BIRJAND UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES
Journal of Translational Medical Research
https://journal.bums.ac.ir

Original Article

Comparison of pathology reports and paraclinical indices in pediatrics appendectomies before and during the COVID-19 pandemic

Rahman Khosravi [1], **Hatef Alizadeh** [1]*

[1] Department of Pediatric Diseases, School of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

***Corresponding author:** Hatef Alizadeh
Tel: +984432237080 E-mail: hatef.aliz@gmail.com

ABSTRACT

Background and Aims: Acute appendicitis is the most common cause of emergency surgery in children. The COVID-19 pandemic, by altering patient referral patterns, delaying access to healthcare services, and changing clinical decision-making, may affect clinical and laboratory characteristics as well as the rate of negative appendectomies. This study aimed to compare pathology reports and paraclinical indices of paediatric appendectomies before and after the COVID-19 pandemic.

Materials and Methods: This retrospective descriptive-analytical study was conducted on 200 children aged 6 months to 16 years who underwent appendectomy and were admitted to Shahid Motahari Hospital in Urmia, Iran. Demographic data, length of hospital stay, laboratory indices (white blood cell count [WBC], neutrophil and lymphocyte percentages, erythrocyte sedimentation rate [ESR], C-reactive protein [CRP], hemoglobin, and hematocrit), sonography results, and pathology reports were extracted and compared. Statistical analysis was performed using non-parametric tests, Spearman correlation, cluster analysis, and ordinal logistic regression.

Results: Mean age was similar between the two groups (P = 0.739). Hospital stay was significantly shorter during the pandemic (P = 0.027). WBC, neutrophil percentage, ESR, and CRP were significantly lower in the pandemic group (P < 0.05), while lymphocyte percentage increased (P = 0.008). The rate of negative appendectomy (vermiform appendix) decreased from 39% to 33% (P = 0.482). Complicated appendicitis (gangrenous/perforated) increased from 9% to 17% (P = 0.477; non-significant). Ordinal logistic regression showed that WBC was the strongest predictor of appendicitis severity.

Conclusion: The COVID-19 pandemic was associated with significant alterations in laboratory indices. Integration of laboratory findings with clinical evaluation and imaging modalities may help reduce unnecessary surgeries. Multicentre prospective studies are recommended to confirm these findings.

Keywords: COVID-19, Inflammatory markers, Negative appendectomy, Pathology, Pediatric appendectomy, Sonography

Citation: Khosravi R, Alizadeh H. [Comparison of pathology reports and paraclinical indices in pediatrics appendectomies before and during the COVID-19 pandemic]. Journal of Translational Medical Research (J Transl Med Res). 2026; 33(2): 123-134. [Persian]

DOI http://doi.org/10.66224/JBUMS.33.2.123

OPEN ACCESS Crossref

Received: April 17, 2026 **Accepted:** June 05, 2026

Copyright © 2026, Journal of Translational Medical Research. This open-access article is available under the Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 (CC BY-NC 4.0) International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), which allows for the copying and redistribution of the material only for noncommercial purposes, provided that the original work is properly cited.

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

مقاله اصیل پژوهشی

مقایسه گزارش‌های پاتولوژی و شاخص‌های پاراکلینیک آپاندکتومی در کودکان قبل و حین پاندمی کووید-۱۹

رحمان خسروی [۱]، هاتف علیزاده [۱*]

چکیده

زمینه و هدف: آپاندیسیت حاد شایع‌ترین علت جراحی اورژانس در کودکان است. پاندمی کووید-۱۹ می‌تواند با اختلال در الگوی مراجعه و تأخیر در دسترسی به درمان، بر شاخص‌های بالینی، آزمایشگاهی و نرخ آپاندکتومی‌های منفی تأثیر بگذارد. این مطالعه با هدف مقایسه گزارش‌های پاتولوژی و شاخص‌های پاراکلینیک آپاندکتومی در کودکان قبل و حین پاندمی کووید-۱۹ انجام شد.

روش تحقیق: این مطالعه گذشته‌نگر توصیفی-تحلیلی بر روی ۲۰۰ کودک ۶ ماه تا ۱۶ ساله که در بیمارستان شهید مطهری ارومیه تحت آپاندکتومی قرار گرفته بودند، انجام شد. داده‌های دموگرافیک، مدت بستری، شاخص‌های آزمایشگاهی (تعداد گلبول‌های سفید، درصد نوتروفیل و لنفوسیت، سطح پروتئین واکنشی C، میزان رسوب گلبول قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت)، نتایج سونوگرافی و گزارش پاتولوژی مقایسه گردید. تحلیل آماری با آزمون‌های ناپارامتریک، همبستگی اسپیرمن، تحلیل خوشه‌ای و رگرسیون لجستیک ترتیبی انجام شد.

یافته‌ها: میانگین سن در دو گروه مشابه بود (P=۰/۷۳۹). مدت بستری در دوره پاندمی به‌طور معناداری کوتاه‌تر بود (P=۰/۰۲۷). تعداد گلبول سفید، درصد نوتروفیل، میزان رسوب گلبول قرمز و پروتئین واکنشی C در گروه حین پاندمی کاهش معنادار نشان دادند (P<۰/۰۵)، در حالی‌که درصد لنفوسیت افزایش یافت (P=۰/۰۰۸). نرخ آپاندکتومی منفی از ۳۹ درصد به ۳۳ درصد کاهش یافت (P=۰/۴۸۲). آپاندیسیت عارضه‌دار از ۹ درصد به ۱۷ درصد افزایش یافت (P=۰/۴۷۷). مدل رگرسیون لجستیک ترتیبی نشان داد که WBC پیش‌بینی‌کننده مستقل شدت آپاندیسیت است.

نتیجه‌گیری: پاندمی کووید-۱۹ با تغییرات معنادار در شاخص‌های آزمایشگاهی همراه بود. ادغام یافته‌های آزمایشگاهی با ارزیابی بالینی و تصویربرداری می‌تواند به کاهش جراحی‌های غیرضروری کمک کند. مطالعات آینده چندمرکزی برای تأیید این یافته‌ها ضروری است.

واژه‌های کلیدی: کووید-۱۹، نشانگرهای التهابی، آپاندکتومی منفی، پاتولوژی، آپاندکتومی اطفال، سونوگرافی

مجله "تحقیقات پزشکی ترجمانی". ۱۴۰۵؛ ۳۳ (۲): ۱۳۴-۱۲۳.

دریافت: ۱۴۰۵/۰۱/۲۸ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۱۵

[۱] گروه بیماری‌های کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

***نویسنده مسئول: هاتف علیزاده**

آدرس: ارومیه- دانشگاه علوم پزشکی ارومیه- دانشکده پزشکی- گروه بیماری‌های کودکان

تلفن: ۰۴۴۳۲۲۳۷۰۸۰ پست الکترونیکی: hatef.aliz@gmail.com

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

مقدمه

آپاندیسیت حاد یکی از شایع‌ترین علل جراحی اورژانس در کودکان محسوب می‌شود و سالانه حدود ۴ مورد در هر ۱۰۰۰ کودک زیر ۱۴ سال را درگیر می‌کند. شیوع این بیماری در سنین ۱۲ تا ۱۸ سال به اوج خود می‌رسد، درحالی‌که در کودکان زیر ۵ سال تنها حدود ۵ درصد و در کودکان زیر ۳ سال کمتر از یک درصد گزارش شده است (۱). تشخیص به‌موقع و دقیق آپاندیسیت حاد از اهمیت حیاتی برخوردار است، زیرا تأخیر در تشخیص می‌تواند به عوارض جدی مانند پرفوراسیون، پریتونیت، آبسه و حتی مرگ منجر شود. نرخ عوارض در کودکان به دلیل تأخیر در بیان علائم بالینی و تشخیص‌های آتیپیک، به‌طور قابل توجهی بالاتر از بزرگسالان است (۱).

علت‌شناسی آپاندیسیت حاد چندوجهی است. تئوری کلاسیک مبتنی بر انسداد لومینال آپاندیس (به دلیل فکالیت، هیپرپلازی لنفوئید، انگل‌ها یا جسم خارجی) همراه با عفونت باکتریایی ثانویه است. با این حال، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که عفونت‌های ویروسی نیز می‌توانند با ایجاد هیپرپلازی لنفوئید و زخم موکوسی، زمینه‌ساز آپاندیسیت شوند (۲, ۳). عوامل ایمونولوژیک، محیطی (مانند افزایش سطح ازن در تابستان)، رژیم غذایی کم‌فیبر، اسپاسم عروقی و حتی اختلالات خودایمنی نیز در پاتوژنز نقش دارند. پیشرفت بیماری از التهاب ساده (احتقانی) به حاد، گانگرنوز و نهایتاً پرفوره، با افزایش فشار داخل‌لومنی، ایسکمی بافتی و تهاجم باکتریایی همراه است (۴, ۵).

سونوگرافی به‌عنوان روش تصویربرداری خط اول در کودکان، حساسیت و ویژگی متغیری بین ۶۵ تا ۹۹ درصد دارد و در موارد آتیپیک ممکن است نیاز به سی‌تی اسکن باشد (۶-۸). نرخ آپاندکتومی منفی (گزارش پاتولوژی آپاندیس نرمال یا ورمی‌فرم) در کودکان بین ۵ تا ۱۵ درصد متغیر است و کاهش این نرخ یکی از اهداف مهم برنامه‌های درمانی به شمار می‌رود، زیرا جراحی‌های غیرضروری با عوارض، هزینه و بستری بی‌مورد همراه هستند (۹, ۱۰).

پاندمی کووید-۱۹ ناشی از ویروس SARS-CoV-2 از دسامبر ۲۰۱۹، سیستم‌های بهداشتی جهان را به‌طور اساسی تحت تأثیر قرار داد. ترس از ابتلا به ویروس، محدودیت‌های تردد، کاهش مراجعه به اورژانس و تغییر الگوهای تصمیم‌گیری بالینی، منجر به تأخیر در مراجعه بیماران با علائم حاد شد (۱۱-۱۳). مطالعات متعدد نشان داده‌اند که در دوران پاندمی، زمان از شروع علائم تا مراجعه در کودکان مبتلا به آپاندیسیت افزایش یافته و نرخ آپاندیسیت عارضه‌دار (پرفوره) در برخی مراکز تا ۴۷ درصد افزایش داشته است (۱۴).

با این حال، نتایج مطالعات متناقض است. برخی پژوهش‌ها کاهش نرخ آپاندکتومی منفی را گزارش کرده‌اند که آن را به احتیاط بیشتر جراحان و استفاده از پروتکل‌های دقیق‌تر نسبت داده‌اند، در حالی که مطالعات دیگر افزایش شدت بیماری و عوارض را به دلیل تأخیر در مراجعه توصیف کرده‌اند (۱۲, ۱۳, ۱۵). در ایران نیز، مانند سایر کشورها، پاندمی کووید-۱۹ بر الگوی مراجعه کودکان به مراکز جراحی تأثیر گذاشت. تغییر در تصمیم‌گیری بالینی، استفاده بیشتر از درمان آنتی‌بیوتیکی و نگرانی والدین از حضور در بیمارستان، می‌تواند بر نرخ آپاندکتومی منفی و شدت پاتولوژیک مؤثر باشد (۱۶, ۱۷).

با وجود این، مطالعات محلی محدودی به مقایسه مستقیم ویژگی‌های پاراکلینیک (تعداد گلبول سفید[1] (WBC)، درصد نوتروفیل و لنفوسیت، میزان رسوب گلبول های قرمز[2] (ESR)، پروتئین واکنشی C[3] (CRP) و نتایج پاتولوژی آپاندکتومی قبل و حین پاندمی در کودکان پرداخته‌اند. بیشتر تحقیقات موجود بر روی بزرگسالان متمرکز بوده یا صرفاً بر تعداد موارد و عوارض تأکید کرده‌اند، بدون بررسی دقیق تغییرات شاخص‌های التهابی و دقت تصویربرداری در شرایط پاندمی (۶, ۱۶).

هدف اصلی مطالعه حاضر، مقایسه گزارش‌های پاتولوژی آپاندکتومی (به‌ویژه نرخ موارد منفی) و شاخص‌های پاراکلینیک در کودکان قبل و حین پاندمی کووید-۱۹ بود. این مطالعه می‌تواند به درک بهتر تأثیر شرایط بحرانی بر تصمیم‌گیری جراحی کمک کند و مبنایی برای بهینه‌سازی الگوریتم‌های تشخیصی در آینده فراهم

[1] White blood cell
[2] Erythrocyte sedimentation rate
[3] C reactive protein

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

آورد. با توجه به شیوع بالای آپاندیسیت در کودکان و اهمیت کاهش جراحی‌های غیرضروری، بررسی تأثیر همه‌گیری‌ها بر الگوهای بالینی و پاتولوژیک ضروری به نظر می‌رسد.

روش تحقیق

این مطالعه به صورت یک پژوهش گذشته‌نگر توصیفی-تحلیلی با هدف مقایسه گزارش‌های پاتولوژی آپاندکتومی و شاخص‌های پاراکلینیک کودکان بستری‌شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه (وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ارومیه) قبل و حین پاندمی کووید-۱۹ انجام شد. مجوز اخلاقی پژوهش از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (کد اخلاق: IR.UMSU.REC.1404.196) اخذ گردید و تمام مراحل مطالعه مطابق با اصول اخلاقی اعلامیه هلسینکی و دستورالعمل‌های اخلاقی پژوهش‌های گذشته‌نگر اجرا شد.

جامعه مورد مطالعه شامل کودکان ۶ ماهه تا ۱۶ سال بودند که به دلیل آپاندیسیت حاد مشکوک در مرکز درمانی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه تحت عمل آپاندکتومی قرار گرفته بودند. بیماران به دو گروه قبل از پاندمی (۱۸ ماهه از خرداد ۱۳۹۷ تا آبان ۱۳۹۸) و حین پاندمی (۱۸ ماهه از آذر ۱۳۹۸ تا خرداد ۱۴۰۰) تقسیم شدند.

معیارهای ورود شامل کودکان با تشخیص پیش‌عملی آپاندیسیت حاد، انجام آپاندکتومی و وجود پرونده پزشکی الکترونیکی کامل (بالینی، آزمایشگاهی، سونوگرافی و پاتولوژی) بودند. معیارهای خروج شامل سن خارج از محدوده ۶ ماهه تا ۱۶ سال، وجود بیماری‌های همراه مزمن (مانند نقص ایمنی، بیماری‌های التهابی روده، بدخیمی شناخته‌شده)، آپاندکتومی اتفاقی[1]، تشخیص نهایی غیر از آپاندیسیت در حین عمل جراحی، وجود بدخیمی در گزارش پاتولوژی و عدم وجود داده‌های کامل پرونده بود. از آنجا که مطالعه حاضر به‌صورت گذشته‌نگر و مبتنی بر پرونده‌های موجود انجام شد، محاسبه حجم نمونه پیش از شروع مطالعه امکان‌پذیر نبود. بنابراین، در ابتدا تمامی بیماران واجد شرایط در هر دوره زمانی شناسایی شدند. پس از حذف پرونده‌های فاقد اطلاعات کامل و سایر موارد مشمول معیارهای خروج، به منظور ایجاد حجم نمونه یکسان و امکان مقایسه مستقیم بین دو دوره زمانی، پس از شناسایی تمامی بیماران واجد شرایط، ۱۰۰ بیمار از هر دوره با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب شدند.

اطلاعات از طریق بررسی پرونده‌های الکترونیکی بیمارستان استخراج شد. متغیرهای جمع‌آوری‌شده عبارت بودند از: متغیرهای دموگرافیک (سن و جنس)، متغیرهای بالینی (مدت بستری و عارضه‌دار بودن/نبودن آپاندیسیت)، شاخص‌های پاراکلینیک شامل تعداد گلبول سفید ($1000/\mu L\times$) درصد نوتروفیل، درصد لنفوسیت، میزان رسوب گلبول قرمز (mm/hr)، سطح پروتئین واکنشی C (mg/L) هموگلوبین (g/dL) و هماتوکریت (درصد)، یافته‌های تصویربرداری شامل نتیجه سونوگرافی (نرمال / به نفع آپاندیسیت) و نتیجه پاتولوژی. گزارش‌های پاتولوژی بر اساس طبقه‌بندی رایج مورد استفاده در بخش آسیب‌شناسی بیمارستان به پنج گروه شامل آپاندیس ورمی‌فرم (طبیعی)، احتقانی[2]، حاد[3]، گانگرنوز[4] و پرفوره[5] تقسیم شدند (۱۸). در این مطالعه، «آپاندکتومی منفی» به صورت عملیاتی به مواردی تعریف شد که در گزارش پاتولوژی آپاندیس ورمی‌فرم یا طبیعی بدون شواهد التهاب حاد، ارتشاح نوتروفیلی جدار، نکروز یا سایر تغییرات التهابی گزارش شده بود (۱۹). از آنجا که موارد احتقانی در گزارش‌های پاتولوژی به صورت مجزا از آپاندیس طبیعی ثبت شده و بیانگر وجود تغییرات اولیه التهابی بودند، در این مطالعه همراه با موارد حاد، گانگرنوز و پرفوره در گروه آپاندیسیت مثبت طبقه‌بندی شدند. در این مطالعه، طبقه‌بندی آپاندیسیت پیچیده بر اساس یافته‌های موجود در گزارش پاتولوژی انجام شد و شامل موارد گانگرنوز و پرفوره بود. اگرچه آبسه و فلگمون از نظر بالینی از عوارض مهم آپاندیسیت محسوب می‌شوند، اما در داده‌های پرونده‌های بررسی‌شده به‌صورت مستقل و یکنواخت ثبت نشده بودند؛ از این رو در تحلیل نهایی وارد نشدند.

برای تحلیل آماری، شدت آپاندیسیت به سه سطح ترتیبی

[1] Incidental

[2] Congested
[3] Acute
[4] Gangrenous
[5] Perforated

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

نرمال (ورمی‌فرم)، متوسط (احتقانی + حاد)، شدید (گانگرنوز + پرفوره) دسته‌بندی شد. برای مدل رگرسیون لجستیک ترتیبی، طبقات متغیر وابسته به‌صورت معکوس کدگذاری شدند (۱= شدید، ۲= متوسط، ۳= نرمال)؛ بنابراین ضرایب منفی نشان‌دهنده ارتباط با افزایش شدت بیماری هستند. تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۵) انجام شد. نرمال بودن توزیع متغیرهای کمی با استفاده از آزمون کولموگروف–اسمیرنوف همراه با بررسی نمودارهای هیستوگرام و Q-Q plot ارزیابی شد. انتخاب آزمون‌های پارامتریک یا ناپارامتریک علاوه بر نتیجه آزمون نرمالیتی انجام نشد با بررسی شکل توزیع داده‌ها و شاخص‌های توصیفی انجام شد. متغیرهای دارای توزیع نرمال (سن، هموگلوبین و هماتوکریت) با آزمون t مستقل و متغیرهای دارای توزیع غیرنرمال (مدت بستری، تعداد گلبول سفید، درصد نوتروفیل، درصد لنفوسیت، ESR و CRP) با آزمون من–ویتنی U بین دو گروه مقایسه شدند. برای مقایسه متغیرهای کیفی، در مواردی که فراوانی مورد انتظار سلول‌ها کافی بود از آزمون کای‌دو و در مواردی که فراوانی مورد انتظار کمتر از ۵ بود از آزمون دقیق فیشر استفاده شد. برای افزایش تفسیرپذیری بالینی، علاوه بر مقادیرP ، اندازه اثر نیز گزارش شد. برای متغیرهای کمی، اختلاف میانگین[1] (MD) با فاصله اطمینان ۹۵ درصد محاسبه شد و برای متغیرهای دوحالتی، نسبت شانس (OR) با فاصله اطمینان ۹۵ درصد گزارش گردید.

روابط بین متغیرهای کمی و شدت آپاندیسیت با ضریب همبستگی رتبه‌ای اسپیرمن بررسی شد. برای تفکیک گروه‌های پاتولوژیک بر اساس شاخص‌های آزمایشگاهی، از تحلیل خوشه‌بندی سلسله‌مراتبی تجمیعی[2] به روش UPGMA[3] با فاصله اقلیدسی استفاده گردید. برای شناسایی عوامل مرتبط با شدت آپاندیسیت از مدل رگرسیون لجستیک ترتیبی[4] استفاده شد. شدت آپاندیسیت به سه طبقه شامل نرمال/ورمی‌فرم، متوسط (احتقانی و حاد) و شدید (گانگرنوز و پرفوره) تقسیم شد. ضرایب رگرسیون (β ، نسبت شانس (OR)، فاصله اطمینان ۹۵ درصد (95% CI) و مقادیر P گزارش شدند. همچنین برای ارزیابی فرض برابری نسبت شانس‌ها[5] از آزمون Parallel Lines استفاده شد. برای بررسی الگوی شباهت بین متغیرهای آزمایشگاهی و طبقات پاتولوژیک، ابتدا متغیرهای کمی در صورت نیاز به‌صورت z-score استاندارد شدند تا اثر اختلاف واحد اندازه‌گیری حذف شود. سپس خوشه‌بندی سلسله‌مراتبی تجمیعی با روش UPGMA و معیار فاصله اقلیدسی انجام شد. این روش به دلیل تفسیرپذیری مناسب، سازگاری با داده‌های پیوسته و امکان نمایش ساختار شباهت‌ها در قالب دندروگرام انتخاب شد. تعداد خوشه‌ها بر اساس الگوی دندروگرام، بیشترین جهش در فاصله ادغام، و انطباق بالینی با طبقات پاتولوژیک تعیین شد. روش UPGMA به‌دلیل ماهیت اکتشافی، تفسیرپذیری بالینی و مناسب بودن برای نمایش ساختار شباهت بین الگوهای آزمایشگاهی انتخاب شد. فاصله اقلیدسی نیز به‌عنوان معیار سنجش شباهت بین متغیرهای کمی به‌کار رفت.

دقت تشخیصی سونوگرافی در مقایسه با استاندارد طلایی پاتولوژی با محاسبه حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و منفی، دقت کلی، نسبت شانس تشخیصی (DOR[6]) و نسبت‌های درست‌نمایی مثبت و منفی تعیین شد. سطح معناداری آماری در تمام آزمون‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه گذشته‌نگر، در مجموع ۲۰۰ کودک (۱۰۰ مورد قبل از پاندمی و ۱۰۰ مورد حین پاندمی) که تحت آپاندکتومی قرار گرفته بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. در دوره قبل از پاندمی، تعداد ۱۴۲ بیمار تحت آپاندکتومی شناسایی شدند. پس از بررسی معیارهای ورود و خروج، ۱۸ پرونده به دلیل ناقص بودن اطلاعات بالینی، آزمایشگاهی، سونوگرافی یا پاتولوژی و ۱۲ پرونده به علت انطباق با معیارهای خروج از مطالعه کنار گذاشته شدند. از میان ۱۱۲ بیمار واجد شرایط باقی‌مانده، ۱۰۰ بیمار با استفاده از روش نمونه‌گیری

[1] Mean Difference
[2] Hierarchical Agglomerative Clustering
[3] Unweighted Pair Group Method with Arithmetic Mean
[4] Ordinal Logistic Regression
[5] Proportional odds
[6] Diagnostic Odds Ratio

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

تصادفی ساده انتخاب و وارد تحلیل نهایی شدند. در دوره حین پاندمی نیز ۱۳۶ بیمار تحت آپاندکتومی شناسایی شدند که پس از حذف ۲۱ پرونده به دلیل اطلاعات ناقص و ۱۱ پرونده به علت انطباق با معیارهای خروج، ۱۰۳ بیمار واجد شرایط باقی ماندند. از این تعداد نیز ۱۰۰ بیمار به صورت تصادفی ساده انتخاب و وارد مطالعه شدند. در نهایت، تحلیل بر روی ۲۰۰ بیمار شامل ۱۰۰ بیمار قبل از پاندمی و ۱۰۰ بیمار حین پاندمی انجام شد.

میانگین سن کل بیماران ۳/۶۷ ± ۷/۳۸ سال بود و اکثریت آن‌ها را پسران تشکیل می‌دادند (۶۶ درصد). میانگین سن در گروه قبل از پاندمی ۳/۳۷ ± ۷/۴۷ سال و در گروه حین پاندمی ۳/۳۶ ± ۷/۲۹ سال بود که تفاوت معناداری نداشت (P =۰/۷۳۹). توزیع جنسیتی نیز در دو گروه مشابه بود (۶۴ پسر و ۳۶ دختر در گروه قبل؛ ۶۸ پسر و ۳۲ دختر در گروه حین پاندمی؛ P = ۰/۵۵۰). مدت بستری در دوره حین پاندمی به‌طور متوسط ۰/۸۳ روز کوتاه‌تر از مدت بستری در گروه قبل از پاندمی بود (MD=−۰/۸۳، ۹۵ درصد، CI: −۱/۴۳ − −۰/۲۳، P =۰/۰۲۷) (جدول ۱).

جدول ۱- ویژگی‌های دموگرافیک و مدت بستری بیماران قبل و حین پاندمی کووید-۱۹

متغیر	قبل ازپاندمی (n=۱۰۰)	حین پاندمی (n=۱۰۰)	کل (n=۲۰۰)	سطح معنی‌داری
	انحراف معیار ± **میانگین**	انحراف معیار ± **میانگین**	انحراف معیار ± **میانگین**	
سن (سال)	۷/۴۷ ± ۳/۳۷	۷/۲۹ ± ۳/۳۶	۷/۳۸ ± ۳/۶۷	۰/۷۳۹*
مدت بستری (روز)	۵/۵۸ ± ۲/۲۲	۴/۷۵ ± ۲/۲۰	۵/۱۶ ± ۲/۱۸	۰/۰۲۷**
	(درصد) فراوانی	(درصد) فراوانی	(درصد) فراوانی	
جنس				۰/۵۵***
پسر	۶۴ (۶۴)	۶۸ (۶۸)	۱۳۲ (۶۶)	
دختر	۳۶ (۳۶)	۳۲ (۳۲)	۶۸ (۳۴)	

* آزمون t مستقل، ** آزمون من-ویتنی U، *** آزمون کای-دو. سطح معناداری آماری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

مقایسه شاخص‌های بالینی و پاراکلینیک بین دو دوره قبل و حین پاندمی نشان داد که برخی متغیرها دچار تغییرات معنی‌دار شده‌اند (جدول ۲). تعداد گلبول سفید در گروه حین پاندمی به طور معناداری نسبت به گروه قبل از پاندمی کمتر بود (MD=−۱/۳۶، ۹۵ درصد، CI: −۰/۲۵ − −۲/۴۶، P =۰/۰۴۴). از نظر شاخص‌های افتراقی، درصد نوتروفیل در گروه حین پاندمی ۷/۷۸ درصد کمتر بود (MD=−۷/۷۸، ۹۵ درصد، CI: −۲/۹۹ − −۱۲-۵۷، P = ۰/۰۰۷)، در حالی که درصد لنفوسیت در گروه حین پاندمی افزایش معنادار نشان داد (MD=۷/۴۷، ۹۵ درصد، CI: ۱۲/۱۰ − ۲/۸۴، P=۰/۰۰۸). شاخص‌های التهابی نیز کاهش معناداری در دوره پاندمی نشان دادند ESR (MD=−۶/۳۰، ۹۵ درصد، CI: −۱/۰۸− −۱۱/۵۲، P =۰/۰۴۵) و CRP (MD=−۵/۹۱، ۹۵ درصد، CI: −۱/۷۳ − −۱۰/۰۹، P = ۰/۰۳۲). هموگلوبین و هماتوکریت بین دو گروه تفاوت معناداری نداشتند (P >۰/۰۵).

جدول ۳ توزیع فراوانی نتایج پاتولوژی را در دو گروه قبل و حین پاندمی نشان می‌دهد. نتیجه سونوگرافی و عارضه‌دار بودن آپاندیسیت بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت (P > ۰/۰۵). در مطالعه حاضر، آپاندکتومی منفی به‌طور انحصاری بر اساس گزارش پاتولوژی «ورمی‌فرم/طبیعی» تعریف شد و موارد احتقانی در گروه آپاندیسیت مثبت قرار گرفتند. بر این اساس، در مجموع ۷۲ بیمار از ۲۰۰ بیمار (۳۶ درصد) در گروه آپاندکتومی منفی قرار گرفتند. نرخ آپاندکتومی منفی از ۳۹ درصد در دوره قبل از پاندمی به ۳۳ درصد در دوره حین پاندمی کاهش یافت، هرچند این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود (OR=۰/۷۷، ۹۵ درصد، CI: ۰/۴۳ − ۱/۳۷، P=۰/۴۸۲). آپاندیسیت عارضه‌دار (گانگرنوز + پرفوره) از ۹ درصد در گروه قبل از پاندمی به ۱۷ درصد در گروه حین پاندمی افزایش یافت، با این حال این تغییرات غیرمعنادار نبود (OR=۲/۰۷، ۹۵ درصد، CI: ۰/۸۸ − ۴/۹۰، P=۰/۴۷۷).

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

جدول ۲- مقایسه شاخص‌های پاراکلینیک بین دو گروه قبل و حین پاندمی کووید-۱۹

متغیر	قبل ازپاندمی (انحراف معیار ± میانگین)	حین پاندمی (انحراف معیار ± میانگین)	کل (انحراف معیار ± میانگین)	MD (فاصله اطمینان ٪۹۵)	سطح معنی‌داری
تعداد گلبول سفید (× 1000/µL)	۱۲/۵۵ ± ۴/۴۳	۱۱/۱۹ ± ۳/۳۵	۱۱/۱۸ ± ۴/۰۱	−۱/۳۶ (−۲/۴۶ – −۰/۲۵)	۰/۰۴۴*
نوتروفیل (درصد)	۷۰/۳۲ ± ۱۷/۱۴	۶۲/۵۴ ± ۱۶/۱۹	۶۶/۴۳ ± ۱۷/۵۵	−۷/۷۸ (−۱۲/۵۷ – −۲/۹۹)	۰/۰۰۷**
لنفوسیت (درصد)	۲۳/۲ ± ۱۵/۱۳	۳۰/۶۷ ± ۱۶/۱۹	۲۶/۹۳± ۱۶/۹۶	۷/۴۷ (۲/۸۴ — ۱۲/۱۰)	۰/۰۰۸**
میزان رسوب گلبول قرمز (mm/hr)	۳۰/۹۷ ± ۱۹/۲۰	۲۴/۶۷ ± ۱۸/۱۶	۲۷/۸۲ ± ۱۸/۹۳	−۶/۳۰ (−۱۱/۵۲ – −۱/۰۸)	۰/۰۴۵**
سطح پروتئین واکنشی C (mg/L)	۲۲/۶۳ ± ۱۵/۱۷	۱۶/۷۳ ± ۱۳/۱۱	۱۹/۶۸ ± ۱۵/۲۳	−۵/۹۱ (−۱۰/۰۹ – −۱/۷۳)	۰/۰۳۲**
هموگلوبین (g/dL)	۱۱/۹۲ ± ۱/۳۶	۱۱/۹۰ ± ۱/۱۳	۱۱/۹۱ ± ۱/۳۶	−۰/۰۲ (−۰/۳۷ — ۰/۳۳)	۰/۸۳۳*
هماتوکریت (درصد)	۳۶/۲۷ ± ۳/۳۸	۳۶/۲۲ ± ۳/۳۹	۳۶/۲۴ ± ۳/۹۲	−۰/۰۵ (−۰/۹۹ — ۰/۸۹)	۰/۸۷۵*

* آزمون t مستقل، ** آزمون من-ویتنی U. سطح معناداری آماری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول ۳- مقایسه نتایج پاتولوژی آپاندکتومی در کودکان قبل و حین پاندمی کووید-۱۹

شدت آپاندیسیت	قبل ازپاندمی (n=۱۰۰) فراوانی (درصد)	حین پاندمی (n=۱۰۰) فراوانی (درصد)	کل (n=۲۰۰) فراوانی (درصد)	سطح معنی‌داری
ورمی‌فرم	۳۹ (۳۹)	۳۳ (۳۳)	۷۲ (۳۶/۵)	۰/۴۸۲*
احتقانی	۲ (۲)	۳ (۳)	۵ (۲/۵)	۰/۹۹۰**
حاد	۵۰ (۵۰)	۴۷ (۴۷)	۹۷ (۴۸/۵)	۰/۷۷۱*
گانگره (نکروز)	۷ (۷)	۱۴ (۱۴)	۲۱ (۱۰/۵)	۰/۱۲۸*
پرفوره	۲ (۲)	۳ (۳)	۵ (۲/۵)	۰/۸۹۲**

*آزمون کای-دو، ** آزمون دقیق فیشر. سطح معناداری آماری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

به منظور بررسی اولیه ارتباط بین شدت آپاندیسیت و متغیرهای بالینی و آزمایشگاهی، از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. با این حال، به دلیل ماهیت دو متغیره این تحلیل، متغیرهای دارای ارتباط بالقوه در مرحله بعد وارد مدل رگرسیون لجستیک ترتیبی شدند تا اثر مستقل هر متغیر پس از کنترل سایر عوامل ارزیابی شود. همبستگی رتبه‌ای اسپیرمن نشان داد که شدت آپاندیسیت با مدت بستری (P < ۰/۰۰۱ ،r = ۰/۵۸) و WBC (P <۰/۰۰۱ ،r = ۰/۵) همبستگی مثبت معنادار داشت. برای تحلیل رگرسیون لجستیک ترتیبی، بیماران بر اساس شدت آپاندیسیت در سه طبقه دسته‌بندی شدند. تعداد بیماران در گروه نرمال/ورمی‌فرم ۷۲ نفر، در گروه متوسط (احتقانی و حاد) ۱۰۲ نفر و در گروه شدید (گانگرنوز و پرفوره) ۲۶ نفر بود. نتایج مدل رگرسیون لجستیک ترتیبی نشان داد که WBC به طور مستقل با افزایش شدت آپاندیسیت ارتباط داشت. به ازای هر واحد افزایش WBC، احتمال قرار گرفتن در طبقات بالاتر شدت آپاندیسیت ۱/۲۶ برابر افزایش می‌یافت (۱/۴۰ — ۱/۱۳ : CI ۹۵ درصد؛ P<۰/۰۰۱). سایر متغیرها از جمله سن، نوتروفیل، لنفوسیت، CRP، ESR و جنسیت ارتباط آماری معنی‌داری با شدت بیماری نشان ندادند، هرچند جنسیت مرد در مرز معنی‌داری قرار داشت (P=۰/۰۵۱) (جدول ۴). آزمون Parallel Lines برای بررسی فرض برابری نسبت شانس‌ها انجام شد. نتیجه آزمون نشان داد که این فرض به طور کامل برقرار نبود (P<۰/۰۰۱)، دقت کلی مدل ۷۴ درصد بود. علاوه بر این، در تحلیل خوشه‌بندی سلسله‌مراتبی، بر اساس الگوی دندروگرام و آستانه فاصله ادغام، سه خوشه اصلی مشاهده شد. این خوشه‌ها به‌طور عمده شامل گروه

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

آپاندیس ورمی‌فرم/منفی، گروه احتقانی، و گروه حاد/گانگرنوز/پرفوره بودند. بیشترین شباهت میان موارد حاد و پرفوره مشاهده شد، در حالی که موارد نرمال و احتقانی فاصله بیشتری از خوشه‌های شدیدتر دارند (شکل ۱).

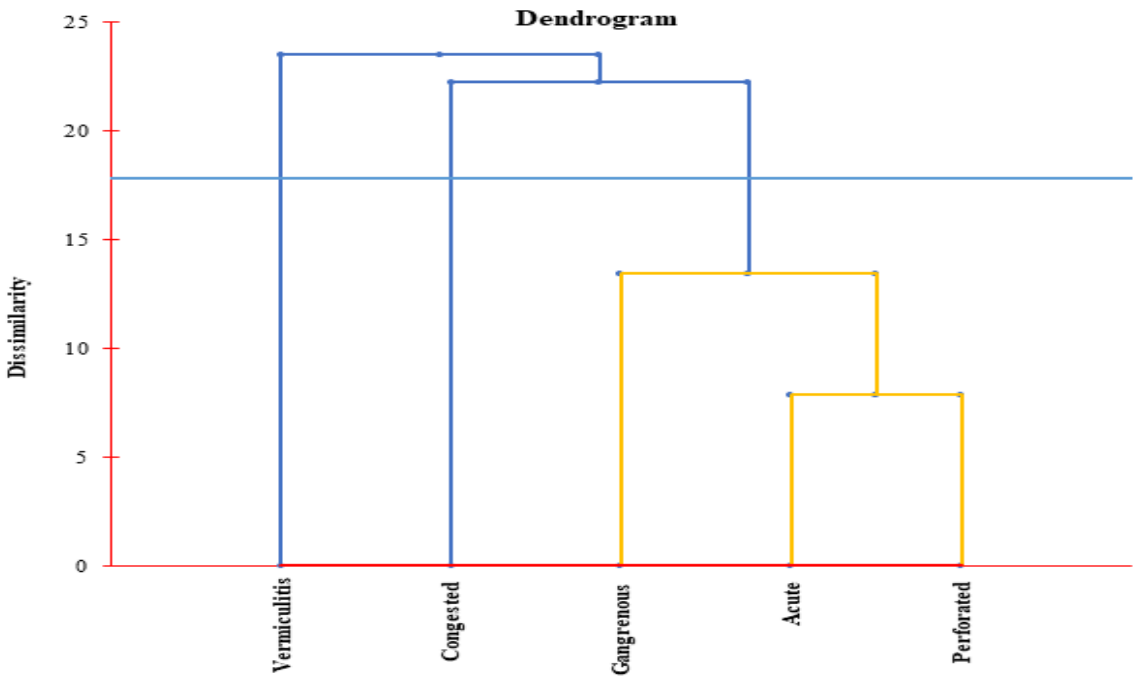
در مقایسه با نتایج پاتولوژی به‌عنوان استاندارد طلایی، سونوگرافی حساسیت ۶۴/۶ درصد و ویژگی ۸۲ درصد را نشان داد. ارزش اخباری مثبت بالا (۹۳/۷ درصد) بیانگر قابلیت مناسب سونوگرافی در تأیید موارد بیماری بود، در حالی که ارزش اخباری منفی پایین (۳۶ درصد) نشان‌دهنده محدودیت آن در رد بیماری است.

دقت کلی سونوگرافی ۶۸ درصد و DOR برابر با ۸/۳۴ بود که بیانگر عملکرد تشخیصی متوسط این روش در جمعیت مورد مطالعه است.

جدول ٤- ضرایب مدل رگرسیون لجستیک ترتیبی برای پیش‌بینی شدت آپاندیس

متغیر	نسبت شانس (Odds (Ratio	فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI ٪۹۵)	سطح معنی داری
جنس (مرد)	۰/۵۰	۰/۲۵ – ۱/۰۰	۰/۰۵۱
WBC	۱/۲۶	۱/۱۳ – ۱/۴۰	< ۰/۰۰۱
سن	۱/۱۰	۰/۹۹ – ۱/۲۴	۰/۰۷۵
نوتروفیل	۰/۹۶	۰/۸۸ – ۱/۰۶	۰/۴۶۰
لنفوسیت	۰/۹۷	۰/۸۸ – ۱/۰۷	۰/۵۸۴
ESR	۰/۹۹	۰/۹۸ – ۱/۰۱	۰/۷۶۶
CRP	۱/۰۱	۰/۹۹ – ۱/۰۳	۰/۲۰۹

سطح معناداری آماری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. در این مدل، β منفی بیانگر افزایش احتمال قرار گرفتن در طبقات شدیدتر است.



شکل ۱- دندروگرام خوشه‌بندی سلسله‌مراتبی تجمیعی بر اساس شاخص‌های آزمایشگاهی در کودکان مبتلا به آپاندیسیت. خوشه‌بندی با روش UPGMA و فاصله اقلیدسی انجام شد. داده‌ها پیش از تحلیل، به‌صورت استانداردشده وارد مدل شدند و سه خوشه اصلی بر اساس آستانه فاصله ادغام و ساختار دندروگرام شناسایی شد.

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که پاندمی کووید-۱۹ بر الگوی بالینی و پاراکلینیک آپاندیسیت حاد در کودکان تأثیرگذار بوده است. میانگین مدت بستری در بیمارستان در دوره حین پاندمی به‌طور معنادار کوتاه‌تر از دوره قبل از پاندمی بود. این کاهش ممکن است ناشی از سیاست‌های بیمارستان در ترخیص سریع‌تر بیماران برای مدیریت تخت‌ها و کاهش خطر انتقال عفونت در دوران همه‌گیری باشد (۱۳). با این حال، شاخص‌های التهابی شامل WBC، درصد نوتروفیل، ESR و CRP در گروه حین پاندمی به‌طور معناداری کمتر و درصد لنفوسیت بیشتر بود. با این وجود، این یافته‌ها باید با احتیاط تفسیر شوند، زیرا اطلاعات مربوط به زمان مراجعه، شدت علائم اولیه و وضعیت ابتلا به SARS-CoV-2 در این مطالعه در دسترس نبود. از این رو، نمی‌توان کاهش شاخص‌های التهابی را مستقیماً به مراجعه زودتر بیماران، شدت کمتر بیماری یا عفونت همزمان با SARS-CoV-2 نسبت داد. این عوامل تنها به عنوان توضیحاتی احتمالی، بر اساس شواهد مطالعات پیشین، قابل مطرح شدن هستند و برای تأیید نقش آن‌ها به مطالعات آینده‌نگر نیاز است (۱۲, ۲۰).

نرخ آپاندیس منفی (ورمی‌فرم) از ۳۹ درصد در دوره قبل از پاندمی به ۳۳ درصد در دوره حین پاندمی کاهش یافت، هرچند این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود (P=۰/۴۸۲). اگرچه کاهش عددی نرخ آپاندکتومی منفی مشاهده شد، این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود و بنابراین باید با احتیاط تفسیر شود. با این حال، جهت تغییر مشاهده‌شده با برخی مطالعات پیشین همسو است (۹, ۱۰). باید توجه داشت که در مطالعه حاضر، تمام موارد گزارش‌شده به‌صورت «ورمی‌فرم/نرمال» در گروه آپاندکتومی منفی قرار گرفتند و موارد احتقانی به‌عنوان التهاب اولیه طبقه‌بندی شدند؛ این تفاوت در تعریف پاتولوژیک می‌تواند بخشی از اختلاف نرخ آپاندکتومی منفی با برخی مطالعات پیشین را توضیح دهد. در این مطالعه، آپاندیسیت عارضه‌دار (گانگرنوز و پرفوره) از ۹ درصد به ۱۷ درصد افزایش یافت (P=۰/۴۷۷). هرچند این افزایش به سطح معناداری نرسید، اما از نظر بالینی قابل توجه است و با یافته‌های متعدد مطالعات بین‌المللی سازگار می‌باشد. متاآنالیز Pogorelić و همکاران نشان داد که شیوع آپاندیسیت پیچیده در کودکان طی پاندمی کووید-۱۹ به‌طور معنادار افزایش یافته است (RR=۱/۶۳؛ ۹۵٪ CI ۱/۳۳-۲/۰۱) (۱۵). همچنین، مطالعات ایرانی و بین‌المللی گزارش کرده‌اند که تأخیر در مراجعه به دلیل ترس از ابتلا به ویروس، محدودیت‌های تردد و کاهش دسترسی به خدمات اورژانس، منجر به افزایش موارد پرفوره شده است (۱۴, ۱۶, ۲۱).

نرخ نسبتاً بالای آپاندکتومی منفی در مرکز حاضر را باید با احتیاط تفسیر کرد. در این مطالعه، موارد منفی تنها بر اساس فقدان شواهد التهاب حاد در گزارش پاتولوژی تعریف شدند؛ بنابراین برخی موارد با تغییرات خفیف یا التهاب اولیه که در گزارش به‌صورت نرمال/ورمی‌فرم ثبت شده بودند، در گروه منفی قرار گرفتند. علاوه بر این، به دلیل ماهیت گذشته‌نگر مطالعه و انجام آن در یک مرکز آموزشی/ارجاعی، آستانه تصمیم‌گیری برای جراحی در بیماران با شک بالینی بالا ممکن است پایین‌تر بوده باشد و این موضوع می‌تواند نرخ آپاندکتومی منفی را به‌طور نسبی افزایش دهد. از این رو، نرخ مشاهده‌شده لزوماً نشان‌دهنده خطای سیستماتیک در پاتولوژی نیست، بلکه باید در چارچوب تعریف مورد استفاده، ویژگی‌های مرکز و الگوی ارجاع بیماران تفسیر شود.

رگرسیون لجستیک ترتیبی در این مطالعه تأیید کرد که مدت بستری و WBC قوی‌ترین پیش‌بینی‌کننده‌های شدت آپاندیسیت هستند. این یافته با پاتوژنز بیماری همخوانی دارد؛ زیرا التهاب شدیدتر معمولاً با پاسخ التهابی قوی‌تر (افزایش WBC) و نیاز به بستری طولانی‌تر همراه است (۲۲). تحلیل خوشه‌بندی نیز نشان داد که موارد منفی در خوشه‌ای کاملاً مجزا از موارد شدید قرار دارند که بر تمایز خوب شاخص‌های پاراکلینیک در تفکیک شدت بیماری تأکید می‌کند.

دقت تشخیصی سونوگرافی در این مطالعه (حساسیت ۶۴/۶ درصد، ویژگی ۸۲ درصد و دقت کلی ۶۸ درصد) نسبت به برخی گزارش‌های پیشین پایین‌تر بود. این کاهش نسبی در حساسیت می‌تواند چند علت داشته باشد. نخست، عملکرد سونوگرافی به مهارت و تجربه اپراتور وابسته است و تفاوت در میزان تجربه

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

رادیولوژیست یا سونوگرافیست می‌تواند بر دقت تشخیص تأثیر بگذارد. همچنین، کیفیت و وضوح تجهیزات تصویربرداری، به‌ویژه در مراکز با حجم کاری بالا، ممکن است در شناسایی آپاندیس ملتهب محدودیت ایجاد کند. علاوه‌بر این، سونوگرافی در کودکان به عوامل وابسته به بیمار مانند همکاری کودک، درد شکمی، گاز روده و چاقی نیز حساس است و در موارد آتیپیک یا مراحل اولیه بیماری ممکن است حساسیت آن کاهش یابد. افزون بر این، در دوران پاندمی کووید-۱۹ تغییر الگوی مراجعه، فشار کاری بر سیستم درمان، و تمایل به کاهش زمان حضور بیمار در اورژانس می‌توانست بر کیفیت ارزیابی تصویربرداری و تصمیم‌گیری بالینی اثر بگذارد. بنابراین، اگرچه سونوگرافی همچنان ابزار ارزشمندی برای تأیید آپاندیسیت است، اما نتیجه منفی آن به‌تنهایی برای رد بیماری کافی نیست و باید در کنار معاینه بالینی و شاخص‌های آزمایشگاهی تفسیر شود (۶-۸).

یافته‌های حاضر با مطالعات مشابه در ایران و سایر کشورها همسو است (۱۶، ۲۱). مطالعه Mohajerzadeh و همکاران در ایران افزایش معنادار آپاندیسیت پیچیده (۲۷ درصد در مقابل ۱۱ درصد) را طی پاندمی گزارش کرد (۱۶). متاآنالیزهای بین‌المللی نیز افزایش نرخ پرفوراسیون و تأخیر در مراجعه را تأیید کرده‌اند، هرچند برخی مراکز افزایشی در نرخ آپاندکتومی منفی مشاهده نکرده‌اند (۱۱, ۱۳, ۱۵, ۲۱). تفاوت نتایج ممکن است به سیاست‌های بهداشتی محلی، سطح دسترسی به خدمات و شدت همه‌گیری در مناطق مختلف مربوط باشد.

این مطالعه با وجود ارائه داده‌های ارزشمند، دارای چند محدودیت است که باید در تفسیر نتایج مد نظر قرار گیرد. نخست، پژوهش حاضر به‌صورت گذشته‌نگر و در یک مرکز درمانی انجام شد و حجم نمونه نسبتاً محدود آن ممکن است توان آماری مطالعه را برای شناسایی برخی تفاوت‌های کوچک کاهش داده باشد؛ بنابراین احتمال خطای نوع دوم در برخی مقایسه‌های غیرمعنادار وجود دارد. همچنین، تعمیم نتایج به سایر مراکز و جمعیت‌ها باید با احتیاط انجام شود. در مطالعه حاضر محاسبه حجم نمونه به‌صورت پیشینی انجام نشد. اگرچه در هر گروه ۱۰۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند، فاصله‌های اطمینان ۹۵ درصد برای برخی پیامدهای اصلی مطالعه از جمله نرخ آپاندکتومی منفی و آپاندیسیت عارضه‌دار نسبتاً گسترده بودند؛ بنابراین نمی‌توان احتمال ناکافی بودن توان آماری برای شناسایی برخی اختلافات واقعی را رد کرد. در نتیجه، یافته‌های غیرمعنادار باید با احتیاط تفسیر شوند. از دیگر محدودیت‌های مطالعه آن بود که آپاندیسیت پیچیده بر اساس یافته‌های پاتولوژی و در قالب موارد گانگرنوز و پرفوره تعریف شد و اطلاعات مربوط به آبسه و فلگمون به دلیل ثبت غیریکنواخت در پرونده‌ها در دسترس نبود. علاوه بر این، برخی متغیرهای بالینی مهم شامل مدت زمان علائم پیش از بستری، فاصله زمانی شروع علائم تا جراحی، تب، تهوع و استفراغ، یافته‌های معاینه فیزیکی، نمره‌های بالینی استاندارد و مصرف آنتی‌بیوتیک پیش از مراجعه به‌طور کامل در پرونده‌ها ثبت نشده بودند و امکان تحلیل آن‌ها وجود نداشت. همچنین وضعیت ابتلا به کووید-۱۹ برای تمامی بیماران در دسترس نبود که می‌تواند به باقی ماندن برخی عوامل مخدوش‌کننده منجر شده باشد. لازم به ذکر است که موارد احتقانی در این مطالعه به‌عنوان آپاندیسیت مثبت طبقه‌بندی شدند؛ در حالی که در برخی مطالعات در گروه آپاندکتومی منفی قرار گرفته‌اند و این تفاوت در تعریف می‌تواند مقایسه مستقیم نرخ آپاندکتومی منفی بین مطالعات را تحت تأثیر قرار دهد. در نهایت، آزمون Parallel Lines نشان داد که فرض برابری نسبت شانس‌ها در مدل رگرسیون ترتیبی به‌طور کامل برقرار نبوده است؛ بنابراین نتایج این مدل باید با احتیاط تفسیر شوند. انجام مطالعات آینده‌نگر، چندمرکزی و با حجم نمونه بزرگ‌تر می‌تواند به تأیید و تعمیم بهتر یافته‌های حاضر کمک کند.

نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر، برخی شاخص‌های آزمایشگاهی از جمله WBC، نوتروفیل، ESR و CRP در دوره حین پاندمی مقادیر کمتری نسبت به دوره قبل از پاندمی نشان دادند. همچنین کاهش نرخ آپاندکتومی منفی و افزایش موارد آپاندیسیت عارضه‌دار مشاهده شد، اما این اختلافات از نظر آماری معنادار نبودند. بنابراین، یافته‌های حاضر بیشتر بیانگر تغییرات احتمالی در الگوی مراجعه و ارزیابی

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

بیماران طی دوران پاندمی هستند و برای تأیید این ارتباطات به مطالعات چندمرکزی با حجم نمونه بزرگ‌تر نیاز است. WBC پیش بینی کننده مستقل شدت بیماری بود. سونوگرافی همچنان ابزار ارزشمندی است، اما گزارش منفی آن نمی‌تواند آپاندیسیت را رد کند و ارزیابی بالینی دقیق همراه با شاخص‌های آزمایشگاهی ضروری است.

با توجه به تأثیر همه‌گیری‌ها بر الگوهای بیماری‌های اورژانس، توصیه می‌شود در شرایط مشابه، سیستم‌های بهداشتی با اطلاع‌رسانی مناسب به والدین، کاهش زمان انتظار در اورژانس و استفاده از پروتکل‌های تشخیصی استاندارد، از تأخیر در تشخیص و درمان آپاندیسیت کودکان جلوگیری کنند. مطالعات آینده چندمرکزی با حجم نمونه بزرگ‌تر و طراحی آینده‌نگر می‌توانند ابعاد دقیق‌تر این تأثیر را روشن سازند.

دسترسی داده‌ها

برای دسترسی به داده‌ها می‌توان با نویسنده مسئول مکاتبه کرد.

تقدیر و تشکّر

این مقاله حاصل پایان‌نامه تحت عنوان "مقایسه گزارشات پاتولوژی منفی جراحی در اطفال آپاندکتومی‌شده قبل و حین پاندمی کووید-۱۹" در مقطع دکتری عمومی در سال ۱۴۰۴ با کد پروپوزال ۱۳۵۷۳ می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی ارومیه اجرا شده است. از این رو از این معاونت محترم، پرسنل محترم بخش‌های تخصصی و فوق تخصصی کودکان بیمارستان شهید مطهری ارومیه سپاسگذاری می‌گردد.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر پس از تأیید شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه و کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه با کد IR.UMSU.REC.1404.196 انجام شد.

حمایت مالی

این مطالعه با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه انجام شده است.

مشارکت نویسندگان

رحمان خسروی در شکل‌گیری ایده اولیه، جمع‌آوری داده‌ها، و تجزیه و تحلیل اطلاعات، نظارت بر اجرای مطالعه و نگارش و بازبینی نسخه‌های مختلف مقاله مشارکت داشته است. هاتف علیزاده در شکل‌گیری ایده اولیه، نظارت بر روند مطالعه، و نگارش و اصلاح مقاله نقش داشته است.

تضاد منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Gebre Selassie H, Tekle Selassie H, Ashebir D. Pattern and outcome of acute appendicitis: Observational prospective study from a teaching hospital, Addis Ababa, Ethiopia. Open Access Emerg Med. 2021;13:265-71. DOI: 10.2147/oaem.s315228
2. Liu T, Wang L. Acute appendicitis in a child with nonspecific signs and symptoms and nondiagnostic sonography: Necessity of computed tomography. Radiol Case Rep. 2021;16(9):2496-8. DOI: 10.1016/j.radcr.2021.05.078
3. Yıldız T. Parasites in the etiology of pediatric appendicitis. Turkiye Parazitol Derg. 2015;39(3):190-3. DOI: 10.5152/tpd.2015.3737
4. Saeedi S, Langarizadeh M. Diagnosis of acute appendicitis in children using artificial neural network. Razi J Med Sci. 2016; 23(148):115-27. URL: URL: http://rjms.iums.ac.ir/article-1-4251-en.html

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]

5. Richardsen I, Schöb D, Ulmer T, Steinau G, Neumann U, Klink C, et al. Etiology of appendicitis in children: the role of bacterial and viral pathogens. J Invest Surg. 2016;29(2):74-9. DOI: 10.3109/08941939.2015.1065300
6. Pedram A, Asadian F, Roshan N. Diagnostic accuracy of abdominal ultrasonography in pediatric acute appendicitis. Bull Emerg Trauma. 2019;7(3):278-83. DOI: 10.29252/beat-0703011
7. Mittal MK, Dayan PS, Macias CG, Bachur RG, Bennett J, Dudley NC, et al. Performance of ultrasound in the diagnosis of appendicitis in children in a multicenter cohort. Acad Emerg Med. 2013;20(7):697-702. DOI: 10.1111/acem.12161
8. Roberts K, Moore H, Raju M, Gent R, Piotto L, Taranath A, et al. Diagnostic ultrasound for acute appendicitis: the gold standard. J Pediatr Surg. 2024;59(2):235-9. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2023.10.028
9. Patel M, Thomas JJ, Sarwary H. We can reduce negative paediatric appendicectomy rate: A cohort study. Ann Med Surg. 2021;71:102901. DOI: 10.1016/j.amsu.2021.102901
10. Jukić M, Nizeteo P, Matas J, Pogorelić Z. Trends and predictors of pediatric negative appendectomy rates: A single-centre retrospective study. Children. 2023;10(5):887. DOI: 10.3390/children10050887
11. Miscia ME, Lauriti G, Di Renzo D, Cascini V, Lisi G. Management and outcomes of acute appendicitis in children during the COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Surg Int. 2023;40(1):11. DOI: 10.1007/s00383-023-05594-9
12. Li C, Saleh A. Effect of COVID-19 on pediatric appendicitis presentations and complications. J Pediatr Surg. 2022;57(5):861-5. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2021.12.047
13. Köhler F, Müller S, Hendricks A, Kastner C, Reese L, Boerner K, et al. Changes in appendicitis treatment during the COVID-19 pandemic–A systematic review and meta-analysis. Int J Surg. 2021; 95:106148. DOI: 10.1016/j.ijsu.2021.106148
14. Schäfer F-M, Meyer J, Kellnar S, Warmbrunn J, Schuster T, Simon S, et al. Increased incidence of perforated appendicitis in children during COVID-19 pandemic in a Bavarian multi-center study. Front Pediatr. 2021;9:683607. DOI: 10.3389/fped.2021.683607
15. Pogorelić Z, Anand S, Žuvela T, Singh A, Križanac Z, Krishnan N. Incidence of complicated appendicitis during the COVID-19 pandemic versus the pre-pandemic period: a systematic review and meta-analysis of 2782 pediatric appendectomies. Diagnostics. 2022;12(1):127. DOI: 10.3390/diagnostics12010127
16. Mohajerzadeh L, Ebrahimian M, Sarafi M, Ebrahimisaraj G, RAFIEI TS, Noorbakhsh SM, et al. Effects of COVID-19 Pandemic on the Frequency of Complicated Appendicitis in Pediatric Populations. Arch Pediatr Infect Dis. 2023;11(1): e129026. DOI: 10.5812/pedinfect-129026
17. Azadbakht M, Azadbakht S, Daniali S, Dehghani M. Comparison of the prevalence of perforated appendicitis during and before COVID19 pandemic. Ann Med Surg. 2022; 82:104785. DOI: 10.1016/j.amsu.2022.104785
18. Arredondo Montero J, Torres López A, Hurtado Ilzarbe G, Antona G, Ros Briones R, López-Andrés N, et al. Flow cytometric characterization of cecal appendix lymphocyte subpopulations in children: a pilot study. Pediatr Surg Int. 2023;39(1):274. DOI: 10.1007/s00383-023-05558-z
19. Noureldin K, Hatim Ali AA, Issa M, Shah H, Ayantunde B, Ayantunde A. Negative Appendicectomy Rate: Incidence and Predictors. Cureus. 2022;14(1):e21489. DOI: 10.7759/cueus.21489
20. Chang Y-J, Chen L-J, Chang Y-J. Did the severity of appendicitis increase during the COVID-19 pandemic? PLoS One. 2022;17(2):e0263814. DOI: 10.1371/journal.pone.0263814
21. Motazedian G, Aryanpoor P, Rahmanian E, Abiri S, Kalani N, Hatami N, et al. Incidence of pediatric perforated appendicitis during the COVID-19 pandemic; a systematic review and meta-analysis. Arch Acad Emerg Med. 2021;10(1):e3. DOI: 10.22037/aaem.v10i1.1421
22. Moris D, Paulson EK, Pappas TN. Diagnosis and management of acute appendicitis in adults: a review. JAMA. 2021;326(22):2299-311. DOI: 10.1001/jama.2021.20502

[DOI: 10.66224/JBUMS.33.2.123]