek ajan olarak 2. kuşak sefalosporinler (sefoksitin) veya piperasilin-tazobaktam en sık kullanılan antibiyotiklerdir. Komplike olmayan olgularda tek doz antibiyotik kullanımı yeterli olup, operasyon sonrası ilave doz verilmesi enfeksiyon oranlarını daha fazla düşürmez. Perfore apandisitlerde kombine tedavide ise sefalosporinler, metronidazol ve gentamisin veya ampisilin-sulbaktam, metronidazol ve gentamisin sıklıkla birlikte kullanılan tedavi protokolleridir. 2008 yılında yapılan çalışmada perfore apandisitlerde günlük tek doz seftriakson ve metranidazol tedavisinde maliyeti düşük ve daha etkin sonuçlar elde edilmiştir (116).

### **2.7.2.2. Operasyon Zamanlaması**

Geçmişte, AA perforasyon ve diğer komplikasyonları önlemek için acil apendektomi gerektiren cerrahi bir acil durum olarak görülüyordu. Bununla birlikte, gözlemsel çalışmalardan elde edilen kanıtlar , zamanında antibiyotik tedavisi alan ve tanıdan 24 saatten daha kısa bir süre sonra apendektomi uygulanan çocuklarda olumsuz sonuçların (örn. perforasyon, komplikasyonlar veya ameliyat süresi) artmadığını göstermektedir (117-120). 2400' den fazla çocukla ilgili retrospektif bir gözlemsel çalışmada  $\leq 24$  saat apendektomi süresi ile komplike apandisit veya postoperatif komplikasyonlar arasında bir ilişki bulunmamıştır (120). Öte yandan, başvurudan sonra 48 saati aşan ameliyat gecikmesi, cerrahi alan enfeksiyonları ve 30 günlük komplikasyonlar için artmış risk ile ilişkilendirilmiştir (117). Bununla birlikte, tanıdan cerrahiye kadar geçen süreden ziyade apendektomi öncesi semptomların toplam süresinin, perforasyonu ve diğer olumsuz sonuçları önlemede büyük önem taşıdığını bulunmuştur (121, 122). Apendektomi uygulanan 230 çocuğu değerlendiren prospektif bir gözlemsel çalışmada,  $\geq 48$  saat semptomları olan

hastalarda,  $\leq 48$  saat semptomları olan hastalara kıyasla önemli ölçüde daha yüksek perforasyon oranı vardı (% 46' ya karşı % 12 ila 18) (121).

### **2.7.2.3. Laparoskopik veya Açık Cerrahi Yaklaşım**

Apendektomi; cerrahın tecrübesine göre laparoskopik veya açık apendektomi şeklinde yapılabilir. Hastanın muayenesi genel anestezi altında tekrarlanmalıdır. Özellikle palpasyonla sağ alt kadranda fark edilecek bir kitle, bu kitlenin büyüklüğü, kıvamı, hareketliliği hakkında edinilecek bilgiler ameliyat yönteminin planlanması açısından çok yararlı olacaktır. Plastron veya periapendiküler apsesi mevcut olgularda antibiyotik tedavisi ve apse drenajı sonrasında klinik yatışmayı takiben (3-6 ay) apendektomi planlanabilir ki buna 'interval apendektomi' denir. Apendiksin normal görünüyorsa olması durumunda yine de apendektomi yapılır ancak peritoneal boşluk inflamatuvar barsak hastalıkları, mezenter lenfadenit, Meckel divertikülü ve kızlarda over patolojileri açısından gözlenir (123).

Açık apendektomi günümüzde halen yüzyıldan fazla süredir kullanılan McBurney insizyonundan yapılmaktadır. İlk defa 1894' te McBurney tarafından tanımlanmıştır (124). 1905 yılında tariflenen transvers abdominal kesi ise Rockey Davis insizyonu olarak isimlendirilir ve çoğunlukla çocuklarda kullanılmaktadır (125).

Laparoskopik apendektomi ilk kez 1983' te Semm tarafından gerçekleştirilmiştir (21). Karşılaştırmalı çalışmalarda laparoskopik apendektominin en az açık apendektomi kadar etkin olduğu görülmüştür. Son yıllarda çocuk cerrahi kliniklerinde de laparoskopik apendektominin çokça uygulanmaya başladığı görülmektedir. Laparoskopik apendektominin dezavantajı, ameliyat süresinin açık apendektomiye nazaran daha uzun ve gerekli ekipmanın daha pahalı olmasıdır. Buna karşılık ameliyat sonrası hastanede kalma ve iyileşme süresi daha kısa, postoperatif ağrı minimal ve özellikle şişman hastalarda tanıya yardımcı olma gibi avantajları vardır. AA tanısı alan 1245 çocukta laparoskopik ile açık apendektomiyi karşılaştıran 10 randomize çalışmanın meta-analizinde, laparoskopik apendektominin hastanede kalış süresini (ortalama fark 19 saat) ve yara enfeksiyonu riskini ve normal günlük aktivitelere dönüş süresini azalttığı gösterilmiştir. Karın içi apse oranlarının da laparoskopi grubunda daha düşük olduğu, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür (126, 127).

Son yıllarda tedavi yaklaşımı olarak erişkinlerde yapılan endoskopik cerrahi yeni bir tedavi seçeneği olmuştur. “Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery” (NOTES) olarak adlandırılan bu yöntemle transgastrik veya transvajinal geçişle appendektomi yapılmaktadır (128-130).

Yine son dönemlerde, kadavra üzerinde kolonoskopik retrograd appendektomi ile ilgili çalışma yapılmıştır ve çeşitli hayvan deneyleri devam etmektedir (129, 131).

#### **2.7.2.4. Postoperatif Bakım**

*Analjezi:* Laparoskopik apendektomiyi takiben postop ağrı yönetimi parenteral veya oral parasetamol ve non-steroid anti-inflamatuar ilaçlarla (NSAİİ) büyük ölçüde sağlanır. Opioid ilaçlara nadiren ihtiyaç duyulur. Bu opioid içermeyen yaklaşım artık aynı gün taburcu olan minimal invaziv cerrahi geçiren hastalarda yaygın olarak kullanılmaktadır ve uyuşukluk ve kabızlık gibi yan etkilerden kaçınılmasını ve daha sonra bu sebeplerle tekrar hastane başvuru oranlarını azaltmıştır (132). Geçmişte, teorik kanama riski nedeniyle NSAİİ kullanımı önerilmezdi. Ancak, kanama olasılığının daha yüksek olduğu diğer ameliyatlardan (örn. tonsillektomi) sonra kullanımlarına ilişkin çalışmalarda, NSAİİ’ ler kanama artışı ile ilişkilendirilmemiştir (133).

*Antibiyoterapi:* Komplike olmayan apandisit, postop antibiyotik gerektirmez. Perfore veya gangrenöz apandisitli çocuklar, apendektomi sonrası kolonik florayı kapsayacak şekilde İV antibiyotik tedavisi gerektirir. Amerikan Pediatrik Cerrahi Derneği (APSA) piperasilin-tazobaktam önermektedir (134). Ancak piperasilin-tazobaktam yerine seftriakson ve metronidazol ya da penisilin alerjisi olanlarda siprofloksasin ve metronidazol kullanılabilir. Optimal rejime ilişkin kanıtlar tutarsızdır ve KA olan hastalardan izole edilen organizmaların direncinin arttığı gözlemlenmiştir (135). Bu nedenle bazı uzmanlar başlangıç preoperatif antibiyotik seçimi için sefuroksim ve metronidazol veya ampisilin-sulbaktam gibi basit rejimleri, intraoperatif apandisit şiddeti yüksekse piperasilin-tazobaktam gibi genişletilmiş spektrumlu bir rejimin uygulanmasını önermektedir (136). APSA kılavuzları tarafından KA olan çocuklarda en az 5 günlük İV antibiyotik önerilmesine rağmen daha az süreyle antibiyotik almış olup taburculuk kriterlerini (ateşsiz, oral analjeziklerle ağrısı kontrol altında, mobilize, düzenli diyeti tolere eden, mobilize, batın muayenesi rahat) karşıladıkları takdirde taburculuk yapılabilir (134). Halen ateşi olan, WBC  $\geq$  12.000/  $\mu$ L olan

ve/ veya ameliyattan beş ila yedi gün sonra düzenli bir diyeti tolere edemeyen çocuklar, abdominal veya pelvik apseyi değerlendirmek için tanısal görüntüleme çalışmalarını gerektirir (137).

*Oral alım ve diyet:* Çoğu hasta için, çocuk tam olarak uyandıktan sonra sıvılarla orali açılabilir. Tolere edildiği ölçüde katı gıdalara kademeli geçilir. Diyeti tolere etmesi durumunda komplike olmayan apandisitli çocukların çoğu 24 ila 48 saat içinde evlerine gidebilir. Artık bazı merkezler, yeterli ağrı kontrolü ve sıvı ve katıları tolere etme yeteneği doğrulandıktan sonra bu hastaları ameliyat gününde taburcu etmektedir. KA olan çocuklarda parenteral beslenme desteğine genellikle ihtiyaç duyulmaz. Ancak yetersiz beslenen çocuklar postop 48 ila 72 saat içinde parenteral beslenmeye başlanmalıdır (138).

## **2.8. Komplikasyon ve Mortalite**

### **2.8.1. Erken Komplikasyonlar**

*Enfeksiyon:* Apendektomi sonrası ortaya çıkan enfeksiyonlar arasında yara enfeksiyonu (% 2 ila 9) ve karın içi/ pelvik apseler (yaklaşık % 5) yer alır. Bu enfeksiyonların gelişme riski KA olgularında daha yüksektir. Ameliyat sonrası enfeksiyonun tipik semptomları ateş, iştahsızlık, normal beslenmeyi tolere edememe ve kesi yer(ler)inde veya çevresinde veya karın ve pelviste ağrıdır. Fizik muayenede belirgin bir yara enfeksiyonu yoksa apse varlığını değerlendirmek için görüntüleme yapılmalıdır. Apselerin çoğu, USG veya BT rehberliğinde perkütan drenajla tedavi edilebilir. Rektuma işaret eden pelvik apseler transrektal drenaj ile tedavi edilebilir.

*Bağırsak fonksiyon bozukluğu:* Bağırsak fonksiyon bozukluğu apandisitinin ikinci en sık görülen komplikasyonudur (139). Nedenleri arasında paralitik ileus, kabızlık, mekanik tıkanma ve nadiren invajinasyon yer alır. Apendektomiden sonraki ilk birkaç günde, bağırsak fonksiyon bozukluğuna genellikle peritonitten kaynaklanan paralitik ileus neden olur ve genellikle nazogastrik aspirasyon ve İV sıvılar dahil bağırsak dinlenmesi ile düzelir. Hastanın 5 ila 7 günden fazla yemek yiyememesi durumunda parenteral beslenme desteği endikedir (138). Kabızlık tipik olarak paralitik ileustan sonra, genellikle de taburcu olduktan sonra ortaya çıkar. İştahın azalması, diyetdeki değişiklikler, fiziksel aktivitenin azalması ve narkotik ilaçlar dahil olmak üzere birçok faktör katkıda bulunabilir. Düz karın grafileri

paralitik ileusu kabızlıktan ayırmada çok faydalıdır. Paralitik ileusta grafide yaygın bağırsak genişlemesi görülebilirken kabızlık durumunda, ince bağırsakta çok az genişleme veya hiç genişleme olmadan kolonda aşırı dışkı ve gaz görülebilir (140).

### **2.8.2. Geç Komplikasyonlar**

*İnce bağırsak tıkanıklığı:* Ameliyat ve inflamasyon sonrası adezyonlardan kaynaklanan mekanik ince bağırsak tıkanıklığı (brid ileus), çocukların yüzde 1' inden azında görülür (141). Bu, ameliyat sonrası erken dönemde nadir görülen bir durumdur; tam bağırsak tıkanıklığı olan hastaların çoğu apendektomiden birkaç hafta sonra ortaya çıkar.

*Güçük apandisit:* Güçük apandisit, apendektomiden aylar ile yıllar sonra kalan apendiks dokusunun iltihaplanmasını ifade eder (142-144). Bu nadir durum, açık veya laparoskopik cerrahi sonrasında aşırı uzun bir güçük bırakan tamamlanmamış apendektomiye atfedilmektedir. Klinik bulgular AA ile benzerdir ve daha önce apendektomi öyküsü olmasına rağmen sağ alt kadranda ağrısı olan her hastada tanı düşünülmelidir. Retrospektif bir çalışmada 2185 hastadan üçünde primer apendektomiyi takiben güçük apandisit geliştiğini ortaya çıkardı (144). USG veya kontrastlı abdomen BT tanının konulmasına yardımcı olur. 36 olgu raporu incelemesi sonucunda, ilk ameliyattan sonra ortalama başvuru süresinin 4 ay ile 50 yıl arasında olduğunu buldu (143). Hastaların % 70' inde perforasyon olduğu görüldü.

Apandisitte mortalite; kontrol edilemeyen peritonite bağlı sepsis, intraabdominal apse veya gram negatif septisemiye bağlıdır. Tanısal görüntüleme ve sepsis bakımındaki ilerlemeler nedeniyle apandisitinin neden olduğu ölüm oranı düşüktür (< % 0,1). Morbidite ve mortalite özellikle çocuklarda ve yaşlılarda yüksektir, bunun nedeni de bu grup hastalarda geciken tanı nedeniyle % 70-75 oranında gangren ve perforasyonla karşılaşılmasıdır (145).

### **2.9. Hiponatremi ve Apandisit**

Akut apandisit, pediatrik popülasyonda acil karın cerrahisinin en yaygın nedenlerinden biri olmasına rağmen, apandisitinin birçok semptomunun spesifik olmaması ve özellikle küçük çocuklarda sunumun değişken olabilmesi nedeniyle klinik tanı hala zordur. Komplike olmayan apandisit vakaları sıklıkla antibiyotiklerle ameliyatsız tedaviye uygundur, ancak komplike apandisit vakaları için aynı şey söylenemez. KA, postoperatif

komplasyonların gelişmesinde artmış risk ile ilişkilidir ve sıklıkla uzun süreli parenteral ve antibiyotik tedavisi gerektirir, bu da hastanede kalış süresini uzatır ve tedavi maliyetini artırır. Günümüzde komplike olmayan apandisitinin cerrahi olmayan tedavisinin giderek daha fazla dikkate alındığı göz önüne alınırsa, optimal yaklaşımın sağlanması açısından komplike ve komplike olmayan vakalar arasında erken ayırım yapılması giderek daha önemli hale gelmiştir. BT taramaları bu açıdan oldukça yol gösterici olmakla birlikte yüksek radyasyon maruziyeti nedeniyle kullanımı pediatrik yaş grubunda kısıtlıdır. Bu nedenle AA ve KA ayırımına yardımcı olacak yeni teşhis araçlarına yönelik araştırmalara ihtiyaç vardır.

Son zamanlarda hiponatremi, KA varlığının potansiyel bir tanısal belirteci ve aynı zamanda KA tedavisinden sonra postoperatif intraabdominal komplasyonların öngörücü bir belirteci olarak araştırılmıştır (4-10, 146-149). 392 çocuğu (179 KA ve 213 AA), retrospektif olarak değerlendiren Pham ve ark.'nın çalışmasında hiponatremi ( $Na \leq 135$  mEq/ L) KA grubunda daha sık görüldü (5). Lindestam ve ark.'nın prospektif tanısal doğruluk çalışması 80 çocuğu içeriyordu (15 KA ve 65 AA) ve perfore apandisitli hastalarda perfore olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük serum sodyum seviyeleri belirlediler (9). 2021 yılında Hırvatistan' da yapılan prospektif bir çalışmada da KA hastalarında sodyum düzeyi anlamlı derecede daha düşüktü (147). Türkiye' de Besli ve ark. tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada (403 çocuk dahil) hiponatremi ( $Na < 135$  mEq/ L), KA ile anlamlı olmayan bir şekilde ilişkiliydi (4). Türkiye' de 2022 yılında yapılan Duman ve ark.'nın retrospektif çalışmasında (683 çocuk dahil), AA hastalarında sodyum seviyeleri apandisit olmayanlara göre daha düşük bulunmuş ancak AA ve KA arasında sodyum düzeyi açısından anlamlı fark bulunmamıştır (148).

Hiponatremi, nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları, kolesistit ve kolon perforasyonlarıyla ilişkilendirilmiştir. KA da dahil olmak üzere ciddi abdominal cerrahi enfeksiyonu olan hastalarda hiponatreminin kesin nedenleri bilinmemekle birlikte alta yatan patogenezin antidiüretik hormon (ADH) salgısı yoluyla hiponatreminin gelişiminde, şiddetli inflamatuvar yanıtın kilometre taşı araçları olan interlökinler (IL) ; IL-1 $\beta$  ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinleri içerdiği düşünülmektedir (150, 151). Kan-beyin bariyerini geçen dolaşımdaki sitokinler, supraoptik ve paraventriküler çekirdekten kaynaklanan nöronlar üzerinde etki eder ve sinyallerini, Janus tirozin kinazların (JAK) ve bunlarla ilişkili transkripsiyon faktörlerinin, sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatörü olarak adlandırılan (STAT) ailesinin aktivasyonu yoluyla iletir. Daha sonra, sitokin aracılı ozmotik

olmayan ADH salgılanması, böbrek tübüllerinde artan serbest su geri Emilimi ve dilüsyonel hiponatremi ile sonuçlanır (151-153).

Serum sodyum düzeyinin ölçülmesi hastalarda rutin olarak uygulanan düşük maliyetli bir testtir. Yüksek etkinliği, güçlü ilişkisi ve başvuru anında ulaşılabilirliği nedeniyle komplike apandisit tanısına yardımcı olabilir.

## **2.10. Ketozis ve Apandisit**

Akut stres koşullarında, dolaşımdaki glikoz ve glikojen depoları hızla tükenir. Bu nedenle hepatik glukoneogenez, yağ asidi beta oksidasyonu ve ketogenez birincil enerji kaynağı haline gelir (154). Glikoz vücutta az olduğunda, ketonlar beyne ve diğer dokulara alternatif bir enerji kaynağı sağlar (155). Keton cisimleri terimi asetoasetat,  $\beta$ -hidroksibütirat, aseton olmak üzere 3 molekülü ifade eder. Beta-hidroksibütirat ( $\beta$ -OHB; 3-hidroksibütirik asit) esas olarak yağ asitlerinin oksidasyonu ile, karaciğerde üretilen ve enerji kaynağı olarak kullanılmak üzere periferik dokulara transport edilen bir keton cismidir.  $\beta$ -OHB ve asetoasetat enerjiyi karaciğerden diğer dokulara taşır. Aseton, asetoasetatın spontan dekarboksilasyonu ile üretilen metabolize olmayan bir yan üründür, uçucu olduğu için ekspirasyon havasının içinde vücuttan atılır, toksiktir ve enerji ihtiyacı için kullanılamaz. Keton cisimlerinin kanda görülmesine ketonemi, idrarda görülmesine ketonüri ve bu tabloya ketozis adı verilir. Normalde ketozis lipit metabolizmasının aktive edildiğini ve lipit yıkım yolunun sağlam olduğunu gösterebilir. Açlık sırasında, uzun süreli egzersiz sonrasında veya aşırı yağlı diyet sonrası gibi birçok durumda normal ketozis yaygındır. Ketozisin patolojik nedenleri arasında çoklu organ yetmezliği, diyabet, çocukluk çağı hipoglisemisi, kortikosteroid veya büyüme hormonu eksikliği, alkol veya salisilat zehirlenmesi ve çeşitli doğumsal metabolik hastalıklar yer alır (156). Keton cisimleri organik asitlerdir ve bu nedenle bikarbonatları tüketerek katoasidoza yol açarak halsizlik, bulantı ve kusmaya ve hatta yaşamı tehdit edecek metabolik asidoza neden olabilir (157, 158). Öte yandan ketozis aslında vücut için bir savunma mekanizmasıdır; ketozisin bağışıklık metabolizmasının modülasyonu yoluyla anti-inflamatuar süreci destekleyebileceği, antioksidan özelliği olduğu ve de sitokin fırtınasını azaltabileceği gösterilmiştir (159).

Song ve ark, yetişkinlerde AA ve sağ kolon divertikülitleri arasındaki farkları incelediği retrospektif çalışmada ketonürinin AA' nın objektif öngörücülerinden biri

olduğunu ortaya koydular (11). Chen ve ark.'nın şüpheli apandisitli 357 çocuk hastadan oluşan prospektif çalışmasında, perfore apandisiti olan çocuklarda AA olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek oranda pozitif idrar keton cisimcikleri vardı (12). Bu çalışmalarda apandisitteki ketonürinin olası nedeninin; iştahsızlık ve kusmaya ikincil açlıkla ilişkili olabileceği belirtilmiştir.

İdrar ketonları, serum keton konsantrasyonları ile korele olmasına karşın böbrek fonksiyonundan etkilendiği için tam olarak gerçeği yansıtmaz ve ketonürinin yokluğu, kan keton cisimlerinin olmadığı anlamına gelmez. Normalde  $\beta$ -OHB, serumdaki keton cisimlerinin yaklaşık % 75' ini oluşturur. Sublinik ketozisin tespiti de dahil olmak üzere ketoasidozun derecesi kandaki  $\beta$ -OHB düzeyi ölçümü ile güvenilir bir şekilde belirlenebilir (160-162). Montero ve ark., çalışmasında apandisitli pediatrik hastalarda apandisit olmayanlara göre ve ayrıca komplike apandisitli hastalarda komplike olmayanlara göre kapiller keton ( $\beta$ -OHB) düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğunu bulmuştur (13). Apandisitli hastalarda kapiller keton yükselmesinin altında yatan etyopatojenik ve patofizyolojik mekanizmalar; artmış katabolizma, kusma, açlık ve dehidratasyonla ilişkilendirilmiştir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Tasarımı

Bu çalışma; Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelenmiş olup, kurulun 07.04.2022 tarihli toplantısında 2022/ 62 protokol numaralı izni alındıktan sonra tek merkezli, prospektif-analitik (olgu-kontrol) bir çalışma olarak yapıldı (Ek 1). Çalışma, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri komisyonu tarafından desteklenmiştir (TPF-22019).

#### 3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer ve Evreni

Bu çalışmaya Nisan 2022- Ekim 2023 tarihleri arasında Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Acil Servisi' ne akut karın ağrısı ile başvuran fizik muayene ile apandisit tanısı düşündüren, PAS>3 olan 18 yaş altı hastalar dahil edilmiştir.

Çalışmaya alınan tüm olgular başlangıçta **apandisit olanlar** (histopatolojik olarak doğrulanmış) ve **apandisit olmayanlar** (gözlenip ameliyatsız taburcu edilen gözlem hastaları ve/ veya apandektomisi negatif olan hastalar) olarak gruplandırılmıştır. Gözlem hastaları için 1 ay içinde farklı bir hastanede herhangi bir cerrahi işlem geçirip geçirmediğini, geçirdi ise tanısını öğrenmek için aile ile iletişime geçilmiştir. Apandisit olanlar da kendi içinde **akut apandisit** (patolojik olarak apandisit tanısı doğrulanmış, komplike olmayan apandisit) ve **komplike apandisit** (cerrahi ve histopatolojik bulgulara göre perfore veya kangrenli apandiks, karın içi apse ve peritoniti içeren apandisit) olarak gruplandırılmıştır.

Çalışmaya başlamadan önce literatür taraması yapıldığında örneklem hesaplaması için **Walsh ve arkadaşlarının (149)** çalışması referans alındığında, etki büyüklüğü 0,365 hesaplanmış olup % 95 güçte, 0,05 hata payında toplamda 116, % 10 yedek ile birlikte 128 hasta alınması kararlaştırılmıştı. Örneklem büyüklüğü hesaplamada G\*Power programı kullanılmıştır.

### **3.3. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri**

Bu çalışmaya Nisan 2022- Ekim 2023 tarihleri arasında Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Acil Servisi' ne akut karın ağrısı ile başvuran fizik muayene ile apandisit tanısı düşündüren, PAS>3 olan 18 yaş altı hastalar dahil edilmiştir.

### **3.4. Çalışmaya Alınmama Kriterleri**

Önceden apendektomi, karın travması, malignite, inflamatuvar bağırsak hastalığı, FMF veya herhangi bir kronik sistemik hastalığı ve/ veya kronik ilaç kullanımı öyküsü olan, acil servise başvurusundan tanı anına kadar olan sürede dekstroz ve/ veya serum fizyolojik içerikli sıvı alan ve 18 yaşından büyük olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

### **3.5. Hastaların Değerlendirilmesi ve Verilerin Toplanması**

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Çocuk Acil Servisi' ne akut karın ağrısı ile başvuran fizik muayene ile apandisit tanısı düşündüren hastalara PAS uygulanmıştır (89). Pediatrik apandisit skorlamasında; ateş yüksekliği, bulantı-kusma, iştahsızlık, yer değiştiren ağrı, sağ alt kadran hassasiyeti, rebound, lökositoz, nötrofili yer almaktadır (Tablo 6). PAS değerlendirmesi literatürdeki verilere uygun olarak 2 ve altı negatif, 3-6 arası şüpheli, 7 ve üzeri olanlar pozitif olarak sınıflandırılmıştır. Karın ağrısı ile başvuran, fizik muayene ile apandisit tanısı düşündüren hastalardan ilk başvuruda tam kan sayımı (hemogram), biyokimya değerleri ve tam idrar tetkiki rutin olarak istenmektedir. Çalışmaya dahil edilen hastanın ebeveynlerine sözlü ve yazılı bilgi verildikten ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formu (Ek 2) alındıktan sonra bu rutin tetkikler alınırken akan kandan jelli biyokimya tüpüne 3 mL kan alınmıştır (plazma keton ve prokalsitonin düzeyi çalışılması için), ek girişim yapılmamıştır. Laboratuvar değerleri gönderilerek izleme alınan hastaların; serum sodyum düzeyi, WBC, ANC, mutlak lenfosit ve monosit sayıları, nörofil/lenfosit oranı (NLO), lenfosit/monosit oranı (LMO), CRP, PCT, serum ve idrarda keton düzeyi, sosyodemografik özellikleri, vital bulguları, fizik muayeneleri, PAS değerleri, patoloji raporları, ameliyat notları, hastane izlem süreleri ve post-op komplikasyonlar ve semptom süreleri olgu rapor formuna (Ek 3) kaydedilmiştir.

### 3.6. Biyokimyasal Değerlendirme

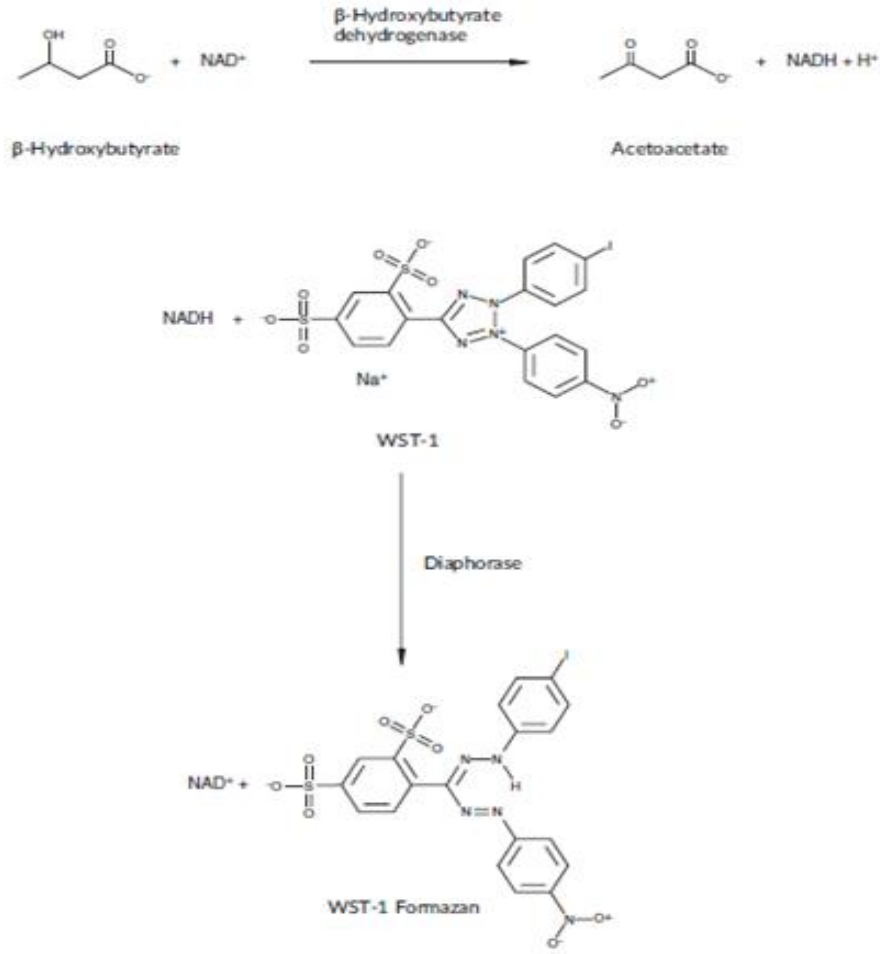
Laboratuvar değerlerinden hemogram, serum sodyum ve CRP rutin olarak hastanemizde çalışılan tetkiklerdir.

Tüm hastaların hemogram testleri Aydın Adnan Menderes Üniversitesi biyokimya laboratuvarında Sysmex cihazında analiz edildi. Analiz için örnekler 1:60 dilüe edildikten sonra lizis reaktifi ile muamele edildi. Belli bir sıcaklıkta nükleuslu hücreler işaretlendikten sonra akış dedektöründe kantitatif olarak sayıldı. Lökositöz için  $> 10.000/ \mu\text{L}$ , nötrofil için  $> 7.500/ \mu\text{L}$  eşik değerler kabul edildi.

C-reaktif protein, Abbott Architect C4000 model otoanalizörde immünotürbidimetrik yöntemle değerlendirildi. Serum sodyum düzeyi Abbott Architect C4000 model otoanalizörde cihazında iyon selektif elektrot yöntemiyle analiz edildi. Hiponatremi için  $< 135 \text{ mEq/ L}$  sınır değeri kullanıldı.

Kan keton ve PCT düzeyi için jelli tüpe ayrılan kan 4500 rpm' de 10 dk santrifüj edilerek, ayrılan serum örnekleri ve idrarda keton düzeyinin kantitatif ölçümü için ayrılan idrar örnekleri analiz edilene kadar biyokimya laboratuvarında -80 derecede dondurulmuştur. Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesi (ADÜ BAP) ile gelen bütçeyle alınan keton ve prokalsitonin kiti ile analiz gerçekleştirilmiştir. Analiz yapılacağı zaman oda sıcaklığına getirilen serum ve idrar örneklerinde Cayman' s  $\beta$ -OHB (Keton Body) Colorimetric Assay Kit ile keton düzeyleri ( $\beta$ -OHB) ölçülmüştür.  $\beta$ -OHB analizi; D-3-hidroksibütiratın, 3-hidroksibütirat dehidrogenaz enzimiyle asetoasetata oksidasyonuna dayanmaktadır. Reaksiyon esnasında kofaktör olarak kullanılan  $\text{NAD}^+$  (Nikotinamid Adenin Dinükleotid)  $\text{NADH}^+$  ye indirgenir.  $\text{NADH}^+$ , diaforaz varlığında kolorimetrik dedektör olan Water Soluble Tetrazolium (WST-1) ile reaksiyona girerek formazan oluşturur (Şekil 3.1). Oluşan formazan 455 nm dalga boyunda spektrofotometrede ölçülerek kantitatif sonuçlar elde edildi.

Prokalsitonin düzeyi, oda sıcaklığına getirilen serum örneklerinde Abbott Alinity i otoanalizöründe, aynı marka prokalsitonin kiti ile CMIA prensibiyle analiz edildi.



**Şekil 3.1.** Keton test kitinin çalışma mekanizmasının şeması

### 3.7. İstatistiksel Değerlendirme

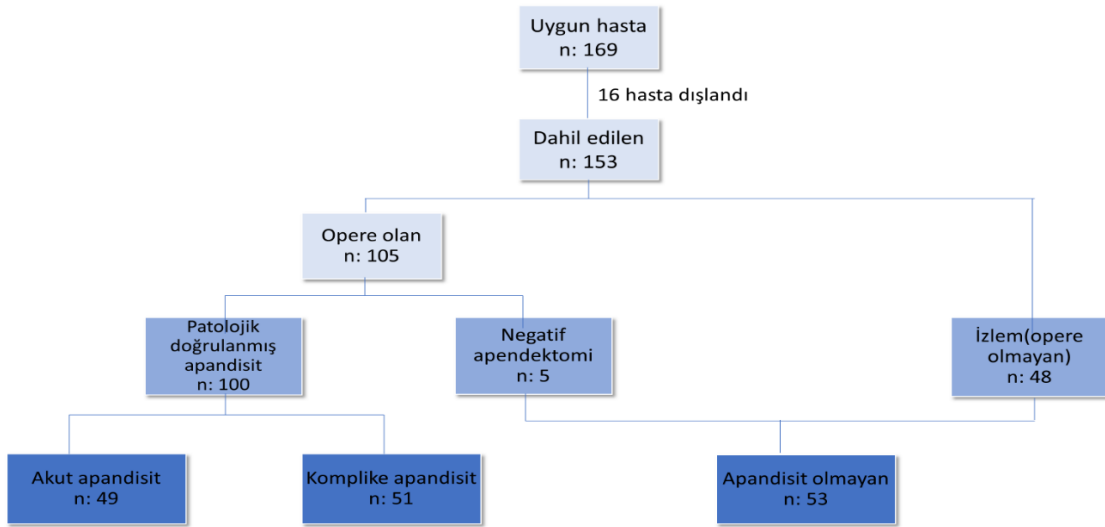
Veriler SPSS 21.0 istatistik programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak araştırılmıştır. Kategorik veriler sayı ve yüzde ile verilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler için normal dağılıma uyanlar ortalama±standart sapma, uymayanlar ortanca (25. Çeyreklik-75. Çeyreklik) olarak verilmiştir. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare Testi kullanılmıştır. Nicel verilerin iki grup arasında normal dağılım gösteren parametrelerinin karşılaştırılmasında Student-t, normal dağılım göstermeyen parametrelerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin parametrik özellikleri taşıyanlarının korelasyonunda Pearson, parametrik özellikleri taşımayanlarının korelasyonunda Spearman Testi kullanılmıştır. Sonuç değişkeninin dikotom olduğu, ve bu sonucun bir veya birden çok

bilinen değişkenin değerlerine göre tahmin edilmesi istendiğinde Lojistik Regresyon Analizi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0.05$  koşulu aranmıştır. Sayısal ölçümle kaydedilmiş bir değişkenin tanı koydurucu ya da ekarte edici özelliği olup olmadığını göstermek için ROC analizi yapılarak duyarlılık, seçicilik ve cut off değer verilecektir.



## 4. BULGULAR

15 Nisan 2022- 3 Ekim 2023 tarihleri arasında Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Acil Servisi' ne akut karın ağrısı ile başvuran, fizik muayene ile apandisit tanısı düşündürülen ve PAS > 3 olan 169 hasta uygun olarak değerlendirildi. FMF ve diğer kronik hastalıklar nedeniyle 5 hasta, önceden apendektomili olan 1 hasta, eksik veri ve başka hastaneye sevk nedeniyle 3 hasta, izlemde tedavi red verme ve/veya gözlem hastası olup daha sonra telefonla ulaşılamayan 7 hasta çalışma dışı bırakıldı. Toplamda 153 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar apandisit olanlar (n=100, %65) ve apandisit olmayanlar (n=53, %35) olarak ayrıldı. Toplamda 105 hastada operasyon kararı alındı. Bunlardan 5 tanesinin patolojik tanısı lenfoid hiperplazi olarak raporlandı ve negatif apendektomi (NA) olarak kabul edildi. 100 tanesinde histopatolojik olarak tanımlanmış apandisit vardı. Apandisit hastaları; patolojik olarak apandisit tanısı doğrulanmış, komplike olmayan apandisit olanlar; akut apandisit (AA) (n=49) ve cerrahi ve histopatolojik bulgulara göre perforasyon veya kangrenli apendiks, karın içi apse ve peritoniti içeren apandisit; komplike apandisit (KA) (n=51) olmak üzere alt gruplara ayrıldı. Gözlenip ameliyatsız taburcu edilen hastalar (n=48) ve NA olan (n=5) hastalar apandisit olmayan grubu oluşturuyordu (Şekil 14). İzlem grubundaki hastaların 1 tanesi over torsiyonu nedeniyle hastanemizde opere edildi, 1 tanesinin de 1 hafta sonra başka bir hastanede akut apandisit nedeniyle opere olduğu öğrenildi.



Şekil 4.1. Çalışmaya katılan ve uygun olarak değerlendirilen hastaların akış şeması

Toplamda 115 hastadan serum örneği PCT ve keton ( $\beta$ -OHB) düzeyi bakılması için operasyon öncesinde ayrıldı (66 apandisit, 49 apandisit olmayan). Bunların tamamında  $\beta$ -OHB çalışıldı, 106 tanesinde PCT çalışıldı. Toplamda 83 hastanın idrar örneği ayrılarak idrarda  $\beta$ -OHB çalışıldı (42 apandisit, 41 apandisit olmayan).

Apandisit grubunda erkek/kız oranı: 1,9:1 idi. Apandisit olan hastaların yaş ortalaması  $132,37 \pm 45,60$  ay, apandisit olmayan hastaların yaş ortalaması  $124,53 \pm 51,81$  ay bulunmuştur ( $p=0,336$ ). Tablo 4.1' de apandisit olan ve apandisit olmayan hastalar arasında sosyodemografik ve klinik özellikler karşılaştırılmıştır.

**Tablo 4.1.** Apandisit olan ve apandisit olmayan hastalar arasında sosyodemografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

	Apandisit (n=100)	Apandisit Olmayan (n=53)	p
<b>Cinsiyet</b>			
Erkek	66 (66,0)	28 (52,8)	0,111
Kız	34 (34,0)	25 (47,2)	
<b>Yaş (ay)</b>	$132,37 \pm 45,60$	$124,53 \pm 51,81$	0,336
<b>PAS</b>	8,00 (7,00-8,00)	5,00 (4,00-6,00)	<0,001
<b>PAS</b>			
Şüpheli; 3-6	17 (17,0)	47 (88,7)	<0,001
Pozitif; 7 ve üzeri	83 (83,0)	6 (11,3)	
<b>Semptom ve fizik muayene</b>			
Semptom (<12 saat)	15 (15,0)	11 (20,8)	0,367
Semptom (<24 saat)	43 (43,0)	24 (45,3)	0,787
38 derece ve üzeri ateş	33 (33,0)	18 (34,0)	0,904
Bulantı kusma	78 (78,0)	35 (66,0)	0,109
İştahsızlık	56 (56,0)	25 (47,2)	0,298
Sağ alt kadrana ağrı göçü	43 (43,0)	7 (13,2)	<0,001
Sağ alt kadrana hassasiyet	100 (100,0)	43 (81,1)	<0,001
Öksürük, zıplama, perküsyon ile hassasiyet	84 (84,0)	15 (28,3)	<0,001

*Kategorik veriler n(%) ile, sayısal veriler Ortalama $\pm$ SS veya Ortanca(Pers 25-75) ile özetlenmiştir.*

PAS ortanca değeri apandisit olan hastalarda 8,00 (7,00-8,00), apandisit olmayan hastalarda 5,00 (4,00-6,00) bulunmuş ve apandisit grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ). PAS pozitifliği ( $p<0,001$ ), sağ alt kadrana ağrı göçü

( $p<0,001$ ), sağ alt kadranda hassasiyeti ( $p<0,001$ ) ve öksürük, zıplama, perküsyon ile hassasiyet (rebound) varlığı ( $p<0,001$ ) apandisit hastalarında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Tablo 4.1). Apandisit olma durumu ile ilişkili bulunan klinik değişkenlerin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesinde apandisite yakalanma olasılığı PAS 7 ve üzeri olanlarda 38,2 (14,1-103,7) kat, sağ alt kadranda ağrı göçü olanlarda 5,0 (2,0-12,1), öksürük, zıplama, perküsyon ile hassasiyet olanlarda 13,3 (6,0-29,7) kat arttığı görülmüştür (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2.** Apandisit olma durumu ile ilişkili bulunan değişkenlerin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi

	<b>Apandisit (n=100)</b>	<b>Apandisit Olmayan (n=53)</b>	<b>OR</b>	<b>p</b>
<b>PAS</b>				
<b>Şüpheli; 3-6</b>	17 (17,0)	47 (88,7)	<b>38,2 (14,1-103,7)</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Pozitif; 7 ve üzeri</b>	83 (83,0)	6 (11,3)		
<b>Semptom ve fizik muayene</b>				
<b>Sağ alt kadranda ağrı göçü</b>	43 (43,0)	7 (13,2)	<b>5,0 (2,0-12,1)</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Öksürük, zıplama, perküsyon ile hassasiyet</b>	84 (84,0)	15 (28,3)	<b>13,3 (6,0-29,7)</b>	<b>&lt;0,001</b>

Tablo 4.3’de AA ve KA olan hastalar arasında sosyodemografik ve klinik özellikler karşılaştırılmıştır. PAS ortanca değeri AA olan hastalarda 7,00 (7,00-8,00), KA olan hastalarda 8,00 (7,00-8,00) bulunmuş ve KA hastalarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p=0,006$ ). KA olan hastaların ise % 70,6’ sında ( $n=36$ ) semptom başlangıç süresi 24 saatin üzerinde görülmüş ve 24 saatten uzun semptom süresi olan hasta oranı KA hastalarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ( $p=0,005$ ).

Semptomları 24 saatten az ve fazla olanlar arasında apandisit türü karşılaştırıldığında; semptomları 24 saatten az olanların % 34,9’ u, 24 saatten fazla olanların % 63,2’ sinin komplike apandisite yakalandığı görülmüş ve semptomları 24 saatten fazla olanların komplike apandisite yakalanma olasılığı 24 saatten az olanlara 3,2 kat daha fazla bulunmuştur (Tablo 4.4).

**Tablo 4.3.** Akut apandisit ve komplike apandisit olan hastalar arasında sosyodemografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

	Akut Apandisit (n=49)	Komplike Apandisit (n=51)	p
<b>Cinsiyet</b>			
<b>Erkek</b>	29 (59,2)	37 (72,5)	0,158
<b>Kız</b>	20 (40,8)	14 (27,5)	
<b>Yaş (ay)</b>	135,27 ± 40,84	129,59 ± 49,99	0,536
<b>PAS</b>	7,00 (7,00-8,00)	8,00 (7,00-8,00)	<b>0,006</b>
<b>PAS</b>			
<b>Şüpheli; 3-6</b>	12 (24,5)	5 (9,8)	0,051
<b>Pozitif; 7 ve üzeri</b>	37 (75,5)	46 (90,2)	
<b>Semptom ve fizik muayene</b>			
<b>Semptom (&lt;12 saat)</b>	10 (20,4)	5 (9,8)	0,138
<b>Semptom (&lt;24 saat)</b>	28 (57,1)	15 (29,4)	<b>0,005</b>
<b>38 derece ve üzeri ateş</b>	14 (28,6)	19 (37,3)	0,356
<b>Bulantı kusma</b>	35 (71,4)	43 (84,3)	0,120
<b>İştahsızlık</b>	26 (53,1)	30 (58,8)	0,562
<b>Sağ alt kadrana ağrı göçü</b>	19 (38,8)	24 (47,1)	0,403
<b>Sağ alt kadrana hassasiyet</b>	49 (100,0)	51 (100,0)	-
<b>Öksürük, zıplama, perküsyon ile hassasiyet</b>	39 (79,6)	45 (88,2)	0,239

*Kategorik veriler n(%) ile, sayısal veriler Ortalama±SS veya Ortanca(Pers 25-75) ile özetlenmiştir.*

**Tablo 4.4.** Semptomları 24 saatten az ve fazla olanlar arasında apandisit türünün karşılaştırılması

	Semptom süresi <24 saat		OR	p
	Evet	Hayır		
<b>Akut Apandisit</b>	28 65,1	21 36,8	3,2 (1,4-7,3)	<b>0,005</b>
<b>Komplike Apandisit</b>	15 34,9	36 63,2		

Tablo 4.5’de apandisit olan ve olmayan hastalar arasında laboratuvar verileri karşılaştırılmıştır. Apandisit olan hastalarda lökosit, nötrofil ve monosit sayısı, WBC > 10.000/µL (lökositoz) olanların oranı, ANC > 7.500/µL (nötrofili) olanların oranı, NLO, CRP, kan ve idrar keton değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek, LMO anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Apandisite yakalanma olasılığı lökositoz olanlarda 3,5 (1,5-8,0) kat, nötrofili olanlarda 4,4 (2,0-10,1) kat arttığı görülmüştür (Tablo 4.6).

**Tablo 4.5.** Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	<b>Apandisit (n=100)</b>	<b>Apandisit Olmayan (n=53)</b>	<b>p</b>
<b>Lökosit</b>	15510,00 (12790,00-19650,00)	12340,00 (8960,00-16180,00)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Nötrofil</b>	12500,00 (9885,00-16380,00)	9300,00 (5220,00-12210,00)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Lökositoz(&gt;10.000/<math>\mu</math>L)</b>	88 (88,0)	36 (67,9)	<b>0,003</b>
<b>Nötrofili (&gt;7.500/<math>\mu</math>L)</b>	88 (88,0)	33 (62,3)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Lenfosit</b>	1700,00 (1050,00-2225,00)	1770,00 (1340,00-2510,00)	0,073
<b>Monosit</b>	1025,00 (775,00-1335,00)	860,00 (680,00-1100,00)	<b>0,028</b>
<b>NLO</b>	7,53 (5,22-12,72)	4,79 (2,30-7,96)	<b>&lt;0,001</b>
<b>LMO</b>	1,61 (1,04-2,28)	1,98 (1,29-3,22)	<b>0,010</b>
<b>CRP</b>	34,65 (8,55-89,50)	8,00 (2,00-68,10)	<b>0,001</b>
<b>PCT</b>	,06 (,02-,18)	,07 (,02-,20)	0,976
<b>Sodyum</b>	137,00 (135,00-138,50)	137,00 (136,00-139,00)	0,063
<b>Hiponatremi</b>	24 (24,0)	8 (15,1)	0,197
<b>Kan keton</b>	,27 (,18-,38)	,18 (,15-,28)	<b>0,032</b>
<b>İdrar keton</b>	,36 (,13-,45)	,20 (,09-,39)	<b>0,047</b>

*Kategorik veriler n(%) ile, sayısal veriler Ortanca(Pers 25-75) ile özetlenmiştir*

**Tablo 4.6.** Apandisit olma durumu ile ilişkili bulunan lökositoz ve nötrofili değişkenlerinin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi

	<b>Apandisit (n=100)</b>	<b>Apandisit Olmayan (n=53)</b>	<b>OR</b>	<b>p</b>
<b>Lökositoz (&gt;10.000/<math>\mu</math>L)</b>	88 (88,0)	36 (67,9)	<b>3,5 (1,5-8,0)</b>	<b>0,003</b>
<b>Nötrofili (&gt;7.500/<math>\mu</math>L)</b>	88 (88,0)	33 (62,3)	<b>4,4 (2,0-10,1)</b>	<b>&lt;0,001</b>

Akut apandisit ve komplike apandisit olan hastalar arasında laboratuvar verileri karşılaştırıldığında AA olan hastalarda LMO oranı, KA olan hastalarda lökositoz varlığı ve CRP değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (Tablo 4.7).

Komplike apandisite yakalanma olasılığı lökositoz olanlarda 6,3 (1,3-30,4) kat arttığı görülmüştür (Tablo 4.8).

**Tablo 4.7.** Akut apandisit ve komplike apandisit olan hastalar arasında laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	<b>Akut Apandisit (n=49)</b>	<b>Komplike Apandisit (n=51)</b>	<b>p</b>
<b>Lökosit</b>	15057,76 ± 5113,43	16900,98 ± 5006,49	0,072
<b>Nötrofil</b>	12204,49 ± 5031,06	13849,22 ± 4675,36	0,093
<b>Lökositoz(&gt;10.000/µL)</b>	39 (79,6)	49 (96,1)	<b>0,011</b>
<b>Nötrofili(&gt;7.500/µL)</b>	40 (81,6)	48 (94,1)	0,055
<b>Lenfosit</b>	1788,37 ± 800,56	1680,39 ± 838,98	0,512
<b>Monosit</b>	910,00 (740,00-1140,00)	1200,00 (850,00-1520,00)	0,005
<b>NLO</b>	6,64 (4,11-12,03)	8,36 (5,65-14,22)	0,106
<b>LMO</b>	1,94 (1,11-2,55)	1,47 (,76-1,96)	<b>0,006</b>
<b>CRP</b>	17,10 (4,60-37,60)	63,80 (24,90-144,60)	<b>&lt;0,001</b>
<b>PCT</b>	,04 (,02-,17)	,09 (,03-,19)	0,173
<b>Sodyum</b>	136,70 ± 2,50	135,89 ± 3,56	0,187
<b>Hiponatremi</b>	8 (16,3)	16 (31,4)	0,078
<b>Kan keton</b>	,24 (,18-,35)	,36 (,19-,38)	0,173
<b>İdrar keton</b>	,37 (,12-,49)	,35 (,15-,44)	0,879

*Kategorik veriler n(%) ile, sayısal veriler Ortalama±SS veya Ortanca(Pers 25-75) ile özetlenmiştir.*

**Tablo 4.8.** Komplike apandisit olma durumu ile ilişkili bulunan lökositoz değişkeninin tek değişkenli regresyon analizi ile değerlendirilmesi

	<b>Akut Apandisit (n=49)</b>	<b>Komplike Apandisit (n=51)</b>	<b>OR</b>	<b>p</b>
<b>Lökositoz (&gt;10.000/µL)</b>	39 (79,6)	49 (96,1)	<b>6,3 (1,3-30,4)</b>	<b>0,011</b>

Tablo 4.9’da apandisit olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizi değerlendirilmiştir. Kan keton değeri ile yaş arasında negatif yönde ( $r = -0.282$   $p = 0.022$ ), kan keton değeri ile CRP arasında pozitif yönde ( $r = 0.259$   $p = 0.035$ ) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki saptanmıştır.

Tablo 4.10’da apandisit olmayan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizi değerlendirilmiştir. İdrar keton değeri ile lenfosit, LMO arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki tespit edilmiştir (sırasıyla  $r = -0,337$   $p = 0.033$ ,  $r = -0.393$   $p = 0.012$ ).

**Tablo 4.9.** Apandisit olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizinin değerlendirilmesi

	<b>Kan Keton</b> <i>Korelasyon Katsayısı</i>	<b>İdrar Keton</b> <i>Korelasyon Katsayısı</i>
<b>Yaş (ay)</b>	-,282*	-,123
<b>PAS</b>	,030	,114
<b>Lökosit</b>	,061	,012
<b>Nötrofil</b>	,064	,036
<b>Lenfosit</b>	-,006	-,232
<b>Monosit</b>	,158	-,041
<b>NLO</b>	,018	,132
<b>LMO</b>	-,116	-,235
<b>CRP</b>	,259*	-,176
<b>PCT</b>	,080	-,068
<b>Sodyum</b>	-,206	-,008
<b>Hastanede kalış süresi (gün)</b>	,209	-,007

\* $p < 0,05$

**Tablo 4.10.** Apandisit olmayan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizinin değerlendirilmesi

	<b>Kan Keton</b> <i>Korelasyon Katsayısı</i>	<b>İdrar Keton</b> <i>Korelasyon Katsayısı</i>
<b>Yaş (ay)</b>	,064	-,128
<b>PAS</b>	,048	,159
<b>Lökosit</b>	-,105	,024
<b>Nötrofil</b>	-,084	,073
<b>Lenfosit</b>	-,129	-,337*
<b>Monosit</b>	,105	,211
<b>NLO</b>	,021	,296
<b>LMO</b>	-,154	-,393*
<b>CRP</b>	,095	,255
<b>PCT</b>	,017	,289
<b>Sodyum</b>	-,166	-,192
<b>Hastanede kalış süresi (gün)</b>	,092	,378

\* $p < 0,05$

Tablo 4.11’de AA olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizi değerlendirilmiştir. Kan keton değeri ile LMO arasında negatif yönde ( $r = -0,351$   $p = 0,045$ ), kan keton değeri ile

CRP ve hastanede kalış süresi arasında pozitif yönde (sırasıyla  $r=0,420$   $p=0,015$ ,  $r=0,428$   $p=0,013$ ) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki tespit edilmiştir.

**Tablo 4.11.** Akut apandisit olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizinin değerlendirilmesi

	<b>Kan Keton</b> <i>Korelasyon Katsayısı</i>	<b>İdrar Keton</b> <i>Korelasyon Katsayısı</i>
<b>Yaş (ay)</b>	-,200	-,095
<b>PAS</b>	-,048	,175
<b>Lökosit</b>	-,231	-,233
<b>Nötrofil</b>	-,250	-,179
<b>Lenfosit</b>	-,110	-,253
<b>Monosit</b>	,181	-,202
<b>NLO</b>	-,053	-,045
<b>LMO</b>	-,351*	-,312
<b>CRP</b>	,420*	-,456
<b>PCT</b>	,269	-,136
<b>Sodyum</b>	-,114	-,082
<b>Hastanede kalış süresi (gün)</b>	,428*	-,044

\* $p<0,05$

Tablo 4.12' de KA olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki saptanmıştır.

**Tablo 4.12.** Komplike apandisit olan hastalarda kan ve idrar keton değerleri ile sosyodemografik, klinik özellikler ve laboratuvar değerleri arasındaki korelasyon analizinin değerlendirilmesi

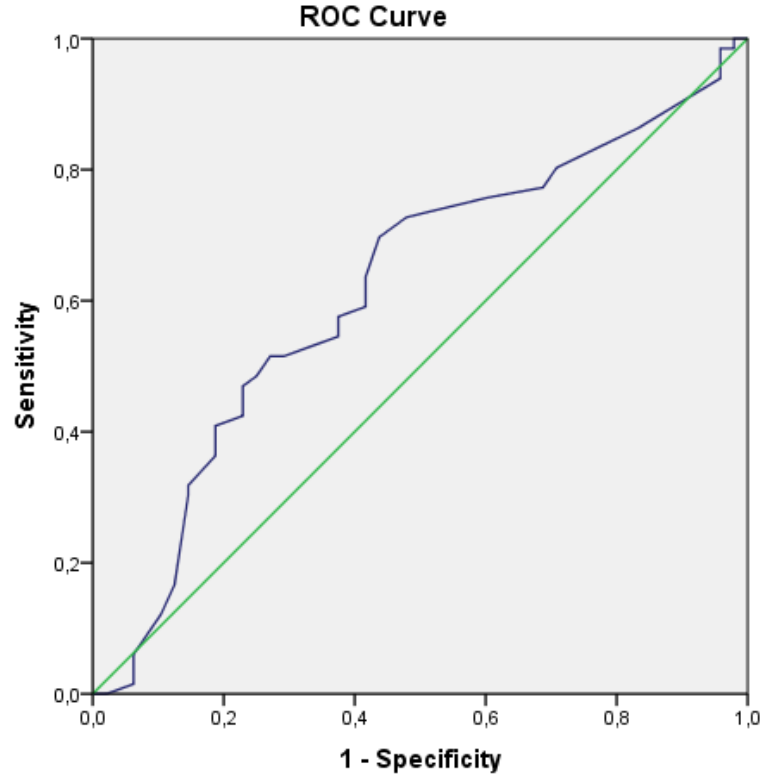
	<b>Kan Keton</b> <i>Korelasyon Katsayısı</i>	<b>İdrar Keton</b> <i>Korelasyon Katsayısı</i>
<b>Yaş (ay)</b>	-,342	-,144
<b>PAS</b>	,017	,034
<b>Lökosit</b>	,228	,208
<b>Nötrofil</b>	,257	,231
<b>Lenfosit</b>	,153	-,217
<b>Monosit</b>	,014	,080
<b>NLO</b>	-,012	,291
<b>LMO</b>	,178	-,119
<b>CRP</b>	,116	-,015
<b>PCT</b>	-,103	-,035
<b>Sodyum</b>	-,278	-,005
<b>Hastanede kalış süresi (gün)</b>	-,139	-,009

\* $p < 0,05$

Yapılan ROC analizinde, 0,205 ve üstü kan keton değerlerinde apandisit % 63,6 duyarlılık, % 58,3 seçicilik ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde tahmin edilebildiği görülmüştür (AUC 0.618 [0.512-0.723],  $p=0.032$ ) (Şekil 4.2 ve Tablo 4.13).

**Tablo 4.13.** Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında kan keton değerinin ROC analizi ile değerlendirilmesi

	<b>AUC</b>	<b>95% GA</b> <b>Alt Limit</b>	<b>Üst Limit</b>	<b>P</b>	<b>Duyarlılık</b> <b>(%)</b>	<b>Seçicilik</b> <b>(%)</b>
<b>Kan keton</b> <b>(kesme noktası=0,205)</b>	0,618	0,512	0,723	0,032	63,6	58,3



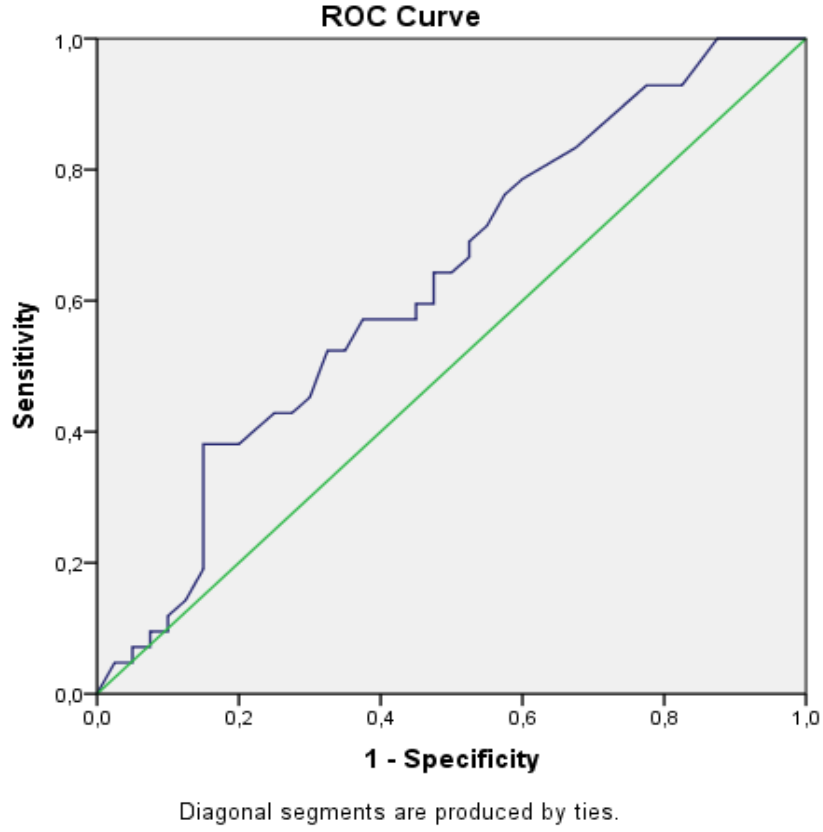
Diagonal segments are produced by ties.

**Şekil 4.2.** Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında kan keton değerinin ROC analizi grafiği

İdrar keton değeri için yapılan ROC analizinde, 0,280 ve üstü değerlerde apandisit için % 59,5 duyarlılık, % 55,0 seçicilik ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde tahmin edilebildiği görülmüştür (AUC 0.627 [0.506-0.749], p=0.032) (Şekil 4.3 ve Tablo 4.14).

**Tablo 4.14.** Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında idrar keton değerinin ROC analizi ile değerlendirilmesi

	AUC	95% GA Alt Limit	Üst Limit	P	Duyarlılık (%)	Seçicilik (%)
<b>İdrar keton (kesme noktası=0,280)</b>	0,627	0,506	0,749	0,047	59,5	55,0



Şekil 4.3. Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında idrar keton değerinin ROC analizi grafiği

Tablo 4.15’ de apandisit olan ve olmayan hastalar arasında ROC analizi ile belirlenen cut off değerlerine göre kan ve idrar keton yüksekliği karşılaştırılmıştır. Apandisit olan hastaların % 63,6’ sında (n=42), apandisit olmayan hastaların % 41,7’ sinde (n=20) kan keton pozitifliği saptanmış olup apandisit olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0,020).

Tablo 4.15. Apandisit olan ve olmayan hastalar arasında ROC analizi ile belirlenen cut off değerlerine göre kan ve idrar keton yüksekliğinin karşılaştırılması

		Apandisit	Apandisit olmayan	p
Kan keton n(%)	Yok	24 (36,4)	28 (58,3)	<b>0,020</b>
	Var	42 (63,6)	20 (41,7)	
İdrar keton n(%)	Yok	17 (40,5)	22 (55,0)	0,188
	Var	25 (59,5)	18 (45,0)	

Hastalar semptom başlangıç zamanına göre sınıflandırıldığında; semptom süresi 24 saatten az olan hastaların içerisinde apandisit grubunda lökosit ( $p=0,013$ ), nötrofil ( $p=0,014$ ), kan ketonu ( $p=0,035$ ) anlamlı yüksek iken, semptom süresi 24 saatten fazla olan hastaların içerisinde apandisit olanlarda lökosit ( $p=0,005$ ), nötrofil ( $p=0,001$ ), CRP ( $p=0,001$ ) anlamlı yüksek, sodyum ( $p=0,046$ ) anlamlı olarak düşük bulundu (Tablo 4.16).



**Tablo 4.16.** Semptom başlangıç zamanına göre apandisit olan ve olmayan hastalar arasında laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	Semptom süresi <24 saat			Semptom süresi >24 saat		
	Apandisit	Apandisit olmayan	p	Apandisit	Apandisit olmayan	p
<b>Lökosit</b> *	16190,00 ± 4914,05	13233,75 ± 5326,42	<b>0,025</b>	15852,81 ± 5305,34	12439,31 ± 5699,12	<b>0,007</b>
<b>Nötrofil</b> *, †	13516,74 ± 4862,80	10250,42 ± 5443,24	<b>0,014</b>	12060,00 (9930,00-15840,00)	9300,00 (4870,00-10590,00)	<b>0,001</b>
<b>Lenfosit</b> †, *	1460,00 (980,00-2090,00)	1575,00 (1120,00-2305,00)	0,460	1827,54 ± 818,10	2169,66 ± 812,42	0,070
<b>Monosit</b> †	870,00 (740,00-1090,00)	850,00 (695,00-1025,00)	0,628	1220,00 (870,00-1450,00)	940,00 (620,00-1170,00)	<b>0,014</b>
<b>NLO</b> †	8,41 (5,67-15,62)	7,60 (2,07-11,48)	0,082	6,86 (5,21-10,22)	3,65 (2,30-6,33)	<b>&lt;0,001</b>
<b>LMO</b> †	1,96 (1,09-2,48)	1,95 (1,04-3,12)	0,628	1,47 (1,00-2,04)	2,04 (1,41-3,43)	<b>0,002</b>
<b>CRP</b> †	11,70 (3,80-32,50)	3,85 (2,00-27,70)	0,092	81,20 (33,60-146,50)	23,30 (2,30-72,80)	<b>0,001</b>
<b>PCT</b> †	,03 (,02-,09)	,05 (,02-,14)	0,299	,11 (,04-,43)	,08 (,03-,27)	0,351
<b>Sodyum</b> †	137,00 (135,00-139,00)	137,00 (136,00-139,00)	0,640	137,00 (133,00-138,00)	137,00 (136,00-139,00)	<b>0,046</b>
<b>Kan Keton</b> †	,24 (,18-,37)	,18 (,15-,25)	<b>0,035</b>	,31 (,15-,38)	,20 (,17-,36)	0,233
<b>İdrar Keton</b> †	,36 (,14-,48)	,23 (,08-,41)	0,180	,33 (,11-,44)	,17 (,10-,37)	0,173

\* Ortalama±SS

† Ortanca(Pers25-75)

Başvuru öncesi antibiyotik (AB) ve analjezik kullanımı açısından hastalar sorgulandı. Apandisit olan ve olmayanlar arasında fark yok iken komplike apandisitlerde akut apandisite göre analjezik kullanım öyküsü daha fazla bulundu ( $p=0,016$ ) (Tablo 4.17).

**Tablo 4.17.** Apandisit olan ile olmayanlar arasında ve akut apandisit ile komplike apandisit arasında AB ve analjezik kullanım öyküsünün karşılaştırılması

		<b>Apandisit (n=100)</b>	<b>Apandisit Olmayan (n=53)</b>	<b>p</b>	<b>Akut Apandisit (n=49)</b>	<b>Komplike Apandisit (n=51)</b>	<b>p</b>
<b>AB kullanım öyküsü</b> <i>n</i> (%)	<b>Var</b>	12 (16,2)	4 (8,0)	0,181	5 (13,2)	7 (19,4)	0,463
	<b>Yok</b>	62 (83,8)	46 (92,0)		33 (86,8)	29 (80,6)	
<b>Analjezik kullanım öyküsü</b> <i>n</i> (%)	<b>Var</b>	23 (31,1)	19 (38,8)	0,378	7 (18,4)	16 (44,4)	<b>0,016</b>
	<b>Yok</b>	51 (68,9)	30 (61,2)		31 (81,6)	20 (55,6)	

Tablo 4.18’ de AA ve KA arasında hastanede kalış süresi ve post-op komplikasyon gelişiminin karşılaştırılmıştır. Hastanede kalış süresi KA grubunda AA’ ya göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Postop komplikasyon gelişimi açısından AA ve KA grubu arasında fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.18.** Akut apandisit ve komplike apandisit olan hastalar arasında hastanede kalış süresi ve post-op komplikasyon gelişiminin karşılaştırılması

		<b>Akut Apandisit (n=49)</b>	<b>Komplike Apandisit (n=51)</b>	<b>p</b>
<b>Hastanede kalış süresi</b> <i>Ortanca</i> ( <i>Pers</i> 25-75)		3,0 (2,0-4,0)	6,0 (5,0-8,0)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Post-op komplikasyon</b> <i>n</i> (%)	<b>Gelişti</b>	1 (2,0)	5 (9,8)	0,205
	<b>Gelişmedi</b>	48 (98,0)	46 (90,2)	

Opere edilen 105 hastadan 6’ sında postop komplikasyon gelişmiştir (1 tanesi AA, 5 tanesi KA grubundan). Bu hastalardan 1 tanesinde sepsis, 1 tanesinde batın içi apse, diğer 4 hastada ise ileus-subileus görülmüştür. En erken komplikasyon gelişme süresi 2.gün en geç 20.günde olarak kaydedilmiştir. Postop komplikasyon gelişenler ve gelişmeyenler arasında

hiponatremi, kan ve idrar keton yüksekliği açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmamıştır (Tablo 4.19).

**Tablo 4.19.** Post-op komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında hiponatremi, kan keton ve idrar keton yüksekliğinin karşılaştırılması

		Post-Op Komplikasyon		P
		Gelişti	Gelişmedi	
<b>Hiponatremi</b> <i>n</i> (%)	<b>Yok</b>	3 (50,0)	76 (76,8)	0,160
	<b>Var</b>	3 (50,0)	23 (23,2)	
<b>Kan Keton</b> <i>n</i> (%)	<b>Yok</b>	1 (20,0)	26 (40,6)	0,641
	<b>Var</b>	4 (80,0)	38 (59,4)	
<b>İdrar Keton</b> <i>n</i> (%)	<b>Yok</b>	0 (,0)	17 (40,5)	1,000
	<b>Var</b>	1 (100,0)	25 (59,5)	

Çalışmaya dahil edilen toplam 153 hastadan 135 tanesine (% 88.2) USG yapılmıştır (apandisit grubundaki 100 hastanın 88 tanesine (% 88), apandisit olmayan 53 hastanın 47 tanesine (% 88) USG yapılmıştır). Histopatolojik olarak apandisit saptanan hastaların 65' inde (% 73,8) USG' de apandisit varlığı saptanmıştır (apendiks çapının 6 mm ve üzerinde olması pozitif kabul edilmiştir). Apandisit grubundaki 19 hastada, apandisit olmayan gruptaki 24 hastada USG de apendiks görüntülenemedi. Apandisit grubundaki apendiksi görülemeyen 6 hastada (% 6,8) sekonder bulgular (apendikolit, serbest sıvı, periapendiküler yağlanma/ ekojenite artışı, sağ alt kadranda LAP) mevcuttu. Apandisit saptanan hastaların % 91,4' ünde karın röntgeni normaldi veya spesifik değildi. Hastaların % 8.5' inde hava-sıvı seviyeleri ya da sağ alt kadranda gaz azlığı gibi destekleyici bulgular mevcuttu. 42 hastanın BT görüntülemesi mevcuttu. Bunlardan 29 tanesi apandisit grubundaydı, 2' si negatif apendektomi olmak üzere 13 tanesi izlem grubundaydı. Negatif apendektomi olan 2 hastanın da BT raporunda apendiks çapı artmamıştı ancak lümeninde apendikolit mevcuttu. Apandisit grubunda olup BT çekilenlerin % 81,4' ünde BT' de apandisit saptanmıştı. PAS şüpheli olan USG ve BT' de apendiks görüntülenemeyen 1 hastada pelvik MRG çekilmiş, onda da pelvik bölgede serbest sıvı dışında bulgu saptanmamış ve izlenip taburcu edilmiştir. USG' de sağ over ekojenitesinde artış görülen 1 hastaya pelvik MRG çekilmiş ve over torsiyonu saptanıp operasyona alınmıştır.

Opere olan 105 hastanın 5 tanesi (% 4,7) negatif apendektomi olarak sonuçlanmıştır. Apendisit düşünülmeyip izlenip taburcu edilen 48 hastadan 1 tanesi 1 hafta sonra başka bir hastanede apandisit nedeniyle opere olduğu öğrenilmiştir. Kaçırılan hasta oranı % 2 dir.



## 5. TARTIŞMA

Akut apandisit, çocuk acil servislerinde en sık karşılaşılan cerrahi durumlardan biridir. Pediatrik yaş grubunda karın ağrısının geniş ayırıcı tanısı olması, çocuklarda atipik prezentasyonla karşımıza gelebilmesi, özellikle küçük çocukların şikayetlerini net ifade edememeleri ve fizik muayenenin suboptimal olabilmesi gibi nedenlerle tanı süreci oldukça zordur. Laboratuvar ve radyolojik incelemelerdeki gelişmelere, çeşitli klinik skorlama sistemlerinin oluşturulmasına rağmen tanıda gecikme veya yanlış tanı ve negatif apendektomi halen devam etmektedir. Bu sebeple çocuk akut apandisit tanısında farklı biyobelirteçler araştırma konusu olmaya devam etmektedir. Çalışmamızda çocuklarda apandisit teşhisinde öngörücü faktörler olarak lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit sayısı, CRP, PCT düzeyleri, NLO, LMO ile birlikte özellikle serum sodyum ve kan ve idrar keton düzeyinin apandisiti öngörmedeki rolünü belirlemek amaçlanmıştır.

Yaşam boyu apandisit olma olasılığı % 7-10 arasındadır (2). Her yaş grubunda görülmekle birlikte en sık yaşamın ikinci dekadında, 9-12 yaş grubunda görülür. Erkekler kızlara göre daha sık etkilenmektedir (yaşam boyu risk sırasıyla % 9 ve % 7) (140). Yapılan çalışmalarda apandisit olan hastalarda ortalama yaş 9.2-11.1 yıl aralığında bildirilmiştir (9, 163, 164). Çalışmamızda apandisit hastaları yaş ortalaması ve erkek çoğunluğu olması açısından literatür ile uyumluydu.

Çocuklarda hastaneye başvuruda gecikme, tanı zorluğu ve anatomik farklılıklara bağlı olarak komplike apandisit görülme insidansı daha yüksektir. Çalışmamızda yer alan 100 apandisit hastanın 51' i (% 51) KA olgusu idi. Besli ve ark., çalışmasında (4) KA oranı % 60,8 bulunmakla birlikte genel olarak çalışmalarda KA oranı % 18,7 ile % 45,6 arasında değişmektedir (5, 9, 13, 163, 164). Bizim çalışmamızda KA oranı genel literatüre göre daha yüksekti. Hastanemizin 3. basamak hastane olması nedeniyle sevk edilen hastaların perfore ve gecikmiş olgular olması serimizdeki KA görülme oranını görece arttırdığını düşünmekteyiz.

İlerlemiş hastalık ve perforasyon oranları okul öncesi çocuklarda daha yaygındır. Bu bulgu küçük çocuklarda apandisit kısmen daha atipik semptomların sıklığı ve iletişim yeteneklerinin daha sınırlı olmasıyla açıklanmaktadır ve bu da tanıda gecikmeye neden olmaktadır. Küçük çocuklarda hastalığın daha hızlı ilerlemesi de muhtemeldir (39). Bizim

çalışmamızda KA olanların yaş ortalaması AA olanlara göre düşük olmasına karşın istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır.

Perforasyon gelişmesi semptomların süresiyle de çok ilişkilidir. Literatürde semptom süresi arttıkça perforasyon riskinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (40). Çalışmamızda literatürle uyumlu şekilde semptom süresi uzadıkça (>24 saat) komplike apandisit yakalanma olasılığının 3,2 kat arttığı gösterildi (OR=3,2, %95 CI=1,4-7,3).

Başvuru öncesi antibiyotik ve analjezik kullanımı açısından hastalar sorgulandı. Apandisit olan ve olmayanlar arasında fark yok iken komplike apandisitlerde akut apandisit göre analjezik kullanım öyküsü daha fazla bulundu (p=0,016). Hastaneye başvuru öncesi analjezik kullanımının apandisit tanısını geciktirerek komplikasyon gelişme riskini arttırdığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda opere edilen 105 hastadan 5 tanesinin patolojisi negatif olarak bulunmuştur. Bu durumda çalışmamızın negatif apendektomi oranı % 4.7 olarak belirlenmiştir. Literatür incelendiğinde negatif apendektomi oranının genel olarak % 5 ila 17 arasında olduğunu gösteren çalışmalar vardır (93). 2023 yılındaki bir meta-analizde, negatif apendektomi oranının %13 (%95 CI %12-14) olduğu bulunmuştur (165). Bhatt ve ark., PAS için “cut off” değeri 8 olarak belirlendiğinde bu oranın % 8.8’ e kadar düşürülebildiğini, Nautiyal ve ark. ise klinik skorlama USG ile kombine edildiğinde negatif apendektomi oranının % 7-8 civarında olduğunu göstermişlerdir (96, 166). Ulusoy ve ark.’nın çalışmasında ise PAS skoru yüksek olan ( $PAS \geq 7$ ) hastalarda bile negatif apendektomi oranının % 8,2 olduğunu göstermiştir (164). Bizim çalışmamızda literatüre göre bu oran düşük bulunmuştur. Bu durumun, hastanemizin 3. basamak hastane olması nedeniyle sevk ile gelen perforasyon ve gecikmiş olgu sayısının dolayısıyla da operasyona giden hasta sayısının fazla olması ile bağlantılı olabileceğini düşünmekteyiz. Negatif apendektomi olguları incelendiğinde PAS puanlarının yüksek risk grubunda olmadığı ancak 5 hastanın tamamına USG yapıldığında 3 tanesinde apandiks görülemediği ancak sekonder bulguların olduğu, diğer ikisinde de AA lehine bulgu saptandığı ve 2 hastaya BT çekildiği, ikisinde de sekonder bulgular (sağ alt kadranda LAP, fekalit varlığı) olduğu görüldü.

Negatif apendektomi oranları, yaş ve cinsiyetten de etkilenir. En yüksek oranlar 5 yaş altı ve kadın cinsiyetiyle ilişkilidir (41, 167). Çalışmamızda literatürden farklı olarak negatif

apendektomili hastaların tamamı erkekti ve yaş ortalaması 102,8 ay idi. Bu durum az sayıda NA olan hasta sayısı ile ilişkili olabilir.

### **5.1. PAS Bileşenleri**

Samuel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tüm PAS bileşenleri apandisit saptanan ve saptanmayan grup arasında anlamlı olarak farklı saptanan parametreler olarak değerlendirilmiş ve tamamının duyarlılığı % 80' in üzerinde bulunmuştur (89). Bizim çalışmamızda ise skor bileşenlerinden sağ alt kadrana ağrı göçü, sağ alt kadranda hassasiyet, rebound, lökositöz ve sola kayma apandisit saptanan ve saptanmayan iki grup arasında anlamlı farklılık gözlenen bileşenler olarak tespit edilmiştir. Bunun dışında skorda yer alan ateş, iştahsızlık ve bulantı-kusma için anlamlı fark saptanmamış olması bu semptomların apandisit tanısı için daha az spesifik, pek çok farklı antitede de karşımıza çıkabilen semptomlar olmasına bağlanabilir. PAS puanı olarak bakıldığında 7 ve üzeri skoru olan hasta sayısının varlığı apandisit grubunda anlamlıydı. Ortanca PAS değeri olarak ise apandisit olanlarda olmayanlara göre, KA da ise AA ya göre anlamlı olarak daha yüksekti.

### **5.2. WBC, ANC, CRP ve PCT**

Akut apandisitte, en belirgin laboratuvar bulgusu lökositöz ve sola kaymadır. Apandisit saptanan çocukların % 96' sında lökosit (WBC) ve mutlak nötrofil sayısı (ANC) yükselir (39). CRP yüksekliği de apandisit laboratuvar bulguları arasında sayılmaktadır. Yapılan çalışmalarda WBC, ANC, CRP düzeyleri apandisit grubunda anlamlı yüksek saptanmış ve apandisit teşhisinde önemli bulunmuştur (13, 163, 164). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu şekilde apandisit olanlarda WBC, ANC, CRP düzeyleri anlamlı yüksek saptanmış olup, lökositöz ve nötrofili varlığının da apandisit grubunda anlamlı görüldü.

Prokalsitonin özellikle bakteriyel enfeksiyonlarda artış gösteren sensitivite ve spesifitesi yüksek bir enfeksiyon markerıdır. Bakteriyel endotoksinin indüklemesi sonrası PCT konsantrasyonu 4 saatte saptanabilir düzeye gelir, 6. saatte pik yapar, 8 ve 24. saatte ise plato fazını sürdürür (70). Apandisit hastalarında PCT düzeyleri artabilmekle birlikte daha çok PCT' de yükselme perforasyonu düşündürür. Akgül ve ark., apandisit hastalarında; apandisit olmayanlara göre PCT düzeyini anlamlı yüksek bulmuştur (163). Montero ve ark. da benzer sonucu bulmuştur (13). Ulusoy ve ark.' nın (164) çalışmasına benzer şekilde bizim

çalışmamızda da apandisit olan ve olmayan gruplar arasında PCT açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Bir diğer önemli nokta ise apandisitli hastalarda perforasyon, abse oluşumu gibi komplikasyonları ameliyat öncesi öngörmektir. AA ve KA alt grupları karşılaştırıldığında WBC ve ANC düzeylerinin KA da yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (5, 9, 13, 164). Ancak fark olmadığını gösteren çalışmalar da vardır (4, 148, 163). Pham ve ark.'nın çalışmasında AA ve KA arasında lökosit düzeyi açısından anlamlı fark görülmüş ancak lökositoz ( $>12.000/\mu\text{L}$ ) varlığı açısından fark saptanmamış. Bizim çalışmamızda ise her iki grup arasında WBC ve ANC düzeyi açısından anlamlı fark yoktu ancak WBC  $>10.000/\mu\text{L}$  olması lökositoz olarak tanımlandığında KA olanlarda lökositoz varlığı anlamlı görüldü. Wu ve ark., CRP'nin perforasyon için güçlü bir belirleyici olduğunu bulmuşlardır (63). Literatüre bakıldığında pek çok çalışmada da CRP yüksekliği KA ile ilişkilendirilmiştir (4, 9, 13, 148, 163, 164). Yu ve ark.'nın meta-analizinde CRP ve PCT, komplike apandisit ana belirleyicileri olarak raporlanmıştır (168). Bu meta-analize göre PCT, akut apandisit teşhisinde çok az değere sahip olup KA tanımlanmasında daha değerlidir. Bizim çalışmamızda KA grubunda CRP yüksekliği literatürle uyumlu şekilde oldukça anlamlı görülmüş iken PCT düzeyi açısından AA ve KA arasında anlamlı fark saptanmadı. Apandisitli hastalarda PCT'de yükselme daha çok perforasyonu düşündürmekle birlikte, PCT'nin apandisit teşhis doğruluğu CRP ve WBC'den daha düşüktür bu nedenle de PCT'nin çocuklarda apandisit teşhisinde rutin olarak kullanılmaması gerektiğini düşünmekteyiz.

Hastalar semptom başlangıç zamanına göre sınıflandırıldığında beklendiği gibi WBC ve ANC'nin AA'nın erken tanısı için önemli olduğu görüldü. Bir akut faz reaktanı olarak CRP, inflamatuvar süreçlerin 8 ila 12. saatinde artar ve WBC'den daha sonra 24 ila 48 saat arasında zirveye ulaşır (63). CRP apandisit teşhisinde sınırlı değeri vardır, ancak ilk semptomların başlamasından 24 saat sonra kullanıldığında duyarlılığı artar (169). Çalışmamızda apandisitli hastalarda semptomların başlamasından 24 saat sonra CRP dramatik olarak yüksekti. Bu, Wu ve ark.'nın (63) CRP'de günden güne önemli bir artış bulan çalışmasını desteklemektedir (CRP'nin AUC'si 1. günde 0.60 iken, 2. günde 0.77 ve 3. günde 0.88'dir). PCT düzeyi semptom süresine göre bakıldığında da apandisit olan ve olmayan gruplar arasında fark görülmemiştir.

### 5.3. Hematolojik Alt Parametreler

En son çalışmalar CRP, WBC ve ANC' nin apandisit'in en iyi bilinen ve yaygın olarak kullanılan biyobelirteçleri olmasının yanısıra nötrofil/lenfosit oranı (NLO), lenfosit/monosit oranı (LMO) ve diğer bazı hematolojik parametreleri apandisit'in potansiyel biyobelirteçleri olarak önermektedir (5, 170). Apandisit'teki hematolojik alt popülasyon çalışmalarında, komplike apandisit için karakteristik olarak monositlerin ve nötrofillerin artış eğiliminde olduğunu tanımlayan immünolojik yanıt modelleri tanımlanmıştır (171). Monositler doğuştan gelen bağışıklık sisteminin temel bileşenidir. Konağın antimikrobiyal savunmasında çok önemli bir rol oynarlar ve aynı zamanda inflamatuvar süreçleri modüle etmede de kilit oyuncularlardır. Monositler, kemik iliğindeki myeloid öncüllerden kaynaklanır ve kan dolaşımı yoluyla dolaşırlar. Bir inflamasyon sırasında dolaşımdaki monositlerin sayısı artar ve bu hücrelerin büyük bir kısmı inflamasyon bölgesine doğru göç eder ve daha sonra makrofaj veya dendritik hücrelere farklılaşır. Bu nedenle monositoz çeşitli inflamatuvar hastalıkların göstergesi olarak kullanılmıştır (148). Öte yandan edinsel bağışıklık sistemini kontrol eden birincil hücreler lenfositlerdir. Birçok enfeksiyöz hastalık nötrofillerde artışa ve lenfositlerde azalmaya neden olur. Lenfosit sayısındaki azalma ile apandisit arasında bir ilişki olduğu ve bu azalmanın perforate apandisit olan olgularda daha da fazla olduğu gösterilmiştir (172). Bu verilere dayanarak apandisitli hastalarda NLO değerinin neden yüksek, LMO değerinin neden düşük olabileceğinin altında yatan mekanizmayı açıklayabiliriz. Lenfosit, monosit sayısı gibi alt hematolojik parametreler ile NLO ve LMO gruplar arasında karşılaştırıldığı çalışmamızda Tuncer ve ark.' nin (173) çalışmasına benzer şekilde NLO ve monosit sayısı apandisit grubunda anlamlı yüksek iken, LMO anlamlı düşüktü. Nissen ve ark.' nin (171) çalışmasında KA grubunda monosit sayısı, NLO oranı daha yüksek, LMO daha düşük bulunmuştu. Çalışmamızda ise benzer şekilde KA grubunda monosit sayısı daha yüksek, LMO daha düşüktü, NLO açısından fark saptanmadı. Halaseh ve ark.' nin (174) yetişkinlerde yaptığı çalışmasında ise çalışmamızı destekler şekilde LMO karşılığı niteliğinde olan MLO, KA grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur. Bununla birlikte pediatrik AA ve KA karşılaştıran bir meta-analiz sonuçları LMO' nun biyobelirteç olarak kullanımını desteklememektedir (175). NLO ve LMO basit, ucuz ve kolay ulaşılabilir parametreler olması açısından önemlidir ancak gerek apandisit tanısında, gerekse komplike apandisiti ön görmede kullanılması için daha kesin kanıtlara ihtiyaç vardır.

#### 5.4. Serum Sodyum Düzeyi

Son zamanlarda hiponatremi, KA varlığının potansiyel bir tanısal belirteci ve aynı zamanda KA tedavisinden sonra postoperatif intraabdominal komplikasyonların öngörücü bir belirteci olarak araştırılmıştır (4-10, 146-149). KA da dahil olmak üzere ciddi abdominal cerrahi enfeksiyonu olan hastalarda hiponatreminin kesin nedenleri bilinmemekle birlikte alta yatan patogenezin; antidiüretik hormon (ADH) salgısı yoluyla hiponatreminin gelişimini ve şiddetli inflamatuvar yanıtın kilometre taşı araçları olan IL-1 $\beta$  ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinleri içerdiği düşünülmektedir (150, 151). Kan-beyin bariyerini geçen dolaşımdaki sitokinler, supraoptik ve paraventriküler çekirdekten kaynaklanan nöronlar üzerinde etki eder ve sinyallerini, JAK-STAT ailesinin aktivasyonu yoluyla iletir. Daha sonra, sitokin aracılı ozmotik olmayan ADH salgılanması, böbrek tübüllerinde artan serbest su geri emilimi ve dilüsyonel hiponatremi ile sonuçlanır (151-153). Ağrı, ateş, mide bulantısı, kusma, fizyolojik stres ve azalmış intravasküler hacim de ADH salgılanması için bilinen ozmotik olmayan uyarılardır. 392 çocuğu (179 KA ve 213 AA), retrospektif olarak değerlendiren Pham ve ark.'nın çalışmasında hiponatremi ( $Na \leq 135$  mEq/ L) KA grubunda daha sık görüldü (5). Lindestam ve ark.'nın prospektif çalışması 80 çocuğu içeriyordu (15 KA ve 65 AA) ve perforate apandisitli hastalarda serum sodyum seviyeleri anlamlı derecede daha düşüktü (9). 2021 yılında Hırvatistan' da yapılan prospektif bir çalışmada da KA hastalarında sodyum düzeyi anlamlı derecede daha düşüktü (147). Türkiye' de Besli ve ark. tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada (403 çocuk dahil) hiponatremi ( $Na < 135$  mEq/ L), KA ile anlamlı olmayan bir şekilde ilişkiliydi (4). Türkiye' de 2022 yılında yapılan Duman ve ark.'nın retrospektif çalışmasında (683 çocuk dahil), AA hastalarında sodyum seviyeleri apandisit olmayanlara göre daha düşük bulunmuş ancak AA ve KA arasında sodyum düzeyi açısından anlamlı fark bulunmamıştır (148). Bizim çalışmamızda ise gerek apandisit olan ve olmayanlar arasında gerek ise AA ve KA arasında sodyum düzeyleri açısından anlamlı fark bulunmadı. Ancak semptom süresi uzadıkça apandisit olan hastalarda serum sodyum düşüklüğünün anlamlı hale geldiği görüldü. Bu sonuç, süre uzadıkça apandisit komplikasyonu olma olasılığının artmasıyla ilişkilendirilebilecek olsa da AA ve KA arasında sodyum düzeyi arasında anlamlı fark görülmemiş olması bu durumu desteklememektedir.

Hiponatremi, apandisit hastalarında çalışılan ve çoğunlukla KA ile ilişkilendirilen bir değişkendir. Bizim çalışmamızda hiponatremi ile KA arasında beklendiği şekilde anlamlı bir

ilişki saptanmadı, Serum sodyum düzeyinin ölçülmesi hastalarda rutin olarak uygulanan, kolay ulaşılabilir, düşük maliyetli bir testtir. Ancak komplike apandisit tanısını ön görmede kullanılması için daha geniş çaplı, ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

### 5.5. Kan ve İdrar Keton Düzeyi

Akut stres koşullarında, dolaşımdaki glukoz kaynakları hızla tükendiğinde, ketonlar beyne ve diğer dokulara alternatif bir enerji kaynağı sağlar (155). Apandisitli hastalarda kapiller keton yükselmesinin altında yatan etyopatogenik ve patofizyolojik mekanizmalar; artmış katabolizma, kusma, açlık ve dehidratasyonla ilişkilendirilmiştir. Literatürde ketozis ve apandisit ilişkisine bakılan çok az sayıda çalışma vardır. Song ve ark, yetişkinlerde AA ve sağ kolon divertikülitleri arasındaki farkları incelediği retrospektif çalışmasında ketonürinin AA' nın objektif öngörücülerinden biri olduğunu ortaya koydular (11). Chen ve ark.' nın şüpheli apandisitli 357 çocuk hastadan oluşan prospektif çalışmasında, perfore apandisiti olan çocuklarda AA olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek oranda pozitif idrar keton cisimcikleri vardı (12). İdrar ketonları, serum keton konsantrasyonları ile korele olmasına karşın böbrek fonksiyonundan etkilendiği için tam olarak gerçeği yansıtmayabilir. Bu sebeple idrar ketonu yanında kan ketonunun da bakıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Montero ve ark.' nın yayınladığı çalışmada pediatrik apandisit hastalarında apandisit olmayanlara göre ve ayrıca komplike apandisitli hastalarda komplike olmayanlara göre kapiller keton ( $\beta$ -OHB) düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur (13). Bizim çalışmamızda venöz kanda keton düzeyi ( $\beta$ -OHB) ölçülmüştür. Çalışmamızda hem kan hem de idrar keton düzeyi apandisit olan hastalarda apandisit olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti. AA ve KA grupları arasında kan ve idrar keton düzeyi arasında fark yoktu. AA olan hastalarda kan keton değeri ile hastanede kalış süresi arasında pozitif yönde ( $r=0.428$   $p=0.013$ ) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde korelasyon tespit edildi.

Semptom başlangıcından itibaren ilk 24 saatteki başvurularda kan keton düzeyinin apandisit grubunda anlamlı yüksek olduğu, 24 saat sonrasında anlamlı olmadığı görüldü. Bu durum çocuklarda erken ketozis oluşumu ile açıklanabilir. Ayrıca apandisit olan hastalarda kan keton değeri ile yaş arasında negatif yönde ( $r= -0.282$   $p=0.022$ ) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde korelasyon saptanmıştır. Açlıkta, glikojen rezervlerinin tüketilmesinden

sonra, glikoza dönüşen gliserolün ve keton cisimlerine oksitlenen serbest yağ asitlerinin salınmasıyla lipoliz meydana gelir. Yetişkinlerde bu süreç açlığın başlangıcından itibaren 24 saatten fazla sürebilirken, çocuklarda glikojen rezervleri 8 ila 12 saat (bebeklerde 4 saat) sürmekte olup çok daha hızlı bir süreçtir. Üstelik çocukların metabolizması yetişkinlere göre daha hızlıdır ve bu nedenle çocuklar daha fazla enerji harcama eğilimindedir. Tüm bu faktörler, açlık sırasında pediatrik popülasyonda erken ketozis başlangıcını ve yaş küçüldükçe ketozisin artmasını açıklayabilir (157, 176, 177).

Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız venöz kanda keton düzeyi ile apandisit ilişkisine bakan ve ayrıca kan ve idrar keton değerlerinin birlikte değerlendirildiği ilk çalışmadır.

### **5.6. Çalışmanın Güçlü Yönleri ve Kısıtlılıkları**

Prospektif tasarımı, uygun örneklem büyüklüğü çalışmamızın güçlü yönleri olup tek merkezde yürütülmesi çalışmamızın en önemli kısıtlılığydı. Bu durum sonuçların genellenmesini sınırlayabilir.

Diğer bir sınırlama ise ketozisin apandisit dışında açlık, kusma, dehidratasyon ile ilişkili (ketoasidoz, gastroenterit vb.) çeşitli durumlarda görülebilmesidir. Ancak apandisit, pediatrik acil serviste en sık karşılaşılan cerrahi acil durumdur ve biz, klinik olarak apandisit şüphesi olan seçilmiş hastalarda kan ve idrar keton düzeyini değerlendirdiğimiz verilerin yol gösterici olduğunu düşünmekteyiz ancak tanısal anlamda keton düzeyinin kullanılabilmesi için daha geniş çaplı, ileriye dönük araştırmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çocuklarda akut ve komplike apandisit prediktif faktörlerinin belirlenmesini amaçlayan, Çocuk Acil Servisi' ne akut karın ağrısı ile başvuran klinik olarak apandisit şüpheli 18 yaş altı 153 hastanın dahil edildiği bu çalışma Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Hastanesi' nde yapılmıştır.

- Çalışmaya 153 hasta dahil edildi. Hastalardan 100' ü (% 65) apandisit grubundaydı. Apandisit hastalarının 49' u (% 32) akut apandisit, 51' i (% 33.3) ise komplike apandisit idi.

- Apandisit grubunda erkek/kız oranı: 1,9:1 idi. Apandisit olan hastaların yaş ortalaması 132,3 ay ( $\pm 45,5$ ) idi. AA ve KA hastaları arasında da yaş ve cinsiyet açısından fark yoktu ( $p=0,336$ ).

- AA için klinik skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bizim çalışmamızda kullandığımız 2002 yılında Dr. Madan Samuel tarafından geliştirilmiş olan 'Pediatrik Apandisit Skoru' dur (PAS).

- Ortanca PAS değeri olarak, apandisit olanlarda olmayanlara göre, KA da ise AA ya göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p=0,006$ ). Skor bileşenlerinden sağ alt kadrana ağrı göçü, sağ alt kadranda hassasiyet, rebound, lökositoz ve sola kayma apandisit grubunda anlamlı farklılık görülen bileşenlerdi. Apandisit olan tüm hastalarda sağ alt kadranda hassasiyeti vardı.

- Pediatrik apandisit skoru kolay uygulanabilir oluşu ve tanıyı tek başına predikte etme gücünün yüksek olması nedeniyle apandisit düşünülen her hastada mutlaka yapılmalıdır. PAS pozitif olma durumu apandisit tanısı ile ciddi şekilde ilişkilidir (OR=38,2, %95 CI=14,1-103,7). Acilde çocuk hasta karşılayan pratisyen, asistan, pediatrist ya da acil tıp uzmanlarına bu skorlama öğretilmelidir.

- Apandisit grubunda WBC, ANC, CRP, kan ve idrar keton düzeyi, anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,032$ ,  $p=0,047$ ). Sodyum ve PCT düzeyi açısından anlamlı fark yoktu. Diğer hematolojik alt parametrelere ve oranlara bakıldığında monosit sayısı, NLO apandisit grubunda anlamlı olarak daha yüksek (sırasıyla  $p=0,028$ ,  $p<0,001$ ), LMO anlamlı düşüktü ( $p=0,010$ ).

- AA ve KA karşılaştırıldığında CRP düzeyi, KA olanlarda dramatik olarak daha yüksekti ( $p<0,001$ ). Monosit yüksekliği ve LMO düşüklüğü KA grubunda anlamlı olan diğer parametrelerdi (sırasıyla  $p=0,005$ ,  $p=0,006$ ).

- PCT düzeyi açısından gruplar arasında fark yoktu. Apandisitli hastalarda PCT' de yükselme daha çok perforasyonu düşündürmekle birlikte, PCT' nin apandisit teşhis doğruluğu CRP ve WBC' den daha düşüktür bu nedenle de PCT' nin çocuklarda apandisit teşhisinde rutin olarak kullanılmaması gerektiğini düşünmekteyiz.

- Hastalarda semptom süresinin 24 saati geçmesi KA ile ilişkilendirildi (OR=3,2, %95 CI=1,4-7,3).

- Semptom başlangıcının ilk 24 saatinde beklendiği gibi WBC ve ANC apandisit grubunda yüksekti (sırasıyla  $p=0,025$ ,  $p=0,014$ ). Apandisitli hastalarda ilk 24 saatteki başvurularda CRP yüksekliği anlamlı değilken semptomların başlamasından 24 saat sonra CRP dramatik olarak yüksekti. WBC ve ANC' nin AA' nın erken tanısı için önemli olduğu görüldü. CRP apandisit teşhisinde ilk semptomların başlamasından 24 saat sonra kullanıldığında duyarlılığının arttığı literatürle uyumlu şekilde gösterildi.

- Semptom süresi uzadıkça serum sodyum düşüklüğünün apandisit grubunda anlamlı hale geldiği görüldü ( $p<0,05$ ).

- Semptom başlangıcından itibaren ilk 24 saatteki başvurularda kan keton düzeyinin apandisit grubunda anlamlı yüksek olduğu ( $p<0,05$ ), 24 saat sonrasında anlamlı olmadığı görüldü. Bu durum çocuklarda erken ketozis oluşumu ile açıklanabilir.

Çalışmamızda apandisit hastalarında CRP, lökosit ve nötrofil sayısına ek olarak kan ve idrar keton düzeyleri hipotezimizle uyumlu şekilde istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Kan keton düzeyinin özellikle apandisit erken başvurusunda anlamlı olduğu, hastaneye başvuru süresi uzadıkça CRP artışının ve sodyum düşüklüğünün anlamlı hale geldiği görüldü.

Bu çalışma venöz kandan ölçülen keton düzeyi ve apandisit ilişkisine bakan aynı zamanda kan ve idrar ketonu ile apandisit ilişkisinin aynı anda değerlendirildiği literatürdeki ilk çalışmadır.

Akut apandisit çocuklarda sık görülmesi ve hala yüksek morbiditeye sebep olması nedeniyle apandisiti öngörmede prediktif faktörlerin belirlenmesine yönelik yeni çalışmalara

ihtiyaç olduğu düşünölmektedir. Ayrıca günümüzde komplike olmayan apandisit in cerrahi olmayan tedavisinin giderek daha fazla dikkate alındığı göz önüne alınırsa, komplike ve komplike olmayan vakalar arasında erken ayırım yapılmasına yönelik çalışmalara olan ihtiyaç da giderek artmaktadır.



## KAYNAKLAR

1. Hall MJ, DeFrances CJ, Williams SN, Golosinskiy A, Schwartzman A. National Hospital Discharge Survey: 2007 summary. *Natl Health Stat Report*. 2010(29):1-20, 4.
2. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendicectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003(2):Cd001439.
3. Rentea RM, Peter SDS, Snyder CL. Pediatric appendicitis: state of the art review. *Pediatr Surg Int*. 2017;33(3):269-83.
4. Besli GE, Cetin M, Ulukaya Durakbasa C, Ozkanli S. Predictive value of serum sodium level in determining complicated appendicitis risk in children. *Haydarpasa Numune Train Res Hosp Med J* 2019;59(1):35-40.
5. Pham XD, Sullins VF, Kim DY, Range B, Kaji AH, de Virgilio CM, et al. Factors predictive of complicated appendicitis in children. *J Surg Res*. 2016;206(1):62-6.
6. Käser SA, Furler R, Evequoz DC, Maurer CA. Hyponatremia is a specific marker of perforation in sigmoid diverticulitis or appendicitis in patients older than 50 years. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:462891.
7. Kim DY, Nassiri N, de Virgilio C, Ferebee MP, Kaji AH, Hamilton CE, et al. Association Between Hyponatremia and Complicated Appendicitis. *JAMA Surg*. 2015;150(9):911-2.
8. Serradilla J, Bueno A, De la Torre C, Domínguez E, Sánchez A, Nava B, et al. [Predictive factors of gangrenous post-appendectomy intra-abdominal abscess. A case-control study]. *Cir Pediatr*. 2018;31(1):25-8.
9. Lindestam U, Almström M, Jacks J, Malmquist P, Lönnqvist PA, Jensen BL, et al. Low Plasma Sodium Concentration Predicts Perforated Acute Appendicitis in Children: A Prospective Diagnostic Accuracy Study. *Eur J Pediatr Surg*. 2020;30(4):350-6.
10. Wu HC, Yan MT, Lu KC, Chu P, Lin SH, Yu JC, et al. Clinical manifestations of acute appendicitis in hemodialysis patients. *Surg Today*. 2013;43(9):977-83.

11. Song JH, Kim YW, Lee S, Do HH, Seo JS, Lee JH, et al. Clinical Difference between Acute Appendicitis and Acute Right-Sided Colonic Diverticulitis. *Emerg Med Int.* 2020;2020:4947192.
12. Chen CY, Zhao LL, Lin YR, Wu KH, Wu HP. Different urinalysis appearances in children with simple and perforated appendicitis. *Am J Emerg Med.* 2013;31(11):1560-3.
13. Arredondo Montero J, Bronte Anaut M, Bardají Pascual C, Antona G, López-Andrés N, Martín-Calvo N. Alterations and diagnostic performance of capillary ketonemia in pediatric acute appendicitis: a pilot study. *Pediatr Surg Int.* 2022;39(1):44.
14. Williams GR. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Ann Surg.* 1983;197(5):495-506.
15. Ellis H. The 100th birthday of appendicitis. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1986;293(6562):1617-8.
16. Mishra VK, Joshi P, Shah JV, Agrawal C, Sharma D, Aggarwal K. Amyand's Hernia: A Case of an Unusual Inguinal Herniace. *Indian J Surg.* 2013;75(Suppl 1):469-71.
17. Thomas CG, Jr. Experiences with Early Operative Interference in Cases of Disease of the Vermiform Appendix by Charles McBurney, M.D., Visiting Surgeon to the Roosevelt Hospital, New York City. *Rev Surg.* 1969;26(3):153-66.
18. Murphy JB, Appendicitis with original report histories and analysis of one hundred and forty-one laparotomies for that disease under personal observation. *JAMA,* 1894; 22: 302-304.
19. Andersson RE. The natural history and traditional management of appendicitis revisited: spontaneous resolution and predominance of prehospital perforations imply that a correct diagnosis is more important than an early diagnosis. *World J Surg.* 2007;31(1):86-92.
20. Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R, Borzellino G, Budzynski A, Champault G, et al. Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc.* 2006;20(1):14-29.
21. Semm K. Endoscopic appendectomy. *Endoscopy.* 1983;15(2):59-64.

22. Hodge BD, Kashyap S, Khorasani-Zadeh A. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Appendix. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Sarang Kashyap declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Arshia Khorasani-Zadeh declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: StatPearls Publishing Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.
23. Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, editörler. Schwartz's principles of surgery. Tenth edition. New York: McGraw-Hill Education; 2014, p. 1241-1259
24. Akbulut S, Ulku A, Senol A, Tas M, Yagmur Y. Left-sided appendicitis: review of 95 published cases and a case report. World J Gastroenterol. 2010;16(44):5598-602.
25. Başaklar AC, Türkyılmaz Z. Karın agrisi ve Akut Apendisit, In: Başaklar AC (ed), Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları. Palme Yayıncılık, Ankara, 2006, s.991-1013.
26. Janghu PK. Vermiform Appendix , location, various positions, referred pain , Anatomy QA [Internet]. Anatomy QA. Erişim adresi:<https://anatomyqa.com/vermiform-appendix-anatomy/>.
27. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Schwartz's. Principles of Surgery VIII Ed. 2005, 29: p. 1119–1137.
28. Anderson KD, Parry RL: Appendicitis. In: O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsurd EW, Coran AG (ed) . Pediatric Surgery 5th ed., London, Mosby: 1998, p. 1369-1379.
29. Appendix – Normal Histology – NUS Pathweb : [Internet]. NUS Pathweb. Erişim adresi:<https://medicine.nus.edu.sg/pathweb/normal-histology/appendix/>.
30. Nwokoma NJ. Appendicitis in Children. 2012. In: Appendicitis -A Collection of Essays from Around the World [Internet]. InTech; [134-68]. Available from:<http://www.intechopen.com/books/appendicitis-a-collection-of-essays-from-around-the-world/appendicitis-in-children>.
31. Deshmukh S, Verde F, Johnson PT, Fishman EK, Macura KJ. Anatomical variants and pathologies of the vermiform appendix. Emerg Radiol. 2014;21(5):543-52.

32. Ellis H, Maingot R. Abdominal operations. Appendix, 1990; 2: 953-77.
33. Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al., editors. Schwartz' s Principles of Surgery. 9th ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2010. p. 1073-89.
34. Scholer SJ, Pituch K, Orr DP, Dittus RS. Clinical outcomes of children with acute abdominal pain. *Pediatrics*. 1996;98(4 Pt 1):680-5.
35. Reynolds SL, Jaffe DM. Diagnosing abdominal pain in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 1992;8(3):126-8.
36. Tekgündüz SA, Şengül A, Biçer S, Aldemir H, Aydoğan G. Çocuk acil servisine akut karın ağrısı yakınmasıyla getirilen olguların analizi. *Bakırköy Tıp Dergisi*. 2005;1(2):52-6.
37. Espinoza R, Rodríguez A. Traumatic and nontraumatic perforation of hollow viscera. *Surg Clin North Am*. 1997;77(6):1291-304.
38. Graham JM, Pokorny WJ, Harberg FJ. Acute appendicitis in preschool age children. *Am J Surg*. 1980;139(2):247-50.
39. Rothrock SG, Pagane J. Acute appendicitis in children: emergency department diagnosis and management. *Ann Emerg Med*. 2000;36(1):39-51.
40. Rothrock SG, Skeoch G, Rush JJ, Johnson NE. Clinical features of misdiagnosed appendicitis in children. *Ann Emerg Med*. 1991;20(1):45-50.
41. Bachur RG, Hennelly K, Callahan MJ, Chen C, Monuteaux MC. Diagnostic imaging and negative appendectomy rates in children: effects of age and gender. *Pediatrics*. 2012;129(5):877-84.
42. Fares A. Summer appendicitis. *Ann Med Health Sci Res*. 2014;4(1):18-21.
43. Bundy DG, Byerley JS, Liles EA, Perrin EM, Katznelson J, Rice HE. Does this child have appendicitis? *Jama*. 2007;298(4):438-51.
44. Rabah R. Pathology of the appendix in children: an institutional experience and review of the literature. *Pediatr Radiol*. 2007;37(1):15-20.

45. Bennion RS, Baron EJ, Thompson JE, Jr., Downes J, Summanen P, Talan DA, et al. The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis--revisited. *Ann Surg.* 1990;211(2):165-71.
46. Lamps LW. Infectious causes of appendicitis. *Infect Dis Clin North Am.* 2010;24(4):995-1018, ix-x.
47. Podany AB. Acute Appendicitis in Pediatric Patients: An Updated Narrative Review. Erişim adresi: <https://clinmedjournals.org/articles/jcgt/journal-of-clinical-gastroenterology-and-treatment-jcgt-3-042.php?jid=jcgt>.
48. Bass JA, Goldman J, Jackson MA, Gasior AC, Sharp SW, Drews AA, et al. Pediatric Crohn disease presenting as appendicitis: differentiating features from typical appendicitis. *Eur J Pediatr Surg.* 2012;22(4):274-8.
49. Scott A, Upadhyay V. Carcinoid tumours of the appendix in children in Auckland, New Zealand: 1965-2008. *N Z Med J.* 2011;124(1331):56-60.
50. Sin IC, Ling ET, Prentice RS. Burkitt's lymphoma of the appendix: report of two cases. *Hum Pathol.* 1980;11(5):465-70.
51. Chew DK, Borromeo JR, Gabriel YA, Holgersen LO. Duplication of the vermiform appendix. *J Pediatr Surg.* 2000;35(4):617-8.
52. Incesu L, T.C., DiPiro PJ, Coombs BD, Schmiedl UP, Krasny RM, Lin EU, Apendicitis. <http://www.emedicine.com/radio/topic47.html>, 2002.
53. Türkiye Çocuk Cerrahisi Derneği Temel Eğitim Aktiviteleri Bölgesel Toplantılar Serisi: 1 Çocuklarda Apendisit Ve Ayırıcı Tanısı İzmir, 2018 Erişim adresi: [https://www.tccd.org.tr/application/files/9415/8534/1482/COCUKLARDA\\_APENDISIT-MATBAA\\_SONN.pdf](https://www.tccd.org.tr/application/files/9415/8534/1482/COCUKLARDA_APENDISIT-MATBAA_SONN.pdf).
54. Karaman A, Cavuşoğlu YH, Karaman I, Cakmak O. Seven cases of neonatal appendicitis with a review of the English language literature of the last century. *Pediatr Surg Int.* 2003;19(11):707-9.
55. Nance ML, Adamson WT, Hedrick HL. Appendicitis in the young child: a continuing diagnostic challenge. *Pediatr Emerg Care.* 2000;16(3):160-2.

56. Horwitz JR, Gursoy M, Jaksic T, Lally KP. Importance of diarrhea as a presenting symptom of appendicitis in very young children. *Am J Surg.* 1997;173(2):80-2.
57. Téoule P, Laffolie J, Rolle U, Reissfelder C. Acute Appendicitis in Childhood and Adulthood. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(45):764-74.
58. Schwartz KL, Gilad E, Sigalet D, Yu W, Wong AL. Neonatal acute appendicitis: a proposed algorithm for timely diagnosis. *J Pediatr Surg.* 2011;46(11):2060-4.
59. Colvin JM, Bachur R, Kharbanda A. The presentation of appendicitis in preadolescent children. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23(12):849-55.
60. Berry J, Jr., Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg.* 1984;200(5):567-75.
61. Wang LT, Prentiss KA, Simon JZ, Doody DP, Ryan DP. The use of white blood cell count and left shift in the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23(2):69-76.
62. Bates MF, Khandar A, Steigman SA, Tracy TF, Jr., Luks FI. Use of white blood cell count and negative appendectomy rate. *Pediatrics.* 2014;133(1):e39-44.
63. Wu HP, Lin CY, Chang CF, Chang YJ, Huang CY. Predictive value of C-reactive protein at different cutoff levels in acute appendicitis. *Am J Emerg Med.* 2005;23(4):449-53.
64. Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. *J Emerg Med.* 1999;17(6):1019-25.
65. Kharbanda AB, Cosme Y, Liu K, Spitalnik SL, Dayan PS. Discriminative accuracy of novel and traditional biomarkers in children with suspected appendicitis adjusted for duration of abdominal pain. *Acad Emerg Med.* 2011;18(6):567-74.
66. Peltola H, Ahlqvist J, Rapola J, Räsänen J, Louhimo I, Saarinen M, et al. C-reactive protein compared with white blood cell count and erythrocyte sedimentation rate in the diagnosis of acute appendicitis in children. *Acta Chir Scand.* 1986;152:55-8.
67. Kwan KY, Nager AL. Diagnosing pediatric appendicitis: usefulness of laboratory markers. *Am J Emerg Med.* 2010;28(9):1009-15.
68. Paajanen H, Somppi E. Early childhood appendicitis is still a difficult diagnosis. *Acta Paediatr.* 1996;85(4):459-62.

69. Mengüçük ME, Ayten R, Bülbüller N, Gödekmerdan A, Başbuğ M, Mungan İ. Akut Apandisit Tanısında Serum C-Reaktif Protein, Prokalsitonin ve Neopterinin Yeri. Fırat Tıp Derg. 2010; 15(1): 40.
70. Dandona P, Nix D, Wilson MF, Aljada A, Love J, Assicot M, et al. Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. J Clin Endocrinol Metab. 1994;79(6):1605-8.
71. Acute appendicitis in children: Clinical manifestations and diagnosis, [https://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=history\\_widget](https://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=history_widget).
72. Kosloske AM, Love CL, Rohrer JE, Goldthorn JF, Lacey SR. The diagnosis of appendicitis in children: outcomes of a strategy based on pediatric surgical evaluation. Pediatrics. 2004;113(1 Pt 1):29-34.
73. Thorpe JA. The plain abdominal radiograph in acute appendicitis. Ann R Coll Surg Engl. 1979;61(1):45-7.
74. Campbell JP, Gunn AA. Plain abdominal radiographs and acute abdominal pain. Br J Surg. 1988;75(6):554-6.
75. LearningRadiology - Appendicolith, Appendicitis Erişim adresi: <http://learningradiology.com/archives2007/COW%20258-appendicolith/appenicolithccorrect.html>.
76. Aydın D. Pediatrik Apandisitte Klinik Skorlamanın Radyolojik Bulgularla Kombine Edilmesinin Tanıya Etkisi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, İzmir, (Tez Danışmanı: Prof.Dr.Eylem Ulaş Saz), 2016; 14-16.
77. Mittal MK, Dayan PS, Macias CG, Bachur RG, Bennett J, Dudley NC, et al. Performance of ultrasound in the diagnosis of appendicitis in children in a multicenter cohort. Acad Emerg Med. 2013;20(7):697-702.
78. Zhang H, Liao M, Chen J, Zhu D, Byanju S. Ultrasound, computed tomography or magnetic resonance imaging - which is preferred for acute appendicitis in children? A Meta-analysis. Pediatr Radiol. 2017;47(2):186-96.

79. Baldisserotto M, Marchiori E. Accuracy of noncompressive sonography of children with appendicitis according to the potential positions of the appendix. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;175(5):1387-92.
80. Garcia Peña BM, Mandl KD, Kraus SJ, Fischer AC, Fleisher GR, Lund DP, et al. Ultrasonography and limited computed tomography in the diagnosis and management of appendicitis in children. *Jama.* 1999;282(11):1041-6.
81. Cundy TP, Gent R, Frauenfelder C, Lukic L, Linke RJ, Goh DW. Benchmarking the value of ultrasound for acute appendicitis in children. *J Pediatr Surg.* 2016;51(12):1939-43.
82. Lee JH, Jeong YK, Hwang JC, Ham SY, Yang SO. Graded compression sonography with adjuvant use of a posterior manual compression technique in the sonographic diagnosis of acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;178(4):863-8.
83. Doria AS, Moineddin R, Kellenberger CJ, Epelman M, Beyene J, Schuh S, et al. US or CT for Diagnosis of Appendicitis in Children and Adults? A Meta-Analysis. *Radiology.* 2006;241(1):83-94.
84. Kaiser S, Finnbogason T, Jorulf HK, Söderman E, Frenckner B. Suspected appendicitis in children: diagnosis with contrast-enhanced versus nonenhanced Helical CT. *Radiology.* 2004;231(2):427-33.
85. Laituri CA, Fraser JD, Aguayo P, Fike FB, Garey CL, Sharp SW, et al. The lack of efficacy for oral contrast in the diagnosis of appendicitis by computed tomography. *J Surg Res.* 2011;170(1):100-3.
86. Menten R, Lebecque P, Saint-Martin C, Clapuyt P. Outer diameter of the vermiform appendix: not a valid sonographic criterion for acute appendicitis in patients with cystic fibrosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184(6):1901-3.
87. Callahan MJ, Rodriguez DP, Taylor GA. CT of appendicitis in children. *Radiology.* 2002;224(2):325-32.
88. Kwok MY, Kim MK, Gorelick MH. Evidence-based approach to the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2004;20(10):690-8; quiz 9-701.
89. Samuel M. Pediatric appendicitis score. *J Pediatr Surg.* 2002;37(6):877-81.

90. Pogorelić Z, Rak S, Mrklič I, Jurić I. Prospective validation of Alvarado score and Pediatric Appendicitis Score for the diagnosis of acute appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care*. 2015;31(3):164-8.
91. Kharbanda AB, Vazquez-Benitez G, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Kene MV, et al. Development and Validation of a Novel Pediatric Appendicitis Risk Calculator (pARC). *Pediatrics*. 2018;141(4).
92. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med*. 1986;15(5):557-64.
93. Kalan M, Talbot D, Cunliffe WJ, Rich AJ. Evaluation of the modified Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis: a prospective study. *Ann R Coll Surg Engl*. 1994;76(6):418-9.
94. Ohle R, O'Reilly F, O'Brien KK, Fahey T, Dimitrov BD. The Alvarado score for predicting acute appendicitis: a systematic review. *BMC Med*. 2011;9:139.
95. Goldman RD, Carter S, Stephens D, Antoon R, Mounstephen W, Langer JC. Prospective validation of the pediatric appendicitis score. *J Pediatr*. 2008;153(2):278-82.
96. Bhatt M, Joseph L, Ducharme FM, Dougherty G, McGillivray D. Prospective validation of the pediatric appendicitis score in a Canadian pediatric emergency department. *Acad Emerg Med*. 2009;16(7):591-6.
97. Hatcher-Ross K. Sensitivity and specificity of the Pediatric Appendicitis Score. *J Pediatr*. 2009;154(2):308.
98. Zúñiga RV, Arribas JL, Montes SP, Fernandez MN, Abad CG, Martin LG, et al. Application of Pediatric Appendicitis Score on the emergency department of a secondary level hospital. *Pediatr Emerg Care*. 2012;28(6):489-92.
99. Cotton DM, Vinson DR, Vazquez-Benitez G, Margaret Warton E, Reed ME, Chettipally UK, et al. Validation of the Pediatric Appendicitis Risk Calculator (pARC) in a Community Emergency Department Setting. *Ann Emerg Med*. 2019;74(4):471-80.
100. Karmazyn B, Werner EA, Rejaie B, Applegate KE. Mesenteric lymph nodes in children: what is normal? *Pediatr Radiol*. 2005;35(8):774-7.

101. Helbling R, Conficconi E, Wyttenbach M, Benetti C, Simonetti GD, Bianchetti MG, et al. Acute Nonspecific Mesenteric Lymphadenitis: More Than "No Need for Surgery". *Biomed Res Int.* 2017;2017:9784565.
102. Simanovsky N, Hiller N. Importance of sonographic detection of enlarged abdominal lymph nodes in children. *J Ultrasound Med.* 2007;26(5):581-4.
103. Mandeville K, Chien M, Willyerd FA, Mandell G, Hostetler MA, Bulloch B. Intussusception: clinical presentations and imaging characteristics. *Pediatr Emerg Care.* 2012;28(9):842-4.
104. Li XZ, Wang H, Song J, Liu Y, Lin YQ, Sun ZX. Ultrasonographic Diagnosis of Intussusception in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Ultrasound Med.* 2021;40(6):1077-84.
105. Kisacik B, Karabicak I, Erol MF, Ozer S, Pehlivan Y, Onat AM, et al. Is familial Mediterranean fever (FMF) common in patients with negative appendectomy? *Mod Rheumatol.* 2013;23(2):330-3.
106. Cairo SB, Raval MV, Browne M, Meyers H, Rothstein DH. Association of Same-Day Discharge With Hospital Readmission After Appendectomy in Pediatric Patients. *JAMA Surg.* 2017;152(12):1106-12.
107. Minneci PC, Mahida JB, Lodwick DL, Sulkowski JP, Nacion KM, Cooper JN, et al. Effectiveness of Patient Choice in Nonoperative vs Surgical Management of Pediatric Uncomplicated Acute Appendicitis. *JAMA Surg.* 2016;151(5):408-15.
108. Minneci PC, Hade EM, Lawrence AE, Sebastião YV, Saito JM, Mak GZ, et al. Association of Nonoperative Management Using Antibiotic Therapy vs Laparoscopic Appendectomy With Treatment Success and Disability Days in Children With Uncomplicated Appendicitis. *Jama.* 2020;324(6):581-93.
109. Lipsett SC, Monuteaux MC, Shanahan KH, Bachur RG. Nonoperative Management of Uncomplicated Appendicitis. *Pediatrics.* 2022;149(5).
110. Huang L, Yin Y, Yang L, Wang C, Li Y, Zhou Z. Comparison of Antibiotic Therapy and Appendectomy for Acute Uncomplicated Appendicitis in Children: A Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2017;171(5):426-34.

111. Steiner Z, Buklan G, Stackiewicz R, Gutermacher M, Litmanovitz I, Golani G, et al. Conservative treatment in uncomplicated acute appendicitis: reassessment of practice safety. *Eur J Pediatr.* 2017;176(4):521-7.
112. Georgiou R, Eaton S, Stanton MP, Pierro A, Hall NJ. Efficacy and Safety of Nonoperative Treatment for Acute Appendicitis: A Meta-analysis. *Pediatrics.* 2017;139(3).
113. Başaklar AC. Çocuklarda Travma ve Akut Karın. I. Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 1994, s.217-225..
114. Bailey B, Bergeron S, Gravel J, Bussi eres JF, Bensoussan A. Efficacy and impact of intravenous morphine before surgical consultation in children with right lower quadrant pain suggestive of appendicitis: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2007;50(4):371-8.
115. Trifa M, Douiri H, Skhiri A, Blidi S, Ayeb H, Ghorbel S, et al. [Aerobic bacteria associated with acute appendicitis in children]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2009;28(1):24-7.
116. St Peter SD, Tsao K, Spilde TL, Holcomb GW, 3rd, Sharp SW, Murphy JP, et al. Single daily dosing ceftriaxone and metronidazole vs standard triple antibiotic regimen for perforated appendicitis in children: a prospective randomized trial. *J Pediatr Surg.* 2008;43(6):981-5.
117. Bhangu A. Safety of short, in-hospital delays before surgery for acute appendicitis: multicentre cohort study, systematic review, and meta-analysis. *Ann Surg.* 2014;259(5):894-903.
118. Stevenson MD, Dayan PS, Dudley NC, Bajaj L, Macias CG, Bachur RG, et al. Time From Emergency Department Evaluation to Operation and Appendiceal Perforation. *Pediatrics.* 2017;139(6).
119. Cameron DB, Williams R, Geng Y, Gosain A, Arnold MA, Guner YS, et al. Time to appendectomy for acute appendicitis: A systematic review. *J Pediatr Surg.* 2018;53(3):396-405.

120. Serres SK, Cameron DB, Glass CC, Graham DA, Zurakowski D, Karki M, et al. Time to Appendectomy and Risk of Complicated Appendicitis and Adverse Outcomes in Children. *JAMA Pediatr.* 2017;171(8):740-6.
121. Mandeville K, Monuteaux M, Pottker T, Bulloch B. Effects of Timing to Diagnosis and Appendectomy in Pediatric Appendicitis. *Pediatr Emerg Care.* 2015;31(11):753-8.
122. Bonadio W, Peloquin P, Brazg J, Scheinbach I, Saunders J, Okpalaji C, et al. Appendicitis in preschool aged children: Regression analysis of factors associated with perforation outcome. *J Pediatr Surg.* 2015;50(9):1569-73.
123. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. Anderson KD, Parry RL: Appendicitis. *Pediatric Surgery 5*. Baskı, Missouri: Mosby-Year Book, 1998, p.1369-1379.
124. McBurney C. IV. The Incision Made in the Abdominal Wall in Cases of Appendicitis, with a Description of a New Method of Operating. *Ann Surg.* 1894;20(1):38-43.
125. Kelly HA, Hurdon E. *The Vermiform Appendix and Its Diseases*. Philadelphia: WB Saunders and Company, 1905.
126. Jaschinski T, Mosch CG, Eikermann M, Neugebauer EA, Sauerland S. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;11(11):Cd001546.
127. Bliss D, McKee J, Cho D, Krishnaswami S, Zallen G, Harrison M, et al. Discordance of the pediatric surgeon's intraoperative assessment of pediatric appendicitis with the pathologists report. *J Pediatr Surg.* 2010;45(7):1398-403.
128. Bora G, Geçim E. Abdominal Cerrahide İleri Laparoskopik Teknikler -NOTES. *Kolon Rektum Hast Derg.* 2008;18(4):153-60.
129. Feussner H, Becker V, Bauer M, Kranzfelder M, Schirren R, Lüth T, et al. Developments in flexible endoscopic surgery: a review. *Clin Exp Gastroenterol.* 2015;8:31-42.
130. Yagci MA, Kayaalp C. Transvaginal appendectomy: a systematic review. *Minim Invasive Surg.* 2014;2014:384706.

131. Silberhumer GR, Birsan T, Noda W, Unger E, Mayr W, Lang S, et al. Design and instrumentation of new devices for performing appendectomy at colonoscopy (with video). *Gastrointest Endosc.* 2008;68(1):139-45.
132. Somers KK, Amin R, Leack KM, Lingongo M, Arca MJ, Gourlay DM. Reducing opioid utilization after appendectomy: A lesson in implementation of a multidisciplinary quality improvement project. *Surg Open Sci.* 2020;2(1):27-33.
133. Cardwell M, Siviter G, Smith A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005(2):Cd003591.
134. Lee SL, Islam S, Cassidy LD, Abdullah F, Arca MJ. Antibiotics and appendicitis in the pediatric population: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee systematic review. *J Pediatr Surg.* 2010;45(11):2181-5.
135. Kwok CPD, Tsui SYB, Chan KWE. Updates on bacterial resistance and empirical antibiotics treatment of complicated acute appendicitis in children. *J Pediatr Surg.* 2021;56(7):1145-9.
136. Elrod J, Yarmal F, Mohr C, Dennebaum M, Boettcher M, Vincent D, et al. Are We Hitting the Target?: The Effectiveness of Distinct Antibiotic Regimens in Pediatric Appendectomies. *Pediatr Infect Dis J.* 2022;41(6):460-5.
137. Anderson KT, Bartz-Kurycki MA, Tsao K. Utility of standardized discharge criteria after appendectomy to identify pediatric patients requiring intervention after postoperative imaging. *Surgery.* 2018;164(6):1204-8.
138. Teitelbaum DH, Coran AG. Nutritional Support. In: *Pediatric Surgery*, 6th edition, O'Neill JA, Coran AG, Fonkalsrud E, Grosfeld JL (Eds), Mosby, Maryland Heights, MO 2006, Vol 1, p.199.
139. St. Peter SD, Wester T. Appendicitis. In: *Ashcraft's Pediatric Surgery*, 7th edition, Holcomb III GW, Murphy JP, St. Peter SD (Eds), Elsevier, Philadelphia, PA 2020, p.664.
140. [https://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-children-management?search=appendicitis&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2#H23896380](https://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-children-management?search=appendicitis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H23896380).

141. Tsao KJ, St Peter SD, Valusek PA, Keckler SJ, Sharp S, Holcomb GW, 3rd, et al. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children: comparison between the laparoscopic and open approach. *J Pediatr Surg.* 2007;42(6):939-42; discussion 42.
142. Waseem M, Devas G. A child with appendicitis after appendectomy. *J Emerg Med.* 2008;34(1):59-61.
143. Liang MK, Lo HG, Marks JL. Stump appendicitis: a comprehensive review of literature. *Am Surg.* 2006;72(2):162-6.
144. Mangi AA, Berger DL. Stump appendicitis. *Am Surg.* 2000;66(8):739-41.
145. Cev M, Bozfakioğlu Y, Değerli Ü. Apendiks hastalıkları. *Cerrahi gastroenteroloji İstanbul Nobel Tıp Kitapevi.* 1989, s.258-73.
146. Yang J, Liu C, He Y, Cai Z. Laboratory Markers in the Prediction of Acute Perforated Appendicitis in Children. *Emerg Med Int.* 2019;2019:4608053.
147. Pogorelić Z, Lukšić B, Ninčević S, Lukšić B, Polašek O. Hyponatremia as a predictor of perforated acute appendicitis in pediatric population: A prospective study. *J Pediatr Surg.* 2021;56(10):1816-21.
148. Duman L, Karabrahimoğlu A, Büyükyavuz B, Savaş M. Diagnostic Value of Monocyte-to-Lymphocyte Ratio Against Other Biomarkers in Children With Appendicitis. *Pediatr Emerg Care.* 2022;38(2):e739-e42.
149. Walsh A, Lala S, Wells C, Upadhyay V. Hyponatremia an indicator of complicated appendicitis in children: Starship experience. *ANZ J Surg.* 2021.
150. Park SJ, Shin JI. Inflammation and hyponatremia: an underrecognized condition? *Korean J Pediatr.* 2013;56(12):519-22.
151. Swart RM, Hoorn EJ, Betjes MG, Zietse R. Hyponatremia and inflammation: the emerging role of interleukin-6 in osmoregulation. *Nephron Physiol.* 2011;118(2):45-51.
152. Alsaleh A, Pellino G, Christodoulides N, Malietzis G, Kontovounisios C. Hyponatremia could identify patients with intrabdominal sepsis and anastomotic leak after colorectal surgery: a systematic review of the literature. *Updates Surg.* 2019;71(1):17-20.
153. Sharshar T, Blanchard A, Paillard M, Raphael JC, Gajdos P, Annane D. Circulating vasopressin levels in septic shock. *Crit Care Med.* 2003;31(6):1752-8.

154. De Cosmi V, Milani GP, Mazzocchi A, D'Oria V, Silano M, Calderini E, et al. The Metabolic Response to Stress and Infection in Critically Ill Children: The Opportunity of an Individualized Approach. *Nutrients*. 2017;9(9).
155. Cartwright MM, Hajja W, Al-Khatib S, Hazeghazam M, Sreedhar D, Li RN, et al. Toxicogenic and metabolic causes of ketosis and ketoacidotic syndromes. *Crit Care Clin*. 2012;28(4):601-31.
156. Galán A, Hernández J, Jimenez O. Measurement of blood acetoacetate and beta-hydroxybutyrate in an automatic analyser. *J Autom Methods Manag Chem*. 2001;23(3):69-76.
157. Felts PW. Ketoacidosis. *Med Clin North Am*. 1983;67(4):831-43.
158. van Veen MR, van Hasselt PM, de Sain-van der Velden MG, Verhoeven N, Hofstede FC, de Koning TJ, et al. Metabolic profiles in children during fasting. *Pediatrics*. 2011;127(4):e1021-7.
159. Sukkar SG, Bassetti M. Induction of ketosis as a potential therapeutic option to limit hyperglycemia and prevent cytokine storm in COVID-19. *Nutrition*. 2020;79-80:110967.
160. MacGillivray MH, Li PK, Lee JT, Mills BJ, Voorhess ML, Putnam TI, et al. Elevated plasma beta-hydroxybutyrate concentrations without ketonuria in healthy insulin-dependent diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 1982;54(3):665-8.
161. Harano Y, Kosugi K, Hyosu T, Uno S, Ichikawa Y, Shigeta Y. Sensitive and simplified method for the differential determination of serum levels of ketone bodies. *Clin Chim Acta*. 1983;134(3):327-36.
162. Li PK, Lee JT, MacGillivray MH, Schaefer PA, Siegel JH. Direct, fixed-time kinetic assays for beta-hydroxybutyrate and acetoacetate with a centrifugal analyzer or a computer-backed spectrophotometer. *Clin Chem*. 1980;26(12):1713-7.
163. Akgül F, Er A, Ulusoy E, Çağlar A, Çitlenbik H, Keskinoglu P, et al. Integration of Physical Examination, Old and New Biomarkers, and Ultrasonography by Using Neural Networks for Pediatric Appendicitis. *Pediatr Emerg Care*. 2021;37(12):e1075-e81.

164. Ulusoy E, Çitlenbik H, Akgül F, Öztürk A, Şık N, Ulusoy O, et al. Is Ischemia-Modified Albumin a Reliable Marker in Accurate Diagnosis of Appendicitis in Children? *World J Surg.* 2020;44(4):1309-15.
165. Henriksen SR, Christophersen C, Rosenberg J, Fonnes S. Varying negative appendectomy rates after laparoscopic appendectomy: a systematic review and meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg.* 2023;408(1):205.
166. Nautiyal H, Ahmad S, Keshwani NK, Awasthi DN. Combined use of modified Alvarado score and USG in decreasing negative appendectomy rate. *Indian J Surg.* 2010;72(1):42-8.
167. He K, Cramm SL, Rangel SJ. Contemporary Epidemiology of and Risk Factors Associated with Removal of a Pathologically Normal Appendix in Children with Suspected Appendicitis. *J Pediatr Surg.* 2023;58(9):1613-7.
168. Yu CW, Juan LI, Wu MH, Shen CJ, Wu JY, Lee CC. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of procalcitonin, C-reactive protein and white blood cell count for suspected acute appendicitis. *Br J Surg.* 2013;100(3):322-9.
169. Bachur RG. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. *Abdominal Emergencies From Textbook of Pediatric Emergency Medicine.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016, 2503–46. Chapter 124.
170. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Hobbs N, Mansour M. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts acute appendicitis and distinguishes between complicated and uncomplicated appendicitis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Surg.* 2020;219(1):154-63.
171. Nissen M, Tröbs RB. The lymphocyte-to-monocyte ratio may distinguish complicated from non-complicated pediatric appendicitis: A retrospective study and literature review. *Pediatr Neonatol.* 2022;63(2):146-53.
172. Jahangiri M, Wyllie JH. Peripheral blood lymphopenia in gangrenous appendicitis. *Bmj.* 1990;301(6745):215.
173. Tuncer AA, Cavus S, Balcioglu A, Silay S, Demiralp I, Calkan E, et al. Can mean platelet volume, Neutrophil-to-Lymphocyte, Lymphocyte-to-Monocyte, Platelet-to-Lymphocyte ratios be favourable predictors for the differential diagnosis of appendicitis? *J Pak Med Assoc.* 2019;69(5):647-54.

174. Halaseh SA, Kostalas M, Kopec CA, Nimer A. Single-Center Retrospective Analysis of Neutrophil, Monocyte, and Platelet to Lymphocyte Ratios as Predictors of Complicated Appendicitis. *Cureus*. 2022;14(9):e29177.
175. Arredondo Montero J, Pérez Riveros BP, Martín-Calvo N. Diagnostic Performance of Total Platelet Count, Platelet-to-Lymphocyte Ratio, and Lymphocyte-to-Monocyte Ratio for Overall and Complicated Pediatric Acute Appendicitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Surg Infect (Larchmt)*. 2023;24(4):311-21.
176. Canziani BC, Uestuener P, Fossali EF, Lava SAG, Bianchetti MG, Agostoni C, et al. Clinical Practice: Nausea and vomiting in acute gastroenteritis: physiopathology and management. *Eur J Pediatr*. 2018;177(1):1-5.
177. Lang TF, Hussain K. Pediatric hypoglycemia. *Adv Clin Chem*. 2014;63:211-45.

# EKLER

## Ek 1. Etik Kurul Kararı

ADÜ Evrak Tarih ve Sayısı: 11.04.2022-160263



T.C.  
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
Tıp Fakültesi Dekanlığı  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : E-53043469-050.04.04-160263  
Konu : Kararlar

Sayın Doç. Dr. Aykut ÇAĞLAR  
Öğretim Üyesi

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 07.04.2022 tarihinde yapılan olağan toplantısında çalışmanızla ilgili alınan 1 nolu karar aşağıda sunulmuştur.  
Bilgilerinize sunarım.

### KARAR: 1

Protokol No : 2022/62  
Sorumlu Yürütücü : Doç.Dr. Aykut ÇAĞLAR  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD

Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç.Dr. Aykut ÇAĞLAR'ın "**Çocukluk yaş grubunda akut ve komplike apandisit tanısında prediktif faktörlerin belirlenmesi**" konulu yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde (ADÜBAP başvuru onay belgesi ile kurum izin onay belgesinin alınıp dosyaya konulmak üzere gelmeleri şartıyla) gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Yine sorumlu araştırmacıya; Form 2'nin 14.1.'in son bölümünde taahhüt edilen çalışma bittikten sonra nihai raporun, [Sonuç Raporu (web'te), BGOF (Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu-gönüllüler tarafından bizzat kendilerinin kendi adı-soyadını yazması ve imzalamasının sağlanması ile adreslerinin eksiksiz olarak formlara yazılmasına dikkat edilmelidir.) ve ORF (Olgu Rapor Formu/Anket)] gönderilmesi gerektiğinin hatırlanmasına ve sorumlu yürütücülerinin bu hususa özen göstermesi gerektiğinin bir kez daha vurgulanmasına oy birliğiyle karar verilmiştir.

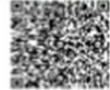
Prof. Dr. Hatice ERTABAKLAR  
Kurul Başkanı

**Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.**

Belge Doğrulama Kodu :BSU6B28K5K  
Adres:ADÜ Merkez Kampüsü Aytepe Mevkii 09100 Efeler/AYDIN  
Telefon:0256 220 4203 Faks:0256 220 4599  
e-Posta:goetik@adu.edu.tr Web:akademik.adu.edu.tr/fakulte/med/  
Kop Adresi:adnanmenderesuniversitesi@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : <https://turkiye.gov.tr/ebd?eK=5740&eD=BSU6B28K5K&eS=160263>

Bilgi için: Tuğba BOĞA  
Unvanı: Bilgisayar İşletmeni



**BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (FORM 3)**  
**(EBEVEYN İÇİN)**

**LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!**

Değerli anne ve babalar;

Çocuğunuz bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktadır. Çocuğunuzun bu çalışmada yer almasını kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

**ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?**

Bu çalışmanın amacı akut apandisit hastalığının tanısı ve ciddiyetini öngörmeye etkili faktörlerin saptanması ve akut apandisit tanısı alan çocuklarda hastalığın mevcut durumu ve seyri üzerine etki eden faktörlerin saptanması

**KATILMA KOŞULLARI NEDİR?**

Çocuğunuzun bu çalışmaya dahil edilebilmesi için acil servise karın ağrısı şikayeti ile başvurup ön tanı olarak apandisit hastalığı düşünülmüş olması gerekir.

**NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?**

Bu araştırma kapsamında çocuğunuza, tanı ve tedavisi için yapılan rutin işlemlerin dışında herhangi bir girişim yapılmayacaktır. Çocuğunuzun bu çalışmaya davet edilmesine neden olan tıbbi durumu nedeniyle rutin tetkik işlemleri için zaten alınacak olan kan alınırken akan kandan kuru tüpe 3 mL kan alınacaktır (kanda keton ve prokalsitonin maddelerinin düzeyi çalışılması için), ek girişim yapılmayacaktır.

### **SORUMLULUKLARIM NEDİR?**

Araştırma ile ilgili olarak çocuğunuzun hastalığının tanı ve tedavi sürecinde rutin olarak yapılacak işlemleri onaylamanız sizden beklenmektedir. Çocuğunuzda şüphelenilen hastalık dışlanıp belirli süre gözlem sonrası çocuğunuz taburcu edilmiş ise araştırmacı sizle daha sonra iletişime geçip bilgi alacaktır. Doğru bilgileri vermek sorumluluğunuzdur.

### **KATILIMCI SAYISI NEDİR?**

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 128'dir.

### **ÇALIŞMANIN SÜRESİ NE KADAR?**

Bu araştırma için öngörülen süre 1 yıldır.

### **GÖNÜLLÜNÜN BU ARAŞTIRMADAKİ TOPLAM KATILIM SÜRESİ NE KADAR?**

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen zamanınız 1 yıldır.

### **ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?**

Bu çalışma yalnızca araştırma amaçlı olup çocuğunuzun hastalığının zaten yapılacak olan tedavisi haricinde doğrudan tıbbi olarak bir yarar görmesi ya da tedavinin seyrinin değiştirilmesi söz konusu değildir. Ancak bu çalışmadan çıkarılan sonuçların bilime katkı sağlaması ve başka çocukların yararına kullanılabilir olması açısından önemlidir.

### **ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?**

Bu çalışmada rutin kan alımı sırasında çalışma kan örneği alınacaktır, ek bir girişim yapılmayacaktır. Çalışma kapsamına yönelik herhangi bir yan etki ve risk beklenmemektedir. Ancak rutin kan alma işleminde de olası riskler mevcuttur. Kan alma işlemi ile ilgili riskler arasında bayılma, ağrı ve/veya morarma sayılabilir. Ender durumlarda

iğne deliğinin yerinde enfeksiyon ya da küçük bir kan pıhtısı olabilir. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

## **KAN ÖRNEKLERİNİN SAKLANMASI**

Çocuğunuzdan alınan kan örneklerin kullanımı bu olur formunda tanımlanan araştırma ile sınırlı olacaktır. Eğer bu örnekleri bu olur formunda tanımlanmayan başka test/amaçlar için kullanmak istersek, önce Etik Kurul'a onay verilmesi için başvurulacaktır. Eğer yeni çalışma onaylanacak olursa sizden başka bir bilgilendirilmiş olur formu imzalamanız istenecektir.

Bu bilimsel araştırma sırasında alınan kan örneklerinin tamamı kullanılmayıp bir bölümü benzeri araştırmalarda kullanılmak üzere saklanabilir. Lütfen aşağıdaki 2 cümleyi okuyarak uygun olanını işaretleyiniz:

- ( ) Kan örneklerinin sadece bu çalışmayla ilgili olarak kullanılmasını istiyorum. Çalışma bitiminde kalan örneklerin uygun şekilde yok edilmesini istiyorum.
- ( ) Kan örnekleri bu çalışmada kullanıldığı gibi çocuğumun hastalığıyla ilgili gelecekteki diğer bilimsel çalışmalarda da kullanılabilir. Ancak kalan örneklerin çocuğumun hastalığı dışındaki başka bir araştırmada kullanılmasını uygun bulmuyorum.

## **HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?**

Herhangi bir sebeple izlemde tedavinin yarıda kalması veya dosyada yeterli bilgi olmaması gibi nedenlerle doktorunuz sizin izniniz olmadan çocuğunuzu çalışmadan çıkarabilir.

## ***HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?***

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar BAP(Bilimsel Araştırma Projesi)' a başvurularak ordan edilen gelir ile karşılanacaktır.

## **ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?**

Çalışma ile ilgili bir sorunuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunda 05063205735 no.lu telefondan Dr. Esra Tepedelen Bozdağ'a başvurabilirsiniz.

## **ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?**

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

## **ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?**

Çalışmayı destekleyen kurum ADÜ BAP(Bilimsel Araştırma Projesi) tir.

## **ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?**

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

## **ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?**

Çocuğunuzun bu araştırmada yer alması tamamen sizin ve çocuğunuzun isteğine bağlıdır. Çalışmaya katılmayı kabul etmemeniz durumunda tedavinizde ve klinik izlemlerinizde hiçbir değişiklik olmayacak, her zaman olduğu gibi aynı özen ve ihtimam ile hastalığınızın tedavisi sürdürülecektir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, çocuğunuzla ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

## KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Çocuğunuza ait tüm tıbbi ve kimlik bilgiler gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

### Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 2 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çocuğumun çalışmaya katılmasını isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, çocuğuma ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve çocuğumun söz konusu araştırmaya katılmasına ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların çocuğuma sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

<b>VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN</b>		<b>İMZASI</b>
<b>ADI &amp; SOYADI</b>		
<b>ADRESİ</b>		
<b>TEL. &amp; FAKS</b>		
<b>TARİH</b>		

<b>ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIRMACININ</b>		<b>İMZASI</b>
<b>ADI &amp; SOYADI</b>		
<b>TARİH</b>		

<b>GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK</b>		<b>İMZASI</b>
<b>ADI &amp; SOYADI</b>		

**BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**  
**(ÇOCUKLAR İÇİN)**

Sevgili.....

Senin gibi karın ağrısı olan çocuklarda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız, böyle çocuklarda hastalığın ne olduğunu daha kolay anlamak için yeni bir yöntem geliştirmek ve senin gibi bu hastalığa sahip olan çocuklara yardımcı olmaktır.

Araştırmaya ben, Dr. Esra Tepedelen Bozdağ ve bazı başka doktorlar katılacaklar. Eğer sen de bu araştırmaya katılmayı istersen, sana tedavin için yapılan işlemlerin dışında herhangi bir şey yapılmayacak. Sadece, tedavin sırasında zaten senden alınacak olan kandan birkaç damla daha alınacaktır, canın yakacak başka bir işlem yapılmayacaktır. (Alınan bu kanda hastalığının tanısı için bazı değerlere bakılacaktır.)

Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz ancak senin adın ve tahlil sonuçlarını kimseye açıklamayacağız.

Bu araştırma hakkında anne ve babana bilgi vereceğiz ve senin de bu çalışmaya katılıp katılmaman için onlardan izin alacağız. Sen de bu konuyu anne ve/veya baban ile konuşabilirsin. Eğer katılmak istemezsen hiç kimse sana kızmaz veya küsmez. Doktorlar sana önceden olduğu gibi iyi davranacak, tedavini aynen sürdürecektir.

Aklına şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsin. Telefon numaram ve adresim aşağıda yazıyor.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan lütfen aşağıya adını ve soyadını yazarak imzayı at (13-18 yaş arası için). Daha sonra bu formun bir kopyası sana ve ailene verilecektir.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

<b>VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN</b>		<b>İMZASI</b>
<b>ADI &amp; SOYADI</b>		
<b>ADRESİ</b>		
<b>TEL. &amp; FAKS</b>		
<b>TARİH</b>		

<b>ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIRMACININ</b>		<b>İMZASI</b>
<b>ADI &amp; SOYADI</b>		
<b>TARİH</b>		

<b>GEREKTIĞİ DURUMLARDA TANIK</b>		<b>İMZASI</b>
<b>ADI &amp; SOYADI</b>		
<b>GÖREVİ</b>		
<b>TARİH</b>		

**Ek 3. Olgu Rapor Formu****OLGU RAPOR FORMU**

Barkot
--------

**Kimlik bilgileri**

Ad soyad:	Tel:
Dosya no:	

<b>Demografik veriler</b>	<b>Grup</b>		
Cinsiyet: E <input type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	İzlemde apandisit düşünülme		<input type="checkbox"/>
Yaş (ay):	Negatif apendektomi		<input type="checkbox"/>
Boy (cm):	Akut apandisit		<input type="checkbox"/>
Vücut ağırlığı (kg):	Komplike apandisit		<input type="checkbox"/>
BMI:	Toplam PAS skoru :		
<b>Klinik özellikler (PAS skorlaması)</b>	<b>Puan</b>		<b>Şikayet Süresi (Saat):</b>
Ateş ( $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ) :	1	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>	
Bulantı/kusma:	1	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>	
İştahsızlık:	1	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>	
Yer değiştiren ağrı(sağ alt kadrana ağrı göçü):	1	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>	
Sağ alt kadrana hassasiyeti:	2	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>	
Öksürük, zıplama, perküsyon ile hassasiyet	2	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>	
Lökosit ( $>10.000/\mu\text{L}$ ):	1	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>	
Sola kayma (nötrofil sayısı $>7.500/\mu\text{L}$ )	1	Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/>	
Hastaneye başvuru öncesinde antibiyotik ve/veya ağrı kesici kullanımı	Yok <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> :Hangisi:.....		
Hastaya dış merkezde dekstroza ya da SF içeren mayi uygulaması	Yok <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> :Hangisi:.....		
Hastaya dış merkezde dekstroza / SF içeren mayi verilmişse kan alınmadan önce mi?	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>		
<b>Laboratuvar değerleri</b>	<b>Düzye</b>		
Lökosit ( $/\mu\text{L}$ )		Monosit ( $/\mu\text{L}$ )	

Neutrofil (/μL)		Lenfosit (/μL)	
CRP (mg/dL)		Trombosit (/μL)	
PCT		Ne/Le	
Sodyum (mEq/L)		TİT Keton	
İdrar keton		Plazma Keton	
USG	Negatif <input type="checkbox"/> Pozitif <input type="checkbox"/> Apendix görülemedi <input type="checkbox"/>		
ADBG			
BT			
Patoloji	Akut Apendisit <input type="checkbox"/> Komplike Apendisit <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> :.....		
Operasyon saati			
Post-op komplikasyon gelişti mi?	Hayır <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> :.....		
Hastanede kalış süresi :			
İntaoperatif tanı	Akut Apendisit <input type="checkbox"/> Komplike Apendisit <input type="checkbox"/> : ..... Diğer <input type="checkbox"/> :.....		