

Äge ussripikupõletik: esinemine ja diagnoosimine Tartus

Toomas Väli – TÜ kirurgiakliinik

ussripikupõletik, esinemine, diagnoosimine

Viimase 30 aastaga on ägeda ussripikupõletiku esinemissagedus Tartus oluliselt vähenenud, kuid tüsistuste osakaal on jäänud endiseks. Varase kliinilise diagnostika raskuste ja ägeda ussripikupõletiku manifesteerumisega kaasnevate tüsistuste tõttu on meil iga neljas eemaldatud ussripikupõletiku tunnusteta ja iga seitsmes perforeerunud. Haiguse tüüpilise kulu korral ei võimalda objektiivne leid kirurgil eksida. Haiguse ebatüüpilise kulu korral on enam abi C-reaktiivse valgu kvantitatiivsest määramisest ja ultraheliuuringust. Ussripikupõletiku manifesteerumisega kaasnevate tüsistuste vähendamiseks tuleb iga üle 6 tunni kestva kõhuvalu korral mõelda ka ägeda ussripikupõletiku võimalusele.

Äge ussripikupõletik on endiselt kõige sagedasem erakorraline kirurgiline haigus. Ägeda ussripikupõletiku kliinilise diagnoosi aluseks on tüüpiline anamnees, objektiivne ja kliiniline leid. Ägeda ussripikupõletiku kliinilise diagnostika raskused tulenevad anamneesi mitmekesisusest, kaebuste laiast diapasoonist, haiguse sümptomatoloogia kattumisest paljude teiste kliiniliste sündroomidega ja haigusele iseloomuliku, kindla sümptomi või diagnostilise testi puudumisest. Ägeda ussripikupõletiku kliinilist diagnoosi kinnitab või lükkab ümber eemaldatud ussripiku makroskoopiline ja histoloogiline leid. Esialgse kliinilise diagnostika raskuste ja ägeda ussripikupõletiku manifesteerumisega kaasnevate tüsistuste tõttu on iga viies eemaldatud ussripikupõletiku tunnusteta ja iga seitsmes perforeerunud (1–3). Erakorralise meditsiini osakondade arstidel tuleb suurest hulgast kõhuvaluga haigetest välja selgitada kõik ägeda ussripikupõletiku kahtlusega haiged. Kirurgidel tuleb negatiivsete apendektoomiate ja perforatsioonide arvu vähendamiseks kõigi ussripikupõletiku kahtlusega haigete hulgast välja selgitada ägeda ussripikupõletiku haiged, et neid kohe opereerida.

Ägeda ussripikupõletiku esinemise ja selle diagnostika hindamiseks analüüsiti kõigi Tartu teeninduspiirkonnast ägeda ussripikupõletiku tõttu

2004. a TÜ kirurgiakliinikus ravil viibinud haigete haiguslugude andmeid, mida võrreldi 1974. a Tartu teeninduspiirkonna ja kirjanduse andmetega.

Materjal

TÜ kirurgiakliinikus diagnoositi ja raviti 2004. a 187 000 elanikuga Tartu teeninduspiirkonnast ägedat ussripikupõletikku 304 haigel. Haigetest 140 olid naised ja 164 mehed vanuses ühest kuni 92 aastani. Kliiniliselt oli ussripikupõletik kataraalne 49-l (16%), flegmonoosne 152-l (50%), gangrenoosne 35-l (12%), gangrenoosne perforatiivne 45-l (15%) ja infiltratiivne 23 (7%) haigel. Hospitaliseerimise aeg haigestumisest – 6 tundi 20-l (7%), 7 kuni 24 tundi 152-l (50%) ja üle 24 tunni 132 (43%) haigel – ning kliiniline diagnoos olid anamneesi, objektiivse ja kliinilise leiu retrospektiivse analüüsi aluseks. Statistilises töötluses kasutati Studenti t-testi, χ^2 - ja dispersioonanalüüsi. Erinevused peeti statistiliselt oluliseks tõenäosusel $p < 0,05$.

Äge ussripikupõletiku esinemine ja ravi tulemused

Ägeda ussripikupõletiku esinemissagedus nii Euroopas kui ka Ameerikas on kahanemistendentsiga, andes viimastel aastatel ca 100 juhuga 100 000 inimese kohta letaalsuseks 0,1–0,8%. Samas on

perforeerunud ussripikupõletiku esinemissagedus ca 20 juhuga 100 000 inimese kohta püsivad stabiilsena viimased 30 aastat (4). Eestis oli 2004. a ägeda ussripikupõletiku esinemissagedus Sotsiaalministeeriumi andmetel 167 juhtu 100 000 inimese kohta ja letaalsus 0,13%. Tartu piirkonnas oli ägeda ussripikupõletiku esinemissagedus 100 000 inimese kohta 1974. a 250 juhtu (5) ja 2004. a 163 juhtu. Seega on Tartu piirkonnas toimunud 30 aastaga ägeda ussripikupõletiku esinemissageduse oluline vähenemine ($t > 2$; $p < 0,05$). Samas on perforatiivse ussripikupõletiku esinemissagedus 23 juhuga 1974. a ja 24 juhuga 2004. a 100 000 inimese kohta püsivad viimased 30 aastat stabiilsena.

Diagnoosimine

Ägeda ussripikupõletiku diagnoosimine haiguse tüüpilise kulu korral ei valmista tavaliselt mingeid raskusi, atüüpilise kulu korral esineb aga küllaltki palju juhtumeid, kus ka kõige vilunud kirurg võib eksida. Kõige enam vigu tehakse esimeses etapis, s.o arsti väljakutsel haige juurde. Tuleb ette nii hüper- kui ka hüpodiaagnoosimist. Hüperdiagnoosimine esmatasandil ei ole haigetele tavaliselt ohtlik, sest sellisel juhul saadetakse ta erakorralise meditsiini osakonda, kus uurimisvõimalused on tunduvalt paremad kui ambulatoorsetes tingimustes. Kirjanduse andmetel on selliseid haigeid kuni 40% (1). Tartu teeninduspiirkonnas oli neid 1974. a 18% ja 2004. a 33%. Hoopis halvem on, kui äge ussripikupõletik jääb õigel ajal diagnoosimata, sellest tingituna ei hospitaliseerita haiget õigel ajal. See ongi põhjus, miks iga kõhuvalu korral tuleks mõelda ka ussripikupõletikule ja konsulteerida kirurgiga. Tartu Kliinilises Haiglas hilines 1974. a ussripikupõletiku haigete hospitaliseerimine diagnoosimisvea tõttu 11 juhul (3%), üks neist lõppes surmaga. 2004. a TÜ kirurgiakliinikus surmaga lõppenud ussripikupõletiku juhte ei olnud. Iga haige, kellele oletatakse ussripikupõletikku, vajab hoolikat uurimist, kusjuures erilist tähelepanu tuleb pöörata objektiivsele leiule. Juhul kui ussripikupõletikku kindlalt eitada ei saa, vajab haige jälgimist ja lisauuringuid, mida meie

tingimustes on kõige õigem teha erakorralise meditsiini osakonnas.

Anamnees

Üks esimesi ussripikupõletiku sümptomeid, mis tekib kõigil haigetel, on kõhuvalu. Samas esineb klassikalist, ülakõhust või naba piirkonnast algavat ja hiljem paremale alakõhtu migreeruvat kõhuvalu vaid pooltel haigetel (6). Hiljem lisanduvad valule tavaliselt düspeptilised vaevused: isutus, iiveldus ja oksendamine, kuigi nende esinemine või puudumine ei mõjuta oluliselt kliinilise diagnoosi tõepärasust (7). Kehatemperatuuri tõus on omane kõigile väljakujunenud põletikele, ka ussripikupõletikule. Põletiku algul on febriliteet ebatüüpiline, väljakujunenud põletiku korral aga mittespetsiifiline. Seetõttu tuleb kehatemperatuuri tõusu kui ägeda ussripikupõletiku sümptomisse suhtuda ettevaatlikult (8).

Ägeda ussripikupõletiku ravi tulemused sõltuvad eelkõige õigeaegsest pöördumisest, korrektsest diagnostikast ja varasest kirurgilisest ravist. Mida varem haiget opereeritakse, seda väiksemad on destruktiivsed muutused ussripikus. Ussripikupõletiku põhiline tüsistus on peritoniit. Sümptomite kestus üle 24 tunni aga viitab võimalikule ussripiku perforatsioonile ja peritoniidile (6). Kõhuvalu esines kõikidel meie ravitud ussripikupõletikku põdevatel haigetel. Düspeptilisi vaevusi, mille all kannatavad umbes pooled ägeda ussripikupõletiku haiged, esines meil 59%-l haigetel. Kehatemperatuuri tõusu, mida esineb kuni 88%-l ägeda ussripikupõletiku haigetel, esines meie kliinikus 77%-l haigetel. Tartu piirkonna ägeda ussripikupõletiku haigetel pöördus 43% arsti poole alles rohkem kui 24 tundi pärast kaebuste teket. Hilinenud pöördumise tõttu diagnoositi ja raviti ägedat ussripikupõletiku 132 haigel hilinenult. Hilinemisega käis kaasas perforatsioonide esinemissageduse oluline kasv 9%-lt 22%-ni ($\chi^2 = 9,5$; $p < 0,002$).

Objektiivne leid

Oluline ägeda ussripikupõletiku sümptom on palpatoorne valulikkus paremal alakõhus, sageli juba siis, kui haige kaebab alles valu ülakõhus.

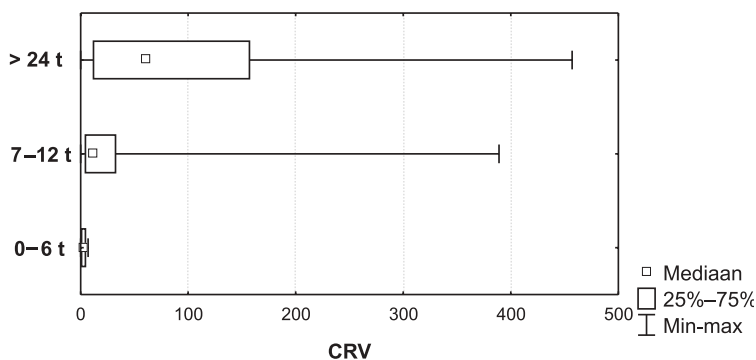
Kõige olulisem ägeda ussripikupõletiku sümptom on palpatsioonil valule kaitserefleksina lisanduv lihaspinge, kuid sõltuvalt anamneesi pikkusest ja ussripiku lokalisatsioonist ei ole see alati märgatavalt väljendunud.

Ussripikupõletiku diagnoosimise tuntumaid võtteid on Blumbergi ja Rowsingi sümptomite jälgimine. Valulikkusega kaasnev lokaalne Blumbergi reflektorne peritoneaalärritussümptom on sedastatav nii palpatsiooni järsul katkestamisel kui ka perkussioonil. Rowsingi reflektorne peritoneaalärritussümptom on sedastatav survega vasemale kõhupoolele valu tugevnemisel paremal kõhupoolel. Nende sümptomite tähtsust vähendab ussripiku varieeruv asukoht. Retrotsökaalselt asetseva ussripiku põletiku korral täheldatakse palpatoorset valulikkust parema küljkanali piirkonnas ja *m. psoas*'e sümptomi (vasemal küljel lamava haige parema reie passiivsel ülesirutusel tekkiv valu lihassurvest põletikulisele ussripikule). Väikevaagnas asetseva ussripiku põletiku korral on valulik *per rectum* Douglase õõne palpatsioon ja positiivne parema reie passiivsel siserotatsioonil põletikulise ussripiku lihaskontaktist tekkiv *musculus obturatorius*'e sümptom (7). Kirjanduses kuni 100%-l haigetel esinevat palpatoorset valulikkust paremal alakõhus, valulikkusele lisanduvat lihaspinget ja ussripikupõletiku diagnostika tuntumat Blumbergi sümptomit esines meie materjalis vastavalt 99%-l, 39%-l ja 96%-l haigetest. Kui lokaalne palpatoorne valulikkus ja Blumbergi sümptom

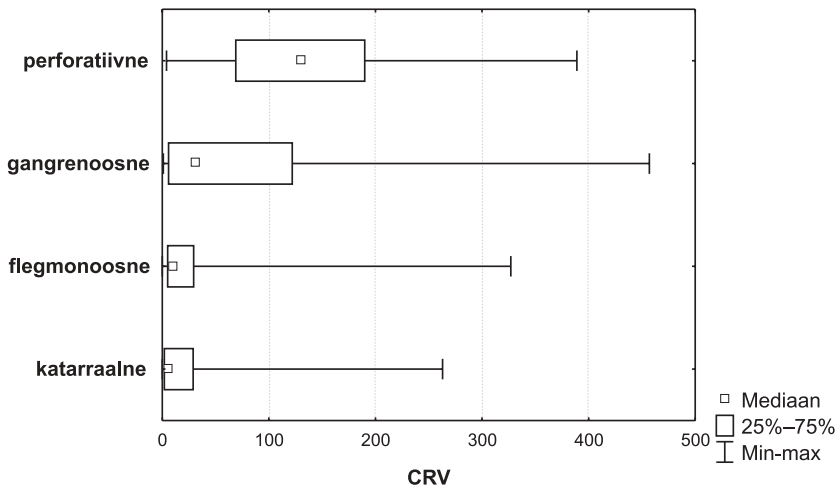
avaldusid sageli juba haiguse esimestel tundidel, siis lihaspinge vajas väljakujunemiseks üldjuhul aega. Rowsingi sümptom, mis oli 1974. a 48%-l meie ägeda ussripikupõletiku haigetel positiivne, 2004. a materjalis enam olulist käsitlust ei leidnud. Kuigi sümptom on positiivne vaid pooltel ägeda ussripikupõletikuga haigetel, vajaks ta siiski pisut suuremat tähelepanu.

Laboratoorsed uuringud

Kui anamnees ja objektiivne leid ei võimalda haigele panna diagnoosi, otsitakse abi laboratoorsetest uuringutest. Ägeda ussripikupõletiku diagnoosimisel uuritakse leukotsüütide arvu, mis on 80%-l ägeda ussripikupõletiku haigetest üle $10 \times 10^9/l$. Kuna sarnast leukotsütoosi esineb 70%-l kõhuvaluga haigetel, on uuringu diagnostiline väärtus piiratud. Suuremat diagnostilist väärtust omab leukotsütoos kombinatsioonis C-reaktiivse valgu sisalduse suurenemisega üle 10 mg/l (7). Kui normaalse leukotsüütide arvu ja C-reaktiivse valgu vähese sisalduse juures on ussripikupõletik ebatõenäoline, siis nende kahe põletikunäitaja suurenemine koos iseloomuliku objektiivse leiuga viitab väljakujunenud ussripikupõletikule (1). 1974. a tehti Tartu Kliinilises Haiglas kõigil ussripikupõletiku haigetel valgevereuuring, neist 99%-l esines leukotsütoos ja 84%-l leukogrammis nihe vasakule. C-reaktiivse valgu kvantitatiivne määramine põletiku näitajana on TÜ Kliinikumis kasutusel 1996. aastast, samast ajast loobuti üldjuhul leukogrammist. 2004. a peeti



Joonis 1. C-reaktiivne valk vastavalt anamneesile.



Joonis 2. C-reaktiivne valk vastavalt diagnoosile.

meil vajalikuks 83%-l ussripikupõletiku haigetest uurida leukotsütoosi ja 62%-l C-reaktiivse valgu sisaldust. Nii leukotsütoosi kui ka C-reaktiivse valgu sisalduse suurenemist üle 10 mg/l täheldati 83%-l uuritud ussripikupõletiku haigetel. Kui leukotsütoos avaldus sageli juba haiguse esimestel tundidel, väljendamatuna haiguse kulgu, siis C-reaktiivse valgu sisalduse suurenemine vajab enamasti aega ($p < 0,0001$) (vt jn 1) ja osutab ussripiku destruktsioonile ($p < 0,0001$) (vt jn 2).

Radioloogilised uuringud

Ägeda ussripikupõletiku kliinilise diagnostika raskused ei ole jäänud radioloogide tähelepanuta. Ultraheliuuring on ägeda ussripikupõletiku diagnostikas kasutusel 1986. aastast. Diagnostilisteks kriteeriumiteks on nähtav, üle 6 mm diameetriga mittekomprimeeritav ussripik. Koproliidid ussripiku valendikus ja vaba vedelik ussripiku ümber kinnitavad diagnoosi (9). Suurtes haigete rühmades ulatub ultraheliuuringu tundlikkus 75–96%ni ja spetsiifilisus 73–100%ni (10). Mitteinvasiivsuse ja madala hinna tõttu soovitatakse protseduuri kõigile ägeda ussripikupõletiku kahtlusega haigetele (11). Apendikulaarset kompuutertomograafiat peavad autorid samuti suure, 90–97% tundlikkuse ja 94–100% spetsiifilisusega protseduuriks, mis kinnitab

või lükkab ümber ägeda ussripikupõletiku diagnoosi (3). Diagnoos põhineb mitteperistalteeuva, dilateerunud ja paksuseinalise, üle 6 mm diameetriga ussripiku visualiseerimisel. Koproliidid ussripiku valendikus, periapendikulaarne infiltratsioon ja mesenteriaalsete lümfisõlmede suurenemine kinnitavad diagnoosi. Meetodit soovitatakse ägeda ussripikupõletiku kahtluse korral, sest see aitab oluliselt vähendada negatiivsete apendektoomiate hulka (12, 13). Ägeda ussripikupõletiku diagnostikameetodina on ultraheli uuring TÜ Kliinikumis kasutusel alates 2001. aastast. 2004. a uuriti meil sonograafiliselt 76% ussripikupõletiku haigetest, neist 47%-l juhtudest toetas ultraheliuuring ussripikupõletiku diagnoosi. Kompuutertomograafilist uuringut kasutati meie kliinikus vaid üksikjuhtudel, põhiliselt ussripikupõletiku tüsistuste väljaselgitamiseks.

Lõplik kliiniline diagnoos

Äge ussripikupõletik on tõenäoliselt ainus kirurgiline haigus, mille preoperatiivne diagnostiline täpsus on vaid 60–80% (1). Ägeda ussripikupõletiku kahtlusega haigete varase kirurgilise raviga kaasnev vähene diagnostiline täpsus on teataval määral aktsepteeritav, sest see aitab vähendada ussripiku perforatsiooni riski (14). Samuti võib ussripikupõletiku kahtluse korral tehtaval laparotoomial

leida mõne teise ägeda kirurgilise haiguse. Ühe kliinilise diagnoosi täpsustamise, „negatiivsete apendektoomiate” vähendamise ja perforatsiooni riski maandamise meetodina, eriti naistel, tuleb arvesse diagnostiline laparoskoopia (15). Ägeda ussripikupõletiku kahtlusega haige ideaalse käsitluse korral võetakse, olgu siis kas laparoskopilisele või lahtisele operatsioonile, õige haige ja eemaldatakse põletikuline ussripik enne perforatsiooni teket. Eemaldatud ussripiku makroskoopilise leiu alusel pannakse lõplik kliiniline diagnoos, mida kinnitatakse hiljem histoloogiliselt. Samas on eemaldatud ussripiku makroskoopilise leiu alusel pandud lõpliku kliinilise diagnoosi ja histoloogilise leiu lahknevus olnud suur (11). TÜ kirurgiakliinikus pani 2004. a üldjuhul ägeda ussripikupõletiku lõpliku kliinilise diagnoosi kirurg operatsioonil eemaldatud ussripiku välise vaatluse alusel. Laparoskopilist diagnostikat rakendati vaid üksikutel naispatsientidel. Ussripikupõletiku kliiniline diagnoos leidis meil kinnitust 98%-l juhtudest eemaldatud ussripiku makroskoopilise leiuuga. Histoloogiliselt uuritud 11%-l juhtudest esines kirjandusega võrreldav 24% lahknevus kliinilise diagnoosi ja histoloogilise leiu osas.

Arutelu

Viimase 30 aastaga on ägeda ussripikupõletiku esinemissagedus Tartus oluliselt vähenenud, kuid 163 juhuga 100 000 inimese kohta ületab Euroopa tänast keskmiselt oluliselt. Seletuseks võiks olla meie 24% lahknevus kliinilise diagnoosi ja histoloogilise leiu osas ehk teisisõnu 24% negatiivsete apendektoomiate hulk. Samas on perforatsioonide esinemissagedus 24 juhtu 100 000 inimese kohta püsinud 30 aastat muutumatuna, ületades siiski Euroopa tänast keskmiselt. Seletuseks võiks olla meie haigete sage, enam kui 24tunnine hilinenud pöördumine arsti poole. Kuna ägeda ussripikupõletiku kahtlustega erakorralise meditsiini osakonda pöördunute arv on 30 aastaga suurenenud rohkem kui

kaks korda, ei saa põhjus olla eriarstiabi väheses kättesaadavuses, vaid võimalik, et inimeste väheses teadlikkuses. Ussripikupõletiku manifesteerumisega kaasnevate tüsistuste vähendamiseks tuleb iga üle 6 tunni kestva kõhuvalu korral mõelda ka ägeda ussripikupõletiku võimalusele ja konsulteerida arstiga. Negatiivsete apendektoomiate ja perforatsioonide arvu vähendamiseks tuleb kirurgil kõiki ussripikupõletiku kahtlusega kõhuvaluga haigeid põhjalikult uurida. Haiguse tüüpilise kulu korral on võimalik täpne diagnoos panna anamneesi ja objektiivse leiu alusel (16), esineb aga rohkesti atüüpilise kuluga haigusjuhte, mille puhul võib isegi vilunud kirurg eksida. Siin on abi tänapäevastest lisauuringutest (17). Ebatüüpiliselt kiire kulu ja tagasihoidliku objektiivse leiu korral viitab C-reaktiivse valgu sisalduse oluline suurenemine vereseerumis ja positiivne radioloogiline leid võimalikule destrukttiivsele muutusele ussripikus. Ebatüüpiliselt aeglase kulu ja tagasihoidliku objektiivse leiu korral viitab C-reaktiivse valgu madal tase vereseerumis ja negatiivne radioloogiline leid destruktivsete muutuste puudumisele ussripikus. Ägeda ussripikupõletiku diagnoosi lõplikuks kõrvalejätmiseks, eriti naistel, tuleb arvesse ka diagnostiline laparoskoopia. Kui ägeda ussripikupõletiku diagnoosi ei ole võimalik kõrvale jätta, tuleb haiget opereerida. Üldjuhul peaks operatsioonileiu alusel pandud lõplikku kliinilist diagnoosi kinnitama või ümber lükkama preparaadi histoloogiline uurimine (18). Meie kirurgide hoiakut panna lõplik kliiniline diagnoos makroskoopilise leiu alusel näitab vähene, vaid 11% preparaadi histoloogiline uurimine ja püüd parandada diagnostikat lahtilõigatud operatsioonipreparaatide makroskoopilise uurimise abil (19). Samas on kirurgide hoiaku vastu nii meie materjali histoloogilisel uurimisel avastatud ussripiku aktinomükoosi juht kui ka nõue, et kõik operatsioonipreparaadid kuuluvad histoloogilisele uurimisele (18).

Kirjandus

1. Andersson REB. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br J Surg* 2004;91:28–37.
2. Körner H, Söreide JA, Söndena K. Diagnostic accuracy of inflammatory markers in patients operated on for suspected acute appendicitis: a receiver operating characteristic curve analysis. *Eur J Surg* 1999;165:679–85.
3. Rao PM, Rhea JR, Novelline RA, et al. Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *N Engl J Med* 1998;338:141–6.
4. Ohmann C, Franke C, Kraemer M, et al. Status report on epidemiology of acute appendicitis. *Chirurg* 2002;73(8):769–76.
5. Rulli A, Väli T. Äge ussripikupõletik ja selle diagnoosimine. *Nõukogude Eesti Tervishoid* 1976;6:514–9.
6. Lui CD, McFadden DW. Acute abdomen and appendix. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD, eds. *Surgery: scientific principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 1246–61.
7. Hardin DM. Acute appendicitis: review and update. *Am Fam Physician* 1999;60:2027–34.
8. Cardall T, Glasser J, Guss DA. Clinical value of the total white blood cell count and temperature in the evaluation of patients with suspected appendicitis. *Acad Emerg Med* 2004;11(10):1021–7.
9. Puylaert JB. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression. *Radiology* 1986;158:355–60.
10. John JH, Neff U, Kelemen M. Appendicitis diagnosis today: clinical and ultrasonic deductions. *World J Surg* 1993;17:143–9.
11. Ericsson S. Acute appendicitis – ways to improve diagnostic accuracy. *Eur J Surg* 1996;162:435–42.
12. Pickuth D, Heywang-Köbrunner SH, Spielmann RP. Suspected acute appendicitis: is ultrasonography or computed tomography the preferred imaging technique? *Eur J Surg* 2000;166:315–9.
13. Hof KH, van Lankeren W, Krestin GP, et al. Surgical validation of unenhanced helical computed tomography in acute appendicitis. *Br J Surg* 2004;91:1641–5.
14. Condon RE. Appendicitis. In: Sabiston DC, ed. *Textbook of surgery*. 14th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1991. p. 984–98.
15. van Dalen R, Baggshaw PF, Dobbs BR, et al. The utility of laparoscopy in the diagnosis of acute appendicitis in women of reproductive age. *Surg Endosc* 2003;17:1311–3.
16. Kalliakmanis V, Pikoulis E, Karavokyros IG, et al. Acute appendicitis: the reliability of diagnosis by clinical assessment alone. *Scand J Surg* 2005;94:201–6.
17. Andren-Sandberg A, Korner H. Quantitative and qualitative aspects of diagnosing acute appendicitis. *Scand J Surg* 2004;93:4–9.
18. Rosai J. *Ackerman's surgical pathology*. 8th ed. Toronto: C. V. Mosby Company; 1989. p. 557–71.
19. Väli T, Uksov A, Strauss E. Ägeda ussripikupõletiku kliiniline diagnoosimine. *Eesti Arst* 2005;84(9):695.

Summary

Acute appendicitis: incidence and diagnosis in Tartu county

Background and aims. Acute appendicitis has been continuously the most frequent emergency surgical disease. The basis of its clinical diagnosis is typical anamnesis combined with objective and clinical findings. For assessment of the incidence of acute appendicitis and its diagnosis, a retrospective review of the data of medical records of all patients from the service area of Tartu, treated in 2004, was conducted comparing the data with the corresponding data for 1974.

Material and methods. In 2004, altogether 304 patients, 140 women and 164 men, aged 1 to 92 years, from the service area of Tartu (187,000 population) were diagnosed with acute appendicitis and were treated at the Clinic of Surgery of Tartu University Hospital. Initial clinical and laboratory examinations were evaluated in relation to anamnesis, and intraoperative and pathological findings.

Results. During the last 30 years the incidence of appendicitis in Tartu county has significantly decreased, being 163 per 100,000 person-years, but the incidence of perforated appendicitis, 24 per 100,000 person-years, has not changed. Of the patients 7% were hospitalized up to 6 hours and 50% 7 up to 24 hours after the onset of the disease; 24% were hospitalized with delay, i.e. more than 24 hours after disease onset. The delay was accompanied with an exacerbation of inflammation and an increase in the incidence of perforations from 9% to 22%. In addition to clinical symptoms, the level of C-reactive protein and the diagnostic criterion of ultrasonography correlated significantly with anamnesis and with severity of inflammation. According to postoperative pathological findings, the share of negative appendectomies was 24%.

Conclusion. Although the incidence of acute appendicitis in Tartu county has significantly decreased

during the last 30 years, the proportion of complications has remained the same. Owing to problems with early clinical diagnostics and complications associated with manifestation of acute appendicitis, every fourth removed appendix is free from signs of inflammation and every seventh is perforated. In the case of a typical disease course, the objective finding does not allow the surgeon

to be misled. In the case of an atypical disease course, quantitative determination of the C-reactive protein and ultrasonography could be more helpful. To reduce the complications associated with manifestation of acute appendicitis, the diagnosis should be considered in the case of abdominal pain lasting more than 6 hours.

toomas.vali@kliinikum.ee