



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

2012 – 2017 YILLARI ARASINDA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP  
FAKÜLTESİ GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALINA BAŞVURAN ÜST  
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI HASTALARIN  
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Muhammed Fatih SAĞIROĞLU

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2018



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

2012 – 2017 YILLARI ARASINDA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP  
FAKÜLTESİ GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALINA BAŞVURAN ÜST  
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI HASTALARIN  
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Muhammed Fatih SAĞIROĞLU

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Macit GÜLTEN

BURSA – 2018

## İÇİNDEKİLER

Özet.....	ii
İngilizce Özet .....	iv
Giriş .....	1
Genel Bilgiler.....	3
Gereç ve Yöntem .....	20
Bulgular.....	22
Tartışma ve Sonuç.....	40
Kaynaklar.....	47
Teşekkür.....	55
Özgeçmiş.....	56

## ÖZET

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması mortalite ve morbidite oranı oldukça yüksek olan acil bir durumdur. Bu çalışmada hastanemize üst GİS kanama nedeni ile başvuran hastaların demografik özellikleri, başvuru şikâyetleri, hemodinamik bulguları, komorbid hastalıklar, ilaç kullanım öyküleri, endoskopik bulgular, uygulanan tedavi yöntemleri ile ilgili güncel veri elde etmek, literatürle karşılaştırmak, hastaların mortalite ve morbiditelerini etkileyen faktörleri araştırmak amaçlanmıştır. Bu çalışma Ocak 2012-Aralık 2017 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bölümüne başvuran endoskopi yapılan ve üst GİS kanama tanısı konulan 300 hasta üzerinde retrospektif olarak yapıldı. Hastaların dosyaları hastane arşivinden tarandı. Hastaların yaş ortalaması 61,80(±17,18) olup, erkek olguların yaş aralığı 19 ile 88 arasında ve ortalama yaş 59,11 (±16,43), Kadın olgularda ise yaş aralığı 22 ile 95 arasında değişmekte ve ortalama yaş 65,82 (±17,69) idi. Hastaların %63'ü erkek %37'si kadındı. Hastaların en sık başvuru nedeni %37 ile melena olarak saptandı. Başvuru anında hastaların %6,3'ünde şok tablosu mevcuttu. Hastaların %84,3'üne eşlik eden komorbid bir hastalık vardı ve bunlar içinde en sık rastlanan hastalık %42,7 oranı ile hipertansiyon bulundu. Hastaların %51,3'ü kanamaya yatkınlık yaratan bir ve daha fazla ilaç kullanmaktaydı, bu ilaçlardan NSAİİ (nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar) ve ASA (asetil salisilik asit) kullanımını açık ara daha fazlaydı. Hastaların %43,4'ünde peptik ülser (%24,7'sinde duodenal ülser; %18,7'sinde mide ülseri), %28'inde gastroözefajial varis, %7,7'sinde özofajit/özofagus ülseri, %9'unda gastrit (eritematöz/eroziv), %5,7'sinde malign ülser saptandı. Duodenal ülser en sık erkeklerde saptandı. Sonuç olarak çalışmamızda üst GİS kanamalarında en önemli risk faktörleri ileri yaş, cinsiyet, şok tablosu, komorbid hastalık varlığı, NSAİİ/ ASA kullanım öyküsüdür.

**Anahtar Kelimeler:** Üst gastrointestinal sistem kanaması; endoskopi; mortalite.



## SUMMARY

### **The Retrospective Evaluation of the Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding in the Gastroenterology Department of Uludag University Faculty of Medicine Between 2012 and 2017**

Upper gastrointestinal system (GIS) hemorrhage is an urgent condition with a high rate of mortality and morbidity. In this study, it was aimed to obtain updated data about the demographics, hemodynamic findings, comorbid diseases, drug use histories, endoscopic findings, applied treatment methods, compare with the literature and investigate the factors affecting the mortality and morbidity of the patients who applied to our hospital with the cause of upper GI bleeding. This study was retrospectively performed on 300 patients who were admitted to Gastroenterology Department of Uludağ University Faculty of Medicine between January 2012 and December 2017 and were diagnosed with upper gastrointestinal bleeding. Data was scanned from the hospital's archive. The mean age of the patients was 61,80 ( $\pm$  17,18). The mean age of the male patients was between 19 and 88 years and the mean age was 59,11 ( $\pm$  16,43). In female patients, the age range was between 22 and 95 years, 82 ( $\pm$  17,69). 63% of the patients were female and 37% were male. The most common cause of the presentation was found to be melena with 37%. At the time of admission, 6,3% of the patients had a shock chart. There was a comorbid disease accompanying 84,3% of the patients and the most common disease was hypertension with a rate of 42,7%. 51,3% of patients were using one or more drugs predisposed to bleeding, the use of NSAIDs and ASAs was clearly higher among these drugs. 43,4% of patients with peptic ulcer (duodenal ulcer 24,7%, 18,7% in gastric ulcer), 28% gastroesophageal varices, 7,7% esophagitis / esophageal ulcer, 9% gastritis (erythematous / erosive), 5,7% malignant ulcer was determined. Duodenal ulcers were most commonly

detected in males. In conclusion, according to our study the most important risk factors for upper GI bleeding were age, sex, presence of shock, presence of comorbid disease, NSAID / ASA usage.

**Key words:** Upper gastrointestinal system bleeding, endoscopy, mortality



## GİRİŞ

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları; üst özofagus sfinkteri ile treitz ligamentine kadar olan proksimal duodenum arasında lümen içine olan kanamaları ifade etmektedir (1).

Üst GİS kanama insidansı 100.000'de 40-150 vaka/yıl ve mortalite oranları %6-10 arasında değişmektedir (2). Çoğunlukla gastrointestinal sistem kanamalarının %85'i üst GİS kaynaklıdır. Bu kanamaların da %70-80'i kendiliğinden durabildiği gibi, %20'si ise devam etmekte veya tekrarlamaktadır. Bu gruptaki hastaların %15-30'u acil bir cerrahi girişim ihtiyacı olabildiği gibi, %30-40'lara varan mortalite oranları da görülmektedir (3). Akut üst GİS kanaması erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir. Akut üst GİS kanaması prevalansı yaşla beraber artış göstermektedir (4). Başka nedenlerle yatmakta olan hastalarda ise üst GİS kanaması görülme oranı %10-25'e kadar çıkabilmektedir (5).

Üst GİS kanamaların büyük çoğunluğunu non-varisiel kanamalar oluşturmaktadır. Üst GİS kanama nedenleri; peptik ülser %28-59, özofagus, mide ve duodenum eroziv hastalıkları %1-47, Mallory-Weiss sendromu %4-7, üst GİS malignitesi %2-4, diğer nedenler %1-7 olarak sayılabilir. Üst GİS kanama tanısı ile takip edilen %7-25 hastada kanama odağı saptanamayabilir. Kanamanın kaynağını bulmak için üst GİS kanamalarda %16-20'sinde multiple sayıda endoskopi işlemi yapma gereği olabilmektedir (6).

Risk faktörleri helicobacter pylori (H.Pylori) enfeksiyonu, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar kullanımı, düşük doz aspirin kullanımı, diğer antiplatelet ajanlar ve oral antikoagulan kullanımınıdır. Peptik ülser kanamalarının %43-56'sında H.Pylori enfeksiyonu görülür (7). Diğer risk faktörleri ise, endoskopik bulgular yanı sıra ileri yaş, aktif kanama, şok, kanama miktarı, transfüzyon ihtiyacı, kanamanın hastanede başlaması ve eşlik eden diğer hastalıkların varlığıdır.



Endoskopi üst gastrointestinal sistem kanamasının yerini saptamada %92 duyarlılığa ve %100 spesifiteye sahiptir. Endoskopi işleminin diğer bir avantajı ise H.Pylori enfeksiyonu veya malignitelerin tanısı için biyopsi alınmasına imkân sağlamasıdır. İlk endoskopinin başvurunun ilk 8 saati içerisinde yapılmasını savunan yayınlar olabildiği gibi, 24 saat ve sonrasında yapılabileceğini belirten literatür verileri de bulunmaktadır (8). Endoskopi işlem zamanı açısından hastanın klinik durumu ön planda değerlendirilmesi gerekmektedir.

Üst GİS kanamasında kullanılan spesifik tedaviler medikal tedavi, endoskopik tedavi, anjiyografik tedavi, cerrahi tedavi olarak sayılabilir. Medikal tedavi seçenekleri arasında H2 reseptör blokerleri (H2RB), proton pompa inhibitörleri (PPI), vazopressin ve analogları, somatostatin ve analogları sayılabilir. Varis kanamalarında tedavi H2RB, PPI, somatostatin analogları ve vazopressin analogları, endoskopik tedavi (band ligasyonu, skleroterapi) ve balon tamponadı gibi uygulamaların kombinasyonundan oluşur (9). Öncelikli olarak erken ve yoğun resusitasyon mortaliteyi belirgin olarak azaltır. Hemodinamik stabilite intravenöz sıvılarla, kan transfüzyonuyla ve gerekirse koagulopati tedavisiyle yapılmalıdır (10).

Bu çalışmada 1 Ocak 2012 ile 31 Aralık 2017 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Gastroenteroloji Servisine üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ile başvuran ve endoskopisi yapılan hastaların dosyaları değerlendirilerek özgeçmiş, vital bulguları, fizik inceleme ve tetkik sonuçlarına göre sağkalım/ölüm oranı ve yatış sürelerini belirleyen prognostik faktörlerin retrospektif olarak incelenmesi amaçlandı.

## GENEL BİLGİLER

### 1.1. Üst Gastrointestinal Sistem Kanamasının Tanımı

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, proksimal özofagus ile Treitz ligamanı arasında kalan alanda lümen içine olan kanamaları kapsamaktadır. Tüm GİS kanamaların %80'inden sorumludur (9).

#### 1.1.1. Hematemez

Ağız yoluyla olan üst GİS kökenli kanamayı belirtir. Kırmızı renkli taze kan şeklinde veya kanın mide asidi ile teması sonucunda hemoglobinin hematine dönüşmesiyle, koyu kahverengi "kahve telvesi" şeklinde olabilir.

#### 1.1.2. Melena

Hidroklorik asit, barsak bakterileri ve enzimlerin etkisi ile sindirilmiş kan içeren siyah renkli, yapışkan, pis kokulu ve cıvık karakterli gaita melena olarak tanımlanır. Melena genellikle üst GİS kanamalarında görülür. 50-100 ml kanama melena oluşturabilir. Duodenal ülser kanamalarında 8 saat içinde gaita melena haline gelebilir. Kanama durduktan sonra 1-3 gün melena, 7-10 gün gaitada gizli kan pozitifliği görülebilir.

#### 1.1.3. Hematokezya

Rektumdan gelen taze, parlak kırmızı renkte olan kanamalardır. Genellikle ilioçekal valv altında olan kanamaları gösterir. Ancak masif üst GİS kanamalarında da kan sindirilmeden rektuma ulaşarak hematokezya şeklinde görülebilir.

#### 1.1.4. Gizli Kanamalar

Gaitada gizli kan pozitifliği şeklinde belirti veren hafif ve sinsi kanamalardır. Bu hastalarda solukluk, dispne, efor kapasitesinde azalma, anginal ağrı gibi demir eksikliğine bağlı belirtiler ön planda görülür.

### 1.2. Epidemiyoloji

Üst GİS kanama insidansı 50-150/100000 arasında değişmektedir (11). Avrupa ülkelerinde de benzer olarak üst GİS kanama insidansı 84-

160/100000'dır (12). Üst GİS kanama, erkeklerde kadınlardan daha yaygın görülmekte ve prevalansı yaşla birlikte artmaktadır (13). Çok merkezli çalışmalara göre Üst GİS kanamasının ortalama görülme yaşı 60 civarındadır (6). Hastanede GİS kanamasından başka bir nedenle yatmakta olan hastalardaki üst GİS kanamasının görülme oranı %10-25'e kadar çıkabilmektedir (5).

Üst GİS kanama mortalitesi %6-10 arasında bulunmaktadır (13). Mortalite oranı yaşla birlikte artmaktadır. Mortalite oranı 60 yaş altında olanlarda malignensi ve organ yetmezliği yoksa %1'den daha az iken, 60 yaş üstünde bu oranın %13'lere kadar çıkabildiği gösterilmiştir (11). Üst GİS kanaması vakaların yaklaşık %80'inde kanama spontan durabilmektedir (14). Tekrarlayan kanaması olan veya kanamaya devam eden geri kalan %20'lik kesimde mortalite oranı %30 ile %40'a kadar çıkabilmektedir (15).

### **1.3. Etyoloji**

Akut üst GİS kanaması özofagusta, midede ve duodenumda ortaya çıkmaktadır. Anatomik ve patofizyolojik faktörlere dayalı olarak birkaç geniş kategoriye ayrılmaktadır. Patofizyolojik açıdan, ülseratif ve eroziv lezyonlar (gastrik veya duodenal ülserler, özofajit ve gastrit), vasküler lezyonlar (varisler, anjiodisplazi), kitle lezyonları (adenokarsinoma, polipler) veya travmatik lezyonlardan (Mallory-Weiss lezyonu) oluşmaktadır.

Peptik ülser kanaması, üst GİS kanamalarının en sık görülen nedenidir. Peptik ülser kanaması, üst GİS kanamalarının %31-67'sini meydana getirmektedir. Varis kaynaklı kanamalar, üst GİS kanamalarının %6-39'unu oluşturmaktadır. Üst GİS kanamalarının diğer nedenleri arasında eroziv gastrit, özofajit, maligniteler, mallory-weiss sendromu, hemobilia, anjiodisplazi, difeuloy lezyonu, vaskuler-enterik fistül, gastrik antral vasküler ektazi gibi lezyonlara bağlı kanamalar bulunmaktadır (Tablo-1) (16-17).

Unutulmamalıdır ki hastalarının yüzde 10-15'inde kanama kaynağı tam olarak belirlenememektedir. Bunun nedeni olarak, olası lezyonu tanımlamaktaki zorluk (Dieulafoy lezyonu gibi), lezyonun kan pıhtısı ile örtülü

olması veya lezyonun endoskopi yapılncaya kadar geçen sürede iyileşmiş olması sayılabilir (18,19).

**Tablo-1:** Akut üst GİS kanama nedenleri

<b>Etyoloji</b>	<b>%</b>
Ülserler	31-67
Varis kanamaları	6-39
Mallory-Weiss lezyonu	2-8
Gastroduodenal erozyon	2-18
Eroziv özofajit	1-13
Malignite	2-8
Vasküler ektazi	0-6
Odak saptanmayan	5-14

### **1.3.1. Peptik Ülser**

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

Duodenal ülserler en sık duodenumun ilk kısmında saptanırlar (%95). Genellikle 1 cm'den küçüktürler fakat bazen 3-6 cm'ye kadar ulaşabilirler. Malign duodenal ülserler çok nadirdir. Duodenum ülser, mide ülserine göre 3-4 kat sık rastlanılmaktadır. İlerleyen yaşlarda peptik ülser insidansı artmaktadır. Duodenal ülser erkek/kadın oranı 1,3/1 (20). Duodenal ülserlerin aksine, gastrik ülserler malignensi olarak ortaya çıkabilirler. Gastrik ülserler genellikle küçük kurvatur üzerinde ve antrum ile korpus epitelinin birleşme yerlerinde meydana gelme eğilimindedirler. Gastrik ülserde erkek/kadın oranı eşittir (20,21).

Mukozal erozyonlar veya ülserler, agresif faktörler ve mukozadaki protektif faktörler arasında bulunan dengenin bozulması sonucu gelişir. Normal mukoza bütünlüğünü bozan agresif faktörler; pepsin, hiperasidite,

iskemi, aspirin, diğler NSAİİ ve Hp'dir. Protektif özofagial mekanizmalar; tükürük sekresyonu, özofagial motilite ve alt özofagus sfinkterini kapsamaktadır. Gastrik mukozal defans mekanizmaları; mukus, hızlı epitelyum yenilenmesi ve doku mediyatörleri olarak sayılabilir (22,23).

Duodenal ülser patofizyolojisinde hiperasidite, gastrik ülser patofizyolojisinde ise mukozal savunma faktörlerinin bozulması ön planda görülmektedir (24). Peptik ülser sebepleri arasında aspirin ve NSAİİ kullanımı, H.Pylori enfeksiyonu en önde gelmektedir. Ağır operasyonlar ve yanık gibi büyük travmalar (stres ülserleri), Zollinger Ellison sendromu, antral G hücre hiperplazisi de diğler peptik ülser sebeplerindendir (25).

Üst GİS kanaması bir erozyon veya ülserin alttaki ven veya arteri erozyona uğratması ile ortaya çıkabilir (22). Peptik ülserle bağılı kanama en sık üst GİS kanama nedenidir. Tüm üst GİS kanamalarının yaklaşık %50'sinden sorumludur. Peptik ülser tanılı hastaların %20'sinde ise ciddi bir bulgu olmadan kanama görüldüğü bildirilmiştir (21).

Peptik ülserin klinik seyri alevlenme ve remisyonlar şeklindedir. Peptik ülser oluşmasına neden olan faktörler elimine edilmedikçe tekrarlanma oranı her yıl için yaklaşık %60-90 arasındadır, neden olan faktörlerin elimine edilmesi en önemli basamaktır (26).

Ülserin kanama riski lokalizasyonu ile da ilişkilidir. Bulbus arka duvar ve mide küçük kurvaturdaki ülserler özellikle de 1 cm den büyük ise tekrar kanama ve mortalite oranı yüksektir.

Endoskopi işleminde kanama işaretlerine göre geliştirilen forrest sınıflaması, uygun tedavi şeklinin seçiminde ve tekrar kanama riskinin belirlenmesinde oldukça değerlidir. Aşağıdaki tabloda forrest sınıflaması verilmiştir (Tablo 2). forrest 1A lezyonlarında tekrar kanama %100 ve mortalite %11 iken forrest 3 lezyonlarda bu oran %2'ye kadar düşmektedir (27).

**Tablo-2:** Forrest sınıflaması

Forrest IA	Arteriyel kanama
Forrest IB	Sızdırma şeklinde kanama
Forrest IIA	Ülser üzerinde görünür damar varlığı
Forrest IIB	Ülser üzerinde taze pıhtı varlığı
Forrest IIC	Ülser üzerinde hematinize artık varlığı
Forrest III	Temiz tabanlı ülser varlığı

Kanamalar genellikle spontan olarak sonlanmaktadır. Ülserin endoskopik görünümü kanamanın kontrolünde önemlidir. Aktif veya sızma tarzında kanama, ülser zemininde görünen damar ve kan pıhtısı gibi işaretler endoskopik tedavinin gerekli olduğunu göstermektedir. 5 üniteden fazla transfüzyon ihtiyacı, Hemodinamik insitabilite, taze hematemez ve hematokezya, 60 yaşından büyük olma, eşlik eden hastalıklar ve koagulopati varlığı yeniden kanama ve mortalite riskini ciddi oranda arttırmaktadır (28,29).

Peptik ülser hastalığının endoskopi dışı tedavisinin ana basamağı ise PPI kullanımı, kullanılıyorsa eğer NSAİİ tedavisinin düzenlenmesi ve H. pylori eradikasyonudur (21)

#### **1.3.1.1. Helicobacter Pylori (H.Pylori)**

Gram negatif, helikal, mikroaerofilik, flagellalı bir bakteridir. Duodenal ülserli olguların %95'i gastrik ülserli olguların %70'inden sorumludur. Bilinen tek rezervuarı insandır. Çocukluk çağında fekal oral bulaştığı kabul edilir. Türkiye nüfusunun %70-80'i H.Pylori ile enfektedir. H.Pylori sadece gastrik mukozada kolonize olur. Üreaz enzimi ile üreyi amonyak ve karbondioksit çevirirerek asidi tamponlar ve kendine midenin asidik ortamında uygun çevreyi yaratır. Mikroorganizmaya verilen konak immün yanıt ile inflamatuvar reaksiyonu başlatarak doku hasarına sebep olur (30).

H.Pylori invaziv (endoskopi ile) ve noninvazif metod olmak üzere 2 kategoride tespit edilir (31). Noninvaziv metodlar: Seroloji, üre-nefes testi, fekal HP antijeni. İnvaziv metodlar: Bakteri kültürü, histopatolojik çalışmalar,

Campylobacter like organism (CLO) testi, moleküler çalışmalar, polimeraze chain reaction (PCR)'dir

### **1.3.1.2. Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)**

NSAİİ, lokal ve sistemik etkileri ile peptik ülser oluşumuna neden olurlar. Endojen prostoglandin sentezini inhibe ederek defansif faktörlerin (mukus ve bikarbonat sekresyonu, epitelyum hücrelerinin bütünlüğü, yenilenmesi ve kanlanması) azalmasına neden olurlar. Gastroduodonal sistemdeki agresif ve defansif faktörler arasındaki dengenin birinciler lehine bozulması sonucu peptik ülser oluşumuna zemin hazırlanır. Ayrıca NSAİİ'ler nitrik oksit salınımını artırır. Nitrik oksit mide mukozasında kan akımını artırarak, mikrosirkülasyonda endotele lökositlerin yapışmasını inhibe ederek mukozal hasara neden olur (32). NSAİİ kullanımı peptik ülser kanaması için major risk faktörüdür. Epidemiyolojik çalışmalarda NSAİİ alan hastalarda kanama, perforasyon gibi komplikasyonlar yüksek bulunmuştur (21).

### **1.3.1.3. Gastrik Asidite**

Gastrik asidite ile pepsin ülser patogeneğinde en önemli etmenlerdir. H.Pylori ve NSAİİ gibi faktörler mukozal yapının bozulmasına, hücre permeabilitesinin artmasına neden olurlar. Hidrojen iyonlarının geri diffüzyonu artışı ile intramural asidozis, hücre ölümü ve ülserasyon meydana gelir (33).

### **1.3.1.4. Stres**

Stres ile ilişkili ülserler, yaşamı tehdit eden, kanama dışı hastalıklar nedeniyle hastanede tedavi edilen hastalarda gelişen akut GİS kanamasının bir nedenidir. Özellikle üst GİS kanama ya da stresle ilişkili mukozal hasar riski yüksek olan hastalara primer ülser tedavisi olarak antisekretuar ajanlar (H2RB ya da PPI) uygulanmalıdır (34).

### **1.3.1.5. Alkol ve Sigara**

Aşırı miktarda alkol kullanımı sonrası gastrik mukozal hasar meydana gelir ve böylece ülser kanama riskini artırır. Yoğun alkol kullanımı ile birlikte NSAİİ alımı üst GİS kanama riskini artırır (35). Sigara kullanımı peptik ülser için risk faktörüdür. Peptik ülser iyileşmesini geciktirir (36).

### **1.3.1.6. Antikoagülan Tedavi**

Antikoagülan tedavi alan hastalarda da ülser kanama ve ülser kanaması nedeni hospitalizasyon riski artmıştır (37).

### **1.3.1.7. Kortikosteroidler**

Kortikosteroid türevi ilaçlar ülser riskini arttırmamaktadır ancak NSAİİ ile birlikte kullanıldıklarında riski artırıcı etkileri gösterilmiştir (38).

### **1.3.1.8. Gastroduodenal Motilite Değişiklikleri**

Mide ülserlerinde, mide boşalmasının yavaşlaması ve duodenal sıvının mideye regürjitasyonu olabilir. Duodenal ülserli olgularda mide boşalmasının daha hızlı olduğu ve duodenum asidifikasyonunu hızlıca artırdığı ileri sürülmektedir (39).

### **1.3.1.9. Komorbid Hastalıklar**

Komorbid hastalıkların üst GİS kanaması oluşumunda direkt bir etkisi bulunmamaktadır. Bununla birlikte diyabetik hastalarda parasempatik tutulum varlığı ile midede gıda birikimi, asit ve gastrin sekresyonunda artışa neden olarak ülser oluşumuna katkıda bulunabilmektedir. Üremide görülen trombosit fonksiyon bozukluğunun, direkt bir ilişkisi saptanmasa da GİS kanamalar için kolaylaştırıcı zemin hazırladığı düşünülmektedir (32).

### **1.3.2. Özofajit**

Özofajit sık görülen bir üst GİS kanama nedenidir. Üst GİS kanamalı hastaların yaklaşık %13'ünde özofajit saptanmıştır. Özofajit için risk faktörleri; en sık gastroözofajiyal reflü (GÖR) olmak üzere, NSAİİ, oral bifosfanatlar, tetrasiklin, candida ve herpes enfeksiyonu sayılabilir (40). Özofajite bağlı kanamalar daha benign seyirli bulunmuştur. Kanamalı özofajitlerin tedavisi asit süpresyonu ve risk faktörlerinin önlenmesidir (41).

### **1.3.3. Mallory-Weiss Yırtığı**

Mallory-weiss mukozal yırtıklar, kardioözofajyal bileşkede longitudinal uzanımlı mukozal lasserasyonlara denilmektedir. Üst GİS kanamalarının yaklaşık %2-8'ini meydana getirmektedir (16).

Alkol kullanımı olan bir hastada şiddetli öğürtü nöbeti veya tekrarlayan kusmalar sonrasında gelişen hematemez görülür. Kanama



olguların %90'nında kendiliğinden durur. Yeniden kanama oranı %0-5 oranındadır. Çoğunluğunda sadece destekleyici tedavi yeterli olur (42).

#### **1.3.4. Hemorajik –Eroziv Gastropati**

Gastrit, mide mukozasında inflamasyon olmasıdır. İltihabi infiltrasyon nötrofilik ise akut; mononükleer hücreler, lenfosit, plazma hücresi ve makrofaj da içeriyor ise kronik gastrit denilmektedir. Gastropati de ise endotel hasarı, epitelyum hasarı ve rejenerasyon ön planda, inflamasyon ise geri plandadır. Gastrit ve gastropati yapan nedenler birbirinden farklıdır. Gastritin sebepleri olarak infeksiyöz ajanlar, ilaçlar, otoimmünite ve aşırı duyarlılık reaksiyonları sayılabilir. Gastropati yapan sebepler ise kimyasal sebepler (Alkol, NSAİİ, safra), iskemi, stres ve kronik konjesyon sayılabilir (43). Tüm üst GİS kanamalarının %10-20'sinden sorumludur. Devamlı NSAİİ ve aspirin kullanması gerekli olan hastalarda PPI ile profilaksi önerilmektedir. Bu grup hastalarda eğer H. pylori pozitif ise eradikasyon da önerilmektedir (44,45). Stres ülser profilaksisi koagülopati, ülser veya GİS kanama öyküsü, sepsis, glukokortikoid tedavisi alan, 48 saatten daha uzun zamandır mekanik ventilatöre bağlı olan, hastalara önerilmektedir (46).

#### **1.3.5. Gastrik ve Özofagus Varisleri**

Özofajial ve gastrik varisler, segmental veya sistemik portal hipertansiyon sonucu gelişen venöz kollaterallerdir. Karaciğer sirozu intrahepatik portal hipertansiyonun en sık rastlanan nedenidir. Karaciğer sirozunun en sık nedenleri viral hepatitler ve alkoldür. Splenik ven trombozu sonucu oluşan segmental portal hipertansiyonu takiben izole gastrik varisler gelişebilir. Skleroterapi ile özofajial varislerin obliterasyonu sonrası sekonder gastrik varisler de gelişebilmektedir (22).

Özofagus varisleri, siroz tanılı hastaların yaklaşık %30-60'ında görülmektedir (47). Akut varis kanamasına bağlı mortalite ilk 6 haftada %20, bir yıllık mortalitesi %50 civarındadır (48). İlk kanamadan sonra tekrar kanama oranı ilk iki yıl içinde %60'a kadar çıkabilmektedir (49).

Varislere bağlı üst GİS kanaması tipik olarak anlamlı portal hipertansiyon (PHT) varlığına işaret eder ve genellikle bu hastalarda ilerlemiş karaciğer hastalığı saptanır (Child-Pugh class B veya C). Beta bloker tedavisi

altında kanama gelişen hastaların yapılan bazı çalışmalarda mortalite oranının arttığı saptanmıştır (50).

Özafagogastroskopi varis kanaması tanı ve tedavisinde altın standarttır. Varis kanamasının hemostazı için birden fazla tedavi seçeneği mevcuttur. Standart tedavi endoskopik bant ligasyonu (EBL) kullanılır. EBL yapılamayan durumlarda skleroterapi kullanılabilir. Gastroözofagial varis kanaması olan bazı hastalarda erken transjugular intrahepatik portosistemik şant (TİPS) yerleştirilmesi uygun olabilmektedir (48).

### **1.3.6. Dieulafoy Lezyonu**

Dieulafoy lezyonu (DL); sıklıkla midenin proksimalinde gözlenen, mukozayı erode ederek massif ve rekürren kanamalara neden olan büyük, aberran submukozal bir arterdir (51). Üst GİS kanamalarının %0,3–6,7'sinden sorumludur (52). İlk defa 1884'de Gallard tarafından tanımlanmış ve 1898'de Fransız cerrah Georges Dieulafoy tarafından da adlandırılmıştır (53). Her yaşta görülebilir de sıklıkla orta ve ileri yaşta rastlanır. Erkeklerde, kadınlardan iki kat daha fazladır (51). Nedeni tam olarak bilinmemektedir. Konjenital veya edinilmiş olabilir. Peptik ülser ile ilişkili değildir. Hastalığın etiyolojisinde NSAİİ, antikoagülan, alkolizm, fekalom, stres, kardiyak ve pulmoner kapasitedeki azalma sorumlu tutulmuştur (54). Sıklıkla gastrik fundusta gastroözofageal kavşağın 6 cm içine lokalizedir. Fakat duodenum, ince bağırsak ve kolonda da bulunabilir. Kanama aralıklı olduğu için endoskopide teşhis edilmesi zor olabilir. Eğer masif üst GİS kanaması mideden sızıyor gibi görünüyorsa dieulafoy lezyonu için midenin proksimaline dikkatlice incelenmelidir. Endoskopi ile gözlenmeyen dieulafoy lezyonu teşhis edilmesi için Endoskopik doppler ultrason kullanılabilir. Tedavi amaçlı endoskopik enjeksiyon terapisi, termal prob, klips veya bant ligasyonu ile uygulanabilir (55).

### **1.3.7. Malignite**

Üst GİS kanama nedenleri içinde özofagus, mide ve üst ince bağırsak benign neoplazileri nadiren görülmektedir. Bu lezyonlara bağlı kanamalar genellikle gizli, asemptomatik ve kendi kendini sınırlayıcı özellikte kanamalardır. Malign tümörlere bağlı kanamalar ise daha sık görülmektedir.

Üst GİS kanamaya neden olan tümörlerden en sık ileri evre gastrik adenokarsinomdur. Kanayan lezyonların tedavisinde medikal tedaviye ek lazer koagulasyon, enjeksiyon tedavisi veya hemoklips denenebilir. Bu tedavilerin yetersiz kaldığı kanayan lezyonlar için cerrahi müdahale gerekebilmektedir (56).

### **1.3.8. Vasküler Lezyonlar**

#### **1.3.8.1. Vasküler Ektazi**

Vasküler lezyonlar üst GİS kanamalarının nadir ve önemli bir nedenidir. En sık rastlanan vasküler lezyonlar vasküler ektazilerdir. Bu lezyonlar çoğunlukla mide ve duodenumda saptanmaktadır. Böbrek yetmezliği, siroz, skleroderma, CREST sendromu, radyasyon hasarı, psödoksantoma elastikum ve Ehler-Danlos sendromu gibi kollajen hastalıklar ve Von willebrand hastalığı gibi durumlarda bu lezyonlar bulunabilir (57).

Nadiren izole halde bulunan vasküler ektazilerin tedavisinde endoskopik lazer, bipolar elektrokoagülasyon, bicap, bantlama, enjeksiyon tedavisi veya argon plazma koagulasyon uygulanabilir. Masif kanamalar anjiyografik tedavi ile durdurulabilir (58).

#### **1.3.8.2. Arteriyovenöz Malformasyonlar**

Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), endoskopik olarak kabarık veya nodüler lezyonlar olarak saptanırlar. Oldukça nadir görülmektedirler. Bu lezyonlar muhtemelen konjenitaldir. Bu lezyonlar vasküler ektazilerin aksine submukozal alanda bulunmaktadır. Büyük boyutta olan AVM'lerde tedavi bağırsak bölümünün çıkarılmasıdır.

#### **1.3.8.3. Herediter Hemorajik Telenjektazi**

Herediter hemorajik telenjektazi, otozomal dominant bir hastalıktır. Cilt, mukus membranlar ve gastrointestinal kanal telenjektazileri ile karakterizedir. Üst GİS kanamalarının oldukça nadir görülen bir nedenidir.

#### **1.3.8.4. Hemanjiom**

Üst GİS kanamasına neden olan hemanjiomlar genellikle proksimal duodenumda rastlanılmaktadır. GİS kanamaya neden olan hemanjiomların tedavisinde anjiyografik yöntemler kanama kontrolü sağlayabilmekle birlikte primer tedavi cerrahidir.

### **1.3.8.5. Aorto-Enterik Fistül**

Aorto-enterik fistül, gastrointestinal traktın herhangi bir bölgesiyle, bu bölgeye komşu aorta arasında fistül gelişmesine denilmektedir. Abdominal aorta ile sıklıkla duodenum üçüncü bölümü arasındaki bir bağlantıdır. Akut ve masif olarak kanar (42).

### **1.3.9. Diğer Nedenler**

#### **1.3.9.1. Hemobilia**

Karaciğer travması, karaciğer biyopsisi, ERCP, PTK veya TIPS ile birlikte oluşan hepatobilier sistem manipülasyonu geçiren hastalarda oluşabilir (59).

#### **1.3.9.2 Hemosuccus Pankreatikus**

Akut pankreatit, kronik pankreatit, pankreatik psödokist veya pankreas kanserli hastalarda oluşan nadir bir üst GİS kanama nedenidir. Anjiyografi hemosuccus pankreatikusun erken tanısı ve tedavisi için ilk yöntemdir. Anjiyografide anormal bulgular olmadığı veya girişimsel radyolojik tedavinin başarısız olduğu gösterildiğinde, ameliyat gecikmeden düşünülmelidir (60).

## **1.4. Tedavi**

### **1.4.1. Peptik Ülser Kanamasının Tedavisi**

#### **1.4.1.1. Farmakolojik Tedavi**

##### **1.4.1.1.1. Asit Süpresyonu**

Pıhtılaşma fonksiyonu için gastrik ph seviyesinin 6,8'den yüksek olması gerektiği, ph 5,4'ten düşük değerlerde plazma koagülasyon ve platelet agregasyon tam sağlanamadığı gösterilmiştir (61). H2RB intragastrik pH'ı hızlı bir şekilde arttırabilir, ancak hızlı tolerans gelişmesi ve etki süresinin kısa olması bir dezavantaj oluşturmaktadır. PPI, H2RB'nin tersine, gastrik ph'ı yaklaşık 72 saat boyunca 6 civarında tutabildiğini gösterilmiştir (62). İntravenöz PPI, H2RB'ne göre daha fazla ve uzun süreli asit supresyonu sağlamaktadır (63). PPI, tekrar kanama riski yüksek olan hastalarda, tekrar kanamaya bağlı ölüm oranını %2-3 oranında azaltmışlardır (64). Oral ve iv

PPI'nin etkinliğinin kıyaslandığı bir çalışmada, gastrik pH 6'nın üzerinde tutulabildiği ancak IV PPI uygulanan hastalarda bu pH seviyesine daha hızlı ulaşılabildiği gösterilmiştir. PPI, st GİS kanama tedavisinde 80 mg IV bolusun ardından saatte 8 mg'dan 72 saat boyunca infüzyon şeklinde uygulanması önerilmektedir (65).

#### **1.4.1.1.2. Somatostatin ve Analogları**

Somatostatin ve oktreotid (uzun etkili analog), splanknik ve gastroduodenal mukozal kan akımında azalma, gastrik asit sekresyonunun inhibisyonu, gastrointestinal motilitedeki azalma gibi gastrik mukozal etkilere sahiptir (66). Somatostatin/oktreotid tedavisi endoskopik tedavi, iv PPI veya her ikisine de yanıt vermeyen, cerrahi uygulanamayan ve kanaması devam eden hastalarda uygulanabilir. Somatostatin dozu bolus olarak 250 mikrogram sonra 3-7 gün boyunca infüzyon şeklinde. Oktreotid dozu ise bolus 50 ila 100 mikrogram sonra 3 gün 25 mikrogram/saat şeklinde (67).

#### **1.4.1.2. Endoskopik Tedavi**

st GİS kanaması ile başvuran her hastada endoskopik tetkik yapılmalıdır. Endoskopi zamanı hastanın genel durumuna ve kanamanın seyrine göre karar verilmelidir. st GİS kanamalı hastalarda endoskopi hem tanı hem de tedavi için, kanama kontrolünü sağlama, tekrar kanama oranını azaltma, kanama nedeniyle cerrahiye giden hastalarda mortaliteyi azaltmada oldukça değerlidir (68).

#### **1.4.1.2.1. Enjeksiyon Terapi**

En sık kullanılan ajan dile epinefrin (1\10000 veya 1\20000)'dir. Epinefrin enjeksiyonu ile koagulyasyonda temel mekanizma lokal vazokonstriksiyondur. Enjeksiyon terapide kullanılabilen diğer ajanlar fibrin, trombin, siyanoakrilat yapıştırıcılar gibi doku adeziv ajanlardır. Genellikle lokal epinefrin ile diğer hemostatik ajanların kombine edilerek uygulanması yapılmaktadır (10).

#### **1.4.1.2.2. Termal Tedaviler**

Termal tedaviler ısı problemleri, bipolar elektrokoter, argon plazma koagulyasyondur. Bu tedaviler sonucu meydana gelen ısı artışı ile dokuda dem, doku proteinlerinin koagulyasyonu, vazokonstriksiyonu ve koagulyasyon

sistemi indirekt olarak aktive ederek hemostazı sağlamaktadır. Termal koagülasyon tedavi ile epinefrin enjeksiyon tedavisi karşılaştırıldığında ülserin tekrar kanaması, cerrahi ihtiyaç ve mortaliteyi azaltması açısından daha üstün bulunmuştur (69).

#### **1.4.1.2.3. Hemoklips**

Kanayan lezyona klips takılması ile kanamanın durmasını sağlayan bir yöntemidir. Kanama bölgesine bağlı olarak zorlukları mevcuttur. Buna rağmen termal koagülasyon ve enjeksiyon yöntemlerine göre daha etkin bir tedavidir (70).

#### **1.4.1.3. Anjiografik Tedavi**

Medikal ve endoskopik tedavi yöntemlerine rağmen devam eden kanamalarda selektif arteriografi uygulanabilir. İşlem uygulanan hastalara öncelikle vasopressin infüzyonu uygulanır cevap alınmaz ise embolizasyona geçilir. Başlıca komplikasyon olarak vazopressinde kardiovasküler yan etkiler, embolik materyallerde ise lokal yapı infarktları ve apse oluşumları gözlenebilir. Anjiografik tedavi kullanımı kısıtlı olup, sadece endoskopik tedavinin endike olmadığı veya başarısız olduğu, cerrahinin endike olmadığı yüksek risk grubundaki hastalara uygulanır (71).

#### **1.4.1.4. Cerrahi Tedavi**

Peptik ülser hastalığının H. pylori enfeksiyonunun neden olduğu bir hastalık veya NSAID kullanımının bir yan etkisi olarak anlaşılması ile peptik ülser hastalığı için elektif cerrahi uygulanması çok azalmıştır. Bununla birlikte, peptik ülser hastalığının komplikasyonları kanama ve perforasyon hala sıklıkla cerrahi müdahale gerektirir. Peptik ülser kanaması genellikle cerrahi olmayan yöntemlerle tedavi edilebilmesine rağmen, %5-10 hemostaz için acil ameliyat gerektirebilir. En iyi uygulanan cerrahi girişimlere rağmen, vagotomi ve ploroplastiden sonra tekrar kanamalar vakaların %6-17'sinde görülebilmektedir (72).

#### **1.4.2. Gastroözefajial Varis Tedavisi**

Akut varis kanaması, mortalite oranı oldukça yüksektir. Massif kanaması olan hastalar yoğun bakım ünitesinde takip edilmeli, intravasküler volüm kaybını hızla yerine koyabilmek amacıyla santral venöz kateter

açılmalıdır. Mayi ve kan replasmanı sırasında nonvarisiyel kanamalara göre daha dikkatli olunmalı, hipervolemi yaratılırsa portal basınç artacağından, durmuş bir kanama tekrar başlayabilir. Hematokrit %30 düzeylerinde tutulmalı, üstüne çıkılmamalıdır. Kan kaybını karşılamak amacıyla kullanılan eritrosit süspansiyonuna ek olarak; trombositlerin 50.000" in altında olduğu olgularda trombosit süspansiyonu ve koagülasyon parametrelerinde bozukluk olan olgularda taze donmuş plazma vermek gerekebilir. Üst GİS kanama geçiren (varisiyel veya nonvarisiyel) sirozlu hastalarda bakteriyel enfeksiyon görülme sıklığı yüksektir. Bakteriyel enfeksiyon varlığı kanama kontrolünü zorlaştırır, kanamanın tekrarlanma oranı ve mortaliteyi yükseltir. Bu nedenle varisiyel veya nonvarisiyel kanamalı sirozlu hastalarda antibiyotik profilaksisi önerilmektedir (73).

#### **1.4.2.1. Medikal Tedavi**

Farmakolojik tedavinin endoskopik tedavi ile birlikte kullanılması kanamanın kontrolünde daha etkindir. Farmakolojik tedavi amacıyla kullanılan ajanlar vazopressin, somatostatin ve bu ilaçların analoglarıdır.

##### **1.4.2.1.1 Vazopressin ve Terlipressin**

Damar düz kasındaki V1 reseptörlerine bağlanarak arteriollerde vazokonstrüksiyona, mezenterik arteriollerdeki etkisiyle portal venöz basıncı ve portokollateral kan akımını azaltır. Vazopressine bağlı gelişen sistemik vazokonstrüksiyonun yol açtığı yan etkiler; kardiak outputda azalma, myokard iskemisi-enfarktüsü, barsak iskemisi, serebrovasküler olaylardır. Vazopressine bağlı yan etkiler nedeniyle günümüzde vazopressin kullanımı sınırlanmıştır (74).

Bir sentetik vazopressin analogu olan terlipressin vazopressine göre yan etkileri daha azdır ve yarılanma ömrü vazopressine göre daha uzun etkilidir. Bu nedenle infüzyon gerekliliği olmayıp aralıklı injeksiyon şeklinde kullanılmaktadır. Farmakolojik ajanların hemen hepsi kanama kontrolü sağlayabilmesine rağmen plaseboya göre mortalitede azalma sağlayabilen tek ajan terlipressindir. 2 mg i.v bolusu takiben 4-6 saatte bir 1-2 mg enjekte edilir, maximum tedavi süresi 72 saattir (75).

#### **1.4.2.1.2. Somatostatin ve Analogları**

Somatostatinin vasküler düz kas üzerine direkt bir etkisi bulunmamaktadır. Somatostatin etkisini gastrointestinal vazodilatör peptidler inhibisyonu yaparak, indirekt olarak splanknik vazokonstrüksiyon yaratarak gösterir. Bu sayede portal ve portokollateral kan akımını azaltır ve kanamayı kontrol altına alır. Etkisini splanknik alanda gösterdiği için vazopressin de gözlenen sistemik vazokonstrüksiyona bağlı yan etkiler görülmez. Yarılanma ömrü kısa olduğundan sürekli infüzyon tarzında uygulanmaktadır. 250 mikrogram bolusu takiben 250 mikrogram/saat dozunda infüze edilir (76). Octreotid somatostatinin uzun etkili sentetik analogudur. Oktreotid dozu bolus 50 ila 100 mikrogram sonra 25 mikrogram/saat şeklindedir

Endoskopik varis ligasyon uygulaması ile birlikte terlipressin ve somatostatin tedavileri karşılaştırıldığında klinik etki ve yan etkilerinin benzer şekilde olduğu saptanmıştır (77).

#### **1.4.2.2. Endoskopik Tedavi**

##### **1.4.2.2.2. Endoskopik Skleroterapi**

Endoskopik skleroterapi (EST) kanayan bir varis içine ve çevresine ile sklerozan madde verilmesidir. EST’de amaç sklerozan madde ile doku skarı, varisiyel tromboz ve koagülasyon nekrozu meydana getirmektir. Sklerozan madde direkt kanayan varis içine verilerek varisin tromboze olmasını veya varis çevresine verilerek submukozal fibrozis ve derin perforated venlerde obliterasyon yapılabilir. Skleroterapi varisler kaybolana kadar tekrar uygulanabilir. Tedavi alan hastalar yeni varis oluşumu açısından 6-12 ayda bir kontrol endoskopi yapılmalıdır. EST komplikasyonları; ülserasyon, kanama, dismotilite, striktür formasyonu, özofageal perforasyon, mediastinit, sepsis, aspirasyon, hipoksemi görülebilir (78).

##### **1.4.2.2.3. Endoskopik Varis Ligasyonu**

Endoskopik Varis Ligasyonu (EVL), varisin band ile fiziksel olarak sıkıştırılması ile kan akımının kesilmesidir. EVL uygulaması sonrası iskemik hasarın yol açtığı nekrotik doku band ile birlikte düşer, granülasyon dokusu meydana gelerek varis obliterasyonu sağlanır. Varis ligasyon uygulaması, skleroterapiye göre komplikasyon oranı daha düşük saptanmıştır (78).



#### **1.4.2.3. Balon Tamponadı**

Özofagogastrik varis sebebiyle kanama oluşan hastalarda akut dönemde hemostazı sağlamada balon tamponad uygulanabilir. Ancak tekrar kanama ve komplikasyonlar oldukça fazla görülmektedir bu nedenle kesin tedavi yapılanaya kadar kısa süreli bir çözüm olarak uygulanmalıdır. Sengstaken-Blakemore tüpü, Minnesota tüpü, Linton-Nachlas tüpü vb. çeşitleri mevcuttur. Başlıca komplikasyonları özofagus nekrozu-perforasyonu, trakea perforasyonu, hava yolu tıkanması ve pulmoner aspirasyondur (79).

#### **1.4.2.4. Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant**

Endoskopik ve farmakolojik tedaviler ile kontrol altına alınamayan kanamalarda Transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TİPS) uygulanabilir. TİPS işlemi transjüğüler olarak kateterin hepatik vene yerleştirilmesi, karaciğer parankimine doğru ilerletilmesi ve portal venin intrahepatik kısmına stent yerleştirilmesidir. TİPS için kesin kontraendikasyonlar; ciddi pulmoner hipertansiyon, sepsis ve kalp yetmezliği gibi durumlardır. TİPS'e bağlı komplikasyonlar ise kardiyak aritmi, karaciğer kapsül yırtılması, portosistemik ensefalopati ve stenoz benzeri komplikasyonlardır. Endoskopik tedaviye rağmen refrakter varisiel kanamada TİPS yerleştirilmesinin hastaların büyük çoğunluğunda hemostazı sağladığı belirtilmiştir (80).

#### **1.4.2.5. Cerrahi Tedavi**

Son yıllarda varis kanamasında uygulanan tedavilerdeki gelişmeler ve karaciğer transplantasyonun daha sık hastaya uygulanmasıyla birlikte aktif variseal kanama kontrolü sağlanması amaçlı yapılan cerrahi girişim sayısı oldukça azalmıştır. Akut varis kanamalı hastalarda cerrahi müdahalede mortalite oldukça yüksektir bu nedenle hastalar elektif şartlarda cerrahiye verilmelidir. Tens asit, ciddi kanama, aspirasyon pnömonisi, renal yetmezlik ve sepsis cerrahi için ciddi risk oluşturmaktadır. Cerrahi için seçilecek hastalar, karaciğer fonksiyon rezervi korunmuş, endoskopik tedavinin başarısız olduğu ve kanama komplikasyonu gelişmemiş olan hastalardır. Bu konuda uygulanan ameliyatlar şant ameliyatları ve şant dışı ameliyatlar olmak üzere ikiye ayrılır (81). Şant ameliyatları kanama kontrolünde etkili

olmalarına rağmen mortalite oranları oldukça yüksektir. Aktif kanama kontrolünden çok sekonder profilaksi amacıyla uygulanmaktadır.



## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza fakültemiz Etik Kurulu'nun 20 Şubat 2018 tarih ve 2018-4/26 nolu etik kurul kararı ile başlanmıştır. Çalışmamız Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalında retrospektif olarak yapılmış olup, çalışmamıza ocak 2012 - aralık 2017 yılları arasında Özefagogastroduedonoskopi (ÖGD) ile üst GİS kanaması olduğu doğrulanan, 18 yaş ve üzeri olan hastalar dâhil edildi. ÖGD yapılmayan veya yapılan ÖGD sonucu kanama odağı üst GİS kaynaklı olmayan, travma, gebe ve verileri eksik olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Bu kriterleri tam olarak sağlayan toplam 300 olgu çalışmaya alındı. Araştırma kapsamına alınan hastaların dosyaları arşivden tarandı. Dosyalar incelenerek hastaların cinsiyeti, yaşı, başvuru şikâyeti, ek hastalık varlığı ve sayısı, kanamaya yatkınlık yaratan ilaç kullanım öyküsü ve sayısı (NSAİİ, aspirin, steroid, antikoagulan, klopidogrel), GİS kanama öyküsü, başvuru anındaki vital bulgular (tansiyon arteriyel, nabız), başvuru anındaki serum hemoglobin ve hemotokrit değerleri, Özefagogastroduedonoskopi yapılma zamanı (ilk 24 saat içerisinde veya ilk 24 saatten sonra), endoskopik bulgular, tranfüzyon ihtiyacı ve yapılan transfüzyon sayısı, medikal ve endoskopik tedaviler, hastanede yatış süresi, taburculuk durumu ve mortaliteyi etkileyen faktörler incelendi.

### İstatistiksel Analiz

Tüm veriler bilgisayar ortamına aktarılarak istatistiksel analizler için üniversitemiz network ağından ulaşılabilen SPSS for Windows, versiyon 23 (IBM Corporation, New York, United States) uygulama-istatistiksel analiz programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılmayan veri için iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi ve ikiden fazla grup karşılaştırmasında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki

ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile incelenmiştir. Kategorik verilerin incelenmesinde Pearson Kikare, Fisher-Freeman-Halton ve Fisher'in Kesin Ki-kare testleri kullanılmıştır. Anlamlık düzeyi olarak p değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



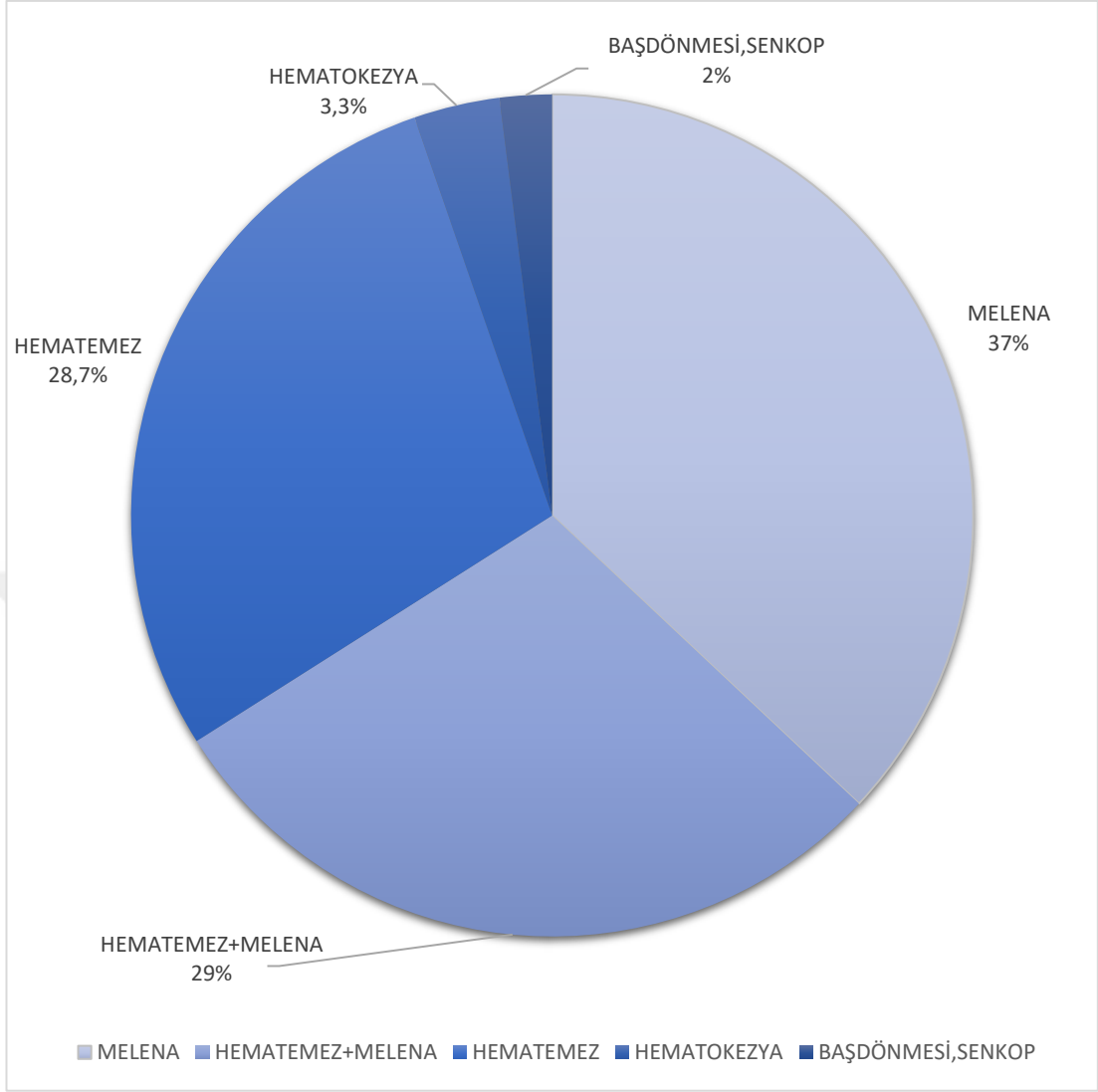
## BULGULAR

Çalışmamız Ocak 2012 - Aralık 2017 tarihleri arasında üst GİS kanama teşhisiyle tedavi edilen, yaşları 19-95 arasında değişmekte olan toplam 300 hasta üzerinde yapıldı. Olguların %63'ü erkek ve %37'si kadındır. Erkek/kadın oranı 1,7'dir. Hastaların ortalama yaşı 61,80 ( $\pm 17,18$ )'dir. Erkek olguların yaş aralığı 19 ile 88 arasında ve ortalama yaş 59,11 ( $\pm 16,43$ ) bulundu. Kadın olgularda ise yaş aralığı 22 ile 95 arasında değişmekte ve ortalama yaş 65,82( $\pm 17,69$ ) bulundu. Olguların %38'i 18-59 yaş arasında; %46'sı 60-79 yaş arasında; %16'sı 80 yaşın üzerindedir (Tablo-3).

**Tablo-3:** Üst GİS kanamalı hastaların cinsiyet-yaş dağılımı

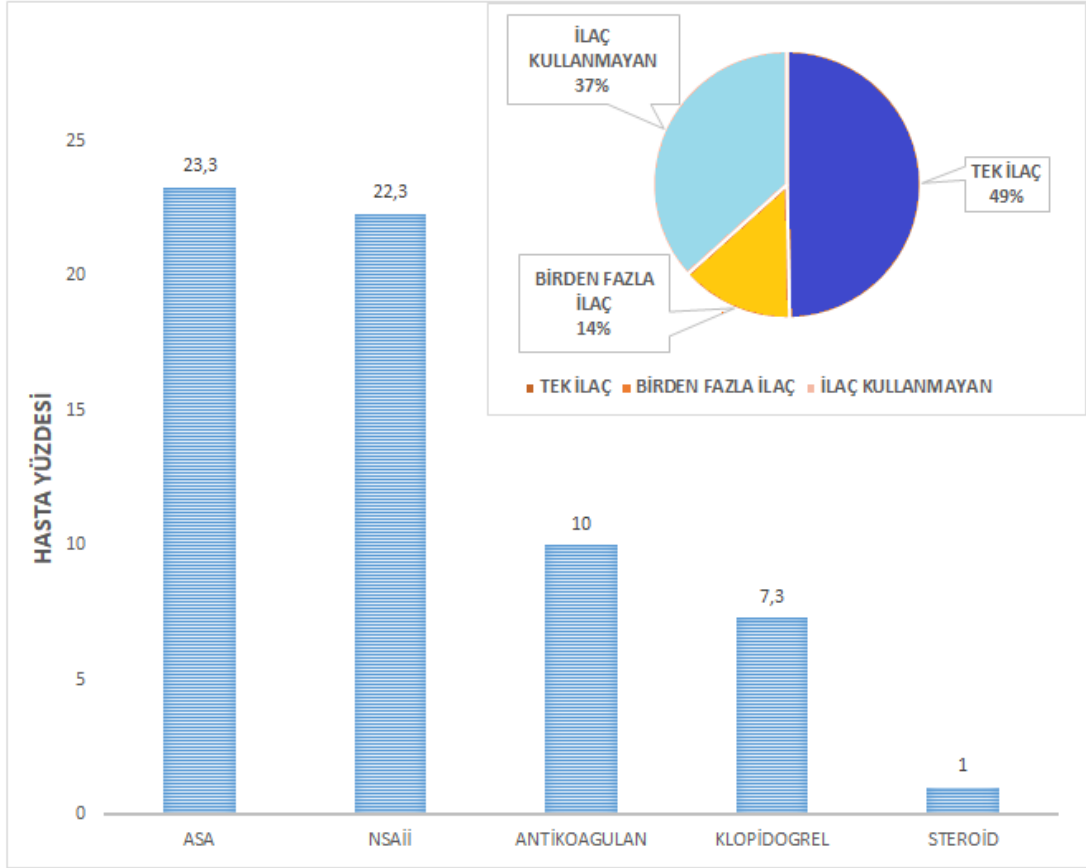
	n	%
<b>Cinsiyet</b>		
Kadın	111	37
Erkek	189	63
<b>Yaş</b>		
Kadın	65,82 ( $\pm 17,69$ )	
Erkek	59,11 ( $\pm 16,43$ )	
<b>Yaş grupları</b>		
18-59	114	38
60-79	138	46
$\geq 80$	48	16

Çalışmamızda hastaların hastaneye başvuru şikâyetleri değerlendirildi. Hastaneye başvuru şikâyetlerinin en sık nedeni olarak melena saptandı. Hastaların %37'si melena şikâyeti ile hastaneye gelirken, %29'u hematemez ve melena, %28,7'si hematemez, %3,3'ü hematokezya, %2'si baş dönmesi, bayılma şikâyeti ile hastaneye başvurduğu görüldü (Şekil-1).



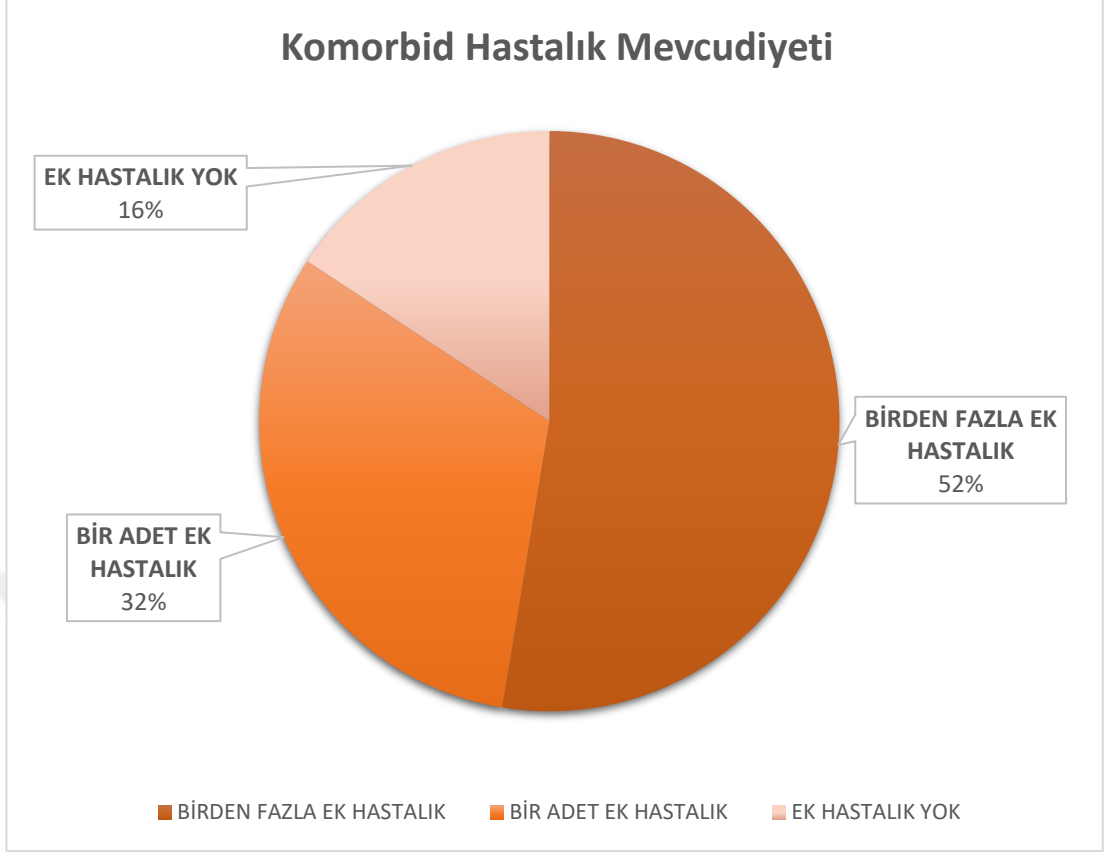
**Şekil-1:** Üst GİS kanamalı hastaların başvuru şikâyetlerinin dağılımı

Hastalar kanamaya yatkınlık yaratan ilaç kullanımları açısından değerlendirildiğinde 300 hastadan 70 (%23,3)'i ASA, 67 (%22,3)'si NSAİİ, 30 (%10)'u antikoagulan, 3 (%1)'ü steroid, 22 (%7,3)'si klopidogrel kullandığı saptandı. Çalışmaya dâhil edilen ilaç kullanım sayıları değerlendirildiğinde, 110 (%36,7) hasta tek ilaç ve 41 (%13,7) hasta birden fazla kanamaya yatkınlık yaratan ilacı kullandığı saptandı. 149 (%49,7) hasta ise çalışmaya dâhil edilen herhangi bir ilacı kullanmadığı görüldü (Şekil-2).



**Şekil-2:** Üst GİS kanama riskini arttıran ilaç kullanım dağılımları

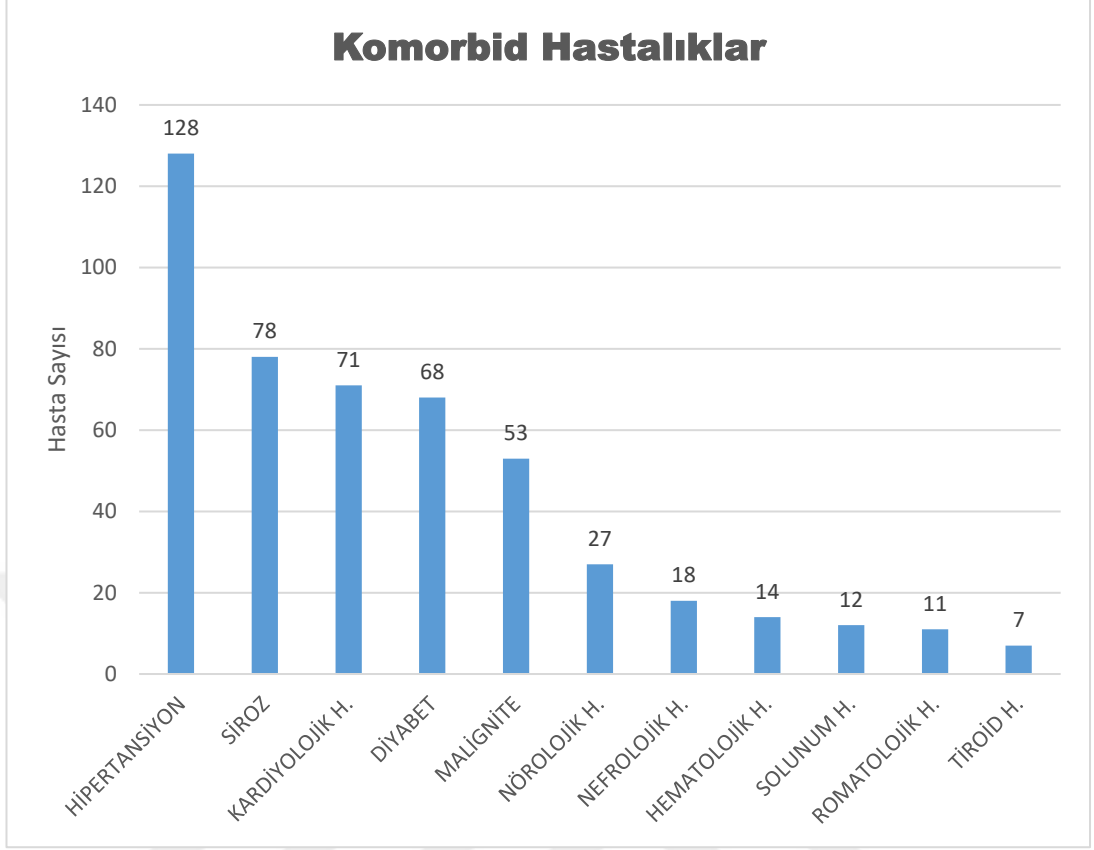
Hastalar komorbid hastalık sayıları açısından değerlendirildi. Hastaların %84,3'ünde bir ve daha fazla komorbid hastalık bulunduğu saptandı. Hastaların %31,7'sinde bir adet ek hastalık mevcut iken %52,6'sında birden fazla ek hastalığa sahip olduğu görüldü. Hastaların %15,7'sinde ise herhangi bir ek hastalık saptandı (Şekil-3).



**Şekil-3:** Üst GİS kanamalı hastaların ek hastalık sayısı dağılımları

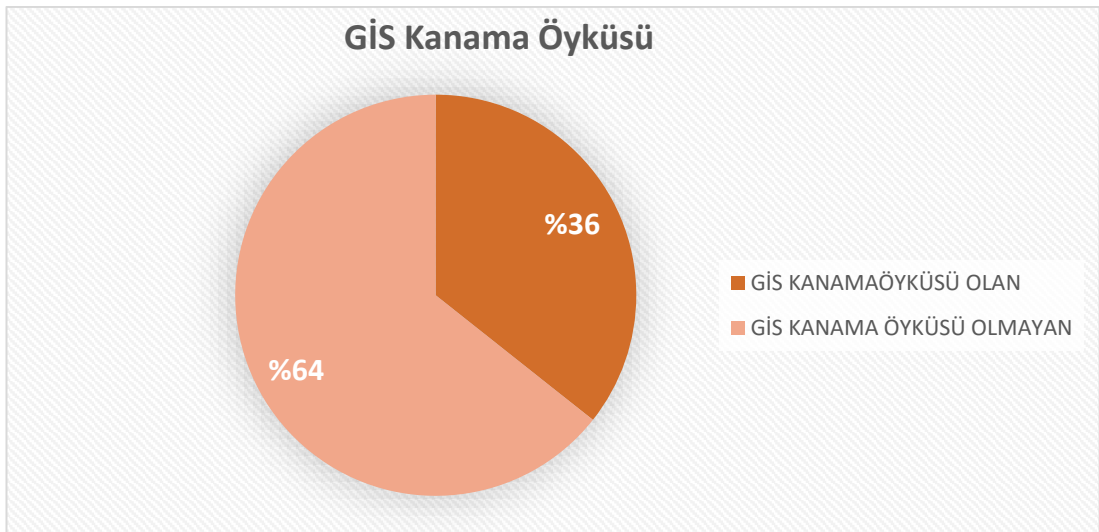
Kororbid hastalıklar yönünden değerlendirildiğine hastaların %42,7'sinde hipertansiyon, %26'sında karaciğer sirozu, %23,7'sinde kardiyolojik, %22,7'sinde diyabet, %17,7'sinde malignite, %9'unda nörolojik, %6'sında renal, %4,7'sinde hematolojik, %4'ünde solunum sistemi, %3,7'sinde romatolojik ve %2,3'ünde tiroid hastalığı saptandı (Şekil-4).





**Şekil-4:** Üst GİS kanamalı hastaların ek hastalık dağılımı

Hastaların %35,7'sinde daha önce tanısı konulmuş bir GİS kanama öyküsü mevcut iken, %64,3'ünde her hangi bir GİS kanama öyküsü bulunmamaktaydı (Şekil-5).



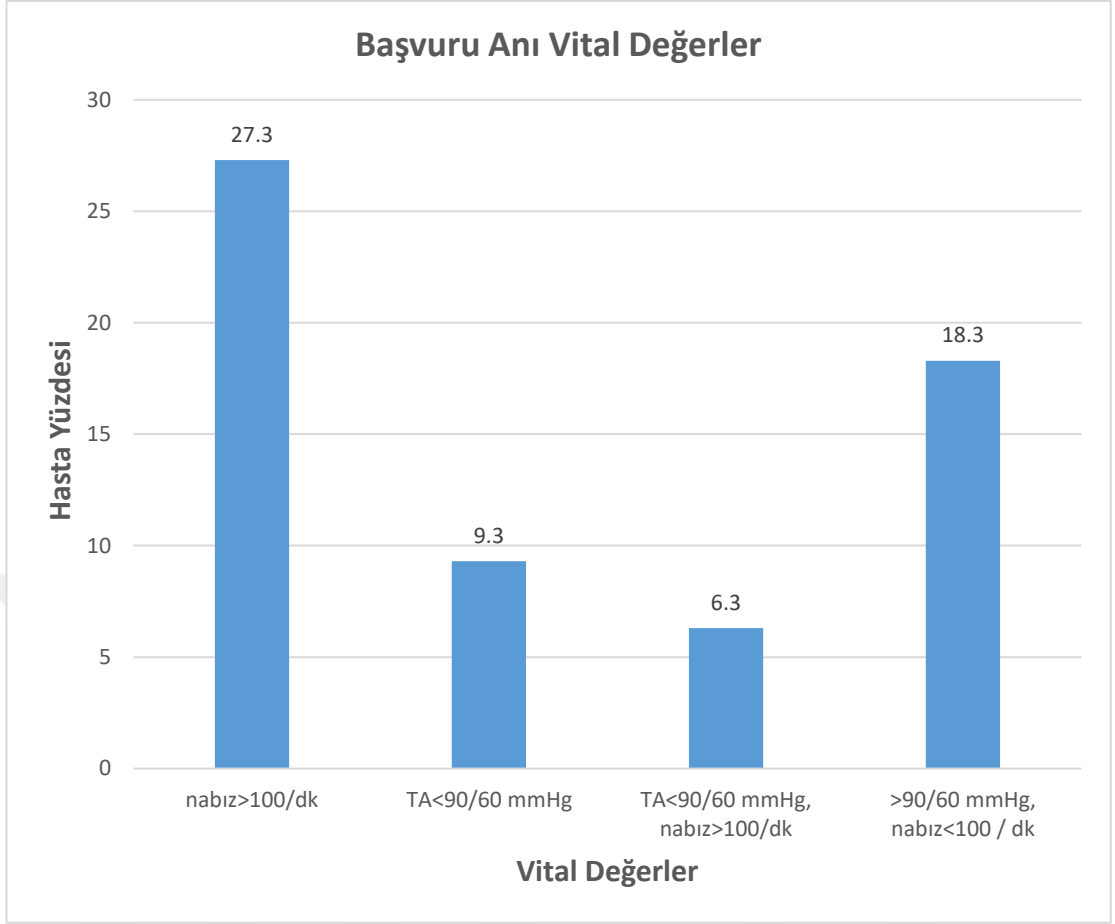
**Şekil-5:** Üst GİS kanamalı hastaların GİS kanama öyküsü mevcudiyeti

Çalışmamızda hastaların başvuru anı vital değerleri değerlendirildi. Sistolik tansiyon ortalama değeri 110±23,0 mmHg (min:60/ max:180), diyastolik tansiyon ortalama değeri 65,5±12,3 mmHg (min:30/ max:100), nabız ortalama değeri 88±17,7/dk olarak saptandı. Hemoglobin (Hgb) değerleri incelendiğinde ortalama değer 9,4±2,5 mg/dl (min:2,7/ max:16,4) saptandı. Başvuru anındaki hematokrit (Htc) değerleri incelendiğinde ise ortalama değer %28,5±7,4 (min:%8,5/ max:%50,6) olarak saptandı (Tablo-4).

**Tablo-4:** Hastaların başvuru anındaki vital değerleri ve laboratuvar dağılımı

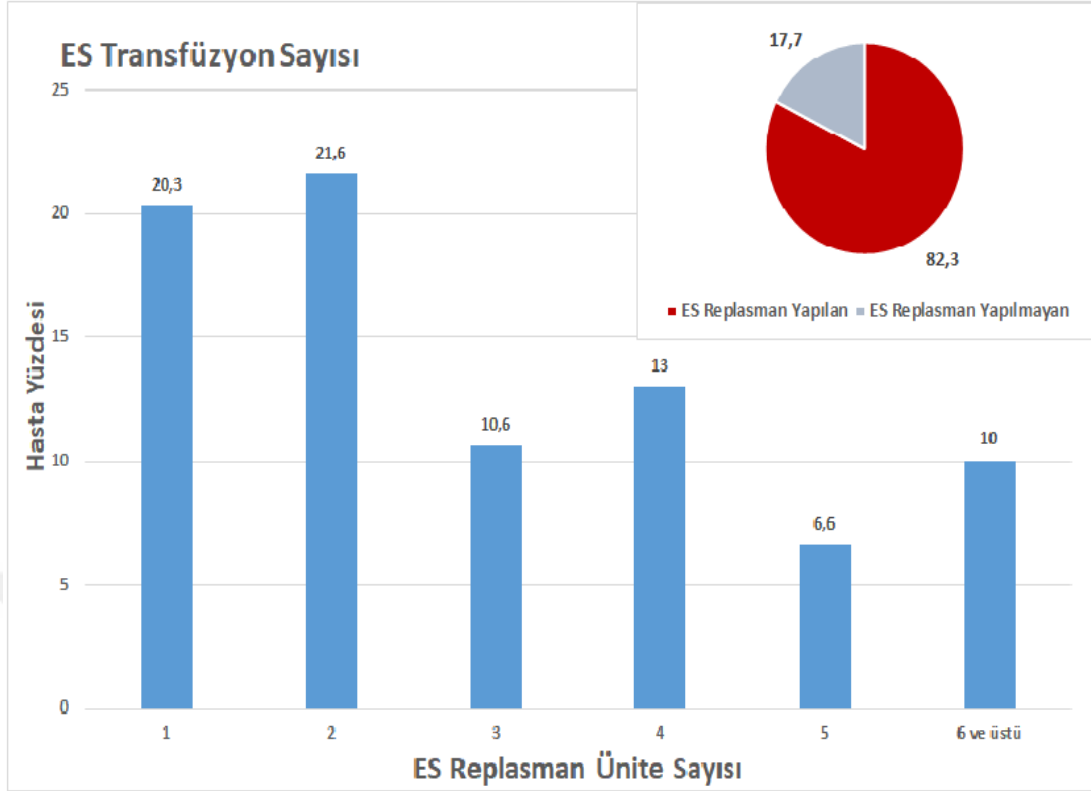
	Minimum	Maksimum	Ortalama
<b>Sistolik tansiyon (mmHg)</b>	60	180	110±23,0
<b>Diyastolik tansiyon (mmHg)</b>	30	100	65,5±12,3
<b>Nabız (/dk)</b>	45	180	88±17,7
<b>Hgb (mg/dl)</b>	2,7	16,4	9,4±2,5
<b>Hematokrit (%)</b>	8,5	50,6	28,5±7,4

82 (%27,3) hastada taşikardi (nabız>100/dk), 31(%10,3) hastada sistolik tansiyon 90 mmHg altında, 47(%15,7) hastada diyastolik tansiyon 60 mmHg altında, 28(%9,3) hastada hipotansiyon (TA<90/60 mmHg), 19(%6,3) hastada şok tablosu (TA<90/60 mmHg, nabız>100/dk) saptandı. 55(%18,3) hastada ise normal vital bulgular saptandı (>90/60 mmHg, nabız<100/dk) (Şekil-6).



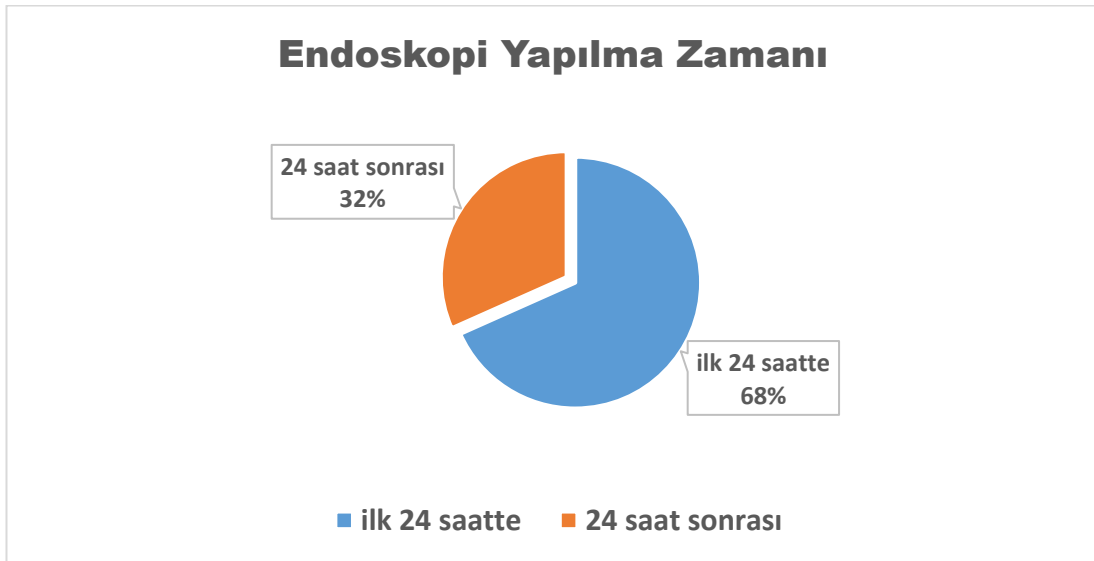
**Şekil-6:** Üst GİS kanamalı hastaların başvuru vital değerler dağılımı

Hastalar transfüzyon ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde, hastaların %82,3'üne bir veya daha fazla sayıda eritrosit süspansiyon (ES) transfüzyonu yapıldığı saptandı. Ortalama ES transfüzyon sayısı  $2,6 \pm 2,42$  (min:0, max:14) ünite olarak saptandı. Hastaların %72,3'üne 1-5 ünite, %10'una 6 ve daha fazla ES replasmanı yapıldığı görüldü. Hastaların %17,7'sine ise ES replasmanı yapılmadığı saptandı (Şekil-7).



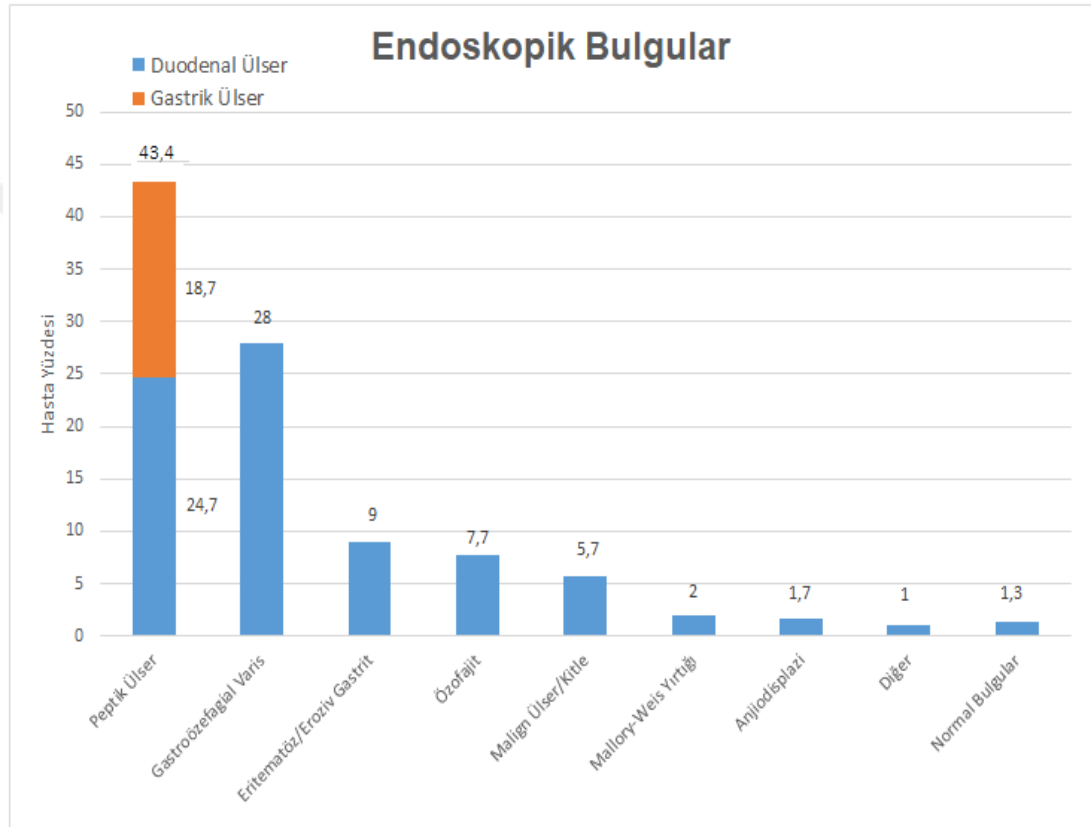
**Şekil-7:**Üst GİS kanamalı hastaların eritrosit süspansiyon replasman dağılımı

Olguların başvuru sonrası endoskopi yapılma zamanları değerlendirildi. 205 (%68,3) hastaya ilk 24 saatte, 95 (%31,7) hastaya ilk 24 saatten sonra endoskopi yapıldı görüldü (Şekil-8).



**Şekil-8:**Üst GİS kanamalı hastaların endoskopi işlemine alınma zamanı

Hastalar endoskopik bulgular açısından değerlendirildi. Hastaların %43,4'ünde peptik ülser (%24,7'sinde duodenal ülser, %18,7'sinde mide ülseri), %28'inde gastroözofageal varis, %7,7'sinde özofajit/özofagus ülseri, %9'unda gastrit (eritematöz/eroziv), %5,7'sinde malign ülser ya da kitle, %2'sinde mallory-weis yırtığı, %1,7'sinde anjiyodisplazi, %1'inde ise diğer endoskopik bulgular (divertikül, vs.) saptandı (Şekil-9).



**Şekil -9:** Üst GİS Kanamalı Hastaların Endoskopi Bulguları Dağılımı

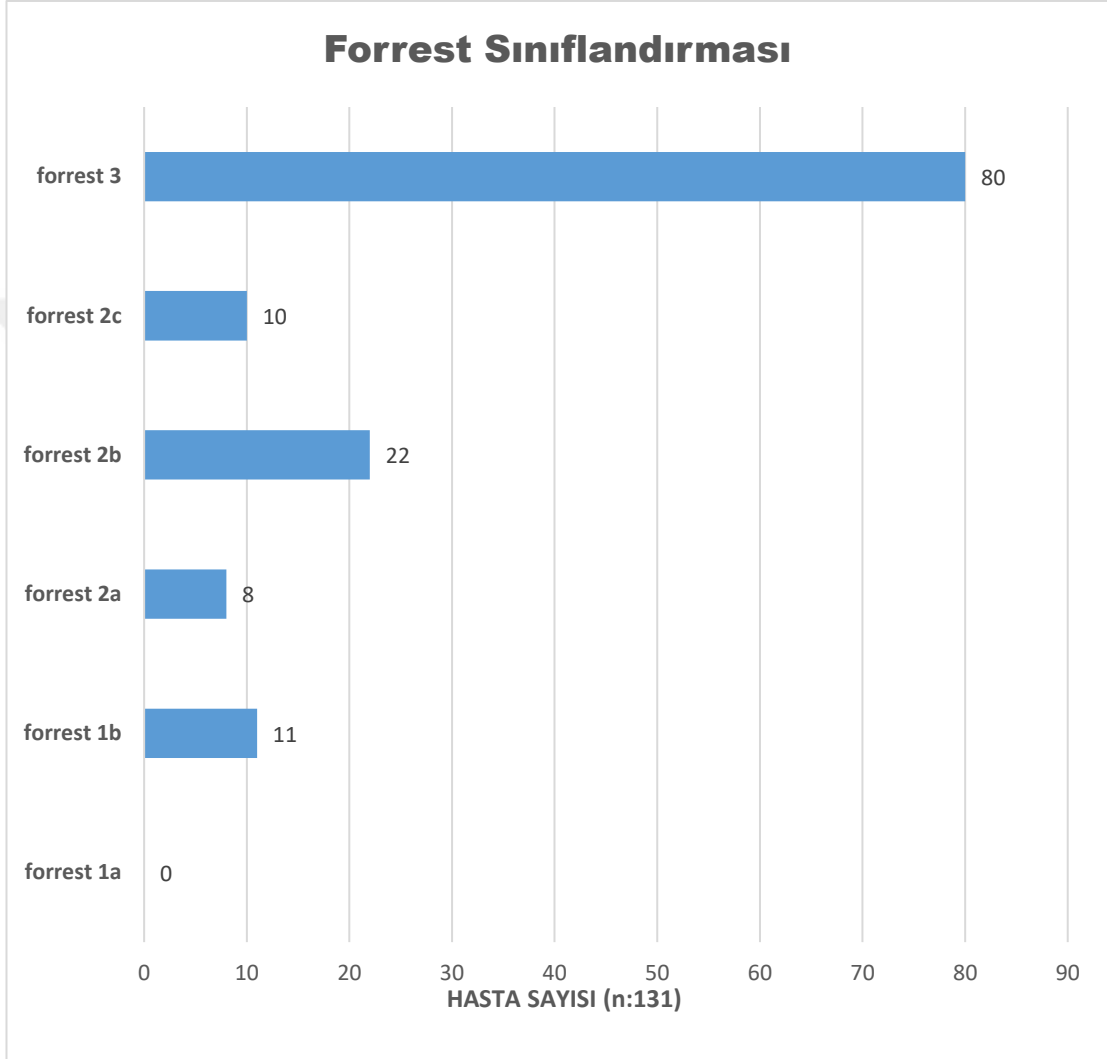
300 hasta (kadın n:111, erkek n:189) cinsiyetlerine göre endoskopik bulgular açısından değerlendirildi. Duodenal ülser saptanan 74 hastanın 17 (%15,3)'si kadın, 57 (%30,2)'si erkek, gastrik ülser saptanan 56 hastanın 26 (%23,4)'sı kadın, 30 (%15,9)'u erkek, özofagus varis kanaması saptanan 84 hastanın 29 (%26,1)'u kadın, 55 (%29,1)'i erkek, eroziv gastrit saptanan 27 hastanın 11 (%9,9)'i kadın, 16 (%8,5)'sı erkek, endoskopik görünüm olarak malignite şüphesi olan 17 hastanın 7 (%6,3)'si kadın, 10 (%5,3)'u erkek, özofajit saptanan 23 hastanın 12 (%10,8)'si kadın, 11 (%5,8)'i erkek, mallory-

weis yırtığı saptanan 6 hastanın 1 (%0,9)'i kadın, 5 (%2,6)'i erkek, anjiodisplazi saptanan 5 hastanın 2 (%1,8)'si kadın, 3 (%1,6)'ü erkek, diğerleri grubunda ise 3 hastanın 3 (%2,7)'ü kadın, normal bulgular saptanan 4 hastanın 3 (%2,7)'ü kadın, 1 (%0,5)'i erkek idi. Duodenal ülser ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Duodenal ülser dışındaki diğer endoskopik bulgular ile cinsiyet arasından anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo-5).

**Tablo-5:Üst GİS kanamalı hastaların endoskopik bulguları**

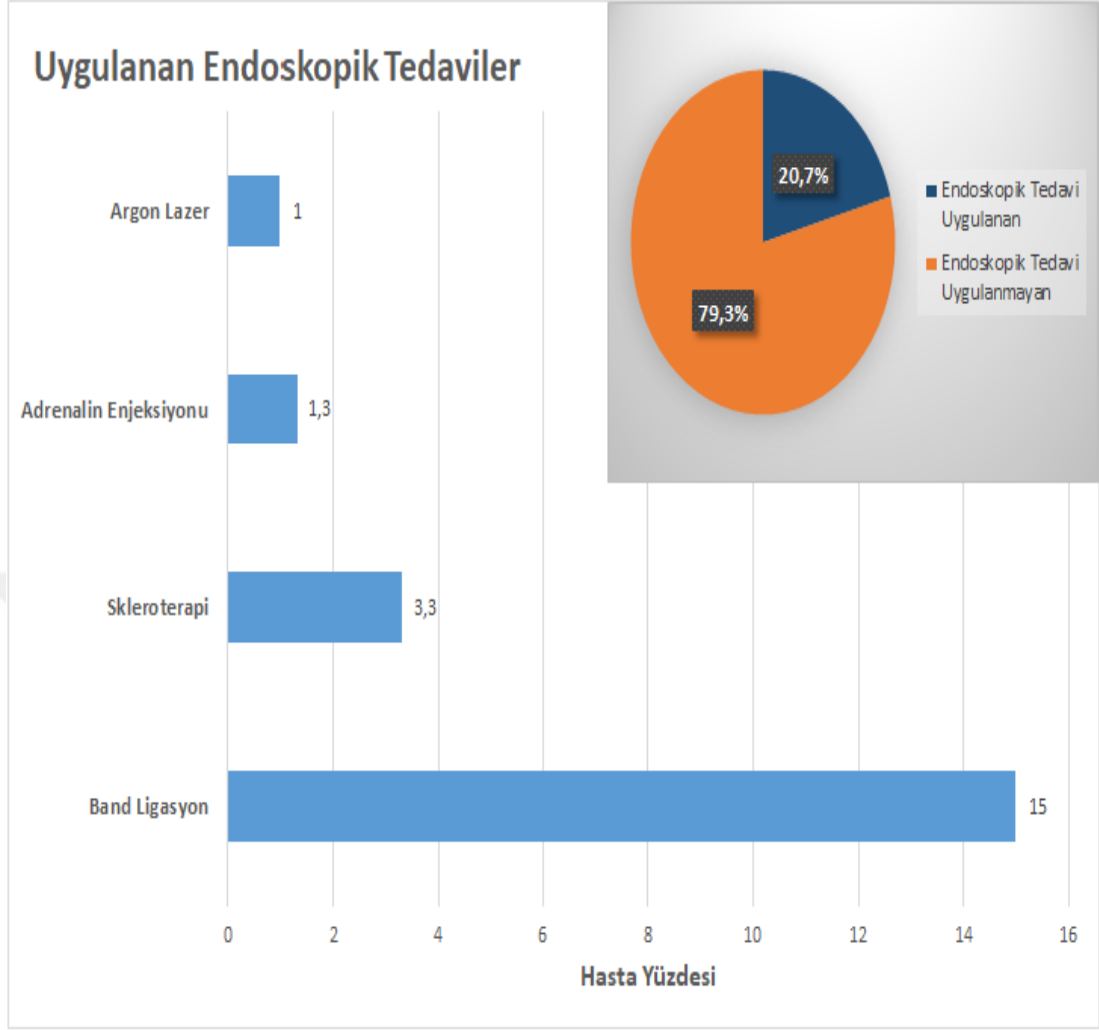
<b>Endoskopik bulgu</b>	<b>Kadın</b>	<b>%</b>	<b>Erkek</b>	<b>%</b>	<b>p değeri</b>
<b>Duodenal Ülser</b>	17	%15,3	57	%30,2	<b>&lt;0,05</b>
<b>Gastrik Ülser</b>	26	%23,4	30	%15,9	>0,05
<b>Özofagus Varis k.</b>	29	%26,1	55	%29,1	>0,05
<b>Eroziv Gastrit</b>	11	%9,9	16	%8,5	>0,05
<b>Malignite</b>	7	%6,3	10	%5,3	>0,05
<b>Özofajit</b>	12	%10,8	11	%5,8	>0,05
<b>Mallory-Weis Yırtığı</b>	1	%0,9	5	%2,6	>0,05
<b>Anjiodisplazi</b>	2	%1,8	3	%1,6	>0,05
<b>Diğer</b>	3	%2,7	0	%0,0	>0,05
<b>Normal Bulgular</b>	3	%2,7	1	%0,5	>0,05

Toplam 131 olgunun endoskopi raporunda Forrest Sınıflaması mevcuttu. Bu 131 olgunun %0'ı evre 1A, %8,3'ü evre 1B, %6,1'i evre 2A, %16,7'si evre 2B, %7,6'sı evre 2C ve %61'i evre 3 olarak saptandı (Şekil-10).



**Şekil-10:** Üst GİS kanamalı hastaların forrest sınıflandırması dağılımı

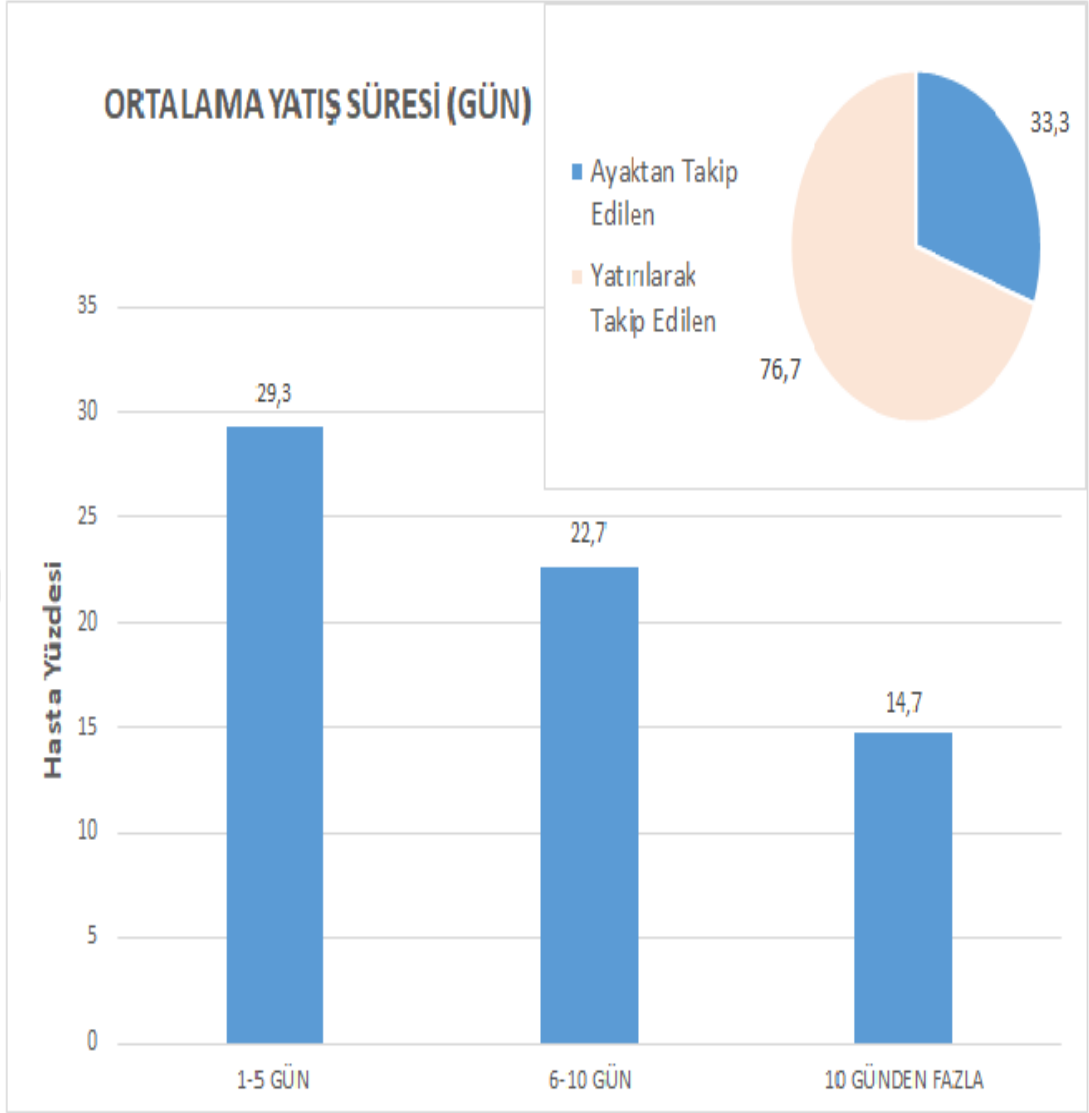
Olgular medikal tedaviye ek olarak endoskopik tedaviler açısından karşılaştırıldı. Hastaların %15'ine band ligasyon, %3,3'üne skleroterapi, %1,3'üne adrenalın enjeksiyonu, %1'ine argon lazer uygulandığı saptandı. Olguların %79,3'üne ise herhangi bir endoskopik bir tedavi uygulanmadığı, medikal tedavi uygulandığı saptandı (Şekil:11).



**Şekil-11:** Üst GİS kanamalı hastaların endoskopik tedavi dağılımı

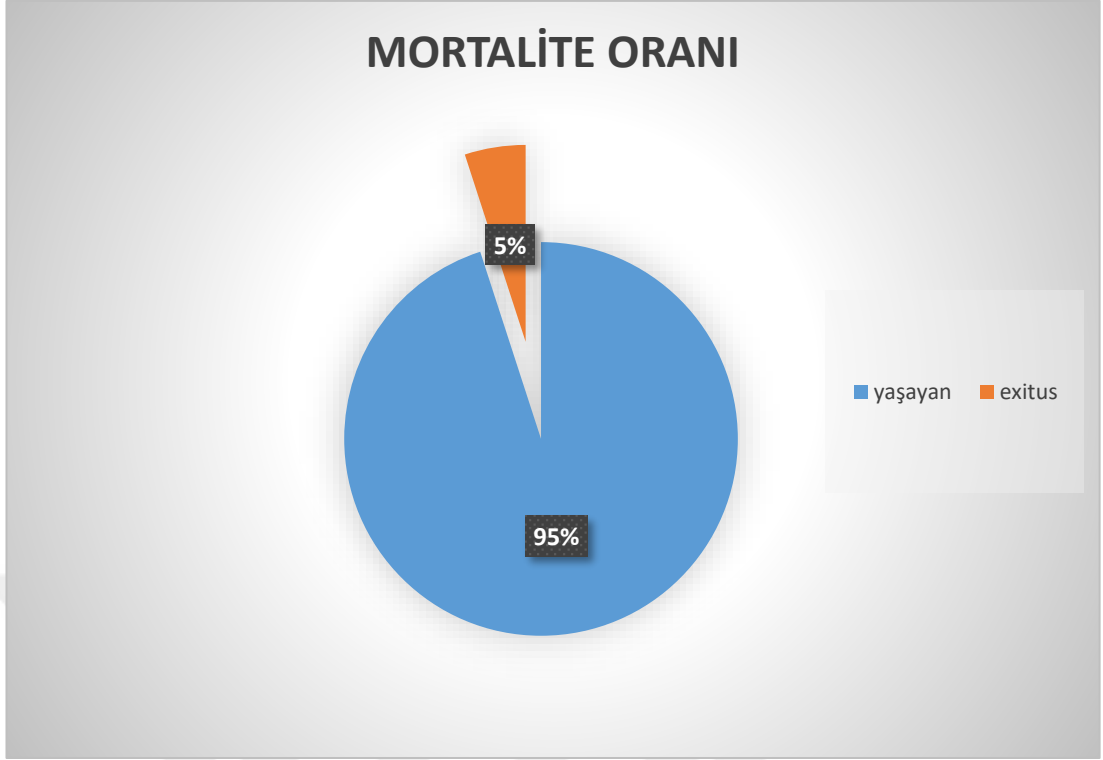
Çalışmamıza alınan hastalar hastanede yatış süreleri açısından değerlendirildi. Hastaların ortalama yatış süresi 5,31 ( $\pm 7,59$ ) gündür. Olguların yatış süresi 0-42 gün arasında değişmektedir. Hastaların %33,3'ü hastaneye yatırılmadan, %29,3'ü 1-5 gün arasında, %22,7'si 6-10 gün arasında, %14,7'si 10 günden fazla süre hastanede yatırılarak tedavi edilmiştir (Şekil-12).





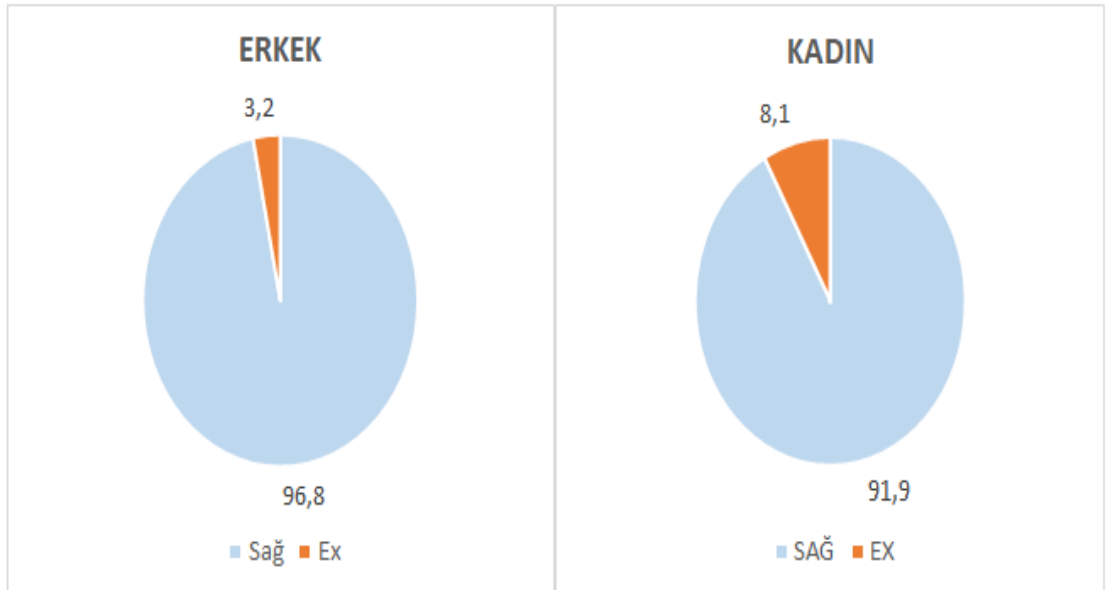
**Şekil-12:** Üst GİS kanamalı hastaların ortalama yatış süresi dağılımı

Olguların 285 (%95)'i sağlık ile taburcu olurken, 15 (%5)'i exitus olmuştur (Şekil-13). Üst GİS kanama hastalarındaki mortalite oranı %5 olarak saptanmıştır. Tedavi red ile taburcu olan hastalar ve başka hastaneye sevk edilen hastalar çalışmaya alınmamıştır. Çalışmaya alınan hastalardan cerrahiye sevk edilen hasta olmamıştır.



**Şekil-13:** Üst GİS kanamalı hastaların taburculuk durumu dağılımı

Mortalite oranları ile cinsiyet karşılaştırıldığında; 111 kadından 9 (%8,1)'u, 189 erkekte 6 (%3,2)'si exitus olmuştur. Cinsiyet ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Şekil-14).



**Şekil-14:** Üst GİS kanamalı hastaların mortalite-cinsiyet dağılımı

Yaş grupları ile mortalite karşılaştırıldığında 18-59 yaş arasında olan 114 hastadan 7 (%6,1)'si, 60-79 yaş arasında olan 138 hastadan 6 (%4,3)'sı, 80 yaş ve üzerinde olan 48 hastadan 2 (%4,2)'si exitus olmuştur. Çalışmamızda yaş grupları ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo-6).

**Tablo-6:** Mortalite ile yaş grupları ilişkisi

Yaş grubu	Exitus	Yaşayan	p değeri
18-59 yaş	7	107	
60-79 yaş	6	132	0,330
80 yaş üstü	2	46	

Mortalite ile ek hastalık sayısı karşılaştırıldı. Ek hastalığı olmayan 47 hastadan 1 (%2,1)'i, bir adet ek hastalık saptanan 158 hastadan 7 (%4,4)'si, birden fazla ek hastalık saptanan 95 hastadan 7 (%7,4)'si exitus olmuştur. Ek hastalık sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo-7).

**Tablo-7:** Mortalite ile ek hastalık sayısı ilişkisi

Ek hastalık sayısı	Exitus	Yaşayan	p değeri
Bir adet	7	151	
Birden fazla	7	88	0,519
Ek hastalık yok	1	46	

Mortalite ile çalışmaya alınan hastanın kullandığı kanamaya yatkınlık yaratan ilaç kullanımını karşılaştırıldı. Çalışma kapsamındaki ilaçlardan bir tane kullandığı saptanan 110 hastadan 5 (%4,5)'i, birden fazla ilaç kullanımını olan 41 hastadan 3 (%7,3)'ü, çalışmaya alınan ilaçlardan herhangi birini

kullanmadığı saptanan 149 hastadan 7 (%4,7) hasta exitus olmuştur. Kanamaya yatkınlık yaratan ilaç kullanım sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo-8 ).

**Tablo-8:** Mortalite ile kanamaya eğilim yaratan ilaç kullanım sayısı ilişkisi

<b>İlaç sayısı</b>	<b>Exitus</b>	<b>Yaşayan</b>	<b>p değeri</b>
Bir adet	5	105	
Birden fazla	3	38	0,482
İlaç kullanımı yok	7	142	

Mortalite ile GİS kanama öyküsü karşılaştırıldı. GİS kanama öyküsü olan 107 hastadan 3 (%2,8)'ü, GİS kanama öyküsü olmayan 193 hastadan 12 (%6,2)'si exitus olmuştur. Çalışmamızda GİS kanama öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo-9 ).

**Tablo-9:** Mortalite ile GİS kanama öyküsü ilişkisi

<b>GİS kanama öyküsü</b>	<b>Exitus</b>	<b>Yaşayan</b>	<b>p değeri</b>
Var	3	104	0,153
Yok	12	181	

Üst GİS kanaması olan hastaların hastanede yatış süreleri ile mortalite oranları karşılaştırıldı. Hastanede 1-5 gün arasında yatırılan 88 hastadan 3 (%3,4)'ü, 6-10 gün arasında yatırılan 68 hastadan 4 (%5,9)'ü, 11 gün ve daha fazla yatırılan 44 hastadan 8 (18,2)'i exitus olmuştur. Endoskopi ile GİS kanama tanısı konularak ayaktan takip edilen 100 hastanın hepsi yaşamaktadır. Hastaneye yatış süresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p<0,001$ ) (Tablo-10).

**Tablo-10:** Mortalite ile yatış süresi ilişkisi

<b>Yatış süresi(gün)</b>	<b>Exitus</b>	<b>Yaşayan</b>	<b>p değeri</b>
1- 5 gün	3	85	
6-10 gün	4	64	<0,001
10 günden fazla	8	36	
Ayaktan Takip	0	100	

Mortalite ile hastanın başvuru anından endoskopiye alınma süresi karşılaştırıldı. İlk 24 saat içinde endoskopi işlemine alınan 205 hastadan 12 (5,9)'si, ilk 24 saat içinde endoskopi işlemi yapılamayan 95 hastadan 3 (%3,2)'ü exitus olmuştur. Çalışmamızda başvuru anından endoskopiye alınma süresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo-11).

**Tablo-11:** Mortalite ile endoskopi zamanı ilişkisi

<b>Endoskopi zamanı</b>	<b>Exitus</b>	<b>Yaşayan</b>	<b>p değeri</b>
İlk 24 saatte	12	193	0,244
24 saat sonrası	3	92	

Başvuru anındaki vital değerler ile mortalite oranı karşılaştırıldı. Sistolik kan basıncı 90 mmHg altında olan 31 hastadan 8 (%25,8)'i, diyastolik kan basıncı 60 mmHg altında olan 47 hastadan 7 (%14,9)'si, taşikardisi olan 82 hastadan 10 (%12,2)'u exitus olmuştur. Başvuru anındaki vital değerler ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo-12).

**Tablo-12:** Mortalite ile başvuru anı vital değerler ilişkisi

Vital değerler	Exitus	Yaşayan	p değeri
SKB <90 mmHg	8	23	<0,001
SKB ≥90 mmHg	7	262	
DKB <60 mmHg	7	40	0,004
DKB ≥60 mmHg	8	245	
Nabız ≤100 atım/dk	5	213	0,001
Nabız >100 atım/dk	10	72	

Mortalite ile eritrosit replasman sayısı arasındaki ilişki değerlendirildi. Toplam eritrosit (ES) replasman sayısı 1-5 ünite olan 217 hastadan 6 (%2,8)'sı, 6 ve üstü ünite ES replasman yapılan 30 hastadan 9 (%30)'u exitus olmuştur. Eritrosit replasman yapılmadan takip edilen 53 hastanın hepsi yaşamaktadır. Eritrosit replasman sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo-13).

**Tablo-13:** Mortalite ile eritrosit replasman sayısı ilişkisi

ES replasman sayısı (Ünite)	Exitus	Yaşayan	p değeri
1-5 ünite	6	211	<0,001
≥ 6 ünite	9	21	
Replasman yapılmayan	0	53	

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Akut üst GİS kanaması sık görülen mortalite ve morbidite nedenlerinden olup son yıllarda geliştirilen tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen mortalite oranı %10 civarında seyreden acil bir tıbbi durumdur (12). İnsidansı Avrupa popülasyonunda 100,000 erişkin hasta başına 84 ile 160 vaka arasında olup, erkeklerde, daha düşük sosyoekonomik gruplarda ve yaşlılarda en yüksektir.

Üst GİS kanaması erkeklerde daha sık rastlanır. Çalışmamızda, hastaların 189 (%63)'u erkek, 111 (%37)'i kadın olarak bulunmuştur. Erkek/kadın oranı 1,7/1 saptanmıştır. Robertson ve ark.'nın yaptığı çalışmada olguların %65,6'sı, Okutur ve ark.'nın yaptığı çalışmada olguların %71,3'ü, Ateş ve ark.'nın yaptığı çalışmada olguların %77'si erkek hasta saptanmıştır (82-84). Literatürde üst GİS kanaması ile ilgili yapılan çalışmalarda erkek/kadın oranı bizim çalışmamızdakine benzer bulunmuştur.

Hastaların yaşları 19 ile 95 arasında değişmektedir. Hastaların yaş ortalaması  $61,80 \pm 17,18$  olarak tespit edilmiştir. Kadın hastaların yaş ortalaması  $65,82 \pm 17,69$ , erkek hastaların yaş ortalaması  $59,11 \pm 16,43$ 'dir. Hastalar en çok %62 oranı ile 60 yaş üstünde görülmekte olup, vakaların sadece %38'i 60 yaşın altında bulunmuştur. Ateş ve ark.'nın yaptığı çalışmada 60 yaş üzeri hasta %53,6 olarak saptanmıştır (83). Rockall ve ark.'nın yaptığı çalışmada %68'i 60 yaş üzerinde saptanmıştır (5). Üst GİS kanamaları ile ilgili yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde ileri yaşta daha sık görüldüğü saptanmış olup çalışmamızdakine benzer bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda mortalite ile yaş grupları arasında korelasyon bulunurken çalışmamızda mortalite ve yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Bunun nedeni olarak çalışmaya alınan genç ve orta yaşlı hastaların mortalite riskini ciddi oranda arttıran yandaş ek hastalıklarının bulunması ve diğer ek durumlar olabileceği düşünüldü.

Çalışmamızda hastaneye en sık başvuru nedeni olarak melena (%37) saptandı. Hastaların %29'u hematemez ve melena, %28,7'si

hematemez, %3,3'ü hematokezya, %2'si baş dönmesi ve bayılma şikâyeti ile başvurdu. Stanley ve ark.'nın yaptığı çalışmaya bakıldığı zaman hastaneye başvuran hastaların %54'ünde hematemez, %36'sında melena saptanmıştır (85). Ateş ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastaneye başvuran hastaların %53'ünde melena, %23'ünde hematemez ile birlikte melena saptanmıştır (83). Literatüre bakıldığı zaman başvuru şikâyetleri bizim çalışmamızdakine benzer bulunmuştur.

Üst GİS kanaması ile ilgili yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde ASA, NSAİİ, steroid ve oral antikoagulan kullanımının üst GİS kanama etiolojisinde önemli bir yer teşkil ettiği görülmektedir. Bizim çalışmamızda hastaların %36,7'si tek ilaç kullanırken, %13,7'si birden fazla ilaç almaktaydı. Hastaların %23,3'ünün ASA, %22,3'ünün NSAİİ, %10'unun antikoagulan, %1'inin steroid, %7,3'ünün klopidogrel kullandığı görüldü. Ateş ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %27'sinde ASA, %23'ünde NSAİİ, %5'inde oral antikoagulan ve %1'inde steroid kullanımı saptanmıştır (83). Mungan ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %28,6'sının aspirin, %19,9'unun NSAİİ kullandığı saptanmıştır (86). Hearnshaw ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %28'inin ASA, %11'inin NSAİİ, %7'sinin kumadin kullandığı saptanmıştır (6). Üst GİS kanaması ile ilgili yapılan çalışmalar değerlendirildiği zaman kanamaya eğilim yaratan ilaç kullanımı bizim çalışmamızdakine benzer bulunmuştur. İleri yaş ile birlikte ASA, NSAİİ ve buna benzer ilaçların verildiği hastalıkların sıklığının artması üst GİS kanama sıklığını arttıran en önemli etkenlerin başında gelmektedir. Çalışmamızda kanamaya yatkınlık yaratan ilaç kullanımı ve sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo-8 ).

Üst GİS kanaması bulunan hastalarda başvuru anı laboratuvar testleri değerlendirildiğinde anemiye sık rastlanılmaktadır. Türkiye'de yapılan bir çalışmada hemoglobin değeri 9,5 g/dl, hematokrit değeri %28,5 olarak bulunmuştur (84). Çalışmamızdaki hastaların başvuru anı bakılan hemoglobin değeri literatürdeki yayınlara benzer olarak  $9,4\pm 2,5$  g/dl, hematokrit değeri  $28,5\pm 7,4$  olarak bulunmuştur.



Literatürde yapılan çalışmalarda eşlik eden komorbid hastalıklar açısından farklılıklar mevcuttur. Çalışmamızda hastaların %31,7'sinde bir adet ek hastalık, %52,6'sında birden fazla ek hastalık saptanırken %15,7'sinde ek hastalık saptanmamıştır. Hastaların %42,7'sinde hipertansiyon, %26'sında karaciğer sirozu, %23,7'sinde kalp hastalığı, %22,7'sinde diyabet, %17,7'sinde malignite tanısı, %9'unda nörolojik hastalık, %6'sında renal hastalık, %4,7'sinde hematolojik hastalık, %4'ünde solunum yolu hastalığı, %3,7'sinde romatolojik hastalık ve %2,3'ünde tiroid hastalığı olduğu görülmüştür. Bor ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ek hastalıklar değerlendirildiğinde sırası ile KAH (%36,3), Diyabet (%10,1), malignite (%7,8) ve respiratuar hastalık (%4,7) saptanmıştır (87). Ateş ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %51,3'ünde yandaş hastalık tespit edilmiştir. Bu hastalıkların %17,2'sinin KAH, %11'inin DM olduğu görülmüştür (83).

Üst GİS endoskopisi, üst GİS kanama tanısı ve tedavisinde oldukça önemlidir. Çalışmamızda bulunan tüm hastalara endoskopi yapıldı. Hastaların %43,4'ünde peptik ülser (%24,7'sinde duodenal ülser, %18,7'sinde mide ülseri), %28'inde gastroözofageal varis kanaması, %9'unda gastrit (eritematöz/eroziv), %7,7'sinde özofajit/özofagus ülseri, %5,7'sinde malign ülser ya da kitle, %2'sinde Mallory-weiss yırtığı, %1,7'sinde anjiodisplazi, %1'inde ise diğer endoskopik bulgular (divertikül, vs.) saptandı. Stanley ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %27,6'sında duodenal ve gastrik ülser, %17,5'inde özofajit, %16'sında eroziv gastrit, %6,6'sında Mallory weiss yırtığı, %5,6'sında varis kanaması, %2'sinde ise malignite saptanmıştır (85). Rockall ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada %29,7'sinde peptik ülser, %9,1'inde eroziv gastrit, %8,7'sinde özofajit, %4,3'ünde Mallory weiss yırtığı, %3,6'sında varis kanaması, %3,1'inde ise malignite saptanmıştır (88). Wang ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada %27,8'inde duodenal ülser, %13,5'inde gastrik ülser, %12,7'sinde varis kanaması ve %10,7'sinde gastrit erozyon saptanmıştır (89). Literatüre bakıldığında üst GİS kanamasının en sık nedeninin peptik ülser olduğu görülmektedir. Çalışmamızda da literatüre benzer şekilde üst GİS kanamasının en sık

nedeninin peptik ülser olduğu saptanırken, malignite ve varis kanamasının literatürde görüldüğünden daha fazla oranda GİS kanamasına neden olduğu görülmüştür. Bu durum hastanemize başvuran hastaların ikinci basamak hastanelere başvuran hastalardan daha komplike olması ile açıklanabilir. Literatürde yapılan başka bir çalışmada duodenal ve gastrik ülser erkeklerde daha sık görülürken (90), bizim çalışmamızda duodenal ülser görülme sıklığı erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır.

Endoskopik bulgular ile yeniden kanama riskinin saptanmasında forrest sınıflamasından yararlanılmaktadır. Çalışmamızda toplam 131 olgunun endoskopi raporunda forrest sınıflaması mevcut bulundu. Hastaların %8,3'ü forrest 1B; %6,1'i forrest 2A; %16,7'si forrest 2B; %7,6'sı forrest 2C ve %61'i forrest 3 olarak bulundu (Şekil-10). Budimir ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %6'sı forrest 1A, %11'i forrest 1B, %21'i forrest 2A, %14'ü forrest 2B, %17'si forrest 2C ve 31'i forrest 3 olarak bulunmuştur (91). Mokhtare ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %3,6 forrest 1A, %7,5 forrest 1B, %10,5 forrest 2B, %77 forrest 3 olarak saptanmıştır (92). Çalışmamızda, literatür ile benzer şekilde forrest 3 ülser daha sık saptandı.

Literatür tarandığı zaman yapılan çalışmalarda hastaların yarısından fazlasına ilk 24 saatte üst GİS endoskopisi yapıldığı bildirilmektedir (93). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde hastaların %68,3'üne ilk 24 saatte, %31,7'sine 24 saatten sonra endoskopi yapıldığı saptandı. Sebghatollahi ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada endoskopi yapılma zamanı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (94). Çalışmamızda da başvuru anından endoskopiye alınma süresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Okutur ve ark.'nın yaptığı çalışmaya katılan hastaların %31,8'inde üst GİS kanama öyküsü mevcut olup, üst GİS kanama öyküsü olan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu saptanmıştır (84). Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer şekilde hastaların %35,6'sında geçirilmiş GİS kanama öyküsü saptandı ancak geçirilmiş GİS kanama öyküsünün mortalite üzerine etkisi olmadığı görüldü. Bu farklılık hastalarımıza erken endoskopi yapılmasına ve GİS kanama takip ve tedavisinde deneyimli bir merkez

olmamıza bağlandı ancak bu konuda kesin bir karara varabilmek için farklı merkezleri içine alan ve daha geniş hasta popülasyonları içeren araştırmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda hastaların hastaneye başvuru anı vital değerleri değerlendirildiğinde %27,3'ünde taşikardi, %9,3'ünde hipotansiyon, %6,3'ünde şok tablosu mevcut iken, %18,3'ünde ise normal vital bulgular saptandı (>90/60mmHg, nabız<100/dk)(Şekil-6). İngiltere'de yapılan bir çalışmada üst GİS kanama ile hastaneye başvuran hastaların başvuru anı vital değerleri değerlendirildiğinde, %22'sinde taşikardi, %13,8'inde hipotansiyon saptanmıştır (6). Çalışmamızda başvuru anındaki vital değerler ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo-12).

Üst GİS kanamanın medikal tedavisinde asit salgılanmasının baskılanması tedavinin temelini oluşturmaktadır. Çalışmamızdaki hastaların tamamında PPI tedavisi kullanılmış olup H2RB kullanılmamıştır. Literatüre bakıldığı zaman yapılan endoskopik tedavilerin sıklığı farklılık göstermektedir. Mokhtare ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %14,5'ine endoskopik tedavi uygulandığı, %5'ine heater prob ve skleroterapi, %4,3'üne skleroterapi, %1,5'ine band ligasyon, %2,5'ine hemoklips uygulandığını söylenilmiştir (92). Çalışmamızda hastaların %15'ine band ligasyon, %3,3'üne skleroterapi, %1,3'üne adrenalın enjeksiyonu, %1'ine argon lazer uygulanmıştır. Olguların %79,3'üne ise herhangi bir endoskopik bir tedavi uygulanmadığı, sadece medikal tedavi uygulandığı saptanmıştır.

Üst GİS kanaması olan hastalar hemodinamik durumlarına göre eritrosit süspansiyon transfüzyonu yapılması gerekebilmektedir. Hearnshaw ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada hastaların %43'üne eritrosit süspansiyon (ES) transfüzyonu yapıldığı bildirilmiştir (6). Johnston ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların %37,9'una transfüzyon yapıldığını bildirmişlerdir (95). Çalışmamızda hastaların %82,3'üne ES transfüzyonu yapılmıştır. Hastalara verilen ortalama ES transfüzyonu  $2,6\pm 2,42$  (min:0, max:14) ünitedir. Toplam ES replasman sayısı 1-5 ünite olan hastaların %2,8'i, 6 ve üstü ünite ES replasman yapılan hastaların 30'u exitus olmuştur. Eritrosit replasman

yapılmadan takip edilen 53 hastada exitus yoktur. Çalışmamızda eritrosit replasman sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır. ES replasman ihtiyacı kontrol altına alınamayan aktif kanama veya tekrarlayan kanamaların bir göstergesidir ve bu durumun mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır. Literatürde yapılan çalışmalarda hastaların ES replasman ihtiyacı artması ile mortalite riskinin arttığı belirlenen çalışmalar bulunmaktadır (6,96).

Üst GİS kanama ön tanısı ile hastaneye yatırılan hastanın klinik durumunun şiddeti, ek hastalık varlığı, uygulanan tedaviler yatış süresini etkilemektedir. Çalışmamızda hastaların ortalama yatış süresi ortalama  $5,31 \pm 7,59$  gündür. Hastaların %33,3'ü ayaktan tedavi edilirken, %29,3'ü 1-5 gün, %22,7'si 6-10 gün, %14,7'si 10 günden fazla süre hastanede yatırılarak tedavi edilmiştir. Okutur ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada ortalama yatış süresi  $6,6 \pm 4,1$  gün olarak gösterilmiştir (84). Hastanede 1-5 gün arasında yatırılan 88 hastadan %3,4'ü, 6-10 gün arasında yatırılan 68 hastadan %5,9'ü, 11 gün ve daha fazla yatırılan 44 hastadan %18,2'si exitus olmuştur. Çalışmamızda yatış süresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0,001$ ).

Son yıllarda geliştirilen tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen üst GİS kanama mortalite oranı % 5-15 civarında seyreden acil bir tıbbi durumdur. Farklı merkezlerde mortalite oranları değişmektedir. Blatchford ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada %8,1. Okutur ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada %5,7 olarak tespit etmişlerdir (84,97). Çalışmamızda mortalite oranını %5 olarak tespit ettik. Hastanemiz bölge referans hastanesi olduğundan dolayı çalışmamızdaki vakalar genellikle komorbid hastalıkları ve üst basamak hastane takibine ihtiyacı olan hastalar olduğu gözlenmiştir.

Sonuç olarak, üst GİS kanaması halen ciddi bir mortalite nedenidir. Çalışmamızda Üst GİS kanaması ile başvuran hastalar değerlendirildiğinde; erkek cinsiyet, ileri yaş, komorbid hastalıklar, ASA/NSAİİ en sık olmak üzere kanamaya yatkınlık yaratan ilaç kullanan hastalarda kanama daha sık gözlenmiştir. Bu nedenle ASA/NSAİİ kullanan hastalarda gereksiz ilaç kullanımının kesilmesi, hastaların GİS kanama bulguları ve erken başvuru

yönünden uyarılması ve gerekli hallerde profilaktik medikal tedavilerin başlanması gerekmektedir. Kanama nedeniyle hastaneye başvuran hastalara zaman kaybetmeden etkin tedavilerin başlanması, replasmanlarının yapılması, hemodinamik stabilitenin sağlanması hastayı hayatta tutan en önemli basamaktır. İleri yaş, komorbid durum, şok tablosu, aktif kanama bulgusu olan hastalarda mortalite oranları yüksek olduğundan, yoğun bakım ihtiyacı gerekebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.



## KAYNAKLAR

1. Yamada T. Handbook of Gastroenterology, Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 2002: 16-8.
2. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J Gastroenterol 1995;90(2):206–10.
3. Memişoğlu K. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları. Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2005; 1(4):1-6.
4. Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, Foutch PG. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. Am J Gastroenterol 1997;92(6):924–8.
5. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2008;22(2):209–24.
6. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. Gut 2011;60(10):1327–35.
7. Laine L, Yang H, Chang S-C, Datto C. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. Am J Gastroenterol 2012;107(8):1190–5.
8. Tai C-M, Huang S-P, Wang H-P, et al. High-risk ED patients with nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage undergoing emergency or urgent endoscopy: a retrospective analysis. Am J Emerg Med 2007;25(3):273–8.
9. Goldman L, Ausiello D. Cecil Medicine 23. Edition. Gastrointestinal hemorrhage and Occult Gastrointestinal Bleeding: 2008; 977-980.
10. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010;152(2):101–13.
11. Gölğeli H. Evaluation of the patients that followed up for upper gastrointestinal system bleeding. Dicle Med J Dicle Tip Derg 2014;41(3):495–501.
12. Kurien M, Lobo AJ. Acute upper gastrointestinal bleeding. Clin Med Lond Engl 2015;15(5):481–5.
13. Kim BSM. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. World J Gastrointest Pathophysiol 2014;5(4):467.

14. Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983;84(3):538–43.
15. Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1981;27(2):94–102.
16. Hreinsson JP, Kalaitzakis E, Gudmundsson S, Björnsson ES. Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. *Scand J Gastroenterol* 2013;48(4):439–47.
17. van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws E a. J, et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol* 2003;98(7):1494–9.
18. Balderas V, Bhore R, Lara LF, Spesivtseva J, Rockey DC. The hematocrit level in upper gastrointestinal hemorrhage: safety of endoscopy and outcomes. *Am J Med* 2011;124(10):970–6.
19. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest Endosc* 2004;59(7):788–94.
20. Spechler SJ. Peptic Ulcer Disease and Its Complications. In: Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease*. Ed by: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. 7th ed. Saunders Company, Philadelphia. 2002; Vol.1 (Ch 40): 747–81.
21. Malfertheiner P, Chan FKL, McColl KEL. Peptic ulcer disease. *Lancet Lond Engl* 2009;374(9699):1449–61.
22. Jutabha R, Jensen DM: Acute upper gastrointestinal bleeding. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH (eds). *Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology*. 2nd ed. McGraw-Hill Co, New York, 2003, s. 53–69.
23. Bjorkman DJ. Gastrointestinal hemorrhage and occult gastrointestinal bleeding. In: Goldman L, Ausiello D (eds). *Cecil Textbook of Medicine*. 23th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Elsevier Company 2007; p: 977-82.
24. Sayek İ, Abbasoğlu O. Peptik Ülser. Sayek İ. *Temel Cerrahi*. 2. Baskı, Ankara:Güneş Kitapevi, 1996: 1031-46.
25. 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.

26. Goldman E, Ausiello D, et al: Cecil Textbook of Medicine. Chapter 138: Peptic Ulcer Disease. David Y. Graham. 22nd edition, 2006, pp: 827–34.
27. Aabakken L. Current endoscopic and pharmacological therapy of peptic ulcer bleeding. Best practice and Research Clinical gastroenterology 2008; 22: 243-59.
28. Ödemiş B, Oğuz D. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamaları. Güncel Gastroenteroloji Dergisi 2002; 6: 200-5.
29. Gölgeci H. Evaluation of the patients that followed up for upper gastrointestinal system bleeding. Dicle Med J Dicle Tip Derg 2014;41(3):495–501.
30. Oğuz D. Peptik ülser etyopatogenezi. Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji özel sayısı 2009; 2: 1-6.
31. Versalovic J. Helicobacter pylori. Pathology and diagnostic strategies. Am J Clin Pathol 2003;119(3):403–12.
32. Lanas A, Bajador E, Serrano P, et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal antiinflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2000;343(12):834–9.
33. Peterson WL. The role of acid in upper gastrointestinal haemorrhage due to ulcer and stress-related mucosal damage. Aliment Pharmacol Ther 1995;9 Suppl 1:43–6.
34. Kuusela AL, Ruuska T, Karikoski R, et al. A randomized, controlled study of prophylactic ranitidine in preventing stress-induced gastric mucosal lesions in neonatal intensive care unit patients. Crit Care Med 1997;25(2):346–51.
35. 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(11):3189–96.
36. Ainsworth MA, Hogan DL, Koss MA, Isenberg JI. Cigarette smoking inhibits acid-stimulated duodenal mucosal bicarbonate secretion. Ann Intern Med 1993;119(9):882–6.
37. 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(14):1665–70.



38. 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(9):735–40.
39. Friedman LS, Peterson WL. Peptic ulcer and related disorders. In Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th Ed. New York, Mc Graw-Hill, 1998; 1596-1616.
40. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, Lieberman DA, Eisen G. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc* 2008;67(3):422–9.
41. Guntipalli P, Chason R, Elliott A, Rockey DC. Upper gastrointestinal bleeding caused by severe esophagitis: a unique clinical syndrome. *Dig Dis Sci* 2014;59(12):2997–3003.
42. Alkim H, Şaşmaz N. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ (ed). *Gastroenteroloji*. 1. baskı. Ankara: Fersa Matbaacılık; 2002. 140-8.
43. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20(10):1161–81.
44. Yeomans ND, Tulassay Z, Juhász 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(11):719–26.
45. Chan FK, Chung SC, Suen BY, et al. Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with *Helicobacter pylori* infection who are taking low-dose aspirin or naproxen. *N Engl J Med* 2001;344(13):967–73.
46. Spirt MJ, Stanley S. Update on Stress Ulcer Prophylaxis in Critically Ill Patients. *Crit Care Nurse* 2006;26(1):18–28.
47. de Franchis R, Primignani M. Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis. *Clin Liver Dis* 2001;5(3):645–63.
48. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal

- varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007;46(3):922–38.
49. Ibrahim M, El-Mikkawy A, Abdalla H, Mostafa I, Devière J. Management of acute variceal bleeding using hemostatic powder. *United Eur Gastroenterol J* 2015;3(3):277–83.
  50. de Souza AR, La Mura V, Reverter E, et al. Patients whose first episode of bleeding occurs while taking a  $\beta$ -blocker have high long-term risks of rebleeding and death. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc* 2012;10(6):670–6.
  51. Zepeda-Gómez S, Marcon NE. Endoscopic band ligation for nonvariceal bleeding: A review. *Can J Gastroenterol* 2008;22(9):748–52.
  52. Katsinelos P, Paroutoglou G, Mimidis K, et al. Endoscopic treatment and follow-up of gastrointestinal Dieulafoy's lesions. *World J Gastroenterol WJG* 2005;11(38):6022–6.
  53. Eddi R, Shah N, Depasquale JR. Gastrointestinal Bleeding Due to a Dieulafoy Lesion in the Afferent Limb of a Billroth II Reconstruction. *Gastroenterol Hepatol* 2011;7(4):268–71.
  54. Baxter M, Aly E. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92(7):548–54.
  55. Romaozinho JM, Pontes JM, Lérias C, et al. Dieulafoy's lesion: Management and long-term outcome. *Endoscopy* 2004; 36: 416-20.
  56. Savides TJ, Jensen DM, Cohen J, et al. Severe upper gastrointestinal tumor bleeding: endoscopic findings, treatment, and outcome. *Endoscopy* 1996;28(2):244–8.
  57. Thomas A, Koch D, Marsteller W, Lewin D, Reuben A. An Analysis of the Clinical, Laboratory, and Histological Features of Striped, Punctate, and Nodular Gastric Antral Vascular Ectasia. *Dig Dis Sci* 2018;63(4):966–73.
  58. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management.* 7th ed.: 211-43.
  59. Bloechle C, Izbicki JR, Rashed MY, et al. Hemobilia: presentation, diagnosis, and management. *Am J Gastroenterol* 1994;89(9):1537–40.
  60. Toyoki Y, Hakamada K, Narumi S, Nara M, Ishido K, Sasaki M. Hemosuccus pancreaticus: problems and pitfalls in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2008;14(17):2776–9.

61. Green FW, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology* 1978;74(1):38–43.
62. Netzer P, Gaia C, Sandoz M, et al. Effect of repeated injection and continuous infusion of omeprazole and ranitidine on intragastric pH over 72 hours. *Am J Gastroenterol* 1999;94(2):351–7.
63. Brunner G, Luna P, Hartmann M, Wurst W. Optimizing the intragastric pH as a supportive therapy in upper GI bleeding. *Yale J Biol Med* 1996;69(3):225–31.
64. Leontiadis GI, McIntyre L, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD002094.
65. Laine L, Shah A, Bermanian S. Intragastric pH with oral vs intravenous bolus plus infusion proton-pump inhibitor therapy in patients with bleeding ulcers. *Gastroenterology* 2008; 134: 1836-41.
66. Johansson C, Aly A. Stimulation of gastric mucus output by somatostatin in man. *Eur J Clin Invest* 1982;12(1):37–9.
67. Choudari CP, Rajgopal C, Elton RA, Palmer KR. Failures of endoscopic therapy for bleeding peptic ulcer: an analysis of risk factors. *Am J Gastroenterol* 1994;89(11):1968–72.
68. Adler DG, Leighton JA, Davila RE, et al. ASGE guideline: The role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2004;60(4):497–504.
69. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR. Use of endoscopy for management of acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: results of a nationwide audit. *Gut* 2010;59(8):1022–9.
70. Church NI, Palmer KR. Injection therapy for endoscopic haemostasis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2000;14(3):427–41.
71. Khan YI, Gunaratham NT. Acute nonvariceal bleeding. In: Linsbegr GF, Kochman ML, Norton I, Gestaut CS. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*, Elsevier USA, 2005; 141-148.
72. Lee CW, Sarosi GA. Emergency ulcer surgery. *Surg Clin North Am* 2011;91(5):1001–13.
73. Goulis J, Armonis A, Patch D, Sabin C, Greenslade L, Burroughs AK. Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatol Baltim Md* 1998;27(5):1207–12.

74. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, Bruix J, Rigau J, Rodés J. Measurement of azygos venous blood flow in the evaluation of portal hypertension in patients with cirrhosis. Clinical and haemodynamic correlations in 100 patients. *J Hepatol* 1985;1(2):125–39.
75. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD002147.
76. Rodríguez-Pérez F, Groszmann RJ. Pharmacologic treatment of portal hypertension. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21(1):15–40.
77. Cho SB, Park KJ, Lee JS, et al. [Comparison of terlipressin and octreotide with variceal ligation for controlling acute esophageal variceal bleeding--a randomized prospective study]. *Korean J Hepatol* 2006;12(3):385–93.
78. Terblanche J, Stiegmann GV, Krige JE, Bornman PC. Long-term management of variceal bleeding: the place of varix injection and ligation. *World J Surg* 1994;18(2):185–92.
79. Chojkier M, Conn HO. Esophageal tamponade in the treatment of bleeding varices. *Dig Dis Sci* 1980;25(4):267–72.
80. Rössle M, Haag K, Ochs A, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994;330(3):165–71.
81. Villeneuve JP, Pomier-Layrargues G, Duguay L, et al. Emergency portacaval shunt for variceal hemorrhage. A prospective study. *Ann Surg* 1987;206(1):48–52.
82. Robertson M, Majumdar A, Boyapati R, et al. Risk stratification in acute upper GI bleeding: comparison of the AIMS65 score with the Glasgow-Blatchford and Rockall scoring systems. *Gastrointest Endosc* 2016;83(6):1151–60.
83. Ateş F, Karıncaoğlu M, et al. Varis Dışı Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalı 524 Olgunun Değerlendirilmesi. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2008; 15(2) :93-98.
84. Okutur, S.K, Alkım C, Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları:230 olgunun analizi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2007; 6(1): s. 30-36.
85. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *BMJ* 2017;356:i6432.
86. Mungan Z. An observational European study on clinical outcomes associated with current management strategies for non-variceal upper

- gastrointestinal bleeding (ENERGIB-Turkey) *Turk J Gastroenterol* 2012; 23 (5), 463-77.
87. Bor S, Dağlı Ü, Sarer B, et al. A retrospective study demonstrating properties of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in Turkey. *Turk J Gastroenterol* 2011 ; 22 (3): 249-54.
  88. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38(3):316–21.
  89. Wang C-H, Chen Y-W, Young Y-R, Yang C-J, Chen I-C. A prospective comparison of 3 scoring systems in upper gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med* 2013;31(5):775–8.
  90. Kupfer Y, Cappell MS, Tessler S. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unit. The intensivist's perspective. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29(2):275–307, v.
  91. Budimir I, Stojavljević S, Baršić N, et al. Scoring systems for peptic ulcer bleeding: Which one to use? *World J Gastroenterol* 2017;23(41):7450–8.
  92. Mokhtare M, Bozorgi V, Agah S, et al. Comparison of Glasgow-Blatchford score and full Rockall score systems to predict clinical outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Clin Exp Gastroenterol* 2016;9:337–43.
  93. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, Bartelsman JF, Rauws EA, Tytgat GN. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 1997;92(2):236–43.
  94. Sebghatollahi V, Ghomi K, Tamizifar B, Minakari M, Khodadoustan M. The Relationship between the Time of Endoscopy and Morbidity and Mortality Rates in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Adv Biomed Res* 2017;6:81.
  95. Johnston MR, Murray IA, Schultz M, et al. Does Preendoscopy Rockall Score Safely Identify Low Risk Patients following Upper Gastrointestinal Haemorrhage *Gastroenterol Res Pract* 2015; 2015:410702.
  96. Jairath V, Hearnshaw S, Brunskill SJ, et al. Red cell transfusion for the management of upper gastrointestinal haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(9):CD006613.
  97. Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, Blatchford M, Pell J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ* 1997;315(7107):510–4.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında bana yardımcı olan, ihtisas eğitimim süresince hekimlik sanatının inceliklerini ve etik değerlerini kendisinden öğrenme fırsatı bulduğum eğitim sürecimde değerli katkılarını hiçbir zaman esirgemeyen, değerli hocam Sayın Prof. Dr. Macit GÜLTEN'e,

Asistanlık eğitimimde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım başta İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Fahir ÖZKALEMKAŞ olmak üzere tüm İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine,

Kardiyoloji AD, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz AD, Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları AD, Radyoloji AD, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD öğretim üyelerine,

Uzmanlık sürecini benimle paylaşan ve asistanlık eğitimini zevkli bir hale getiren başta Dr. Murat ÇALAPKULU, Dr. Abdülkadir ŞAHİN ve Dr. Rıdvan GÖMLEKSİZ olmak üzere tüm arkadaşlarıma,

Eğitim hayatımın başından sonuna kadar yanımda olan, benimle birlikte bu sıkıntılı süreci yaşayan, emeklerini hiçbir zaman ödeyemeyeceğim ve bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan sevgili ailem, eşim Gülay SAĞIROĞLU ve oğlum Efe SAĞIROĞLU'na en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

## ÖZGEÇMİŞ

10 Mayıs 1986 yılında Elazığ'da doğdum. İlkokul ve ortaokul eğitimi, İzmir Egekent Cahide Ahmet Dalyanoğlu İlköğretim Okulunda okudum, 2000 yılında mezun oldum. Lise eğitimimi İzmir Karşıyaka Anadolu Lisesinde okudum, 2004 yılında mezun oldum. Üniversite eğitimi, 2004 – 2010 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesinde yaptım. Mecburi hizmetimi 2010-2013 yılları arasında Ordu 112 ambulans komuta kontrol merkezinde yaptım. Haziran 2014'de Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimine başladım ve uzmanlık eğitimine devam etmekteyim.

Araş. Gör. Dr. Muhammed Fatih SAĞIROĞLU  
Uludağ Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı