

**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU**  
**KATİP ÇELEBİ TIP FAKÜLTESİ VE İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE**  
**ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN ÜST GASTROİNTESTİNAL**  
**SİSTEM KANAMALI HASTALARDA KLİNİK**  
**SINIFLANDIRMALARIN ETKİNLİĞİNİN**  
**DEĞERLENDİRİLMESİ**

**ACİL TIP UZMANLIK TEZİ**

**Dr.Ahmet KAYALI**

**Tez Danışmanı**  
**Uzm. Dr.Zeynep KARAKAYA**

**İZMİR-2014**

## TEŐEKKÜR

Engin bilgi ve tecrübesiyle uzmanlık eğitimimde büyük emeği geçen, hoŐđörü sevgi ve desteğini hiçbir zaman eksiltmeyen çok değerli hocam Eğitim Grevlisi Doç.Dr.E.Erol ÜNLÜER'e ,tez çalıŐmamda desteklerini esirgemedен katkıda bulunan, tez danıŐmanım Dr.Zeynep KARAKAYA 'ya ,asistanlığım süresince daima yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen değerli uzmanlarıma , kıdemlilerime, asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemŐirelerine ve personeline sonsuz sayđı ve teŐekkürlerimi sunarım.

Dr. Ahmet KAYAL

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	ii
KISALTMALAR .....	iv
TABLO DİZİNİ .....	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
3. MATERYAL-METOD.....	44
4. BULGULAR.....	47
5. TARTIŞMA.....	54
SONUÇ VE ÖZET.....	62
KAYNAKLAR .....	64

## KISALTMALAR

<b>GİS</b>	: Gastrointestinal sistem
<b>BUN</b>	: Serum üre nitrojeni
<b>NG</b>	: Nazogastrik
<b>AVM</b>	: Arterio venöz malformasyon
<b>CAMP</b>	: Siklik adenzin monofosfat
<b>NSAİİ</b>	: Non steroid antiinflamatuvar ilaç
<b>H. Pylori</b>	: Helikobakter pylori
<b>OAK</b>	: Oral antikoagulan
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus
<b>BPEC</b>	: Bipolar elektrokoagülasyon
<b>MI</b>	: Myokard infarktüsü
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>TİPS</b>	: Transjuguler intrahepatik portosistemik şant
<b>SGOT</b>	: Serum glutamik oksaloasetik transaminaz
<b>SGPT</b>	: Serum glutamik pirüvik transaminaz
<b>LDH</b>	: Laktat dehidrogenaz
<b>H2</b>	: Histamin 2
<b>HHT</b>	: Herediter hemorajik telenjektazi
<b>AIDS</b>	: Edinsel immün yetmezlik sendromu
<b>SPSS</b>	: Statistical for social sciences
<b>KAH</b>	: Koroner arter hastalığı
<b>KCS</b>	: Karaciğer sirozu
<b>KKY</b>	: Konjestif kalp yetmezliği
<b>KBY</b>	: Kronik böbrek yetersizliği
<b>SVO</b>	: Serebro vasküler olay
<b>KOAH</b>	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
<b>CA</b>	: Kanser
<b>DL</b>	: Desilitre
<b>GR</b>	: Gram
<b>VİP</b>	: Vazointestinal polipeptid
<b>Na</b>	: Sodyum

## TABLULAR DİZİNİ

<b>Tablo 1</b>	: Akut üst GİS kanama nedenleri .....	6
<b>Tablo 2</b>	: Forrest sınıflamasına göre ülserlerde tekrar kanama riski .....	20
<b>Tablo 3</b>	: Varis kanamasında prognoz belirleyici kriterler .....	32
<b>Tablo 4</b>	: Rockall risk skora sistemi.....	39
<b>Tablo 5</b>	: Baylor kanama skoru .....	40
<b>Tablo 6</b>	: Cedars-Sinai prediktif indeksi.....	41
<b>Tablo 7</b>	: Blatchford risk skorlaması .....	43
<b>Tablo 8</b>	: Alınan Hastaların Yaşa Göre Dağılımı .....	47
<b>Tablo 9</b>	: Alınan Hastalarda Cinsiyetlere Göre Dağılım .....	47
<b>Tablo 10</b>	: Alınan Hastalarda Melena- Senkop Oranı .....	48
<b>Tablo 11</b>	: Hastaların Ortalama Vital Bulguları.....	48
<b>Tablo 12</b>	: Hastaların Komorbidite Durumu .....	49
<b>Tablo 13</b>	: Hastaların Ortalama Laboratuvar Verileri .....	49
<b>Tablo 14</b>	: Risk skoru Ortalamaları.....	49
<b>Tablo 15</b>	: Forrest Sınıflaması hasta dağılımı .....	50
<b>Tablo 16</b>	: Hastaların Risk Skorlarına Göre Dağılımı.....	50
<b>Tablo 17</b>	: Risk Skorlarının Mortalite İle İlişkisi.....	51
<b>Tablo 18</b>	: Risk Skorları – Yüksek Riskli Hasta Grubu Analizi .....	52
<b>Tablo 19</b>	: Skor parametrelerinin risk grubu ile ilişkisi .....	52
<b>Tablo 20</b>	: Risk Skorları – Mortalite Analizi .....	53

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üst gastrointestinal sistem kanamaları, özefagusun üst kısmı ile Treitz ligamanı arası herhangi bir yerden lümen içine olan kanamaları içerir (1). Tüm gastrointestinal sistem kanamalarının %85'i üst gastrointestinal sistem kaynaklıdır. Bu kanamaların da %70- 80'i kendiliğinden durur (2,3,4). 1957'de fleksibl endoskopinin kullanıma girmesi, üst gastrointestinal sistem kanamalarının tanı ve tedavi yaklaşımlarında köklü bir değişiklik meydana getirmiştir. Endoskopinin tanı ve tedavide kullanımından önceki dönemlerde körlemesine yapılan cerrahi girişimler artık kullanılmamaktadır (2).

Üst gastrointestinal sistem kanamaları acil cerrahi ünitelerine başvuran hastaların önemli bir bölümünü oluşturur. Üst gastrointestinal sistem kanamasının görülme sıklığı; her 100.000 kişide yaklaşık 40-150 kişidir ve hastalığa bağlı mortalite %6-10 arasında değişmektedir (5,6). Üst gastrointestinal sistem kanaması sebebiyle hastaneye başvuranlar içinde, altmış yaş üstü gruptakilerin oranı 1920'lerde %10 iken günümüzde bu oran %60'tır (7,8,9). Mortalite oranları, en yüksekten en düşüğe doğru ; kanayan özefagus varisleri, gastrik ülser, duodenal ülser şeklindedir (2). Yoğun bakım tedavisinde, tanısal ve terapötik işlemlerde olan gelişmelere ve güçlü antisekretuar ilaçların bulunmasına rağmen, üst gastrointestinal sistem kanamalarının %10 olan mortalite oranı, 1945'den beri pek değişmemiştir. Yine H2 reseptör blokörleri ve proton pompa inhibitörlerinin yaygın olarak kullanılmaya başlanması ile duodenal ülserler için yapılan elektif gastrik cerrahi sayısındaki azalmaya rağmen, kanayan duodenal ülserler nedeniyle yapılan acil operasyonların insidansının değişmediği görülmektedir. Ölümlerin çoğu 60 yaş üzeri yaşlı hastalarda ve ciddi kalp hastalığı, kanser, böbrek yetmezliği gibi ek ağır hastalığı bulunanlarda olmaktadır. Başka bir sebeple hastanede yatmakta olan hastalarda kanama geliştiğinde mortalite %40 olarak bulunurken, 60 yaş altında olup da birlikte başka ciddi bir hastalığı veya malignitesi olmayanlarda ise bu oran %0.6 olarak tespit edilmektedir (7,8,9).

Üst gastrointestinal sistem kanaması, A.B.D.'de yıllık 250.000-300.000 hastane başvurusuyla 2.5 milyon dolar sağlık harcamasına neden olmaktadır (10,11). İngiltere'de ise yıllık 100.000 hastanın 100'ünde üst gastrointestinal sistem kanaması

gözlenmektedir (12). 1991 yılındaki verilere göre üst gastrointestinal sistem kanama atağı ile hastaneye başvuran her hasta için tedavi giderleri 3180 \$ olarak bildirilmiştir (5).

Özellikle üst gastrointestinal sistem kanaması ile hastaneye başvuruda bulunan hastalara triaj aşamasında risk sınıflamasının yapılması; hastaya yapılacak tedavi, girişim, hastanın nerede takip edileceği ve hastalığın seyrini etkileyecektir. Ayrıca bu hastalar, çoğu zaman tanı ve tedavilerinin yönlendirilmesi için acil karar verilmesi gereken hastalar oldukları için risk skorlama sistemleri klinisyenin doğru kararlara kısa sürede ulaşmasını da sağlayacaktır (13). Bu amaçla; klinik, laboratuvar ve endoskopik bulguları kullanarak üst gastrointestinal sistem kanaması için mortalite ve tekrar kanama olasılıklarını tahmin etmeyi ve bu şekilde hastaları risk gruplarına ayırarak her risk grubu için doğru tedavi yaklaşımını belirleyecek, bu sayede hem hasta bakımını iyileştirecek hem de tedavi maliyetlerini düşürecek çeşitli risk skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Yapılan çeşitli yayınlarda düşük risk grubuna giren hasta oranları %20-70 arasında değişmektedir (14). Yayınlarda bu hastaların güvenli bir şekilde erken taburcu edilebilecekleri ve ayaktan tedavi ve takip edilebilecekleri bildirilmektedir. Pratikte ise bu hastalar çoğunlukla hastaneye yatırılmakta, bazen yoğun bakım ünitesine alınmakta veya monitorize edilmektedir. Bu nedenle hastaların bakım maliyetleri de yükselmektedir. Bu özellikteki hastalar taburcu edildiklerinde hem gereksiz yatak işgali yapılmamış olacak; hem de yüksek risk grubuna giren hastalara daha iyi bakım hizmeti verilebilecektir.

Esas olarak 2 grup skorlama sistemi vardır. Bunlar; klinik ve laboratuvar bilgilerini kullananlar ve klinik ve endoskopik kriterleri kullananlardır. İlk gruptaki skorlamalar, tedavi gereksinimini (transfüzyon, endoskopik tedavi veya cerrahi) değerlendirirken, ikinci tip skorlamalar ise genellikle mortalite ve tekrar kanama olasılığını ölçmeye yöneliktir (15).

Bu çalışmayı yapma amacımız; sıklıkla kullanılan Rockall ve Blatchford skorlama sistemlerinin üst gastrointestinal sistem kanamalarında endoskopi ve hospitalizasyon ihtiyacı ile mortalite olasılıklarını tahmin etmedeki başarısını Forrest sınıflamasını kullanarak kendi hastalarımız için ölçmek ve düşük riskli hastaların güvenli bir şekilde erken taburcu edilerek ,ayaktan tedavi ve takip edilip edilemeyeceğini belirlemektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

Üst GİS kanamaları, ösofagusun üst kısmı ile Treitz ligamanı arası herhangi bir yerden lümen içine olan kanamalardır. Üst GİS kanamaları hemen hemen her zaman organik bir lezyonun belirtisi ve habercisidir.

### **Epidemiyoloji**

Büyük çoğunlukla mukozal erozif hastalıktan kaynaklanan akut üst GİS kanamalarının, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yıllık ölümlerin 20000 kadarından sorumlu olduğu tahmin edilmektedir. Akut üst GİS kanaması ile ilgili genel insidansın, 100000 hastaneye kabul edilme başına yaklaşık 100 kadar bir yıllık hastaneye yatırılma oranı ile birlikte, 100000 hasta yılı başına 50 ile 100 olduğu tahmin edilmektedir (19). Üst GİS kanama insidansı yaşlı hastalarda yükselmektedir. Yapılan bir çalışmada, üst GİS kanaması bulunan hastaların %30 kadarını 65 yaşından büyüklerin oluşturduğu görülmüştür (20).

### **Prognoz**

Akut üst GİS kanamalı hastalar, önemsiz klinik tablolarla başvurabilecekleri gibi, fulminan ve ölümcülde seyredebilirler. Üst GİS kanama ile ilgili mortalite oranının %14 kadar yüksek olduğu rapor edilmiştir. Ancak, gerçekleştirilen çoğu çalışmada bu oran, son 30 ile 40 yılda %8 ile %10 seviyesinde sabit kalmış gibi görünmektedir (16). Yaşlanan popülasyon ve bu popülasyondaki eşlik eden hastalıkların daha yüksek oranlarda bulunduğu göz önüne alınırsa, sağkalım oranı yükseliyor olabilir. Son teknolojik gelişmelerle hastalıkların erken teşhis olanağının artması ve tedavideki gelişmeler de mortalitenin azalmasında pay sahibidir. Üst GİS kanamalarının yaklaşık %80'i, spontan düzelir ve yalnızca destekleyici tedavi uygulanmasını gerektirir (17). En önemli iki prognostik değişken, kanamanın nedeni ile altta yatan başka bir hastalığın bulunması gibi görünmektedir. Örneğin, varis kanamalı hastalar, ilk hastaneye yatırımları sırasında en az %30'luk bir mortalite oranı ile birlikte %60'lara yaklaşan bir yıllık mortalite oranına sahiptir(21).



Üst GİS kanamalı hastalarda, istenmeyen sonuçlara ilişkin yüksek riske sahip olan hastaları tanımlamak üzere birkaç skorlama sistemi tasarlanmıştır; ölçümler, genellikle ölüm riski veya yeniden kanamaya ilişkin matematiksel modellerden tespit edilmiştir. Bununla birlikte, bu tür sistemlerin kullanımı yaygın bir şekilde desteklenmemekte ve esas olarak klinik uygulamada benimsenmemektedir. Aynı zamanda, akut üst GİS kanaması ile başvuran hastaların hastanede tedavi gerektirip gerektirmediğini değerlendirmek üzere modeller de geliştirilmiştir. Bir çalışmada, “hızlı-izleme” şeklinde kısaltılan ve basit klinik özelliklere dayanan bir tarama skoru geliştirilmiştir (22). Bu gereç, hastaları başvuru sırasında aşağıdakilerin hepsinin doğru olması durumunda, müdahale gerektiren düşük riskli hastalar şeklinde sınıflamıştır: 6,5 mmol/L’den daha düşük BUN, erkekler için 13 g/dL ve kadınlar için 12 g/dL’den daha yüksek hemogloblin konsantrasyonu, 100 mmHg’den daha yüksek sistolik kan basıncı ve 100’den daha düşük nabız. Gerçekte tedavi gerektiren bütün hastalar düşük riske yönelik bu kriterleri karşılamakta başarısız olmakla birlikte, düşük bir hemogloblin konsantrasyonu, yüksek BUN seviyesi, taşikardi veya göreceli sistolik hipotansiyon mevcut olmaktadır. Bu tarama skoru ile hiçbir müdahale gerektirmeyen minör kanamaların yalnızca %32’si saptanabilmektedir (22). Bu triyaj sistemine ve ona benzeyen diğer sistemlere ilişkin düşük spesifite, bu tür skorlama stratejilerini sorunlu hale getirmektedir.

## **TANI ve TEDAVİ YAKLAŞIMI**

Hemodinamik stabilizasyon ve kapsamlı bir hasta değerlendirmesinden sonra, tedavinin düzenlenmesi, hızla kanama nedenini belirlemeye ve tanı koyma yönüne doğru değişir. Üst GİS kanamaya neden olan spesifik lezyonlar Tablo 1’de gösterilmiştir. Öykü ve fizik muayene, tartışmasız bir şekilde önemli olmakla birlikte, kanamanın gerçek etyolojisini ortaya koymayabilir ve tanısal testler yapılmasını gerektirir.

Üst GİS kanamasının değerlendirmesine yönelik primer tanı yöntemi, halen ösofagogastroduodenoskopidir. Baryum radyografi çoğu üst GİS lezyonuna doğru bir şekilde tanı koyabilmekle birlikte, yöntem hiçbir tedavi sağlamaz ve akut üst GİS kanamada önerilmez. Endoskopi seçkin yöntem olmasına rağmen hemodinamik

bakımdan önemsiz kanaması bulunan hastaların bu prosedürü gerektirip gerektirmediği konusunda tartışma devam etmektedir (18).

Diğer yandan, önemli kanaması bulunan hastalar ile ilgili olarak, hastaların kanayan lezyonlarına yönelik başlıca tedavi endoskopik tedavidir. Gerçekte, hemodinamik olarak önemli akut üst GİS kanaması bulunan hastalarda, endoskopik tedavinin tartışmasız şekilde prognozu iyileştirmesi nedeniyle, kanayan lezyonlar ösofagogastroduodenoskopi için majör gerekçedir. Bu yüzden, bu tip hastalara, ösofagogastroduodenoskopi mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Ek olarak, belirli lezyonların endoskopik görünümü sayesinde hastaneye yatırılma giderleri azaltılabilir. Örneğin, acil serviste erken dönemde gerçekleştirilen endoskopi, hastanede kalma süresini anlamlı şekilde azaltmak suretiyle varis kaynaklı olmayan üst GİS kanamalı hastaların %46'sını güvenli bir şekilde ayaktan tedaviye yönlendirmiştir (23).

Bununla birlikte ösofagogastroduodenoskopi, yalnızca güvenli ve etkin bir şekilde uygulanabildiği durumlarda gerçekleştirilmelidir. Hastalar, endoskopiden önce yeterli şekilde resüsite edilmek zorundadır ve havayolu prosedür süresince açık tutulmak zorundadır; entübasyon, agresif kanama veya değişken mental durum ortamında gerçekleştirilmelidir. Aktif olarak kanayan veya endoskopik görüntüyü engelleyen kanama bulunan hastalarda, lavaj büyük delikli bir orogastrik tüp yardımıyla gerçekleştirilmelidir. Uygun endoskopik donanım gereklidir ve terapötik bir videoendoskop gereklidir; ek olarak termal koagülasyon gereçleri ile enjeksiyon materyali hazır şekilde bulundurulmak zorundadır.

Tedaviye yönelik yaklaşım, büyük ölçüde spesifik kanama nedenine bağlı kalmaktadır. Destekleyici tedavi dışında, üst GİS kanamalı hastaya sunulabilecek az sayıda genel tedavi yöntemleri bulunmaktadır. Gastrik lavajın kanamayı yavaşlattığı veya durdurduğu düşünülmekle birlikte, kontrollü bir çalışma bunun etkisiz olduğunu ortaya koymuştur (24).

**Tablo 1:** Akut Üst GİS Kanama Nedenleri

<b>SIK KARŞILAŞILAN NEDENLER</b>
Gastrik ülser Duodenal ülser Mallory-Weis yırtığı Gastrik erozyonlar Ösofagus varisi
<b>DAHA AZ SIKLIKLA KARŞILAŞILAN NEDENLER</b>
Dieulafoy lezyonu Vasküler ektazi Portal hipertansif gastropati Gastrik antral vasküler ektazi Gastrik varisler Neoplazi
<b>NADİR KARŞILAŞILAN NEDENLER</b>
Ösofagus ülseri Eroziv duodenit Aortoenterik fistül Hemobilia Crohn hastalığı Tanımlanan hiçbir lezyon olmaması

## **ANAMNEZ, SEMPTOM ve BULGULAR**

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

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

Kanamalı hastaya ilk yaklaşımda, önce hastanın havayolu açıklığı sağlanmalı, solunum ve dolaşımın yeterli olması için gerekli destek tedavisine hemen başlanmalıdır. İki tane büyük delikli (18G veya üzeri) i.v. kanül takılmalı ve vital bulguları stabilize etmek için, hastanın genel sağlık durumunun izin verdiği ölçüde, hızlı bir şekilde saline veya ringer laktat infüzyonuna başlanmalıdır. Damar yolu açılırken, tam kan sayımı, kan grubu, cross, hemostaz ve rutin biyokimya için kan alınıp hızlı bir şekilde laboratuvara ulaştırılmalıdır. Postural hipotansiyonu veya şok tablosu olan hastalara, acilen 4-6 ünite eritrosit süspansiyonu hazırlanmalıdır. Hızlı

mayi replasmanına rağmen kan basıncı yükseltilemeyen hastalarda dopamin ve benzeri vazopressörler kullanılabilir. Yetersiz oksijenizasyonu olan hastalara nazal kanül veya yüz maskesi ile oksijen verilmelidir. Hastanın vital bulguları ve idrar çıkışı monitörize edilmelidir. Ağır kanamaya bağlı şokta olan, hematemezi devam eden, bilinci bulanık veya ajite olan, solunumu bozuk olan hastalarda, elektif endotrakeal veya nazotrakeal entübasyon ve gerekirse mekanik ventilasyon yapılmalıdır. Hemodinamik durumu bozacak ciddiyette GİS kanaması olan hastalar yoğun bakıma yatırılmalı ve genel cerrahi ile beraber takip edilmelidir. Tedaviye rağmen kanaması devam eden, şok tablosunda olan hastalara, hematokriti % 25'in altında olanlara ve kötü doku oksijenizasyonuna bağlı angina gibi semptomları olanlara kan transfüzyonu yapılmalıdır. Gençlerde hematokritin %20-25 arasında olması yeterliyken, 60 yaş üzerinde olanlarda veya ciddi kalp hastalığı olanlarda hematokritin %30'un üzerinde tutulması önerilmektedir (7).

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

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

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

**Melena:** Sindirilmiş kanın rektum yoluyla dışarı atılmasıdır. Genellikle Treitz ligamentinin proksimalinden olan kanamalar melenaya neden olurlar. Fakat kanamanın

çok fazla, barsak geçiş zamanının çok hızlı olduğu durumlarda, üst bölgeden olan bir kanama rektumdan kırmızı kan şeklinde çıkabilir. Gaitanın melena özelliği alabilmesi için en az 60 ml kanama olması gerekmektedir.

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

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

Genellikle üst GİS kanamaları melena; özellikle sol kolon ve rektumdan kaynaklanan alt GİS kanamaları hematokezya şeklinde kendilerini göstermektedir. Bu bulguların tersine, GİS'in daha proksimal bölgelerinde de olan masif kanamaların hematokezya, alt GİS'ten olan çok yavaş, sızıntı şeklinde az miktardaki kanın 8-10 saat barsakta kalması sonucu melena şeklinde görülebileceği hatırlanmalıdır. Üst GİS kanaması olan ve hızlı kanayan hastaların yaklaşık %10'u hematokezya ile kendini göstermektedir(25).

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

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

Nazogastrik (NG) lavaj, kanamanın lokalizasyonunu, üst veya alt GİS'den kaynaklandığını belirlemek için sıkça kullanılan bir yöntemdir. Kanlı aspirat,

kanamanın üst GİS kaynaklı olduğunu doğrularken; yanlış pozitif sonuçlar genellikle nazogastrik travmaya bağlıdır. Ancak NG lavaj ile kanamanın aktivitesini ve ciddiyetini belirlemek zordur. NG lavaj, aktif kanama için %79 duyarlılığa ve %55 özgüllüğe sahiptir. Bu yüzden aktif kanamayı değerlendirmede vital bulguları ve diğer diagnostik kriterleri birlikte kullanmak daha etkilidir (18).

Kan içermeyen bir NG aspirat, kanamanın üst GİS dışından kaynaklandığını düşündürür ancak üst GİS kanamalarının %25'inde NG aspiratı negatif olabilir (18).Lokalizasyonundan şüphe duyulan özellikle hemodinamisi bozuk, hematokezyalı hastalarda NG lavaj uygulanmalıdır. NG aspiratta gizli kan bakmak nadiren, örneğin kahve telvesi görünümlü yiyecek varlığında gerekli olabilir. Ancak bu inceleme pratikte kullanılmamaktadır.

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

Karaciğer sirozunun periferik bulguları (palmar eritem, arteriyel örümcek, kas atrofisi, sarılık, vb. ) ve/veya portal hipertansiyon bulguları (splenomegali, asit, kollateral) olan ve üst GİS kanaması ile müracaat eden hastada öncelikle varis kanaması düşünülmelidir. Özellikle bu kanama hematemez şeklinde ve bol miktarda ise bu şüphe daha da kuvvetlenir (26).

### **Laboratuvar Bulguları**

Basit laboratuvar değerlendirmesi için gastrointestinal kanaması ile müracaat eden her hastada tam kan sayımı, protrombin zamanı, üre ve kreatinin değerlerine

bakılmalı, kan grubu belirlenmelidir. Başlangıçtaki hematokrit değeri hastanın kanamasının derecesini tam olarak göstermez. Çünkü kanama ile hem kan elemanları hemde sıvı kaybı olmuş, hemokonsantrasyon gelişmiştir. Saatler içinde dışarıdan sıvı replasmanı ve ekstravasküler bölgeden intravasküler bölgeye sıvı geçmesi ile kan dilüe olur, hematokrit değeri düşer ve kanamanın gerçek derecesini gösterir, bu süre 24-48 saat olabilir. Düşük hematokrit değeri mikrositer eritrosit morfolojisi ile birlikte ise bu kronik bir kanamanın işareti olabilir. Bu nedenle akut kanamanın derecesini göstermez. Akut kanamaya bağlı anemide eritrositler normositerdir. Trombositopeni, lökopeninin varlığı portal hipertansiyona bağlı hipersplenizmde görülebilir. Protrombin zamanındaki uzama antikoagulan kullanımı yok ise akut ya da kronik bir karaciğer hastalığının işaretidir. Fazla miktardaki üst GİS kanamalarında kan üresinde yükselme vardır. Bunun nedeni barsaklarda kandan açığa çıkan protein ürünlerinin emilmesi ve hipovolemidir. Bu durumda kreatinin değeri yükselmemiştir. Üre yüksekliği kreatinin değerindeki artış ile beraber ise böbrek yetersizliğinin varlığını düşünmek gerekir. Karaciğerle ilgili laboratuvar testlerindeki bozuklukta karaciğer sirozu ve buna bağlı portal hipertansiyon akla gelmelidir (26).

## **ÜST GİS KANAMALARININ ETYOLOJİSİ**

Mide özofagustan sonra kardial, fundus, korpus, antrum olarak 4 bölüme ayrılır.

Midede pilorik ve fundik olmak üzere 2 tip bez bulunur. Fundik bezler midenin korpus ve fundusunu kaplar. Fundik bezleri, yüzeyde pitlere doğru ilerleyen mukus salgılayan hücreler, hidroklorik asit ve intrinsik faktör salgılayan pariyetal hücreler ile pepsinojen salgılayan "chief hücreler" döşer.

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

Midede pariyetal hücreden asit sekresyonu üç endojen madde tarafından uyarılmaktadır. Bunlar; asetilkolin, gastrin ve histamindir. Asetilkolin vagal efferent nöronlar tarafından salınan nöral bir transmitterdir. Gastrin, pilorik bezlerde bulunan

G hücrelerinde oluştuktan sonra, dolaşıma katılır. Lamina propriada bulunan mast hücreleri tarafından salgılanan histamin intersellüler boşluğa diffüze olup, pariyetal hücreye ulaşır ve parakrin mekanizma ile asit salınımını uyarır.

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

### **Midenin Defans Mekanizmaları**

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

### **Preepitelyal Defans Mekanizmaları**

Preepitelyal defans mekanizmaları, epitelyal hücreler ile gastrointestinal lümendeki zararlı ajanlar arasındaki teması engeller. Gastrik ve duodenal epitelyal hücreler normalde asit-peptik saldırıdan, belirgin mukus tabakası ve bikarbonattan zengin su tabakası ile korunur. (27).

Mukus tabakası aynı zamanda, epitelyal hücreler tarafından salgılanan önemli miktarda yüzey-aktif fosfolipidler içerir. Bu fosfolipidler, mukus jelin luminal yüzeyinde hidrofobik bir tabaka oluşturarak, mukozayı korurlar. Tüm bu preepitelyal defans mekanizmalarının sonucunda, lümendeki pH 2,0'ın altına düşse bile, gastroduodenal epitelyal hücre yüzeyindeki pH değerinin nötral aralıkta kalmasını sağlar.



Gastroduodenal mukoza hasarı sonucunda dışarı akan mukus, fibrin ve hücre debris, hasarlı epitel üzerinde koruyucu bir tabaka oluşturarak, asitle daha fazla temas olmasını engeller. Bu preepitelyal defans mekanizmalarındaki bozukluklar, peptik ülser hastalığının oluşumuna yol açabilirler.

### **Epitelyal Defans Mekanizmaları**

Asit ve pepsin, preepitelyal defansı geçtiğinde, hasarı engellemede epitelyal mekanizmalar devreye girerler. Apikal hücre membranları ve yüzey hücreleri arasındaki sıkı bağlantı kompleksleri, hidrojen iyonlarının mukozaya diffüzyonunu engelleyen önemli bariyerlerdir. Bu defans mekanizmaları aşıldığında oluşan mukozal defektler 'hızlı kurtarma' denilen bir süreç ile çabucak onarılır. Bu süreçte, sağlıklı hücreler membranda oluşan mukozal boşluğu kapatmak üzere hareket ederler. "Hızlı kurtarma" hücre bölünmesini değil, sadece hücre göçünü içerir ve sadece minör mukozal defektleri onarabilir. Daha geniş peptik lezyonlar, ancak hücre bölünmesiyle yeni hücrelerin oluşturulduğu "rejenerasyon" ile onarılabilir (28).

### **Postepitelyal Defans Mekanizması**

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

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

### **DUODENAL ve GASTRİK ÜLSERLER**

Peptik ülser; asid ve pepsinin zararlı etkisi ile mide ve duodenum mukozasında oluşan, muskularis mukozayı geçen, sınırları belirli doku kaybıdır.

Peptik ülser nedenleri arasında H. Pylori infeksiyonu, aspirin ve NSAİİ kullanımı birinci sırada gelmektedir. Yanık, ağır operasyonlar gibi büyük travmalar (stres ülserleri), Zollinger Ellison sendromu, mastositoz, antral G hücre hiperplazisi diğer peptik ülser nedenlerindedir.

Ülser gelişiminde genetik yatkınlığın da rol oynadığı düşünülmektedir. Duodenal ülser hastalarının birinci derece akrabalarında ülser gelişme olasılığı 3 kat fazla olmakla birlikte, bunlarla ilgili temel düşünce temasına bağlı oluşan H. Pylori infeksiyonunun varlığının buna yol açtığıdır. Sıfır kan grubunda ülser sıklığının artması da peptik ülser patogeneğinde genetik etkinin varlığını düşündürmüştür (27).

Normal midede asid ve pepsinin (agresif faktörler) zararlı etkisi ile, koruyucu faktörler (defansif faktörler: müküs, bikarbonat sekresyonu, mide epitelyum hücrelerinin bütünlüğü, yenilenmesi ve kanlanması) arasında denge vardır. Bu denge agresif faktörler lehine bozulduğunda ülser oluşur (27).

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

Kanama, peptik ülserin en sık rastlanılan komplikasyonudur (29). Midenin küçük kurvaturu veya duodenal bulbusun posteroinferior duvarı üzerinde lokalize olan ülserlerin bu alanlardaki zengin vasküler desteğe bağlı olarak kanamaları (ve yeniden kanamaları) daha sık görülür (18).

Peptik ülser hastalarının ortalama olarak %25'nde kanama meydana gelir. Son yıllardaki gelişmelere rağmen mortalite %6-10 arasındadır. Yaş ilerledikçe ve beraberindeki sistemik hastalıkların varlığı ile bu oran %25'e kadar çıkar. Duodenal ülserli hastaların %15-25'nde; gastrik ülserli hastaların %10-15'inde kanama görülmektedir (29).

Peptik ülser sıklığı erkeklerde daha fazladır. Üst GİS kanamalarının % 70' inin erkek olması erkekte peptik ülser insidansının daha yüksek olması ile ilişkilidir (30).

Ülser hastalığının geç yaşta başlaması kanamayla daha sık birliktelik gösterir. En sık 5. dekatta kanama olur. Duodenal ülseri ve 0 kan grubu olan hastalarda kanama insidansı daha fazladır. Postbulber ülserlerde de özellikle hasta yaşlıysa kanama daha sıktır. Peptik ülserli hastaların % 10' unda ilk semptom kanamadır (30).

### **Kanamaya Yönelik Predispozan Faktörler**

• Ülserojen ilaçlar (Aspirin, NSAİİ, ACTH, Kortizon, Butazolidine ve benzerleri).

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

Birkaç risk faktörü ülser hastalığına ve kanamasına yatkınlık sağlamaktadır. En belirgin olanları asit, H. Pylori ve NSAİİ'lerin kullanılmasıdır. Ek olarak, altta yatan tıbbi ve klinik faktörler de ülser hastalığına ve kanamasına yatkınlık sağlamaktadır. 1122 hasta ile 2231 kontrol üzerinde gerçekleştirilen olgu kontrollü bir çalışmada, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar, peptik ülserle ilişkili üst GİS kanamanın bağımsız prediktörleri olmuştur (31). Kronik pulmoner hastalık ve siroz da peptik ülser hastalığı ile birlikte olmaktadır. Aspirin ve NSAİİ'ler, ülser hastalığına yatkınlık sağlayabilirler. Glukokortikoidler tarihsel olarak artan peptik ülser riski ile birlikte olmakla birlikte, daha yeni veriler bu birliktelik konusunda kuşku uyandırmaktadır (32). Son veriler, alendronat ile gastrik ülser ve muhtemelen üst GİS kanama gelişimini ilişkilendirmektedir (33). Aynı zamanda, etanol de

NSAİİ'lerin mukozadaki hasar verici etkisini güçlendirebilir ve bu durumda da beklendiği gibi antikoagülanlar kanamayı kolaylaştırır (18).

Hastaneye yatırılma, ülser kanaması ile ilgili önemli bir risk faktörüdür. Kanama, uzun süren hastaneye yatırılma döneminden sonra ortaya çıkma eğilimindedir ve eşlik eden başka ciddi hastalığı bulunan hastalarda çok yaygındır. Gerçekleştirilen bir çalışmada %34'lük bir mortalite oranı bulunmuştur (34).

## **Gastrik Asit**

Gastrik asidin peptik ülserasyonda sahip olduğu role ilişkin kanıtlar çok güçlüdür (18). Tek başına antiasit tedavisinin üst GİS ülserasyonunu iyileştirmeye yönelik gücü de asidin rolünü desteklemektedir. Belki de, asidin üst GİS kanamalarındaki rolüne ilişkin en iyi kanıt, üst GİS ülseratif lezyonlarından aktif kanaması olan veya son zamanlarda kanama geçiren hastalarda proton pompası inhibitörleri ile asidin azaltılmasının kanama veya yeniden kanama riskini azalttığını gösteren verilerden gelmektedir (35).

## **H. Pylori**

Asitle olduğu gibi, H. Pylori ile peptik ülserasyon arasındaki ilişki de kesindir. Bununla birlikte, H. Pylorinin ülser kanamasındaki rolü tartışmalıdır. Örneğin, gerçekleştirilen bir çalışma, aktif kanayan ülser ile başvuran hastalarda azalan bir H. Pylori enfeksiyonu insidansı bulunduğunu ortaya koymuştur (18). Tersine, diğer çalışmalar da H. Pylori enfeksiyonunun kanama olasılığını artırdığını ortaya koymuştur (36).

H. Pylori ile enfekte olan ve NSAİİ kullanan hastalar, H. Pylori ile enfekte olmamış NSAİİ kullanan hastalara kıyasla, hemen hemen iki misli kadar daha fazla ülser kanama riskine sahip olmuştur (37). Tersine, gerçekleştirilen diğer çalışmalar, H. Pylorinin NSAİİ ile ilişkili gastroduodenal lezyonlar konusunda çok az etkiye sahip olduğunu veya bunlara karşı koruma sağlayabileceğini ve ülser iyileşmesini destekleyebileceğini telkin etmiştir. H. Pylori ile enfekte olan ve NSAİİ kullanan 195 hasta üzerinde gerçekleştirilen randomize bir çalışmada (üçlü tedavi+omeprazole karşı tek başına omeprazol), kanayan ülserler, üçlü tedavi grubundaki %83'e karşı tek başına omeprazol grubunda %86 oranında (P= 0,50) iyileşmiş ve bu durum da H.

Pylori eradikasyonunun NSAİİ ile ilişkili olan ve kanayan peptik ülserlerin iyileşmesini etkilemediğini telkin etmiştir (38).

### **Aspirin ve Nonsteroidal Antiinflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)**

Aspirin ve NSAİİ'lar, ülser kanaması bakımından en önemli predispozan faktörlerdir. Hasar ve ülserasyon mekanizması karmaşıktır, ancak siklooksijenaz tarafından salgılanan prostaglandinlerin azalan oluşumu etki etmektedir. Prostaglandinler gastroduodenal mukozanın bütünlüğü ve onarımının devam ettirilmesinde kritik bir rol oynarlar. Bu nedenle prostaglandin sentezinin kesintiye uğraması mukoza savunmasını ve onarımını bozabilir, sistemik mekanizmalar aracılığı ile olan mukoza yaralanmasını kolaylaştırır (27).

Mukoza zararlanması NSAİİ'ların lokal etkilerinin sonucunda da olabilir. Aspirin ve pekçok NSAİİ'lar zayıf asitler ve midenin asit ortamında bulduklarında noniyonize lipofilik şekilde kalırlar. Bu şartlar altında NSAİİ'lar epitelyum hücrelerinin lipid membranından hücre içine geçerler, iyonize şekilde tutulduklarından hücre zararına neden olurlar. Lokal NSAİİ'lar aynı zamanda yüzey mukus tabakasını değiştirebilirler, hidrojen iyonunun ve pepsinin geri difüzyonuna yol açarak epitelyum hücre hasarının ilerlemesine neden olurlar (27).

NSAİİ tarafından oluşan ülserasyondaki önemli yardımcı faktörler çok çeşitlidir. Örneğin, yaş ve önceden geçirilen üst GİS kanaması, NSAİİ ile birlikte olan kanama ile ilgili önemli prediktörlerdir. Gerçekleştirilen bir çalışmada, yaşın 75'den büyük olmasının, kalp hastalığı öyküsünün, peptik ülser hastalığı öyküsünün ve daha önceden üst GİS kanama geçirme öyküsünün NSAİİ ile oluşan komplikasyonlara ilişkin bağımsız prediktörler olduğunu bulmuştur (39). Alendronat bifosfonat, kortikosteroidler ve etanol NSAİİ'ların ülserojenik etkisini güçlendirir ve üst gastrointestinal kanamaya yatkınlık sağlar (33,40,41).

### **Etanol**

Ülser ile ilişkili akut üst GİS kanamaya yönelik predispozan bir faktördür. Etanolun gastrik mukozal hasarı uyardığı ve ülser kanamasına neden olabileceği veya güçlendirebileceği iyi bilinmektedir. NSAİİ'ların olumsuz etkileri, alkol kullananlarda

daha da artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri ile İsveç'te gerçekleştirilen olgu kontrollü bir çalışmada, peptik ülser veya gastrite bağlı akut üst GİS kanama nedeniyle hastaneye yatırılan 1224 hasta, 2945 kontrol ile karşılaştırılmıştır. Akut üst GİS kanama ile ilgili göreceli risk alkol tüketimi ile birlikte artmıştır. Aktif içiciler arasında, aspirin kullanımına bağlı akut üst GİS kanama ile ilgili göreceli risk her türlü alkol kullanımı seviyesinde artmıştır. Düzenli şekilde ibuprofen alanlar içinde görece risk yüksek bulunmuştur. Böylelikle, yoğun alkol kullanımı, aspirin veya ibuprofen kullananlarda üst GİS kanama riskini bağımsız olarak artırmaktadır (41).

## **Sigara**

Sigara kullanımı, peptik ülser hastalığı ve komplikasyonları için bir risk faktörüdür. Ayrıca, sigara peptik ülser iyileşmesini aksi yönde etkileyip, H. Pylori tedavisi yokluğunda ise relaplara neden olabilir. Bir çalışmada, sigara içenlerin gastrik ve duodenal mukozada prostaglandin konsantrasyonunda azalma olduğu ve sigaranın mukozal bikarbonat sekresyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir. Ayrıca, sigaranın gastrik asiditeyi ve H. Pylori proliferasyonunu artırarak, peptik ülserasyona sebep olabileceği öne sürülmüştür (42).

## **Antikoagülasyon Tedavisi**

Antikoagülasyon, ülser hastalığından kanama riskini artırmaktadır. Antikoagülanlar NSAİİ alanlarda kanama riskini daha da artırmaktadır. OAK(oral antikoagulan) kullananlar arasındaki peptik ülserle yönelik ayarlanmış hastaneye yatırılma insidansı 1000 hasta yılı başına 10,2 olmuştur. Ne OAK ne de NSAİİ kullanmayan kişilere kıyasla, her iki ilacı da kullananlar arasında kanamalı peptik ülser hastalığı ile ilgili göreceli risk 12,7 olmuştur (% 95 güven aralığı, 6,3 ile 25,7). OAK kullananlar arasındaki NSAİİ kullanma prevalansı, OAK kullanmayanlara benzer şekilde %13,5 olmuştur. Bu tür veriler, OAK'ların özellikle NSAİİ kullanan kişilere yönelik olarak oluşturduğu riski vurgulamaktadır (43).

## **Ek Hastalık**

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

Diyabetik hastalardaki parasempatik tutulum varlığı, klinik olarak gastrik atoni, diabetik gastroparezi ve uzamış mide boşalma zamanından sorumludur. Midede gıda birikimi, dolayısıyla asit ve gastrin sekresyonunda artışla ülser neden olabilir. Mideye reflü olan safra ve pankreatik enzimlerin boşalması da geciktiğinden, gastrik mukozal hasar, gastrit ve ülser oluşabilir. Ancak hastaların çok az bir kısmında, mide kanamasıyla direkt ilişkisi saptanmıştır (18).

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

Ayrıca Lanas ve arkadaşlarının çalışmasında, kardiovasküler ve serebrovasküler hastalıkların, peptik ülserle bağlı üst GİS kanamalarına zemin hazırlayan bağımsız prediktörler olduğu gösterilmiştir (31).

## **Ülser Kanamasındaki Prognostik Faktörler**

Çoğu ülser kanaması spontan durur ve bu hastalardaki düzelme herhangi bir sorun olmadan gerçekleşir. Bununla birlikte, daha kötü prognozla birlikte olan bir hasta alt grubu, devam eden veya nükseden kanamaya sahiptir. Üst GİS kanamada vurgulanan prognostik faktörler, kanayan ülserler için de geçerlidir. Örneğin, ileri yaş, komorbid durumların bulunması, agresif kanamaya ilişkin klinik kanıt, büyük ülserler (çap olarak 2 cm'den daha büyük) ve hastaneye yatırılma sırasında kanamanın başlaması, yeniden kanama önemli prediktörlerdir (34).

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

Sonuçları öngörmek üzere endoskopik bulguların değerlendirilmesindeki kritik bir nokta, endoskopik lezyonların vizüel görünüşü ve yorumundaki önemli değişkenliktir (18). Bir ülser içindeki kanayan damarın endoskopik olarak evriminin görünür bir damardan daha koyu, daha küçük ve daha yassı büyük koruyucu bir pıhtıdan kaybolan beyaz bir fibrin pıhtısı ile yer değiştirmesine doğru giden bir sırayı izlemesi nedeniyle, belirsizlik sürpriz değildir (44). Böylelikle, hastaların kanamadan sonra değişik zamanlarda endoskopiye sahip olabilmeleri nedeniyle, ülserlerin kanamadan sonra rapor edilen endoskopik özellikleri değişiklik göstermektedir. Ayrıca endoskopistler, son kanamanın izleri ile ilgili terminoloji konusunda uyum sağlayamamaktadır (18).

Ülser kanamasının izinin değerlendirilmesindeki güçlüğe karşın, endoskopi sırasındaki belirli ülser karakteristiklerinin önemli prognostik bilgi sağladığı kabul edilmektedir. Örneğin artan ülser büyüklüğü (>1cm), yeniden kanama ve mortaliteyi arttırmaktadır (45). Endoskopik hemostaz, 2 cm'den daha büyük ülserlerde daha az sıklıkla başarılıdır (45). Ülser tabanının görünüşü de önemlidir ve aşağıdakilerden biri olabilir:

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

Aktif kanamalı, görünür damarlı, yassı lekeli ve temiz ülser tabanı bulunan hastaların tedavisinin düzenlenmesi konusunda genel bir görüş birliği bulunmakla birlikte, yapışkan pıhtıların özellikle pıhtıyı uzaklaştırmak üzere yoğun girişimden sonra tedavinin düzenlenmesi konusunda tartışma bulunmaktadır. Yapışkan pıhtıları bulunan 46 hasta üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada (45), lezyon 3,2 mm'lik bir prob ile 5 dakika süreyle irriye edilmiştir. İrrigasyondan sonraki bulgular aşağıdaki gibi olmuştur: yapışkan pıhtı, 26 (%57); temiz taban, 1 (%2); temiz leke, 5 (%11); kanamayan görünür damar, 7 (%13); sızıntı, 6 (%13) ve fişkırama, 1 (%2).



Araştırmacılar, yoğun irrigasyonun bu popülasyonda yararlı olduğu ve yıkamadan sonraki bulguların ilk endoskopide endoskopik tedavinin ivediliğine göre sıralanmasına yardım edebileceği sonucuna varmıştır (45).

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

**Tablo 2:** Forrest sınıflamasına göre ülserlerde tekrar kanama riski

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

### **Peptik Ülser Kanamasının Tedavisi**

Gastroduodenal ülserlerden kaynaklanan kanamaların üst GİS kanamaların en sık karşılaşılan ve en önemli formu olarak kalmaya devam etmesi nedeniyle, bu problemin tedavisi geniş çaplı olarak çalışılmıştır.

Tedavinin amaçları şunlardır:

1. Peptik ülseri ve böylece kanamayı tedavi etmek;
2. Aktif kanamayı durdurmak
3. Yeniden kanamayı önlemek.

### **Farmakolojik Tedavi**

Hem peptik ülser hem de kanamaya yönelik farmakolojik tedavi, oldukça gelişmiştir. Aktif ülser kanamasını tedavi etmek üzere birkaç farmakolojik ajan kullanılmaktadır. Bu ajanlar proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör antagonistleri,

oktreotid, somatostatin, vazopressin, sekretin, antifibrinolitikler ve prostaglandinlerdir. Güncel olarak yeterli kanıt bulunan tek tedavi proton pompası inhibitörlerinin kullanımudur. Ülser hastalığından kanama ile ilgili en yüksek risk, kanama atağından sonraki ilk 72 saatlik dönemde ortaya çıkmaktadır. Böylelikle, farmakolojik tedavinin yararı, ya akut kanamayı durdurmak veya erken yeniden kanamayı önlemek şeklinde olabilir. Mevcut literatürün çoğu, bu iki olayı birbirinden ayırt etmekte yetersiz kalmaktadır. Deneysel kanıt, asidik pH'nın pıhtılaşmayı geciktirdiğini ve pepsin gibi proteolitik enzimler yardımıyla pıhtı çözünmesini güçlendirdiğini göstermektedir (18). İntragastrik pH seviyesinin yükseltilmesi, platelet agregasyonunu kolaylaştırabilir (18). Klasik oral antiasitler, ülser hastalığından kaynaklanan kanamaların doğal seyrini etkilemez. H<sub>2</sub>- reseptör antagonistleri ile 2500 kadar hasta üzerinde gerçekleştirilen 27 randomize kontrollü çalışmayı içeren klinik çalışmalar; bu ajanların, yeniden kanama, cerrahi ve ölümlerle ilgili oranları sırasıyla %10, %20 ve %30 azaltabildiğini göstermekle birlikte, bu sonuçlar, yalnızca cerrahi ve ölüme yönelik olarak marjinal etkinlik göstermiştir (46).

Proton pompası inhibitörleri özellikle yüksek dozlarda anlamlı şekilde asit azaltıcı etkiye sahiptir. Özellikle de yüksek riskli hastalarda ülser kanamasını önlemede etkilidirler (18).

Khuroo ve arkadaşları omeprazolün (5 gün 12 saatte bir 40 mg oral) rekürren kanamaları ve görülen damar kanamaları olmayan veya adezif pıhtı olanlarda cerrahiyi azalttığını göstermişlerdir (35). Aktif kanamalı veya görünür damarlı kanamasız hastalardaki başka bir randomize çalışmada omeprazolün (terapötik endoskopi sonrası 80 mg IV alım ve sonrasındaki 72 saatlik 8 mg/saat infüzyon) plasebo ile karşılaştırıldığında tekrar kanama riskini azalttığı gösterilmiştir (47). Rekürren kanama epizotlarının pek çoğu kanamanın başladığı ilk 3 gün içinde gerçekleşir (48). Bu nedenle hastanın tedavisine erken başlanmalıdır.

### **Endoskopik Tedavi**

Endoskopik tedavi akut ülser kanamalarının kontrolünde en etkili yöntem olarak yaygın biçimde kabul edilmektedir (18). Gerçekten de ülser kanamasını önlemek için ülserin o andaki görünümü esas alınır. Yapılan çalışmalar endoskopik tedavinin mortalite üzerindeki etkisini tam olarak yansıtmak için küçük olsalar bile meta-analizler endoskopik tedavinin, sadece tekrarlayan kanamaları değil aynı zamanda mortaliteyi

de azalttığını göstermişlerdir (49). Terapötik endoskopi cerrahi tedavi gerekebilecek hastalar hakkında verilecek kararda da yol gösterici olacaktır. Kanaması durmuş, genel durumu iyi olan hastalarda endoskopi elektif şartlarda yapılabilir. Kanama ile birlikte perforasyon kuşkusu olan hastalar ile bilinç kaybı olan veya kardiyopulmoner yönden stabil olmayan hastalarda endoskopi kontrendikedir (18).

Endoskopik tedavi seçeneklerinden, injeksiyon tedavisi ve çeşitli termal hemostaz metotları son 25-30 yıldır başarıyla uygulanmaktadır. Büyük kan kayıplarının olduğu ve endoskopik aktif kanama bulgusu olanlarda veya kanamayan görünen damarlara uygulanmalıdır.

#### **a. Termal Metotlar:**

*1. Laser:* Perforasyon oluşturma riski nedeniyle endoskopik hemostaz için seçkin bir tedavi yöntemi olarak önerilmemektedir.

*2. Monopolar elektrokoagülasyon:* Doku hasarlarına neden olabilir. Kanamayan görünen damarlı ülserlerde önemli yararı gösterilmiştir.

*3. Bipolar ve ya multipolar elektrokoagülasyon:* Kanama kontrolünde etkindir, hastanede kalma süresini, kan transfüzyonunu, acil cerrahi girişimleri azaltır.

*4. Heater probe:* Aktif kanamalarda ve kanamayan görünen damarlı ülser hastalarında, hemostazda kontrol, acil cerrahi girişim, hastanede kalma ve mortalitede önemli bir yararı vardır.

#### **b. İnjesiyon Tedavisi**

Kanamayan ülserin injeksiyon tedavisinde epinefrin, saf alkol, sklerozan ajanlar (polidacanol, sodyum tetradesil sülfat, suda %50 dextroz) ve tuz solüsyonu kullanılır.. Kullanılan tüm ajanların birbirine belirgin üstünlükleri yoktur.

#### **Yeni Endoskopik Tedaviler**

Kanamayı durdurmak için kullanılan yeni tedaviler arasında metal klipsler, lastik bant ligasyonu, endolooplar, argon plazma koagülasyonu ve sütür aletleri

bulunur. Hemokliplerin kullanılmasıyla tekrarlayan kanama oranı, hastanede kalış süresi ve transfüzyon ihtiyacının daha düşük olduğu saptanmıştır (18).

### **Endoskopik Tedavinin Tekrarı**

Aktif kanamalı veya kanamayan görünen damarı olan hastaların %20'ye yakınında tekrar kanama geliştiği için, yüksek riskli hastaların ilk endoskopi tedavilerinden sonraki 24 saat içerisinde tekrar endoskopiyle kontrole alınmasında fayda vardır. 104 hastada tekrar gözden geçirme stratejisini inceleyen randomize bir çalışmada endoskopi tekrarının anlamlı derecede faydalı olduğu görülmüştür(50).

### **Anjiyografik Tedaviler**

Ciddi, persistan kanaması olan, endoskopik tedavinin başarısız olduğu hastalarda, endoskopik tedavi mümkün olmadığında veya cerrahi girişim çok riskli olduğunda gerekebilir. Hastaların %20- 80'inde ülser kanamasını durdurur (51). Selektif olarak uygulandığında daha etkilidir. Komplikasyonları kalıcı olabilir. Barsak iskemisi, MI, beyin, böbrek ve diğer uç organ hasarlarına neden olabilir. Bu yöntemlerde tekrarlayan kanama yaygın olup, hedef ve diğer dokularda iskemi, enfarkt, perforasyon, abse gibi komplikasyonlar görülebilir (18).

### **Cerrahi Tedavi**

Ülser kanamalı hastalarda cerrahi tedavi az kullanılmaktadır.. Medikal tedbirlerle durdurulamayan kanamalar, cerrahi yöntemlerle tedavi edilir. Kanama bazen durduktan sonra tekrar daha ağır olarak ortaya çıkabilir ve bu vakalarda mortalite daha yüksektir (27).

Peptik ülser kanamasında cerrahi endikasyonlar:

- Hastanın akut başlayan kanamasının hem melena hem de hematemez ile beraber olması, şokun hemen gelişme meyli göstermesi.
- Kanama başladıktan sonra kan değerlerini normal hale getirebilmek için 5 üniteden fazla kan transfüzyonuna gerek duyulması.

- Devam eden günlerde kan değerlerini normalde tutmak için hergün 1-2 ünite kan gereksiniminin olması.

- Kanamanın hastanede durduktan sonra iyi bir tedaviye rağmen tekrar başlaması.

- Endoskopik tedavi yapıldıktan sonra kanamanın devam etmesi.

- Hastada sistemik bir hastalığın bulunması.

- Koroner yetmezliğin varlığı (hasta; kanama esnasında oluşan hipovolemi ve hipotansiyon nedeniyle miyokard infarktüsünden kaybedilebilir).

Operasyonun tipi bulunan patolojiye bağlıdır.

### **Rekürren Ülser Kanamalarının Önlenmesi**

Ülser kanamalı hastalarda tekrar kanamanın önlenmesi kritik önem taşır. Yüksek riskli hastalarda proton pompa inhibitörleriyle farmakolojik tedavi kanama riskini azaltmaktadır. Maliyet açısından verimliliği tartışmalı olsa da takip endoskopisi, iyileşmeyi belgelemek ve gastrik ülserli bazı hastalarda maligniteyi ekarte etmek amacıyla kullanılır(18).

Peptik ülserli hastaların rekürren hastalık riskinin yüksekliği bilinmektedir. Standart uzun dönem tedavide tipik olarak H2-reseptör antagonistleri kullanılmaktaydı. Bu yaklaşım günlük 150 mg'lık ranitidine ile yapılan bir çalışmayla da desteklenmiştir. Bu çalışmada plasebo grubunda yeniden kanama oranı %36 iken, ranitidine alan grupta %9 olarak bulunmuştur (52).

Peptik ülserde uzun dönem tedavi etyolojiye göre farklılık göstermektedir. Kanayan peptik ülserli hastalar, NSAİİ kullanıyorlarsa bu ilaçları kesmelidirler. Eğer bu mümkün değilse, peptik ülser tedavisi bir proton pompa inhibitörüyle yapılmalıdır. Çünkü proton pompa inhibitörlerinin, H2 antagonistlerine üstünlükleri vardır (53).

Endoskopik tedavi yüksek risk grubundaki hastalarda endike olup yeniden kanama riskini belirgin olarak düşürür. Enjeksiyon ve koagülasyon tedavileri olmak üzere endoskopik tedavilerin şu an mevcut olan formları eşit olarak etkili görünmektedir. Yüksek riskli lezyonlarda prezentasyondan hemen sonra IV proton

pompa inhibitörüne başlanmalıdır. Daha ileri kullanım endoskopik bulgulara göre biçimlendirilmelidir. 'Tekrar gözden geçirme' endoskopisinin rolü kesinlik kazanmamıştır. Cerrahi tedavi, standart tedaviye yanıtızsız hastalarda vakit kaybetmeksizin uygulanmalıdır (18).

## **ÖSOFAGUS VARİSLERİ**

Ösofagus varisleri, ösofagusun alt ucunda lamina propriada bulunan ven pleksuslarının genişlemesi sonucu oluşur. Gastro-ösofagial bileşkeden başlar ve yukarıya doğru 4-5 cm mesafeye kadar bir zonda oluşur. Bu bölge diğer bölgelere göre daha yüzeyeldir. Dolayısıyla, çoğunlukla bu alandan kanar (26). Varis kanamaları tüm üst GİS kanamalarının %10-20' sinin sebebidir ve prognozu diğer üst GİS kanamalarından daha kötüdür. Masif kanamaların 1/3' ünden ösofagogastrik varisler sorumludur. Kanama genellikle ani ve masiftir. Ösofagus varisleri büyük olan ve fundal varisleri belirgin olan hastaların kanama riski daha yüksektir. Etyoloji ne olursa olsun portal hipertansiyona yol açan bütün hastalıklar varis kanamasına neden olabilir. Sirozu ve posthepatik portal hipertansiyonu olanlarda kanama bulgularıyla birlikte ilerlemiş karaciğer hastalığının işaretleri sıklıkla vardır. Portal ven trombozu gibi prehepatik portal hipertansiyonu olanlar ise sadece akut üst GİS kanamanın bulguları ile başvurabilirler. Ösofagus varisi bulunan hastaların üst GİS kanamalarının %30-40'ı peptik ülser ve mallory-weis yırtığı gibi varis dışı sebeplere bağlıdır. Kanamaların üçte birinden varis dışı sebepler sorumlu olduğundan, portal hipertansiyonlu hastalarda, kanamanın kaynağı hızlı bir şekilde saptanmalı ve uygun tedavi derhal başlanmalıdır. Ösofagus varis kanaması genellikle endoskopik girişim gerektirir. Endoskopi sırasında varislerden kan fışkırdığı veya sızdığı görülebilir. Aktif kanama dışında, varisin yakın zamanda kanadığını gösteren işaretler (varis üzerinde yapışık pıhtı gibi) kanamanın kaynağının varis olduğunu gösterebilir (7).

Müdahele edilmediği taktirde ösofagus varislerine bağlı ilk üst GİS kanama atağının %30-50 mortalitesi vardır. Ölümünün %40'ı varis kanamasına değil, ilişkili medikal sorunlara (hepatorenal sendrom, ensefalopati gibi) bağlıdır (7).

Varis kanamasının en iyi prediktörü varis boyutudur. Büyük varisler, küçük varislere göre kanamaya daha eğilimlidir. En fazla ösofagogastrik bileşkeye yakın alt uçlarından rüptüre olur. Ösofagus varis kanamasını predikte ettiren bir diğer bulgu ise,

varis duvarının görünümüdür. Varisin kanamış olduğunu veya kanama riskinin yüksek olduğunu gösteren bu işaretlere genel olarak 'red color sign' (kırmızı renk bulgusu) denmektedir ve varis üzerinde gelişen mikrotelenjiektazilere bağlıdır. Dekompanse karaciğer hastalığı olanlar, kompanse olanlardan daha sık kanama geçirirler ve prognozları da daha kötüdür (7).

Gastrik varisler, genellikle ösofagus varisleriyle birlikte bulunurlar. Ancak tek başlarına da bulunabilirler. Fundusa yerleşmişlerdir ve endoskopik olarak en iyi retrofleksiyonda görülebilirler. Portal hipertansiyona bağlı kanamaların %7'sinden gastrik varisler sorumludur (7). Tedavileri farklı olduğundan ayırt edilmeleri önemlidir. Bu hastalar basit bir splenektomi ile tedavi edilebilirler ve altta yatan karaciğer hastalığı olmadığından prognozları çok iyidir.

Varis kanaması, akut üst GİS kanamasının, çoğunlukla en hızlı şekli olduğu için ilk yaklaşımda esas önemli olan resüsitasyondur. Varis kanamalı hastalar mutlaka yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Portal hipertansiyona bağlı kanamalara yaklaşımın diğer üst GİS kanama nedenlerinden temel farkı mayi-kan replasmanı yaparken daha dikkatli davranılması gereğidir. Çünkü bu hastaların damar içi hacmi gereğinden fazla arttırıldığında kanama artabilir veya tekrarlayabilir. Varis kanaması ataklarının %90'ından fazlası hematokritin %30'un altına düşmesine neden olur ve kan transfüzyonu gerektirir. Ancak %70-80 'i özgül girişime gerek olmadan kendiliğinden durur (7).

### **Varis Kanamalı Hastalarda Tedavi**

Varis kanamalarında kullanılan tedavi yöntemleri etkilerine göre iki gruba ayrılabilir. Birinci grupta; farmakolojik ajanlar, cerrahi şantlar ve TIPSS (trans juguler intrahepatik portosistemik şant) bulunur. Bu yöntemlerde hedef, portal basıncı azaltmaktır. İkinci grupta ise varislerin lokal kontrolünü veya obliterasyonunu sağlayan yöntemler bulunur. Bu yöntemler; balon tamponatı, skleroterapi, band ligasyonu ve cerrahi devaskülarizasyondur.

## **Farmakolojik Ajanlar**

Farmakolojik terapi teorik olarak en ideal tedavi şeklidir. Çünkü daha ucuzdur, özel uzman gerektirmez, invazif değildir ve gerektiği an kullanılabilir.

Varis kanamalarında başlıca vazokonstriktör ve vazodilatatör olmak üzere iki grup ilaç kullanılmaktadır. Vazokonstriktör ajanlar splanknik vasküler sisteme etkileri ile portal kan akımını ve portal basıncı azaltırlar. Sonuçta, gastro-ösofagial kollaterallerde de kan akımı azalır. Vazodilatatör ilaçlar ise, intrahepatik vasküler rezistansı azaltmak suretiyle etkilidirler. Başlıca vazokonstriktör ilaçlar; vazopressin, terlipressin, somatostatin ve ocreitidedir. Vazodilatatör ilaçlar ise nitrogliserin deriveleridir (26).

### **Vazopressin**

Splanknik alanda vazokonstriktör etki ile portal ven kan akımını, portal basınç ve gastro-ösofagial kollaterallerdeki kan akımını azaltırlar. Devamlı IV infüzyon şeklinde kullanılırlar. Vazopressin+nitrogliserin kombinasyon tedavisinin kanama kontrolü sadece vazopressinden daha iyidir (7).

### **Terlipressin (Glypressin)**

Toksik etkileri daha az olan bir vazopressin analogudur. Farklı olarak, uzun süreli biyolojik aktivitesi vardır ve fibrinolizi aktive etmez.

### **Somatostatin**

Direkt bir vazokonstriktör etkisi yoktur. Ancak, glukagon, VIP, Substans-P ve kalsitonin genle ilgili peptid gibi barsak orjinli peptidlerin sekresyonunu inhibe etmek suretiyle vasküler tonusu artırabilirler. Vazopressinin aksine, klinik etkileri splanknik vasküler sistemle sınırlıdır. Sistemik etkileri yoktur.

**Ocreotide:** Somatostatinin sentetik bir türevidir. Tedavi süresi 5 gündür. Yarılanma süresi somatostatinden daha uzun olup, 1-2 saat kadardır.



### **Nitrogliserin Deriveleri:**

Kısa etkili olanı nitrogliserin, uzun etkili olanları ise izosorbid dinitrat ve izosorbid- 5-monohidratır. Kuvvetli venöz ve hafif arteryel vazodilatatör etkileri vardır. Dilaltı ve oral olarak kullanılırlar. Genelde vazopressin veya terlipressin ile birlikte verilirler.

Metoklopramide, alt ösofagus sfinkterinin farmakolojik konstriksiyonuna neden olur. Bu nedenle, özefagusun distal 2 cm'sinden kaynaklanan varis kanamalarını durdurabileceği düşünülmektedir.

Vazopressin+nitrogliserin, glipressin, somatostatin veya okreotidin kanama kontrolünde başarıları %70-90 arasında olup, biri diğerinden çok üstün değildir (7).

### **Portal Hipertansiyona Bağlı Diğer Kanama Sebepleri:**

Portal hipertansiyonlu hastalardaki akut kanama ataklarının %8-20 'sinden sorumlu olan portal hipertansif gastropatinin tipik özelliği mukoza ve submukozada venöz ve kapiller ektaziler gelişmesidir (7). Cerrahi dekompresyon veya beta blokörler ile portal hipertansiyon tedavi edildiğinde, gastropatiye bağlı kanamalar kontrol edilebilir. Geçmişte portal hipertansiyonu olup eroziv gastritten kanadığı düşünülen grubun gerçekte gastropati grubu olduğu giderek daha yaygın kabul görmektedir.(7)

Benzer mukozal değişiklikler duodenumda da oluşabilir ve portal hipertansif duodenopati adını alır. Daha nadir bir kanama sebebidir (7).

Portal hipertansiyona bağlı bir diğer kanama kaynağı ise ektopik varislerdir. Ektopik varis; mutad yerler (ösofagus, kardia, fundus) dışında gelişen varislere denilmektedir. GİS'in herhangi bir yerinde ortaya çıkabilirler. Çekum, rektum, ileum, duodenum ve midenin distal kısımlarındaki ektopik varislere bağlı kanamalar bildirilmiştir (54).

Midedeki skleroterapi uygulamalarının komplikasyon oranının daha yüksek olması ve tedavi şanslarının daha düşük olmasından dolayı gastrik varislerin endoskopik tedavisi olarak band ligasyonu önerilmektedir (55).

## **Endoskopik Tedavi**

Akut varis kanamalarında kullanılan diğer bir yöntem de endoskopik tedavidir. Başlıca 3 endoskopik tedavi yöntemi vardır. Bunlar; endoskopik skleroterapi, endoskopik band ligasyonu ve endoskopik olarak kanayan varislerin tıkanması veya kapatılmasıdır.

## **Endoskopik Skleroterapi**

Bu teknikle, sklerozan maddeler (etanolamin %5'lik, polidokanol %1-3'lük, Na-tetradesilsülfat %1-2 'lik ve Na-moruat %5'lik) varis içine veya varis çevresine injekte edilerek, varislerin tromboze olması ve fibröz reaksiyonun oluşması sağlanır. Endoskopik skleroterapi aktif kanamayı kontrol etmede vazopressin, balon tamponadı ve somatostatinden daha etkilidir (26).

## **Endoskopik Band Ligasyonu**

Endoskopik yöntemle, elastik bandlarla varisler bağlanır ve boğularak elimine edilir. Her varis için birkaç band kullanılabilir. Aktif kanama anında uygulanması oldukça zordur. Komplikasyon, endoskopik skleroterapiye oranla daha nadir görülür. Kanamanın kontrolünde vazopressin %69,5, somatostatin%76,5, endoskopik skleroterapi %79,5, endoskopik band ligasyonu ise %94,9 oranında başarılı bulunmuştur (26).

## **Endoskopik Varis Tıkanması**

Bu amaçla histoakril veya bukrilat gibi doku yapıştırıcıları kullanılarak, ösofagus ve mide varisleri tedavi edilmektedir. Varis lümenine bu maddelerin injeksiyonu ile varisler tıkanmaktadır. Dolayısıyla, varisin kanaması durdurulmakta ve kanama önlenmektedir.

## **Balonla Tamponat**

Balon tamponadı kanayan varislere direkt kompresyon ile kanamanın kontrolünü sağlar.

Günümüzde 3 değişik balon kullanılmaktadır. Linton balonunun tek mide balonu, aspirasyon için de hem mide hem de ösofagus lümenleri vardır. Sengstaken-Blakemore tüpünün hem mide hem de ösofagus balonları, sadece mide aspirasyon lümeni vardır. Minnesota balonu ise mide ve ösofagus balonları ile mide ve özefagus aspirasyon lümenlerine sahiptir (26).

Ülkemizde en sık Sengstaken-Blakemore tüpü kullanılmaktadır.. Mide balonu 48-72 saat süreyle güvenle yerinde tutulabilir, ancak ösofagus mukozası nekroza daha duyarlı olduğundan 24 saatten fazla şişik tutulmamalıdır (26).

Balon uygulaması aspirasyon, solunum yollarında tıkanma, ösofagus perforasyonu, ölüm, kardiyak aritmiler, pulmoner ödem, bronkopnömoni, basınca bağlı ülserler, striktür, göğüs ağrısı, hıçkırık gibi birçok istenmeyen yan etkiye neden olabilir. Bu nedenle varis kanamasında ilk seçenek olmamalıdır (26).

### **Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant (TİPS)**

Medikal ve endoskopik olarak kanama kontrolü sağlanamaz ise TİPS uygulanabilir. Anjiyografik olarak hepatik ven ile portal ven arasına stent yerleştirme işlemidir. Hemodinamik etki olarak yan-yan portakaval cerrahi şantlara eşdeğer bir uygulamadır, ancak mortalite ve morbiditesi çok daha düşüktür (58). Endoskopik yöntemlerle kanaması kontrol edilemeyen portal hipertansiyonlu hastalarda kanamayı %90 oranında kontrol edebilmektedir (26). TİPS uygulanan hastaların %15-35'inde ensefalopati ortaya çıkar ya da ağırlaşır (55).

### **Varis Kanamasında Cerrahi Tedavi**

Varis kanamalı hastada cerrahi müdahalede mortalite çok yüksektir (26). Hasta mümkün olduğunca elektif şartlarda cerrahiye verilmelidir. Endoskopik imkanların günümüzde çok iyi kullanılması cerrahiye olan ihtiyacı azaltmıştır. Kanama sırasında asit, ensefalopati, sarılık ve atrofik karaciğerin bulunması cerrahi mortalitenin çok yüksek olacağını gösterir (26). Bu nedenle bu tür varis kanamalı hastalarda cerrahiden önce cerrahi dışı tüm yöntemler denenmelidir.

## Acil Cerrahi Tedavi

**Varisleri oblitere etmek ve bağlamak:** Transmukozal olarak ösofagusun 1/3 distalindeki varislerin devamlı olarak bağlanmasıdır (Boerema-Crile ameliyatı).

**Ösofagus transeksiyonu:** Sol torakotomi yapılarak ösofagus serbestleştirilir.

**Gastrik transeksiyon (Tanner ameliyatı):** Ameliyatın mortalitesi %20-25 arasındadır ve bir sene içinde tekrar kanama oranı %40-60 civarındadır (30).

**Sugira ameliyatı:** Bir devaskülerizasyon yöntemidir. Karaciğer fonksiyonlarını kötü yönde etkilemez ve karaciğere giden porta kanını azaltmaz. Mortalitesi %2-3 ve nüks kanama oranı %2 kadardır (30).

**Acil şant ameliyatı:** Portal dekompresyon için yapılan şant ameliyatları, portal basıncı düşürdüğü için kanamayı durdurmada ve tekrarının önlenmesinde en uygun tekniklerden biridir. Akut ösofagus varis kanamasında acil porto-kaval şant ameliyatı yapılır ve kanamayı %100 durdurur ancak bu işlemin mortalitesi yüksektir (30).

## Elektif Cerrahi Tedavi

Şant ameliyatları, portal basıncı düşürerek varis kanamalarının tedavisinde etkili biçimde kullanılmaktadır. Kanaması durmuş olan hastalarda tekrar kanamanın önlenmesi amacıyla da şant ameliyatları uygulanmaktadır.

Karaciğer sirozuna bağlı portal hipertansiyon sonucu oluşan varis kanamalarında yapılan şant ameliyatları için prognozu belirleyici kriterler vardır. Prognozun belirlenmesi için en sık Child-Pugh sınıflandırması kullanılır. Hastalar fonksiyonel rezervlerine göre iyi (A), orta (B), ve kötü (C) olarak gruplandırılır. Tablodakiler dışında prognozun kötü gideceğini gösteren bulgular vardır. Bunlar: SGOT, SGPT, LDH'nin yüksek olması, hastaya çok fazla transfüzyon yapılmış olması ve aktif hücre nekrozu varlığının biyopsiyle belirlenmesidir (30).

**Tablo 3:** Varis Kanamasında Prognoz Belirleyici Kriterler (Child-Pugh)

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

**A-Nonselektif şantlar (Total şantlar):** Bu grupta bildirilen şantlardan biri yapıldığında porta kanı tamamen sistemik dolaşıma geçer ve anastomoz tıkanmazsa kanama tekrarlamaz. Şant ameliyatları, sirozlu hastalarda karaciğer fonksiyonlarını daha da bozarak ensefalopati gelişmesine yol açar(30).

Uç-yan portokaval şant

Yan-yan portokaval şant

Mezokaval anastomoz

Santral splenorenal anastomoz

**B-Selektif Porto Sistemik Şantlar:** Dalak veninin distali ile sol böbrek veni arasına uç-yan anastomoz yapılır. Gastroösofageal venlerde basınç düşürülerek ösofagus varis kanaması insidansı azaltılır. Ensefalopati ve karaciğer yetmezliği daha düşük orandadır (30).

**C-Parsiyel porto kaval şant:** Varis kanamalarını en iyi durduran ameliyat total porto sistemik şanttır. Basınç düştüğü zaman kanama olmaz. Fakat hastalarda ensefalopati ve karaciğer yetmezliği artar.

**D-Splenektomi:** Sinistral portal hipertansiyon olarak tanımlanan vena lienalis tıkanmasında, tıkanıklık dalak veni ile vena mezenterikanın vena lienalise birleştiği yer arasındaysa splenektomiden çok iyi netice alınır (30).

Seçilecek şant ne kadar selektif ve portal kan akımı karaciğeri ne kadar sınırlı atlıyorsa hepatik ensefalopati riski de o kadar azdır. Ancak bu defa da portal kan basıncı diğer uç-yan şantlar kadar azalmaz. Distal splenorenal şantlar ve mezokaval

şantlar selektif şantlardır ve yan etkileri de daha düşüktür. Hipersplenizm olmayan vakalarda distal splenorenal şant en iyi seçim gibi görünmektedir (55).

Aktif varis kanaması injeksiyon tedavisiyle durdurulamıyor ise sugiura ameliyatı uygulama kolaylığı açısından önerilmektedir, ancak yeniden kanama riski portosistemik şantlara göre daha yüksektir (55).

## **HEMORAJİK ve EROZİV GASTRİTE BAĞLI KANAMALAR**

Hemorajik ve eroziv gastritin endoskopide bulgularına rastlanılmasına rağmen kanamaya yol açtığına kanıtı yoktur. Hemorajik ve eroziv gastrit ile kanamaya neden olabilen ve endoskopik olarak saptanabilen erozyonlar ve subepitelyal hemorajiler gibi lezyonlar kastedilir. Tüm üst GİS kanamalarının %10-20'sinden sorumludur (7). En iyi tanı yöntemi endoskopidir. Endoskopik olarak, üzerinde veya etrafında pıhtı veya sızdırır tarzda kanama olan, 5 mm'den küçük, derin olmayan, nekrotik tabanlı mukozal defekt şeklinde görülürler.

Hemorajik ve eroziv gastritin alkol, NSAİİ alımı ve stress olmak üzere 3 önemli sebebi vardır. En sık neden aspirin ve diğer NSAİİ'lardır. NSAİİ' lara bağlı eroziv gastrit; genellikle kendi kendini kısıtlayan bir hastalık olup, suçlu ajan kesildikten sonra hızla iyileşir. Kanamaların büyük çoğunluğu spontan olarak durur. Ancak medikal tedavi sıklıkla verilir. Alkole bağlı gastrit; ilaçlara bağlı gastritler gibi, kendi kendini sınırlar, alkol kesildiğinde hızla iyileşir ve nadiren invazif girişim gerektirir. Stress ülserlerinde; asit salgılayan mukozada diffüz yüzeysel yırtıklar vardır ve genellikle yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortaya çıkar. Etyolojide, mukozal kan akımında azalma ve mukus, bikarbonat gibi diğer koruyucu faktörlerde azalma olması suçlanmaktadır (18).

Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların yaklaşık %10- 20'sinde mide kaynaklı kanamalar gelişir (7). Altta yatan hastalığın ciddiyeti arttıkça kanama riskide artar. Ayrıca kanamanın olması hastanın mortalitesini artırır. Kanama yavaş sızma şeklindedir, ama yaygın mukozal tutulum nedeniyle ciddi boyutta da olabilir. Lezyonlar çok hızlı gelişir. Bu hastalarda; kanama olduktan sonra, kanama kontrolü amacıyla yapılan tedavilerin hepsinin başarısızlık oranı yüksektir. Bu nedenle profilaksi çok önemlidir. Profilaksi için

antiasitler, proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör antagonistleri ve sükralfat kullanılmıştır. Kanamaların önlenmesinde tümü etkilidir.

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

Lezyonların yüzeysel olması ve geniş bir alana yayılmaları nedeniyle endoskopik olarak tedavi edilmeleri pek mümkün değildir. Ancak, suçlu ajanın (alkol, NSAİİ) bırakılmasıyla beraber, H2 reseptör antagonistleri veya proton pompa inhibitörü tedavisiyle lezyonlarda hızlı iyileşme görülür. Selektif intraarteriyel vazopressin infüzyonu, müdahale gerektiren kanamaların %75-80'ini durdurabilir (7).

## **Üst GİS Kanamasının Diğer Sebepleri**

### **Ösofajit**

Üst GİS kanamalı hastaların %8'inde neden ösofajittir. (16). Ösofajit kaynaklı kanama, akut kanamadan daha çok gizli kan kaybına yol açmaktadır. Klinik olarak belirgin olan kanamanın, geniş çaplı ülseratif hastalığı veya altta yatan bir koagülopati hastalığı bulunan hastalarda oluşması daha muhtemeldir. Spesifik tedavi, altta yatan lezyonun tedavisidir. Kanayan lezyonların endoskopik yöntemle tedavi edilmesi işleminden ösofageal varisi ve görünür damarları bulunan hastalar yararlanabilir, ancak perforasyon riski nedeniyle bu işlem dikkatli yapılmalıdır (18).

### **Mallory-Weiss Yırtığı**

Üst GİS kanamanın önemli bir nedenidir ve üst GİS kanama olgularının yaklaşık %5 ile %10'undan sorumludur (16). Aşırı kusma, öğürme ve hıçkırığa bağlı olarak oluşur. Masif kanama ile ortaya çıkar. Klasik hikaye; alkol kullanımı olan hastada, hematemezden önce, şiddetli bir öğürme veya kan içermeyen kusma döneminin olmasıdır. Ösofagusta tam kat rüptür olursa buna Boerhaave Sendromu denir. Mallory-Weiss sendromunda tanı, klinik ve endoskopi ile konur. Mallory-Weiss yırtıklarından kaynaklanan kanama, hastaların %80-90'nda spontan olarak durmakta ve hastaların %5'inden daha az kısmı yeniden kanamaktadır (18). Bu nedenle, büyük çoğunluğuna

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

### **Duodenit**

Duodenit üst GİS kanamalarının ayırıcı tanıları arasında bulunmakla beraber nadiren akut kanamaya neden olur. Kanama genellikle kendi kendini sınırlar ve nadiren müdahale gerektirir (18).

### **Malignite**

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

### **Dieulafoy Lezyonu**

Dieulafoy lezyonu, mukozaya yaklaştıkça çapı artan anormal büyüklükte bir arterdir. Bu büyük damarın mukozayı komprese ettiği ve küçük bir erozyona neden olarak damarın lümen içerisine doğru yırtılmasına sebebiyet verdiği düşünülmektedir. Masif kanamaya yol açar. Dieulafoy lezyonları nadir değildir ve üst GIS kanamalarının %6'sına neden olur (18). Hastaların çoğu yaşlı erkeklerdir. Kanamaların tedavisinde termal tedavi veya injeksiyon tedavisi yeterlidir, nadiren cerrahi tedavi gerekir. Tedaviden sonra nüks etmezler ve takip endoskopisine gerek yoktur (18).



## **Vasküler Lezyonlar**

### **Vasküler Ektazi**

Birçok vasküler bozukluk üst GİS kanamaya neden olabilir ancak en sık rastlanan vasküler lezyonlar vasküler ektazilerdir (18). Daha çok mide ve duodenumda görülürler. Vasküler ektaziler en çok kronik böbrek yetmezliği ile bağlantılıdır. Elli aylık bir periyodu kapsayan prospektif bir üst GİS kanama çalışmasında, böbrek yetmezliği (serum kreatinin düzeyi 2,0 mg/dL üzerinde) olan hastaların %13'ünde üst GİS kanama nedeni vasküler ektazi olarak bulunmuştur. Renal yetmezliği olan hastalarda normal renal fonksiyonlu hastalara kıyasla daha sık vasküler ektaziye bağlı üst GİS kanaması görülür (56).

Vasküler ektazilerin tedavisi zordur. Kolayca tespit edilebilen veya aktif olarak kanayan lezyonları olan hastalarda en iyi tedavi endoskopik lazer, bipolar elektrokoagülasyon, bicap, bantlama, enjeksiyon tedavisi veya argon plazma koagülasyondur. Masif kanamalar anjiyografik tedavi ile durdurulabilir. Endoskopik veya anjiyografik tedavi sonrasında spesifik kanayan bir lezyondan yeniden kanama oluşması nadirdir; cerrahi tedavi kanama odağı açıkça tespit edilebilen düşük riskli hastalarda düşünülmelidir (18).

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

Endoskopide kabarık veya nodüler lezyonlar olarak görülebilen gerçek AVM'ler nadirdir. Bu lezyonlar muhtemelen konjenitaldir ve vasküler ektazilerin aksine submukozada bulunurlar. Primer tedavi etkilenen bağırsak bölümünün çıkarılmasıdır.

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

HHT otozomal dominant bir hastalıktır. Cilt, mukus membranlar ve gastrointestinal kanal telenjektazileri ile karakterizedir. Yaşamın 6. dekatında insidans en yüksektir. Epistaksis en sık klinik belirtidir ve tipik olarak 2. dekattan önce ortaya çıkar. Dudaklar, nazofarengeal membranlar, dil ve periungal alanlarda telenjektazilerin yokluğu durumunda teşhisten şüphe edilmelidir. Endoskopik tedavi

aktif kanayan lezyonların kanamasının durdurulmasında en etkin yöntemdir. Cerrahi tedavi kanama odağı tespit edilen lezyonlara uygulanır (18).

### **Hemanjiom**

Üst GİS kanamaya neden olan hemanjiomlara en çok üst ince bağırsakta rastlanır. Prolifere damarlardan oluşan bu benign vasküler tümörlerin çoğu kavernöz hemanjiomdur. Bu lezyonlar endoskopik olarak tedavi edilmemelidir. Anjiyografik tedavi kanamayı durdurabilir ancak en etkin tedavi cerrahidir (18).

### **Gastrik Vasküler Ektazi**

Akut üst GİS kanamasının nadir bir nedenidir. Bu lezyon bir araya gelmiş kırmızı noktalar ile karakterizedir. Bu lezyonu portal hipertansif gastropatiden ayırt etmek zordur. Gastrik vasküler ektazi eşlik eden aklorhidri, atrofik gastrit ve sirozu olan orta yaş veya yaşlı kadınlarda en sıktır. Günlük alınan etinil estradiol (30 mikrogram) ve norethisteron (1,5 mg) ile yapılan bir çalışmada hastaların büyük kısmında transfüzyon gereksinimi önemli oranda azalmıştır (57).

### **Aortaenterik Fistül**

Gastrointestinal sistemin herhangi bir bölgesiyle, bu bölgeye komşu aorta arasında fistül gelişmesine aortaenterik fistül denir. Aortaenterik fistüller %75 oranında duodenumu tutar (7). Masif kanama atağından önceki dönemde hastaların %20-100'ünde kendiliğinden duran bir üst GİS kanama atağı olur ve bu durum haberci kanama adını alır. Aortaenterik fistüle bağlı kanamalar; hızla tanı konulup erken müdahale edilmezse, hemen daima fatal seyirlidir. Bu nedenle üst GİS kanaması olan bir hastada (özellikle aortik greft öyküsü varsa) endoskop ile duodenumun en uzak yerine kadar girilmeli ve üçüncü kıta görülmeye çalışılmalıdır (7). Cerrahi tedavide greft çıkarılarak ekstra-anatomik by-pass yapılır.

### **Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Kullanılan Skorlama Sistemleri**

Akut üst gastrointestinal sistem kanamalarının sonuçlarının tahmininde kullanılan majör klinik skorlama sistemleri genel olarak iki farklı kategoriye

bölünebilir. Bunlardan birincisi; akut üst gastrointestinal sistem kanamaları için spesifik olanlar; parametreleri kanama atağından direkt olarak etkilenir(13). İkincisi ise; akut üst gastrointestinal sistem kanamalarına spesifik olmayanlar; parametreleri kanama atağı tarafından indirekt olarak etkilenir. Rockall risk skorlama sistemi, Blatchford risk skorlama sistemi, Baylor kanama skoru, Cedars-Sinai prediktif indeksi spesifik gruba, APACHE (Akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme) skorlama sistemi ise non spesifik gruba girer. APACHE II skorlama sistemi akut üst gastrointestinal sistem kanamaları için denenmesine rağmen yaygın olarak kullanılmamaktadır(13).

Akut üst gastrointestinal sistem kanamalarında belki de en iyi bilinen risk değerlendirmesi Rockall skorlamasıdır. Bu skorlamanın ilk amacı hastanın mortalite olasılığı hakkında fikir vermektir. Rockall skorunu, üç non endoskopik ölçüm (yaş, şok, yandaş hastalık) ve iki endoskopik ölçüm (endoskopik tanı, yeni kanamaya bağlı endoskopik bulguların varlığı veya yokluğu) oluşturur. Rockall skorlaması akut üst gastrointestinal sistem kanaması olan 4185 vakanın mortalite için bağımsız risk faktörlerinin değerlendirildiği prospektif bir çalışma ve sonrasında 1625 hastadan oluşan başka bir grup hastanın aynı çalışmada prospektif olarak değerlendirilmesiyle geliştirilmiştir. Skorlama tabloda gösterilmektedir (Tablo-4) (13,22,60). Rockall, düşük riskli hastalara erken endoskopi yapılarak taburcu etmeyi ve bu sayede hastanede kalış süresini kısaltmayı ve tedavi maliyetini azaltmayı amaçlamıştır (61,62).

**Tablo 4:** Rockall risk skorlama sistemi.

Parametreler	Skor
<b>A. Yaş</b>	
≥ 80	2
60-79	1
< 60	0
<b>B. Şok</b>	
Hipotansiyon, sistolik kan basıncı <100 mmHg	2
Taşikardi, sistolik kan basıncı ≥ 100 mmHg ve nabız > 100/dak	1
Şok yok, sistolik kan basıncı ≥ 100 mmHg ve nabız < 100/dak	0
<b>C. Yandaş hastalık</b>	
Böbrek yetersizliği, karaciğer yetersizliği, yaygın malignite	3
Kardiyak yetmezlik, iskemik kalp hastalığı, başka majör yandaş hastalık	2
Majör yandaş hastalık yok	0
<b>D. Endoskopik tanı</b>	
Üst gastrointestinal kanser	2
Bütün diğer tanıları	1
Lezyon yok, yeni kanama bulgusu yok, Mallory-Weiss lezyonu	0
<b>E. Majör yeni kanama bulgusu</b>	
Üst gastrointestinal sistemde kan, yapışık pıhtı, görülebilir veya fişkırr tarzda kanayan	2
Normal veya yalnızca koyu noktasal lezyon	0
<b>Endoskopi öncesi skor: A+B+C. Total skor: A+B+C+D+E. Minimum skor: 0 Maksimum</b>	

Baylor kanama skoru başta peptik ülser olmak üzere tekrar kanamaların tahmini için geliştirilmiştir. Bu skorlama sisteminin üç komponenti vardır. Bunlar; endoskopi öncesi skor ( yaş, hastalığın ciddiyeti ve sayısı ), endoskopik skor ( kanamanın yeri ve bulguları) ve ilk iki skorun toplamından oluşan endoskopi sonrası skordur. Baylor kanama skorunu tabloda görmekteyiz (Tablo-5) (13,61).

**Tablo 5:** Baylor kanama skoru.

Parametreler	Skor
<b>A. Yaş</b>	
≥ 70	5
60-69	3
50-59	2
30-49	1
< 30	0
<b>B. Hastalık sayısı (tanıların toplamı, ciddiyetlerinden bağımsız)</b>	
≥ 5	
3-4	
1-2	
Yok	
<b>C. Hastalığın ciddiyeti</b>	
Akut (hayatı tehdit eden hastalık, hayata acil tehdit)	5
Kronik (kronik hayatı tehdit eden hastalık, acil tehdit olmaksızın)	4
Yok	0
<b>D. Kanamanın yeri</b>	
Duodenal bulbus arka duvarı	4
Diğer	0
<b>E. Yeni kanama bulgusu</b>	
Aktif kanama	5
Görülebilir damar	3
Pıhtı	1
Yok	0
Endoskopi öncesi skor: A+B+C. Endoskopi sonrası skor: A+B+C+D+E. Minimum skor:0 Maksimum skor:24 Risk kategorisi: Yüksek (endoskopi öncesi skor>5 ve/veya endoskopi sonrası>10) ve düşük (endoskopi öncesi skor≤5 ve/veya endoskopi sonrası skor≤10).	

Hay ve arkadaşlarının geliştirdiği Cedars-Sinai prediktif indeksi, daha önceleri akut üst gastrointestinal sistem kanamalarında hastalığın sonucunun bağımsız belirleyicileri olarak tanımlanan dört değişkene bağlı bir skorlama sistemidir. Bunlar; endoskopik bulgular, kanamanın başlaması ile hastanın yatışı arasında geçen süre, hemodinamik durum (vital bulgular, hematokrit, semptomların tipi ve

nazogastrikten gelen içerik) ve yandaş hastalıklardır. Bu skarlama ilk defa retrospektif olarak ve literatür bilgilerine dayanılarak geliştirildi. Prospektif bir çalışmada, araştırmacılar bu skarlama sistemini düşük riskli hastaların erken taburcu edilmesi konusunda kullanmışlar ve başarılı sonuçlar almışlardır. Skarlama sistemi tabloda gösterildiği gibidir (Tablo-6) (13,63).

**Tablo 6:** Cedars-Sinai prediktif indeksi.

Parametreler	Skor
<b>A. Özefagogastroduodenoskopik bulgular</b>	
Persistan kanama, varisler, üst gastrointestinal kanser	4
Kanamayan görülebilir damar veya yeni kanama bulgusu olan ülser	2
Düz noktasal lezyon veya pıhtı olan ülser, yeni kanama bulgusu olan eroziv hastalık, anjiyodisplazi	1
Yeni kanama bulgusu olmayan ülser, kanamayan Mallory-Weiss yırtığı, eroziv hastalık, normal endoskopi	0
<b>B. Semptomların başlama zamanı</b>	
Hastanede kanama	2
< 48 saat	1
≥ 48 saat	0
<b>C. Hemodinamik durum</b>	
Stabil olmayan	2
Orta	1
Stabil	0
<b>D. Yandaş hastalık (kardiak, hepatik, pulmoner, renal, nörolojik, kanser, sepsis, yakın zamanda majör cerrahi, yaş&gt;60, stabil olmayan yandaş hastalık)</b>	
4 veya daha çok	3
3	2
2	1
1 veya yok	0
<b>Total skor: A+B+C+D</b>	
<b>Minimum skor: 0 Maksimum skor: 11</b>	
<b>Risk kategorisi: Yüksek (≥5), orta (3-4) ve düşük (0-2).</b>	

Blatchford risk skorlaması, diğer skorlama sistemlerinden iki açıdan farklıdır. İlk olarak; bu risk değerlendirme sisteminde endoskopik bulgular değerlendirilmez. İkinci olarak ise; ana amaç kanamayı kontrol için klinik müdahale gerekliliğini tahmin etmektir. Bu skorlama, akut üst gastrointestinal sistem kanaması ile hastaneye yatırılan hastalarda kanamanın kontrolü için tedavi gerekip gerekmediğini (kan transfüzyonu, endoskopik veya cerrahi girişim) tahmin için geliştirilmiş ve 197 hasta ile internal olarak güvenilirlik testi yapılmıştır. Bu skorlama, akut üst gastrointestinal sistem kanaması ile hastaneye yatırılan 1748 hastada sadece klinik (sistolik kan basıncı, nabız, melena ve/veya senkop, hepatik hastalık ve/veya kardiyak yetersizlik) ve laboratuvar değerleri (BUN, Hb) kullanılarak yapılmıştır. Blatchford skorunun orijinal bildirisinde skora ayrıca BUN, hemoglobin, sistolik kan basıncı ve nabızdan oluşan dört basit değişken eklenmiş ve klinik müdahale için düşük risk grubunun bu değişkenler kullanılarak, hızlı bir şekilde belirlenebileceği belirtilmiştir. (Tablo-7) (64,65).

**Tablo 7:** Blatchford risk skorlaması.

<b>Parametreler</b>	<b>Skor</b>
<b>A. Kan üre değeri (mmol/L)</b>	
≥ 25	6
10- < 25	4
8- < 10	3
6.5- < 8	2
<6.5	0
<b>B. H (g/L)</b>	
< 100 erkek ve kadında	6
100- < 120 yalnızca erkekte	3
100- < 120 kadında, 120- <130 erkekte	1
≥ 120 kadında, ≥130 erkekte	0
<b>C.Sistolik kan basıncı (mmHg)</b>	
<90	3
90-99	2
100-109	1
≥ 110	0
<b>D. Diğer markerlar</b>	
Kardiak yetersizlik	2
Karaciğer hastalığı	2
Senkop ile prezentasyon	2
Melena ile prezentasyon	1
Nabız ≥ 100/dak	1
<b>Total skor: A+B+C+D</b>	
<b>Minimum skor: 0 Maksimum skor: 23</b>	



### 3. MATERYAL VE METOD

Retrospektif tanımlayıcı nitelikteki bu çalışma İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine 01/08/2013-01/08/2014 tarihleri arasında üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran 18 yaş üstü hastaların geriye dönük olarak incelenmesiyle oluşturuldu. Hastane etik kurul onayı alınmamıştır. Acil servise giriş yapmış, ICD kodlamasında ; K92.0 hematemez ,K92.1 melena, K92.2 gastrointestinal hemoraji,tanımlanmamış R04.2 hemoptizi, R11 bulatı ve kusma ,R55 senkop tanı kodları girilmiş ve üst gis kanama şüphesi ile endoskopi yapılmış 644 hasta protokol numaraları ile tarandı. Özefagus Varis kanaması tespit edilen , vital bulguları eksik kaydedilmiş olan ,komorbid hastalık öyküsüne ulaşılamayan ,melena yada senkop öyküsü sorgulanmamış olan, travma öyküsü olan ve 18 yaşından küçük olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. şartlara uyan 188 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmamızda standart veri toplama formu oluşturuldu. Veri toplama formuna protokol numaraları ,yaş, cinsiyet, başvuru anındaki vital bulguları (nabız sayısı, kan basıncı), başvuru şikayetleri ( melena, senkop), serum hemogloblin (g/dl), Üre (mg/dl), Koroner arter hastalığı olup olmadığı ,karaciğer yetmezliği olup olmadığı , sistemik hastalık varlığı , hastaya yapılan endoskopide saptanan kanama odağı ve kanama bulgusu, Pre-Rockall ve Blatchford skorları, Forrest skorları ,hastaların mortalitesi ,yatış yada taburculuk hakkındaki veriler girildi.

Veriler analiz için gruplara ayrıldı. Bu gruplar yaş; 18-40 ile başlayıp sonraki her bir grup yirmi yaş grubunu içerecek şekilde toplam 4 gruba , cinsiyet; kadın ve erkek olmak üzere iki gruba, forrest sınıflamasına göre; Fıskırır tarzda kanama, pigmente noktalı ülser, yapışık pıhtılı ülser, mide veya özofagusta pıhtı veya kan üzerinde görünen damarı olan ülser, sızıntı tarzında kanama, kanama bulgusu yok şeklinde 6 gruba , hastaların sonuçlanma şekli taburculuk ,yatış ,ve exitus olarak üç gruba ayrıldı.

Hastaların Pre-Rockall, Blatchford ve Forrest skorları hesaplandı. Rockall skorunun belirttiği şekilde üst gastrointestinal sistem kanamasına risk grupları oluşturuldu. Buna göre Pre-Rockall skorunda toplam skoru 0-2 olan hastalar düşük risk grubu, 3-4 olan hastalar orta risk grubu ve  $\geq 5$  olan hastalar yüksek risk grubu olarak

ayrıldı(60). Blatchford skorlamasında ise  $\leq 2$  düşük risk grubu, 3-5 arası olan hastalar orta risk grubu  $\geq 6$  olan hastalar yüksek risk grubu olarak kabul edildi(22). Hastaların endoskopi sonuçlarına göre acil endoskopi gerekliliği değerlendirildi. Forrest sınıflaması sonuçlarına göre hastalar 3 gruba ayrıldı. IA ve IB olan hastalar yüksek risk grubu, IIA , IIB ve IIC olan hastalar orta risk grubu IIIA olan hastalar ise düşük risk grubu olarak değerlendirildi. Güvenilirlik testlerinde sınıflamalar düşük ve yüksek riskli grup olarak ikiye ayrıldı. Pre-Rockall sınıflamasında toplam skoru 0-2 olanlar düşük risk ,3 ve üstü puan alanlar yüksek risk , Blatchford sınıflamasında toplam skoru 0-2 olanlar düşük risk ,3 ve üstü puan alanlar yüksek risk , Forrest sınıflamasında IIIA düşük risk , diğer sonuçlar yüksek risk olarak kabul edildi.

Forrest sınıflamasında IIIA bulgusu olan ve takiplerinde exitus ile sonuçlanmayan hastalar çalışmada düşük riskli hasta grubu olarak değerlendirildi. Forrest sınıflamasında IIIA sonucu olmayan yada takibinde exitus olan hastalar yüksek risk grubu olarak değerlendirildi. Pre-endoskopik Rockall ve Blatchford sınıflamalarındaki sonuçlar ile karşılaştırıldı. Pre-endoskopik Rockall ve Blatchford sınıflamalarındaki parametreler tek olarak belirtilen düşük ve yüksek riskli hasta grupları ile karşılaştırıldı.

Hastalar acil servisten gastroenteroloji hekimince karar verilen yatış ,taburculuk kararları endoskopi sonuçları ile karşılaştırıldı.Exitus olan hastalar ile risk grupları karşılaştırıldı.

İstatistik değerlendirmede veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 22.0 programına yüklenerek gerekli analizler yapıldı. Bu analizler ile Üst gastrointestinal sistem kanamaları için yaygın olarak kullanılan risk skorlama sistemlerinin (Pre-Rockall ve Blatchford) hospitalizasyon ihtiyacı, yüksek riskli hasta grubunu,düşük riskli hasta grubunu belirleme , hastane içi mortalite olasılıklarını tahmin etmedeki başarısı, morbidite ve mortalite üzerine etkili faktörler değerlendirildi.

Verilerin analizinde SPSS 22.0 programı kullanıldı. Kantitatif verilerin analizi için normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov Simirnov testi ile incelenmiş olup; normal dağılım sahip değişkenlerin analizinde parametrik yöntemler, normal dağılıma sahip olmayan değişkenlerin analizinde nonparametrik yöntemler kullanılmıştır. Bağımsız 2 grubun karşılaştırılmasında İndependen T testi ve Mann Whitney U testleri

kullanılmıştır. Katitatif verilerin birbiriyle olan korelasyonlarını incelemek için ise Pearson Correlaction testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Chi-square ve Fisher Exact testleri kullanılmıştır. Medical testlerin tahmin güçleri için sensitivity (duyarlılık), specifity (özgüllük), Pozitif Prediktif Değer (PPD), Negatif Prediktif Değer (NPD) leri incelenip ifade edilmiştir. Kantitatif veriler tablolarda ortalama  $\pm$  std.(standart sapma) ve medyan  $\pm$  IQR değerleri şeklinde ifade edilmiştir. Kategorik veriler ise n(sayı) ve yüzdelerle(%) ifade edilmiştir. Veriler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değeri 0,05 ten büyükse anlamsız 0,05 ten küçük ise anlamlı kabul edilmiştir.

## 4.BULGULAR

### 4.1.Genel Bulgular

#### 4.1.1.Tanımlayıcı İstatistikler

Acil serviste gis kanama nedeniyle endoskopi yapılan 644 hasta değerlendirmeye alındı. Varis kanaması tespit edilen , vital bulguları yazılmamış olan ,komorbid hastalık öyküsüne ulaşılamayan ,melena yada senkop öyküsü sorgulanmamış olan ve 17 yaşından küçük olan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Çalışmamızda yapılan muayene sonucunda gastroenteroloji uzmanı tarafından üst GİS kanama düşünülen ve endoskopi yapılan 188 hasta değerlendirmeye alındı.

##### 4.1.1.1. Yaş, Cinsiyet ve Başvuru Şikayetleri:

Hastalarımızın 120'sinin (%63.8) cinsiyeti erkek, 68'inin (%36.2) cinsiyeti kadın olarak saptandı.(tablo 9). Olguların genel yaş ortalaması  $65,16 \pm 16.61$ , yaş aralığı 17-92 olarak saptandı. Kadınların yaş ortalaması  $68.88 \pm 15.29$  iken, erkeklerin yaş ortalaması  $62.97 \pm 17.02$  idi. Cinsiyete göre yaş dağılımları değerlendirildiğinde kadınlarda daha yüksek yaş olduğu görüldü. Çalışmada olguların yaş aralığına göre dağılım sonuçları değerlendirildiğinde ise 188 hastanın 95'inin (%50,6) 61-80 yaş arasında olduğu saptandı. (tablo 8 ).

**Tablo 8:** Alınan Hastaların Yaşa göre Dağılımı

		<b>Frekans(n)</b>	<b>Yüzde(%)</b>
<b>Yaş Aralığı</b>	18-40	20	10,6%
	41-60	40	21,3%
	61-80	95	50,6%
	>80	33	17,5%

**Tablo 9:**Hastaların Cinsiyetlere göre Dağılımı

	<b>Frekans(n)</b>	<b>Yüzde(%)</b>
<b>Kadın</b>	68	36.2
<b>Erkek</b>	120	63.8

Hastaların acil servis başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde olguların 156'sının (%82,9) melena, 6'sının (%3.2) senkop yakınması ile başvurduğu görüldü (Tablo 10).

**Tablo 10:** Hastalarda Melena-Senkop Oranı

	<b>Frekans(n)</b>	<b>Yüzde(%)</b>
<b>Senkop</b>	6	3.2
<b>Melena</b>	156	83,0

#### **4.1.1.2. Vital Bulgular:**

Hastaların vital bulguları incelendiğinde ortalama sistolik basınç 118±26 mm/hg (70-200), diyastolik basınç 68±15 mm/hg (30-120), ortalama nabız sayısı 93±21/dk (56-165) olarak saptandı. Çalışmaya alınan hastaların başvuru vital bulgularının dağılımı tablo 11'de yer almaktadır.

**Tablo 11:** Hastaların Ortalama Vital Bulguları

	<b>Ortalama</b>	<b>Maximum</b>	<b>Minimum</b>
<b>Sistolik Basınç (mmHg)</b>	118	200,00	70,00
<b>Diyastolik Basınç (mmHg)</b>	68	120,00	30,00
<b>Nabız(/dk)</b>	93	165	56

#### **4.1.1.3. Komorbidite**

Vakaların 130'unda (%69.2), eşlik eden bir veya birden fazla sistemik hastalık vardı. En sık görülen komorbid hastalık 65 (%34.5) hasta ile hipertansiyondu. Daha sonra 47 (%25) hastada koroner arter hastalığı, 41 (%21.8) hastada diabetes mellitus, 22 (%11.7) hastada malignite, 16 (%5.2) hastada serebrovasküler hastalık ,12 (%6.4) hastada kronik böbrek yetmezliği , 8 (%4.3) hastada karaciğer yetmezliği saptandı. 15 (%8) hastada astım ,kronik obstrüktif akciğer hastalığı ,pulmoner emboli ,hipotroidi ,periferik arter hastalığı ve başka hastalıklar üst GIS kanamasına eşlik etmekteydi.

**Tablo12:**Hastaların Komorbidite Durumu

	Frekans(n)	Yüzde(%)
HT	65	34.6
KAH	47	25
DM	41	21.8
Malignite	22	11.7
SVH	16	8.5
KBY	12	6.4
Karaciğer Yetmezliği	8	4.3
Diğer	15	7.9

#### 4.1.1.4. Laboratuvar Verileri

Çalışmamızdaki hastaların Hb değerlerine baktığımızda ise ortalama Hb :9.02  $\pm$ 2.74(2.6-16.0) ,Üre değerlerine baktığımızda ortalama üre :14.02  $\pm$ 9.33(2.49-56.40) olarak saptandı. Hg değerlerine baktığımızda 118(%63.77) hastada 10'un altında, 70(%37.23) hastada ise 10 ve üzerinde olduğu görülmektedir. Hastaların laboratuvar verilerinin ortalamaları ise tablo 13'da görülmektedir.

**Tablo 13:** Hastaların Ortalama Laboratuvar Verileri

	Ortalama	Maximum	Minimum
Üre	14.02	56.40	2.49
Hb (hemoglobin)	9.02	16	2.6

#### 4.1.1.5. Risk Skorları:

Hastaların Pre-Rockall skoru ortalaması 2.75 $\pm$ 1.88, Blatchford skoru ortalaması 9.72 $\pm$ 3.84 olarak saptandı. (Tablo 15). Hastalar Forrest Sınıflamasına göre değerlendirildiğinde aşağıdaki oranlar tespit edilmiştir.(tablo 14)

**Tablo 14:** Risk skoru Ortalamaları

	Ortalama	Maximum	Minimum
Pre-Rockall	2.75 $\pm$ 1.88	7.00	0.00
Blatchford	9.72 $\pm$ 3,84	18.00	0.00

**Tablo15:**Forrest Sınıflaması hasta dağılımı

Forrest sınıflaması	Frekans(n)	Yüzde (%)
I-A	5	2,7
I-B	20	10,6
II-A	9	4,8
II-B	15	8,0
II-C	53	28,2
III	86	45,7
<b>Total</b>	<b>188</b>	<b>100,0</b>

Çalışmamızda olguların Pre-Rockall skoru dağılım sonuçları değerlendirildiğinde 188 hastanın 86' si (%45.7) düşük riskli, 102' si(%54.3) yüksek riskli olarak saptandı. Çalışmamızda olguların Blatchford skoru dağılım sonuçları değerlendirildiğinde 188 hastanın 9'u(%4.8) düşük riskli ,179'ü (%95.2) yüksek riskli olarak saptandı.

Forrest sınıflaması ve exitus durumuna göre değerlendirilen hastaların 86'sı (%45,7) düşük riskli ,102' si (%54,7) yüksek riskli olarak değerlendirildi.

**Tablo16:** Hastaların Risk Skorlarına Göre Dağılımı

	Düşük risk	Yüksek risk
Pre-Rockall	86	102
Blatchford	9	179
Forrest +exites	86	102

#### 4.1.1.6. Hastaların Diğer Özellikleri:

Hastalarımızın 186'sına gastroenteroloji hekimi tarafından yatış endikasyonu konurken 2 hastaya acil serviste takip sonrası poliklinik kontrolü önerilmiştir.

#### 4.1.1.7. Mortalite:

Çalışmamızda olguların hastane içi mortalitesi değerlendirilmiş ve olguların 8'i (%4.3) exitus olmuştur. Exitus olan olguların yaş ortalaması 72.25±9.08 olarak saptandı. Çalışmamızda exitus olan olguların Pre-Rockall skoru ortalaması 4.38±1.40, Blatchford skoru ortalaması 12.87±2.64 olarak saptandı. Exitus olan olguların skor

ortalamaları ile yaşayan olguların skor ortalaması karşılaştırıldığında her iki skorda istatistiksel olarak anlamlı saptandı ( $P<0.001$ ).

**Tablo 17:Risk Skorlarının Mortalite İle İlişkisi**

	Mortalite		P
	<u>EXİTUS</u>	<u>SAĞ</u>	
	Ortalama $\pm$ Ss	Ortalama $\pm$ Ss	
<b>Pre-Rockall</b>	4,38 $\pm$ 1,40	2,68 $\pm$ 1,86	0,000***
<b>Blatchford</b>	12,87 $\pm$ 2,64	9,50 $\pm$ 3,83	0,000***

#### 4.2. Üst GİS Kanaması ve Risk Skorları Analizi:

##### 4.2.1 Risk Skorları – Yüksek Riskli Hasta Grubu Analizi:

Forrest sınıflamasında IA, IB, IIA, IIB, IIC grubunda yer alan veya izleminde exitus olan hastalar olarak tanımladığımız yüksek risk grubundaki hastaların tahmininde Glaskow-Blatchford Risk Sınıflaması ve Pre-Rockall sınıflamaları değerlendirildi. Yüksek risk grubundaki hastalar Blatchford sınıflamasında değerlendirildiğinde 99 (%97) hastanın tespit edildiği ,Pre-ockall sınıflaması ile değerlendirildiğinde 55 (%53.9) hastanın tespit edildiği görüldü(tablo:18).

Pre-Rockall, Blatchford skorları ve yüksek riskli hasta tahmini için güvenilirlikleri değerlendirildiğinde ; Pre-Rockall skoru için sensitivite değeri %73.9 spesifite değeri %45.6 pozitif prediktif değeri % 98.7 ve negatif prediktif değeri %100 dü. Blatchford skoru için sensitivite değeri %96.1 spesifite değeri %10 pozitif prediktif değeri %100 ve negatif prediktif değeri %55.7 dir.



**Tablo18:**Risk Skorları – Yüksek Riskli Hasta Grubu Analizi

				Total
		Yüksek Risk	Düşük Risk	
<b>Glaskow- Blatchford Risk S.</b>	Yüksek Risk	99	80	179
	Düşük Risk	3	6	9
<b>Pre- Endosk opik Rockall S.</b>	Yüksek Risk	55	47	102
	Düşük Risk	47	39	86
<b>Total</b>		102	86	188

Crosstabs

Risk skorlama sistemlerinde bulunan cinsiyet ,yaş ,Hb ,BUN ,senkop ,melena ,KAH ,ek hastalık varlığı ,nabız ,tansiyon değerleri tek tek daha önce tanımladığımız düşük risk ve yüksek risk grupları ile karşılaştırıldı. Aralarında anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü.(tablo:19)

**Tablo 19:** Skor parametrelerinin risk grubu ile ilişkisi

	P değeri
<b>Yaş</b>	0.366
<b>HB</b>	0.256
<b>BUN</b>	0.210
<b>Nabız</b>	1.157
<b>Diyastolik Tansiyon</b>	0.874
<b>Sistolik Tansiyon</b>	0.570
<b>Melena</b>	0.405
<b>Senkop</b>	0.535
<b>Ek hastalık</b>	0.627

p&lt;0.05

#### 4.2.2. Risk Skorları – Mortalite Analizi:

Çalışmamızda olguların hastane içi mortalitesi değerlendirilmiş ve olguların 8'i (%4.3) exitus olmuştur. Exitus olan 8 hasta Blatchford risk sınıflamasında yüksek risk grubunda yer almıştır. Pre-endoskopik Rockall risk sınıflamasında ise 7 hasta yüksek

risk grubunda iken 1 hasta düşük risk grubunda yer almıştır. Blatchford risk sınıflamasının sensitivitesi %100 , spesifitesi %5 ,PPD %10 ,NPD %100 ,Pre-endoskopik Rockall risk sınıflamasının sensitivitesi %87.5 ,spesifitesi %47 PDD'i %16 ,NPD'i %26 dir.

**Tablo 20:** Risk Skorları – Mortalite Analizi

		Ex		Total
		Var	Yok	
<b>Pre-Endoskopik Rockall Sınıflaması</b>	Yüksek Risk	7	95	102
		87,5%	52,8%	54,3%
	Düşük Risk	1	85	86
		12,5%	47,2%	45,7%
<b>Glaskow-Blatchford Risk Sınıflaması</b>	Yüksek Risk	8	171	179
	Column %	100,0%	95,0%	95,2%
	Düşük Risk	0	9	9
	Column %	0,0%	5,0%	4,8%
<b>Total</b>		8	180	188
	Column %	100,0%	100,0%	100,0%

### Chi-Square Tests

## 5. TARTIŞMA

Üst gastrointestinal sistem kanamaları acil servise başvuran hastaların önemli bir bölümünü oluşturur. Amerika Birleşik Devletleri'nde, ülser kanamasının değerlendirilmesi ve tedavisi için yıllık 150.000 oranında hastane yatışı olmaktadır(60). İngiltere'de ise yıllık her 100.000 erişkinin 172'sinde üst gastrointestinal sistem kanaması sebebiyle hastane başvurusu olmaktadır(60). Mortalite oranı ise, gelişen medikal yaklaşımlara rağmen %10 oranında sabit kalmıştır (60). Bunun nedeni; hasta popülasyonunun değişmesidir. Üst gastrointestinal sistem kanamasının değişen epidemiyolojik görüntüsü; genç hastalarda peptik ülser kanamasında azalma ile birlikte yaşlılarda aspirin ve non-steroid antiinflamatuvar ilaç kullanımına bağlı peptik ülser kanamasında artışla karakterizedir. Mortalite ise; daha fazla yandaş hastalığa sahip yaşlılarda yüksek olmaya eğilimlidir. Acil endoskopi ve hemostatik girişimlerle birçok olguda kanama kontrol edilebilmektedir. Kanamaya predispozan faktörler ve etiyolojik faktörlerin morbidite ve mortalite üzerine etkilerini incelemek bu hastalara uygulanacak tedavi yaklaşımlarında değişikliğe yol açabilecektir.

Her ne kadar mortalite üzerine faydalı etkisi olduğunu ispatlamak güçse de; özellikle triaj aşamasında risk sınıflamasının yapılması, doğru medikal karar verme, hasta tedavisi, hastalığın gidişatı ve kaynakların kullanımında gelişme sağlayacaktır. Tıbbi bakımın ekonomik boyutlarına bakıldığında akut üst gastrointestinal sistem kanaması olan hastaların erken risk skorlaması için ilginin artmış olması sürpriz değildir; bu sayede hastalar doğru şekilde değerlendirilecek ve tıbbi bakım maliyetleri de düşürülebilecektir (9). Üst GİS kanamalı hastaların incelendiği bu çalışma; üst gastrointestinal sistem kanamaları için yaygın olarak kullanılan risk skorlama sistemlerinin (Pre-Rockall, Blatchford ) ,Forrest sınıflamasındaki endoskopi sonuçları ile birlikte hospitalizasyon ihtiyacı, yüksek riskli hasta grubunu ve düşük riskli hasta grubunu ve hastane içi mortalite olasılıklarını tahmin etmedeki başarısını ölçerek düşük riskli hastalara erken endoskopi yapılarak veya endoskopi yapılmadan taburcu etmeyi ve bu sayede hastanede kalış süresini kısaltmayı ve tedavi maliyetini azaltmayı amaçlamıştır.

Çalışmamızda erkek ve kadın hastaların oranı (% 63.8 ve % 36.2) literatürle benzerlik göstermekteydi. Genelde üst GİS kanamalarının erkeklerde kadınlardan 2 kat

fazla görüldüğü kabul edilmektedir (9). Stanley ve arkadaşlarının yaptığı 1555 vakalık çalışmada da %62 erkek %38 kadın hasta oranı vardı (61). I-Chuan Chen ve arkadaşlarının yaptığı varis dışı üst GİS kanamalı 354 hastadan olan çalışmada da erkek kadın oranı benzerdi (%66.9 ve %33.1) (62). IŞIK ve arkadaşlarının yapmış oldukları 134 hastanın dahil edildiği araştırmada erkek hasta oranı %64.17 bayan hasta oranı %35.83 olarak bizim çalışmamıza benzer oranda bulunmuştur(74). Erkeklerde üst GİS kanamasının fazla olması hem komorbid hastalık sıklığının fazlalığı hem de özellikle premenopozal dönemdeki kadınlarda gastrik mukoza bütünlüğünün daha iyi olması ile ilişkili olabilir (22).

I-Chuan Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş ortalaması 61.6 (+-16.2) olarak bulunmuş. Sandy ve arkadaşlarının risk skorlarının endoskopi gerekliliğini tahminindeki anlamlılıklarını değerlendiren 1087 hastalık çalışmada da yaş ortalaması benzerdi (66,9+-17,6) (68). Daniela Dicu RN ve arkadaşlarının 2012 de yapmış olduğu 282 hastanın bulunduğu çalışmada yaş ortalaması  $64 \pm 13$  olarak bulunmuş(72). Bizim çalışmamızdaki yaş ortalamasında literatürle uyumluydu ( $65,16 \pm 16.61$ ).

Çalışmamızdaki hastaların başvuru şikayetleri arasında ilk sırada melena (%78) gelmekteydi. Bunun yanında hastaların %3.2'sinin ise senkop şikayeti ile başvurduğu görülmekteydi. Hastalarımızın başvuru şikayetleri literatüre benzerdi. Chandra ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %70.2 melena, %12.3 senkop nedenli başvuru mevcuttu (67). Shennak'ın çalışmasında ise başlangıç semptomu olarak sadece melena %32, sadece hematemez %21 ve hematemez ile melena beraber %47 oranında saptanmıştır (68). Daniela Dicu RN ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada başvuru şikayeti olarak melena % 70.7 olarak bulunmuş (72), IŞIK ve arkadaşlarının yapmış oldukları araştırmada melena oranı%76.1 olarak bulunmuştu(74).

Üst GİS kanamalarında morbidite ve mortaliteyi etkileyen olası risk faktörlerinden biri de ek hastalık varlığıdır. Çalışmamızda olguların %69.2'sinde ek hastalık tespit edilmiştir. Komorbid hastalık olarak hastaların 65'inde (%34.5) hipertansiyon, 47'sinde (%25) hastada koroner arter hastalığı, 41'inde (%21.8) diabetes mellitus, 22'sinde (%11.7) malignite, 16'sında (%5.2) serebrovasküler hastalık ,12'sinde (%6.4) kronik böbrek yetmezliği , 8'inde (%4.3) karaciğer yetmezliği saptandı. 15 (%8) hastada astım ,kronik obstrüktif akciğer hastalığı ,pulmoner emboli ,hipotroidi ,periferik arter hastalığı mevcuttu. Literatürde %58.7 ve %68 oranında ek hastalık varlığı

saptanmıştır (69,70). T A Rockall ve arkadaşlarının yapmış olduğu 2332 hastanın dahil edildiği araştırmada ek hastalık yüzdesi %67.3 olarak bulunmuştur(73). Çalışmamızdaki ek hastalık oranlarının literatür ile benzer sonuçlar içerdiği görülmektedir.

Özen ve arkadaşlarının yaptığı varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalı 412 olgunun incelendiği çalışmada ise ek komorbidite oranı %51.2 çıkmıştır (71). Bu farklılık ise çalışma örnekleme değişikliğinden kaynaklanabilir. Özen ve arkadaşları varis dışı üst GİS kanamaları incelediğinden Karaciğer Yetmezliği olan hastalar bulunmamaktadır ve komorbidite olarak malignitelere bakılmamıştır. Bu çalışmada en sık olarak HT ,DM ve KAH ek hastalık olarak görülmüştür. bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Üst GİS kanaması ile gelen hastaların takibi, prognozu ve tedavisinin yönlendirilmesinde hastanın gelişindeki hemoglobin değeri önemlidir. Çalışmamızdaki hastaların interne edildiklerindeki hemoglobin değerleri ortalama  $9,02 \pm 2,74$  dl/gr olarak bulunmuştur. çalışmamızda literatür ile benzer sonuçlar elde edilmiştir. Di Fiore ve arkadaşları üst GİS kanamalarında ortalama giriş hemoglobini 9,5 dl/gr, Chassignon ve arkadaşları 9,8 dl/gr, Yenigün ve arkadaşları 8,8 dl/gr, Göksu ve arkadaşları 9,9 dl/gr, Kaltar ve arkadaşları 9,30 olarak bulmuşlardır (75,76,58,77,78).

Çeşitli çalışmalarda risk skorlama sistemleri kullanılarak triaj yapılması önerilmiştir. Sadece klinik ve klinik ve endoskopik parametrelere dayanan risk skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu nedenle; Blatchford ve arkadaşları, geliştirerek 2000 yılında yayınladıkları risk skorlama sisteminde; üst gastrointestinal sistem kanamasını kontrol etmek için klinik müdahale gerektiren ve gerektirmeyen hastaları tanımlamayı amaçlamışlardır. Çünkü tedavinin amacının mortaliteyi engellemek olduğunu ve mortalite için hastaların riskinin hesaplanmasının tedavi başarısızlığı riskinin tanımlanmasına eşdeğer olduğunu belirtmişlerdir (22). Bu yeni skorun kolay hesaplanabildiğini ve elde olan klinik ve laboratuvar bilgilere dayandığını belirtmişlerdir. Daha önceki çoğu risk skorundan farklı olarak endoskopik bulgulara dayanmaz ve akut başvurularda kolaylıkla kullanılabilir. Rockall risk skorlama sisteminde hastaların ölüm ve tekrar kanama için risklerinin tahmin edilmesi amaçlanmıştır. Üreminin, üst gastrointestinal sistemden kan kaybının önemli bir işareti olduğu doğrulanmıştır. Daha önceki çeşitli çalışmalarda; üre/kreatinin

oranının, üst ve alt gastrointestinal sistem kanamasının ayrımı için değerli olduğu gösterilmiştir, ancak Blatchford bu orandansa artmış kan üre değerinin, akut üst gastrointestinal sistem kanaması için riskin daha iyi bir belirteci olduğunu bildirmiştir (22). Blatchford, risk skorlama sistemini oluştururken 2 çalışma yapmıştır. İlk çalışmada Batı İskoçya'daki 19 hastaneye akut üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle başvuran hastalardan elde edilen bilgilerle skor sistemi geliştirilmiştir. 1748 hastadan elde edilen bilgilerle tedavi gereksinimi için bir lojistik regresyon analizi geliştirilmiştir. İkinci aşamada ise; sonraki 3 ayda Batı İskoçyada'ki 3 hastaneye üst gastrointestinal sistem kanaması şikayeti ile başvuran ardışık 197 hasta ile risk skorlama sisteminin güvenilirliği prospektif olarak test edilmiştir. Skorlama sisteminin güvenilirliği değerlendirilerek, Rockall ve post endoskopi skorları ile karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak; Blatchford skoru için Rockall skoru ve postendoskopi skorlarına göre daha güvenilir olduğu belirtilmiştir . Bu risk skorlama sistemi, yüksek risk belirleme de %99 sensitif ve %32 spesifik olarak bulunmuştur (22). Hasta grubunun ise %20'sinden fazlası endoskopi gerektirmeden acil veya erken taburcu edilmeye uygun bulunmuştur (15). Bizim çalışmamızda bu çalışmaya benzer şekilde Blatchford skorlama sisteminin sensitivitesi %96.1 ,spesifitesi %10 olarak bulunmuştur.

Rockall skoru, İngiltere'de 74 hastaneye üst gastrointestinal sistem kanaması sebebiyle başvuran 4185 erişkin vakayı içeren çok merkezli bir çalışma ile ortaya konmuştur. Daha sonra 1625 vakalık ikinci grup hasta ile skorlama sisteminin uygulanabilirliği araştırılmıştır. Her ne kadar alternatif skorlama sistemleri geliştirilmişse de; Rockall uluslararası güvenilirlik testi yapılmış tek skorlama sistemidir (60). Rockall skorlama sistemi ile hangi hastaların yüksek risk grubunda olduğu ve yakın takip gerektirdiği ve hangi hastaların erken taburcu edilmek için uygun olduğu tanımlanmıştır. Tekrar kanama ve mortalite için düşük riskli hastaların başvuru anında %15'ini ve endoskopi sonrasında %26'sını tanımlayabilmektedir (60). Rockall skorlama sistemine göre skoru  $\leq 2$  olan hastalar için %4 tekrar kanama, %0,1 mortalite oranı belirlenmiştir (64). Rockall ve arkadaşları, daha sonra 2531 vaka ile düşük risk grubundaki hastaların erken taburcu edilerek ayaktan tedavi edilebileceğini göstermek amacıyla bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada 2531 hastaya Rockall risk skorlama sistemini uygulayarak, 744 (%29,4) vakanın  $\leq 2$  risk skoruna sahip olduğu belirlenmiş , sadece 32'sinde (%4,3) tekrar kanama ve 1'inde

(%0,1) mortalite gözlenmiş ve risk skorunun tekrar kanama ve ölüm için düşük riskli hastaları tanımladığını bildirmişlerdir (79,80). Bizim çalışmamızda da Pre -Rockall sınıflamasının PPD'i ve NPD'i bu çalışmaya benzer şekilde yüksek saptanmıştır.

Chandra ve arkadaşlarının çalışmasında ise bizim çalışmamızda yüksek riskli hasta diye sınıflandırdığımız hastaları yatışı gereken hasta olarak değerlendirmişler ve skorların bu hastaları tahmin etmedeki anlamlılıklarına bakmışlardır. Yapılan analizde Blatchford ve Rockall skorları birbirine yakın bulunmuştur. Pre-Rockall skoru ise bu hastaları tahmin etmede daha güçsüz bulunmuştur (67).

Chuan ve arkadaşlarının çalışmasında transfüzyon ihtiyacı, cerrahi müdahale veya endoskopik müdahale gerekliliği olan hastalar yüksek riskli hasta olarak tanımlanmış ve risk skorlarının bu hastaları tanımlamadaki yeterlilikleri değerlendirilmiş. 354 hastadan oluşan bu çalışmada Blatchford 246 yüksek riskli hastanın 245'ini saptamış. Pre-Rockall 246 hastanın 220'sini saptamış. Blatchford skorunun sensitivitesi %99.6, spesifitesi %25, PPD'i %75.2 NPD'i %96.4 saptanmış. Pre-Rockall skorunun ise sensitivitesi %90.2, spesifitesi %38, PPD'i %76.8, NPD'i %63.1 bulunmuş (62). Bizim çalışmamızda Blatchford skorlama sisteminin sensitivitesi bu çalışmaya benzer olarak %96.1 ,spesifitesi,PPD'i, NPD'i bu çalışmadan farklı olarak sırası ile %10, %100, %56 bulundu. Pre-Rockall skorlama sisteminde ise sensitivitesi %73.9 ,spesifitesi %45.6 PPD'i %98 ,NPD % 100 olarak bulundu.

Sandy Pang ve arkadaşları yaptıkları çalışmada bizim yüksek riskli grup olarak tanımladığımız hasta grubunu endoskopinin gerekli olduğu hasta grubu olarak değerlendirerek ; Blatchford skoru ile pre-endoskopik Rockall skorunun endoskopik müdahale gerekliliğine baktıkları 1087 vakalık prospektif çalışmada her iki skor içinde 1 ve üzeri yüksek riskli kabul edilmiş. Blatchford skorunun sensitivitesi bizim çalışmamızdakine benzer şekilde %100 olarak bulunmuş ,spesifitesi bizim çalışmamıza benzer şekilde düşük (%6.3) saptanmıştır. Pre-Rockall skoru ise hastaların endoskopik müdahale gerekliliğini ayırt etmede başarısız bulunmuş. Blatchford skoruna göre düşük riskli (skor 0) olan hastaların endoskopi yapılmadan ayaktan takip edilebileceği belirtilmiş (66).

Bir çok araştırmacı risk skorumlama sistemlerini kullanmanın yanı sıra belli parametreleri kullanarak skorumlama sistemlerinden bağımsız olarak düşük riskli veya yüksek mortaliteye sahip olabilecek hasta grubunu belirlemek için de çalışma yapmıştır.

Klebl ve arkadaşları üst gastrointestinal sistem kanaması olan hastalarda mortalite için risk faktörlerini belirlemek amacıyla yaptıkları çalışmada; 362 hastayı çalışmaya dahil etmişlerdir. Grubun ortalama Rockall skoru 6,6 olarak bulunmuş ve yüksek riskli bir grup olarak nitelendirilmiş. Cerrahi gerektiren kanama ve tekrar kanama artmış mortalite ile ilişkili bulunmuş. Kardiyovasküler hastalık ise, bu çalışma grubunda daha az zararlı bir alt grup olarak bulunmuş. Yine renal hastalık, koagulopati ve karaciğer yetmezliği de mortalite ile ilişkili bulunmuş. Karaciğer yetmezliğinde %86 mortalite oranı bildirilmiş. Düşük hemoglobin düzeyleri, tansiyon arteriyel ve artmış nabız dakika sayısı ve kan transfüzyonu gereksinimi de mortalite için risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Yani kanamanın ciddiyetinin kendisinin, mortaliteye sebep olan faktör olduğunu bildirmişlerdir (59).

Lai ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 75 vaka ile, <60 yaş, stabil vital bulgular, eş zamanlı ciddi yandaş hastalık ve endoskopik olarak yüksek riskli kanama belirteci olmayan hastaların güvenle taburcu edilebileceği belirtilmiştir. Bu şekilde taburcu edilen hiçbir vakada tekrar kanama ve diğer komplikasyonlar gelişmemiştir (81).

Longstreth ve Feitelberg'in sonuçları da benzerdir. 176 vakalık çalışmalarında kesin endoskopik ve kesin olmayan klinik kriterleri kullanarak; düşük riskli hastaları erken taburcu etmişlerdir. Kesin olması gereken endoskopik kriterler, yüksek riskli endoskopik belirteç olmaması, varisler veya portal hipertansif gastropati olmamasıdır. Kesin olmasına gerek olmayan klinik kriterler ise; hastanın debil olmaması, ortostatik değişikliklerin olmaması, karaciğer hastalığı veya ciddi eşlik eden hastalık olmaması, koagulopati olmaması, başvuru şikayetinin taze hematemez veya melena olmaması, hemoglobin değerinin <8 g/dl olmaması ve evde yeterli bakımın sağlanabilmesidir. Bu kriterlere dayanarak, sadece 2 hasta hastaneye yatırılmış ve sadece 1 hastada tekrar kanama gözlenmiştir (79).



Bizim çalışmamızda risk sınıflamaları için kullanılan parametreler belirlediğimiz düşük ve yüksek riskli hasta grupları ile karşılaştırıldı. Skor parametreleri ile yüksek riskli hasta grubunda anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü ( $p>0.05$ ).

Üst GİS kanamalı hastalarda mortalite oranları farklı merkezlerden değişik oranlarda bildirilmektedir. Çalışmamızda mortalite oranını %4,3 olarak tespit ettik. Medikal ve endoskopik tedavilerdeki yeniliklere rağmen üst GİS kanamalarda mortalite oranı hala %5-15 arasındadır. Thomopoulos ve arkadaşları mortalite oranını %5,2, Paspatis ve arkadaşları %5,6, Okutur ve arkadaşları %5,7, Aksöz ve arkadaşları %7,4, Blatchford ve arkadaşları %8,1, Paucar ve arkadaşları %9,3, Yenigün ve arkadaşları %10,2, Czernichow ve arkadaşları %14,3 olarak tespit etmişlerdir.

Karşılaştığımız iki skorda literatür ile uyumlu olarak mortalite üzerine anlamlı bulundu. Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayla kıyasladığımızda mortalite üzerindeki sensitiviteyi Blatchford ve Pre-Rockall skorlarının benzer çıktı. Skorların negatif prediktif değerleri Blatchford sınıflaması için Chen ve arkadaşlarınıninkine benzer bulundu. NPD Blatchford %100, Pre-Rockall için %26 olarak bulundu. Chen ve arkadaşlarının ve bizim çalışmamızda da spesifitesi en yüksek olan skor Pre-Rockall skoruydu. Chen ve arkadaşlarından farklı olarak bizim çalışmamızdaki skorların spesifitesi daha düşüktü. Buda hastalarımızın genel durum olarak daha kötü olmasına rağmen mortalitemizin daha düşük olmasından kaynaklanabileceği düşünüldü. Biz çalışmamıza yatış süresindeki mortaliteyi aldığımızdan diğer çalışmalarda ise genellikle 1 aylık mortalite bakıldığından bizim mortalite oranımızın düşük olmasına neden olmuştur.

Lliteratürde yatış endikasyonunun değerlendirilmesi açısından risk sınıflama skorlarının kullanıldığı çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda sadece 2 hastanın taburcu edildiği görülmüştür. taburcu edilen bu 2 hastanın Glaskow-Blatchford Risk Sınıflaması ,Rockall Sınıflaması ve Forrest Sınıflamasına göre 1 tanesi düşük risk iken ,birtanesi yüksek risk grubunda yer almıştır. Hastanemizde üst gis kanama şüphesi ile gelen hastaların takip amaçlı yatış yapılarak izlendiği görülmüştür.

### **Çalışmanın Kısıtlılıkları:**

Hastanemizde onkoloji birimi olması nedeniyle malignite görülme oranı yüksekti; ve bu hastaların risk skorları yüksek olmasına rağmen takiblerinde diğer hastanelerde devreye girdiğinden bu hastaların uzun dönem mortalite ve morbidite durumları değerlendirilememştir..

Hasta kayıtlarından hastaneye yatış sonrası ERT transfüzyonu yapıp yapılmadığı değerlendirilemedi. Ayrıca bir başka merkezden sevk edilen hastalara ERT verilip verilmediği ,ne kadar verildiği değerlendirilemediğinden ERT gerekliliğine ve uygulanan ERT miktarına çalışmada yer verilemedi.Bu çalışmadaki sınırlı olgu sayısı ve hastane dönemi sonrasındaki klinik verilerin (tekrar kanama ve mortalite) olmaması risk skorların uzun dönemdeki etkinliği ve güvenilirliği konusunda net bir yorum yapmamızı engellemektedir.

## 6. SONUÇ VE ÖZET:

Üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle hastaneye başvuran hasta popülasyonu oldukça geniştir ve hasta bakım maliyetleri de çok yüksektir. Ayrıca bu hastaların tanı ve tedavilerinin yönlendirilmesinde hızlı karar verilmesi gerekmektedir. Bu nedenle; yıllardır hastaları klinik, laboratuvar ve endoskopik, çeşitli parametrelere dayanarak mortalite ve tekrar kanama için risk gruplarına ayırma eğilimi vardır. Ayrıca bu hastalar muayeneden sonra tedavileri için acil karar verilmesi gereken hastalardır. Bu amaçla mortalite ve tekrar kanama için düşük ve yüksek riskli hastaları belirleyecek, acildeki klinisyen tarafından kolayca uygulanarak hastaların tedavilerini yönlendirecek çeşitli risk skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Düşük riskli hastalar belirlenerek, stabilize edildikten sonra güvenle erken dönemde taburcu edilebilecek ve takip ve tedavilerine ayaktan devam edilebilecektir. Bu sayede; hem zaten yoğun olan acil klinikleri, yatakları ve personel gereksiz meşgul edilmemiş olacak, hem de tedavi maliyetleri düşürülebilecektir. Ayrıca asıl ciddi bakıma ihtiyacı olan yüksek riskli hastalara da daha iyi bakım sağlanabilecektir .

Çeşitli çalışmalarda, bu skorlama sistemlerinin mortalite ve tekrar kanama için risk gruplarının belirlenmesinde faydalı oldukları gösterilmiş ve farklı popülasyonlarda güvenilirlik testleri yapılmışsa da; klinik pratikte yaygın kullanım alanı bulamamışlardır. Bu nedenle halen üst gastrointestinal sistem kanamasına bağlı mortalite ve morbidite oranları değişmemiştir ve halen tedavi maliyetleri çok yüksektir.

Biz, bu çalışma ile üst gastrointestinal sistem kanamalarında tüm dünyaca bilinen Pre-Rockall ve Blatchford risk skorlama sistemlerinin güvenilirlik testini yapmayı ve Türk popülasyonu için performansını göstermeyi amaçladık.

Hastaların endoskopik müdahale gereksinimi değerlendirildiğinde Blatchford skoru daha anlamlı bulundu ve literatürle uyumlu saptandı. Düşük riskli hastaların endoskopi yapılmadan takip edilebileceği görüldü.

188 hastanın 8'i exitus olarak saptandı ve bu hastaların risk skorlamalarında yüksek risk grubundaydı. Rockall skoru ve Blatchford skoru mortalite üzerine daha anlamlıydı. Biz çalışmamıza yatış süresindeki mortaliteyi aldığımızdan diğer çalışmalarda ise genellikle 1 aylık mortalite bakıldığından bizim mortalite oranımızın

düşük olmasına neden olmuştu ve taburculuktan sonraki mortalite verilerinin olmaması risk skorlarının uzun dönemdeki mortalite üzerine etkinliği hakkında bilgi veremedi.

Sonuç olarak endoskopik, laboratuvar ve klinik bulgularla yapılan risk değerlendirmeleri (Rockall, Blatchford) üst GİS kanamalı hastalarda kombine edildiğinde hayatı tehdit eden hemoraji riskinin tanımlanmasında öngörü modelleri oluşturulabilir. Hastaların erken ve etkin değerlendirilmesi, uygun medikal ve destek tedavisi üst GİS kanaması sonucunda ortaya çıkabilecek ileri morbidite ve mortalite açısından çok önemlidir. Hastaların uzmanınca erken endoskopik değerlendirilmesi ve gereğinde müdahalesi rekürren kanama, transfüzyon ihtiyacı, ileri morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır.

Özet ile bu çalışmada üst gastrointestinal sistem kanamalarında Pre-Rockall ve Blatchford risk skora sistemleri uygulandı, mortalite ve risk gruplarının belirlenmesinde olumlu sonuçlar alındı. Bu çalışmadaki sınırlı olgu sayısı ve hastane dönemi sonrasındaki klinik verilerin (tekrar kanama ve mortalite) olmaması risk skorlarının uzun dönemdeki etkinliği ve güvenilirliği konusunda net bir yorum yapmamızı engellemektedir. Bu müspet sonuçlar ışığında, bu sonuçları geliştirecek daha fazla prospektif çalışmaya ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

- 1-) ASGE Standards of Practice Committee. ASGE guideline: the role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2004; 60(4):497-504.
- 2-) Alican F. Abdomen: Genel konular. Alican F (ed). *Cerrahi Dersleri*. 2. baskı. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 1998. Cilt 1: 419-491.
- 3-) Memişoğlu K. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2005; 1(4):1-6.
- 4-) Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139(10):843-857.
- 5-) Oh DS, Pisegna JR. Management of upper gastrointestinal bleeding. *Clin Fam Pract* 2004; 6(3):631-645.
- 6-) British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut* 2002; 51:iv1-iv6.
- 7-) Alkım H, Şaşmaz N. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ (ed). *Gastroenteroloji*. 1. baskı. Ankara: Fersa Matbaacılık; 2002. 141- 148.
- 8-) Törüner M. Gastrointestinal hastalıkların belirtileri. Geçim İ E (Çeviri ed). *Cerrahinin İlkeleri*. 1. baskı. Ankara: Antıp; 2004. 1053-1100.
- 9-) Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(4):1017-1056.
- 10-) Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, Lieberman D, DiSario JA, Guest-Warnick G. Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc* 2004; 60(1):1-8.

- 11-) Conrad SA. Acute upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients: Causes and treatment modalities. *Crit Care Med* 2002; 30(6):365-368.
- 12-) Courtney AE, Mitchell RMS, Rocke L, Johnston BT. Proposed risk stratification in upper gastrointestinal haemorrhage: Is hospitalisation essential. *Emerg Med J* 2004; 21:39- 40.
- 13-) Das A, Wong RCK. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. *Gastrointest Endosc* 2004; 60(1):85-93.
- 14-) Gralnek IM. Outpatient management of low-risk nonvariceal upper GI hemorrhage. Are we ready to put evidence into practice. *Gastrointest Endosc* 2002; 55(1):131-134.
- 15-) Thomas C, Roland V. Can risk stratification improve the management of acute upper- gastrointestinal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14(5):475-476.
- 16-) Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 8.
- 17-) Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983; 84: 538.
- 18-) Edit: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 7th ed. : 211-243.
- 19-) Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population- based study. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 206.
- 20-) Rosen AM, Fleischer DE. upper GI bleeding in the elderly: Diagnosis and management. *Geriatrics* 1989; 44: 26.
- 21-) Shara A, Rockey DC. Esophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 345: 669.

- 22-) Blatchford O, Murray WR, Blacthford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356: 1318.
- 23-) Lee JG, Turnipseed S, Romano PS, et al. Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: A randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 755.
- 24-) Andrus CH, Ponsky JL. The effect of irrigant temperature in upper gastrointestinal hemorrhage: A requiem for iced saline lavage. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 1062.
- 25-) Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988; 95: 1569.
- 26-) Mungan Z. Üst gastrointestinal sistem kanamaları. Edit: Ökten A. *Gastroenterohepatoloji. Nobel Tıp Kitabevleri* 2001: 75-89
- 27-) Podolsky DK, İsselbacher K. Gastrointestinal sistem hastalıkları. Edit: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al. *Harrison iç hastalıkları prensipleri. Nobel Tıp Kitabevleri. 15. baskı* 2004: 1649-65
- 28-) Barnard JA, Beauchamp RD, Russel WE, et al. Epidermal growth factor-related peptides and their relevance to gastrointestinal pathophysiology: *Gastroenterology* 1995; 108: 564-580.
- 29-) Memik F. Peptik ülser komplikasyonları. Edit: Memik F. *Klinik Gastroenteroloji. Nobel Tıp Kitabevleri* 2004: 145-49
- 30-) Cebeci H. Portal Hipertansiyon. Edit: Değerli Ü, Bozfakioğlu Y. *Cerrahi Gastroenteroloji. Nobel Tıp Kitabevleri* 5. baskı 2000: 209-17
- 31-) Lanas A, Bajador E, Serrano P, et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2000; 343: 834.
- 32-) Conn HO, Poynard T: Corticosteroids and peptic ülser. Meta-analysis of adverse events during steroid therapy. *J Intern Med* 1994; 236: 619.

- 33-)** Lanza F, Rack MF, Simon TJ, et al. Effect of alendronate on gastric and duodenal mucosa. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 753.
- 34** Terdiman JP, Ostroff JW. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: A case-control study to assess risk factors, causes, and outcome. *Am J Med* 1998; 104: 349.
- 35-)** 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.
- 36-)** Kuyvenhoven JP, Veenendaal RA, Vandenbroucke JP. Peptic ulcer bleeding: Interaction between non-steroidal anti-inflammatory drugs, *Helicobacter pylori* infection, and the ABO blood group system. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 1082.
- 37-)** Hawkey CJ. Risk of ulcer bleeding in patients infected with *Helicobacter pylori* taking non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut* 2000; 46: 310.
- 38-)** Chan FK, Sung JJ, Suen R, et al. Does eradication of *Helicobacter pylori* impair healing of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated bleeding peptic ulcers? A prospective randomized study. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 1201.
- 39-)** Silverstein FE, Graham DY, Senior JR, et al. Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1995; 123: 241
- 40-)** Piper JM, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: Role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 114: 735.
- 41-)** 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.
- 42-)** Ainsworth MA, Hogan DL, Koss MA, Isenberg JI. Cigarette smoking inhibits acid-stimulated duodenal mucosal bicarbonate secretion. *Ann Intern Med* 1993; 119: 882-886.



- 43-) Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Concurrent use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and oral anticoagulants places elderly persons at high risk for hemorrhagic peptic ulcer disease. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1665
- 44-) Lau JY, Chung SC, Leung JW, et al. The evolution of stigmata of hemorrhage in bleeding peptic ulcers: A sequential endoscopic study. *Endoscopy* 1998; 30: 513.
- 45-) Branicki FJ, Coleman SY, Fok PJ, et al. Bleeding peptic ulcer: A prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. *World J Surg* 1990; 14: 262.
- 46-) Collins R, Langman M. Treatment with histamine H<sub>2</sub> – antagonist in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med* 1985; 313: 660.
- 47-) Lau JY, Sung JJ, Lee KK, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 2000; 343: 310.
- 48-) 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.
- 49-) Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102:139.
- 50-) Villanueva C, Balanzo J, Torras X, et al. Value of second-look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: A prospective and randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 34.
- 51-) Kramer SC, Gorich J, Rilinger N, et al. Embolization for gastrointestinal hemorrhages. *Eur Radiol* 2000; 10: 802.
- 52-) 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.

- 53-)** Yeomans ND, Tulassay Z, Juhasz L, et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Acid Suppression Trial: Ranitidine versus Omeprazole for NSAID-associated Ulcer Treatment (ASTRONAUT) Study Group. *N Engl J Med* 1998; 338: 719.
- 54-)** Elta GH. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. Edit: Yamada T, Alpers DH, Laine L. *Textbook of Gastroenterology*. 7th ed. 1999: 714- 729.
- 55-)** Giray A, Kalaycı C. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları. Edit: YüceyarH *Gastrointestinal Sistem Acil Hastalıkları*. Syf 95-114.
- 56-)** Chalasani N, Cotsonis G, Wilcox CM. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure: Role of vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2329.
- 57-)** Tran A, Villeneuve JP, Bilodeau M, et al. Treatment of chronic bleeding from gastric antral vascular ectasia (GAVE) with estrogen-progesterone in cirrhotic patients: An open pilot study. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2909.
- 58-)** Yenigün EC, Pirpir A, Aytan P ve ark. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların özelliklerinin değerlendirilmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2006; 5: 116-22
- 59-)** Klebl F, Bregenzer N, Schöfer L, Tamme W, Langgartner J, Schölmerich J, Messmann H. Risk factors for mortality in severe upper gastrointestinal bleeding. *Int J Colorectal Dis* 2005; 20:49-56.
- 60-)** Rockall TA. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38(3):316-321.
- 61-)** Sung JJY. The role of acid suppression in the management and prevention of gastrointestinal hemorrhage associated with gastroduodenal ulcers. *Gastroenterol Clin North Am* 2003; 32(3):11-23.
- 62-)** 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(9009):1138-1140.

- 63-)** Garripoli A, Mondardini A, Turco D, Martinoglio P, Secreto P, Ferrari A. Hospitalization for peptic ulcer bleeding: evaluation of a risk scoring system in clinical practice. *Dig Liver Dis* 2000; 32(7):577-582 (Abstract).
- 64-)** Worthley DL, Fraser RJ. Management of acute bleeding in the upper gastrointestinal tract. *Aust Prescr* 2005; 28:62-66.
- 65-)** Dulai GS, Gralnek IM, Oei TT, Chang D, Alofaituli G, Gornbein J, Kahn K. Utilization of health care resources for low-risk patients with acute, nonvariceal upper GI hemorrhage: An historical cohort study. *Gastrointest Endosc* 2002; 55(3):321-327.
- 66-)** Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA* 2012; 307:1072
- 67-)** Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al., Multicentre comparison of the Glasgow Blatchford and Rockall scores in the prediction of clinical end-points after upper gastrointestinal haemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34: 470–475
- 68-)** I-Chuan Chen ., et al., Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *American Journal of Emergency Medicine* (2007) 25, 774–779
- 69-)** Palmer K. Acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med Bull* 2007; 83: 307–324.
- 70-)** Sandy H. Pang, et al. Comparing the Blatchford and pre-endoscopic Rockall score in predicting the need for endoscopic therapy in patients with upper GI hemorrhage. *GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY* 2010; 71,1134-1140
- 71-)** Özen E, Tekin F, Oruç N ve ark. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalı 412 olgunun irdelenmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2007; 6 (2): 62-67.
- 72-)** Daniela Dicu RN., et al. Comparison of risk scoring systems in predicting clinical outcome at upper gastrointestinal bleeding patients in an emergency unit. *American Journal of Emergency Medicine* (2013) 31, 94–99

- 73-)** T A Rockall, R F A Logan, H B Devlin, T C Northfield, Influencing the practice and outcome in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1997; **41**: 606–611
- 74-)** Işık ve ark. Comparison of some of the scoring systems and mean platelet volume in the prediction of mortality in patients admitted to the emergency department with upper gastrointestinal bleeding *Abant Med J* 2014;3(3):242-247
- 75-)** Di Fiore F, Lecleire S, Merle V, et al. Changes in characteristics and outcome of acute upper gastrointestinal haemorrhage: a comparison of epidemiology and practices between 1996 and 2000 in a multicentre French study. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2005;17: 641-47.
- 76-)** Chassaignon C, Letoumelin P, Pateron D, et al. Upper gastrointestinal haemorrhage in Emergency Departments in France: Causes and management. *European Journal of Emergency Medicine* 2003; 10: 290-295.
- 77-)** Göksu E, Erken Ö, Erçetin Y, ve ark. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastalarda Mortaliteyi Belirleyen Faktörler ve Demografik Özellikleri. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2004; 4: 121-26.
- 78-)** Katlar T. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç kullanımı ve bu hastalarda hemostaz parametrelerine etkilerinin incelenmesi. *Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi* 2007.
- 79-)** Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Kalloo AN, Petersen BT, Raddawi HM, Ryan ME, Vargo JJ, Young HS, Fanelli RD, Hyman NH, Wheeler-Harbaugh J. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001; 53(7):853-858
- 80-)** Church NI, Palmer KR. Relevance of the Rockall score in patients undergoing endoscopic therapy for peptic ulcer haemorrhage. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13:1149-1152
- 81-)** Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, Marmo R, Piscopo R. Outpatient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: A randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2002; 55(1):1-5.