T. C.

HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ

TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI HASTALARDA KAN ÜRE AZOTU (BUN)/ KREATİNİN ORANININ, PT APTT'NİN, HEMATOKRİT DÜZEYLERİNİN, TROMBOSİT SAYISININ VE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV)'NİN MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Türkan EMİR
ACİL TIP ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ali KARAKUŞ

HATAY-2020

T. C.

HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ

TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI HASTALARDA KAN ÜRE AZOTU (BUN)/ KREATİNİN ORANININ, PT, APTT'NİN, HEMATOKRİT DÜZEYLERİNİN, TROMBOSİT SAYISININ VE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV)'NİN MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Türkan EMİR
ACİL TIP ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ali KARAKUŞ

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI HASTALARDA KAN ÜRE AZOTU (BUN)/ KREATİNİN ORANININ, PT, APTT'NİN, HEMATOKRİT DÜZEYLERİNİN, TROMBOSİT SAYISININ VE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV)'NİN MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Türkan EMİR

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza)…..……
Prof. Dr. Yusuf ÖNLEN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının "Tıpta Uzmanlık" derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza)…..……
Prof. Dr. Ali KARAKUŞ
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile "Tıpta Uzmanlık" tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza)..……
Prof. Dr. Ali KARAKUŞ
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Prof. Dr. Ali KARAKUŞ…….
2. Prof. Dr. B. Çağla ÖZBAKIŞ AKKURT……..……
3. Prof. Dr. Ahmet SEBE ……..……

III. İÇİNDEKİLER

III. İÇİNDEKİLER iii
IV. TABLO LİSTESİ iv
V. ŞEKİL LİSTESİ v
VI. KISALTMALAR LİSTESİ vi
VII. TEŞEKKÜR vii
VIII. ÖZET viii
IX. ABSTRACT x
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Risk Faktörleri 3
2.2. GİS Kanama Nedenleri 5
2.2.1. Üst GİS Kanama Nedenleri 5
2.2.2. Alt GİS Kanama Nedenleri 8
2.3. GİS Kanamalarında Klinik ve Tanı 11
2.4. Tedavi 15
2.4.1. Üst GİS Kanaması Tedavisi 15
2.4.2. Alt GİS Kanaması Tedavisi 18
2.5. Prognoz 18
3. GEREÇ VE YÖNTEM 20
3.1. Çalışma Türü 20
3.2. Vaka seçimi 20
3.3. Parametreler 20
3.4. İstatistiksel Yöntem 20
4. BULGULAR 22
5. TARTIŞMA 31
6. SONUÇLAR 39
7. KAYNAKLAR 40
8. EKLER 52
9. ÖZGEÇMİŞ……....62

IV. TABLO LİSTESİ

Tablo 1. GİS kanama için risk faktörleri 3
Tablo 2. Üst GİS kanaması nedenleri 6
Tablo 3. Alt GİS kanama nedenlerinin yaşa göre dağılımı 8
Tablo 4. Alt GİS kanama nedenleri 9
Tablo 5. Klinikte üst ve alt GİS kanama ayrımı 12
Tablo 6. Forrest sınıflaması 13
Tablo 7. Glaskow-Blatchford kanama skoru 14
Tablo 8. GİS kanamanın cerrahi endikasyonları 16
Tablo 9. Yaş ve cinsiyetin GİS kanama seviyesi ilişkisi 22
Tablo 10. Komorbiditlerin GİS kanama seviyesi ilişkisi 23
Tablo 11. İlaç kullanımının GİS kanama seviyesi ilişkisi 23
Tablo 12. Semptomların GİS kanama seviyesi ilişkisi 24
Tablo 13. HB, HCT, MPV ve trombosit sayısının GİS kanama seviyesi ilişkisi 24
Tablo 14. BUN, kreatin ve BUN/kreatin oranının GİS kanama seviyesi ilişkisi 24
Tablo 15. aPTT, PT ve INR seviyesinin GİS kanama seviyesi ilişkisi 25
Tablo 16. Endoskopik tanılar 25
Tablo 17. Kolonoskopik tanılar 26
Tablo 18. Yaş ve cinsiyetin mortalite ile ilişkisi 28
Tablo 19. Komorbidetelerin mortalite ile ilişkisi 28
Tablo 20. İlaç kullanımının mortalite ile ilişkisi 28
Tablo 21. Semptomların mortalite ile ilişkisi 29
Tablo 22. GİS Kanama seviyesinin mortalite ile ilişkisi 29
Tablo 23. Üst GİS kanamalı olgukarda endoskopik tanının mortalite ile ilişkisi 29
Tablo 24. Hb, HCT, MPV ve tromobosit sayısının mortalite ile ilişkisi 30
Tablo 25. BUN, kreatin ve BUN/kreatin oranının mortalite ile ilişkisi 30
Tablo 26. aPTT, PTve INR seviyesinin mortalite ile ilişkisi 30

V. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kanama seviyeleri 22
Şekil 2. Forrest evrelemesi 26
Şekil 3. Yatış yapılan birim 27
Şekil 4. Mortalite oranı 27

VI. KISALTMALAR LİSTESİ

aPTT:	Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
BUN:	Kan üre azotu
DM:	Diyabetes mellitüs
GİS:	Gastrointestinal sistem
Hb:	Hemoglobin
Hct:	Hematokrit
HP:	Helicobakter pylori
HT:	Hipertansiyon
INR:	Uluslararası düzeltme oranı
IQR:	İnterquantile range
KAH:	Koroner arter hastalığı
KBY:	Kronik böbrek yetmezliği
KKY:	Konjesif kalp yetmezliği
MPV:	Mean platelet volüm
NSAİİ:	Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç
PPI:	Proton pompa inhibitörü
PU:	Peptik ülser
SB:	Sangstaken- blakemore
TIPS:	Transjuguler ıntrahepatik portosistemik şant

VII. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi sürecim boyunca ve bu çalışmanın gerçekleşmesi sırasında tüm bilgisi, insanlığı ve desteğiyle her zaman yanımda olan örnek aldığım saygıdeğer hocam Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ali KARAKUŞ'a,

Erken kaybettiğimiz; acile kattığı neşeyi, gücü, samimiyeti her daim özleyeceğim Sayın Doç. Dr. Güven KUVANDIK'a,

Varlıklarıyla güç bulduğum, eşsiz zamanları paylaştığım acilin bana kattığı güzel dostlar Dr. Ali BUCAK ve Dr. Hasan EKMEN'e,

Her biri bana ayrı güzellikler katmış olan, iyi ki yolumun kesiştiği ve birlikte çalıştığım tüm acil servis asistan arkadaşlarıma,

Tüm beraber çalışma fırsatı bulduğum acil servis çalışanı arkadaşlarıma,

Bana vicdanlı, doğru bir doktor olma yolunda yol gösterici olan Prof. Dr. B. Çağla ÖZBAKIŞ AKKURT'a,

Her şeyden önce iyi insan olmamı hedeflemiş, başarım ve mutluluğumun temel kaynakları biricik annem Seza PARLAR ve babam Hüseyin PARLAR'a,

En iyi dostum, her daim desteğim, canım kardeşim Halef PARLAR'a,

Tüm iyi ve kötü günlerimin sabırlı şahidi, yol arkadaşım, eşim Yusuf EMİR'e,

Minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Türkan EMİR

Hatay, 2020

VIII. ÖZET

Acil servise başvuran gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda kan üre azotu (BUN)/ kreatinin oranının, PT, aPTT'nin, hematokrit düzeylerinin, trombosit sayısının ve ortalama trombosit hacmi (MPV)'nin mortalite ve morbidite üzerine etkisinin araştırılması

Amaç: Acil servise GİS kanama tanısı konan hastalarda demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerinin, hastaların mortalite ve morbiditesi üzerinde etkili olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

Gereç ve yöntem:

Çalışmamız 01.06.2018-01.06.2019 tarihleri arasında acil servise başvuran GİS kanamalı 113 olguda retrospektif olarak yapıldı. Hastaların cinsiyeti, yaşı, başvuru şikayeti, komorbid hastalıkları ve ilaç kullanımı, kanama bölgesi, laboratuar parametreleri, endoskopi bulguları, yatırıldığı birim ve mortalite durumu incelendi. Verilerin analizinde Kolmogorov-Smirnov, Mann Whitney-U, Ki-kare, Fisher Exact ve logistic regresyon analizi kullanıldı.

Bulgular:

Olguların yaş ortancası 67 yıl olup, %61,9'u erkekti. Hastaların %67,3'ünde ek hastalık saptandı. Alt GİS kanamalı olgularda ülseratif kolit, hemoroid ve diğer ek komorbidite varlığının sıklığı yüksek saptandı ($p<0,05$). Üst GİS kanamalı olgularda hematemez ve melena sıklığı anlamlı olarak yüksek iken, hematokezya alt GİS kanamalı olgularda anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$). Çalışmamızda Hb 9 gr/dl, Hct %27,5, MPV 10,4 µl, trombosit 225 $x10^3/mm^3$ ortanca değerlerinde saptandı. GİS kanama seviyesi ve mortalite ile Hb, Hct, MPV ve trombosit değerleri arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Çalışmamızda kreatinin 0,8 mg/dl, BUN 24 mg/dl, BUN/kreatinin oranı 26 ortanca değerlerinde bulundu. GİS kanama seviyesinin kreatinin düzeyi ile arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Üst GİS kanamalı olgularda,

BUN düzeyi ve BUN/kreatinin oranı anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0.05$). Olguların %47,8'inin servise ve %52,2'sinin yoğun bakıma yatırıldığı saptandı. Çalışmamızda mortalite oranı %4,4 düzeyinde olup, hiçbir faktörün mortaliteyi tek başına etkilemediği saptandı ($p>0.05$).

Sonuç olarak GİS kanamalı olgularda birçok faktör hasta kliniği üzerinde etkili iken, mortaliteyi değiştirmediği saptandı. Bu durum mortal seyreden hasta sayısı ile ilişkili olabilir. Bu nedenle daha geniş vaka serilerine ihtiyaç vardır

Anahtar kelimeler: GİS kanama, acil servis, hematolojik parametreler, mortalite

IX. ABSTRACT

Assessment of the relationship between specific hematological parameters versus mortality and morbidity in patients with gastrointestinal bleeding

Aim: The purpose of our study was to investigate whether demographic, clinical and laboratory parameters are correlated with mortality and morbidity in patients diagnosed with (gastrointestinal) GI bleeding in the emergency department.

Materials and Methods: Our study was performed retrospectively and it included 113 patients who were admitted to the emergency department with GI bleeding between 01.06.2018-01.06.2019. Patients' gender, age, complaints, comorbidities and drug use, bleeding area, laboratory parameters, endoscopy findings, hospitalization units and mortality status were investigated. Kolmogorov-Smirnov, Mann Whitney-U, Chi-square, Fisher Exact and logistic regression analysis were used for the statistical data analysis.

Results: The median age of the study subjects was 67 years, with a gender representation of 61.9% male patients. Comorbidities were detected in 67.3% of the patients. The frequency of ulcerative colitis, hemorrhoids and other comorbidities was high in patients with lower GI bleeding ($p<0.05$). In cases with upper GI bleeding, the frequency of hematemesis and melaena is significantly high, while in the cases presenting lower GI bleeding, the frequency of hematochezia is significantly high ($p<0.05$). İn our study the median value registered for the blood tests as it follows: Hb 9 gr/dl, Hct %27,5, MPV 10,4 µl, trombosit 225 $x10^3/mm^3$.There was no relationship between the localization of the GI bleeding and mortality and Hb, Hct, MPV or platelet values ($p> 0.05$). Median value found for creatinine, BUN and BUN/creatinine ratio is 0,8 mg/dl, 24 mg/dl, and respectively 26. Also, there was no relationship between

Açıklamalı [i1]:

Açıklamalı [i2]: The meaning of the word level in this context is similar with the word degree, as in the quantity of the bleeding which is a hard paramethers to quantify and probably it has not being done in your study. I think you wanted to say the origin of the bleeding, upper or lower GI tract, right? If I am wrong, keep the word level.

GI bleeding localization and creatinine level (p> 0.05). BUN level and BUN / creatinine ratio were significantly higher in patients with upper gastrointestinal bleeding (p <0.05). Regarding hospitalization, 47.8% of the cases were followed-up in a regular hospital ward and 52.2% in intensive care unit. It was determined that the mortality rate was 4.4% and no factor was found to affect mortality alone (p> 0.05).

Conclusion: We can state that although many factors in GI bleeding cases had an effect in the patient clinical aspects, it has not influenced the mortality. This might be related to the low number of patients and mortality rates registered in our study to the number of patients with mortality. Therefore, larger case series are needed.

Açıklamalı [i3]: Here I don't really undesrstand what you wanted to say. I tryed to imagine something ☺

Keywords: Gastrointestinal bleeding, emergency department, hematological parameters, mortality

,

1. GİRİŞ

Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, acil servis başvuruları arasında önemli bir yere sahiptir. Gerek sık görülmesi gerekse mortal seyretmesi GİS kanamalarının önemini arttırmaktadır (1, 2).

GİS kanamaları toplumlar arası farklılıklar göstermekle birlikte 100.000 kişide 100-150 oranında görülmektedir (3-5).

GİS klinik kullanımda üst ve alt olmak üzere iki bölümde incelenmektedir. Treitz ligamentinin üstünde kalan alan üst GİS, altında kalan ise alt GİS olarak tanımlanmıştır. Aslında üst GİS bölgesi olarak tanımlanan alan endoskopi ile değerlendirilebilecek alanı ifade etmektedir (6). Kanamaların %80'i üst GİS, %20'si alt GİS kaynaklıdır (4, 5, 7).

Üst GİS kanamasının en sık nedeni %67 sıklıkla peptik ülser (PÜ)'lerdir (8, 9). Klinikte sıklıkla melena ve hematemez olarak kendini gösterir (6). Üst GİS kanamalı olgularda rektal muayene ve nazogastrik sonda ile hematemezin gösterilmesi tanı için yeterli olsa da; kanama odağının gösterilmesi, kanama etyolojisinin aydınlatılması ve lüzum halinde müdahale edebilmek amacıyla endoskopi yapılması önerilir (10, 11).

Alt GİS kanamaları daha çok yaşlılıkla ilişkili olup, çoğu kronik kayıplardır. Akut gelişen alt GİS kanamalarının en sık nedenleri arasında divertiküler hastalık (% 26), iyi huylu anorektal bozukluklar (% 17), kolit (% 14) ve hemoroidal (% 12) kanamalar bulunmaktadır (12).

GİS kanamalarının %80'i kendiliğinden durmakta, %20'si ise müdahaleye gereksinim duymaktadır (13-15). Tedavi sonrası GİS kanamalarında tekrar kanama sıklığı kısa dönemde %3,3 iken, uzun dönemde %20-30 seviyelerindedir. İlk tedavi sonrası tekrarlayan GİS kanamalarında, %15-30'lara ulaşabilen cerrahi girişim ihtiyacı olup, mortalite oranı daha yüksektir (13, 16).

GİS kanamalı hastalarda en önemli nokta, hemodinaminin en kısa sürede stabil hale getirilmesidir (13, 16, 21). Stabilitenin sağlanabilmesi ve sağlanan stabilitenin devamı için kanama sebebinin saptanması ve kanamanın durdurulması en önemli noktadır(17).

Acil servise GİS kanama tanısı konan hastalarda demografik özelliklerin, ek komorbiditelerin, endoskopi sonuçlarının, kanama odağının, kan üre azotu (BUN)/ kreatinin oranının, protrombin zamanı (PT), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT)'nin, hematokrit (Htc) değerinin, trombosit sayısının ve ortalama trombosit hacmi (MPV)'nin mortalite ve morbidite üzerine etkisinin araştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

GİS kanamalar toplumlar arası farklılıklar göstermekle birlikte 100.000 kişide 100-150 oranında görülmektedir (3-5). Kanamaların %80'i üst GİS, %20'si alt GİS kaynaklıdır (4, 5, 7).

2.1. Risk Faktörleri

Gerek üst GİS gerekse alt GİS kanama için birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Üst GİS kanama için bu faktörlerin başında sigara ve alkol alışkanlığı gelirken, alt GİS kanama için ileri yaş ve erkek cinsiyet yer almaktadır (6) (Tablo 1).

Son yıllarda tüm GİS kanamalı olgularda hasta sayısı azalma gösterse de, özellikle yaşlı bireylerde hem üst hem de alt GİS kanama sıklığı artış göstermektedir. 70 yaşından sonra GİS kanama sıklığının, 30 yaş öncesi bireylere kıyasla 20-30 kez fazla olduğu gösterilmiştir. Bu durum zaman içinde bozulan damar yapısı, artan katabolik süreç, artan komorbid hastalıklar [malignite, siroz, koroner arter hastalığı (KAH), vb.] ve buna bağlı kullanılan ilaçlar (antikoagülanlar, antiagregan, analzejikler, vb.) ile ilişkilendirilmiştir (18).

Tablo 1. GİS kanama için risk faktörleri(6)

Üst GİS kanama	**Alt GİS kanama**
Sigara	İleri yaş
Alkol	Erkek
İleri yaş	Anti agregan
Üst GİS kanama öyküsü	NSAİ
Helicobakter pylori enfeksiyonu	Antikoagülan
NSAİİ	Komorbidite: HIV, divertikül, gastrointestinal malignite, inflamatuvar barsak hastalığı, angiodisplazi, polip
Anti agregan	
Antikoagülan	
Selektif serotonin gerialım inh.	
Steroid	
Komorbidite: siroz, malignite, varis, peptik ülser, gastrit	

Yapılan birçok çalışmada erkek hastaların kadınlardan daha fazla oranda GİS kanama yaşadıkları saptanmıştır. Bu durum erkeklerin daha düzensiz beslenmeleri, baharatlı yiyecekleri daha fazla tüketmeleri, sigara ve alkol alışkanlıklarının daha fazla olması ve maligniteye olan meyil ile ilişkilendirilmiştir (13, 19, 20).

Sigara gerek PÜ oluşumu, gerekse ülser komplikasyonları için temel risk faktörlerinden biri olup, mevcut PÜ iyileşmesini engellemektedir. Sigaranın gastrik ve duodenal mukozada prostaglandin konsantrasyonunda ve mukozal bikarbonat sekresyonunu azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (21, 22).

Alkol gerek doğrudan gerekse dolaylı olarak GİS kanama sıklığının artmasına yol açmaktadır. Alkolün doğrudan gastrik mukozal bariyerde harabiyete yol açtığı, dolaylı olarak ise karaciğer sirozu veya portal hipertansiyona yol açmak suretiyle GİS kanamayı tetiklediği belirtilmiştir. Ayrıca nonsteroid antiinflamatuar ilaçlarında (NSAİİ) olumsuz etkileri sigara kullananlarda daha fazladır. Haftada 2 kadehten fazla alkol içen bireylerde GİS kanama sıklığının 2,8 kat arttığı ve bu miktarlardan sonra tüketim ile korele olarak artmaya devam ettiği gösterilmiştir(21, 22).

Aspirin, steroid ve NSAİİ ilaçlar özellikle üst GİS kanamalar için önemli predispozan faktörler arasındadır. Siklooksijenaz yolu sonucu oluşan prostoglandin sentezinde azalma sonucu, prostoglandinin gastroduodenal mukoza üzerindeki koruyucu ve onarıcı etkilerini bozarak etki ederler. Bu duruma ek olarak NSAİİ'ler asidik özellikte olup, mide mukozasında lokal olarak hasarlanmaya da yol açarlar. Mide epitelyum hücrelerinden içeriye girmek suretiyle, hücre zararına neden oldukları da gösterilmiştir. Yine NSAİİ'ler lokal olarak, yüzey mukus tabakasını değiştirebilir veya pepsinin geri difüzyonuna yol açarak epitelyum hücre hasarının ilerlemesine yol açarlar (21, 23).

Antikoagülan kullanan hastalarda gelişen kanama bozukluğu sıklığı oldukça yüksektir. Göreceli GİS kanama riskinin 3 kat arttığı varsayılsa da, antikoagülan kullanan hastaların %1'i GİS kanama sebebiyle hastaneye yatırılarak tedavi edilmektedir. Bu hastaların antikoagülanları, NSAİİ birlikte kullanmaları halinde yatış sıklığı %1,3'e çıkmaktadır(21, 24).

Helicobakter Pylori (HP); PÜ ve asit salınımı ile olan ilişkisi gösterilmiş olsa da, ülser kanamasındaki rolü tartışmalıdır. Bununla birlikte HP ile enfekte olan hastalarda, kanama riski 2 kat daha fazladır (21). Zollinger-Ellison sendromu gibi mide asidinin fazla olduğu hastalıklarda, mevcut mide bariyeri daha fazla dayanmayarak kanama ile sonuçlanan bir tabloya yol açar. Gerek HP varlığı gerekse Zollinger-Ellison sendromu gibi patolojileri olan hastalarda rekküren GİS kanama riski oldukça yüksektir (21).

Birçok komorbid patolojide GİS kanama sıklığının arttığı gösterilmiştir. Bu patolojilerin başında diyabetes mellitus (DM) ve üremi gelmektedir. Diyabetik sebeple meydana gelen parasempatik tutulum varlığı, gastrik atoni, gastroparezi ve uzamış mide boşalma zamanı sebebiyle üst GİS kanamaya predispozan olur. Üremide ise trombosit fonksiyon bozukluğu gelişmesi, GİS kanamaya yol açabilir. Karaciğer sirozunun yol açtığı özefagus varisleri, angiodisplaziler, hemoroid gibi hastalıklar, otoimmun hastalıklar (ülseratif kolit, crohn vb.) GİS kanama için predispozandır. Ayrıca kardiovasküler ve serebrovasküler hastalıkların, PÜ'e bağlı üst GİS kanamalarına zemin hazırladığı, yine bu patolojilere bağlı kullanılan ilaçların GİS kanama sıklığını arttırdığı belirtilmiştir (24).

2.2. GİS Kanama Nedenleri

2.2.1. Üst GİS Kanama Nedenleri

Üst GİS kanaması geleneksel yaklaşımda varis ve varis dışı kanama olarak iki alt grupta sınıflandırılır (2, 4). Varis dışı üst GİS kanamalarının en sık sebepleri PÜ olup, tek başına olguların %50'sini oluşturur, PÜ'i eroziv hastalıklar takip eder (4, 17, 25, 26). PÜ, üst GİS kanamaları arasında ilk sırayı alır (2, 4). PÜ kanamalarında HP enfeksiyonu, NSAİİ ilaç kullanımı, stres ve aşırı mide asiditesi en önemli risk faktörleridir (27). Ayrıca uzun süreli alkol kullanımı, sigara kullanımı, yeme alışkanlıkları ve kronik böbrek yetmezliği (KBY)'de PÜ kanaması için risk faktörü teşkil ederler (28). Gastrik asiditenin azaltılması, HP'nin eradikasyonu, emosyonel stresin azaltılması, aşırı fiziksel zorlanmanın azaltılması, enfeksiyonların azaltılması, sigara ve alkol gibi bağımlılıklardan uzaklaşılmasının PÜ'e bağlı kanama insidansı azalatacağı öngörülmektedir (29-31) (Tablo 2).

Tablo 2. Üst GİS kanaması nedenleri (32)

Etyoloji	Sıklık %
Peptik ülser	38
Gastrik ya da özefageal varis	16
Özefajit	13
Sebebi bulunamayan	8
Üst GİS tümörü	7
Anjiyektazi ve telenjiyektazi	6
Mallory-Weiss yırtığı	4
Erozyonlar	4
Dieulafoy lezyonu	2
Diğer	2

PÜ'in gelişiminde rol alan risk faktörleri zaman içinde mide içerisindeki asit-mukozal bariyer dengesini bozarak mukozal harabiyete yol açar. Bu harabiyet bazen muskularis mukozayı geçerek serozaya kadar ilerleyebilir. Bu durumda yapı içerisinde yer alan kan damarlarından kanamalar meydana gelir. Ülser morfolojik olarak genellikle yuvarlak veya oval şekillidir (33). PÜ'in en sık komplikasyonu kanama olup, hastaların yaklaşık %25'inde kanama meydana gelir (34). PÜ'ler %98'i bulbus olarak isimlendirilen duodenumun birinci kısmı ve midede meydana gelmektedir. Duodenal bölgelerin kanama sıklığı, mideden iki kat fazladır (35). Genel yaklaşımda stabilizasyon sağlandıktan sonra, tercihen ilk 24 saat içinde tanı ve tedavi amacıyla endoskopi uygulanması gelmektedir (27).

Eroziv gastrit, özafajit ve duodenit grubu alkol, salisilatlar ve NSAİİ ilaçların kullanımı sonucu meydana gelen kanamalar olup, üst GİS kanamalarının vakalarının yaklaşık %13'ünü oluştururlar (36).

Mallory Weiss Sendromu, klinikte sık karşılaşılan bir durum olup; kuvvetli öğürtü, öksürme, ıkınma veya aşırı kusma sonucu meydana gelir. Özefagus ve mide fundusunda lineer mukozal yırtıklar meydana gelir(37). Üst GİS kanamalarının yaklaşık %15'ini oluşturan bu yırtıklar, orta yaşlı erkeklerde daha sık gözlenir. Hastaların %40-75'inde alkol, %30'unda aspirin kullanımı gibi predispozan faktörler tariflenmiştir(38). Hastalıktaki temel semptom hemoptizi olup; melena, hematokezya, abdominal ağrı ve senkop görülebilir(38) .

Portal hipertansiyon komplikasyonu olarak özefagus varis kanaması, portal hipertansif gastropati, gastrik varis kanaması ve ektopik varis kanaması gelişebilir

(27). Bu kanamalar alkol tüketimi ve hepatit gibi bulaşıcı hastalıkların sık olduğu yerlerde daha fazla olmakla birlikte, üst GİS kanamalarının %7-11'ini meydana getirirler. Rekürren kanama riski daha yüksek olup, abondan kanamaları sebebiyle %50'lere varan mortaliteye yol açarlar (39, 40). Portal sistemdeki basınç artışı, varis boyutunda artışa yol açar. Dolayısıyla varislerin duvar kalınlığında azalma ve duvar geriliminde artma meydana gelir. Sonuç olarak damar rüptüre olur. Gastroözefageal bileşkenin damar yapılarının yüzeyel seyretmesi ve damar duvarının nispeten daha ince olması sebebiyle en sık kanama bu alandan olur. Ayrıca bu hasta grubunda gelişen siroz sebebiyle eklenen diğer faktörler (pıhtılaşma faktörlerinin azalması, enfeksiyonlar, damar yapısında yer alan protein yapımındaki bozukluklar, vb.) kanama riskinin artmasına ve kanamanın durma ihtimalinde azalmaya yol açmaktadır (41, 42).

Üst GİS kanamalarında tümöre bağlı kanamalar daha nadir olup, bu hastalar kanama gelişinceye kadar genellikle tanı almışlardır. Bu hastalarda GİS kanama öncesi genellikle iştahsızlık, dispeptik yakınmalar, disfaji, mide çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı semptomlar ve kilo kaybı gibi ek semptomlar vardır (43).

Akut strese bağlı gastrit şiddetli vücut stresine yol açan durumlarda (sepsis, böbrek yetmezliği, multitravma, vb.) yaygın mukozal eritem ve erozyon ile seyreden üst GİS kanamaları meydana gelebilir. Mukozal kan akımınında, mukozal bariyerde bozulma, prostaglandin sentezi ve bikarbonat salınımının bozulması gibi nedenlere bağlı olarak gelişir. Genellikle kendini sınırlama eğilimde olsa da, nadiren mortal kanamalara yol açarlar (44) .

Dieulafoy lezyonu; midenin vasküler gelişim bozukluğu olup, 30'lu yaşlardaki erkeklerde daha sıktır. Üst GİS kanamaların yaklaşık %2-5'inden sorumludur. Alkol alımı ile yakından ilişkilidir. Tüm GİS boyunca yerleşebilse de, genel olarak midenin küçük kurvaturunda, gastroözofageal bileşkeye yaklaşık 6 cm mesafede yerleşmişlerdir. Endoskopi ülser içerisinde, submukozal alanda damarın saptanması tanısaldır. Bazen masif kanamalara yol açmasından dolayı klinik olarak önemlidir (45).

Anjiyodisplaziler üst GİS kanamalarının %2-4'ünü oluşturur. Konjenital veya kazanılmış olabilir. Lezyonlar mukozal veya submukozal damarlardaki anormal dilatasyonlar şeklindedir. Edinilmiş anjiodisplazilerin siroz, aort stenozu ve KBY ile

ilişkisi bildirilmiştir. Kanama genellikle ileri yaşlarda meydana gelir ve endoskopi hem tanıda hem de tedavide kullanılır (45).

Aortoenterik fistül, geçmiş dönemlerde yerleştirilmiş aort greftinin, instestinal yapılara fistülize olması sonucu oluşur. Nadir bir kanama nedeni olup, klasik olarak öncü kanama kendini sınırlar. Öncü kanama sonrası meydana gelen kanama masif olup, hastalar mortal seyirlidir (45).

2.2.2. Alt GİS Kanama Nedenleri

Alt GİS kanamalarına yol açan faktörler yaşa göre değişkenlik gösterir. Çocukluk, adölasan ve genç erişkin dönemlerinde Merkel divertikülü ilk sırayı alırken, ilerleyen dönemlerde divertikülitler hastalıklara bağlı kanamlar ön plana çıkmaya başlar. Özellikle yaşlı kırklı yaşlardan sonra divertiküler hastalıklar, kolit, adenomatöz polip ve maligniteler ön plana çıkar(46, 47). Anjiyodisplazi, arteriyovenöz malformasyon, mezenter iskemi, rektal ülserler, travma, inflamatuvar barsak hastalıkları (İBH), hemoroid ve polipektomi sonrası kanama da nedenleri arasında yer alır (47).

Tablo 3. Alt GİS kanama nedenlerinin yaşa göre dağılımı (16)

Dönem	Tanı
Çocukluk	Merkel divertikülü
	Juvenil polip
	İnflamatuvar barsak hastalıkları
	Duplikasyon
Adölesan-genç yetişikin	Merkel divertikülü
	İnflamatuvar barsak hastalıkları
	Juvenil polip
60 yaş altı erişkin	Divertiküller hastalık
	İnflamatuvar barsak hastalıkları
	Polip
	Malignite
	Konjenital AV malformasyon (angiodisplazi)
60 yaş üstü erişkin	Divertiküller hastalık
	Konjenital AV malformasyon (angiodisplazi)
	Malignite
	Polip
	Konjenital AV malformasyon
Diğer (yaştan bağımsız kanamalar)	İnfeksiyon (dizanteri, mantar, CMV vs.)
	İlaçlar (NSAİİ, vincristine vs.)
	İskemi, radyasyon, varisler, Koagülopatiler, üremi

Alt GİS kanamalarının %95'i kolon, %5'i ince barsak kaynaklıdır (32).

Tablo 4. Alt GİS kanama nedenleri(45)

Kolon		İnce barsak
	%	
Divertikül	30-40	Anjiyodisplazi
İskemi	5-10	Erozyon
Anorektal	5-15	Chron hastalığı
Neoplazi	5-10	Radyasyon
Enfeksiyoz kolit	3-8	Mercel divertikülü
Polipektomi	3-7	Neoplazi
İnflamuar hastalıklar	3-4	Aortaenterik fistül
Anjiodisplazi	3	
Radyasyon koliti	1-3	
Diğer	1-5	
İdiyopatik	10-25	

Divertiküller kolonik mukoza ve submukozanın kas tabakasından herniasyonuna bağlı olarak gelişir. Genel olarak kolonun tüm katmanlarını içermez ve çoğu asemptomatiktir. Alt GİS kanamalarının %30-40 oluşturur. Gelişmiş ülkelerde daha sık gelişen divertükül kanaması, yaşlı popülasyonda daha sıktır (54). Kolonun her yerine yerleşim gösterebilen divertikülerden sol kolon yerleşimli olanlar daha sık kanar ve kanama alanı divertikül tabanı veya boyun bölgesidir. Bu kanamaların %75 gibi bir kısmı kendiliğinden durur. Durmayan veya 4 üniteden fazla kanayan divertiküllerin cerrahi endikasyonu vardır (32, 48, 49).

Anorektal hastalıkların (fistül, fissür, hemoroidler) tüm yaş gruplarında görülebilse de özellikle yetişkin yaş gruplarında daha sık olduğu ifade edilmektedir. Anorektal hastalıklarda kanama şekli genellikle hematokezya şeklinde olup, alt GİS kanama nedenlerinin %20'lik bir kısmını oluşturur(48, 50).

Kolonun herhangi bir bölgesinde olan inflamasyon kolit olarak tanımlanır. Ülseratif kolit gibi inflamatuar barsak hastalıkları alt GİS kanamaya yol açabileceği gibi, masif alt GİS kanamalarında iskemik kolite dönüşebileceği bilinmektedir. İskemik kolit aşırı egzersiz, oral kontraseptif ve kokain gibi madde kullanımı sonucunda görülebilir. Özellikle genç yetişkinlerde görülen alt GİS kanamalarında ilk akla gelmesi gereken tanılar inflamatuar barsak hastalıkları ve diğer kolitlerdir. Kolon

kaynaklı kanamaların %5-30'unu oluştururlar. Ülseratif kolitte tüm kolon etkilenirken, iskemik kolitte rektosigmoidal, splenik fleksura ve sigmoid kolon en sık etkilenen alanlardır. Genellikle kanamalara karın ağrısı eşlik eder ve kolonoskopide mukozal eritem, frajilite ve eksudasyon görülmesi tanısaldır. Diğer bir inflamatuar hastalık ise crohn hastalığıdır. Crohn hastalığında segmental bir tutulum sergilemektedir. Yani sadece kolonu değil diğer GİS yapılarını da tutabilir. Radyasyon koliti ise over vb. organlardaki tümör sonucu batına uygulanan radyasyon sonucu meydana gelir. Uygulanan radyasyonun yol açtığı iskeminin (endotelit ve mikrotrombüslere bağlı) önüne geçilebilmesi amacıyla gelişen neovaskülarizasyondaki yeni damarların fragil olması sebebiyle alt GİS kanama gelişebilir (48, 51, 52).

Kolon tümörleri alt GİS kanamaların yaklaşık %5-10'nundan sorumludur. Yaş ilerledikçe sıklığı artar. Sağ kolon yerleşimli tümörler kilo kaybı, anemi, karın ağrısı gibi non spesifik bulgular ile kendini gösterir. Bu hastalarda gaitada gaita gizli kan pozitifliği sık rastlanan bir bulgudur. Tümör distale doğru gittikçe kanama miktarı daha fazla artar ve klinik olarak belirginleşir (32). İnce barsak tümörleri, tüm GİS tümörlerinin %5-7'sini oluşturur. 50 yaş altındaki bireylerde lokalizasyonu belirlenemeyen alt GİS kanamalarının genellikle bu tümörler sorumludur (48, 53).

Anjiyoektaziler; komorbid hastalıklar [KBY, siroz, romatizmal hastalıklar, konjestif kalp yetmezliği (KKY) vb.] anti agregan ya da antikoagülan ilaç kullanımı ile beraber görülen damar patolojileridir. Alt GİS kanamaların yaklaşık %3'ünü oluştururlar. GİS'in herhangi bir noktasında görülebilir ve olguların %20'sinde multipl yerleşim bildirilmiştir(54, 55).

Herediter Hemorajik Telenjiyektaziler; Osler-Weber-Rendu hastalığı olarak da bilinir. Genellikle epistaksis gibi bir nedenle başvursa da, bu hastalardaki aneminin temel nedeni GİS kanamalarıdır (48, 56).

Meckel divertikülü, gestasyonel süreçte vitellin kanalın inkomplet kapanması sonucu oluşan kör bir barsak ansıdır (57). En sık görülen komplikasyonu kanama olup, obstrüksiyon ve divertikülit de oldukça sık gelişir. İçerisinde ektopik gastrik mukozasının yer aldığı olgularda, salgılanan asidin kanamaya yol açtığı bilinmektedir (48).

Diğer bir divertikül grubu ise ince barsak yerleşimli olan divertikülerdir. En sık yerleşim bölgesi duodenum olup, tüm popülasyonda %20 oranında görülür. Yaşla birlikte artış gösteren bu divertiküller nadiren kanarlar (58, 59).

2.3. GİS Kanamalarında Klinik ve Tanı

Anamnez GİS kanama yerinin belirlenmesinde her ne kadar yardımcı olsa da, kanama odağının yeri açısından yanıltıcı olabilir. Bu durum gerek GİS içerindeki yerinde gerekse ayırıcı tanıdaki (GİS dışı) kanama lokalizasyonunda karışıklığa yol açabilir. Örneğin rektal bölgeden olan taze parlak kırmızı kan alt GİS kanamasını gösterdiği kabul edilse de, masif üst GİS kanama (% 10-14) göstergesi olabilir (60).

Anamnez muayene ile desteklemezse ayırıcı tanılar karışabilir. GİS kanama her ne kadar melena, hematez ve hematokezya ile başvursa da; hipotansiyon, taşikardi, angina, senkop, halsizlik, konfüzyon veya kardiyak arrest durumlarının olabileceği unutulmamalıdır. Karaciğer patolojilerinde özefagus varis kanamasını, hematemezin takip ettiği kusma ve öğürme Mallory-Weiss yırtığını, aortada greft öyküsü aortoenterik fistülü akla getirir. Bu hastalarda ilaç alımı detaylı sorgulanmalı; öncelikle salisilat, glukokortikoid, NSAİİ ve antikoagülan ilaçların kullanımı araştırılmalıdır. Alkol ve sigara kullanan olgularda PÜ, eroziv gastrit ve özefageal varisler dahil olmak üzere birkaç üst GİS kanama nedeni akla getirilmelidir. Kısa zamanda ciddi kilo kaybı maligniteyi işaret etmektedir.

Aşikar kanamalar; hematemez, melena veya hematokezya şeklinde, kronik kayıplar gaitada gizli kanama olarak karşımıza çıkar (5). Yüksek mortalite ve morbidite oranları ile birlikte görülen faktörler hemodinamik instabilite, ilk rektal muayenede belirgin kan, tekrarlayan hematokezya ve ilk Htc'in 30'un altında olması ile ilişkilidir (47, 61).

Tablo 5'te üst ve alt GİS kanama ayrımında faydalı olabilecek bulgu ve laboratuvar sonuçları yer almaktadır.

Tablo 5. Klinikte üst ve alt GİS kanama ayrımı (61)

Bulgular	Üst GİS kanama	Alt GİS kanama
Hematemez	Var	Yok
Melena	Var	Yok (Nadiren var)
Hematokezya	Yok (Nadiren var)	Var
Nazogastrik sıvı	Kanlı	Temiz
Barsak sesleri	Artmış	Normal
*BUN/Kreatinin oranı	Artmış	Normal

* Kan üre azotu

Hematemez: Kanlı kusma olarak tariflenir. Kusulan kan parlak kırmızı veya kahve telvesi gibidir. Kan midede bir süre kaldığında hemoglobin (Hb) hidroklorik asit etkisi ile hematine çevrilir ve renk koyulaşır. Hematemez olması daima üst GİS kanamasına işaret eder. Olmaması ise üst GİS kanamasını dışlamaz (5, 17) .

Melena: Mide asidi, barsak florasındaki bakteriler ve GİS enzimlerinin etkisi ile kanın sindirilmesi ile oluşan katran gibi siyah, cıvık, kötü kokulu bir gaitadır. Daha sıklıkla üst GİS kanamalarında görülse de, ince bağırsaklar ve kolonun proksimal düzeylerinden olan kanamalarda da saptanabilir. Melena oluşabilmesi için, 50 ml. kanın GİS içine akışı yeterlidir. Kanama durduktan sonra bile 1-3 gün melena devam etse de, zaman içinde kıvamı katılaşarak rengi açılmaya bağlar. Demir ve bizmut içeren preperatlar, gaita rengini siyaha boyayarak melena ile karışabilir (5, 31).

Hematokezya: Rektumdan taze ve parlak kırmızı renkli kanamanın olması durumudur. Genellikle ileoçekal valvden sonraki kanamalarda meydana gelir. Abondan üst GİS kanamalarda barsak pasajı hızlanacağı için, kan sindirilmeden rektuma ulaşır ve hematokezya meydana gelebilir (5).

Gizli kanamalar: Gaitada makroskobik kanama bulgusu olmayıp, gaita içerisinde bulunan hem proteinin laboratuarda tespiti ile tanının konması durumudur. Genel olarak hafif ve sinsi tarzda ilerleyen kanamalarda görülür. Primer olarak GİS kanamadan şüphelenilmeyen solukluk, dispne, efor kapasitesinde azalma ve anjinal ağrı gibi semptomlarla başvuran hastalarda, klinisyenin şüphesi üzerine istenir (5).

GİS kanamalı olgularda en önemli laboratuvar testleri kan grubu ve crossmatch testidir. Bu testleri takiben tam kan sayımı, pıhtılaşmayı sağlayan faktörlere yönelik testler ve biyokimya testleri gelir. Bununla birlikte kan kayıplarında kanın şekilli elemanları yanında, serum kısmından da kayba yol açması sebebiyle ilk Htc ve Hb

değerleri gerçeği yansıtmayabilir. Üst traktustaki kanama sonucu atılan Hb'in geri emilimi ve sindirimi sebebiyle BUN seviyelerini artabilir. BUN/kreatinin oranının 30'dan fazla olması kanamanın üst GİS kaynaklı olduğunu düşündürür. Uluslararası düzeltme oranı (INR), aPTT ve trombosit sayısı dahil olmak üzere koagülasyon testleri; altta yatan karaciğer hastalıkları, organ yetmezlikleri, kemik iliği supresyonu gibi patolojileri ve kullanılan anti koagülan tarzı ilaçlara bağlı kanamalar hakkında bilgi verir. Elektrokardiyografi; kardiyak fonksiyon bozukluğu ve olası kullanılan ilaçlar hakkında bilgi verebileceği gibi; KAH'ı olan hastalarda kanamaya bağlı gelişen azalmış oksijen taşınmasına sekonder sessiz iskemiyi gösterebilir. Bu hastalarda oksijen desteği önerilmektedir (62).

Hematemez sebebiyle başvuran olgularda nazogastrik sonda uygulaması, devam eden kanamanın varlığını tespit edebileceğinden önemlidir. Ayrıca nazogastrik sondada midede hematemez'in gösterilmesi kananın üst GİS kaynaklı olduğunu gösteren diğer bir bulgudur. Aralıklı kanama, duodenal kanın reflüsünü engelleyen pilor spazmı veya ödemi varlığında, midede hematemeze yönelik bulgu saptanmayabilir. Bu nedenle negatif aspirat tespiti, üst GİS kanamasını ekarte ettirmez. Etkili bir nazogastrik aspirasyonu oral yoldan geniş lümenli tüp kullanılması ile mümkün olup, lavaj yapılacaksa oda ısısında su tercih edilmelidir. Aşırı hızlı ve güçlü geri çekme, gastrik erozyona yol açacağından endoskopi bulgularında karışıklığa yol açabilir (63).

Üst GİS endoskopisi, üst GİS kanamalı olguların gerek değerlendirilmesi gerekse müdahalesi için altın standart olan bir tanı yöntemidir (63). Endoskopide tekrar kanama riskinin belirlenmesinde Forrest sınıflaması kullanılır (Tablo 6).

Tablo 6. Forrest sınıflaması

Sınıf	Kanama Bulgusu	Tekrar kanama riski
1a	Fışkırır tarz aktif kanama	%90-95
1b	Sızdırır tarz aktif kanama	%80-85
2a	Görülebilir damar yapısı	%40-50
2b	Yapışık pıhtı	%20-30
2c	Hematinle kaplı kirli zeminli ülser	%5
3	Temiz tabanlı ülser	%1-2

Hastalarda hem klinik hem endoskopik kriterler kullanıldığı risk sınıflaması yapılmalıdır. Glaskow-Blatchford kanama skoru klinik olarak yapılan ve üst GİS kanamalarda kötü prognoz riski hesaplayan skorlama sistemidir (Tablo 7). Bu skorlama sistemi, klinik kriterlere dayanmaktadır. Glaskow-Blatchford risk skorlaması kanamaya müdahale edilip, edilmemesine karar verilmesini sağlar. Olgularda belirlenen skor 6 ve üzerinde olan hastalara %50 oranında müdahale gerekeceğini gösterir (64). Skoru sıfır olan hastalar (Kan üresi normal, < 100 atım/dakika nabız hızı, melena, senkop, KKY veya karaciğer hastalığı olmaması) istenmeyen klinik etkiler açısından çok az risk altındadırlar veya terapötik endoskopiden çok az fayda görürler (65).

Tablo 7. Glaskow-Blatchford kanama skoru

Risk	Skor	Risk	Skor
Kan üre azotu		**Sistolik Kan Basıncı**	
i) 18.2-22.4 mg/dL	2	i) 100-110 mmHg	1
ii) 22.4-28 mg/dl	3	ii) 90-100 mmHg	2
iii) 28-70 mg/dL	4	iii) < 90 mmHg	3
iv) > 70 mg/dL	6		
Hemoglobin (Erkek)		**Diğer Belirteçler**	
12-13 mg/dL	1	i) Nabız > 100/dk	1
10-12 mg/dL	3	ii) Melena	1
< 10 mg/dL	6	iii) Senkop	2
		iv) Karaciğer hastalığı	2
		v) Kalp yetmezliği	2
Hemoglobin (Kadın)			
10-12 mg/dL	1		
< 10 mg/dL	6		

Alt GİS kanama değerlendirmesindeki spesifik görüntülemede anjiyografi, sintigrafi veya kolonoskopi en sık kullanılan tanı yöntemleridir (47). Kolonoskopinin alt GİS kanamalarınının tamamında tanısallığı %48-90 arasında değişse de, yapılan bir çalışmada kolonsokopinin tanısallığının %68 olduğu bildirilmiştir (52). Ayrıca alt GİS kanamalı olgularda erken kolonoskopinin hastanede yatış süresi ve mortaliteyi azaltığı bildirilmiştir (32).

Anjiyografi kanama yerinin tespitinde ve hastanın cerrahi tedavisinin rehberliğine yardım edebilir. Aynı zamanda trans kateter yerleştirilmesi, arteriyel embolizasyon veya vazokonstriktif ajanların infüzyonu gibi terapötik seçeneklere de imkan sağlar. Bununla birlikte teşhis için kanama miktarının en az 0.5 ml/dk olması gerekir (50). Teknesyum işaretli taramalar gizli kanamalarda kanama yerini tespit etmek için kullanılan yöntemlerdir. Sintigrafi, anjiyografiye kıyasla daha hassas görünmektedir ve 0.1 ml/dk gibi düşük oranlarda bile lokalizasyon tespiti yapabilirler. Ayrıca aralıklı olan kanamalarda da, anjiyografiden üstündür, fakat en az 3 ml kan göllenmesine ihtiyaç duyar (66). Multidedektör bilgisayarlı tomografi %79-100 hastada kanama yerini tespit edebilir ve aktif kanayan hastaların %83 kadarında kanamanın bulgularını gösterebilir (60).

İnce barsak kanamaları kalın barsak kanamalarından daha nadir olup, gözden kaçma riski daha yüksektir. Alt GİS kanamalarının %10-15'inini oluşturur. Tanısı genellikte üst ve alt GİS kanamalar dışlandıktan sonra konur(16).

2.4. Tedavi

2.4.1. Üst GİS Kanaması Tedavisi

Mide asidinin yüksek olması sebebiyle pıhtılaşma faktörleri, trombosit agregasyonu ve fibrin polimerizasyonu sonucu pıhtılaşma hem gecikir hem de oluşan pıhtı kısa zamanda erir. Alkalen ortamda ise tersi bir süreç işler yani hem pıhtı kolay oluşur, hem oluşan pıhtı uzun ömürlü olur. Ayrıca ülser sebebiyle midenin koruyucu bariyerde hasar varlığı sebebiyle, mevcut mide asidi ülserin derinliğinin arttırmaya devam eder. Bu nedenlerle midenin asidik pH'ının alkali çevrilmesi gerekmektedir. Bu amaçla günümüzde proton pompası inhibitörleri (PPI) kullanılmaktadır. PPI'lar parietal hücrelerden salınan asit sekresyonunu geri dönüşümsüz bir şekilde inhibe eden güçlü ilaçlardır. Önerilen uygulama dozu ise 80 mg yükleme dozunu takiben 8 mg/saat sürekli infüzyondur. Bu sayede mide pH'ı 40±20 dk içerinde 6 seviyesine çıkmakta ve 16 saat civarı bu seviyede kalmaktadır. Endoskopi sonrası başlanan uygulanan PPI'ın rekürren kanama sıklığını, kan transfüzyonu ihtiyacını, yatış süresini, cerrahi sıklığını ve tekrar endoskopi riskini azalttığı gösterilmiştir (48).

PPI bulunamadığı durumlarda başlanan H_2 reseptör blokerlerinin yarılanma ömürlerinin kısa olması ve ilaca karşı kısa sürede tolerans gelişmesi sebebiyle kullanımı kısıtlıdır (48).

Üst GİS kanamalı olgularda her ne kadar rutin antibiyotik önerilmese de, asidi olan karaciğer sirozlu olgularda spontan bakteriyel peritonit riski sebebiyle proflaktik antibiyotik önerilmektedir. Bu hastalara kinolon veya sefalosporin gurubu antibiyotikler tercih edilebilir. Ayrıca HP eradikasyonu amacıyla başlanan antibiyotiklerinde kanamanın durmasında yardımcı olduğu ve rekürren kanama sıklığını azalttığı gösterilmiştir (48).

GİS kanamalı olgularda belirgin ortostatik hipotansiyon veya preşok bulguları varlığında, Hct değeri %6'dan fazla düştüğü durumlarda ve en az 1500 cc kan kaybı düşünülüyorsa kan transfüzyonuna başlanılmalıdır. Ciddi hematemez veya hematokezyası olan, postüral hipotansiyonu olan, yatar pozisyonda hipotansif (SKB<100mmHg) ve taşikardik (>100atım/dk) olan hastalarda belirgin kan kaybı olduğu düşünülmelidir. Ayrıca kanamanın başlangıcında hemodilüsyon olmaması sebebiyle Htc'nin güvenilir olmayacağı unutulmamalıdır. Bu nedenle tekrarlanan ölçümlerle Htc düzeyi takip edilmelidir, kanama başlangıcından 6-8 saat sonraki Htc değeri kanama miktarını göstermesi açısından daha duyarlıdır. 60 yaş üzerindeki komorbid hastalığı olan hastalarda Htc düzeyi %30'un üzerinde, 50 yaş altındaki ve komorbid hastalığı bulunmayan hastalarda Htc düzeyinin %25 civarında tutulmalıdır. 10 üniteden fazla kan verilen olgularda mortalite oranı yüksektir (48).

İlk tedavi sonrası tekrarlayan GİS kanamalarında, %15-30'lara ulaşabilen cerrahi girişim ihtiyacı olup, mortalite oranı daha yüksektir (13, 16) (Tablo 8).

Tablo 8. GİS kanamanın cerrahi endikasyonları

Medikal ve endoskopik tedaviye yanıt alınmaması
24 saat içinde 4-6 ünite kan verilmesine rağmen Hb değerinin 8g/dl altında kalması
Hemodinamik instabilitenin düzelmemesi
İkinci kez kanaması
Kanamaya perforasyon, obstruksiyon veya malignitenin eşlik etmesi

Olgulardaki cerrahi gereksinim sıklığı %15-20 civarındadır. Erken cerrahi girişim uygulanan olgularda mortalite oranı %2, geç kalınmış olgularda ise mortalite %15'ten yüksektir (48).

Varis kanaması ile başvuran olgularda varis içindeki basıncı düşürebilmek amacıyla kullanılabilecek bazı ajanlar mevcuttur. Vasopressin güçlü splanik vasokonstriktör ajan olup, portal venöz dolumu azaltmak suretiyle portal basıncı düşürür. Önerilen doz 0,4-0,8 U/ dk hızında infüzyondur. Hem renal iskemiyi hemde koroner spazmı engellemek amacıyla aynı zamanda ek olarak nitrogliserin uygulanabilir. Bu sayede nitrogliserinin portal basınç üzerindeki vazodilatatör etkisinden de faydalanılır. Glypressin, vazopressinin uzun etkili bir analoğu olup, 2 mg bolus enjeksiyon sonrası her 4 saatte 1-2 mg şeklinde uygulanır. Varis kanamalarında önerilen diğer bir ajanda somatostatindir. Somatostatin hem glukagon salınımını azaltır hem de splanik arterioler düz kaslarda vazokonstrüksiyona yol açarak portal basıncı düşürür. Octreotid ise somatostatin analoğu olup, daha uzun etki süresi ve daha az yan etkiye sahip bir ilaçtır. Önerilen somatostatin dozu 250 mikrogram puşe sonrası, 250 mikrogram/saat infüzyon; Octreotid ise 20-100mg bolus sonrası 25-50 mg/saat infüzyondur (67). Asitli veya ödemli hastalarda uygulanan kan, sıvı veya albümin portal basıncı artırabileceği unutulmamalıdır.

Varis kanaması olan hastalarda en kısa süre zarfında gastroskopi yapılarak band ligasyonu veya skleroterapi uygulanmalıdır. Masif kanama sebebi ile endoskopi uygulanamayan hastalara da Sangstaken-Blakemore (SB) tüpü takılabilir. SB uygulaması bir tür balon tamponad sistemidir ve uygulama süresi 24 saati aşmamalıdır. SB tüpü ile mekanik kanayan noktalara bası uygulanarak, varislerin obliterasyonu sağanır. Komplikasyonları arasında, ülser, perforasyon ve solunum yolu obstrüksiyonu bulunmaktadır. Günümüzde kullanımı çok yaygın değildir (68).

24 saat içinde ikinci kez endoskopik girişim yapılmasına rağmen kanaması durmayan veya SB tüpü söndürüldükten sonra tekrar kanayan hastalarda cerrahi şant operasyonu veya Transjuguler Intrahepatik Portosistemik Şant (TIPS) düşünülmelidir (67).

2.4.2. Alt GİS Kanaması Tedavisi

Alt GİS kanamalarının %80'i 24-48 saat içinde kendiliğinde durur. Alt GİS kanamalı ve üst GİS kanamalı olgularda başvuru esnasında alınacak tıbbi önlemler benzerdir. Sıvı resüsitasyonu yapılmalı, kan desteği verilmeli ve koagülasyon bozuklukları varsa düzeltilmelidir (69, 70).

Kolonoskopi girişim ile müdahale edilen hastalarda lezyon içine enjeksiyon (1/10.000 epinefrin veya sklerozan madde enjeksiyonu), koagülasyon, metalik klips ve band ligasyonu yapılabilir. Koagülasyon uygulanan hastalarda %2-3 oranında perforasyon riski vardır. Kolonoskopi yapılamayan, kolonoskopi ile kanama odağı bulunamayan veya kanaması durdurulamayan hastalarda alternatif tanı ve tedavi yöntemi anjiografi ve selektif embolizasyondur. Bu olgularda %70-90 oranında kanama durdurulsa da, olguların yaklaşık%15'de tekrar kanama gelişebilir. Anjografi esnasında vazopresin veya uzun etkili analogu olan terlipresinin arter içine infüzyonu etkili bir yöntem olsa da, kesildikten sonra olguların %50'sinde rekürren kanama olabilmektedir (69, 70).

Yukardaki işlemlere rağmen kanaması durdurulamayan olgulara cerrahi tedavi planlanmalıdır. Kanama odağı bulunamayan, masif kanayan veya rekürren kanaması olan hastalarda cerrahi son seçenektir. Kör yapılan segmental kolektomiden sonra rekürren kanama sıklığı %75, mortalite sıklığı ise %50'dir. Kanamalı barsak segmentinin çıkartılması durumunda mortalite oranı %5 civarındadır (69, 70).

2.5. Prognoz

Üst gis kanamalı olgularda mortalite oranı % 3,5-10 arasında bildirilmiştir (71, 72). Chandani ve ark. çalışmasında mortalite oranını %10, 30 gün içinde yeniden kanama oranını %18 olarak bildirmiştir (73). Üst GİS kanamalarının yaklaşık %80'inin spontan veya destekleyici tedavi ile düzeldiğini, ancak %20'sini cerrahiye gittiği ifade edilmiştir. Mortalite için en önemli iki prognostik faktör kanama etyolojisi ve komorbidite varlığıdır (74, 75).

Alt GİS kanamalarda mortalite sıklığı %5 civarındadır (50, 76, 77). Kolonda divertikülü veya anjiyektazisi olan hastalar rekürren kanama eğilimdedir. Divertiküllü hastalarda cerrahi planlanmamışsa bir yıl içersinde rekürren kanama sıklığı %9 civarındadır (1). Bununla birlikte yapılan bir çalışmada divertikül için bir yıl içinde

kanama riski %47 olarak belirtilmiştir (78). Anjiyektaziler tekrar kanama eğiliminde olan lezyonlar olup, GİS'in herhangi bir yerinde tekrarlayan kanamalara yol açabilirler. Bir yıl içinde tekrar kanama sıklığı % 37-45 olarak bildirilmiştir (79). Alt GİS kanama olgularında anti agregan veya anti koagülan kullanımının risk oluşturduğu, bu nedenle kullanımında daha dikkatli olunması önerilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Türü

Çalışmamız Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınan onay sonrası 113 hasta ile retrospektif olarak gerçekleştirildi.

3.2. Vaka seçimi

Tayfur Sökmen Kampüsü, Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi acil servisine 01.06.2018-01.06.2019 tarihleri arasında başvuran GİS kanamalı olgularda yapıldı. Hasta verilerine hastane otomasyon sistemi ve hasta kartlarından ulaşıldı.

Hastane bilgi işlem sistemi tarama sonuçlarına göre fiziksel muayenesinde melena, hematemez ya da hematokezyası olup GİS kanama dışı kaynaklı kanama olmadığı kesin olarak saptanmış veya endoskopi ve kolonoskopi ile GİS kanama tanısı kesin olarak konulmuş, 18 yaş üzerindeki hastalar çalışmaya dahil edildi. 18 yaş altı hastalar, GİS kanama tanısı şüpheli olan hastalar ve laboratuvar verileri eksik olan hastalar çalışmadan dışlandı.

3.3. Parametreler

Hastaların cinsiyeti, yaşı, başvuru şikayeti/semptomu, bilinen komorbid hastalığı ve ilaç kullanımı, kanama bölgesi, ilk alınan hemogramdaki Hb, Htc, MPV ve trombosit miktarı, BUN ve kreatinin, uluslararası düzeltme oranı (INR), aPTT, PT endoskopi ve kolonoskopi bulguları, yatırıldığı birim ve mortalitesi kaydedildi.

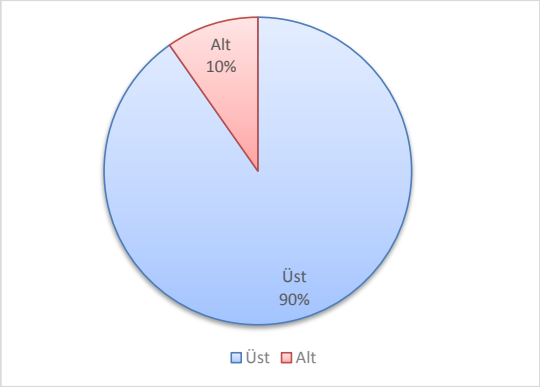
3.4. İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analizler IBM SPSS programı versiyon 22.0 ile yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ile belirlendi. Parametrelerin normal dağılıma uymaması sebebiyle tanıtıcı

istatistikler ortanca ve interquantile range (IQR) kullanıldı. İki bağımsız grup karşılaştırılmasında Mann Whitney-U testi kullanıldı. İki kategorik değişken arasındaki frekans verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-kare ve Fisher Exact testi uygulandı. Mortaliteye etki eden faktörlerin analizinde logistic regresyon analizi kullanıldı. Analizlerde $p<0.05$ değeri istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda toplam olgu sayısı 113 hasta olup, olguların yaş ortancası 67 (IQR:28) yıldır. Olguların 70'i (%61,9) erkekti. Olguların 102'si (%90,3) üst GİS ve 11'i (%9,7) alt GİS kanamasıydı (Şekil 1).



Şekil 1. Kanama türü

Yaş ve cinsiyetin GİS kanama seviyesi ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 9).

Tablo 9. Yaş ve cinsiyetin GİS kanama seviyesi ilişkisi

		Toplam (n:113)	SEVİYE		p
			Üst (n:102)	Alt (n:11)	
Yaş Ortanca (IQR), (yıl)		67 (28)	67 (26)	50,5 (50)	0,171*
Cinsiyet	Erkek, n(%)	70 (61,9)	65 (63,7)	5 (45,5)	0,328**
	Kadın, n(%)	43 (38,1)	37 (36,3)	6 (54,5)	

*Mann Whitney U testi, ** Fisher's Exact Test

Çalışmamızda 113 olgunun 76'sında (%67,3) ek hastalık saptandı. Bu hastaların 46'sında (%40,7) hipertansiyon (HT), 34'ünde (%30,1) DM, 30'unda (%26,5) karaciğer sirozu, 16'sında (%14,2) hepatit, 15'inde (%13,3) KAH, 6'ında (%5,3) gastroözefagal reflü/gastrit, 6'sında (%5,3) malignite, 5'inde (%4,4) 3'ünde (%2,7) faktör eksikliği, 3'ünde (%2,7) ülseratif kolit ve 14'ünde (%12,4) diğer ek

komorbidite saptandı. Çalışmamızda ek hastalık sıklığı, HT, DM, karaciğer sirozu, hepatit, KAH, gastroözefagal reflü/gastrit, malignite ve faktör eksikliğinin GİS kanama seviyesi ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05). Alt GİS kanamalı olgularda ülseratif kolit, hemoroid ve diğer ek komorbidite varlığının sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0,05) (Tablo 10).

Tablo 10. Komorbiditlerin GİS kanama seviyesi ilişkisi

	Toplam	SEVİYE		p*
	(n:113)	Üst (n:102) n(%)	Alt (n:11) n(%)	
Ek hastalık	76 (67,3)	68 (66,7)	8 (72,7)	1.000
Hipertansiyon	46 (40,7)	41 (40,2)	5 (45,5)	0,756
Diyabetes mellitus	34 (30,1)	31 (30,4)	3 (27,3)	1.000
Siroz	30 (26,5)	29 (28,4)	1 (9,1)	0,283
Hepatit	16 (14,2)	16 (15,7)	0 (0)	0,359
Koroner arter hastalığı	15 (13,3)	15 (14,7)	0 (0)	0,354
Gastroözefagal reflü/Gastrit	6 (5,3)	6 (5,9)	0 (0)	1.000
Malignite	6 (5,3)	5 (4,9)	1 (9,1)	0,467
Hemoroid	5 (4,4)	2 (2)	3 (27,3)	0,006
Faktör eksikliği	3 (2,7)	2 (2)	1 (9,1)	0,267
Ülseratif kolit	3 (2,7)	0 (0)	3 (27,3)	0,001
Diğer	14 (12,4)	10 (9,8)	4 (36,4)	0,030

*Fisher's Exact Test

Çalışmamızda 113 olgunun 83'ünün (%73,5) ilaç kullandığı, 19'unun (%16,8) anti agregan, 4'ünün (%3,5) anti koagülan, 15'inin (%13,3) NSAİİ ve 80'nin (%70,8) diğer ilaçlardan en az birini kullandığı saptandı. İlaç kullanımının GİS kanama seviyesi ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 11).

Tablo 11. İlaç kullanımının GİS kanama seviyesi ilişkisi

	Toplam	SEVİYE		p*
	(n:113)	Üst (n:102) n(%)	Alt (n:11) n(%)	
İlaç	83 (73,5)	75 (73,5)	8 (72,7)	1.000
Anti-agreagan	19 (16,8)	18 (17,6)	1 (9,1)	0,687
Anti-koagülan	4 (3,5)	4 (3,9)	0 (0)	1.000
NSAİİ	15 (13,3)	13 (12,7)	2 (18,2)	0,639
Diğer ilaç	80 (70,8)	72 (70,6)	8 (72,7)	1.000

*Fisher's Exact Test

Çalışmamızda 113 olgunun 38'inde (%33,6) hematemez, 79'unda (%69,9) melena ve 12'sinde (%10,6) hematokezya mevcuttu. Üst GİS kanamalı olgularda hematemez ve melena sıklığı anlamlı olarak yüksek iken, hematokezya alt GİS kanamalı olgularda anlamlı olarak yüksekti (p<0,05) (Tablo12).

Tablo 12. Semptomların GİS kanama seviyesi ilişkisi

	Toplam (n:113)	SEVİYE		p*
		Üst (n:102) n(%)	Alt (n:11) n(%)	
Hematemez	38 (33,6)	38 (37,3)	0 (0)	0,015
Melena	79 (69,9)	76 (74,5)	3 (27,3)	0,003
Hematokezya	12 (10,6)	2 (2)	10 (90,9)	<0,001

*Fisher's Exact Test

Çalışmamızda toplam olguların HB ortanca değeri 9 gr/dl (IQR:3,4 gr/dl), Hct ortanca değeri 27,5 (IQR:9,6), MPV ortanca değeri 10,4 µl (IQR:1,6 µl) ve trombosit ortanca değeri 225 $x10^3/mm^3$ (IQR:158 $x10^3/mm^3$) olarak saptandı. GİS kanama seviyesinin HB, HCT, MPV ve trombosit ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 13).

Tablo 13. HB, HCT, MPV ve trombosit sayısının GİS kanama seviyesi ilişkisi

	Toplam (n:113)	SEVİYE		p*
		Üst (n:102) Ortanca (IQR)	Alt (n:11) Ortanca (IQR)	
Hemoglobin (gr/dl)	9 (3,4)	9 (3,2)	8 (5,4)	0,307
Hematokrit (%)	27,5 (9,6)	27,8 (9,4)	28,4 (16,5)	0,850
MPV (µl)	10,4 (1,6)	10,5 (1,7)	10,3 (2)	0,179
Trombosit ($x10^3/mm^3$)	225 (158)	215 (157)	363 (242,5)	0,072

*Mann Whitney U testi

Çalışmamızda 113 olgunun BUN ortanca değeri 24 mg/dl (IQR: 23,9 mg/dl), kreatinin ortanca değeri 0,8 mg/dl (IQR: 0,5 mg/dl) ve BUN/kreatinin oranı ortanca değeri 26 (IQR: 23,5) olarak saptandı. Çalışmamızda GİS kanama seviyesinin kreatin düzeyi ile arasında ilişki saptanmadı. Üst GİS kanamalı olgularda BUN düzeyi ve BUN/kreatin oranı anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0,05) (Tablo 14).

Tablo 14. BUN, kreatin ve BUN/kreatin oranının GİS kanama seviyesi ilişkisi

	Toplam (n:113)	SEVİYE		p*
		Üst (n:102) Ortanca (IQR)	Alt (n:11) Ortanca (IQR)	
BUN (mg/dl)	24 (23,9)	24,6 (23)	10,6 (17,4)	0,004
Kreatinin (mg/dl)	0,8 (0,5)	0,8 (0,5)	0,7 (2,3)	0,568
BUN/kreatinin	26 (23,5)	26,7 (23,6)	12,3 (9,1)	<0,001

*Mann Whitney U testi

Çalışmamızda toplam olguların aPTT ortanca değeri 30,4 sn (IQR: 8,4 sn), PT ortanca değeri 15 sn (IQR: 4,4 sn) ve INR ortanca değeri 1,2 (IQR: 0,45) olarak saptandı. Çalışmamızda GİS kanama seviyesinin aPTT, PT ve INR seviyesinin ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 15).

Tablo 15. aPTT, PT ve INR seviyesinin GİS kanama seviyesi ilişkisi

	Toplam (n:113)	SEVİYE		p*
		Üst (n:102) Ortanca (IQR)	Alt (n:11) Ortanca (IQR)	
aPTT (sn)	30,4 (8,4)	30,7 (8,9)	30,2 (4,1)	0,938
PT (sn)	15 (4,4)	15,4 (4,4)	14 (1,6)	0,211
INR	1,2 (0,45)	1,2 (0,46)	1,1 (0,2)	0,206

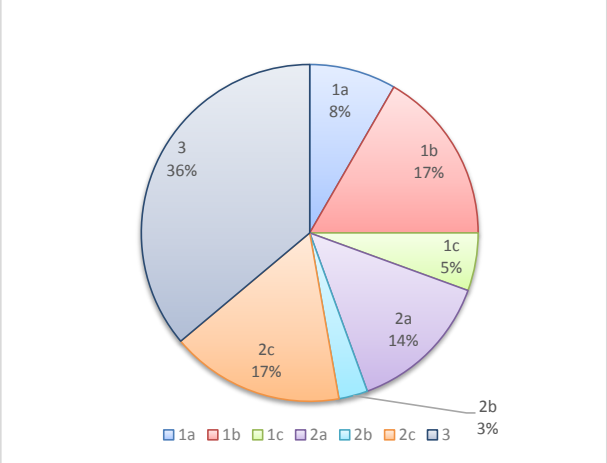
*Mann Whitney U testi

Üst kanaması ile getirilen 102 olgunun endoskopisinde 24 (%23,5) olguda varis, 44 (%43,1) olguda gastrit, 36 (%35,3) olguda PÜ /duedanal ülser, 6 (%5,8) olguda malignite, 3 (%2,9) olguda eraziv gastrit ve 1 (%35,3) olguda angioektazi saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. Endoskopik tanılar

	N	%
Varis	24	23,5
Gastrit	44	43,1
Peptik /duedanal ülser	36	35,3
Malignite	6	5,8
Eraziv bulbit	3	2,9
Angioektazi	1	1,0

Ülser saptanan 36 hastada en sık saptanan lezyon evresi Forrest 3 (%36; n:13) olup, hastaların Forrest dağılımları Şekil 2'de sunulmuştur (Şekil 2).



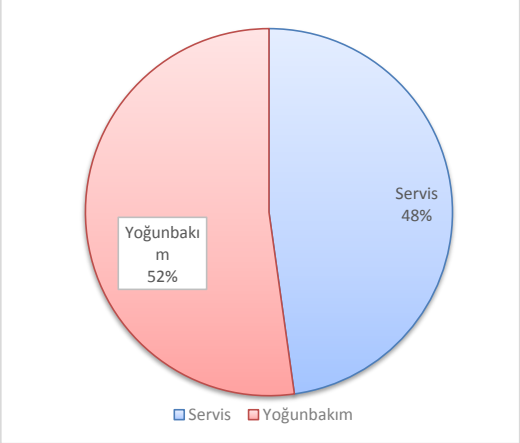
Şekil 2. Peptik/duedanal ülserli hastalarda Forrest evrelemesi

Alt GİS kanamaya yönelik 11 hastanın kolonoskopisinde saptanan lezyonlar; 4 (%36,4) olguda ülseratif kolit, 3 (%27,3) olguda malignite, 2 (%18,2) olguda hemoroid, 1 (%9,1) olguda divertikolizis ve 1 (%9,1) crohn hastalığı saptandı (Tablo 17).

Tablo 17. Kolonoskopik tanılar

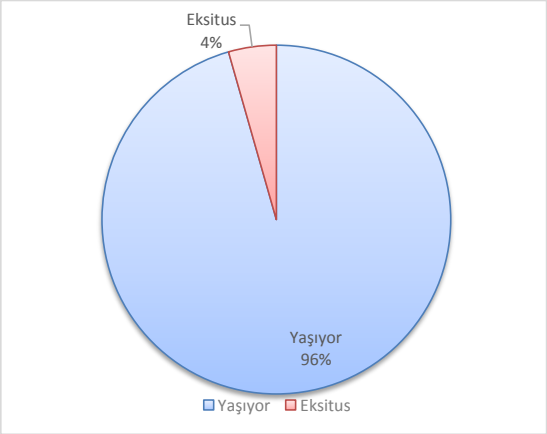
	n	%
Ülseratif kolit	4	36,4
Malignite	3	27,3
Hemoroid	2	18,2
Divertikoliz	1	9,1
Crohn hastalığı	1	9,1

Çalışmamızda toplam olguların 54'ünün (%47,8) servise ve 59'unun (%52,2) yoğun bakıma yatırıldığı saptandı (Şekil 3)



Şekil 3. Yatış yapılan birim

Çalışmamızda toplam 113 olgunun 108'i (%95,6) hastaneden taburcu edilirken, 5'i (%4,4) kaybedildi (Şekil 4).



Şekil 3. Mortalite oranı

Çalışmamızda mortalitenin yaş ve cinsiyet ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 18).

Tablo 18. Yaş ve cinsiyetin mortalite ile ilişkisi

		Mortalite		p
		Yaşıyor (n:108)	Eksitus (n:5)	
Yaş Ortanca (IQR), (yıl)		66,5 (27)	78 (27)	0,171*
Cinsiyet	Erkek, n(%)	67 (62)	3 (60)	1.000**
	Kadın, n(%)	41 (38)	2 (40)	

*Mann Whitney U testi, ** Fisher's Exact Test

Çalışmamızda ek hastalık varlığının mortalite ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 19).

Tablo 19. Komorbidetelerin mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p*
	Yaşıyor (n:108)n(%)	Eksitus (n:5) n(%)	
Ek hastalık	73 (67,6)	3 (60)	0,662
Hipertansiyon	44 (40,7)	2 (40)	1.000
Diyabetes mellitus	33 (30,6)	1 (20)	1.000
Siroz	28 (25,9)	2 (40)	0,607
Hepatit	16 (14,8)	0 (0)	1.000
Koroner arter hastalığı	15 (13,9)	0 (0)	1.000
Gastroözefagal reflü/Gastrit	6 (5,6)	0 (0)	1.000
Malignite	5 (4,6)	1 (20)	0,243
Hemoroid	5 (4,6)	0 (0)	1.000
Faktör eksikliği	3 (2,8)	0 (0)	1.000
Ülseratif kolit	3 (2,8)	0 (0)	1.000
Diğer	13 (12)	1 (20)	0,490

*Fisher's Exact Test

Çalışmamızda ilaç kullanımı ve mortalite arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 20. İlaç kullanımının mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p*
	Yaşıyor (n:108) n(%)	Eksitus (n:5) n(%)	
İlaç	80 (74,1)	3 (60)	0,607
Anti-agreagan	19 (17,6)	0 (0)	0,587
NSAİİ	14 (13)	1 (20)	0,516
Anti-koagülan	4 (3,7)	0 (0)	1.000
Diğer ilaç	77 (71,3)	3 (60)	0,628

*Fisher's Exact Test

Çalışmamızda hematemez, melena ve hematokezyanın mortalite ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 21.).

Tablo 21. Semptomların mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p*
	Yaşıyor (n:108) n(%)	Eksitus (n:5) n(%)	
Melena	75 (69,4)	4 (80)	1.000
Hematemez	36 (33,3)	2 (40)	1.000
Hematokezya	12 (11,1)	0 (0)	1.000

*Fisher's Exact Test

Çalışmamızda mortalite ve GİS kanamasının seviyesi arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 22).

Tablo 22. GİS Kanama seviyesinin mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p*
	Yaşıyor (n:108) n(%)	Eksitus (n:5) n(%)	
Üst GİS	97 (89,8)	5 (100)	1.000
Alt GİS	11 (10,2)	0 (0)	

*Fisher's Exact Test

Çalışmamızda mortalite ve üst GİS kanamalı olguların endoskopide saptanan lezyonları arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 23).

Tablo 23. Üst GİS kanamalı olgularda endoskopik tanının mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p*
	Yaşıyor (n:97) n(%)	Eksitus (n:5) n(%)	
Gastrit	65 (67)	4 (80)	1.000
Peptik /duedanal ülser	36 (37,1)	0 (0)	0,158
Varis	23 (23,7)	1 (20)	1.000
Malignite	6 (6,2)	0 (0)	1.000
Eraziv bulbit	3 (3,1)	0	1.000**
Angioektazi	1 (1)	0	1.000**

*Fisher's Exact Test

Çalışmamızda mortalitenin; Hb, Hct, MPV ve trombosit değerleri ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 24).

Tablo 24. Hb, HCT, MPV ve trombosit sayısının mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p*
	Yaşıyor (n:108) Ortanca (IQR)	Eksitus (n:5) Ortanca (IQR)	
Hemoglobin (gr/dl)	9 (3,3)	9,4 (4,9)	0,650
Hematokrit (%)	27,9 (9,4)	26,9 (12,7)	0,308
MPV (µl)	10,4 (1,5)	9,6 (2,2)	0,919
Trombosit ($x10^3/mm^3$)	226 (153,3)	143 (131)	0,152

*Mann Whitney U testi

Çalışmamızda mortalitenin; BUN kreatin ve BUN/kreatin oranı ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 25).

Tablo 25. BUN, kreatin ve BUN/kreatin oranının mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p*
	Yaşıyor (n:108) Ortanca (IQR)	Eksitus (n:5) Ortanca (IQR)	
BUN (mg/dl)	23,5 (24,2)	26 (42,8)	0,332
Kreatinin (mg/dl)	0,8 (0,5)	1 (1,8)	0,439
BUN/kreatinin	25,9 (25,7)	26 (11,4)	0,802

*Mann Whitney U testi

Çalışmamızda mortalitenin; aPTT, PTve INR seviyesi ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 26).

Tablo 26. aPTT, PTve INR seviyesinin mortalite ile ilişkisi

	Mortalite		p*
	Yaşıyor (n:108) Ortanca (IQR)	Eksitus (n:5) Ortanca (IQR)	
aPTT (sn)	30,4 (8,3)	35,2 (77,6)	0,219
PT (sn)	15 (4,3)	20,5 (8,9)	0,298
INR	1,2 (0,43)	1,6 (0,7)	0,270

*Mann Whitney U testi

Çalışmamızda yapılan logistic regresyon analizinde hiçbir faktörün mortalite üzerinde tek başına etkin olmadığı saptandı (p>0,05).

5. TARTIŞMA

GİS kanama acil servise başvuran ve burada tanı alan önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Gerek üst GİS gerekse alt GİS kanamada her ne kadar farklı nedenler yol açsa da, sonuçta meydana gelen kan kayıplarına bağlı olarak hasta kliniği müdahale geç kalınması durumunda mortalite ile sonuçlanmaktadır. Çalışmamızda bu faktörleri, bu faktörlerin morbidite ve mortaliteye olan etkilerini inceledik.

GİS kanamaları her yaş grubunda görülebilmektedir. İleri yaşlarda altta yatan farklı nedenlere bağlı olarak daha sık görülebilmektedir. Yapılan çalışmalarda kanamanın seviyesine bağlı olarak farklı yaş aralıkları belirtilmiştir. Üst GİS kanamalı olgularda 43-72 yaş, alt GİS kanamalılarda 63-77 yaş olduğu bildirilmiştir (73, 80-87). Ayrıca yaşın diğer nedenlerle birlikte morbidite ve mortalite üzerine etkisinin olduğu, yaş ilerledikçe mortalitenin arttığını gösteren yayınlar da mevcuttur (15, 88-90). Bizim çalışmamızda da yaş 67 olup üst ve alt GİS arasında yaş farkı saptanmadı. Ancak mortalite üzerinde ileri yaşta olan hastalarda artış olduğu saptandı. Bizim bulgularımızın literatürle uyumlu olduğu saptandı. Bu durumun artan yaş ile birlikte artan ateroskleroz gibi patolojilerle damar yapılarının bozulması, KAH ve serebrovasküler gibi patolojiler sebebiyle anti agregan ve antikogülan kullanımının artışı, osteoartroz ve artrit gibi nedenlerle streroid ve NSAİİ kullanımının artması GİS kanama sıklığının artmasına yol açmış olabilir. Alt GİS kanama sıklığının ileri yaşlarda fazla olmasının temel sebebininde yine vasküler duvarların ve barsak iç yüzeyinin fragil olması ve malignite sıklığının yüksek olması olabilir. Mortalitenin ileri yaşlarda fazla olması siroz gibi komorbiditelerin ve ilaç kullanım sıklığının yüksek olması ve bu hastaların tedaviye yanıtsızlığının fazla olması ile ilişkili olabilir.

Yapılan çalışmalarda erkeklerin, kadınlara kıyasla daha fazla oranda hem alt GİS hem de üst GİS kanaması geçirdiği bildirilmiştir (73, 86, 91-93). Üst GİS kanamalı olgularda erkek kadın oranı 2'den fazla iken; bu oran alt GİS kanamalı olgularda 1,1-1,4 seviyelerindedir (84, 86, 91-94). Yapılan çalışmalarda cinsiyetin mortalite için risk faktörü olup, olmadığı tartışmalıdır. Köseoğlu ve ark. erkek olmanın mortalite açısından risk faktörü olduğunu ifade ederken, Aydın ve ark. risk faktörü olmadığını ifade etmiştir (95, 96). Aydın ve ark. çalışmasında cinsiyetin mortalite ile ilişkisi olmadığını ifade etmiştir (96). Çalışmamızda olguların %69,6'sı erkek olup;

cinsiyetin üst ve alt GİS kanamalı olgularda benzer olduğu ve mortalite açısından risk oluşturmadığı saptandı. Literatür ile benzer olarak erkek hastaların daha sıklıkla GİS kanama geçirdiğini saptadık. GİS kanamalı olgularda erkek hastaların daha yüksek çıkmasının sebebi başlı başına erkek olmanın getirdiği riskin yanında erkeklerin daha düzensiz yaşamaları, sigara ve alkolü daha sık tüketmeleri ve maligniteye olan eğilimlerinin daha fazla olması ile ilişkili olabilir. Hem üst hem de alt GİS'te erkek yoğunluğunun yüksek olması gruplar arasında fark çıkmasını engellemiş olabilir. Mortalite sıklığının cinsiyet ile arasında ilişki çıkmamasının temel nedeni hasta kliniğini belirleyen faktörlerin demografik özelliklerden ziyade kanama miktarı ve genel durum ile ilişkili olduğu kanısındayız.

GİS kanamalı hastalarda gerek prognoz gerekse mortalite üzerine etkili faktörlerden biri de komorbid hastalıklardır. Yapılan çalışmalarda GİS kanamalı olguların %70'ten fazlasında en az bir komorbid hastalık olduğu ifade edilmiştir (97-99). Yapılan birçok çalışmada başta karaciğer patolojileri olmak üzere, birçok komorbidite ve bunlara bağlı ilaç kullanımlarının mortalite için risk faktörü olduğu belirtilmiştir (15, 50, 73, 88, 89, 100). Klebl ve ark. renal hastalık, kardiyovasküler ve karaciğer yetmezliği mortalite ile arasında ilişki olduğunu, karaciğer yetmezlikli olgularda ölüm oranının %86 düzeylerine çıktığını belirtmiştir (101). Lecleire ve ark. sirozu olan GİS kanamalı olgularda mortalitenin %23,5 iken, sirozu olmayanlarda bu oranın %11,2 olduğu bulunmuştur (102). Alt GİS kanamalı olgularda yapılan bir çalışmada da kalp damar hastalıkları ve sirozun mortalite riskini artırdığı ifade edilmiştir (103). Çalışmamızda hastaların %67,3'ünde hastada ek hastalık saptandı. Literatür ile uyumlu olarak üst GİS kanamalı hastalarda en sık saptanan komorbiditenin HT, DM ve siroz iken; alt GİS kanamalı olgularda ülseratif kolit ve hemoroiddi. Mortalitenin ek hastalıklarla ilişkisi saptanmadı. Komorbid hastalıklarının bazıların kanama üzerine etkili olmadığı, ancak bazı hastalıkların gerek damar yapısını bozarak doğrudan gerekse pıhtılaşmayı bozarak dolaylı yolla kanamayı artırdığı kanısındayız. Bu faktörlerin hem üst hem alt GİS sistemini etkilemesi sebebiyle birçok komorbiditenin seviyeden bağımsız olarak kanamaya yol açtığı kanısındayız. Alt GİS kanamalı olgu sayısının az olması bazı komorbiditeleri ön plana çıkarmış olabilir. Siroz ve hepatit gibi karaciğeri ilgilendiren patolojilerin pıhtılaşmayı bozması ve özefagus varis gibi şiddetli kanamalarla ilişkili olması sebebiyle hastaların

yoğun bakımlarda ve daha sıklıkla mortal seyrettiği kanısındayız. Mortal seyreden olgu sayısının düşük olması sebebiyle komorbiditelerin mortaliteyi etkilememiş olduğu kanısındayız.

Özellik üst GİS kanamaları için bazı ilaçlar predispozan faktörler arasında sayılır. Bu ilaçların başında anti agregan, anti koagülan ve NSAİİ ilaçlar gelir. Bu ilaçların zaman içinde kullanımının yaygınlaştığı bildirilmiş olup, bazı ilaçlar bazı skorlama sistemlerine dahil edilmiştir (104). Yapılan çalışmalarda üst GİS kanamalı hastalarda ilaç kullanım sıklığının %76, düzeylerine çıktığı ifade edilmiştir (105). Üst GİS kanamalı olgularda; anti agregan kullanma sıklığının %30-54 aralığında; NSAİİ kullanım sıklığının %25-49 aralığında, anti koagülan kullanma sıklığının %7-8 aralığında olduğu rapor edilmiştir (94, 97, 98, 105-109). Yapılan bir çalışmada NSAİİ kullanan hastalarda mortalite sıklığının daha yüksek olduğunu ifade edilmiştir (110). Hreinsson ve ark. yaptıkları çalışmada alt GİS kanamalarında bu ilaçlarının rolünün, üst GİS kanama kadar olmasa da, bu ilaçların divertiküler başta olmak üzere akut alt GİS kanama rolü olduğunu ifade etmiştir (111). Alt GİS kanamalı olgularda yapılan bir çalışmada anti agregan ajanların mortalite sıklığını anlamlı olarak artırırken, anti koagülanların düşük bir oranda azalttığı belirtilmiştir (103). Çalışmamızda olguların %73,5'inin ilaç kullandığı, %16,8'inin anti agregan, %3,5'inin anti koagülan ve %13,3'ünün NSAİİ kullandığı saptandı. İlaç kullanım sıklıklarımız literatür ile uyumludur. İlaç kullanımının GİS kanama seviyesi ve mortalite ile arasında ilişki saptanmadı. İlaç kullanımının GİS kanama başta olmak üzere, kanamayı tetiklediği ancak kanamanın tespiti ile ilaçların kesildiği ve eksiğin yerine konması ile prognoz üzerine olan etkisini yitirdiği kanısındayız.

Üst GİS kanamalı olgular sıklıkla melena ve hematemez ile başvururken, alt GİS kanamalı olgular daha sıklıkla hematokezya ile başvururlar. Üst GİS kanamalı olguların %45-66'ının melena ile %9-33'ünün hematemez ile başvurduğu; olguların büyük çoğunluğunda ise melena ve hematemezin birlikte geliştiği ifade edilmiştir (99, 105, 112, 113). Alt GİS kanamalı hastalarda yaptıkları çalışmada en sık başvuru şikayetininin hematokezya, takiben de melena olduğu ifade edilmiştir (86, 91, 92). Barkun ve ark. üst GİS kanamalı hastalarda aktif melena, hematemez ve hematokezya varlığının mortalite için risk faktörü olduğunu belirtmiştir (15, 88). Çalışmamızda

olguların 33,6'sında hematemez, %69,9'unda melena ve %10,6'sında hematokezya mevcuttu. Üst GİS kanamalı olgularda hematemez ve melena sıklığı anlamlı olarak yüksek iken, hematokezya alt GİS kanamalı olgularda anlamlı olarak yüksek saptandı. Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda en sık semptomun melena olduğu, bu durum gerek üst GİS gerekse alt GİS'in kendini melena ile göstermesi ile ilişkili olabileceği kanısındayız. Ayrıca alt GİS'ten kaynaklanan kanamanın üst segmente çıkmasının çok zor iken, üst GİS'ten kaynaklanan kanamaların ise ancak çok yüksek volümlü kanamalarda olabileceği unutulmamalıdır. Normal şartlarda özefagus varisindeki yüksek volümlü hematemez ve üst GİS kaynaklı hematokezyada, kanamanın yüksek olması sebebiyle mortalitenin yüksek olmasını beklesek de hastaların tablodan çok korkması sebebiyle zaman kaybetmeden başvurmaları mortaliteyi etkilemiş olabilir.

Üst GİS kanamalı olgularda en sık üst GİS kanama sebebinin PÜ olduğu ve bu oranın %38,2-%51,6 arasında olduğu birçok çalışmada belirtilmiştir (105, 107, 114-116). Yine üst GİS kanamasında olgularda forrest evre 3 kanama sıklığının diğer evrelerden fazla olduğu ifade edilmiştir (95, 117-119). Özefagus varis kanamaları ise başta alkol tüketimi olmak üzere hepatit sıklığına göre değişkenlik gösterdiği, genel olarak %10-15 civarında olduğu ve alkol tüketiminin yüksek olduğu bazı ülkelerde bu oranın %30'lara çıktığı ifade edilmiştir (114, 120-122). Alkol tüketiminin fazla olduğu Fransa'da yapılan bir çalışmada üst GİS kanamalılarda varis kanaması görülme oranları %20,3 olarak literatüre göre nispeten daha yüksek bulunmuştur (122). Alt GİS kolonoskopisinde ise %27 civarında bir oran ile divertiküllerin ilk sırayı aldığı bildirilmiştir(98, 109, 111). Lee ve ark. en sık GİS kanama nedeni mide ülseri olduğunu ve en sık lezyon sınıflamasının 1b'de olduğunu ve laktat lezyonun şiddeti ile korele olduğunu ifade etmiştir (20). Sonnenberg ve ark. yaptıkları çalışmada mortalite açısından petik ve duedanal kanamaların daha büyük risk içerdiğini ifade etmiştir (123). Yapılan bir çalışmada endoskopik lezyonun transfüzyon ihtiyacı ve tekrar kanama sıklığı ile arasında ilişki saptanmamıştır (75). Strate ve ark. alt GİS kanamalı olgularda intestinal iskemi, hemoroid ve polip varlığının mortalite için risk faktörü olduğunu belirtmiştir (50). Çalışmamızda en sık üst GİS lezyonun gastrit ve PÜ/duedenal ülser (en sık Forrest evre 3) olduğunu tespit ettik, bununla birlikte varis kanama sıklığı literatürden yüksek saptandı. Alt GİS kanamalarda ise en sık saptanan lezyonlar ülseratif kolit ve maligniteydi. Mortalite endoskopide saptanan lezyon

arasında ilişki saptanmadı. Varis kanama sıklığının yüksek çıkması bölgenin kendi kültüründe alkol üretim ve tüketim oranının yüksek olması ile ilişkili olabilir. Ayrıca bölgedeki tek üçüncü basamak olunması sebebiyle özefagus varis kanamalarının müdahale amacıyla hastanemize yönlendirilmesi özefagus varis kanama sıklığını artırmış olabilir. Endoskopinin gerek tanı gerekse tedavide sık kullanılması ve endoskopi ile kanamanın durdurulmasını takiben hastaların kısa sürede stabil hale gelmesi mortalite sıklığını etkilemiş olabilir. Bununla birlikte bazı kanamaların tekrarı ve taburculuk sonrası diğer tanılar sebebiyle mortalite gelişmesi sebebiyle uzun dönem mortalite üzerinden etkili olabileceği kanısındayız.

Üst GİS kanamaları ile ilgili olarak yapılan çalışmalar da hastaların acil servislere başvuru esnasında alınan kan tetkiklerinde Hb değerleri ortalamaları 8,2 - 9,9 gr/dl; ortalama trombosit değerlerinin mm^3 'te 183-268 bin arasında bulmuştur (73, 99, 122, 124-127). Arslan ve ark. üst GİS kanamalı olguların geliş trombosit sayısı ortalamasının mm^3 'te 241 bin, 12 saatte 200 bin, 24. saatte 189 bin ve 48. saatte 183 bin olarak ölçmüşlerdir (75). Üst GİS kanamalı olgularda şok ve Hb düşüklüğü olan hastaların daha mortal seyrettiğini belirtmiştir (15, 73, 88, 101). Shah ve ark. geliş Htc'sindeki her 1 puanlık azalmanın mortaliteyi 1,4 kat arttırdığını saptamışlardır (128). Balaban ve ark. yaptığı çalışmada mortalitenin trombosit sayısı sayısı ve Hb ile arasında ilişki olmadığını ifade etmiştir (129). MPV'si yüksek olan trombositlerin daha büyük granül içerdikleri ve daha fazla oranda tromboz gelişimi ve kanama kontrolü sağladığı ifade edilmiştir (130). Yapılan bir çalışmada GİS kanamalı olgularda MPV değerinin arttığı, mortal seyreden olgularda MPV değerinin eşik değerin üzerinde olduğu ifade edilmiştir (119). Yapılan başka bir çalışmada ise MPV'nin GİS kanamanın şiddeti, cerrahi gereksinimi ve tekrar kanama riski ile ilişkisiz olduğu bulunmuştur (130). Çalışmamızda Hb ortanca değeri 9 gr/dl, Hct ortanca değeri %27,5, MPV ortanca değeri 10,4 µl ve trombosit ortanca değeri 225 $x10^3/mm^3$ olarak saptandı. GİS kanama seviyesi ve mortalitenin Hb, Hct, MPV ve trombosit ile arasında ilişki saptanmadı. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak Hb ve Hct değerlerinin kanamaya bağlı olarak düştüğü kanısındayız. Akut kanama olması sebebiyle mevcut trombositlerin kullanıldığı, yeni üretilecek trombositlerin MPV değerinde değişkenlik olabileceği kanısındayız. Ayrıca bu hastalarda kanamaya bağlı MPV artışı gelişmiş olsa bile bunun ne kanayan odakla ne hasta kliniği ile ne de mortaliteyi ilişkili olmayacağı kanısındayız. Bununla birlikte yeni gelişen oluşan trombositler büyüklüğünün, kanamanın azaltılması üzerinde etkili

olabileceği unutulmamalıdır. GİS kanamanın nadir nedenlerden birinin trombositopeni olması sebebiyle, çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı çıkmadığı kanısındayız. Hb ve Hct düzeyinin üst GİS'de akut ve hızlı, alt GİS'te kronik yavaş gelişmiş olsa da sonuçta düşüklük her ikisinde de gelişeceğinden kanama seviyesi ile değerler arasında ilişki çıkmamış olabilir.

GİS kanamalı olgularda BUN düzeyindeki artış, kreatinin artışı ile paralel değildir. Kanama sebebiyle bağırsağa geçen kan proteinlerinin bağırsaktaki bakteriler tarafından yıkılması ve oluşan ürenin tekrar emilmesi sebebiyle oluşur. Ayrıca gelişen hipovolemide BUN artışına yol açmaktadır (83, 127). Chalasani ve ark. BUN/kreatinin oranının GİS kanamalarda arttığını, bu artışın üst GİS kanamalarında daha fazla olduğunu ifade etmiştir (131). Serum üre ve kreatinin yüksekliğinin yüksek mortalite için risk faktörü olduğu belirtilmiştir (15, 73, 88-90). Chandnani ve ark. üst GİS kanamalı olgularda yaptıkları çalışmada BUN ve kreatinin düzeylerinin mortalite arasında bir ilişki olduğu bildirmemiştir (73). Kumar ve ark. üst GİS kanamalarında yaptıkları çalışmada 24. saat içinde üre düzeyi artan olguların prognozunun daha kötü olduğunu ifade etmiştir (132). Çalışmamızda BUN ortanca değeri 24 mg/dl, kreatinin ortanca değeri 0,8 mg/dl ve BUN/kreatinin oranı ortanca değeri 26 olarak saptandı. Çalışmamızda GİS kanama seviyesi kreatinin düzeyi ile arasında ilişki saptanmadı. Çalışmamızda mortalitenin BUN, kreatinin ve BUN/kreatinin oranı ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak üst GİS kanamalı olgularda BUN değerinin daha fazla oranda arttığı, bunun sebebinin bakteriler tarafından üreye dönüştürülen kanın daha uzun bir alanda sindirilmesi ve tekrar emilebilen alanın daha uzun olması ile ilişkili olabilir. Kan kaybının artması durumda hem sindirilen kan miktarının oluşturduğu BUN yükü, hem de hipovoleminin getirdiği BUN yüksekliğinin daha yüksek oranda olmasına bağlı olarak BUN ve BUN/kreatinin oranı yüksek hastalar yoğun bakımda takip edilmiş olabilir. Bu durumun böbreğe ek yük getirmemesi sebebiyle kreatinin oranının değişmediği kanısındayız. Yine mortalite oranının düşük olmasına bağlı olarak, mortalitenin BUN, kreatinin ve BUN/kreatin oranı ilişkisiz çıktığı kanısındayız.

GİS kanamalı olgularda yapılan çalışmalarda INR düzeyi yüksek olan olguların kanama eğilimi olduğu, Olt ve ark. çalışmasında başvuru esnasında hastaların ortalama INR düzeyinin 1,5 olduğunu ifade etmiştir (127). Arslan ve ark. geliş INR düzeyinin1,66; 24. saatte 1,31 ve 48. saatte 1,25 olduğunu

belirtmiştir (75). Balaban ve ark. yaptığı çalışmada mortalite ve INR arasında ilişki olmadığını ifade etmiştir (129). Chandnani ve ark. üst GİS kanamalı olgularda yaptıkları çalışmada INR'nin 1,2 olduğunu ve mortalite arasında bir ilişki bildirmemiştir(73). Klebl ve ark. koagülopatinin üst GİS kanamalarında yüksek mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmiştir (101). Strate ve ark. alt GİS kanamalı olgularda koagülasyonun bozulmasının mortalite için risk faktörü olduğunu saptamıştır (50). Çalışmamızda aPTT ortanca değeri 30,4 sn, PT ortanca değeri 15 sn ve INR ortanca değeri 1,2 olarak saptandı. Çalışmamızda GİS kanama seviyesi ve mortalitenin aPTT, PT ve INR seviyesi ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Çalışmamızda yoğun bakıma yatırılan hastaların PT ve INR düzeyi anlamlı olarak yüksek saptandı.

Kanamaların %80'i üst GİS, %20'si alt GİS kaynaklıdır (4, 5, 7). Koch ve ark. yaptığı çalışmada olguların %75'inin üst GİS, %25'nin alt GİS olduğunu belirtmiştir (133). Ülkemizde Tırnaksız ve ark. GİS kanamalarda benzer oranlardan söz etmiştir (134). Çalışmamızda olguların %8'i alt GİS kanamasıydı. Çalışmamızda üst GİS kanama sıklığının yüksek olması bölgenin yemek alışkanlıklarının diğer toplumlardan farklı olarak daha çok baharat ve alkol içermesi olabilir.

Literatürdeki çalışmalarda yoğun bakım takip edilme oranları oldukça farklılık göstermektedir. Bu oran %11 – 70 arasında değişim göstermektedir (127, 135). Köseoğlu ark. yaşlı ve yandaş hastalığı olan hastaların yoğun bakımda takibini önermektedir (95). Çalışmamızda olguların %47,8'i servise ve %52,2'si yoğun bakıma yatırıldığı saptandı. Bu durum üst GİS kanamalı olguların daha yoğun ve akut olması ile ilişkili olabilir. Ayrıca hastaların yaşlı ve komorbid patolojiye sahip olması sebebiyle yoğun bakım takip sıklığı yüksek olabilir.

Medikal ve endoskopik tedavilerdeki yeniliklere rağmen üst GİS kanamalarda mortalite oranı hala %5-15 arasındadır (4, 104, 110, 136, 137). Yapılan çalışmalarda üst GİS kanamalı yatan hastalarda mortalitenin %1,8-16 olduğu, ancak kanama ile doğrudan ilişkili mortalite %5,1 olduğu ifade edilmiştir (72, 105, 133). Gölgeli ve ark. Bu oranı literatüre göre nispeten düşük (%1,75) olarak tespit etmişlerdir (105). Alt GİS kanamalarda mortalite oranları çoğu yayınlanan seride %1,5 ile %5 arasında değişmektedir (1, 76, 98, 138-140). Çalışmamızda mortalite oranı %4,4 düzeyinde olup, hiçbir faktör

mortaliteyi tek başına etkilememektedir. Çalışmamızın hem üst hem alt GİS kanamayı içermesi, alt GİS kanamada mortalitenin daha olması ve çalışmamızda hiç alt GİS'e bağlı mortalite olmaması sebebiyle mortalite oranı literatür ile uyumlu kabul edilebilir. Ayrıca hastanemizin il genelindeki tek üçüncü basamak hastane olması sebebiyle seçili vakaların gönderilmesi, teknik imkanların yeterli olması ve dalında uzmanlaşmış hekimlerin olması mortalite oranını düşürmüş olabilir. Eksitus olan vaka sayısının az olması sebebiyle mortaliteye etki eden faktör çıkmadığı kanısındayız.

6. SONUÇLAR

GİS kanamalı olgularda mortalite üzerine birçok faktör etkili olsa da, çalışmamızda bu faktörlerin tek başlarına anlamsız olduğunu saptadık.

Hastaların %67,3'ünde ek hastalık saptandı. Alt GİS kanamalı olgularda ülseratif kolit, hemoroid ve malignite olması komorbidite olarak sıklıkla görülürken, bütün kanamalarda en sık HT, DM ve siroza rastlandı. Karaciğer sirozu ve hepatitin olması hastalarda yoğun bakıma yatış sıklığını arttırırken, mortaliteye etkisinin olmadığı görüldü.

En sık üst GİS lezyonun gastrit ve PÜ/duedenal ülser iken, varis kanama sıklığı literatürden yüksek saptandı. Bu durumun mortaliteye etkisi olmadığı, ancak yoğun bakım yatış sıklığını arttırdığı görüldü.

Mortalite ve yatış yapılan birimin endoskopik lezyonu ile arasında ilişki saptanmadı.

Yoğun bakıma yatırılan hastaların Hb ve Hct düzeyleri anlamlı olarak düşük saptandı.

Üst GİS kanamalı yoğun bakıma yatışı yapılan olgularda, BUN düzeyi ve BUN/kreatin oranı anlamlı olarak yüksek saptandı. Çalışmamızda mortalitenin BUN, kreatin ve BUN/kreatin oranı ile ilişkisi olmadığı görüldü.

Üst GİS kanaması ve alt GİS kanaması olan hastalarda gerek kanamaya yol açan (ilaç kullanımı ve komorbid hastalıklar) faktörler, gerek tanı, gerekse kanama sonucu meydana gelen kan tetkiklerinde farklılıklar saptandı.

Sonuç olarak GİS kanamalı olgularda birçok faktörün hasta kliniği üzerinde etkili iken, mortaliteyi değiştirmediği saptandı. Bu durum mortal seyreden hasta sayısı ile ilişkili olabilir. Bu nedenle daha geniş vaka serilerine ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. American Journal of Gastroenterology. 1997;92(3):419-24.

2. Keçeci M, Sevinç C, Şahin A, Yeşil EE. Varis dışı akut üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalardalökositoz ile kanama ciddiyeti arasındaki ilişki. akademik gastroenteroloji dergisi. 2014;13(1):7-12.

3. Åhsberg K, Höglund P, Staël von Holstein C. Mortality from peptic ulcer bleeding: the impact of comorbidity and the use of drugs that promote bleeding. Alimentary pharmacology & therapeutics. 2010;32(6):801-10.

4. Paspatis GA, Konstantinidis K, Chalkiadakis I, Tribonias G, Chlouverakis G, Roussomoustakaki M. Changing trends in acute upper gastrointestinal bleeding in Crete, Greece: a population-based study. European journal of gastroenterology & hepatology. 2012;24(1):102-3.

5. Kim BSM, Li BT, Engel A, Samra JS, Clarke S, Norton ID, et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. World journal of gastrointestinal pathophysiology. 2014;5(4):467.

6. Adams A, Meltzer AC. How Can I Tell If My Patient Has a Gastrointestinal Bleed? Is It an Upper Gastrointestinal Bleed (UGIB) or Lower Gastrointestinal Bleed (LGIB)? Gastrointestinal Emergencies: Springer; 2019. p. 35-7.

7. Arroja B, Cremers I, Ramos R, Cardoso C, Rego AC, Caldeira A, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding management in Portugal: a multicentric prospective 1-year survey. European journal of gastroenterology & hepatology. 2011;23(4):317-22.

8. Khamaysi I, Gralnek IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB)–initial evaluation and management. Best practice & research Clinical gastroenterology. 2013;27(5):633-8.

9. Rotondano G. Epidemiology and diagnosis of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology Clinics. 2014;43(4):643-63.

10. Osman D, Djibré M, Da Silva D, Goulenok C. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. Annals of intensive care. 2012;2(1):46.

11. Colle I, Wilmer A, Le Moine O, Debruyne R, Delwaide J, Dhondt E, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. Acta gastro-enterologica Belgica. 2011;74:45-66.

12. Oakland K, Guy R, Uberoi R, Hogg R, Mortensen N, Murphy MF, et al. Acute lower GI bleeding in the UK: patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit. Gut. 2018;67(4):654-62.

13. Jaka H, Koy M, Liwa A, Kabangila R, Mirambo M, Scheppach W, et al. A fibreoptic endoscopic study of upper gastrointestinal bleeding at Bugando Medical Centre in northwestern Tanzania: a retrospective review of 240 cases. BMC Res Notes. 2012;5:200.

14. Adler DG, Leighton JA, Davila RE, Hambrick RD, Hirota WK, Jacobson BC, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. Gastrointestinal endoscopy. 2004;60(4):497-504.

15. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Annals of internal medicine. 2003;139(10):843-57.

16. Ertürk S. Alt Gastrointestinal Kanamalar ve Cerrahi Tedavi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Gastroenterolojide Klinik Yaklaşım Sempozyum Dizisi 2004;38:133-42.

17. Alkım H, Şaşmaz N, Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması Gastroenterol. 1. Baskı. Ankara: TGV Yayın. 2002; 141-8.

18. Göral V. Yaşlılarda Görülen GİS Kanamaları ve Antikoagülan Kullanımında Dikkat Edilmesi Gereken Durumlar. Güncel gastroenteroloji. 2016:67-74.

19. Shrestha MP, Borgstrom M, Trowers EA. Elevated lactate level predicts intensive care unit admissions, endoscopies and transfusions in patients with acute gastrointestinal bleeding. Clinical and experimental gastroenterology. 2018;11:185-92.

20. Lee SH, Min YW, Bae J, Lee H, Min BH, Lee JH, et al. Lactate Parameters Predict Clinical Outcomes in Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Journal of Korean medical science. 2017;32(11):1820-7.

21. Karadağ F. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların genel değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi) İstanbul 2008.

22. Lanas Á, Carrera-Lasfuentes P, Arguedas Y, García S, Bujanda L, Calvet X, et al. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2015;13(5):906-12. e2.

23. Lanas A, Dumonceau J-M, Hunt RH, Fujishiro M, Scheiman JM, Gralnek IM, et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Nature Reviews Disease Primers. 2018;4:18020.

24. Cengiz C, Oğuz D. Gastrointestinal hemorrhage and its management in geriatric age group. Turkish Journal of Geriatrics. 2019;22(1):122-31.

25. Sleisenger MH, Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis,

management/Gastrointestinal and liver disease. Saunders/Elsevier, 2010 1416062076.

26. Espinoza-Ríos J, Aguilar VS, Bravo EP, Pinto JV, Huerta-Mercado JT. Comparison between Glascow-Blatchford, Rockall and AIMS65 scores in patients with upper gastrointestinal bleeding in a hospital in Lima, Peru. Revista de gastroenterologia del Peru: organo oficial de la Sociedad de Gastroenterologia del Peru. 2016;36(2):143-52.

27. http://www.uptodate.com/contents/causes-of-uppergastrointestinal-bleeding-in-adults. Erişim tarihi 5.12.2019.

28. Cheung FK, Lau JY. Management of massive peptic ulcer bleeding. Gastroenterology Clinics. 2009;38(2):231-43.

29. Chang YW. Non-Helicobacter pylori, non-nonsteroidal anti-inflammatory drug peptic ulcer disease. The Korean Journal of Gastroenterology. 2016;67(6):313-7.

30. Kaviani MJ, Pirastehfar M, Azari A, Saberifiroozi M. Etiology and outcome of patients with upper gastrointestinal bleeding: a study from South of Iran. Saudi journal of gastroenterology: official journal of the Saudi Gastroenterology Association. 2010;16(4):253.

31. Rukevwe A, Otegbayo JA, Fatiregun A. Clinical characteristics and outcome of patients with upper gastrointestinal bleeding at the emergency department of a tertiary hospital in Nigeria. Ann Ib Postgrad Med. 2015 Dec; 13: 89-93.

32. Salt Ö. Gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda plazma copeptin seviyesinin araştırılması (Uzmanlık Tezi) Kayseri 2013.

33. Spechler SJ. Peptic Ulcer Disease and Its Complications. In: Feldman M, Freidman LS (eds). Sleisenger and Fordtran's Gastrointestintestinal and Liver Disease. 7th ed. Philadephia: Saunders Company, 2002:Vol 1 (Ch40):747-81.

34. Memik F. Peptik ülser komplikasyonları. In: Memik F (ed). Klinik Gastroenteroloji. Nobel Tıp Kitabevleri, 2004: 145-49.

35. Spechler SJ. pathophysiology, diagnosis, management. In: Feldman M, Freidman LS (eds). Sleisenger and Fordtran's Gastrointestintestinal and Liver Disease. 7th ed. Philadephia: Saunders Company, 2002:Vol 1 (Ch40): 211-43.

36. Overton DT. Üst Gastrointestinal Kanama. In: Denizbaşı A, Çete Y (edt) Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Klavuzu. 7. Baskı. İstanbul: Nobel Matbaacılık, 2013: 543-5.

37. Jensen DM, Machicado GA, Hirabayashi K. Randomized controlled study of 3 different types of hemoclips for hemostasis of bleeding canine acute gastric ulcers. Gastrointestinal endoscopy. 2006;64(5):768-73.

38. Kortas DY, Haas LS, Simpson WG, Nickl III NJ, Gates Jr LK. Mallory-Weiss tear: predisposing factors and predictors of a complicated course. The American journal of gastroenterology. 2001;96(10):2863-5.

39. Lo GH. Management Of Acute Esophageal Varıceal Hemorrhage. Kaohsiung J Med Sci 2010; 26(2):55-67.

40. Onur Ö. Gastrointestinal Kanamalı Hastaya Yaklaşım. Marmara Üniversitesi Klinik Gelişim 2008;21(4):57-62.

41. Qureshi W, Adler DG, Davila R, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, updated July 2005. Gastrointest Endosc 2005; 62(5):651-5.

42. Garcia- Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007;46(3):922-38.

43. Palmer K. Management of haematemesis and melaena. Postgraduate medical journal. 2004;80(945):399-404.

44. Konan A, Kılıç YA. Yoğun Bakım Ünitelerinde Strese Bağlı Erozif Sendrom Profilaksisi. Yoğun Bakım Derg 2010; 2: 48-51

45. Uysal Y. Üst gastrointestinal sistem kanamalarında risk skorlarının prognostik önemi (Uzmanlık Tezi) Mersin 2016.

46. Strate LL, Saltzman JR, Ookubo R, Mutinga ML, Syngal S. Validation of a clinical prediction rule for severe acute lower intestinal bleeding. American Journal of Gastroenterology. 2005;100(8):1821-7.

47. Fearnhead., Nicola S. Acute lower gastrointestinal bleeding, Medicine, 2015 Vol 43, Issue 3,167-70.

48. Dobrucalı A, Çağlar E. Akut gastrointestinal sistem kanamalarında tanı ve tedavi. http://www.anadoluissagligi.com/img/file_1838.pdf son erişim: 01.02.2020.

49. McGuire Jr HH. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. Annals of surgery. 1994;220(5):653.

50. Strate LL, Ayanian JZ, Kotler G, Syngal S. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2008;6(9):1004-10.

51. Tavakkolizadeh A, Ashley SW. Sabiston texbook of surgery 19th ed. The biological basis of modern surgical practice. Elsevier; 2012:48; 1160-81.

52. Higgins PD, Davis KJ, Laine L: Systematic review: The epidemiology of ischaemic colitis. Aliment Pharmacol Ther 2004; 19:729-38.

53. Apostolopoulos P, Liatsos C, Gralnek I, Giannakoulopoulou E, Alexandrakis G, Kalantzis C, et al. The role of wireless capsule endoscopy in investigating unexplained iron deficiency anemia after negative endoscopic evaluation of the upper and lower gastrointestinal tract. Endoscopy. 2006;38(11):1127-32.

54. Jensen DM. Current diagnosis and treatment of severe obscure GI hemorrhage. Gastrointestinal endoscopy. 2003;58(2):256-66.

55. Cappell MS. Spatial clustering of simultaneous nonhereditary gastrointestinal angiodysplasia. Digestive diseases and sciences. 1992;37(7):1072-7.

56. Chamberlain SM, Patel J, Balart JC, Gossage Jr J, Sridhar S. Evaluation of patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia with video capsule endoscopy: a single-center prospective study. Endoscopy. 2007;39(06):516-20.

57. Park JJ, Wolff BG, Tollefson MK, Walsh EE, Larson DR. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950–2002). Annals of surgery. 2005;241(3):529.

58. Onozato Y, Kakizaki S, Ishihara H, et al: Endoscopic management of duodenal diverticular bleeding. Gastrointest Endosc 2007; 66:1042-9.

59. Akhrass R, Yaffe MB, Fischer C, Ponsky J, Shuck JM. Small-bowel diverticulosis: perceptions and reality. Journal of the American College of Surgeons. 1997;184(4):383-8.

60. Lo BM, Lower Gastrointestinal Bleeding. In: Tintinalli JE ed. Emergency Medicine, 7th Ed. MC Graw Hill, 2010: 246-50.

61. Kahraman HA. Acil servise başvuran erişkin akut gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda kan laktat düzeyinin tanısal ve prognostik değeri (Uzmanlık Tezi) İstanbul 2016.

62. Chu A, Ahn H, Halwan B, Kalmin B, Artifon EL, Barkun A, et al. A decision support system to facilitate management of patients with acute gastrointestinal bleeding. Artificial intelligence in medicine. 2008;42(3):247-59.

63. Overton DT, MC Graw Hill. Upper Gastrointestinal Bleeding. In: Tintinalli JE ed. Emergency Medicine, 7th Ed 2010: 246-50.

64. Stanley A, Ashley D, Dalton H, Mowat C, Gaya D, Thompson E, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. The Lancet. 2009;373(9657):42-7.

65. Romagnuolo J, Barkun AN, Enns R, Armstrong D, Gregor J. Simple clinical predictors may obviate urgent endoscopy in selected patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. Archives of internal medicine. 2007;167(3):265-70.

66. Howarth DM, editor The role of nuclear medicine in the detection of acute gastrointestinal bleeding. Seminars in nuclear medicine; 2006: Elsevier.

67. Kehribar DY, Sezer SD, Yildiz C. Özofagus varis kanamalı hastalarda etiyolojik sebepler ve tedavi protokollerinin karşılaştırılması. akademik gastroenteroloji dergisi. 2013;12(1):17-21.

68. PinarbaşI B, KAymakoğlu S. Gastrointestinal Sistem Kanamalarına Yaklaşım. İç hastalıklar Derg. 2005; 12(93):117-9.

69. Zuccaro Jr G. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American Journal of Gastroenterology. 1998;93(8):1202-8.

70. Zuckerman DA, Bocchini T, Birnbaum EH. Massive hemorrhage in the lower gastrointestinal tract in adults: diagnostic imaging and intervention. AJR American journal of roentgenology. 1993;161(4):703-11.

71. Sostres C, Lanas A. Epidemiology and demographics of upper gastrointestinal bleeding: prevalence, incidence, and mortality. Gastrointestinal Endoscopy Clinics. 2011;21(4):567-81.

72. Jiménez-Rosales R, Valverde-López F, Vadillo-Calles F, Martínez-Cara JG, López de Hierro M, Redondo-Cerezo E. Inhospital and delayed mortality after upper gastrointestinal bleeding: an analysis of risk factors in a prospective series. Scandinavian journal of gastroenterology. 2018;53(6):714-20.

73. Chandnani S, Rathi P, Sonthalia N, Udgirkar S, Jain S, Contractor Q, et al. Comparison of risk scores in upper gastrointestinal bleeding in western India: A prospective analysis. Indian Journal of Gastroenterology. 2019;38(2):117-27.

74. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. New England Journal of Medicine. 2001;345(9):669-81.

75. Arslan E. Acil servise başvuran üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda kapı-endoskopi süresinin hasta prognozu üzerine etkisi. (Uzmanlık Tezi) Eskişehir 2016.

76. Aoki T, Nagata N, Niikura R, Shimbo T, Tanaka S, Sekine K, et al. Recurrence and mortality among patients hospitalized for acute lower gastrointestinal bleeding. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2015;13(3):488-94. e1.

77. Chait MM. Lower gastrointestinal bleeding in the elderly. World journal of gastrointestinal endoscopy. 2010;2(5):147.

78. Aytac E, Stocchi L, Gorgun E, Ozuner G. Risk of recurrence and long-term outcomes after colonic diverticular bleeding. International journal of colorectal disease. 2014;29(3):373-8.

79. Swanson E, Mahgoub A, MacDonald R, Shaukat A. Medical and endoscopic therapies for angiodysplasia and gastric antral vascular ectasia: a systematic review. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2014;12(4):571-82.

80. Miño GF, Jaramillo JE, Gálvez CC, Carmona CI, Reyes AL, De MlMG. An analysis of a general prospective series of 3270 upper digestive hemorrhages. Revista espanola de enfermedades digestivas: organo oficial de la Sociedad Espanola de Patologia Digestiva. 1992;82(1):7-15.

81. Codina AC, Codina AB, Olivet FP, Acero DH, González-Huix F. Descriptive analysis of 660 cases of upper digestive hemorrhage: relation of emergency endoscopy and mortality. Revista espanola de las enfermedades del aparato digestivo. 1989;75(6 Pt 2):665-70.

82. Zimmerman J, Arnon R, Ligumski M, Beeri R, Keret D, Lysy J, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in Jerusalem 1988-91: causes, characteristics and relation to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Israel journal of medical sciences. 1993;29(5):292-7.

83. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, et al. Patient characteristics with high or low blood urea nitrogen in upper gastrointestinal bleeding. World Journal of Gastroenterology: WJG. 2015;21(24):7500.

84. Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, Battin LS, Furnia A, Amundson DE. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. American Journal of Gastroenterology. 1995;90(4).

85. Skok P. The epidemiology of hemorrhage from the upper gastrointestinal tract in the mid-nineties--has anything changed? Hepato-gastroenterology. 1998;45(24):2228-33.

86. Barnert J, Messmann H. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009; 6 :637-46.

87. Koh DC, Luchtefeld M, Kim D, Knox M, Fedeson B, Vanerp J, et al. Efficacy of transarterial embolization as definitive treatment in lower gastrointestinal bleeding. Colorectal Disease. 2009;11(1):53-9.

88. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Annals of internal medicine. 2010;152(2):101-13.

89. Sharma V, Jeyaraman P, Rana S, Gupta R, Malhotra S, Bhalla A, et al. Utility of clinical and complete Rockall score in Indian patients with upper gastrointestinal bleeding. Tropical Gastroenterology. 2017;37(4):276-82.

90. Parvez MN, Goenka MK, Tiwari IK, Goenka U. Spectrum of upper gastrointestinal bleed: An experience from Eastern India. Journal of Digestive Endoscopy. 2016;7(02):055-61.

91. Furuncuoğlu Y, Zeynel M, Oktay Y, Yılmaz Ç, Güngör B, Sebahattin K. Demographic, clinic and etiologic features of the patients with rectal bleeding. Turk J Gastroenterol 1998; 9: 279-83.

92. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, et al. Elevated C-reactive protein level predicts lower gastrointestinal tract bleeding. Biomedical reports. 2016;4(6):711-4.

93. Minakari M, Badihian S, Jalalpour P, Sebghatollahi V. Etiology and outcome in patients with upper gastrointestinal bleeding: Study on 4747 patients in the central region of Iran. Journal of gastroenterology and hepatology. 2017;32(4):789-96.

94. Sezgin O, Altintaş E, Tombak A. Effects of seasonal variations on acute upper gastrointestinal bleeding and its etiology. The Turkish journal of gastroenterology: the official journal of Turkish Society of Gastroenterology. 2007;18(3):172-6.

95. Köseoğlu Z, Kara B, Akın MS, Canataroğlu A, Açıkalın A, Ünal İ. Evaluation of 364 Cases with Non-Variceal Gastrointestinal System Bleeding. JAEM. 2011;10:165-70.

96. Aydın Ş, Kara O, Zerenöztürk G, Cordan İ, Arslan K, Çıkrıkcıoğlu MA, et al. Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması Geçiren Geriatrik Hastaların Uzun Süreli Takipte Mortalite ve Tekrar Kanama Açısından İncelenmesi. İç Hastalıkları Dergisi 2012;19:153-60.

97. Theocharis GJ, Thomopoulos KC, Sakellaropoulos G, Katsakoulis E, Nikolopoulou V. Changing trends in the epidemiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding in a defined geographical area in Greece. Journal of clinical gastroenterology. 2008;42(2):128-33.

98. Gayer C, Chino A, Lucas C, Tokioka S, Yamasaki T, Edelman DA, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding in 1,112 patients admitted to an urban emergency medical center. Surgery. 2009;146(4):600-7.

99. Yenigün EC, Pirpir A, Aytan P, Ulusal G, Yıldırım İS. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların özelliklerinin değerlendirilmesi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi. 2006;5(2):116-22.

100. Roberts SE, Button LA, Williams JG. Prognosis following upper gastrointestinal bleeding. PLoS One. 2012;7(12):e49507.

101. Klebl F, Bregenzer N, Schöfer L, Tamme W, Langgartner J, Schölmerich J, et al. Risk factors for mortality in severe upper gastrointestinal bleeding. International journal of colorectal disease. 2005;20(1):49-56.

102. Lecleire S, Di Fiore F, Merle V, Hervé S, Duhamel C, Rudelli A, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in noncirrhotic patients: epidemiology and predictive factors of mortality in a prospective multicenter population-based study. Journal of clinical gastroenterology. 2005;39(4):321-7.

103. Diamantopoulou G, Konstantakis C, Kottoromicronu A, Skroubis G, Theocharis G, Theopistos V, et al. Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: Characteristics and Clinical Outcome of Patients Treated With an Intensive Protocol. Gastroenterology research. 2017;10(6):352-8.

104. Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, Margaritis VG, Blikas AP, Katsakoulis EC, et al. Changes in aetiology and clinical outcome of acute upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. European journal of gastroenterology & hepatology. 2004;16(2):177-82.

105. Gölgeli H, Ecirli S, Kutlu O, Baser H, Karasoy D. Üst gastrointestinal sistem kanamasi nedeniyle izlenen hastalarin degerlendirilmesi/Evaluation of the patients that followed up for upper gastrointestinal system bleeding. Dicle Tip Dergisi. 2014;41(3):495.

106. Paspatis GA, Matrella E, Kapsoritakis A, Leontithis C, Papanikolaou N, Chlouverakis GJ, et al. An epidemiological study of acute upper gastrointestinal bleeding in Crete, Greece. European journal of gastroenterology & hepatology. 2000;12(11):1215-20.

107. Sarı O, Tanoğlu A, İnal V, Türkoğlu Hİ, Öztürk B, Sağlam K. GATA Acil Dahiliye Kliniğinde üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle 1998-2005 yılları arasında takip edilen hastaların sosyodemografik özelliklerinin incelenmesi. Gülhane Tıp Dergisi. 2007;49:226-31.

108. Soncini M, Triossi O, Leo P, Magni G, Bertelè AM, Grasso T, et al. Management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage before and after the adoption of the Rockall score, in the Italian Gastroenterology Units. European journal of gastroenterology & hepatology. 2007;19(7):543-7.

109. Chong V, Hill AG, MacCormick AD. Accurate triage of lower gastrointestinal bleed (LGIB)–a cohort study. International Journal of Surgery. 2016;25:19-23.

110. Tramèr MR, Moore RA, Reynolds DJM, McQuay HJ. Quantitative estimation of rare adverse events which follow a biological progression: a new model applied to chronic NSAID use. Pain. 2000;85(1-2):169-82.

111. Hreinsson JP, Palsdóttir S, Bjornsson ES. The Association of Drugs With Severity and Specific Causes of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Journal of clinical gastroenterology. 2016;50(5):408-13.

112. Lewis JD, Shin EJ, Metz DC. Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients. Critical care medicine. 2000;28(1):46-50.

113. Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, Tsioulos DI, Mitromaras AG, Tsami AA, et al. Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. European journal of gastroenterology & hepatology. 2003;15(4):381-7.

114. Golanova J, Hrdlicka L, St'Ovícek J, Lochmanova J, Tyburec M, Drabek J, et al. Acute hemorrhage of the upper part of the gastrointestinal tract--survey of emergency endoscopy of the upper gastrointestinal tract at our facility. Vnitrni lekarstvi. 2004;50(4):274-7.

115. Thandassery RB, Sharma M, John AK, Al-Ejji KM, Wani H, Sultan K, et al. Clinical application of AIMS65 scores to predict outcomes in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. Clinical endoscopy. 2015;48(5):380.

116. Isik B, Yilmaz MS, Yel C, Kavalci C, Solakoglu GA, Ozdemir M, et al. Importance of red blood cell distribution width (RDW) in patients with upper gastrointestinal haemorrhage. Coronary artery disease. 2016;27:18.5.

117. Koçoğlu H, Okuturlar Y, Oğuz B, Öztürk E, Altuntaş Y, Hurşitoğlu M et al. Cost Analysis of Patients with Upper Gastrointestinal Hemorrhage. J Clin Anal Med 2015; 6: 473-8.

118. Cander B, Ertekin B, Hasan K, Mehmet G, Dündar D, Koçak S, et al. Acil servise gastrointestinal kanama ile başvuran hastalarda hastane yatış süresini etkileyen faktörler. Fırat Tıp Dergisi. 2011;16(2):51-4.

119. Işık B, Büyükcam F, Ekiz F, Atik D, Karakılıç ME. Acil servise üst gastrointestinal kanama ile başvuran hastalarda bazı skorlama sistemleri ve ortalama platelet hacminin mortalite öngörüsünde değeri. Abant Medical Journal. 2014;3(3):242-7.

120. Lakhwani M, Ismail A, Barras C, Tan W. Upper gastrointestinal bleeding in a Kuala Lumpur hospital, Malaysia. Medical journal of Malaysia. 2000;55(4):498-505.

121. Mbethe GG, Mounguengui D, Ondounda M, Magne C, Bignoumbra R, Ntsoumou S, et al. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding in Gabon. Medecine et sante tropicales. 2014;24(4):441-3.

122. Di Fiore F, Lecleire S, Merle V, Hervé S, Duhamel C, Dupas J-L, et al. Changes in characteristics and outcome of acute upper gastrointestinal haemorrhage: a comparison of epidemiology and practices between 1996 and 2000 in a multicentre French study. European journal of gastroenterology & hepatology. 2005;17(6):641-7.

123. Sonnenberg A. Time trends of ulcer mortality in Europe. Gastroenterology. 2007;132(7):2320-7.

124. Chassaignon C, Letoumelin P, Pateron D. Upper gastrointestinal haemorrhage in Emergency Departments in France: causes and management. European Journal of Emergency Medicine. 2003;10(4):290-5.

125. Göksu E, Erken Ö, Erçetin Y, Kılıçaslan İ, Çete Y. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastalarda mortaliteyi belirleyen faktörler ve demografik özellikleri. Tr J Emerg Med. 2004;4(3):121-26.

126. Katlar T. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda steroid olmayan antienflamatuar ilaç kullanımı ve bu hastalarda hemostaz parametrelerine etkilerinin incelenmesi. Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi 2007.

127. Olt S, Uslan İ, Eminler AT, Tamer A, Akçay E, Baştemir A, et al. Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması Nedeniyle Takip Edilen Hastaların Geriye Dönük İncelenmesi. Sakarya Tıp Dergisi. 2015;5(3):130-4.

128. Shah A, Chisolm-Straker M, Alexander A, Rattu M, Dikdan S, Manini AF. Prognostic use of lactate to predict inpatient mortality in acute gastrointestinal hemorrhage. The American journal of emergency medicine. 2014;32(7):752-5.

129. Balaban D, Strambu V, Florea B, Cazan A, Bratucu M, Jinga M. Predictors for in-hospital mortality and need for clinical intervention in upper GI bleeding: a 5-year observational study. Chirurgia (Bucharest, Romania. 2014;109(1):48-54.

130. Akın M, Alkan E, Tuna Y, Yalçınkaya T, Yıldırım B. Varis Dışı Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Ortalama Trombosit Hacminin Kanama Ciddiyeti İle İlişkisi. Akdeniz Tıp Dergisi. 2015;1:5-9.

131. Chalasani N, Clark WS, Wilcox M. Blood urea nitrogen to creatinine concentration in gastrointestinal bleeding: a reappraisal. American Journal of Gastroenterology. 1997;92(10).

132. Kumar NL, Claggett BL, Cohen AJ, Nayor J, Saltzman JR. Association between an increase in blood urea nitrogen at 24 hours and worse outcomes in acute nonvariceal upper GI bleeding. Gastrointestinal endoscopy. 2017;86(6):1022-7. e1.

133. Koch A, Buendgens L, Dückers H, Bruensing J, Matthes M, Kunze J, et al. Bleeding origin, patient-related risk factors, and prognostic indicators in patients with acute gastrointestinal hemorrhages requiring intensive care treatment. A retrospective analysis from 1999 to 2010. Medizinische Klinik, Intensivmedizin und Notfallmedizin. 2013;108(3):214-22.

134. Tirnaksiz MB, Yorganci K. Gastrointestinal Kanamanın Cerrahi Yönetimi. Yoğun Bakım Dergisi 2005;5(3):174-81.

135. Abaylı B, Avci A, Avci BŞ. Varis Dışı Üst Gastrointestinal Kanamalı Hastaların Demografik Analizi. Medical Journal of Bakirkoy. 2019;15(3):222-6.

136. Sung JJ. The role of acid suppression in the management and prevention of gastrointestinal hemorrhage associated with gastroduodenal ulcers. Gastroenterology Clinics. 2003;32(3):S11-S23.

137. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum J-B, Raymond J-M, Rudelli A, Dupas J-L, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. European journal of gastroenterology & hepatology. 2000;12(2):175-81.

138. Green BT, Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding management. Gastroenterol Clin North Am 2005; 34: 665-78.

139. Chaudhry V, Hyser MJ, Gracias VH, Gau FC. Colonoscopy: the initial test for acute lower gastrointestinal bleeding. Am Surg 1998; 64: 723-8. .

140. Brackman MR, Gushchin VV, Smith L, Demory M, Kirkpatrick JR, Stahl T. Acute lower gastroenteric bleeding retrospective analysis (the ALGEBRA study): an analysis of the triage, management and outcomes of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. Am Surg 2003; 69: 145-9.

8. EKLER

HMKÜ

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL

KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:** 02	**Tarih:** 05/09/2019
	KARAR 02- Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç.Dr.Ali KARAKUŞ'un (Arş.Gör.Dr.Türkan EMİR'in Tezi) "Acil servise başvuran gastrointestinal kanamalı hastalarda kan üre azotu (bun) /kretenin oranının, PT apatt'nin hemotokrit düzeylerinin, trombosit sayısının, ve ortalama tombosit hacmi (MPV) nin mortelite ve morbitite üzerine etkisinin araştırılması" isimli çalışması görüşülmüş olup; çalışma gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve etik kurallara uygun bulunmuş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL ÜYELERİ		
Çalışma Esası:	İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	
Etik Kurul Başkanı	Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ	

ETİK KURUL ÜYELERİ								
Ünvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki		Katılım		İmza
Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ Başkan	Veteriner	HMKÜ Veteriner Fakültesi Fakültesi	E	E☐	H✓	E✓	H☐	
Prof.Dr.Hülya YALÇIN Başkan Yrd.	Nükleer Tıp	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E☐	H✓	E✓	H☐	
Doç.Dr. A.Güler OKYAY Başkan Yrd.	Kadın Hast. Ve Doğum	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E☐	H✓	E✓	H☐	
Doç.Dr.Alper ASLAN Üye	Beden Eğitimi	HMKÜ BESYO	E	E☐	H✓	E✓	H☐	
Doç.Dr.Tümay ÖZGÜR Üye	Patoloji	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E☐	H✓	E✓	H☐	
Dr.Öğr.Üyesi .Cengiz ARLI Üye	Kulak Burun Boğaz	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E☐	H✓	E✓	H☐	
Dr.Öğr.Üyesi Fatma DUMAN Üye	Anatomi	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E☐	H✓	E☐	H ✓	Katılmadı
Dr.Öğr.Üyesi F. B. ZORTUK Üye	Diş Hekimi	HMKÜ Diş Hekimliği Fakültesi	K	E☐	H✓	E☐	H ✓	Raporlu
Doç.Dr. Oğuzhan ÖZCAN Üye	Tıbbi Biyokimya	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E☐	H✓	E✓	H☐	
Dr.Öğr.Üyesi Oğuz AKKUŞ Üye	Kardiyoloji	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E☐	H✓	E✓	H☐	
Dr.Öğr.Üyesi Rana CAN Üye	Hemşirelik	HMKÜ Sağlık Hiz. YO	E	E☐	H✓	E☐	H ✓	Katılmadı

ASLI GİBİDİR
Enver Sedat BORAZAN
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Sekreteri

9. ÖZGEÇMİŞ

11.11.1987 ‘de Hatay/Antakya’da doğdum. İlk ve orta öğretimimi Cemil Şükrü Çolakoğlu İlköğretim okulunda tamamladım. Liseyi Osman Ötken Anadolu Lisesinde okudum. 2005 yılında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesini kazandım ve 2013 yılında mezun oldum. 2016 yılı Şubat ayında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı’nda eğitimime başladım ve hala devam etmekteyim.