

**T.C.**  
**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**VARİS DIŞI ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM**  
**KANAMALARINDA DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER,**  
**ETYOLOJİ,RİSK FAKTÖRLERİ VE**  
**PROGNOZA ETKİLERİ**

**Dr. Çiğdem ERHAN**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŐMAN**

**Prof. Dr. Bülent KANTARÇEKEN**

**KAHRAMANMARAŞ - 2011**

## TEŞEKKÜR

Bu değerli çalışmanın her aşamasında desteğini esirgemeyen eğitimim süresince pratik ve teorik katkılarından her zaman yararlandığım tez danışmanın Prof. Dr. Bülent KANTARÇEKEN başta olmak üzere, ayrıca tezin hazırlığı aşamasında her konuda yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Ali ÇETİNKAYA'ya, uzmanlık eğitimim süresince hekimlik sanatının kazanılması hususunda bilgi ve deneyimlerini bizden esirgemeyen, bütün yaşamım boyunca hekimlik alanındaki prensiplerini kendime örnek alacağım değerli hocalarım Prof. Dr. Ekrem DOĞAN, Prof. Dr. Mehmet SAYARLIOĞLU, Doç. Dr. Hayriye SAYARLIOĞLU, Doç. Dr. Kamile GÜL, Doç. Dr. Mesut ÖZKAYA'ya,

İhtisas süresince birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, çalışma şartlarımızı mümkün olduğunca kolaylaştıran hemşire, sağlık personeli ve klinik sekreterlerimize, rotasyonlarım sırasında benden yardımlarını esirgemeyen ve eğitimime katkıda bulunan Sütçü İmam Üniversitesi TF Kardiyoloji, Göğüs Hastalıkları ve İnfeksiyon Hastalıkları kliniğine,

Üzerimde sonsuz hak ve emeği olan, hayatımda ayrı bir yere sahip değerli anne babama, hiçbir konuda benden desteğini esirgemeyen sevgili eşim Dr. Mehmet Deniz ERHAN'a, bana yaşama sevinci veren canım oğullarım Kaan ve Arda'ya derin sevgi ve şükranlarımı sunarım.

## **İÇİNDEKİLER**

<b>TEŞEKKÜR.....</b>	<b>II</b>
<b>TABLO LİSTESİ.....</b>	<b>V</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ.....</b>	<b>V</b>
<b>KISALTMALAR.....</b>	<b>VI</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>1</b>
<b>1.GİRİŞ ve AMAÇ.....</b>	<b>4</b>
<b>2.GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>6</b>
<b>2.1.ÜĞİS Kanaması Tanımı.....</b>	<b>6</b>
<b>2.2.ÜĞİS Kanama Epidemiyolojisi.....</b>	<b>6</b>
<b>2.3. ÜĞİS Kanama Etyolojisi.....</b>	<b>6</b>
<b>2.4 ÜĞİS Kanaması Kliniği ve Erişkinlerde ÜĞİS Kanamaya Yaklaşım.....</b>	<b>8</b>
<b>2.5 Erişkinlerde ÜĞİS Kanamasının sık nedenleri.....</b>	<b>112</b>
<b>2.5.1 Peptik ülser hastalığı.....</b>	<b>112</b>
<b>2.5.2 Hemorajik veya Eroziv Gastropatiye Bağlı Kanamalar.....</b>	<b>26</b>
<b>2.5.3 Özofajit-Özofagus Ülserleri.....</b>	<b>26</b>
<b>2.5.4 Özofagogastrik Varisler;.....</b>	<b>27</b>
<b>2.6 ÜĞİS Kanama Nadir Sebepleri.....</b>	<b>299</b>
<b>2.6.1 Mallory Weiss Sendromu.....</b>	<b>299</b>
<b>2.6.2 Dieulafoy Lezyon;.....</b>	<b>30</b>
<b>2.6.3 Portal Hipertansif Gastropati;.....</b>	<b>30</b>
<b>2.6.4 Hemobilia;.....</b>	<b>31</b>
<b>2.6.5 Hemosukkus Pankreatikus.....</b>	<b>31</b>
<b>2.6.6 Aortoenterik fistül.....</b>	<b>32</b>
<b>2.6.7 ÜĞİS Tümörleri;.....</b>	<b>32</b>

2.6.8 Cameron lezyonları;.....	32
2.6.9 Gastrik Antral Vaskuler Ektazi: .....	33
<b>3. MATERYAL METOD .....</b>	<b>34</b>
3.1. Hastaların Genel Özellikleri.....	34
3.2. Laboratuvar Özellikleri .....	35
3.3. Endoskopi Bulguları.....	35
3.4. Tedavi ve Takip.....	35
3.5. İstatistik.....	36
<b>4.BULGULAR.....</b>	<b>37</b>
4.1. Cinsiyet .....	37
4.2. Yaş.....	37
4.3 Başvuru şekli, vital bulgular, başvuru süresi, başvuru endoskopi arası süre..	38
4.4 Ana Komorbid Hastalıklar;.....	39
4.5 İlaç Kullanımı.....	40
4.6 Başvuru Şikayetleri.....	41
4.7 Kan grubu.....	41
4.8 Laboratuvar verileri.....	42
4.9 Blatchford ve Rockall skoru .....	43
4.10 Endoskopik bulgular (Etyoloji).....	44
4.11 Transfüzyon gereksinimi.....	46
4.12 Rekürren Kanama .....	46
4.13 Cerrahi gereksinimi .....	46
4.14 Hastanede yatış süreleri .....	46
<b>5. TARTIŞMA:.....</b>	<b>47</b>
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>56</b>

7. KAYNAKLAR.....	57
-------------------	----

## TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
<b>Tablo I:</b> Erişkinlerdeki akut ÜGİS kanamalarının etyolojisi .....	7
<b>Tablo II:</b> Blatchford risk skorlaması.....	11
<b>Tablo III:</b> Rockall risk skorlaması.....	12
<b>Tablo IV:</b> Ağır ÜGİS kanamasının akut dönemdeki yönetimi.....	19
<b>Tablo V:</b> Rekürren ülser kanamalarının endoskopik belirteçleri.....	20
<b>Tablo VI:</b> Forrest sınıflaması.....	21
<b>Tablo VII:</b> Çok merkezli randomize çalışmada (CURE) endoskopik tedavi ile medikal tedavinin tekrar kanama oranları açısından karşılaştırılması.....	22
<b>Tablo VIII:</b> Hastaların başvuru şekli, vital bulgular, başvuru süresi, başvuru endoskopi arası süreye göre dağılımları .....	39
<b>Tablo IX:</b> Hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımı.....	41
<b>Tablo X:</b> Hastaların başvuru ve taburcu laboratuvar değerleri.....	42
<b>Tablo XI:</b> Blatchford skoru ile yatış süresi arasındaki ilişki.....	43
<b>Tablo XII:</b> Rockall skoru ile yatış süresi arasındaki ilişki.....	43
<b>Tablo XIII:</b> Forrest sınıflandırmasına göre hastaların dağılımı.....	45
<b>Tablo XIV:</b> Transfüze edilen kan ürünlerinin cinsiyete göre dağılımı.....	46
<b>Tablo XV:</b> Çalışmalardaki başvuru şikayetlerinin oranları.....	50
<b>Tablo XVI:</b> Yapılan çalışmalardaki endoskopik bulguların oranları.....	51

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1:</b> Hastaların yaşlarının cinsiyete göre dağılımı .....	37
<b>Şekil 2:</b> Blatchford skoru ile yaşın karşılaştırılması .....	38
<b>Şekil 3:</b> Rockall skoru ile yaşın karşılaştırılması Hastaların endoskopik tanılara göre sayısal dağılımı.....	38
<b>Şekil 4:</b> Eşlik eden hastalıkların dağılımı.....	39
<b>Şekil 5:</b> Kullanılan ilaçlara göre hastaların yüzdeler dağılımı.....	40
<b>Şekil 6:</b> Hastaların kan gruplarına göre dağılımı.....	41
<b>Şekil 7:</b> Blatchford skoru ile hemoglobin düzeyi arasındaki ilişki.....	42
<b>Şekil 8:</b> Hastaların cinsiyetlerine göre Blatchford ve Rockall skorları.....	43
<b>Şekil 9:</b> Blatchford ve Rockall skorlarının birbiri ile ilişkisi.....	44
<b>Şekil 10:</b> Blatchford skoru ile eritrosit süspansiyonu gereksinimi arasındaki ilişki .....	44
<b>Şekil 11:</b> Hastaların endoskopik tanılarına göre yüzdeler dağılımı.....	45
<b>Şekil 12:</b> Hastaların cinsiyetlerine göre hastanede yatış sürelerinin dağılımı.....	46

## KISALTMALAR

- GİS:** Gastrointestinal sistem  
**NSAİİ:** Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç  
**BUN:** Kan üre azotu  
**KC:** Karaciğer  
**INR:** Uluslararası normalleştirilmiş oran  
**İİAB:** İnce iğne aspirasyon biyopsisi  
**DM:** Diabetes Mellitus  
**KAH:** Koroner Arter Hastalığı  
**KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı  
**KBY:** Kronik Böbrek Yetmezliği  
**KKY:** Konjestif kalp yetmezliği  
**HT:** Hipertansiyon  
**OAK:** Oral antikoagülan  
**SSRI:** Selektif seratonin reuptake inhibitörü  
**ABD:** Amerika Birleşik Devletleri  
**IV :** İntravenöz  
**PPI :** Proton pompa inhibitörü  
**CVP :** Santral venöz basınç  
**NG :** Nazogastrik tüp  
**CT :** Bilgisayarlı tomografi  
**TIPS :** Transjuguler intrahepatik portosistemik şant  
**ASA :** Asetilsalisilik asit  
**ADBG:** Ayakta direkt batın grafisi  
**USG:** Ultrasonografi  
**AV:** Arteriyovenöz  
**ERCP:** Endoskopik Retrograd Kolanjio Pankreatikografi  
**ÖGD:** Özofagogastroduodenoskopi  
**ASGE:** Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği  
**NIH:** Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü

## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Treitz ligamentinin proksimalindeki sindirim kanalından kaynaklanan kanamalar, üst gastrointestinal sistem (ÜĞİS) kanaması olarak adlandırılır. Akut ÜĞİS kanama nedeniyle hastaneye yatış oranı yıllık insidansı %0,1 (yüzbinde 102) oranındadır. Bu hastaların erkek/kadın oranı 2/1 şeklindedir. Eşlik eden ana komorbid hastalıklar ve yaştaki artışla birlikte insidans yükselmektedir. Bu çalışmada hastanemize varis dışı ÜĞİS kanamasıyla başvuran ya da hastanede yatariken varis dışı ÜĞİS kanaması gelişen hastaların demografik ve etyolojik özelliklerini belirlemek, risk faktörlerini ve bunların prognostik göstergelerle olan ilişkilerini ortaya çıkarabilmek, sonuçta konuyla ilgili yöremize ait güncel veri elde etmek amaçlanmıştır.

**Materyal Metod:** Çalışmamıza Ocak 2007 ile Haziran 2011 arasında hastanemiz endoskopi ünitesine varis dışı ÜĞİS kanamasıyla başvuran 134 hasta dahil edilmiştir. Hastaların genel özellikleri, başvuru şikayetleri, fizik muayene bulguları, şikayet başlangıcıyla başvuru arası geçen süre, başvuruya endoskopi arası geçen süre, ek hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, alışkanlıkları, başvuru ve çıkış laboratuvar bulguları, Rockall ve Blatchford risk skorları kaydedildi. Gerekli olan hastalara endoskopik tedavi yapıldı. Hastanede yatış süresi, cerrahi tedavi uygulanan hastalar, rekürrens oranları ve transfüzyon ihtiyacı kaydedildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 134 hastanın 93'ü (%69.4) erkek, 41'i (%30.6) kadın idi. Hastalar için ortalama yaş  $56.66 \pm 19.44$  idi. Hastaların 19'u (%14.2) hastanemiz içinde diğer bölümlerden (yatan) ÜĞİS kanaması bulguları ile servisimize devredilen, 115'i (%85.8) ise hastanemiz, çoğu acil olmak üzere, polikliniklerinden (ayaktan) yatırılan hastalar idi. Hastaların başvuru şikayetleri arasında %17.9 hematemez, %44 melena, %33.6 hematemez ve melena, %2.2 hematokezya ve %2.2 presenkop/senkop yer almaktaydı. Hastaların %38.1'inde vital bulgular normal iken, %42.5'i taşikardi %19.4'ü hipovolemik şok bulguları ile başvurdu. Vakaların %5.2'si semptom başlangıcından sonra ilk iki saatte, %42.5'i 2-24 saat arasında, %52.2'si 24 saatten sonra hastanemize başvurdular. Hastaların %48.5'inin endoskopisi başvurudan sonraki ilk 24 saat içerisinde

gerçekleştirilirken %51.5'inin endoskopisi ilk 24 saatten sonra yapıldı. Hastaların %91'inde ek hastalık yada hastalıklar mevcutken %9'unda ek hastalık yoktu. En sık eşlik eden, ana komorbid hastalıklar hipertansiyon (HT) ve koroner arter hastalığıydı (KAH). Çalışmaya alınan hastaların yalnızca 49'unun (%36.6) öyküsünde ilaç kullanımı yoktu. ASA/ NSAİİ kullanım oranı %47, Heparin/oral antikoagülan kullanım oranı %10, diğer ilaçların kullanım oranı %6 olarak saptandı. Hastaların endoskopilerinde duodenal ülser %55, gastrik ülser %17, duodenal ve gastrik ülser %4, anastomoz ülseri %2 saptandı. Ayrıca %10 hastada eroziv hastalık, %2 hastada Mallory Weiss Sendromu, %1 hastada anjiodisplazi, %4 hastada tümör, %1 hastada özefajit izlendi. Peptik ülser kanamalı hastaların 1'i (%0.7) Forrest 1a, 26'sı (%19.4) Forrest 1b, 19'u (%14.2) Forrest 2a, 21'i (%15.7) Forrest 2b, 20'si (%14.9) Forrest 2c ve 25'i(%18.7) Forrest 3 grubu idi. Ana prognostik faktörler olarak transfüzyon gereksinimi, rekürren kanama, cerrahi gereksinimi, hastanede yatış süreleri değerlendirildi. Yaş ile uygulanan eritrosit süspansiyonu sayısı arasında pozitif yönde, hafif düzeyde korelasyon mevcuttu (p:0.022). Ana komorbid hastalıklardan KOAH (p:0.042), KKY (p:0.004), neoplazi (p:0.004) ve kapak operasyonu (p:0.023) öyküsü olan hastalara diğer hastalara göre istatistiksel olarak daha fazla eritrosit süspansiyonu verildiği tespit edildi. Çalışmamızda erkek cinsiyet ile rekürren kanama arasında anlamlı ilişki tespit edildi (p:0.026). Blatchford ve Rockall skoru ile eritrosit süspansiyonu gereksinimi arasında anlamlı ilişki tespit edildi. KBY (p<0.001) ve neoplazi (p:0.009) öyküsü olan hastaların yatış süresi anlamlı olarak daha uzun olarak tespit edildi. Hastaların ilaç kullanımı ve başvuru şikayetleri ile rekürren kanama, yatış süresi, transfüzyon ve cerrahi gereksinimi arasında istatistiksel fark tespit edilmedi. Blatchford ve Rockall skorlarının yatış süresi ve rekürren kanama ile ilişkisi incelendiğinde; her iki skorun sadece yatış süreleri ile istatistiksel farkı saptandı. Her iki skorun rekürren kanama ile ilişkisi saptanmadı. Hastaların yaşı ile Blackford ve Rockall skorlaması ile pozitif yönde, istatistiksel anlamlı korelasyon mevcuttu (her ikisiyle p<0.001). Rockall skorlaması ile BUN, kreatinin düzeyleri arasında pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon



mevcuttu ( $p<0.001$ ). Blatchford ve Rockall skorlarının kendi arasında da anlamlı ilişkisi tespit edildi. Forrest sınıflaması ile endoskopik tedavi gereksinimi (1b, 2a ve 2b fazla olmak üzere) ( $p<0.001$ ), transfüzyon gereksinimi ( $p:0.011$ ), rekürren kanama (1b ve 2b fazla olmak üzere) ( $p:0.04$ ) ve NSAII kullanımı ( $p:0.045$ ) arasında istatistiksel anlamlı ilişki vardı. Hastaların 28'inde (% 20.9) rekürren kanama meydana gelmiş olup, hasta başına rekürren kanama ortalaması  $0.37\pm 0.99$  idi. İki kez endoskopik müdahaleye rağmen kanaması durmayan, hemodinamisi düzeltilemeyen 6 hastada (% 4.5) cerrahi müdahaleye gereksinim duyuldu.

**Sonuç:** Çalışmamızda, yöremizde ÜGIS kanamalarında morbidite için en önemli risk faktörlerinin hastalarda ileri yaş, yandaş hastalıklarının bulunması ve NSAII/ASA kullanım öyküsü olduğu belirlenmiştir. Rockall skorunun altının, Blatchford skorunun sekizin üzerinde olması hastanede yatış süresinin uzunluğu için risk faktörü olarak saptanmıştır. Ayrıca endoskopik aktif kanama varlığı rekürrens için en anlamlı risk faktörü olarak saptanmıştır. Sonuç olarak; İleri yaşlı, komorbid hastalığı bulunan, NSAII/ASA, antikoagulan kullanımı olan hastalarda ÜGIS kanaması yönünden dikkatli olunmalı, uzmanınca endoskopik değerlendirme ve derecelendirme erken dönemde yapılmalı, risk skorlaması ile hastaların gidişatı öngörülerek bireysel olarak her hastanın durumuna uygun yaklaşımlar yapılmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** üst gastrointestinal sistem kanaması, risk skorlaması, endoskopi, prognostik faktörler

# 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Treitz ligamentinin proksimalindeki sindirim kanalı olan özofagus, mide, duodenum ve proksimal ince barsak kaynaklanan kanamalar, üst gastrointestinal sistem (ÜĞİS) kanaması olarak adlandırılır.

Yapılan bir çalışmaya göre akut ÜĞİS kanama nedeniyle hastaneye yatış oranı yıllık insidansı %0,1 (yüzbinde 102) oranındadır. Bu hastaların erkek/kadın oranı 2/1 şeklindedir. Yaştaki artışla birlikte insidans yükselmektedir (1).

ÜĞİS kanamalarının en sık nedenleri başta peptik ülser (%50-60) olmak üzere, eroziv gastrit, duodenit gibi mukozal lezyonlar ve varis kanamalarıdır.

ÜĞİS kanamalı hastalar sıklıkla hematemez ve/veya melena gibi klinik bulgularla karşımıza çıkar. Ancak hasta bazen hipovolemik şok halinde ya da karaciğer sirozu öyküsü varsa dekompanzasyon bulguları ile de acile getirilmiş olabilir.

ÜĞİS kanamalı hastanın başlangıç değerlendirmesi hemodinamik durumun değerlendirilmesi ve gerekirse resüsitasyondan oluşmaktadır (2).

Akut ÜĞİS kanamalarında üst endoskopik inceleme tanı amaçlı kullanılan en önemli yöntemdir (3,4). Endoskopi ÜĞİS'e ait lezyonların kanama ve lokalizasyonlarının belirlenmesinde önemli sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Akut ÜĞİS kanamalarında uygun hastalarda erken endoskopi (ilk 24 saat içinde) önerilen bir yaklaşımdır (4).

Endoskopik, laboratuvar ve klinik bulgulara dayanılarak yapılan risk değerlendirmesi ÜĞİS kanamalı hastalarda oldukça kıymetlidir (5,6). Bu veriler kombine edildiğinde rekürrens için düşük risk ya da hayatı tehdit eden hemoraji riskinin tanımlanmasına yönelik öngörü modelleri oluşturulabilir (7).

Peptik ülser hastalığı için 4 ana risk bulunmaktadır (8,9). Bu risk faktörleri; Helicobacter pylori enfeksiyonu, NSAİİ, stres ve gastrik asittir. Risk faktörlerinin azaltılmasıyla rekürrenslerde azalma olmaktadır (10-13).

ÜGİS kanamalı hastalarda proton pompa inhibitörleri (PPI) ve H<sub>2</sub> reseptör blokerleri ile yapılmış birçok çalışma mevcuttur (14,15). Oral veya intravenöz (İV) PPI tedavinin hastanede kalış süresini, tekrar kanama oranını, endoskopik tedavi uygulanan yüksek riskli ülser kanamalarındaki kan transfüzyonu gereksinimini azalttığı ortaya konmuştur (16,17,18).

Biz bu çalışmada, kliniğimize varis dışı ÜGİS kanamasıyla başvuran ya da hastanede yatarken varis dışı ÜGİS kanaması gelişen hastaların demografik özelliklerini inceledik ve kanama nedenlerini ve risk faktörlerini saptamayı, hastaları yeniden kanama, cerrahi müdahale, transfüzyon gereksinimi ve hastanede kalış sürelerini değerlendirerek yöremiz verilerini elde edebilmeyi ve bu verilerin literatürle uyumluluğunu değerlendirmeyi amaçladık.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1.ÜĞİS Kanaması Tanımı**

Treitz ligamentinin proksimalindeki sindirim kanalı olan farenks, özofagus, mide ve duodenumdan kaynaklanan kanamalar, ÜĞİS (GİS) kanaması olarak adlandırılır.

### **2.2.ÜĞİS Kanama Epidemiyolojisi**

Yapılan bir çalışmaya göre akut GİS kanama nedeniyle hastaneye yatış oranı yıllık insidansı %0,1 (yüzbinde 102) oranındadır. Bu hastaların erkek/kadın oranı 2/1 şeklindedir. Yaştaki artışla birlikte insidans yükselmektedir (1).

### **2.3. ÜĞİS Kanama Etyolojisi**

ÜĞİS kanamalarının en sık nedenleri başta peptik ülser (%50-60) olmak üzere, eroziv gastrit, duodenit gibi mukozal lezyonlar ve varis kanamalarıdır. Ayrıca diğer nedenler olarak özefajit, mallory weiss yırtıkları, tümörler, konjestif gastropati, anjiyodisplazi, arteriovenöz malformasyonlar, vasküler ektazi, dieulafoy lezyonu, herediter hemorajik telenjiyektazi, hemanjiom, aortoenterik fistül, hemobilia, hemosukkus pankreatikus sayılabilir.

Birçok endoskopik çalışma sık olan nedenleri ortaya koymuştur (20-22). Bu çalışmaların sonuçları farklı olup bu çalışmanın dizaynına, çalışılan topluma ya da tanımlamalara göre değişiklik göstermiştir.

Ucla Üniversitesi tarafından 1996 yılında bildirilmiş, prospektif olarak yapılan bir çalışmada 1000 ağır ÜĞİS kanamalı hasta incelenmiş ve bunların nedenlere göre dağılımı yapılmıştır (20). Bunları sıralayacak olursak; peptik ülser hastalığı %55, özofagogastrik varisler %14, arteriovenöz (AV) malformasyonlar %6, Mallory Weiss Sendromu%5, tümörler ve erozyonlar %4/%4, Dieulafoy lezyon %1 ve diğer nedenler %11 olarak tespit edilmiştir. Aşağıdaki tabloda erişkinlerdeki ÜĞİS kanamanın etyolojisi belirtilmiştir (Tablo 1) (19).

Tablo1: Erişkinlerdeki Akut ÜGİS Kanamalarının Etiyolojisi

Ülseratif veya eroziv	Arteriyal, venöz ve diğer vasküler malformasyonlar
Peptik ülser hastalığı	İdiyopatik angiomalar
İdiyopatik	Osler-Weber-Rendu sendromu
İlaçların indüklediği	Dieulafoy's lezyon
Aspirin	Watermelon stomach (gastrik antral vasküler ektazi)
NSAİİ	Radyasyonun-indüklediği telenjiektazi
İnfeksiyonlar	Blue rubber bleb nevus sendrom
Helicobacter pylori	<b>Travmatik veya cerrahi sonrası</b>
Cytomegalovirus	Mallory-Weiss sendromu
Herpes simplex virus	Yabancı cisim alınması
Stresin indüklediği ülser	Cerrahi sonrası anastomoz
Zollinger Ellison sendromu	Aortoenterik fistül
Özefajit	Post gastrik/duodenal polipektomi
Peptik	<b>Tümörler</b>
İnfeksiyöz	Benign
Candida albicans	Leiomyoma
Herpes simplex virus	Lipoma
Cytomegalovirus	Polip (hiperplastik, adenomatöz, hamartomatöz)
Miscellaneous	Malign
İlaçların indüklediği	Adenokarsinoma
Alendronat	Mezenkial neoplasm
Tetrasiklin	Lenfoma
Quinidine	Kaposi sarcoma
Potassium chloride	Karsinoid
Aspirin	Melanoma
NSAİİ	Metastatik tumor
<b>Portal hipertansiyon</b>	Diğerleri
Özefageal varisler	Hemobilia
Gastrik varisler	Hemosuccus pancreaticus
Duodenal varisler	
Portal hipertansif gastropati	

ÜGİS kanama nedenlerinin ülkemizde görülme sıklığı ise sırasıyla (23); duodenum ülseri %50, gastrik ülser %10, eroziv gastrit- duodenit %15, özofagus varisi %10, diğer nedenler (Mallory-Weiss sendromu, özofajit, tümörler, AV malformasyon ve diğer nadir nedenler) %15 olarak bildirilmiştir.

## **2.4 ÜGİS Kanaması Kliniği ve Erişkinlerde ÜGİS Kanamaya Yaklaşım**

ÜGİS kanamalı hastalar sıklıkla hematemez ve/veya melena gibi klinik bulgularla karşımıza çıkar. Hematemez; kanın mide asiti ile teması sonucunda hemoglobinin hematine dönüşmesiyle, koyu kahverengi ‘kahve telvesi’ şeklinde ya da kırmızı renkli taze kan şeklinde olabilir. Melena ise, sindirilmiş kanın rektum yoluyla dışarı atılmasıdır. Gayta katran renginde siyah, cıvık ve pis kokuludur. Gaytanın melena özelliğini alabilmesi için en az 60 ml kanamanın olması gerekmektedir. Fakat kanamanın çok fazla, barsak transit zamanının çok hızlı olduğu durumlarda üst bölgelerden olan kanamalar açık kırmızı renkli olabilir. Bunun yanında hematokezya (parlak kırmızı renkli kan ya da rektumda taze pıhtıların gözükmesi) genellikle alt GİS kaynaklıdır (Treitz ligamenti distalinden kaynaklanmıştır). Ancak gayta rengine bakarak kanama odağını belirlemek zordur. Çünkü melena alt GİS kanamalarında görülebileceği gibi hematokezya massif ÜGİS kanamalarında görülebilir (24-26). Ağır hematokezyası olan 80 hastalık bir seride, kanama odağı %74 kolon lezyonları (primer anjiodisplazi, divertikül, polip veya kanser), %11 ÜGİS lezyonu, %9 ince barsak lezyonları, %6’sı ise lokalizasyonu tanımlanamayan lezyonlar olarak saptanmıştır (27). Ancak hasta bazen hipovolemik şok halinde ya da karaciğer (KC) sirozu öyküsü varsa dekompanzasyon bulguları ile de acile getirilmiş olabilir. ÜGİS kanamalı hastanın başlangıç değerlendirmesi; hemodinamik durumun değerlendirilmesi ve gerekirse resüsitasyondan oluşmaktadır (2).

Hikayede; ASA ve NSAİİ kullanımı, alkol, kronik KC hastalığı veya varis kanaması öyküsü, peptik ülser öyküsü, kilo kaybı, disfaji, göğüste yanma hissi,

abdominal aort anevrizması veya abdominal aort vasküler greft öyküsü sorgulanması gereken önemli noktalar (24).

Hemodinamik durumu stabil olmayan (şok, ortostatik hipotansiyon, hematokritte %6'dan fazla azalma veya iki üniteden fazla eritrosit süspansiyonu gereksinimi olan transfüzyon) veya aktif kanaması (hematemez, nazogastrik tüpten açık kırmızı renkli kan gelmesi veya hematokezya) olan hastalar resüsitasyon için yoğun bakım ünitesine kabul edilmelidir. Kan basıncı, EKG monitörize edilmeli ve pulse oksimetri ile hasta yakın takibe alınmalıdır. Bu hastalara 16 gauch ya da daha büyük boy olacak şekilde iki adet periferel veya CVP katater İV uygulamalar için takılmalıdır. Uygun resüsitasyon ve stabilizasyon endoskopi sonucu oluşabilecek tedaviye bağlı komplikasyonların azaltılması açısından önemlidir (28). Bu durumdaki hastalar hemen gastroenteroloji uzmanı ile konsulte edilmelidir. Rekürren veya persistan kanaması olan veya endoskopik girişimin yüksek riskli olduğu hastalar işlem öncesi cerrahiye konsulte edilmelidir. Ağır akut ÜGİS kanamalı hastalar için cerrahi, acil müdahale yapılabilecek şekilde alarm durumunda olmalıdır (29).

Yüksek riskli hastaların (yaşlı, siroz veya koroner arter hastalığı (KAH) gibi ağır komorbid hastalığı olanlar) hemoglobin düzeylerini 10 gr/dl civarında tutacak şekilde eritrosit süspansiyonu ile transfüzyon yapılmalıdır (30). Genç ve daha önceden herhangi bir hastalık öyküsü olmayan hastalarda ise hemoglobin düzeylerini 7 gr/dl civarında tutacak şekilde eritrosit süspansiyonu ile transfüzyon yapılması yeterli olabilir (2). Aktif kanaması olan hastalar, koagulopatisi (İNR>1,5) olanlar veya düşük platelet düzeyi (<50 bin/mm<sup>3</sup>) olanlara sırasıyla taze donmuş plazma (TDP) ve trombosit süspansiyonu verilmelidir (2). Devam eden kanaması olanlarla, solunum veya mental durumunda bozulma olan hastalara elektif endotrakeal entübasyon uygulanması endoskopik kolaylık sağladığı gibi aspirasyon riskini de düşürür (2). Somatostatin veya octreotid analogları varis kanamalı olguların tedavisinde başarılı bir şekilde uygulanmakla birlikte varis dışı nedenli kanamalardaki riski azaltmak amacıyla da kullanılabilirler (31). Bu ajanlar endoskopi öncesi destekleyici tedavide ya da endoskopik tedavinin

yapılamadığı/kontrendike olduğu/başarısız olduğu durumlarda da kullanılabilir (32).

Nazogastrik (NG) tüp, partiküllü materyalin, endoskopiye engelleyecek pıhtıların ve taze kanın uzaklaştırılması amacıyla kullanılabilir. NG ya da orogastrik tüp lavajı ÜGİS kanamanın teyid edilmesi için de kullanılabilir. NG tüp lavajında kan ya da kahverengi materyalin görülmesi yüksek riskli lezyondaki kanamanın göstergesidir (33). Ancak kanama durduğunda ya da pilorun kapalı olduğu durumlarda lavaj negatif olabilir. Safralı içeriğin lavajda görülmesi pilorun açık olduğunun göstergesi olup, bu durumda lavaj negatif olursa pilorun distalinde ÜGİS kanamasının aktif olmadığını ortaya koyar (27). NG aspiratın görünümü kanayan lezyonun lokalizasyonunu belirlemede, kanamanın aktif olup olmadığını belirlemede yeterli değildir (34). Bu yüzden GİS kanamasından şüphelenilen durumlarda rutin NG aspirasyon önerilmemektedir (35).

Akut ÜGİS kanamalarında üst endoskopik inceleme tanı amaçlı kullanılan en önemli yöntemdir (3,4). Endoskopi ÜGİS'e ait lezyonların kanama ve lokalizasyonlarının belirlenmesinde önemli sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Akut ÜGİS kanamalarında erken endoskopi (24 saat içinde) önerilen bir yaklaşımdır (4). Üst endoskopik incelemenin riskleri; aspirasyon, aşırı sedasyona bağlı yan etkiler, perforasyon ve tedavi amaçlı yapılan girişim sırasında artan kanamadır (32). Endoskopik görüntülemenin zayıf olduğu olguları içeren iki randomize kontrollü çalışmada (bir çalışmada 105, diğesinde 41 hasta çalışmaya alınmıştır) endoskopiden 20-120 dakika öncesinde tek doz İV eritromisin uygulamanın (motiliteyi azaltmak amacıyla) endoskopik görüntülemeyi belirgin düzeyde iyileştirdiği, endoskopi süresini kısalttığı ve ikinci endoskopi gereksinimini düşürdüğü gösterilmiştir (36,37).

Aktif kanamanın araştırılmasında anjiyografi ya da işaretlenmiş eritrositler de kullanılabilir (38,39). Endoskopinin uygulanmadığı, endoskopik olarak görüntülemeye izin vermeyecek kadar yoğun kanaması olan, endoskopi ile tanının konulmadığı kanama yerinin saptanamadığı olgularda anjiyografi ya da sintigrafi



uygulanabilir. Kanama; arteriografi için 0,5 ml/dk'dan, radyonükleid görüntüleme için kanama 0,1 ml/dk'dan fazla olmalıdır. ÜGİS kanamalarında baryumlu grafi kontrendikedir (3).

Endoskopik, laboratuvar ve klinik bulgulara dayanılarak yapılan risk değerlendirmesi ÜGİS kanamalı hastalarda oldukça kıymetlidir (5,6). Bu veriler kombine edildiğinde rekürrens için düşük risk ya da hayatı tehdit eden hemoraji riskinin tanımlanmasına yönelik öngörü modelleri oluşturulabilir (7). 247 hasta ile yapılmış bir çalışmada peptik ülser kanamalarında endoskopik tedavide Rockall skorlaması kullanımı ile rekürren kanama beklentisi arasında ilişki olduğu ortaya konmuştur (40). Rockall sınıflamasına benzer diğer bir skorlama yöntemi Blatchford skorlama sistemidir (Sınıflama 0-14 veya üst ve skor artışı ile birlikte endoskopik müdahale gereksinimdeki artış riskine göre belirlenmiştir. 0 skoru düşük riski göstermekle birlikte artan skorla birlikte müdahaledeki risk de artmaktadır (41). Tablo 2'de Blatchford (42), Tablo 3'de Rockall (43) risk skorlaması gösterilmiştir.

Tablo 2:Blatchford Risk Skorlaması

Parametreler		
<b>A. Kan üre değeri (mg/dl)</b>	18,2 ≤ - < 22,4	2
	22,4 ≤ - < 28	3
	28 ≤ - < 70	4
	70 ≥	6
<b>B.Hemoglobin (gr/dl)</b>	< 10 (erkek ve kadında)	6
	10 – < 12 (erkek)	3
	10-12 (kadında), 12-13 (erkek)	1
	≥ 12 (kadında), ≥ 13 (erkek)	0
<b>C.Sistolik kan basıncı (mm/hg)</b>	< 90	3
	90-99	2
	100-109	1
	≥110	0
<b>D.Diğer markırlar</b>	Kalp yetmezliği	2
	Karaciğer hastalığı	2
	Senkop ile prezentasyon	2
	Melena ile prezentasyon	1
	Nabız ≥ 100 / dk	1
<b>Total skor = A+B+C+D</b>	Minimum skor: 0	Maksimum skor: 23

Tablo 3:Rockall Risk Skorlaması

Parametreler		
A.Yaş	≥ 80	2
	60 – 79	1
	< 60	0
B.Şok	Hipotansiyon ve taşikardi (sistolik kan basıncı ≥ 100 mmhg, nabız >100 /dk)	2
	Taşikardi (nabız >100/dk)	1
	Şok yok	0
C.Komorbidite	Böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, yaygın malignite	3
	Kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, major başka yandaş hastalık	2
	Major başka yandaş hastalık yok	0
D.Endoskopik tanı	ÜGIS kanser	2
	Bütün diğer tanımlar	1
	Lezyon yok, yeni kanama işareti yok, Mallory weiss	0
E.Major yeni kanama işareti	ÜGIS'de kan, yapışık pıhtı, görünür damar veya fişkirir tarzda kanayan damar	2
	Normal veya yalnızca koyu benekli lezyon	0
<b>Total skor: A+B+C+D+E</b>	Minimum skor:0	Maksimum skor:11

## 2.5 Erişkinlerde ÜGIS Kanamasının Sık Nedenleri

### 2.5.1 Peptik ülser hastalığı

Peptik ülser asit ve pepsinin zararlı etkisi ile mide ve duodenum mukozasında oluşan, muskularis mukozayı geçen, sınırları belirli doku kaybıdır. Normal midede asit ve pepsinin (agresif faktörler) zararlı etkisi ile, koruyucu faktörler (defansif faktörler: mukus, bikarbonat sekresyonu, mide epitelyum hücrelerinin bütünlüğü, yenilenmesi ve kanlanması) arasında denge vardır. Bu denge agresif faktörler lehine bozulduğunda ülser oluşur. Peptik ülser en sık duodenumda gözlenir. Bu ülserlerin % 95'i bulbustadır. İkinci sıklıkta gastrik ülser gözlenir.

Gastroduodenal ülser hastalığı ÜGİS kanamalarının en sık nedeni olmaya devam etmektedir.

### **2.5.1.1 Peptik ülser hastalığı risk faktörleri**

Peptik ülser hastalığı için 4 ana risk bulunmaktadır (8,9).

- ✓ Helicobacter pylori enfeksiyonu,
- ✓ NSAİİ,
- ✓ Stres,
- ✓ Gastrik asittir

diğer risk faktörleri; alkol, sigara ve ek hastalıkların bulunmasıdır.

Bu risk faktörlerin azaltılması ile rekürrenslerde azalma olmaktadır (10-13).

### **Helicobacter pylori enfeksiyonu;**

Helicobacter pylori, fekal oral yolla bulaşan, superfisyal gastrik mukozayı tutan, spiral bir bakteridir. Bu bakteri peptik asitin hasarına yatkın olan mukozaya doğru yayılım göstermektedir. Bu yayılımda; toksinler, enzimler ve gastrik mukozaya doğru adhezyon, konağın sahip olduğu immun yanıt önemlidir. Birçok Helicobacter pylori enfeksiyonunda kronik enflamasyon oluşmakta, kronik gastrit meydana gelmektedir. Çoğu vakada Helicobacter pylori enfeksiyonu asemptomatik olup genellikle ilerleme göstermemektedir. Az sayıdaki vakada ise peptik ülser hastalığına ilerleyecek şekilde doku hasarı oluşmakta, gastrik sekresyon miktarı değişmekte sonuçta atrofiye ilerleyen bir gastrit, intestinal metaplazi ve nadir de olsa gastrik karsinomaya ilerleme meydana gelmektedir. Bunlarda gastrik lenfoid immun stimulusyona bağlı gastrik lenfoma ortaya çıkabilir ( 43-46).

Helicobacter pylori tanısında kullanılan testler (47,48);

- İnvaziv yöntemler; üreaz testi, histopatoloji, kültür, PCR
- Noninvaziv yöntemler; seroloji, üre nefes testi, gaytada Helicobacter pylori antijen testi

*Helicobacter pylori* eradikasyonu eğer enfeksiyon tanısı almışsa mutlaka yapılmalıdır. Eradikasyon ile peptik ülser ve buna bağlı kanama ve rekürrenslerin engellendiği tespit edilmiştir (49,50).

Maastrich 2-2000 konsensus raporuna göre *Helicobacter pylori* eradikasyonu kuvvetle önerilen endikasyonlar (48);

- Peptik ülser ve komplikasyonu
- MALT lenfoma
- Atrofik gastrit
- Gastrik kanser öyküsü olanlar
- Ailesinde gastrik kanser öyküsü olanlar.

Maastricht 2-2000 *Helicobacter* toplantısında PPI içeren üçlü kombinasyonlar *Helicobacter pylori* eradikasyonunda standart birinci basamak tedavi rejimi olarak kabul edilmiştir. Burada klaritromisin her rejimde olup, üçüncü ilaç olarak amoksisilin veya metranidazol önerilmektedir (48). Bu tedavi rejimleri ile eradikasyon oranlarının %81 ile %89 arasında olduğu bildirilmiştir (51). İlk tedavinin başarısız kaldığı durumlarda bizmut, metronidazol, tetrasiklin ve PPI ile dörtlü tedavi uygulaması yapılmaktadır (48).

### **NSAİİ;**

Non-steroid anti-inflamatuar ilaç (NSAİİ) (ASA dahil) kullananlarda risk faktörlerine bağlı olarak; %3-4.5 klinik gastrointestinal (GIS) sistem olayı, 1/70 semptomatik ülser, 1/5 endoskopik ülser, %1.5 (major kanama, perforasyon, obstruksiyon vd.) ciddi komplikasyon, 1/150 kanayan ülser, 1/1200 ölüm gelişeceği tahmin edilmektedir. ABD'de % 2-4'ünde üst GIS (ÜGIS) kanaması gelişeceği varsayımı ile yıllık yaklaşık 20000 ölüme (Sadece USA'de) neden olduğu tahmin edilmektedir. NSAİİ gastrik ve duodenal ülserle ilişkili anlamlı derecede morbidite ve mortaliteye neden olur (52-55).

NSAİİ; lokal hasar ve sistemik prostaglandin salınımının inhibisyonuna bağlı sistemik hasar oluşturmaktadır. Ülserlerin çoğu asemptomatik ya da ankomplikedir. Ancak yaşlı hastalar ve daha önce ülser kanaması geçirmiş

olanlarda rekürren ülserler ve ülser komplikasyonlarında artış olduğu tespit edilmiştir (56-58). Ayrıca kortikosteroidler, bifosfonat alendronat, antikoagulasyon tedavisi ve etanol de NSAİİ'lerin ülserojenik etkisini arttırarak, ÜGİS kanamaya neden olabilirler (59).

### **Stres;**

Stres ilişkili ülserler özellikle hayatı tehdit eden, kanamasız hastalığı olan, hastanede yatan hastalarda akut GİS kanamalarının önemli nedenidir (60). Özellikle ikinci kanama atağı geçirenlerde bir kez atak geçirenlere göre artmış mortalite olduğu tespit edilmiştir (61). Strese bağlı kanama riski, solunum problemi ve koagulopatisi olan hastalarda daha yüksek olarak tespit edilmiştir (62). Özellikle ÜGİS kanama ya da stresle ilişkili mukozal hasar riski yüksek olan hastalara primer ülser tedavisi olarak antisekretuar ajanlar uygulanmalıdır ki bunlar H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri ya da PPI'lardır (63-65).

### **Gastrik asit**

Peptik ülser patogenezindeki kofaktörlerinden en önemlilerinden biri gastrik asit ve pepsindir (66). Duodenal ve gastrik mukozanın yapısının bozulmasına neden olan faktörlerden Helicobacter pylori enfeksiyonu, NSAİİ kullanımı ya da fizyolojik stres, hücre zarı permeabilitesini arttırarak hidrojen iyonlarının geri diffüzyonuna neden olmaktadır, bu da intramural asidozis, hücre ölümü ve ülserasyonlarla sonuçlanmaktadır (66). Nadir olarak peptik ülserde hiperasidite yalnız başına etken olmaktadır. Bu olgular genellikle Zollinger Ellison Sendromu olan olgulardır. Aktif ÜGİS kanamalı hastalarda gastrik asitin kontrolü tedavide önemli bir noktadır. Duodenal ülserli olgularda bazal ve postprandial asit sekresyonu miktarı artmıştır. Mide ülserli olgularda ise asit sekresyonu normal veya azalmıştır.

### **Diğer risk faktörleri;**

#### **Alkol ve sigara**

Yüksek konsantrasyonda alkol alındığında gastrik mukozada hasar oluşmakta ve dolayısıyla ülser kanama riskinde artma olmaktadır. Kronik alkol

kullanımı olan hastalarda, alkole bağı KC hastalığı ve sekonder portal hipertansiyon ve varis kanamasını, ülser kanamasından ayırt etmek önemlidir. ASA veya NSAİİ kullanımı olan hastalarda, GİS kanama için alkol alımı bağımsız risk faktörüdür (67).

Sigara kullanımı, peptik ülser hastalığı ve komplikasyonları için bir risk faktörüdür. Ayrıca, sigara peptik ülser iyileşmesini aksi yönde etkileyip, *Helicobacter pylori* tedavisi yokluğunda relaplara neden olabilir (68).

### **Yandaş (komorbid) hastalık**

DM ve üremi direk etkisi olmamakla birlikte GİS kanamayla sık birliktelik gösteren ek hastalıklardır. Diyabetik hastalardaki parasempatik sinir sistemi tutulumuna bağıli gastrik boşalma gecikmekte, gastrik atoni oluşmakta ve buna bağıli midede biriken gıdalar artmış asit ve gastrin sekresyonuna neden olarak ülsere zemin hazırlamaktadır. Örnek olarak hastanede yatan peptik ülseri olan 7232 hasta ile yapılan bir çalışmada komorbid hastalıklar ile peptik ülser kanama oranları arasında ilişki değerlendirilmiş (69). DM'li hasta grubunda 30 günlük mortalite oranlarında belirgin artış tespit edilmiştir (RR 1,40, %95 CI 1.15/1.70). Diğer bir çalışmada perforate ülserli 96 vaka incelenmiş ve bu hastalardan eşlik eden başka bir hastalığı olanlarda postoperatif komplikasyonların 9 kat yüksek olduğu tespit edilmiştir (70). Üremik hastaların ise trombosit fonksiyon bozukluğuna bağıli, GİS kanamalar için kolaylaştırıcı zemini olduğu düşünülmektedir.

Ayrıca, kardiovasküler ve serebrovasküler hastalıkların, peptik ülsere bağıli ÜGİS kanamalarına zemin hazırlayan bağımsız prediktörler olduğu Lanas ve arkadaşlarının çalışmasında gösterilmiştir (71).

### **2.5.1.2 Peptik ülser hastalığının komplikasyonları**

Peptik ülser hastalığının 4 major komplikasyonu vardır. Bunlar;

1. Kanama
2. Perforasyon
3. Penetrasyon
4. Obstrüksiyondur.

Medikal tedavilerdeki gelişmeler ve peptik ülser insidansında belirgin azalmaya rağmen peptik ülserin hayatı tehdit edici potansiyel komplikasyonlarının insidansında azalma olmamıştır (72,73). Peptik ülserle ilgili komplikasyonlar yaşlı hastalarda daha sık görülmektedir.

Peptik ülser gelişimine veya komplikasyonların tekrarlamasına öncülük eden kesin etyolojik sebepler bilinmemekle birlikte olası bazı sebepler bulunmaktadır;

- Hikayesinde komplike ülseri olan hastalar, başka komplikasyonların oluşmasına meyillidirler.
- Birçok komplike ülser kronik ve fibroze olup duvarları penetre ederek yavaş iyileşen skar dokularına neden olmakta, kan damarlarını hasara uğratmakta ya da serozaya doğru ilerleme göstermektedir.
- Yandaş (komorbid) hastalıklar mortalite oranlarını artırmaktadır.
- Uzamış ülser öyküsü olan hastalar genellikle komplike ülserli hastalardır. Ancak bazı hastalarda komplikasyonlar ortaya çıkıncaya kadar herhangi bir bulguya rastlanmayabilir. Komplike ülserler NSAİİ kullanımı ile ilişkili ya da hastanede yatan hastalarda stres ülserlerine bağlı olabilir (69,74).

### **1) Kanama :**

Peptik ülserle sekonder gelişen ÜGİS kanamaları, yüksek hasta morbiditesine ve dolayısıyla sağlık harcamalarında artışa sebep olan önemli medikal bir problemdir (75).

### **2) Perforasyon:**

Duodenal, antral ve gastrik ülserler sırasıyla peptik ülserli olguların, sırasıyla %60-20-20'sini oluşturur (74,76). Hastaların 1/3 ile 1/2'si kadarında perforasyon nedeni NSAİİ kullanımı olup bu hastalar sıklıkla yaşlı hastalardır (76-78). *Helicobacter pylori* ile perforasyon arasındaki ilişki tartışmalıdır (77,79,80).

**Klinik belirtiler ve tanı:** Öyküsünde peptik ülser semptomları olan hastalarda ani başlayan ağrı, diffüz abdominal ağrının ortaya çıkması durumunda ülser perforasyonundan şüphelenilmelidir (81). Ülser perforasyonunda ilk 6 saatte

tanı konulması oldukça önemlidir. Tanı süresi uzadıkça mortalite oranları artmaktadır (82). ADBG'de serbest havanın görülmesi tanıda oldukça önemlidir. Ancak %10-20 oranında perforasyon olduğu halde serbest hava görülmeyebilir. Bu durumda CT ve USG ile çok az düzeydeki sıvı kaçaqları gösterilebilir (83). Tedavi operatif veya nonoperatif tedavi şeklinde; İV sıvı desteği, NG dekompresyon, antibiyotikler ve antisekretuar ilaçlardan oluşmaktadır (84).

### **3) Penetrasyon:**

Ülser penetrasyonu; ülserin barsak duvarı boyunca ilerlemesi, serbest perforasyon gelişmeden luminal içeriğin peritoneal kaviteye doğru sızmasıdır. Cerrahi seriler incelendiğinde ülserlerin %20'nde penetrasyon meydana gelmektedir ve bunların çok küçük bir kısmında klinik kanıtlar ortaya konmaktadır (85). Penetrasyon sırasıyla azalan sıklıkta; pankreas, gastrohepatik omentum, safra kanalı, KC, büyük omentum, mezokolon, kolon ve vasküler yapılar içine olmaktadır. Penetrasyon özellikle semptomlarda değişiklik olduğunda göz önünde bulundurulmalıdır. Ağrı tipik olarak daha yoğundur, daha uzun sürer. Sıklıkla alt torasik ya da üst lomber bölgede ortaya çıkar. Perivisseral apse (86), aortoenterik fistül (87), koledok (88), pankreas (88) ya da kolona (74,89) fistül gibi komplikasyonlarla sonuçlanabilir.

### **4) Gastrik çıkış obstrüksiyonu;**

En az görülen ülser komplikasyonudur. Çoğu olgu duodenal ya da pylorik kanal ülserine bağlı gelişen ödem ile ilişkilidir (74).

## **2.5.1.3 Peptik ülser kanamalarının tedavisi;**

### **2.5.1.3.1 Giriş ve başlangıç değerlendirmesi**

ÜGİS kanaması ki bunlar büyük oranda peptik ülser kanamalarına sekonder gerçekleşmekte olup yüksek medikal tedavi gideri ve yüksek hasta morbiditesine sahiptir. ÜGİS endoskopi kullanımı hastalara daha hızlı tanı konmasını sağlamakta, endoskopik tedavi yöntemleri ile cerrahi ihtiyacında azalma, mortalite ve morbiditede düşme ve hastaların kolay taburcu olmalarını sağlayarak hastane maliyetinde azalma sağlanabilmektedir (90). Tablo 4'de ağır ÜGİS kanamasına akut dönemdeki yaklaşım özetlenmektedir (91).



Hastaların hemodinamik durumu değerlendirilmeli ve sıvı resusitasyonu sağlanmalıdır. Endoskopi aktif ÜGİS kanamalarının tanı ve tedavisinde kullanılan en önemli yöntemdir (92).

Tablo 4: Ağır ÜGİS Kanamasının Akut Dönemdeki Yönetimi
<b>1. Resusitasyon ve stabilizasyon</b>
<b>2. Kanamanın şiddetinin ve sonuçlarının değerlendirilmesi</b>
<b>3. Diagnostik endoskopi</b>
Acil üst panendoskopi planlanması
Kanamamanın yerinin ve lokalizasyonun tanımlanması
Tekrar kanama olasılığının belirlenmesi
<b>4. Tedavi amaçlı endoskopi</b>
Aktif kanamanın ya da yüksek riskli lezyonların kontrolü
Tedavi ile ilişkili komplikasyonların azaltılması
Tekrar eden ya da süregelen kanamaların tedavisi

#### 2.5.1.3.2 Endoskopik Görüntü

ÜGİS kanama nedeni peptik ülser ise kanama genellikle kendiliğinden durmaktadır ve hastaneye yatış esnasında genellikle tekrar etmemektedir. Ancak bu hastaların alt gruplarında ülsere bağlı ağır GİS kanama varsa tekrarlayan hemoraji riski yüksektir (93). Peptik ülserlerin major endoskopik belirteçlerine göre rekürren kanama görülme riski aşağıdaki tabloda yüzde oranları ile verilmiştir (94) (Tablo-5)

Tablo 5: Rekürren ülser kanamalarının endoskopik belirteçleri

Son kanamanın endoskopik belirtileri	Prevalans, %	Medikal tedavi sırasındaki tekrar kanama riski, %
Aktif arteriyal kanama	10	90
Kanamayan görünür damar	25	50
Yapışık pıhtı	10	25-30
Görünür damar olmadan sızıntı şeklinde kanama	10	10-20
Düz pigmente nokta	10	7-10
Temiz ülser zemini	35	3-5

Endoskopik aktif kanama, görünür halde damar ve yapışık pıhtı bulgularından herhangi bir tanesi yoksa bu hastalar hastaneden erken dönemde taburcu edilebilirler. Temiz bir zemin ya da düz pigmente noktasal görünüme sahip ülserler tekrarlayan kanama için düşük risk göstermekte ve bunlara endoskopik tedavi gerekmemektedir. Bunun yanında aktif kanaması olan veya olmadan görünür damarı olan hastalarla yapılan randomize prospektif çalışmalarda endoskopik tedavi ile elde edilen sonuçların medikal tedaviye göre daha iyi olduğu tespit edilmiştir. Yapışık pıhtıların endoskopi ile çıkarılması zor olup bunların tekrar kanama olasılığının %20-30 olduğu tespit edilmiştir. Geleneksel olarak bu pıhtıların endoskopi ile uzaklaştırılması ve medikal tedavi önerilmektedir. Güncel çalışmalarda pıhtıları ortadan kaldırılması ve ülser bulgularına yönelik medikal tedavi yapılmasının tekrar kanama olasılığını azalttığı gösterilmiştir (95,96). Diğer bir metaanalizde bu pıhtıları endoskopik olarak uzaklaştırılmasının belirgin faydasının olmadığı ortaya konmuştur (97,98).

Forrest sınıflamasında kanayan ülserler görünümlerine göre aşağıdaki tabloda belirtildiği şekilde sınıflanır (99) (Tablo-6).

Tablo 6:Forrest sınıflaması

Forrest sınıflaması	Tanım	Tekrar kanama riski
1a	Aktif kanama (pulsatil)	% 90-100
1b	Aktif kanama ( sızma)	% 80-85
2a	Görünen damar + pıhtı	% 40-50
2b	Yapışık pıhtı	% 20-30
2c	Siyah zemin (kahverengi leke)	% 5
3	Kanama bulgusu yok	% 1-2

### 2.5.1.3.3 Endoskopik Tedavi;

Kanayan peptik ülserde endoskopik tedavi amacıyla kullanılan yöntemler;

- Termal koagulasyon,
- Enjeksiyon tedavisi,
- Hemostatik klips,
- Fibrin yapışkanlar,
- Argon plazma koagulasyonu ve
- Kombine tedavilerdir.

Bu endoskopik tedavi yöntemlerinin birbirine üstünlüğü 2 büyük metaanalizde karşılaştırılmış. Bir metaanalizde 74 kontrollü çalışmadaki endoskopik metodlar gözönünde bulundurulmuştur. En önemli son nokta kanamanın devam etmesi ya da tekrar etmesi şeklindedir. Aşağıdaki tabloda çalışma sonuçları belirtilmiştir (100) ( Tablo-7).

Tablo-7 Çok merkezli randomize çalışmada (CURE) endoskopik tedavi ile medikal tedavinin tekrar kanama oranları açısından karşılaştırılması

	Tekrar kanama oranları, %				
	Medikal	Bipolar probe	Heater probe	İnjesiyon	Kombinasyon tedavisi (injesiyon+ gold probe)
<b>Peptik ülser</b>					
Aktif arteriyal kanama	90	12	22	-	18
Kanamayan görünür damar	52	12	23	-	18
Kanamayan yapışık pıhtı	30	35	35	38	0
Sızıntı şeklinde kanama	10	-	-	0	-
Düz pigmente nokta	7	-	-	-	-
Temiz ülser zemini	3		-	-	-
<b>Dieulafoy's lesion</b>					
Aktif arteriyal kanama	100	40	40	50	20
Kanamayan görünür damar	70	30	30	40	10
<b>Portal hipertansiyona bağlı Mallory-Weiss yırtığı</b>					
Aktif arteriyal kanama	80	0	0	20	0
Kanamayan görünür damar	<20	0	0	0	-

Major sonuçlar şu şekildedir, epinefrin monoterapisi ile epinefrinle birlikte termal koagulasyon ve bunun gibi diğer monoterapilerin birlikte uygulandığı

tedaviler karşılaştırıldığında kombinasyon tedavilerinde tekrar kanama oranı daha düşük bulunmuştur. Klips uygulaması sadece epinefrin uygulamasına göre üstün bulunmuş, ancak diğer yöntemlere üstünlüğü tespit edilmemiştir. Pıhtıların uzaklaştırılmasına yönelik endoskopik tedavinin etkinliği ortaya konamamıştır.

#### **1) Termal koagulasyon;**

Akut hemostaz amacıyla ya da ülser zemininden geçen arterin koagulasyonu ile kanamanın engellenmesine yönelik uygulanmaktadır (101). Kullanılan problemler heather prob (Olympus Corp), Gold probe (Microvasive Corp) ve BICAP probe (Circon ACMI).

#### **2) Enjeksiyon tedavisi;**

**Alkol ya da epinefrin enjeksiyonu;** % 98'lik alkol kullanımı total volüm olarak <1 ml ya da epinefrin 1/10000 solüsyonu kullanımı pahalı olmayan, etkin yöntemlerdir (101-105). Epinefrin enjeksiyonunun avantajı kolay uygulanabilmesi, bir anda kanamayı kesebilmesi ayrıca mekanik hemostaz yöntemi ile kanama meyilini de azaltmasıdır (103,105).

**Salin enjeksiyonu;** Lokal tampon etkisi göstererek hemostazı sağlamaktadır. Yüksek riskli kanaması olan 100 peptik ülserli hasta ile yapılan randomize bir çalışmada yalnız salin enjeksiyonunun etkisi, bipolar elektrokoagulasyon ile karşılaştırıldığında daha az etkili olarak tespit edilmiştir (106).

#### **3) Kombinasyon tedavisi;**

Az sayıda hasta içeren randomize kontrollü çalışma incelendiğinde kombine tedavinin diğer monoterapilerle (epinefrin, termal koagulasyon ya da hemoklips yöntemi ile) karşılaştırıldığında aktif kanama üzerinde daha etkili olduğu saptanmıştır (95,96,107-110). Eğer ki endoskopik hemostaz sağlanamazsa anjografik görüntüleme yapılmalı ya da cerrahi tedaviye geçilmelidir.

#### **4) Fibrin şelantlar;**

Peptik ülserli hastalarda tekrar kanama olasılığını düşürmek ya da başlangıç hemostaz tedavisini sağlamak amacıyla uygulanan fibrin şelantlar yeni bir endoskopik tedavi yöntemi olarak uygulanmaktadır (111).

#### **5) Endoklips uygulaması;**

Hemostaz başarısı açısından cerrahi ligasyon tedavisine benzerlik göstermektedir. Fakat bu uygulama diğerleriyle karşılaştırıldığında deneyim açısından sınırlı bir etkinliğe sahiptir. Ülser kanamalarında uygulanabilecek güvenilir yöntemlerden biridir.

#### **6) Argon plazma koagulasyon:**

Kanayan ülser tedavisinde teorik olarak dezavantajı kanamayı tamponlayıcı etkisi bulunmamasıdır. Fakat yapılan iki çalışmaya göre argon plazma koagulasyonu efektif yöntemlerden biridir.

#### **Endoskopik tedavi sonrasında tekrar kanamanın belirteçleri (112);**

- Endoskopide aktif kanamanın olması
- Büyük ülserler
- Arka duvardaki duodenal ülserler
- Gastrik kurvaturdaki ülserler

#### **2.5.1.3.4 Farmakolojik tedavi:**

##### **Asit Supresyonu:**

ÜGİS kanamalı hastalarda PPI'lar ve H<sub>2</sub> reseptör blokörleri ile yapılmış birçok çalışma mevcuttur (14,113).

- **Proton pompa inhibitörleri**

Oral veya İV PPI tedavinin hastanede kalış süresini, tekrar kanama oranını, endoskopik tedavi uygulanan yüksek riskli ülser kanamalarındaki kan transfüzyonu gereksinimini azalttığı ortaya konmuştur (16-18). PPI'ların İV kullanımı ile gastrik asit sekresyonunun inhibe olduğu bilinmektedir (114). Oral ve İV PPI'ların etkinliğinin kıyaslanması amacıyla yapılan randomize kontrollü bir çalışmada bir gruba İV lansoprazol 90 mg bolus ve 9 mg/saat infüzyon şeklinde uygulanmış, diğer hasta grubuna ise 120 mg bolus oral lansoprazol, 30 mg/saat oral lansoprazol verilmiş. Bunlar karşılaştırıldığında her iki grupta da

gastrik ph 6 nın üzerinde tutulabilmiştir (%68/%64) (115). Fakat İV PPI verilen grupta bu ph düzeyine daha hızlı ulaşılabilmektedir (115). Diğer çalışmada 40 mg oral 2\*1 omeprazol verilmiş, bu hastalarda rekürren kanama riskinde, yapışık pıhtı ve görünen damar olan olgularda belirgin düşme tespit edilmiş, bunlarda endoskopik tedaviye gerek duyulmamıştır (116,117). Görünür damar, yapışık pıhtı gibi tekrar kanama riski yüksek lezyonu olan hastalara yüksek doz PPI uygulanmalıdır.

- **H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri**

PPI'lar ile yapılan çalışmaların aksine H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri ile ilgili yapılan çalışmalar çok yüz güldürücü değildir (16,17,118-120). Bir metanalizde H<sub>2</sub> reseptör antagonisti kullanımının gastrik ülser kanamalı olgularda çok az yarar sağladığı, duodenal ülseri olan olgularda ise hiç yararı olmadığı saptanmıştır (119).

PPI'ların H<sub>2</sub> reseptör antagonistlerine göre daha etkin olabilmelerinin diğer bir sebebi de ph'yi 6 nın üzerine daha çabuk çıkarabilmeleri ve fibrinolitik etkileri nedeniyle ülser pıhtılarının ortadan kaldırılabilmeleridir (121). Bu verilere dayanılarak İV PPI kullanımının akut peptik ülser tedavisinde ideal tedavi olduğu söylenebilir. Önerilen pantoprazol dozu 80 mg/saat bolusu takiben 8 mg/saat infüzyon şeklindedir. Eğer 24 saat içinde tekrar kanama olmazsa 40 mg/gün pantoprazol, 20 mg/gün omeprazol oral tedavisine geçilebilir.

- **Somatostatin ve octreotid**

Kanayan ülserlerde somatostatin ya da onun uzun etkili analogu olan octreotid kullanımı splanknik kan akımını, gastrik asit sekresyonunu azaltarak ve gastrik sitoprotektif etkileri ile teorik olarak yararlıdır (122,123). Klinik yararları; somatostatin ya da octreotid endoskopi öncesinde başlangıç tedavisi olarak ya da endoskopinin başarısız, kontrendike veya uygun olmadığı olgulara uygulanabilecek ajanlardır (124). Nonvaris ÜGİS kanaması olan hastalarda bu ajanların kullanıldığı çalışmaların metaanalizinde somatostatin ile devam eden

kanamaların riskinde azalma olduğu ortaya konmuştur (RR 0.53, %95 CI, 0.43/0.63) (125).

Okan ve arkadaşlarının çalışmasında ve Coraggio ve arkadaşlarının çalışmasında, somatostatin veya octreotidin, diğer farmakolojik ajanlara veya endoskopik terapiye bir üstünlüğü olmadığı gösterilmiş ve non-variseal GİS kanamalarının rutin tedavisinde önerilmemiştir (126,127).

### **2.5.1.3.5 Anjiyografik Tedavi**

#### **Akut dönemde anjiyografi endikasyonları**

Endoskopi en iyi başlangıç tanı, tedavi prosedürüdür. Cerrahi ve transkateter arteriyografi, endoskopik tedavinin başarısız olduğu ya da yapılamadığı ve cerrahi riski yüksek olgularda uygulanmaktadır. Yine transkateter arteriyografi uygulaması pankreatik kanal ya da safra ağacındaki kanamaların tedavisinde en iyi işlemdir. Transkateter arteriyolar girişim, bozuk koagülasyonu olan hastalarda daha az başarı şansına sahiptir (128).

### **2.5.1.3.6 Cerrahi Tedavi**

Peptik ülser kanamasında cerrahi ana endikasyonlar:

- Kanama başladıktan sonra kan değerlerini normal hale getirebilmek için beş üniteden fazla kan transfüzyonuna gerek duyulması
- İki kez endoskopik tedaviye rağmen kanamanın devam etmesi.
- Kontrol edilemeyen kanama veya hemodinaminin düzeltilmemesi

### **2.5.2 Hemorajik veya Eroziv Gastropatiye Bağlı Kanamalar**

Gastrit mide mukozasında inflamasyon anlamına gelen histolojik bir tanıdır. Tüm ÜGİS kanamalarının %10-20'sinden sorumludurlar. Peptik ülserlerden daha yüzeysel olduklarından (muskularis mukozayı aşmazlar) submukozada veya daha derinde bulunan büyük damarlarla ilişkisizdirler. Bu



nedenle masif kanamaya pek neden olmazlar. Tek pratik tanı yöntemi ÖGD'dir. Ayrıca, ÖGD diğer lezyonların varlığını da ekarte ettirir. 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 gastropatinin en önemli nedenleri alkol, ASA-NSAİİ ve strestir.

### **Hemorajik veya Eroziv Gastropatiye Bağlı Kanamalarda Tedavi**

Lezyonların yüzeysel olması ve geniş bir alana yayılmaları nedeniyle endoskopik olarak tedavi edilmeleri pek mümkün değildir. Bu nedenle suçlu ajanın (alkol, NSAİİ) kesilmesi ve PPI tedavisiyle hızlı iyileşme görülmesi bir şanstır. Cerrahi olarak tam veya tama yakın gastrektomi ve gastrik devaskularizasyon yapılır.

### **2.5.3 Özofajit-Özofagus Ülserleri**

Tüm ÜGİS kanamalarının %5-15'inden sorumludurlar. Özofajit sıklıkla gastroözofagial reflüye bağlıdır ve yol açtığı kanama çoğunlukla gaytada gizli kan ve kronik anemi şeklinde olsa da, bazen ciddi kanamaya da neden olabilir. Akut kanama olması özofageal ülseri akla getirmelidir. Özellikle yaşlı ve büyük hiatal hernili hastalarda derin özofageal ülserler oluşup masif kanamalara yol açabilir. Barrett özofagusuna yerleşmiş kronik ülserler de masif kanama nedenidir. Ayrıca uzun süre yatağa bağımlı olan hastalarda ve yoğun alkol tüketimi olanlarda önceden herhangi bir semptom olmadan özofajite bağlı masif kanama görülebilir. Gastroözofagial reflüye bağlı özofajiti olan hastaların yaklaşık %10'unda mide veya duodenum ülseri bulunur ve kanamanın kaynağı bu ülserler de olabilir. Radyoterapiye bağlı özofajitler ve ilaçların indüklediği özofagus ülserleri de kanayabilirler.

### **2.5.4 Özofagogastrik Varisler;**

Sirozdaki portal basınç artışı temel olarak fibrotik karaciğerin portal venin kan akımına karşı oluşturduğu dirençten kaynaklanır. Özofagogastrik varisler sistemik veya segmental portal hipertansiyon sonucu ortaya çıkar. ABD'de portal hipertansiyonun en sık sebebi alkolik KC hastalığı ve kronik aktif hepatit olarak

tespit edilmiştir. İzole gastrik varisler kronik pankreatit veya pankreatik karsinomların obstruksiyonuna bağlı segmental portal hipertansiyon sonucu oluşurlar. Buna ek olarak sekonder gastrik varisler endoskopik tedavi ile özofageal varislerin obliterasyonu sonrasında da ortaya çıkabilmektedirler.

Prospektif olarak 1000 hastanın incelendiği UCLA ve West Los Angeles Veterans Administration Medical Centers tarafından yapılan bir çalışmada özefagogastrik varisler ÜGİS kanamalarının ikinci en sık nedeni olarak kabul edilmiştir (%14) (20).

Sirozlu hastaların %90'ında varis mevcuttur. Bu nedenle KCS olan hastalar 2 yılda bir endoskopik olarak taranmalıdır. Gastrik varislere bağlı kanamalardaki risk faktörleri özofageal varislerin kanamasına neden olan risk faktörleri ile benzerlik göstermektedirler (129). Varis kanaması genel olarak özofagus içine prolabe haldeki ven duvarının açılması ile olur. Bol bir hematemez şeklinde kendini gösterir. Varis kanamasında iki önemli faktör rol oynar. Bunlardan biri varis içerisinde basınç artması diğeri ise bu hastalarda sıklıkla bulunan özofajitin mukozada meydana getirdiği zayıflıktır. Özofajit sirozlu hastalarda artmış olan HCl sekresyonu ve gastroözofajial reflüye bağlıdır (129). Tanı endoskopi ile konur (20). Kanamaların % 50'si spontan olarak durmaktadır fakat kanamanın devam ettiği olgularda mortalite oranı % 70-80'dir ve varis kanamasının her bir atağı için mortalite riski % 30'dur. Tekrar kanama olasılığı ise % 60-70 olarak tespit edilmiştir (130).

Tedavide amaçlar

- } İlk kanamadan korunma (Primer proflaksi)
- } Tekrarlayan kanamalardan korunma (Sekonder proflaksi)
- } Akut kanamanın kontrolü ve tedavisidir

### **Primer proflaksi;**

Özellikle varis kanamalarına bağlı komplikasyon oranı yüksek olduğundan önemlidir. Orta veya büyük varisleri olan hastalarda; dinlenme durumundaki kalp atışını %25 oranında azaltacak proflaktik nonselektif  $\beta$ -bloker ( propranolol 40-

200 mg/gün) kullanılır (131). Endoskopik varisiel ligasyon önemlidir (132,133). Proflaktik endoskopik skleroterapi önerilmemektedir (131,134,135).

### **Sekonder proflakside;**

Varis veya konjestif gastropatiye bağı bir kanama atağı geçirmiş hastalarda;  $\beta$ -bloker, endoskopik skleroterapi veya band ligasyonu önerilir. Bu tedaviye rağmen kanayanlarda şant cerrahisi, TİPS veya KC transplantasyonu düşünülebilir.

### **Akut kanamada tedavi**

Genel tedbirler alınmalı ve şokla mücadele edilmelidir. Pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği göz önünde bulundurularak gereğinde TDP ve taze eritrosit süspansiyonu kullanılmalıdır. Ağır trombositopenisi olan hastalarda trombosit süspansiyonu gerekli olabilir. Ancak varis kanamasında aşırı volüm yüklenmesinin kanama tekrarını arttıracığı unutulmamalıdır.  $H_2$  reseptör antagonistleri veya PPI da uygulanmalıdır. Balon tamponadı (Sengstaken-Blakemore tüpü) %45-90 hemostaz sağlar. Skleroterapi ile %80-90 hemostaz sağlanabilmektedir. Etanolamin, sodyum tetradesil sülfat, sodyum morrhuate, polidocanol ve etanol sklerozan ajan olarak kullanılır. Band ligasyonu ile %80-90 hemostaz sağlanabilmektedir. En az skleroterapi kadar etkilidir. Komplikasyon sıklığı daha azdır.

Medikal tedavide vazokonstriktörler (vazopressin, somatostatin, ocreotide, terlipressin), vazodilatörler (organik nitratlar), LES' de konstrüksiyon oluşturan ilaçlar (metoclopramide, pentagastrin) kullanılmaktadır. Akut varis kanamalarının %90'ı endoskopik ve farmakolojik tedavi ile kontrol edilir. Geri kalan %10 olguda ise TIPS veya cerrahi girişim gerekli olmaktadır.

## ***2.6 ÜGİS Kanama Nadir Sebepleri***

### **2.6.1 Mallory Weiss Sendromu**

Bir diğer adı özofagogastrik yırtılma olup genellikle masif ÜGİS kanama ile ortaya çıkar. Hafif orta ciddiyetteki kanamaların %5'inin, masif kanamaların

%20'sinin etyolojisini oluşturur. Öksürük, kusma, künt karın travması hazırlayıcı faktörlerdir. Klasik hikaye, alkol kullanımı olan bir hastada hematemezden önce şiddetli bir öğürme veya kan içermeyen kusma döneminin olmasıdır. Alkol kullanımı olmadan da şiddetle öğürtü ve/veya kusmalar sonrasında gelişebilir. Kanama olguların %80-90'ında kendiliğinden durur. 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 (136).

### **2.6.2 Dieulafoy Lezyon;**

Primer ülserlerin bulunmadığı olgularda dilate aberran submukozal damarların alttan geçen epitelyumu erode etmesiyle ortaya çıkmaktadır. Dieulafoy lezyonlarının etyolojisi bilinmemektedir, sıklıkla konjenital olduğu kabul edilmektedir. Bu hastalar daha çok erkek olup, komorbid durumlar olan HT, kardiyovasküler hastalık, KBY, DM ya da alkol kullanımı bulunmaktadır. Ayrıca bu hastalarda sık olarak NSAİİ kullanımı bulunmaktadır (137).

ÜĞİS kanamalarının %1 nedenidir, akut kanama esnasında endoskopi ile Dieulafoy lezyonu görülebilmektedir (138,139). Endoskopik USG uygulaması da tanının kesinleştirilmesinde önemli bir yöntemdir (139).

Tedavide epinefrin enjeksiyonu ya da heather prob ile termal koagülasyon endoskopik hemostaz başlangıç tedavisi uygulanır (140). Ayrıca endoskopik band ligasyonu (141-144) ya da hemoklipls uygulaması yapılabilir (145,146). Tek endoskopik tedavi sonrasında kanama meydana gelirse ya da endoskopik tedavi başarısız ise önerilen diğer tedavi yöntemi cerrahi wedge rejeksiyondur (147).

### **2.6.3 Portal Hipertansif Gastropati;**

Portal hipertansiyonlu hastalarda görülen, ÜĞİS kanamalarının nadir sebeplerindedir (148). Gastropatinin ağırlığı; portal hipertansiyon derecesi,

hepatik vasküler direncin düzeyi ve hepatik kan akımındaki düşme ile ilişkilidir (149). Tanı endoskopide pembemsi mukozanın iyi tanımlanmış beyaz retiküler parçalar halinde bölündüğü yerlerin gösterilmesi ile konulmaktadır (gastrik mukozanın snake skin görünümü) (150). Tedavi doğrudan, portal basıncı düşürmeye yönelik tedavilerdir (portokaval şant cerrahisi, TİPS, propranolol, KC tranplantasyonu, splanklik kan akımını düşürmeye yönelik vazopressin, octreotid, somatostatin) (151-157).

#### **2.6.4 Hemobilia;**

Akut ÜGİS kanamalı hastanın öyküsünde hepatik parankim ya da bilyer kanal hasarına neden olabilecek perkutan ya da bilyer karaciğer biyopsi (158,159), PTCK (160), kolesistektomi (161), endoskopik biliyer biyopsi ya da stent uygulaması, TIPS (162), anjiyoembolizasyon (163), künt abdominal travma (164) gibi durumlar varsa hemobilia ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ayrıca safra taşları, kolesistitler (165), hepatik, safra kanalı tümörü (166), intrahepatik stent uygulaması (167), hepatik arter travması (168), hepatik apse (169) de hemobilia oluşumuna neden olabilir. Klasik triadı; bilier tipte kolik, obstruktif tipte sarılık, akut ya da gizli GİS kanama şeklindedir (170).

Tanısı; duodenoskopi ile ampullada hemobilia gösterilmesi ya da ERCP ile konmaktadır (171). Ayrıca teknesyum ile boyanmış, kırmızı kan hücrelerinin radyonükleer olarak işaretlenmesi ya da hepatik arter anjiyografisi ile hemobilia kaynağı ortaya konabilir (172). Tedavi direk etkene yönelik embolizasyon ya da hepatik tümöre yönelik cerrahi rezeksiyondur (173).

#### **2.6.5 Hemosukkus Pankreatikus**

Kanama pankreatik kanal kaynaklıdır. Tanısı; CT, ERCP, anjiyografi ya da intraoperatif eksplorasyon ile konmaktadır (174,175).

Tedavisinde mezenterik arteriyografi ile koembolizasyon akut kanamayı kontrol altına almak için kullanılabilir (174). Pankretikoduodenostomi ya da psödokistin rezeksiyonu, kanayan damarın ligasyonu diğer kullanılan tedavi yöntemleri arasındadır (176,177).

### **2.6.6 Aortoenterik fistül**

Tanı konmadığı ya da tedavi edilmediği takdirde yüksek mortaliteye sahiptir. Hastaların  $\frac{3}{4}$  nde aortoenterik fistül, duodenuma olmaktadır. Daha az sıklıkta jejunum ve ileumda da gözükabilir (178).

Tanıda; endoskopi ile kanamanın bulunduğu yerin gösterilmesi özellikle ülserin ortaya konması önemlidir. Endoskopi ile greftin olduğu bölge, ülser erozyonu ve çevresindeki yapışık pıhtı ya da ekstrensik pulsatil doku gösterilebilir. Abdominal CT ve aortografi diğer tanısal işlemlerdendir (178,179).

Tedavisiz olgularda ÜGİS kanama meydana gelirse ölüm oranı % 100'e yakındır. Cerrahi tedavi tek tedavi yöntemidir. Acil cerrahi ile İV antibiyotikler de uygulanmalıdır (178,179).

### **2.6.7 ÜGİS Tümörleri**

Ağır ÜGİS kanama nedenlerinin % 3'ünü oluşturur (180). Endoskopik olarak irregüler egzofitik ya da mantarlı ülser dokuları tespit edildiğinde ÜGİS tümörlerinden şüphelenilmelidir.

Endoskopik biyopsi, endoskopik fırça ya da İİAB ile yapılan histopatolojik inceleme ile kesin tanı konulabilir. Malign ÜGİS tümörlerine sekonder ağır kanama gelişti ise prognoz kötü olup genellikle 12 ay içinde ölüm gerçekleşmektedir (180). Tedavi lezyonun cerrahi olarak çıkarılmasıdır. Medikal tedavi palyatif olup, kemoterapi ve/veya radyoterapi uygulanabilir (180).

### **2.6.8 Cameron lezyonları;**

Hiatal herni üzerindeki ülser ya da erozyonlar üzerinde ortaya çıkmaktadırlar (181). Hiatal hernili hastaların % 5'nde bu lezyonlar endoskopik inceleme sırasında tespit edilmektedir (182). Bu lezyonlar akut ÜGİS kanamaya neden olabileceği gibi kronik ÜGİS kanamaya bağlı demir eksikliği anemisi ile de karşımıza çıkabilir (183).

Akut kanamalarda tedavi endoskopik olarak yapılmaktadır. Demir eksikliği ile birlikte kronik kanamanın olduğu olgularda demir replasmanını takiben PPI'ların kullanılması anemi rekürrensini azaltır (184). Yine hiatal herninin cerrahi tedavisi de rekürrensleri azaltmaktadır.

### **2.6.9 Gastrik Antral Vasküler Ektazi:**

Bu olgular nadir gözükmele birlikte KC sirozlu hastalarda görülen portal hipertansif gastropatiler ile karışabilmektedir. Bunlarda endoskopide karakteristik olarak water melon mide bulgusu vardır. Düz longitudinal katlantılarla birlikte antrumdan pilora doğru uzanan kırmızımsı hat şeklinde yayılım gösteren bir görüntüye sahiptir (150). Water melon mide idiopatik, sistemik skleroz ya da KC sirozu nedeniyle olabilir (185,186). Tanıda klasik endoskopik görüntüleme, temel tanı metodudur. Endoskopik biyopsi ve endoskopik USG, radyonükleer çalışmalar ve CT de diğer yöntemlerdir (187).

Tedavide; Heather prob, argon plazma koagulasyon ile birlikte endoskopik koagulopati yapılması ya da lazer tedavisi kanama olasılığını düşürür ve vasküler ektaziyi oblitere eder (188). Bu hastalara tedavide endoskopik band ligasyonu da uygulanabilir (189).

### **3. MATERYAL METOD**

Bu çalışma Ocak 2007 ile Haziran 2011 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Acil poliklinik ve Gastroenteroloji Bilim Dalına hematemez, melena, hematokezya ve diğer ÜGİS şikayetleriyle başvuran ve yapılan ÖGD'sinde varis dışı ÜGİS kanaması tespit edilen hastalar çalışmaya alındı.

Çalışmaya 26.02.2010 tarihinde 2010/1 oturum sayılı 21 numaralı karar ile etik kurulu onayı alındıktan sonra başlandı. Ocak 2007 ile Mart 2010 arasındaki hastalardan dosya bilgileri eksiksiz olanlar retrospektif olarak, Mart 2010 ile Haziran 2011 tarihleri arasındaki hastalara ait veriler ise prospektif olarak kaydedildi. Yapılan değerlendirme sonucu ÜGİS kanama düşünülen hastalardan uygun olanlara ilk 24 saat içinde ÖGD yapıldı. Hemodinamisi stabil olmayan hastalara hemodinamisi kontrol altına alınır alınmaz endoskopi yapıldı. Tüm ÖGD'ler gastroenteroloji uzmanlığını almış olan uzman doktorlar tarafından veya bunların gözetiminde gastroenteroloji uzmanlık eğitimi alan doktorlar tarafından yapıldı. Hastalar, hemodinamik parametrelerine ve endoskopik olarak değerlendirilmelerine göre Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesine (DYBÜ) veya gastroenteroloji servisine yatırılarak risk skorlamasında Rockall ve Blatchford risk skorlaması kullanıldı.

#### **3.1. Hastaların Genel Özellikleri**

Hastaların başvuru anındaki yaş, cinsiyet, başvuru şikayeti, başvuru fizik muayene bulguları, nabız sayısı, kan basıncı, şok mevcudiyeti (kan basıncı < 90/60 mmHg, nabız>100/dk), şikayet başlangıcıyla başvuru arası geçen süre, başvuruyla endoskopi arası geçen süre, ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar (non steroid anti inflamatuvar ilaç (NSAİİ), aspirin, varfarin ve diğer ilaçlar) kaydedildi.



### **3.2. Laboratuvar Özellikleri**

Başvuru ve hastaneden taburcu olmadan önceki hemoglobin (g/dl), hematokrit (%), beyaz küre sayısı (hücre/ $\mu$ L), trombosit sayısı(hücre/ $\mu$ L), International Normalized Ratio (INR), aspartat aminotransferaz(AST) (u/L), alanin aminotransferaz (ALT) (u/L) kan üre azotu (BUN) (mg/dl) ve kreatinin (Cr) (mg/dl) değerleri kaydedildi.

### **3.3. Endoskopi Bulguları**

Endoskopi öncesi hazırlıkta hastalara bilgi verilip onay alındıktan sonra orofarinkse lokal lidokain sprey anestezi uygulanarak endoskopileri yapıldı. Fujinon EVE 4400 EG-450 ve EG-530 WR-5 videoendoskop kullanıldı. Endoskopik injeksiyon tedavisinde iğne ucu 2.35 mm, 0 mm çapında MTW metalik tip enjeksiyon iğnesi kullanıldı. Peptik ülser kanamalı hastalar Forrest sınıflamasına göre gruplandırıldı. Diğer endoskopik lezyonlar kaydedildi. Endoskopide aktif kanama,sızıntı tarzında kanama, görünen damar ve yapışık pıhtı saptanan hastalara endoskopik injeksiyon tedavisi yapıldı.

### **3.4. Tedavi ve Takip**

ÜĞİS kanaması olan hastaların tümü hastanede yatırılarak tedavi edildi. Medikal tedavide 2 kez 40 mg PPI İV olarak uygulandı. PPI olarak pantoprazol kullanıldı. Hastaların 52'si (% 38.8) aktif kanama ile kliniğimize başvurmuştu. Endoskopi altında hastaların 49'una (% 36.6) skleroterapi uygulandı. 85 (% 63.4) hastaya ise herhangi bir endoskopik girişimsel tedaviye gerek duyulmadı.

Çalışmamızda ÜĞİS kanama nedenli mortalite yoktu, özellikle prognostik belirteçler olan, hastanede yatış süresi, cerrahi tedavi uygulanan hastalar, klinikte yattığı süre içerisinde tekrar ÜĞİS kanaması geçirip geçirmediği, yapılan kan, plazma ve trombosit transfüzyonları kaydedildi. Rockall risk skoru, hastanede ve DYBÜ'de yatış süreleri incelendi. Rockall skorunu, üç endoskopik olmayan parametre (yaş, şok, yandaş hastalık) ve iki endoskopik parametre (endoskopik tanı, yeni kanamaya bağlı endoskopik bulguların varlığı veya yokluğu) oluşturur. Rockall, düşük riskli hastalara erken endoskopi yapılarak taburcu etmeyi ve bu sayede hastanede kalış süresini kısaltmayı ve tedavi maliyetini azaltmayı

amaçlamıştır. Rockall risk skoru 0–2 olan hastalar düşük risk grubu, 3–4 olan hastalar orta risk grubu, 5 ve üzeri olan hastalar ise yüksek risk grubu olarak belirlenmiştir. Hastaların sağ kalım ve ölüm durumları kaydedildi.

#### **Çalışmaya Alınma Kriterleri**

- ÜGİS semptom ve/veya bulgularının varlığı,
- ÜGİS endoskopisi yapılmış olmak,
- Endoskopi sonucu varis dışı kanaması olanlar,
- Alt GiS kanaması olmayan hastalar,
- KC sirozu olmayan hastalar.

#### **Çalışmadan Dışlanma Kriterleri**

- ÜGİS endoskopisi yapılmamış olmak,
- Aşikar ÜGİS kanama semptom ve bulgularının olmaması,
- Varis kanaması olanlar,
- KC sirozu olan hastalar,
- Alt GİS kanaması tanısı koyulan hastalar olarak belirlendi.

Çalışma için herhangi bir şirket ya da kuruluştan destek alınmamıştır.

### **3.5. İstatistik**

Veriler SPSS 15.0 paket programı kullanılarak analiz edildi. Nonparametrik faktörler olan yaş, cinsiyet, kullandığı ilaçlar, başvuru şikayeti ve nedeni, ana komorbid durumlar, yapılan replasman tedavisi, yatış süresi ve başvuru hemoglobininin prognozla ilişkisini belirlemede ki kare testi kullanıldı. Rockall ve Blatchford skorunun prognozu belirlemedeki etkisini tespit etmek için duyarlılık analizi yapıldı. Yatış süresi ve yeniden kanama için risk faktörlerinin odds oranları risk analizi ile hesaplandı. Korelasyonlar pearson korelasyon testi ile hesaplandı. Değerler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verildi.  $P < 0.05$  olan değerler istatistiksel yönden anlamlı kabul edildi.

## 4.BULGULAR

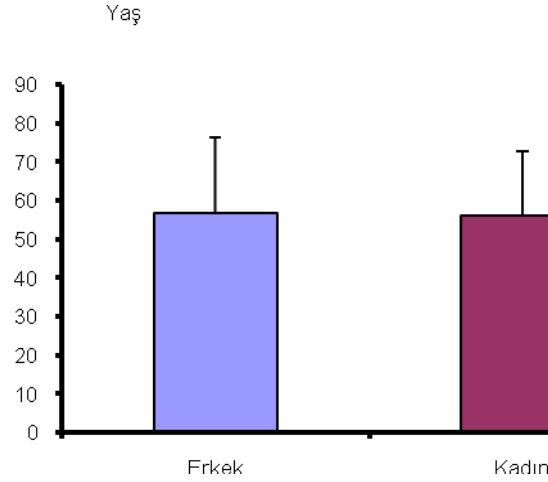
Çalışmaya varis dışı akut ÜGİS kanaması olan 140 hasta alındı. Bu hastaların altı tanesi verilerinin eksik olması nedeniyle çalışmadan çıkarıldılar. Kalan 134 hasta ile çalışma tamamlandı. Demografik veriler ve risk faktörleri belirlenerek prognostik belirteçler ile ilişkisi sorgulandı.

### 4.1. Cinsiyet

Çalışmaya alınan 134 hastanın 93'ü (%69.4) erkek, 41'i (%30.6) kadın (Erkek/kadın oranı 2.26/1) idi. Çalışmamızda erkek cinsiyet ile rekürren kanama arasında anlamlı ilişki tespit edildi (p:0.026). Ancak cinsiyet ile hastanede yatış süresi, transfüzyon ve cerrahi gereksinimi arasında istatistiksel fark tespit edilmedi.

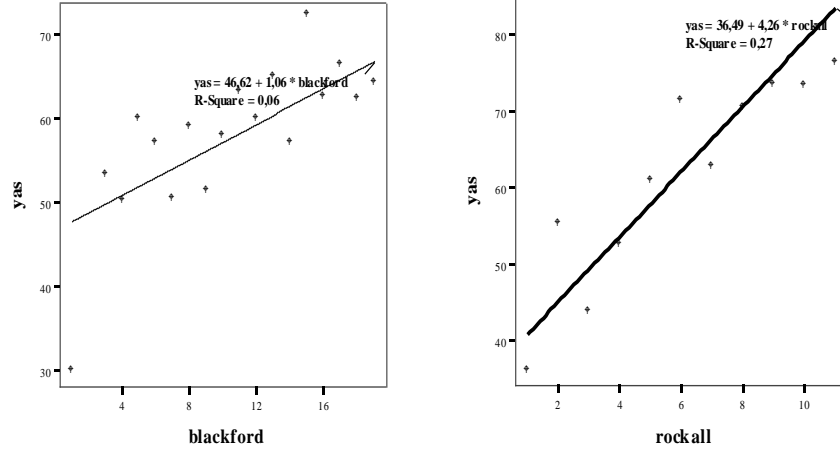
### 4.2. Yaş

Hastalar için ortalama yaş  $56.66 \pm 19.44$ , en yaşlı hasta 92, en genç 18, median yaş 59'du. Kadın hastalar için yaş ortalaması  $56.12 \pm 16.76$ , erkek hastalar için  $56.89 \pm 19.4$ 'du (Şekil-1).



Şekil-1 Hastaların yaşlarının cinsiyete göre dağılımı

Hastaların yaşı ile Blackford ve Rockall skorlaması ile pozitif yönde, istatistiksel anlamlı korelasyon mevcuttu (her ikisiyle  $p < 0.001$ ) (Şekil-2.3).



Şekil-2.3 Blatchford ve rockall skorları ile yaşın karşılaştırılması

Yaş ile uygulanan eritrosit süspansiyonu sayısı arasında pozitif yönde, hafif düzeyde korelasyon mevcuttu ( $p:0.022$ ). Yaş ile cerrahi gereksinimi, rekürren kanama ve hastanede yatış süresi arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi.

#### 4.3 Başvuru şekli, vital bulgular, başvuru süresi, başvuru-endoskopi arası süre

Hastaların 19'u (%14.2) hastanemiz içinde diğer bölümlerden (yatan) ÜGİS kanaması bulguları ile servisimize devredilen, 115'i (%85.8) ise hastanemiz polikliniklerinden (ayaktan) yatırılan hastalar idi.

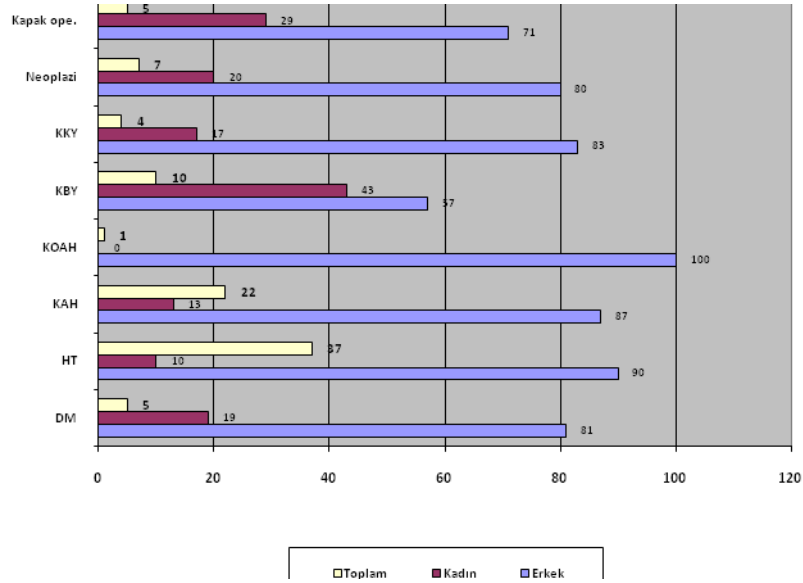
Hastaların başvuru şekli, başvurularındaki klinik özellikler, şikayetlerle başvuru arasında geçen süre ve başvuru ile endoskopi yapılması arasında geçen süreler aşağıdaki tabloda gösterilmiştir. Endoskopik işlem için uygun olan 65 hastaya (%48.5) başvuruyu takiben ilk 24 saatte, 69'una (%51.5) 24 saatten sonra endoskopi uygulandı (Tablo-8).

Tablo-8 Hastaların başvuru şekli, vital bulgular, başvuru süresi, başvuru - endoskopi arası süreye göre dağılımları

Özellik		Erkek	Kadın	Toplam
Başvuru şekli	Ayaktan	79 (%68.7)	36 (%31.3)	115 (%85.8)
	Yatan	14 (%73.7)	5 (%26.3)	19 (%14.2)
Vital bulgular	Normal	34 (%66.7)	17 (% 23.3)	51 (%38.1)
	Taşikardi	40 (% 70.2)	17 (% 29.8)	57 (%42.5)
	Şok	19 (% 73.1)	7 (% 26.9)	26 (% 19.4)
Başvuru süresi	İlk 2 saat	5 (%71.4)	2 (% 28.6)	7 (%5.2)
	2-24 saat	40 (% 70.2)	17 (% 29.8)	57 (% 42.5)
	>24 saat	48 (% 68.6)	22 (% 21.4)	70 (% 52.2)
Başvuru ile endoskopi arası süre	0-24 saat	51 (% 78.5)	14 (% 21.5)	65 (% 48.5)
	>24 saat	42 (% 60.9)	27 (% 39.1)	69 (%51.5)

#### 4.4 Ana Komorbid Hastalıklar

Hastaların mevcut hastalığına ek başlıca hastalıkları DM, HT, KAH, KOAH, KBY, KKY ve neoplazi idi. Ayrıca hastaların yedisinde (% 5.2) geçirilmiş kalp kapak operasyonu öyküsü vardı (Şekil-4).

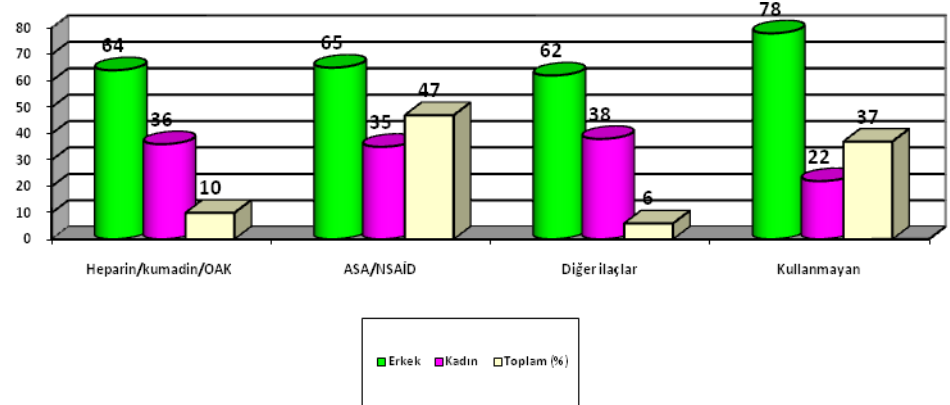


Şekil-4 Eşlik eden hastalıkların yüzdelik dağılımı

Ana komorbid hastalıklardan KOAH (p:0.042), KKY (p:0.004), neoplazi (p:0.004) ve kapak operasyonu (p:0.023) öyküsü olan hastalara diğer hastalara göre istatistiksel olarak daha fazla eritrosit süspansiyonu verildiği tespit edildi. KBY (p<0.001) ve neoplazi (p:0.009) öyküsü olan hastaların yatış süresi istatistiksel olarak daha uzun olarak tespit edildi. Ana komorbid hastalığı olan hastaların sayısı olarak az olması nedeniyle odds ratio oranları hesaplanamadı.

#### 4.5 İlaç Kullanımı

Hastaların kullandığı ilaçlara göre heparin/kumadin/oral antikoagülan kullananlar, ASA ve/veya NSAİİ kullananlar ve diğerleri (SSRI, kemoterapi, oral kontraseptif v.b) olmak üzere 3 grupta incelendi. Çalışmaya alınan hastaların yalnızca 49'unun (%36.6) öyküsünde ilaç kullanımı yoktu. Dikkat çekici olan kadınlarda ilaç kullanımının erkeklerden fazla olmasıydı. Hastaların ilaç kullanımı ile rekürren kanama, yatış süresi, transfüzyon ve cerrahi gereksinimi arasında istatistiksel fark tespit edilmedi. Hastaların yüzde olarak dağılımları aşağıdaki şekilde belirtilmiştir (Şekil-5)



Şekil-5 Kullanılan ilaçlara göre hastaların yüzdelik dağılımı

#### 4.6 Başvuru Şikayetleri

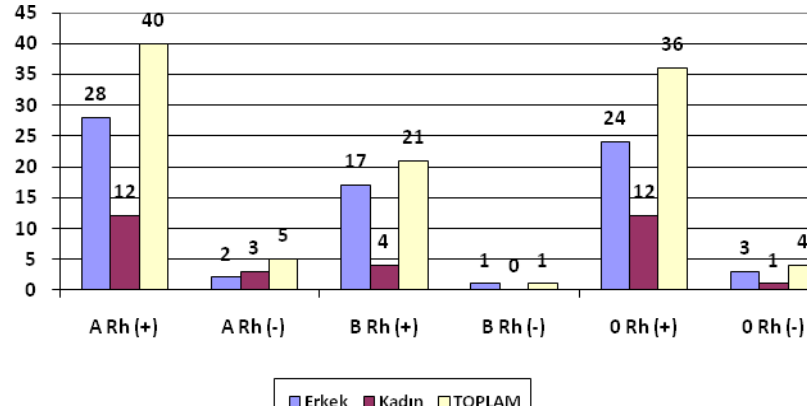
Hematemez, melena, hematokezya ve presenkop/senkop şeklinde olup, melena toplamda ve her iki cinsiyet için de en sık başvuru şikayeti idi. Hastaların başvuru şikayeti ile rekürren kanama, yatış süresi, transfüzyon ve cerrahi gereksinimi arasında istatistiksel fark tespit edilmedi. Şikayetlerin toplam ve cinsiyetlere göre dağılım oranları yüzde olarak tabloda gösterilmiştir (Tablo 9) .

Tablo-9 Hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımı

Başvuru şikayeti	Sayı	Oran (%)	Erkek (%)	Kadın (%)
<i>Hematemez</i>	24	%17.9	23 (%20)	9 (%22)
<i>Melena</i>	59	%44	53 (%46.1)	16 (%39)
<i>Hematokezya</i>	3	%2.2	3 (%2.6)	2 (%4.9)
<i>Hematemez +Melena</i>	45	%33.6	33 (%28.7)	13 (%31.7)
<i>Presenkop/senkop</i>	3	%2.2	3 (%2.6)	1 (%2.4)

#### 4.7 Kan grubu

Hastaların kan grupları incelendiğinde en sık rastlanılan kan grubu A Rh (+) idi. Hastaların kan gruplarına göre dağılımı aşağıdaki gibidir (Şekil-6).



Şekil-6 Hastaların kan gruplarına göre dağılımı.

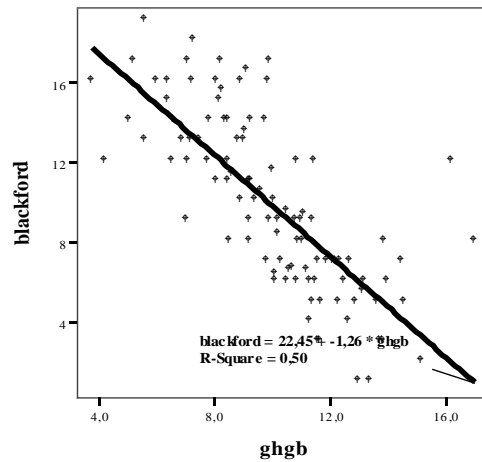
## 4.8 Laboratuvar verileri

Hastaların başvuru ile hastaneden çıkışta kan örneklerinden elde edilen laboratuvar verileri aşağıda gösterilmiştir (Tablo-10).

Tablo-10 Hastaların başvuru ve taburcu laboratuvar değerleri

Laboratuvar değerleri	Başvuru değerleri	Taburcu değerleri
<i>Hemoglobin (mg/dl)</i>	10.15±2.41	11.34±1.57
<i>Hemotokrit (%)</i>	30.18±7.11	33.54±4.62
<i>Beyaz küre sayısı (WBC)</i> (hücre/ $\mu$ L)	10627±4942	8145±4715
<i>Trombosit sayısı</i> (hücre/ $\mu$ L)	228920±101510	239080±109071
<i>BUN (mg/dl)</i>	31.96±25.46	17.38±13.05
<i>Kreatinin(mg/dl)</i>	1.24±1.31	1.11±0.93
<i>AST (u/L)</i>	32.18±55.33	37.47±89.04
<i>ALT (u/L)</i>	36.7±23.01	42.80±50.29
<i>İNR</i>	1.35±1.18	Antikoagulan kullanan hastalardan dolayı çıkış değeri ortalaması alınmadı

Blatchford skorlaması ile; başvuru ve taburcudaki hemoglobin ve hemotokrit düzeyleri arasında negatif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon mevcuttu (Şekil-7).



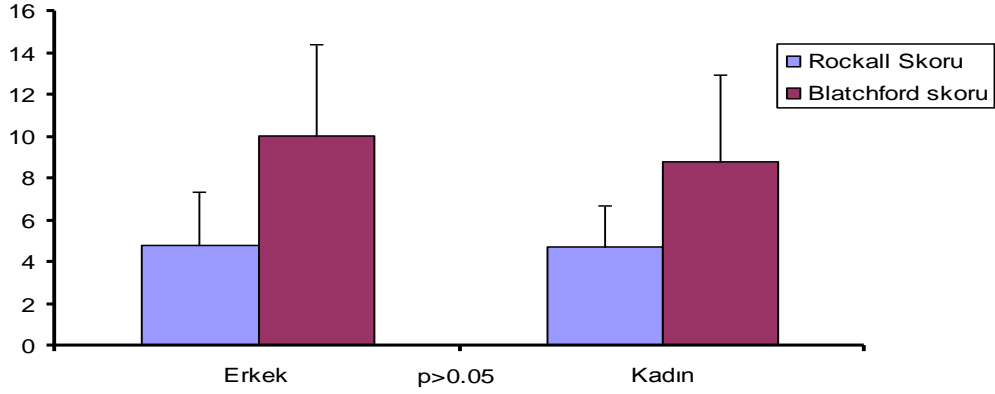
Şekil-7 Blatchford skoru ile hgb arasındaki ilişki



Rockall skorlaması ile BUN, kreatinin düzeyleri arasında pozitif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon mevcuttu ( $p < 0.001$ ).

#### 4.9 Blatchford ve Rockall skoru

Hastaların cinsiyetlerine göre Rockall ve Blatchford skor ortalamaları aşağıdaki şekilde de belirtildiği gibi birbirine benzer oranlardaydı (Şekil-8).



Şekil-8 Hastaların cinsiyetlerine göre Blatchford ve Rockall skorları

Blatchford ve Rockall skorlarının yatış süresi ve rekürren kanama ile ilişkisi incelendiğinde; her iki skorun sadece yatış süreleri ile istatistiksel farkı saptandı. Her iki skorun rekürren kanama ile ilişkisi saptanmadı (Tablo-11,12)

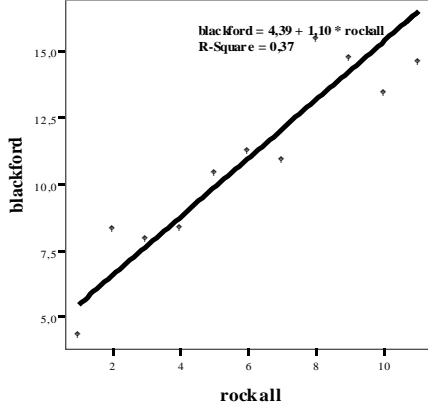
Tablo-11 Blatchford skoru ile yatış süresi arasındaki ilişki

Yatış süresi					
Skor	<1hafta	>1hafta	P	OR,%95 güven aralığı	
Blatchford	<8	39	10	0.018	OR: 2,34 (1.03-5.37)
	≥8	50	34		

Tablo-12 Rockall skoru ile yatış süresi arasındaki ilişki

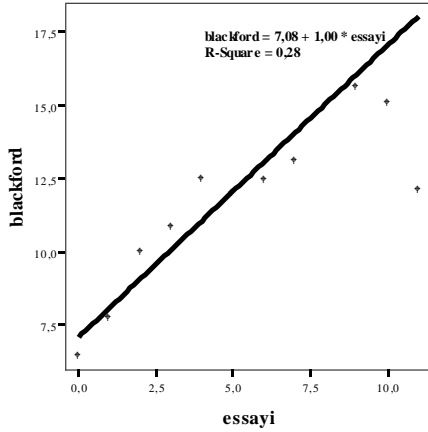
Yatış süresi					
Skor	<1hafta	>1hafta	P	OR,%95 güven aralığı	
Rockall	<6	67	23	0.008	OR: 2,78 (1.21-6.41)
	≥6	22	21		

Blatchford ve Rockall skorlarının kendi arasında da anlamlı ilişkisi tespit edildi (Şekil-9).



Şekil-9 Blatchford ve Rockall skorlarının birbiri ile ilişkisi

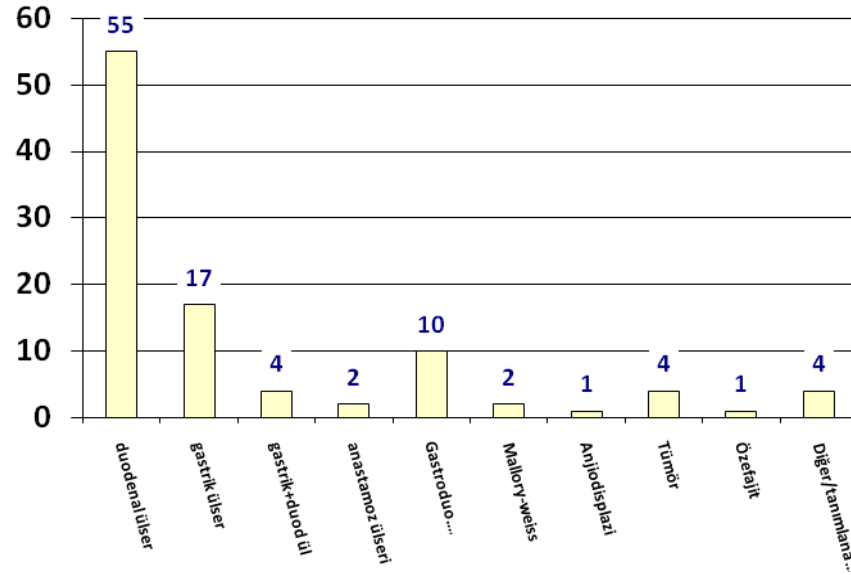
Blatchford ve Rockall skoru ile eritrosit süspansiyonu gereksinimi arasında anlamlı ilişki tespit edildi (Şekil-10).



Şekil-10 Blatchford skoru ile eritrosit süspansiyonu gereksinimi arasındaki ilişki

#### 4.10 Endoskopik bulgular (Etyoloji)

Aşağıdaki şekilde endoskopik tanılarına göre hastaların yüzde olarak dağılımı verilmektedir. En sık sebep duodenal (%55) ve gastrik (%17) ülser olarak saptandı (Şekil-11).



Şekil-11 Hastaların endoskopik tanılara göre yüzde olarak dağılımı.

Peptik ülser kanamalı hastalar Forrest sınıflamasına göre incelendiğinde aşağıda belirtilen oranlar elde edilmiştir (Tablo-13).

Tablo-13 Forrest sınıflandırmasına göre hastaların dağılımı

Forrest sınıflandırması	Erkek (%)	Kadın (%)	TOPLAM (%)
1a	1 (% 1.1)	0	1 (% 0.7)
1b	17 (% 18.3)	9 (% 22)	26 (% 19.4)
2a	15 (% 16.1)	4 (% 9.8)	19 (% 14.2)
2b	14 (% 15.1)	7 (% 17.1)	21 (% 15.7)
2c	14 (% 15.1)	6 (% 14.6)	20 (% 14.9)
3	18 (% 19.4)	7 (% 17.1)	25 (% 18.7)
Sınıflandırılmayan	14 (% 15.1)	8 (% 19.5)	22 (% 16.4)

Forrest sınıflaması ile endoskopik tedavi gereksinimi (1b, 2a ve 2b fazla olmak üzere) ( $p < 0.001$ ), transfüzyon gereksinimi ( $p: 0.011$ ), rekürren kanama (1b ve 2b fazla olmak üzere) ( $p: 0.04$ ) ve NSAII kullanımı ( $p: 0.045$ ) arasında istatistiksel anlamlı ilişki vardı.

#### 4.11 Transfüzyon gereksinimi

Her iki cinsiyet için transfüzyon gereksinimi benzerdi. Hasta başına uygulanan eritrosit süspansiyonu sayısı ortalama  $2.53 \pm 2.28$ , plazma sayısı ortalama  $0.29 \pm 0.98$  idi (Tablo-14).

Tablo-14 Transfüze edilen kan ürünlerinin cinsiyete göre dağılımı.

Transfüze edilen kan ürünleri	Erkek (%)	Kadın (%)	TOPLAM (%)
Eritrosit süspansiyonu	60 (%64.5)	27 (%65.9)	87 (%64.9)
Taze donmuş plazma (TDP)	5 (%5.4)	5 (%12.2)	10 (%7.5)
Trombosit süspansiyonu	1 (%1.1)	1 (%2.4)	2 (%1.5)
Eritrosit süsp.+TDP	10 (%10.8)	3 (%7.3)	13 (%9.7)
Eritrosit+TDP+ Trombosit süsp.	1 (%1.1)	-	1 (%0.7)
Tranfözyon yapılmayanlar	16 (%17.2)	5 (%12.2)	21 (%15.7)

#### 4.12 Rekürren Kanama

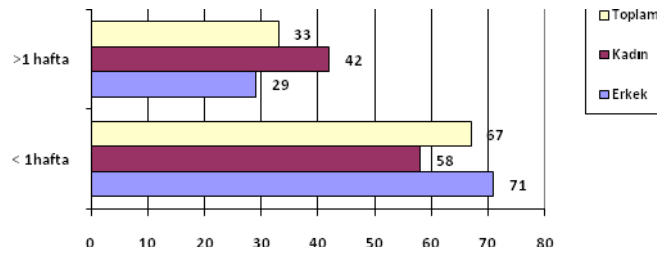
Hastaların 28'inde (%20.9) rekürren kanama meydana gelmiş olup, hasta başına rekürren kanama ortalaması  $0.37 \pm 0.99$  idi.

#### 4.13 Cerrahi gereksinimi

İki kez endoskopik müdahaleye rağmen kanaması durmayan, hemodinamisi düzeltilemeyen 6 hastada (%4.5) cerrahi müdahaleye gereksinim duyuldu.

#### 4.14 Hastanede yatış süreleri

Hastaların hastanede yatış sürelerine göre dağılımı aşağıdaki şekilde gösterilmiştir (Şekil-12).



Şekil-12 Cinsiyete göre hastane yatış sürelerinin dağılımı.

## 5. TARTIŞMA:

ÜGİS kanamaları, acil polikliniklerinde sık karşılaşılan yıllık insidansı %0,1 (yüzbinde 102) arasında değişen ve mortalitesi % 14'e kadar çıkabilen önemli sağlık sorunlarından biridir (190,191). Yine ÜGİS kanamaları tüm GİS kanamalarının %80'ini oluşturmaktadır (192). Kanamaya predispozan durumların ve etyolojik faktörlerin morbidite ve mortalite üzerindeki etkilerini incelemek, uygulanacak tedavilerde değişikliklere yol açabilecektir. Acil endoskopi ve hemostatik girişimsel işlemlerle sıklıkla kanama kontrolü sağlanmaktadır. Kanama devam ettiği takdirde tekrar girişimsel işlem kararı, avantaj ve dezavantajlar göz önünde bulundurularak erkenden verilmelidir (193).

Çalışmamızda erkek ve kadın hastaların oranı (%69.4 ve %30.6) 2.27/1 şeklinde idi. Bu oran Aktaş'ın (194) yaptığı çalışmada (%69.1 ve %30.9), Uyanıkoğlu ve ark. (195) çalışmasında (%73.3 ve %26.7), Sezgin ve ark. (196) çalışmasında (%70.5 ve %29.5), Arslan'ın (197) çalışmasında ise (%71.7 ve %28.3) çalışmamıza benzer şekilde bulunmuştur. Genelde literatürde de benzer şekilde varis dışı ÜGİS kanamalarının erkeklerde kadınlardan 2 kat fazla görüldüğü kabul edilmektedir (198). Erkeklerde ÜGİS kanamasının fazla olması hem komorbid hastalık sıklığının fazlalığı hem de özellikle premenopozal dönemdeki kadınlarda gastrik mukoza bütünlüğünün daha iyi olması ile ilişkili olabilir (199-200). Blatchford ve arkadaşlarının çok merkezli çalışmasında da varis dışı ÜGİS kanamalarının erkeklerde daha sık olduğu vurgulanmış, ama cinsiyet ile mortalite arasında ilişki olmadığı belirtilmiştir (201). Çalışmamızda erkeklerde rekürren kanamanın daha sık olduğu tespit edildi.

Hastalarımızın yaş ortalaması 56.66±19.44 yıl olup, literatürle benzerlik göstermektedir. Aktaş'ın (194) çalışmasında ortalama yaş 59.2 yıl, Sezgin ve ark. (196) 57.7 yıl, Özen ve ark. (202) 62 yıl, Barkun ve ark. (203) 66 yıl, Gürel ve ark. (204) 57 yıl olmak üzere; literatürde yaş ortalaması 57-66 yaş arasında değişmektedir. Literatüre benzer şekilde yaşın artması ile risk skorlarında artma ve eritrosit süspansiyonu uygulama ihtiyacının arttığı çalışmamızda da tespit edildi.

Çalışmamızda, başvuruda, hastaların %42.5'inde taşikardi tespit edildi. Yine hastaların %19.4'ünde şok bulguları (TA<90/60 mmHg, nabız>100/dk) mevcuttu. Bu da hastalarımızın yaklaşık yarısının geç başvurduğunu veya major kanama ile geldiğini düşündürmektedir. Arslan'ın (197) yaptığı çalışmada %70.9 oranında şok bulguları mevcuttu. Akyol'un (239) yaptığı çalışmada hastalar hemodinamik olarak incelendiğinde hastaların %32.7'sinde taşikardi, %8.6'sında şok tablosu mevcuttu.

Acil endoskopi, başvurudan sonraki ilk 2 ile 24 saat arasında yapılan endoskopiler olarak tanımlanmaktadır (213). NIH (214) ve ASGE (215) dernekleri acil endoskopiye aktif kanaması olan veya yeniden kanama açısından yüksek riske sahip olan hastalara önermektedirler. Literatürde akut ÜGİS kanamayla başvuran hastaların %76-78'inin ilk 24 saatte endoskopik olarak tetkik edildiği bildirilmektedir (216,217). Aktaş'ın (194) yaptığı çalışmada başvurudan sonraki ilk 24 saatte yapılan endoskopi oranı %72.6, 24 saatten sonra yapılan endoskopi oranı %27.4 olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda hastaların %48.5'ine ilk 24 saatte, %51.5'ine 24 saatten sonra endoskopik inceleme yapılmıştır. Çalışmamızdaki ilk 24 saatte yapılan endoskopi oranının daha düşük olması; Çalışmamızdaki hastalarda aktif kanama oranlarının ve yatan hasta oranlarının Aktaş'ın çalışmasındaki hastalara göre daha düşük oranda olmasıyla ve/veya başvuru hemodinamilerindeki uygunluk farklılığı ile açıklanabilir.

Komorbid hastalıklar incelendiğinde, çalışmamızda hastaların %38.1'inde HT, %22.4'ünde KAH, %15.7'sinde DM, %10.4'ünde KBY, %7.5'inde neoplazi, %4.5'inde KKY ve %1.5'inde KOAH tespit edildi. Yine hastaların %5.2'sinde geçirilmiş kalp kapak operasyonu öyküsü vardı. Yenigün ve ark. (212) yaptığı çalışmada KAH %9.7, kalp kapak hastalığı %4.6, KKY %2.6, periferik vasküler hastalık %1,5 olarak bildirilmiştir. Aktaş'ın (194) yaptığı çalışmada %40.5'inde HT, %20.3'ünde DM, %6.2.sinde KOAH, %10.6'sında KBY, %20.7'sinde KAH, %10'unda KKY, %4.4'ünde siroz ve %12.3'ünde malignite olduğu saptandı. Özen ve ark. (202) çalışmasında %18 KAH, %9.5 DM, %5.8 HT, %4.1 KOAH, %4.1 KBY saptanmıştır. Çalışmamızdaki oranlar ülkemizde yapılan diğer

çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Çalışmamız nonvariseal ve sirozu olmayan hastalarda yapıldığı için komorbid hastalıklardan KC sirozu oranları verilmedi. Çalışmamızda KOAH, KKY, neoplazi ve kalp kapak operasyonu öyküsü olan hastalarda daha fazla eritrosit süspansiyonu gereksiniminin olduğu ayrıca KBY ve neoplazi öyküsü olanların hastanede daha uzun yatış süresi olduğu tespit edildi. Bunun nedeni bu komorbid durumların beraberinde getirdiği sorunların fazlalığı ve çözülmesinin uzun sürmesi olabilir. Ülkemizde yapılan çalışmalardaki hasta popülasyonlarının heterojen, sayılarının değişken ve bir çoğunda bu konuya değinilmemiş olması yorumu güçleştirmektedir ancak, daha büyük hasta sayılarıyla ve çok merkezli yapılacak çalışmalarla daha net açıklanabilir.

Çalışmamızda hastaların %47'sinde NSAİİ ve/veya ASA kullanımı (kanamaya predispozan faktörlerden en önemlisi), %10.4'ünde heparin/kumarin/oral antikoagülan kullanımı tespit edilmiştir. Skok ve arkadaşları (205) ÜGİS kanaması ile başvuran 2905 hastanın %94.5'inde NSAİİ ve/veya salisilat kullanımı, Bini ve arkadaşları (206) 331 vakanın %43.8'inde aspirin ve/veya NSAİİ kullanımı, %7.9'unda da antikoagülan ilaç kullanımı tespit etmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalardan Çoban ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (207) aspirin ve/veya diğer NSAİİ kullanımını %66.1, Arslan (197) ise %85 ve antikoagülan kullanımını %20 olarak belirtmişlerdir. Bayır ve arkadaşlarının raporunda hastalarda toplam steroid, NSAİİ ve antikoagülan ilaç kullanımı %49 olarak bildirmişlerdir (208). Aktaş'ın yaptığı çalışmada hastaların %58.1 NSAİİ veya aspirin, %6.2'sinde heparin veya oral antikoagülan ilaç kullanmaktadır (194). Bilindiği gibi ÜGİS kanamaları özellikle yaşlı kesimde mortalitesi daha yüksek seyreden bir hastalıktır. Günümüzde sadece yaşlı popülasyonun değil aynı zamanda genç hastaların da NSAİİ ve aspirin kullanım oranlarının artması nedeniyle genç yaşlarda ilaca bağlı peptik ülser ve bunun sonucunda olabilecek ÜGİS kanamaları oranında artma tespit edilmektedir. Çalışmamızda dikkat çekici olan kadınlarda ilaç kullanımının erkeklerden daha fazla olmasıydı.

Çalışmamızdaki hastaların ilk başvuru şikayetlerinde en sık karşılaştığımız şikayet melena (%44) olup, bunu hematemez (%17.9) izledi. Hastaların

%33.6'sında her iki şikayet birlikte bulunuyordu. Her iki şikayeti birden bulunan hastaların NSAİİ/ASA kullanımı ile ilişkili olduğu tespit edildi. Aşağıdaki tabloda son zamanlarda yapılan çalışmalardaki oranlar görülmektedir. Çalışmamızda hematemiz oranları diğer çalışmalarla benzer olmakla birlikte melena oranları daha düşüktü (Tablo-15).

Tablo-15 Çalışmalardaki başvuru şikayetlerinin oranları

<i>Başvuru şikayeti</i>	<i>Hematemiz</i>	<i>Melena</i>	<i>Hematokezya</i>	<i>Hematemiz+Melena</i>	<i>Presenkop/senkop</i>
<i>Arslan (8)</i>	% 13.4	% 53.3	-	% 33	
<i>Kayaçetin ve ark (20)</i>	-	% 59.6	-	% 40.4	
<i>Gürel ve ark. (15)</i>	% 19	% 56.6	-	% 20.3	
<i>Aktaş (5)</i>	% 13.1	% 61.9		% 23	
<i>Barkun ve ark (14)</i>	% 30	% 69	% 15		
<i>Shennak (21)</i>	% 21	% 32		% 47	
<i>Aksöz ve ark (22)</i>				% 50	
<i>Bizim çalışmamızda</i>	% 17.9	% 44	% 2.2	% 33.6	% 2.2

Çalışmamızda Blatchford skorlaması ile hgb-htc düzeyleri arasında negatif yönde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı. Ayrıca Rockall skorlaması ile BUN, kreatinin düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı.

Rockall, düşük riskli hastalara erken endoskopi yapılarak taburcu etmeyi ve bu sayede hastanede kalış süresini kısaltmayı ve tedavi maliyetini azaltmayı amaçlamıştır. Rockall risk skorlamasına göre; çalışmamızda 40 hasta (%29.9) hasta düşük (0-2), 51 hasta (%38.1) orta (3-5), 43 hasta (%32.1) yüksek (skor $\geq$ 6) risk grubundaydı. Ortalama risk skoru 4.77 $\pm$ 2.37 idi. Kafadar'ın (43) yaptığı çalışmada hastaların ortalama Rockall skorları 5.75 $\pm$ 1.89 idi. Rockall skorlarının risk gruplarına göre; düşük risk 19 (%30.7) hasta, yüksek risk 43 (%69.3) hasta şeklinde idi. Rockall skoru <5 olan düşük riskli hastalarda mortalite gözlenmezken, Rockall skoru  $\geq$ 5 olan hastaların mortalite oranı %41.86 idi. Akyol'un (239) çalışmasında 124 hasta (%20.2) düşük, 227 (%36.9) hasta orta, 264 (%42.9) hasta yüksek risk (skor $\geq$ 6) grubundaydı. Ortalama risk skoru 4.1 $\pm$ 1.9 idi. Çalışmamızdaki ortalama risk skoru diğer çalışmalardakine benzer oranlarda tespit edildi. Her iki cinsiyet için de skor ortalamaları benzer düzeydeydi. Her iki skor düzeyinde artış hastanede kalış süresinde artış ile ilişkili bulundu. Ayrıca



Blatchford skorundaki artışla eritrosit süspansiyonu gereksinimi arasında pozitif korelasyon tespit edildi. Aşağıdaki tabloda çalışmalardaki endoskopik bulgu oranları belirtilmiştir (Tablo-16)

Tablo-16 Yapılan çalışmalardaki endoskopik bulguların oranları

Çalışmalar	Peptik ülser (mide)	Peptik ülser (duode.)	Eroziv gastrit/duodenit	Mallory Weiss	Özefajit	Anjio displazi	Malignite	Anastamoz
Longstreth(29)	% 14	% 33	% 10					
Park (30)	% 18	% 33	% 17	% 5	% 10			
ASGE (24)	% 24.3	% 21.3	% 23.4	% 7.2	% 6.3		% 2.9	
Shennak (21)	% 7.5	% 40.4	% 27.8		% 5	% 0.6		
Morgan (31)		% 36	% 6.9	% 2.4	% 4.1	% 6.5	% 2.6	
Silverstein(32)	% 21.9	% 22.8	% 29.6	% 8	% 12.8		% 3.7	
Phillip (33)		% 52.4				% 4.7	% 9.8	
Kohler (34)	% 24	% 29	% 15	% 5			% 4	
Cotton (35)	% 28.3	% 24				% 14.9		
Rockall (36)	% 35		% 11	% 5			% 4	
Sezgin (7)	% 48.2							
Gürel (15)	% 20	% 41.9	% 29.9					
Aktaş (5)	% 20.7	% 31	% 17.6	% 2.4	% 5.1	% 2.1	% 3.9	
Arslan (8)	% 31.7	% 33.3	% 15		% 3.3	% 1.7		
Köseoğlu (37)	% 24.7	% 33	% 19.5	% 1.9	% .7	% 1.6	% 4.6	% 6.5
Çalışmamızda	% 17.9	% 56	% 9.7	% 1.5	% 0.7	% 0.7	% 3.7	% 1.5

Çalışmamızda peptik ülser oranı %73.9 olup bu oran, Arslan %65 ve Gürel'in %61.9 çalışmasındaki oranlara benzerdir. Ayrıca çalışmamızdaki duodenum+gastrik peptik ülser oranı %4.5 saptanmış olup bu oran Aktaş'ın çalışmasındaki orana (% 4.1) benzer bir orandır.

Forrest ve arkadaşları (227) 1974 yılında endoskopik bulgulara dayanarak ülser kanamalı hastalarda kanama ve mortalite riskini tahmin etmede yeni kanama işaretlerini tanımladılar. Laina ve Peterson tarafından yapılan çalışmada Forrest gruplarına göre ülserlerin prevalansı Forrest 1a için %18, Forrest 2a için %17, Forrest 2b için %17, Forrest 2c için %20 ve Forrest 3 için %42 olarak bildirilmiştir (228). Bir çalışmada Helicobacter pylori pozitif olanlarda Forrest 1a %3.8, Forrest 1b % 16.2, Forrest 2a % 1.4, Forrest 2b % 3.8, Forrest 2c % 30.5 ve Forrest 3 % 34.3 oranında saptanırken aynı oranlar Helicobacter pylori negatif hastalarda sırasıyla %8.6, %31.4, %15.2, %3.8, %20 ve %21 olarak saptanmıştır (229). Özen ve arkadaşlarının (202) çalışmasında ülser kanamalı vakaların %3.7'si Forrest 1a, %8.9'u Forrest 1b, %10.2'si Forrest 2a, %10'u Forrest 2b, %2.3'ü Forrest 2c ve

%64.9'u Forrest 3 grubu olarak saptandı. Aktaş'ın (194) yaptığı çalışmada hastaların %5.7'si Forrest 1a, %17.7'si Forrest 1b, %14.6'sı Forrest 2a, %6'sı Forrest 2b, %4.1'i Forrest 2c ve %52'si Forrest 3 grubu idi. Köseoğlu ve ark. (226) yaptığı çalışmada hastaların %3.8'si Forrest 1a, %10.9'si Forrest 1b, %14.3'si Forrest 2a, %9'sı Forrest 2b, %3.8'i Forrest 2c ve %58'i Forrest 3 grubu idi. Bizim çalışmamızda hastaların %0.7'si Forrest 1a, %19.4'ü Forrest 1b, %14.2'si Forrest 2a, %15.7'si Forrest 2b, %14.9'u Forrest 2c ve %18.7'si Forrest 3 grubu olarak belirlendi. Literatüre göre daha düşük oranda Forrest 1a grubu vakayla karşılaşmamızın sebebi diğer çalışmalarda endoskopilerin tamamına yakınının ilk 24 saatte gerçekleştirilmesi, bizim çalışmamızda ise sadece %48.5'inin ilk 24 saatte gerçekleştirilmesi olabilir. Endoskopi yapılma süresi uzadıkça ülser kanaması kendiliğinden duruyor olabilir. Çalışmamızda Forrest sınıflaması ile; endoskopik tedavi yöntemi (1b, 2a ve 2b fazla olmak üzere) ( $p<0.001$ ), transfüzyon şekli ( $p:0.011$ ), rekürren kanama (1b ve 2b fazla olmak üzere) ( $p:0.04$ ), kullanılan ilaçlar ( $p:0.045$ ) arasında istatistiksel anlamlı ilişki tespit edildi.

Çalışmamızda hastaların %64.9'una sadece eritrosit süspansiyonu, %7.5'ine sadece TDP, %1.5'ine sadece trombosit süspansiyonu, %9.7'sine eritrosit süspansiyonu ile TDP, %0.7'sine her 3 kan ürünü de verilmiştir. Hasta başına uygulanan eritrosit süspansiyonu sayısı ortalama  $2.53\pm 2.28$ , plazma sayısı ortalama  $0.29\pm 0.98$ 'di. Akyol'un (239) yaptığı çalışmada hastaların %87.3'üne kan replasmanı yapılmıştır. Hastaların %86.6'sına eritrosit süspansiyonu, %25'ine TDP, %3.2'sine ise trombosit süspansiyonu verilmistir. Bu çalışmadaki mortalite oranının %10.4 olması daha ağır hasta popülasyonunu, dolayısıyla da transfüzyon oranlarının yüksekliğini açıklayabilir. Bizim çalışmamızda mortalite yoktu, ancak yaş artışı ve bazı komorbid hastalıklar ile uygulanan eritrosit süspansiyonları arasında pozitif yönde korelasyon tespit edildi. Her iki cinsiyetteki transfüzyon ihtiyacı benzerdi.

Çöl ve arkadaşlarının 82 ÜGİS kanamalı hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastaların %47.5'inde rekürren kanama görülmüş olup bunların %60'ına yakını

üçüncü kez ya da daha fazla tekrarlayan kanama şeklinde idi. Rekürren kanama erkeklerde (%51.7) kadınlardan (%36.5) daha yüksek orandaydı (238). James ve arkadaşlarının 240 ÜGİS kanamalı hasta üzerinde yaptığı çalışmada omeprazol kullanan grupta 30 gün içerisinde rekürren kanama oranı %6.7 iken plasebo uygulanan grupta %22.5 olarak belirlenmiştir (239). Çalışmamızda hastaların 28'inde (%20.9) rekürren kanama meydana gelmiş olup, hasta başına rekürren kanama ortalaması  $0.37 \pm 0.99$  idi, ayrıca diğer çalışmalardakine benzer şekilde erkeklerde (%25.8) rekürren kanama oranı kadınlardan (%9.8) daha yüksek saptandı. Forrest sınıflaması rekürren kanama için en önemli faktördü. Bu da uzmanlarınca yapılacak erken endoskopik derecelendirmenin önemini göstermektedir.

ÜGİS kanamalarda mortalite yayınlarda %4-14 arasında bildirilmektedir (228,230,231). Gürel ve arkadaşlarının (204) çalışmasında mortalite %2.7, Aktaş'ın (194) çalışmasında %7.1, Kayaçetin ve ark. (209) çalışmasında %1.9, Özen ve ark. (202) çalışmasında %2, Aksöz ve ark. (211) çalışmasında %7.4 olarak bildirildi. Cerrahi uygulanan varis dışı ÜGİS kanamalı olguların incelendiği bir çalışmada mortalite %29.1 olarak bildirilmiştir (232). Varis dışı ÜGİS kanamalarında mortalitenin %36 gibi yüksek bildirildiği yayınlar da mevcuttur (233). Bizim çalışmamızda mortalite saptanmamıştır. Çalışmamızda mortalite saptanmama sebebi hastaneye kabul edilen olguların büyük bir çoğunluğunun lezyonlarının medikal tedaviye yüksek oranda yanıt veren lezyonlar olması ve hastaların yoğun bakım ünitelerinde yakın takibinin yapılabiliyor olması ve riskli hastaların cerrahiye erken devredilmesinden veya cerrahi sonrası uzun dönem hasta sonuçlarına ulaşamamasından kaynaklanıyor olabilir. Bizim çalışmamızda cerrahiye verilen hasta oranı %4.5 olup ülkemizde Köseoğlu ve ark (226) tarafından yapılan çalışmada %2.4 olarak bildirilmiştir. Başka çalışmalarda %6-11 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (234-236).

Hastanede yatış sürelerinin, hastaların %67.2'si için 1 haftadan az, %24.6'sı için 1-2 hafta, %8.2'si için 2 haftadan uzun süreli olduğu gözlemlendi. Duodenal ülseri olan hastaların yatış sürelerinin gastrik ülseri olan hastalara göre

daha kısa olduğu tespit edildi. Bu gastrik ülserin medikal tedaviye daha dirençli olmasından kaynaklanıyor olabilir. Kafadar'ın yaptığı çalışmada (232) hastaların ortalama yatış süresi  $13.25 \pm 8.62$  gün idi. Akyol'un (239) yaptığı çalışmada hastaların %99.8'inin takip ve tedavisi hastaneye yatırılarak yapılmıştı. Bu hastaların median hastanede yatış süresi 4.0 gün idi. Sarı ve ark.'nın (240) yaptığı çalışmada hastaların ortalama yatış süresi  $4.1 \pm 6.2$  gün, Cander ve ark.'nın (241) yaptığı çalışmada ise  $6,40 \pm 6,17$  gün idi. Zargan ve ark. (242) yaptığı çalışmada hastane yatış süreleri ortalama  $5.6 \pm 5.3$  gün olarak bildirilmiştir. Arslan'ın (197) yaptığı çalışmada hastanede yatış süresi  $4.0 \pm 2.3$  gün olarak bulundu. Çalışmamızda yatış süreleri istatistik uygulayabilmek amacıyla gruplandırılarak değerlendirildiği için ortalama hastanede yatış süresi verilememiştir ancak hastalarımızın %67.2'si bir haftadan, %91.8'i iki haftadan az hastanede yatmıştır ki verilen ortalamalar hastaların heterojen özellikleri nedeniyle (Özellikle komorbidite) yanıltıcı olabilir. Çalışmamızda Blatchford ve Rockall gibi yandaş hastalıkları ve sistemik durumu değerlendiren skorlama sistemleri ile gözlenen anlamlılık yatış süreleri için bu durumu desteklemektedir.

Çalışmamızda endoskopik tanı konulan hastaların 49'una (%36.6) skleroterapi uygulandı. 85 (%63.4) hastaya ise herhangi bir endoskopik girişimsel tedaviye gerek duyulmadı. Köseoğlu ve ark (226) çalışmasında hastaların %23.2'sine endoskopik skleroterapi, %1.4'üne heather probe ile elektrokoagülasyon, %0.5'ine hemoklips uygulanmıştır. Aktaş'ın (194) yaptığı çalışmada hastaların %25'ine skleroterapi, %0.3'üne heater probe ve %7.5'ine skleroterapi ile heather probe birlikte şeklinde bildirilmiştir. Arslan'ın (197) çalışmasında hastaların %8.3'üne adrenalin enjeksiyonu (skleroterapi), %1.7'sine hemoklips, %5'ine adrenalin enjeksiyonu (skleroterapi) ve hemoklips birlikte uygulanmıştır. Kliniğimizde heater probe ve/veya diğer tedavi teknik imkanları olmadığından ve ayrıca enjeksiyon tedavisi ile etkin sonuçlar alındığından yalnızca enjeksiyon skleroterapisi uygulanmıştır.

Çalışmamızın sonuçları bir bütün olarak gözden geçirildiğinde; Yöremizde ÜGİS kanaması ile başvuran hastaların üçte ikisinden fazlasının erkek olduğu,

çoğunun NSAİİ/ASA başta olmak üzere ilaç kullandığı, bir çoğunda komorbid hastalıkların varlığı gözlenmiştir. Uzmanınca yapılacak başlangıç endoskopik değerlendirmesinin önemi açıkca gözlenmiştir. Hekimler tarafından özellikle ileri yaştaki ve komorbiditesi olan hastaların başta NSAİİ/ASA ve antikoagulanların olmak üzere ilaç kullanımı ve sebep olabilecekleri durumlar konusunda mümkün olduğunca eğitilmesi, uygun takiplerinin yapılması ve gereğinde ÜGİS koruyucu tedavilerin uygulanması, kanama gibi durumlar ortaya çıktığında ise erken ve etkin değerlendirme ve gereğinde uzmanınca erken endoskopik değerlendirme ve müdahale yapılmasıyla hem ÜGİS kanama sıklığı hemde bundan kaynaklanacak ileri morbidite ve mortalite azaltılabilecektir.

## 6.SONUÇ

1. ÜGİS kanama orta-ileri yaştakilerde daha sık ortaya çıkmaktadır
2. Erkek cinsiyet ÜGİS kanama için önemli bir predispozan faktördür
3. Özellikle KBY başta olmak üzere DM; HT, KAH ve malignite gibi komorbid durumlar prognoz açısından risk teşkil etmektedirler.
4. NSAİİ /ASA ve antikoagulanlar başta olmak üzere kontrolsüz ilaç kullanımı ÜGİS kanaması için önemli risk oluşturmaktadır.
5. ÜGİS kanaması etyolojisinde Gastroduodenal ülser halen ilk sıradadır.
6. Forrest sınıflaması rekürren kanama için en önemli risk faktörüdür
7. Endoskopik, laboratuvar ve klinik bulgularla yapılan risk değerlendirmeleri (Rockall, Blatchford, Forrest) ÜGİS kanamalı hastalarda kombine edildiğinde rekürrens risk ya da hayatı tehdit eden hemoraji riskinin tanımlanmasında öngörü modelleri oluşturulabilir.
8. Hastaların erken ve etkin değerlendirilmesi, uygun medikal ve destek tedavisi ÜGİS kanaması sonucunda ortaya çıkabilecek ileri morbidite ve mortalite açısından çok önemlidir.
9. Hastaların uzmanınca erken endoskopik değerlendirilmesi ve gereğinde müdahalesi rekürren kanama, transfüzyon ihtiyacı, ileri morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır.
10. Rekürren kanayan ve yüksek riskli hastalarda erken cerrahi müdahale hayat kurtarıcı olabilir.
11. Hekimler tarafından özellikle ileri yaştaki ve komorbiditesi olan hastaların ilaç kullanımı ve sebep olabilecekleri durumlar konusunda eğitilmesi, uygun takiplerinin yapılması ve gereğinde ÜGİS koruyucu tedavilerin uygulanması, kanama gibi durumlar ortaya çıktığında ise uzmanınca erken endoskopik değerlendirme ve müdahale yapılmasıyla hem ÜGİS kanama sıklığı hem de bundan kaynaklanacak ileri morbidite ve mortalite azaltılabilecektir.

## 7.KAYNAKLAR

1. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:206.
2. 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; 152:101.
3. Jutabha R, Jensen DM. Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease. *Med Clin North Am* 1996; 80:1035.
4. Adang RP, Vismans JF, Talmon JL, et al. Appropriateness of indications for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: association with relevant endoscopic disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 42:390.
5. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Lancet* 1996; 347:1138.
6. Pang SH, Ching JY, Lau JY, et al. Comparing the Blatchford and pre-endoscopic Rockall score in predicting the need for endoscopic therapy in patients with upper GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2010; 71:1134.
7. Das A, Wong RC. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. *Gastrointest Endosc* 2004; 60:85.
8. Hunt RH, Malfertheiner P, Yeomans ND, et al. Critical issues in the pathophysiology and management of peptic ulcer disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7:685.
9. Hallas J, Lauritsen J, Villadsen HD, Gram LF. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal bleeding, identifying high-risk groups by excess risk estimates. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30:438.

10. Graham DY, Hepps KS, Ramirez FC, et al. Treatment of *Helicobacter pylori* reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. *Scand J Gastroenterol* 1993; 28:939.
11. Tytgat GN. Peptic ulcer and *Helicobacter pylori*: eradication and relapse. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1995; 210:70.
12. Rokkas T, Karameris A, Mavrogeorgis A, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 41:1.
13. Bayerdörffer E, Neubauer A, Rudolph B, et al. Regression of primary gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after cure of *Helicobacter pylori* infection. MALT Lymphoma Study Group. *Lancet* 1995; 345:1591.
14. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. *BMJ* 2005; 330:568.
15. Lau JY, Leung WK, Wu JC, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2007; 356:1631.
16. Collins R, Langman M. Treatment with histamine H<sub>2</sub> antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med* 1985; 313:660.
17. Walt RP, Cottrell J, Mann SG, et al. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet* 1992; 340:1058.
18. Schaffalitzky de Muckadell OB, Havelund T, Harling H, et al. Effect of omeprazole on the outcome of endoscopically treated bleeding peptic ulcers. Randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32:320.
19. Major causes of upper gastrointestinal bleeding in adults, uptodate 2011
20. Jutabha R, Jensen DM. Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease. *Med Clin North Am* 1996; 80:1035.



21. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:788.
22. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, et al. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc* 2008; 67:422.
23. Gastroenterohepatoloji Kitabı İstanbul Tıp Fakültesi. Nobel Tıp Kitabevi
24. 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.
25. Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM, Clouse RE. An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1995; 40:1614.
26. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis G. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 231.
27. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988; 95: 1569.
28. 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.
29. Kolkman JJ, Meuwissen SG. A review on treatment of bleeding peptic ulcer: a collaborative task of gastroenterologist and surgeon. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996; 218: 16.
30. Nahon S, Nouel O, Hagège H, et al. Favorable prognosis of upper-gastrointestinal bleeding in 1041 older patients: results of a prospective multicenter study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6:886.

31. 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.
32. Choudari CP, Rajgopal C, Elton RA, Palmer KR. Failures of endoscopic therapy for bleeding peptic ulcer: an analysis of risk factors. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1968.
33. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004; 59:172.
34. Cuellar R, Gavalier J, Alexander J, et al. Gastrointestinal tract hemorrhage: the value of nasogastric aspirate. *Arch Intern Med* 1990;150:1381-4.
35. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311: 222-226.
36. 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.
37. 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.
38. Barth KH. Radiological intervention in upper and lower gastrointestinal bleeding. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1995; 9: 53.
39. Emslie JT, Zarnegar K, Siegel ME, Beart RW Jr. Technetium-99m-labeled red blood cell scans in the investigation of gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 750.
40. Church NI, Dallal HJ, Masson J, et al. Validity of the Rockall scoring system after endoscopic therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective cohort study. *Gastrointest Endosc* 2006; 63: 606.

41. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356:1318.
42. Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, Blatchford M, Pell J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ* 1997;315: 510–514.
43. Nakamura S, Yao T, Aoyagi K, et al. *Helicobacter pylori* and primary gastric lymphoma. A histopathologic and immunohistochemical analysis of 237 patients. *Cancer* 1997; 79:3.
44. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *N Engl J Med* 1994; 330:1267.
45. Pajares JM. *H. pylori* infection: its role in chronic gastritis, carcinoma and peptic ulcer. *Hepatogastroenterology* 1995; 42: 827.
46. Shibata T, Imoto I, Ohuchi Y, et al. *Helicobacter pylori* infection in patients with gastric carcinoma in biopsy and surgical resection specimens. *Cancer* 1996; 77: 1044.
47. Aksoy DY, Aybar A, Çzaslan E, Kav T, Engin D, Erciş S, Altınok G, Haşçelik G, Uzunalımoğlu B, Arslan S. Evaluation of the *Helicobacteri Pylori* stool antigen test (HPSA) for the detection of *Helicobacteri Pylori* infection and comparison with other methods. *Hepatogastroenterology* 2003; 50: 1047–1049.
48. Malfertheiner P, Megraud F, O’morain C, Hungin APS, Jones R, Axon A, Graham DY, Tytgat G. The European *Helicobacteri Pylori* Study Group (EHPSG). Current concepts in the management of *Helicobacteri Pylori* infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 167–180.
49. Soll AH. Consensus conference. Medical treatment of peptic ulcer disease. Practice guidelines. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *JAMA* 1996; 275: 622.

50. Hopkins RJ, Girardi LS, Turney EA. Relationship between *Helicobacter pylori* eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: a review. *Gastroenterology* 1996; 110: 1244.
51. Vergara M, Valle M, Gisbert JP, Calvet X. Metaanalysis: Comparative efficacy of different proton pump inhibitors in triple therapy for *Helicobacteri Pylori* eradication. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 647–54.
52. Scheiman JM. NSAII-induced peptic ulcer disease: a critical review of pathogenesis and management. *Dig Dis* 1994; 12: 210.
53. Bretagne JF, Raoul JL. Management of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced upper gastrointestinal bleeding and perforation. *Dig Dis* 1995; 13: 89.
54. Bjorkman DJ, Kimmey MB. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal disease: pathophysiology, treatment and prevention. *Dig Dis* 1995; 13: 119.
55. Lanas A, Perez-Aisa MA, Feu F, et al. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1685.
56. Hansen JM, Hallas J, Lauritsen JM, Bytzer P. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and ulcer complications: a risk factor analysis for clinical decision-making. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 126.
57. Koch M, Dezi A, Ferrario F, Capurso I. Prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastrointestinal mucosal injury. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2321.
58. Smalley WE, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the incidence of hospitalizations for peptic ulcer disease in elderly persons. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 539.

59. Wolfe MWLDR, Singh G. Gastrointestinal toxicity of non-steroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1999; 340: 1889-99.
60. Navab F, Steingrub J. Stress ulcer: is routine prophylaxis necessary? *Am J Gastroenterol* 1995; 90:708.
61. Zimmerman J, Meroz Y, Siguencia J, et al. Upper gastrointestinal hemorrhage. Comparison of the causes and prognosis in primary and secondary bleeders. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 795.
62. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1994; 330: 377.
63. Kuusela AL, Ruuska T, Karikoski R, et al. A randomized, controlled study of prophylactic ranitidine in preventing stress-induced gastric mucosal lesions in neonatal intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1997; 25: 346.
64. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. *JAMA* 1996; 275: 308.
65. Balaban DH, Duckworth CW, Peura DA. Nasogastric omeprazole: effects on gastric pH in critically ill patients. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 79.
66. Peterson WL. The role of acid in upper gastrointestinal haemorrhage due to ulcer and stress-related mucosal damage. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9 Suppl 1: 43.
67. 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.
68. Bateson MC. Cigarette smoking and *Helicobacter pylori* infection. *Postgrad Med J* 1993;69: 41-44.
69. Penston JG, Wormsley KG. Review article: maintenance treatment with H<sub>2</sub>-receptor antagonists for peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1992; 6: 3.

70. Jensen DM, Cheng S, Kovacs TO, et al. A controlled study of ranitidine for the prevention of recurrent hemorrhage from duodenal ulcer. *N Engl J Med* 1994; 330: 382.
71. 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; 384: 834.
72. McConnell DB, Baba GC, Deveney CW. Changes in surgical treatment of peptic ulcer disease within a veterans hospital in the 1970s and the 1980s. *Arch Surg* 1989; 124: 1164.
73. Lassen A, Hallas J, Schaffalitzky de Muckadell OB. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993-2002: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 945.
74. Graham, DY. Ulcer complications and their nonoperative treatment. In: *Gastrointestinal Disease*, 5th ed, Sleisenger, M, Fordtran, J (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1993: 698.
75. Wong GL, Wong VW, Chan Y, et al. High incidence of mortality and recurrent bleeding in patients with *Helicobacter pylori*-negative idiopathic bleeding ulcers. *Gastroenterology* 2009; 137: 525.
76. Gunshefski L, Flancbaum L, Brolin RE, Frankel A. Changing patterns in perforated peptic ulcer disease. *Am Surg* 1990; 56: 270.
77. Lanas A, Serrano P, Bajador E, et al. Evidence of aspirin use in both upper and lower gastrointestinal perforation. *Gastroenterology* 1997; 112: 683.
78. Collier DS, Pain JA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer perforation. *Gut* 1985; 26: 359.
79. Reinbach DH, Cruickshank G, McColl KE. Acute perforated duodenal ulcer is not associated with *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1993; 34: 1344.
80. Kate V, Ananthkrishnan N, Badrinath S. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the ulcer recurrence rate after simple closure of perforated

- duodenal ulcer: retrospective and prospective randomized controlled studies. *Br J Surg* 2001; 88: 1054.
81. Jordan PH Jr, Thornby J. Twenty years after parietal cell vagotomy or selective vagotomy antrectomy for treatment of duodenal ulcer. Final report. *Ann Surg* 1994; 220: 283.
  82. Silen, W. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen*. Oxford University Press, New York, 1996.
  83. Grassi R, Romano S, Pinto A, Romano L. Gastro-duodenal perforations: conventional plain film, US and CT findings in 166 consecutive patients. *Eur J Radiol* 2004; 50: 30.
  84. Crofts TJ, Park KG, Steele RJ, et al. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. *N Engl J Med* 1989; 320: 970.
  85. Norris JR, Haubrich WS. The incidence and clinical features of penetration in peptic ulceration. *JAMA* 1961; 178: 386.
  86. Ranschaert E, Rigauts H. Confined gastric perforation: ultrasound and computed tomographic diagnosis. *Abdom Imaging* 1993; 18: 318.
  87. Ford GA, Simpson AH, Gear MW, Wilkinson SP. Duodenal ulceration into the cystic artery. *Postgrad Med J* 1990; 66: 144.
  88. Van Steenberg W, Ponette E, Marchal G, et al. Distal common bile duct stenosis secondary to benign duodenal ulceration: report of a case. *Gastrointest Radiol* 1990; 15: 215.
  89. Soybel DI, Kestenber A, Brunt EM, Becker JM. Gastrocolic fistula as a complication of benign gastric ulcer: report of four cases and update of the literature. *Br J Surg* 1989; 76: 1298.
  90. Jiranek GC, Kozarek RA. A cost-effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 83.
  91. Approach to upper gastrointestinal bleeding in adults. Uptodate 2011
  92. Longstreth GF, Feitelberg SP. Hospital care of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: 1991 versus 1981. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19: 189.

93. Katschinski B, Logan R, Davies J, et al. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 706.
94. Adapted from Katschinski, B, Logan, R, Davies, J, et al, *Dig Dis Sci* 1994; 39: 706.
95. Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology* 2002; 123: 407.
96. Bleau BL, Gostout CJ, Sherman KE, et al. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot: a randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 1.
97. Kahi CJ, Jensen DM, Sung JJ, et al. Endoscopic therapy versus medical therapy for bleeding peptic ulcer with adherent clot: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2005; 129: 855.
98. Laine L, McQuaid KR. Endoscopic therapy for bleeding ulcers: an evidence-based approach based on meta-analyses of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7: 33.
99. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 7th ed. : 211-243
100. Center for Ulcer Research and Education: Digestive Disease Research Center, Hemostasis Research Group, UCLA School of Medicine and the West Los Angeles VA Medical Center.
101. Llach J, Bordas JM, Salmerón JM, et al. A prospective randomized trial of heater probe thermocoagulation versus injection therapy in peptic ulcer hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 117.
102. Mäkelä JT, Kiviniemi H, Laitinen ST. Randomized trial of endoscopic injection sclerosis with ethanolamine oleate and ethanol for bleeding peptic ulcer. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 1059.



103. Choudari CP, Palmer KR. Endoscopic injection therapy for bleeding peptic ulcer; a comparison of adrenaline alone with adrenaline plus ethanolamine oleate. *Gut* 1994; 35: 608.
104. Kubba AK, Palmer KR. Role of endoscopic injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcer. *Br J Surg* 1996; 83: 461.
105. Chung SC, Leong HT, Chan AC, et al. Epinephrine or epinephrine plus alcohol for injection of bleeding ulcers: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 591.
106. Laine L, Estrada R. Randomized trial of normal saline solution injection versus bipolar electrocoagulation for treatment of patients with high-risk bleeding ulcers: is local tamponade enough? *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 6.
107. Calvet X, Vergara M, Brullet E, et al. Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers. *Gastroenterology* 2004; 126: 441.
108. Park CH, Joo YE, Kim HS, et al. A prospective, randomized trial comparing mechanical methods of hemostasis plus epinephrine injection to epinephrine injection alone for bleeding peptic ulcer. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 173.
109. Bianco MA, Rotondano G, Marmo R, et al. Combined epinephrine and bipolar probe coagulation vs. bipolar probe coagulation alone for bleeding peptic ulcer: a randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 910.
110. Vergara M, Calvet X, Gisbert JP. Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high risk bleeding ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; :CD005584.
111. Rutgeerts P, Rauws E, Wara P, et al. Randomised trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1997; 350: 692.

112. Elmunzer BJ, Young SD, Inadomi JM, et al. Systematic review of the predictors of recurrent hemorrhage after endoscopic hemostatic therapy for bleeding peptic ulcers. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 2625.
113. Lau JY, Leung WK, Wu JC, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2007; 356: 1631.
114. Sung JJ, Barkun A, Kuipers EJ, et al. Intravenous esomeprazole for prevention of recurrent peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150: 455.
115. Laine L, Shah A, Bermanian S. Intra-gastric pH with oral vs intravenous bolus plus infusion proton-pump inhibitor therapy in patients with bleeding ulcers. *Gastroenterology* 2008; 134: 1836.
116. 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.
117. Kaviani MJ, Hashemi MR, Kazemifar AR, et al. Effect of oral omeprazole in reducing re-bleeding in bleeding peptic ulcers: a prospective, double-blind, randomized, clinical trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 211.
118. Lin HJ, Lo WC, Lee FY, et al. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arch Intern Med* 1998; 158: 54.
119. Levine JE, Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Meta-analysis: the efficacy of intravenous H<sub>2</sub>-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 1137.
120. Van Rensburg C, Barkun AN, Racz I, et al. Clinical trial: intravenous pantoprazole vs. ranitidine for the prevention of peptic ulcer rebleeding: a multicentre, multinational, randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 29: 497.
121. 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; 74: 38.
- 122.** Bloom SR, Mortimer CH, Thorner MO, et al. Inhibition of gastrin and gastric-acid secretion by growth-hormone release-inhibiting hormone. *Lancet* 1974; 2: 1106.
- 123.** Johansson C, Aly A. Stimulation of gastric mucus output by somatostatin in man. *Eur J Clin Invest* 1982; 12: 37.
- 124.** Choudari CP, Rajgopal C, Elton RA, Palmer KR. Failures of endoscopic therapy for bleeding peptic ulcer: an analysis of risk factors. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1968.
- 125.** 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.
- 126.** U-Coraggio F, Rotondano G, Marmo R, Balzanelli MG, Catalano A, Clemente F, et al. Somatostatin in the prevention of recurrent bleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcer hemorrhage : a preliminary report. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1998;10: 673-6.
- 127.** Okan A, Simsek I, Akpinar H, Ellidokuz E, Sanul AR, Aksoz K. Somatostatin and ranitidine in the treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, controlled study. *Hepatogastroenterology.* 2000;47: 1325-7.
- 128.** Millward SF. ACR Appropriateness Criteria on treatment of acute nonvariceal gastrointestinal tract bleeding. *J Am Coll Radiol* 2008; 5: 550.
- 129.** Kim T, Shijo H, Kokawa H, et al. Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. *Hepatology* 1997; 25: 307.
- 130.** Smith JL, Graham DY. Variceal hemorrhage: a critical evaluation of survival analysis. *Gastroenterology* 1982; 82: 968.

131. Teran JC, Imperiale TF, Mullen KD, et al. Primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis: a cost-effectiveness analysis. *Gastroenterology* 1997; 112: 473.
132. Lay CS, Tsai YT, Teg CY, et al. Endoscopic variceal ligation in prophylaxis of first variceal bleeding in cirrhotic patients with high-risk esophageal varices. *Hepatology* 1997; 25: 1346.
133. Sarin SK, Lamba GS, Kumar M, et al. Comparison of endoscopic ligation and propranolol for the primary prevention of variceal bleeding. *N Engl J Med* 1999; 340: 988.
134. Prophylactic sclerotherapy for esophageal varices in men with alcoholic liver disease. A randomized, single-blind, multicenter clinical trial. The Veterans Affairs Cooperative Variceal Sclerotherapy Group. *N Engl J Med* 1991; 324: 1779.
135. Jutabha R, Jensen DM, Martin P, et al. Randomized study comparing banding and propranolol to prevent initial variceal hemorrhage in cirrhotics with high-risk esophageal varices. *Gastroenterology* 2005; 128: 870.
136. Chung IK, Kim EJ, Lee MS et al. Bleeding dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injections methods. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 721-724.
137. Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 236.
138. Kaufman Z, Liverant S, Shiptz B, Dinbar A. Massive gastrointestinal bleeding caused by Dieulafoy's lesion. *Am Surg* 1995; 61: 453.
139. Squillace SJ, Johnson DA, Sanowski RA. The endosonographic appearance of a Dieulafoy's lesion. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 276.
140. Steinert D, Masand-Rai A. Successful combination endoscopic therapy for duodenal Dieulafoy's lesion. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 818.
141. Brown GR, Harford WV, Jones WF. Endoscopic band ligation of an actively bleeding Dieulafoy lesion. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 501.

142. McGrath K, Mergener K, Branch S. Endoscopic band ligation of Dieulafoy's lesion: report of two cases and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1087.
143. Matsui S, Kamisako T, Kudo M, Inoue R. Endoscopic band ligation for control of nonvariceal upper GI hemorrhage: comparison with bipolar electrocoagulation. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 214.
144. Mumtaz R, Shaukat M, Ramirez FC. Outcomes of endoscopic treatment of gastroduodenal Dieulafoy's lesion with rubber band ligation and thermal/injection therapy. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36: 310.
145. Park CH, Sohn YH, Lee WS, et al. The usefulness of endoscopic hemoclippping for bleeding Dieulafoy lesions. *Endoscopy* 2003; 35: 388.
146. Yamaguchi Y, Yamato T, Katsumi N, et al. Short-term and long-term benefits of endoscopic hemoclip application for Dieulafoy's lesion in the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 653.
147. Grisendi A, Lonardo A, Della Casa G, et al. Combined endoscopic and surgical management of Dieulafoy vascular malformation. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 182.
148. Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC). *Gastroenterology* 2000; 119: 181.
149. Iwao T, Toyonaga A, Sumino M, et al. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1992; 102: 2060.
150. Jutabha R, Jensen DM. Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease. *Med Clin North Am* 1996; 80: 1035.
151. Trevino HH, Brady CE 3rd, Schenker S. Portal hypertensive gastropathy. *Dig Dis* 1996; 14: 258.
152. Orloff MJ, Orloff MS, Orloff SL, et al. Three decades of experience with emergency portacaval shunt for acutely bleeding esophageal varices in 400

- unselected patients with cirrhosis of the liver. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 257.
- 153.** Lafortune M, Martinet JP, Denys A, et al. Short- and long-term hemodynamic effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: a Doppler/manometric correlative study. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164: 997.
- 154.** Stanley AJ, Jalan R, Forrest EH, et al. Longterm follow up of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPSS) for the treatment of portal hypertension: results in 130 patients. *Gut* 1996; 39: 479.
- 155.** Pérez-Ayuso RM, Piqué JM, Bosch J, et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991; 337: 1431.
- 156.** DeWeert TM, Gostout CJ, Wiesner RH. Congestive gastropathy and other upper endoscopic findings in 81 consecutive patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 573.
- 157.** Iwao T, Toyonaga A, Shigemori H, et al. Vasopressin plus oxygen vs vasopressin alone in cirrhotic patients with portal-hypertensive gastropathy: effects on gastric mucosal haemodynamics and oxygenation. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11: 216.
- 158.** Jabbour N, Reyes J, Zajko A, et al. Arterioportal fistula following liver biopsy. Three cases occurring in liver transplant recipients. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 1041.
- 159.** Murata K, Oohashi Y, Takase K, et al. A case of hemobilia after percutaneous liver biopsy treated by transcatheter arterial embolization with Histoacryl. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:160.
- 160.** Savader SJ, Trerotola SO, Merine DS, et al. Hemobilia after percutaneous transhepatic biliary drainage: treatment with transcatheter embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 1992; 3: 345.
- 161.** Menzel J, Vestring T, Foerster EC, et al. Arterio-biliary fistula after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a life-threatening

- complication of the new technique for therapy of portal hypertension. *Z Gastroenterol* 1995; 33: 255.
- 162.** Moreno RD, Harris M, Bryk HB, et al. Late presentation of a hepatic pseudoaneurysm with hemobilia after angioembolization for blunt hepatic trauma. *J Trauma* 2007; 62: 1048.
- 163.** De Souza AL, Seguro AC. Gram staining: an unexplored diagnostic tool for diagnosis of meningococcal infection in the developing world. *J Emerg Med* 2009; 37: 83.
- 164.** Willemsen PJ, Vanderveken ML, De Caluwe DO, Tielliu IF. Hemobilia: a rare complication of cholecystitis and cholecystolithiasis. Case report. *Acta Chir Belg* 1996; 96: 93.
- 165.** Osawa H, Mori Y, Inoue F. Case report: malignant haemobilia detected in the gallbladder--retrograde cholangiographic findings. *Br J Radiol* 1996; 69: 79.
- 166.** Monroe PS, Deeter WT, Rizk P. Delayed hemobilia secondary to expandable metal stent. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 190.
- 167.** Stoker J, Laméris JS, van Blankenstein M. Percutaneous metallic self-expandable endoprotheses in malignant hilar biliary obstruction. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 43.
- 168.** Awasthy N, Juneja M, Talukdar B, Puri AS. Hemobilia complicating a liver abscess. *J Trop Pediatr* 2007; 53: 278.
- 169.** Bloechle C, Izbicki JR, Rashed MY, et al. Hemobilia: presentation, diagnosis, and management. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1537.
- 170.** Sherman S, Jamidar P, Shaked A, et al. Biliary tract complications after orthotopic liver transplantation. Endoscopic approach to diagnosis and therapy. *Transplantation* 1995; 60: 467.
- 171.** Spieth ME, Hou CC, Ewing PD, et al. Hemobilia presenting as intermittent gastrointestinal hemorrhage with sincalide confirmation. A case report. *Clin Nucl Med* 1995; 20: 391.

172. Kotoh K, Satoh M, Kyoda S, et al. Successful control of hemobilia secondary to metastatic liver cancer with transcatheter arterial embolization. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1642.
173. Grieco A, Bianco A, Pieri S, et al. Massive haemobilia after percutaneous liver biopsy in a patient with POEMS syndrome successfully treated by arterial embolization. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 595.
174. Risti B, Marincek B, Jost R, et al. Hemosuccus pancreaticus as a source of obscure upper gastrointestinal bleeding: three cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1878.
175. Arnaud JP, Bergamaschi R, Serra-Maudet V, Casa C. Pancreatoduodenectomy for hemosuccus pancreaticus in silent chronic pancreatitis. *Arch Surg* 1994; 129: 333.
176. Wagner WH, Cossman DV, Treiman RL, et al. Hemosuccus pancreaticus from intraductal rupture of a primary splenic artery aneurysm. *J Vasc Surg* 1994; 19: 158.
177. Antinori CH, Andrew CT, Santaspirt JS, et al. The many faces of aortoenteric fistulas. *Am Surg* 1996; 62: 344.
178. Tareen AH, Schroeder TV. Primary aortoenteric fistula: two new case reports and a review of 44 previously reported cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 5.
179. Walsh AK, Gwynn BR. Atypical aorto-enteric fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 353.
180. Cameron AJ. Incidence of iron deficiency anemia in patients with large diaphragmatic hernia. A controlled study. *Mayo Clin Proc* 1976; 51: 767.
181. Cameron AJ, Higgins JA. Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia. *Gastroenterology* 1986; 91: 338.
182. Zaman A, Katon RM. Push enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding yields a high incidence of proximal lesions within reach of a standard endoscope. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 372.



- 183.** Ruhl CE, Everhart JE. Relationship of iron-deficiency anemia with esophagitis and hiatal hernia: hospital findings from a prospective, population-based study. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 322.
- 184.** Panzuto F, Di Giulio E, Capurso G, et al. Large hiatal hernia in patients with iron deficiency anaemia: a prospective study on prevalence and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 663.
- 185.** Lanás A, Pérez-Aisa MA, Feu F, et al. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1685.
- 186.** Payen JL, Calès P, Voigt JJ, et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1995; 108: 138.
- 187.** Herman BE, Vargo JJ, Baum S, et al. Gastric antral vascular ectasia: a case report and review of the literature. *J Nucl Med* 1996; 37: 854.
- 188.** Wells CD, Harrison ME, Gurudu SR, et al. Treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) with endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 231.
- 189.** Barnard GF, Colby JM, Saltzman JR, et al. Endoscopic ultrasound appearance of watermelon stomach. *Abdom Imaging* 1995; 20: 26.
- 190.** Rauws EA, Leerdam ME. The role of acid suppressants in upper gastrointestinal ulcer bleeding. *Best Practice and Res Clin Gastroenterol* 2001; 15 (3): 463-75.
- 191.** Blatford O, Murray WR, Blatford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal hemorrhage. *Lancet* 2000; 356: 1318-21.
- 192.** Günsar F, Akarca US, Yönetçi N, Özütemiz Ö, Aydın A, Ersöz G ve ark. ÜGİSkanamalı yüz hastanın değerlendirilmesi. *Türk J Gastroenterol* 1997; 8:188-93.

- 193.** 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 J Gastroenterol and Hepatol* 2003;15:381-387.
- 194.** Aktaş G. (2008).Varis dışı ÜGİSkanamalı hastaların analizi. Uzmanlık tezi (Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı).
- 195.** Uyanıkoğlu A, Danalıoğlu A, Davutoğlu C, Alimoğlu O: Akut ÜGİSkanaması: Endoskopik Sonuçlarının Retrospektif Değerlendirilmesi. *İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi* 2008; 71: 120–123. .
- 196.** Sezgin O, Altıntaş E, Tombak A. Effects of seasonal variations on acute upper gastrointestinal bleeding and its etiology. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 2007; 18(3):172–176.
- 197.** Arslan S. (2009). Akut varis dışı ÜGİSkanamalı hastaların retrospektif olarak analizi. Uzmanlık tezi (Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp fakültesi iç Hastalıkları Anabilim Dalı).
- 198.** Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, et al. Analysis of 3294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 568-573.
- 199.** Loperfido S, Monica F, Maifreni L. Bleeding peptic ulcer occurring in hospitalized patients: analysis of predictive and risk factors and comparison without of hospital onset hemorrhage. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 698–705.
- 200.** Palmer K. Acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med Bull* 2007; 83: 307–324.
- 201.** Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, Blatchford M, Pell J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ* 1997; 315: 510–514.
- 202.** Özen E, Tekin F, Oruç N, ve ark. Varis dışı ÜGİSkanamalı 412 olgunun irdelenmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2007; 6(2): 62-67.
- 203.** Barkun A, Sabah S, Enns R, et al. The Canadian registry on nonvariceal upper gastrointestinal bleeding and endoscopy (RUGBE): endoscopic

- hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in real-life setting. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1238-46.
- 204.** Gürel s, İmadoğlu O. Varis ve Malignite Döşö ÜGİSKanamalaröñn Değerlendirilmesi. *Uludađ Üniversitesi Tıp Fakóltesi Dergisi* 2004; 30 (2): 87-91
- 205.** Skok P, Skok M. Upper Gastrointestinal tract hemorrhage and nonsteroidalantiinflammatory drugs- A 5-year prospective study. *Zdrav Vestn* 2002; 71:153-6.
- 206.** Bini EJ, Unger JS, Cohen J. Predictors of gastrointestinal hemorrhage in 893 patients with benign-appearing gastric ulcers. *Gastroenterology* 1998;114.
- 207.** Çoban E, Süleymanlar İ, Ertuđrul C, İşötan F. Gastrointestinal sistem kanamaları: 177 olgunun değerlendirilmesi. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 1997;8: 35.
- 208.** Bayır A, Okumuş M. ÜGİS kanamalarında risk faktörlerinin prognoz üzerine etkisi. *Genel Tıp Derg* 2003;13:157-61.
- 209.** Kayaçetin E, Polat H: ÜGİS kanamaları: 52 vakanın incelenmesi. *Genel Tıp Dergisi* 2003; 13(3):119–122.
- 210.** Shennak MM. Etiology of upper gastrointestinal bleeding in Jordanian patients: a prospective study. *Ann Saudi Med* 1995;15:1-12.
- 211.** Aksöz K, Ünsal B, Akyol Z, Ergün A, Önder G, Gönenç U. ÜGİS kanamalı 2568 hastanın değerlendirilmesi. *Türk J Gastroenterol* 1995; 6:162–4.
- 212.** Yenigün EC, Pirpir A, Aytan P, Ulusal G, Yıldırım I. ÜGİS kanamalı hastaların özelliklerinin değerlendirilmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2006; 5 (2): 116-122.
- 213.** Khan YI, Gunaratham NT. Acute nonvariceal bleeding. In: Linsbegr GF, Kochman ML, Norton I, Gestaut CS. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*, Elsevier USA, 2005;147-163

- 214.** Consensus conference. Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. JAMA 1989; 262: 1369-72.
- 215.** A.S.G.E Standards of Practice Committee: The role of endoscopy in the management of non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding. Guidelines for clinical application. Gastrointest Endosc 1992; 38: 760-64.
- 216.** Barkun AN, Chiba N, Enns R, et al. Use of national endoscopic database to determine the adoption of emerging pharmacological and endoscopic technologies in the everyday care of patients with upper GI bleeding: The RUGBE initiative (abstract). Am J Gastroenterol 2001; 96: 261.
- 217.** 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: 236-243.
- 218.** Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage. Lancet 1995; 345: 108-11.
- 219.** Park KG, Steele RJ, Mollison J, Crofts TJ. Prediction of recurrent bleeding after endoscopic haemostasis in nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage. Br J Surg 1994; 81(10):1465-8.
- 220.** Morgan AG, Clamp SE. OMGE international upper gastrointestinal bleeding survey, 1978-1986. Scand J Gastroenterol 1988; 23(suppl): 551-89.
- 221.** Silverstein FE, Gilbert DA, Tedeaco FJ, et al. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. Gastrointest Endosc 1981; 27: 80-93.
- 222.** Philip J, Classen M, Gunselmann W. European emergency endoscopy study, in abstracts of the IV European Congress of Gastrointestinal Endoscopy. George Thieme Verlag, Stuttgart, GR, 1980
- 223.** Kohler B, Rieman JF. Upper GI bleeding - value and consequences of emergency endoscopy and endoscopic treatment. Hepatogastroenterol 1991;38: 198-200.

- 224.** Cotton PB, Rosenberg MT, Waldrum RPL, Axon ATR. Early endoscopy of the esophagus, stomach and duodenal bulb in patients with melena and hematemesis. *Br Med J* 1973; 2:505.
- 225.** Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311: 222-226
- 226.** Köseoğlu z, Kara B, Akın MS, Canataroğlu A, Açıkalin A, Ünal İ. Özefagus Varis Kanamaları Dışındaki Üst Gastrointestinal Kanamalı 364 Hastanın Değerlendirilmesi. *Akademik Acil Tıp Dergisi* 2011; 38-45.
- 227.** Forrest JA, Finlayson ND, Sherman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 2: 394-397.
- 228.** Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-727.
- 229.** Adamopoulos AB, Efstathiou SP, Tsioulos DG, et al. Bleeding duodenal ulcer: comparison between *Helicobacter Pylori* positive and *Helicobacter pylori* negative bleeders. *Digestive and Liver Disease*, 2004; 36:13-20.
- 230.** Katschinski B, Logan R, Davies J, Faulkner G, Pearson J, Langman M. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 706-12.
- 231.** Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, Rauws EAJ, Bartelsman JFWM, Meulen JH, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut* 1999; 44: 331-5.
- 232.** Kafadar MT, (2008). Cerrahi uygulanan varis dışı ÜGİSkanamalarında morbidite ve mortaliteye etkili faktörler. Uzmanlık tezi (Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı)
- 233.** Guglielmi A, Ruzzenente A, Sandri M, et al. Risk assesment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy* 2002; 34: 778-86.
- 234.** Günşar F, Akarca US, Yönetçi N, ve ark. ÜGİS kanamalı 502 hastanın değerlendirilmesi. *Turk J Gastroenterol* 1997; 8: 188-93.

- 235.** Akarsu E, Okçu N, Ören D ve ark. Kuzeydoğu Anadolu'da üst gastrointestinal sistem kanamalı olguların değerlendirmesi. MN-Klinik Bilimler&Doktor 2000; 6: 435-8.
- 236.** Şimşek Z, Harzadın T, Yıldırım İS. ÜGİS kanamalı 161 hastanın değerlendirilmesi. MN-Klinik Bilimler&Doktor 2003; 9: 675-80.
- 237.** Balkarlı A (2010). ÜGİS kanamalı hastalarda infüzyonel ve düşük doz proton pompa inhibitörü tedavilerinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı)
- 238.** Çöl C, Özmen MM, Akdoğan N, Çöl M, Acar S. Üst Gastrointestinal sistem kanamalarında prognozu etkileyen faktörler. Ankara Üni Tıp Fak Mecmuası; 1998, 51; 17-25
- 239.** James YW , Joseph JY, Kenneth KC, Man-ye Y, Simon K, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. The New Eng J of Med, 2000; 343; 310-6