

T.C.
HİTİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**AKUT DİVERTİKÜLİT İLE AKUT EPİPLOİK
APANDAJİT'İN AYIRICI TANISINDA
LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN ÖNEMİ**

Dr. Fatih ŞAHİN
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doc. Dr. Ramazan TOPCU

ÇORUM 2023

I. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda yardımcı olan bilgisinden ve deneyimlerinden faydalandığım, desteğini her zaman yanımda hissettiğim hocalarım, Doç. Dr. İbrahim Tayfun ŞAHİNER ve Doç. Dr. Murat KENDİRCİ' ye;

Bu süreçte tecrübesiyle bana yol gösteren, bilgi ve becerilerimin artmasında büyük katkıları olan, her daim desteğini esirgemeyen tez danışmanım değerli hocam Doç. Dr. Ramazan TOPCU' ya;

Eğitimimin başından itibaren yakın ilgi, destek ve birikimlerini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlanmama olanak sağlayan, desteğini her zaman yanımda hissettiğim, bilgi ve becerilerimin artmasında büyük katkıları olan, bu eğitim sürecinin tüm zorluklarını beraber aştığımız sabır ve desteklerini benden esirgemeyen kıymetli hocalarım Doç. Dr. Veysel Barış TURHAN, Doç. Dr. Murat Baki YILDIRIM, Doç. Dr. Murat Bulut ÖZKAN, Öğr. Üyesi Orhan ASLAN, Öğr. Üyesi İsmail SEZİKLİ, Öğr. Üyesi Mahmut Arif YÜKSEK, Uzm. Dr. Bahadır KARTAL, Uzm. Dr. Mustafa YİĞİT ve cerrahi onkoloji yan dal uzmanı Dr. Ertuğrul Gazi ALKURT' a;

Bu sürecin tüm zorluklarını birlikte aştığımız, Genel Cerrahi Kliniği asistanları, Arş. Gör. Dr. Mehmet Berksun TUTAN, Arş. Gör. Dr. Kaan CANAL, Arş. Gör. Dr. Furkan ASLAN ve Arş. Gör. Salih KEPEZ 'e;

Varlığından güç aldığım sevgili eşim Merve ŞAHİN ve yaşama sevincim oğlum Yavuz Alp ŞAHİN' e;

Dr. Fatih ŞAHİN

Haziran 2023

II. İÇİNDEKİLER

I. TEŞEKKÜR	I
II. İÇİNDEKİLER	II
III. ÖZET	IV
IV. ABSTRACT	VI
V. KISALTMALAR	VIII
VI. TABLOLAR LİSTESİ	IX
VII. ŞEKİLLER LİSTESİ	X
VIII. RESİMLER LİSTESİ	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	12
2. GENEL BİLGİLER	15
2.1. Divertiküler Hastalık	15
2.1.1. Tanım.....	15
2.1.2. Terminoloji	15
2.1.3. Epidemiyoloji	16
2.1.4. Etiyopatogenez	16
2.1.5. Klinik ve Tanı	17
2.2. Akut Divertikülit	17
2.2.1. Sınıflandırma	17
2.2.2. Klinik ve Tanı	19
2.2.3. Ayırıcı Tanı	20
2.2.4. Görüntüleme Bulguları	20
2.2.5. Komplikasyonlar	21
2.2.6. Tedavi	23
2.3. Akut Epiplöik Apendajit	26
2.3.1. Anatomi	26
2.3.2. Patogenez	26
2.3.3. Klinik ve Laboratuvar Bulguları	27
2.3.4. Ayırıcı Tanı	27
2.3.5. Görüntüleme Bulguları	28
2.3.6. Tedavi	29

2.4. Laboratuvar Parametreleri.....	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	33
3.1. Araştırmanın Etik Yönü.....	33
3.2. Çalışma grubu.....	33
3.2.1. Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri.....	33
3.2.2. Çalışmaya Dahil Etmeme Kriterleri.....	34
3.3. Katılımcılarda Değerlendirilen Veriler.....	34
3.4. İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR.....	36
5. TARTIŞMA.....	42
6. SONUÇ VE ÖNERİ.....	45
7. KAYNAKLAR.....	46

III. ÖZET

Amaç: Akut divertikülit ile primer epiploik apandajitin ayırıcı tanısında klinisyenlerin kullandığı laboratuvar parametrelerinin etkinliğinin ortaya konulması amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: 01.01.2013-01.01.2022 tarihleri arasında Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi'ne başvuran, epiploik apandajit (EA) veya divertikülit (AD) tanısı almış toplam 184 hasta retrospektif olarak tarandı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, başvuru anındaki serum beyaz kan hücresi (WBC), nötrofil (NE), lenfosit (LY), hemoglobin (Hb), platelet (Plt), ortalama platelet hacmi (MPV), albümin (Alb), kreatin kinaz (CK), C-Reaktif Protein (CRP) değerleri, bu değerlerin birbirleri ile oranları, lezyon lokalizasyonları, bilinen kronik hastalıkları, yatış gereklilikleri, yatış süreleri, komplikasyon varlığı, girişim gereklilikleri, rekürrens durumu ve kolonoskopi sonuçları tarandı. İki grubun, klinik ve laboratuvar bulguları birbirleri ile karşılaştırıldı. Çoklu değişken analizinde anlamlılığını koruyan 3 değer 2 puan olarak belirlendi.

İki farklı değerlendirme kriteri ortaya konuldu. Ramcho indeksi (RI) kriterlerin AD ile pozitif anlamlılığına göre $RI = (Yaş \times NE \times CRP) / (LY \times Hb \times Alb \times CK) \times 100$ olarak belirlendi. Ramcho skoru (RS) ise yaş için 40 yıl ve üzeri 2 puan, NE 9000 ve üzeri 2 puan, Hb 13,75 altı 1 puan, Alb 4 altı 2 puan, CK 120 ve altı 1 puan, CRP 35 ve üzeri 1 puan olacak şekilde 0 ile 10 puan arasında bir skora sistemi oluşturuldu.

Bulgular: Toplamda 184 hasta çalışmaya dahil edildi. AD grubunda 109 hasta, EA grubunda 75 hasta vardı. İki grubun yaş ortalamaları EA için $44,81 \pm 16,5$ (43) yıl, AD için $57,08 \pm 15,62$ (58) yıl olarak bulundu. EA anlamlı olarak daha genç hastalarda görülmekte idi ($p < 0,001$). EA' da AD'ye göre NE ortalaması daha düşük, LY ortalaması, Hb ortalaması, Alb ortalaması, CK ortalaması ise daha yüksek olarak bulundu (sırası ile; $p = 0,016$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$). CRP ortalaması, nötrofil-lenfosit oranı (NLR) ve C-Reaktif protein-albümin oranı (CAR) AD tanılı hastalarda daha yüksek bulundu (sırası ile $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,001$). Her iki hastalık da en sık sigmoid kolonu tutmuştu. Her iki grubun yatış oranı ve yatış süreleri karşılaştırıldığında yatış oranları arasında anlamlı farklılık bulunmadı (sırasıyla $p = 0,074$ ve $p = 0,014$). EA hastalarının RI ortalaması $16,26 \pm 81,81$ (1,88), AD hastalarınınki ise $58,90 \pm 104,75$ (16,80) idi. AD hastalarında RI anlamlı biçimde yüksek bulundu ($p < 0,001$). EA'da RS ortalaması ise $2,67 \pm 2,03$ (3), AD de ise RS ortalaması $5,23 \pm 1,91$ (5) ile yine istatistiki olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulundu ($p < 0,001$). RS skorunun 5 ve üzeri olması %64,2 sensitivite

ve %81,3 spesifite ile AD için belirleyici bir skorlama olarak bulundu (OR 7,821, 3,881-15,757, $p<0,001$). Tüm tanısal belirteçler karşılaştırıldığında RS'nin %71,1 kesinlik ile diğer testlerden daha üstün olarak değerlendirme yapabildiği, RS 5 ve üzerinde olan olan bir hastanın AD grubuna ait olma olasılığının, 5 altı olan bir hastaya göre 6,82 kat daha fazla olduğu görülmüştür.

Sonuç: AD şüphesi olan hastalarda, ayırıcı tanıda fizik muayane, klinik öykü, semptomlar, laboratuvar inflamasyon belirteçleri ve radyolojik bulgular yanında RS güvenli bir şekilde kullanılabilir bir skorlama sistemidir.

Anahtar kelimeler: Primer epiploik apandajit, Akut divertikülit, Ramcho Skorlama Sistemi



IV. ABSTRACT

Aim: It is aimed to reveal the effectiveness of laboratory parameters used by clinicians in the differential diagnosis of acute diverticulitis and primary epiploic appendagitis.

Materials and methods: 184 patients diagnosed with epiploic appendagitis (EA) or diverticulitis (AD) who applied to Hitit University Medical Faculty Erol Olçok Training and Research Hospital between 01.01.2013 and 01.01.2022 were retrospectively screened. Patients' age, gender, serum white blood cell (WBC), neutrophil (NE), lymphocyte (LY), hemoglobin (Hb), platelet (Plt), mean platelet volume (MPV), albumin (Alb), creatine kinase (CK), C-Reactive Protein (CRP) values, the ratios of these values to each other, lesion localizations, known chronic diseases, hospitalization requirements, length of stay, presence of complications, intervention requirements, recurrence status, and colonoscopy results were scanned. The clinical and laboratory findings of the two groups were compared with each other. In the multivariate analysis, 3 values that remained significant were determined as 2 points.

Two different evaluation criteria were put forward. The Ramcho index (RI) was determined as $RI = (Age \times NE \times CRP) / (LY \times Hb \times Alb \times CK) \times 100$ according to the positive significance of the criteria with AD. The Ramcho score (RS) will be 2 points for those aged 40 and above, 2 points for NE 9000 and above, 1 point for Hb below 13.75, 2 points below Alb 4, 1 point for CK 120 and below, and 1 point for CRP 35 and above. A scoring system was created between 0 and 10 points.

Results: A total of 184 patients were included in the study. There were 109 patients in the AD group and 75 patients in the EA group. The mean age of the two groups was 44.81 ± 16.5 (43) years for EA and 57.08 ± 15.62 (58) years for AS. EA was seen in significantly younger patients ($p < 0.001$). NE mean was lower in EA compared to AD, mean LY, Hb mean, Alb mean, and CK means were higher (respectively; $p = 0.016$, $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$). The mean CRP, neutrophil-lymphocyte ratio (NLR), and C-Reactive protein-albumin ratio (CAR) were found to be higher in AD patients ($p < 0.001$, $p < 0.001$, $p = 0.001$, respectively). Both diseases most commonly involve the sigmoid colon. When the hospitalization rates and hospitalization durations of both groups were compared, no significant difference was found between the hospitalization rates ($p = 0.074$ and $p = 0.014$, respectively). The mean RI of EA patients was 16.26 ± 81.81 (1.88), and that of AD patients was 58.90 ± 104.75 (16.80). RI was found to be significantly higher in AD patients ($p < 0.001$).

The mean RS in EA was found to be 2.67 ± 2.03 (3), while the mean RS in AD was 5.23 ± 1.91 (5), again statistically significantly higher ($p < 0.001$). An RS score of 5 and above was found to be a predictive scoring for AD with 64.2% sensitivity and 81.3% specificity (OR 7,821, 3.881-15,757, $p < 0.001$). When all diagnostic markers were compared, it was seen that the RS was superior to other tests with 71.1% accuracy, and a patient with an RS of 5 and above was 6.82 times more likely to belong to the AD group than a patient with an RS score below 5.

Conclusion: In addition to physical examination, clinical history, symptoms, laboratory inflammation markers and radiological findings in the differential diagnosis of patients with suspected AD, RS is a scoring system that can be used safely.

Keywords: Primary epiploic appendagitis, Acute diverticulitis, Ramcho Scoring System

V. KISALTMALAR

BT	: Bilgisayarlı Tomografi
USG	: Ultrasonografi
DH	: Divertiküler Hastalık
AD	: Akut divertikülit
WSES	: Dünya Acil Cerrahi Derneği
CRP	: C- Reaktif Protein
WBC	: Beyaz Kan Hücresi Sayımı
HP	: Hartmann Prosedürü
DCS	: Hasar Kontrol Cerrahisi
EA	: Epiploik Apendajit
SEA	: Sekonder Epiploik Apendajit
NE	: Nötrofil sayısı
LY	: Lenfosit sayısı
Hg	: Hemoglobin
Plt	: Trombosit sayısı
MPV	: Ortalama trombosit hacmi
Alb	: Albumin
CK	: Kreatin Kinaz
CAR	: CRP' nin albümine oranı
NLR	: Nötrofil sayısının lenfosit sayısına oranı
PPV	: Pozitif prediktif değer
NPV	: Negatif prediktif değer
OR	: Olasılık oranı
CI	: Güven aralığı
NE	: Nötrofil sayısı

VI. TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Terminoloji	15
Tablo 2. Hinchey Sınıflandırması	18
Tablo 3. Modifiye Hinchey Sınıflandırması	18
Tablo 4. WSES Kılavuzu : Akut Kolonik Divertikülit Yönetimi	19
Tablo 5. Tüm Grup Değerleri ve İki Grup Arasında Karşılaştırma	38
Tablo 6. Epiploik apandisit ve divertikülit ayrımı için değişkenlerin Cut-Off noktaları ve tanısal değerleri	40



VII. ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. ROC Eğrisi	40
Şekil 2. Hassasiyet-Geri ağırma Eğrisi	41



VIII. RESİMLER LİSTESİ

- Resim 1.** Sigmoid divertikülit BT görüntüsü 21
- Resim 2.** Abdomen BT, sigmoid kolona bitişik oval kitle..... 28
- Resim 3.** Abdomen BT Koronal Kesit: Merkezi nokta işareti 29



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kolonda mezenterik ve antimezenterik tenyalar arasında bulunan bölgelerde, artan kolon içi basıncının etkisiyle sıklıkla mukoza ve mükülaris mukozanın, damarların çıkış yeri olan sirküler kaslardaki zayıf noktalardan perikolik yağ tabakasının içine doğru protrude olmasına ‘divertikül’ denir. Kolonda birden fazla divertikülün varlığı durumuna ise ‘divertikülozis koli’ adı verilir. Kolonik divertiküllerin çoğu mukoza ve muskularis mukozayı içerdiği için yalancı divertiküllerdir. Kolon duvarının tüm katlarını içeren divertiküllere ise gerçek divertiküller denir ve daha sıklıkla çekumda görülür (1).

Kolon divertikülleri, sıklıkla sigmoid kolonda bulunur (1). Divertiküllerin inflamasyonuna ise akut divertikülit (AD) adı verilir. Divertikülitler akut ya da kronik, komplike veya komplike olmayan şekilde sınıflandırılabilirler. Komplike olmayan divertikülit konservatif olarak tedavi edilebilir; ancak komplike divertikülit medikal tedaviye yanıt vermeyebilir ve yaşamı tehdit eden durumlar ortaya çıkabilir. Divertikülit komplikasyonları oldukça değişken olabilir. Kolonda perforasyon, apse, asendan septik tromboflebit (fileflebit), kanama, intestinal obstrüksiyon ve fistül gibi komplikasyonlar ile karşımıza çıkabilir. Buna bağlı olarak da hastaların yatış süresi uzamakta ve hasta maliyetleri artmaktadır. Artan morbidite ve mortaliteyi önlemek için bu durumlar derhal teşhis ve tedavi edilmelidir (2).

Apendiks epiploika, kolon duvarında seroza ile kaplı, pediküllü, yağ dokusunca zengin oluşumlardır. Sıklıkla transvers ve sigmoid kolonda yerleşirken, tüm kolonda 50 ile 100 adet arasında apendiks epiploika bulunur. Arteryel beslenmelerinin zayıflığı ve serbest hareket edebildikleri pediküllü yapıları nedeni ile torsiyon ve infarkt ile kolaylıkla karşılaşabilirler. Kolon peristaltizmine yardım ve omentum benzeri mekanik koruma görevleri olduğu ifade edilmiştir.

EA kolonik epiploik apendikslerin torsiyon ya da spontan venöz tromboz sonucu iskemi ya da inflamasyonu ile karakterize nadir bir hastalıktır. Epiploik apendajit karın ağrısının nadir bir nedenidir. EA'lı hastaların çoğu konservatif olarak tedavi edilir. EA semptomları genellikle birkaç gün içinde tedavi ile veya tedavi olmaksızın düzelir. Görüntüleme yöntemleri ile EA'nın doğru teşhisi, durumun konservatif ve başarılı ayaktan tedavisini sağlar ve gereksiz cerrahi müdahaleyi ve buna bağlı ek sağlık bakım maliyetlerini önler. Nadir olması ve nonspesifik belirtileri nedeni ile EA'nın klinik tanısı zordur. İnen ve sigmoid kolon yerleşimli EA olguları sol alt kadran ağrısı ile birlikte AD'yi taklit eder (3).

Her iki hastalığın tanısında da radyolojik olarak ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir. Bir klinik çalışmada radyolojik inceleme sonuçları, divertikülit şüphesi ile tetkik edilen hastaların %2,3-7,1 oranında EA tanısı almıştır (4). Başlangıçta AD olduğundan şüphelenilen hastaların yüzde 2 ila 7'sinde EA bildirilmiştir (5).

Bilgisayarlı tomografinin ayrıntılı ve kesitler hâlinde görüntülerin elde edilmesi, görüntüleme işleminin kısa sürmesi, hasarlı dokular ile sağlıklı dokuların hızla ayırt edilebilmesi, gereksiz müdahaleleri engelleyerek doğru tedavinin planlanması gibi avantajları mevcuttur. Abdominal bilgisayarlı tomografi maliyeti yüksek, radyasyon içeren bir tetkiktir. Abdominal BT görüntü raporlanmasındaki gecikmeler özellikle acil servislerde tanı ve tedaviyi geciktirmektedir.

Özellikle AD'nin mortalite ve morbiditesi azaltmak, hastande kalış süresini kısaltmak ve maliyetin düşürmek için laboratuvar parametreleri gibi kolay ulaşılabilir ve uygulanabilir, çabuk sonuçlanabilen, maliyeti daha ucuz tanı araçları önem kazanmaktadır.

Bu açıdan da laboratuvar parametreleri tanı ve ayırıcı tanıda değerlidir. Özellikle abdominal BT ile laboratuvar parametrelerinin korelasyonu kesine yakın tanı gücü sağlayacağı, ayırıcı tanıdaki gücün bilime ışık tutacağı düşünülmektedir. Radyolojik görüntüleme yöntemlerinin tanıdaki yanılma payının da asgariye indirilebileceği öngörülmüştür.

Bu çalışmada, tanıda görüntüleme yöntemlerinin (Abdomen USG ve Abdominal BT) yanılma payını asgariye indirmek için laboratuvar parametrelerinden yararlanılması amaçlanmıştır. Ek olarak laboratuvar parametrelerinin kullanımıyla tanı gücünün artacağı öngörülmektedir. Ayrıca AD ve EA'nın ayırıcı tanısında yeni geliştirilen Ramcho skortlama sisteminin etkinliği araştırılmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Divertiküler Hastalıklar

2.1.1. Tanım

Kolonik mukoza ve submukoza tabakalarının kolon duvarının zayıf noktalarından geçerek dışarı doğru cepleşmesi yani herniasyonuna kolonik divertikül denir (6).

2.1.2. Terminoloji

Divertikülozu ve komplikasyonlarını tanımlamak için kullanılan birçok farklı terim vardır (6) (Tablo 1.).

Divertiküloz, divertikülün asemptomatik varlığı anlamına gelir ve kendi başına bir hastalık değildir. Divertiküler hastalık, ilgili semptom ve komplikasyonlarla birlikte divertiküloz olarak tanımlanır. Divertikülit, kesitsel görüntüleme ve laboratuvar testleriyle kanıtlanmış peridivertiküler inflamasyonun belirti ve bulgularıyla ilişkilendirilir (6).

AD tamamen düzelmez ise kronik divertikülit gelişebilir. Stenoz olmaksızın duvar kalınlaşması veya kronik mukozal inflamasyona kronik komplike olmayan divertikülit denir. Komplike kronik divertikülit akut barsak obstrüksiyonuna ve idrar yoluna fistülsiyona sebep olabilir (6).

Tablo 1. Terminoloji

Divertikülozis	Bağırsakta divertiküllerin bulunma durumu
Gerçek divertikül	Tüm bağırsak katlarının herniasyonu
Yalancı divertikül	Bağırsak katlarından sadece mukoza ve submukozanın herniasyonu
Divertiküler Hastalık (DH)	Klinik olarak anlamlı ve semptomatik divertiküllerin bulunması
Akut divertikülit	Divertiküler inflamasyon Basit: lokalize Kompleks: perfore
Kronik divertikülit	Atipik: Sistemik etkileri olmayan semptomatik Rekürren, persistan: Sistemik etkileri olan semptomatik

2.1.3. Epidemiyoloji

AD'nin yaş ile görülme sıklığı artar ve en sık 6. dekat ve sonrasında görülür. 80 yaşında görülme sıklığı %70 olarak tahmin edilebilir. Gelişmiş ülkelerde az gelişmiş ülkelere kıyasla daha sık görülür. Diyet içeriği incelendiğinde batılı ülkelerdeki fibrinden az kırmızı etten zengin beslenme alışkanlığı kolonik motilitede azalmaya ve dışkı hacminde düşüşe neden olarak bu hastalığa neden olabileceği öne sürülmekte ise de diyet ve divertikülozis arasındaki ilişki hala belirsizdir. Lokalizasyon açısından batılı ülkelerde en sık sigmoid kolonda bulunan yalancı divertiküller görülürken az gelişmiş ülkelerde sağ kolonda bulunan gerçek divertiküller ön plandadır. Sağ kolon divertikülleri konjenital olma eğilimli iken sol kolon divertikülleri akkiz olarak karşımıza çıkar. Divertiküler hastalıkta divertikülit atağı kanama ile karşılaştırıldığında 3 kat daha fazla görülmektedir. Kolonik divertikül hastalığı olduğu bilinen hastaların hayatları boyunca divertikülit atağı geçirme olasılığı yaklaşık %15–25 olarak öngörülebilmektedir. Divertikül nedenli perforasyon erkeklerde 50 yaş altında daha sık iken kadınlarda 50 yaş üzerinde daha sık görülür. Olguların %10–20 kadarı semptomatik divertikülit haline gelirken bunların da %10–20 si yatış gerektirir ve yatış gereken hastalarda ameliyat edilme oranı %20–50 arasındadır (7-10).

2.2.4. Etiyopatogenez

AD'nin altında yatan kesin patofizyolojik mekanizma belirgin olmamakla beraber en geçerli teori lümen içi basınç artış teorisi'dir. Kolonik kontraksiyonların neden olduğu segmentasyon ve segment içindeki basınç artışı sonucu lümen içi basınç 90 mmHg kadar çıkmaktadır. Bu basınç normal intrakolonik basıncın yaklaşık 9–10 katıdır. Yüksek kolon içi basınç doğrudan kolonik duvara basınç yaparak duvarın en zayıf olduğu yer yani damarların kolon duvarını penetre ettiği noktalardan mukoza ve submukozanın dışa doğru cepleşmesine neden olarak divertikül oluşumu gerçekleştirmektedir. Yaşın ilerlemesi ile kolonik duvarda azalan kollojen duvarın basınca karşı dayanıklılığının azalmasında önemli faktördür. Kolon duvarının en kalın ve lümen içi basıncın en çok olduğu yer olan sigmoid kolon divertiküllerin en sık görüldüğü lokalizasyondur. Divertiküloziste genetik yatkınlık önemli rol alır. Monozigotik ikizlerde görülme sıklığı dizigotik

ikizlerin yaklaşık 2 katıdır. Kolonik nöral ileti kaybı koordinasyonu bozuk kontraksiyonlara neden olarak lümen içi basınç artışı ve divertiküle yatkınlığı artırmaktadır (7-10).

Etiyolojisinde diyet, yaş, cinsiyet, sigara-alkol kullanımı, ilaç kullanımı gibi faktörler yer almaktadır. Proteinden zengin fibrinden fakir diyet divertikül ilişkili semptomların görülme olasılığını üç kat artırmaktadır. Fiberli diyet kolonik gaita hacmi ve su tutulumunu artırarak intralüminal basıncı düşürüp koruyucu etki yapmaktadır. Kadın hastalar erkeklere göre daha geç komplike olmaktadır. Kanama erkekte daha sık görülürken fistülizasyon kadında daha sıktır. Genç erkekte fistülizasyon yaşlı erkekte ise kanama ön plandadır. Genç kadında perforasyon öne çıkarken yaşlı kadınlarda striktürle seyreden kronik hastalık ön plandadır. Alkol ve sigara kullanımının var olan hastalıkta komplikasyon riskini artırdığına yönelik çalışmalar olsa da kesin kanıt yoktur. Steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçların kronik kullanımı divertiküler hastalığa bağlı komplikasyon riskini artırmaktadır. Prostaglandin sentezini etkileyen bu ilaçlar mukozal kan akımını azaltarak bariyer fonksiyonunu bozmaktadır (7-10).

2.2.5. Klinik ve Tanı

Divertiküler hastalıkta doğru tanı ve uygun tedavi için takip edilmesi gereken basamaklar; Anamnez, fizik muayene, USG, BT, kontrastlı çalışmalar (perforasyon olmadığında), kolonoskopi (akut atak dışında) şeklinde sıralanır (7-10).

2.2. Akut Divertikülit

AD, cerrahların karşılaştığı en yaygın klinik durumlardan biridir. Sol taraflı kolonik divertiküloz yaşlı hastalarda daha sık olmasına rağmen, son yıllarda daha genç yaş gruplarında insidansında dramatik bir artış görülmüştür (11). Son kanıtlar, AD geliştirme riskinin yaşam boyu divertikülozu olan hastalarda yaklaşık %4 olduğunu göstermektedir (12).

2.2.1 Sınıflandırma

AD için birden fazla sınıflandırma sistemi vardır. Hiçbirinin hasta sonuçlarını öngörmede kesin olarak üstün olduğu kanıtlanmamıştır. AD'nin şiddeti komplike olmayan flegmonöz divertikülitte apse ve/veya perforasyonu içeren komplike divertikülitte kadar değişir (13).

Son otuz yıldır, Hinchey sınıflandırması uluslararası literatürde en çok

kullanılan sınıflandırma olmuştur. Apse ve peritonit cerrahi bulguları olan hastalarda Hinchey ve arkadaşları AD'nin ciddiyetini dört seviyede sınıflandırmıştır (14) (Tablo 2).

Tablo 2. Hinchey Sınıflandırması

Hinchey 1	Perikolik apse
Hinchey 2	Pelvik, intraabdominal veya retroperitoneal apse
Hinchey 3	Pürülan peritonit
Hinchey 4	Fekal peritonit

Son yıllarda, AD'nin yönetimi önemli ölçüde değişmiştir. BT görüntüleme, AD'li hastaların tanı ve evrelemesinde birincil tanı aracı haline geldi. BT taramaları tarafından sağlanan daha ayrıntılı bilgiler, Hinchey sınıflamasında çeşitli değişikliklere yol açtı. 2005 yılında Kaiser ve arkadaşları Hinchey sınıflandırmasını spesifik BT bulgularına göre modifiye etti (15) (Tablo 3).

Tablo 3. Modifiye Hinchey Sınıflandırması

Hinchey 0	Hafif klinik divertikülit
Hinchey 1a	Sınırlı perikolik inflamasyon
Hinchey 1b	Sınırlı perikolik apse
Hinchey 2	Pelvik ve uzak karın içi apse
Hinchey 3	Jeneralize pürülan peritonit
Hinchey 4	Jeneralize fekal peritonit

2015 yılında Dünya Acil Cerrahi Derneği (WSES) AD çalışma grubu tarafından BT kılavuzluğunda AD sınıflandırması için bir öneri yayınlandı. Bu sınıflama BT tarama bulgularına dayanan basit bir AD sınıflandırma sistemidir. WSES sınıflandırması AD komplike olmayan ve komplike olmak üzere 2 gruba ayırır. Komplike olmayan AD durumunda enfeksiyon sadece kolonu tutar ve peritona yayılmaz. Komplike AD durumunda enfeksiyon kolonu aşarak peritona yayılır. Komplike AD, bu sürecin uzamasına bağlı olarak 4 aşamaya ayrılır (13) (Tablo 4).

Tablo 4. WSES Kılavuzu: Akut Kolonik Divertikülit Yönetimi

Komplike olmayan 0	Divertikül, duvar kalınlaşması, perikolik yağ yoğunluğunda artış
Komplike	
1a	Perikolik hava kabarcıkları veya apsesiz az miktarda perikolik sıvı (iltihaplı barsak segmentinden 5 cm içinde)
1b	Apse \leq 4 cm
2a	Apse $>$ 4 cm
2b	Uzakta gaz (iltihaplı bağırsak segmentinden $>$ 5 cm)
3	Uzakta serbest gaz içermeyen yaygın sıvı
4	Uzaktaki serbest gazlı difüzyon sıvısı

2.2.2. Klinik ve Tanı

Divertiküler hastalık semptomları belirsiz ya da yıllarca hiç görülme de AD klinik görünümü, inflamatuvar sürecin şiddetine ve ilişkili komplikasyonların varlığına bağlıdır. En sık görülen semptom karın ağrısıdır. Ağrı kramp tarzında, sürekli ve birkaç gün süren kalıcı olarak tanımlanabilir. Hastalarda mide bulantısı ve kusma, ateş, karında hassasiyet ve kabızlık (veya daha az yaygın olarak ishal) görülebilir (16).

AD şüphesi olan hastalarda, fizik muayene, dijital rektal muayene, klinik öykü, semptomlar, laboratuvar inflamasyon belirteçleri ve radyolojik bulgular kullanılarak hastaların eksiksiz bir şekilde değerlendirilmesi gerekir (13).

AD'ye sahip hastaların klinik bulguları, sol alt kadranda ağrı, C-reaktif protein (CRP) ve beyaz kan hücresi sayımı (WBC) dahil olmak üzere artmış inflamatuvar belirteçlerle ilişkili olabilen akut ağrı veya hassasiyeti içerir (13).

Andeweg ve arkadaşları 2011'de, 287 hastanın retrospektif verilerini kullanarak AD tanısı için %86'lık tanısal doğruluğu olan bir klinik skorlama sistemi geliştirdi. Yaş, önceki bir veya daha fazla epizodun klinik öyküsü, semptomların sol alt karında lokalizasyonu, hareketle ağrının şiddetlenmesi, kusmanın olmaması, muayenede abdominal hassasiyetin sol alt karında lokalizasyonu ve 50 mg/l veya daha yüksek CRP gibi bağımsız AD belirteçlerine dayanıyordu (17).

CRP, enflamasyonun yararlı bir biyolojik belirteci olarak tanımlanmıştır ve yakın tarihli birkaç çalışmada gösterildiği gibi AD'nin klinik şiddetinin tahmininde yararlı olabilir (18-20). Bununla birlikte, CRP'nin temel seviyelerini etkileyebilecek eşlik eden koşullar varsa, ciddiyetin bir göstergesi olarak kullanılmaması gerektiği vurgulanmıştır (21). Hiperakut başlangıçlı hastalıkta, hastalığın başlangıcından 6-8 saat sonra yükselme olduğu ve 48 saatte zirveye ulaştığı için CRP değerlerinin henüz yükselmemiş olabileceğini belirtmektedir. Bu nedenle, AD'yi dışlamak için düşük CRP kullanırken dikkatli olunmalıdır (22).

2.2.3 Ayırıcı Tanı

AD ayırıcı tanısında EA, irritabl bağırsak sendromu, kolorektal ve ovaryan maligniteler, over torsiyonu, tuboovaryan apse, ekopik gebelik, akut apandisit, ileus, inguinal herni, iskemik kolit, pankreatit, gastroenterit, nefrolitiazis, üriner sistem enfeksiyonları, pelvik inflamatuvar hastalık ve inflamatuvar bağırsak hastalıkları gibi patolojileri düşünmek gerekir (23).

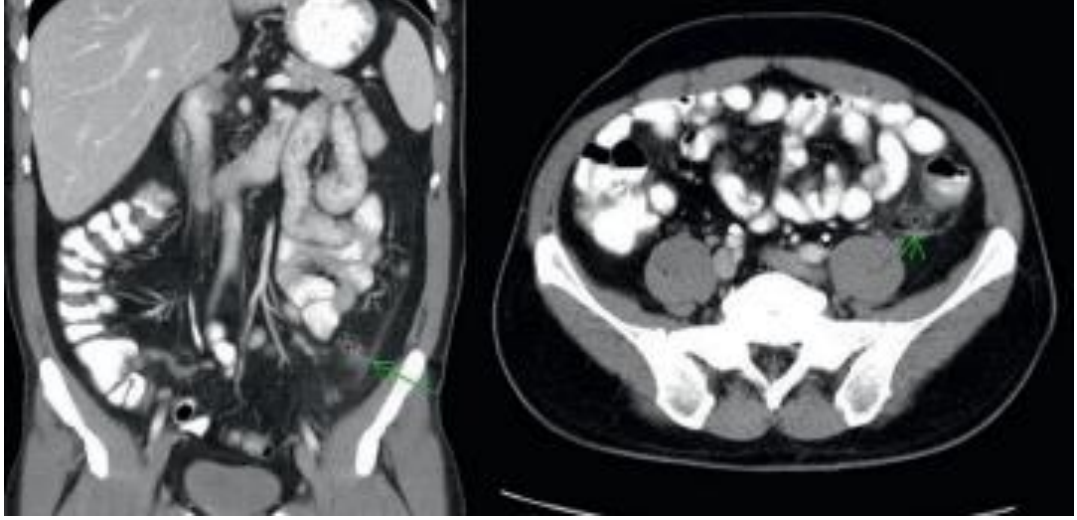
2.2.4 Görüntüleme Bulguları

AD şüphesi olan hastaların ilk değerlendirmesinde deneyimli bir uzman tarafından yapıldığında USG kullanılmasını önerilmektedir. Geniş kullanılabilirliğe ve kolay erişilebilirliğe sahiptir. AD'den şüphelenilen hastalar için kesin olmayan veya negatif bir USG'den sonra BT ile adım adım bir tanısal yaklaşım güvenli ve alternatif bir yaklaşım kabul edilebilir (13).

Acil serviste AD tanısı için kullanılan radyolojik görüntüleme teknikleri US ve BT'dir. Şu anda BT, USG ile karşılaştırıldığında yerleşik bir tercih yöntemidir ve çoğu kılavuzlar BT'nin yüksek doğruluğundan ve diğer avantajlarından bahsetmektedir. Bu yaklaşım, yüksek duyarlılığı ve özgüllüğü nedeniyle AD'li hastaların hem tanısı hem de evrelemesi için altın standarttır. BT taraması ayrıca over patolojileri, aort veya iliak anevrizma gibi diğer teşhisleri de ekarte edebilir (24-26).

AD'li hastalarda BT bulguları, kolon duvarı kalınlaşmasıyla ilişkili

divertiküloz, çevresel yağ dokuda dansite artımları, ekstralüminal gaz, apse oluşumu veya karın içi serbest sıvıyı içerebilir. BT görüntüleme, AD'nin doğru teşhisinin yanında hastalık ciddiyet derecesini belirlemek için kullanılabilir ve hastaların tedavi planlamasını yönlendirebilir (9,27) (Resim 1). USG'nin kişi bağımlılığı, obez hastalarda yetersiz değerlendirme ve serbest gazın ve derin yerleşimli apselerin saptanmasındaki güçlük gibi sınırlamaları vardır (28).



Resim 1. Sigmoid divertikülit BT görüntüsü (Yeşil ok: divertikül kesiti)

2.2.5 Komplikasyonlar

2.2.5.1 Divertiküler Kanama

AD, alt gastrointestinal sistem kanamalarının, ileri yaş grubunda önde gelen sebeplerdendir. Hastaların %20'si kanama ile başvururken, bu hastalarda hayat boyu kanama riski %25 civarındadır. Kanamaların çoğu kendiliğinden durur. Hipertansiyon ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanımı varlığında kanama riski artar. Tanı için fizik muayene, kan biyokimyası, kolonoskopi, sintigrafi, anjiyografik tetkikler yapılabilir. Ayırıcı tanıda alt gastrointestinal sistem kanaması yapan diğer nedenler olan anjiyodisplazi, malignite, hemoroid, fissur akılda tutulmalıdır. Hastaların büyük bir kısmı non-operatif tedavi edilirken, kanamanın devam ettiği hastalarda lokalizasyon çalışması sonrası ilgili segmente rezeksiyon yapılabilir. Kanama bölgesi lokalize edilemezse subtotal kolektomi uygun seçenek olabilir (7-10).

2.2.5.2 Perforasyon

İnflame divertikül duvarının nekrozu sonucu ortaya çıkar. Direkt grafiler ve BT’de serbest hava, perforasyon tanısının konulmasında yardımcı olabilir. Tedavi hastanın genel durumu ve peritonitin yaygınlığına göre belirlenir. Yaygın peritonit varlığında rezeksiyon ve ostomi uygun tedavi seçeneğidir (7-10).

2.2.5.3 Fistülizasyon

AD’li hastalarda fistül görülme olasılığı %5 ile 33 arasındadır. Kolovezikal fistül en sık görülen formdur. Tanı fiziki muayene ve şüphelenilen olgularda kontrastlı görüntülemeler ile konur. Fistüllerde etiyolojik neden ortaya konulduktan sonra tedavi planlaması yapılmalıdır. Divertikülite bağlı fistüllerde tedavide rezeksiyon ve primer anastomoz ile diğer organa yönelik primer tamir şeklindedir. İnce bağırsak ile fistül var ise ince bağırsak rezeksiyonu da yapılabilir (7-10).

2.2.5.4 Striktür

Tekrarlayıcı atakların neden olduğu inflamatuvar yanıt, iyileşme sırasında granülasyonun kontraksiyonu sebep olarak striktür gelişimine neden olur. Kabızlık, karın ağrısı, karında şişlik gibi semptomlar ortaya çıkar. Görüntüleme ve kolonoskopi ile malign darlıktan ayrımı yapılmalıdır. Rezeksiyon ve anastomoz ile tedavi edilir (7-10).

2.2.5.5 Obstrüksiyon

Total obstrüksiyonun kolonik maligniteden ayrımı yapılmalıdır. Stent denemesi başarılı olmayan olgularda rezeksiyon anastomoz ya da Hartmann prosedürü tedavi seçenekleri arasındadır (7-10).

2.2.6 Tedavi

Komplike olmayan AD, herhangi bir apse veya perforasyon olmaksızın lokalize divertiküler inflamasyon olarak tanımlanır. BT bulguları arasında divertikül, duvar kalınlaşması ve perikolik yağ yoğunluğunun artması yer alır. Komplike olmayan divertiküli olan hastaların kliniği genellikle yavaş seyirli ve komplikasyon insidansı düşüktür (13).

Komplike olmayan AD olan ve sistemik inflamasyon belirtileri olmayan bağışıklığı yeterli hastalarda antibiyotik tedavisi önerilmemektedir. Antibiyotik tedavisi gerektiren hastalarda mümkün olduğunda oral uygulama önerilmektedir (13,29). Hinchey 1a AD'nin antibiyotik tedavisi ile güvenle atlanabileceği düşünülmektedir (30). Enfeksiyonun sistemik belirtileriyle ilişkili radyolojik olarak belgelenmiş komplike olmayan AD'si olan hastalar veya bağışıklığı baskılanmış hastalar, yaşlı hastalar ve komorbiditeleri olanlar gibi yüksek riskli hastalarda gram negatif basilleri ve anaerobları kapsayan antibiyotik tedavisini önerilmektedir (31).

Komplikasyonsuz AD'si olan hastaların klinik durumu kötüleşirse yeniden değerlendirme daha erken yapılmalıdır. Komorbiditeleri olan, ağızdan sıvı alamayan ve BT'de perikolik ekstraluminal gaz bulguları olan hastalarda, antibiyotik tedavisi ile ameliyatsız tedavi denenmesi önerilmektedir. Sepsis ile ilişkili yüksek mortalite, kötüleşme ve daha agresif yönetim için yüksek bir klinik şüphe indeksinin sürdürülmesini gerektirmektedir (13).

Küçük (<4-5 cm) divertiküler apseleri olan hastalar için, ilk olarak tek başına antibiyotiklerle ameliyatsız tedavi denenmesi, büyük apseleri olan hastalara antibiyotik tedavisi ile birlikte perkütan drenaj uygulanması önerilmektedir. Apsenin perkütan drenajı mümkün olmadığında, klinik koşullar elveriyorsa, başlangıçta büyük apseleri olan hastalar tek başına antibiyotik tedavisi ile tedavi edilebilir. Alternatif olarak, cerrahi bir müdahale gerekliliği unutulmamalıdır. Dikkatli klinik izlem zorunludur. Septik kaynağın cerrahi kontrolü için yüksek şüphe sürdürülmeli ve hastada inflamatuvar belirtilerde kötüleşme görülürse veya medikal tedavi ile apse azalmazsa cerrahi tedavi uygulanmalıdır (13). AD ile başvuran hastaların yaklaşık % 15-20'sinde BT taramasında apse görülür. Apseler

tedavisi her zaman antibiyotik tedavisi gerektirir. Apse çapı daha büyük olduğunda, antibiyotikler apse içinde yeterli konsantrasyona ulaşamayabilir ve bu da başarısızlık oranının artmasına neden olabilir (32).

Uygun bir klinik iyileşme gösteren hastalarda perkütan drenaj kateteri çıkarılabilir. Şüpheli durumlarda, dren çıkarılmadan önce BT taraması yapılabilir. Tanımlanabilir bir boşluk kalmazsa, kateter çıkarılmalıdır. Apsenin çözülmezse ve hastada klinik iyileşme olmazsa, daha fazla drenaj veya kateterin yeniden konumlandırılması gerekebilir ve sonunda cerrahi gerektirebilir (13).

Ameliyatsız tedavi edilen divertiküler absesi olan hastalarda, erken bir kolonoskopik değerlendirme (4-6 hafta) planlanması önerilmektedir (13).

BT'de yaygın intraabdominal sıvı olmaksızın uzak serbest gaz bulguları olan hastalarda, yalnızca yakın takip yapılabiliriyorsa seçilmiş hastalarda ameliyatsız tedavi önerilebilir (13).

AD nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların çoğu ameliyatsız tedavi edilebilse de %25'e varan oranlarda acil ameliyat müdahalesi gerekebilir. Diffüz peritonitli hastalar tipik olarak kritik hastalardır ve acil sıvı resüsitasyonuna, antibiyotik uygulamasına ve ameliyata ihtiyaç duyarlar. Jeneralize peritonit ile komplike olan perforant divertikülitin prevalansı düşük olmakla birlikte, seçilen cerrahi stratejiden bağımsız olarak önemli postoperatif mortalite ile ilişkilidir (33).

Laparoskopik peritoneal lavaj ve drenajı kullanan minimal invaziv bir yaklaşım, son yıllarda kolon rezeksiyonuna bir alternatif olarak tartışılmaktadır (34). Sadece jeneralize peritoniti olan çok seçilmiş hastalarda laparoskopik peritoneal lavaj ve drenaj yapılması kabul edilebilir bir alternatif olabilir fakat akut kolonik divertikülite bağlı peritonitli hastalarda birinci basamak tedavi olarak kabul edilemez (35).

Kritik hastalarda ve çoklu komorbiditesi olan seçilmiş hastalarda diffüz peritonit tedavisi için Hartmann prosedürünü (HP) önerilmektedir. HP, jeneralize peritonitli hastalarda tercih edilen prosedür olarak kabul edilmiştir. Divertiküler

peritonitte acil kolektomi güvenli bir teknik olmaya devam etmektedir ve özellikle kritik hastalarda ve birden fazla komorbiditesi olan hastalarda yararlıdır (13).

Divertiküler perforasyona bağlı diffüz peritoniti olan seçilmiş hastalarda aşamalı laparotomilerle birlikte hasar kontrol cerrahisi (DCS) önerilmektedir. Bir hasar kontrol cerrahi stratejisinde ilk ameliyat sepsisin kontrolünü, sonraki ameliyat ise resüsitasyon döneminden sonra gastrointestinal sistemin anatomik restorasyonu amaçlar. Bu strateji, şiddetli sepsis kontrolünü kolaylaştırır (36).

Elektif sigmoid rezeksiyon planlanırken önceki divertikülit ataklarının sayısını değil, hastayla ilgili faktörlerin değerlendirilmesi önerilmektedir. Konservatif olarak tedavi edilen bir AD atağundan sonra, bağışıklığı baskılanmış hastalar gibi yüksek riskli hastalarda elektif sigmoid rezeksiyon planlanması önerilmektedir (13).

Kaynak kontrolü yeterliyse komplike AD'de postoperatif 4 günlük antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Antibiyotik tedavisi komplike AD tedavisinde önemli bir rol oynar. Tipik olarak, tercih ampirik bir antibiyotik tedavisidir. Rejim, enfeksiyonun ciddiyetine, dahil olduğu varsayılan patojenlere ve majör direnç paternlerinin göstergesi olan risk faktörlerine bağlı olmalıdır. Epidemiyolojik verilerin ve direnç profillerinin dikkate alınması antibiyotik seçiminde esastır (37).

2.3. Akut Epiploik Apandajit

EA ağırlıklı olarak yaşamın dördüncü ve beşinci dekatında genellikle erkeklerde ortaya çıkan akut karın ağrısının nadir bir nedenidir. EA etkilenen epiploik apandikte iskemik nekroz ve inflamasyona neden olan apandiksin torsiyonunun veya drene eden venin trombozunun sonucudur (38).

EA'nın obez hastalarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir. EA ile ilişkili diğer faktörler arasında yoğun yorucu egzersiz ve fitik varlığı yer alır (39).

EA sıklıkla yanlış teşhis edilir ve diğer ciddi akut karın nedenlerini taklit eder. Günümüzde gereksiz cerrahi müdahalelerden kaçınılarak konservatif olarak

tedavi edilmektedir (39). Yeni tanısal görüntüleme modaliteleri, EA'lı hastalarda uygun seçenek olarak konservatif tedavinin kurulmasında önemli bir rol oynamıştır (40). Bilgisayarlı tomografinin son yıllarda yaygınlaşması ve akut karın ağrılı hastaların tanısal ikilemelerinde altın standart görüntüleme testi olarak kullanılması, EA'nın tanısının artmasına neden olmuştur (39,40).

2.3.1 Anatomi

Epiploik apandiks olarak adlandırılan epiploik uzantılar, taenia colinin dış yüzeyine, paralel iki sıra (anterior ve posterior) halinde yapışık, 50-100 adet olabilen peritoneal yağ keseleridir. Epiploik apandiksler 1-2 cm kalınlığında ve 0.5-5 cm uzunluğundadır. Her biri bir veya iki küçük kolonik end-arter ve küçük bir drene edici ven barındırırlar (41).

Epiploik apandikslerin fonksiyonel rolü tam olarak anlaşılamamıştır. Bu yağ çıkıntılarının, mekanik koruma sağlayan yastıklar veya kan akışının depolanması görevi gördüğü düşünülmüştür. Diğer teoriler, azaltılmış kalori alımı dönemlerinde kullanılan bir yağ deposu rolünü içerir ve bağışıklık yanıtta önemi olduğu ileri sürülmektedir (41).

2.3.1 Patogenez

Epiploik apandiksler, başlangıçta venöz bileşeni etkileyen vasküler beslenme bozukluğu ile birlikte torsiyona uğrarlar. Epiploik apandikslerin iskemisi, drene olan ven trombozunun bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Her iki durum da ödem, iskemik nekroz, etkilenen bölgenin aseptik enflamasyonuna yol açar (39).

EA her zaman farklı bir patofizyolojik mekanizmadan kaynaklanan bir antite olan sekonder EA'dan (SEA) ayırt edilmelidir. SEA, kolon (divertikülit), apandiks (apandisit) veya safra kesesi (kolesistit) gibi enfekte bir organın yakınında bulunan normal bir epiploik apandiksin iltihaplanmasını olarak tanımlanır. SEA'da en sık inflamasyon kaynağı divertikülitir (42).

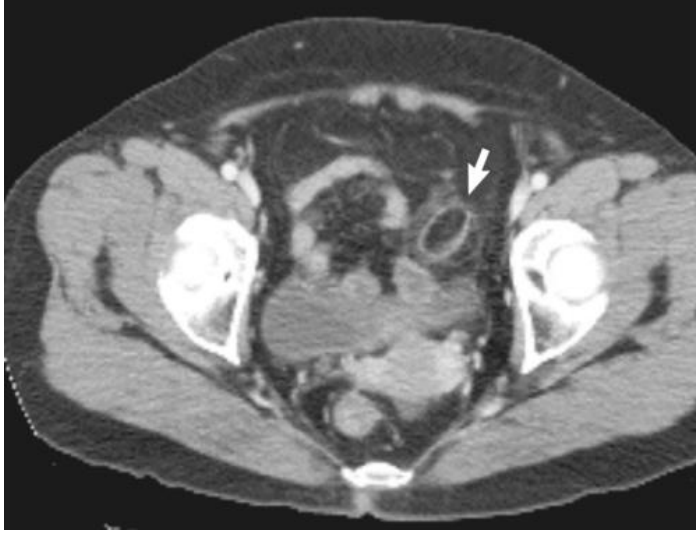
2.3.3 Klinik ve Laboratuvar Bulguları

EA'nın klinik özellikleri belirsizdir ve akut apandisit, AD ve akut kolesistit gibi diğer akut durumların neden olduğu semptomlara benzerdir (43,44) (Tablo 5). EA'nın en sık semptomu karın ağrısıdır. Karın ağrısı, akut başlangıçlı ve en sık sol alt kadranda lokalizedir. EA, abdominal palpasyonda hassasiyet ve bazı durumlarda rebound ile kendini gösterir. Ateş, mide bulantısı, kusma, ishal ve kabızlık bazen PEA ile ilişkilidir, ancak genellikle yoktur. EA'lı hastalarda laboratuvar değerlendirmesinde çoğu durumda eritrosit sedimentasyon hızı, karaciğer transaminazları, pankreatik amilaz ve lipaz ve idrar tahlili normal sınırlar içindedir. İskemik yağ nekrozunun indüklediği inflamatuvar yanıtın bir sonucu olarak hafif yükselmiş WBC ve CRP gözlemlenebilir (43,44).

2.3.4 Ayırıcı Tanı

Tablo 5. EA Ayırıcı Tanısı

Akut divertikülit
Akut apandisit
Akut kolesistit
Pelvik İnflamatuvar Hastalık
Over Torsiyonu
Ektopik Gebelik
Üreteral kolik
Mezenter lenfadenit
Akut omental enfarktüs
Mezenterik Pannikülit



Resim 2. Abdomen BT, sigmoid kolona bitişik epiploik apandiks

2.3.5 Görüntüleme Yöntemleri

Spesifik patognomonik klinik ve laboratuvar bulgularının olmaması nedeniyle görüntüleme yöntemleri kullanılmadan EA tanısı koymak güçtür. Günümüzde BT taramaları akut karın ağrısının ayırıcı tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır. EA patognomonik görüntüleme bulguları varlığında saptanmakta ve bildirilen insidansı giderek artmaktadır (39). EA'nın ayırt edici özelliği, üstteki serozanın (visseral periton) inflamatuvar reaksiyonuna karşılık gelen hiperdens bir halka ile çevrili, maksimum çapı 1,5 ila 3,5 cm arasında değişen, yağ dansitesi düşük olan oval bir kitleden oluşur (39,44) (Resim 2). Sıklıkla, serozal yüzey, kalınlaşmış bir görünüme sahip olabilen parietal peritona tutunarak inflamasyonu yayar. Nadiren merkezi yerleşimli hiperdens bir alanın varlığı, drene olan ven trombozuna karşılık gelir ve merkezi nokta işareti olarak adlandırılır (39,44) (Resim 3)



Resim 3. Abdomen BT Koronal Kesit: Merkezi nokta işareti

Maksimal hassasiyet bölgesine yapılan ultrasonografide, kolonik yüzeye bitişik oval hiperekoik, sıkıştırılmayan bir kitle görülür. Doppler görüntüleri merkezi kan akışının olmadığını ortaya koyar. Kitle kalınlaşmış ve enfekte serozal yüzeye karşılık gelen hipoekoik bir periferik halka ile çevrelenmiş olabilir. Bitişik yağ dokusu, kan akışında inflamasyonun neden olduğu artış bağlamında artmış ekojenite ve renkli doppler sinyali ile kendini gösterebilir. USG hızlı, invazif olmayan bir görüntüleme tanı testidir ve genellikle obez olmayan hastalarda veya hamile kadınlar gibi BT radyasyonuna maruz kalma kontrendikasyonları olan hastalarda EA'nın teşhisinde yardımcı olur (39,44).

2.3.6 Tedavi

Yeni görüntüleme tanı yöntemlerinin yaygın olarak kullanılmasından önce, EA cerrahi bir hastalık olarak kabul ediliyordu ve genellikle daha şiddetli akut karın nedenlerini dışlamak için yapılan operasyonlar sırasında teşhis ve tedavi ediliyordu. Şu anda, EA genellikle kendi kendini sınırlayan bir hastalık olarak kabul edilir.

Konservatif tedavi ilk seçenektir, birkaç gün içinde semptomların kaybolmasına neden olur, ancak yüksek nüks oranı ile ilişkilidir (44). Antibiyotik kullanımı, anti-enflamatuar ilaçlara ek olarak önerilmiştir, ancak terapötik faydaları kanıtlanmamıştır (39,44). Bununla birlikte, konservatif yaklaşım semptomatolojiyi hafifletmezse, etkilenen apandiksin laparoskopik eksizyonu gerekebilir. Konservatif olarak tedavi edilen çoğu hasta 1-2 hafta içinde semptomlarda düzelme gösterir, ancak BT bulguları devam edebilir ve daha yavaş bir şekilde azalabilir (44). Ayrıca BT patognomonik değişiklikleri 6 aya kadar devam edebilir ve diğer nedenlere bağlı akut karın ağrısı ile başvuran hastalarda yanlış teşhisten kaçınmak için hekimler uzun süreli görüntüleme rezidüel bulgularının farkında olmalıdır. EA komplikasyonları apse gelişimi ve gastrointestinal obstrüksiyonu içerir; bu nedenle hastaların taburculuk sonrası klinik durumlarının kötüleşmesi üzerine derhal tıbbi değerlendirmeye başvurmaları önerilir (43,44).

2.4. Laboratuvar Parametreleri

Beyaz Kan Hücre Sayımı (WBC): Başlıca görevleri vücudu enfeksiyonlara karşı korumak, doku yaralanmalarını onarmak, yabancı istilacıların fagositozu, patojenlere ve hastalıklara direnmek olan bağışıklık hücreleridir. Kanserler, enfeksiyonlar ve inflamatuvar bozukluklar dahil olmak üzere hastalıklarda kritik rol oynarlar (45).

Nötrofil Sayısı (NEU): Konjenital bağışıklık yanıtın bir efektörü olarak akut yaralanma ve onarım, kanser, otoimmünite ve kronik inflamasyon olmak üzere birçok süreci düzenlerler. Adaptif immün yanıtının gelişimine katkıda bulunur (46).

Lenfosit Sayısı (LY): Lenfosit aktivasyonunun dikkatli bir şekilde düzenlenmesine bağlı olarak uygun bağışıklık yanıtı oluşur. Lenfosit tamamen aktif hale gelmesi için iki bağımsız sinyale ihtiyaç duyar. Birincisi antijene özgü bir sinyaldir. (T hücreleri üzerindeki T hücre reseptörü ve B hücreleri üzerindeki yüzey immunoglobulini). Kostimülasyon denilen ikinci sinyal ise antijen reseptöründen bağımsızdır ve tam aktivasyona izin vermek, enerji ve apoptozu önlemek, hücre proliferasyonunu sürdürmek, efektör ve hafıza durumuna farklılaşmayı indüklemek ve hücre-hücre iş birliğine izin vermek için kritik öneme

sahiptir (47).

Hemoglobin (Hg): Kanda oksijenin taşınması için gerekli olan, demir içeren protein olarak bilinir (48).

Trombosit Sayısı (Plt): Trombositler, esas olarak kemik iliğinde megakaryositlerden sürekli olarak üretilir. Hemostaz, arteriyel tromboz, patofizyolojik süreçlerde yer alır. Son derece duyarlı ve salgılayıcı hücreler olarak trombositler, büyüme faktörlerinin, kemokinlerin, pıhtılaşma faktörlerinin, RNA türlerinin ve hücre dışı veziküllerin salınması yoluyla çevreyi değiştirebilir ve çevreye uyum sağlayabilir (49).

Ortalama Trombosit Hacmi (MPV): Hem tromboz hem de inflamasyon ile bağlantılıdır. Yüksek MPV, çeşitli yerleşik risk faktörleri, kardiy ve serebrovasküler bozukluklar ve arteriyel ve venöz trombozlara eğilimli düşük dereceli inflamatuvar durumlarla ilişkilidir. Aktif romatoid artrit veya ailesel akdeniz ateşi atakları gibi yüksek dereceli inflamatuvar hastalıklar, antiinflamatuvar tedavi sırasında tersine dönen düşük MPV seviyeleri ile kendini gösterir. Yaşam tarzı değişikliği, antihipertansif ve diyet tedavileri de MPV değerlerini etkileyebilir (50).

Albümin (Alb): Albümin, kan plazmasındaki en bol proteindir ve kandaki tüm proteinlerin yaklaşık %60'ını oluşturur. Suda yüksek oranda çözünen küçük küresel bir proteindir ve 67 kDa'lık bir moleküler ağırlığa ve ortalama 19 günlük bir yarı ömre sahiptir (51). Negatif akut faz reaktanı olarak kabul gören albümin, intravasküler onkotik basıncı korumak için gereklidir (52).

Kreatin Kinaz (CK): İskelet kası, miyokardiyum ve beyinde en yüksek miktarlarda bulunan hücre içi bir enzimdir. Hipoksi ve diğer yaralanmalar nedeniyle hücre zarının bozulması CK'nın hücresel sitozolden sistemik dolaşıma salınmasına neden olur (53).

CRP: Akut faz reaktanı prototipi olarak kabul edilmiştir. Enflamasyon ve doku nekrozu ile ilişkili olarak serum konsantrasyonu belirgin artar (54).

CRP/Alb Oranı (CAR): CRP, enfeksiyon, iskemi, travma ve diğer inflamatuvar durumlara yanıt olarak çeşitli sitokinler tarafından uyarıldıktan sonra üretilen bir akut faz proteinidir (55). Birçok çalışmada yüksek CRP seviyelerinin kritik hastalarda prognoz ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (56,57). Hipoalbümineminin kötü prognoz ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Öte yandan ağır hastalarda hipoalbüminemi yaygındır ve akut hastalıklarda artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir (58). CAR enfeksiyon, malignite ve diğer hastalıkları olan hastalarda ve diğer bazı hastalıklarda bağımsız bir prognostik belirteç olarak kapsamlı bir şekilde çalışılmıştır (59,60). CAR, enflamasyona dayalı yeni bir prognostik değer olup mortalite ve enflamasyon şiddeti ile ilişkilidir (61). CAR son zamanlarda akut kolesistit, akut pankreatit, kanser teşhisi, polikistik over sendromu ve yoğun bakım hastaları için erken tanı ve tedavisinde etkili olduğu görülmüştür.

NEU/LY oranı (NLR): Nötrofil lenfosit oranı genellikle sub-klinik inflamasyonun göstergesi olarak kabul edilmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda nötrofil lenfosit oranının morbidite ve mortalitenin hesaplanmasında kullanılabileceği yönünde bulgulara ulaşılmıştır (62). NLR inflamasyonun bir göstergesidir (63,64,65)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Etik Yönü

Akut Divertikülit ile Akut Epiploik Apandajit 'in Ayırıcı Tanısında Laboratuvar Parametrelerinin Önemi başlıklı tez çalışması Hitit Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun onayı alındıktan sonra araştırmaya başlandı (Tarih: 22.06.2022 Kurul karar no: 2022-68). Bu çalışma Helsinki bildirgesine uygun olacak şekilde retrospektif olarak planlanmıştır.

3.2 Çalışma Grubu

01.01.2013-01.01.2022 yılları arasında Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Polikliniği'ne başvuran, Genel Cerrahi Anabilim Dalı'na danışılmış, muayenesinde karın sol alt kadranda hassasiyet tespit edilen ve abdominal bilgisayarlı tomografide EA veya AD görüntülenmiş hastalar hastane otomasyon sistemi üzerinden retrospektif olarak tarandı.

Çalışmaya dahil edilen hastalar iki gruba ayrıldı.

Grup 1: EA grubu

Grup 2: AD grubu

Abdominal bilgisayarlı tomografide divertikül görüntülenmiş, klinik ve fizik muayene bulguları AD ile uyumlu ve hastaneye yatışından önce ya da taburculuğundan 4-6 hafta sonra yapılan kolonokopisinde divertikül görüntülenen hastalar Grup 2' ye dahil edildi. Diğer hastalar Grup 1 olarak belirlendi. Bu iki grup birbirleri ile karşılaştırıldı.

3.2.1 Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri

18 yaş üstü, 90 yaş altı, daha öncesinde sol kolon ve rektum cerrahisi geçirmeyen, hematolojik-onkolojik hastalığı olmayan, bilinen sekonder sistemik ve lokal enfeksiyon odağı olmayan, kemoradyoterapi almayan, EA ve AD tanıları muayene ve abdominal BT

bulgularının korelasyonu ile klinik olarak konulmuş hastalar çalışmaya dahil edildi. Sekonder enfeksiyon odağı, AD ya da EA tanısı dışında hastalarda aktif enfeksiyon (Tifo, paratifo, tularemi, bruselloz, influenza, kızamık, enfeksiyöz hepatitler, psittakoz, tifüs, kala azar, malarya, milier tüberküloz, septisemi, üriner sistem enfeksiyonu) olmaması şeklinde tanımlanmıştır.

3.2.2 Çalışmaya Dahil Etmeme Kriterleri

18 yaş altı, 90 yaş üstü, daha öncesinde sol kolon ve rektum cerrahisi geçiren, bilinen hematolojik-onkolojik hastalığı olan, bilinen sekonder sistemik ve lokal enfeksiyon odağı olan, kemoradyoterapi alan hastalar çalışmadan dışlandı. Çalışma dışı bırakılacak geçirilmiş cerrahiler sol hemikolektomi, genişletilmiş sol hemikolektomi, sigmoid kolektomi, subtotal ya da total kolektomi, anterior rezeksiyon, low anterior rezeksiyon, abdominoperineal rezeksiyon olarak belirlenmiştir. Hemogram parametrelerinde değişikliğe sebep olabilecek lösemi, lenfoma, megaloblastik anemi, hipokrom mikrositer anemi, talasemi, tanılı ve bilinen kanama ve pıhtılaşma bozukluğu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.3 Hastalarda Değerlendirilen Veriler

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşı, cinsiyeti, yatış zamanındaki serum WBC, NEU, LY, Hb, Plt, MPV, Alb, CK, CRP, CAR, NLR değerleri, lezyon lokalizasyonları, bilinen kronik hastalıkları, komplikasyon varlığı, rekürrens durumu, kolonoskopi sonuçları ve geçirilmiş abdominal cerrahi öyküleri retrospektif olarak arşiv sisteminden taranarak elde edildi.

3.4 İstatistiksel Analiz

Tüm istatistik analizleri IBM SPSS Statistics for Windows yazılımı kullanılarak yapıldı (versiyon 26; IBM Corp., Armonk, N.Y., USA). Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama \pm standart sapma ve parantez içerisinde medyan kullanılarak raporlandı. Yalnızca yatış süresi medyan değer ve parantez içerisinde minimum – maksimum değer şeklinde raporlandı. Veri normal dağılımı Shapiro Wilks testi ile değerlendirildi. Değişkenler arasındaki ilişkiler veri dağılımına uygun olarak Pearson veya Spearman korelasyon katsayısı ile araştırıldı. Araştırma gruplarına göre sayısal ölçümlerin bağımsız iki grup için karşılaştırılması veri dağılımına uygun olarak yalnızca MPV için iki örneklem t-testi'yle, yaş, WBC, NEU, LY, Hb, Plt, Albumin, CK, CRP, NLR, CAR, hastanede yatış süresi, Ramcho Skoru ve Ramcho indeksi ise Mann Whitney U testi ile değerlendirildi.

Kategorik değişkenler olan cinsiyet, lokalizasyon, kronik hastalık sayısı, yatış, komplikasyon ve nüks oranları, kontrol kolonoskopi, polip görülme sıklığı, ve malignensi sıklığı araştırma gruplarına göre oran karşılaştırmaları Ki-kare ve Fisher exact test yapılarak bulundu. İki grup arasındaki çok değişkenli istatistik analizi için yaş, cinsiyet, NEU, LY, Hb, Alb, CK ve CRP'yi içeren binomial lojistik regresyon analizi yapıldı, yaş, NEU ve Alb değerlerinin çoklu değişken analizinde de anlamlı olduğu görüldü. Ramcho indeksi kriterlerin divertikülit ile pozitif anlamlılığına göre $RI = (Yaş * NEU * CRP) / (LY * Hb * Alb * CK) * 100$ olarak belirlendi. İstatistiki olarak anlamlı çıkan değişkenlerin ayırıcılığını göstermek için ROC eğrisi kullanıldı, altındaki alan ve Youden indeksi kullanılarak belirteçler için cut-off değerleri bulundu. Bu cut-off değerleri için sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer (PPV), negatif prediktif değer (NPV) ve kesinlik değerleri hesaplandı. Bu cut-offlara göre odds ratio değerleri hesaplanarak bulundu. Ramcho skoru ise çoklu değişken analizinde anlamlı çıkan yaş, nötrofil ve Alb değerleri için 2 puan, Hb, CK ve CRP için 1 puan olacak şekilde 0 – 10 arası hesaplanarak oluşturuldu. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Toplam 184 hasta çalışmaya dahil edildi. 184 hastanın 109'u AD 75'i EA hastasıydı. Tüm hastaların %56,5'i erkek hastaydı. Yaş ortalaması $52,08 \pm 17,05$ (51,5) olarak bulundu (Tablo 5).

Apendajit grubunda (Grup 1) erkek hasta oranı %68 iken divertikülit grubunda (Grup 2) bu oran anlamlı olarak %48,6 olarak görülmektedir ($p=0,009$). İki grubun yaş ortalamaları Grup 1 için $44,81 \pm 16,5$ (43) yıl, Grup 2 için $57,08 \pm 15,62$ (58) yıl olarak bulunmuştur, EA anlamlı olarak daha genç hastalarda görülmektedir ($p<0,001$).

Her iki grubun WBC sayıları arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,142$) ancak Grup 1'in NE ortalaması $6,30 \pm 2,25$ (6) olarak bulunmuştur ve ortalaması $7,44 \pm 3,14$ (6,71) olan Grup 2'den anlamlı olarak daha düşüktür ($p=0,016$). LY ortalamaları incelendiğinde Grup 1'in ortalaması $2,53 \pm 0,62$ (2,45) olarak, Grup 2'nin ise $2,16 \pm 0,85$ (2,11) olarak bulunmuştur, anlamlı bir şekilde Grup 2'nin ortalaması daha düşüktür ($p<0,001$).

Divertikülit görülen hastaların Hb ortalaması $13,22 \pm 1,94$ (13,2) olarak bulunmuştur, diğer grubun $14,38 \pm 1,92$ (14,8) olan ortalamasından anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0,001$). Plt ve MPV ortalamaları açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık saptanamamıştır (sırasıyla $p=0,533$ ve $p=0,204$).

EA hastalarda albümin ortalaması $4,33 \pm 0,37$ (4,4) olarak bulunmuş, divertikülitli hastalarda ise $3,96 \pm 0,48$ (4,0) ortalama ile daha düşük olarak gözlemlenmiştir ($p<0,001$). Hastaların CK ortalamaları EA'da $206,92 \pm 303,83$ (95) ile divertikülitlerin $107,19 \pm 100,87$ (79) olan ortalamasından anlamlı olarak daha fazladır ($p<0,001$). CRP incelendiğinde divertikülitte $63,96 \pm 73,16$ (40,5) ortalama ile ortalaması $32,02 \pm 44,92$ (16,8) olan EA'ya göre daha yüksek bir yanıt olduğu görülmüştür ($p=0,002$).

NLR divertikülitli hastalarda $4,00 \pm 2,51$ (3,18) ortalama ile, EA olan hastaların $2,64 \pm 1,30$ (2,30) göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). CAR ise $17,85 \pm 24,21$ (10,12) ortalama ile AD'de anlamlı olarak

EA'nın $7,57 \pm 11,17$ (3,5) ortalamasına göre daha yüksektir ($p=0,001$).

Lokalizasyon açısından değerlendirildiğinde her iki hastalık da AD'de %66,1 oranında, EA'da ise %48 oranında olacak şekilde en sık sigmoid kolonda görülmektedir. İkinci olarak en sık görüldüğü lokalizasyon ise divertikülitlerde %15,6, EA'da %29,3 olacak şekilde inen kolondur. Ancak diğer lokalizasyonlara dağılımı ile birlikte değerlendirildiğinde iki hastalığın görüldüğü lokalizasyonların dağılımı birbirinden istatistiki anlamlı olarak farklıdır (Tablo 1) ($p=0,05$).

Hastaların kronik hastalıkları incelendiğinde EA hastalarının en fazla 2 hastalığı varken AD grubunda 3 ve daha fazla hastalığı olan hastalar bulunmaktadır, EA hastalarının %80'inde hiçbir ek hastalık olmadığı görülmüşken, bu oran divertikülitler için %56,9'dır, anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($p=0,006$).

Her iki grubun yatış oranı ve yatış süreleri karşılaştırıldığında yatış oranları arasında anlamlı farklılık bulunmamış ancak süre bakımından divertikülit hastalarının ortalama 1 gün daha fazla hospitalize olduğu görülmüştür (sırasıyla $p=0,074$ ve $p=0,014$). Divertikülit hastalarında %8,3 oranında, EA hastalarında ise %2,7 oranında komplikasyon görülmüştür, divertikülitte daha sık olmasına rağmen istatistiki anlamlılık gözlemlenememiştir ($p=0,204$). Hastaların yatış esnasında girişim ihtiyaçları ve rekürrens oranları karşılaştırılmasına bakıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (sırasıyla $p=1$ ve $p=0,162$).

Taburculuk sonrasında divertikülit hastalarının %34,9'u (38), EA hastalarının ise sadece %14,7'si (11) kontrol kolonoskopi için başvurmuştur (Tablo 5) ($p=0,002$).

Her iki grubun birbirinden ayrılabilmesi için anlamlı farklılık görülen sayısal değerler ROC eğrisi altında kalan alan ve Youden indeksi ile değerlendirilmiştir. Yaş için 88,1% sensitivite ve 45,3% spesifiteyle 39,5 yıl (OR 6,124, CI%95 2,932-12,788, $p<0,001$), NE için 28,4% sensitivite ve 90,7% spesifiteyle 8,93 (OR 3,861, CI%95 1,598-9,329, $p=0,002$), Hb için 62,4% sensitivite ve 70,7% spesifiteyle 13,75 (OR 3,996, CI%95 2,127-7,504, $p<0,001$) değerleri cut-off olarak bulunmuştur. Alb için 46,8% sensitivite ve 86,7% spesifiteyle 3,95 (OR 5,716, CI%95 2,660-12,279, $p<0,001$), CK için 84,4% sensitivite 44,0% spesifiteyle 122,5 (OR 4,252, CI%95 2,134-8,474, $p<0,001$), CRP için ise 52,3% sensitivite ve 73,3% spesifiteyle 35,2 (OR 3,014,

Tablo 5. Tüm Grup Değerleri ve İki Grup Arasında Karşılaştırma

Değişkenler		Tüm Hastalar (n=184)	Tek Değişkenli Analiz			Çok Değişkenli Analiz					
			Epiploik Apendajit (n=75)	Divertikülit (n=109)	İstatistiksel Önem	Lojistik Regresyon Önemi	Lojistik Regresyon Olasılık Oranı	Lojistik Regresyon Güven Aralığı %95			
Cinsiyet	Kadın	104 (%56,5)	51 (%68)	53 (%48,6)	0,009	0,44	1,417	0,585-3,429			
	Erkek	80 (%43,5)	24 (%32)	56 (%51,4)							
Yaş	Yıl	52,08±17,05 (51,5)	44,81±16,5 (43)	57,08±15,62 (58)	<0,001	0,004	1,037	1,012-1,063			
WBC	10 ⁹ /L	10,26±3,18 (10,06)	9,77±2,53 (9,58)	10,59±3,53 (10,25)	0,142						
NEU	10 ⁹ /L	6,98±2,86 (6,39)	6,30±2,25 (6)	7,44±3,14 (6,71)	0,016	0,034	1,186	1,013-1,390			
LY	10 ⁹ /L	2,31±0,78 (2,30)	2,53±0,62 (2,45)	2,16±0,85 (2,11)	<0,001	0,39	0,807	0,496-1,316			
Hb	g/dL	13,7±2,01 (13,8)	14,38±1,92 (14,8)	13,22±1,94 (13,2)	<0,001	0,121	0,837	0,669-1,048			
Plt	10 ⁹ /L	257,67±70,04 (248)	260,91±64,55 (250)	255,44±73,80 (246)	0,533						
MPV	fL	9,71±1,10 (9,75)	9,58±1,14 (9,5)	9,79±1,06 (9,9)	0,204						
Alb	g/dL	4,11±0,47 (4,1)	4,33±0,37 (4,4)	3,96±0,48 (4,0)	<0,001	0,017	0,883	0,797-0,978			
CK	U/L	147,84±213,88 (84,5)	206,92±303,83 (95)	107,19±100,87 (79)	<0,001	0,116	0,998	0,996-1,000			
CRP	mg/L	50,94±64,98 (27,2)	32,02±44,92 (16,8)	63,96±73,16 (40,5)	0,002	0,481	1,003	0,994-1,013			
NLR	Oran	3,45±2,20 (2,80)	2,64±1,30 (2,30)	4,00±2,51 (3,18)	<0,001						
CAR	Oran	13,66±20,55 (6,25)	7,57±11,17 (3,5)	17,85±24,21 (10,12)	0,001	Ramcho Kriterleri		Puanlar			
Ramcho Skoru	Oran	4,18±2,33 (4)	2,67±2,03 (3)	5,23±1,91 (5)	<0,001	Yaş	≥40	2 puan			
Ramcho İndeksi	Oran	41,52±98,10 (5,87)	16,26±81,81 (1,88)	58,90±104,75 (16,80)	<0,001	NEU	≥9000	2 puan			
Lokalizasyon	Çekum	11 (%6)	7 (%9,3)	4 (%3,7)	0,05	Hb	<13,75	1 puan			
	Çıkan Kolon	13 (%7,1)	6 (%8)	7 (%6,4)		Alb	<4	2 puan			
	İnen Kolon	39 (%21,2)	22 (%29,3)	17 (%15,6)		CK	≤120	1 puan			
	Sigmoid	108 (%58,7)	36 (%48)	72 (%66,1)		CRP	≥35	1 puan			
	Rektosigmoid	13 (%7,1)	4 (%5,3)	9 (%8,3)							
Kronik Hastalık	Yok	122 (%66,3)	60 (%80)	62 (%56,9)	0,006	Ramcho Kriterleri (RI) aşağıdaki gibi tanımlanır. RI = (Yaş * NEU * CRP) / (LY * Hb * Alb * CK) * 100					
	1	33 (%17,9)	10 (%13,3)	23 (%21,1)							
	2	25 (%13,6)	5 (%6,7)	20 (%18,3)							
	3+	4 (%2,2)	0 (%0)	4 (%3,7)							
Hastanede yatış		110 (%59,8)	39 (%52)	71 (%65,1)	0,074						
Hastanede yatış süresi (gün)		4 (1-18)	3 (1-8)	4 (1-18)	0,014						
Komplikasyon		11 (%6)	2 (%2,7)	9 (%8,3)	0,204						
Müdahale		6 (%3,3)	2 (%2,7)	4 (%3,7)	1						
Rekürrens		14 (%7,6)	3 (%4)	11 (%10,1)	0,162						
Kontrol Kolonoskopi (KK)		49 (%26,6)	11 (%14,7)	38 (%34,9)	0,002						
KK' de polip	Polip yok	35 (%71,4 %19)	6 (%54,5)	29 (%76,3)	0,103						
	Tek	13 (%26,5 %7,1)	4 (%36,4)	9 (%23,7)							
	Çok	1 (%2 %0,5)	1 (%9,1)	0 (%0)							
KK' de malignite		4 (%2,2)	1 (%9,1)	3 (%7,9)	1						

CI%95 1,597-5,688, p=0,001) değeri cut-off olarak bulundu. NLR için 72,5% sensitivite ve 61,3% spesifite ile 2,5 (OR 4,177, CI%95 2,232-7,816, p<0,001), CAR içinse 55,0% sensitivite 72,0% spesifite ile 7,54 (OR 3,149, CI%95 1,678-5,910, p<0,001) değeri cut-

off olarak belirlendi (Tablo 6), (Şekil 1), (Şekil 2).

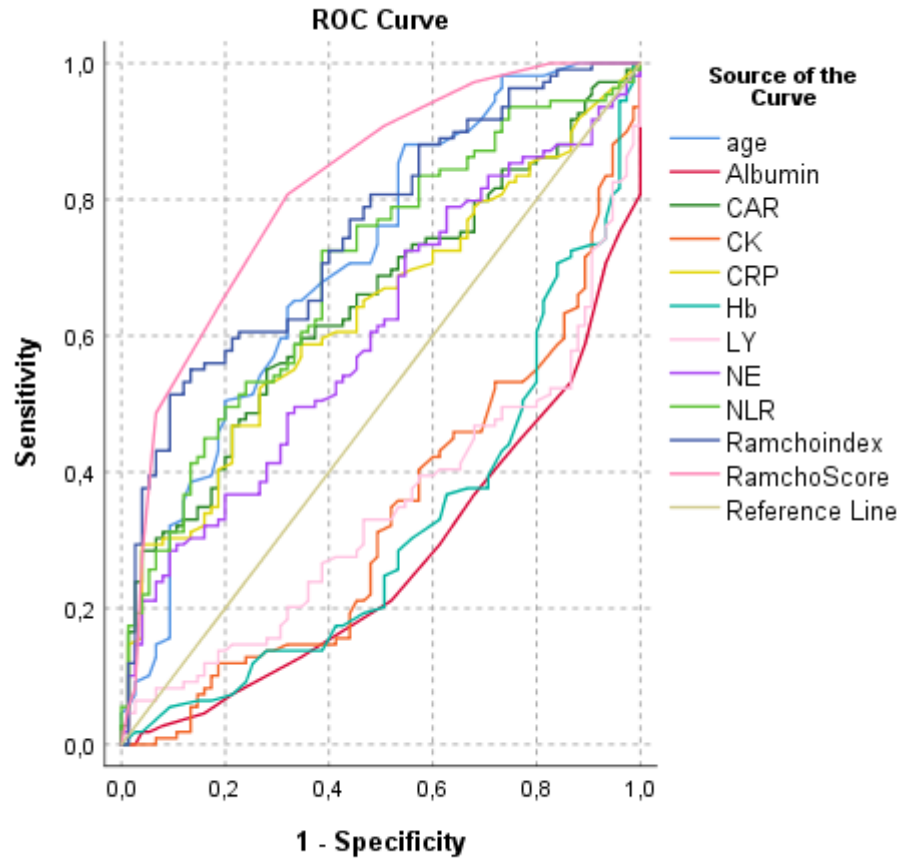
İki grup arasındaki farkların değerlendirilmesi için yaş, cinsiyet, NE, LY, Hb, Alb, CK ve CRP'yi içeren çok değişkenli binomial lojistik regresyon analizi yapıldı, yaş, NE ve Alb değerlerinin çoklu değişken analizinde de bağımsız belirleyici faktör özelliğini koruduğu ancak cinsiyet, LY, Hb, CK ve CRP'nin anlamlılığını kaybettiği gözlemlendi (anlamlılar sırasıyla $p=0,004$, $p=0,034$ ve $0,017$; anlamsızlar sırasıyla $p=0,44$, $p=0,39$, $p=0,121$, $p=0,116$ ve $p=0,481$).

Bu sonuçlardan yola çıkarak iki farklı değerlendirme kriteri ortaya koyulmaya çalışıldı. Ramcho indeksi kriterlerin divertikülit ile pozitif anlamlılığına göre $RI = (Yaş * NE * CRP) / (LY * Hb * Alb * CK) * 100$ olarak belirlendi. Ramcho skoru ise yaş için 40 yıl ve üzeri 2 puan, NE 9000 ve üzeri 2 puan, Hb 13,75 altı 1 puan, Alb 4 altı 2 puan, CK 120 ve altı 1 puan, CRP 35 ve üzeri 1 puan olacak şekilde 0 ile 10 puan arasında bir skorlama sistemi oluşturuldu. Çoklu değişken analizinde anlamlılığını koruyan 3 değer 2 puan olarak belirlendi.

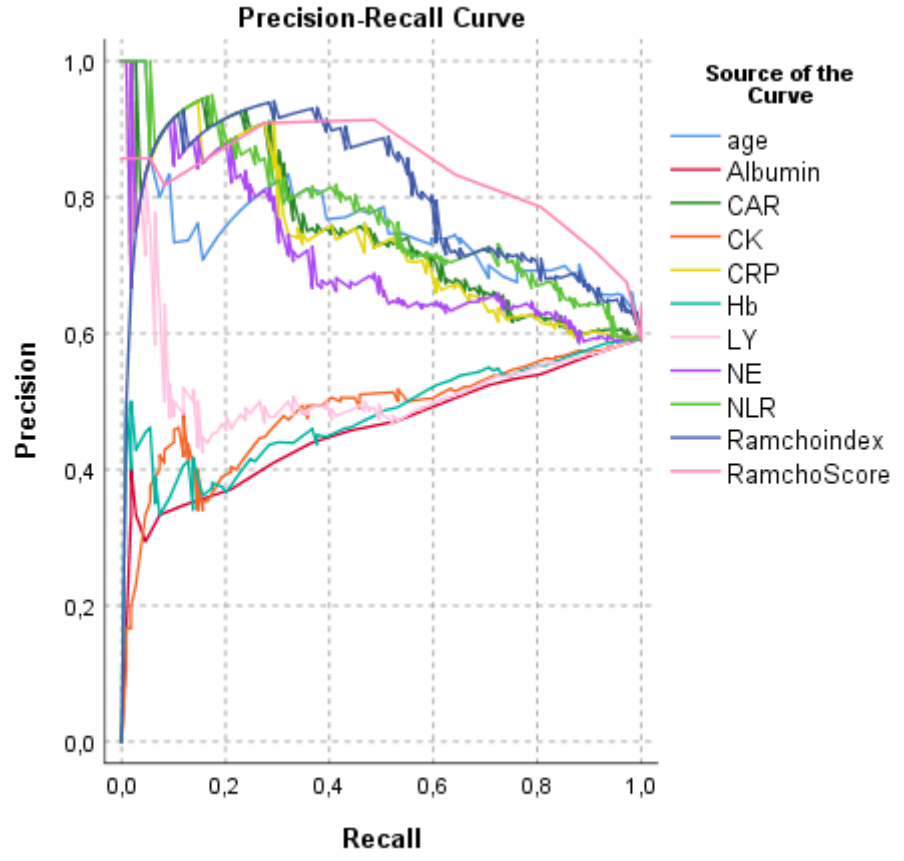
EA hastalarının Ramcho İndeksi ortalaması $16,26 \pm 81,81$ (1,88), divertikülit hastalarının ise $58,90 \pm 104,75$ (16,80) olarak belirgin anlamlı biçimde yüksek bulundu ($p < 0,001$). EA'ların Ramcho skorları ortalaması ise $2,67 \pm 2,03$ (3), divertikülitlerin ortalaması ise $5,23 \pm 1,91$ (5) ile yine istatistiki olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulundu ($p < 0,001$). Ramcho indeksi için cut-off değer 51,4% sensitivite ve 90,7% spesifite ile 15,999 (OR 10,264, 4,326-24,351, $p < 0,001$) olarak bulundu. Ramcho skoru ise 64,2% sensitivite ve 81,3% spesifite ile 5 ve üzeri olarak divertikülit için ayırıcıydı (OR 7,821, 3,881-15,757, $p < 0,001$). Tüm tanısal belirteçler karşılaştırıldığında Ramcho skorunun %71,1 kesinlik ile diğer testlerden daha üstün olarak değerlendirme yapabildiği, 5 ve üzerinde olan Ramcho skoru olan bir hastanın divertikülit grubuna ait olma olasılığının 5 altı olan bir hastaya göre 6,82 kat daha fazla olduğu görülmüştür.

Tablo-6: Epiploik apandisit ve divertikülit ayrımı için değişkenlerin Cut-Off noktaları ve tanısal değerleri

Değişkenler	Cut-Off	Tanısal Değerler					ROC Eğrisi			Olasılık Oranı		
		Sensitivite	Spesifite	PPV	NPV	Kesinlik	Alan (SE)	%95 CI	p	Olasılık Oranı	%95 CI	p
Yaş	≥39,5	88,1%	45,3%	70,1%	72,3%	70,6%	0,709 (0,039)	0,632-0,786	<0,001	6,124	2,932-12,788	<0,001
NEU	≥8,93	28,4%	90,7%	81,6%	46,6%	53,8%	0,604 (0,042)	0,523-0,686	0,016	3,861	1,598-9,329	0,002
Hb	<13,75	62,4%	70,7%	75,6%	56,4%	65,7%	0,683 (0,040)	0,605-0,762	<0,001	3,996	2,127-7,504	<0,001
Alb	<3,95	46,8%	86,7%	83,6%	52,8%	63,0%	0,729 (0,037)	0,657-0,801	<0,001	5,716	2,660-12,279	<0,001
CK	<122,5	84,4%	44,0%	68,7%	66,0%	67,9%	0,665 (0,040)	0,586-0,744	<0,001	4,252	2,134-8,474	<0,001
CRP	≥35,2	52,3%	73,3%	74,0%	51,4%	60,8%	0,634 (0,041)	0,554-0,713	0,002	3,014	1,597-5,688	0,001
NLR	≥2,50	72,5%	61,3%	73,1%	60,5%	67,9%	0,696 (0,039)	0,620-0,772	<0,001	4,177	2,232-7,816	<0,001
CAR	≥7,54	55,0%	72,0%	74,1%	52,4%	61,9%	0,648 (0,040)	0,569-0,727	<0,001	3,149	1,678-5,910	<0,001
Ramcho İndeksi	≥15,999	51,4%	90,7%	88,9%	56,2%	67,3%	0,751 (0,036)	0,682-0,821	<0,001	10,264	4,326-24,351	<0,001
Ramcho Skoru	≥5	64,2%	81,3%	83,3%	61,1%	71,1%	0,819 (0,032)	0,757-0,881	<0,000	7,821	3,881-15,757	<0,001



Şekil 1. ROC Eğrisi



Şekil 2. Hassasiyet-Geri Çağırma Eğrisi

5. TARTIŞMA

Çalışmamız sonucunda elde edilen verilere dayanılarak AD şüphesi olan hastalarda, ayırıcı tanıda fizik muayene, klinik öykü, semptomlar, laboratuvar inflamasyon belirteçleri ve radyolojik bulgular yanında laboratuvar verileri tanıyı desteklemek için kullanılabilir ve RS güvenli bir şekilde kullanılabilen bir skorlama sistemidir.

1543' de Vesalius tarafından ilk defa tanımlanan apendiks epiploikalar, kolonun antimezenterik tarafında taenia koliler boyunca 2 sıra halinde düzenlenmiş, yağ dokusu ve vasküler yapılar içeren anatomik uzantılardır (3). EA apendisiyel torsiyon, spontan venöz tromboz ve iskejiğe bağılı olarak gelişen aseptik yağ nekrozu ile karakteristik inflamasyondur (3). Karın ağrısının nadir ve genellikle fark edilmeyen bir nedenidir. Çoğunlukla konservatif tedavi edilir ve klinik olarak AD'yi taklit eder. BT taramaları tanıyı kolaylaştırıp hastane yatışı ve gereksiz ameliyat oranını düşürür fakat bu patolojinin tanısal güçlüğü halen devam etmektedir (66).

AD, bağırsak duvarında ödematöz duvar kalınlık artışı ve komşu mezenterik yağlı planlarda enflamatuvar değişiklik gibi görüntüleme bulguları ile karakteristik divertiküler enfeksiyondur. Komplike olmayan AD konservatif tedavi edilebilirken, komplike AD medikal tedaviye cevap vermeyip hayatı tehdit eden durumlara sebep olabilir. Komplike AD, perforasyon, flegmon, apse, asenden septik tromboflebit, kanama, intestinal obstrüksiyon ve fistül gibi ciddi komplikasyonlarla seyredebilir (2).

Molla ve arkadaşları 1998'de yaptığı çalışmada görüntüleme bulgularını kullanarak başlangıçta AD olduğundan şüphelenilen hastaların yüzde 2 ila 7'sinde EA bildirilmiştir ve güncel literatür de bunu desteklemektedir (3,4). Ayırıcı tanının güçlendirilmesi açısından laboratuvar testlerinin kullanımı elzemdir.

EA, 5-80 yaş arası, ortalama 40 yaşta görülmektedir. En yüksek insidans aralığı dördüncü ve beşinci dekatlardır ve erkekler kadınlara göre biraz daha fazla etkilenmektedir (39 ,40) 20. yüzyılın ile yarısından itibaren kolonoskopinin artan kullanımı ile divertiküler hastalık insidansı artmasıyla erkek hastalarda daha sık görülmekle birlikte son yıllarda kadın erkek oranı dengelenmektedir (1). AD daha yaşlı hastalarda görülür (1,39). Choi ve arkadaşları sigmoid divertiküli olan hastaların, sigmoid kolon apandikslerin etkileyen EA'sı olan hastalardan daha yaşlı olduğunu bildirdiler (67). Bizim serimizde literatürle uyumlu olarak primer EA tanılı hastalarda

erkek hasta oranı %68 iken AD tanılı hastalarda bu oran anlamlı olarak %48,6 olarak görülmektedir. EA anlamlı olarak daha genç hastalarda görülmektedir.

EA, kolonun herhangi bir yerinde oluşabilir, ancak EA'nın en yaygın görüldüğü bölgeler sırasıyla, sigmoid kolon, inen kolon ve çekumdur (7,13). Batılı, sanayileşmiş ülkelerde yaşayan bireylerde, divertikül %65'inde sadece sigmoid kolonda, %25'inde sigmoid ve diğer kolonda, %7'si ise tüm kolonda görülür (1). Bizim serimiz lokalizasyon açısından değerlendirildiğinde mevcut literatürle uyumludur. Her iki hastalık da en sık sigmoid kolonda görüldü. İkinci olarak en sık görüldüğü lokalizasyon ise inen kolon olarak bulundu.

AD'nin daha yaşlı hastalarda görülmesinin bir sonucu olarak kronik hastalık insidansı daha yüksek beklenir (39). Bizim serimizde de EA hastalarının %80'inde hiçbir ek hastalık olmadığı görülmektedir.

Yapılan bir çalışmada EA hastalarının hastaneye yatış süresi AD'ye göre 5 gün kısa olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda her iki grubun yatış oranı ve yatış süreleri karşılaştırıldığında yatış oranları arasında anlamlı farklılık bulunmamış ancak süre bakımından divertikülit hastalarının ortalama 1 gün daha fazla hospitalize olduğu görülmüştür.

EA, kendi kendini sınırlayan bir hastalık olduğundan çoğu zaman antibiyotiksiz ayaktan takip edilir. Genellikle hastaneye yatış ve cerrahiye ihtiyaç duymaz (2). Choi ve arkadaşlarının 2019 yılında yaptığı bir çalışmada EA hastalarının hiçbirine ek cerrahi müdahaleye gerek olmadığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada EA'nın 5 yıllık nüks oranları, AD olan hastalardan istatistiksel anlamlı olarak düşük saptanmıştır (69). Bizim çalışmamızda hastaların yatış esnasında girişim ihtiyaçları ve rekürrens oranları karşılaştırmasına iki grup arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. Bu konuda daha fazla hasta sayılı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

EA çoğunlukla konservatif tedavi edilmesine karşın AD mortal seyredebilecek komplikasyonlarla karşımıza çıkabilmektedir (2,4,39) Bizim çalışmamızda AD hastalarında %8,3 oranında, EA hastalarında ise %2,7 oranında komplikasyon görülmüştür, divertikülitte daha sık olmasına rağmen istatistiki anlamlılık gözlemlenememiştir.

2000 yılından sonra yapılan çalışmalarda kolonoskopi yapılan hastalarda divertiküler hastalık insidansın %27 arttığı saptanmıştır (1). Bizim serimizde taburculuk sonrasında AD hastalarının %34,9'u (38), EA hastalarının ise sadece %14,7'si (11) kontrol kolonoskopi için başvurmuştur. AD grubundaki hastaların % 65,1'inde (71) acil

servise başvuru öncesinde kolonoskopide saptanmış divertikül görünümü mevcuttur.

Doğan ve arkadaşları EA tanısı açısından patognomonik bir laboratuvar bulgusu olmadığını, CRP, WBC ve NEU kan seviyelerinin hafif yükselmiş olabileceğini bildirmiştir (2). EA tanılı hastaların sadece %7'sinde lökositoz beklenir fakat çoğu AD tanılı hastada WBC daha yüksek seviyelerde beklenir (39). Bu çalışmada, her iki grubun WBC sayıları arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ancak EA'nın NEU ortalaması 6 AD grubundan anlamlı olarak daha düşüktür ve literatürle uyumludur. LY ortalamaları incelendiğinde AD grubunda, anlamlı olarak daha düşüktür. NLR, AD ayırıcı tanısında ve ciddiyetinde yararlı biyobelirteçler olarak kullanılabilir (70,71). Bizim serimizde NLR AD'li hastalarda , EA olan hastalarına göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

MPV'nin AD ile divertikülozu ayırmakta yüksek sensitivitesi vardır fakat AD ile kontrol grubu hastalıkları ayırmakta düşük duyarlılığı mevcuttur (70). Benzer bir şekilde bizim serimizde de MPV ortalamaları açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık saptanamamıştır.

AD'nin klinik şiddetinin öngörülmesinde hastaların CRP ve diğer laboratuvar parametrelerinin değerini araştırmak için 2014 yılında retrospektif bir çalışma yayımlandı. Bu çalışmada yazarlar, CRP'nin AD'nin klinik şiddetinin tahmininde yararlı bir araç olduğu sonucuna varmışlardır (18). CRP, AD'de EA'ya göre istatistiksel anlamlı olarak daha sık artmıştı (68). Bizim serimizde CRP'nin , AD'de daha yüksek bir yanıt olduğu görülmüştür. . Albumin inflamatuvar süreçte, plazma düzeyleri azalan negatif akut faz proteini olarak kabul edilir. Bu çalışmada EA'lı hastalarda albümin AD'li hastalardan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük olarak bulundu. Ayrıca CAR, AD'de anlamlı olarak daha yüksek olarak bulundu.

Bu çalışmanın en önemli sınırlılığı, retrospektif tasarımı ve nispeten düşük hasta sayısıydı. Daha fazla sayıda hasta dahil edilerek veya prospektif randomize kontrollü çalışmalar planlanabilir. Ayrıca yeni geliştirdiğimiz RS ve RI kullanımını her ne kadar istatistiki yöntemlerle oluşturulsa da retrospektif çalışma natürü gereği bias oluşturabilir.

Çalışmamızın güçlü yanları, daha önce tanımlanmamış bir skorlama sisteminin kullanılmış olması ve bu skorlama sisteminin yüksek sensitivite ve spesifite ile sonuç vermesi idi. Ayrıca tek merkezde benzer tedavi protokolleri uygulayan cerrahi ekip olması ve hasta seçimindeki standardizasyon sonuçlarımızı olumlu şekilde etkilemiş olabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİ

EA genç erkeklerde sık görülürken, AD daha yaşlı popülasyonda görülür. Her iki hastalıkta da en sık sigmoid kolonda görülür.

AD ve EA özellikle komplikasyonları, tedavi protokolleri ve mortaliteleri açısından farklılıklar gösterir. Erken tanı konulması, komplikasyonlarının yönetilmesi ve tedavi protokollerinin düzenlenmesi açısından hayati öneme sahiptir. EA tanısı ile tedavi edilen hastalar yanılma payı göz önünde bulundurularak dikkatli takip edilmeli, alttan bir Hinchey 3-4 AD'nin mortal komplikasyonlarla seyredebileceği asla unutulmamalıdır. Ayırıcı tanın yapılması esastır ve laboratuvar testleri ve görüntüleme bulgularından faydalanılmalıdır.

AD şüphesi olan hastalarda, fizik muayene, klinik öykü, semptomlar, laboratuvar inflamasyon belirteçleri ve radyolojik bulgular kullanılarak hastaların eksiksiz bir şekilde değerlendirilmesi gerekir.

BT taramaları ve laboratuvar testleri önemli bilgiler vermekle birlikte yaklaşımın klinik olduğu unutulmamalı, fizik muayeneler mutlaka ardışık yapılarak akut batın bulguları atlanmamalı ve ek ayırıcı tanılar da gözden geçirilmelidir. Komplike AD'nin perforasyon, apse, kanama gibi mortal seyredebilecek komplikasyonları açısından dikkatli olunmalıdır.

AD'ye bağlı septik halde veya akut batın bulguları olan hastalarda cerrahi zamanlama açısından erken davranılmalı ve bir an önce kaynak kontrolü yapılmalıdır.

Karın sol alt kadranda lokalize ağrı ve hassasiyeti olan hastalarda AD ve EA tanıları akılda tutulmalıdır. Tanı ve ayırıcı tanı açısından laboratuvar testleri ve görüntüleme bulgularından yararlanılarak hızlı tedavi planlaması yapmak gerekir. AD ve EA ayırıcı tanısında Ramcho Skoru güvenilir kullanılacak bir skorlama sistemidir.

7. KAYNAKLAR

1. ALESSANDRA, Violi, et al. Epidemiology and risk factors for diverticular disease. *Acta Bio Medica: Atenei Parmensis*, 2018, 89.Suppl 9: 107.
2. ONUR, Mehmet Ruhi, et al. Diverticulitis: a comprehensive review with usual and unusual complications. *Insights into imaging*, 2017, 8.1: 19-27.
3. DOĞAN, A. N., et al. Primary epiploic appendagitis: evaluation of computed tomography findings in the differential diagnosis of patients that presented with acute abdominal pain. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2022, 26.1: 59-63.
4. Molla E, Ripolles T, Martinez MJ, et al. Primary epiploic appendagitis: US and CT findings. *Eur Radiol* 1998;8: 435- 438.
5. SCHNEDL, Wolfgang J., et al. Insights into epiploic appendagitis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2011, 8.1: 45-49.
6. SCHULTZ, J. K., et al. European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon. *Colorectal Disease*, 2020, 22: 5-28.
7. BECK, David E., et al. (ed.). *The ASCRS manual of colon and rectal surgery*. Springer New York, 2014.
8. FEINGOLD, Daniel, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. *Diseases of the Colon & Rectum*, 2014, 57.3: 284-294.
9. FEUERSTEIN, Joseph D.; FALCHUK, Kenneth R. Diverticulosis and diverticulitis. In: *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier, 2016. p. 1094-1104.
10. PEERY, Anne F. Recent advances in diverticular disease. *Current gastroenterology reports*, 2016, 18.7: 37.
11. SCHOETZ JR, David J. Diverticular disease of the colon: a century-old problem. *Diseases of the colon & rectum*, 1999, 42.6: 703-709.
12. SHAHEDI, Kamyar, et al. Long-term risk of acute diverticulitis among patients with incidental diverticulosis found during colonoscopy. *Clinical gastroenterology and hepatology*, 2013, 11.12: 1609-1613.

13. SARTELLI, Massimo, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World Journal of Emergency Surgery*, 2020, 15.1: 1-18.
14. HINCHEY, E. J.; SCHAAL, P. G.; RICHARDS, G. K. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Advances in surgery*, 1978, 12: 85-109.
15. KAISER, Andreas M., et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 2005, 100.4: 910-917.
16. ELLISON, Deborah L. Acute diverticulitis management. *Critical Care Nursing Clinics*, 2018, 30.1: 67-74.
17. ANDEWEG, Caroline S., et al. How to diagnose acute left-sided colonic diverticulitis: proposal for a clinical scoring system. *Annals of surgery*, 2011, 253.5: 940-946.
18. KECHAGIAS, Aristotelis, et al. The role of C-reactive protein in the prediction of the clinical severity of acute diverticulitis. *The American Surgeon*, 2014, 80.4: 391-395.
19. VAN DE WALL, B. J. M., et al. The value of inflammation markers and body temperature in acute diverticulitis. *Colorectal disease*, 2013, 15.5: 621-626.
20. MÄKELÄ, Jyrki T., et al. The role of C-reactive protein in prediction of the severity of acute diverticulitis in an emergency unit. *Scandinavian journal of gastroenterology*, 2015, 50.5: 536-541.
21. KECHAGIAS, Aristotelis, et al. Index C-reactive protein predicts increased severity in acute sigmoid diverticulitis. *Therapeutics and clinical risk management*, 2018, 1847-1853.
22. GEWURZ, H., et al. C-reactive protein and the acute phase response. *Advances in internal medicine*, 1982, 27: 345-372.
23. WILKINS, Thad; EMBRY, Katherine; GEORGE, Ruth. Diagnosis and management of acute diverticulitis. *American family physician*, 2013, 87.9: 612-620.
24. LAMÉRIS, Wytze, et al. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *European radiology*, 2008, 18: 2498-2511.
25. LILJEGREN, Göran, et al. Acute colonic diverticulitis: a systematic review of diagnostic accuracy. *Colorectal disease*, 2007, 9.6: 480-488.

26. AMBROSETTI, Patrick, et al. Acute left colonic diverticulitis—compared performance of computed tomography and water-soluble contrast enema: prospective evaluation of 420 patients. *Diseases of the colon & rectum*, 2000, 43.10: 1363-1367.
27. SARTELLI, Massimo, et al. A proposal for a CT driven classification of left colon acute diverticulitis. *World journal of emergency surgery*, 2015, 10.1: 1-11.
28. PUYLAERT, Julien BCM. Ultrasound of colon diverticulitis. *Digestive Diseases*, 2012, 30.1: 56-59.
29. SHABANZADEH, Daniel M.; WILLE- JØRGENSEN, Peer. Antibiotics for uncomplicated diverticulitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012, 11.
30. DANIELS, L., et al. Randomized clinical trial of observational versus antibiotic treatment for a first episode of CT-proven uncomplicated acute diverticulitis. *Journal of British Surgery*, 2017, 104.1: 52-61.
31. SARTELLI, Massimo, et al. Complicated intra-abdominal infections in a worldwide context: an observational prospective study (CIAOW Study). *World journal of emergency surgery*, 2013, 8.1: 1-7.
32. ANDERSEN, Jens Christian, et al. Danish national guidelines for treatment of diverticular disease. *Dan Med J*, 2012, 59.5: C4453.
33. FEINGOLD, Daniel, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. *Diseases of the Colon & Rectum*, 2014, 57.3: 284-294.
34. ROSSI, Gustavo L., et al. Laparoscopic peritoneal lavage for Hinchey III diverticulitis: is it as effective as it is applicable?. *Diseases of the colon & rectum*, 2014, 57.12: 1384-1390.
35. SHAIKH, Faisal M., et al. Laparoscopic peritoneal lavage or surgical resection for acute perforated sigmoid diverticulitis: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 2017, 38: 130-137.
36. TARTAGLIA, Dario, et al. Damage control surgery for perforated diverticulitis with diffuse peritonitis: saves lives and reduces ostomy. *World Journal of Emergency Surgery*, 2019, 14.1: 1-6.
37. BIONDO, Sebastiano, et al. Outcomes of colonic diverticulitis according to the reason of immunosuppression. *The American Journal of Surgery*, 2016, 212.3: 384-390.

38. ALMEIDA, Ana Teresa, et al. Epiploic appendagitis: an entity frequently unknown to clinicians-diagnostic imaging, pitfalls, and look-alikes. *American Journal of Roentgenology*, 2009, 193.5: 1243.
39. CHEN, Jui- Hao; WU, Chin- Chu; WU, Ping- Hsiu. Epiploic appendagitis: an uncommon and easily misdiagnosed disease. *Journal of digestive diseases*, 2011, 12.6: 448-452.
40. MACARI, M., et al. Caecal epiploic appendagitis: an unlikely occurrence. *Clinical radiology*, 2008, 63.8: 895-900.
41. SAND, Michael, et al. Epiploic appendagitis—clinical characteristics of an uncommon surgical diagnosis. *BMC surgery*, 2007, 7.1: 1-7.
42. JALAGUIER, Aurélie, et al. Accuracy of multidetector computed tomography in differentiating primary epiploic appendagitis from left acute colonic diverticulitis associated with secondary epiploic appendagitis. *Emergency radiology*, 2010, 17: 51-56.
43. AKINOSOGLU, Karolina, et al. Epiploic appendagitis: a non-surgical cause of acute abdomen. *Annals of Gastroenterology*, 2015, 296-296.
44. GIANNIS, Dimitrios, et al. Epiploic appendagitis: pathogenesis, clinical findings and imaging clues of a misdiagnosed mimicker. *Annals of Translational Medicine*, 2019, 7.24. Thijs, L.G. and C.E. Hack, Time course of cytokine levels in sepsis. *Intensive Care Med*, 1995. 21 Suppl 2: p. S258-63.
45. Wang, D., Wang, S., Zhou, Z., Bai, D., Zhang, Q., Ai, X., ... & Zhang, L. (2022). White blood cell membrane-coated nanoparticles: recent development and medical applications. *Advanced Healthcare Materials*, 11(7), 2101349.
46. Liew, P. X., & Kubes, P. (2019). The neutrophil's role during health and disease. *Physiological reviews*, 99(2), 1223-1248.
47. Frauwirth, K. A., & Thompson, C. B. (2002). Activation and inhibition of lymphocytes by costimulation. *The Journal of clinical investigation*, 109(3), 295-299.
48. Gell, D. A. (2018). Structure and function of haemoglobins. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*, 70, 13-42.
49. Van der Meijden, P. E., & Heemskerk, J. W. (2019). Platelet biology and functions: new concepts and clinical perspectives. *Nature Reviews Cardiology*, 16(3), 166-179.
50. Yuri Gasparyan, A., Ayzvazyan, L., P Mikhailidis, D., & D Kitas, G. (2011). Mean

- platelet volume: a link between thrombosis and inflammation?. *Current pharmaceutical design*, 17(1), 47-58.
51. Spada, A., Emami, J., Tuszynski, J. A., & Lavasanifar, A. (2021). The uniqueness of albumin as a carrier in nanodrug delivery. *Molecular pharmaceutics*, 18(5), 1862-1894
 52. Joannidis, M., Wiedermann, C. J., & Ostermann, M. (2022). Ten myths about albumin. *Intensive Care Medicine*, 48(5), 602-605.
 53. Cabaniss, C. D. (1990). *Creatine kinase. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edition.
 54. Pathak, A., & Agrawal, A. (2019). Evolution of C-reactive protein. *Frontiers in immunology*, 10, 943.
 55. Thijs, L.G. and C.E. Hack, Time course of cytokine levels in sepsis. *Intensive Care Med*, 1995. 21 Suppl 2: p. S258-63.
 56. Ho, K.M., et al., C-reactive protein concentration as a predictor of in-hospital mortality after ICU discharge: a prospective cohort study. *Intensive care medicine*, 2008. 34(3): p. 481-487.
 57. Ho, K.M., et al., C-reactive protein concentration as a predictor of intensive care unit readmission: a nested case-control study. *Journal of critical care*, 2006. 21(3): p. 259-265.
 58. Villacorta, H., A.C. Masetto, and E.T. Mesquita, C-reactive protein: an inflammatory marker with prognostic value in patients with decompensated heart failure. *Arq Bras Cardiol*, 2007. 88(5): p. 585-9.
 59. Devran, Ö., et al., C-reactive protein as a predictor of mortality in patients affected with severe sepsis in intensive care unit. *Multidisciplinary respiratory medicine*, 2012. 7(1): p. 1-6.
 60. Lobo, S.M., et al., C-reactive protein levels correlate with mortality and organ failure in critically ill patients. *Chest*, 2003. 123(6): p. 2043-9.
 61. Artero, A., et al., Prognostic factors of mortality in patients with community-acquired bloodstream infection with severe sepsis and septic shock. *J Crit Care*, 2010. 25(2): p. 276-81
 62. AYDIN, İbrahim, et al. Farklı yaş gruplarında nötrofil/lenfosit oranı referans aralıkları. *Gülhane Tıp Derg*, 2015, 57: 414-418.
 63. Goodman DA, Goodman CB, Monk JS. Use of the neutrophil:lymphocyte ratio in the diagnosis of appendicitis. *Am Surg* 1995;61:257-9.

64. Yazici M, Ozkisacik S, Oztan MO, Gürsoy H. Neutrophil/lymphocyte ratio in the diagnosis of childhood appendicitis. *Turk J Pediatr* 2010;52:400-3.
65. KAHRAMANCA, Şahin, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a predictor of acute appendicitis. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2014, 20.1: 19-22.
66. ABBAS, Riyad. Neither appendicitis nor sigmoiditis; it is an appendagitis. *International Surgery Journal*, 2022, 9.7: 1355-1357.
67. PARK, Jae Jung, et al. Clinical characteristics of primary epiploic appendagitis. *Intestinal Research*, 2009, 7.1: 47-51.,
68. HWANG, Jeong Ah, et al. Differential diagnosis of left-sided abdominal pain: primary epiploic appendagitis vs colonic diverticulitis. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 2013, 19.40: 6842.
69. CHOI, Youn I., et al. Primary epiploic appendagitis: compared with diverticulitis and focused on obesity and recurrence. *Intestinal research*, 2019, 17.4: 554.
70. KARGIN, Süleyman; TANRIKULU, Yusuf. Diagnostic and prognostic significance of inflammatory parameters in acute diverticulitis: A retrospective cohort study. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2021, 27.3: 325.
71. MARI, Amir, et al. Neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios are correlated with complicated diverticulitis and hinchey classification: a simple tool to assess disease severity in the emergency department. *Emergency Medicine International*, 2019, 2019.