

**T.C.**  
**SAKARYA ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**TRAVMA DIŞI AKUT KARIN OLGULARINDA AMELİYAT KARARININ VERİLMESİNDE D-DİMER, CRP, PROKALSİTONİN VE BEYAZ KÜRE SAYISININ ETKİNLİĞİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Ömer YALKIN**

**DANIŐMAN**

**Prof. Dr. Fehmi ÇELEBİ**

**ARALIK-2015**

## BEYAN

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 10/07/2013 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih:

.../.../.....

Ömer Yalkın

## TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'nde uzmanlık eğitimim süresince kazandığım bilgi ve becerilerimde değerli katkıları olan, bana ve tüm asistan arkadaşlarıma cerrahi sanatını sabır ve sevgiyle öğreten, çalışkanlık ve azmi ile hepimize örnek olan aynı zamanda tez danışmanım değerli hocam Sayın Prof. Dr. Fehmi ÇELEBİ'ye, bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren değerli hocalarım Prof. Dr. Belma KOÇER'e, Doç.Dr.Metin ERCAN'a, Doç.Dr.Orhan Veli ÖZKAN'a, Doç. Dr. Kerem KARAMAN'a, cerrahi ilminin inceliklerini eşsiz bir sabır ve hoşgörü ile bana ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma öğreten, kendi tecrübelerinden bizlerin en iyi şekilde faydalanması için elinden gelen tüm gayreti sarfeden, ayrıca kişiliği ile etrafındaki tüm insanlara en güzel şekilde örnek olan çok değerli abim Doç. Dr. Fatih ALTINTOPRAK'a, asistanlık eğitim sürecinde hep yanımda olan iyi kötü her günümde desteğini esirgemeyen, birlikte çalışmayı kendim ve diğer asistan arkadaşlarım için büyük bir şans olarak gördüğüm değerli abim Op. Dr. Enis DİKİCİER'e, eğitim süreci içerisinde sabır ve hoşgörü ile yetişmem için ellerinden geleni yapan Op. Dr.Vecdi MÜDERRİS, Op. Dr. Güner ÇAKMAK, Op. Dr. Hakan DEMİR, Op. Dr. Feyyaz ONURAY, Op. Dr. Necattin FIRAT, Op.Dr. Recayi ÇAPOĞLU, Op.Dr. Orhan YAĞMURKAYA ,Op. Dr. Erhan ŞİT'e, Op. Dr. Eyüp GEMİCİ'ye;

Tanıdığım eşsiz insanlardan biri olan, mesleğimde ve hayat görüşümde bana çok şey katan, benim ve eminim ki tüm meslektaşlarımin da kalbinde yer edinen, o yeri hep koruyacak olan değerli abim Op. Dr. İrfan ÖZTÜRK'e;

Yetişmemde ayrı yerleri olan çok değerli hocalarım Osman Nuri DİLEK ve Gökhan AKBULUT'a, çalışmamın hazırlanmasında ve yürütülmesinde yardımlarını olan İhsan Hakkı ÇİFTÇİ hocam'a, bana karşı sabır ve sevgilerini esirgemeyen abilerim Dr.Yusuf Arslan ve Dr. Taner KIVILCIM'a, asistanlığım süresince pek çok zorluğu beraber göğüslediğimiz asistan arkadaşlarım Dr. Kemal GÜNDOĞDU, Dr. Mustafa Yener UZUNOĞLU, Dr. İsmail ZENGİN, Dr. Emel USTA, Dr. Ahmet ÇELİK, Dr. Yasin Alper YILDIZ, Dr. Yeşim AKDENİZ'e;

Servis ve ameliyathanede beraber görev yaptığımız hemşire arkadaşlarıma, sekreterlerimize ve hastane personeline,

Desteğini ve sevgisini hiçbir zaman benden esirgemeyen değerli hayat arkadaşım Hilal YALKIN'a, beni birçok fedakarlıklarla yetiştirip bugünlere getiren ve her zaman arkamda olan sevgili annem, babam ve tüm aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Ömer YALKIN**

# İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER .....	v
KISALTMA VE SİMGELER.....	vi
TABLolar .....	vii
ŞEKİLLER.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. AKUT FAZ YANITI .....	3
2.1.1. Prokalsitonin (PKT) .....	5
2.1.2. CRP .....	8
2.1.3. D-DİMER.....	9
2.2. AKUT KARIN SENDROMU TANIMI ve ETYOLOJİLERİ.....	11
2.3. KARIN AĞRISI FİZYOPATOLOJİSİ.....	12
2.4. AĞRININ KLİNİK İRDELENMESİ.....	13
3. AKUT KARINLI HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ .....	16
3.1. ANAMNEZ.....	16
3.2. KLİNİK SEMPTOM VE BULGULAR.....	16
3.3. FİZİK MUAYENE.....	17
3.4. LABORATUVAR.....	18
3.5. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME .....	18
3.5.1. Konvansiyonel Görüntülemeler .....	18
3.5.2. Ultrasonografi.....	19
3.5.3. Bilgisayarlı Tomografi .....	20
3.6. DİAGNOSTİK PERİTONEAL LAVAJ ve İNCE KATETER SİTOLOJİ.....	22
4. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	23
5. BULGULAR.....	26
6. TARTIŞMA .....	29
7. SONUÇLAR .....	33
8. ÖZET	
SUMMARY	
KAYNAKLAR	

## **KISALTMA VE SİMGELER**

AKS: Akut karın sendromu

ARDS: Akut Respiratuvar Distress Sendromu

BT : Bilgisayarlı tomografi

CRP: C-Reaktif protein

İL: İnterlökin

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

PKT: Prokalsitonin

TNF: Tümör Nekrozis Faktör

USG : Ultrasonografi

## **TABLolar**

Tablo 2.1. Akut Faz Proteinleri.....	4
Tablo 2.2. PKT'nin Klinik Kullanım Alanları.....	7
Tablo 2.3. Akut Karın Hastalıklarında Etyoloji.....	11

## ŞEKİLLER

Şekil 2.1. İnflamatuvar Ağrının Şiddet Zaman Grafiği.....	13
Şekil 2.2. Kolik Ağrının Şiddet Zaman Grafiği .....	14
Şekil 2.3. İskemik Ağrının Şiddet Zaman Grafiği .....	14
Şekil 2.4. Perforan Ağrının Şiddet Zaman Grafiği .....	15
Şekil 2.5. Birleşik Ağrının Şiddet Zaman Grafiği.....	15



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma dışı nedenlere bağlı olarak ani başlayan karın ağrısı ile karakterize olan ve abdominal bulgularla seyreden patolojilerin tümü “*akut karın sendromu (AKS)*” başlığı altında incelenmektedir (Füzün ve ark. 1997, Winkeltau et al. 1999). AKS bir haftadan daha kısa süredir olan akut başlangıçlı karın ağrısı ile karakterizedir ve acil cerrahi girişimlerin büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır.

AKS varlığında patolojik durum ani olarak başlayıp hızla ilerleyerek hayatı tehdit edecek boyutlara ulaşabileceği için doğru tanıya en kısa zamanda ulaşmak çok önemlidir (Füzün ve ark. 1997). AKS olgularında klasik olarak uygulanan tanı algoritması ayrıntılı ve doğru bir anamnez alınması ile başlayıp fizik muayene, laboratuvar incelemeleri ve görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ile devam etmektedir.

Genel olarak bakıldığında karın ağrısı şikayeti olan hastaların %20-%25’i hastanede yatırılıp ileri tetkik edilmesi gereken hastalardır. Bu olguların %35-40’ ında yapılan tüm tetkiklere rağmen hiç bir patoloji bulunamaz (Graff and Robinson 2001, Lameris et al. 2007 ). Etyolojik nedenler arasında abdominal ve ekstraabdominal organ patolojilerinin rol oynayabildiği bir tablo söz konusudur. Etyolojik nedenin belirlenmesi her zaman kolay olmamaktadır. Zaten bu nedenle (hastayla ilk karşılaşıldığında) kesin tanı belli olmadığı için ‘*sendrom*’ ifadesi kullanılmakta ve tanıyı netleştirmek için ileri incelemeler yapılması gerekmektedir.

Tanıda en önemli basamak etyolojik nedenin cerrahi tedavi mi yoksa medikal tedavi mi gerektirdiğinin kararını verebilmektir. Cerrahi tedavi uygulanması gereken durumlarda zamanlama çok önemli olduğu için ilk ayırıcı tanının bu yönde yapılması gerekmektedir. Cerrahi girişim gerekli olan durumlarda ameliyat kararının hızlı verilmesi hayat kurtarıcı olmasının yanında gereksiz cerrahi girişimlerin önlenmesi, morbidite-mortalite oranlarının azalması, gereksiz işgücü kaybının önlenmesi ve hastane maliyetlerinin düşük olması ile de yakından ilişkilidir (Lange and Jackel 1994, Wu et al.2012).

AKS tanısında ameliyat kararı vermekte genel olarak değerlendirmeye alınan laboratuvar parametreleri kan lökosit düzeyi ve C-Reaktif Protein (CRP) düzeyidir (Chi et al. 1996). Son yıllarda yapılan klinik çalışmalarla D-Dimer ve PKT düzeylerinin acil cerrahi girişim ihtiyacı olan hastalarda yükseldiği ve cerrahi kararını vermekte değerli oldukları gösterilmiştir.

Bu çalışmada; AKS ön tanısıyla hastaneye yatırılan hastalarda lökosit, CRP, D-Dimer ve PKT seviyelerinin eş zamanlı değişiminin cerrahi kararı vermedeki etkinlikleri araştırılmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. AKUT FAZ YANITI

Akut faz yanıtı metabolik, endokrinolojik, norolojik ve immunolojik olayları içeren sistemik biyokimyasal değişiklikler olarak tanımlanabilir (Saez-Lorens et al. 1993). Bu değişikliklerin çoğu bakteriyel ve viral enfeksiyonlar sonucu bozulan hemostazı yeniden sağlamak için oluşan fizyolojik değişikliklerdir. Enfeksiyon başladıktan saatler ve günler sonra bu değişiklikler meydana gelmeye başlar. Enfeksiyon etkeninin yaptığı uyarıya bağlı olarak aktive olan makrofajlar Tümör Nekrozis Faktör (TNF) , Interlokin-1 (IL-1) ve IL-6 sitokinlerini salgılayarak değişiklikleri başlatır (Baumann and Gauldie 1994 ).

TNF öncelikle mononükleer fagositer hücreler tarafından sentezlenen ve yarılanma ömrü 10 dk olan bir sitokindir (Beutler and Cerami 1987). Monositler, pulmoner makrofajlar, Kupffer hücreleri, periton makrofajları, mast hücreleri ve NK (natural killer cell) hücreleri, beyindeki astrosit ve mikroglial hücreler, endotel hücreleri, düz kas hücreleri, PNL (polimorf nüveli lökosit) ve T lenfositleri TNF- $\alpha$  üretebilir (Cassatella 1995). TNF- $\alpha$  dolaşımdan hızla kaybolduğundan saptanması güç olmaktadır. Ayrıca enfeksiyon sırasında görülen birçok fizyolojik değişikliğin önemli mediyatörü olmasına rağmen, enfekte konağın dolaşımında TNF'nin saptanabilmesi her zaman mümkün olmamaktadır. Birçok çalışmada enfekte hastalarda TNF'nin saptanma sıklığı % 30-70 arasında bulunmuştur (Fong and Lowry 1990).

IL-1 enfeksiyonlar, inflamatuvar olaylar ve immünolojik reaksiyonlar nedeniyle çeşitli dokulara yayılmış olan mononükleer hücreler tarafından salgılanır.(Cassatella 1995). Bu hücreleri uyaran en önemli faktör ise lipopolisakkarittir. Serum ve idrar gibi biyolojik sıvılarda herhangi bir uyarı olmaksızın IL-1 ve antagonistlerinden en önemlisi olan IL-1/ra bulunmaktadır. Bu antagonistlerin asıl görevi IL-1'in rol aldığı inflamatuvar olaylarda hastalığın ilerlemesini önlemektir. IL-1 kemik iliğinde hemopoetik kök hücreleri üzerinde proliferatif etki gösterir, hiperaljizden sorumludur, TNF- $\alpha$  ve IL-6'nın yapımını uyarır (Dinarello 1998).

IL-6 monositler, makrofajlar, lenfositler, endotel hücreleri, fibroblastlar, hepatositler ve diğer bir çok hücreler tarafından salgılanır (Saez-Lorens et al. 1993). IL-6 karaciğerde akut faz reaktanlarının sentezlenmesini sağlayan en etkili uyarıcıdır. Bunun yanında diğer görevleri olarak immünglobülin sentezinin uyarılması, B hücrelerinin farklılaşması, T hücrelerinin çoğalması, sitotoksik T hücrelerinin farklılaşmasının başlatılması ve hemopoetik kök hücrelerinin G0 fazından G1 fazına aktivasyonu sayılabilir. IL-6, TNF- $\alpha$  ve IL-1'den sonra salgılanır. İnfeksiyonun başlamasından bir kaç saat sonra serumda saptanmaya başlanır ve günlerce dolaşımda kalabilir (Kishimoto 1989).

Akut faz proteinlerinin sentezi TNF, IL-1 ve IL-6 tarafından düzenlenir. Akut faz yanıtı birçok organda metabolik ve katabolik değişiklikler meydana getirir. Ateş, vasküler geçirgenlikte değişiklik bunların en başında gelenidir. Sitokinlerin uyarısı sonucu karaciğerde yapı ve işlev olarak heterojen bir grup protein üretilir. Bakteriyel uyarı sonucu düzeyleri artan bu proteinlere pozitif akut faz proteinleri denir. Kan düzeyleri düşen proteinler ise negatif akut faz proteini olarak adlandırılır (Moss et al.1998).

Klinik pratikte CRP düzeyinin ölçülmesi akut faz yanıtının saptanmasında sıklıkla kullanılan bir yöntemdir.

Tablo 2.1. Akut Faz Proteinleri

<b>Pozitif akut faz proteinleri</b>	<b>Negatif akut faz proteinleri</b>
C-reaktif protein	Albumin
Serum amyloid A	Pre-albumin
Serum amyloid P	Transferrin
Alfa 1 antitripsin	Apo A1
Alfa 1 antikimotripsin	Apo A2
Alfa 2 antiplasmin	
Heparin kofaktor 2	
Haptoglobulin	
Seruloplasmin	
Fibrinojen	
Von-Willebrand faktör	
Kompleman proteinleri (C2, C3, C4, C5, C9)	
Alfa 1 asit glikoprotein	

### 2.1.1. Prokalsitonin (PKT)

Prokalsitonin, tiroid parafoliküler C hücrelerinden salgılanan kalsitonin hormonunun bir prohormonudur. PKT 116 aminoasit içerir ve 13 kD molekül ağırlığına sahiptir. PKT serumda 25-30 saat gibi uzun bir yarılanma ömrü vardır. Enfeksiyon esnasında dolaşımında serum seviyesi ölçülebilecek düzeylere çıkar. PKT seviyeleri sağlıklı insanlarda ölçülmeyecek seviyededir (<0,1ng/ml). (Blijlevens and Donnelly 2000, Altındış ve Özdemir 2003). Sistemik semptomlar gösteren bakteriyel, parazitik ve fungal enfeksiyonlarda 100 ng/ml üzerine dahi çıkabilir.

Bakteriyel enfeksiyon sürecinde yükselmiş olan PKT üretim yeri konusunda bazı çelişkiler mevcuttur. Çünkü tiroidektomi yapılan hastalarda ağır enfeksiyonlar sırasında kalsitonin salgılanması olmaksızın PKT düzeyinde artış olduğu gösterilmiştir (Assicot et al.1993).

PKT sentez yerini belirlemek için yapılan bir çalışmada (Gendrel and Bohuon 2000); tiroidektomi yapılan hastalarda bakteriyel enfeksiyon varlığında PKT miktarını yüksek olduğu gözlenmiştir. Maymunlarda yapılan bir çalışmada PKT nin karaciğer orijini olduğu ve insan karaciğer dokusunun TNF, IL-6 ile IL-2 stimülasyonundan sonra fazla miktarda PKT ürettiği gösterilmiştir (Nijsten and Olinga 2000). Yine katalaksin antikoru kullanarak insan lökositlerinden PKT salınımı olduğunu idda eden çalışmalar mevcuttur (Oberhoffer et al. 1997).

Meisner ve ark. nın yaptığı bir çalışmada PKT, ağır bakteri enfeksiyonları ve sepsiste prostoglandin ve tromboksan sentezini inhibe ederek immün modülatör etki yaptığı gösterilmiştir (Meisner et al. 1996).

PKT artışı nereden ve nasıl olursa olsun bilinen şudur ki kalsitonin seviyesinde veya aktivitesinde herhangi artış olmamaktadır. Ayrıca PKT artışı ile kalsiyum seviyeleri arasında da herhangi bir ilişki bulunmamaktadır (Carlstedt and Lind 2001).

PKT özellikle bakteriyel ve viral enfeksiyonlar arasındaki ayrımı göstermede ve ciddi bakteriyel enfeksiyonları tanımlamada önem kazanmaktadır. Nekroz, enflamasyon ve viral enfeksiyonlarda PKT seviyelerinde sitokinler ve CRP'nin aksine önemli bir artış

görülmemektedir. Dolayısı ile PKT'nin bakteriyel enfeksiyonlara özgün bir marker olduğu kabul edilmektedir (Meisner et al. 1996). Yine sitokinlerin yarılanma ömürleri kısa olduğundan, ciddi enfeksiyonlar esnasında artan sitokin plazma seviyelerini ölçmede çeşitli zorluklar olmaktadır. Buna karşın, PKT plazmada daha uzun süre kalır ve böylece hastaların klinik durumları ile daha iyi korelasyon kurabilir. TNF ve IL-6 ile karşılaştırıldığında PKT enfeksiyona olan inflamatuvar cevabın ciddiyetini daha iyi göstermektedir. PKT seviyesi septik tablonun ciddiyetini koruduğu ve artırdığı durumlarda yüksek kalırken, TNF ve IL-6'nın plazma değerleri düşme göstermektedir (Meissner 2000).

Enfeksiyonu bulunan hastalara verilen antibiyotik tedavisi enfeksiyonunun gerilemesini sağlamakla birlikte PKT seviyelerinde de azalma meydana getirir. Sistemik belirti vermeyen lokal bakteriyel enfeksiyonlarda ve viral enfeksiyonlarda çok az bir PKT düzeyi artışı (0,3-1,5ng/ml) görülür.

Klinik kullanımda PKT çeşitli tıbbi durumların tanı ve tedavisindeki yararı pek çok klinik çalışmada gösterilmiştir. Örneğin ciddi sistemik enflamasyonun enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz nedenlerini ayırt etmede PKT kullanılmaktadır. Örneğin, non-enfeksiyöz alkolik pankreatitten kolanjit sonrası gelişen enfeksiyöz pankreatiti ayırt etmede PKT önemli bir kriter haline gelmiştir (Brunkhorst et al 1995). Ayrıca ARDS'nin enfeksiyöz ya da non-enfeksiyöz nedenlerini, organ transplantasyonundan sonra greft rejeksiyonu ile sistemik fungal ve bakteriyel enfeksiyonları ayırt etmede PKT kullanılmaktadır (Meissner 2000).

Tablo 2.2. PKT'nin Klinik Kullanım Alanları

<b>Prokalsitoninin Klinik Kullanımı</b>
<b>Dahili Bilimler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Sepsisin erken ve güvenilir tanısında ve sepsis ciddiyetinin tayininde,</li><li>- Akut pankreatitte enfeksiyon ile steril nekrozun ayırıcı tanısında ve biliyer pankreatiti toksik etyolojiden erken dönemde ayırt etmede,</li><li>- Nedeni bilinmeyen ateşin enfeksiyöz etyolojisinin belirlenmesinde,</li><li>- Otoimmün hastalıklarda; viral enfeksiyon veya akut atağı, akut bakteriyel enfeksiyondan ayırt etmede,</li><li>- Akut respiratuar distress sendromunda enfeksiyöz ile non-enfeksiyöz etyolojiyi ayırt etmede kullanılır.</li></ul>
<b>Hematoloji ve Onkoloji</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- İmmünoşüpre hastaların takibinde,</li><li>- Kemoterapi sonrasında nötropenik hastaların takibinde,</li><li>- Onkoloji hastalarında tümör lizisi veya kemoterapinin indüklediği ateşle ile enfeksiyöz etyolojilerin ayırıcı tanısında,</li><li>- Viral ve bakteriyel enfeksiyonların ayırımında kullanılır.</li></ul>
<b>Transplantasyon</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Akut organ reddi veya viral enfeksiyonu, bakteriyel enfeksiyondan ayırt etmede,</li><li>- Transplantasyon öncesi akut bakteriyel enfeksiyonun sınıflanmasında kullanılır.</li></ul>
<b>Pediyatri</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Akut menenjitte bakteriyel ve viral etyolojilerin ayırımında,</li><li>- Yenidoğan ve süt çocuklarındaki akut ateş durumunda sistemik bakteriyel enfeksiyon veya sepsis oluşumunu non-septik hastalıklardan ayırt etmede kullanılır.</li></ul>
<b>Cerrahi ve Yoğun Bakım Ünitesi</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Postoperatif bakteriyel veya septik enfeksiyöz komplikasyonların erken göstergesi olarak, enfeksiyon odağının cerrahi eliminasyonu sonrası tedavi başarısının takibinde,</li><li>- Peritonitte, anastomoz kaçağında ve non-spesifik abdominal semptomların varlığında hastalık seyrinin takibinde,</li><li>- Sepsisin hızlı tanısında ve sepsis riski altındaki hastaların takibinde,</li><li>- Sistemik enflamasyon veya sepsis tanısı alan hastalarda, hastalığın seyri ve tedavisinin takibinde kullanılır.</li></ul>

Travmaya maruz kalan hastalarda da PKT değerleri yükselmektedir ve ilk 24 saat içinde 5ng/ml'nin üzerine çıkmaktadır. Pik değerler ilk 12/24 saat içerisinde gözlenir. Yüksek değerler genellikle ciddi yaralanmalarda görülür. İlk 12-24 saat içerisinde gözlenen yüksek PKT değerleri ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. PKT multipl travmalı hastalarda risk profilini değerlendirmede efektif bir markırdır (Meissner 2000).

Cerrahi travma da PKT değerlerini enfeksiyon kadar olmasa da etkileyebilir. Özellikle özofajektomi sonrasında ciddi bir PKT yükselmesi gözlenmiştir. Buna sebep olarak da operasyon sırasındaki geçici bakteriyel kontaminasyona bağlı olarak gelişen bakteriyel translokasyon gösterilmiştir. Cerrahi sonrası PKT değerini yükselten diğer bir sebep yara iyileşmesi sırasında açığa çıkan sitokinler olabilir. Meisner ve ark.'nın farklı cerrahi türleri sonrasında PKT kinetiğini inceleyen çalışmasında; minör ve aseptik cerrahinin PKT üzerine etkisinin olmadığı, buna karşın abdominotorasik ve majör cerrahiler sonrasında yüksek PKT değerlerinin geliştiği görülmüştür (Meisner et al. 1998). Minör ve aseptik cerrahiler sonrası PKT değerleri 1ng/ml civarında tespit edilmiştir. Bu hastalarda 10 ng/ml değerlerine ulaşan PKT konsantrasyonları enfeksiyon yönünden klinisyeni uyarıcı olmalıdır (Whicher et al. 2001).

#### 2.1.2. CRP

Tillet ve Francis tarafından 1930' da akut pnömokokal pnömoni geçiren hastaların plazmasında *S. pneumoniae*'nin tipe özgül olmayan bir antijeni ile presipitasyon veren bir protein bulmuşlar ve buna C-reaktif protein adını vermişlerdir (Scherer and Neumaier 2001). Bulunan ilk akut faz reaktanı olması itibariyle bu konuda çığır açmıştır (Clyne and Olshake 1999).

CRP; karaciğerde sentezlenir. Molekül ağırlığı 118.000 dalton olan, her biri 187 aminoasit içeren 5 alt üniteden oluşan pentraxin ailesine üye olan bir proteindir (Young et al. 1991). Alt üniteleri birbirine non-kovalent bağlarla bağlandığından oldukça stabil bir proteindir. Proteolize oldukça dirençlidir (Povoa 2002).

CRP sağlıklı bireylerin serumunda çok az miktarda bulunur (<1mg/dl). Stabil bir protein olduğundan değeri gün içerisinde değişiklik göstermez (Meier-Ewert et al. 2001). Akut enfeksiyonlar, romatolojik hastalıklar, maligniteler ve akut miyokard enfarktüsü gibi doku hasarı olan birçok durumda diğer pozitif akut faz reaktanları gibi CRP'nin de düzeyi artmaktadır. CRP enflamasyon başlamasından yaklaşık 6-8 saat sonra enflamasyonun şiddetine ve derecesine göre artar ve 48 saat içerisinde pik yapar. CRP pik değeri normal değerinin 100-1000 katına ulaşabilir. Enflamasyon devam ettiği zaman sürecinde yüksek düzeyde kalır ve enflamasyon bittikten 3-7 gün içerisinde normal düzeyine iner (Clyne and Olshake 1999). CRP metabolizmasındaki



bu hızlı değişiklik doku zedelenmesi ve tamiri ile sıkı bir paralellik gösterir (Jaye and Waites KB 1997).

CRP değeri, laboratuarlarda çabuk ve güvenilir bir şekilde kolaylıkla ölçülebilmektedir. Bu sebeple değişim hızı yavaş olan diğer akut faz proteinlerine göre CRP'nin hastalıkların aktivitesinin gösterilmesinde üstünlüğü söz konusudur (Rosalki 2001).

CRP'nin başlıca görevi kompleman sistemini aktive etmektir. Bunu vucuda giren bakteri, mantar, parazit gibi mikroorganizmalarda bulunan fosfakolin, galaktoz parçaları, polisakkaritler, peptidopolisakkaritlere bağlanarak yapar. Bu sayede fagositozu artırarak immüniteyi düzeltir (Jaye and Waites KB 1997).

CRP viral enfeksiyonlarda normaldir veya minimal artış gösterir. Bakteriyel enfeksiyonlarda ise önemli derecede artış gösterir. CRP, cerrahi öncesi tanı aşamasında ve ameliyat sonrası meydana gelen komplikasyonları belirlemek için klinikte kullanılmaktadır (Slotwinski 2002). Örneğin ameliyat ncesi CRP yksekligi akut apandisit teşhisini desteklemek amacıyla kullanılmıştır. Buna bağlı olarak da akut apandisitte CRP'nin sensitivitesi % 40-87 arasında ve spesifitesi de %53-89 arasında değişmektedir

### 2.1.3. D-DİMER

D-dimer spesifik çapraz bağlı fibrin türevidir (Kario 1991). Endojen fibrinolitik sistemin fibrini yıkması sonucu plazma D-dimerleri oluşur. D- dimer seviyeleri fibrinin oluştuğu ve plazmin tarafından yıkıldığı her durumda artar (Hager and Platt 1995). D-dimer koagülasyon aktivitesini en iyi gösteren laboratuvar belirtecidir (Sie 1995).

Plazma D-Dimer seviyeleri protrombotik durumun gstergeci olduğu gibi tromboembolik riskin göstergesi de olabilir. Venöz tromboembolide D-Dimer seviyelerinin kontrollere göre yaklaşık 8 kat arttığı gösterilmiştir. Fraser ve ark. direkt trombüs MRG görüntülemesi ile; D-Dimer seviyelerinin pıhtının volümü ve yüzey alanı ile korelasyon gösterdiğini ispatlamışlardır (The DVTENOX Study Group

1993). Yine, Hayashi ve ark. da sol atrial trombus varlığında artmış D-Dimer seviyelerinin trombus hacmi ile korele olduğunu, D-Dimer seviyeleri trombotik bir olaydan 15-20 gün sonra normal düzeyine döndüğünü bildirmektedir (Hayashi 1991). Oral antikoagülan tedavi alan hastalarda intravasküler fibrin sentezi ve trombus oluşumu azalır. Sonuç olarak plazma D-Dimer seviyeleri azalır.

Sağlıklı bireylerde D-Dimer seviyeleri çok nadiren artmış bulunabilir (Chapman et al. 1990). Akut koroner sendromlar, periferik damar hastalıkları, derin ven trombozu, pulmoner emboli, akut inme, gebelik, orak hücreli anemide hemolitik krizler, malignite, cerrahi, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği gibi fibrinin oluşumu ve yıkılmasını arttıran her durumda D-Dimer seviyeleri yükselir (Hager and Platt 1995). Yaş artışıyla D-Dimer seviyeleri de doğrusal olarak yükselir. Yaşlılarda azalmış renal klirens, artmış plazma fibrinojeni bu duruma katkıda bulunur. Sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada ortalama D-Dimer seviyelerinin 71–90 yaş arası bireylerde en yüksek olduğu gösterilmiştir (Currie et al. 1994).

D-Dimer seviyelerinin pek çok patolojik fizyolojik durumda yüksek tespit edilmesi bu tetkikin tromboembolik hadiselerin saptanmasındaki pozitif prediktif değerini azaltmıştır. Fakat son 10 yılda D-Dimer ölçümlerinin; özellikle şüpheli tromboembolik olayların dışlanmasında pratik, güvenli ve maliyet yararı olan bir tetkik olduğunu göstermiştir (Verhost et al. 1993).

İntraabdominal patolojilerdeki D-Dimer düzeyi klinisyenler için yeni bir araştırma sahasıdır. Süperior mezenter arter tromboembolisine bağlı tıkanıklıklarda, strangulasyona neden olmuş hernilerde, sebebi bilinmeyen akut batın sendromlu hastalarda D-Dimer seviyelerinin anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir (Acosta et al. 2004, Icoz et al. 2006, Akyildiz ve ark. 2008). Ancak akut karın sendromlu hastalarda D-Dimer seviyelerindeki artışın genel kabul edilir bir açıklaması henüz yoktur. Bu hastalarda D-Dimer seviyelerindeki artışın mekanizması şu şekilde açıklanmaktadır. Acil cerrahi patoloji gereken her hastada patolojinin olduğu bölgede bozulan kan dolaşımı, bölgesel intestinal koagülasyon ve fibrinolizise neden olarak D-

Dimer gibi koagulasyon parametrelerinde yükselmeye neden olur denmektedir (Schoots et al. 2003).

## 2.2. AKUT KARIN SENDROMU TANIMI ve ETYOLOJİLERİ

Travma dışı nedenlere bağlı olarak ani başlayan karın ağrısı ile karakterize, abdominal bölgede belirti ve bulgu veren patolojilerin tümü “*akut karın sendromu (AKS)*” olarak tanımlanmaktadır (Füzün ve ark. 1997, Winkeltau et al. 1999). AKS birçok hastalığa bağlı olarak ortaya çıkabilir; akut iltihabi olaylar, perforasyonlar ve intestinal obstrüksiyonlar akut karın sendromunun en sık nedenleridir.

Tablo 2.3. Akut Karın Hastalıklarında Etiyoloji

Gerçek Akut Karın Hastalıkları	Akut Karını Taklit Eden Hastalıklar	
<b>Cerrahi Patolojiler</b> Akut apandisit Akut kolesistit Peptik ülser perforasyonu Akut mekanik bağırsak tıkanıklığı Boğulmuş fıtıklar İnce-kalın bağırsak perforasyonu Mezenter arter-ven hastalığı Meckel divertikülüti Nekrotizan pankreatit Anevrizma rüptürleri Dış gebelik rüptürü Over kist ve tümör torsiyonu Boerhaave sendromu	<b>Medikal Patolojiler</b> Akut gastrit Akut ülser atağı Gastroenterit Akut hepatit Budd-Chiari sendromu Biliyer kolik Renal kolik Üriner sistem infeksiyonu Mezenter lenfadenit Ailevi Akdeniz ateşi Primer peritonit Tüberküloz peritonit Pelvipertonit Diyabetik ketoasidoz Addison krizi Akut hiperlipoproteinemi Üremi Akut salpenjit Dismenore Endometriyoz Mittelschmerz Orak hücreli anemi krizi Akut lösemi Narkotik zehirlenme Herpes zoster Karın duvarı hematomu Henoch-Schönlein SLE Poliarteritis nodosa	<b>Karın Dışı Patolojiler</b> Bazal pnömoni Plörezi Spontan pnömotoraks Miyokard iskemisi Ampiyem Perikardit Akciğer infarktüsü Kaburga kırıkları Testis torsiyonu

Akut karın genellikle ani başlayan karın ağrısı olarak kabul edilse de klinik bulgular, zaman içine yayılarak dakikalardan saatlere, saatlerden günlere kadar uzanabilen aralıkta değişkenlik gösterebilir. Bazen de akut karın, kronik bir patolojinin akut alevlenmesi olarak ortaya çıkabilir (Ertekin ve Kalaycı 2002 ).

### **2.3. KARIN AĞRISI FİZYOPATOLOJİSİ**

Karın ağrıları intraabdominal organlardan kaynaklanabildiği gibi omurga, pelvis veya toraks bölgesinden de kaynaklanabilmekte, bazen de sistemik veya metabolik hastalıkların seyri sırasında ortaya çıkabilmektedir. Vucudun diğer organlarından farklı olarak karın içi organların sensoriyal sistemleri gelişmemiştir. Dolayısıyla karın içi farklı organ patolojileri benzer özellikte ağrı ortaya çıkarabilir. (Guyton and Hall 1996, Fisher et al. 1999).

Ağrının fizyopatolojisini anlamada gastrointestinal kanalın embriyojenik bölümlerinin bilinmesi önemlidir. Embriyolojik olarak gastrointestinal kanal 3 bölümden oluşur ve her bir bölüm ortak damarlanmaya ve innervasyona sahiptir. Bu bölümler:

1. Ön barsak (foregut)
2. Orta barsak (midgut)
3. Arka barsak (hindgut)

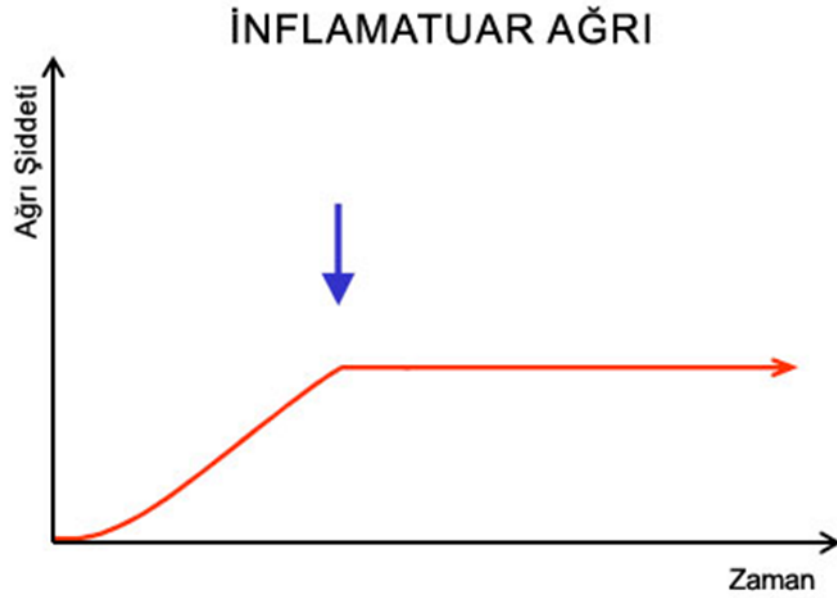
1. Ön barsak orofarenksten duodenumun 3. kıtasına kadar uzanır. Karaciğer, safra kesesi ve safra yolları, pankreas ve dalak da bu bölüme dahildir.
2. Orta barsak duodenumun 3. kıtasından itibaren, transvers kolunun ilk 2/3'ünü kapsar. Tüm ince barsak ile apendiks bu bölüme dahildir.
3. Arka barsak transvers kolunun 1/3'ünü, inen kolonu, sigma ve rektum bu bölüme dahildir.

Ortak innervasyonu olan organların ağrıları da ortak bir bölgede hissedilir. Mide, duodenum, safra ve pankreas hastalıklarında ağrı, göbek üstünde orta hattadır. İnce barsak ve apendiks ağrısı başlangıçta göbek etrafında duyulur. Sigmoid kolon ve rektum ağrıları hipogastriumda ortaya çıkar (Kalafat 1997).

## 2.4. AĞRININ KLİNİK İRDELENMESİ

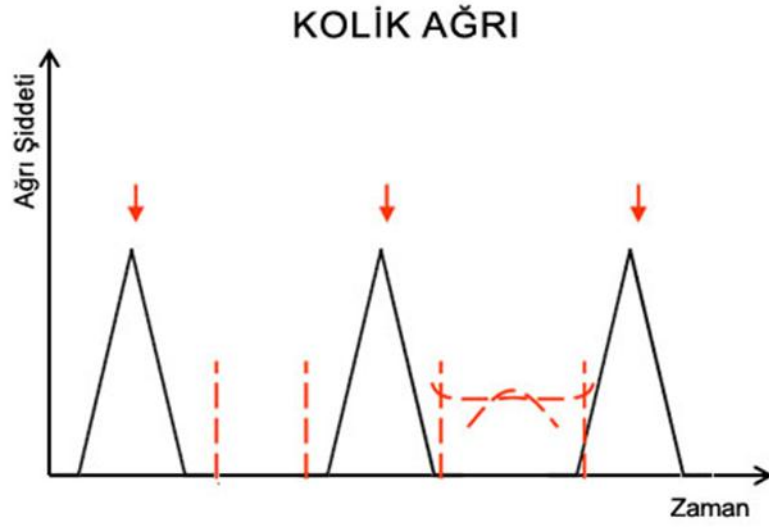
Akut karın ağrıları ağrı karakterine göre beş grup ağrı deseni oluşturur.

1. İnflamatuar ağrı: Akut karın tablosu oluşturan hastalıkların % 80'i inflammatuar ağrı modeliyle ortaya çıkar. Ağrı başlar, yavaş yavaş şiddetlenir ve sonra sürekli devam eder. En önemli özelliği sürekli oluşudur. Ağrı kendiliğinden geçmez, eğer geçerse inflamasyonlu organın perforasyonuna bağlıdır. Örnek olarak apandisitte inflamasyon ilerleyince appendiks zayıf noktasından perfore olur. Ağrı distansiyon azaldığı için azalır, fakat daha sonra inflamasyonun pariyetal peritonu daha fazla etkilemesiyle hastanın ağrısı tekrar artar ve sürekli bir hal alır.



Şekil 2.1. İnflamatuar Ağrının Şiddet Zaman Grafiği

2. Kolik ağrı: Genellikle içi boş organların herhangi bir nedenle tıkanması sonucu oluşan düz kas spazmıdır. Ağrı başlar, şiddetlenir ve sonra kendiliğinden geçer. Ana özelliği aralıklı olmasıdır. Gastroenterit ve gıda zehirlenmelerinde de ağrı bu tiptir. Kolik ağrı ile seyreden ve gerçek akut karın nedeni olan tek hastalık mekanik intestinal obstrüksiyondur.



Şekil 2.2. Kolik Ağrının Şiddet Zaman Grafiği

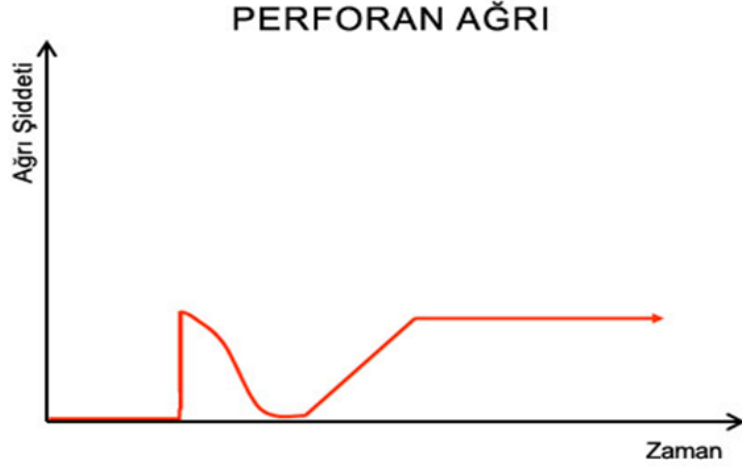
3. İskemik ağrı: En şiddetli karın ağrısı tipidir. Visseral bir ağrı olduğu halde tüm sinir uçlarını uyardığı için ağrı geniş bir alanda çok şiddetli olarak hissedilir. Ani, şiddetli başlar ve süreklidir. Akut mezenterik iskemide tanı hızlı konmalı, 7-8 saat içinde de müdahale edilmelidir (Menteş ve Sayek 1996, Ertekin ve ark. 2009).



Şekil 2.3. İskemik Ağrının Şiddet Zaman Grafiği

4. Perforan ağrı: Peptik ülser perforasyonuna özgü bir ağrı modelidir. Serozanın delinmesi ile peritona sızan safralı ve asitli sıvı pariyetal peritonda kimyasal peritonite neden olur ve ani bıçak saplanır gibi tarif edilen ağrıyı oluşturur. Ağrının başlangıcı iskemik ağrıya benzer fakat perforasyon olunca ağrının şiddeti azalır. Devam eden

kimyasal irritasyon ağrısı tekrar arttırır, sürekli bir hal alır. Ağrının inflamatuvar modeli tabloya hakim olur (Fisher et al. 1999, Ertekin ve ark. 2009).



Şekil 2.4. Perforan Ağrının Şiddet Zaman Grafiği

5. Birleşik ağrı: Mekanik barsak obstrüksiyonuna özgü bir ağrı modelidir. Obstrüksiyon başlangıcında kolik ağrı başlar. Tıkanıklık devam ettikçe gelişen ödem nedeniyle mezenterik damarlarda iskemi olur ve tabloya iskemik ağrı eklenir. Her tür ağrı deseninin birlikte olduğu ağrı türüdür.



Şekil 2.5. Birleşik Ağrının Şiddet Zaman Grafiği

### 3. AKUT KARINLI HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Akut karın şüphesi olan hastalarda karın ağrısından başka bulantı-kusma, gaz-gaita çıkaramama, iştahsızlık, kabızlık-ishal ve sarılık gibi semptomların değerlendirilmesi tanıya ulaşılmasında yardımcı olacaktır. Kusma karın hastalığının ilk belirtisi olabilir. Ancak unutulmamalıdır ki distal ince barsaktaki ya da kolondaki bir tıkanmada kusma hiç olmayabilir. Böyle durumlarda kusmanın yerine iştahsızlık, gıdalara karşı isteksizlik ve bulantı olacaktır. Bir defalık ya da birkaç gün içinde 1-2 defa kusma yavaş başlayan bir akut apandisit belirtilisi olabilir. Sık ve büyük miktarlarda kusma, mideye yakın obstrüksiyonlarda görülür. Bu tip kusmalar hızla hastayı hipovolemiye götürür. Safralı kusma jejunumun proksimalindeki tıkanmaya; kokulu-kahverengi kusma distal ince barsaktaki veya kolondaki bir tıkanmaya işaret eder. Pankreatitte mutlaka kusma vardır, ama büyük hacimlerde kusma görülmez ancak ısrarcı kusmalardır. Jinekolojik karın ağrılarında kusma ve iştahsızlık genellikle yoktur.

#### 3.1. ANAMNEZ

Hastadan alınan ayrıntılı bir anamnez, ardından dikkatli bir fizik muayene ve sonrasında uygulanacak tetkikler ile tanı konulmaktadır. Ağrı ve ağrıya eşlik eden diğer semptomlar ayrıntılı bir biçimde irdelenmelidir. Semptomların ne zaman başladığı, nasıl seyrettiği, şiddeti, nasıl hafiflediği iyice soruşturulmalıdır. Hastanın daha öncesinden geçirilmiş bir ameliyatının olması şimdiki ağrının ileusa ait olabileceğini düşündürür. Yaşlı bir erkeğin karın ağrısı, sıklıkla prostat hiperplazisine bağlı bir mesane globudur. Reprodüktif dönemdeki kadınlara son adet ile ilgili sorular mutlaka sorulmalıdır. Dış gebelik rüptürü veya “mittelschmerz” çok nadir değildir. Diyabet, Tabes dorsalis ve üremi karın ağrısına sebep olabilirler. Sarılık, kusma, defekasyon ve kilo kaybı araştırılmalıdır.

#### 3.2. KLİNİK SEMPTOM VE BULGULAR

Akut karın sendromunda en önemli semptom ağrıdır. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı ağrıyı “*vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, gerçek ya da olası bir doku hasarı ile birlikte bulunan, insanın geçmişteki deneyimleriyle ilgili, duysal,*



*affektif, hoş olmayan bir duyudur*"şeklinde tanımlamıştır. Ağrı insan vücudunda sinir lifleri ile taşındığı için objektif, ayrıca din, dil, ırk, cinsiyet ve kültür gibi faktörlerden etkilenebildiği için emosyonel yani subjektif özelliği vardır. Subjektif özelliğinin var olması ağrının kişiden kişiye farklılıklar göstermesine, ağrı eşiğinin ve ağrıya yanıtın farklılığına neden olur. Bu özellik ağrıyı bir çok semptomdan farklı olarak, öznel yani kişiye özgü hale getirir (Erdine 2002 ).

Akut karın ağrısı; bir haftadan daha az süreden beri var olan, non-travmatik nedenlere bağlı gelişen, nedeni bilinmeyen, karın içi veya karın dışı organları ilgilendiren hastalıkların seyri sırasında ortaya çıkan bir semptomdur. Akut karın ağrısı cerrahi veya medikal bir acilin habercisidir (Graff and Robinson 2001). Hemen hemen herkes yaşamı boyunca karın ağrısı ile en az bir kez karşılaşır. Karın ağrısı acil serviste sık karşılaşılan başvuru şikayetlerinden biridir. Acil polikliniklere başvuran hastaların %5-10'unda karın ağrısı şikayeti vardır ( Lameris et al. 2007). Karın ağrısı acil polikliniklere geliş nedenleri arasında 6. sırada yer almaktadır (Graff and Robinson 2001). Karın ağrısı şikayeti ile acil servislere başvuran hastalar değerlendirildiğinde; %20-25 oranında hastaneye acil yatış gerektirecek patolojilerin mevcut olduğu belirlenirken, %35-40 oranında ise gözlem altında iken kendiliğinden geçen non-spesifik karın ağrıları olduğu belirlenmiştir (Graff and Robinson 2001, Lameris et al. 2007).

### **3.3. FİZİK MUAYENE**

Akut karın hastalıklarının tanısında fizik muayenenin önemi tartışılmazdır. Sistematik olarak uygulanan fizik muayene içinde özellikle dikkatli olarak yapılan karın muayenesi, mevcut hastalıkla ilgili en değerli bilgileri verecektir. Hastanın karın muayenesinde inspeksiyon, oskültasyon, perküsyon, palpasyon bulguları yanında ateşin ölçülmesi ve rektal muayenenin mutlaka yapılması gerekmektedir. İnguinal ve femoral halkaların değerlendirilmesi, erkek hastalarda genital organların muayenesi ve kadın hastalarda pelvik değerlendirme hastalıkla ilgili önemli bilgiler verebilmektedir. Akut karın hastalarının %75-80'inde anamnez ve fizik muayene, tanı için yeterli olabilmektedir. Burada atlanmaması gereken, bazı akut karın hastalıklarında hastanın semptom ve fizik muayene bulgularının hastalık henüz erken

dönemde olduğu için daha silik, belirsiz olabileceğidir (Ertekin ve ark.2009). FM'de inspeksiyonda karının solunuma iştirakli olup olmaması, oskültasyonda barsak seslerindeki değişiklikler, perküsyonda bölgesel timpanizm veya matite olup olmaması, palpasyonda ise peritoneal irritasyon bulgularına ( karında hassasiyet, defans, rebound ve rijidite) dikkat edilmelidir.

### **3.4. LABORATUVAR**

Anamnez alınması, fizik muayene klinik semtom ve bulguların değerlendirilmesi sonrası yapılacak tetkikler ile tanının desteklenmesi ve hastanın ameliyata hazırlanması sağlanabilir. Tetkiklerin planalanarak istenmesi sistematik bir yaklaşım sağlayacak ve gereksiz tetkik karmaşasına engel olacaktır. Her karın ağrısı ile gelen hastaya bazı kan tahlillerinin rutin olarak yapılması uygundur. Örneğin hematokrit ve lökosit değerlerini içeren kan sayımı, üre, kreatinin, kan şekeri, kanama zamanı ve pıhtılaşma zamanı gibi. İleus söz konusu ise elektrolitler, pankreatitten kuşkulaniyorsa amilaz ve lipaz, karaciğer hastalığı söz konusu ise bilirubinler, transaminazlar ve alkalen fosfataz tanı için yol gösterici olabilir. İdrar tetkiği ve gayta analizlerinden de yararlanılır. Arteriyel kan gazları tayini, var olan patoloji ile ilgili ipuçları verebilir (Ertekin ve Kalaycı 2002).

### **3.5. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME**

#### **3.5.1. Konvansiyonel Görüntülemeler**

Akut karın ağrısı oluşturan hastalıkların teşhisi, hastaların bir kısmında karakteristik anamnezleri, fizik muayeneleri ve laboratuvar bulguları ile kolaylıkla yapılabilirse de, radyolojik görüntüleme yöntemlerinden oldukça sık yararlanılmaktadır. Ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT), direkt grafiye ek olarak, travmatik ve non-travmatik endikasyonlar ile acil birimlerinde sıkça kullanılmaktadır. Ancak radyolojik görüntüleme yöntemlerinin endikasyon çerçeveleri dışında ve gerekenden sık olarak kullanılması tedavi maliyetlerini arttırmaktadır (Brown et al. 2002). Uygun görüntüleme yöntemleri ve veri analizi için deneyimli bir radyoloji uzmanı ile birlikte çalışılmalıdır (Miller and Alpert 2006).

Akut karın ağrılı hastalarda radyolojik değerlendirme ayakta ve yatar konumda düz karın grafisi ile başlanmalıdır. Sonrasında ayakta akciğer grafisi çekilmelidir (Rubesin et al. 2006). Batın içi serbest havanın diafragma altına yerleşebilmesi için hasta 5-10 dakika dik olarak oturmalı, daha sonra her iki diafragma altı görülecek şekilde posteroanterior akciğer grafisi çekilmelidir. Akciğer grafisi aynı zamanda, karın ağrısı şeklinde de bulgu verebilen, pnömoni tanısını doğrulamak veya dışlamak açısından da faydalı olabilir. Gastrointestinal obstrüksiyonlarda direkt grafilerin tanısal değeri %50-60'tır (Tissier et al. 2007). Düz karın grafisinin yararlılığı sınırlıdır. En önemli kullanım alanı karında ciddi hassasiyet, distansiyon veya klinik öykü ve semptomları barsak obstrüksiyonu veya perforasyonu ile uyumlu olan hastalardır (Maglente et al. 2005).

### 3.5.2. Ultrasonografi

Ultrasonografi, hem yatarak hem ayaktan tetkik edilen hastalar için önemli kullanım alanı olan ve özellikle safra yolları hastalıkları bulguları olan hastalarda seçilebilecek en uygun görüntüleme yöntemidir (Patriquin et al 1983). USG dinamik, non-invaziv, hızlı, göreceli olarak daha ucuz ve kolay ulaşılabilir bir radyolojik tetkiktir (Puylaert et al 997). Özellikle karın içi kitlelerde ve üst karın ağrılarında ilk tercih edilecek tetkiktir. Kistleri, lokalize enfeksiyöz proseslerden ayırmada da faydalıdır. Alt karın ağrısı olan üreme çağındaki kadınlarda over kisti, over torsiyonu ve ilerlemiş periapendicekal inflamasyon gibi pelvik organ hastalıklarında da tercih edilecek görüntüleme yöntemlerindedir. Ayrıca üriner sistemden kaynaklanan ağrılarının araştırılmasında ve sağladığı bilgilerle gereksiz BT tetkiklerini önlemede yararlıdır (Dhillon et al. 2002, Miller and Alpert 2006). Aşırı gazlı veya obez hastalarda ultrason dalgaları yeterli derinliğe ulaşamayacağından inceleme yetersiz kalabilir. Ayrıca diğer radyolojik tetkiklerden daha fazla kullanıcı bağımlı olup beceri ve deneyim gerektirir. Bu kısıtlılıklarına rağmen, akut karın ağrısını değerlendirmede USG'nin tanısal önemi ve tedaviye katkısı büyüktür. Kimi zaman akut karın tablosu ile gelen hastalarda, herhangi bir sonografik anormallik saptanamayabilir. Klinik şüphenin az olduğu hastalarda negatif USG bulguları, çoğu zaman cerrahi tedaviyi dışlamada kanıt olarak kabul edilir. Ancak klinik ve laboratuvar bulguları ciddi bir anormallik olduğu yönündeyse USG bulguları negatif de olsa ileri tetkik gereklidir. Normal sonografik bulgular apendisit, adneksit, pankreatit ve mezenter iskemisini ekarte ettirmez.

### 3.5.3. Bilgisayarli Tomografi

Bazı akut karın olgularında BT ile USG'den daha iyi sonuçlar alınsa da, deneyimli kişilerce yapıldığında USG, hastaların çoğunda akut karın sebeplerini aydınlatmada kullanılabilir. Bu nedenle tetkiklere en ucuz ve en az invaziv olan USG tetkiki ile başlanmalı ve yetersiz kalınan olgularda BT'ye yönlendirilmelidir (Puylaert et al.1997).

Teknolojik gelişmelerle birlikte acil birimlerinde gerçekleştirilen BT tetkiki sayılarında artış yaşanmaktadır (Chen et al. 1996). BT, çok çeşitli nedenlerle oluşabilen akut karın ağrısının ayırıcı tanıları daraltmak için, klinisyen tarafından sıklıkla istenen bir radyolojik görüntüleme yöntemidir (Rosen et al. 2003).

Ultrasonografide yoğun gaz nedeniyle şüphelenilen patolojiler hakkında yeterli bilgi sağlanamazsa, BT'nin sunacağı kesitsel görüntülerden faydalanılabilir. BT, medikal veya cerrahi acil tedavi gerektiren durumların hemen hemen tümünde yararlıdır (MacKersie et al. 2005).

BT'nin apendisitteki sensitivitesi %98, spesifisitesi %83 ve tanısal doğruluk oranı %93'tür (Malone et al. 1993). Komplike olmamış akut apendisitte, apendiks lojundaki inflamasyon veya flegmon sık görülen ve güvenilir bir bulgu olup, olguların yaklaşık %98'inde saptanır. Altı mm'yi geçen apendiks çap artışı olguların %75'inde ve apendikolit ise %28'inde izlenebilir (Balthazar et al. 1991).

Divertikülit tanısında baryumlu kolon grafilerinin sensitivitesi %80 iken, BT'nin sensitivitesi %93 ile belirgin olarak daha yüksektir (Cho et al. 1990).

Gastrointestinal perforasyonlarda pnömoperitonyumu göstermede BT son derece duyarlıdır. Gastrointestinal kontrast madde ekstravazasyonu perforasyonun direkt kanıtıdır. Eğer gastrointestinal kontrast madde kullanılmamışsa indirekt bulgu olarak periton boşluğunda veya retroperitoneal alanda, sıvı veya havanın varlığı gözlenebilir (Furukawa et al. 2005)

Barsak obstrüksiyonlarında BT, özellikle klinik bulgularla ve direkt grafilerle kesin tanı konulamadığı durumlarda yararlı olup, barsak obstrüksiyonunu tespit etmede %90-94 gibi yüksek sensitivite ve %96 spesifite ile %65-95 tanısal doğruluk oranlarına sahiptir (Balthazar et al. 1994, Frager et al.1994). İskemik barsak hastalığına ait çok sayıda BT bulgusu tanımlanmıştır. Bunlar hava veya sıvıya bağlı barsaklarda distansiyon, kanama veya ödeme bağlı düzensiz duvar kalınlaşması, barsak duvarında kontrastlanma azlığı veya yokluğu, pnömatozis intestinalis, mezenterik ven veya portal vende hava, pnömoperitonyum, asit, mezenterik damarlarda genişleme, venöz ve daha az sıklıkla arteriel tromboz ile diğer organların infarktudur (Lee et al 2003). BT akut kolesistitte USG veya biliyer sintigrafi gibi diğer görüntüleme tekniklerine ek olarak kullanılır. BT bulguları taş, 4 mm'den fazla duvar kalınlaşması, düzensiz sınırlı perikolesistik sıvı, subserozal ödem, distansiyon, safra çamuru ile safra kesesi duvarında ve karaciğerde kontrast tutulumudur (Fidler et al. 1996). Akut pankreatit tanısında BT'nin sensitivitesi, hastalığın ağırlığına göre değişir. Akut ödematöz pankreatitli hastaların %28'inde BT bulguları normal iken, akut nekrotizan, hemorajik veya süpüratif pankreatitte her zaman anormal bulgular saptanır (Johnson et al. 1991). Akut karın sendromuna neden olabilen diğer hastalıkların tanısında da BT'nin faydası çoktur. Dalağın spontan rüptürü nadir görülen ancak hayati tehlikesi olan, splenomegali veya tümör ile ilişkili bir komplikasyondur. BT'de subkapsüler veya parankimal laserasyonlar ve hemoperitonyum görülebilir. Splenik infarkt tipik olarak periferik, kama şeklinde ve kontrastlı görüntülerde düşük atenuasyonda izlenir. Renal veya perinefrik apseler ve renal kolik, akut karın ağrısı ile ortaya çıkabilir ve BT ile kolaylıkla tanınabilir (Tsugaya et al. 1990).

Akut karın ile kendini gösteren pek çok jinekolojik hastalık BT ile tanınabilir. Bunlardan bazıları akut salpenjit, tuboovaryan apseler, over torsiyonu, graaf follikül rüptürü, rüptüre gebelik veya overyan ven trombozudur. Tuboovaryan apseler kalın duvarlı, kıvrımlı tubüler konfigürasyonda, septalı ve kanama alanları içeren kompleks adneksiyal kitlelerdir (Bennett et al. 2003).

### 3.6. DİAGNOSTİK PERİTONEAL LAVAJ ve İNCE KATETER SİTOLOJİ

İlk kez Root ve arkadaşları tarafından 1965’de takdim edilen “diagnostik peritoneal lavaj” tanıda önemli bir gelişme sağlamıştır. Ama %2-10 arasında değişen yanlış - pozitif sonuçlarıyla gereksiz laparotomilere de sıkça neden olmuştur. Künt karın travması geçiren yaralıların ayırıcı tanısında prospektif bir çalışmada US’nin %97 doğru ve hassas sonuç verdiğini göstermiştir (Peiper et al.1987). Özellikle tomografinin tanıda kullanılmasından sonra bu invaziv yöntemlerden uzaklaşmıştır.

Akut karın sendromu tanısında birinci basamak fizik muayenedir ve klinik bulgular çok değerlidir. Fizik muayene haricinde yapılacak olan bütün tetkikler tanının desteklenmesine yönelik olmalı ve klinik bulgularla beraber değerlendirilmelidir. Patolojinin ameliyat kararı alınmadan önce kesin olarak saptanması, her zaman için bir avantajdır ve ameliyat için insizyon seçiminden yapılacak girişimin seçimine ve ameliyat öncesi alınması gereken önlemlere yön verebilir. Akut karın şüphesi ile takip edilen hastalarda belli kriterlerin bulunması, cerrahi ekibe acil ameliyat kararı aldırabilir (Boey JH 1991).

Bunların yanında akut karın tanısının konulabilmesi için klinik ve laboratuvar tetkiklerin beraber yer aldığı çeşitli skorlama sistemlerinin kullanımı da gündeme gelmiştir.

Bu skorlama sistemlerinde amaç, örneğin akut apandisit gibi spesifik bir hastalığın tanısına ulaşmada en fazla önemi olan semptom, bulgu ve laboratuvar tetkikleri geniş serilerde istatistiksel olarak irdelenmesine dayanılarak belli puanlamalar oluşturmak ve tanının desteklenmesini sağlamaktır. Birçok skorlama sistemi (Alvarado, Eskelinen, Fenyö, Ohmann skorlaması) geliştirilmiş olmasına rağmen bunların doğru tanı oranları, deneyimli bir cerrahın klinik değerlendirme ile koyduğu tanı oranına ancak yaklaşmaktadır (Ohmann et al. 1995, Zielke 2002).

#### 4. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma için Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan izin alınmıştır (Etik kurul no: 16214662.050.01.04/24). Çalışma Clinical Trials'a 2013-08-06-002 referans numarası ile kaydedilmiştir. Hastalardan aydınlatılmış onam alınmıştır.

Çalışmaya <18 yaş, >65 yaş, başvuru anında gebelik mevcudiyeti, son 6 ay içerisinde major travma, doğum yapma veya major cerrahi girişim hikayesi, antikoagülan kullanımı (warfarin veya heparin), kronik vasküler hastalık hikayesi (Derin ven trombozu, pulmoner emboli, akut veya kronik iskemik olaylar,vb.) olan hastalar alınmamıştır.

Çalışma; acil servise başvuran ve travma dışı akut karın ağrısı ön tanısı ile genel cerrahi konsültasyonu istenilen hastalar üzerinden yürütüldü. Nöbetçi genel cerrahi ekibi tarafından hastaların değerlendirilmesi sonrası genel cerrahi kliniğine yatış endikasyonu konulan hastalar yatış işlemleri sonrası çalışma yürütücüsü tarafından çalışma kriterlerine uygunluk değerlendirmesi yapıldı. Hastaların tedavi protokolleri sorumlu doktorları tarafından belirlendi.

Bu çalışma; 18-65 yaş arası travma dışı (non-travmatik) akut karın ağrısı ön tanısı ile değerlendirilen hastalar da gönüllü onamları alınarak yürütüldü. “*The value of D-dimer test in the diagnosis of patients with non-traumatic acute abdomen*“ isimli çalışma referans alınarak yapılan istatistiksel güç analizine göre;  $\alpha=0,05$   $\beta=0,95$ , Effect Size=0,90 ön koşuluna göre 3 grupta toplam 141 hastanın çalışmaya dahil edildi (Akyıldız ve ark. 2010).

Çalışmaya dahil edilen hastalar; başvuru gününde (ilk 24 saat içerisinde) ameliyata alınanlar (Grup-1), 1. gün (24-48. saatler arasında) ameliyata alınanlar (Grup-2), 2 gün (en az 48 saat) klinik takip sonrasında ameliyat endikasyonu koyulmayanlar (Grup-3) şeklinde 3 ana gruba bölündü.

Bu gruplarda belirtilen süreler boyunca günde 1 sefer rutin olarak çalışılan hemogram ve CRP testlerine ek olarak D-dimer ve PKT değerleri çalışıldı. Bu protokole göre; Grup-1’de ameliyat öncesi 1 kez, Grup-2’de 0. ve 1. gün olmak üzere 2 kez, Grup-3’de 0. , 1. ve 2. gün olmak üzere 3 kez yukarıda belirtilen laboratuvar testleri yapıldı.

Klinik takip süreci sonucunda ameliyat kararı verilen veya medikal tedavi kararı verilip taburcu edilen hastalardaki D-dimer ve PKT değerlerinin değişim seviyelerine bakıldı. Hastaların klinik süreçlerini etkilememek ve verilecek tedavi kararına etkili olmaması amacıyla belirtilen laboratuvar değerlerinin sonuçları hastanın tedavi süreci tamamlandıktan sonra sadece çalışmanın yürütücü hekimleri tarafından değerlendirildi, tedavi süreci devam ederken hastanın tedavisinden sorumlu olan hekime sonuçlar hakkında bilgilendirme yapılmadı.

### **Hemogram**

Örnek almak için EDTA’lı tüpler (BD, Vacutainer, USA) kullanıldı. Örnek alımını takiben tüp içeriği nazikçe karıştırıldı ve tam otomatik hemogram cihazında (CELL DYN 3700, Abbott, USA) kan parametreleri test edildi. Tüm parametreler için üretici firma referans aralıkları temel alındı.

### **CRP**

Örnek almak için içerisinde pıhtılaşmayı aktive eden jel bulunan tüpler (Plus Serum/CAT with Clot Activator, BD, Vacutainer, USA) kullanıldı. Örnek alımından 30 dakika sonra yaklaşık 2500 rpm’de 5 dk. santrifüj edilerek serum elde edildi. Serum CRP düzeyi neflometrik yöntemle IMAGE 800 (Beckman Coulter, USA) cihazı kullanılarak orijinal reaktiflerle üretici firma önerileri doğrultusunda ölçüldü. CRP sınıır değerleri için üretici firma referans aralıkları temel alındı.

### **D-dimer**

Örnek almak için sitrat, teofilin, adenozin, dipiridamol (CTAD) karışımı tüpler (BD, Vacutainer, USA) kullanıldı. Örnek alımını takiben tüp içeriği nazikçe karıştırıldı. Daha sonra yaklaşık 500 rpm’de 5 dk. santrifüj edilerek plazma elde edildi. Plazma D-dimer düzeyi iCROMA (BODITECH, Korea) cihazıyla orijinal reaktifler



kullanılarak üretici firma önerileri doğrultusunda ölçüldü. D-dimer sınır değerleri için üretici firma referans aralıkları temel alındı.

### **Prokalsitonin**

Örnek almak için içerisinde pıhtılaşmayı aktive eden jel bulunan tüpler (Plus Serum/CAT with Clot Activator, BD, Vacutainer, USA) kullanıldı. Örnek alımından 30 dakika sonra yaklaşık 2500 rpm’de 5 dk. santrifüj edilerek serum elde edildi. Serum PKT düzeyi ELISA yöntemiyle VIDAS (bioMérieux, France) cihazı yardımıyla orijinal reaktifler kullanılarak üretici firma önerileri doğrultusunda tespit edildi. PKT sınır değerleri için üretici firma referans aralıkları temel alındı.

### **İstatistiksel Yöntemler**

Çalışmada kullanılan sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov Normallik testi ile incelendi ve bazı değişkenlerin normal dağılıma uygun olmadığı görüldü buna göre sayısal değişkenlerin; 1. Gün ameliyat olanlar ile ameliyat olmayanlar arasındaki karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi, 0. Gün ve 1. Gün ameliyat olanlar ile ameliyat olmayanlar arasındaki karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi, 1. Gün ameliyat olan hastaların 0. Gün ölçümleri ile 1. Gün ölçümleri arasındaki karşılaştırmalarda Wicoxon testi, 0. Gün ölçümleri ile 1. Gün ölçümleri arasındaki karşılaştırmalarda Wilcoxon testi, ameliyat olmayan hastaların 0. Gün, 1. Gün ve 2. gün ölçümleri arasındaki karşılaştırmalarda Friedman testi kullanıldı. Kruskal wallis ve Friedman testlerinde önemli fark bulunması durumunda çoklu karşılaştırma testi olarak Bonferroni testi kullanıldı. Sayısal değişkenler ortanca ve çeyreklikler arası genişlik  $[Q_1-Q_3]$  biçiminde gösterildi. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Ki-Kare testleri kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile gösterildi. p değerleri 0,05’in altında hesaplandığında istatistiksel olarak önemli kabul edildi. Hesaplamalar hazır istatistik yazılımı ile yapıldı (IBM SPSS Statistics. Version 22.0. Armonk. NY: IBM Corp.).

## 5. BULGULAR

Toplam 141 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 60 (%42.5)'i kadın, 81 (%57.5)'i erkekti. Yaş ortalaması 44 (18-65) idi. Hastalar gereç ve yöntemlerde belirtilen şekilde 3 ana gruba ayrıldı.

Grup 1, 13 (%31.7)'ü kadın 28 (%68.3)'i erkek hasta olmak üzere toplam 41 hastadan oluştu. Hastaların yaş ortalaması 35 (25-52) olarak hesaplandı. Bu hastaların tanıları; akut apandisit 24 (%58.6) hasta, intestinal obstrüksiyon 6 (%14.6) hasta, inkarsere herni 4 (%9.8) hasta, akut kolesistit 2 (%4.9) hasta, apendices epiploica nekrozu 2 (%4.9) hasta, kolon malignitesi 1 (%2.4) hasta, hasta, mezenter iskemi 1 (%2.4) hasta ve negatif eksplorasyon 1 (%2.4) hasta olduğu belirlendi. Ek hastalık olarak 8 (%19.5) diabetes mellitus, 7 (%17.1) hastada hipertansiyon, 1 (%2.4) konjestif kalp yetmezliği ve 1 (%2.4) hastada kronik obstrüktif akciğer hastalığı mevcuttu. Hastaların 2'sinde (%4.9) yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu gelişti. Ortalama yatış günü 3 (2-5) gündü. Mortalite yoktu

Grup 2, 14 (%42.4)'ü kadın, 19 (%57.6)'u erkek hasta olmak üzere toplam 33 hastadan oluştu. Hastaların yaş ortalaması 35 (26-40) olarak bulundu. Bu hastaların tanıları; apandisit 25 (%75.7) hasta, akut kolesistit 3 (%9.1) hasta, intestinal obstrüksiyon 2 (%6.1) hasta, mezenter iskemi 1 (%3) hasta, peptik ülser perforasyonu 1 (%3) hasta ve inkarsere inguinal herni 1 (%3) hasta olduğu belirlendi. Ek hastalık olarak 3(%9.1) hastada diabetes mellitus, 3(%9.1) hastada konjestif kalp yetmezliği, 1 (%3) hastada kronik obstrüktif akciğer hastalığı mevcuttu. Hastaların 3'ünde (%9.7) yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonu gelişti. Ortalama yatış günü 3 (3-5) gündü. Mortalite yoktu

Grup 3, 33 (%49.3)'ü kadın, 34 (%50.7)'u erkek hasta olmak üzere toplam 67 hastadan oluşturuldu. Hastaların yaş ortalaması 54 (41-62) olarak hesaplandı. Bu hastaların tanıları; 25 (%37.3) akut taşlı kolesistit, 18(%26.9) hasta intestinal obstrüksiyon, 17(%25.4) non-spesifik karın ağrısı, 2 (%3) redükte inguinal herni, 2 (%3) akut divertikülit, 2 (%3) akut pankreatit ve 1 (%1.5) hasta üreter taşı olduğu belirlendi. Ek hastalık olarak 10(%14.9) hastada diabetes mellitus, 8 (%11.9) hastada hipertansiyon,

1 (%1.5) hastada kronik obstrüktif akciğer hastalığı mevcuttu. Ortalama yatış günü 4.3 (4-5) gündü. Mortalite ve morbidite yoktu.

Yaş, WBC, CRP, D-Dimer ve PKT için yapılan istatistiksel değerlendirmede; Yaş; İstatistiksel olarak Grup 3'deki hastaların yaş ortalamasının Grup 1 ve Grup 2'den yüksek olması anlamlı idi ( $p<0.001$ ).

WBC; Grup 1 hastalarda WBC değerleri diğer gruplara göre yüksek idi ve bu değer istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.002$ ), Grup 3 hastalarında ise WBC değerinin zamana bağlı düşüş eğiliminde olduğu görüldü ve bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ).

CRP; Grup 1 hastalarında CRP değerleri diğer gruplara göre yüksek idi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.9$ ). Grup 2 hastalarında CRP değerinin bir günlük takipte yükseldiği tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.003$ ). Grup 3'de CRP değerinin düşüş eğiliminde olduğu görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ).

D-Dimer; tüm gruplar içerisinde en yüksek D-Dimer seviyesine başvuru anında Grup 3'te saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.526$ ). Grup 2 hastalarında D-Dimer seviyesinin zamana bağlı yükseldiği tespit edildi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.027$ ). Grup 3 hastalarında D-Dimer seviyelerinin düşme eğiliminde olduğu görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ).

PKT; tüm gruplarda başvuru gününde normal sınırlar içerisinde bulundu. Grup 2 hastalarında zamana bağlı PKT değerinin yükseldiği tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.001$ ). Grup 3 hastalarda ise PKT değerinin düşük seyretmesi istatistiksel açıdan anlamlıydı ( $p=0.005$ ).

Tablo 5. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Toplu Sonuçları

	Ameliyat Günü	P			
	0. Gün (41 hasta)	1. Gün (33 Hasta)	Yalnızca Takip (67 Hasta)		
<b>YAŞ</b>	35 [25-52]	35 [26-40]	54 [41-62]	<b>&lt;0,001<sup>a</sup></b>	
<b>WBC</b>	<b>0. GÜN</b>	12300 [9400-14900]	11700 [8900-14900]	10000 [6900-12700]	<b>0,002<sup>b</sup></b>
	<b>1. GÜN</b>		11800 [8900-14900]	8000 [6400-11200]	<b>&lt;0,001</b>
	<b>2. GÜN</b>			7900 [6200-9700]	
	<b>p</b>		0,978	<b>&lt;0,001<sup>c</sup></b>	
<b>CRP</b>	<b>0. GÜN</b>	27 [11-70]	23 [4-112]	23 [6,1-73]	0,936
	<b>1. GÜN</b>		30 [5,62-145]	19 [5,62-69,8]	0,330
	<b>2. GÜN</b>			19 [4,8-65]	
	<b>p</b>		<b>0,003</b>	<b>&lt;0,001<sup>d</sup></b>	
<b>D-DİMER</b>	<b>0. GÜN</b>	245 [106-903]	216 [101-599]	258 [102-453]	0,526
	<b>1. GÜN</b>		346 [127-960]	199 [80-492]	0,177
	<b>2. GÜN</b>			236 [76-562]	
	<b>p</b>		0,027	<b>&lt;0,001<sup>e</sup></b>	
<b>PROKALSI TONİN</b>	<b>0. GÜN</b>	0,05 [0,05-0,12]	0,06 [0,05-0,34]	0,05 [0,05-0,14]	0,259
	<b>1. GÜN</b>		0,1 [0,05-0,49]	0,05 [0,05-0,12]	0,077
	<b>2. GÜN</b>			0,05 [0,05-0,1]	
	<b>p</b>		<b>0,001</b>	<b>0,005<sup>e</sup></b>	

## 6. TARTIŞMA

Akut karın ağrılarında etyolojik faktörün erken belirlenmesi ve cerrahi bir patoloji söz konusu ise hızlı müdahale edilmesi mortalite ve morbidite oranlarının azaltılmasını sağlayan en önemli faktörlerdendir (Füzün ve ark. 1997). Tüm karın ağrıları değerlendirildiğinde hastaların %75-80'inde etyolojik faktörlerin non-spesifik olduğu ve hastaneye yatış gerektirmeden tedavi edilebileceği belirlenmiştir (Stefanidis et al. 2009). Kalan hasta grubunda ileri incelemeler için hastaneye yatış gerekli olduğu, bu hasta grubunun da %40-45'inde başvuru anında yapılan tüm incelemelere rağmen cerrahi girişim gerekli olup olmadığı konusunda net karar verilemeyip arada kaldığı ve klinik takip sonuçlarına göre medikal tedavi kararı verildiği bilinmektedir (Graff and Robinson 2001, Lameris et al. 2007). Başvuru anında karın ağrılı hastaya yaklaşım algoritmasındaki standart protokollere rağmen cerrahi girişim veya medikal tedavi kararı verilemeyen bu hasta grubu için çok sayıda tekrarlanan laboratuvar, radyolojik veya invaziv incelemeler yapılmakta, bu da hem işgücü kaybına hem de maliyet artışına neden olmaktadır.

Belirtilen nedenlerden dolayı başvuru anında tedavi algoritması kesin olarak belirlenemeyen hastalar için standart olarak uygulanan ve klinik pratikte kabul edilmiş tanı basamakları dışında ilave bazı parametreler kullanılmaktadır. Bu amaçla akut karın sendromu hastalarında lökosit ve CRP'ye (Chi et al. 1996) ilave olarak çalışılmış olan markerler arasında PKT (Wu et al. 2012), D-Dimer (Akyildiz ve ark. 2008), İnterlökin-1, İnterlökin-1 reseptörü, İnterlökin-1 reseptör antagonisti (Dinarello 1998), İnterlökin-6 (Kishimoto 1989), Plazma laktat konsantrasyonu (Lange and Jacker 1994) ve Neopterin (Mengüçük ve ark. 2010) sayılabilir. Ancak tek tek tanıda kullanılan bu parametrelerin eş zamanlı değişimlerinin tanıdaki değeri bilinmemektedir. Biz bu parametrelerden beyaz küre, CRP, D-Dimer ve PKT'nin eş zamanlı değişimlerinin tanı değeri taşıyıp taşımadığını bulmaya çalıştık.

Lökosit düzeyi karın ağrılı hastalarda ilk değerlendirmede cerrahi pratiğinde en sık kullanılan laboratuvar parametresidir. Lökosit düzeylerinin yüksekliğinin akut karın ağrılı hastalarda cerrahi kararı verdirmede etkili olduğu çok sayıda çalışma ile göste-

rilmiş ve bu bilgi cerrahi textbooklara da geçmiştir (Schwartz SI. Principles of Surgery. 7th ed. New York: McGraw-hill, P. 1033-79, Ertekin ve ark. 2009 K. Akut Karın Hastasına Yaklaşım: Acil Cerrahi Nobel tıp kitabevi, S,257-77). İskemi ve/veya inflamasyon varlığında en erken yükselen laboratuvar parametrelerinden biri de akut faz reaktanı olan CRP dir. Akut karın ağrılı hastalarda başvuru anında CRP düzeyindeki yüksekliğin cerrahi kararı üzerine etkili olduğu (El-Awady et al.), hatta başvuru anında CRP düzeyinin düşük olmasının ameliyat kararından uzaklaştırabileceği savunulmuştur (Eugene et al. 1994).

Çalışmamızda karın ağrısı ile başvuran hastalarda hastaneye kabul edildikleri anda genel olarak beyaz kürede bir artış olmakla beraber gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. Ancak patolojik halin mevcudiyetinde ve devamında artış eğiliminde olduğu görülmektedir. Bu yaklaşımla grup 2 de zamana bağlı artış saptanırken, grup 3'te hastaların iyileşmesine bağlı olarak azalma saptanmıştır. Benzer bulgular CRP'in değerlerinde de mevcuttu. İnflamasyonun varlığına ve şiddetine bağlı olarak CRP'de artış ortaya çıkmıştır. Dolayısı ile en yüksek CRP değerleri grup 2'de saptanmıştır.

Çalışmamızda medikal tedavi uygulanmış olan hasta grubunda hem başvuru anında lökosit ve CRP düzeylerinin cerrahi tedavi uygulanan gruplardan daha düşük olduğu, hem de klinik süreç boyunca bu parametrelerin azalma eğiliminde olduğu belirlendi. Bu sonuçlar klasik cerrahi bilgileriyle uyumluydu ve beklenen sonuçlardı.

Literatürde karın ağrılı hastalarda başvuru anında düzeylerinin araştırıldığı belirtilen diğer belli başlı parametreler D-Dimer ve PKT'dir (Acosta et al 2004, İçöz ve ark. 2006). D-Dimer ve lökosit düzeylerinin karşılaştırıldığı mezenter iskemi modelli deneysel bir çalışmada (Kurt ve ark. 2005) tanı için D-Dimer seviyesinin lökosit sayımına alternatif olabileceği belirtilmiştir. Sebebi bilinmeyen akut karın sendromu tanısı ile acil şartlarda cerrahi girişim uygulanmış olan hastaları içeren klinik bir çalışmada ise (Akyıldız ve ark.) D-Dimer seviyesinin anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiş ve bu hasta grubunda kullanılabilecek önemli bir parametre olduğunu bildirilmiştir . Bizim çalışmamızda da D-Dimer ameliyat edilmeyen grupta en düşük olarak bulundu. Grup-2'de başlangıçta daha düşük seviyede ölçülmesi artış

mekanizmasına uygun olarak patolojik prosesin henüz etkin olmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda başvuru anında en yüksek D-Dimer seviyelerinin Grup -3'te saptanması bu gruptaki hastaların yaş ortalaması diğer gruplara göre daha yüksek olması ve bu gruptaki hastaların daha fazla yandaş hastalık taşımaya bağlı olabilir. Bu bulgu literatür verileri ile zıt olması muhtemelen karşılaştırma yapılan diğer çalışmalarda sadece ameliyat edilmiş olan hastaların çalışmalara dahil edilmiş olmasına bağlıdır. Üstelik bu sonucun klinik takip uygulanmış olan hasta grubundaki D-Dimer seviyelerinin sonucunun düşüş eğiliminde olması sonucu ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Bu verilerle başvuru anında D-Dimer düzeyindeki yükseklik ameliyat kararı verirmede tek başına yeterli değildir denilebilir.

Benzer şekilde literatürde PKT düzeyi ile acil cerrahi girişimler arasındaki ilişkiyi inceleyen çok sayıda çalışma mevcuttur (Kouame et al. 2005, Kafetsiz et al 2005, Sand et al. 2009, Mengüçük ve ark. 2010). Fakat bu çalışmalar incelendiğinde; tanıları belli olan, cerrahi girişim endikasyonu koyulmuş olan ve ilk 24 saat içerisinde ameliyat edilmiş olan hastaların çalışmalara dahil edildiği görülmektedir. Üstelik PKT ile ilgili yorum yapılan birçok klinik çalışmada metodolojinin sadece başvuru anında ölçülen PKT değerleri ile ameliyat bulgularının karşılaştırılması şeklinde dizayn edilmiş olduğu anlaşılmaktadır (Kafetsiz et al 2005, Sand et al. 2009, Mengüçük ve ark. 2010). Bizim verilere göre başvuru anında tüm grupların aynı PKT değerine sahip olmasına rağmen hastalarda patolojik bir durumun mevcudiyeti zaman bağlı PKT artışına yol açabileceğini düşündürmektedir.

Başvuru anında ameliyat kararı verilen hastalarda PKT düzeyinin düşük olarak belirlenmesi erken dönemde cerrahi uygulanmış olması nedeniyle beklenen bir sonuçtu. Bizde literatür bilgilerine uygun olarak tedavi edilmemiş patolojik bir nedenin devam ettiği grup 2'deki hastalarda artış gösterdiğini saptadık. Birinci gün ameliyat edilen hastalarda yükselme eğiliminde olan PKT düzeyi de etyolojinin başlangıcının üzerinden zaman geçmiş olması nedeniyle beklenen bir sonuçtu.

Ameliyatsız takip edilen grupta PKT düzeyinin hep düşük kalması, başka bir deyişle yükselme eğiliminde olmaması tedavi yönteminin belirlenmesinde etkili bir faktör olabilir şeklinde yorumlanmıştır.

Çalışmamızı diğer literatür çalışmalarından ayıran, çalışmaya baş vuru anında tanısı ve cerrahi tedavi kararı verilir verilmeyeceği belli olmayan hastaların dahil edilmesidir. Ayrıca diğer farklılık D-dimer ve PKT düzeylerine sadece başvuru anında değil klinik tedavi süresince değişimlerin incelenmesidir.

Sonuç olarak; D-Dimer seviyesinin yüksekliği cerrahi kararının verilmesinde tek başına etkili olmaması gereken bir parametredir. D-Dimer seviyesinin seyri daha anlamlı bir parametredir ve cerrahi girişim ihtiyacı olmayacak olan hastalarda düşüş eğilimindedir. Aynı hasta grubunda PKT değerinin yükselmiyor olması cerrahi girişimden uzak durulması fikrini desteklemek için kullanılabilir. Özellikle tanıda kararsız kalınan durumlarda beyaz küre ve CRP'deki patolojik değişimlere ek olarak eş zamanlı D-Dimer ve PKT değerlerindeki değişim tanı koymada kullanılabilir.



## 7. SONUÇLAR

Sonuç olarak; klasik yöntemlerle tanısı koyulamayan ve tedavi metodolojisinin belirlenmesinde arada kalınmış olan non-travmatik akut karın ağrılı hastalarda PKT ve D-Dimer düzeyinin yardımcı olabileceğini düşünüyoruz.

Bu hasta grubunda başvuru anındaki D-Dimer seviyesinin yüksekliği cerrahi kararının verilmesinde tek başına yeterli bir parametre değildir. D-Dimer seviyesinin seyri daha anlamlı bir parametredir ve cerrahi girişim ihtiyacı olmayacak olan hastalarda düşüş eğilimindedir.

Aynı hasta grubunda PKT değerinin klinik süreçte yükselme eğiliminde olması cerrahi girişim gerekliliği, düşük olarak sebat etmesi, diğer bir deyişle yükselmiyor olması cerrahi girişimden uzak durulması fikrini desteklemek için kullanılabilir.

## 8. ÖZET

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Non-travmatik akut karın ağrılarında tanı konulması aşamasında arada kalınan hastalarda karar vermek için bazı laboratuvar parametreleri kullanılmaktadır. Bu çalışmada; akut karın ağrısı ön tanısıyla hastaneye yatırılan hastalarda lökosit, CRP, D-Dimer ve prokalsitonin seviyelerinin değişiminin cerrahi kararı vermedeki etkinlikleri araştırılmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışma; acil servise başvuran ve travma dışı akut karın ağrısı ön tanısı ile genel cerrahi konsültasyonu istenilen 18-65 yaş arası hastalar üzerinden yürütüldü. Çalışmaya dahil edilen hastalar; başvuru gününde ameliyata alınanlar (Grup-1), 1. gün ameliyata alınanlar (Grup-2) ve klinik takip sonrasında ameliyat endikasyonu koyulmayanlar (Grup-3) şeklinde 3 ana gruba bölündü. Bu gruplarda belirtilen süreler boyunca günde 1 sefer rutin olarak çalışılan hemogram ve CRP testlerine ek olarak D-dimer ve PKT değerleri çalışıldı. Bu protokole göre; Grup-1’de ameliyat öncesi 1 kez, Grup-2’de 0. ve 1. gün olmak üzere 2 kez, Grup-3’de 0. , 1. ve 2. gün olmak üzere 3 kez yukarıda belirtilen laboratuvar testleri yapıldı. Klinik takip süreci sonucunda ameliyat kararı verilen veya medikal tedavi kararı verilip taburcu edilen hastalardaki D-dimer ve PKT değerlerinin değişim seviyelerine bakıldı.

### **BULGULAR:**

Çalışmada Grup1’de 41, Grup 2’ de 33 ve Grup 3’de 67 olmak üzere toplam 141 hastanın WBC, CRP, D-Dimer ve PKT değerleri incelendi. WBC düzeyi; Grup 3’deki hastalarda düşüş eğilimindeydi ( $p<0.001$ ). CRP düzeyi; Grup 2’deki hastalarda yükselmişti ( $p=0.003$ ). Grup 3’deki hastalarda düşüş eğilimindeydi ( $<0.001$ ). PKT düzeyinin Grup 3’deki hastalarda düşük seyretmesi istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.001$ ).

**SONUÇ:** Klasik yöntemlerle tanısı koyulamayan ve tedavi metodolojisinin belirlenmesinde arada kalınmış olan non-travmatik akut karın ağrılı hastalarda başvuru anındaki D-Dimer seviyesinin yüksekliği tek başına cerrahi kararı verdirmemelidir. D-Dimer seviyesinin düşüş eğiliminde olması cerrahi ihtiyacının olmayacağını bir

göstergesidir. Aynı hasta gurubunda PKT değerinin klinik süreçte yükselme eğiliminde olması cerrahi girişim gerekliliği, düşük olarak sebat etmesi, diğer bir deyişle yükselmiyor olması cerrahi girişimden uzak durulması fikrini desteklemek için kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Karın ağrısı, travma-dışı, akut batın, PKT, D-Dimer, WBC, CRP

## SUMMARY

**INTRODUCTION AND AIM:** Some laboratory tests are used to decide for irresolute patients of non-traumatic acute abdomen pain. In this study, effects of leucocyte, CRP, D-Dimer and procalcitonin levels change in surgery decision were searched on patients hospitalized with acute abdomen pain.

**MATERIAL AND METHOD:** This study was performed on emergency unit patients between ages of 18-65, consulted to general surgery clinic with pre-diagnosis of acute abdomen pain. The patients included to study were divided to three main groups as: operated in application day (Group-1), operated in post-operative 1.day (Group 2), operated in post-operative 2.day (Group 3). In these groups; in addition to hemogram and CRP tests that are examined once a day in routine, D-dimer and Procalcitonin were examined. According to this protocol; mentioned tests performed before operation for once in Group-1, twice in Group-2 as 0. and 1.days, three times in Group-3 as 0., 1. and 2. days. D-dimer and procalcitonin change levels of patients operation decision and medical treatment and discharge decision given were examined.

**FINDINGS:** In the study; WBC, CRP, D-Dimer and PKT levels of patients, 41 in Group-1, 33 in Group-2, 67 in Group-3 were examined. WBC level was in decrease in Group-3 ( $p < 0.001$ ). CRP level was elevated in Group-2 ( $p = 0.003$ ), in decrease in Group-3 ( $< 0.001$ ). Low-holding levels of PKT in Group-3 was statistically significant.

**RESULT:** Elevated levels of application-time D-Dimer should not effect surgery decision by itself in non-diagnosed or indecisive non-traumatic acute abdomen pain diagnosed patients. Tendency of decrease is the manifestation that surgery will be unnecessary. In same patient group, tendency of elevation of Procalcitonin levels can be used for supporting surgical intervention. However, tendency of decrease or non-elevating levels -in other words-, can be used for supporting to avoid surgical intervention decision.

**Key words:** Abdominal pain, non-traumatic, acute abdomen, prokalsitonin, D-dimer, CRP, WBC

## KAYNAKLAR

- Altındaş M, Özdemir M.(2003) Bir bakteri enfeksiyon belirleyicisi: Prokalsitonin enfeksiyon Dergisi 17(2): 251-7.
- Acosta S, Nilsson TK, Björck M. (2004) D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg* 91:991-4.
- Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bojuon C. (1993) High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 341:515-8.
- Akyildiz H, Akcan A, Ozturk A, Sozuer E, Kucuk C, Yucel A. (2008) D-dimer as a predictor of the need for laparotomy in patients with unclear non-traumatic acute abdomen. A preliminary study. *Scand J Clin Lab Invest* 1-6.
- Balthazar EJ, George W. Holmes Lecture. (1994) CT of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 162:255-61.
- Boey JH. (1991) Acute Abdomen. In:Way LW (Ed.). *Current Surgical Diagnosis and Treatment*.9<sup>th</sup> ed. Los Altos: Appleton&Lange. p.430-41.
- Brown DF, Fischer RH, Novelline RA, Kim J, Nagurney JT. (2002) The role of abdominal computed tomography scanning in patients with non-traumatic abdominal symptoms. *Eur J Emerg Med*,9(4):330-3.
- Brunkhorst FM, Forcyki ZF, Wagner J. (1995)Frühe identifizierung der biliären akuten pankreatitis durch procalcitonin-immunreaktivitat-vorläufige ergebnisse *Chir Gastroenterol* 11(Suppl2): 42-6.
- Baumann H, Gauldie J. (1994 ) The acute phase response. *Immunology Today* Feb; 15(2): 74-80.
- Beutler B, Cerami A. (1987) Cachectin. More than a tumor necrosis factor. *N Engl J Med*; 317: 379-85.
- Balthazar EJ, Megibow AJ, Siegel SE, Birnbaum BA. (1991) Appendicitis: prospective evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 180(1):21-4.
- Bennett GL, Harvey WB, Slywotzky CM, Birnbaum BA. (2003) CT of the acute abdomen: gynecologic etiologies. *Abdom Imaging* 28(3):416-32.

- Blijlevens NMA, Donnelly JP. (2000) Procalcitonin does not discriminate infection from inflammation after allogenic bone marrow transplantation. *Clin Diag Lab Immunology* 7(6): 889-92.
- Chapman CS, Akhtar N, et al. (1990) The use of D-dimer assay by enzyme immunoassay and latex agglutination techniques in the diagnosis of deep vein thrombosis. *Clinic Lab Haematology*. 12: 37-42
- Currie MS, Murali Krishna Rao K, et al. (1994) Age and functional correlations of markers of coagulation and inflammation in the elderly: Functional implications of elevated cross-linked fibrin degradation products (ddimers). *Journal American Geriatr Society* 42:738-742
- Chi CH, Shiesh SC, Chen KW, Wu MH, Lin XZ. (1996) C-reactive protein for the evaluation of acute abdominal pain. *Am J Emerg Med*, 14:254–256.
- Chen JL, Dorfman GS, Li MC, Cronan JJ. (1996) Use of computed tomography scanning before and after sitting in an emergency department. *Acad Radiol* 3(8):678-82.
- Cho KC, Morehouse HT, Alterman DD, Thornhill BA. (1990) Sigmoid diverticulitis: diagnostic role of CT-comparison with barium enema studies. *Radiology* 176(1):111-5.
- Carlstedt F, Lind L.(2001) Hypocalcemic Syndromes. *Critical Care Clinics* 17: 1.
- Clyne B, Olshake JS. (1999) The C-reactive protein. *J Emerg Med* 17:1019-25.
- Cassatella MA. (1995) The production of cytokines by polymorphonuclear neutrophils. *Immunol Today*; 16: 21-6.
- Dhillon S, Halligan S, Goh V, Matravers P, Chambers A, Remedios D. (2002) The therapeutic impact of abdominal ultrasound in patients with acute abdominal symptoms. *Clin Radiol* 57(4):268-71.
- Dinarello CA. Interleukin-1, Interleukin-1 receptors and Interleukin-1 receptor antagonist. *Int Rev Immunol* 1998; 16 (5-6): 457-99.
- El-Awady SI, El-Nagar M, El-Dakar M, Ragab M, Elnady G. (2009) Bacterial translocation in an experimental intestinal obstruction model. C-reactive protein reliability? *Acta Cir Bras*. 24:98–106.
- Ertekin C, Güloğlu R, Taviloğlu (2009) K. Akut Karın Hastasına Yaklaşım: Acil Cerrahi Nobel tıp kitabevi, S,257-77.

- Eugene A, Barnett MM, Young C, Sanjiv L, Murthy RN, Paul H.G. (1994) Diagnostic value of CReactive Protein in Acute Appendicitis. *Dis Colon Rectum* 37:49-51.
- Ertekin C, Kalaycı G.(Editör). (2002) Akut karın hastalıkları. Genel Cerrahi 1. ciltte. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, S. 195-215.
- Erdine S. (2002) Ağrı 2. baskı. İstanbul: Nobel tıp kitapevleri, S. 20-9.
- Fidler J, Paulson EK, Layfield L. (1996;) CT evaluation of acute cholecystitis: findings and usefulness in diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 166(5):1085-8.
- Füzün M, Değerli Ü, Bozfakıoğlu Y (Editörler). (1997) Cerrahi Gastroenteroloji'de Akut karın sendromu. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevi, S.274-82.
- Fisher JE, Nussbaum MS, Chance WT, Luchette F. (1999) Manifestation of Gastrointestinal Disease. *Schwartz SI. Principles of Surgery. 7th ed. New York: McGraw-hill, P. 1033-79*
- Ferrell BA, Cassel CK, Leipzig RM, Cohan HJ, Larson EB, Meier DE. (2003) Acute and chronic pain. *Geriatric Medicine An evidence-Based Approach. 4. edition. P. 323–343*
- Fong Y, Lowry S. (1990 ) Tumor necrosis factor in pathophysiology of infection and sepsis. *Clin Immunol Immunopathol* May; 55(2): 157-70.
- Furukawa A, Sakoda M, Yamasaki M, Kono N, Tanaka T, Nitta N, et al. (2005) Gastrointestinal tract perforation: CT diagnosis of presence, site, and cause. *Abdom Imaging* 30(5):524-34.
- Frager D, Medwid SW, Baer JW, Mollinelli B, Friedman M. (1994) CT of smallbowel obstruction: value in establishing the diagnosis and determining the degree and cause. *AJR Am J Roentgenol* 162;37-41.
- Graff LG, Robinson D. (2001) Abdominal pain and emergency department evaluation. *Emerg Med Clin North Am*, 19:123-36.
- Guyton AC, Hall JE. (1996) Tıbbi Fizyoloji. 9. baskı. İstanbul: Nobel tıp kitapevleri, S. 609-20.
- Gendrel D, Bohuon C. (2000) Procalcitonin as a marker of bacterial infection. *Pediatr Infect Dis J* 19: 679-88.
- Hager K, Platt D. (1995) Fibrin degradation product concentrations (D-dimer's) in the course of ageing gerontology; 41: 159-165

- Hayashi I. (1991) Laboratory diagnosis of left atrial thrombosis in patients with mitral stenosis. *Fukuoka Igaka Zasshi* 82:550-61 91
- Icoz G, Makay O, Sozbilen M, Gurcu B, Caliskan C, Firat O, et al.(2006) Is D-dimer a predictor of strangulated intestinal hernia? *World J Surg* 30:2165-9.
- Jaye DL, Waites KB. (1997) Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 16: 735-47.
- Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG. (1991) CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *AJR Am J Roentgenol* 156(1):93-5.
- Kafetzis DA, Velissariou IM, Nikolaides P (2005). Procalcitonin as a predictor of severe appendicitis in children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, Jul, 24: 484-487.
- Kishimoto T. (1989) The biology of interleukin-6. *Blood* 74: 1-14.
- Kouame DB, Garrigue MA, Lardy H, Machet MC, Giraudeau B, Robert M (2005). Is procalcitonin able to help in pediatric appendicitis diagnosis? *Ann Chir*, 130:169-74.
- Kurt Y, Akin ML, Demirbas S, Uluutku AH, Gulderen M, Avsar K, Celenk T (2005). D-dimer in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia secondary to arterial occlusion in rats. *Eur Surg Res*, 37:216-9.
- Kalafat H. (1997) Akut Karın İÜ. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Acil Hekimlik Sempozyumu, İstanbul, S. 221-231
- Lange H, Jackel R (1994) Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. *Eur J Surg*, 160:381–384.
- Lameris W, Randen A, Dijkdraaf M, Bossuyt P, Stoker J, Boermeester M. (2007) Optimization of diagnostic imaging use in patients with acute abdominal pain (OPTIMA): Design and rationale. *BMC Emergency Medicine*, 7:9.
- Lee R, Tung HK, Tung PH, Cheung SC, Chan FL. (2003) CT in acute mesenteric ischaemia. *Clin Radiol* 58(4):279-87.



- Markers of haemostatic system activation in acute deep venous thrombosis evolution during the first days of heparin treatment. The DVTENOX Study Group. *Thromb Haemost.* 1993;70: 909-914
- Miller SK, Alpert PT. (2006) Assessment and differential diagnosis of abdominal pain. *Nurse Pract*;31(7):38-45, 47.
- Menteş A, Sayek İ. (1996) *Temel Cerrahi*. 2. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, S.1393-1402.
- Maglinte DD, Balthazar EJ, Kelvin FM. (1997) The role of radiography in the diagnosis of small bowel obstruction. *Am J Roentgenol* 168:1171-80.
- Maglinte DD, Kelvin FM, Sandrasegaran K, Nakeeb A, Romano S, Lappas JC, et al.(2005) Radiology of small bowel obstruction: contemporary approach and controversies. *Abdom Imaging* 30(2):160-78.
- MacKersie AB, Lane MJ, Gerhardt RT, Claypool HA, Keenan S, Katz DS, et al. (2005) Nontraumatic acute abdominal pain: unenhanced helical CT compared with three-view acute abdominal series. *Radiology* 237(1):114-22.
- Malone AJ Jr, Wolf CR, Malmed AS, Melliore BF. (1993) Diagnosis of acute appendicitis: value of unenhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 160(4):763-6
- Moss A, Hamburger S, Moore R. (1998) *Use of Selected Medical Device Implants in the United States*, Vital and Health Statistics no. 191. Hyattsville, Md, National Center for Health Statistics
- Meisner M, Tschaikowsky K, Spiessl CH, Schüttler J. (1996) Procalcitonin—A marker or modulator of the acute immune response. *Intens Care Med* 22 (Suppl 1): 14.
- Meissner M. (2000) *Procalcitonin: A new, innovative infection parameter; biochemical and clinical aspects*. 3 rd revised and extended Ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 9.
- Meisner M, Tschaikowsky K, Hutzler A, Schick C, Schüttler J. (1998) Postoperative plasma concentrations of procalcitonin after different types of surgery. *Intens Care Med* 24: 680-4.
- Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, Dinges DF, Mullington JM. (2001) Absence of diurnal variation of C-reactive protein concentrations in healthy human subjects. *Clin Chem* 47: 426-30.

- Mehmet Emin Mengüçük, Refik Ayten, Nurullah Bülbüller, Ahmet Gödekmerdan, Murat Başbuğ, İbrahim Mungan (2010) Akut Apendisit Tanısında Serum C-reaktif Protein, Prokalsitonin ve Neopterinin Yeri, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi, ELAZIĞ, Türkiye. Fırat Tıp Dergisi, 15(1): 40-43
- Nijsten MW, Olinga P. (2000) Procalcitonin behaves as a fast responding acute phase protein in vivo and in vitro. Crit Care Med 28: 586-8
- Oberhoffer M, Vogelsang H, Meier-Hellmann A, Jager L, Reinhart K. (1997) Anti-katacalcın-antibody reaction in different types of human leukocytes indicates procalcitonin content. Shock A487 (Suppl 1).
- Ohmann C, Franke C, Yang Q, Margulies M, Chan M, Elk PJ et al. (1995) Diagnosescore für akute Appendizitis. Chirurg 66:135-41. 48
- Oosterhuis WP, Zwinderman AH, Teeuwen MP, van Andel G, Oldenzijl H, Kerkhoff JF, Siebbeles HWR, Van der Helm HJ. Eur J Surg 1993; 159: 115-9.
- Kario K (1991) Matsuotetal which factors affect D-dimer levels in the elderly. Thrombosis R. 62: 501-508
- Povoa P. (2002) C-reactive protein: A valuable marker of sepsis. Intensive Care Med 28: 235-43.
- Patriquin HB, DiPietro M, Barber FE, Teele RL. (1983) Sonography of thickened gallbladder wall: causes in children. AJR Am J Roentgenol 141(1):57-60.
- Puylaert JB, van der Zant FM, Rijke AM. (1997) Sonography and the acute abdomen: practical considerations. AJR Am J Roentgenol 168(1):179-86.
- Peiper HJ, Schmid A, Steffens H, Tilling T (1987) Ultraschalldiagnostik beim akuten Abdomen und stumpfen Bauchtrauma. Chirurg 58:189.
- Rosalki SB. (2001) C-reactive protein. Int J Clin Pract. 55(4):269-70.
- Rubesin SE, Pretorius EC, Solomon JA, (2006) Plain radiographs of the Abdomen In: Radiology secrets, 2nd ed. Philadelphia, Pa : Elsevier Mosby; P.87-99.
- Rosen MP, Siewert B, Sands DZ, Bromberg R, Edlow J, Raptopoulos V. (2003) Value of abdominal CT in the emergency department for patients with abdominal pain. Eur Radiol 13(2):418-24.

- Slotwinski R, Olszewski WL, Chaber A, Slodkowski M, Zaleska M, Krasnode IW. (2002) The soluble tumor necrosis factor receptor I is an early predictor of local infective complications after colorectal surgery. *J Clin Immunol. Sep*;22(5):289-96.
- Sie P. (1995) The value of laboratory tests in the diagnosis of venous thromboembolism. *Haematologica*;80(suppl): 57-60
- Saez-Lorens X, Lagrutta F. (1993) The acute phase reaction during bacterial infection and its clinical impact in children. *Pediatr Infect Dis J* Jan; 12(1): 83-7.
- Scherer MA, Neumaier M. (2001) C-reactive protein in patients who had operative fracture treatment. *Clin Orthop Rel Res* 393: 287-93.
- Schoots IG, Levi M, Roossink EH, Bijlsma PB, van Gulik TM. (2003) Local intravascular coagulation and fibrin deposition on intestinal ischemia-reperfusion in rats. *Surgery* 133:411-9.
- Schwartz SI. *Principles of Surgery*. 7th ed. New York: McGraw-hill, P. 1033-79, Ertekin ve ark. 2009 K. Akut Karın Hastasına Yaklaşım: Acil Cerrahi Nobel tıp kitabevi, S,257-77).
- Shakhatreh HS. (2000) The accuracy of C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis compared with that of clinical diagnosis. *Med Arh*. 54:109–10
- Stefanidis D, Richardson WS, Chang L, Earle B, Fanelli RD. (2009) The role of diagnostic laparoscopy for acute abdominal conditions: an evidence-based review. *Surg Endosc*. 23:16-23.
- Sand M, Trullen XV, Bechara FG, Pala XF, Sand D, Landgrafe G, Mann B (2009). A prospective bicenter study investigating the diagnostic value of pro-calcitonin in patients with acute appendicitis. *Eur Surg Res*, 43:291-7
- Tissier M, Schouman-Claeys E, Bazelli R, Fichelle A. (2007) Acute abdomen film: is there hope of changing referring patterns? *J Radiol* 88(6):871-5.
- Tsugaya M, Hirao N, Sakagami H, Iwase Y, Watase H, Ohtaguro K, et al. (1990) Computerized tomography in acute pyelonephritis: the clinical correlations. *J Urol* 144:611-3.

- Verhost P.M.J, Kamp. O, Visser CA, et al (1993) Left atrial appendage flow velocity assessment using transesophageal echocardiography in non rheumatic atrial fibrillation and systemic embolism. *American Journal of Cardiology* 71: 192-199
- Winkeltau GJ, Schlosser GA, Schumpelick V, Bleese NM, Mommsen U (Eds.) (1999) *Akutes Abdomen In Chirurgie 4te Auflage*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag: S.885-913.
- Wu JY, Chen HC, Lee SH, Chan RC, Lee CC, Chang SS (2012) Diagnostic Role of Procalcitonin in Patients with Suspected Appendicitis. *World J Surg*.
- Whicher J, Bienvenu J, Monneret G. (2001). Procalcitonin as an acute phase marker. *Ann Clin Biochem* 38: 483-93.
- Young B, Gleeson M, Cripps AW. (1991) C-reactive protein: A critical review. *Pathology*. 23:118-24.
- Zielke A. (2002) Appendizitis. *Moderne Diagnostik. Chirurg* 73:782-90.