

**T.C.**  
**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN ÜST**  
**GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI**  
**HASTALARDA KAPİ-ENDOSKOPİ SÜRESİNİN**  
**HASTA PROGNOZU ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Ebubekir ARSLAN**

**Acil Tıp Anabilim Dalı**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR**

**2016**



**T.C.**  
**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN ÜST  
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI  
HASTALARDA KAPİ-ENDOSKOPİ SÜRESİNİN  
HASTA PROGNOZU ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. Ebubekir ARSLAN**

**Acil Tıp Anabilim Dalı**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Engin ÖZAKIN**

**ESKİŞEHİR**

**2016**

**TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI****T.C.****ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ****TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

Dr. Ebubekir ARSLAN' a ait "Acil servise başvuran üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda kapı-endoskopi süresinin hasta prognozu üzerine etkisi" adlı çalışma jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı' nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 20 / 10 / 2016

Jüri Başkanı            Doç. Dr. Nurdan ACAR  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye                            Doç. Dr. Ayfer KELEŞ  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye                            Doç. Dr. Engin ÖZAKIN  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun .../.../.... Tarih ve .../.. Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Alparslan BİRDANE

Rektör Yardımcısı

Dekan Vekili

## TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı' nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve gelecekte Türkiye Acil Tıp' ına yön verebilmek amacıyla her türlü desteği veren değerli hocalarım Prof. Dr. Arif Alper ÇEVİK, Doç. Dr. Nurdan ACAR, Doç. Dr. Engin ÖZAKIN ve Yrd. Doç. Dr. Filiz BALOĞLU KAYA'ya, klinik ve endoskopik değerlendirmeleri yapan Prof. Dr. Ayşe HARMANCI ÖZAKYOL ve Yrd. Doç. Dr. Tuncer TEMEL'e, istatistiksel analizlerin yapılmasında yardımcı olan Arş. Gör. Muzaffer BİLGİN'e teşekkür ederim.

## ÖZET

**Arslan, E. Acil servise başvuran üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda kapı-endoskopik terapötik işlem zamanının hasta prognozu üzerine etkisi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2016.** Çalışmamızdaki amaç, varis dışı akut üst GİS kanaması ile acil servise başvuran hastalarda, epidemiyolojik özelliklerin ve erken dönemde endoskopinin yararının belirlenmesidir. Prospektif olarak, etik kurul onayı alındıktan sonra, 2016 yılında acil servise üst GİS kanama şikayetleriyle başvuran, 18 yaş üstü, ve takibinde endoskopi uygulanan hastalar onamları alınarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, komorbid hastalıkları, vital bulguları, nazogastrik aspirat içeriği, gaita tipi, risk skorları, endoskopi uygulama zamanları ve prognostik parametreleri kaydedildi. Çalışmaya alınan 104 hastanın %57.7'si erkek ve yaş ortalamaları 58.63 idi. Hastaların %69.2'sinde ek hastalık, %43.3'ünde NSAİD kullanımı mevcuttu. Endoskopik işlem zamanı ile mortalite, transfüzyon ihtiyacı, tekrar kanama, cerrahi müdahale gerekliliği açısından bir farklılık saptanmadı. Ancak erken endoskopi uygulanan hastalarda; yatış gün sayıları ( $p=0.011$ ) ve tedavi maliyetleri ( $p=0.030$ ) açısından farklılık saptandı. Glasgow Blatcfhord risk skoruna göre, yüksek riskli 60 hastanın yer aldığı grubun, endoskopi yapılma sürelerine göre prognozları karşılaştırıldığında; geç endoskopi yapılan hastaların hastane yatış sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğunu saptadık ( $p=0.033$ ). Ancak transfüzyon ihtiyacı, tekrar kanama oranları ve tedavi maliyetleri açısından, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (sırasıyla  $p=1.000$ ;  $p=0.077$ ;  $p=0.330$ ). Hastalarımızın hiçbirinde cerrahi müdahale gereksinimi ve mortalite olmamıştır. Acil servise başvuran akut GİS kanamalı hastalarda, erken terapötik endoskopik işlem, tanı ve tedavideki doğru ve başarılı sonuçlar için kaçınılmaz bir metottur. Özellikle yüksek riskli hastalarda uygulanan endoskopik terapötik işlemlerin, prognoza olumlu etkisi daha fazladır.

**Anahtar Kelimeler:** Hematemez, Melena, Erken Endoskopi, Mortalite, Transfüzyon İhtiyacı

## ABSTRACT

### **Arslan, E. Effects Of The Duration From Admission to the Emergency-Until the End of Endoscopic Therapeutic Process on Patient Prognosis In Patients With Upper Gastrointestinal Bleeding When They Apply To The Emergency Service**

**Objective:** The purpose of our study is to determine the benefit of endoscopy in early stage and the epidemiological characteristics of patients with non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding, who apply to the emergency department. Patients above the age of 18, who applied to the emergency department in 2016 with upper gastrointestinal bleeding, and applied endoscopy in their follow-up, were examined prospectively by taking their consents after obtaining the approval of the ethics committee. The demographic characteristics of patients, comorbid diseases, vital signs, content of nasogastric aspirates, gaita type, risk scores, endoscopy practice time and prognostic parameters were recorded. 57.7 % of the 104 patients were male and the average age was 58.63. 69.2% of patients was detected with additional diseases, 43.3% of them was using NSAIDs. There were not any differences in terms of endoscopic procedure time and mortality, rebleeding, the need for transfusion and the need for surgery intervention. On the other hand, it was detected difference in the patients applied endoscopy in early period in terms of the number of hospitalisation days ( $p=0.011$ ), and the cost of treatment ( $p = 0.030$ ), and a significant decrease was observed. According to Glasgow Blatchford risk score, when the prognosis of 60 patients undergoing high-risk group were compared in terms of the duration of endoscopy; we detected that the duration of hospitalisation of the patients applied endoscopy in late period was found to be statistically significantly higher ( $p = 0.033$ ). However, there were no statistically significant differences in transfusion requirement and the rates of rebleeding and treatment costs, respectively ( $p = 1.000$ ,  $p = 0.077$ ,  $p = 0.330$ ). There was no need for surgical intervention, and mortality did not occur. In patients with acute gastrointestinal bleeding admitted to the emergency room, early therapeutic endoscopic procedure is an essential method for accurate diagnosis and successful treatment results. In particular, the endoscopic therapeutic procedures applied in high-risk patients have more positive effect on patient prognosis.

**Key Words:** Hematemesis, Melena, Early endoscopy, Mortality, Transfusion Needs

**İÇİNDEKİLER**

	<b>Sayfa</b>
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiii
TABLolar DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Gastrointestinal Kanamaların Tanımı	2
2.2. Gastrointestinal Kanamaların Epidemiyolojisi	2
2.3. Gastrointestinal Kanamaların Patofizyolojisi	2
2.4. Gastrointestinal Kanamaların Etiyolojisi	5
2.4.1. Duodenal ve Gastrik Ülserler	6
2.4.2. Özefagus Varisleri	14
2.4.3. Portal Hipertansiyona Bağlı Diğer Kanama Sebepleri	16
2.4.4. Hemorajik Ve Eroziv Gastrite Bağlı Kanamalar	17
2.4.5.Özefajit	19
2.4.6. Mallory-Weiss Yırtığı	19
2.4.7. Duodenit	20
2.4.8. Malignite	20
2.4.9. Dieulafoy Lezyonu	20
2.4.10. Vasküler Lezyonlar	21
2.5. Prognoz	24
2.6. Ayırıcı Tanı	26
2.7. Tanı	27



	<b>Sayfa</b>
2.7.1. Anamnez ve Fizik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi	28
2.7.2. Laboratuvar Bulguları	32
2.7.3. Görüntüleme	33
2.7.4 Endoskopik Tanı	35
2.8. Tedavi	36
2.8.1. Triyaj ve Genel Destek Tedavisi	36
2.8.2. Farmakolojik Tedavi	41
2.8.3. Endoskopik Tedavi	43
2.8.4. Anjiyografik Tedaviler	50
2.8.5. Cerrahi Tedavi	51
2.8.6. Tedavi Komplikasyonları	57
2.8.7. Tedavi Sonrası Bakım ve İzlem	58
3. GEREÇ VE YÖNTEM	60
3.1. Çalışmaya Alma, Dışlama Kuralları ve Veri Toplama Süreci	60
3.2. Gastrointestinal Kanamalarda Uygulanan Risk Analiz Skorlama Sistemleri	62
3.2.1. Glasgow Blatcfhord Skorlama Sistemi	63
3.3. İstatiksel Yöntemler	65
4. BULGULAR	66
4.1. Hastaların Demografik Özellikleri	66
4.2. Hastaların Vital Bulgu Özellikleri	72
4.3. Ek Hastalık ve Alışkanlıklarının Dağılımı	74
4.4. Olguların Başvuru Semptomlarının Dağılımı	78
4.5. Etiyolojik Olarak İlaç Kullanımının Dağılımı	79
4.6. Fizik Muayene Bulgularının Dağılımı	81
4.7. Laboratuvar Bulgularının Özellikleri	83
4.8. Risk Analizi Skorlama Sistemlerinin Dağılımı	85
4.9. Endoskopik İşlem	86
4.9.1. Başvuru- Endoskopi Arası Süre Dağılımı	86
4.9.2. Erken Endoskopi Uygulanan Hastaların Sıklığı	87
4.9.3. Endoskopik İşlem Sıklığı ve Dağılımı	88

	<b>Sayfa</b>
4.9.4. Endoskopik Tanı	89
4.9.5. İkinci Endoskopik İşlem Sıklığı	91
4.10. Olguların Takibi	92
4.10.1. Yatış Süresi Dağılımı	92
4.10.2. Transfüzyon İhtiyacı Sıklığı ve Miktarı	93
4.10.3. Tekrar Kanama Oranları	94
4.10.4. Cerrahi Müdahale Sıklığı	97
4.10.5. Yapılan Ek Tedavilerin Dağılımı	97
4.10.6. Olguların Sonlanımlarının Dağılımı	97
4.10.7. Olguların Tedavi Maliyetlerinin Dağılımı	97
4.11. Endoskopik İşlem Zamanının Prognoza Etkisinin Değerlendirilmesi	98
4.11.1. Endoskopik İşlem Zamanının Yatış Süresine Etkisinin Değerlendirilmesi	98
4.11.2. Endoskopik İşlem Zamanının Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığına, Cerrahi Müdahale İhtiyacına Etkisinin Değerlendirilmesi	99
4.11.3. Endoskopik İşlem Zamanının Tedavi Maliyetlerine Etkisinin Değerlendirilmesi	100
4.12. Hemodinamik Anstabil Olgularda Endoskopik İşlem Zamanının Prognoza Etkisinin Değerlendirilmesi	101
4.13. Risk Analiz Skoru Yüksek Olan Olgularda Endoskopik İşlem Zamanının Prognoza Etkisinin Değerlendirilmesi	102
4.14. Olguların Başvuru Zamanının Endoskopi Uygulama Süresine Etkisinin Değerlendirilmesi	107
4.15. Olguların Başvuru Zamanının Prognoza Etkisinin Değerlendirilmesi	108
4.16. Geç Başvuran Olguların Prognozunun Değerlendirilmesi	110
5.TARTIŞMA	113
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	123
KAYNAKLAR	125

**SİMGELER VE KISALTMALAR**

AIDS	Edinsel immün yetmezlik sendromu
AVM	Arterio venöz malformasyon
BPEC	Bipolar elektrokoagülasyon
BUN	Serum üre nitrojeni
CA	Kanser
CAMP	Siklik adenozin monofosfat
DM	Diyabetes Mellitus
DL	Desilitre
GBS	Glasgow Blatcfhord Skoru
GBSS	Glasgow Blatcfhord Skorlama Sistemi
GİS	Gastrointestinal sistem
GR	Gram
Hb	Hemoglobin
HHT	Hereditör hemorajik telenjiyektazi
H. Pylori	Helikobakter pylori
H2	Histamin 2
IV	İntravenöz
KAH	Koroner arter hastalığı
KBY	Kronik böbrek yetersizliği
KCS	Karaciğer sirozu
KKY	Konjestif kalp yetmezliği
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
LDH	Laktat dehidrogenaz

MI	Myokard infarktüsü
NG	Nazogastrik
NSAİİ	Non steroid antiinflamatuvar ilaç
OAK	Oral antikoagölan
PPI	Proton Pompa İnhibitörleri
SGOT	Serum glutamik oksaloasetik transaminaz
SGPT	Serum glutamik pirüvik transaminaz
SPSS	Statistical for social sciences
SVO	Serebro vasküler olay
TİPS	Transjuguler intrahepatik portosistemik şant
VİP	Vazointestinal polipeptid

**ŞEKİLLER**

	<b>Sayfa</b>
4.1. Hastaların Cinsiyet Dağılımı	67
4.2. Hastaların Aylara Göre Başvuru Zamanları	70
4.3. Şikayet - Başvuru Arası Süre Dağılımı	72
4.4. Hastaların Başvuru Zamanının Mesai İçi-Dışı Dağılımı	73
4.5. Hastaların Hemodinamik Durum Dağılımı	75
4.6. Hastaların Ek Hastalıklarının Dağılımı	76
4.7. Ek Hastalıkların Sıklığı	77
4.8. Hastaların Alışkanlıklarının Dağılımı	79
4.9. Hastaların Başvuru Semptomlarının Dağılımı	81
4.10. Hastaların İlaç Kullanım Sıklığı	82
4.11. Hastaların Nazogastrik Aspirat İçerik Bulgularının Dağılımı	83
4.12. Hastaların Gaita Tipi Bulgularının Dağılımı	84
4.13. Hastaların Hemoglobin Değerlerinin Dağılımı	86
4.14. Erken Endoskopi Uygulanan Hastaların Sıklığı	89
4.15. Endoskopik İşlem Sıklığı ve Dağılımı	90
4.16. Endoskopik Lezyonların Forrest Sınıflaması	92
4.17. İkinci Endoskopi Yapılma Sıklığı	93
4.18. Hastaların transfüzyon ihtiyaç sıklığı	95
4.19. Hastaların Tekrar Kanama Sıklığı	97
4.20. Endoskopi Yapılma Zamanının Yatış Süresine Etkisi	100
4.21. Endoskopik İşlem Zamanının Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığına, Cerrahi Müdahale İhtiyacına Etkisi	101
4.22. Endoskopi İşlem Zamanının Tedavi Maliyetlerine Etkisi	102

**TABLULAR**

	<b>Sayfa</b>
2.1. Akut Üst GİS Kanama Nedenleri	5
2.2. Kanamaya Yönelik Predispozan Faktörler	7
2.3. Endoskopik Lezyonların Forrest Sınıfına Göre Tekrar Kanama Oranları	14
2.4. Varis Kanamasında Mortalite Riski Göstergeleri	16
2.5. Nadir Görülen Üst GİS Kanama Sebepleri	24
2.6. GİS Kanamalı Hastalarda Prognostik Faktörler	26
2.7. Ayırıcı Tanı	26
2.8. Nazogatrik Aspirat ve Gaita Renginin Mortaliteye Etkisi	35
2.9. Üst GİS Kanamalarında Saptanan Lezyonların Sıklığı	36
2.10. Hemostaz Elde Etmek İçin Geliştirilmiş Endoskopik Teknikler	46
2.11. Peptik Ülser Kanamasında Cerrahi Endikasyonlar	52
2.12. Transfüzyon Miktarının Cerrahi İhtiyacına ve Mortaliteye Etkisi	52
2.13. Duedonal Ülser Operasyonu Sonrası Prognoz	53
2.14. Varis Kanamasında Prognoz Belirleyici Kriterler (Child-Pugh)	55
3.1. Glasgow Blatchford Skorum Sistemi	64
3.2. Rockall Skorum Sistemi	65
3.3. Forrest Sınıflaması	65
4.1. Hastaların Cinsiyet Dağılımı	67
4.2. Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı	68
4.3. Yaş Dekatlarına Göre Üst GİS Kanama Sıklığı	68
4.4. Yaş Dekatlarına Göre GİS Kanama Dağılımının Cinsiyet Farklılığı	69
4.5. Hastaların Aylara Göre Başvuru Zamanı Dağılımı	69
4.6. Şikayet - Başvuru Arası Süre Dağılımı	71

	<b>Sayfa</b>
4.7. Hastaların Başvuru Zamanının Mesai İçi-Dışı Dağılımı	72
4.8. Hastaların Vital Bulgularının Dağılımı	74
4.9. Hastaların Hemodinamik Durum Dağılımı	74
4.10.Hastaların Ek Hastalıklarının Dağılımı	76
4.11.Ek Hastalıkların Sıklığı	77
4.12.Ek Hastalık Varlığının Prognoza Etkisi	78
4.13.Hastaların Alışkanlıklarının Dağılımı	78
4.14.GİS Kanama Öyküsü Sıklığı	79
4.15.GİS Kanama Öyküsünün Prognoza Etkisi	80
4.16.Hastaların Başvuru Semptomlarının Dağılımı	80
4.17.Hastaların İlaç Kullanım Sıklığı	81
4.18.İlaç Kullanımının Cinsiyet Dağılımı	82
4.19. Hastaların nazogastrik aspirat içerik bulgularının dağılımı	83
4.20.Hastaların Gaita Tipi Bulgularının Dağılımı	84
4.21.Hastaların Laboratuvar Bulgularının Dağılımı	85
4.22.Hastaların Hemoglobin Değerlerinin Dağılımı	86
4.23.Glaskow Blatchford Skoru Dağılımı	87
4.24.Rockall Skoru Dağılımı	88
4.25.Hastaların Acil Servise Başvuru Sonrası Endoskopi Yapılma Sürelerinin Dağılımı	88
4.26.Erken Endoskopi Uygulanan Hastaların Sıklığı	89
4.27. Endoskopik İşlem Sıklığı ve Dağılımı	90
4.28. Endoskopik İşlemin Prognoza Etkisi	91
4.29. Endoskopik Lezyonların Forrest Sınıflaması	91

	<b>Sayfa</b>
4.30. Lezyonların Forrest Sınıflamasına Göre Prognoza Etkisi	92
4.31. İkinci Endoskopi Yapılma Sıklığı	93
4.32. Hastaların Yatış Süresi Dağılımı	94
4.33. Hastaların Transfüzyon İhtiyaç Sıklığı	95
4.34. Hastaların Transfüzyon İhtiyaç Miktarı	96
4.35. Hastaların Tekrar Kanama Sıklığı	96
4.36. Tekrar Kanama Gerçekleşen Hastaların Yaş Dağılımı	97
4.37. Tekrar Kanama Gerçekleşen Hastalarda Alışkanlık, Ek Hastalık, Lezyon Tipi, GİS Kanama Öyküsü, Endoskopik İşlem Sıklığının Dağılımı	98
4.38. Cerrahi İşlem İhtiyaç Sıklığı	98
4.39. Hastalara Uygulanan Tedavilerin Maliyet Dağılımı	99
4.40. Endoskopi Yapılma Zamanının Yatış Süresine Etkisi	100
4.41. Endoskopik İşlem Zamanının Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığına, Cerrahi Müdahale İhtiyacına Etkisi	101
4.42. Endoskopi İşlem Zamanının Tedavi Maliyetlerine Etkisi	102
4.43. Hemodinamik Anstabil Hastaların Yatış Süresi, Tedavi Maliyet, Tekrar Kanama, Cerrahi Müdahale İhtiyacı Dağılımı	103
4.44. Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yüksek Riskli Hastaların Sıklığı	104
4.45. Endoskopi Uygulama Zamanının Glaskow Blatchford Risk Skoru İle Karşılaştırılması	104
4.46. Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yüksek Riskli Hastalara Endoskopi Uygulama Zamanının Karşılaştırılması	105
4.47. Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yapılan Risk Analizine Göre Hastaların Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	105



**Sayfa**

4.48. Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yapılan Risk Analizine Göre Hastaların Transfüzyon İhtiyaçlarının, Tekrar Kanama Sıklığının, Cerrahi Tedavi İhtiyaçlarının Karşılaştırılması	106
4.49. Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yapılan Risk Analizine Göre Hastaların Tedavi Maliyetlerinin Karşılaştırılması	107
4.50. Hastaların Başvuru Zamanına Göre Endoskopi Uygulama Sürelerinin Dağılımı	107
4.51. Hastaların Başvuru Zamanına Göre Erken Endoskopi Uygulama Sıklığı	108
4.52. Hastaların Başvuru Zamanının Yatış Süresine Etkisi	108
4.53. Hastaların Başvuru Zamanının Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığı Ve Cerrahi Müdahale İhtiyacına Etkisi	109
4.54. Hastaların Başvuru Zamanının Tedavi Maliyetlerine Etkisi	109
4.55. Hastaların Şikayet Başlangıcı İle Başvuru Arası Sürelerinin Yatış Sürelerine Etkisi	110
4.56. Hastaların Şikayet Başlangıcı İle Başvuru Arası Sürelerinin Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığına Etkisi	110
4.57. Hastaların Şikayet Başlangıcı Başvuru Arası Sürenin Tedavi Maliyetlerine Etkisi	111
5.1. Ülser Özelliklerinin Prognoza Etkisi	116

## 1. GİRİŞ

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları günümüzde gelişen diagnostik ve terapötik endoskopi yöntemlerine, peptik ülser tedavisindeki yeni farmakolojik ajanlara rağmen % 10 mortalite hızına ulaşabilmekte ve acil tedavi yönünden ciddiyetini devam ettirmektedir

Akut GİS kanamaları yılda yaklaşık 400.000 hastane yatışı ve % 5-10 mortalite ile sonuçlanan hospitalizasyonun ortak bir nedenidir (1,2). Şiddeti; subklinik gizli bir kanamadan abondan kanamaya, kronik anemiden akut hipovolemik şoka kadar değişebilen geniş bir spektrumu kapsar (3).

Erken endoskopik tedavi üst gastrointestinal kanamalarda nüksü azalttığı gibi ilk basamak tedavi olarak da tavsiye edilmiştir. Sonuç olarak acil üst GİS kanamalarında endoskopik tetkik, tanı ve tedavideki doğru ve başarılı sonuçlar için kaçınılmaz bir metottur (2,4-6). Ancak hipovolemik şok, elektrolit imbalansı, serebral hipoksi ve akut böbrek yetmezliği gibi ağır klinik tablo ile seyreden üst GİS kanamalarda, endoskopik yöntemlerin kullanılması veya H2 bloker ajanlarla farmakolojik tedavi yeterli fayda sağlamayabilir. Acil endoskopinin üst GİS kanamalarındaki etkinliği ile ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur (7,8).

Çalışmamızda amaç üst GİS kanaması ile acil servise başvuran hastalarda epidemiyolojik özelliklerinin belirlenmesi ve erken dönemde endoskopinin yararının belirlenmesidir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Gastrointestinal Kanamaların Tanımı

Üst gastrointestinal kanama, Treitz ligamentine kadar olan proksimal duodenum ile üst özofagus sfinkteri arasında lümen içine olan kanamayı ifade eder (9). Üst GİS'in varis dışı kanamaları acil hekimlerinin ve gastroenterologların sık olarak karşı karşıya kaldıkları acil durumlardan biridir. Üst GİS kanamaları hemen hemen her zaman organik bir lezyonun belirtisi ve habercisi ve acil hekimleri ile gastroenterologların sık olarak karşı karşıya kaldıkları acil durumlardan biridir.

### 2.2. Gastrointestinal Kanamaların Epidemiyolojisi

Yıllık yaklaşık 100.000 hasta üst GİS kanama nedeni Amerika birleşik devletleri hastanelerine başvurup tedavi için yatırılmaktadır. Birleşik Krallık' ta, üst GİS kökenli Varis dışı kanamaların 70.000'i hastaneye yatırılarak tedavi edilir (10). Üst GİS kanama insidansı yılda yaklaşık 100.000 nüfus başına 100 vaka ile % 0.1'dir (11). Üst gastrointestinal kanamalar, alt gastrointestinal sistem kanamalarına göre yaklaşık 4 kat daha sık görülür. Üst GİS kanama insidansı tüm yaş gruplarında, kadınlara göre erkeklerde 2 kat daha sık; Ancak ölüm oranı her iki cinsiyette benzerdir(11). Üst GİS kanama mortalite oranları % 4.5-8.2 arasındadır (12). Üst GİS kanamalarda mortalite eşzamanlı olarak artan komorbid hastalıklar nedeniyle yaşla artış göstermektedir. Erkeklerde ve kadınlarda yaş (> 60 y) ile mortalite artar (13).

### 2.3. Gastrointestinal Kanamaların Patofizyolojisi

Mide anatomik olarak özofagustan sonra kardial, fundus, korpus, antrum olarak 4 bölüme oluşur. Pilor mideyi bulbusa bağlayan geçiş kanalıdır. Bulbus ise duodenumun 2. kısmı ile devam eder. Üst GİS kanamalarının değerlendirilmesinde bu anatomik yapının önemi büyüktür.

Midede pilorik ve fundik olmak üzere 2 tip bez bulunur. Fundik bezler midenin korpus ve fundusunu kaplar. Fundik bezleri, yüzeyde pitlere doğru ilerleyen mukus

salgılayan hücreler, hidroklorik asit ve intrinsik faktör salgılayan pariyetal hücreler ile pepsinojen salgılayan "chief hücreler" döşer.

Pilorik bezler antrum ve pilorik kanalda izlenir. Bu bezlerde de mukus salgılayan hücreler vardır. Hem fundik hem pilorik bezlerde hormon salgılayan endokrin hücreler de izlenir. Örneğin gastrin pilorik bezlerde bulunan G hücreleri tarafından salgılanır.

Midede pariyetal hücreden asit sekresyonu üç endojen madde tarafından uyarılmaktadır. Bunlar; asetilkolin, gastrin ve histamindir. Asetilkolin vagal efferent nöronlar tarafından salınan nöral bir transmittedir. Gastrin, pilorik bezlerde bulunan G hücrelerinde oluştuktan sonra, dolaşıma katılır. Lamina propriada bulunan mast hücreleri tarafından salgılanan histamin intersellüler boşluğa diffüze olup, pariyetal hücreye ulaşır ve parakrin mekanizma ile asit salınımını uyarır.

Asetilkolin, gastrin ve histaminin pariyetal hücre üzerindeki reseptörler aracılığı ile asit sekresyonu oluşturdukları kabul edilmektedir. Asetilkolin ve gastrin pariyetal hücre membranının Ca permeabilitesini artırır. Kolinerjik uyarı ve gastrin ile fosfoinositol metabolizmasını da etkileyerek, protein C kinaz aracılığıyla sonuçta  $H^+ K^+$  ATP'az enzimi aktive olur. Hücrenin apikal yüzeyinde bulunan bu enzim  $H^+$  iyonlarının sekresyonunda proton pompası olarak iş görmektedir. Histamin ise adenilat siklazı aktive ederek hücre içi CAMP düzeyini artırır. Bu protein kinaz A üzerinden, proton pompasının aktivasyonuna neden olur. Histamin ayrıca hücre içi depolardan kalsiyum salınımına yol açar. Hücre içi kalsiyum da proton pompasını aktive eder. Pepsin gastrik lümene inaktif formu olan pepsinojen olarak salgılanır. Bir kez lümene salgılandıktan sonra hidroklorik asit ile pepsine döner. Bu dönüşüm için optimal pH 1.8 ile 3.5 arasındadır. Pepsin salınımı için esas uyaran kolinerjik uyarıdır.

### **Midenin Defans Mekanizmaları**

Midenin defans mekanizmaları, preepitelyal, epitelyal ve postepitelyal olmak üzere 3 komponentten oluşur.

### **Preepitelyal Defans Mekanizmaları**

Preepitelyal defans mekanizmaları, epitelyal hücreler ile gastrointestinal lümendeki zararlı ajanlar arasındaki teması engeller. Gastrik ve duodenal epitelyal hücreler normalde asit-peptik saldırıdan, belirgin mukus tabakası ve bikarbonattan zengin su tabakası ile korunur. Mukus tabakasında; glikoproteinler pepsin diffüzyonuna karşı fiziksel bir bariyer oluştururken, bikarbonat iyonları da asiti nötralize etmede glikoproteinlere eşlik ederler (14).

Mukus tabakası aynı zamanda, epitelyal hücreler tarafından salgılanan önemli miktarda yüzey-aktif fosfolipidler içerir. Bu fosfolipidler, mukus jelin luminal yüzeyinde hidrofobik bir tabaka oluşturarak, mukozayı korurlar. Tüm bu preepitelyal defans mekanizmalarının sonucunda, lümendeki pH 2,0'ın altına düşse bile, gastroduodenal epitelyal hücre yüzeyindeki pH değerinin nötral aralıkta kalmasını sağlar. Gastroduodenal mukoza hasarı sonucunda dışarı akan mukus, fibrin ve hücre debris, hasarlı epitel üzerinde koruyucu bir tabaka oluşturarak, asitle daha fazla temas olmasını engeller. Bu preepitelyal defans mekanizmalarındaki bozukluklar, peptik ülser hastalığının oluşumuna yol açabilirler.

### **Epitelyal Defans Mekanizmaları**

Asit ve pepsin, preepitelyal defansı geçtiğinde, hasarı engellemede epitelyal mekanizmalar devreye girerler. Apikal hücre membranları ve yüzey hücreleri arasındaki sıkı bağlantı kompleksleri, hidrojen iyonlarının mukozaya diffüzyonunu engelleyen önemli bariyerlerdir. Bu defans mekanizmaları aşıldığında oluşan mukozal defektler 'hızlı kurtarma' denilen bir süreç ile çabucak onarılır. Bu süreçte, sağlıklı hücreler membranda oluşan mukozal boşluğu kapatmak üzere hareket ederler. Bu işlem kısmi olarak büyüme faktörleri (epidermal, fibroblast büyüme faktörleri gibi) tarafından regüle edilir. "Hızlı kurtarma" hücre bölünmesini değil, sadece hücre göçünü içerir ve sadece minör mukozal defektleri onarabilir. Daha geniş peptik lezyonlar, ancak hücre bölünmesiyle yeni hücrelerin oluşturulduğu "rejenerasyon" ile onarılabilir. Rejenerasyon da büyüme faktörleriyle regüle edilir (15).

### Postepitelyal Defans Mekanizması

Postepitelyal defans mekanizması mukozal kan akımından oluşur. Mukus üretimi ve bikarbonat salgılanması gibi koruyucu epitelyal hücre fonksiyonları ve mukoza bütünlüğü için gerekli enerji ve substratların çoğunu mukozal kan akımı sağlar. Hasarlı mukozadan diffüze olan asiti, ortamdan kan akımı tarafından uzaklaştırılır. Gastrik asit sekresyonu sırasında, pariyetal hücre membranından taşınan bikarbonat iyonları submukozada ‘alkaline ortam’ oluşturur. Alkaline ortamdaki bikarbonat iyonlarını yüzey epitel hücrelerine taşıyarak, asit peptik hasara karşı koruma sağlayan yine mukozal kan akımıdır.

Peptik ülserasyon, gastrointestinal lümendeki asit ve pepsin, bu üç epitelyal defansı aştığı zaman oluşur.

### 2.4. Gastrointestinal Kanamaların Etiyolojisi

**Tablo 2.1.** Akut Üst GİS Kanama Nedenleri

AKUT ÜST GİS KANAMA NEDENLERİ					
Ülseratif/ Eroziv	Portal Hipertansiyon Komplikasyonu	Vasküler Lezyonlar	Travmatik İyatrojenik	Tümörler	Diğer
Duodenal/ Gastrik Ülserler	Özefagogastrik varisler	Anjiyodisplazi	Mallory-Weiss Sendromu	Üst GİS tümörleri	Hemobilia
Özefajit	Ektopik varisler	Dieulafoy's lezyonu	Yabancı cisim yutulması		Hemosukkus pankreatikus
Gastrit Duodenit	Portal hipertansif gastropati	Gastrik antral vasküler ektazi(GAVE)	Ameliyat sonrası anastomoz kanaması ("Marjinal ülser")		
		Blue rubber bleb nevus sendromu(Bean sendromu)	Post-polipektomi Endoskopik rezeksiyon Endoskopik sfinkterotomi		
			Cameron lezyonları		
			Aortoenterik fistül		

### 2.4.1. Duodenal ve Gastrik Ülserler

Peptik ülser; asit ve pepsinin zararlı etkisi ile mide ve duodenum mukozasında oluşan, muskularis mukozayı geçen, sınırları belirli doku kaybıdır. Peptik ülser nedenleri arasında H. Pylori infeksiyonu, aspirin ve NSAİİ kullanımı birinci sırada gelmektedir. Yanık, ağır operasyonlar gibi büyük travmalar (stres ülserleri), Zollinger Ellison sendromu, mastositoz, antral G hücre hiperplazisi diğer peptik ülser nedenlerindedir.

Ülser gelişiminde genetik yatkınlığın da rol oynadığı düşünülmektedir. Duodenal ülser hastalarının birinci derece akrabalarında ülser gelişme olasılığı 3 kat fazla olmakla birlikte, bunlarla ilgili temel düşünce temaslara bağlı oluşan H. Pylori infeksiyonunun varlığının buna yol açtığıdır. Sıfır kan grubunda ülser sıklığının artması da peptik ülser patogeneğinde genetik etkinin varlığını düşündürmüştür (16).

Normal midede asit ve pepsinin (agresif faktörler) zararlı etkisi ile, koruyucu faktörler (defansif faktörler: müküs, bikarbonat sekresyonu, mide epitelyum hücrelerinin bütünlüğü, yenilenmesi ve kanlanması) arasında denge vardır. Bu denge agresif faktörler lehine bozulduğunda ülser oluşur (16).

Ülser hastalığı, akut üst GİS kanamalarının en sık karşılaşılan nedenidir (17). Peptik ülser üst GİS kanamalarının %50'sini oluşturur. Duodenal ülserlerden kaynaklanan kanamaların insidansı, gastrik ülserlerinkinin yaklaşık iki katı kadardır. Ülser hastalığına yönelik daha etkin tedavi ile birlikte predispozan faktörlerin değiştirilebileceği göz önünde bulundurulduğunda, ülserlerden kaynaklanan kanama insidansının azalacağı öngörülmüştür. Bununla birlikte, ülserle ilişkili üst GİS kanamalara yönelik hastaneye yatırılma oranı, 100000 hasta başına yaklaşık 40 ile 60 olguda sabit kalmaktadır (18).

Kanama, peptik ülserin en sık rastlanılan önemli komplikasyonudur (19). Ülserler, damarın lateral duvarını aşındırdığında kanarlar. Midenin küçük kurvaturu veya duodenal bulbusun posteroinferior duvarı üzerinde lokalize olan ülserlerin bu alanlardaki zengin vasküler desteğe bağlı olarak kanamaları (ve yeniden kanamaları) daha sık görülür (18).

Peptik ülser hastalarının ortalama olarak %25'nde kanama meydana gelir. Son yıllardaki gelişmelere rağmen mortalite %6-10 arasındadır. Yaş ilerledikçe ve

beraberindeki sistemik hastalıkların varlığı ile bu oran %25'e kadar çıkar. Duodenal ülserli hastaların %15-25'nde; gastrik ülserli hastaların %10-15'inde kanama görülmektedir (19).

Peptik ülser sıklığı erkeklerde daha fazladır. Üst GİS kanamalarının %70' inin erkek olması erkekte peptik ülser insidansının daha yüksek olmasıyla ilişkilidir (19).

Ülser hastalığının geç yaşta başlaması kanamayla daha sık birliktelik gösterir. En sık 5. dekatta kanama olur. Duodenal ülseri ve 0 kan grubu olan hastalarda kanama insidansı daha fazladır. Postbulber ülserlerde de özellikle hasta yaşlıysa kanama daha siktir. Peptik ülserli hastaların %10' unda ilk semptom kanamadır (20).

**Tablo 2.2.** Kanamaya Yönelik Predispozan Faktörler

Ülserojen ilaçlar (Aspirin, NSAİİ, ACTH, Kortizon, Butazolidine)
Gastrik asit
H. Pylori
Emosyonel stres
Aşırı fiziksel zorlanma ve yorgunluk
Bazı enfeksiyonlar (özellikle üst solunum yolları)
Aşırı sigara, alkol, kola ve benzerleri
Koagülasyon bozukluğu yapan hastalıklar
Antikoagülan ilaçlar
Hipertansiyon
Portal hipertansiyon

Birkaç risk faktörü ülser hastalığına ve kanamasına yatkınlık sağlamaktadır. En belirgin olanları asit, H. Pylori ve NSAİİ' ların kullanılmasıdır. Ek olarak, altta yatan tıbbi ve klinik faktörler de ülser hastalığına ve kanamasına yatkınlık sağlamaktadır. 1122 hasta ile 2231 kontrol üzerinde gerçekleştirilen olgu kontrollü bir çalışmada,



kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar, peptik ülserle ilişkili üst GİS kanamanın bağımsız prediktörleri olmuştur (21). Kronik pulmoner hastalık ve siroz da peptik ülser hastalığı ile birlikte olmaktadır. Aspirin ve NSAİİ'ler, ülser hastalığına yatkınlık sağlayabilirler. Glukokortikoidler tarihsel olarak artan peptik ülser riski ile birlikte olmakla birlikte, daha yeni veriler bu birliktelik konusunda kuşku uyandırmaktadır (22). Son veriler, alendronat ile gastrik ülser ve muhtemelen üst GİS kanama gelişimini ilişkilendirmektedir (23). Aynı zamanda, etanol de NSAİİ'lerin mukozadaki hasar verici etkisini güçlendirebilir ve bu durumda da beklendiği gibi antikoagülanlar kanamayı kolaylaştırıcaktır (18).

Hastaneye yatırılma, ülser kanaması ile ilgili önemli bir risk faktörüdür. Kanama, uzun süren hastaneye yatırılma döneminden sonra ortaya çıkma eğilimindedir ve eşlik eden başka ciddi hastalığı bulunan hastalarda çok yaygındır. Bu tür "nazokomiyal" üst GİS kanamaları kötü sonuçla birliktedir ve gerçekleştirilen bir çalışmada %34'lük bir mortalite oranı bulunmuştur (24).

### **Gastrik Asit**

Gastrik asitin peptik ülserasyonda sahip olduğu role ilişkin kanıtlar çok güçlüdür ve hastalarda büyük sıklıkla ülser gelişen hipersekretuar hastalık olan Zollinger-Ellison sendromunu içerir (17). Tek başına antiasit tedavisinin üst GİS ülserasyonunu iyileştirmeye yönelik gücü de asitin rolünü desteklemektedir. Bununla birlikte, asitin Zollinger-Ellison ülserasyonunda kanamayı uyarıcı rolü konusunda tartışma bulunmaktadır. Belki de, asitin üst GİS kanamalarındaki rolüne ilişkin en iyi kanıt, üst GİS ülseratif lezyonlarından aktif kanaması olan veya son zamanlarda kanama geçiren hastalarda proton pompası inhibitörleri ile asitin azaltılmasının kanama veya yeniden kanama riskini azalttığını gösteren verilerden gelmektedir (25).

## H. Pylori

Asitle olduğu gibi, H. Pylori ile peptik ülserasyon arasındaki ilişki de kesindir. Bununla birlikte, H. Pylorinin ülser kanamasındaki rolü tartışmalıdır. Örneğin, gerçekleştirilen bir çalışma, aktif kanayan ülser ile başvuran hastalarda azalan bir H. Pylori enfeksiyonu insidansı bulunduğunu ortaya koymuştur (18) Tersine, diğer çalışmalar da H. Pylori enfeksiyonunun kanama olasılığını artırdığını ortaya koymuştur (26).

Durum daha da karmaşık hale getirilmek istenirse, NSAİİ kullanan hastalardaki ülserlerde kanamaya neden olma bakımından H. Pylori enfeksiyonunun rolü tartışmalıdır. Diğer yandan, H. Pylori ile enfekte olan ve NSAİİ kullanan hastalar, H. Pylori ile enfekte olmamış NSAİİ kullanan hastalara kıyasla, hemen hemen iki misli kadar daha fazla ülser kanama riskine sahip olmuştur (27). Tersine, gerçekleştirilen diğer çalışmalar, H. Pylorinin NSAİİ ile ilişkili gastroduodenal lezyonlar konusunda çok az etkiye sahip olduğunu veya bunlara karşı koruma sağlayabileceğini ve ülser iyileşmesini destekleyebileceğini telkin etmiştir. H. Pylori ile enfekte olan ve NSAİİ kullanan 195 hasta üzerinde gerçekleştirilen randomize bir çalışmada (üçlü tedavi+omeprazole karşı tek başına omeprazol), kanayan ülserler, üçlü tedavi grubundaki %83'e karşı tek başına omeprazol grubunda %86 oranında (P= 0.50) iyileşmiş ve bu durum da H. Pylori eradikasyonunun NSAİİ ile ilişkili olan ve kanayan peptik ülserlerin iyileşmesini etkilemediğini telkin etmiştir (28).

## Aspirin ve Nonsteroidal Antiinflatuar İlaçlar (NSAİİ)

Aspirin ve NSAİİ'lar, ülser kanaması bakımından en önemli predispozan faktörlerdir. Hasar ve ülserasyon mekanizması karmaşıktır, ancak siklooksijenaz tarafından salgılanan prostaglandinlerin azalan oluşumu etki etmektedir. Prostaglandinler gastroduodenal mukozanın bütünlüğü ve onarımının devam ettirilmesinde kritik bir rol oynarlar. Bu nedenle prostaglandin sentezinin kesintiye uğraması mukoza savunmasını ve onarımını bozabilir, sistemik mekanizmalar aracılığı ile olan mukoza yaralanmasını kolaylaştırır (16).

Mukoza hasarı NSAİİ' ların lokal etkilerinin sonucunda da olabilir. Aspirin ve pek çok NSAİİ' lar zayıf asittirler ve midenin asit ortamında bulduklarında

noniyonize lipofilik şekilde kalırlar. Bu şartlar altında NSAİİ' lar epitelyum hücrelerinin lipid membranından hücre içine geçerler, iyonize şekilde tutulduklarından hücre zararına neden olurlar. Lokal NSAİİ' lar aynı zamanda yüzey mukus tabakasını değiştirebilirler, hidrojen iyonunun ve pepsinin geri diffüzyonuna yol açarak epitelyum hücre hasarının ilerlemesine neden olurlar (16).

NSAİİ tarafından oluşan ülserasyondaki önemli yardımcı faktörler çok çeşitlidir. Örneğin, yaş ve önceden geçirilen üst GİS kanaması, NSAİİ ile birlikte olan kanama ile ilgili önemli prediktörlerdir. Gerçekleştirilen bir çalışmada, yaşın 75'den büyük olmasının, kalp hastalığı öyküsünün, peptik ülser hastalığı öyküsünün ve daha önceden üst GİS kanama geçirme öyküsünün NSAİİ ile oluşan komplikasyonlara ilişkin bağımsız prediktörler olduğunu bulmuştur (29). Alendronat bifosfonat, kortikosteroidler ve etanol NSAİİ'ların ülserojenik etkisini güçlendirir gibi görünmektedir ve üst gastrointestinal kanamaya yatkınlık sağlayabilir (23,30,31).

### **Etanol**

Ülser ile ilişkili akut üst GİS kanamaya yönelik predispozan bir faktör olarak etanolun rolünü değerlendirmek zordur. Kronik olarak etanol kullanan hastaların alkole bağlı karaciğer hastalığı ve sekonder olarak da ülser dışı üst GİS kanama bakımından önemli bir risk faktörü olan portal hipertansiyona sahip olabileceklerine dikkat çekilmesi önemlidir. Her şeye karşın, etanolun gastrik mukozal hasarı uyardığı ve ülser kanamasına neden olabileceği veya güçlendirebileceği iyi bilinmektedir. NSAİİ'ların olumsuz etkileri, alkol kullananlarda daha da artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri ile İsveç'te gerçekleştirilen olgu kontrollü bir çalışmada, peptik ülser veya gastrite bağlı akut üst GİS kanama nedeniyle hastaneye yatırılan 1224 hasta, 2945 kontrol ile karşılaştırılmıştır. Akut üst GİS kanama ile ilgili göreceli risk, haftada 2 kadeh veya daha fazla içenlerde 2.8 seviyesine çıkacak şekilde, alkol tüketimi ile birlikte artmıştır. Aktif içiciler arasında, aspirin kullanımına bağlı akut üst GİS kanama ile ilgili göreceli risk her türlü alkol kullanımı seviyesinde artmıştır; göreceli risk 325 mg üzeri dozlarda düzgün aspirin alanlarda 7.0 olurken, daha düşük dozlarda düzenli kullanıma karşılık gelen değer tahmini 2.8 ve zaman zaman gerçekleşen herhangi bir kullanım için de 2.4 olmuştur. Düzenli şekilde ibuprofen alanlar için görece risk 2.7

olmuştur. Böylelikle, yoğun alkol kullanımı, aspirin veya ibuprofen kullananlarda üst GİS kanama riskini bağımsız olarak artırmaktadır (31).

### **Sigara**

Sigara kullanımı, peptik ülser hastalığı ve komplikasyonları için bir risk faktörüdür. Ayrıca, sigara peptik ülser iyileşmesini aksi yönde etkileyip, H. Pylori tedavisi yokluğunda ise relaplara neden olabilir. Bir çalışmada, sigara içenlerin gastrik ve duodenal mukozada prostaglandin konsantrasyonunda azalma olduğu ve sigaranın mukozal bikarbonat sekresyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir. Ayrıca, sigaranın gastrik asititeyi ve H. Pylori proliferasyonunu artırarak, peptik ülserasyona sebep olabileceği öne sürülmüştür (32).

### **Antikoagülasyon Tedavisi**

Antikoagülasyon, ülser hastalığından kanama riskini artırmaktadır. Antikoagülasyon uygulanan hastalarda kanayan ülser için hastaneye yatırılma ile ilgili göreceli risk yaklaşık 3'tür ve antikoagülanlar NSAİİ alanlarda kanama riskini daha da artırmaktadır. OAK kullananlar arasındaki peptik ülserle yönelik ayarlanmış hastaneye yatırılma insidansı 1000 hasta yılı başına 10.2 olmuştur. Ne OAK ne de NSAİİ kullanmayan kişilere kıyasla, her iki ilacı da kullananlar arasında kanamalı peptik ülser hastalığı ile ilgili göreceli risk 12,7 olmuştur (% 95 güven aralığı, 6.3 ile 25.7). OAK kullananlar arasındaki NSAİİ kullanma prevalansı, OAK kullanmayanlara benzer şekilde %13.5 olmuştur. Bu tür veriler, OAK' ların özellikle NSAİİ kullanan kişilere yönelik olarak oluşturduğu riski vurgulamaktadır (33).

### **Ek Hastalık**

GİS kanamayla birlikte bulunan diğer hastalıklar, direkt bir etkisi olmamakla birlikte değişik mekanizmalarla hazırlayıcı faktörler olarak değerlendirilebilir. Bu faktörler arasında diyabetes mellitus (DM) ve üremi önemli bir rol oynamaktadır.

Diyabetik hastalardaki parasempatik tutulum varlığı, klinik olarak gastrik atoni, diabetik gastroparezi ve uzamış mide boşalma zamanından sorumludur. Midede gıda birikimi, dolayısıyla asit ve gastrin sekresyonunda artışla ülser neden olabilir.

Mideye reflü olan safra ve pankreatik enzimlerin boşalması da geciktiğinden, gastrik mukozal hasar, gastrit ve ülser oluşabilir. Ancak hastaların çok az bir kısmında, mide kanamasıyla direkt ilişkisi saptanmıştır (18).

Üremide görülen trombosit fonksiyon bozukluğunun, direkt bir ilişki saptanmasa da, GİS kanamalar için kolaylaştırıcı zemin hazırladığı düşünülmektedir (18).

Ayrıca Lanas ve arkadaşlarının çalışmasında, kardiovasküler ve serebrovasküler hastalıkların, peptik ülserle bağlı üst GİS kanamalarına zemin hazırlayan bağımsız prediktörler olduğu gösterilmiştir (21).

### **Ülser Kanamasındaki Prognostik Faktörler**

Çoğu ülser kanaması spontan durur ve bu hastalardaki düzelme herhangi bir sorun olmadan gerçekleşir. Bununla birlikte, daha kötü prognozla birlikte olan bir hasta alt grubu, devam eden veya nükseden kanamaya sahiptir. Üst GİS kanamada vurgulanan prognostik faktörler, kanayan ülserler için de geçerlidir. Örneğin, ileri yaş, komorbid durumların bulunması, agresif kanamaya ilişkin klinik kanıt, büyük ülserler (çap olarak 2 cm'den daha büyük) ve hastaneye yatırılma sırasında kanamanın başlaması, yeniden kanama önemli prediktörlerdir (24).

Ülser kanamasındaki en kritik endoskopik özellikler: Aktif arteriyel fışkıрма, sızan kan, görünür bir damar, taze veya eski pıhtıdır. Görünür damarlar, ülser kraterinden çıkıntı yapan, yüksek, koyu kırmızı veya mor lezyonlar şeklinde tanımlanmaktadır (18).

Sonuçları öngörmek üzere endoskopik bulguların değerlendirilmesindeki kritik bir nokta, endoskopik lezyonların görüntüsü ve yorumundaki önemli değişkenliktir (18). Bir ülser içindeki kanayan damarın endoskopik olarak evriminin görünür bir damardan daha koyu, daha küçük ve daha yassı büyük koruyucu bir pıhtıdan kaybolan beyaz bir fibrin pıhtısı ile yer değiştirmesine doğru giden bir sırayı izlemesi nedeniyle,

belirsizlik sürpriz değildir (34). Böylelikle, hastaların kanamadan sonra değişik zamanlarda endoskopiye sahip olabilmeleri nedeniyle, ülserlerin kanamadan sonra rapor edilen endoskopik özellikleri değişiklik göstermektedir. Ayrıca endoskopistler, son kanamanın izleri ile ilgili terminoloji konusunda uyum sağlayamamaktadır (18).

Ülser kanamasının izinin değerlendirilmesindeki güçlüğü karşın, endoskopi sırasındaki belirli ülser karakteristiklerinin önemli prognostik bilgi sağladığı kabul edilmektedir. Örneğin artan ülser büyüklüğü (>1cm), yeniden kanama ve mortaliteyi arttırmaktadır (35). Endoskopik hemostaz, 2 cm'den daha büyük ülserlerde daha az sıklıkla başarılıdır (35). Ülser tabanının görünüşü de önemlidir ve aşağıdakilerden biri olabilir:

- 1) Yalnızca temiz eksudalı bir taban
- 2) Yassı, pigmente bir leke ile birlikte olan bir taban,
- 3) Yapışkan bir pıhtı ile birlikte olan bir taban,
- 4) Görünür bir damar ile birlikte olan bir taban (kalkık ve dolgun görünümlüdür, yıkanmaya karşı dirençlidir ve pigmental bir yumru veya koruyucu pıhtı olarak adlandırılır)
- 5) Aktif olarak sızan veya fişkırان görünür bir damar veya yapışkan bir pıhtı içeren bir taban.

Aktif kanamalı, görünür damarlı, yassı lekeli ve temiz ülser tabanı bulunan hastaların tedavisinin düzenlenmesi konusunda genel bir görüş birliği bulunmakla birlikte, yapışkan pıhtıların özellikle pıhtıyı uzaklaştırmak üzere yoğun girişimden sonra tedavinin düzenlenmesi konusunda tartışma bulunmaktadır. Yapışkan pıhtıları bulunan 46 hasta üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada (35), lezyon 3.2 mm'lik bir prob ile 5 dakika süreyle irriğe edilmiştir. İrrigasyondan sonraki bulgular aşağıdaki gibi olmuştur: yapışkan pıhtı, 26 (%57); temiz taban, 1 (%2); temiz leke, 5 (%11); kanamayan görünür damar, 7 (%13); sızıntı, 6 (%13) ve fişkırma, 1 (%2). Yapışkan pıhtısı bulunan 26 hastanın 2 tanesi (%8), yıkamadan sonra yeniden kanamış; endoskopik tedavi daha fazla kanama oluşmaması ile sonuçlanmıştır. Aktif kanaması veya görünür damarı bulunan ve hemostatik tedavi edilen 14 hastanın 1 tanesi (%7) yeniden kanamış; tekrarlanan endoskopik tedavi kanamayı kontrol altına almıştır. Çalışma süresince ölüm gerçekleşmemiştir. Araştırmacılar, yoğun irriğasyonun bu

popülasyonda yararlı olduğu ve yıkamadan sonraki bulguların ilk endoskopide endoskopik tedavinin ivediliğine göre sıralanmasına yardım edebileceği sonucuna varmıştır (35).

Forrest sınıflamasında kanayan ülserler görünümlerine göre şu şekilde sınıflanır; Forrest 1a, fişkirir tarzda aktif kanama, Forrest 1b, sızıntı tarzında aktif kanama, Forrest 2a, kanamayan görünür damar, Forrest 2b, yapışık pıhtı, Forrest 2c, düz pigmente lezyon, Forrest 3, kanama bulgusu yok (18).

**Tablo 2.3.** Endoskopik Lezyonların Forrest Sınıfına Göre Tekrar Kanama Oranları

Forrest Sınıflaması	Tanım	Tekrar Kanama Riski
<b>I a</b>	Aktif kanama (pulsatil)	%90-100
<b>I b</b>	Aktif kanama (sızma)	%80-85
<b>II a</b>	Görünen damar + pıhtı	%40-50
<b>II b</b>	Yapışık pıhtı	%20-30
<b>II c</b>	Siyah zemin (kahverengi leke)	%5
<b>III</b>	Kanama bulgusu yok	%1-2

#### 2.4.2. Özefagus Varisleri

Özefagus varisleri, özefagusun alt ucunda lamina propria bulunan ven pleksuslarının genişlemesi sonucu oluşur. Gastro-ösofagial bileşkedeki başlar ve yukarıya doğru 4-5 cm mesafeye kadar bir zonda oluşur. Bu bölge diğer bölgelere göre daha yüzeyseldir. Dolayısıyla, çoğunlukla bu alandan kanar (37). Varis kanamaları tüm üst GİS kanamalarının %10-20'sinin sebebidir ve prognozu diğer üst GİS kanamalarından daha kötüdür. Masif kanamaların 1/3'ünden ösofagogastrik varisler sorumludur. Kanama genellikle ani ve masiftir. Özefagus varisleri büyük olan ve fundal varisleri belirgin olan hastaların kanama riski daha yüksektir. Etyoloji ne olursa olsun portal hipertansiyona yol açan bütün hastalıklar varis kanamasına neden olabilir. Sirozu ve posthepatik portal hipertansiyonu olanlarda kanama bulgularıyla birlikte ilerlemiş karaciğer hastalığının işaretleri sıklıkla vardır. Portal ven trombozu gibi prehepatik portal hipertansiyonu olanlar ise sadece akut üst GİS kanamanın bulguları

ile başvurabilirler. Özefagus varisi bulunan hastaların üst GİS kanamalarının %30-40'ı peptik ülser ve mallory-weis yırtığı gibi varis dışı sebeplere bağlıdır. Kanamaların üçte birinden varis dışı sebepler sorumlu olduğundan, portal hipertansiyonlu hastalarda, kanamanın kaynağı hızlı bir şekilde saptanmalı ve uygun tedavi derhal başlanmalıdır. Özefagus varis kanaması genellikle endoskopik girişim gerektirir. Endoskopi sırasında varislerden kan fışkırdığı veya sızdığı görülebilir. Aktif kanama dışında, varisin yakın zamanda kanadığını gösteren işaretler (varis üzerinde yapışık pıhtı gibi) kanamanın kaynağının varis olduğunu gösterebilir (36).

Müdahale edilmediğinde, özefagus varislerine bağlı ilk üst GİS kanama atağının %30-50 mortalitesi vardır. Kanama sonrası 2 yıl içerisinde %70 oranında tekrar kanama riski vardır. Varislerin etiolojisinden büyük oranda sorumlu olan siroz, mortalitenin artmasına neden olur. Çünkü ölümlerin %40'ı varis kanamasına değil, ilişkili medikal sorunlara (hepatorenal sendrom, ensefalopati gibi) bağlıdır (36).

Varis gelişimi için, basıncı 12 mmHg veya üzerinde olan bir portal hipertansiyon mutlaka bulunmalıdır. Varis kanamasının en iyi prediktörü varis boyutudur. Büyük varisler, küçük varislere göre kanamaya daha eğilimlidir. Varisler özefagusta boylu boyunca uzansa da en fazla ösofagogastrik bileşkeye yakın alt uçlarından rüptüre olurlar. Bu bölge, özefagus venlerinin en yüzeysel olduğu yerdir. Özefagus varis kanamasını predikte ettiren bir diğer bulgu ise, varis duvarının görünümüdür. Varisin kanamış olduğunu veya kanama riskinin yüksek olduğunu gösteren bu işaretlere genel olarak 'red color sign' (kırmızı renk bulgusu) denmektedir ve varis üzerinde gelişen mikrotelenjiektazilere bağlıdır. Ayrıca, varislerin fundamental mavi rengide prediktif değere sahiptir. Toplam kan hacmi ile variseal kollateral kan akımı, portal basıncı ve varis içi basıncı arttırdıkları ölçüde variseal rüptürü etkileyebilirler. Dekompanse karaciğer hastalığı olanlar, kompanse olanlardan daha sık kanama geçirirler ve prognozları da daha kötüdür (36).

Gastrik varisler, genellikle özefagus varisleriyle birlikte bulunurlar. Ancak tek başlarına da bulunabilirler. Fundusa yerleşmişlerdir ve endoskopik olarak en iyi retrofleksiyonda görülebilirler. Portal hipertansiyona bağlı kanamaların %7'sinden gastrik varisler sorumludur (36). Tedavileri farklı olduğundan ayırt edilmeleri önemlidir. Gastrik varisler belirgin ise ve özefagus varisleri minimal veya yok ise



distal portal hipertansiyon (splenik ven trombozu, splenik arteriovenöz malformasyon gibi) düşünülmelidir. Bu hastalar basit bir splenektomi ile tedavi edilebilirler ve altta yatan karaciğer hastalığı olmadığından prognozları çok iyidir.

Varis kanaması, akut üst GİS kanamasının, çoğunlukla en hızlı şekli olduğu için ilk yaklaşımda esas önemli olan resüsitasyondur. Varis kanamalı hastalar mutlaka yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Portal hipertansiyona bağlı kanamalara yaklaşımın diğer üst GİS kanama nedenlerinden temel farkı mayi-kan replasmanı yaparken daha dikkatli davranılması gereğidir. Çünkü bu hastaların damar içi hacmi gereğinden fazla arttırıldığında kanama artabilir veya tekrarlayabilir. Varis kanaması ataklarının %90'ından fazlası hematokritin %30'un altına düşmesine neden olur ve kan transfüzyonu gerektirir. Ancak %70-80 'i özgül girişime gerek olmadan kendiliğinden durur (36).

**Tablo 2.4.** Varis Kanamasında Mortalite Riski Göstergeleri

Child-Pugh değerlendirmesi
İleri yaş
Aktif alkol kullanımı
BUN veya kreatinin yüksekliği
Endoskopi anında kanama
Erken tekrarlayan kanama
Portal venöz basıncın 20 mmHg'yi geçmesi

### 2.4.3. Portal Hipertansiyona Bağlı Diğer Kanama Sebepleri

Portal hipertansiyonlu hastalardaki akut kanama ataklarının %8-20 'sinden sorumlu olan portal hipertansif gastropatinin tipik özelliği mukoza ve submukozada venöz ve kapiller ektaziler gelişmesidir (36). Cerrahi dekompresyon veya beta blokörler ile portal hipertansiyon tedavi edildiğinde, gastropatiye bağlı kanamalar kontrol edilebilir. Geçmişte portal hipertansiyonu olup eroziv gastritten kanadığı düşünülen grubun gerçekte gastropati grubu olduğu giderek daha yaygın kabul görmektedir (36).

Benzer mukozal değişiklikler duodenumda da oluşabilir ve portal hipertansif duodenopati adını alır. Daha nadir bir kanama sebebidir (36).

Portal hipertansiyona bağlı bir diğer kanama kaynağı ise ektopik varislerdir. Ektopik varis; mutad yerler (özefagus, kardia, fundus) dışında gelişen varislere denilmektedir. GİS'in herhangi bir yerinde ortaya çıkabilirler. Çekum, rektum, ileum, duodenum ve midenin distal kısımlarındaki ektopik varislere bağlı kanamalar bildirilmiştir (38).

Gastrik varisler, genellikle özefagus varisleriyle beraber bulunurlar. Ancak tek başlarına da bulunabilirler. Fundusa yerleşmişlerdir ve endoskopik olarak en iyi retrofleksiyonda görülebilirler. Portal hipertansiyona bağlı kanamaların %7'sinden gastrik varisler sorumludur (39).

Midedeki skleroterapi uygulamalarının komplikasyon oranının daha yüksek olması ve tedavi şanslarının daha düşük olmasından dolayı gastrik varislerin endoskopik tedavisi olarak band ligasyonu önerilmektedir (39).

#### **2.4.4. Hemorajik Ve Eroziv Gastrite Bağlı Kanamalar**

Gastrit, mide mukozasında inflamasyon anlamına gelir ve histolojik bir tanıdır. Hemorajik ve eroziv gastritin endoskopide bulgularına rastlanılmasına rağmen kanamaya yol açtığına kanıtı yoktur. Hemorajik ve eroziv gastrit ile kanamaya neden olabilen ve endoskopik olarak saptanabilen erozyonlar ve subepitelyal hemorajiler gibi lezyonlar kastedilir. Histolojik lezyon mukozadaki bir açılmadır fakat bu açılma muskularis mukozaya erişmez. Bu yüzden bu lezyonlar major kan damarlarını etkilemez ve major kanamalara pek neden olmazlar. Tüm üst GİS kanamalarının %10-20'sinden sorumludur (36).

En iyi tanı yöntemi endoskopidir. Endoskopik olarak, üzerinde veya etrafında pıhtı veya sızdırır tarzda kanama olan, 5 mm'den küçük, derin olmayan, nekrotik tabanlı mukozal defekt şeklinde görülürler.

Hemorajik ve eroziv gastritin alkol, NSAİİ alımı ve stress olmak üzere 3 önemli sebebi vardır. En sık neden aspirin ve diğer NSAİİ'lardır. NSAİİ' lara bağlı eroziv gastrit; genellikle kendi kendini kısıtlayan bir hastalık olup, suçlu ajan

kesildikten sonra hızla iyileşir. Kanamaların büyük çoğunluğu spontan olarak durur. Ancak medikal tedavi sıklıkla verilir. Alkole bağlı gastrit; ilaçlara bağlı gastritler gibi, kendi kendini sınırlar, alkol kesildiğinde hızla iyileşir ve nadiren invazif girişim gerektirir. Stress ülserlerinde; asit salgılayan mukozada diffüz yüzeysel yırtıklar vardır ve genellikle yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortaya çıkar. Etyolojide, mukozal kan akımında azalma ve mukus, bikarbonat gibi diğer koruyucu faktörlerde azalma olması suçlanmaktadır (18). Stres ülserinin en sık görüldüğü durumlar:

- Majör cerrahi sonrası
- Ağır yanıklar
- Kafa travması veya intrakraniyal hastalık
- Solunum yetmezliği (ventilatöre bağımlılık)
- Akut böbrek yetmezliği
- Peritonit
- Sarılık
- Şok

Bu hastalıklar nedeniyle yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların yaklaşık %1020'sinde mide kaynaklı kanamalar gelişir (36). Altta yatan hastalığın ciddiyeti arttıkça kanama riskide artar. Ayrıca kanamanın olması hastanın mortalitesini artırır. Kanama yavaş sızma şeklindedir, ama yaygın mukozal tutulum nedeniyle ciddi boyutta da olabilir. Lezyonlar çok hızlı gelişir. Bu hastalarda; kanama olduktan sonra, kanama kontrolü amacıyla yapılan tedavilerin hepsinin başarısızlık oranı yüksektir. Bu nedenle profilaksi çok önemlidir. Profilaksi için antiasitler, proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör antagonistleri ve sükralfat kullanılmıştır. Kanamaların önlenmesinde tümü etkilidir.

Diğer stres ülserli hastaların aksine, kafa travmalı hastaların gastrik asititesi çok yüksektir. Bu hastalardaki stress ülserleri daha derin ve perfore olmaya eğilimli olup cushing ülserleri olarak adlandırılırlar.

Lezyonların yüzeysel olması ve geniş bir alana yayılmaları nedeniyle endoskopik olarak tedavi edilmeleri pek mümkün değildir. Ancak, suçlu ajanın (alkol, NSAİİ) bırakılmasıyla beraber, H2 reseptör antagonistleri veya proton pompa inhibitörü tedavisiyle lezyonlarda hızlı iyileşme görülür. Selektif intraarteriyel

vazopressin infüzyonu, müdahale gerektiren kanamaların %75-80'ini durdurabilir (36). Stress gastritinden kanayan hastaların operasyon mortalitesi oldukça yüksek ve cerrahi sonrası tekrar kanama siktir. Bu nedenle cerrahi tedavi en son seçenek olarak düşünölmelidir. Cerrahi olarak tam veya tama yakın gastrektomi ve gastrik devaskülerizasyon yapılır.

#### **2.4.5.Özefajit**

Üst GİS kanamalı hastaların %8'ine kadar olan bir kısmında, özefajitten önemli kanama oluşmaktadır (40). Özefajit kaynaklı kanama, akut kanamadan daha çok gizli kan kaybına yol açmaktadır. Klinik olarak belirgin olan kanamanın, geniş çaplı ülseratif hastalığı veya altta yatan bir koagülopati hastalığı bulunan hastalarda oluşması daha muhtemeldir. Spesifik tedavi, altta yatan lezyonun tedavisidir. Özefajitte altta yatan neden genellikle reflü özefajittir ve tedavide yüksek doz proton pompası inhibitörleri kullanılır. Kanayan lezyonların endoskopik yöntemle tedavi edilmesi işleminden özefajial varisi ve görünür damarları bulunan hastalar yararlanabilir, ancak perforasyon riski nedeniyle bu işlem dikkatli yapılmalıdır (18).

#### **2.4.6. Mallory-Weiss Yırtığı**

Mallory-Weiss yırtıkları, tipik olarak gastrik mukozada oluşmakla birlikte %10 ile %20 oranında özefajial mukozada da oluşabilen, gastroözefajial bileşke bölgesindeki laserasyonlardır. Bunlar, üst GİS kanamanın önemli bir nedenidir ve üst GİS kanama olgularının yaklaşık %5 ile %10'undan sorumludur (40). Aşırı kusma, öğürme ve hıçkırığa bağlı olarak oluşur. Yırtık birden fazla sayıda olabilir ve erkeklerde daha fazla görülür. Masif kanama ile ortaya çıkar. Klasik hikaye; alkol kullanımı olan hastada, hematemezden önce, şiddetli bir öğürme veya kan içermeyen kusma döneminin olmasıdır. Alkol kullanımı olmadan da, şiddetli öğürtü nöbeti ve/veya tekrarlayan kusmalar sonrasında gelişebilir. Özefagusta tam kat rüptür olursa buna Boerhaave Sendromu denir. Mallory-Weiss sendromun da tanı, klinik ve endoskopi ile konur. Mallory-Weiss yırtıklarından kaynaklanan kanama, hastaların %80-90'nda spontan olarak durmakta ve hastaların %5'inden daha az kısmı yeniden kanamaktadır (18). Bu nedenle, büyük çoğunluğuna sadece destekleyici tedavi

verilmesi yeterli olur ve 24 saat içerisinde taburcu edilebilirler. Kanaması spontan durmayan hastalara, endoskopik injeksiyon tedavisi veya termal tedavi yapılabilir. Nadiren, cerrahi müdahaleyle yırtığın dikilmesi gerekebilir (18).

#### **2.4.7. Duodenit**

Duodenit üst GİS kanamalarının ayırıcı tanıları arasında bulunmakla beraber nadiren akut kanamaya neden olur. Şiddetli eroziv duodenit için risk faktörleri; kanayan peptik ülserli hastalarda olduğu gibi NSAİİ'lar ve H. Pylori'dir. Genellikle antikoagülan tedavi ile bağlantılıdır. Kanama genellikle kendi kendini sınırlar ve nadiren müdahale gerektirir (18).

#### **2.4.8. Malignite**

Özefagus, mide ve üst ince bağırsak neoplazileri nadiren üst GİS kanamaya neden olur. Bu tarz lezyonlar genellikle gizli ve asemptomatik kanamalar meydana getirir ve bunlar genellikle kendi kendini sınırlayıcıdır. Klinik olarak önemli akut üst GİS kanama oluşturan tümörlerin büyük kısmı maligndir. Üst GİS kanamaya neden olan tümörlerden en yaygın olanı ileri evre gastrik adenokarsinomudur. Kanayan lezyonların küçük bir kısmı enjeksiyon veya koagülasyon ile tedavi edilirken kanayan polipoid lezyonlar bazen alınabilir, ancak büyük ve/veya sapsız kanayan lezyonlar cerrahi müdahale gerektirebilir. Tümör nedeniyle üst GIS kanama geçiren bu hastalarda 1 yıllık sağ kalım oranı %11'dir (18).

#### **2.4.9. Dieulafoy Lezyonu**

Dieulafoy lezyonu, mukozaya yaklaştıkça çapı artan anormal büyüklükte bir arterdir. Bu büyük damarın mukozayı komprese ettiği ve küçük bir erozyona neden olarak damarın lümen içerisine doğru yırtılmasına sebebiyet verdiği düşünülmektedir. Masif kanamaya yol açar. Dieulafoy lezyonları nadir değildir ve üst GIS kanamalarının %6'sına neden olur (18). Hastaların çoğu yaşlı erkeklerdir. Genellikle ilk endoskopide gözden kaçır ve birden fazla endoskopik incelemeyi gerektirir. Dieulafoy lezyonları tipik olarak midenin proksimal kısmında, genellikle gastroözefagial bileşkenin 6 cm

yakınında bulunurlar, ancak gastrointestinal kanalın herhangi bir yerinde yerleşebilirler. Lezyon hemen daima tektir ve en sık fundusta (%53), ikinci sıklıkla duodenumda (%18) bulunur (18). Yuvarlak mukozal defekt ortasında kabarıklık yapan arter görülebilir. Bu nedenle endoskopik değerlendirme sırasında proksimal midenin dikkatle incelenmesi gerekir. Kanamaların tedavisinde termal tedavi veya injeksiyon tedavisi yeterlidir, nadiren cerrahi tedavi gerekir. Tedaviden sonra nüks etmezler ve takip endoskopisine gerek yoktur (18).

#### **2.4.10. Vasküler Lezyonlar**

##### **Vasküler Ektazi**

Vasküler lezyonlar üst GİS kanamalarının nadir ancak önemli bir nedenidir. Birçok vasküler bozukluk üst GİS kanamaya neden olabilir ancak en sık rastlanan vasküler lezyonlar vasküler ektazilerdir (18). Bunlar daha çok mide ve duodenumda bulunurlar. Vasküler ektaziler üst GİS kanal kanamasından çok gizli alt GİS kanamalara neden olur. Pek çok farklı durumlarda bu lezyonlar bulunabilir (böbrek yetmezliği, siroz, skleroderma, CREST sendromu, radyasyon hasarı, psödoksantoma elastikum ve Ehler-Danlos sendromu gibi kollajen hastalıklar ve Von Willebrand hastalığı gibi). Vasküler ektaziler en çok kronik böbrek yetmezliği ile bağlantılıdır. Elli aylık bir periyodu kapsayan prospektif bir üst GİS kanama çalışmasında, böbrek yetmezliği (serum kreatinin düzeyi 2.0 mg/dL üzerinde) olan hastaların %13'ünde üst GİS kanama nedeni vasküler ektazi olarak bulunmuştur. Renal yetmezliği olan hastalarda normal renal fonksiyonlu hastalara kıyasla daha sık vasküler ektaziye bağlı üst GİS kanaması görülür (41).

Vasküler ektazilerin tedavisi zordur, çünkü nadiren izole halde bulunurlar. Kolayca tespit edilebilen veya aktif olarak kanayan lezyonları olan hastalarda en iyi tedavi endoskopik lazer, bipolar elektrokoagülasyon, bicap, bantlama, enjeksiyon tedavisi veya argon plazma koagülasyondur; her bir teknik etkin ve kendi alanında güvenlidir. Ancak gastrointestinal kanal perforasyonu riski vardır ve bu risk özellikle elektrokoagülasyon veya lazer tedavisi için belirgindir. Masif kanamalar anjiyografik tedavi ile durdurulabilir. Endoskopik veya anjiyografik tedavi sonrasında spesifik

kanayan bir lezyondan yeniden kanama oluşması nadirdir; cerrahi tedavi kanama odağı açıkça tespit edilebilen düşük riskli hastalarda düşünülmelidir (18).

### **Arteriyovenöz Malformasyonlar (AVM)**

Endoskopide kabarık veya nodüler lezyonlar olarak görülebilen gerçek AVM'ler nadirdir. Bu lezyonlar muhtemelen konjenitaldir ve vasküler ektazilerin aksine submukozada bulunurlar. Büyük boyutta olabilirler ve bağırsak duvarının herhangi bir bölümünde bulunabilirler. Primer tedavi etkilenen bağırsak bölümünün çıkarılmasıdır.

### **Herediter Hemorajik Telenjiektazi (HHT) (Osler-Weber-Rendu Hastalığı)**

HHT otozomal dominant bir hastalıktır. Cilt, mukus membranlar ve gastrointestinal kanal telenjiektazileri ile karakterizedir. Yaşamın 6. dekatında insidans en yüksektir ve gastrointestinal kanalın herhangi bir bölgesinde telenjiektaziler bulunabilir. Epistaksis en sık klinik belirtidir ve tipik olarak 2. dekattan önce ortaya çıkar. Dudaklar, nazofarengeal membranlar, dil ve periungal alanlarda telenjiektazilerin yokluğu durumunda teşhisten şüphe edilmelidir. Endoskopik tedavi aktif kanayan lezyonların kanamasının durdurulmasında en etkin yöntemdir. Ancak lezyonlar sayıca multipl olduğundan kanama sıklıkla tekrarlar. Cerrahi tedavi kanama odağı tespit edilen lezyonlara uygulanır (18).

### **Hemanjiom**

Üst GİS kanamaya neden olan hemanjiomlara en çok üst ince bağırsakta rastlanır. Prolifere damarlardan oluşan bu benign vasküler tümörlerin çoğu kavernöz hemanjiomdur. Tek veya birden fazla, kırmızı, mor veya mavi nodüler lezyonlar olarak görülürler. Mavi nevüs sendromu cilt, gastrointestinal kanal ve diğer iç organların kavernöz hemanjiomları ile karakterizedir. Bu lezyonlar endoskopik olarak tedavi edilmemelidir. Anjiyografik tedavi kanamayı durdurabilir ancak en etkin tedavi cerrahidir (18).

### **Gastrik Vasküler Ektazi**

Gastrik vasküler ektazi yakın zamanda tanımlanmış bir hastalıktır ve akut üst GİS kanamasının nadir bir nedenidir. Bu lezyon bir araya gelmiş kırmızı noktalar ile karakterizedir. Bu noktalar mide antrumunda lineer bir paternde dizilmiş ise gastrik antral vasküler ektazi veya karpuz mide terimi kullanılır. Bunun zıttı olarak ektatik kırmızı noktalar daha yaygın olabilir ve mide proksimalinde bulunabilir, bu durumda yaygın gastrik vasküler ektazi terimi kullanılır. Bu lezyonu portal hipertansif gastropatiden ayırt etmek zordur. Gastrik vasküler ektazi eşlik eden aklorhidri, atrofik gastrit ve sirozu olan orta yaş veya yaşlı kadınlarda en siktir. Patogenezi bilinmemektedir. Ne beta blokerlerin ne de standart portal dekompresyonun gastrik vasküler ektazi tedavisinde kanıtlanmış bir etkinliği yoktur, aynı durum endoskopik termal tedavi ve antrektomi için de geçerlidir. Günlük alınan etinil estradiol (30 mikrogram) ve norethisteron (1.5 mg) ile yapılan bir çalışmada hastaların büyük kısmında transfüzyon gereksinimi önemli oranda azalmıştır (42).

### **Aortaenterik Fistül**

Gastrointestinal traktın herhangi bir bölgesiyle, bu bölgeye komşu aorta arasında fistül gelişmesine aortaenterik fistül denir. Aortaenterik fistüller %75 oranında duodenumu tutar (36). Genellikle duodenum üçüncü kıtası ile aorta arasında fistül gelişir. Primer aortaenterik fistül, aortada gelişen anevrizmaların komşu bağırsak duvarını erode etmesiyle ortaya çıkar ve seyrekdir. Sekonder aortaenterik fistül daha siktir ve abdominal aortik greft ile komşu bağırsak arasında oluşur. Masif kanama atağından önceki dönemde hastaların %20-100'ünde kendiliğinden duran bir üst GİS kanama atağı olur ve bu durum haberci kanama adını alır. Aortaenterik fistüle bağlı kanamalar; hızla tanı konulup erken müdahale edilmezse, hemen daima ölümcüldür. Bu nedenle üst GİS kanaması olan bir hastada (özellikle aortik greft öyküsü varsa) endoskop ile duodenumun en uzak yerine kadar girilmeli ve üçüncü kıta görülmeye çalışılmalıdır (36). Cerrahi tedavide greft çıkarılarak ekstra-anatomik by-pass yapılır.



**Tablo 2.5.** Nadir Görülen Üst GİS Kanama Sebepleri

Duodenal divertikül
Crohn hastalığı
Behçet hastalığı
Primer kan diskrazileri
Kollajen doku hastalıkları (PAN, SLE)
AIDS
Amiloidoz
Myokard infarktüsü
Hemobilia
Pankreas kaynaklı kanamalar

### **Hemobilia**

Safra yollarından, hemosuccus pancreaticus ise pankreastan olan kanamadır. Mortaliteyi yüksektir. Hemobilyalı hastalar; kanamaya eşlik eden biliyer kolik ve sarılıkla başvurur. Tanı; endoskopi sırasında ampulla vateriden kan geldiğinin görülmesiyle ve/veya anjiyografi ile konulur. Anjiyografik olarak arteriyel embolizasyon yapılması en seçkin tedavidir. Anjiyografi başarısız olduğunda cerrahi gerekebilir. Primer kan diskrazileri ve kollajen doku hastalıkları ciddi üst GİS kanamaya neden olabilirler. Poliarteritis nodozalı hastalarda ince bağırsak veya midede vaskülite bağlı ülserler gelişebilmektedir. Sistemik lupus eritromatozuslu hastaların %5 'inde GİS kanama görülür (36). AIDS' de fırsatçı enfeksiyonlara ve kaposi sarkomaya bağlı kanamalar gelişebilir. Amiloidoz, mide tutulumu varsa ciddi kanama oluşturabilir. Ciddi myokard infarktüsü sonrası hemorajik duodenit gelişmesi sonucunda gastrointestinal kanama oluşabilir (36).

### **2.5. Prognoz**

Akut üst GİS kanamalı hastalar, önemsiz klinik tablolarla başvurabilecekleri gibi, fulminan ve ölümcülde seyredebilirler. Üst GİS kanama ile ilgili mortalite

oranının %14 kadar yüksek olduğu rapor edilmiştir. 60 yaş üstü üst gastrointestinal kanama için bağımsız bir belirteçtir. Bu hasta grubunda 12-25% arasında değişen mortalite oranı vardır (46). The American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) grubuna göre mortalite riski yaş kategorisine göre değişmektedir.

21-31 yaş hastalar için %3.3, 41-50 yaş için %10.1 71-80 yaş için %14.4 mortalite bulunmuştur(46). Ancak, gerçekleştirilen çoğu çalışmada bu oran, son 30 ile 40 yılda %8 ile %10 seviyesinde sabit kalmış gibi görünmektedir (40). Yaşlanan popülasyon ve bu popülasyondaki eşlik eden hastalıkların daha yüksek oranlarda bulunduğu göz önüne alınırsa, sağ kalım oranı yükseliyor olabilir. Son teknolojik gelişmelerle hastalıkların erken teşhis olanağının artması ve tedavideki gelişmeler de mortalitenin azalmasında pay sahibidir.

Üst GİS kanamalarının yaklaşık %80'i, spontan düzelir ve yalnızca destekleyici tedavi uygulanmasını gerektirir (43). En önemli iki prognostik değişken, kanamanın nedeni ile altta yatan başka bir hastalığın bulunması gibi görünmektedir. Örneğin, varis kanamalı hastalar, ilk hastaneye yatırımları sırasında en az %30'luk bir mortalite oranı ile birlikte %60'lara yaklaşan bir 1 yıllık mortalite oranına sahiptir (44).

Üst GİS kanamalı hastalarda, istenmeyen sonuçlara ilişkin yüksek riske sahip olan hastaları tanımlamak üzere birkaç skorlama sistemi tasarlanmıştır; ölçümler, genellikle ölüm riski veya yeniden kanamaya ilişkin matematiksel modellerden tespit edilmiştir. Bununla birlikte, bu tür sistemlerin kullanımı yaygın bir şekilde desteklenmemekte ve esas olarak klinik uygulamada benimsenmemektedir. Aynı zamanda, akut üst GİS kanaması ile başvuran hastaların hastanede tedavi gerektirip gerektirmediğini değerlendirmek üzere modeller de geliştirilmiştir. Bir çalışmada, "hızlı-izleme" şeklinde kısaltılan ve basit klinik özelliklere dayanan bir tarama skoru geliştirilmiştir (45). Bu gereç, hastaları başvuru sırasında aşağıdakilerin hepsinin doğru olması durumunda, müdahale gerektiren düşük riskli hastalar şeklinde sınıflamıştır: 6.5 mmol/L'den daha düşük BUN, erkekler için 13 g/dL ve kadınlar için 12 g/dL'den daha yüksek hemoglobin konsantrasyonu, 100 mmHg'den daha yüksek sistolik kan basıncı ve 100'den daha düşük nabız. Gerçekte tedavi gerektiren bütün hastalar düşük riske yönelik bu kriterleri karşılamakta başarısız olmakla birlikte, düşük

bir hemoglobin konsantrasyonu, yüksek BUN seviyesi, taşikardi veya göreceli sistolik hipotansiyon mevcut olmaktadır. Bu tarama skoru ile hiçbir müdahale gerektirmeyen minör kanamaların yalnızca %32'si saptanabilmektedir (45). Bu triyaj sistemine ve ona benzeyen diğer sistemlere ilişkin düşük spesifikite, bu tür skorlama stratejilerini sorunlu hale getirmektedir.

Aşağıdaki risk faktörleri artmış mortalite, tekrar kanama, endoskopik hemostaz ve cerrahi ihtiyacı ile ilişkilidir (47,48):

**Tablo 2.6.** GİS Kanamalı Hastalarda Prognostik Faktörler

60 yaş üstü
Şiddetli komorbidite
Aktif kanama
Hipotansiyon
6 üniteden fazla transfüzyon ihtiyacı
Yatan hasta da kanama
Şiddetli koagülopati
Hemorajik şokta mevcut hastalar % 30 mortalite oranına sahiptir.

## 2.6. Ayırıcı Tanı

**Tablo 2.7.** Ayırıcı Tanı

Abdominal Aort Anevrizması
Akut Gastrit
Mide Ülseri
Barrett Özofagus
Pylor Stenoza
Gastrinoma
Peptik Ülser Hastalığı
Özofajit
Özofagus Varisleri
Mide Kanseri

Ayırıcı tanı bölümünde listelenen bozuklukların yanı sıra, üst GİS kanama semptomları olan hastalarda şu durumlara dikkat edilmelidir:

- Mide Varisler
- Mallory-Weiss Yırtığı
- Neoplazma
- Hemorajik Gastrit
- Dieulafoy Lezyonu
- Hemobilia
- Pankreas Psödoanevrizma
- Aortoenterik Fistül
- Mide Tümörleri
- Kardiyak Siroz
- Çölyak
- Kolesistit
- Siroz
- Dissemine İntravasküler Koagülasyon
- Strongiloides
- Senkop
- Von Willebrand Hastalığı
- Zollinger-Ellison Sendromu
- Dang Humması

## 2.7. Tanı

Hemodinamik stabilizasyon ve kapsamlı bir hasta değerlendirmesinden sonra, tedavinin düzenlenmesi, hızla kanama nedenini belirlemeye ve tanı koyma yönüne doğru değişir. Öykü ve fizik muayene, tartışmasız bir şekilde önemli olmakla birlikte, kanamanın gerçek etyolojisini ortaya koymayabilir ve tanısal testler yapılmasını gerektirir.

Üst GİS kanamasının değerlendirmesine yönelik primer tanı yöntemi, halen ösofagogastroduodenoskopidir. Baryum radyografi çoğu üst GİS lezyonuna doğru bir şekilde tanı koyabilmekle birlikte, yöntem hiçbir tedavi sağlamaz ve akut üst GİS kanamada önerilmez. Endoskopi seçkin yöntem olmasına rağmen hemodinamik bakımdan önemsiz kanaması bulunan hastaların bu prosedürü gerektirip gerektirmediği konusunda tartışma devam etmektedir (18).

### **2.7.1. Anamnez ve Fizik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi**

Kanama ataklarının çoğunluğu spontan olarak durur. Ancak devam eden veya tekrarlayan kanamalı hastaların mortalitesi yüksek olduğu için invazif girişimsel tekniklere ihtiyaç duyulur. Terapötik endoskopi ve anjiografideki gelişmelere rağmen üst GİS kanamaya yaklaşımın köşe taşının uygun resüsitasyonla birlikte hastanın durumunun hızla değerlendirilmesi olduğu akılda tutulmalıdır. Etiyolojiyi saptamaya yönelik herhangi bir girişimde bulunmadan önce hasta hemodinamik olarak stabilize edilmelidir. Bu nedenle aşikar üst GİS kanama ile başvuran ve herhangi bir şekilde kanaması olduğundan şüphe edilen hastaya yaklaşımın basamakları şöyledir:

- 1) Hastanın hızla resüsitasyonu ve durumunun stabil hale getirilmesi.
- 2) Kanama kaynağının saptanması.
- 3) Akut kanama atağının tedavisi.
- 4) Erken ve geç dönem rekürren kanamaların önlenmesi.

Kanamalı hastaya ilk yaklaşımda, önce hastanın havayolu açıklığı sağlanmalı, solunum ve dolaşımın yeterli olması için gerekli destek tedavisine hemen başlanmalıdır. İki tane büyük delikli (18G veya üzeri) i.v. kanül takılmalı ve vital bulguları stabilize etmek için, hastanın genel sağlık durumunun izin verdiği ölçüde, hızlı bir şekilde izotonik veya ringer laktat infüzyonuna başlanmalıdır. Damar yolu açılırken, tam kan sayımı, kan grubu, cross, hemostaz ve rutin biyokimya için kan alınıp hızlı bir şekilde laboratuvara ulaştırılmalıdır. Postural hipotansiyonu veya şok tablosu olan hastalara, acilen 4-6 ünite eritrosit süspansiyonu hazırlatılmalıdır. Hızlı mayi replasmanına rağmen kan basıncı yükseltilemeyen hastalarda dopamin ve benzeri vazopressörler kullanılabilir. Yetersiz oksijenizasyonu olan hastalara nazal kanül veya yüz maskesi ile oksijen verilmelidir. Hastanın vital bulguları ve idrar çıkışı

monitörize edilmelidir. Ağır kanamaya bağlı şokta olan, hematemezi devam eden, bilinci bulanık veya ajite olan, solunumu bozuk olan hastalarda, elektif endotrakeal veya nazotrakeal entübasyon ve gerekirse mekanik ventilasyon yapılmalıdır. Hemodinamik durumu bozacak ciddiyette GİS kanaması olan hastalar yoğun bakıma yatırılmalı ve genel cerrahi ile beraber takip edilmelidir. Tedaviye rağmen kanaması devam edenlere, şok tablosunda olan hastalara, hematokriti %25'in altında olanlara ve kötü doku oksijenizasyonuna bağlı angina gibi semptomları olanlara kan transfüzyonu yapılmalıdır. Gençlerde hematokritin %20-25 arasında olması yeterliyken, 60 yaş üzerinde olanlarda veya ciddi kalp hastalığı olanlarda hematokritin %30'un üzerinde tutulması önerilmektedir (36).

Hastanın stabilizasyonu sağlanırken, detaylı bir klinik öykünün alınması önemlidir. Hastanın yaşı, öyküde önemli bir unsurdur. Yaşlı hastalarda divertikül, kanser daha sık kanama sebebi iken, gençlerde peptik ülser, özefajit veya varisler kanama sebebi olarak daha sık görülür (18).

Daha önce geçirilmiş bir kanama öyküsü, bilinen bir GİS hastalığı varlığı, geçirilmiş operasyon öyküsü, ilaç kullanımı öyküsü, karın ağrısı, bağırsak alışkanlığında değişiklik, kilo kaybı gibi şikayetlerin varlığı, orofaringeal hastalık öyküsü; klinisyene tanı koymada yardımcı olan unsurlardır. Fizik muayenede, dupuytren kontraktürü, spider angioma gibi kutanöz bulgular, asit, splenomegali varlığı altta yatan bir karaciğer hastalığını düşündürebilir. Abdominal hassasiyet; peptik ülser, pankreatit veya mezenter iskemiye işaret edebilir. Abdominal kitle ve lenfadenopatiler malignite lehine olabilir. Üst GİS kanamaları, gizli ve aşık kanama şeklinde olabilir. Aşık kanamalar; hematemez, melena veya hematokezya şeklinde belirirler (18).

**Hematemez:** Kanama sonrasında kusulan, mide asiti ile teması nedeniyle "kahve telvesi" gibi olan kanamaya denir.

**Melena:** Sindirilmiş kanın rektum yoluyla dışarı atılmasıdır. Genellikle Treitz ligamentinin proksimalinden olan kanamalar melenaya neden olurlar. Fakat kanamanın çok fazla, bağırsak geçiş zamanının çok hızlı olduğu durumlarda, üst

bölgeden olan bir kanama rektumdan kırmızı kan şeklinde çıkabilir. Gaitanın melena özelliği alabilmesi için en az 60 ml kanama olması gerekmektedir.

Melena midede 50-100 ml gibi çok az miktarda kan ile oluşabilir. Deneysel olarak üst GİS'e verilen 1 lt kan 3-5 gün melenanın devam etmesine neden olur. Bu nedenle, bir kanamadan sonra gaitanın karakterindeki değişimler, zamana göre yavaş olmaktadır. Bir hafta ile 10 gün arasında gaitada kan pozitifliği görülebilir (18).

**Hematokezya:** GİS'deki kanın fiziksel özelliğinin değişmeden taze kan şeklinde defekasyonla atılmasına hematokezya denir. Hematokezya daha çok alt GİS kanamalarında, özellikle kolorektal kanamalarda görülür. Üst GİS'in hızlı ve şiddetli kanamalarında bağırsak pasajı arttığından, hematokezya şeklinde kanama olur. Üst GİS kanamalarında hematokezya görülmesi için 1000 ml'den fazla kanamanın olması gerekir (18).

Genellikle üst GİS kanamaları melena; özellikle sol kolon ve rektumdan kaynaklanan alt GİS kanamaları hematokezya şeklinde kendilerini göstermektedir. Bu bulguların tersine, GİS'in daha proksimal bölgelerinde de olan masif kanamaların hematokezya, alt GİS'ten olan çok yavaş, sızıntı şeklinde az miktardaki kanın 8-10 saat bağırsakta kalması sonucu melena şeklinde görülebileceği hatırlanmalıdır. Üst GİS kanaması olan ve hızlı kanayan hastaların yaklaşık %10'u hematokezya ile kendini göstermektedir (49).

Gaitanın renginde makroskopik değişiklik oluşturmayan üst GİS kanamaları da vardır. Gizli kanama dediğimiz bu durumda çok küçük miktarda ve çok yavaş gelişen kanamalar söz konusudur. Gizli kanamalar, gaitanın biyokimyasal analizi ile anlaşılabilir.

Gizli kanamalar primer lezyona bağlı olarak başlangıcından itibaren hep aynı şekilde olabileceği gibi; GİS'in makroskopik olarak görülen kanamalarının durmasından sonra da görülebilir. Üst GİS kanamalarının durmasından sonra, gizli kanamaların 5-10 gün devam ettiği ve bu sürecin üç haftaya kadar uzayabileceği gösterilmiştir (18).

Nazogastrik (NG) lavaj, kanamanın lokalizasyonunu, üst veya alt GİS'den kaynaklandığını belirlemek için sıkça kullanılan bir yöntemdir. Kanlı aspirat, kanamanın üst GİS kaynaklı olduğunu doğrularken; yanlış pozitif sonuçlar genellikle nazogastrik travmaya bağlıdır. Ancak NG lavaj ile kanamanın aktivitesini ve ciddiyetini belirlemek zordur. NG lavaj, aktif kanama için %79 duyarlılığa ve %55 özgüllüğe sahiptir. Bu yüzden aktif kanamayı değerlendirmede vital bulguları ve diğer diagnostik kriterleri birlikte kullanmak daha etkilidir (18).

Kan içermeyen bir NG aspirat, kanamanın üst GİS dışından kaynaklandığını düşündürür ancak üst GİS kanamalarının %25'inde NG aspiratı negatif olabilir. Duodenum içeriğini düşündüren safralı bir aspirat bile üst kaynaklı bir kanamayı ekarte ettirmez (18).

Lokalizasyonundan şüphe duyulan özellikle hemodinamisi bozuk, hematokezyalı hastalarda NG lavaj uygulanmalıdır. NG aspiratta gizli kan bakmak nadiren, örneğin kahve telvesi görünümlü yiyecek varlığında gerekli olabilir. Ancak bu inceleme pratikte kullanılmamaktadır.

Fizik muayene bulguları kanamanın derecesi için bir gösterge olabilir. Az miktarda kanaması olan, genç bir hastanın genel durumu iyidir ve hasta sadece melena tanımlayabilir. Buna karşılık yaşlı, fazla miktarda kanamış hasta ise şok tablosu içinde getirilebilir. Bu nedenle kanamanın şiddeti ve hastanın yaşı, birlikte olan hastalıklar fizik muayene bulgularını etkiler. Üst GİS kanamalı hastalarda her türlü kanamada olan hipovolemi semptom ve bulguları (terleme, solukluk, çarpıntı, halsizlik, hipotansiyon, taşikardi ve şok gibi) tespit edilebilir. Toplam kan volümünü 5 litre kabul ettiğimizde, kanının %10'unu, yani 500 ml'sini kaybeden hastada vagal senkop görülebilir. Kayıp %20 olduğunda efor sonrası taşikardi, %30 kayıpta ayağa kalkınca hipotansiyon, %40 kayıpta sırtüstü yatariken hipotansiyon ve taşikardi, %50 kayıpta ise ciddi şok ve ölüm görülür (18).

Hasta kanama öncesinde epigastrik bölgede yemek ya da antiasitle geçen ağrı tanımlıyor ise peptik ülser, yoğun alkol alımı ve NSAİİ kullanım anamnezi mevcut ise erozif-hemorajik gastrit öncelikle düşünülmelidir. Yoğun alkol alımına ya da başka nedenlere bağlı sürekli bulantı, kusma ve öğürtüsü olan hastada Mallory-Weiss sendromu, dudaklarında telenjektazileri ve aile anamnezinde sık burun kanaması olan



hastada OslerWeber-Rendu hastalığı akla gelmelidir. Aort anevrizması nedeniyle cerrahi müdahale geçiren kişide melena görüldüğünde aorto-enterik fistül olabileceği hatırlanmalıdır. Ciltte peteşileri ve üremik kokusu olan kronik böbrek yetmezlikli hastalarda arterio venöz malformasyon (AVM) akla gelmelidir. Çünkü bu hastalarda AVM sıktır (37).

Karaciğer sirozunun periferik bulguları (palmar eritem, arteriyel örümcek, kas atrofisi, sarılık, vb. ) ve/veya portal hipertansiyon bulguları (splenomegali, asit, kollateral) olan ve üst GİS kanaması ile müracaat eden hastada öncelikle varis kanaması düşünülmelidir. Özellikle bu kanama hematemez şeklinde ve bol miktarda ise bu şüphe daha da kuvvetlenir (37).

### **2.7.2. Laboratuvar Bulguları**

Basit laboratuvar değerlendirmesi için gastrointestinal kanaması ile müracaat eden her hastada tam kan sayımı, protrombin zamanı, üre ve kreatinin değerlerine bakılmalı, kan grubu belirlenmelidir. Başlangıçtaki hematokrit değeri hastanın kanamasının derecesini tam olarak göstermez. Çünkü kanama ile hem kan elemanları hemde sıvı kaybı olmuş, hemokonsantrasyon gelişmiştir. Saatler içinde dışarıdan sıvı replasmanı ve ekstravasküler bölgeden intravasküler bölgeye sıvı geçmesi ile kan dilüe olur, hematokrit değeri düşer ve kanamanın gerçek derecesini gösterir, bu süre 24-48 saat olabilir. Düşük hematokrit değeri mikrositer eritrosit morfolojisi ile birlikte ise bu kronik bir kanamanın işareti olabilir. Bu nedenle akut kanamanın derecesini göstermez. Akut kanamaya bağlı anemide eritrositler normositerdir.

Hastanın ilk hemoglobin düzeyi klinik ve şok durumunun değerlendirmesi için belirlenmelidir. Hemoglobin düzeyi kanamayı takip etmek için seri izlenmelidir. Hastanın aktif kanama oranına göre, 2-6 ünite crossmatch istenmelidir. Hastalara genellikle hipoperfüzyon ve hipovolemi nedenli kan transfüzyonu gereklidir. Önemli komorbid durumları (örneğin, ileri kardiyovasküler hastalık) olan hastalar da miyokard iskemisini önlemek ve miyokard oksijen sunumunu sağlamak için kan transfüzyonu gereklidir. (50-52)

Trombositopeni ve lökopeninin varlığı portal hipertansiyona bağlı hipersplenizmde görülebilir. Aktif akut kanama durumunda 50.000 den az trombosit

sayısı varsa pıhtılaşma faktörlerini hemen yerine koymak gerekir. Bunun için trombosit transfüzyonu ve taze donmuş plazma gereklidir. Hastanın protrombin zamanı (PT), parsiyel tromboplastin zamanı (PTT) aktive ve uluslararası normalleştirilmiş oranı (INR) koagülopatinin varlığını belgelemek için kontrol edilmelidir. koagülopati tüketim ve trombositopeni ile ilişkili olabilir Koagülasyon parametrelerinin sürekli ölçümü kanamayı değerlendirmek için gereklidir. Anormallikler hızla düzeltilmelidir. Protrombin zamanındaki uzama antikoagulan kullanımı yok ise akut ya da kronik bir karaciğer hastalığının işaretidir.

Temel metabolik profil böbrek komorbiditesinin değerlendirilmesinde yararlıdır. Fazla miktardaki üst GİS kanamalarında kan üre azotunda yükselme vardır. Bunun nedeni bağırsaklarda kandan açığa çıkan protein ürünlerinin emilmesi ve hipovolemidir. Üst gastrointestinal kanama ile BUN-kreatinin oranı artar. Böbrek yetmezliği olmayan bir hastada bu oranın 36 nın üstünde olması üst GİS kanamasını düşündürür.

Koagülopati ilerlemiş karaciğer hastalığı işareti olabilir. PT Child-Pugh puanı hesaplanırken kullanılır (57). Artmış aminotransferaz düzeyleri hepatosellüler hasarın bir sonucudur. Artan alkalin fosfataz ve gama-glutamil transpeptidaz seviyeleri kolestatik karaciğer hastalığının bir göstergesidir. Fibrinojen düzeyinin 100 mg / dl den az olması da ilerlemiş karaciğer hastalığı gösterir.

### **2.7.3. Görüntüleme**

#### **Akciğer Grafisi**

Göğüs grafileri aspirasyon pnömonisi, efüzyon ve özofagus perforasyonu dışlamak için istenmelidir; ayakta direkt batın grafileri perforasyon ve ileusu dışlamak için istenmelidir. Baryum kontrastlı grafiler genellikle yararlı değildir ve endoskopiye daha zor ve tehlikeli (aspirasyon) hale getirir.

### **Bilgisayarlı Tomografi**

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrasonografi siroz ve karaciğer hastalığı, pankreatit ile ilişkili psodokist ve kanama, kolesistit ile ilişkili kanama, aortoenterik fistül ve üst GİS kanamalarının diğer olağandışı nedenlerini saptamak için gerekli olabilir (53).

### **Nükleer Tıp Taramaları**

Nükleer tıp taramaları aktif kanama alanını belirlemede yararlı olabilir. Bunun yanında 2010 ACR kriterleri Tc-99m işaretli eritrosit taramalarının üst GİS kanama tanısında sınırlı değeri olduğunu ancak sebebi bilinmeyen üst GİS kanama gibi bazı durumlarda yararlı olmaya devam ettiğini belirtiyor (54).

### **Anjiyografi**

Kanama devam ederse ve endoskopi bir kanama lokalizasyonunu saptamak için başarısız olursa anjiyografi yararlı olabilir. 2010 ACR kurallarına göre, transkatater arteriyel embolizasyon (TAE) ile birlikte anjiyografi aktif kanama ve endoskopik tedaviye cevap vermeyen arteriyel üst GİS kanama olan tüm hastalar için düşünülmelidir (54).

### **Nazogastrik Lavaj**

Nazogastrik tüp önemli bir tanı aynı zamanda kusma ihtiyacını azaltan bir tedavi aracıdır. Aktif kanama ya da yeniden kanama varlığını saptamakta önemli bir tanı aracıdır. Teşhis amaçlı olası özofagus varisi olan hastalarda kullanımı kontrendike değildir (55). Ayrıca endoskopi öncesi mide irrigasyonu ile daha iyi endoskopik görüntü alınmasını sağlayabilir. Bir çalışmada nazogastrik tüp aspirat sıvısının rengi ile dışkı rengi mortalite ile körele edilmiş ve aşağıdaki tabloda da gösterildiği gibi, nazogastrik tüp aspirat rengi GİS kanamaları için prognostik göstergesi olabileceği belirtilmiştir (62).

**Tablo 2.8.** Nazogastrik Aspirat ve Gaita Renginin Mortaliteye Etkisi

Nazogastrik Aspirat Renk	Gaita Renk	Ölüm Oranı, %
Açık	Kahverengi veya kırmızı	6
Kahve rengi zemin	Kahverengi veya siyah	8.2
	Kırmızı	19.1
Kırmızı kan	Siyah	12.3
	Kahverengi	19.4
	Kırmızı	28.7

### **Histopatolojik Bulgular**

Kanayan damarlar ülseri derin tabakasında bulunur. Fibrinoid nekroz ve psödoanevrizma perforate damar bölgesinde oluşur. Biyopsi örnekleri karsinomu ekarte etmek için bir mide ülseri kenarından alınmalıdır. *H. pylori* karakteristik lezyonu rutin boyama sonrası gözlenen organizmalar ile birlikte kronik aktif gastrittir. Mide antral vasküler ektazinin karakteristik lezyonu ise fibrin pıhtısı ve fibromuskuler hiperplazisi ile birlikte kapiller dilatasyonudur.

### **2.7.4 Endoskopik Tanı**

Endoskopinin gelişimi GİS kanamalarında klinisyenlerin tanı ve tedavi yeteneğini artırmıştır. Üst gastrointestinal endoskopik muayene kanama kaynağı ve yeri ile ilgili yararlı bilgiler sağlar (56).

**Tablo 2.9.** Üst GİS Kanamalarında Saptanan Lezyonların Sıklığı

Duodenal ülser	% 24.3
Gastrik erozyon	% 23.4
Mide ülseri	% 21.3
Özofagus varisi	% 10.3
Mallory-Weiss yırtığı	% 7.2
Özofajit	% 6.3
Duodenitis	% 5.8
Neoplazm	% 2.9
Mide (marjinal) ülser	% 1.8
Özofagus ülseri	% 1.7
Diğer / Çeşitli	% 6.8

Endoskopi, yoğun bakım ünitesinde endotrakeal entübasyon, hemodinamik stabilizasyon ve yeterli monitörizasyon sağlandıktan hemen sonra yapılmalıdır. The 2010 American College of Radiology (ACR) uygunluk kriterleri üst GİS kanama olası tüm hastalar için ilk tanı ve muayene için endoskopi önermektedir (54).

## 2.8. Tedavi

### 2.8.1. Triyaj ve Genel Destek Tedavisi

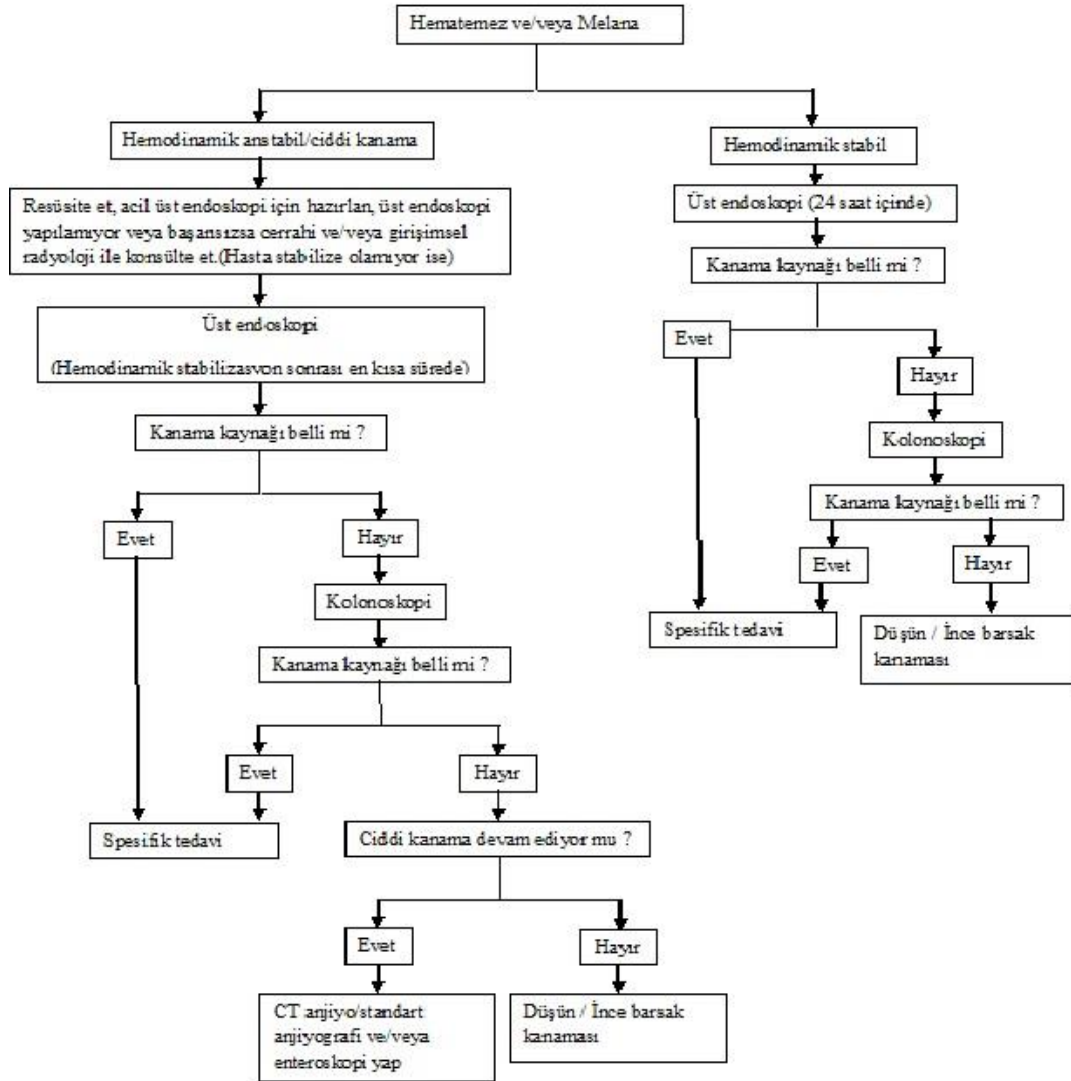
Üst gastrointestinal kanamaların tıbbi tedavisinin amacı kanama, şok ve pıhtılaşma anormallikleri düzeltmek, ileri tetkik ve tedavinin devamını sağlamak için hastayı stabilize etmektir. hemodinamik anstabil (şok, ortostatik hipotansiyon) veya aktif kanamalı tüm hastalar, resüsitasyon ve otomatik kan basıncı, kardiyak monitörizasyon, pulse oksimetre takibi için bir yoğun bakım ünitesine kabul edilmelidir.

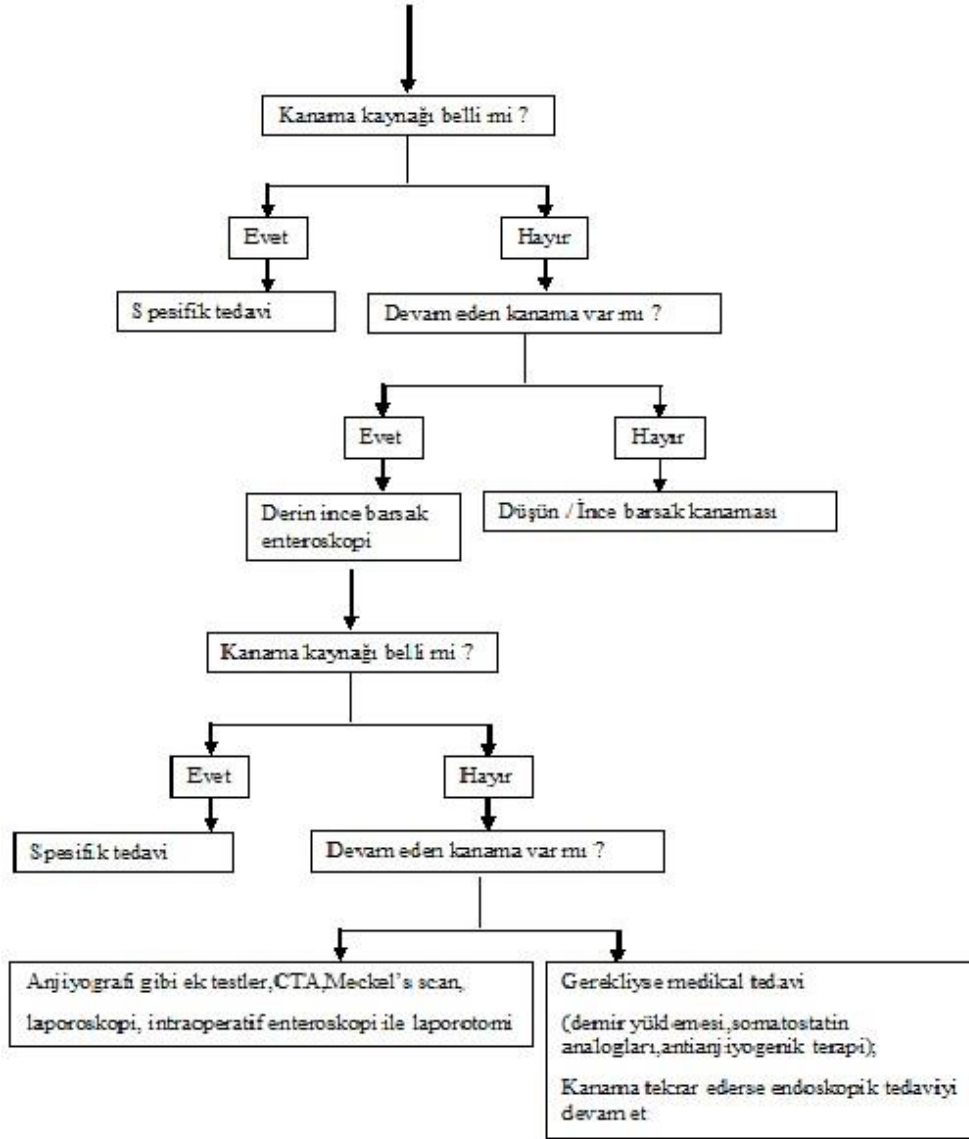
Acil servis yönetimi hastanın Resüsitasyon açısından değerlendirilmesi ve ABC'nin (hava yolu, solunum, dolaşım) kontrol edilmesiyle başlar. Çünkü erken

agresif resüsitasyonun akut üst GİS kanamada mortaliteyi azalttığını gösterilmiştir (58). Ciddi kan kaybı, hemorajik şok, mental durum değişiklikleri ve konfüzyon ile başvuran hastalar özellikle hematemez nedeniyle hava yolunu koruyamaz. Bu durum, önemli ölçüde morbidite ve mortalite etkileyebilir. Çünkü bu hastalar aspirasyon için artmış risk altındadırlar. Bu durum erken saptanmalı ve hasta kontrollü ortamda entübe edilmelidir. Kısa, büyük kalibreli, periferik intravenöz yol, hızlı sıvı ve kan transfüzyonu için sağlanmalıdır. İki büyük kalibreli (16 gaugeveya daha büyük) periferik damaryolu veya santral venöz katater ile santral venöz yol açılmalıdır. Kolloid veya kristalloid solüsyonlar kan ürünlerinin verilmeden önce için volüm restorasyonunu sağlamak için kullanılabilir (59). Foley kateter renal perfüzyon için bir kılavuz olarak idrar çıkışının sürekli değerlendirilmesini sağlamak için zorunludur.

Hasta için resüsitatif manevralar yapıldıktan sonra, nazogastrik tüp yerleştirilip aspirasyon ve lavaj işlemi gerçekleştirilmelidir. Bu gastrointestinal kanamanın Treitz ligamanının altında veya üstünde olup olmadığını belirlemek için yapılan ilk işlem olmalıdır. Aynı zamanda kanamanın devam edip etmediğini de belirler ve sıvı resüsitasyonu için planlama açısından yol gösterir. 1190 hastanın retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada, pozitif nazogastrik tüp aspirat bulgularının kanama kaynağının üst GİS kaynaklı olduğunu göstermede % 93 prediktif olduğu saptanmıştır (60). Ancak, nazogastrik tüp aspirat bulguları duodenal ülser zeminindeki kanamalarda negatif olabilir. Bir çalışmada endoskopik bulgularla nazogastrik tüp aspirat bulgularını karşılaştırılmış, endoskopide aktif kanama üst GIS kanaması saptanan olguların % 15.9 unda temiz, % 29.9 unda kahverengi aspirat ve % 48.2 kırmızı kan aspiratı saptanmıştır (61).

## Üst GIS Kanama Yönetim Algoritması







### **Sıvı Resüsitasyonu**

Endoskopi öncesi yeterli sıvı resüsitasyonu ve stabilizasyon komplikasyonların en aza indirmek için esastır (63).Aktif kanaması olan hastalar 30 dakika içinde en az 500 ml serum fizyolojik veya Ringer laktat solüsyonu almalıdır. Sıvı yüklenmesi riski olan hastaların pulmoner arter kateteri ile yoğun izlemi gerekebilir. Kan basıncı resüsitasyon çabalarına yanıt vermezse, sıvı uygulama oranı arttırılmalıdır.

### **Kan Transfüzyonu**

Kan transfüzyonunu başlatmak için karar bireysel olmalıdır. Hemoglobin değeri  $<7$  g/dL (70 g/L) ise (stabil koroner arter hastalığı olanlar dahil) kan transfüzyonu başlatılmalıdır (64-66). Esas amacımız hemoglobin değerini  $\geq 9$  g/L muhafaza etmektir. Biz hastalar için  $\geq 9$  hemoglobin değeri olması gerekliliğinin yaş sınırı yoktur. Ancak, aktif kanama ve hipovolemisi olan hastaların hemoglobin değeri normal olsa bile kan transfüzyonu ihtiyacı olabilir. Hemoglobin değeri  $>10$  g/dl üzerinde olan şüpheli yada tanılı varis hastalarında transfüzyondan kaçınılmalıdır.

Aktif kanamalı ve düşük trombosit sayısı olan hastalar ( $<50.000$  /mikroL) için trombosit transfüzyonu gerekmektedir. Siroz lu (INR $> 1.5$  ile birlikte uzamış protrombin zamanı) hastalarda, koagülopati nedeniyle taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonu gerekmektedir. Trombosit transfüzyonu aynı zamanda antiplatelet ajan(aspirin veya klopidogrel) almış ve yaşamı tehdit eden kanaması olan hastalarda düşünölmelidir (67).

Hastanın hemodinamik olarak stabil olması koşuluyla acil endoskopi genellikle transfüzyon ile eş zamanlı olarak devam edebilir. Ancak tekrarlayan kanama açısından yüksek riskli lezyonu olan hastalarda endoskopi başlamadan önce INR  $<3$  indirmeye çalışılmalıdır. Bu yaklaşımın endoskopi açısından hafif, orta antikoagüle hastalar için güvenli olduğunu düşünölmektedir (68).

## 2.8.2. Farmakolojik Tedavi

### Proton Pompa İnhibitörleri(PPİ)

PPİ ülser üzerindeki pıhtıyı fibrinolizden göreceli etkinliği nedeniyle gastrik pH değerini 6.0 üzerinde bir seviyede tutmak için önemlidir (69). Akut ülser kanaması olan hastalar için mevcut veriler ideal farmakolojik tedavinin yüksek doz intravenöz PPİ olduğunu göstermektedir (70). Lau ve arkadaşları yüksek doz intravenöz omeprazolun endoskopik tedavi gereksinimini azalttığını ortaya koymuştur (71).

Pantoprazol, lansoprazol, esomeprazol intravenöz formülasyon olarak Birleşik Devletlerde kullanılabilen PPİ türevleridir; intravenöz omeprazol ise diğer ülkelerde kullanılmaktadır. İntravenöz pantoprazol ve esomeprazol için önerilen dozaj 80 mg bolus ardından, 8 mg/saat infüzyon olup infüzyon 48-72 saat boyunca sürdürülmelidir. Bu tedavinin düşük maliyetli olduğu gösterilmiştir (72).

Endoskopi öncesi uygulamayı sevdiğimiz ilaç grubunu oluşturuyor. 2010 yılında yapılmış olan bir Cochrane derlemesi 2223 hastalık, 6 randomize kontrollü çalışmanın sonuçlarını ele alıyor (81).

Bu sonuçlara göre proton pompa inhibitörlerinin endoskopi öncesi kullanımları ile:

- Mortalite üzerine etkili olmadığı
- Yeniden kanama üzerine etkili olmadığı
- Cerrahi ihtiyacını etkilemediği
- Kanama açısından yüksek riskli lezyon görülme olasılığını azaltmadığı
- Tekrarlayan endoskopi gereksinimini azaltmadığı saptanmıştır.

### Prokinetikler

Hem akut üst gastrointestinal kanaması olan hastalarda çalışılmıştır. Prokinetik ajan olarak kullanılan eritromisin ve metoklopramid tedavisinin amacı kan, pıhtı, yiyecek artıklarının mideden temizlenerek endoskopi öncesi midenin görselleştirilmesini iyileştirmektir. Eritromisin endoskopi öncesi 30 - 90 dakika önce, 3 mg/kg intravenöz 20-30 dakika boyunca verilmesi önerilmektedir.

Eritromisin motilin reseptörü agonist olma yeteneğine bağlı olarak mide boşalmasını teşvik etmektedir. Eritromisinin mide görselleştirmesini artırdığı en az dört randomize kontrollü çalışmada saptanmıştır (73-76). Çalışmalar tek doz intravenöz eritromisinin görünürlüğü anlamlı artırdığını, endoskopi süresini kısalttığını ve ikinci endoskopi ihtiyacını azalttığını saptamıştır. Ayrıca Eritromisin nazogastrik lavaj ile karşılaştırılmıştır. Yalnız nazogastrik lavaj, yalnız eritromisin kullanımı ve nazogastrik lavaj artı eritromisin kullanımı karşılaştırıldığı 253 hasta ile yapılmış randomize bir çalışmada üç grup arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. Buna ek olarak, işlem süresi, tekrar kanama oranları açısından da gruplar arasında fark saptanmamış (77).

### **Somatostatin ve Analogları**

Somatostatin ya da analogu oktreotid , varis kanaması tedavisinde kullanılırken aynı zamanda varis dışı kanamalarda da kanama riskini azaltabilir (78). Direkt bir vazokonstriktör etkileri yoktur. Ancak, glukagon, VIP, Substans-P ve kalsitonin genle ilgili peptid gibi bağırsak orjinli peptidlerin sekresyonunu inhibe etmek suretiyle vasküler tonusu artırabilirler. Vazopressinin aksine, klinik etkileri splanknik vasküler sistemle sınırlıdır. Sistemik etkileri yoktur. somatostatin başlangıç dozu IV 250 mikrogram bolus sonrası, 250 mikrogram/saat IV infüzyon şeklinde kullanılır. Tedavi süresi 5 gündür.

Oktreotid somatostatinin sentetik bir türevidir. Şüphelenilen varis kanaması olan hastalarda, oktreotid saatte 25-50 mcg bolus takiben enfüzyon ardından 20-50 mcg infüzyon şeklinde verilebilir. Oktreotid kullanımı akut varis dışı üst gastrointestinal kanaması olan hastalarda rutin olarak kullanılması tavsiye edilmez. Ancak bazı durumlarda yardımcı tedavi olarak kullanılabilir.

Oktreotid uygulamasının mortaliteye etkisi gösterilememiş. Bununla birlikte varise bağlı ve varis dışı üst GİS kanamalarda rekürrent kanamayı ve transfüzyon ihtiyacını azalttığı saptanmıştır (80).

### **Traneksamik Asit**

Traneksamik asit üst GIS kanamalı hastalarda kullanılan bir antifibrinolitik ajandır. Üst GIS kanaması olan hastalarda traneksamik asit kullanımı ile ilgili sekiz randomize çalışma ve bir meta-analiz de mortalite açısından yararı bulunduğu ancak kanama, cerrahi ihtiyacı ve transfüzyon ihtiyacı bakımından bir fark olmadığı saptanmıştır (79). Bu bakımın mevcut standart tedavi olan proton pompa inhibitörleri ve endoskopik tedavi yanında traneksamik asitin herhangi bir rolü olduğu gösterilememiştir.

### **Antikoagülan, Antiplatelet Ajanlar**

Antikoagülan ve antiplatelet ajanlara bağlı GIS kanaması oluşabilir ancak bu ilaçların kesilmesi ile ilgili karar tromboz riski nedeniyle tartışmalıdır. Hastaya göre bireyselleştirilmiş olmalıdır. Çünkü her hastada tekrar kanama ve tromboz riski farklıdır. Bu nedenle antikoagülan başlayan bölümle konsülte edilerek bu karar verilmelidir.

### **Antibiyotikler**

Bakteriyel enfeksiyonlar, gastrointestinal kanama ile hastaneye başvuran sirozlu hastaların %20'sinde mevcuttur. Bu hastalarda mortalite artmıştır. Kanama nedeniyle hospitalize edilen sirozlu hastalarda profilaktik antibiyotiklerin etkinliğini değerlendiren birçok çalışmada enfeksiyon komplikasyonlarında ve mortalitede azalma gösterilmiştir. Antibiyotikler aynı zamanda özofagus varis kanamalı yatan hastalarda tekrarlayan kanama riskini azaltabilir. Bu sonuçlarla akut üst gastrointestinal kanama ile başvuran sirozlu hastalarda tercihen endoskopi öncesi profilaktik antibiyotik verilmesi gerektiği söylenebilir.

### **2.8.3. Endoskopik Tedavi**

Birçok randomize kontrollü klinik çalışma ve meta-analizler erken endoskopik hemostatik tedavi ile akut Varis dışı üst gastrointestinal kanamalı hastalarda

tekrarlayan kanama oranı, acil cerrahi ihtiyacı ve mortalitenin azaldığını göstermiştir. Yapılan çalışmalar endoskopik tedavinin mortalite üzerindeki etkisini tam olarak yansıtmak için küçük olsalar bile meta-analizler endoskopik tedavinin, sadece tekrarlayan kanamaları değil aynı zamanda mortaliteyi de azalttığını göstermişlerdir (82).

Ancak ülser kanamalarında terapötik endoskopiye savunan çalışmalara rağmen, pek çok önemli soru cevaplanamamıştır. Birincisi; standart tanımların eksikliği ve yakın zamanda geçirilmiş kanamadan kalan yaraların, kanayan lezyonların gerçek hikayesinin uygun olandan daha az şekilde anlaşılmasıdır. İkincisi ise; terapötik endoskopi perforasyon ve daha ileri kanamalara sebep olarak tehlikeli olabilir. Son olarak terapötik endoskopi maliyeti arttırabilir. Yayınlanan bir çok çalışma erken endoskopi uygulamasının sonucu değiştirmemesi ve hastaların %80'ninin konservatif tedaviye cevap vermesi nedeniyle tedavi maliyet etkinliğini sorgulamaktadır.

Terapötik endoskopi net olarak aktif kanaması olan veya yüksek risk grubunda bulunan hastalarda tedavinin önemli bir komponentidir. Ancak uygun klinik koşullarda uzmanlaşmış kişiler tarafından yapılmalıdır. 1989 yılında yayınlanan National Institutes of Health (NIH) konsensus raporunda aktif kanamalı ve görünür damarı olan hastalarda deneyimli bir endoskopist tarafından yapıldığında endoskopinin gerekli olduğunu ve etkinliğini vurgulamıştır Zamanlama hastanın genel durumuna ve kanamanın seyrine göre olmalıdır. Kanaması devam eden ya da tekrarlayan, karaciğer sirozu, portal hipertansiyon veya aorto-enterik fistül düşünülen her hastada en kısa sürede endoskopi yapılmalıdır. Terapötik endoskopi cerrahi tedavi gerekebilecek hastalar hakkında verilecek kararda da yol gösterici olacaktır. Kanaması durmuş, genel durumu iyi olan hastalarda endoskopi elektif şartlarda yapılabilir. Kanama ile birlikte perforasyon kuşkusu olan hastalar ile bilinç kaybı olan veya kardiyopulmoner yönden stabil olmayan hastalarda endoskopi kontrendikedir (18).

Ülser kanamaları, mallory weiss kanamaları, venöz blepler ve vasküler ektaziler endoskopik işlemlerle tedavi edilebilir. Mide kanserleri ve leiomyom ülser kanamaları genellikle endoskopik tedaviye yanıt vermez; cerrahi ya da radyolojik girişim gerektirir

Kanama odağını teşhis ve lokalize etmek için herhangi bir cerrahi girişim öncesinde üst endoskopi yapılmalıdır. Hastaların çoğu (%85-90) endoskopik tedaviye cevap verir.hasta endoskopi sırasında analjezi ve sedasyon kurallarına göre izlenmelidir.

### **Acil Endoskopi**

Hematemez, melena veya vital bulgularda değişiklik durumlarında yapılmalıdır.

### **Erken Dönem Endoskopi**

Yapılan bir çalışmada akut üst GİS kanamalı hastalarda ilk 24 saat içinde erken endoskopi yapılmasının etkinliğini araştırmışlar ve hastanede kalış süresi, tekrarlayan kanama oranı ve acil cerrahi müdahale ihtiyacında azalma saptamışlardır.(83). 2010 uluslararası konsensüs raporunda Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda ilk 24 saat içinde yapılan erken endoskopinin uygunluğu vurgulanmıştır(84). 30.000 'den fazla vaka içeren retrospektif bir derlemede, Yavorski ve arkadaşları erken dönemde yapılan endoskopinin mortalite oranının yapılmayan hastalara göre 2 kat daha az olduğunu saptamışlardır(%5.2-%11).

### **Endoskopik Teknikler**

**Tablo 2.10.** Hemostaz Elde Etmek İçin Geliştirilmiş Endoskopik Teknikler (85).

Epinefrin veya sklerozan madde enjeksiyonu
Bipolar elektrokoagülasyon
Band ligasyonu
Isıtıcı prob koagülasyon
Sabit proba basınç tamponadı
Argon plazma Koagülasyon
Lazer fotokoagülasyon
Lastik bant ligasyonu
Biyolojik yapıştırıcı ile hemostatik maddelerin uygulanması,
Hemoklip veya endoklips uygulanması
Deneyisel nanopowder uygulanması(86).

Endoskopik tedavilerin bir arada kullanılması daha yaygın hale gelmiştir. Örneğin, enjeksiyon tedavisi sonrası ısıtıcı veya bipolar (altın) prob ile koagülasyon uygulaması özellikle aktif kanamalı hastarda kanama bölgesini netleştirmek için uygulanabilir. hemokliplerle endoskopik tedavi öncesi enjeksiyon tedavisinin etkinliği de iyidir. 2008 SİGN kılavuzuna göre, 1-13 ml lik 10.000 adrenalin enjeksiyonu ile birlikte termal ya da mekanik bir endoskopik işlem kombinasyonlu, tek uygulanan endoskopik tedaviye göre üstün etkinlikte bulunmuştur (59). 2010 uluslararası konsensüs kuralları endoskopik klip ya da termal tedavinin kullanılmasını yüksek riskli lezyonlar için kullanılmasını tavsiye etmiştir. (84). Bir başka örnek, enjeksiyon tedavisinin lazer tedavisi öncesi kullanılması hızlı akan kanın ısı emici etkisini azaltmada yararlıdır.

### **Isıtıcı Prob Koagülasyon**

Isıtıcı prob titanyum kapsül ve Teflonla kaplı (probun mukozaya yapışmasını azaltmak için) bir direnç elektrot dan oluşur. Prob sıcaklığı 250 °C (482 °F)'ye kadar yükselir. Bipolar elektrokoagülasyon (BPEC)'nin avantajlarına sahiptir. 25-30 joule'de kuvvetli tamponad yapar. Ülser kanamalarında birçok kez kullanılabilmesi nedeniyle tercih edilir. Aktif kanamalarda ve kanamayan görünen damarlı ülser hastalarında, hemostazda kontrol, acil cerrahi girişim, hastanede kalma ve mortalitede önemli bir yararı vardır.

### **Bipolar Elektrokoagülasyon**

Bipolar prob, bir elektrik alan oluşturup mukoza ve damarı ısıtmak için elektrot şeritler içerir. Elektrotlar yapışmayı azaltmak için altınla kaplanır. Perfore damarı onarmak için dikkatli bir teknik gerektirir. Endoskopik hemostazda birçok avantajı vardır. Relatif olarak ucuzdur, taşınabilir. Doku yaralaması monopolar elektrokoagülasyon ve laserden daha azdır. Kanama kontrolünde etkindir, hastanede kalma süresini, kan transfüzyonunu, acil cerrahi girişimleri azaltır.

### **Enjeksiyon Tedavisi**

Enjeksiyon tedavisi kanayan lezyonun etrafında enjekte edilen birkaç farklı solüsyon kullanımını gerektirir. Epinefrin, sklerozan ve fibrin yapıştırıcı ve pıhtı üreten malzemeler kullanılmaktadır. Enjeksiyon için kullanılan epinefrin seyreltilir (1:10.000) ve 0.5-1 mL'lik dozlar halinde enjekte edilir. Ancak epinefrinin hemostatik etkisinden kaynaklanan damar vazokonstriksiyonu ve sonra gelişen trombosit agregasyonu veya oklüzyon etkisi tartışma konusudur. lezyon daha iyi lokalize edilip, daha sonra başka bir teknikle (yani, ısıtıcı prob, altın prob) ile tedavi edilebilir. Epinefrin enjeksiyonu genellikle kanama miktarını azaltmak için kullanılır. İnsan trombin (600-1000 IU) ile epinefrin enjeksiyonu kombinasyonu kanama riskini azaltır (87). Enjeksiyon tedavisi uygulanan epinefrin sistemik dolaşıma absorbe olmasına rağmen, hemodinamik durum ile ilgili herhangi bir olumsuz etkiye sahip görünmemektedir. Günümüzde kullanılan sklerozan çözeltiler arasında, etanol, polidokanol ve sodyum tetradesil sülfat bulunmaktadır. Sklerozan solüsyonlar enjeksiyon bölgesinde tromboz, doku nekrozu ve enflamasyon oluşturarak hemostaz oluşturur. Büyük miktarlar enjekte edildiğinde, doku nekrozu, perforasyon gibi lokal komplikasyonlar oluşturabilir. Kombine solüsyon kullanımının tek bir solüsyon kullanımı ile yapılan enjeksiyon tedavisine göre daha yararlı olduğunu gösterilememiştir (87).

Enjeksiyon tedavisi için fibrin yapıştırıcı kullanımının epinefrin enjeksiyonlarındaki gibi benzer sonuçlarla başarılı olduğu gösterilmiştir (88).

### **Lazer Tedavisi**

Lazer fototerapide Nd:YAG lazer kullanılarak ısı ile doğrudan damar pıhtılaşması sağlanarak hemostazı oluşturulur. Bu temassız ısı ile koagülasyon oluşturan bir yöntemdir. Kompresif etkisi olmadığından diğer koagülasyon yöntemleri kadar etkili değildir (87). Lazer koagülasyon öncesinde damar yakınındaki alana (ısı emici etkisini azaltmak için) epinefrin enjekte edilir; Daha sonra lazer ile damar çevresinde ödem ve kompresif bir etki oluşturulur. Ancak pahalı olması, taşınabilir olmaması, teknik uzmanlık gerektirmesi, transmural doku hasarı, perforasyon



oluşturma riski nedeniyle endoskopik hemostaz için seçkin bir tedavi yöntemi olarak önerilmemektedir.

### **Hemostatik Klipler ve Endoklipler**

İletim sisteminin değiştirilmesi ile çok daha kolay klip yerleştirilmesi yapılar hale gelmiştir. Klibin dikkatli yerleştirilmesi ile damar defektinin kapatılması mümkündür. Çok sayıda klip uygulaması mevcuttur. Boyut ve klibin gücü farklılık göstermektedir. Hemokliplerle dört model mevcuttur:

- QuickClip2: Dönebilen
- Rezolüsyon(çözünür) klip: kapandıktan sonra tekrar açılabilen
- TriClip: 3 sivri uca sahip
- InScope: Multiclip uygulayıcısı olan

Çözünür Klip deneyimli endoskopistler tarafından tercih edilen mevcut klib gibi görünmektedir. Mevcut veriler göz önüne alındığında, hemokliplerle ısı koagülasyon yöntemlerinin etkinliği benzerdir. Bir rapor da, kanayan lezyona sahip 113 hastada hemoklip tedavisi ile fotokoagülasyon tedavisi arasında 30 günlük mortalite ve acil cerrahi ihtiyacı bakımından bir fark bulunamadı (135). Endoclip grubundaki hastalarda anlamlı derecede düşük tekrar kanama oranları (%21-%2) saptandı. Bununla birlikte, aktif kanaması olan hastaların sadece% 60'ı daha önceki raporlara göre çok daha düşük bir oran ile başarılı bir şekilde ısıtıcı prob la tedavi edildi. 80 hastalı bir çalışma ise ilk kanama kontrolleri karşılaştırıldığında Olympus endoklip ile tedavi başarısı ısıtıcı probu ile tedavi başarısına göre daha düşük oranda (%85 vs %100) bulundu (89). Tekrar kanama oranları arasında anlamlı bir fark yoktu. Prosedür süresi, ilk hemostaz veya tekrar kanama oranlarında hemoklip uygulamasına karşı epinefrin enjeksiyonu ile monopolar elektrokoagülasyon kombinasyon tedavisi arasında 47 hastada yapılan bir çalışmada anlamlı bir fark bulunamadı(90). Endoklip tedavisinin diğer hemostatik yöntemlere tercih edilebilir olduğunu belirten bazı klinik çalışmalar vardır.

Bu çalışmalar koagülopatik veya sürekli antikoagülasyon gereken hastalarda ülserlerin tedavisinde elektrokoagülasyonun lezyon boyut, derinlik ve iyileşme süresini artırdığını belirtmektedir.

Endoclips uygulaması ilk termal hemostaz sonrası tekrar kanayan lezyonların tedavisi için tercih edilebilir. Küçük kurvatur, arka duodenum veya kardial lokalizasyonlu lezyonlarda klip ulaşımı ve uygulama zorluğu buna bağlı da başarısızlık oranı artar. Büyük endoklipler kronik ülser ve büyük lezyonların kapatılması için küçük hemokliplerle göre daha avantajlıdır.

### **Argon Plazma Koagülasyonu**

Argon plazma koagülasyonu argon gazı boyunca elektron akımı ile sağlanan bir tekniktir. Koagülasyon akışı düşük akım yoğunluğuna sahip bir alan olan (hastanın vücuduna temas eden iletken ped) ile, yüksek akım yoğunluğuna sahip bir alan olan(gaz ile temas eden mukozaya) arasında oluşur. Bu monopolar koter tekniğinde enerji lazer tekniğinde olduğu gibi damar duvarlarına iletilir benzer.

Bu tekniğin 1 mm'den büyük görünür damarlar için etkili olmadığı tespit edilmiştir. Hiçbir hayvan modelinde bu teknik ülser kanaması tedavisinin doğrulanması için kullanılmamıştır.

### **Nanopowder**

Küçük bir çalışmada bir domuz modeli kullanılarak arteriyel kanama için etkili olduğu tespit edilmiştir (86). Etkinliğini belirlemek için daha fazla çalışma gerekmektedir.

### **Endoskopik Tedavi Kararı**

Tedavi yönteminin seçimi kanayan damar boyutuna göre belirlenir. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar ısıtıcı prob ve bipolar prob ile yapılan tedavinin 2 mm den büyük damarlar için etkili olduğunu göstermiştir. Diğer (klip, band ligasyonu) veya kombine (ısıtıcı, bipolar prob) teknikler büyük veya görünmeyen damar tedavisi için

yeterli değildir. 2 mm den büyük yada psödoanevrizmaya neden olan genişlemeler için cerrahi tedavi önerilir. 2008 SIGN kuralları özofagus varis kanaması olan hastalarda varis bant ligasyonu önermektedir. İkincil korunma için bir beta bloker ile kombine edilebilir. Bu hastalar için bant ligasyonu uygun değildir; nonselektif beta bloker ve nitrat kombinasyonu ikincil korunma olarak tavsiye edilir (70).

### **Endoskopik Tedavinin Tekrarı**

Aktif kanamalı veya kanamayan görünen damarı olan hastaların %20'ye yakınında tekrar kanama geliştiği için, yüksek riskli hastaların ilk endoskopik tedavilerinden sonraki 24 saat içerisinde tekrar endoskopiyle kontrole alınmasında fayda vardır. 104 hastada tekrar gözden geçirme stratejisini inceleyen randomize bir çalışmada endoskopi tekrarının anlamlı derecede faydalı olduğu görülmüştür (91).

### **Postendoskopik İzlem**

Hastaların endoskopi veya cerrahi sonrası sedasyon ve genel anestezi riskleri nedeniyle izlenmesi gereklidir. Hastanın klinik durumu stabilizasyonu ve komplikasyon (hipotansiyon, aspirasyon, perforasyon, tekrarlayan kanama, miyokard infarktüsü) gelişimini tespit etmek için, vital bulgular, göğüs, kardiyak ve batin muayene bulguları hastanın bilinç durumunu, hemogloblin düzeyi gibi laboratuvar parametreleri izlenmelidir.

### **2.8.4. Anjiyografik Tedaviler**

Anjiyografik tedavi ülser kanamalı hastalarda nadiren gerekir. Ciddi, persistan kanaması olanlarda, endoskopik tedavinin başarısız olduğu hastalarda, endoskopik tedavi mümkün olmadığında veya cerrahi girişim çok riskli olduğunda gerekebilir. IV vazopresin düz kas konstrüksiyonu ve vazokonstrüksiyon yaparak etki gösterir. Hastaların %20-80'inde ülser kanamasını durdurur (92). Selektif olarak uygulandığında daha etkilidir. Komplikasyonları kalıcı olabilir. Bağırsak iskemisi, MI, beyin, böbrek ve diğer uç organ hasarlarına neden olabilir. Vazopresin belirgin koroner arter hastalığı olanlarda, göreceli olarak bağırsak iskemisinde kontraendikedir.

Kanayan arterlerin jelatin sünger gibi embolik ajanlarla selektif oklüzyonu, doku yapıştırıcıları, çıkarılabilir mekanik tıkaçlar (klipsler, bilyeler) birçok vakada kanamayı kontrol altına alırlar. Ancak bu yöntemlerde tekrarlayan kanama yaygın olup, hedef ve diğer dokularda iskemi, enfarkt, perforasyon, abse gibi komplikasyonlar görülebilir (18).

### 2.8.5. Cerrahi Tedavi

Cerrahi Tedavi Asit azaltıcı ilaçlarında etkisiyle ülser kanamalı hastalarda cerrahi tedavi gittikçe daha az tercih edilmektedir. Medikal tedbirlerle durdurulamayan kanamalar, cerrahi yöntemlerle tedavi edilir. Kaide olarak unutulmamalıdır ki, acilden akut kanama ile gelen hastalar, izleyen hekimin yanı sıra bir gastroenterolog ve bir cerrah tarafından devamlı gözetiminde bulundurulup takip edilmelidir. Baştan cerrahi endikasyon düşünülme bile, bir cerrahın hastadan haberi olmalı ve kanamanın artması durumunda hastaya müdahale etmelidir. Kanama bazen durduktan sonra tekrar daha ağır olarak ortaya çıkabilir ve bu vakalarda mortalite daha yüksektir (16).

**Tablo 2.11.** Peptik Ülser Kanamasında Cerrahi Endikasyonlar

Resüsitasyon çabasına dirençli, hayatı tehdit eden kanama
Hastanın kan hacminin%50 ya da daha fazlasının kaybı ile uzun süreli kanama,
Devam eden günlerde kan değerlerini normalde tutmak için hergün 1-2 ünite kan gereksiniminin olması
Kanama başladıktan sonra kan değerlerini normal hale getirebilmek için 5 üniteden fazla kan transfüzyonuna gerek duyulması.
Medikal ve endoskopik hemostaz başarısızlığı ile kalıcı tekrarlayan kanama
Perforasyon, obstrüksiyon veya malignite gibi ameliyat için eşlik eden ek hastalık veya durum
Peptik ülser kanaması için ikinci yatış

Cerrahi girişim gereksinimini belirlemek için kullanılan kriterlerden biri de hastanın hemodinamik stabilizasyonu için gerekli kan transfüzyonu miktarıdır. Daha fazla transfüzyon ihtiyacı ölüm oranının da artmasına neden olur (93). Aşağıdaki

tabloda belirtildiği gibi kan transfüzyonu sayısı 5 üniteden fazla olduğunda operatif müdahale endikedir (93).

**Tablo 2.12.** Transfüzyon Miktarının Cerrahi İhtiyacına ve Mortaliteye Etkisi

Transfüzyon sayısı, ünite	Cerrahi ihtiyacı, %	Ölüm oranı, %
0	4	4
1-3	6	14
4-5	17	28
> 5	57	43

Operasyonun tipi bulunan patolojiye bağlıdır. Mide ülserlerinde vagotomi ve ülseri içine alan mide rezeksiyonları veya vagotomi + ülserin wedge rezeksiyonu + drenaj veya biopsi ve sütürlenmesi uygulanır. Kanayan duodenal ülserlerde ise kanayan gastroduodenal arterin ligasyonu ve trunkal vagotomi + piloroplasti ilk tercih olarak kullanılan yöntemdir.

Vagotomi amacı midenin asit üreten gövde ve fundus innervasyonunu kesmektir. Bu sefalik fazında gastrik salgılama ve asit üretimini inhibe eder. Asit salgılama kontrol edilir, ancak, gastrik hareketlilik ve gastrik boşalma etkilenir.

En sık 3 cerrahi tedavi uygulanır:

- trunkal vagotomi ve piloroplasti (kanayan ülser sütür ligasyonu ile)
- trunkal vagotomi ve antrektomi(kanayan ülser rezeksiyonu veya sütür ligasyonu ile)
- Proksimal (yüksek seçici) gastrik vagotomi ile duodenostomi ve sütür ligasyonu

**Tablo 2.13.** Duedonal Ülser Operasyonu Sonrası Prognoz

	<b>Nüks oranı, %</b>	<b>Postgastrektomi sendrom oranı, %</b>	<b>Ölüm oranı,%</b>
Proksimal gastrik vagotomi	10	5	0.1
Trunkal vagotomi ve drenaj	7	20-30	< 1
Trunkal vagotomi ve antrektomi Billroth I veya Billroth II	1	30-50	0-5
Trunkal vagotomi ve antrektomi Roux-en-Y	5-10	50-60	0-5

### **Varis Kanamasında Cerrahi Tedavi**

Varis kanamalı hastada cerrahi müdahalede mortalite çok yüksektir (37). Hasta mümkün olduğunca elektif şartlarda cerrahiye verilmelidir. Endoskopik imkanların günümüzde çok iyi kullanılması cerrahiye olan ihtiyacı azaltmıştır. Bu nedenle bu tür varis kanamalı hastalarda cerrahiden önce cerrahi dışı tüm yöntemler denenmelidir.

### **Acil Cerrahi Tedavi**

- Varisleri oblitere etmek ve bağlamak: Transmukozal olarak özefagusun 1/3 distalindeki varislerin devamlı olarak bağlanmasıdır (Boerema-Crile ameliyatı).
- Özefagus transeksiyonu: Sol torakotomi yapılarak özefagus serbestleştirilir. Kardianın 3-4 cm distalinden özefagus açılır ve varisler bağlandıktan sonra mukoza tekrar dikilir. Günümüzde batın içinde uygulanmakta ve stapler ile özefagus kesilip uc uca anastomoze edilmektedir.
- Gastrik transeksiyon (Tanner ameliyatı): Midenin büyük kurvatur tarafı devaskularize edilir, vena gastrika sinistra bağlandıktan sonra mide kardia altında 4-6 cm mesafeden kesilerek tekrar anastomoze edilir. Ameliyatın

mortalitesi %20-25 arasındadır ve bir sene içinde tekrar kanama oranı %40-60 civarındadır (16).

- Suguira ameliyatı: Bir devaskülerizasyon yöntemidir. Sol vena pulmonalis inferiora kadar paraözefagial venler karından itibaren devaskülerize edilir. Aynı zamanda brevisler, gastroepiploika sinistra ve gastrika sinistra kesilir. Splenektomi ve piloroplasti yapılır. Kardianın 2 cm proksimalinden özefagus kesilir ve tekrar dikilir. Karaciğer fonksiyonlarını kötü yönde etkilemez ve karaciğere giden porta kanını azaltmaz. Mortalitesi %2-3 ve nüks kanama oranı %2 kadardır (16).
- Acil şant ameliyatı: Özefagus varis kanaması için yapılan ameliyatın etkili kabul edilmesi için mortalitenin olmaması veya çok düşük olması, kanamayı durdurması, karaciğer fonksiyonlarını bozmaması, kanamanın nüks etmemesi ve ensefalopati gibi komplikasyonlara yol açmaması gerekir. Ancak bunların hepsini sağlayan bir cerrahi yöntemi bulunmamaktadır. Portal dekompresyon için yapılan şant ameliyatları, portal basıncı düşürdüğü için kanamayı durdurmada ve tekrarının önlenmesinde en uygun tekniklerden biridir. Akut özefagus varis kanamasında acil porto-kaval şant ameliyatı yapılır ve kanamayı %100 durdurur ancak bu işlemin mortalitesi yüksektir (16).

### **Elektif Cerrahi Tedavi**

Şant ameliyatları, portal basıncı düşürerek varis kanamalarının tedavisinde etkili biçimde kullanılmaktadır. Kanaması durmuş olan hastalarda tekrar kanamanın önlenmesi amacıyla da şant ameliyatları uygulanmaktadır. Karaciğer sirozuna bağlı portal hipertansiyon sonucu oluşan varis kanamalarında yapılan şant ameliyatları için prognozu belirleyici kriterler vardır. Prognozun belirlenmesi için en sık Child-Pugh sınıflandırması kullanılır. Hastalar fonksiyonel rezervlerine göre iyi (A), orta (B), ve kötü (C) olarak gruplandırılır. Tablodakiler dışında prognozun kötü gideceğini gösteren bulgular vardır. Bunlar: SGOT, SGPT, LDH'nin yüksek olması, hastaya çok fazla transfüzyon yapılmış olması ve aktif hücre nekrozu varlığının biyopsiyle belirlenmesidir (16).

**Tablo 2.14.** Varis Kanamasında Prognoz Belirleyici Kriterler (Child-Pugh)

	<b>A (İyi)</b>	<b>B (Orta)</b>	<b>C (Kötü)</b>
<b>Serum albumini (g/dl)</b>	> 3,5	3-3,5	< 3
<b>Serum bilirubini (mg/dl)</b>	< 2	2-3	> 3
<b>Asit</b>	Yok	Hafif (diüretiklerle kontrol edilebilir)	Fazla (diüretiklerle kontrol zor)
<b>Ensefalopati</b>	0 (yok)	1-2 Minimal	3-4 İleri (koma)
<b>Beslenme durumu</b>	Çok iyi	İyi	Kötü
<b>Protrombin zamanı (saniye)</b>	1-4	4-10	>10

**A-Nonselektif şantlar (Total şantlar):** Bu grupta bildirilen şantlardan biri yapıldığında porta kanı tamamen sistemik dolaşıma geçer ve anastomoz tıkanmazsa kanama tekrarlamaz. Ancak hastaların hayat süresi uzamaz ve karaciğer yetmezliği artabilir. Total şant ameliyatlarında vena porta kanı ile karaciğerin perfüzyonu ortadan kalkmaktadır. Hepatik faktörler karaciğere uğramadan sistemik dolaşıma geçmektedir.

Şant ameliyatları, sirozlu hastalarda karaciğer fonksiyonlarını daha da bozarak ensefalopati gelişmesine yol açar(16).

**Uç-yan portokaval şant:** Vena portanın karaciğere girerken iki dala ayrıldığı yerin hemen proksimalinden veya sağ sol dal ayrı ayrı bağlanarak kesilir. Proksimal uç vena kava inferiora anastomoz edilir. Vena porta kanı karaciğere uğramadan sistemik dolaşıma geçer.

**Yan-yan portokaval şant:** Vena porta kesilmeden vena kava inferior ile yan yana anastomoz yapılır. Bu yöntemle sinüzoidler de dekomprese edildiğinden, asitli hastalarda tercih edilir.

**Mezokaval anastomoz:** Vena kava inferior ile vena mezenterika superior arasında yapılan anastomozdur. Vena porta trombozu olan hastalarda yapılır; sirozlu hastalara yapılmaz. Tuz ve su tutulması nedeniyle alt ekstremitelerde ödem gelişir (16).

**Santral splenorenal anastomoz:** Splenektomi yapıldıktan sonra vena lienalis ile sol vena renalis arasında uç-yan anastomoz yapılmasıdır.



**B-Selektif Porto Sistemik Şantlar:** Distal splenorenal şant (Warren şantı) selektif bir portosistemik dekompresyon ameliyatıdır. Varis kanamalarında acil veya elektif olarak yapılabilir. Dalak veninin distali ile sol böbrek veni arasına uç-yan anastomoz yapılır. Gastroözefagial venlerde basınç düşürülerek özefagus varis kanaması insidansı azaltılır. Ensefalopati ve karaciğer yetmezliği daha düşük orandadır (16).

**C-Parsiyel porto kaval şant:** Varis kanamalarını en iyi durduran ameliyat total porto sistemik şanttır. Basınç düştüğü zaman kanama olmaz. Fakat hastalarda ensefalopati ve karaciğer yetmezliği artar. Varis kanamasını önleyecek ve ensefalopatiye neden olmayacak tarzda karaciğer portal kan akımına engel teşkil etmeyen küçük çaplı porto sistemik şant (10-12 mm genişliğinde) denenebilir.

**D-Splenektomi:** Sinistral portal hipertansiyon olarak tanımlanan vena lienalis tıkanmasında, tıkanıklık dalak veni ile vena mezenterikanın vena lienalise birleştiği yer arasındaysa splenektomiden çok iyi netice alınır (16). Seçilecek şant ne kadar selektif ve portal kan akımı karaciğeri ne kadar sınırlı atlıyorsa hepatic ensefalopati riski de o kadar azdır. Ancak bu defa da portal kan basıncı diğer uç-yan şantlar kadar azalmaz. Distal splenorenal şantlar ve mezokaval şantlar selektif şantlardır ve yan etkileri de daha düşüktür. Hipersplenizm olmayan vakalarda distal splenorenal şant en iyi seçim gibi görünmektedir (41).

Aktif varis kanaması injeksiyon tedavisiyle durdurulamıyor ise sugiura ameliyatı uygulama kolaylığı açısından önerilmektedir, ancak yeniden kanama riski portosistemik şantlara göre daha yüksektir (41).

**Tekrar kanama(rebleeding):** Tekrar kanama endoskopik olarak tedavi edilen hastaların% 10-30'unda görülür. Endoskopi kontrolünde ikinci bir girişim yapılması gereklidir. Bazı otoritelerin ikinci özofagogastroduodenoskopinin gecikmiş cerrahi, perforasyon ve artan morbidite ve mortalite oranları ile sonuçlanabilen tehlikeleri olduğu yönünde endişeleri var var. Ancak bu yaklaşım, morbidite ve mortalite oranları azaldığını gösteren geniş, randomize, kontrollü bir çalışma ile onaylanmıştır (e-medicine 49). endoskopi lezyonların spesifik özellikleri tekrar kanamanın tahmini için yol göstericidir. Aktif kanayan pulsatil lezyon varlığında tekrar kanama % 55, kanamayan görünür damarda %43, yapışık pıhtıda % 22, temiz tabanlı ülserde % 0-5 dir. Freeman ve arkadaşları tekrar kanama için görünür damar varlığının çok yüksek

bir riske sahip olduğunu tanımlamışlardır (94). Bu durum temiz tabanlı ülser varlığında ayırt edilmelidir.

İyi görselleştirme önemlidir. Temizlenmemiş fundus havuzu ülser, mukozal gözyaşı, mide varisleri, portal gastropati, ya da tümör (örneğin, leiomyom, adenokarsinom, lenfoma) leri gibi lezyonları gizleyebilir. Endoskopik tedavi tekrar kanama riski yüksek ülserler için tavsiye edilir.

Yapılan bir çalışmada belirtildiği gibi, cerrahi tedavilerle bile, önemli mortalite oranları ile birlikte anlamlı bir tekrar kanama hızı oluşabilir. Bu araştırmada, konservatif cerrahi teknik uygulanan hastalarda mortalite oranının %10 (tekrar kanama için % 80 mortalite) olduğu saptanmış (95).

Ayrıca standart cerrahi teknik (vagotomi, piloroplasti veya kısmi gastrektomi) ile konservatif yaklaşım karşılaştırılmış ve benzer mortalite oranları saptanmış (% 19, karşı % 26).

### **2.8.6. Tedavi Komplikasyonları**

Endoskopik tedavi komplikasyonları aspirasyon pnömonisi, perforasyon (ilk endoskopik tedavi için % 1, ikinci için % 3 risk) ve tekrar kanamayı içerir.

Yapılan bir çalışma stabil koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalarda üst GİS kanamada acil endoskopinin kardiyovasküler etkilerini araştırmıştır.(96).

Öncelikle subklinik düzeyde ventriküler aritmi ve miyokard iskemisi saptandı.

### **Çalışma Sonuçları**

- Endoskopi sırasında ventriküler aritmi gelişme oranı % 42 (KAH olan hastalarda)-% 16 (kontrol grubunda)
- Endoskopi sırasında ventriküler aritmi sıklığı Dakikada 1.19 atım (KAH) - Dakikada 0.12 atım (kontrol grubunda)
- İskemik ST değişiklikleri sıklığı 9 hasta( KAH olan) - 1 (kontrol grubunda)

Acil abdominal cerrahi komplikasyonları arasında ileus, sepsis, kötü yara iyileşmesi ve myokard infarktüsü sayılabilir. Kurtarma cerrahisi kanamaya devam hastaların komorbiditelerini yansıtan, yüksek mortalite ile ilişkilidir.

### **2.8.7. Tedavi Sonrası Bakım ve İzlem**

2010 uluslararası konsensüs kuralları Düşük riskli hastaların endoskopi sonrası taburcu olabileceğini, ancak yüksek riskli hastaların en az 72 saat hastanede kalması gerektiğini belirtir (84).

2008 SIGN kılavuzuna göre, post-endoskopik Rockall puanı 3 ve altında olan hastaların yeniden kanama veya ölüm riski düşük olduğundan erken taburcu olabileceğini ve ayaktan takip edilebileceğini belirtir (59).

Amaç pıhtıyı korumak için 6'nın üzerinde mide pH'ı muhafaza etmektir. Bu en kolay intravenöz proton pompa inhibitörü (PPI) tedavisi ile elde edilir. Akut aşamadan sonra, 72 saat pıhtılaşmış damar kararlı ise oral tedaviye geçirilebilir. Hastada tekrar kanama ya da devam eden kanama varsa, endoskopik tedavinin tekrarı düşünülebilir. Bu başarılı değilse, girişimsel radyoloji, bu da başarısız olursa cerrahi düşünülebilir.

Endoskopik tedavi sonrası takip eden 48-72 saat, yüksek gastrik pH (6 üstü) değerini korumak için asit baskılayıcı tedavi başlanmalıdır. Yüksek bir mide Ph'Sı yüksek doz intravenöz PPI tedavisi ve sürekli infüzyon ile elde edilebilir.

Endoskopik tedavisi gerekmeyen ve diğer komorbiditeleri olmayan hastaların taburculuğu düşünülmelidir.

Hastalar için ilk üst endoskopide alınan mide biyopsi örneklerinin histoloji veya serolojik testleri ile H.Pylori taraması yapılmalıdır.

Pozitif ise, hasta durumunun stabilizasyonu sağlandıktan sonra tedaviye başlanmalıdır. Ayrıca, H.Pylori eradikasyonu üst GİS kanaması olan hastalarda 4-6 hafta sonra teyit edilmelidir.

H2-reseptör antagonistleri sonrası taşiflaksi 24 saat içinde meydana gelebilir, bu konuda dikkatli olunmalı.

Yeniden kanamayı azaltmak için oral PPI tedavisi ile asit bastırılması ile ilgili veriler sınırlıdır. Yüksek doz intravenöz PPI tedavisinin yeniden kanamayı azalttığı bilinmektedir ancak PPI şu anda böyle bir tedavi için ABD de Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından onaylanmış değildir.

İlk endoskopik tedavi suboptimal kabul edilen veya tekrar kanamanın yaşamını tehdit etme olasılığı olan hastalarda 2008 SIGN rehberi tekrar endoskopi ve 24 saat içinde endoterapi önerir (59).

Aspirin ve NSAİİ ilaçlardan trombosit agregasyonu ve ülser iyileşmesi üzerindeki olumsuz etkisi nedeniyle kaçınılması gerekmektedir. Kardiyovasküler riskleri yeniden kanama riskinden daha fazla hastalarda 2010 uluslararası konsensus kılavuzu aspirin tedavisinin yeniden başlatılmasının gecikmemesini önerir (84 ).

Sadece lansoprazol (15 mg ya da 30 mg günlük), esomeprazol (20-40 mg günlük) ve misoprostol (günlük 200 mikrogram 4 kez) NSAİİ kaynaklı ülserlere karşı profilaksi için FDA tarafından onaylanmıştır.

Hastanın hemoglobin değeri ayaktan demir tedavisinin etkinliğini değerlendirmek için takip edilmelidir. Eritropoetin analoglarının ülser kanamaları sonrasında hemoglobin üretim oranını arttırmada etkili olduğu gösterilmiştir.

Tekrar endoskopi ülser iyileşmesini belgelemek için birkaç hafta içinde yapılmalıdır (97).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma ileriye dönük ve gözlemsel bir çalışmadır. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde Etik Kurul onayından sonra 01.01.2015- 31.12.2015 tarihleri arasında üst GİS kanaması nedeniyle gelen ve takibinde endoskopi uygulanan hastalarda yapılmıştır.

Etik Kurul onay tarihi ve sayısı: 25.Aralık 2014/ 8

Çalışmaya katılan hastalara Helsinki Bildirgesine göre hazırlanan "Hasta Bilgilendirme Formu" ve "Hasta Onam Formu" okutulmuş ve imzalı onamları alınmıştır. Bilinci açık olmayan hastaların yakınlarından onam alınmıştır.

#### 3.1. Çalışmaya Alma, Dışlama Kuralları ve Veri Toplama Süreci

##### Çalışmaya Alma Kriterleri

- 1) Çalışmaya acil servise hematemez ve/veya melena yakınması ile başvuran
- 2) Endoskopik terapötik işlem uygulanan
- 3) 18 yaş üstü hastalar alınmıştır.

##### Çalışmadan Dışlama Kriterleri

- 1) 18 yaşından küçük hastalar
- 2) Onam vermeyen hastalar
- 3) Hemodinamik instabilite, peritonit, evre 3-4 şok, perforasyon, akut miyokard infarktüsü, major abdominal anevrizma gibi endoskopinin acil şartlar altında yapılamadığı hastalar
- 4) Endoskopik işlem sonrası tespit edilen varis kanamalı hastalar tedavi, genel yaklaşım ve birçok prognostik faktörü değiştireceğinden çalışma dışı bırakılmıştır.

## Veri Toplama

Her hasta için aşağıdaki veriler veri toplama formuna kayıt edilmiştir:

- Ad- Soyad
- Dosya Numarası
- Yaş
- Cinsiyet
- Başvuru Tarihi
- Başvuru Saati
- Şikayet İle Başvuru Arası Geçen Süre
- Arteriyel Tansiyon Değeri
- Dakika Nabız Sayısı
- Dakika Solunum Sayısı
- Vücut Sıcaklığı
- Nabız Oksimetre
- Glaskow Koma Skoru
- Komorbid Hastalıkları
- Alışkanlıkları
- Kullandığı İlaçlar
- Kanama Öyküsü
- Şikayetleri
- Nazogastrik İçeriği
- Gaita Tipi
- Geliş,12.Saat,24.Saat,48.Saat Hb, Hct, Bun, Kreatin, Plt, Laktat, INR Değerleri
- Glasgow Blatcfhord Ve Rockall Risk Skorları
- Başvuru- Endoskopi Arası Süre
- Endoskopik Terapötik İşlem Tipi
- Endoskopik Forrest Klasifikasyonu
- Yatış Süresi
- Transfüzyon İhtiyacı ve Sayısı
- Tekrar Kanama

- Cerrahi Müdahale Gereksinimi
- Maliyet
- Yapılan Ek Tedaviler

Çalışmaya dahil edilen hastaların endoskopik işlemleri, hemodinamik stabilizasyonu sağlandıktan sonra devredildiği servis, yoğun bakım veya poliklinik endoskopi ünitesinde gerçekleştirilmiştir. Endoskopik işlemler Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda görevli öğretim üyeleri tarafından yapılmış, lezyonun Forrest sınıfı ve yapılan endoskopik işlem tipi endoskopi raporuna kayıt edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalar için Glasgow Blatchford ve Rockall skorlama sistemi ile risk analizi yapılmış, peptik ülser lezyonlarının sınıflamasında Forrest klasifikasyonundan yararlanılmıştır.

### **3.2.Gastrointestinal Kanamalarda Uygulanan Risk Analiz Skorlama Sistemleri**

Blatchford skorlaması ilk değerlendirme için klinik ve laboratuvar değişkenlerine bağlı akut varise bağlı olmayan üst GİS kanamalarında klinik müdahale ihtiyacını göstermektedir. Skorlama için acil endoskopi ihtiyacı duymuyor. Rockall ve tamamlanmış Rockall 'dan daha yüksek sensitiviteye sahiptir.

Acil serviste aslında pratik olarak düşük riskli hastaların ayıklanabilmesi için kullanılıyor. Buna göre skor sıfır, bu puan hastanın eve gönderilebileceği anlamına geliyor.

Endoskopi sonrası Rockall skoru tekrar kanama, mortalite açısından tahmin vermesiyle sık kullanılan bir sınıflamadır.

## 3.2.1. Glasgow Blatchford Skorlama Sistemi

**Tablo 3.1.** Glasgow Blatchford Skorlama Sistemi

<b>Glasgow-Blatchford skorlama sistemi</b>	
<b>Risk</b>	<b>Skor</b>
<b>Kan Üre Azotu</b>	
18.2-22.4 mg/dl	2
22.4-28 mg/dl	3
28-70 mg/dl	4
> 70 mg/dl	6
<b>Hemoglobin(erkek)</b>	
12-13 mg/dl	1
10-12 mg/dl	3
< 10 mg/dl	6
<b>Hemoglobin (kadın)</b>	
10-12 mg/dl	1
< 10 mg/dl	6
<b>Sistolik Kan basıncı</b>	
100-110 mmhg	1
90-100 mmhg	2
< 90 mmhg	3
<b>Diğer belirteçler</b>	
Nabız $\geq 100$ /dk	1
Melena	1
Senkop	2
Karaciğer	2
hastalığı	2
Kalp yetmezliği	2



## Rockall Skorlama Sistemi

**Tablo 3.2.** Rockall Skorlama Sistemi

<b>Rockall Skorlama Sistemi</b>	
<b>Değişkenler</b>	<b>Skor</b>
Yaş	
≥ 80	2
60-79	1
< 60	0
Şok	
Hipotansiyon, sistolik kan basıncı <100 mmhg	2
Taşikardi, sistolik kan basıncı >100 mmhg	1
Şok yok, sistolik kan basıncı ≥100 mmhg ve nabız <100 atım/dk	0
Eşlik eden hastalık	
Böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, metastatik kanser	3
Kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, başkamaçör eşlik eden hastalık	2
Major eşlik eden hastalık yok	0
Endoskopik tanı	
Üst gastrointestinal kanser	2
Peptik ülser, eroziv hastalık, özefajit	1
Lezyon yok, Mallory Weiss yırtığı	0
Endoskopik yeni kanama bulgusu	
Temiz tabanlı ülser	0
Üst GİS' dekan, aktif kanama, görünür damar, pıhtı	2

## Forrest Sınıflaması

Tablo 3.3. Forrest Sınıflaması

Sınıflama	Endoskopik bulgu
1a	Fışkırır tarzda aktif kanama
1b	Sızıntı tarzında aktif kanama
2a	Kanamayan görünür damar
2b	Yapışık pıhtı
2c	Düz pigmente lezyon
3	Temiz tabanlı ülser

**3.3. İstatiksel Yöntemler**

Sürekli veriler Ortalama  $\pm$  Standart Sapma olarak verilmiştir. Kategorik veriler ise yüzde (%) olarak verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun araştırılmasında Shapiro Wilk testinden yararlanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen grupların karşılaştırılmasında, grup sayısı iki olan durumlar için Mann-Whitney U testi, grup sayısı üç ve üzerinde olan durumlar için Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Oluşturulan çapraz tabloların analizinde Pearson Ki-Kare, Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare ve Fisher's Kesin (Exact) Ki-Kare analizleri kullanılmıştır. Bağımsız belirteçler için uygun kesim noktasının belirlenebilmesi ve duyarlılık ile özgüllük değerlerin hesaplanması için ROC (Receiver-Operating Characteristics) analizleri kullanılmıştır. Analizlerin uygulanmasında IBM SPSS Statistics 21.0, MecCalc 16.8 programlarından yararlanılmıştır. İstatistiksel önemlilik için  $p < 0.05$  değeri kriter kabul edilmiştir.

## 4.BULGULAR

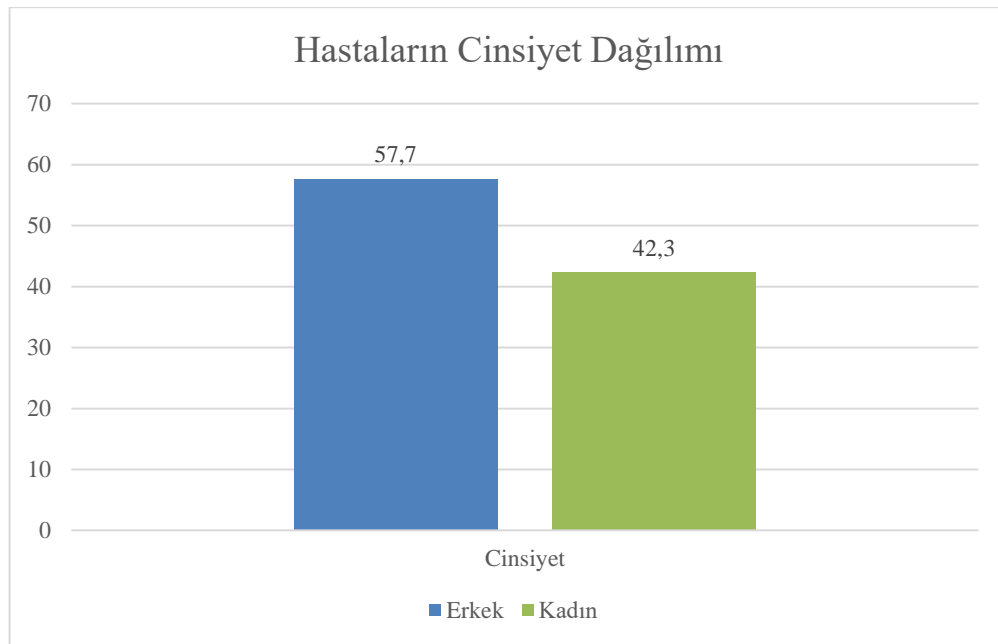
Bu çalışmaya, araştırmanın yapıldığı 1 Ocak 2015- 31 Aralık 2015 tarihleri arasında acil servisimize başvuran ve üst gastrointestinal kanama tanısı ile yatırılarak takip edilip endoskopi uygulanan toplam 104 hasta alındı. Alt gastrointestinal sistem ve özafagus varis kanamaları çalışma dışı tutuldu.

### 4.1. Hastaların Demografik Özellikleri

Hastaların demografik özellikleri aşağıdaki Tablo ve Şekiller de verilmiştir.

**Tablo 4.1.** Hastaların Cinsiyet Dağılımı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Cinsiyet</b>	<b>Erkek</b>	60	57.7
	<b>Kadın</b>	44	42.3
	<b>Toplam</b>	104	100.0



**Şekil**

**4.1. Hastaların Cinsiyet Dağılımı**

Hastaların 60'ı (%57.7) erkek, 44'ü kadın (%42.3)'dü. Erkek/kadın oranı 1.3/1 saptandı.

**Tablo 4.2.** Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı

	<b>N</b>	<b>Ortalama (Yıl)</b>	<b>Standart Sapma</b>	<b>Minimum (Yıl)</b>	<b>Maximum (Yıl)</b>
<b>Erkek</b>	60	61.93	18.492	21	90
<b>Kadın</b>	44	72.18	14.637	21	95
<b>Total</b>	104	66.27	17.641	21	95

**Tablo 4.3.** Yaş Dekatlarına Göre Üst GİS Kanama Sıklığı

		<b>Sıklık</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Yaş Aralıkları (Yıl)</b>	20-29	8	7.7
	30-39	4	3.8
	40-49	4	3.8
	50-59	13	12.5
	60-69	22	21.2
	70-79	23	22.1
	80-89	26	25.0
	90+	4	3.8
	<b>Total</b>	<b>104</b>	<b>100.0</b>

Hastaların yaşları 21 ile 95 arasında değişmektedir. Hastaların yaş ortalaması  $66.27 \pm 17.64$  olarak tespit edilmiştir. Hastalar, en çok % 25 oranı ile 80-89 yaş aralığında görülmekte olup, değerlendirilen vakaların sadece %7.7'u 30 yaşın altındaydı. Olgularımızın %62.1'i 60 yaşın üzerindedir. Hastaların dekatlara göre yaş dağılımı incelendiğinde en sık 80-89 yaş aralığında (% 25) başvuru olduğu ve hastaların yaklaşık %68'inin 60-89 yaş aralığında olduğu saptandı.

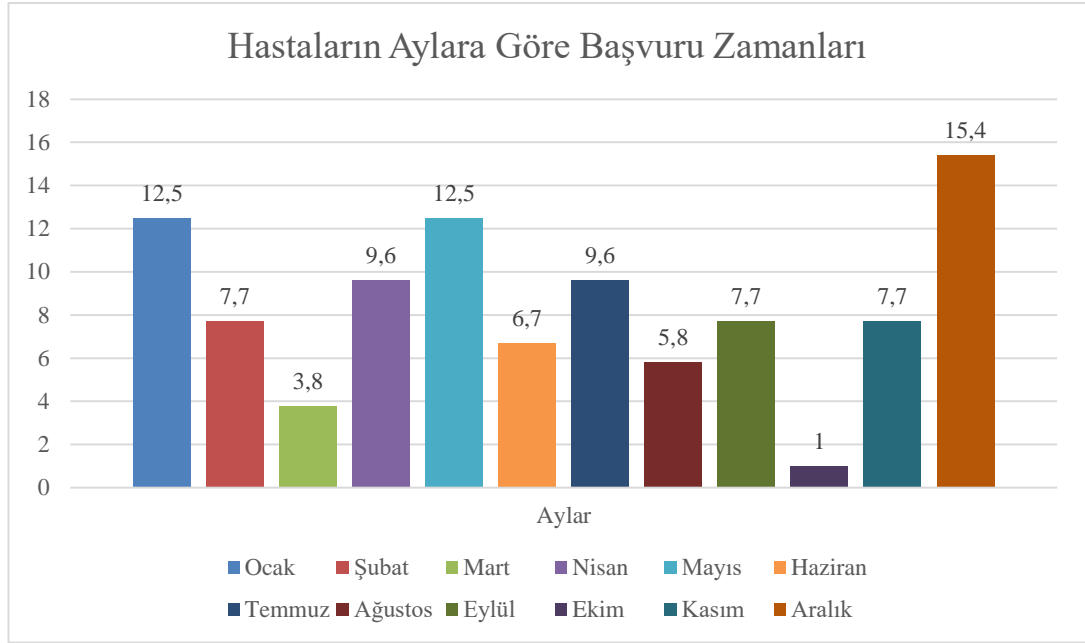
**Tablo 4.4.**Yaş Dekatlarına Göre GİS Kanama Dağılımının Cinsiyet Farklılığı

		<b>Erkek</b>	<b>Kadın</b>	<b>Toplam</b>
<b>Yaş Aralıkları (Yıl)</b>	20-29	7 (11.7%)	1(2.3%)	8(7.7%)
	30-39	3(5.0%)	1(2.3%)	4(3.8%)
	40-49	4(6.7%)	0	4(3.8%)
	50-59	8(13.3%)	5(11.4%)	13(12.5%)
	60-69	14(23.3%)	8(18.2%)	22(21.2%)
	70-79	12(20.0%)	11(25.0%)	23(22.1%)
	80-89	11(18.3%)	15(34.1%)	26(25.0%)
	90+	1(1.7%)	3(6.8%)	4(3.8%)
<b>Toplam</b>		<b>60(100.0%)</b>	<b>44(100.0%)</b>	<b>104(100.0%)</b>

Hastaların yaş analizleri incelendiğinde kadınların en sık 60-69 yaş aralığında, erkeklerin 80-89 yaş aralığında GİS kanama geçirdikleri saptandı.

**Tablo 4.5.**Hastaların Aylara Göre Başvuru Zamanı Dağılımı

<b>Aylar</b>	<b>Sıklık</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Ocak</b>	13	12.5
<b>Şubat</b>	8	7.7
<b>Mart</b>	4	3.8
<b>Nisan</b>	10	9.6
<b>Mayıs</b>	13	12.5
<b>Haziran</b>	7	6.7
<b>Temmuz</b>	10	9.6
<b>Ağustos</b>	6	5.8
<b>Eylül</b>	8	7.7
<b>Ekim</b>	1	1.0
<b>Kasım</b>	8	7.7
<b>Aralık</b>	16	15.4
<b>Total</b>	104	100.0

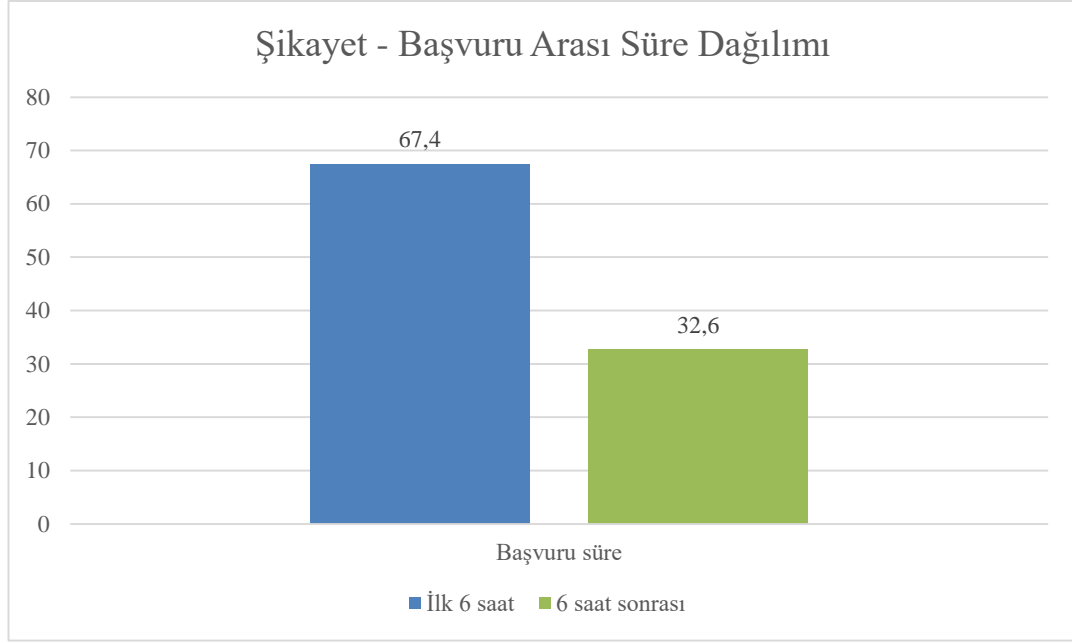


**Şekil 4.2.** Hastaların Aylara Göre Başvuru Zamanları

Hastaların başvuru zamanları incelendiğinde en sık aralık ayında, en az sıklıkta da ekim ayında başvurdukları saptandı.

**Tablo 4.6.** Şikayet - Başvuru Arası Süre Dağılımı

		<b>Sıklık (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>	<b>Ortalama ± S. Sapma</b>
<b>Şikayet başlangıcı- Başvuru arası süre (Saat)</b>	<b>1</b>	11	10.6	19.01 ± 44.19
	<b>2</b>	26	25.0	
	<b>3</b>	6	5.8	
	<b>4</b>	8	7.7	
	<b>5</b>	8	7.7	
	<b>6</b>	11	10.6	
	<b>7</b>	4	3.8	
	<b>8</b>	2	1.9	
	<b>9</b>	1	1.0	
	<b>10</b>	2	1.9	
	<b>11</b>	1	1.0	
	<b>12</b>	2	1.9	
	<b>17</b>	1	1.0	
	<b>18</b>	1	1.0	
	<b>23</b>	1	1.0	
	<b>24</b>	4	3.8	
	<b>26</b>	1	1.0	
	<b>30</b>	1	1.0	
	<b>36</b>	1	1.0	
	<b>48</b>	3	2.9	
	<b>72</b>	4	3.8	
<b>168</b>	4	3.8		
<b>300</b>	1	1.0		
<b>Toplam</b>	104	100.0		



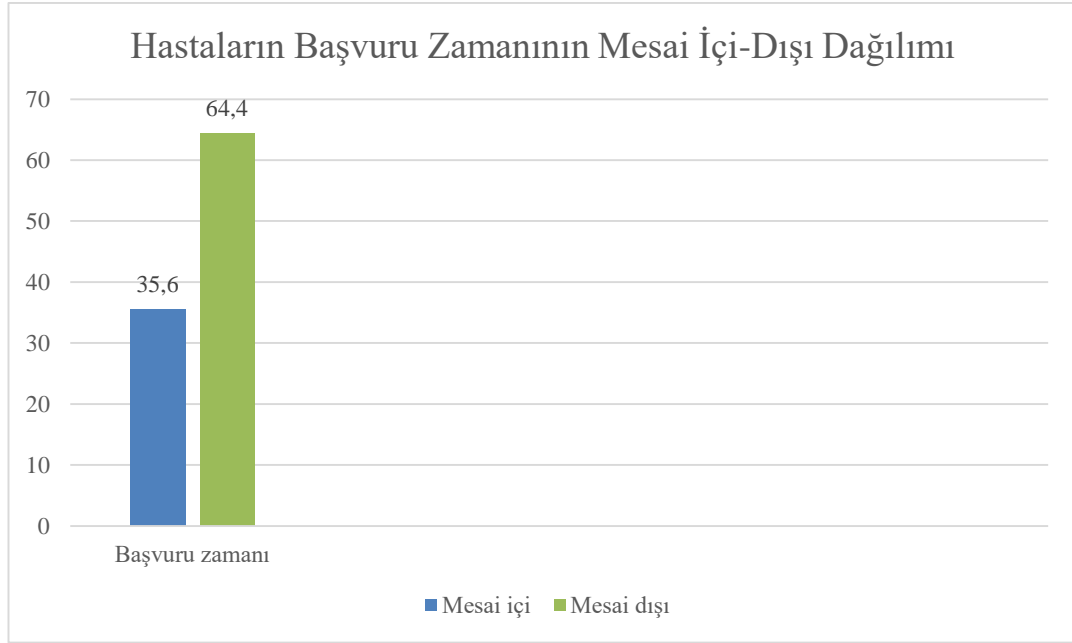
**Şekil 4.3.** Şikayet - Başvuru Arası Süre Dağılımı

Hastaların şikayet başlangıcından acil servise başvurusuna kadar geçen süreler incelendiğinde; başvuru sürelerinin 1 saat- 300 saat arasında değiştiği, en sık ilk 6 saat içinde(% 67.4) başvurdukları saptandı. Ortalama başvuru süresinin 19.01 saat olduğu ve en sık şikayetlerinin başlangıcının 2.saatinde (%25) başvurdukları saptandı.

**Tablo 4.7.** Hastaların Başvuru Zamanının Mesai İçi-Dışı Dağılımı

Başvuru zamanı	Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Mesai İçi</b>	37	35.6
<b>Mesai Dışı</b>	49	47.1
<b>Tatil</b>	18	17.3
<b>Toplam</b>	104	100.0





**Şekil 4.4.** Hastaların Başvuru Zamanının Mesai İçi-Dışı Dağılımı

Hastaların başvuru zamanları değerlendirildiğinde en sık mesai dışındaki zaman aralıklarında (%64.4) başvurdukları saptandı.

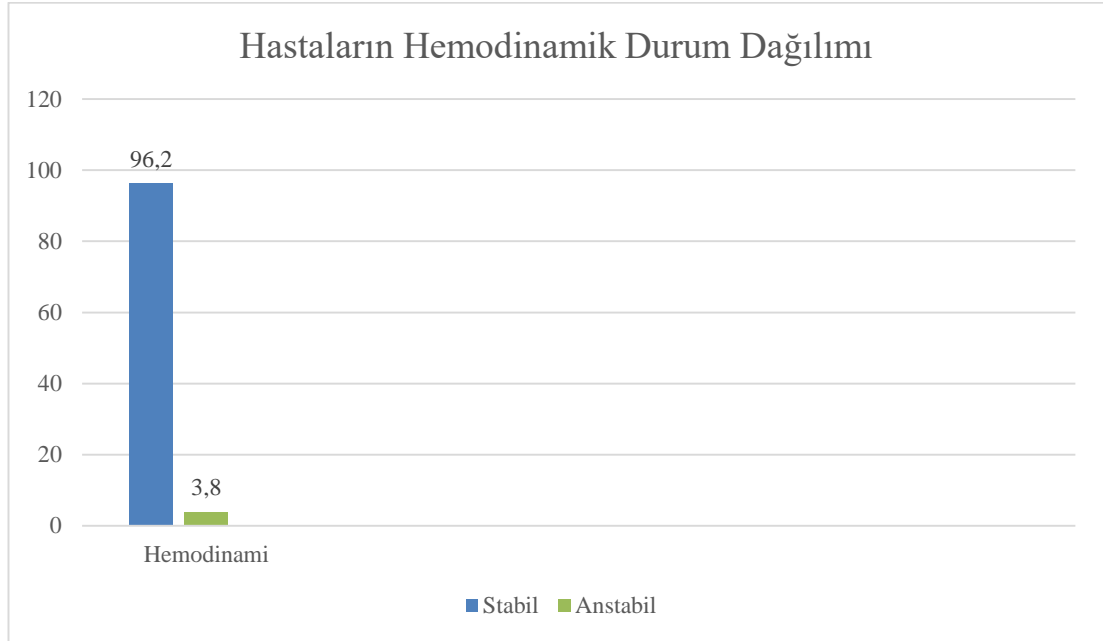
#### 4.2. Hastaların Vital Bulgu Özellikleri

**Tablo 4.8.** Hastaların Vital Bulgularının Dağılımı

Vital Bulgular	n	Minimum	Makimum	Ortalama	Standart Sapma
<b>Ortalama Arteriyel Kan Basıncı(mmhg)</b>	104	27	127	84.76	16.49
<b>Sistolik Kan Basıncı (mmhg)</b>	104	40	180	114.66	24.18
<b>Diyastolik Kan Basıncı (mmhg)</b>	104	20	100	69.81	13.79
<b>Nabız(Soluk/dk)</b>	104	62	175	94.54	18.00
<b>Solunum</b>	104	14	33	20.88	3.49
<b>Ateş</b>	104	36	37	36.07	0.26
<b>Saturasyon</b>	104	73	99	94.86	3.16
<b>GKS</b>	104	12	15	14.95	0.32

**Tablo 4.9.** Hastaların Hemodinamik Durum Dağılımı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Hemodinamik Anstabil</b>	<b>Stabil</b>	100	96.2
	<b>Anstabil</b>	4	3.8
	<b>Toplam</b>	104	100.0

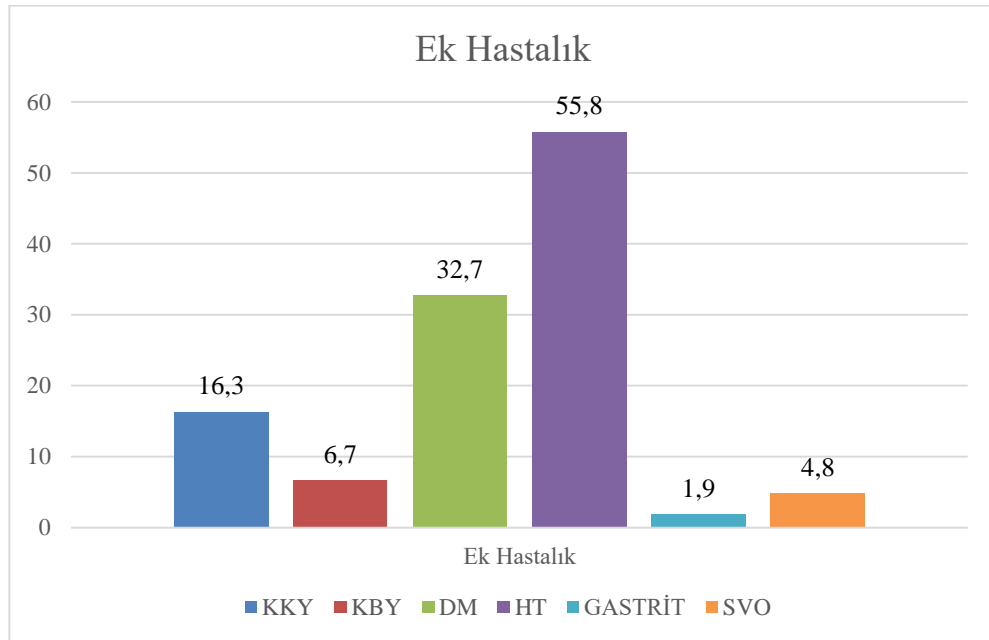
**Şekil 4.5.** Hastaların Hemodinamik Durum Dağılımı

Hastaların geliş vital bulguları değerlendirildiğinde sistolik kan basıncı 40-180 mmhg aralığında(ort:114.66 mmhg), diyastolik kan basınçları 20-100 mmhg aralığında(69.81 mmhg), ortalama arteriyel kan basınçları(MAP) 27-127 mmhg aralığında(ort:84.76 mmhg), nabız sayıları 62-175 /dk aralığında(ort:94.54/dk), solunum sayıları 14-33/dk aralığında(ort:20.88/dk), vücut sıcaklıkları 36-37 derece aralığında(ort:36.07 derece), oksijen saturasyonları % 73-99 aralığında(ort:% 94.86) saptanmıştır. Hastaların geliş Glaskow Koma Skorları(GKS) 12-15 aralığında(ort:14-95) olduğu ve hastaların % 96.2'sinin hemodinamik olarak stabil olduğu saptandı. Hastaların hemodinamik anstabil olarak değerlendirilmesi hipotansif ve/veya taşikardik olmalarına göre tanımlanmıştır.

### 4.3. Ek Hastalık ve Alışkanlıklarının Dağılımı

**Tablo 4.10.**Hastaların Ek Hastalıklarının Dağılımı

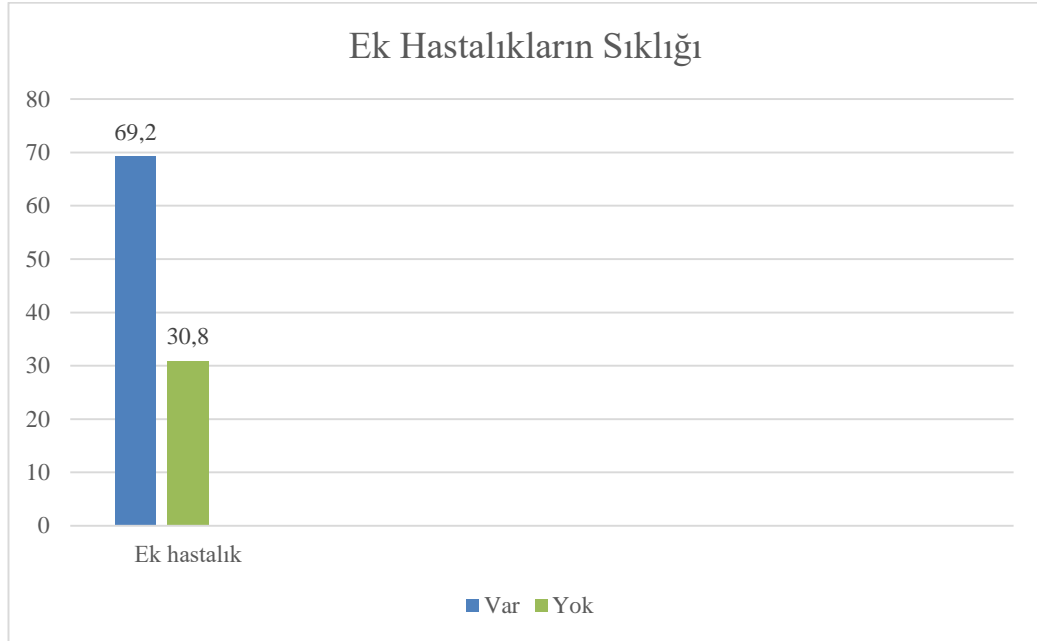
Özgeçmiş	Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>KKY</b>	17	16.3
<b>KBY</b>	7	6.7
<b>KrKc Hastalığı</b>	0	-
<b>DM</b>	34	32.7
<b>HT</b>	58	55.8
<b>Gastrit</b>	2	1.9
<b>KAH</b>	33	31.7
<b>SVO</b>	5	4.8



**Şekil 4.6.** Hastaların Ek Hastalıklarının Dağılımı

**Tablo 4.11.**Ek Hastalıkların Sıklığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
Ek Hastalık Varlığı	Yok	32	30.8
	Var	72	69.2
	<b>Toplam</b>	104	100.0

**Şekil 4.7.** Ek Hastalıkların Sıklığı

Hastaların ek hastalık öyküleri incelendiğinde en sık hipertansiyon olduğu en az sıklıkta da gastrit öyküsü olduğunu saptandı. Hastaların % 55.8'inde hipertansiyon, % 32.7'sinde DM, % 31.7'sinde KAH, % 16.3'ünde KKY, % 6.7'sinde KBY, %4.8'inde SVO, % 1.9'unda gastrit ve ülser öyküsü olduğu saptandı.

Kronik karaciğer hastalık öyküsü olanlar özefagus varis kanama riski nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır.

GİS kanamalarda en önemli prognostik faktörlerden biri olan ek hastalık varlığı aşağıdaki tablolarda incelenmiştir.

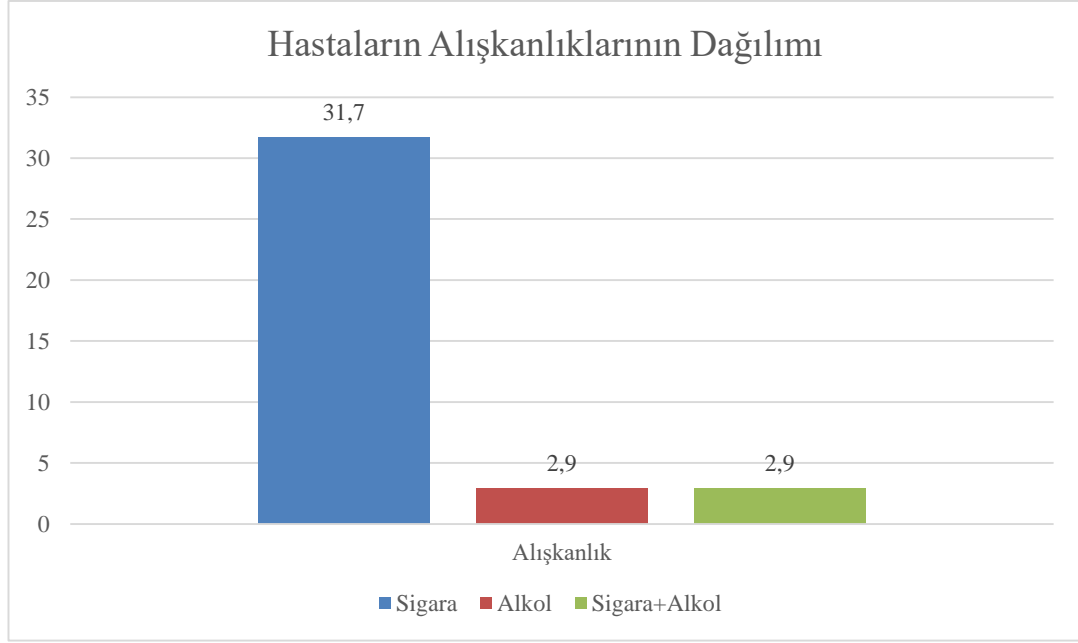
**Tablo 4.12.**Ek Hastalık Varlığının Prognoza Etkisi

		Ek Hastalık Varlığı		$\chi^2$ ;p
		Yok	Var	
<b>Yatış Süresi (Gün)</b>		4.44 ± 2.18 4.00 (3.00 – 5.00)	5.92 ± 4.07 5.00 (4.00 – 7.00)	0.044*
<b>Transfüzyon İhtiyacı</b>	Yok	17 (% 53.1)	30 (% 41.7)	0.757
	Var	15 (% 46.9)	42 (% 58.3)	0.384**
<b>Tekrar Kanama</b>	Yok	28 (% 87.5)	70 (% 97.2)	0.071***
	Var	4 (% 12.5)	2 (% 2.8)	

Ortalama yatış süresi 4,44 gün, ek hastalığı olanlarda ise 5.92 gün saptandı. Sonuçlarımızda ek hastalık varlığının yatış süresini anlamlı derecede arttırdığı saptandı(p=0.044). Ek hastalığı olan hastaların 42 (% 58.3)sinde transfüzyon ihtiyacı olduğu, 2 (% 2.8)'sinde tekrar kanama meydana geldiği ancak aralarında anlamlı istatistiksel fark olmadığı saptandı(p=0.384;p=0.071).

**Tablo 4.13.**Hastaların Alışkanlıklarının Dağılımı

Alışkanlık	Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Sigara</b>	33	31.7
<b>Alkol</b>	3	2.9
<b>Siagara + Alkol</b>	3	2.9



**Şekil 4.8.** Hastaların Alışkanlıklarının Dağılımı

Hastaların alışkanlıkları incelendiğinde; % 31.7'sinin sigara, %2.9'unun alkol, % 2.9'unun sigara ve alkol birlikte kullandığı saptandı.

**Tablo 4.14.**GİS Kanama Öyküsü Sıklığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Gis Kanama Öyküsü</b>	<b>Yok</b>	77	74.0
	<b>Var</b>	27	26.0
	<b>Toplam</b>	104	100.0

**Tablo 4.15.**GİS Kanama Öyküsünün Prognoza Etkisi

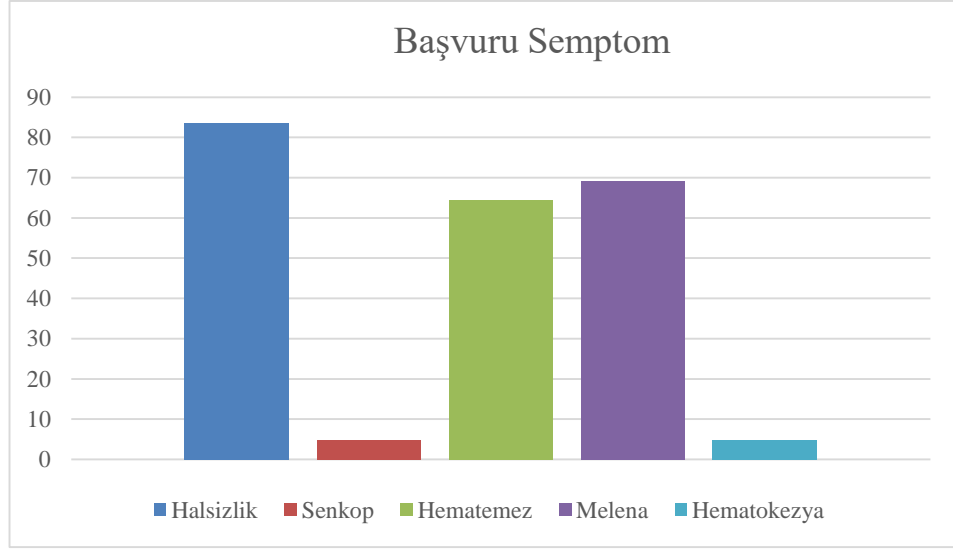
		<b>GİS Kanama Öyküsü</b>		$\chi^2$ ;p
		Yok	Var	
<b>Yatış Süresi (Gün)</b>		5.75 ± 4.06 5.00 (4.00 – 7.00)	4.63 ± 1.94 4.00 (3.00 – 5.00)	0.203*
<b>Transfüzyon İhtiyacı</b>	Yok	35 (% 45.5)	12 (% 44.4)	0.000
	Var	42 (% 54.5)	15 (% 55.6)	1.000**
<b>Tekrar Kanama</b>	Yok	71 (% 92.2)	27 (% 100.0)	0.335***
	Var	6 (% 7.8)	0 (% 0.0)	

Hastaların GİS kanama öykülerinin prognoza etkisi değerlendirildiğinde GİS kanama öyküsü olan hastalarda yatış süresinin, transfüzyon ihtiyacının, tekrar kanama oranlarının daha düşük olduğunu ancak aralarında anlamlı istatistiksel fark olmadığı saptandı(sırasıyla p=0.203, p=1.000, p=0.335).

#### 4.4.Olguların Başvuru Semptomlarının Dağılımı

**Tablo 4.16.**Hastaların Başvuru Semptomlarının Dağılımı

<b>Başvuru Semptom</b>	<b>Sıklık (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b>Halsizlik</b>	87	83.7
<b>Senkop</b>	5	4.8
<b>Hematemez</b>	67	64.4
<b>Melena</b>	72	69.2
<b>Hematokezya</b>	5	4.8



**Şekil 4.9.** Hastaların Başvuru Semptomlarının Dağılımı

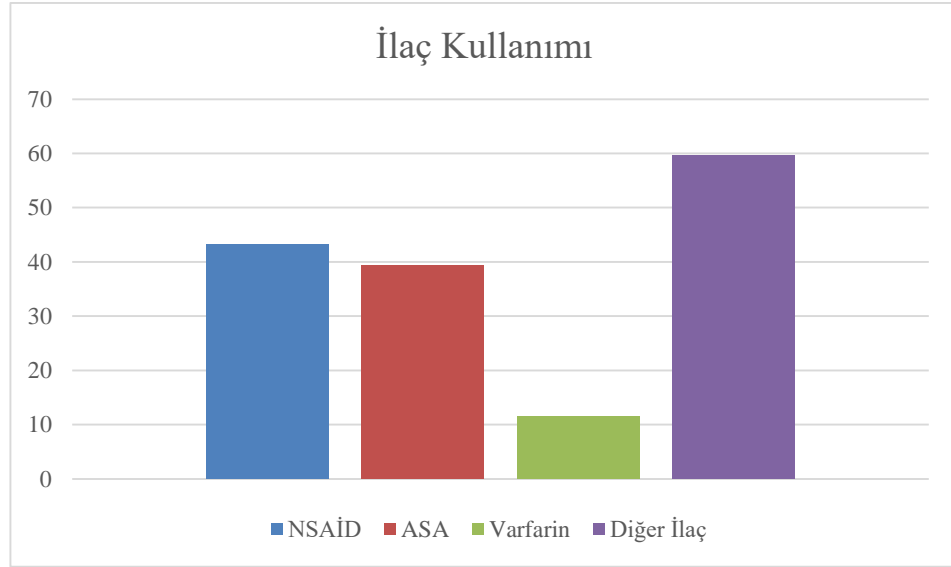
Hastaların başvuru semptomları değerlendirildiğinde en sık halsizlik(% 87.3) ve melena(% 69.2) ile başvurdukları saptandı.

#### 4.5.Etiyolojik Olarak İlaç Kullanımının Dağılımı

**Tablo 4.17.**Hastaların İlaç Kullanım Sıklığı

İlaç Kullanımı	Sıklık (n)	Yüzde (%)
NSAİİ	45	43.3
Aspirin	41	39.4
Varfarin	12	11.5
Diğer ilaç	62	59.6





Şekil 4.10. Hastaların İlaç Kullanım Sıklığı

Tablo 4.18. İlaç Kullanımının Cinsiyet Dağılımı

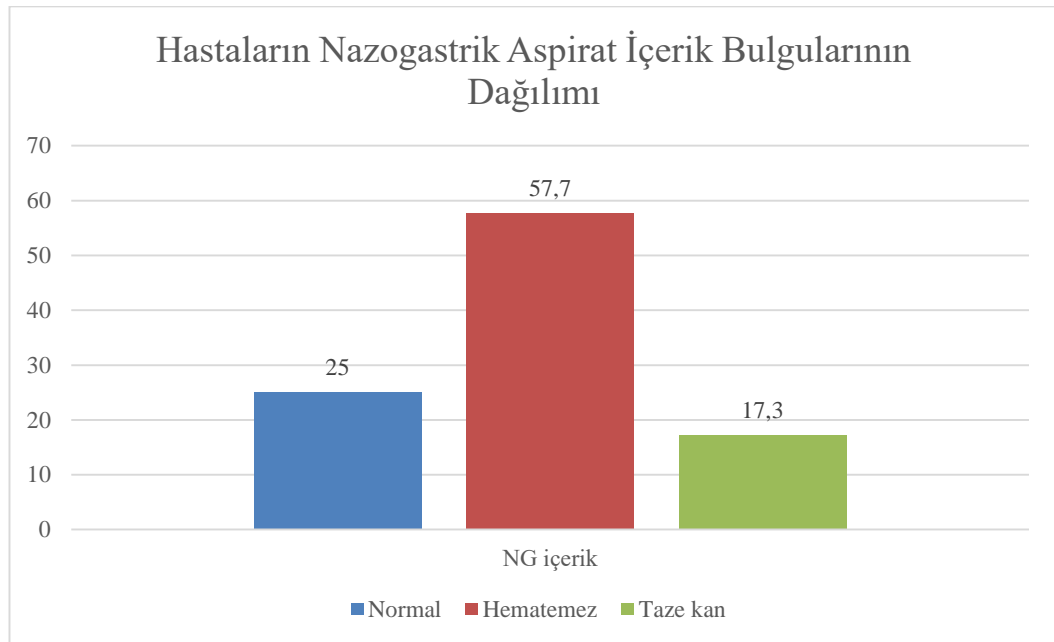
		Cinsiyet		Toplam
		Erkek	Kadın	
Kullanılan İlaç	NSAİİ	27 (% 54.0)	18 (% 50.0)	45 (% 52.3)
	Aspirin	23 (% 46.0)	18 (% 50.0)	41 (% 47.7)
	Toplam	50 (% 100,0)	36 (% 100.0)	86 (% 100.0)

Hastaların ilaç kullanımlarının cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde erkeklerin hem NSAİİ' leri hemde ASA'yı kadınlara göre daha fazla oranda kullandıkları saptandı.

#### 4.6.Fizik Muayene Bulgularının Dağılımı

**Tablo 4.19.** Hastaların nazogastrik aspirat içerik bulgularının dağılımı

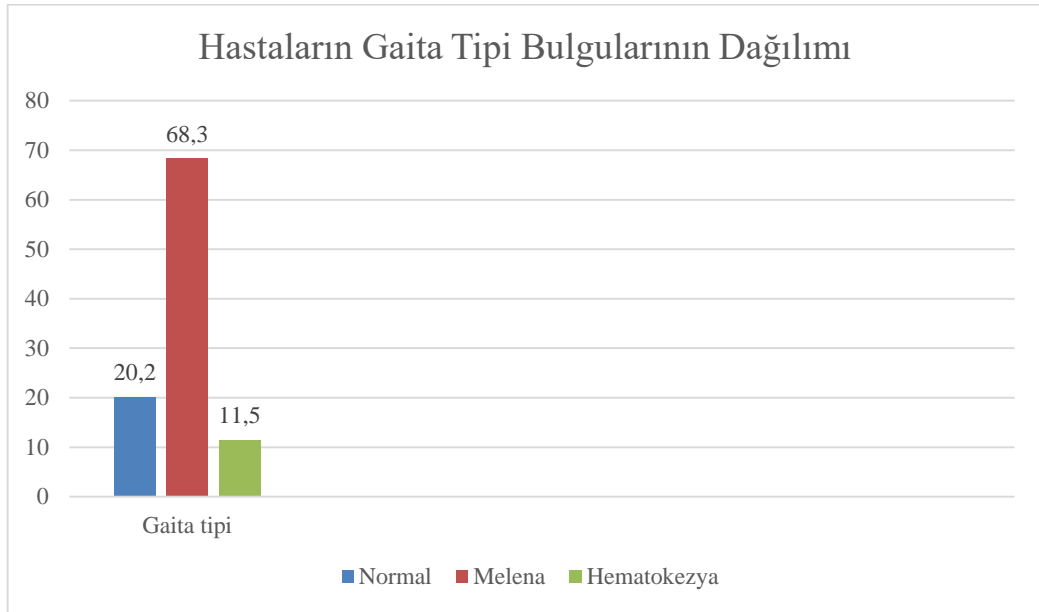
		Sıklık (n)	Yüzde (%)
NG İçerik	Normal	26	25.0
	Hematemez	60	57.7
	Taze Kan	18	17.3
	Toplam	104	100.0



**Şekil 4.11.** Hastaların Nazogastrik Aspirat İçerik Bulgularının Dağılımı

**Tablo 4.20.**Hastaların Gaita Tipi Bulgularının Dağılımı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Gaita Tipi</b>	<b>Normal</b>	21	20.2
	<b>Melena</b>	71	68.3
	<b>Hematokezya</b>	12	11.5
	<b>Toplam</b>	104	100.0

**Şekil 4.12.** Hastaların Gaita Tipi Bulgularının Dağılımı

Çalışmamızda acil servise başvuru şikayetleri incelendiğinde; hastaların 87(%83.7)'sinin halsizlik, 72 (%69.2)'sinin sadece melena, %19.9'unun melena ve hematemez, %64.4'ünün sadece hematemez, 5 (%4.8)'inin hematokezya, 5 (%4.8)' hastanın senkop ile başvurduğu saptandı. Hastaların en sık başvuru sebebi olarak halsizlik ve kanama şekli olarak da melena saptandı.

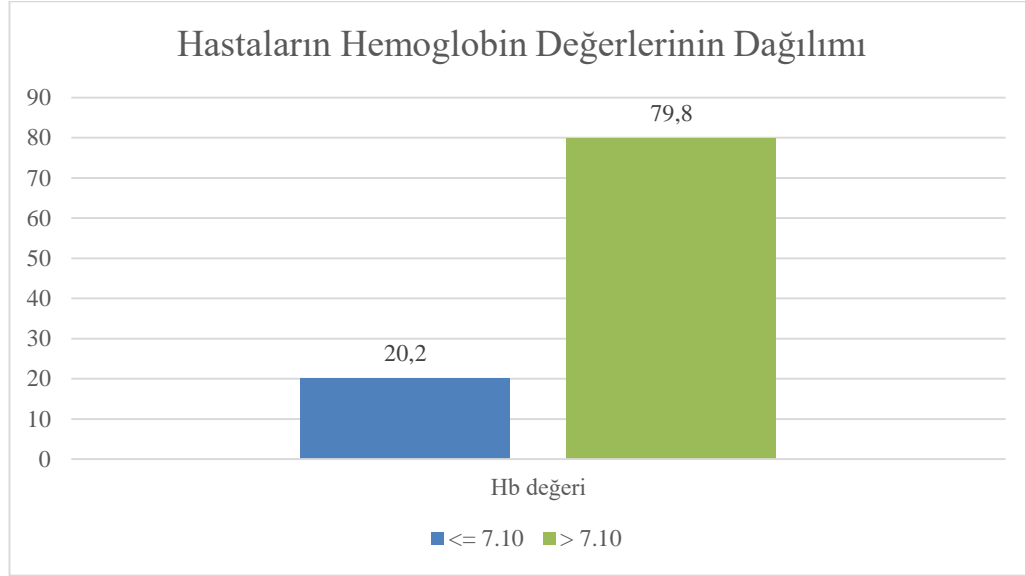
#### 4.7.Laboratuvar Bulgularının Özellikleri

**Tablo 4.21.**Hastaların Laboratuvar Bulgularının Dağılımı

Geliş hb	104	1.3	16.90	9.68	3.18
Geliş hct	104	12.0	91.00	30.01	10.50
Geliş ure	104	3.8	157.00	44.21	27.24
Geliş creatinin	104	0.3	7.10	1.28	1.01
Geliş plt	104	11	968	241.38	122.69
Geliş laktat	104	0.2	14.20	2.56	2.03
Geliş inr	104	0.8	9.20	1.66	1.65
12. Saat Hb	104	1.3	17.30	9.69	2.40
12. Saat Hct	104	16.0	55.00	29.85	6.79
12. Saat Ure	104	10.0	134.00	37.72	24.88
12. Saat Creatinin	104	0.3	7.70	1.21	1.03
12. Saat Plt	104	16	811	200.27	102.17
12. Saat Laktat	104	0.6	9.40	2.03	1.44
12. Saat Inr	104	0.8	6.60	1.31	0.65
24. Saat Hb	104	6.0	18.50	10.10	1.98
24. Saat Hct	104	18.0	57.00	30.72	6.19
24. Saat Ure	104	6.0	112.00	30.13	23.08
24. Saat Creatinin	104	0.4	5.30	1.16	0.84
24. Saat Plt	104	27	696	185.09	85.58
24. Saat Laktat	104	0.6	9.80	1.72	1.30
24. Saat İn	104	0.9	4.60	1.25	0.51
48. Saat Hb	104	6.8	17.30	10.59	1.91
48. Saat Hct	104	17.0	52.00	32.26	6.01
48. Saat Ure	104	5.0	102.00	26.62	21.14
48. Saat Creatinin	104	0.4	5.90	1.16	0.87
48. Saat Plt	104	33	749	183.85	91.35
48. Saat Laktat	104	0.6	8.70	1.53	1.168
48. Saat Inr	104	0.8	3.70	1.16	0.42

**Tablo 4.22.**Hastaların Hemogloblin Değerlerinin Dağılımı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Hb Düzeyi (gr/dl)</b>	<b>&lt;= 7.10</b>	21	20.2
	<b>&gt; 7.10</b>	83	79.8
	<b>Toplam</b>	104	100.0

**Şekil 4.13.**Hastaların Hemogloblin Değerlerinin Dağılımı

Çalışmamızdaki hastaların geliş hemogloblin değerleri 1.3 ile 16.9 gr/dl arasında olup ortalama 9.68 gr/dl olarak saptandı. Hastaların % 20.2 sinin geliş hemogloblin değerleri transfüzyon sınırı olarak belirlenen 7.1 gr/dl'nin altında saptandı. Hastaların %54.8'ine kan transfüzyonu yapıldığı, kişi başına ortalama  $2.59 \pm 2.71$  ünite kan transfüzyonu yapıldığı saptandı.

#### 4.8.Risk Analizi Skorlama Sistemlerinin Dağılımı

**Tablo 4.23.**Glaskow Blatchford Skoru Dağılımı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)	Ort. ± S. Sapma
<b>GB Skoru</b>	<b>4</b>	6	5.8	10,24±3,48
	<b>5</b>	2	1.9	
	<b>6</b>	13	12.5	
	<b>7</b>	5	4.8	
	<b>8</b>	9	8.7	
	<b>9</b>	9	8.7	
	<b>10</b>	6	5.8	
	<b>11</b>	15	14.4	
	<b>12</b>	10	9.6	
	<b>13</b>	7	6.7	
	<b>14</b>	10	9.6	
	<b>15</b>	7	6.7	
	<b>16</b>	2	1.9	
	<b>17</b>	2	1.9	
	<b>18</b>	1	1.0	
<b>Toplam</b>	104	100.0		

Hastaların GBS'ları değerlendirildiğinde 4-18 arasında risk skoru aldıklarını ortalama GBS'nun 10.24 olduğu saptandı. GBS'U % 57.6'sında 9 puan üzerinde saptanmıştır

**Tablo 4.24.**Rockall Skoru Dağılımı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)	Ort. ± S. Sapma
<b>Rockall Skoru</b>	<b>1</b>	8	7.7	4.54±2.15
	<b>2</b>	13	12.5	
	<b>3</b>	16	15.4	
	<b>4</b>	12	11.5	
	<b>5</b>	22	21.2	
	<b>6</b>	13	12.5	
	<b>7</b>	12	11.5	
	<b>8</b>	3	2.9	
	<b>9</b>	4	3.8	
	<b>10</b>	1	1.0	
	<b>Toplam</b>	104	100.0	

Hastaların rockall skorları değerlendirildiğinde 1-10 arasında risk skoru aldıklarını ortalama rockall skorunun 4.54 olduğu saptandı.

#### 4.9. Endoskopik İşlem

##### 4.9.1. Başvuru- Endoskopi Arası Süre Dağılımı

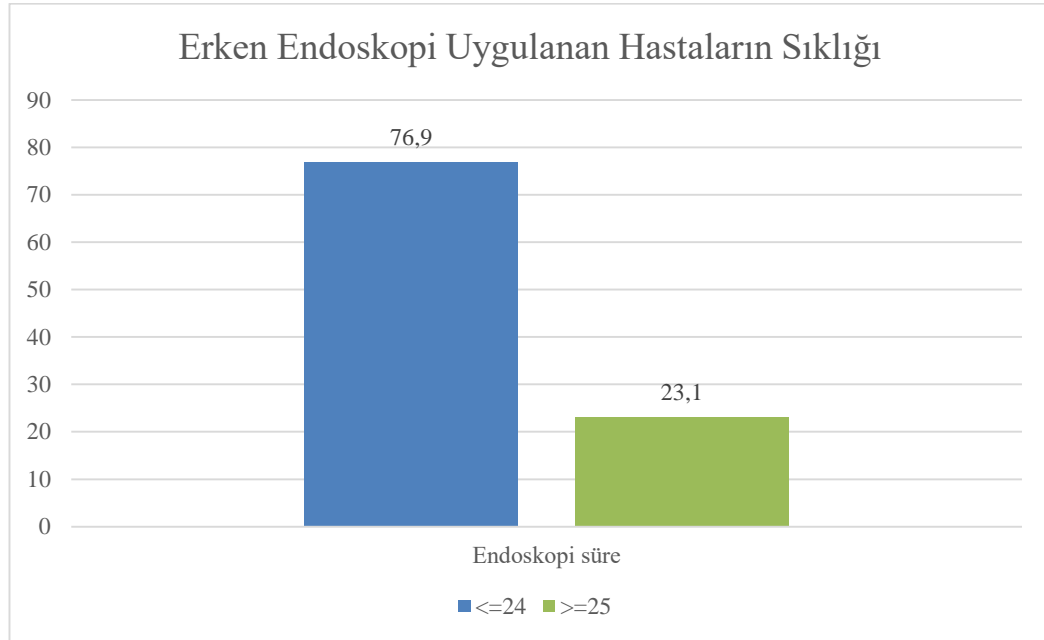
**Tablo 4.25.**Hastaların Acil Servise Başvuru Sonrası Endoskopi Yapılma Sürelerinin Dağılımı

	n	Minimu m	Makismu m	Ortalama ± Standart Sapma
<b>Basvuru-Endoskopi Arası Süre (Saat)</b>	104	0	90	19.60 ± 18.51

#### 4.9.2. Erken Endoskopi Uygulanan Hastaların Sıklığı

**Tablo 4.26.** Erken Endoskopi Uygulanan Hastaların Sıklığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Endoskopi Süresi (Saat)</b>	<b>&lt;=24</b>	80	76.9
	<b>&gt;=25</b>	24	23.1
	<b>Toplam</b>	104	100.0



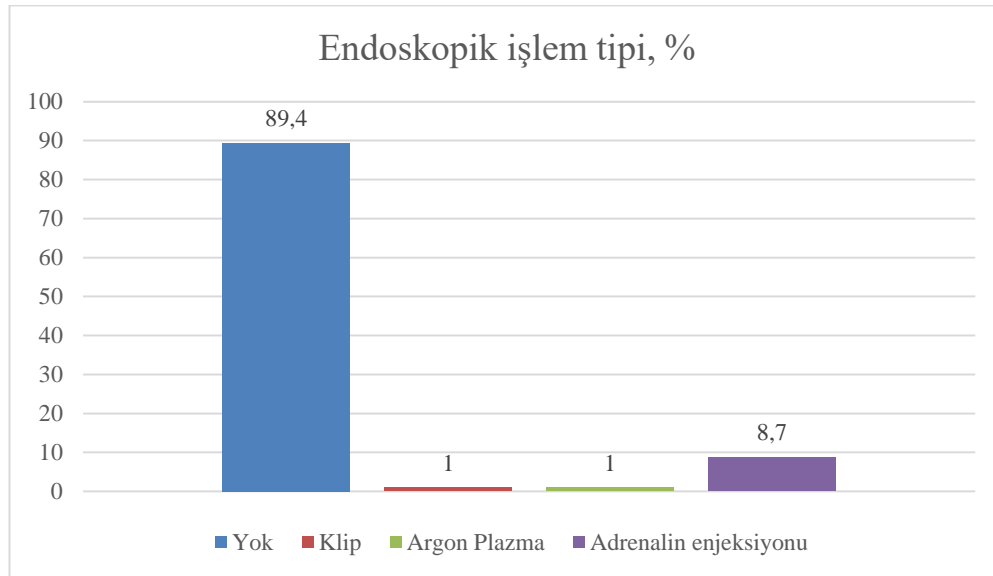
**Şekil 4.14.** Erken Endoskopi Uygulanan Hastaların Sıklığı



### 4.9.3. Endoskopik İşlem Sıklığı ve Dağılımı

**Tablo 4.27.** Endoskopik İşlem Sıklığı ve Dağılımı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
Endoskopik İşlem	Yok	93	89.4
	Klip	1	1.0
	Argonplazma	1	1.0
	Adrenalin Enjeksiyonu	9	8.7
	<b>Toplam</b>	104	100.0



**Şekil 4.15.** Endoskopik İşlem Sıklığı ve Dağılımı

Endoskopik işlem sıklığını incelediğimizde 11 hastaya (%10.7) işlem uygulandığı ve en sık adrenalin enjeksiyonu yapıldığı saptandı.

**Tablo 4.28.** Endoskopik İşlemin Prognoza Etkisi

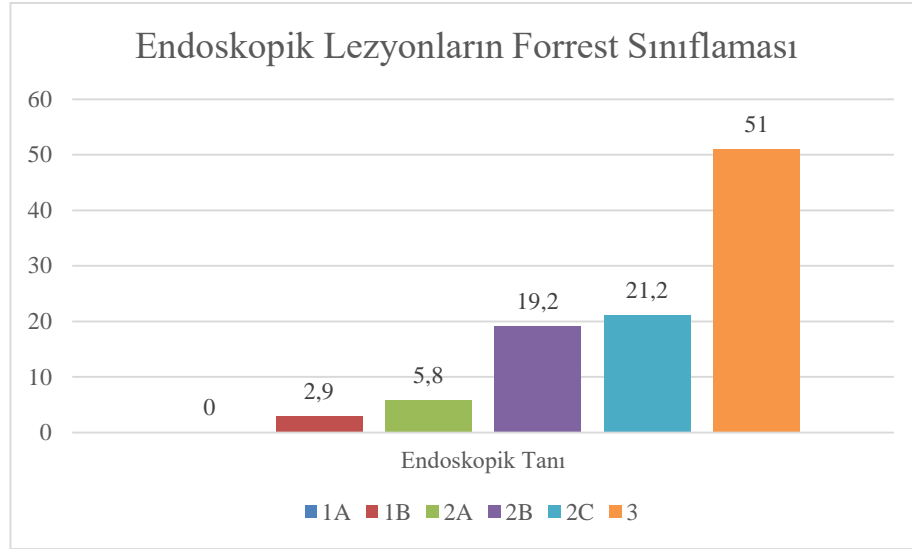
		Endoskopik İşlem		$\chi^2$ ;p
		Yok	Var	
<b>Transfüzyon İhtiyacı</b>	Yok	45 (% 48.4)	2 (% 18.2)	0.106*
	Var	48 (% 51.6)	9 (% 81.8)	
<b>Tekrar Kanama</b>	Yok	88 (% 94.6)	10 (% 90.9)	0.498*
	Var	5 (% 5.4)	1 (% 9.1)	

Endoskopik işlem uygulamasının prognoza etkisi değerlendirildiğinde; endoskopik işlem yapılan hastalarda transfüzyon ihtiyacında ve tekrar kanama oranlarında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı(p=0.106,p=0.498).

#### 4.9.4. Endoskopik Tanı

**Tablo 4.29.** Endoskopik Lezyonların Forrest Sınıflaması

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Forrest Sınıflaması</b>	<b>1A</b>	0	0
	<b>1B</b>	3	2.9
	<b>2A</b>	6	5.8
	<b>2B</b>	20	19.2
	<b>2C</b>	22	21.2
	<b>3</b>	53	51.0
	<b>Toplam</b>	104	100.0



**Şekil 4.16.** Endoskopik Lezyonların Forrest Sınıflaması

Çalışmamızda endoskopik lezyon dağılımı 3 (%2.9) hastada, Forrest 1b(sızıntı tarzında aktif kanama), 6 (%5.8) hastada Forrest 2a (kanamayan görünür damar), 20 (%19.2) hastada Forrest 2b (yapışık pıhtı), 22 (%21.2)hastada Forrest 2c (düz pigmente lezyon), 53(% 51) hastada Forrest 3(kanama bulgusu yok) olarak saptandı. 1a (fişkırır tarzda kanama) hiçbir hastamızda saptanmadı.

**Tablo 4.30.** Lezyonların Forrest Sınıflamasına Göre Prognoza Etkisi

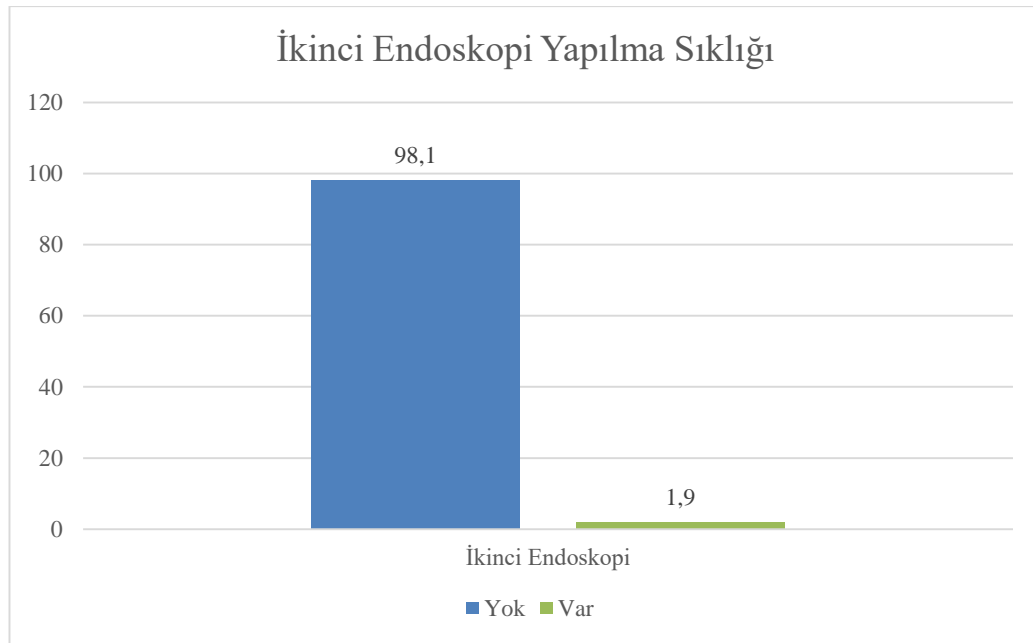
Ülser Özellikleri	Sıklık (%)	Transfüzyon İhtiyacı (%)	Tekrar Kanama (%)
<b>1A</b>	0.0	0.0	0.0
<b>1B</b>	2.9	5.3	16.7
<b>2A</b>	5.8	5.3	0.0
<b>2B</b>	19.2	24.6	16.7
<b>2C</b>	21.2	22.8	33.3
<b>3</b>	51.0	42.1	33.3

Lezyonların Forrest sınıfının prognoza etkisi değerlendirildiğinde; transfüzyon ihtiyacının en sık sınıf 3 lezyonlarda, tekrar kanamanın da en sık sınıf 2C ve 3 lezyonlarda olduğu saptandı.

#### 4.9.5. İkinci Endoskopik İşlem Sıklığı

**Tablo 4.31.** İkinci Endoskopi Yapılma Sıklığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>İkinci Endoskopi</b>	<b>Yok</b>	102	98.1
	<b>Var</b>	2	1.9
	<b>Toplam</b>	104	100.0



**Şekil 4.17.** İkinci Endoskopi Yapılma Sıklığı

## 4.10. Olguların Takibi

### 4.10.1. Yatış Süresi Dağılımı

**Tablo 4.32.** Hastaların Yatış Süresi Dağılımı

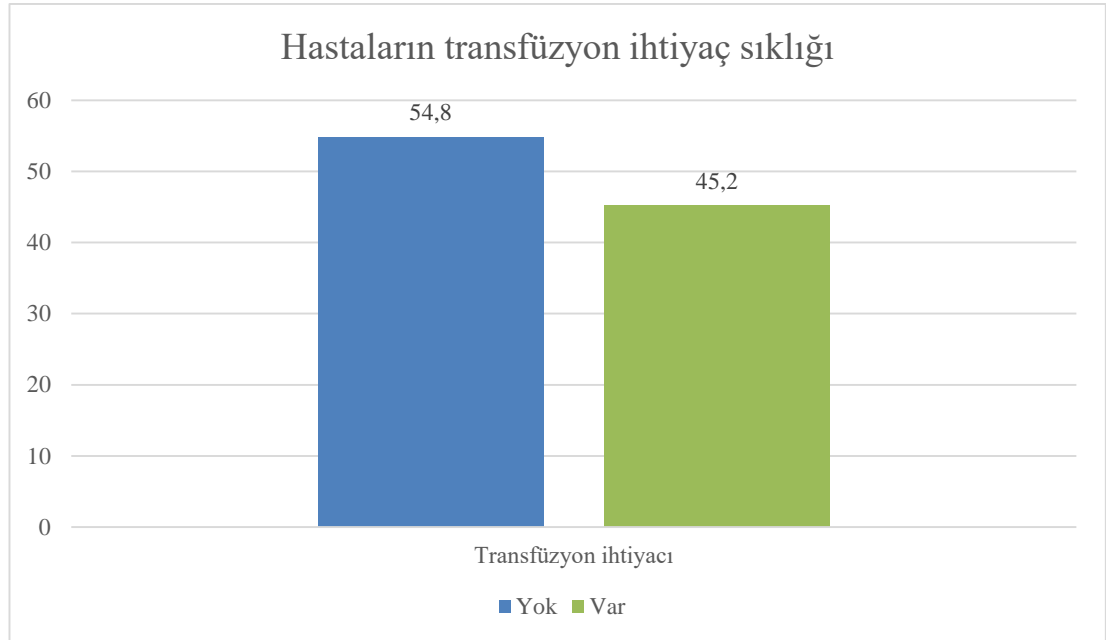
		Sıklık (n)	Yüzde (%)	Ort. ± S. Sapma
<b>Yatış Süresi Gün</b>	<b>0</b>	1	1.0	5.46±3.66
	<b>1</b>	1	1.0	
	<b>2</b>	2	1.9	
	<b>3</b>	21	20.2	
	<b>4</b>	27	26.0	
	<b>5</b>	22	21.2	
	<b>6</b>	5	4.8	
	<b>7</b>	9	8.7	
	<b>8</b>	2	1.9	
	<b>9</b>	5	4.8	
	<b>10</b>	3	2.9	
	<b>12</b>	3	2.9	
	<b>15</b>	1	1.0	
	<b>17</b>	1	1.0	
	<b>30</b>	1	1.0	
<b>Toplam</b>	104	100.0		

Hastaların yatış süreleri incelendiğinde en az aynı gün en çok 30 gün yatış sonrası taburcu oldukları, ortalama yatış süresini ise 5.46 gün olduğu saptandı. Hastaların %71.3'ünün 5 gün içinde taburcu olduğu saptandı.

#### 4.10.2. Transfüzyon İhtiyacı Sıklığı ve Miktarı

**Tablo 4.33.** Hastaların Transfüzyon İhtiyaç Sıklığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Transfüzyon İhtiyacı</b>	<b>Yok</b>	47	45.2
	<b>Var</b>	57	54.8
	<b>Toplam</b>	104	100.0



**Şekil 4.18.** Hastaların transfüzyon ihtiyaç sıklığı

**Tablo 4.34.** Hastaların Transfüzyon İhtiyaç Miktarı

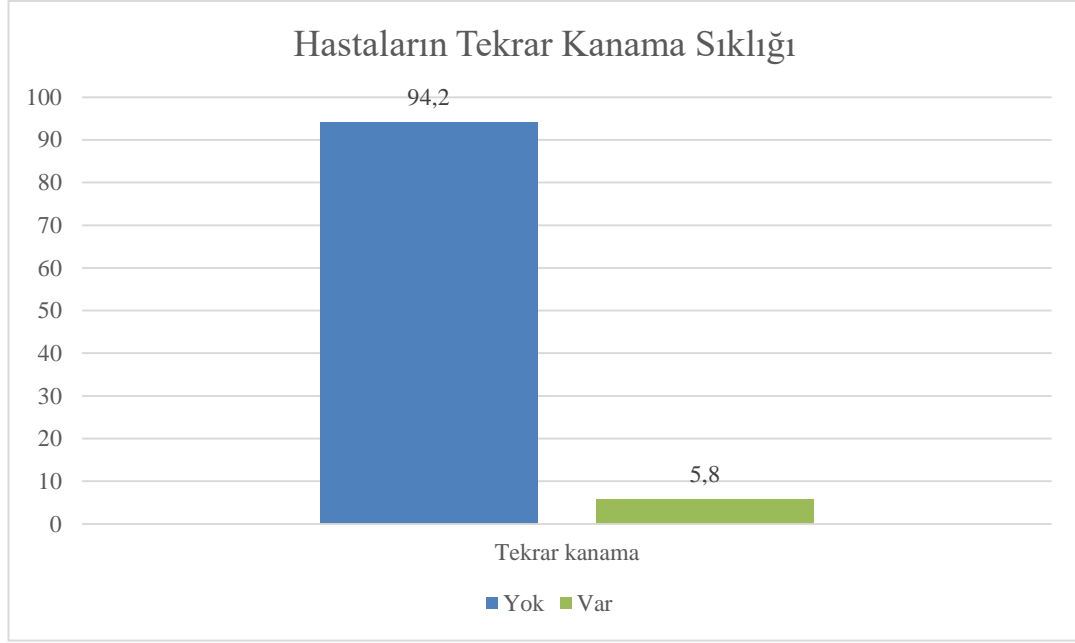
		Sıklık (n)	Yüzde (%)	Ort. ± S. Sapma
<b>Transfüzyon miktarı (ünite)</b>	<b>0</b>	46	44.2	2.88±1.57
	<b>1</b>	7	6.7	
	<b>2</b>	22	21.2	
	<b>3</b>	17	16.3	
	<b>4</b>	3	2.9	
	<b>5</b>	5	4.8	
	<b>6</b>	2	1.9	
	<b>8</b>	2	1.9	
	<b>Toplam</b>	104	100.0	

Hastaların kan transfüzyon ihtiyacı incelendiğinde en fazla 8 ünite transfüzyon ihtiyacı olduğu, ortalama transfüzyon ihtiyacının ise 2.88 ünite olduğu saptandı.

#### 4.10.3. Tekrar Kanama Oranları

**Tablo 4.35.** Hastaların Tekrar Kanama Sıklığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>Tekrar Kanama</b>	<b>Yok</b>	98	94.2
	<b>Var</b>	6	5.8
	<b>Toplam</b>	104	100.0



**Şekil 4.19.** Hastaların Tekrar Kanama Sıklığı

**Tablo 4.36.** Tekrar Kanama Gerçekleşen Hastaların Yaş Dağılımı

		<b>n</b>	<b>Yaş (Yıl)</b>	<b>p</b>
<b>Tekrar Kanama</b>	<b>Yok</b>	98	67.33 ± 17.31 71.00( 59.50 – 81.00)	0.009*
	<b>Var</b>	6	49.00 ± 14.67 55.50(33.50 – 58.75)	

Tekrar kanama oluşan hastaların yaş dağılımları incelendiğinde; tekrar kanamanın genç hastalarda anlamlı düzeyde daha sık olduğu saptandı.



**Tablo 4.37.** Tekrar Kanama Gerçekleşen Hastalarda Alışkanlık, Ek Hastalık, Lezyon Tipi, GİS Kanama Öyküsü, Endoskopik İşlem Sıklığının Dağılımı

		Tekrar Kanama		$\chi^2$ ;p
		Yok	Var	
<b>Sigara</b>	<b>İçmiyor</b>	69 (% 70.4)	2 (% 33.3)	0.079*
	<b>İçiyor</b>	29 (% 29.6)	4 (% 66.7)	
<b>Alkol</b>	<b>İçmiyor</b>	95 (% 96.9)	6 (% 100.0)	1.000*
	<b>İçiyor</b>	3 (% 3.1)	0 (% 0.0)	
<b>Ek Hastalık</b>	<b>Yok</b>	28 (% 28.6)	4 (% 66.7)	0.071*
	<b>Var</b>	70 (% 71.4)	2 (% 33.3)	
<b>Forrest Sınıflama</b>	<b>Düşük Riskli</b>	96 (% 98.0)	5 (% 83.3)	0.165*
	<b>Yüksek Riskli</b>	2 (% 2.0)	1 (% 16.7)	
<b>GİS Kanama Öyküsü</b>	<b>Yok</b>	71 (% 72.4)	6 (% 100.0)	0.335*
	<b>Var</b>	27 (% 27.6)	0 (% 0.00)	
<b>Endoskopik İşlem</b>	<b>Yok</b>	88 (% 89.8)	5 (% 83.3)	0.498*
	<b>Var</b>	10 (% 10.2)	1 (% 16.7)	

Tekrar kanama gerçekleşen hastalarda alışkanlıklarının varlığı, ek hastalık varlığı, lezyon tipi risk düzeyi, GİS kanama öyküsü varlığı, endoskopik işlem varlığı incelendiğinde; aralarında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $p=0.079$ ,  $p=1.000$ ,  $p=0.071$ ,  $p=0.165$ ,  $p=0.335$ ,  $p=0.498$ ).

#### 4.10.4. Cerrahi Müdahale Sıklığı

**Tablo 4.38.** Cerrahi İşlem İhtiyaç Sıklığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
Cerrahi Müdahale	Yok	104	100.0

Hastalarımızın hiçbirinde cerrahi müdahale ihtiyacı olmamıştır.

#### 4.10.5. Yapılan Ek Tedavilerin Dağılımı

Hastalara herhangi bir ek tedavi uygulanmamıştır.

#### 4.10.6. Olguların Sonlanımlarının Dağılımı

Hastaların hepsi taburcu olmuştur.

#### 4.10.7. Olguların Tedavi Maliyetlerinin Dağılımı

**Tablo 4.39.** Hastalara Uygulanan Tedavilerin Maliyet Dağılımı

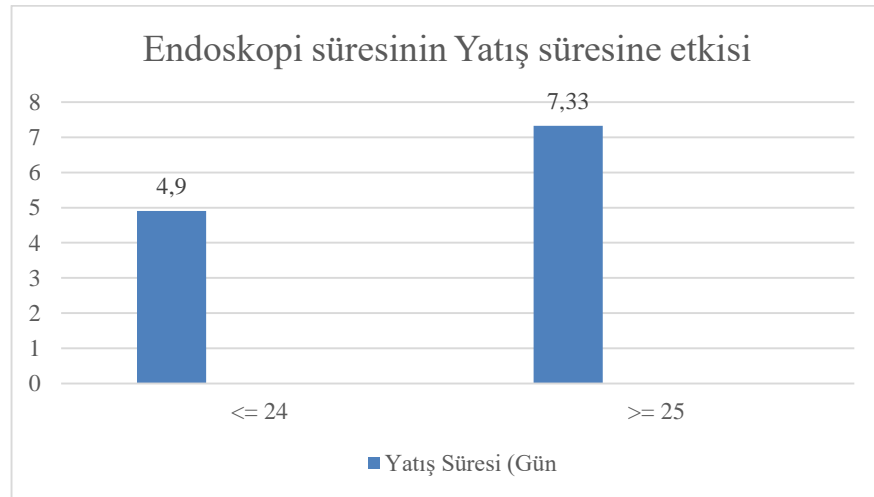
	n	Minimum	Makimum	Ortalama	Standart Sapma
Maliyet (TL)	104	9	8820	1253.84	1265.61

#### 4.11. Endoskopik İşlem Zamanının Prognosa Etkisinin Değerlendirilmesi

##### 4.11.1. Endoskopik İşlem Zamanının Yatış Süresine Etkisinin Değerlendirilmesi

**Tablo 4.40.** Endoskopi Yapılma Zamanının Yatış Süresine Etkisi

		n	Yatış Süresi (Gün)	p
<b>Endoskopi Süresi (Saat)</b>	<b>&lt;= 24</b>	80	4.90 ± 2.47 4.00 (3.00 – 6.00)	0.011*
	<b>&gt;= 25</b>	24	7.33 ± 5.83 5.00 (4.00 – 9.00)	



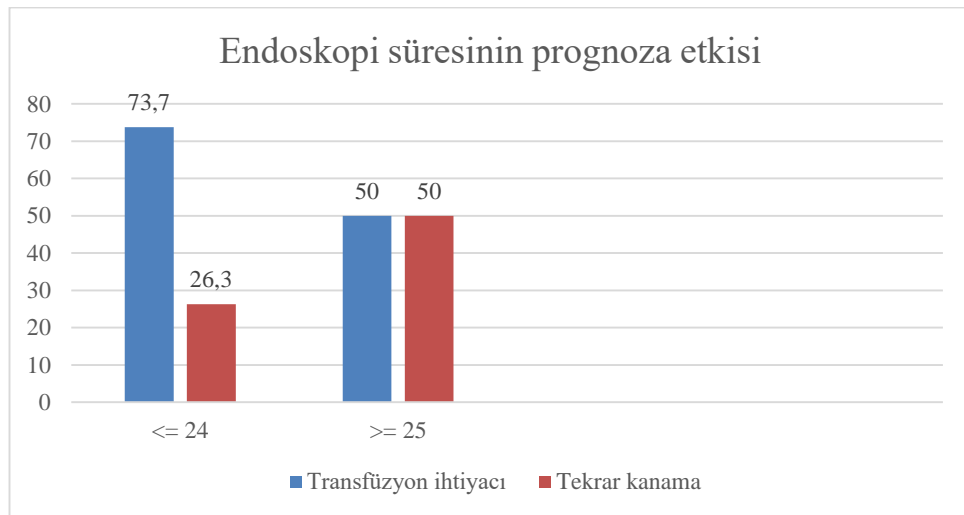
**Şekil 4.20.** Endoskopi Yapılma Zamanının Yatış Süresine Etkisi

Endoskopi yapılma zamanının yatış süresine etkisi değerlendirildiğinde; erken endoskopi uygulanan hastaların anlamlı düzeyde hastanede yatış sürelerinin azaldığı saptandı(p=0.011).

#### 4.11.2. Endoskopik İşlem Zamanının Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığına, Cerrahi Müdahale İhtiyacına Etkisinin Değerlendirilmesi

**Tablo 4.41.** Endoskopik İşlem Zamanının Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığına, Cerrahi Müdahale İhtiyacına Etkisi

		Endoskopi Süresi (Saat)		$\chi^2$ ;p
		$\leq 24$	$\geq 25$	
Transfüzyon İhtiyacı	Yok	38 (% 80.9)	9 (% 19.1)	0.396
	Var	42 (% 73.7)	15 (% 26.3)	0.529*
Tekrar Kanama	Yok	77 (% 78.6)	21 (% 21.4)	0.134**
	Var	3 (% 50.0)	3 (% 50.0)	
Cerrahi Müdahale	Yok	80 (% 76.9)	24 (% 23.1)	-
	Var	0 (% 0.0)	0 (% 0.0)	



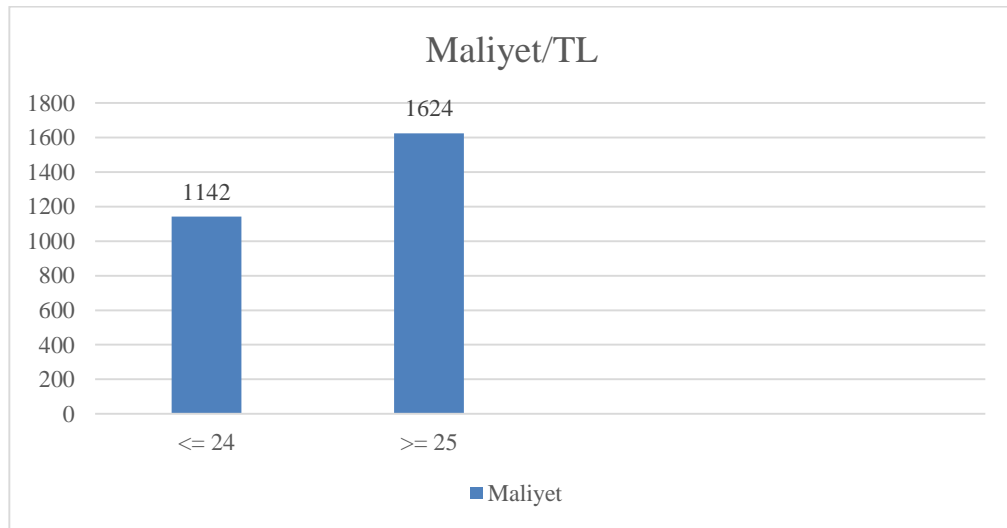
**Şekil 4.21.** Endoskopik İşlem Zamanının Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığına, Cerrahi Müdahale İhtiyacına Etkisi

Endoskopik işlem zamanının transfüzyon İhtiyacına, tekrar kanama sıklığına, cerrahi müdahale ihtiyacına etkisi incelendiğine; erken endoskopi ile geç endoskopi yapılan hastalar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.529, p=0.134).

#### 4.11.3. Endoskopik İşlem Zamanının Tedavi Maliyetlerine Etkisinin Değerlendirilmesi

**Tablo 4.42.** Endoskopi İşlem Zamanının Tedavi Maliyetlerine Etkisi

		n	Maliyet (TL)	p
<b>Endoskopi Süresi (Saat)</b>	<b>&lt;= 24</b>	80	1142.76 ± 1172.27 872.00 (533.50 – 1349.75)	0.030
	<b>&gt;= 25</b>	24	1624.08 ± 1505.70 1134.50 (809.00 – 1483.75)	



**Şekil 4.22.** Endoskopi İşlem Zamanının Tedavi Maliyetlerine Etkisi

Endoskopik işlem zamanının transfüzyon İhtiyacına, tekrar kanama sıklığına, cerrahi müdahale ihtiyacına ve tedavi maliyetlerine etkisi değerlendirildiğinde erken

endoskopinin transfüzyon ihtiyacında, tekrar kanama sıklığında, cerrahi müdahale ihtiyacında anlamlı düzeyde bir fark oluşturmadığı ancak tedavi maliyetlerini anlamlı düzeyde düşürdüğü saptandı (sırasıyla  $p=0.529$ ,  $p=0.134$ ,  $p=0.030$ ).

#### 4.12. Hemodinamik Anstabil Olgularda Endoskopik İşlem Zamanının Prognosa Etkisinin Değerlendirilmesi

**Tablo 4.43.** Hemodinamik Anstabil Hastaların Yatış Süresi, Tedavi Maliyet, Tekrar Kanama, Cerrahi Müdahale İhtiyacı Dağılımı

Tanımlayıcı İstatistikler	n	Minimum	Makimum	Ortalama	Standart Sapma
<b>Yatış Süresi (Gün)</b>	3	5	12	7.33	4.04
<b>Maliyet (TL)</b>	3	639	2300	1349.67	856.04
<b>Tanımlayıcı İstatistikler</b>					
			<b>Sıklık (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>	
<b>Tekrar Kanama</b>			<b>Yok</b>	3	2.88
<b>Cerrahi Müdahale</b>			<b>Yok</b>	3	2.88

104 hastanın 4'u unstabilidir. Bu 4 hastanın 3 tanesine erken (<24) endoskopi, 1 tanesi geç (>24) endoskopi uygulanmıştır. Geç endoskopi uygulanan hasta sayısı 1 olduğu için karşılaştırma yapılamamış olup tanımlayıcı istatistikler verilmiştir.

Bu nedenle de erken endoskopinin anstabil hastaların prognozuna etkisi karşılaştırılamamıştır. Ancak hemodinamik hastaların hiçbirinde de mortalite olmadığı saptandı. Hemodinamik durum ile endoskopi uygulama zamanları karşılaştırıldığında hemodinamik anstabil ve erken endoskopi uygulanan hastalarda ortalama yatış süresi 7.33 gün iken, geç endoskopi uygulananlarda yatış süresi 9 günle artmış olarak saptanmış ancak istatistiksel analiz yapılamamıştır. Tedavi maliyetleri ortalaması 1349.67(genel tedavi maliyet ortalaması 1253.84 TL) TL olup tekrar kanama ve cerrahi müdahale ihtiyacı olmamıştır.

### 4.13. Risk Analiz Skoru Yüksek Olan Olgularda Endoskopik İşlem Zamanının Prognoza Etkisinin Değerlendirilmesi

**Tablo 4.44.** Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yüksek Riskli Hastaların Sıklığı

		Sıklık (n)	Yüzde (%)
<b>GB Skoru</b>	<b>&lt;=9</b>	44	42.3
	<b>&gt;=10</b>	60	57.7
	<b>Toplam</b>	104	100.0

Riskli hastalar belirlenirken bağımsız belirteçler için uygun kesim noktasının belirlenebilmesi ve duyarlılık ile özgüllük değerlerin hesaplanması için ROC (Receiver-Operating Characteristics) analizleri kullanılmıştır. Eğri altında kalan alan(ROC) analizi sonucuna göre GBS nin 9 puan ve üzerinde olması % 70.8 duyarlı,% 53.8 özgüllük olarak hesaplanmıştır. Bu nedenle çalışmada GBS 9 üzerinde olan hastalar yüksek riskli olarak değerlendirmeye alınıp buna göre prognoz analizi yapılmıştır.

**Tablo 4.45.** Endoskopi Uygulama Zamanının Glaskow Blatchford Risk Skoru İle Karşılaştırılması

		n	GB Skoru	p
<b>Endoskopi Süresi (Saat)</b>	<b>&lt;= 24</b>	80	9.89 ± 3.67 10.00 (7.00 – 12.75)	0.081*
	<b>&gt;= 25</b>	24	11.42 ± 3.61 11.00 (9.00 – 14.00)	

\* Mann-Whitney U Testi

Endoskopi yapılma zamanı ile hastaların risk skorları karşılaştırıldığında, erken endoskopi yapılan hastalarla geç endoskopi yapılan hastaların risk skorları arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.081$ ).

**Tablo 4.46.** Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yüksek Riskli Hastalara Endoskopi Uygulama Zamanının Karşılaştırılması

		Endoskopi Süresi (Saat)		$\chi^2;p$
		$\leq 24$	$\geq 25$	
GB Skoru	$\leq 9$	37 (% 84.1)	7 (% 15.9)	1.563
	$\geq 10$	43 (% 71.7)	17 (% 28.3)	0.211*

GBS'na göre yüksek riskli( $GBS \geq 10$ ) ve düşük riskli( $GBS \leq 9$ ) olarak değerlendirilen hastalara uygulanan endoskopi zamanları karşılaştırıldığında; yüksek riskli hastaların %71.7'sine, düşük riskli hastaların %84.1'ine erken endoskopi uygulandığını saptadık. Ayrıca yüksek riskli hastaların %28.3'üne, düşük riskli hastaların %15.9'una geç endoskopi uygulandığını saptadık. Bu sonuçlarla çalışmamızda hastaların risk durumlarının endoskopi yapılma süreleri üzerine etkili olmadığını saptadık ve istatiksek olarak önemli fark bulunmamıştır ( $p=0.211$ ).



**Tablo 4.47.** Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yapılan Risk Analizine Göre Hastaların Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		n	Yatış Süresi (Gün)	p
<b>GBS-Endoskopi</b>	<b>Düşük Risk + Erken Endoskopi</b>	37	4.65 ± 2.17 4.00 (3.00 – 5.50)	0.072
	<b>Düşük Risk + Geç Endoskopi</b>	7	6.29 ± 2.92 5.00 (4.00 – 9.00)	
	<b>Yüksek Risk + Erken Endoskopi</b>	43	5.12 ± 2.71 5.00 (3.00 – 6.00)	
	<b>Yüksek Risk + Geç Endoskopi</b>	17	7.76 ± 6.71 5.00 (4.50 – 8.50)	

**Group Name N Missing Mean Std Dev SEM**

Row 1 43 0 5,120 2,710 0,413

Row 2 17 0 7,760 6,710 1,627

Difference -2,640

t = -2,188 with 58 degrees of freedom. (P = 0,033) .

Yüksek risk li 60 Hastanın yer aldığı grubun endoskopi yapılma süreleri ile hastanede yatış süresi incelendiğinde geç endoskopi yapılan hastaların hastanede yatış süreleri erken endoskopi yapılan hastalara göre önemli düzeyde yüksek saptandı (p=0.033).

**Tablo 4.48.** Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yapılan Risk Analizine Göre

Hastaların Transfüzyon İhtiyaçlarının, Tekrar Kanama Sıklığının, Cerrahi Tedavi İhtiyaçlarının Karşılaştırılması

		GBS - Endoskopi				$\chi^2$ ;p
		Düşük Risk + Erken Endoskopi	Düşük Risk + Geç Endoskopi	Yüksek Risk + Erken Endoskopi	Yüksek Risk + Geç Endoskopi	
<b>Transfüzyon İhtiyacı</b>	<b>Yok</b>	29 (% 61.7)	6 (% 12.8)	9 (% 19.1)	3 (% 6.4)	36.519
	<b>Var</b>	8 (% 14.0)	1 (% 1.8)	34 (% 59.6)	14 (% 24.6)	<0.001*
<b>Tekrar Kanama</b>	<b>Yok</b>	34 (% 34.7)	6 (% 6.1)	43 (% 43.9)	15 (% 15.3)	5.063
	<b>Var</b>	3 (% 50.0)	1 (% 16.7)	0 (% 0.0)	2 (% 33.3)	0.158*
<b>Cerrahi Müdahale</b>	<b>Yok</b>	37 (% 35,6)	7 (% 6,7)	43 (% 41,3)	17 (% 16,3)	-
	<b>Var</b>	0 (% 0,0)	0 (% 0,0)	0 (% 0,0)	0 (% 0,0)	-

\* Pearson Kesin (Exact) Ki Kare

Yüksek risk li 60 Hastanın yer aldığı grubun endoskopi yapılma süreleri ile transfüzyon ihtiyaçları incelendiğinde geç endoskopi yapılan hastaların transfüzyon ihtiyaçları erken endoskopi yapılan hastalara göre önemli düzeyde yüksek saptandı ( $p<0.001$ ). Ancak tekrar kanama sıklığı ve cerrahi müdahale ihtiyacı açısından anlamlı düzeyde bir fark saptanmadı ( $p=0.158$ ).

**Tablo 4.49.** Glaskow Blatchford Skoruna Göre Yapılan Risk Analizine Göre Hastaların Tedavi Maliyetlerinin Karşılaştırılması

		<b>n</b>	<b>Maliyet (TL)</b>	<b>p</b>
<b>GBS - Endoskopi</b>	<b>Düşük Risk + Erken Endoskopi</b>	37	773.46 ± 582.931 656.00 (466.50 – 960.00)	<0.001*
	<b>Düşük Risk + Geç Endoskopi</b>	7	979.14 ± 191.39 938.00 (793.00 – 1222.00)	
	<b>Yüksek Risk + Erken Endoskopi</b>	43	1460.54 ± 1438.76 1124.00 (707.00 – 1719.00)	
	<b>Yüksek Risk + Geç Endoskopi</b>	17	1889.65 ± 1728.689 1389 (802.50 – 2428.50)	

\* Kruskal Wallis H Testi

Yüksek risk li 60 Hastanın yer aldığı grubun endoskopi yapılma süreleri ile transfüzyon ihtiyaçları incelendiğinde geç endoskopi yapılan hastaların tedavi maliyetleri erken endoskopi yapılan hastalara göre önemli düzeyde yüksek saptandı (p<0.001).

#### 4.14. Olguların Başvuru Zamanının Endoskopi Uygulama Süresine Etkisinin Değerlendirilmesi

**Tablo 4.50.** Hastaların Başvuru Zamanına Göre Endoskopi Uygulama Sürelerinin Dağılımı

		n	Başvuru - Endoskopi Arası Süre(Saat)	p
Başvuru Zamanı	Mesai İçi	37	18.86 ± 13.98 19.00 (9.00 – 23.50)	0.230*
	Mesai Dışı	67	20.00 ± 20.67 14.00 (8.00 – 20.00)	

Hastaların başvuru zamanları(mesai içi-dışı) ile endoskopi uygulanma zamanları karşılaştırıldığında; mesai içi başvuran 37 hastaya ortalama endoskopi uygulama zamanının 18.86 saat olduğu mesai dışı başvuran 67 hastaya endoskopi uygulama zamanının ortalama 20 saat olduğu saptanmış ve aralarında anlamlı bir fark bulunamıştır(p:0.230).

**Tablo 4.51.** Hastaların Başvuru Zamanına Göre Erken Endoskopi Uygulama Sıklığı

		Endoskopi Süresi (Saat)		$\chi^2$ ;p
		$\leq 24$	$\geq 25$	
Başvuru Zamanı	Mesai İçi	29 (% 36,2)	8 (% 33,3)	0.069
	Mesai Dışı	51 (% 63,7)	16 (% 66,7)	0.815*

Mesai içi başvuran hastaların % 36,25 'i erken, mesai dışı başvuranların % 63,5 i erken endoskopi tedavisi almıştır ve mesai dışı başvuran hastaların daha fazla erken

endoskopik tedavi aldıkları saptanmış ancak istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.(p=0,815).

#### 4.15. Olguların Başvuru Zamanının Prognoza Etkisinin Değerlendirilmesi

**Tablo 4.52.** Hastaların Başvuru Zamanının Yatış Süresine Etkisi

		<b>n</b>	<b>Yatış Süresi (Gün)</b>	<b>p</b>
<b>Başvuru Zamanı</b>	<b>Mesai İçi</b>	37	4.92 ± 2.55 4.00 (3.00 – 5.50)	0.230*
	<b>Mesai Dışı</b>	67	5.76 ± 4.13 5.00 (4.00 – 7.00)	

Hastaların başvuru zamanları(mesai içi-dışı) ile prognozları karşılaştırıldığında; mesai içi başvuran hastaların ortalama yatış gün sayısı 4.92 gün, mesai dışı başvuran hastaların yatış gün sayısı 5.76 gün saptanmış olup aralarında anlamlı fark bulunamamıştır (p=0.230).

**Tablo 4.53.** Hastaların Başvuru Zamanının Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığı Ve Cerrahi Müdahale İhtiyacına Etkisi

		Başvuru Zamanı		$\chi^2;p$
		Mesai İçi	Mesai Dışı	
Transfüzyon İhtiyacı	Yok	19 (% 40.4)	28 (% 59.6)	0.536
	Var	18 (% 31.6)	39 (% 68.4)	0.464*
Tekrar Kanama	Yok	35 (% 35.7)	63 (% 64.3)	1.000**
	Var	2 (% 33.3)	4 (% 6.7)	
Cerrahi Müdahale	Yok	37 (% 35.6)	67 (% 64.4)	-
	Var	0 (% 0.0)	0 (% 0.0)	

Yine transfüzyon ihtiyacı olan hastaların % 31,6'sının mesai içi, % 68,4'ünün mesai dışı başvurduğu saptanmış olup, mesai dışı başvuran hastaların transfüzyon ihtiyacının yüksek olduğu saptanmış, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p = 0,464$ ). Tekrar kanama oranlarına bakıldığında; mesai içi başvuranların % 33,3'ünde, mesai dışı başvuranların % 66,7'sinde tekrar kanama meydana gelmiş olup; mesaidışı başvuranlarda yüksek düzeyde tekrar kanama olduğu saptanmış olup ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=1,000$ ).

**Tablo 4.54.** Hastaların Başvuru Zamanının Tedavi Maliyetlerine Etkisi

		n	Maliyet (TL)	p
Başvuru Zamanı	Mesai İçi	37	932.17 ± 554.72 774.00 (543.00 – 1223.00)	0.094*
	Mesai Dışı	67	1431.48 ± 1497.29 1011.00 (634.00 – 1526.00)	

Tedavi maliyetleri karşılaştırıldığında ise mesai içi başvuran hastaların ortalama tedavi maliyeti 932,17 TL mesaidışı başvuranların ortalama tedavi maliyeti 1431,48 TL saptanmış olup iki grup arasında anlamlı fark bulunamıştır(p:0,094).

#### 4.16. Geç Başvuran Olguların Prognozunun Değerlendirilmesi

Hastaların şikayetlerinin başlangıç zamanı ile başvuru zamanı arasında geçen süre 0-8 saat,9-24 saat,25 saat üstü olarak sınıflandırılmış ve buna göre prognozları karşılaştırılmıştır. Hastaların en sık ilk 8 saat içinde başvurdukları( %73,1) saptandı

**Tablo 4.55.** Hastaların Şikayet Başlangıcı İle Başvuru Arası Sürelerinin Yatış Sürelerine Etkisi

		n	Yatış Süresi (Gün)	p
<b>Şikayet-Başvuru Arası Süre (Saat)</b>	<b>0 – 8</b>	76	5.76 ± 4.09 5.00 (4.00 – 7.00)	0.376*
	<b>9 – 24</b>	13	4.77 ± 1.64 5.00 (3.50 – 5.50)	
	<b>25+</b>	15	4.53 ± 2.06 4.00 (3.00 – 6.00)	

Hastaların şikayet başlangıcı ile başvuru arası sürelerinin yatış süresi karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.376)

**Tablo 4.56.** Hastaların Şikayet Başlangıcı İle Başvuru Arası Sürelerinin Transfüzyon İhtiyacına, Tekrar Kanama Sıklığına Etkisi

		Şikayet-Başvuru Arası Süre (Saat)			$\chi^2$ ;p
		0 – 8	9 – 24	25+	
<b>Transfüzyon İhtiyacı</b>	<b>Yok</b>	36 (% 76.6)	3 (% 6.4)	8 (% 17.0)	3.291
	<b>Var</b>	40 (% 70.2)	10 (% 17.5)	7 (% 12.3)	0.193*
<b>Tekrar Kanama</b>	<b>Yok</b>	72 (% 73.5)	12 (% 12.2)	14 (% 14.3)	0.146
	<b>Var</b>	4 (% 66.7)	1 (% 16.7)	1 (% 16.7)	1.000*
<b>Cerrahi Müdahale</b>	<b>Yok</b>	76 (% 73.1)	13 (% 12.5)	15 (% 14.4)	-
	<b>Var</b>	0 (% 0.0)	0 (% 0.0)	0 (% 0.0)	

Transfüzyon ihtiyaçları karşılaştırıldığında ilk 8 saat içinde başvuran hastaların transfüzyon ihtiyacının yüksek olduğu görüşmüş olup ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.193$ ). Tekrar kanama oranları karşılaştırıldığında ise yine ilk 8 saat içinde başvuran hastaların tekrar kanama oranlarının yüksek olduğu görüşmüştür ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=1.000$ ).



**Tablo 4.57.** Hastaların Şikayet Başlangıcı Başvuru Arası Sürenin Tedavi Maliyetlerine Etkisi

		<b>n</b>	<b>Maliyet (TL)</b>	<b>p</b>
<b>Şikayet-Başvuru Arası Süre (Saat)</b>	<b>0 – 8</b>	76	1330,54 ± 1439,29 907,50 (567,50 – 1491,00)	0.941*
	<b>9 – 24</b>	13	1013,31 ± 426,88 1110,00 (649,50 – 1381,50)	
	<b>25+</b>	15	1073,67 ± 640,55 757,00 (496,00 – 1811,00)	

Tedavi maliyetleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.941).

## 5.TARTIŞMA

Üst gastrointestinal sistem kanamaları acil servis başvurularının önemli nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Yıllık yaklaşık 100.000 hasta üst GİS kanama nedeniyle ABD’de acil servislere kabul edilmektedir (10). Tüm akut GİS kanamalar ise yılda yaklaşık 400.000 hastane yatışı ve %5-10 mortalite ile sonuçlanan hospitalizasyonun ortak nedenidir (1,2). Akut GİS kanamalı hastalar subklinik gizli bir kanamadan abondan kanamaya, kronik anemiden akut hipovolemik şoka kadar değişebilen geniş bir klinik spektrumla acil servise başvurabilirler (3). Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları yüksek mortalite oranına sahiptir. Günümüzde gelişen diagnostik ve terapötik endoskopi yöntemlerine, peptik ülser tedavisindeki yeni farmakolojik ajanlara rağmen acil tedavi yönünden ciddiyetini devam ettirmektedir.

Üst GİS kanamalarda uygulanan endoskopik teknikler doğru tanı ve başarılı tedavi sonuçları için kaçınılmaz bir metot olmakla birlikte endoskopik tedavinin erken dönemde uygulanması kanamalarda nüksü azalttığı gibi ilk basamak tedavi olarak da tavsiye edilmektedir (2,4-6). Hipovolemik şok, elektrolit imbalansı, serebral hipoksi ve akut böbrek yetmezliği gibi komorbid durumlarla seyreden üst GİS kanamalarda, endoskopik yöntemlerin kullanılması veya farmakolojik ajanlarla farmakolojik tedavi yeterli fayda sağlamayabilir. Son zamanlarda yayınlanan bir çok çalışma erken endoskopi uygulamasının prognozu değiştirmemesi ve hastaların % 80’ninin konservatif tedaviye cevap vermesi nedeniyle tedavi-maliyet etkinliğini sorgulamaktadır. Bu nedenlerle erken endoskopinin üst GİS kanamalarındaki etkinliği ile ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur (7,8).

Üst GİS kanamalı hastalarda uygulanan erken endoskopik terapötik işlemlerin etkinliği ile ilgili çelişkili sonuçlar nedeniyle çalışmamızda acil servise başvuran hastalarda erken dönemde endoskopinin yararının belirlenmesini amaçladık.

Üst GİS kanama insidansı tüm yaş gruplarında, erkeklerde 2 kat daha sık ancak ölüm oranı her iki cinsiyette benzerdir (11). Yapılan çalışmalarda erkek/kadın oranı 2.18/1, 2.38/1, 2.30/1 olarak bulunmuştur (11,98,99). Literatürde üst GİS kanaması ile

ilgili yapılan çalışmalarda erkek/kadın oranı bizim çalışmamızdakine göre daha yüksek bulunmuştur.

Literatürde üst GİS kanamalarının ileri yaşta sık görüldüğünü belirten birçok çalışma mevcuttur. Yapılan birçok çalışma yaş ortalamasının 55 ila 60 arasında olduğunu saptamıştır. Bizim çalışmamızda da yaş ortalaması literatürdeki sonuçlara benzer oranlarda bulunmuştur (11,100,101,102). Ancak literatürden farklı olarak bir araştırmada üst GİS kanamalı hastaların % 47.2' sinin 60 yaş üzerinde olduğu, bir diğer çalışmada ise sosyoekonomik olarak geride olan Kamerun' da hastaların yaş ortalamasının 39.64 olduğu tespit edilmiştir (103,104). Artan yaş ile birlikte koroner arter hastalığı, osteoartroz gibi aspirin ve diğer NSAİİ' ların alınmasını gerektiren hastalıkların sıklığının artmasının ve başta karaciğer sirozu olmak üzere ek hastalıkların daha fazla görülmesinin, ileri yaşta üst GİS kanamalarının daha çok görülmesinde etkili olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda da hastaların %43.3 oranında NSAİİ, % 39.4 oranında ASA kullandığı saptandı.

Üst GİS kanamalarda mortalite eşzamanlı olarak artan komorbit hastalıklar nedeniyle yaşla artış göstermektedir. Erkeklerde ve kadınlarda yaş (> 60 y) ile mortalite artar (14).

Hastalarımızın şikayet başlangıcından itibaren acil servise başvuru ortalama süresinin 19 saat olduğu tespit edilmiştir. Bu durum göz önüne alındığında hastaların kanamayı geç farkettileri ya da önemsemedikleri düşünülmüştür. Ancak şikayet başlangıcından acil servise başvuru arasında geçen süre ile ilgili herhangi bir literatür bulunamamıştır.

Hastalarımızın acil servis ilk başvurularında hemodinamik açıdan değerlendirilmelerinde % 96.2' sinde vital bulgu anormalliği saptanmadı. Bu sonuçlarla hastaların büyük oranda hemodinamik stabil olduklarını bunun sebebinde hastaların acil servise 112 ambulans servisi ile getirilmeleri ve transport sırasında gerekli sıvı desteği almaları olduğunu düşündük.

Üst GİS kanamalarında prognozu etkileyen ve etiyolojik olarak da eşlik eden en önemli faktörlerden biri ek hastalık varlığıdır. Literatürde de üst GİS kanamalara ek hastalıkların sıklıkla eşlik ettiğini belirten çalışmalar vardır. Yapılan çalışmalar da

üst GİS kanamalarda ek hastalık sıklığı bizim çalışmamızdaki sonuçlara benzer olarak yüksek saptandı (105,106).

Literatürde ek hastalık varlığının prognozu etkilediği ve mortalite, tekrar kanama, endoskopik veya cerrahi hemostaz ihtiyacı ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (61,107). Bizim çalışmamızda da ek hastalık varlığının hastane yatış süresini anlamlı düzeyde artırdığı saptandı. Ancak transfüzyon ihtiyacı, tekrar kanama, cerrahi ihtiyacı ve mortalite açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı. Bunun nedeni olarak, kanama açısından yüksek riskli lezyonların olmaması, tekrar kanama riski olan hastaların oranının düşük olması ve erken dönemde medikal tedavi almaları olduğu düşünülmüştür.

Üst GİS kanamalarının önemli bir nedeni olan peptik ülserin gelişmesinde alkol ve sigara alışkanlığı önemli bir yere sahiptir (31,108). Yapılan çalışmalarda üst GİS kanamalı hastalarda sigara kullanım oranını bizim çalışmamızdakine benzer oranlarda sırasıyla %33.2, %22, %36, %27.9, alkol kullanım oranını da bizim çalışmamızdaki oranlardan daha yüksek oranlarda sırasıyla %16.9, %10 saptamışlardır (109,110,111,112). Çalışmamızda sigara ve alkol kullanımının tekrar kanama oranlarını anlamlı olarak artırmadığı saptandı.

Daha önceden GİS kanama öyküsü olan hastaların, ilk GİS kanama geçirenlere göre yatış süresi, transfüzyon ihtiyacı, tekrar kanama oranları arasında bir ilişki saptanmadı. Bu sonucun, GİS kanama öyküsü olan hastaların kanamayı erken dönemde farkedip, önemseyip daha hızlı acil servis başvurusu yapmaları bu nedenle daha hızlı tedavi almaları nedeniyle olduğu düşünülmüştür.

Üst GİS kanamaları için en önemli predispozan faktörlerden biri de aspirin, NSAİİ ve OAK'ların kullanılmasıdır (18). Yapılan çalışmalar üst GİS kanamalı hastalarda NSAİİ kullanım oranını bizim çalışmamıza benzer oranda yüksek saptamıştır (98,113,114,115). NSAİİ'lerin sık ve gelişigüzel kullanılması üst GİS kanamalarının sıklığını arttıran en önemli etkenlerdendir. Bu nedenle bu tür ilaçların reçetesiz kullanılması önlenmeli, doğru endikasyonlarda kontrollü olarak kullanılmaları sağlanmalıdır. Çalışmamızda erkeklerde ASA ve NSAİİ kullanma oranının, kadınlardan daha fazla olduğu saptandı. Bunun sebebinin erkeklerde

romatizmal ve aterosklerotik hastalıklar nedeniyle NSAİİ ve ASA kullanımının daha fazla olmasına bağlı olduğu düşünülmüştür.

Üst GİS kanamalı hastalarda OAK kullanımını, literatürdeki araştırmalar da %2.2, %2.5, % 8.2 gibi. Bizim çalışmamız sonuçlarına göre daha düşük oranlarda saptamıştır (106,116,117). Bunun sebebinin hastanemizin 3. basamak bir acil servis olması bu nedenle başvuran veya sevk edilen hastaların OAK kullanımını gerektiren krtitik ve komorbit hastalıklara sahip olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Üst GİS kanamaları gizli ve aşikar kanama şeklinde olabilir. Aşikar kanamalı hastalar hematemez, melena veya hematokezya bulgularıyla başvururlar (18). Yapılan çalışmalarda bizimkine benzer olarak acil servise en sık başvuru bulgusu melena olarak tespit edilmiştir (105,118,119). Buna karşın Fransa'da yapılan bir araştırmada ise en sık başvuru bulgusu olarak %39 oranı ile hematemez saptanmış, melenanın ise %28 oranında görüldüğü tespit edilmiştir (120).

Üst GİS kanamalı hastaların takibi, prognozu ve tedavisinin yönlendirilmesinde hastanın geliş hemoglobin değeri önemlidir. Yapılan çalışmalar bizim çalışmamızdaki değerlere benzer şekilde (Tablo 4.21) üst GİS kanamalı hastalarda ortalama geliş hemoglobin değerlerini düşük saptamıştır (105,120,121,122,123). Kanamanın şiddeti, kanama öncesi aneminin olması, hastaların hastaneye geliş süresinin uzaması gibi sebeplerin giriş hemoglobin düzeyi üzerine etkili olduğu düşünülmüştür.

Yapılan çalışmalar bizim çalışmamızdaki oranlara benzer sıklık ve miktarda hastalara kan transfüzyonu yapıldığını tespit etmiştir (116,122,124). Çalışmamız istatistikleri incelendiğinde, transfüzyon sınırı (>7.1 gr/dl) üzerindeki hastalara da kan transfüzyonu yapıldığı saptandı. Hemoglobin değeri 7.1 gr/dl üzerinde olup transfüzyon yapılan hastalar incelendiğinde, bu hastaların %76'sının komorbid hastalıkları ve/veya hemodinamik anstabilitesi olduğu ve bu nedenle transfüzyon yapıldığı saptandı. Bunun dışında kalan hastalara da, aktif kanayan hastalar olması nedeniyle takibinde, hemoglobin değerlerinin hızla düşeceği veya hemodinamik durumlarının kötüleşeceği öngörüsü nedeniyle transfüzyon yapıldığı düşünüldü.

Hastaların endoskopik görüntülemeleri sonucu ortaya çıkan lezyonların sınıflamalarında Forrest sınıflaması (Tablo 3.3) kullanıldı. Literatürdeki çalışmaların

sonuçları ile oluşturulan verilere (Tablo 5.1) benzer olarak bizim çalışmamızda da lezyon kanama risk derecesi arttıkça görülme sıklığı azalmaktadır. Ancak çalışmamızda yüksek riskli lezyonları olan hastaların transfüzyon ihtiyaçları ve tekrar kanama oranları incelendiğinde anlamlı istatistiksel fark oluşturmasada daha az olduğu saptandı. Yapılan çalışmalarda (Tablo5.1) ise bizim çalışmamızdan farklı olarak yüksek riskli lezyonlarda tekrar kanama ve ölüm oranının daha yüksek olduğu saptandı. Bunun nedeninin ise örneklem grubuna denk gelen hastalarda yüksek riskli lezyona sahip hasta sayısının az olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

**Tablo 5.1.** Ülser Özelliklerinin Prognoza Etkisi

Ülser Özellikleri	Sıklık (%)	Cerrahi oranı (%)	Tekrar Kanama (%)	Ölüm oranı %
<b>1A</b>	18	35	55	11
<b>1B</b>	17	34	43	11
<b>2A</b>	17	10	32	9
<b>2B</b>	21	10	22	7
<b>2C</b>	20	6	10	3
<b>3</b>	42	0,5	5	2

Literatürde endoskopik terapötik işlem uygulama sıklığı (% 5.9) bizim sonuçlarımıza benzer oranda düşük saptandı (105). Endoskopik terapötik işlem sıklığının az olmasının nedeninin lezyonların yapılarının endoskopik işleme uygun olmaması ya da lezyonların iyi görüntülenememesi olduğu düşünüldü. Yapılan çalışmalar üst GİS kanamalarda hemostaz kontrolü için endoskopik teknikler ile tedavinin başarılı olduğunu ve prognozu anlamlı derecede düzelttiğini saptamıştır (17). Çalışmamızda ise endoskopik işlem uygulamasının prognoza etkisi değerlendirildiğinde, endoskopik işlem yapılan hastalarda transfüzyon ihtiyacında ve tekrar kanama oranlarında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı. Bunun nedeninin endoskopik işlem uygulanan hastaların lezyonlarının forrest sınıflamasına göre tekrar

kanama açısından düşük riskli lezyonlar (forrest 2b-7 kişi, 2A-1 kişi, 1B-2 kişi, 3-1 kişi) olması ile ilgili olduğu düşünüldü.

İkinci endoskopik girişim özellikle tekrar kanayan ve hemodinamik anstabil seyreden hastalarda önerilmektedir (124). Endoskopik olarak tedavi edilen hastalarda tekrar kanama oranı %10-30 arasındadır (125). Bazı uzman görüşleri ikinci endoskopinin cerrahi tedavinin gecikmesine, perforasyon, morbidite ve mortalite oranlarında artış ile sonuçlanabilen tehlikeleri olduğu yönünde endişelere sahiptir (125). Buna karşın ikinci endoskopik girişiminin morbidite ve mortalite oranlarını azalttığını gösteren geniş, randomize, kontrollü bir çalışma mevcuttur (124). Literatürdeki çalışmalarda da bizim çalışmamıza benzer şekilde ikinci endoskopi yapılma oranı düşük saptanmıştır (124). Çalışmamızdaki ikinci endoskopi uygulama sıklığının az olmasının nedeni, tekrar kanama ve hemodinamik anstabilite oranının düşük olmasına bağlanmıştır.

Hastaların yatış süresini klinik durumun şiddeti, ek hastalık veya tekrar kanama varlığı, endoskopi uygulanma süresi ve uygulanan diğer tedavilerin etkinliği etkilemektedir. Literatürde yapılan çalışma sonuçları gibi, hastalarımızda tekrar kanama sıklığı, tedavi etkinliği ve buna bağlı yatış süreleri benzer olarak düşük saptandı (114,115,126).

Hastanemizde deneyimli gastroenterologlarımız bulunmakta ve gereğinde teşhis ve tedavi amacıyla hastalara erken endoskopi ve diğer tedavi yöntemlerini de uygulayabilmektedirler. Bu da hastaların yatış sürelerinin kısa olmasında ve hepsinin taburcu olmasında önemli bir etkidir. Ancak bazı hastaların hastaneye başvuru süresinin uzun olması ve çoğu hastada olan ek hastalıkların varlığı, tedavi sürelerinin dolayısıyla yatış sürelerinin daha uzun olmasına neden olmaktadır. Çalışmamızda da ek hastalığı olanların olmayanlara göre yatış süresinin daha fazla olduğu ve aralarında anlamlı fark olduğu saptandı.

Üst GİS kanamalı hastalarda mortalite oranları %5-15 arasında değişmektedir (105,109,113,114,117,124,127,128,129). Endoskopik tedavi yöntemlerindeki ilerlemeler ve yaygın kullanılan medikal tedavi alternatiflerindeki gelişmelere rağmen halen akut GİS kanamalı hastalarda mortalite oranlarında önemli bir değişiklik olmamıştır. Çalışmamızda üst GİS kanamalı hiçbir hastada mortalite saptanmadı. Bu

sonuç bize hastanemiz acil ve gastroenteroloji kliniğinde uygulanan endoskopik ve medikal tedavi etkinliğinin iyi düzeyde olduğunu düşündürmüştür. Ayrıca yüksek mortaliteye sahip siroza bağlı varis kanamalı hastaların çalışmamıza dahil edilmemesinin de mortalite gerçekleşmemesinde etkili olduğu düşünülmüştür (117,127).

Tekrar kanama üst GİS kanamalarında morbidite ve mortalitenin başlıca sebebidir. Yapılan çalışmalarda üst GİS kanamalı hastalarda tekrar kanama oranlarının, çalışmamızdaki tekrar kanama oranı ile uyumlu olmadığı ve daha yüksek olduğu saptandı (130,131 ). Tekrar kanama gerçekleşen hastalarda alışkanlık ve ek hastalık varlığının, lezyon tipi risk düzeyinin, GİS kanama öyküsü varlığının, endoskopik işlem varlığının etkisi incelendiğinde, aralarında anlamlı fark saptanmadı. Bu sonuçlar literatürdeki çalışma sonuçları ile uyumlu saptanmadı (94). Bu sonuçların sebebinin, literatürdeki çalışmalara göre, çalışmamızda saptanan kanama açısından yüksek riskli lezyonların ve bu lezyonların tekrar kanama oranlarının düşük olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür

Tekrar kanama oluşan hastaların yaş dağılımları incelendiğinde; tekrar kanamanın genç hastalarda anlamlı düzeyde daha sık olduğu saptandı. Sonuçlarımız değerlendirildiğinde tekrar kanama gerçekleşen genç hastalarda lezyon özelliklerinin kanama açısından yüksek riskli olduğu saptandı.

Erken tanı ve tedaviye rağmen tekrar kanayan hastaların yaklaşık yarısı ilk kanamadan sonraki 6 hafta içinde kaybedilmektedir (30). Çalışmamızda tekrar kanamalı hastalarda mortalite olmaması lezyon özelliklerinin kanama açısından yüksek riskli olmamasına bağlanmıştır. Sonuçlarımız bu açıdan nüks kanamalı olguların erken tanınmasının ve erken dönemde ikinci endoskopik girişim uygulanmasının önemini ortaya koymaktadır.

Literatürde yapılan çalışmalar üst GİS kanamalı hastalarda cerrahi tedavi oranını ve tercih edilirliliğini düşük saptamıştır (11,106,124,132,133,134). Özellikle son yıllarda yapılan araştırmalarda da gerek medikal, gerekse endoskopik tedavilerdeki olumlu gelişmelerin cerrahi tedavinin geri planda kalmasına neden olduğu saptanmıştır. Bazı çalışmalarda da saptandığı gibi cerrahi tedavilerle bile, önemli mortalite oranları ile birlikte anlamlı bir tekrar kanama hızı oluşabilir



(101,105,132). Bir araştırmada, konservatif cerrahi teknik uygulanan hastalarda mortalite oranının %10 (tekrar kanama için%80 mortalite) olduğu saptanmıştır (95). Ayrıca standart cerrahi teknik (vagotomi, piloroplasti veya kısmi gastrektomi) ile konservatif yaklaşım karşılaştırılmış ve benzer mortalite oranları saptanmıştır. (% 19, karşı%26). Endoskopik ve medikal tedavi yöntemlerinin başarısız olduğu durumlarda ve tekrarlayan masif kanamalarda cerrahi tedavi zorunludur. Yapılan diğer bir çalışma üst GİS kanamalı hastalarda %93.3 medikal tedavi, %5.6 endoskopik tedavi (%4.1 band ligasyonu, %1.5 skleroterapi) uygulandığını tespit etmiştir (105). Hastalarımızın hiçbirisine cerrahi tedavi uygulanmazken, %10.6'sında endoskopik tedavi uygulanmıştır. Hastalarımızda cerrahi tedavi ihtiyacı olmamasının sebebinin, kanama riski yüksek olan lezyonların, buna bağlı tekrar kanama sıklığının ve hemodinamik anstabilitenin düşük olmasından kaynaklandığı düşünölmüştür. Ayrıca uyguladığımız medikal ve endoskopik terapötik tedavininde etkin olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak hastaların çok önemli bir bölümü medikal tedavi ile düzelmekte ve acil cerrahi tedavi, elektif cerrahiye göre 2-3 kat daha yüksek mortalite hızına sahiptir. Bu nedenle de ancak endoskopik ve farmakolojik olarak durdurulamayan kanaması olan ve hemodinamik durumu kötüleşen hastalarda cerrahi tedavi düşünölmelidir.

Üst GİS kanamalarında endoskopik teknikler doğru tanı ve tedavi sonuçları için kaçınılmazdır. Literatürde, akut üst GİS kanamalı hastalarda ilk 24 saat içinde erken endoskopi yapılmasının hastanede kalış süresini, tekrar kanama oranını ve acil cerrahi müdahale ihtiyacını azalttığını saptayan çalışmalar mevcuttur (83). 30.000 'den fazla vaka içeren retrospektif bir derlemede erken endoskopi uygulanan hastalarda mortalite oranlarının (% 5.2' karşı % 11.1) iki kat daha düşük olduğunu saptanmıştır (11). 2010 uluslararası konsensus varis dışı üst gastrointestinal sistem kanaması olan hastalarda, erken endoskopi uygulamasının uygun olduğunu ve prognoza anlamlı derecede olumlu katkısı olduğunu belirtmiştir. (84). Ancak terapötik endoskopi, perforasyon ve daha ileri kanamalara sebep olabileceği gibi maliyeti de arttırabilir. Yayınlanan birçok çalışma erken endoskopi uygulamasının sonucu değiştirmemesi ve hastaların % 80'ninin konservatif tedaviye cevap vermesi nedeniyle tedavi maliyet etkinliğini sorgulamaktadır. Çalışmamızda erken endoskopi uygulanmasının prognoza etkisi incelendiğinde, mortalite, transfüzyon ihtiyacı, tekrar kanama, cerrahi müdahale

gerekliliği açısından bir ilişki saptanmazken, yatış suresinin daha kısa, tedavi maliyetlerinin daha duŐuk olduğu ve istatikselsel olarak anlamlı olduğu saptandı. Bu sonuç uyguladığımız endoskopik işlemlerin tedavi-maliyet etkinliğinin iyi olduğunu duŐundrmuŐtr. Bunun nedeni ise kanama riski duŐuk olan ve endoskopik terapötik işlem gerektirmeyen lezyonların daha yüksek oranda olması ile ilgili olduğu duŐnlmuŐtr. Sonuç olarak çalışmamızda literatürden farklı olarak özellikle kanama açısından duŐuk riskli lezyonların çoğunlukta olması nedeniyle erken endoskopik tedavi uygulamalarının prognoza etkisinin objektif olarak değerlendirilemediği duŐnlmuŐtr.

Hastaların risk analizleri GB ve Rockall skorlama sistemlerine göre yapılmıştır. GBS st GİS kanamalarda endoskopi öncesi erken risk değerlendirmesi için en iyi yöntem olarak karŐımıza çıkmaktadır. Yapılan alıŐmalar kan transfüzyonu ihtiyaı tahmininde, mortaliteyi öngörmede, endoskopik veya cerrahi tedavi ihtiyaı tahmininde GBS'nun Rockall skoruna göre üstün olduğunu saptamıştır (45). Bu nedenle yüksek riskli hastaları saptamak için bizde alıŐmamızda GBS kullandık ve yüksek riskli hastaları bu skorlama ile tespit edip endoskopi uygulama zamanlarını ve prognozlarını karŐılaŐtırdık. Çalışmamızda, Glaskow blatchford risk skorunun, doğru risk değerlendirmesi, prognoz tayini ve tedavi ihtiyaı saptamadaki etkinliği literatürdekine benzer saptandı.

Hastaların başvuru zamanı ile prognozu değerlendirildiğinde hastaların başvuru zamanlarının (mesai içi-dışı) endoskopik tedavi almalarını geciktirmediğini hatta mesai dışı baŐvurularda anlamlı bir fark olmasada daha erken endoskopik tedavi aldıkları saptandı. Ancak anlamlı istatikselsel fark oluŐturmasa da mesai dışı baŐvurularda tekrar kanama, transfüzyon ihtiyaı ve tedavi maliyetlerinde artış saptandı. Bu durum hasta takip ve tedavi planının mesai içi zamanlarda daha iyi yapıldığını ortaya koymaktadır.

Yapılan alıŐmalar akut GİS kanamalı hastaların acil servise başvurularının gecikmesinin hemodinamik anstabilitenin, transfüzyon ihtiyaının ve mortalitenin artmasına neden olduğunu saptamışlardır (107,61). Çalışmamızda hastaların Şikayet baŐlangıı ile başvuru arası srenin transfüzyon ihtiyaına, tekrar kanama sıklığına, mortaliteye, yatış süresine, tedavi maliyetlerine istatikselsel anlamlı etkisi tespit

edilemedi. Ayrıca başvuruların çoğunluğunun ilk 8 saat içinde olduğu ve bu hastaların endoskopik olarak değerlendirilen lezyonlarının kanama açısından yüksek riskli, şikayet başlangıç semptomlarının daha belirgin olduğu buna bağlı olarak da hastaların acil servise daha kısa süre içinde başvurdukları ve tedavilerinin başladığı düşünülmüştür. Daha geç başvuran hastaların ise lezyonlarının düşük riskli olduğu ve geç tedavi almalarının prognoza olumsuz etkisi olmadığı düşünüldü.

### **Çalışmanın Kısıtlılıkları**

Çalışmamıza sadece Eskişehir ili içinden başvuran hastalar dahil edilmiş ve tek merkezde yapılmıştır. Bunun yanında hastanemizin il içinde tek 3. basamak hastane olması nedeniyle, sevk edilen hastaların kritik ve komorbitesi yüksek olması örneklem grubuna denk gelen popülasyonun dar olmasına ve genel popülasyonla karşılaştırılamamasına neden olmuştur.

18 yaşından küçük hastalar, onam vermeyen hastalar, peritonit, evre 3-4 şok, perforasyon, akut miyokard infarktüsü, majör abdominal anevrizma gibi endoskopinin acil şartlar altında yapılamadığı hastalar dahil edilmemiştir.

Öyküsünde ve endoskopik işlem sonrası tespit edilmiş varis kanamalı hastalar tedavi, genel yaklaşım ve bir çok prognostik faktörü değiştireceğinden çalışma dışı bırakılmıştır. Bu durum çalışmaya dahil edilen hasta sayısında azalmaya ve bu hasta popülasyonun prognozu ile karşılaştırılamamasına neden olmuştur.

Endoskopide saptanan lezyonların çoğunun kanama açısından düşük riskli olması, endoskopik terapötik işlem yapılmasına uygun olmaması bu nedenle de endoskopik işlem uygulama oranının az olması, erken endoskopinin prognoza etkisinin objektif olarak değerlendirilemesine neden olmuştur.

Ayrıca hastaların tekrar kanama, mortalite gibi prognoz parametleri sadece yatış süreleri içinde değerlendirilmiş olup daha sonraki takipleri yapılamamıştır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Litaratürdeki çalışmaların çoğu erken endoskopik terapötik işlemlerin prognoza olumlu etkisi olduğunu saptamıştır. Ancak son yıllarda yayınlanan birçok çalışma erken endoskopi uygulamasının tedavi-maliyet etkinliğini sorgulamaktadır. Çalışmamızda erken endoskopinin prognoza etkisi incelenmiş olup mortalite, transfüzyon ihtiyacı, tekrar kanama, cerrahi müdahale gerekliliği açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak erken endoskopi uygulamasının yatış süresi ve tedavi maliyetleri açısından etkin olduğu saptandı. Erken endoskopinin hastanede yatış süresini azalttığı bununda daha kritik hastalar için yer sağlanmasına katkısı olduğu söylenebilir. Bu nedenle hastanelerde endoskopik işlemlerin uygulanabilirliğini artırmak, gastroenteroloji hekimlerinin sayısını artırmak ve endoskopi ünitelerini oluşturup fiziki altyapısını geliştirmek hasta prognoz ve sonlanımı açısından son derece önemlidir.

Özellikle hemodinamik olarak anstabil hastalarda ilk sıvı ve kan resüsitasyonun hızlıca uygulanması sonrasında erken endoskopinin uygulanması fayda sağlayabilir. Bu nedenle acil tıp hekimlerinin hastaları hızlı ve doğru değerlendirdikten sonra kan transfüzyon ve endoskopi hazırlığınının erken dönemde yapılması açısından gastroenterologla, gerekirse genel cerrahla konsülte etmesi gereklidir. Ayrıca kanama odağı saptanamayan veya kanaması durdurulamayan hemodinamik anstabil hastalar da anjiyografik tedavinin alternatif bir seçenek olduğunu akla getirilmeli ve bu grup hastalar bekletilmeden sevk edilmeli ya da hastanelerin bu tedaviler için altyapılarını geliştirilmesi gereklidir. Erken endoskopi uygulanamayacak hastalar için de ilk resüsitatif girişim sonrası medikal tedavisinin başlatılması ve takip edilebileceği bir yoğun bakıma yatırılması gereklidir.

Sonuç olarak; prospektif olarak 12 aylık dönemi kapsayan çalışmamızda, daha önce hastanemizde yapılan çalışma sonuçlarına göre endoskopi uygulanan olgu sayısının belirgin derecede arttığını, yapılan endoskopik tedavilerin sayı ve etkinliğinin arttığını tespit ettik. Ayrıca acil kliniğimizin GİS kanamalarına yaklaşımda etkinliğinin arttığını, endoskopik tedavilerdeki tecrübelerimizin geliştiğini

ve hastanemizin bu noktada bölgemiz için önemli merkezler arasına girdiğini düşünmekteyiz.

Akut GİS kanamalarında, acil, dahiliye, cerrahi ve girişimsel radyoloji kliniklerinin, endoskopi ünitesiyle koordineli bir şekilde olguları değerlendirip en uygun tedavi şeklini multidisipliner yaklaşımla tespit edip, belirlenecek tedavi yöntemlerini uygulamaları gerektiği sonucuna vardık.

## KAYNAKLAR

1. Moshe Nadler and Rami Eliakim. The role of capsule endoscopy in acute gastrointestinal bleeding. *Ther Adv Gastroenterol* 2014, Vol. 7(2) 87–92
2. İrfan Koruk, Hakan Çam, Musa Aydınli, Murat Taner Gülşen, Mehmet Koruk, Cemil Savaş, Abdurrahman Kadayıfçı. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamasında endoskopik tedavinin başarısı ve tekrar kanama oranları. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2013/1
3. Yamada T. *Handbook of Gastroenterology*. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins 2002; 16-8.
4. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003;139:843-57.
5. Arasaradnam RP, Donnelly MT. Acute endoscopic intervention in non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Postgrad Med J* 2005;81:92-8.
6. Comparing the Blatchford and pre-endoscopic Rockall score in predicting the need for endoscopic therapy in patients with upper GI hemorrhage. Pang SH, Ching JY, Lau JY, Sung JJ, Graham DY, Chan FK. *Gastrointest Endosc.* 2010 Jun;71(7):1134-40.
7. A G Vallon, P B Cotton, B H Laurence, T J R Armengol Miro, And J C Salord Oses. Randomised trial of endoscopic argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. From the Gastrointestinal Unit, The Middlesex Hospital, London, and Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social, Francisco Franco, Barcelona, Spain. *Gut* 1981; 22: 228-233
8. Ozlem Koksall, Gulden Ozeren, Fatma Ozdemir , Erol Armağan , Şule Aydın , Talat Ayyıldız . Prospective validation of the Glasgow Blatchford scoring

system in patients with upper gastrointestinal bleeding in the emergency department. *Turk J Gastroenterol* 2012; 23 (5): 448-455.

9. Lirio RA. Management of upper gastrointestinal bleeding in children: variceal and nonvariceal. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2016 Jan. 26 (1):63-73.  
Cennamo G, Gangemi M, Stella L. The correlation between endocranial pressure and optic nerve diameter: an ultrasonography study. *Ophthalmic Echography* 1987;7:603-6.
10. Jairath V, Desborough MJ. Modern-day management of upper gastrointestinal haemorrhage. *Transfus Med.* 2015 Dec 28.
11. Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, Battin LS, Furnia A, Amundson DE. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol.* 1995 Apr. 90(4):568-73.
12. Cúrdia-Gonçalves T, Rosa B, Cotter J. New insights on an old medical emergency: non-portal hypertension related upper gastrointestinal bleeding. *Rev Esp Enferm Dig.* 2016 Oct;108(10):648-656.
13. Pilotto A, Maggi S, Noale M, Franceschi M, Parisi G, Crepaldi G. Development and validation of a new questionnaire for the evaluation of upper gastrointestinal symptoms in the elderly population: a multicenter study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2010 Feb. 65(2):174-8.
14. Podolsky DK, Ísselbacher K. Gastrointestinal sistem hastalıkları. Edit: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison iç hastalıkları prensipleri. Nobel Tıp Kitabevleri. 15. baskı 2004: 1649-65
15. Barnard JA, Beauchamp RD, Russel WE, et al. Epidermal growth factor-related peptides and their relevance to gastrointestinal pathophysiology: *Gastroenterology* 1995; 108: 564-580.
16. Fennerty MB. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med.* 2002 Jun;30(6 Suppl):S351-5.

17. Lam KL, Wong JC, Lau JY. Pharmacological treatment in upper gastrointestinal bleeding. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2015 Dec. 13 (4):369-76.
18. Edit: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 7th ed. : 211-243.
19. Memik F. Peptik ülser komplikasyonları. Edit: Memik F. *Klinik Gastroenteroloji*. Nobel Tıp Kitabevleri 2004: 145-49
20. Cebeci H. Portal Hipertansiyon. Edit: Değerli Ü, Bozfakioğlu Y. *Cerrahi Gastroenteroloji*. Nobel Tıp Kitabevleri 5. baskı 2000: 209-17
21. Lanas A, Bajador E, Serrano P, et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2000; 343: 834. 1
22. Conn HO, Poynard T: Corticosteroids and peptic ülser. Meta-analysis of adverse events during steroid therapy. *J Intern Med* 1994; 236: 619.
23. Lanza F, Rack MF, Simon TJ, et al. Effect of alendronate on gastric and duodenal mucosa. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 753.
24. Terdiman JP, Ostroff JW. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: A case-control study to assess risk factors, causes, and outcome. *Am J Med* 1998; 104: 349.
25. Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997; 336: 1054.
26. Kuyvenhoven JP, Veenendaal RA, Vandenbroucke JP. Peptic ulcer bleeding: Interaction between non-steroidal anti-inflammatory drugs, *Helicobacter pylori* infection, and the ABO blood group system. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 1082.



27. Hawkey CJ. Risk of ulcer bleeding in patients infected with *Helicobacter pylori* taking non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut* 2000; 46: 310.
28. Chan FK, Sung JJ, Suen R, et al. Does eradication of *Helicobacter pylori* impair healing of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated bleeding peptic ulcers? A prospective randomized study. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 1201
29. Silverstein FE, Graham DY, Senior JR, et al. Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A randomized, double-blind, placebocontrolled trial. *Ann Intern Med* 1995; 123: 241
30. Piper JM, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: Role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 114: 735.
31. Kaufman DW, Kelly JP, Wiholm BE, et al. The risk of acute major upper gastrointestinal bleeding among users of aspirin and ibuprofen at various levels of alcohol consumption. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3189.
32. Ainsworth MA, Hogan DL, Koss MA, Isenberg JI. Cigarette smoking inhibits acid-stimulated duodenal mucosal bicarbonate secretion. *Ann Intern Med* 1993; 119: 882-886.
33. Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Concurrent use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and oral anticoagulants places elderly persons at high risk for hemorrhagic peptic ulcer disease. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1665.
34. Lau JY, Chung SC, Leung JW, et al. The evolution of stigmata of hemorrhage in bleeding peptic ulcers: A sequential endoscopic study. *Endoscopy* 1998; 30: 513.
35. Branicki FJ, Coleman SY, Fok PJ, et al. Bleeding peptic ulcer: A prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. *World J Surg* 1990; 14: 262.

36. Alkım H, Şaşmaz N. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. Edit: Özden A, Şahin B, Yılmaz U, ve ark. Gastroenteroloji. 2002: 141-48
37. Mungan Z. Üst gastrointestinal sistem kanamaları. Edit: Ökten A. Gastroenterohepatoloji. Nobel Tıp Kitabevleri 2001: 75-89
38. Elta GH. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. Edit: Yamada T, Alpers DH, Laine L. Textbook of Gastroenterology. 7th ed. 1999: 714729.
39. Giray A, Kalaycı C. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları. Edit: Yüceyar H. Gastrointestinal Sistem Acil Hastalıkları. Syf 95-114.
40. Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 1990; 36: 8.
41. Chalasani N, Cotsonis G, Wilcox CM. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure: Role of vascular ectasia. Am J Gastroenterol 1996; 91: 2329.
42. Tran A, Villeneuve JP, Bilodeau M, et al. Treatment of chronic bleeding from gastric antral vascular ectasia (GAVE) with estrogen-progesterone in cirrhotic patients: An open pilot study. Am J Gastroenterol 1999; 94: 2909.
43. Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology 1983; 84: 538.
44. Shara A, Rockey DC. Esophageal variceal hemorrhage. N Engl J Med 2001; 345: 669.
45. Blatchford O, Murray WR, Blacthford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. Lancet 2000; 356: 1318.
46. Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. Emerg Med Clin North Am. 1999 Feb. 17(1):239-61, x.

47. Bong Sik Matthew Kim, Bob T Li, Alexander Engel, Jaswinder S Samra, Stephen Clarke, Ian D Norton, and Angela E Li. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014 Nov 15; 5(4): 467–478.
48. Katschinski B, Logan R, Davies J, Faulkner G, Pearson J, Langman M. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci.* 1994 Apr;39(4):706-12.
49. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988; 95: 1569.
50. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med.* 2013 Jan 3. 368(1):11-21.
51. Waknine Y. GI Bleeds: Withholding Transfusions Boosts Survival. *Medscape Medical News.* January 15, 2013.
52. Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med.* 2013 May 16.
53. Geffroy Y, Rodallec MH, Boulay-Coletta I, Jullès MC, Ridereau-Zins C, Zins M. Multidetector CT angiography in acute gastrointestinal bleeding: why, when, and how. *Radiographics.* 2011 May-Jun;31(3):E35-46.
54. [Guideline] Schenker MP, Majdalany BS, Funaki BS, et al; and Expert Panel on Vascular Imaging and Interventional Radiology. *ACR Appropriateness Criteria® upper gastrointestinal bleeding.* [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2010.
55. Iwasaki H, Shimura T, Yamada T, Aoki M, Nomura S, Kusakabe A, et al. Novel Nasogastric Tube-Related Criteria for Urgent Endoscopy in Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Dig Dis Sci.* 2013 May 22.

56. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc.* 1981 May. 27(2):80-93.
57. Corson JD, Williamson RCN, ed. *Cerrahi. Londra, Birleşik Krallık: Mosby-Year Book; . 2001*
58. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, Skoczylas L, Wang K, Rivilis S, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol.* 2004 Apr. 99(4):619-22.
59. [Guideline] Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2008 Sep. (SIGN publication; no. 105):
60. Sarin N, Monga N, Adams PC. Time to endoscopy and outcomes in upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol.* 2009 Jul. 23(7):489-93.
61. Adler DG, Leighton JA, Davila RE, Hirota WK, Jacobson BC, Qureshi WA, et al. ASGE guideline: The role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc.* 2004 Oct. 60(4):497-504.
62. Frattaroli FM, Casciani E, Spoletini D, Poletini E, Nunziale A, Bertini L, et al. Prospective study comparing multi-detector row CT and endoscopy in acute gastrointestinal bleeding. *World J Surg.* 2009 Oct. 33(10):2209-17.
63. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:619.
64. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:345.
65. Duggan JM. Gastrointestinal hemorrhage: should we transfuse less? *Dig Dis Sci* 2009; 54:1662.

66. Qaseem A, Humphrey LL, Fitterman N, et al. Treatment of anemia in patients with heart disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2013; 159:770.
67. Brullet E, Campo R, Calvet X, et al. A randomized study of the safety of outpatient care for patients with bleeding peptic ulcer treated by endoscopic injection. *Gastrointest Endosc* 2004; 60:15.
68. Wolf AT, Wasan SK, Saltzman JR. Impact of anticoagulation on rebleeding following endoscopic therapy for nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:290.
69. Laine L, Shah A, Bemanian S. Intra-gastric pH with oral vs intravenous bolus plus infusion proton-pump inhibitor therapy in patients with bleeding ulcers. *Gastroenterology*. 2008 Jun. 134(7):1836-41.
70. Green FW Jr, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology*. 1978 Jan;74(1):38-43.
71. Lau JY, Leung WK, Wu JC, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2007 Apr 19. 356(16):1631-40.
72. Barkun AN, Herba K, Adam V, Kennedy W, Fallone CA, Bardou M. High-dose intravenous proton pump inhibition following endoscopic therapy in the acute management of patients with bleeding peptic ulcers in the USA and Canada: a cost-effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 Mar 1. 19(5):591-600.
73. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2002; 123:17.
74. Coffin B, Pocard M, Panis Y, et al. Erythromycin improves the quality of EGD in patients with acute upper GI bleeding: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc* 2002; 56:174.

75. Altraif I, Handoo FA, Aljumah A, et al. Effect of erythromycin before endoscopy in patients presenting with variceal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2011; 73:245.
76. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, et al. Erythromycin infusion prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:1211.
77. Pateron D, Vicaut E, Debuc E, et al. Erythromycin infusion or gastric lavage for upper gastrointestinal bleeding: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011; 57:582.
78. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1997; 127:1062.
79. Bennett C, Klingenberg SL, Langholz E, Gluud LL. Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; :CD006640.
80. Gøtzsche PC ve ark. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(3):CD000193.
81. Sreedharan A ve ark. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(7):CD005415.
82. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102:139.
83. Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. *Gastrointest Endosc*. 1999 Feb. 49(2):145-52

84. [Guideline] Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010 Jan 19. 152(2):101-13
85. Stabile BE, Stamos MJ. Surgical management of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000 Mar. 29(1):189-222
86. Giday SA, Kim Y, Krishnamurthy DM, et al. Long-term randomized controlled trial of a novel nanopowder hemostatic agent (TC-325) for control of severe arterial upper gastrointestinal bleeding in a porcine model. *Endoscopy.* 2011 Apr. 43(4):296-9.
87. Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am.* 2000 Sep. 84(5):1183-208.
88. Vargas HE, Gerber D, Abu-Elmagd K. Management of portal hypertension-related bleeding. *Surg Clin North Am.* 1999 Feb. 79(1):1-22.
89. Lin HJ, Hsieh YH, Tseng GY, Perng CL, Chang FY, Lee SD. A prospective, randomized trial of endoscopic hemoclip versus heater probe thermocoagulation for peptic ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2002 Sep. 97(9):2250-4.
90. Saltzman JR, Strate LL, Di Sena V, Huang C, Merrifield B, Ookubo R, et al. Prospective trial of endoscopic clips versus combination therapy in upper GI bleeding (PROTECCT--UGI bleeding). *Am J Gastroenterol.* 2005 Jul. 100(7):1503-8.
91. Villanueva C, Balanzo J, Torras X, et al. Value of second-look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: A prospective and randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 34.
92. Kramer SC, Gorich J, Rilinger N, et al. Embolization for gastrointestinal hemorrhages. *Eur Radiol* 2000; 10: 802.

93. Larson G, Schmidt T, Gott J, Bond S, O'Connor CA, Richardson JD. Upper gastrointestinal bleeding: predictors of outcome. *Surgery*. 1986 Oct. 100(4):765-73.
94. Freeman ML, Cass OW, Peine CJ, Onstad GR. The non-bleeding visible vessel versus the sentinel clot: natural history and risk of rebleeding. *Gastrointest Endosc*. 1993 May-Jun. 39(3):359-66.
95. Poxon VA, Keighley MR, Dykes PW, Heppinstall K, Jaderberg M. Comparison of minimal and conventional surgery in patients with bleeding peptic ulcer: a multicentre trial. *Br J Surg*. 1991 Nov. 78(11):1344-5.
96. Tseng PH, Liou JM, Lee YC, Lin LY, Yan-Zhen Liu A, Chang DC, et al. Emergency endoscopy for upper gastrointestinal bleeding in patients with coronary artery disease. *Am J Emerg Med*. 2009 Sep. 27(7):802-9.
97. Podolsky I, Storms PR, Richardson CT, Peterson WL, Fordtran JS. Gastric adenocarcinoma masquerading endoscopically as benign gastric ulcer. A five-year experience. *Dig Dis Sci*. 1988 Sep. 33(9):1057-63.
98. Sezgin O, Altıntaş E, Tombak A. Effect of seasonal variations on acute upper gastrointestinal bleeding and its etiology. *Turk J Gastroenterol*. 2007; 18: 172-76. 46-
99. Ramirez F, Cifuentes C, Mavares J, et al. Upper gastrointestinal hemorrhage. Prospective analysis of 741 cases. *G E N*, 1993; 47: 139-44
100. Mino Fugarolas G, Jaramillo Esteban JL, Galvez Calderon C, et al. An analysis of a general prospective series of 3270 upper digestive hemorrhages. *Rev Esp Enferm Dig* 1992; 82: 7-15.
101. Codina Cazador A, Codina Barreras A, Olivet Pujol F, et al. Descriptive analysis of 660 cases of upper digestive hemorrhage: relation of emergency endoscopy and mortality. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1989; 75: 665-70.



- 102.Zimmerman J, Arnon R, Liqumski M, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in Jerusalem 1988-91: causes, characteristics and relation to nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Isr J Med Sci* 1993; 29: 292-7.
- 103.Skok P. The epidemiology of hemorrhage from the upper gastrointestinal tract in the midnineties has anything changed? *Hepatogastroenterology* 1998; 45: 222833.
- 104.Ndjitoyap Ndam EC, Koki Ndombo PO, Fouda OA, et al. Upper digestive system hemorrhages in Cameroon (apropos of 172 cases examined via endoscopy). *Med Trop (Mars)* 1990; 50: 181-4.
- 105.Yenigün EC, Pirpir A, Aytan P ve ark. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların özelliklerinin değerlendirilmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2006; 5: 116-22
- 106.Theocharis GJ, Thomopoulos KC, George Sakellaropoulos, et al. Changing Trends in the Epidemiology and Clinical Outcome of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in a Defined Geographical Area in Greece. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 128-33.
- 107.Elmunzer BJ, Young SD, Inadomi JM, Schoenfeld P, Laine L. Systematic review of the predictors of recurrent hemorrhage after endoscopic hemostatic therapy for bleeding peptic ulcers. *Am J Gastroenterol*. 2008 Oct. 103(10):2625-32; quiz 2633.
- 108.Moshkowitz M, Brill S, Konikoff FM, et al. Additive deleterious effect of smoking on gastroduodenal pathology and clinical course in *Helicobacter pylori*- positive dyspeptic patients. *Isr Med Assoc J*. 2000; 2: 892-5.
- 109.Aksöz K, Ünsal B, Akyol Z ve ark. Üst gastrointestinal sistem kanamalı 2568 hastanın değerlendirilmesi. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 1995; 6: 26264.

- 110.Nur N, Yılmaz A, Yıldız G. Gastrointestinal sistem kanamalı hastaların özellikleri, endoskopi ve biyopsi sonuçlarının değerlendirilmesi. C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 2007; 29: 42-6.
- 111.Bayır A, Okumuş M, Köstekçi ŞK, ŞahinTK. Üst GİS kanamalarında risk faktörlerinin prognoz üzerine etkisi. Genel Tıp Derg 2003; 13: 157-61.
- 112.Grino P, Pascual S, Such J, et al. Comparison of stool immunoassay with standard methods for detection of Helicobacter pylori infection in patients with uppergastrointestinal bleeding of peptic origin. European Journal of Gastroenterology&Hepatology 2003; 15: 525-29.
- 113.Paspatis GA, Matrella E, Kapsoritakis A,et al. An epidemiological study of acute upper gastrointestinal bleeding in Crete, Greece. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2000; 12: 1215-20.
- 114.Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, et al. Changes in etiology and clinical outcome of upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004; 16:177-82.
- 115.Sarı O, Tanoğlu A, İnal V ve ark. GATA Acil Dahiliye Kliniğinde üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle 1998-2005 yılları arasında takip edilen hastaların sosyodemografik özelliklerinin incelenmesi. Gülhane Tıp Dergisi 2007; 49: 226-31.
- 116.Soncini M, Triossi O, Leo P, et al. Management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage before and after the adoption of the Rockall score, in the Italian Gastroenterology Units. European Journal of Gastroenterology&Hepatology 2007; 19: 543-47.
- 117.Tuncer İ, Uygan İ, Türkdoğan MK. Akut Üst Gastrointestinal Kanamalı Olgularımızın Demografik Özellikleri Ve Risk Faktörleri. Van Tıp Dergisi 2001; 8: 113-16.
- 118.Lewis, James D, Edward J, et al. Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients. Critical Care Medicine 2000; 28: 46-50.

119. Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, et al. Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2003; 15: 381-87
120. Chassaignon C, Letoumelin P, Pateron D, et al. Upper gastrointestinal haemorrhage in Emergency Departments in France: Causes and management. *European Journal of Emergency Medicine* 2003; 10: 290-295.
121. Di Fiore F, Lecleire S, Merle V, et al. Changes in characteristics and outcome of acute upper gastrointestinal haemorrhage: a comparison of epidemiology and practices between 1996 and 2000 in a multicentre French study. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2005; 17: 641-47.
122. Göksu E, Erken Ö, Erçetin Y, ve ark. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastalarda Mortaliteyi Belirleyen Faktörler ve Demografik Özellikleri. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2004; 4: 121-26.
123. Katlar T. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç kullanımı ve bu hastalarda hemostaz parametrelerine etkilerinin incelenmesi. *Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi* 2007.
124. Okutur SK, Alkım C, Bes C, ve ark. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları: 230 olgunun analizi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2007; 6: 30-6.
125. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med.* 1999 Mar 11. 340(10):751-6.
126. Zaltman C, Souza HS, Castro ME, et al. Upper gastrointestinal bleeding in a Brazilian hospital: a retrospective study of endoscopic records. *Arq Gastroenterol.* 2002; 39: 74-80.

127. Leclaire S, Di Fiore F, Merle V, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in noncirrhotic patients: Epidemiology and predictive factors of mortality in a prospective multicenter population-based study. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 321-27.
128. Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, et al. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ* 1997; 315: 5104.
129. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2000; 12: 175-81.
130. Sugava C, Steffes CP, Nakamura R, et al. Upper GI bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence, and prognosis. *Ann Surg.* 1990; 212: 521-527.
131. Lakhwani MN, Ismail. AR, Barras CD, Tan WJ. Upper gastrointestinal bleeding in Kuala Lumpur Hospital, Malaysia. *Med J Malaysia* 2000; 55: 498-505
132. Akarsu E, Okçu N, Ören D, ve ark. Kuzeydoğu Anadolu'da üst gastrointestinal sistem kanamalı olguların bir değerlendirmesi. *MN-Klinik Bilinler& Doktor* 2000; 6: 435-8.
133. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 236-43.
134. Gürel S, İmadoğlu O. Varis ve malinite dışı üst gastrointestinal sistem kanamalarının değerlendirilmesi. *Uludađ Üniversitesi Tıp Fakóltesi Dergisi* 2004; 30: 87-91.
135. Cipolletta L, Bianco MA, Marmo R, Rotondano G, Piscopo R, Vingiani AM, et al. Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomized trial. *Gastrointest Endosc.* 2001 Feb. 53(2):147-51.

