



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUK GASTROENTEROLOJİ, HEPATOLOJİ VE BESLENME BİLİM

DALI

ÜST VEYA ALT GASTROİNTESTİNAL KANAMA İLE BAŞVURAN ÇOCUK  
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzm. Dr. Derya ALTAY

YANDAL UZMANLIK TEZİ

Bursa-2014



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUK GASTROENTEROLOJİ, HEPATOLOJİ VE BESLENME BİLİM

DALI

ÜST VEYA ALT GASTROİNTESTİNAL KANAMA İLE BAŞVURAN

ÇOCUK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzm. Dr. Derya ALTAY

YANDAL UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Tanju BAŞARIR ÖZKAN

Bursa-2014

## İÇİNDEKİLER

Özet .....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	24
Bulgular.....	25
Tartışma ve Sonuç.....	32
Kaynaklar.....	39
Ekler .....	45
Teşekkür.....	46
Özgeçmiş.....	47

## ÖZET

Gastrointestinal kanamalar her yaş çocukta görülebilen ve pediatrik gastroenterologlara sık başvuru nedenlerinden biridir. Yaş gruplarına göre nedenleri değişmekle birlikte kanamanın şiddeti ile orantılı olarak beraberinde hayati risk taşırlar. Bu çalışmada kliniğimize gastrointestinal kanama yakınmasıyla başvuran hastalarda demografik ve etyolojik faktörlerin saptanması amaçlandı.

Çalışmaya Ocak 2010-Nisan 2014 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bölümü'ne üst veya alt gastrointestinal kanama yakınmasıyla başvuran toplam 150 hasta alındı. Hasta dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi.

Gastrointestinal kanama yakınmasıyla başvuran 63 (%42) kız ve 87 (%58) erkek olmak üzere 150 hasta çalışmaya alındı. Başvuru anında hastaların yaş ortalaması  $11.0 \pm 4.6$  yıl idi. Etiyolojide üst gastrointestinal kanamalı olguların %24.7'sinde H.pylori pozitif saptanmış olup, H.pylori pozitif olguların %80'i 10 yaşından büyük idi. Peptik ülser saptanan 20 olgunun 14'ü (%70) 10 yaşından büyük grupta idi. 8 (%5.3) hastada özofageal varis saptandı. 23 (%15.3) hastanın kanama öncesinde ilaç kullanım öyküsü vardı. Bunların da %52.1'i nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç kullanmıştı. Alt gastrointestinal kanaması olan 20 (%25) olguya ülseratif kolit, 4 (%5) olguya Crohn hastalığı tanısı konmuş olup, 10 (%12.5) olguda kolonda polip saptandı. Poliplerin %90'ı rektosigmoid kolonda lokalize idi. Alt gastrointestinal kanamalı 23 (%28.7) hastanın kolonoskopisi normal idi.

Üst gastrointestinal kanamalı olguların büyük çoğunluğunda etiyolojide peptik ülser saptanmış olup, alt gastrointestinal kanamalı olguların çoğunluğu inflamatuvar barsak hastalığı tanısı almıştı. Prognozda kanama nedeniyle eksitus saptanmamıştır. Çocuklarda gastrointestinal kanama, tersiyer bir merkeze sevk önemli nedenlerinden biridir. Toplumumuzda H.pylori enfeksiyonu sıklığı göz önünde bulundurulursa üst gastrointestinal kanamalı olgularımızın %24.7'sinde pozitiflik bulunmuştur. Alt gastrointestinal

kanamalı olgularda büyük çoğunluğu idiyopatik olmakla birlikte ülseratif kolit önemli bir yer tutmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** çocuk, gastrointestinal kanama

## **SUMMARY**

### **Evaluation of Pediatric Patients with Upper or Lower Gastrointestinal Bleeding**

Gastrointestinal bleeding can be seen in children of all ages and it is one of the most frequent application reason to pediatric gastroenterologists. Even though the causes of bleeding differs according to age groups, it may become life-threatening depending on the severity of the bleeding. The aim of the study was to determine the demographical and etiological factors of patients who admitted to our clinic with upper or lower gastrointestinal bleeding.

150 patients, were included to the study, admitted to Uludag University Faculty of Medicine Pediatric Gastroenterology Department with upper or lower gastrointestinal bleeding between January 2010 and April 2014.

The study included 63 (42%) girls and 87 (58%) boys. The mean age of the patients were  $11\pm 4.6$  years. At the etiology of these upper gastrointestinal bleeding cases H.pylori were detected in 24.7%, and 80% of the patients with H.pylori positive were older than 10 years. 14 (70%) of 20 patients with peptic ulcer disease were in the group of older than 10 years. Esophageal varices were detected in 8 (5.3%) patients with gastrointestinal bleeding. 23 (15.3%) patients had a history of drug use prior to bleeding. 52.1% of those had used nonsteroidal anti-inflammatory drugs. 20 (25%) patients with gastrointestinal bleeding were diagnosed as ulcerative colitis, and 4 (5%) patients were diagnosed as Crohn disease, 10 (12.5%) cases were detected polyps in the colon. 90% of polyps were localised in rectosigmoid colon. Colonoscopy was normal in 23 (28.7%) patients with lower gastrointestinal bleeding.

Peptic ulcer disease was detected majority in etiology of the patients with upper gastrointestinal bleeding and majority of the cases with lower gastrointestinal bleeding were diagnosed as inflammatory bowel disease. All cases were evaluated, there were no death because of bleeding at the prognosis of these patients. Gastrointestinal bleeding is one of important reason for reference of tertiary center in children. Considering the frequency of H.pylori positivity in our society, 24.7% were found to be positive in cases with upper gastrointestinal bleeding. Although the vast majority of patients with lower gastrointestinal bleeding were idiopathic, ulcerative colitis plays an important role in patients with lower gastrointestinal bleeding.

**Key words:** children, gastrointestinal bleeding

## GİRİŞ

Gastrointestinal (Gİ) kanamalar çocuk, aile ve hekim açısından tedirgin edici durumlardan biridir. Pediatrik gastroenterologların hızla tanı koymalarını gerektiren bu acil durum, çeşitli nedenlere bağlı olarak meydana gelir. Çocuklarda gastrointestinal kanama, anal fissür veya inek sütü proteini alerjisi ile ilişkili dışkıdaki az miktardaki kanamadan, portal hipertansiyon veya peptik ülser hastalığına bağlı yaşamı tehdit edici kanamalara kadar geniş bir spektrumu içermektedir. Olguların çoğunda benign karakterdedir. Ciddi kanama, hayatı tehdit eden acil klinik tabloya yol açabileceğinden hızla tanı konulup uygun tedavi başlanılmalıdır (1).

Gastrointestinal kanamalar, üst ve alt olarak iki gruba ayrılır. 1) Üst gastrointestinal kanamalar (ÜGK), özofagusun üst kısmı ile Treitz ligamenti arası herhangi bir yerde lümen içine kanamalardır. 2) Treitz ligamentinin distalinden olan kanamalar ise alt gastrointestinal kanama (AGK) olarak tanımlanır. Gİ kanal, geniş bir yüzey alanına sahiptir ve vaskülaritesi oldukça fazladır; bu nedenle Gİ kanama oluştuğunda kısa sürede çok miktarda kan kaybı ortaya çıkabilir. Herhangi bir yaş grubunda olan Gİ kanamalar, alarm bulgu olarak değerlendirilip hassasiyetle araştırmayı gerektirir.

Çocuklarda Gİ kanama sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Yaş gruplarına ve coğrafi koşullara göre değişkenlik gösterir. ÜGK, çocuklarda tüm Gİ kanama epizotları içinde %20 kadarını oluşturur (2).

Gastrointestinal kanamalı çocuklar, genellikle hematemez, hematokezya veya melena ile başvururlar. Hematemez, kırmızı veya koyu kahverengi (kahve telvesi görünümünde) kanın kusmukla birlikte ağız yoluyla çıkarılmasıdır ve kanamanın Treitz ligamentinin proksimalinden olduğunu gösterir. Asit ve pepsin içeren gastrik sekresyonla kanın teması kahve telvesi kusma ile sonuçlanır. Hematokezya, parlak kırmızı veya kestane renginde dışkının rektumdan pasajı olup sıklıkla distal ince barsak veya kolon kaynaklı kanamaya işaret eder. ÜGK'da oluşan kanama masif ise hematokezya görülebilir. Melana ise parlak siyah renkte dışkının rektumdan pasajıdır ve



özofageal, gastrik veya ince barsağın üst kısımlarından kaynaklı Gİ kanamalar sonucunda oluşur. Siyah rengin nedeni, intestinal enzim ve bakterilerle okside olan hem'den açığa çıkan hematindir (1).

Gastrointestinal kanamalı bir hasta ile karşılaşıldığında, öncelikle hastanın hemodinamik olarak stabilitesi sağlanmalı, ardından kanamanın gerçekten Gİ kaynaklı olup olmadığı anlaşılmalıdır. Çoğu gıdalar ve bazı maddeler kanama varmış izlenimi verirler. Jelatin, gıda boyaları, pancar, laksatif, fenitoin, rifampin, antibiyotik şuruplar kusmuk veya dışkıya parlak kırmızı renk verirken, demir, bizmut, meyan kökü, ıspanak, yaban mersini, aktif kömür gibi maddeler siyah renk verir ve melenaya benzer görünüm oluştururlar (3). Epistaksis, hemoptizi, diş hastalıkları, farenjit, son zamanlarda yapılmış tonsillektomi gibi solunum yolları kaynaklı veya menstruasyon gibi ürogenital sistem kaynaklı kanamalar da yanlışlıkla Gİ kanala aitmiş gibi görünüm verir. Kanamalı hastada kanamanın kaynağının bulunması ve tedavi edilmesi önemlidir.

### **Üst Gastrointestinal Kanamalar**

Çocuklarda ÜGK, hematemez veya melena şeklinde bulgu verebilir. Melenanın ortaya çıkması için 50 ml kan yeterlidir. Melena 3-5 gün süreyle devam edebilir ve bu nedenle kanamanın devam ettiği anlamına gelmez. Yoğun ÜGK'da hematokezya şeklinde bulgu da ortaya çıkabilir (4-7).

Gastrointestinal kanamalar çocukluk çağında nadirdir. Epidemiyolojik çalışmalar daha çoğunlukla yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda yapılmıştır ve ÜGK sıklığı %6-25 arasında bildirilmiştir. Pediatrik yoğun bakım ünitesinde yapılan bir çalışmada ÜGK sıklığı %10.2 olarak saptanmıştır. Bu kanamaların sadece %1.6'sı yaşamı tehdit edici düzeyde bulunmuştur (8).

Gastrointestinal kanama şüphesinde, kan varlığının gösterilmesinde dışkıda guaiac ve kusma materyalinde modifiye guaiac (gastroccult) testleri kullanışlıdır. Bu testler hızla uygulanabilen, pahalı olmayan, duyarlılığı yüksek testlerdir. Kanama testleri yapılmadan üç gün önce kırmızı et,

sebzeler, vitamin C veya peroksidaz düzeyi yüksek meyveler, aspirin ve antiinflamatuvar ilaçların (steroidler veya nonsteroidal) alımı engellenmelidir. Her ne kadar demir preparatları dışkıyı siyahlaştırırsa da yanlış pozitif sonuca yol açmazlar (9). Kız hastalara menstrüel periyodun bitiminden üç gün sonra dışkı toplamaları söylenmelidir.

Gastrointestinal kanamalı herhangi bir çocuğun başlangıç değerlendirmesinde vital bulguları ve hastanın bilinç durumunu da içine alan hızlı bir genel durum, fizik muayene değerlendirmesini takiben kısa bir öykü alınmalıdır. Eğer kanama çok şiddetli ise kanamanın lokalizasyonunu belirlemeyi beklemeden tedavi başlanılmalıdır. Önemli Gİ kanamalar, vital bulgularda değişikliklere neden olur (taşikardi ve kardiyovasküler kollapşa bağlı hipotansiyon, periferik dolaşımın bozulması, idrar miktarında azalma gibi). Acil medikal yaklaşım olarak volem kaybı ve anemiye düzeltmek için agresif sıvı ve kan replasmanı yapılmalıdır. Hasta, yaklaşık 85 ml/kg kan transfüzyonuna rağmen stabil değilse acilen cerrahi değerlendirme yapılmalıdır. Şiddetli ÜGK olan bir hastada cerrahi konsültasyon zorunludur. Böyle bir hastada varisler, ülserin artere penetrasyonu veya arteriyel damarsal yapının mukozal yırtılması gibi durumlar akla gelir (10).

Hemodinamik olarak stabil bir çocukta laboratuvar incelemesinde öncelikle tam kan sayımı, retikülosit, protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanı, kan grubu ve cross-match, alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz, albumin, kan üre nitrojeni ve kreatinin düzeylerine bakılmalıdır. Örneğin, anormal karaciğer enzimleri, albumin düzeyi düşüklüğü veya protrombin zamanında uzama kronik karaciğer hastalığını akla getirmelidir. Artmış kan üre nitrojeni, ÜGK için anlamlıdır çünkü azotemi, kanın intestinal absorpsiyonu ve hipovoleminin bir sonucu olarak meydana gelir (11,12). Kan üre nitrojeninin kreatinine oranı kanamanın lokalizasyonu açısından önemlidir. Oranın 30'dan fazla olması %98 sensitivite ve %68 spesifite ile ÜGK'yı gösterir (13). Gastrointestinal kanamalı bir hastada, laboratuvar incelemesini değerlendirirken tam kan sayımında ortalama korpuskular hacim (MCV) ve ortalama korpuskular hemoglobin (MCH), durumun kronisitesini belirlemek açısından yararlıdır: MCV/MCH oranının

düşük olması (mikrositik, hipokromik) kronik kanamayı veya kronik bir durumun üzerine akut kanamayı gösterir; MCV/MCH oranının normal olması akut kanamaya işaret eder. Eğer hastanın folik asit veya B<sub>12</sub> vitamini eksikliği varsa makrositik anemiye bağlı MCV/MCH oranı artarak tabloyu değiştirebilir.

Gastrik aspirasyon, ÜGK'yı gösteren basit ve yararlı bir işlemdir. Kanlı aspirat, sıklıkla gastrik veya özofageal aktif kanamanın göstergesidir. Aksine aspiratın berrak olması ise duodenal kaynaklı bir kanamayı ekarte ettirmez. ÜGK'lı erişkinlerle yapılmış bir çalışmada Gilbert ve ark. (14) negatif gastrik aspiratı olanların %16'sında kanama odağı olduğunu bildirmiştir. Gastrik aspirasyonun buzlu serum fizyolojikle yapılması kesinlikle önerilmemektedir. Çünkü kanama zamanını üç katına kadar, protrombin zamanını iki katına kadar uzattığı gösterilmiştir. Ayrıca, hipovolemik şok durumunda gastrik mukoza stres ülserasyonuna daha çok eğilimlidir ve gastrik kan akımı azalmıştır, buna hipotermi de ilave olunca gastrik hemostaz iyice bozulur (15).

Vital bulguları içeren hızlı bir fizik muayene sırasında kanamanın kaynağını oluşturacak altta yatan bir hastalığın bulguları saptanabilir. Örneğin, kaput medusa, spider anjiom, sarılık gibi cilt bulguları karaciğer disfonksiyonunun göstergesidir. Kutanöz palpabl purpura Henoch-Schönlein purpuranın önemli bir bulgusudur. Diğer fizik muayene bulgularından hepatosplenomegali, yine karaciğer yetmezliğine işaret edebilir.

Çocuklarda üst gastrointestinal kanamaların nedenleri yaş gruplarına göre farklılık gösterir:

#### **Yenidoğanda Üst Gastrointestinal Kanamaların Nedenleri:**

Yaşamın ilk günlerinde görülen hematemez, doğum anında anne kanının yutulmasını düşündürür. Maternal kan ile yenidoğanın kanı Apt testi ile ayırt edilebilir (16). Bu testte kusmuk (veya dışkı) materyali kullanılır. Yaklaşık 1 mililitre kusmuk materyali 5 mililitre su ile karıştırılır ve santrifüj edilerek pembe bir supernatant elde edilir. Bu supernatantın 1 mililitresine 4 mililitre %1'lik sodyum hidroksit ilave edilir, iki dakika sonra eğer solusyon pembe renkte kalıyorsa fetal hemoglobine, sarı-kahverengi bir renk değişimi

gözlenirse maternal hemoglobin A'ya işaret eder. Fetal hemoglobin alkali denatürasyonuna dirençli olduğundan renk değişimi de olmayacaktır.

Postnatal dönemde iyi görünümlü bir yenidoğan hematemez ile veya epistaksis, ciltte lokal morlukların olması gibi GI sistem dışı orijini düşündüren bir kanama ile getirildiğinde K vitamini eksikliğine sekonder gelişen yenidoğanın hemorajik hastalığı akla gelmelidir (17). İntramuskuler veya intravenöz K vitamini bu amaçla terapötik olarak kullanılır. K vitaminine rağmen kanamanın düzelmemesi durumunda pıhtılaşma faktör eksiklikleri, von Willebrand hastalığı ve diğer kanama diyatezleri açısından ayrıntılı laboratuvar değerlendirmesi yapılmalıdır (18). K vitamini eksikliği, aynı zamanda kistik fibrozis ve kolestatik hastalıklar gibi yağ malabsorbsiyonuna neden olan hastalıklar zemininde de gelişebilir. Anne sütü ile beslenen bebeklerde annenin meme başındaki çatlak, maternal kanın yutulmasına neden olabilir. Anne sütü alan bebeklerde; bebeğin annenin diyetine, özellikle süt ve soya proteinlerine karşı duyarlılığı çoğunlukla dışkıda kan ve mukus görünümüne neden olsa da hematemeze de yol açabilir (19). Bu yaş grubunda süt proteini alerjisi, hipertrofik pilor stenozu, mide ve duodenumda web gibi anatomik anormalliklere bağlı ÜGK sık rastlanan bir durum değildir. Yenidoğanlarda ciddi derecede açıklığı olan patent duktus arteriosusun kapatılmasında kullanılan bir ilaç olan indometazine bağlı akut neonatal hemorajik gastrit sonucu şiddetli ÜGK olabilir (20). Şiddetli ÜGK, yenidoğanda belirgin hasta görünümü ve şok tablosuna neden olur. Yenidoğan bebeklerin barsağı, şoka bağlı relatif olarak gelişen intestinal iskemi süresince mukozal hasara oldukça duyarlı bir hale gelir. Stres gastriti, mide ve duodenumda ülserler ile sonuçlanabilir ve bunlar da ağır ÜGK'nın önemli nedenlerindedir.

Sonuç olarak yenidoğan bebeklerde başlıca ÜGK nedenleri:

- Yutulmuş maternal kan
- K vitamini eksikliği
- Stres gastriti veya ülseri
- Peptik hastalık

- Vasküler anomali
- Koagülopati
- Süt-proteini alerjisi
- Maternal immün trombositopenik purpura
- Maternal nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç kullanımı
- Travma (nazogastrik tüp, nazal aspirasyon)dır.

### **Süt çocuklarında Üst Gastrointestinal Kanamaların Nedenleri:**

Kritik hasta olan süt çocuklarında stres gastriti ve ülserasyona bağlı sekonder ÜGK gelişebildiği iyi bilinen bir durumdur. Sık rastlanan bir tablo gibi görünse de çocukların yaklaşık %0.4-2'sinde bildirilmiştir (8).

Süt çocuklarında, özofajit, gastrit ve ülser gibi peptik hastalıklar nadiren gelişir ve ÜGK'na neden olur. Kanamalar genellikle minor kanamalardır. Hematemez nadiren tek bulgudur ve beslenme ile irritabilite, beslemeyi ret ve regurjitasyon eşlik eder (21).

Bu yaş grubunda deri ve yumuşak dokularda vasküler anomaliler sıklıkla görülür. Bunlar, tümörler ve vasküler malformasyonlar olarak ikiye ayrılabilir: a) Hemanjiomlar, en sık görülen tümörler olup, süt çocuklarında %4-5 sıklıkta görülür (22). b) Gİ kanalın vasküler anomalileri kesin prevalans bilinmemekle beraber nadirdir. Barsağın semptomatik hemanjiomları nadir görülür, fakat görüldüğü zaman diğer iç organlarda (başta karaciğer) hemanjiomlar ve sıklıkla deri lezyonları da eşlik eder. Transfüzyon gerektirecek kadar şiddetli Gİ kanamalara neden olurlar (23). Çoğu hemanjiom tedavi gerektirmez ve zaman içerisinde spontan regrese olur. Şiddetli, multifokal veya geniş hemanjiomlar prednizon ile etkili bir şekilde tedavi edilebilir. Kasabach-Merritt sendromu gibi kortikosteroidlere cevap vermeyen masif hemanjiomlar, interferon alfa-2b ile tedavi edilebilir (24).

Bu yaş grubunda üst Gi kanalın mekanik obstruksiyonu, hematemeze neden olabilir. Mallory-Weiss sendromu veya gastrik prolaps gibi mekanik zorlanmaya bağlı mukozal hasar sonucunda kanama olabilir. Duplikasyon kisti gibi anatomik anormallikler ÜGK nedenlerindedir. Gastrik mukoza içeren duplikasyonlar, ülsera olabilir ve kanayabilir. Antral

duplikasyonlarda, hipergastrinemiye bağlı ülserasyon ve kanama bildirilmiştir (25). Hipertrofik pilor stenozu, duodenal web ve antral web gibi obstruktif lezyonlar da süt çocuklarında ÜGK'ya yol açar.

Süt çocuklarında başlıca ÜGK nedenleri:

- Stres gastriti veya ülseri
- Peptik hastalık
- Mallory-Weiss sendromu
- Vasküler anomaliler
- Gastrointestinal duplikasyonlar
- Gastrik / özofageal varisler
- Duodenal / gastrik web
- Barsak obstruksiyonu
- Koagülopatidir.

### **Çocuk ve Adölesanlarda Üst Gastrointestinal Kanamaların Nedenleri:**

Çocuklarda enfeksiyonların bir sonucu olarak kusma sıklıkla görülür. Zorlu kusmaya bağlı olarak Mallory-Weiss sendromu olarak tanımlanan tablo meydana gelir ve çocuklarda minör ÜGK'nın en yaygın nedenidir. Özofajit, gastrit gibi peptik mukozal hasar ve takip eden ülserasyon, ÜGK ile sonuçlanabilir. Eroziv özofajit oldukça sık görülen bir durumdur. Nörolojik problemi olmayan ve üst Gi endoskopi yapılan çocukların %34.6'sında eroziv özofajit saptanmış, buna sekonder ÜGK sık bildirilmemiştir (26). Erişkinlerde olduğu gibi aspirin, ibuprofen, naproksen, ketorolak gibi nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar, gastrik mukozal hasara yol açarak ÜGK'ya neden olurlar (27). Helicobacter pylorinin neden olduğu kronik gastrit veya duodenal ülsere yol açarak kanamaya neden olabilir. Mukoza ilişkili lenfoid doku lenfoması (MALToma) olan nadir olgularda sekonder H.pylori enfeksiyonu sonucunda ÜGK görülmüştür (28).

Varis kanamaları, çocuklarda şiddetli ÜGK'nın en sık görülen nedenidir. Çoğu özofageal kaynaklıdır ve distal özofagustaki ince cidarlı

yüzeysel damarlarda yüksek basınçlı turbulan akıma sekonder olarak meydana gelir (29). Çocuklardaki akut varis kanamalarının yaklaşık olarak %50'si kendiliğinden durur ve %40 oranında yeniden kanama riski taşır (30). Portal hipertansiyonda varis kanamalarının yaşam boyunca görülme riski yaklaşık %50'dir (30). Klinik prezentasyonu hematemez veya melena şeklindedir. Bazı çocuklarda öncül bulgu olarak varis kanamasından 48 saat öncesinde başlayan nonspesifik karın ağrısı olabilir (31).

Yabancı cisim ve kostik ajanlar, ÜGK'nın potansiyel nedenleri arasında yer alır. Ya çengelli iğne, iğne gibi sivri uçlu yabancı cisimler mukozal hasara neden olarak, ya da yutulan objenin o bölgede uzun süre kalması sonucu gelişen ülserasyonlar kanamaya yol açabilir (32). Kostik ajana bağlı kanama, striktür neticesinde gelişir ve geç bir bulgudur.

Çocuklarda vasküler anomalilere bağlı ÜGK nadiren görülür. Gastrik hemanjiom ve Dieulafoy lezyonları ile ilişkili minör kanamalar bildirilmiştir (33). Aortoözofageal fistül çok nadirdir, fakat fatal masif ÜGK'ya neden olur.

Çocuklarda ÜGK'nın diğer nadir nedenleri arasında Henoch-Schönlein purpurası gibi vaskülitler, Munchausen by proxy sendromu, farengeal sülükler, pankreatik psödokist rüptürü, Menkes hastalığı olanlarda gastrik poliplerden kanama sayılabilir. Leiomyosarkom ve teratom gibi gastrik tümörler de, ülserasyon ve kanama nedenidir. Üst GI tutulumu olan Crohn hastalığı da bu yaş grubunda ÜGK nedenleri arasında yer alır (10).

Çocuk ve adölesanlarda en önemli ÜGK nedenleri:

- Özofajit, gastrit
- Peptik ülser hastalığı
- Mallory-Weiss sendromu
- Varis kanamaları
- Portal hipertansif gastropati
- Hap ülserasyonu
- Yabancı cisim yutma
- Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç kullanımı olarak belirlenebilir.

## **Üst Gastrointestinal Kanamalarda Tanısal Radyolojik Çalışmalar**

Üst gastrointestinal kanamaların tanısında radyolojik çalışmalar kısıtlı bir role sahiptir. Düz X-ray filmi; şüpheli yabancı cisimleri, barsak perforasyonu veya obstruksiyonunu göstermede yararlıdır. Baryum çalışması, yüzeysel mukozal lezyonları göstermede yetersizdir. Abdominal ultrasonografi ve doppler akımı ile portal hipertansiyon veya geniş vasküler anomaliler değerlendirilebilir.

Masif ÜGK'da anjiyografi, tanısal ve tedavi yaklaşımı açısından endoskopiye alternatif olabilir. Anjiyografi ile kanamanın saptanabilmesi için en az 0.5 ml/dk hızında bir kanamanın olması gerekir (34). Hemobili, nadir görülür, fakat bu durumda anjiyografi üst GI endoskopiye göre daha üstündür (28). Anjiyografi ile aynı zamanda terapötik yaklaşım da sağlanır: En sık kullanılan yöntemler arasında kanayan damara coil embolizasyon ya da varis kanamalı çocuklarda cerrahi tedavi alternatifi olarak transjuguler intrahepatik portosistemik şant yapılmasıdır. Günümüzde çocuklarda anjiyografik çalışmalar başarılı bir şekilde yapılabilmektedir (10).

Nükleer tıp çalışmalarından, teknesyumlu kanama sintigrafileri ve sülfür kolloid sintigrafileri barsağın gizli kanamalarında tanıya yardımcı olur. Bununla birlikte ÜGK'da üst GI endoskopi, sintigrafiye göre kanamayı değerlendirmede daha üstün bir yöntemdir.

### **Endoskopi**

Üst GI endoskopisi, duyarlı ve özgül olduğu için ÜGK'nın değerlendirilmesinde tercih edilen tanısal bir girişimdir. Endoskopi, bazı lezyonların acil tedavisinde büyük bir olanak sağlar. Endoskopik teknikler ve araçlar çocuklar ve erişkinlerde aynıdır. Küçük çocuklarda ve süt çocuklarında mekanik hasardan korunmak ve hava yolu basısından kaçınmak için yaşa göre değişen farklı çaplı endoskoplar mevcuttur. Başarılı bir endoskopi için çocuğun işbirliği ve konforunu sağlayacak orta düzeyde bir sedasyon gereklidir. Genellikle çocuklarda sedasyonda uygun dozlarda opioid (fentanil gibi) ve benzodiazepin (midazolam gibi) klasik kombinasyonlar kullanılır (35). Aktif ve şiddetli kanamalarda eğer endoskopik tedavi olasılığı varsa hava yolunu koruyacak şekilde endotrakeal tüp takılarak



genel anestezi yapılması hem incelemenin daha iyi koşullarda yapılmasını sağlar hem de kanın aspire edilme riskini belirgin derecede azaltır. Endoskopi, genellikle hem kan transfüzyonu gerektiren akut ve şiddetli kanaması olan hem de hafif derecede persistan ve tekrarlayıcı kanaması olan çocuklarda önerilmektedir. Endoskopi çocuklarda da erişkinlerdeki kadar güvenilirdir. Geniş bir pediatrik hasta grubunda retrospektif olarak yapılan bir çalışmada endoskopiye bağlı komplikasyon oranının yalnızca %0.3 olduğu ve hiçbir hastanın endoskopi nedeniyle kaybedilmediği bildirilmiştir (35). Çocuklardaki endoskopik bulgular farklı çalışmacılar tarafından retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Cox ve Ament, ÜGK'lı çocuklarda duodenal ülser (%20), gastrik ülser (%18), özofajit (%15), gastrit (%13) ve özofagus varislerini (%10) en sık rastlanan beş neden olarak saptamıştır (36). Farklı çalışmalarda bildirilen lezyonların görülme sıklığını etkileyen faktörler arasında hasta yaşı, altta yatan hastalığı ve buna yönelik uygulanmakta olan ilaç tedavileri vardır.

Endoskopi, hasta klinik olarak anstabil, şok, hipovolemi, miyokardiyal iskemi ve derin anemi tablosunda ise kontrendikedir (28).

Kapsül endoskopi yöntemi tüm Gİ kanala ait patolojileri değerlendirmede kullanılabilir. Ağızdan yutulan 26x11 mm boyutunda tek kullanımlık kapsülün elde ettiği görüntüler, vücuda yerleştirilen uzaktan kumandalı bir kaydedici sayesinde bilgisayar sisteminde değerlendirilmektedir. Konvansiyonel endoskopi ile karşılaştırıldığında özofageal varisleri değerlendirmede güvenilir ve hasta için kullanışlı bulunmuştur (37). Benzer şekilde endoskopi ile görülemeyen alt duodenum-jejunum ve ileum dahil ince barsak patolojilerini görüntülemeye de diğer yeni gelişen endoskopik tekniklerle birlikte (çift lümen balon enteroskopi, vb.) kullanılmaktadır.

### **Tedavi**

Tedavi seçiminde aktif kanamanın şiddeti, hastanın medikal durumu, endoskopik, radyolojik ve cerrahi olanaklar ve saptanan lezyonun olası seyri

dikkate alınmalıdır. Ancak hasta, kesin olarak stabilize olduktan sonra medikal ve endoskopik tedavi başlanabilir.

**Medikal tedavi:** Asit supresyonu veya vazoaktif ajanlardan oluşur. Çocuklarda peptik hastalığa bağlı ÜGK sık görüldüğünden asit baskılayıcı ilaçların (H<sub>2</sub>-reseptör blokerleri, proton pompası inhibitörleri) erken dönemde başlanması önerilmektedir (38). Şiddetli ÜGK'da oktreotid ve vazopresin gibi splanknik kan akımını azaltan ilaçlar yararlı olabilir. Çocuklar tarafından her ikisi de iyi tolere edilmesine rağmen, etkinliği ve minimal yan etkisinden dolayı oktreotid ilk seçenektir (29). Özellikle varis kanamalarında etkili olmalarına rağmen diğer arteriyel olmayan kanamalarda (örneğin diffüz hemorajik gastrit, özofajit, sızıntılı gastroduodenal ülserler) da etkilidirler. Ülserden olan arteriyel kanamalar ve vasküler anomaliler (örneğin Dieulafoy lezyonu) bu ilaçlara yanıt vermez. Özofagus varislerinde kanama medikal tedaviye rağmen devam ediyorsa Sengstaken-Blakemore tüpü yerleştirilmelidir. Varis kanamasında unutulmaması gereken önemli bir nokta kanamayla ortaya çıkan amonyağın karaciğer sentez kapasitesini aşarak hepatik komaya neden olabileceğidir. Bu nedenle laktuloz verilerek ve lavman yapılarak barsaklarda birikmiş olan kan uzaklaştırılmalıdır.

**Endoskopik tedavi:** Konservatif medikal tedaviye cevap alınmayan veya tekrar kanama riski çok yüksek olan lezyonlarda terapötik endoskopi teknikleri kullanılabilir. Duodenal ülser tabanında gözle görülür biçimde damarı olan ve yüksek kanama riski taşıyan lezyonların tedavisinden sonra abondan arteriyel kanamalar ortaya çıkabilir. Kontrol edilemeyen kanamalar gelişirse cerrahi girişim gereklidir. Erişkin hastalarda başarı ile kullanılan elektrokoagülasyon, lazer fotokoagülasyon, epinefrin ve sklerozanların enjeksiyonu, elastik band ligasyonu ve mekanik klips gibi çok sayıda endoskopik teknik, çocuklarda da uygulanabilmektedir. Ancak varis eradikasyonu dışında, pediatrik deneyim oldukça sınırlıdır. Sonuç olarak çocuklarda varis dışı kanamaların tedavisinde hangi tekniğin daha iyi olduğu konusunda kesinleşmiş bir protokol yoktur. Argon plazma koagülasyon, dokuya temas gerektirmeyen bir elektrokoagülasyon tekniğidir. Pediatrik endoskoplara da uyumlu olan 1.5 mm çapında bir kateter kullanılarak yapılır.

Enjeksiyon teknikleri basit, ucuz ve taşınabilir olması kadar epinefrin ile yapıldığında doku harabiyetine yol açmaması nedeniyle de daha avantajlıdır. Enjeksiyon kateterleri mevcut pediatrik endoskoplardan geçebilecek kadar küçük çaplıdır. Özofagus varisleri için enjeksiyon tedavisi çocuklarda iyi bilinen bir hemostatik tekniktir. Özofagus varislerinin tedavisinde kullanılan skleroterapi, çocukların %90'dan fazlasında başarılıdır. Skleroterapiye bağlı en sık komplikasyon olarak özofagus striktürleri görülür. Pediatrik serilerde %5-20 oranında bildirilmiştir. Yüzeysel ülserasyon siktir ancak derin ülserasyon ve perforasyon nadirdir (39).

Varislere elastik band ligasyonu uygulaması erişkin hastalardaki güvenlik ve etkinlikle çocuklarda da yapılmaktadır. Skleroterapi ile kıyaslandığında daha fazla endoskopik deneyim gerektiren bir uygulamadır. Çocuklardaki elastik band ligasyon yöntemine bağlı önemli bir komplikasyon bildirilmemiştir (39). Erişkin hastalarla yapılan bir metaanaliz çalışmasında kanama veya mortalite açısından skleroterapi ile band ligasyonu arasında bir farklılık saptanmamıştır (40). Band ligasyonu, kanama kontrolünde etkin bir yöntemdir, ancak hastaların %80'inde tekrar kanama gözlenmiştir (41).

Kronik karaciğer hastalığı veya portal hipertansiyonu olan çocuklarda gastrik varisler, ÜGK'nın diğer bir sık nedenidir. Endoskopik skleroterapi, gastrik varislerde başarılı değildir. N-butyl-2-cyanoacrylate isimli sıvı sklerozan katılaştırıcı, varis lümeninde plak oluşturarak 6 hafta ile 6 ay içinde varisin kaybolmasını sağlar (42).

Aktif üst gastrointestinal kanama sırasında endoskopi yapıldığında görüş iyice zorlaşır. Endoskopi öncesi prokinetik olan makrolid grubu antibiyotiklerin (eritromisin, vb.) verilmesi ile daha iyi bir görüş sağlanacağını belirten çalışmalar vardır (43).

**Cerrahi:** Cerrahi girişim kanamanın daha az invaziv girişimlerle kontrol altına alınamadığı durumlarda yapılmalıdır. Kanamanın yeri cerrahi girişim öncesinde belirlenmelidir. Çocuklarda cerrahinin en sık uygulandığı durumlar arasında arteriyel kanama ile beraber olan duodenal ülser, perforasyon, obstruksiyon ve gastroözofageal varisler vardır (28). Arazow ve ark. (44) peptik ülser hastalığına sekonder olarak ÜGK gelişen ve cerrahi

gerektiren 43 çocukla yaptıkları ve 45 yıllık deneyimlerini gözden geçiren çalışmalarında 38 çocuğun histamin reseptör blokerleri bulunmadan önceki dönemde opere olduğunu, sadece iki çocuğun proton pompası inhibitörlerinin bulunduğu dönemde opere olduğunu bildirmiştir. Peptik ülser hastalığındaki cerrahi girişim sıklığı, histamin reseptör blokerleri, proton pompası inhibitörleri ve H.pylori eradikasyon tedavisinin uygulanmaya başlanmasından sonra dramatik biçimde azalmıştır. Günümüzde ülser kanamaları için uygulanan cerrahi tedavi genellikle hemostaz için ülser yatağının üzerine dikiş atılmasından ibarettir.

Kanayan gastroözofageal varislerin cerrahi tedavisi değişik tipte portosistemik şantların oluşturulmasından (santral portokaval, mezokaval veya distal splenorenal) veya özofageal transeksiyon ve devaskülarizasyondan (Sugiura prosedürü) ibarettir. Bu girişimler genellikle ekstrahepatik portal ven obstruksiyonu tanılı, karaciğer fonksiyonları normal olan çocuklarda yapılır. Transjuguler intrahepatik portosistemik şant girişimi, karaciğer transplantasyonu için bekleyen ya da klasik Gİ varis tedavisine dirençli büyük yaş grubundaki çocuklar için önemli bir seçenektir (39).

### **Alt Gastrointestinal Kanamalar**

Alt gastrointestinal kanamalar, Treitz ligamentinin distalinden olan kanamalardır. Hastaların klinik prezentasyonu gaitada gizli kan varlığından hayatı tehdit edecek kadar şiddeti kanamaya kadar değişir. AGK'lı hastalar, dört şekilde hekimin karşısına gelebilir: Birincisi hematokezya olarak tanımlanan ve rektumdan parlak kırmızı renkte kanın, dışkı ile karışık veya izole kanın pasajıdır. İkincisi melena olarak adlandırılan ve siyah, yapışkan, pis kokulu dışkının pasajıdır ve kanamanın ileoçekal valvin üzerindeki bir bölgeden kaynaklandığını düşündürür. Melena, aynı zamanda kolon transit zamanı yavaşladığında proksimal kolon kaynaklı kanamalarda da gözlelenebilir. Üçüncüsü gaitada gizli kan şeklinde bulgu veren, solukluk ve yorgunluğun eşlik ettiği, beraberinde demir eksikliği anemisinin de olabildiği

kronik kanamalardır. Dördüncüsü ise kanamaya ait objektif bir bulgu olmadan halsizlik, taşikardi veya bazen şok tablosu ile semptom veren kanamalardır.

Çocuklarda AGK, klinik pratikte sık görülmesine karşın epidemiyolojisi hakkındaki çalışmalar sınırlıdır. Bir çalışmada Massachusetts'de acil departmanına başvuran 40000'den fazla hastanın %0.3'ünde ana şikayetin rektal kanama olduğu saptanmıştır (45). Aynı çalışmada sadece 4 hastada (%4.2) hayatı tehdit eden kanama görülmüş, bunların üçünde ileokolik intussusepsiyon ve birinde Meckel divertikülü bulunmuştur. Çalışmanın devamında bir yaşından küçük çocuklarda alerjik kolit ve anorektal fissürler; bir yaşından büyük çocuklarda ise enfeksiyöz gastroenterit ve anorektal fissürler en sık konulan etyolojik tanılar olarak bildirilmiştir.

Hematokezya, her zaman AGK anlamına gelmeyebilir. Şiddetli ÜGK'nda da pasajın hızlanmasıyla hematokezya görülebilir. Hiperaktif barsak seslerinin varlığı, ÜGK'yı düşündürür. Ayrıca nazogastrik tüpten hemorajik materyal gelmemesi kanamanın alt Gİ kaynaklı olduğunu düşündürür.

İlk değerlendirmenin ardından alınan aile hikayesinde alerji, inflamatuvar barsak hastalığı (İBH), familyal polipozis, herediter hemorajik telenjiektazi, kollajen doku hastalığı veya kanama diyatezi varlığı, hastada da benzer hastalıklar açısından değerlendirmeyi gerektirir.

Çocuğun, yenidoğan döneminde geçirmiş olduğu omfalit, sepsis, ağır dehidratasyon ve umbilikal kateterizasyon portal ven trombozu açısından sorgulanmalı; varsa abdominal cerrahi, koagülasyon bozuklukları kaydedilmelidir. Endemik bölgeye seyahat ve beraberinde gastroenterit de varsa amebiyazis; yakın zamanda antibiyotik kullanımı antibiyotik ilişkili diyare ve psödomembranöz kolit açısından risk oluşturur (46). Kontamine olmuş tavuk, yumurta veya süt gibi gıdaların alımı, bakteriyel gastrointestinal enfeksiyona neden olabileceği gibi bu besinlerin saklanma koşul ve süreleri açısından sorgulanması besin zehirlenmesi yönünden değerlendirmeye yardımcı olur. Ek gıdalara geçiş döneminde olan AGK, süt proteini alerjisi açısından anlamlıdır.

Alt gastrointestinal kanamanın nedenini ortaya koyarken çocuğun hangi yaşta olduğunun önemi büyüktür. Malrotasyon, alerjik proktokolit, intussusepsiyon, Meckel divertikülü, lenfonodüler hiperplazi veya Henoch-Schönlein purpura gibi nedenler farklı yaş gruplarında görülür. Anal fissür ve enfeksiyöz kolit doğumdan adölesan döneme kadar herhangi bir yaşta görülebilir.

Hastanın fizik muayenesindeki bulgular, AGK'nın nedeni hakkında yardımcı olur. Anal, perineal ve rektal muayene yapılması gereksiz test yapılmasını önler. Hastada ateşin varlığı, enfeksiyöz bir hastalığa veya İBH'ye işaret eder. Büyümenin etkilenmiş olması, Hirschsprung hastalığı veya İBH gibi altta yatan kronik bir hastalığı düşündürür. Hepatosplenomegali, asit, caput medusa portal hipertansiyonu; abdominal kitle intussusepsiyon, intestinal duplikasyonu; anal fissür, skin tag, fistül, apse Crohn hastalığı, kronik granülomatöz hastalığı; dudak ve bukkal mukozada pigmentasyon Peutz-Jeghers sendromunu; iritis İBH'yi; artrit Henoch-Schönlein purpurası veya diğer vaskülitleri akla getiren fizik muayene bulgularından bazılarıdır.

Hastanın hikayesi, eşlik eden semptomları ve fizik muayenesi doğrultusunda laboratuvar testleri yapılır. Tam kan sayımı, koagülasyon ve rutin biyokimyasal testler her hastaya yapılmalıdır. Hipereozinofili varlığı alerjik veya parazitik enfeksiyonlar için önemlidir. Demir eksikliği anemisi, kronik kan kaybının göstergesidir. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri altta yatan karaciğer ve böbrek hastalığı açısından önemlidir. Kanlı diyareli olgularda dışkı kültürü, dışkıda parazit aranması ve Clostridium difficile toksini araştırılması gereklidir.

Yaş gruplarına göre AGK nedenleri şunlardır:

#### **Yenidoğan döneminde AGK nedenleri:**

Rektal kanaması olan bir yenidoğanda nekrotizan enterokolit ilk tanı olarak düşünülmelidir. Nekrotizan enterokolit, prematürite, düşük doğum ağırlığı, asfiksi ve sepsis gibi intestinal iskemiye predispozisyon oluşturan durumlarla ilişkilidir. Nekrotizan enterokolitli tüm vakaların %10'unu term

bebekler oluşturur (47). Proktosigmoidoskopi veya kolonoskopi, iyatrojenik perforasyon riskinden dolayı kontrendikedir. Radyolojik değerlendirmede dilate barsak lüpları, barsak duvarı kalınlaşması, pnömatozis intestinalis veya pnömoperitoneum görülebilir.

Malrotasyon, 1/6000 canlı doğumda görülen ve acil cerrahi gerektiren bir durumdur (48). Barsak obstruksiyonunu düşündüren semptomlara ilaveten safralı kusma ve abdominal distansiyon vardır. Baryum enema ile yapılan görüntülemelerde çekumun sağ üst veya sol üst kadranda olması tanıyı koydurur.

Alerjik proktokolit, yaşamın ilk haftaları ve aylarında görülebilen ve sıklıkla inek sütü veya soya proteini hipersensitivitesinden kaynaklanan bir hastalıktır. Genellikle dışkıda gizli veya görülebilen kan vardır. Bebekler çoğunlukla sağlıklı görünür ve normal ağırlıktadır. Sensitif veya spesifik bir biyokimyasal test olmamakla birlikte pozitif aile hikayesi tanıya yardımcıdır. Diyetten inek sütü veya soya proteininin eliminasyonu ve tam elemental formula kullanılması ile semptomların gerilemesi tanıyı doğrular (49). Endoskopik incelemede fokal eritem ve hemorajik erozyonlar sıklıkla görülür. Biyopsi örneklerinin mikroskopik incelemesinde mukoza ve lamina propriada büyük büyütme ile her sahada 15'ten fazla eozinofil görülmesi tanıda önemlidir. Bir yaş civarında süt çocukları, normal diyeti tolere etmeye başlar ve uzun dönem prognoz da iyidir. Son zamanlarda rektal kanaması olan sağlıklı süt çocuklarında alerjik proktokolit tanısının abartıldığı düşünülmektedir: Normal biyopsisi olan infantların %23'ü veya nonspesifik koliti olanların %14'ünde diyet kısıtlaması yapmadan rektal kanamanın düzeldiği görülmüştür (50).

Hirschsprung hastalığının tipik prezentasyonu, sıklıkla 3-6 aydan küçük erkek bebeklerde ağır konstipasyon, abdominal distansiyon, kusma ve beslenme intoleransı şeklindedir. Hastaların %10-30 kadarında enterokolit nedeniyle AGK gelişir (51).

Yenidoğanın hemorajik hastalığı, sıklıkla yaşamın 2 ile 5-7. günleri arasında başlayan hematokezya veya melenanın eşlik edebildiği ve mukokutanöz veya üriner kaynaklı da olabilen kanamaların olduğu bir

hastalıktır. Doğumda K vitamini yapılmaması, annenin fenobarbital veya fenitoin tedavisi alması ve yağ malabsorbsiyonu varlığında uzamış protrombin zamanı ile ilişkili olarak kanama gözlenir. Ağır bakteriyel sepsis, yaygın intravasküler hemolize neden olarak üst ve/veya alt Gİ kanama gelişebilir. Hemofili, von Willebrand hastalığı ve idiyopatik trombositopenik purpura gibi pıhtılaşma bozukluğu olan hastalar da Gİ kanamaya eğilimlidir (52).

Maternal ve/veya neonatal stres varlığında gelişen gastroduodenal ülserler, hematokezya veya melenaya yol açabilir.

### **Süt çocukluğu döneminde AGK nedenleri:**

Anal fissür, süt çocuğunda AGK'nın en sık nedenidir. Çoğu hastada konstipasyona sekonder olarak meydana gelir (53). Defekasyon ağrılı olduğu için çocuklar dışkılarını tutarlar ve böylece konstipasyon daha da artar. Topikal analjezikler ve dışkı yumuşatıcılar ile tedavi edilir.

Ağrısız anal fissür, özellikle derin ise ve orta hatta değilse, beraberinde fistül ve skin tag gibi perineal lezyonlar varsa Crohn hastalığını düşündürür. Özellikle erkek çocuklarda cinsel istismar sonucu anal fissür gelişebileceği unutulmamalıdır (54).

Herhangi bir enteroinvaziv enfeksiyon, mukozal bütünlüğü bozarak AGK'ya neden olabilir. Kanlı dışkılama ile ortaya çıkan enfeksiyöz enterokolite neden olan bakteriyel patojenler arasında Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia enterocolitica, Clostridium difficile ve enterohemorajik Eschericia coli (E.coli) (O157:H7) vardır (55). Entamoeba histolytica en önemli paraziter ajanlardan biridir. Sitomegalovirüs primer ve sekonder immün yetmezliği olan çocuklarda enterokolite ve ağır kanamalara neden olabilir. İmmün yetmezlikli çocuklarda Mycobacterium avium ve dissemine aspergilloz gibi diğer fırsatçı enfeksiyonlara bağlı rektal kanama görülebilir. Tiflitis, şiddetli immün yetmezlikli (primer veya sekonder) hastalarda görülen çekumun polimikrobiyal inflamatuvar hastalığı olup ağır Gİ kanamalarına neden olabilir (56).

İntussusepsiyon, 4-10 ay arası süt çocuklarında daha sık görülür ve vakaların %80'ini 2 yaşından küçük süt çocukları oluşturur (57). Önceden



sağlıklı, iyi beslenen infantta kusma ve çilek jölesi görünümünde dışkılama ile bulgu verir. İdiopatik veya terminal ileumda lenfoid hiperplaziden dolayı olabilir. Kanlı dışkılaması olan her infantta bu ayırıcı tanı mutlaka düşünülmelidir (58). Fizik muayenede abdomende sosis benzeri kitle palpe edilebilir. Abdominal ultrasonografi ile tanısı konur. Olguların %80-90'ında ileokolik lokalizasyondadır (48).

Meckel divertikülü, genellikle ileoçekal valvin 40-100 cm proksimalinde omfalomezenterik kanalın gerilemeden devam etmesiyle oluşur. %1-4 oranında ve erkek çocuklarda daha sıklıkla görülen bu anomali, Gİ kanalın en sık görülen konjenital anomalisidir (59). Kanama ektopik gastrik veya pankreatik mukozadaki gastrik asit veya pepsin sekresyonuyla oluşan ülserasyondan dolayıdır. Çoğu vaka, tamamen asemptomatiktir ve cerrahi veya otopsi sırasında insidental olarak saptanır. Komplikasyon gelişen olguların %60'ı 2 yaşından küçüktür (57). Genellikle ağrısız, koyu veya parlak kırmızı kanama olur. Bazen hayatı tehdit edecek kadar masif AGK'ya neden olabilir. Tanı meckel sintigrafisi ile konulmaktadır. <sup>99m</sup>Tc perteknetat sintigrafisi ile karında (daha çok sağ alt kadranda) heterotopik gastrik mukoza varlığı gösterilebilir. Son zamanlarda inflame Meckel divertikülünün, abdominal ultrasonografi veya Doppler ultrasonografi ile de tanımlanabildiği belirtilmektedir (60).

Kolonun lenfonodüler hiperplazisi, genişlemiş lenfoid follikülere bağlı multipl sarımsı renkte nodüller ile karakterizedir. İki retrospektif çalışmada kolonoskopi yapılan çocukların %14 ve 33'ünde lenfonodüler hiperplazi saptanmıştır (61,62). Parazit, maya, besin antijenleri ve diğer tanımlanmayan antijenik stimulanlara bağlı olduğu düşünülmektedir (61). Folliküllerde ülserasyona bağlı hematokezya gelişebilir (63). Karın ağrısı ve hematokezyası olan çocuklarda lenfonodüler hiperplazi düşünülmelidir. Erişkinlerde lenfonodüler hiperplaziye lenfomanın eşlik ettiği rapor edilmişse de çocuklarda bu hastalık benign bir süreçtir (64). Çocuklarda lenfonodüler hiperplazi, lenfoid dokunun çeşitli stimulanlara karşı normal bir cevabıdır. Adölesan döneme kadar adenoid ve tonsiller dokunun gerilemesi ile eş zamanlı olarak lenfonodüler hiperplazi de giderek geriler.

İntestinal duplikasyona, sıklıkla ince barsakta rastlanır. Meckel divertikülünde olduğu gibi duplikasyon çoğunlukla ektopik gastrik mukoza içerir ve lokal peptik ülserasyon sonucunda AGK gelişebilir (65). Klinik olarak abdominal kitle veya intestinal obstruksiyon, AGK'ndan daha sık görülür. Ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi tanıyı düşündürse de sadece laparotomi ile kesin tanı koyulabilir.

Bu dönemde, alerjik proktokolit, malrotasyon ve Hirschsprung hastalığı da AGK'nın önemli nedenleri arasında yer alır.

#### **Okul öncesi dönemde AGK nedenleri:**

Rektal polipler bu dönemde en sık rastlanan önemli kanama nedenidir. Juvenil polipler, tüm poliplerin %95'ini oluşturur. Hamartomatöz özellikte ve düşük malignite potansiyeli vardır. Çıkan kolonda lokalize ve multipl ise familial polipozis koliyi düşündürüp malign potansiyel riskinden dolayı histolojik inceleme önem taşır (66). Juvenil poliplerin büyük çoğunluğu tektir ve sol kolonda özellikle de rektosigmoid bölgede lokalizedir.

Peutz-Jeghers sendromu, otozomal dominant geçişli olup hamartomatöz Gİ polipler, dudaklar, oral mukoza ve deride kahverengi pigmentasyon ile karakterizedir. Hemen her hastada ince barsakta polipler vardır. Kolondaki polipler, hematokezyaya neden olabilir.

Henoch-Schönlein purpurası (HSP) deri, Gİ kanal, eklemler ve böbreği etkileyen bir vaskülitir. Görülme sıklığı 3-7 yaş arasında pik yapar. Olguların %45-75'inde diffüz mukozal hemorajiye bağlı olarak kusma, kolik tarzı karın ağrısı, melena ve/veya kanlı dışkılama gibi Gİ bulgular görülür (67). Intussusepsiyonun eşlik ettiği HSP melena veya hematokezyaya neden olur. %15 kadar hastada Gİ kanama ve diğer Gİ bulgular, deri lezyonlarından 7-10 gün önce görülür (67).

Hemolitik üremik sendrom (HÜS), mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut renal yetmezlik ile karakterizedir. Olguların yaklaşık %50'sinde prodrom döneminde karın ağrısı, kusma, ateş ve kanlı diyarenin olduğu akut hemorajik kolit tablosu vardır. AGK, küçük çaplı damarların okluzyonu ve ince barsakta mukozal iskemi sonucu meydana gelir. Enterohemorajik E.coli (E.coli O157:H7) enfeksiyonu, hem sporadik hem de

epidemik HÜS vakalarından sorumludur (68). Gİ bulgular, çoğunlukla sekelsiz iyileşir. Prognoz, renal tutulumun şiddetine göre değişir.

Bu dönemde AGK'nın diğer önemli nedenlerinden olan anal fissür, enfeksiyöz kolit, Meckel divertikülü ve lenfonodüler hiperplazi de görülebilir.

#### **Okul çağı döneminde AGK nedenleri:**

Yeni tanı İBH olgularının yaklaşık %10-20'si 20 yaşından küçük çocuklarda görülür (69). Bu yaş grubu ülseratif kolitli çocukların %90-95'inde rektal kanama ve/veya kanlı diyare varken, Crohn hastalığı olan çocukların ise %25'inde benzer semptomlar vardır.

Beş yaşından adölesan döneme kadar olan çocuklarda AGK'nın diğer nedenleri arasında anal fissür, paraziter enfestasyonlar, enfeksiyöz kolit, polipler ve vaskülitler de yer alır.

#### **Alt Gİ kanamanın nadir nedenleri:**

Hemoroidler, çocuklarda nadiren görülür. Eğer saptanırsa portal hipertansiyon yönünden araştırılmalıdır (70). Portal hipertansiyonlu hastalarda varisler çoğunlukla özofagus ve midede, daha az sıklıkta ince barsakta ve nadiren kolondadır. Defekasyon sırasında hemoroidal kanama meydana gelir.

Kolondaki anjiodisplaziler, kanamaya neden olabilir. Çoğu kanama epizodu kendiliğinden durur. Endoskopik veya anjiyografik olarak lezyonlar saptanabilir.

Dieulafoy lezyonu, 1896'da bir Fransız patolog olan Georges Dieulafoy tarafından midede vasküler malformasyon olarak tanımlanmıştır (71). Çocuklarda Gİ kanamanın nadir bir nedenidir. Büyük çoğunluğu midede lokalizedir, geriye kalanlar duodenum, distal ince barsak ve kolonda rapor edilmiştir. Konjenital olarak submukozal yerleşimli geniş arteriolar yapılarıdır. Tanı, masif ve rekürren kanamanın araştırılmasıyla konur (72). Endoskopi işlemi, kanama sırasında yapılmazsa tanısı zordur. Anjiyografik yöntemlerle gösterilebilir.

Hereditör hemorajik telejektazide tipik deri ve mukozal lezyonlardan önce Gİ hemoraji çok nadirdir.

Kollajen doku hastalıklarından Ehlers-Danlos sendromu tip 4 ve psödoksantoma elastikum, fragil vasküler epitel nedeniyle intestinal kanamaya neden olabilir (73).

Blue rubber bleb nevus sendromu, kutanöz ve Gİ vasküler malformasyonlar ile karakterize, dışkıda gizli kan kaybı ile hayatı tehdit edecek kadar şiddetli kanamaya kadar değişen bulgular veren nadir sistemik bir bozukluktur. Venöz vasküler malformasyonlardandır (10).

Klippel-Trenaunay sendromu, kapiller-lenfatiko-venöz malformasyon olarak da bilinir ve ekstremitelerde hipertrofisine neden olur. Pelvis ve kolonun tutulumuyla hematokezya ile sonuçlanır (10).

Soliter rektal ülser sendromu, çocuklarda oldukça nadir görülen benign kronik ülseratif bir hastalıktır. Semptomları arasında diskezi, tenesm, perineal bölgede ağrı, rektal prolaps ve rektal kanama vardır. Çoğu hastada rektal kanama hafiftir. Soliter rektal ülser ile kronik konstipasyon arasında ilişki olduğu düşünülmektedir (74).

### **Gizli Alt Gastrointestinal Kanama**

Gastrointestinal kanaldan, geniş bir zaman diliminde yüksek volümde hemoraji olabilir ve çoğu olguda semptomlar solukluk, yorgunluk veya büyüme geriliği ile sınırlı kalabilir. Demir eksikliği anemisi ve dışkıda gizli kan pozitifliği ile tanı doğrulanır. AGK'yı düşündürecek herhangi bir klinik bulgu yokluğunda ÖGD ve kolonoskopi yapılır. Endoskopi ile kanama odağı bulunamazsa kapsül endoskopi denenebilir (10).

### **Tanı**

**Radyoloji ve Nükleer Tıp:** Ağrı veya kusma olduğunda rektal kanamalı çocuklarda düz karın grafileri yararlı bilgiler verebilir. Yatarken ve ayakta karın grafileri çekilerek hava-sıvı seviyeleri veya pnömoperitoneum araştırılır. Fokal veya generalize barsak duvarı kalınlaşması, özellikle iskemik kolit olmak üzere şiddetli koliti düşündürür. Ultrasonografi, barsak duvarı kalınlaşmasını veya intussusepsiyonu saptayabilir. Hava veya baryum kontrastlı kolon grafileri, kolonik intussusepsiyonun saptanmasında ve

tedavisinde yararlıdır. Bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans, kitle lezyonları veya vasküler anomalilerin değerlendirilmesinde kullanılır. ÜGK'da olduğu gibi, anjiyografi ve sintigrafi gizli AGK'nın yerinin belirlenmesinde yararlıdır. Anjiyografi, lezyonların tipinin ayırt edilmesinde daha duyarlıdır (10).

**Endoskopi:** Rektal kanama için tercih edilen tanısal değerlendirme yolu kolonoskopidir. Rektosigmoidoskopi ile kanama odağı saptanamazsa terminal ileumu da içine alan kolonoskopi yapılmalıdır. Kolonoskopi, intestinal obstruksiyon veya iskemi şüphesi olan çocuklarda kontrendikedir. Kolonoskopi ile histopatolojik inceleme için biyopsi, polipektomi ve kanayan lezyona koagülasyon uygulama imkanı vardır.

**Enteroskopi:** Üst ve alt Gİ endoskopi ile kanama odağı saptanamayan olgularda enteroskopi ile ince barsakları değerlendirme olanağı vardır. Bununla ilgili olarak çift balon enteroskopi daha fazla tercih edilen bir yöntemdir. Tüm ince barsağı görme olanağı olan bu yöntemle tanısal amaçlı biyopsi alınabildiği gibi kanayan lezyona direkt terapötik işlem de yapılabilir.

**Kapsül Endoskopi:** Noninvaziv bir tanısal görüntüleme yöntemidir. Özellikle Gİ kanalın ince barsak bölümünü değerlendirmek için geliştirilmiştir. Kolay uygulanan ve güvenilir bir yöntem olmasına karşın lezyondan biyopsi alınamaması ve terapötik bir girişim yapılamaması dezavantaj oluşturur.

## **Tedavi**

**Medikal Tedavi:** Süt çocuğunun alerjik kolitinde kanamalar çoğunlukla elemental formula ile düzelir. İskemik kolitte destek tedavisi uygulanır. Uygun antibiyotikler, immunsupresif ve antiinflamatuvar ajanlar enfeksiyöz kolit ve İBH tedavisinde kullanılır. Hızla büyüyen hemanjiomlar, kortikosteroidler ve alfa interferonla tedavi edilebilir (39)

**Endoskopik tedavi:** Vasküler kolonik anomalileri olan çocuklarda skleroterapi, elektrokoter, lazer, elastik band ligasyonu gibi hemostatik tekniklerin uygulanmasına karşın, çocuklardaki endoskopik tedavi genellikle polipektomidir. Polipektomide standart polipektomi snareleri ve elektrokoter

ünitesi kullanılır. Çocuklardaki juvenil polipler çoğunlukla küçük ve saplı olduklarından küçük snareler ile rezeksiyon yapılabilir. Malignitenin nadir olmasına karşın, rezekte edilen bütün polipler premalign familial poliplerden morfolojik olarak her zaman ayırt edilemeyeceği için histopatolojik incelemeye gönderilmelidir (39).

**Cerrahi:** Redükte edilemeyen intussusepsiyon veya vasküler anomalilerden kaynaklı kanamalarda cerrahi endikasyon vardır. Vasküler anomalisi olan hastalarda fokal lezyonların eksizyonu veya geniş bir barsak segmentinin cerrahi rezeksiyonu gerekli olabilir.

Çalışmamızda kliniğimize üst ve/veya alt Gİ kanama yakınmasıyla gelen çocukların retrospektif olarak incelenmesiyle epidemiyolojik ve demografik özelliklerinin belirlenmesi amaçlandı. Böylece kanamayla gelen çocuklarda yaş gruplarına göre, bölgemizde öncelikle etyolojide hangi hastalık ve klinik tabloların görüldüğü belirlenerek hekimlere ayırıcı tanıda yardımcı olunabileceği düşünüldü. Ayrıca, etyolojik faktörlerin yanı sıra klinik tabloların coğrafik, sosyoekonomik ve diğer lokal koşullarla değişkenlik gösterebileceği göz önüne alınarak çocuk hekimleri ve halk sağlığı yönünden gerekli önlemlere katkıda bulunulabileceği varsayıldı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kliniği'ne Ocak 2010-Nisan 2014 tarihleri arasında başvuran üst ve/veya alt Gİ kanama teşhisi ile ayaktan veya yatırılarak tedavi edilen 150 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Ulaşılan dosyalar incelenerek hastanın yaşı, cinsiyeti, başvuru şikayeti, ağırlık ve boyu, z skorları, aile hikayesi, ilaç kullanım öyküsü, ek hastalık varlığı, endoskopi ve patoloji bulguları, uygulanan tedavi, hastanede yatış süresi, transfüzyon ihtiyacı ile ilgili bilgiler elde edildi. Yenidoğan dönemindeki hastalar, kanama diyatezi ve sepsisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalara endoskopi işlemi Olympus Exera II CV180 Pediatrik Video Endoskop ve Kolonoskop ile yapıldı.

Bu verilerle hastaların epidemiyolojik ve demografik özellikleri, eşlik eden ek hastalıkları, ilaç kullanım oranı ve kullanılan ilaçlar, hastanede yatış süreleri, transfüzyon gereksinimleri, hastalardaki endoskopik ve patolojik bulguların dağılımı, uygulanan tedavi yöntemleri araştırıldı. Olgular 10 yaş ve altı ve 10 yaş üzeri olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hematemez ve/veya melenası olan olgular ÜGK, hematokezya yakınması olanlar AGK'lı olgular olarak tanımlandı.

Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 2014-11/12 numaralı olur kararından sonra yapılmıştır.

### **İstatistiksel Analiz**

SPSS 16.0 for Windows istatistik programı kullanarak değişkenler arasındaki ilişkiler incelendi. Kategorik değişken sıklıkları arasındaki farklar chi-square testi ile araştırıldı. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Sürekli değişkenler için iki grup arasındaki fark student's t testi ile karşılaştırıldı. Anlamlılık düzeyi,  $\alpha = 0.05$  ( $p < 0.05$ ) olarak değerlendirildi.

## BULGULAR

Uludağ Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji kliniğine Ocak 2010-Nisan 2014 tarihleri arasında başvuran üst ve/veya alt Gİ kanama teşhisi ile ayaktan veya yatırılarak tedavi edilen 150 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Başvuru anında hastaların yaş ortalaması  $11.0 \pm 4.6$  (min 8 ay, mak 18 yaş) idi. Olguların 63'ü (%42) kız ve 87'si (%58) erkek idi. Kızlarda başvuru yaşı ortalaması  $11.5 \pm 4.8$ , erkeklerde  $10.6 \pm 4.5$  yaş idi. Kız ve erkek cinsiyetler arasında başvuru yaşı olarak istatistiksel bir farklılık yoktu (Tablo-1).

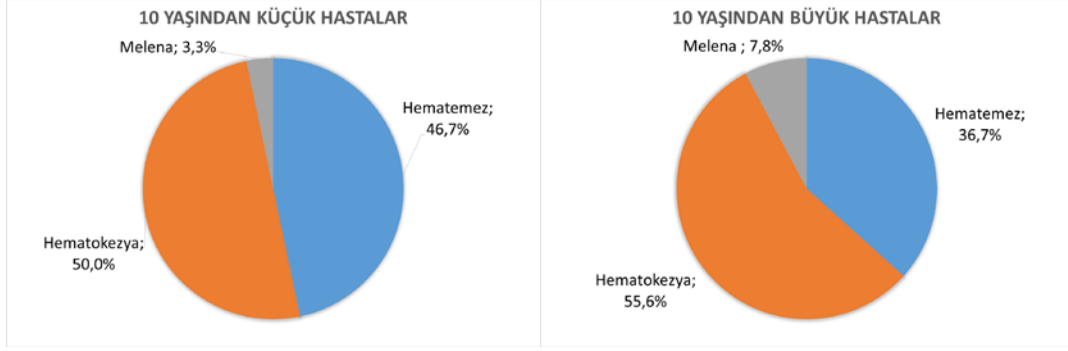
**Tablo-1:** Başvuru sırasında cinsiyet ve yaş dağılımı

	Cinsiyet (N)	%	Yaş	p
Başvuru yaşı	Kız (63)	42	$11.5 \pm 4.8$	0.23
	Erkek (87)	58	$10.6 \pm 4.5$	

Olgular 10 yaşından küçükler ve 10 yaşından büyükler olmak üzere ikiye ayrıldı. 60 hasta (%40) 10 yaşından küçük, 90 hasta (%60) 10 yaşından büyük idi.

Olguların geliş şikayeti olarak 61'inde (%40.6) hematemez, 80'inde (%53.3) hematokezya, 4'ünde (%2.6) melena ve 5'inde (%3.3) hematemez ve melena birlikte vardı. 10 yaşından küçük çocukların 28'i (%46.7) hematemez, 30'u (%50) hematokezya, 2'si (%3.3) melana yakınmasıyla, 10 yaşından büyük çocukların 33'ü (%36.7) hematemez, 50'si (%55.6) hematokezya ve 7'si (%7.8) melana yakınmasıyla başvurdu. Her iki grupta da hematokezya en sık başvuru nedeni idi (Şekil-1).





**Şekil-1:** Olguların başvuru şikayetleri

Olgular, ek hastalıkları açısından değerlendirildiğinde 6 hastada konjenital hepatik fibroz, 1 hastada kriptojenik siroz, 5 hastada epilepsi, 2 hastada hipoksik iskemik ensefalopati, 3 hastada tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, 2 hastada mitral valv prolapsusu, birer hastada geçirilmiş fundoplikasyon cerrahisi, Peutz-Jeghers sendromu, psöriazis, geçirilmiş trakeoözofagofistül cerrahisi, immün trombositopenik purpura, ailevi akdeniz ateşi, otoimmün hepatit, osteogenezis imperfekta, Joubert sendromu, geçirilmiş anal atrezi operasyonu, optik nörit ve otizm vardı. Kalan 120 hastada (%80) ek bir hastalık yoktu.

Gastrointestinal kanama yakınmasıyla başvuran hastaların 23 'ünde (%15.3) kanama öncesi dönemde ilaç kullanım hikayesi vardı. Bunlardan üçü valproik asit, ikisi fenobarbital, birer hasta alendronat, metilfenidat, lamivudin, kortikosteroid, topiramet, risperidon kullanmıştı ve geriye kalan 12 hasta nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç kullanmıştı. Olgular yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde 10 yaşından küçük çocukların 12'sinde, 10 yaşından büyüklerin 11'inde ilaç kullanım öyküsü vardı. Nonsteroidal antiinflamatuvar kullanımı her iki grupta da eşit sayıda idi.

Olgular, aile hikayesi yönünden incelendiğinde 14'ünde (%9.3) mide-barsak hastalıkları açısından aile hikayesinin pozitif olduğu görüldü. 10 yaşından küçük 6 hastanın, 10 yaşından büyük 8 hastanın aile hikayesi pozitif idi.

Olgular, ağırlık ve boy z skorlarına göre değerlendirildiğinde, 10 yaşından küçük çocukların ağırlık z skoru ortalaması  $-0.09 \pm 1.45$ , 10 yaş üstü çocuklarda  $-0.43 \pm 1.48$ ; boy z skorları ise 10 yaş altı grupta  $-0.20 \pm 1.28$ , 10

yaş üstünde  $-0.45 \pm 1.15$  idi. Gruplar arasında ağırlık ve boy z skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo-2).

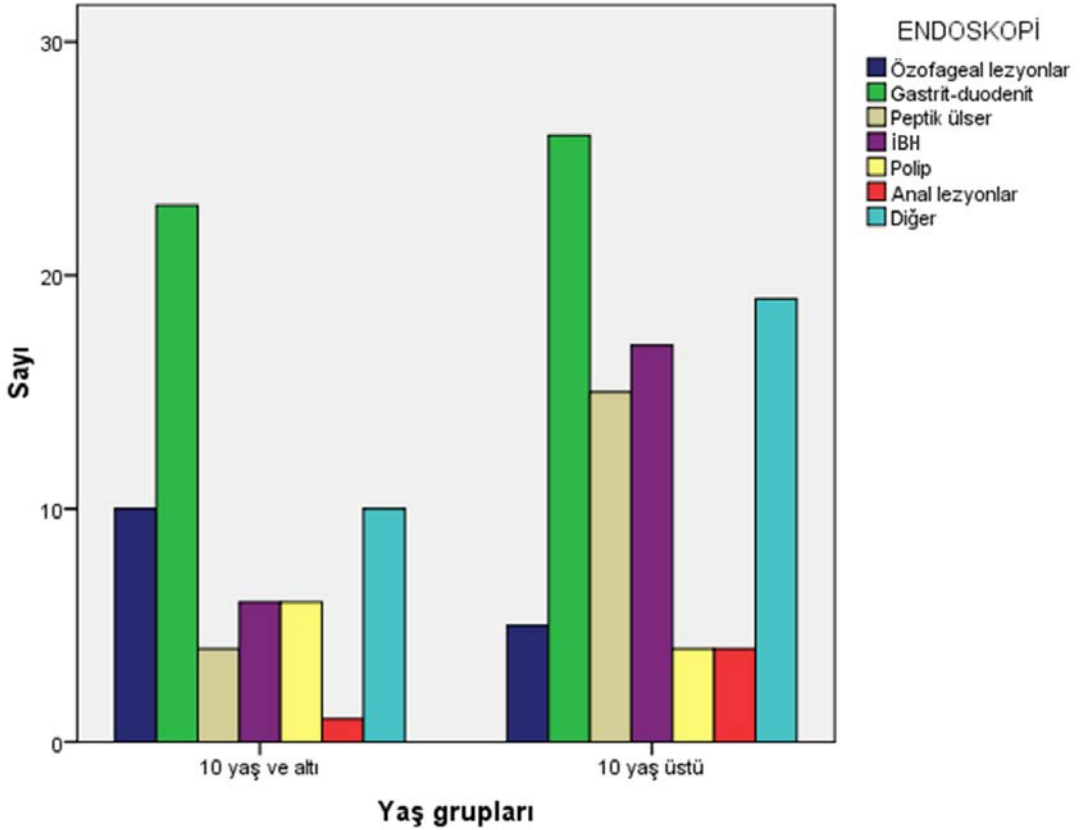
**Tablo-2:** Olguların ağırlık ve boy z skorları

	Yaş Grup	N	Ortalama	SD	p
Ağırlık z skor	10 yaş ve altı	60	-0,09	1,45	0,17
	10 yaş üstü	90	-0,43	1,48	
Boy z skor	10 yaş ve altı	60	-0,20	1,28	0,22
	10 yaş üstü	90	-0,45	1,15	

Olguların 64'üne (%42.6) özofagogastroduodenoskopi (ÖGD), 71'ine (%47.3) kolonoskopi ve 15'ine (%10) ÖGD ve kolonoskopi birlikte yapılmıştı. Endoskopik bulgular özofagus varisleri, özofajit, kardiyaya gevşekliği, pangastrit, antral gastrit, duodenit, gastrik ülser, duodenal ülser, polip, kolonda ülserasyon, kolit, hemoroid, anal fissür olarak sınıflandırıldı. ÖGD incelemesinde 24 (%16) hastada özofajit, 8 (%5.3) hastada özofageal varis, 50 (%33.3) hastada pangastrit, 21 (%14) hastada midede izole antral gastrit, 14 (%9.3) hastada kardiyaya gevşekliği, 8 (%5.3) hastada duodenit, 14 (%9.3) hastada gastrik ülser, 6 (%4) hastada duodenal ülser saptandığı görüldü. Kolonoskopik değerlendirmede 9 (%6) hastada sigmoid kolon veya rektumda polip, 1 (%0.6) hastada transvers kolonda polip, 20 (%13.3) hastada ülseratif kolit ile uyumlu görünüm, 4 (%2.6) hastada Crohn hastalığı ile uyumlu görünüm, 11 (%7.3) hastada kolonda hafif vasküler değişiklikler, 4 (%2.6) hastada eksternal hemoroid, 2 (%1.3) hastada anal fissür saptandı. Gastrointestinal kanama yakınmasıyla gelen 23 (%15.3) hastanın kolonoskopisi normal idi.

On yaşından küçük hastaların 6'sında (%10), 10 yaşından büyüklerin 8'inde (%8.9) gastrik ülser saptanırken, duodenal ülseri olan hastaların hepsinin 10 yaşından büyük olduğu görüldü. Özofagus varisleri her iki grupta 4'er hastada saptandı. Kolonoskopik değerlendirmede polipi olan olguların 6'sı 10 yaşından küçük, 4'ü 10 yaşından büyük idi. Ülseratif kolit olgularının 5'i 10 yaşından küçük iken, 15'i 10 yaşından büyük hasta grubundaydı.

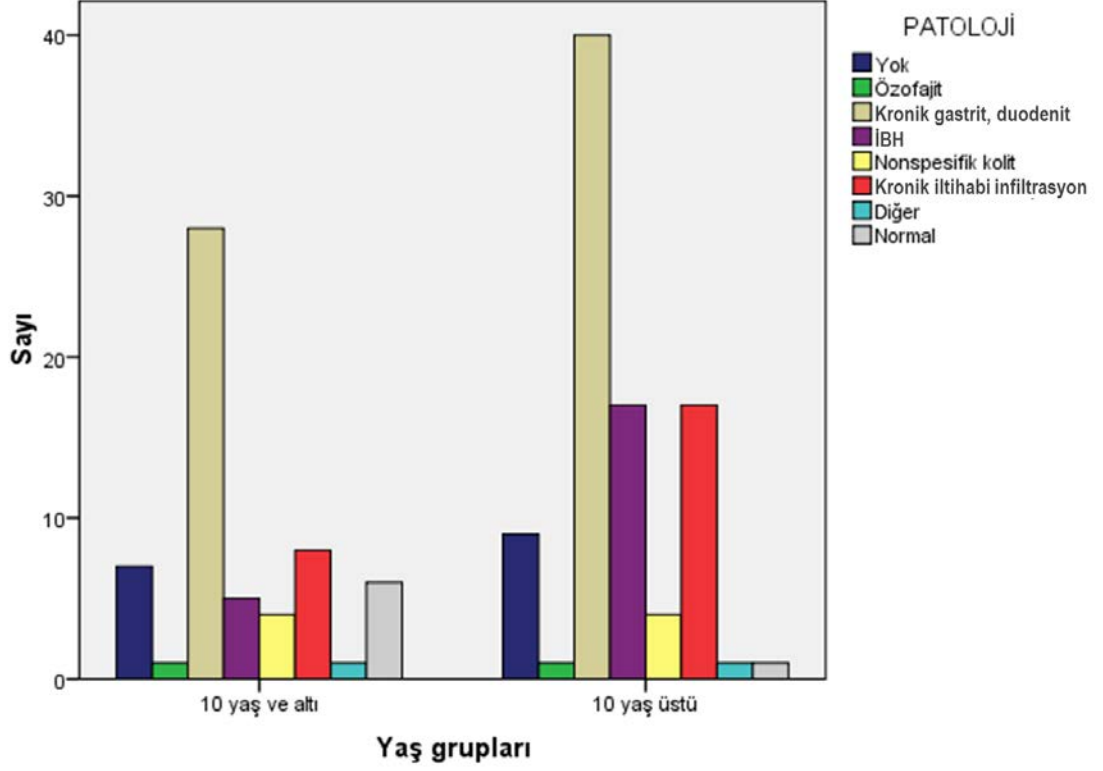
Crohn hastalığı olanların sadece 1'i 28 aylık idi, diğer üç hasta 10 yaşından büyük idi. 10 yaşından küçük hastaların 1'inde eksternal hemoroid varken, 10 yaşından büyük hastaların 3'ünde eksternal hemoroid saptandı. Her iki grupta birer tane anal fissür olgusu vardı (Şekil-2).



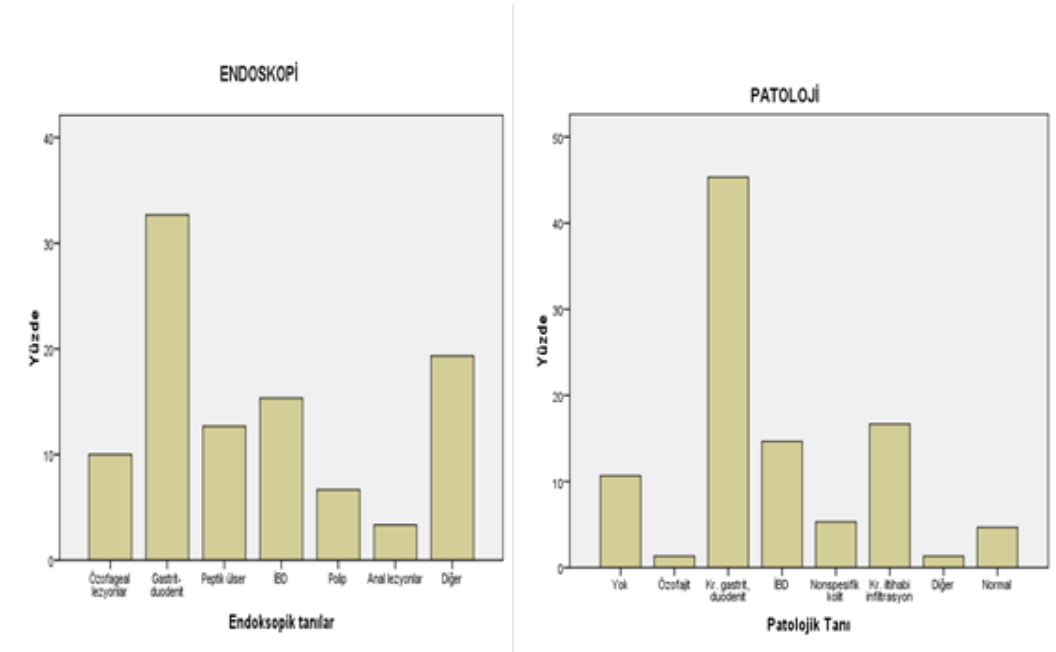
**Şekil-2:** Olguların yaş gruplarına göre endoskopik bulguları

Olguların patolojik değerlendirme sonuçları açısından bakıldığında iki olguda özofajit; her iki gruptan birer hastada Barrett özofagus; 10 yaş altı grupta 26 hastada (%43.3), 10 yaş üstü grupta 39 hastada (%43.3) kronik gastrit; 10 yaş altı çocukların 4'ünde (%6.6), 10 yaş üstü çocukların 18'inde (%30) ülseratif kolit ile uyumlu, diğer iki ülseratif kolit düşünülen hastada kronik iltihabi infiltrasyon; 10 yaşından küçük 1 hastada ve 10 yaşından büyük 3 hastada Crohn hastalığı ile uyumlu bulgular; polipli olgularda birinde juvenil polip, 5 hastada nonspesifik infiltrasyon; küçük yaştaki çocukların 8'inde ve büyüklerin 17'sinde histolojik olarak kronik iltihabi infiltrasyon şeklinde yorumlandığı saptandı. Tüm olguların 8'inde histopatolojik

değerlendirme normal olarak raporlandı (Şekil-3). Olguların endoskopik ve patolojik bulguları karşılaştırıldı (Şekil-4).



Şekil-3: Olguların yaş gruplarına göre patolojik bulguları



Şekil-4: Olguların endoskopik ve patolojik bulguları

On yaşından küçük 34 olgunun 4'ünde (%11.8) ve 10 yaşından büyük 47 olgunun 16'sında (%34) H.pylori enfeksiyonu pozitif olarak bulundu. 10 yaş üzeri grupta H.pylori enfeksiyonu, istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla idi (p=0.02) (Tablo-3).

**Tablo-3:** Olguların H.pylori değerlendirme sonuçları\*

			H.pylori		Toplam
			negatif	pozitif	
Yaş Grubu	10 yaş ve altı	N	30	4	34
		%	37	4,9	42
	10 yaş üstü	N	31	16	47
		%	38	19,8	58
Total		N	61	20	81
		%	75,3	24,7	100

\* Üre nefes testi ve/veya histopatoloji ve/veya kültür sonucuna göre

Olguların aldıkları tedaviler açısından bakıldığında 7 hastanın ranitidin, 4 hastanın sadece lansoprazol, 41 hastanın lansoprazol ve sukralfat, 2 hastanın lansoprazol ve sodyum aljinat, 15 hastanın H.pylori eradikasyon tedavisi, 10 hastanın pantoprazol ve sukralfat, 1 hastanın esomeprazol ve sukralfat aldığı, 3 hastaya skleroterapi yapıldığı, 43 hastaya herhangi bir tedavi verilmediği belirlendi.

Tüm olgulardan 65'inin (%43.3) hastanede yatırılarak tedavi edildiği ve yatış süreleri açısından küçük çocuklarda  $4.2 \pm 6.2$  gün ve büyüklerde  $4.7 \pm 10.6$  gün olmak üzere gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadığı saptandı (Tablo-4).

**Tablo-4:** Olguların hastanede yatış süreleri

	Yaş Grubu	N	Ortalama	SD	p
Yatış Süresi (gün)	10 yaş ve altı	27	4,2	6,2	0,74
	10 yaş üstü	38	4,7	10,6	

Olguların başvuru sırasındaki hemoglobin düzeyleri incelendiğinde küçük hastalarda ortalama  $10.9 \pm 2.2$ ; büyüklerde  $11.4 \pm 2.5$  g/dl idi. 10

yaşından küçük 46 (%76.6) hastada hemoglobin biriminde yaş grubuna göre -2SD (0-3 g/dl) düşüş olurken, -2SD (>3 g/dl) düşüş olan 14 (%23.3) hasta vardı. 10 yaşından büyük 68 (%75.5) hastada hemoglobin biriminde yaş grubuna göre -2SD (0-3 g/dl) düşüş olurken, 22 (%24.4) hastada hemoglobin biriminde yaş grubuna göre -2SD (>3 g/dl) düşüş gözlemlendi. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo-5).

Hastanede yatışları sırasında toplam 22 (%33.8) olgunun transfüzyon ihtiyacı oldu. 10 yaşından küçük hastaların 5'ine 0-3 ünite arasında eritrosit süspansiyonu verildiği, daha fazla ünite gereksinimi olan hasta olmadığı belirlendi. 10 yaşından büyük 12 hastanın 0-3 ünite, 5 hastanın >3 ünite eritrosit süspansiyonu aldığı saptandı (Tablo-6).

**Tablo-5:** Olguların yaş gruplarına göre hemoglobin değerlerindeki düşüş miktarı

			Hemoglobin düşüşü		Toplam	
			1	2		
Yaş Grubu	10 yaş ve altı	N	46	14	60	
		%	30,7	9,3	40	
	10 yaş üstü	N	68	22	90	
		%	45,3	14,7	60	
Toplam			N	114	36	150
			%	76	24	100

1: -2SD'ye göre 0-3 g/dl hemoglobin düşüşü  
2: -2SD'ye göre >3 g/dl hemoglobin düşüşü  
p=0.86

**Tablo-6:** Olguların transfüzyon ihtiyacı

			Transfüzyon sayısı			Toplam	
			0	1	2		
Yaş Grubu	10 yaş ve altı	N	55	5	0	60	
		%	36,7	3,3	0	40	
	10 yaş üstü	N	73	12	5	90	
		%	48,7	8	3,3	60	
Toplam			N	128	17	5	150
			%	85	11,3	3,3	100

0: Hiç transfüzyon yapılmadı  
1: 0-3 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı  
2: >3 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı  
p=0.10

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Çocukluk dönemi gastrointestinal kanamalar önemli bir sorundur. Çocuklarda total kan volümünün göreceli olarak daha az olması ve hızla azalması nedeniyle Gİ kanamalar ciddiyle yaklaşım gerektiren medikal acillerden biridir. Gastrointestinal aciller içinde alarm (red flag) konulardan biri olan kanamaların nedeni, lokalizasyonu ve şiddetini belirleyebilmek için klinik becerilerle birlikte tanısal yöntemlere ihtiyaç duyulur. Gastrointestinal kanamalı bir hastayı değerlendirirken kanamanın şiddetine ve yerine bağlı olarak pediatrik gastroenterolog, çocuk cerrahı, yoğun bakım uzmanı ve girişimsel radyologdan oluşan multidisipliner yaklaşım gerekir.

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda yıllık hastane başvurularının 100000'de 50-150'sini oluşturduğu belirtilmektedir (75). Çocuklarda sıklığı konusunda yeterli veri bulunmamakla birlikte, çalışmalar çoğunlukla yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarla yapılmıştır. Chaibou ve ark.nın çalışmasında üniversite hastanesi çocuk yoğun bakım ünitesinde yatırılan 1006 çocuğun 103'üne (%10.2) ÜGK tanısı konulduğu, bunlardan da 16'sının (%1.6) klinik olarak ciddi Gİ kanama olduğu bildirilmiştir (8). Lacroix ve ark.nın çalışmasında çocuk yoğun bakım ünitesinde yatırılan 984 çocuğun 63'ünde (%6.4) ÜGK gözleendiği belirtilmiştir (76). Pant ve ark.nın çalışmasında Amerika Birleşik Devletleri'nde hastanelerde yatırılarak tedavi edilen çocuklarda Gi kanama epidemiyolojisi araştırılmış. 23383 çocuk hastanın Gi kanama tanısıyla taburcu edildiği ve bu sayının tüm taburcuların %0.5'ini oluşturduğu saptanmıştır (77). Son bir yıl içerisinde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Polikliniği'ne başvuran 17648 çocuk hastanın 103'ününün (%0.6) yakınması Gİ kanama idi. Çalışmamızda Ocak 2010 ile Nisan 2014 tarihleri arasında Gİ yakınması olan toplam 1164 hastaya endoskopi uygulandığı ve bunların 150'sinde (%12.8) Gİ kanaması araştırılması için yapıldığı belirlenmiştir.

Gastrointestinal kanamalı çocuklarla yapılan çalışmalarda, çalışmaya alınan hastalarda erkek cinsiyetin biraz daha fazla oranda olduğu belirtilmiştir

(77-79). Çalışmamızda da %58 oranı ile erkek cinsiyet kızlardan biraz daha fazla idi. Literatürde gastrointestinal kanamanın erkek cinsiyette neden daha fazla görüldüğüne dair bir bilgiye rastlanmamıştır.

Çocukluk döneminde, yaş gruplarına göre Gİ kanama nedenleri değişmesine ve her yaşta çocukta kanama görülebilmesine karşın çalışmamızda hastaların ortalama yaşı  $11.0 \pm 4.6$  yıl idi. En küçük hastamız 8 aylık, en büyüğü 18 yaşında idi. Pant ve ark.nın (77) geniş çaplı çalışmasında 11-15 yaş arası çocuklarda Gİ kanama insidansının en yüksek olduğu ve 1 yaşından küçük infantlarda ise en düşük oranda olduğu saptanmıştır.

Rafeey ve ark.nın (80) çalışmasında 10 yıllık süre içerisinde ÜGK'lı 447 çocuk hasta, ÖGD ile değerlendirilmiş ve en sık endoskopik bulgu olarak özofajit ve eroziv özofajit olduğu belirtilmiştir. Mrad ve ark.nın (81) ÜGK ile başvuran çocuklarla ilgili çalışmasında 614 endoskopik değerlendirmenin %20.6'sında endoskopik olarak etyolojinin saptanmadığı, süt çocuklarının %27.8'inde peptik özofajit, çocukların ise %10'unda peptik özofajit, 10 (%1.6) çocukta (tamamı erkek) peptik ülser, 11 (%1.8) hastada Mallory-Weiss yırtığı ve 10 (%1.6) hastada variseal lezyonlar olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda ÖGD yapılan 79 hastanın 24'ünde (%30.3) özofajit, 50 (%63.2) hastada pangastrit, 20 (%25.3) hastada gastrik veya duodenal ülser ve 8 (%10.1) hastada variseal lezyon olduğu belirlenmiştir. Patolojik değerlendirmede özofajiti olan iki hastada (10 ve 13 yaşında) Barrett özofagus olduğu bildirilmiş, bu hastaların kontrol endoskopilerinde Barrett özofagus kaybolmuştur. Toplam 65 (%82.2) hastanın patolojik değerlendirmesinde kronik gastrit ile uyumlu bulgular olduğu, bunların 26'sının (%40) 10 yaşından küçük hastalar olduğu saptanmıştır.

Helicobacter pylori'ye bağlı olarak gelişen ülserasyon sonucunda ÜGK gelişebildiği bilinmektedir. Ülkemizde Ecevit ve ark.nın (82) çalışmasında 902 endoskopi yapılan çocuk hastanın %3.4'ünde peptik ülser hastalığı saptanmıştır. Ortalama yaşları  $10.8 \pm 4.2$  olan hastaların erkek/kız oranı 2/1 ve ülseri olan hastaların %61'inde H.pylori pozitifliği bildirilmiştir. Aynı çalışmada H.pylori pozitif grupta ÜGK ve ağrı major semptomlar olarak



belirtilmiştir. Uğraş ve ark.nın (83) çalışmasında Gİ yakınması olan 357 çocuk hastaya endoskopi yapıldığı ve %13.2'sinde peptik ülser hastalığı saptandığı, 47 peptik ülser hastasının 38'inde H.pylori pozitif olduğu bildirilmiştir. Huang ve ark.nın (84) çalışmasında çocuk hastalara yapılan 1234 endoskopik değerlendirmede, 67'sinde gastrik veya düodenal ülser olduğu, bunların da %47.7'sinde H.pylori enfeksiyonu olduğu bildirilmiştir. Boukthir ve ark. (85) ÜGK nedeniyle endoskopi yaptıkları 84 çocuk hastanın 41'inde (%48.8) H.pylori enfeksiyonu saptamışlardır. Tam ve ark.nın (86) çalışmasında peptik ülser hastalığı tanısı almış 31'i erkek 43 çocuktan 30'unun akut Gİ kanama yakınmasıyla başvurduğu, bu hastaların 23'ünde H.pylori pozitif saptandığı ve H.pylori pozitif çocukların yaş ortalamasının (ortalama 12 yıl), negatif olan çocuklardan (ortalama 10 yıl) daha büyük olduğu bildirilmiştir. Houben ve ark. (87) ÜGK'lı 76 çocuk hastayı değerlendirmiş, akut kanamanın erkek cinsiyette 2.6 kat daha fazla olduğunu, hastaların %55'inde H.pylori enfeksiyonu saptadıklarını ve ÜGK'lı hastaların %75'inde duodenal ülser olduğunu bildirmişlerdir. Mrad ve ark.nın (88) çalışmasında ÜGK nedeniyle endoskopi yapılan 180 çocuk hastanın %48'inde H.pylori enfeksiyonu pozitif olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda ÜGK yakınması ile gelen ÖGD yapılan 79 hastanın %25.3'ünde H.pylori enfeksiyonu pozitif olarak bulunmuştur.

Rafeey ve ark. (80) ÖGD yaptıkları 447 çocuk hastanın %7.1'inde variseal lezyonlar saptamıştır. Kim ve ark. (89) varis kanamalı ve ortalama yaşları  $6.7 \pm 5.2$  yıl olan 55 hastayı değerlendiklerinde en sık özofagus varis kanaması nedeni olarak biliyer atreziye bağlı portal hipertansiyon olduğunu bildirmişlerdir. Saliakellis ve ark. (90) gelişmekte olan ülkelerde varis kanamalarının daha sıklıkla ekstrahepatik portal venöz obstruksiyona sekonder olduğunu belirtmiştir. Molleston ve ark. (91) erişkinlere kıyasla çocuk hastalarda varis kanamalarına bağlı mortalite oranlarının daha düşük olduğunu ifade etmişlerdir. Çalışmamızda Gi kanamalı hastaların 8'inde (%5.3) özofageal varis lezyonu saptanmış, varis kanaması nedeniyle kaybedilen hastamız olmamıştır. Özofageal varis kanaması olan 6 hastada konjenital hepatik fibroz, birer hastada otoimmün hepatit ve kriptojenik siroz

vardı. 3 olguya skleroterapi işlemi uygulandı. Grade I ve II varisleri olan diğer hastalar beta-blokör (1-2 mg/kg propranolol) tedavisi ile izleme alındı. Konjenital hepatik fibrozlu bir hastamızda intestinal portal hipertansif vaskülopatiye bağlı olarak uzun süreli melena yakınması oldu. Transjuguler intrahepatik portosistemik şant takılan hastanın işleminden bir ay sonra gastrointestinal kanaması durdu, aynı zamanda hastanın beslenme bozukluğu da düzelterek ağırlık artımı başladı.

Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), prostaglandin ve tromboksan üretimini katalize eden siklooksijenaz enzimini inhibe ederek gastrik mukus salınımını azaltır, bikarbonat üretimini inhibe eder ve lokal mikrosirkülasyonu bozarlar (92). NSAİİ, sıklıkla analjezik ve antiinflamatuvar amaçlı reçeteli veya reçetesiz olarak kullanılan ilaçlardır. Kardiyak, renal, hepatik ve Gİ sisteme yan etkileri olan bu ilaçların dispepsi riskini 3 kat, ülser riskini 4 kat artırdığı belirtilmektedir (93). Laine ve ark.nın (94) çalışmasında NSAİİ, peptik ülserlerin %15-30'undan, gastrik ülserlerin %35-60'ından sorumlu tutulmuştur. Steroidler, gastrin salınımını ve parietal hücre hiperplazisi yaparak asit üretimini artırır. Antibiyotiklerin diyare, kusma, karın ağrısı gibi yan etkileri iyi bilinmektedir. Gİ toksisiteleri ile ilgili veriler az olmakla birlikte özellikle beta-laktam antibiyotiklerin, immünite ilişkili trombositopeni yaparak kanamaya neden olabileceği belirtilmektedir (92). Kalyoncu ve ark.nın (79) çalışmasında ÜGK'lı 2 yaşından küçük 34 çocuğun 24'ünde (%56) aspirin veya NSAİİ kullanım öyküsü olduğu bildirilmiştir. Grimaldi-Bensouda ve ark. (95) ÜGK nedeniyle başvuran 177 çocuk hastanın 83'ünde en az bir defa NSAİİ kullanım öyküsü olduğunu saptamışlardır. Li Voti ve ark.nın (96) çalışmasında 13 ÜGK'lı hastanın 6'sında anamnezde kanamadan 2-3 gün öncesinde parasetamol kullanımı öyküsü olduğu; endoskopide hemorajik gastrit saptanan 7 hastanın 6'sının parasetamol kullanan hastalar olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada şiddetli kanaması olan hemorajik gastriti olan sonuncu hastada hipoksik ensefalopati nedeniyle kronik fenitoin kullanımından bahsedilmiştir. Fenitoinin ÜGK insidansını artıran bir etkisinin bilinmediği, ancak antikonvulzanların kronik kullanımında diğer ilaçlar tarafından mukozal hasarlanma riskini artırabileceği belirtilmiştir.

Çalışmamızda Gi kanama yakınmasıyla başvuran hastaların %15.3'ünde öncesinde ilaç kullanım öyküsü olduğu; 12 hastanın NSAİİ kullandığı belirlenmiştir. 3 hastanın uzun süredir valproik asit, 2 hastanın da fenobarbital kullandığı saptanmıştır. Valproik asitin trombositopeni yaptığı ve kanama zamanını uzattığı bilinmekle birlikte valproik asit kullanan olgularımızın hiçbirinde trombositopeni gözlenmemiştir (97). (Ancak olgularımızda kanama zamanına bakılmamıştır.) Yapılan çalışmalarda metabolik kemik hastalığında kullanılan alendronatin ağır özofajit ile ilişkili olduğu, ayrıca gastrik veya duodenal ülserlerle birlikte Gİ kanamalara yol açabildiği belirtilmiştir (98). Osteogenezis imperfekta nedeniyle alendronat kullanan bir olgumuzda kanamasının nedeninin alendronat ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Olgularımızın kullandığı diğer ilaçlar arasında metilfenidat, risperidon, topiramet ve lamivudin olup bu ilaçların direkt olarak Gİ kanama yaptığına dair bir bilgiye literatürde rastlanmamıştır.

Henoch-Schönlein pururasının (HSP) karakteristik döküntüsü olan palpabl purpura her hastada görülmekle birlikte hemen her zaman ilk bulgu olarak saptanmayabilir. Olguların %15'inde Gİ kanama ve diğer Gİ bulgular, deri lezyonlarından 7-10 gün önce görülür (67). Çalışmamızda 5 yaş 8 aylık bir erkek olgunun, hematokezya yakınmasıyla başvurup yapılan endoskopide hemorajik gastrit ve kolonda ülserasyonlar saptanması üzerine İBH açısından tetkike alınmıştır; yatışının 10.gününde gluteal bölgede ve bacaklarında palpabl purpura ortaya çıkması üzerine HSP tanısı kesinleşen olguda artrit, renal ve skrotal tutulumun da ortaya çıkmasıyla steroid tedavisi başlanmış ve tedavi ile tüm bulguların gerilediği gözlenmiştir.

Okul çağı çocuklarında inflamatuvar barsak hastalıkları AGK'nın önemli nedenlerinden biridir. Çalışmamızda AGK yakınmasıyla başvuran 80 hastanın 24'ünde (%30) İBH saptandı. Bu hastaların 20'si ülseratif kolit, 4'ü Crohn hastalığı tanısı aldı. Crohn hastalığı tanısı almış 28 aylık bir kız olgunun tedavisinin ikinci yılında konvulzyon yakınmasıyla getirildiği ve yapılan tetkiklerinde akciğer ve santral sinir sistemi metastazı olan embriyonel rabdomyosarkom tanısı konulduğu ve malignitenin hızlı ilerlemesi sonucunda hastanın kaybedildiği belirlendi. Crohn hastalığında normal

populasyona göre 4-20 kat artmış kolorektal kanser gelişme riski vardır. Ayrıca lenfoma ve ekstraintestinal malignansilerin gelişme riski de artmıştır (99).

Kolorektal polipler, çocuklarda AGK'nın en sık nedenlerindedir. Çoğunlukla ağrısız kanama şeklinde bulgu verirler. Thakkar ve ark.nın (100) çalışmasında AGK yakınması ile başvuran hastaların %12'sinde kolorektal polip saptadıkları, polipi olan hastaların yaşlarının, olmayanlardan daha küçük ve erkek cinsiyetin hakim olduğu (%58.3) bildirilmiştir. Ashtiani ve ark (101), 563 kolorektal polipli olgunun %78.5'inde rektal kanama yakınması olduğunu, %85'inin 2-10 yaşları arasında olduğunu; poliplerin %94'ünün soliter, %86.3'ünün juvenil polip ve %86.7'sinin rektosigmoid kolonda lokalize olduğunu belirtmişlerdir. Zahmatkeshan ve ark.nın (102) çalışmasında 363 çocuk hastanın %25.1'inde sigmoid kolonda polip saptanmış ve en sık patolojik tanının juvenil polip olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda Gİ kanama yakınmasıyla gelen hastalardan 10'unda (%6.6) kolonda polip saptandı. Bir hastada transvers kolonda, diğerleri rektosigmoid kolonda lokalize idi. Sadece bir hastanın patolojik tanısı juvenil polip idi. 5 hastada nonspesifik inflamasyon saptandı. Bir hastada Peutz-Jeghers sendromu vardı. 3 hastanın patoloji raporu kayıtlarda bulunamadı. Polipi olan hastaların aile hikayesinde özellik yoktu.

Peutz-Jeghers sendromu, mukokutanöz pigmentasyon ve Gİ poliplerle karakterize otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. Polipler Gİ kanamalara neden olabilir (103). Çalışmamızda Peutz-Jeghers sendromu tanısı olan bir olgunun AGK yakınmasıyla başvurduğu belirlendi.

Çalışmalarda Gİ kanama nedeniyle kaybedilen çocuklarda en sık neden olarak özofageal ve intestinal perforasyon bildirilmiştir (77). Çalışmamızda Gİ kanama nedeniyle kaybedilen olgu olmamıştır.

Kliniğimizin yaklaşık 4,5 yıllık deneyimini içeren çalışmamızda, Bursa ili ve çevresinde yaşayan ve Gİ kanama tanısı konulmuş çocuk hastaların geriye dönük olarak incelenerek epidemiyolojik ve demografik özellikleri belirlenerek literatürle karşılaştırılmıştır. Bölgemizde çocuklarda Gİ kanamanın etyoloji, seyir ve şiddeti konusunda diğer verilerle birlikte bilgi

sahibi olmanın sağlık hizmetlerinin plan ve programlarının yapilarak uygulanmasında, hasta bireylere hizmet vermede ya da kanamayı önlemede önemli katkısı olacağı düşünölmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Friedlander J, Mamula P. Gastrointestinal hemorrhage. In: Wyllie R, Hyams JS, Kay M (eds). Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease, fourth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders;2011:146-53.
2. Rodgers BM. Upper gastrointestinal hemorrhage. *Pediatr Rev* 1999;20:171-4.
3. Arain Z, Rossi TM. Gastrointestinal bleeding in children: an overview of conditions requiring nonoperative management. *Seminars in Pediatric Surgery* 1999;8(4):172-90.
4. Oldham KT, Lobe TE. Gastrointestinal hemorrhage in children. *Pediatr Clin North Am* 1985;32:1247-63.
5. Squires RH. Gastrointestinal bleeding. *Pediatr Rev* 1999;20:95-101.
6. Fox VL. Upper gastrointestinal bleeding. *Int Sem Pediatr Gastro Nutr* 1999;8:1-9.
7. Way LW. Stomach and duodenum. In: Dunphy JE, Way LW, editors. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. Norwalk, CT: Appleton and Lange;1981:460-96.
8. Chaibou M, Tucci M, Dugas MA, et al. Clinically significant upper gastrointestinal bleeding acquired in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Pediatrics* 1998;102:933-8.
9. Beg M, Singh M, Saraswat MK, Rewari BB. Occult gastrointestinal bleeding: detection, interpretation, and evaluation. *J Indian Acad Clin Med* 2002;3(2):153-8.
10. Gilger MA, Whitfield KL. Upper gastrointestinal bleeding. In: Walker's *Pediatric Gastrointestinal Disease Volume Two*. Kleineman RE, Goulet OJ, Mieli-Vergani G, Sanderson IR, Sherman P, Shneider BL (eds). People's Medical Publishing House, USA 2008:1285-90.
11. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin N Am* 2008;92(3):491-509.
12. Var F, Özer T, Arda S, Dülger M. Gastrointestinal system kanamalarının ayırımında kan üre nitrojen/kreatinin oranının önemi. *T Klin Gastroenterohepatoloji* 1993;4:18-20.
13. Mortensen PB, Nohr M, Moller-Petersen JF, et al. The diagnostic value of serum urea/creatinine ratio in distinguishing between upper and lower gastrointestinal bleeding. A prospective study. *Dan Med Bull* 1994;41:237-40.
14. Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, et al. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding III. Endoscopy in upper upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1981;27:94-102.
15. Leine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012;107:345-60.
16. Liu Ning, Wu A, Wong SS. Improved quantitative Apt test for detecting fetal hemoglobin in bloody stools of newborns. *Clin Chem* 1993;39(11):2326-29.

17. Binder L. Hemorrhagic disease of the newborn: an unusual etiology of neonatal bleeding. *Ann Emerg Med* 1986;15(8):935-8.
18. Pramanik AR. Bleeding disorders in neonates. *Pediatr Rev* 1992;13(5):163-73.
19. Machida HM. Allergic colitis in infancy: clinical and pathological aspects. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994;19:22-6.
20. Sperandio M, Beedgen B, Feneberg R, et al. Effectiveness and side effects of an escalating, stepwise approach to indomethacin treatment for symptomatic patent ductus arteriosus in premature infants below 33 weeks of gestation. *Pediatrics* 2005;116(6):1361-6.
21. Heine RG, Jaquiere A, Lubitz L, et al. Role of gastroesophageal reflux in infant irritability. *Arch Dis Child* 1995;73:121-5.
22. Maguiness SM, Frieden IJ. Current management of infantile hemangiomas. *Semin Cutan Med Surg* 2010;29:106-14.
23. Fishman SA, Fox VL. Visceral vascular anomalies. *Gastrointest Clin North Am* 2001;11:813-34.
24. Özkan TB, Sevinir B, Memaşa A, Kırıştioğlu İ. Hepatik hemanjiyodotelyoma tanılı olgularımızın değerlendirilmesi- Poster 43. *Güncel Pediatri* 2005;3(3).
25. Stephen TC, Bendon RW, Nagaraj HS, Sachdeva R. Antral duplication cyst: a case of hypergastrinemia, recurrent peptic ulceration and bleeding. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:216-8.
26. El-Serag HM, Bailey NR, Gilger MA, Rabeneck L. Endoscopic manifestations of gastroesophageal reflux in patients between 18 months and 25 years without neurological deficits. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1635-9.
27. Chawla S, Seth D, Mahajan P, Kamat D. Upper gastrointestinal bleeding in children. *Clin Pediatr* 2007;46(1):16-21.
28. Fox VL. Gastrointestinal bleeding infancy and childhood. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29:37-66.
29. Jalan R, Hayes PC. UK guidelines on the management of variceal hemorrhage in chirrhotic patients. *Br Soc Gastroenterol Gut* 2000;46:4-15.
30. McKiernan PJ. Treatment of variceal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 2011;11:789-812.
31. Toubia N, Sanyal AJ. Portal hypertension and variceal hemorrhage. *Med Clin N Am* 2008;92:551-74.
32. Awe JAA. Overview of the management of swallowed gastrointestinal tract foreign body. *Glo Adv Res J Microbiol* 2013;2(6):99-106.
33. Itani M, Alsaied T, Charafeddine L, Yazbeck N. Dieulafoy's lesion in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;51(5):672-4.
34. Afsani E, Berger PE. Gastrointestinal angiography in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986;5:173-86.
35. Balsells F, Wyllie R, Kay M, et al. Use of conscious sedation for lower and upper gastrointestinal endoscopic examinations in children, adolescents and young adults.: a twelve-year review. *Gastrointest Endosc* 1997;45:375-80.

36. Cox K, Ament ME. Upper gastrointestinal bleeding in children and adolescents. *Pediatrics* 1979;63:408-13.
37. Navas MA. Esophageal capsule endoscopy. *World J Gastroenterol*. 2008;14(34):5254-60.
38. Morgan D. Intravenous proton pump inhibitors in the critical care setting. *Crit Care Med* 2002;30:369-72.
39. Stringer MD, Howard ER. Longterm outcome after injection sclerotherapy for oesophageal varices in children with extrahepatic portal hypertension. *Gut* 1994;35(2):257-9.
40. De Francis R, Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1999;19:439-55.
41. Yaccha SK, Sharma BC, Kumar M, et al. Endoscopic sclerotherapy for esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction: a follow-up study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24:49-52.
42. Tuna Y, Taş A, Köklü S. Successful endoscopic treatment of bleeding gastric varices with n-butyl-2-cyanoacrylate and lipiodol mixture injection. *Dicle Med J* 2011;38(4):387-91.
43. Theivanayagam S, Lim RG, Cobell WJ, et al. Administration of erythromycin before endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: a metaanalysis of randomized controlled trials. *Saudi J Gastroenterol* 2013;19:205-10.
44. Arazow K, Kim P, Shandling B, et al. A 45 year experience with surgical treatment of peptic ulcer disease in children. *J Pediatr Surg* 1996;31:750-3.
45. Teach SJ, Fleisher GR. Rectal bleeding in the pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 1994;23(6):1252-8.
46. Brook I. Pseudomembranous colitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;20:182-6.
47. Ostlie DJ, Spilde TL, St Peter SD, et al. Necrotizing enterocolitis in full-term infants. *J Pediatr Surg* 2003;38:1039-42.
48. Vinton NE. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;23:93-122.
49. Lake AM. Food-induced eosinophilic proctocolitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:58-60.
50. Arvola T, Ruuska T, Keranen J, Hyöty H, Salmimen S, Isolauri E. Rectal bleeding in infancy: clinical, allergological and microbiological examination. *Pediatrics* 2006;117(4):760-8.
51. Carneiro PMR, Brereton RJ, Drake DP, Kiely EM, Spitz L, Turnock R. Enterocolitis in Hirschsprung's disease. *Pediatr Surg Int* 1992;7:356-360.
52. Miller R, Pero J, Lewis J, et al. Patterns of gastrointestinal hemorrhage in hemophilia. *Gastroenterology* 1985;88:515-22.
53. Coşkun B, Yılmaz Ö, Polat M, DüNDAR PE, Kasırga E. Çocukluk çağında anal fissür oluşumunu etkileyen faktörler. *DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2006;20(2):79-84.
54. Ameh EA. Anal injury and fissure-in-ano from sexual abuse in children. *Ann Trop Paediatr* 2001;21:273-5.



55. Philpott DJ, Ismaili A, Sherman PM. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 infection and colitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24:623-5.
56. Murphy MS. Lower gastrointestinal bleeding in infancy, childhood, and adolescence. *Int Sem Pediatr Gastro Nutr* 1999;8:9-15.
57. Silber G. Lower gastrointestinal bleeding. *Pediatr Rev* 1990;12:85-93.
58. Jiang J, Jiang B, Parashar U, Nguyen T, Bines J, Patel MM. Childhood intussusception: a literature review. *PLoS ONE* 2013;8(7):68482.
59. Matsagas MI, Gatouras M, Koulouras B, Giannoukas AD. Incidence, complications and management of Meckel's diverticulum. *Arch Surg* 1995;130:143-6.
60. Baldiserotto M, Maffazzoni DR, Dora MD. Sonographic findings of Meckel's diverticulitis in children. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:425-8.
61. Gottrand F, Erkan T, Turck D, et al. Food-induced bleeding from lymphonodular hyperplasia of the colon. *Am J Dis Child* 1993;147:821-3.
62. Kokkonen J, Karttunen T. Lymphonodular hyperplasia on the mucosa of the lower gastrointestinal tract in children: an indication of enhanced immune response. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:42-6.
63. Berezin S, Newman L. Lower gastrointestinal bleeding in infants due to lymphonodular hyperplasia of the colon. *Ped Emerg Care* 1987;3(3):164-5.
64. Rubio-Tapia A, Hernandez-Calleros J, Trinidad-Hernandez S, Uscanga L. Clinical characteristics of a group of adults with nodular lymphoid hyperplasia: a single center experience. *World J Gastroenterol* 2006;12(12):1945-8.
65. Rao KL, Sunil I, Pimpalwar A, et al. Intrapancreatic gastric duplication cyst presenting as lower gastrointestinal bleeding. *J Pediatr Surg* 2003;38:243-4.
66. Hoffenberg EJ, Sauaia A, Maltzman T, et al. Symptomatic colonic polyps in childhood: not so benign. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28:175-181.
67. Chen SY, Kong MS. Gastrointestinal manifestations and complications of Henoch-Schonlein purpura. *Chang Gung Med* 2004;27:175-81.
68. Grabowski EF. The hemolytic-uremic syndrome-toxini thrombin and thrombosis. *N Engl J Med* 2002;346:58-61.
69. Auvin S, Molinie F, Gower-Rousseau C, et al. Incidence, clinical presentation and location at diagnosis of pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:49-55.
70. Heaton ND, Davenport M, Howard ER. Symptomatic hemorrhoids and anorectal varices in children with portal hypertension. *J Pediatr Surg* 1992;27:833-5.
71. Tooson JD, Marsano LS, Gates LK. Pediatric rectal Dieulafoy's lesion. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2232-3.

72. Baxter M, Aly EH. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92(7):458-554.
73. Germain DP. Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Orphanet J Rare Dis* 2007;32:1-9.
74. Zhu QC, Shen RR, Qin HL, Wang Y. Solitary rectal ulcer syndrome: clinical, features, pathophysiology, diagnosis and treatment strategies. *World J Gastroenterol* 2014;20(3):738-44.
75. Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990;36:8-13.
76. Lacroix J, Nadeau D, Laberge S, Gauthier M, Lapierre G, Farrell CA. Frequency of upper gastrointestinal bleeding in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1992;20:35-42.
77. Pant C, Sankararaman S, Desphande A, Olyade M, Andersen MP, Sferra TJ. Gastrointestinal bleeding in hospitalized children in the United States. *Curr Med Res Opin* 2014;30(6):1065-9.
78. Moravej H, Dehghani SM, Nikzadeh H, Malekpour A. Lower gastrointestinal bleeding in children: experiences from referral center in Southern Iran. *J Compr Ped* 2013;3(3):115-8.
79. Kalyoncu D, Urgancı N, Çetinkaya F. Etiology of upper gastrointestinal bleeding in young children. *Indian J Pediatr* 2009;76:899-901.
80. Rafeey M, Shaaran M, Majidy H. Diagnostic endoscopy and clinical characteristics of gastrointestinal bleeding in children: a 10-year retrospective study. *Iranian Ped Crescent Med J* 2013;15(9):794-7.
81. Mrad SM, Boukthir S, Brini I, Hachicha S, Samoud A. Endoscopic diagnosis in a Tunisian pediatric population with upper gastrointestinal bleeding. *Tunis Med* 2013;91(11):655-60.
82. Ecevit ÇÖ, Özgenç F, Yüksekaya F, Arıkan Ç, Yağcı RV. Peptic ulcer disease in children: an uncommon disorder with subtle symptomatology. *Turk J Gastroenterol* 2012;23(6):666-9.
83. Uğraş M, Pehlivanoglu E. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer in eastern Turkish children: is it more common than known? *Turk J Pediatr* 2011;53:632-7.
84. Huang SC, Sheu BS, Lee SC, Yang HB, Yang YJ. Etiology and treatment of childhood peptic ulcer disease in Taiwan: a single center 9-year experience. *J Formos Med Assoc* 2010;109(1):75-81.
85. Boukthir S, Mazigh SM, Kalach N, Bouyahya O, Sammound A. The effect of nonsteroidal antiinflammatory drugs and Helicobacter pylori infection on the gastric mucosa in children with upper gastrointestinal bleeding. *Pediatr Surg Int* 2010;26(2):227-30.
86. Tam YH, Lee KH, To KF, Chan KW, Cheung ST. Helicobacter pylori-positive versus Helicobacter pylori-negative idiopathic peptic ulcers in children with their long-term outcomes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48(3):299-305.
87. Houben CH, Chiu PW, Lau JY, et al. Duodenal ulcers dominate acute upper gastrointestinal tract bleeding in childhood: a 10-year experience from Hong-Kong. *J Dig Dis* 2008;9(4):199-203.

88. Mrad SM, Boukthir S, Gharsallah L, et al. Helicobacter pylori infection in childhood revealed by hematemesis: endoscopic and pathologic patterns. *Tunis Med* 2007;85(11):930-4.
89. Kim JS, Oh SH, Jo JM, Kim KM. Experiences with endoscopic interventions for variceal bleeding in children with portal hypertension: a single center study. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2013;16(4):248-53.
90. Saliakellis E, Borrelli O, Thapar N. Paediatric GI emergencies. *Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27:799-817.
91. Molleston JP. Variceal bleeding in children. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2003;37:538-45.
92. Bianciotto M, Chiappini E, Raffaldi I, Gabiano C, et al. Drug use and upper gastrointestinal complications in children: a case-control study. *Arch Dis Child* 2012:1-4.
93. Hawkey CJ. Nonsteroidal antiinflammatory drug gastropathy. *Gastroenterology* 2000;119:521-35.
94. Laine L. Proton pump inhibitor co-therapy with nonsteroidal antiinflammatory drugs-nice or necessary? *Rev Gastroenterol Disord* 2004;4:33-41.
95. Grimaldi-Bensouda L, Abenhaim L, Michaud L, et al. Clinical features and risk factors for upper gastrointestinal bleeding in children: a case-crossover study. *Eur J Clin Pharmacol* 2010;66:831-7.
96. Li Voti G, Acierno C, Tulone V, Cataliotti F. Relationship between upper gastrointestinal bleeding and nonsteroidal antiinflammatory drugs in children. *Pediatric Surg Int* 1997;12:264-5.
97. De Berardis D, Campanella D, Matera V, et al. Thrombocytopenia during valproic acid treatment in young patients with new-onset bipolar disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2003;23:451-8.
98. Graham DY, Malaty HM. Alendronate gastric ulcers. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13(4):515-9.
99. Freeman HJ. Colorectal cancer risk in Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2008;14(12):1810-1.
100. Thakkar K, Alsaraj A, Fong E, Holub JL, et al. Prevalence of colorectal polyps in pediatric colonoscopy. *Dig Dis Sci* 2012;57(4):1972-8.
101. Ashtiani H, Monajemzadeh M, Motamed F, Moradi Tabriz H, et al. Colorectal polyps: a clinical, endoscopic and pathologic study in Iranian children. *Med Princ Pract* 2009;18(1):53-6.
102. Zahmatkeshan M, Fallahzadeh E, Najib K, et al. Etiology of lower gastrointestinal bleeding in children: a single center experience from Southern Iran. *Middler East J Dig Dis* 2012;4:216-23.
103. Georgescu EF, Stanescu L, simionescu C, et al. Peutz-Jeghers syndrome: case report and literature review. *Rem J Morphology and Embriology* 2008;49(2):241-5.

## EKLER

### Ek-1: Kullanılan kısaltmalar

cm : Santimetre

ml : Mililitre

Tc : Teknesyum

Ark. : Arkadařları

ÖGD : Özofagogastroduodenoskopi

Gİ : Gastrointestinal

İBH : İnflamatuvar barsak hastalığı

ÜGK : Üst gastrointestinal kanama

AGK : Alt gastrointestinal kanama

SD : Standart sapma

SPSS : Sosyal bilimler için istatistik paketi

NSAİİ : Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar

## TEŞEKKÜR

Yan dal eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, kişiliği ve davranışlarıyla örnek olan ve yetişmemde büyük emeği olan değerli hocam sayın Prof. Dr. Tanju BAŞARIR ÖZKAN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Eđitimim süresince emeği geçen, klinik tecrübelerini paylaşan Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Betül SEVİNİR başta olmak üzere tüm hocalarıma ayrıca teşekkür ederim.

Fakültemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD'ında çalışan uzman ve asistan arkadaşlarıma; Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda birlikte çalıştığımız Uzm. Dr. Gülin ERDEMİR, Uzm. Dr. Taner ÖZGÜR, Uzm. Dr. Ayşegül OTUZBİR, Uzm. Dr. Nilüfer Ülkü ŐAHİN, hemşire Asiye HACIARABACI, hemşire Hacer KÖKDERE, personelimiz Őener SEŐKİN'e teşekkür ederim.

Bu zorlu eğitim sürecinde sevgi ve desteğini hep yanımda hissettiğim sevgili eşim Mustafa Kemal'e, oğlum Baturay'a, doğacak kızıma ve aileme teşekkür ederim.

## ÖZGEÇMİŞ

13 Ağustos 1979 tarihinde Kayseri’de doğdum. İlk, orta ve lise eğitimimi sırasıyla Ahmetpaşa İlkokulu ve Nuh Mehmet Baldöktü Anadolu Lisesi’nde tamamladım. 1997-2003 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde tıp eğitimimden sonra, 2003-2008 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda tıpta uzmanlık eğitimimi tamamladım. 2009-2010 yılları arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Neonatoloji Bilim Dalı’nda yapmakta olduğum yan dal ihtisasından ayrılarak 2010 yılından itibaren Uzman Doktor olarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı’nda yan dal ihtisasına devam etmekteyim. Evli ve iki çocuk annesiyim.