

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ÜST GASTROİNTESTİNAL KANAMA TANISI OLAN HASTALARDA
MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ ETKİLEYEN ETKENLER**

DR. OSMAN ACAR

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

PROF. DR. MEHMET GÜL

KONYA, 2018

TEŞEKKÜR

Öncelikle uzmanlık eğitimim süresince yolumuzu aydınlatan ve desteğini esirgemeyen, ismi Türkiye ve dünyada acil tıbbın gelişmesinde örnek olan anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Başar CANDER hocama teşekkür ederim.

Yine uzmanlık eğitimim boyunca eğitim ve tez aşamasında büyük emeği olan, değerli tez danışmanı hocam Prof. Dr. Mehmet GÜL hocama teşekkür ederim.

Eğitimim süresince ilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŐGİN, Doç. Dr. Sedat KOÇAK ve Doç. Zerrin Defne DÜNDAR'a teşekkürü bir borç bilirim.

Asistanlığım süresince eğitimime destek veren ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen değerli uzmanım Uzm. Dr. Kürşat AYRANCI' ya

Asistanlık ve tez sürecinde yardımlarını esirgemeyen beraber çalışmaktan kıvanç duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, acil tıp kliniğinin tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve varlıkları ile bana güç veren canım aileme;

Sevgisi, sabrı ve desteği ile her zaman yanımda olan eşim Dr. Ayda ACAR'a;

Varlığı ile bana neşe ve mutluluk kaynağı olan biricik oğlum Oğuz Kaan ACAR'a;

Sonsuz teşekkür ederim.

MART 2018

Dr. Osman ACAR

ÖZET

Üst Gastrointestinal Kanama Tanısı Olan Hastalarda Mortalite ve Morbiditeyi Etkileyen Etkenler

Osman ACAR, Uzmanlık Tezi, Konya, 2018

Amaç: Akut üst gastrointestinal kanamalar, hastaneye yatan hastalar arasında mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. Tanı ve tedavideki tüm gelişmelerle rağmen günümüzde acil servislere üst gastrointestinal kanama ile başvuran hastaların %2-10'u kaybedilmektedir. Bu çalışmamızda acil yoğun bakım ünitesine üst gastrointestinal kanama tanısıyla yatırılan hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerini, risk faktörlerini ve endoskopik bulgularını retrospektif olarak inceleyerek literatür eşliğinde sunduk.

Yöntem:Çalışmaya, Ekim 2014 – Mart 2017 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi (NEÜ) Meram Tıp Fakültesi Acil Servis'ine başvuran, üst GİS kanama ön tanısı ile tetkik edilen, dışlama kriterleri olmayan hastalar dahil edildi.Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara ait, demografik özellikleri, komorbidite durumları, sistolik kan basıncı değerleri, acil servise başvuru şikayetleri, kullandığı ilaçlar, endoskopi sonuçları, tedavi şekli, yoğun bakımda kalış süreleri ve taburculuk durumları acil yoğun bakım doktor gözlemleri taranarak retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:Çalışmamız için toplam 186 hastanın bilgileri alındı. Bunların büyük çoğunluğu erkekti (%66,1). Hematemez (%39,8) ve melena (%37,6) şikayeti olan hastaların oranları birbirine yakındı. Her iki şikayet birden bulunan hastaların oranı da %22,6 idi. Mortalite oranı %15,6 olarak bulundu, 157 (%84,4) hasta ise şifa ile taburcu oldu. Morbidite bilgisi olarak yoğun bakımda kalış süreleri ve eritrosit süspansiyonu (ES)replasman sayıları incelendi. En yüksek yoğun bakım kalış oranı 4 gün ve daha fazlasına ait oldu (%36,6). Sonra sırasıyla 2 gün (%23,7), 1 gün (%19,9), 3 gün (%17,2) ve hiç kalmayanlar (%2,7) belirlendi. ES replasmanı yapılmayan hasta oranı %23,7 olurken 4 ünite veya daha fazla kan verilen hasta oranı %34,9 olarak bulundu.Sistolik kan basıncının düşük olması (p=0,001), kronik böbrek yetmezliği tanısı olması (p=0,029), hastaneye ilk başvurudaki hemoglobin (Hb) (0,025) ve Kalsiyum(Ca) (p=0,001) değerlerinin düşük olması mortalite ile anlamlı bulundu.

Sonuç: Bu veriler sonucunda akut üst gastrointestinal sistem kanaması olan hastalarda acil servise başvuru; sistolik kan basıncı değerinin düşük olması, Hb ve Ca değerlerinin düşük olması, kronik böbrek yetmezliği tanısı olması, tedavi yöntemi olarak cerrahi müdahale yapılmış olması, kan transfüzyonun 4 ünite ve üzeri olması ve yoğun bakımda kalış süresinin uzun olması mortalite ile uyumlu bulunmuştur. Üst GİS kanaması olan hastaların mortalite oranları, tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere rağmen yüksek seyretmektedir. Bu nedenle acil servise başvuran üst GİS kanaması ön tanılı hastalar; hızlıca değerlendirilmeli, hemodinamik stabilizasyon sağlanmalı, erken endoskopik tanı ve tedavi ulaşımı sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Üst gastrointestinal kanama, morbidite, mortalite

SUMMARY

Factors Affecting Mortality and Morbidity in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding

Osman ACAR, Speciality Dissertation, Konya, 2018

Purpose: Acute upper gastrointestinal bleeding is one of the most important causes of mortality and morbidity among hospitalized patients. Despite all the improvements in diagnosis and treatment, unfortunately 2-10% of the patients presenting with upper gastrointestinal bleeding in emergency services lose their lives today. In this study, we retrospectively investigated the clinical and laboratory characteristics, risk factors and endoscopic findings of patients admitted to emergency intensive care unit with upper gastrointestinal bleeding.

Material and Method: Patients who were referred to Necmettin Erbakan University (NEU) Meram Medical Faculty Emergency Service between October 2014 and March 2017 with a prediagnosis of upper gastrointestinal hemorrhage and who did not have exclusion criteria, were included in the study. The demographic characteristics, comorbidity status, systolic blood pressure values, emergency department complaints, medications used, endoscopy results, treatment modalities, duration of stay in intensive care unit and discharge status of all the patients included in the study were examined retrospectively by scanning the emergency intensive care physician observation documents.

Findings: A total of 186 patients were included in our study. The majority of patients were male (66,1%). The rates of patients with complaints of hematemesis (39,8%) and melena (37,6%) were similar. The rate of patients with both complaints was 22,6%. Mortality rate was 15,6%. 157 patients (84,4%) were discharged with healing. As morbidity information, the duration of stay in intensive care unit and the number of erythrocyte suspension replacement were examined. The highest duration of intensive care stay rate was 4 days or more (36,6%). Then, 2 days (23,7%), 1 day (19,9%), 3 days (17,2%) and no-stay (2,7%) respectively were determined. The rate of patients with no ES replacement was 23,7% while the rate of patients receiving 4 units or more ES was 34,9%. Having low systolic blood pressure ($p=0.001$), chronic renal failure ($p=0.029$) and low hemoglobin (0.025) and calcium ($p = 0.001$) values at the initial admission to the hospital were significant with high mortality rate.

Results: As a result of these data, having low systolic blood pressure, low blood Hb and Ca values, chronic renal failure diagnosis, surgical intervention as a treatment method, 4 unit or more blood transfusion and long duration of stay in intensive care unit at the admission to emergency service are the factors associated with high mortality rate. The mortality rates of patients with upper gastrointestinal bleeding are high despite the improvements in diagnosis and treatment methods. For this reason, rapid hemodynamic stabilization, early endoscopic diagnosis and treatment should be provided for the patients with prediagnosed upper gastrointestinal bleeding who apply to emergency service.

Keywords: Upper gastrointestinal bleeding, morbidity, mortality

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
SUMMARY	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLOLAR.....	vii
ŞEKİLLER.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	15
4. BULGULAR.....	17
5. TARTIŞMA.....	35
6. SONUÇ	39
7. KAYNAKLAR	40

TABLULAR

Tablo 2.1 Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması Nedenleri

Tablo 4.1 Mortalite durumuna göre hastaların demografik ve klinik özellikleri-I

Tablo 4.2 Mortalite durumuna göre hastaların demografik ve biyokimyasal özellikleri-II

Tablo 4.3 Yoğun bakım kalış sürelerine göre demografik ve klinik özellikler-I

Tablo 4.4 Yoğun bakım kalış sürelerine göre demografik ve biyokimyasal özellikler-II

Tablo 4.5 ES replasmanı durumuna göre demografik ve klinik özellikler-I

Tablo 4.6 ES replasmanı durumuna göre demografik ve biyokimyasal özellikler-II

Tablo 4.7 Yoğun bakım kalış sürelerine göre morbiditeye etki eden faktörler

Tablo 4.8 ES replasman ihtiyacına göre morbiditeye etki eden faktörler

ŞEKİLLER

Şekil 4.1 Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet oranları

Şekil 4.2 Çalışmaya alınan hastaların şikayet oranları

Şekil 4.3 Çalışmaya alınan hastaların mortalite durumu

Şekil 4.4 Çalışmaya alınan hastaların yoğun bakım kalış süreleri

Şekil 4.5 Çalışmaya alınan hastaların ES replasman durumları

Şekil 4.6 Çalışmaya alınan hastaların SKB düzeyleri

Şekil 4.7 Taburculuk durumuna göre Hb ortalama değerleri

Şekil 4.8 Taburculuk durumuna göre Hct ortalama değerleri

Şekil 4.9 Taburculuk durumuna göre Ca değerleri

Şekil 4.10 Taburculuk durumuna göre INR ortalama değerleri

Şekil 4.11 Yoğun bakım kalış sürelerine göre Hb ortalama değerleri

Şekil 4.12 Yoğun bakım kalış sürelerine göre Htc ortalama değerleri

Şekil 4.13 Yoğun bakım kalış sürelerine göre aPTT ortalama değerleri

Şekil 4.14 Yoğun bakım kalış sürelerine göre INR ortalama değerleri

Şekil 4.15 ES replasmanı miktarlarına göre Hb ortalama değerleri

Şekil 4.16 ES replasmanı miktarlarına göre Htc ortalama değerleri

Şekil 4.17 ES replasmanı miktarlarına göre üre ortalama değerleri

Şekil 4.18 ES replasmanı miktarlarına göre Ca ortalama değerleri

Şekil 4.19 ES replasmanı miktarlarına göre INR ortalama değerleri

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları; sık karşılaşılan, gelişen tıbbi imkanlara rağmen %10'lara varan oranlarda ölümlle sonuçlanabilen yaygın sağlık sorunlarından birisidir. Tedaviye yönelik endoskopi ve anjiyografik gelişmelere rağmen, üst GİS kanamaları hala önemli bir mortalite ve morbidite kaynağıdır (1, 2, 3).

Akut üst GİS kanamaları; üst özefagustan, Treitz ligamentinin sınırını belirlediği duodenum bölümüne kadarki üst gastrointestinal bölgedeki kanamaları içerir. Kanamaların kliniği gaitada saptanan gizli kan tablosundan; melena, hematemez ve eşlik eden hipovolemik şok tablosuna kadar uzanan geniş bir yelpazeyi içerir (3). Yapılan çalışmalarda akut masif üst GİS kanamalarının toplumda görülme sıklığı 100000'de 40-150 olarak tespit edilmiştir (4,5). İleri yaş, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, kalp hastalıkları, maligniteler gibi eşlik eden durumlarda mortalite oranları artmaktadır (6,7).

Ciddi üst GİS kanamalı hastalar; halsizlik, baş dönmesi, solukluk, gibi yakınmalarla başvurabilirler. Taşikardi, hipotansiyon ve normokrom normositer anemi tespit edilebilir. Kanamanın ciddiyetine göre gaita ile kan çıkışı izlenebilir. Son yıllarda GİS kanamalarda endoskopik tedavi yöntemlerinin (heater-prob, lazerfotokoagülasyon, skleroterapi) gelişmesi ile cerrahi tedavi seçeneği çok azalmıştır (8). Endoskopinin tanı ve tedavide kullanımından önceki dönemlerde neredeyse körlemesine yapılan cerrahi girişimler artık geride kalmıştır. Kanamaların çoğu tedaviye gerek olmadan durmaktadır. Endoskopik yaklaşımlar kanama kontrolünde önemli yer tutmaktadır (9,10).

Acil servislere sıklıkla ciddi üst GİS kanamalı hastalar başvurduğu için, bu hastaların zamanında tespiti ve acil müdahaleleri önemlidir. Özellikle üst GİS kanaması ile hastaneye başvuruda bulunan hastalar triaj aşamasında risklerin saptanması hastalığın seyrini etkileyecektir. Bu hastalar çoğu zaman tanı ve tedavilerinin yönlendirilmesinde acil karar verilmesi gereken hastalar oldukları için, risklerin saptanması klinisyenin doğru kararlara kısa sürede ulaşmasını da sağlayacaktır. Son yıllarda üst GİS kanamaları üzerine prognostik faktörlerin tanımlanması amacıyla birçok çalışma yapılmış, hangi hastaların kanama açısından artmış riske sahip olduğu saptanmaya çalışılmıştır (11).

Bizim çalışmamızın temel amacı, üst GİS kanaması kesin tanısı almış hastalarda mortalite ve morbidite üzerine etkisi olan; demografik özellikler, komorbiditeler, fizik muayene bulguları ve laboratuvar tetkikleri tespit etmektir. Bu sayede acil servise üst GİS kanama semptomları ile başvuran hastaların tanısı daha kolay ve hızlı konulacak, tedaviye hızlı erişim sağlanacak, mortalite ve morbidite oranlarına da etkili bir katkı sağlanacaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Üst Gastrointestinal Sistem Kanamasının Tanımı ve Epidemiyolojisi

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması, Treitz ligamentine kadar olan proksimal duodenum ile üst özefagus sfinkteri arasında olan lümen içine kanamayı ifade eder. Şiddeti; subklinik gizli bir kanamadan abondan kanamaya, kronik anemiden akut hipovolemik şoka kadar değişebilen geniş spektrumu kapsar (12).

Üst GİS kanaması tüm gastrointestinal kanamaların %80-85' ini oluşturur. Sıklığı yılda 103/100.000'dir. ABD' de yılda 300.000 hastanın hastaneye yatış nedenidir ve tüm hastaneye yatışların yaklaşık %1'ini teşkil eder. Vakaların %80'i kendiliğinden durmakla beraber %20'lik bir kısmı ağır seyredir. Farmakolojik ve girişimsel tedavi yöntemlerindeki tüm gelişmelere rağmen mortalite %2-10 arasındadır (13,14). Üst GİS kanaması 5 ana grupta toplanabilir.

1. Ülser ve/veya Erozyonlar (peptik, stres, gastrinoma), İlaçlar (aspirin, NSAID, KCL, alendronat, tetrasiklin, kinidin), Enfeksiyöz (helikobakterpilori, sitomegalovirüs, herpes simplex, kandida)
2. Portal Hipertansiyon: özofagus, fundus duodenal varis kanamaları ve portal hipertansif gastropati
3. Travmatik/Cerrahi: mallory weiss, yabancı cisimler, Aorta-enterik fistül, polipektomi sonrası anastomoz hattı
4. Tümörler: leiomyom, polipler, stromal tümörler, kanserler (mide adenokanser, özefagus yassı hücreli), lenfoma, melanom, karsinoid, metastatik mide tümörleri
5. Vasküler: dieulafoylezyonu, gastrik antral vaskülektazi, telengiektaziler (radyasyona bağlı veya idiyopatik)

Üst GİS kanamaları önemli bir hospitalizasyon, ekonomik yük ve morbidite nedenidir, erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Acil servis doktorları bu grup hastalar ile karşılaştıklarında önce en sık olanlarını ekarte etmelidirler. Ancak sıklık sıralamaları çalışmanın yapıldığı hastane tipine ve yıllara göre değişim gösterir. Bundan dolayı mutlak değerler vermektense bir sıralama yapılacak olursa önce peptik ülser ve ilaçlar, daha sonra sırası ile varis kanamaları, vasküler malformasyonlar, Mallory-Weiss yırtıkları ve tümörler akla

gelmelidir. Proton pompa inhibitörlerinin yaygın kullanılması duodenal ülser kanama sıklığını belirgin azaltmıştır (15).

2.2. Üst gastrointestinal kanamasının klinik belirtileri

Klinik belirtiler hepsinde ortak olan lümen içine kanamaya bağlı belirtiler ve ancak bazı hastalarda görülebilen ve primer etiyolojiye bağlı spesifik belirtilerdir. Ortak veya genel belirtiler hematemez (kusarak ağızdan kırmızı kan gelmesi ve/veya kahve telvesi renginde kusma), melena (dışkının cıvık ve katran renginde olmasıdır, az miktar (60 ml) kan ile melena olabilir ve kanama durduktan sonra melana 2-4 gün devam edebilir) dir. Kanama miktarı az ise ve mide hızla kan ile dolmuyorsa (kusma refleksi oluşmaz) veya duodenumdan olan kanamada pilor spazmı çok ise hematemez olmayabilir. Benzer şekilde kanama debisi çok fazla (kanın HCL ile temas süresi azalır ve peristaltizma çok hızlıdır) ise melana yerine rektal kanama görülebilir. GİS içine olan kanamanın debisi yüksek ise hipotansiyon olur ve kompenzasyon olarak “akut sempatik sistem aktivasyon” bulguları (taşikardi, takipne, terleme, soğuk ve soluk cilt) tabloya eklenir. Klinik bulgular kanamanın miktarına, hızına, o anda devam edip etmemesi ve kişinin bu hipovolemik tabloyu kompanse edip edememe yeteneği (değerlendirme sırasında hastanın yaşı, kanama öncesi özellikle kardio-pulmoner, renal ve hematolojik durumu sorulmalı) ile ilgilidir. Ek hastalığı olmayan bir adult 500 ml/15 dakika hızındaki kanamayı asemptomatik tolere ederken, 1000 ml de akut sempatik sistem aktivasyonu ile uyumlu klinik tablo, masif (2000ml/15dakika) kanamada ise hipovolemik şok tablosu ve arkasından uygun tedavi olmaz ise ölüm oluşur. Hematemezi olmayan bir hastada aktif kanamanın varlığı nazogastrik tüp takılması ve aspiratta taze veya sindirilmiş kanın görülmesi ile ortaya çıkarılabilir. Aktif kanamadan sorumlu lezyon varken kanama durursa nazogastrik lavaj yalancı negatif sonuç verir (16).

Spesifik belirtiler kanamayı yapan primer hastalığa göre değişir. Hastanın hemodinamik stabilizasyonu sağlandığında önce hikayeden peptik ülser varlığı ve/veya komplikasyonları (daha önceden kanama hikayesi olması veya operasyon) sorgulanmalı, fizik muayenede spesifik bir bulgu (ülserle bağlı) olmayacağı unutulmamalıdır. Peptik ülser hikayesi olan bir hastada son 1-2 hafta içinde ağrılarının ortaya çıkması en iyi ipucudur ancak aktif ülser varlığında bile hastaların %20-30 kadarının ağrısız olabileceğide akılda bulundurulmalıdır. Bu hastalarda H.pylori varlığı, NSAID ve aspirin, alkol kullanımı hikayesi ve stress ek olarak sorgulanmalıdır. Özellikle başka sebeplerden hastaneye yatırılan hastalarda

yeni hastane ortamı ile oluşan stress, yoğun bakım ve benzeri ortamların oluşturduğu tablo ile kolaylıkla ülser kanamaları ortaya çıkar ve diğerlerinden daha fazla morbidite oluştururlar (17).

İkinci sırada sorgulanması gereken spesifik belirtiler portal hipertansiyon ile ilgili olmalıdır. Hikayede sirozun varlığı (veya siroza sebep olabilecek hepatit-B, hepatit-C ve kronik alkol kullanımı) hasta ve yakınlarına sorulmalıdır. Nadiren hastalarda sirozun ilk prezantasyonu varis kanaması ile olur. Peptik ülserden farklı olarak bu grup hastalarda fizik bulgular çok tipiktir. Üst GİS kanama genel belirtileri ile gelen bir hastada splenomegali, assit, pretibial ödem, palmar eritem, ikter, spider anjioma, ensefaloopati gibi siroz periferik bulgularından birkaçının mevcudiyeti durumu kolaylaştırır. Tedavi edilmezse %50 spontan durabilir ancak ilk 24 saat içinde spontan durmayanlarda morbidite ve mortalite çok yüksektir. Ortalama her kanamada %30-40 mortalite vardır.

Hikayesinde son 2-3 aydır başlayan devamlı karın ağrıları, zayıflama, bulantı kusma gibi belirtilerin bulunduğu hastada neoplastik bir süreç akla gelmelidir (18).

Hikayesinde gastrointestinal kanal cerrahisi varlığı, son 1 hafta içinde üst GİS endoskopik girişimlerin varlığı (polipektomi, sfinkterotomi) komplikasyonlar düşündürmelidir. Karın bölgesin daha önce yapılmış olan radyasyon varlığı vasküler ektazilerden kanamayı akla getirmelidir. Tekrarlayan kuvvetli öğürmeler sonrası başlayan kanama ise Mallory-Weiss düşündürür. Bol miktarda olan burun kanamaları sırasında yutulan kanında yanlışlıkla üst GİS kanamaları içinde algılanabileceği unutulmamalıdır. Bazı sistemik hastalıklarda kanama sık görülür, bunlar kronik böbrek hastaları, trombositopeni ile giden kan hastalıkları, koagülasyon bozukluğu ile karakterize kan hastalıkları ve vaskülitlerdir. Bunlar dışında birçok hastada primer hastalığına yönelik hiçbir klinik ipucu yoktur (19).

2.3. Üst gastrointestinal sistem kanamasında tanı

Hematemez ve/veya melena ile başvuran hasta önce hospitalize edilir, vital bulguları tesbit edilir, hemodinamik stabilizasyon sıvı ve gerekirse eritrosit süspansiyonu ile sağlandıktan hemen sonra kesin tanı için endoskopi yapılır. Kesin tanıya götüren bulgu ise mukozal lezyonun gösterilmesine ek olarak bu lezyondan o anda aktif kanamanın gösterilmesi veya lezyonun üzerinde pıhtı olmasıdır. Endoskopinin zamanlaması önemlidir, erozyonlar ilk 12-24 saat içinde iyileşeceğinden geç yapılmış bir endoskopide kanamayı izah edecek lezyon

görülmez ve gereksiz ileri tetkiklere kayılır. Tanı için baryumlu radyolojik tetkik kesinlikle yapılmamalıdır. Anjiyografi ihtiyacıdır durumlarda vardır (19).

2.4. Üst gastrointestinal kanamasında tedavi prensipleri

Kanamalı hasta hospitalize edilmelidir, kanama hafif başlasa bile her an ağırlaşabilir ve bu önceden tahmin edilemez, 60 yaşın üzerinde bu daha da önemli bir sorundur. Kanamalı hasta yoğun bakım ünitelerine yatırılmalı, gastroenteroloji ve cerrahi konsültasyonu paralel gitmelidir. Burada önce ilk durum tesbiti (klinik ve laboratuvar olarak yüksek riskli veya düşük riskli hasta), monitörizasyon (devamlı kan basınç, EKG, pulse oksimetri), hemodinamik destek ve arkasından endoskopik ünite ile temas yapılır.

%85 spontan olarak duran GİS kanamalarında amaç hastanın hipovolemiden korunmasıdır. Bu vital bulgularının seri olarak takip edilmesi ile sağlanır. Her vakada tansiyon (her zaman tek başına güvenilir değildir, özellikle diastoldeki oynamalara dikkat etmek gerekir), nabız (>100/dak ise tehlikeli), diürez, hematemez/melena sayısı ve kan tablosu (Hb ve Htk) takip edilir. Yüksek riskli vakalarda (yaşlı, geçirilmiş kardio-pulmoner hastalık ve siroz varlığı gibi komorbid hastalıkları olanlar) ek olarak santral venöz basınç (Swan Ganz katater), sonda ile idrar çıkışı (<0.5 ml/Kg/saat ise hipovolemi vardır) ve nazo gastrik aspirasyon ile takip edilmelidir (takip aralığı hastanın durumuna göre sıklaştırılır) (20).

Damaryolu (ağır vakalarda santral venlerden) açılan hastaya %0.9 NaCl takılır, rutin proton pompa inhibitörü IV başlanır, kan grubu ve cross-match için kan alınır. GİS kanamada ölümlerin en büyük sebebi yetersiz transfüzyondur. Yüksek riskli hastalarda Hb>11 g/dL (Htk>%30) olana kadar taze hazırlanmış konsantre eritrosit verilmelidir. Genç ve ek hastalığı olmayanlarda ise Htk %20 civarında tutulabilir. Yine yüksek riskli grupta trombosit<50,000 ise trombosit desteği ve INR>1,5 ise taze donmuş plazma desteği sağlanmalıdır (21).

Hemodinamik stabilizasyonu sağlanmış hastada ilk iş erken (hospitalizasyon sonrası ilk 12-24 saatte) endoskopik kesin tanının koyulmasıdır. Buna göre kanama yeri tesbit edildikten sonra gerekirse çeşitli endoskopik teknikler (skleroterapi, heater probe, ligasyon, metal klip) ile kanama kontrolü sağlanabilmektedir. Bu teknikler ancak endoskopi sırasında aktif kanayan arteriyel lezyonlarda veya yüksek kanama riski (kanama göstermeyen damar duvarı varlığı, lezyona yapışık pıhtı, lezyondan sızıntı kanama varlığı) olan lezyonlarda uygulanır ve endoskopistin kararına bağlıdır. Aktif kanama sırasında endoskopinin aspirasyon, perforasyon, endoskopik girişime bağlı artan kanama riski gibi problemleri

olduğu unutulmamalıdır. Akut MI geçirmiş hastalarda ilk 30 günde endoskopik girişim daha fazla kardiyak risk getirebileceği bilinerek karar alınmalıdır.

Nadiren kanamanın sebebine bağlı olarak anjiyografik olarak vazokonstriktör ilaç uygulamaları, embolizan ilaçlar, embolizan coiller ve TIPS (endoskopik tedavi ile durmayan varis kanamasında) uygulaması yapılır. Bu arada sistemik hastalıktan dolayı kanaması problemlili olan vakalarda uygun desteği (ihtiyaca göre taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu, özel durumlarda koagülasyon faktörleri ve vaskülitlerde steroid) vermek gerekir. Endoskopik hemostaz tekniklerinin yeterli olmaması durumunda cerrahi konsültasyon kaçınılmaz olacaktır. Tıptaki bütün yeni tekniklere rağmen GIS kanamalarında hasta morbidite ve mortalitesini etkileyen en önemli faktör eskiden olduğu gibi iyi bir yoğun bakım desteği ve beraberinde eksiklerin zamanında yerine konulması tedavisidir (21).

2.5. Üst gastrointestinal kanamasının nedenleri

Üst GIS kanaması; cinsiyet, yaş, sosyoekonomik faktörler gibi birçok nedene bağlıdır. Üst GIS kanaması için majör risk faktörleri; geçirilmiş üst gis kanama öyküsü, aspirin, non steroid anti-enflamatuar ilaç kullanımı, helicobakterpylori enfeksiyonu, antikoagülan veya antitrombositler tedavi, eroziv özefajit, perioperatif dönem, yoğun bakım ünitesinde tedavi ve Zollinger Ellison sendromu olarak tanımlanmaktadır (22).

Tablo 2.1 Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması Nedenleri

Nedenler	Görölme sıklığı
Gastroduodenal Ülserler	%50
Akut Gastrik Mukozal Lezyonlar	%15-30
Gastrik-Özefagus varisleri	%20
Mallory-Weiss yırtıkları	%8
Anjiyodisplazi	%3-5
Dieulafoy Hastalığı	%1-2
Hiatus Hernileri, Özefajitler	%2
Mide Tümör ve Polipleri	%5
Aortaduodenal Fistüller	
Damar Lezyonları	
İnce Barsak lezyonları	
Hemobilia	

2.5.1 Gastroduodenal ülserler

Peptik ülser hastalığı, mide asidi ve pepsin gibi agresif faktörler ile mukozal savunma arasındaki dengesizlik nedeniyle gastrointestinal mukozada oluşan ve muscularis mukozaya kadar uzanan fokal defektlerdir. Duodenal ülser patofizyolojisinde hiperasidite, gastrik ülser patofizyolojisinde ise mukozal savunma faktörlerinin bozulması daha ön planda görünmektedir (23). Mukozal bütünlük dinamik bir süreçtir. Bu bütünlük ve direncin bozulması, mukozal prostoglandinlerin azalmasına ve Helicobacter pylorinin yaptığı hasara bağlanmaktadır. Peptik ülser hastalığı, morbidite ve sağlık harcamalarının önemli bir nedenidir. Hastalığın doğal seyri, ülserin komplikasyonlar gelişmeden iyileşmesi ile perforasyon ve kanama gibi mortalitesi yüksek komplikasyonlar gelişmesi arasında değişmektedir (24).

Medikal tedavideki ilerlemeler ve peptik ülser hastalığının insidansındaki azalmaya rağmen, hayatı tehdit edici ülser komplikasyonlarının insidansı azalmamıştır(25,26).

Peptik ülserin 4 önemli komplikasyonu mevcuttur:

- 1- GİS kanama
- 2- Ülser perforasyonu
- 3- Ülser penetrasyonu
- 4- Mide çıkış yolu obstrüksiyonu

Peptik ülsere bağlı oluşan üst GİS kanaması yüksek hasta morbiditesi ve tıbbi bakım harcaması ile sonuçlanan, sık görülen bir medikal durumdur. Ancak üst GİS kanama nedeni olarak sıklığı azalmaktadır, tüm vakaların yaklaşık%30'unu oluşturmaktadır (27).

Peptik ülser hastalığına bağlı üst GİS kanaması olan hastaların büyük bölümünde kanama kendiliğinden duracak ve yine büyük çoğunluğunda hastanede kaldıkları süre boyunca kanama tekrarlamayacaktır. Gastroduodenal ülserler, ülser hemoraji bulgusunun varlığına veya yokluğuna bağlı olarak, tekrar kanama için yüksek ve düşük riskli olarak sınıflandırılabilirler (27).

Devam eden veya tekrarlayan kanama için temel endoskopik bulgular şunlardır:

- 1- Endoskopi süresince aktif kanama (%90 kanama tekrarlar)
- 2- Görülebilir damar (%50 tekrarlar)
- 3- Yapışık pıhtı (%25-30 tekrarlar)

Bu bulguların tümünün yokluğu, hastaneden erken taburcu edilebilecek hasta grubunu belirler. Retrospektif ve prospektif olarak yapılan iki farklı çalışma ile bu hasta grubunun erken taburculuğundan sonraki iki hafta süresince tekrar kanama veya hemoglobin konsantrasyonlarında düşme olmadığı gösterilmiştir (28).

2.5.1.1 Gastroduodenal ülserlerde endoskopik görüntü

Temiz tabanlı veya yüzeysel pigmentel noktalanma gösteren ülserler, tekrar kanama için düşük risklidirler ve endoskopik tedavi önerilmemektedir. Tersine, prospektif randomize çalışmalarla aktif kanaması veya kanamayan görünür damarı olan hastalarda endoskopik tedavi ile medikal tedaviye göre daha iyi sonuçlar alınmıştır. Endoskopik olarak kolayca kaldırılamayan yapışık pıhtı varlığı, tekrar kanama için %20-30'luk bir risk taşımaktadır. Geleneksel olarak bu pıhtı yerinde bırakılmakta ve medikal tedavi uygulanmaktadır. Ancak son çalışmalar bu pıhtının kaldırılması ve alttaki patolojinin endoskopik olarak tedavi edilmesinin tekrar kanama riskini anlamlı olarak azaltacağını göstermiştir (29,30,31). Altı çalışmayı içeren bir meta-analizde, kanayan peptikülser ve yapışık pıhtı için tekrar kanamanın önlenmesinde endoskopik tedavinin, medikal tedaviye üstün olduğu bildirilmiştir.

2.5.1.2 Gastroduodenal ülserlerde endoskopik tedavi

Kanayan peptik ülser için çok farklı endoskopik tedavi modaliteleri tarif edilmiştir.

Bunlar:

1. Termal koagülasyon
2. İnjektasyon tedavisi
3. Hemostatik klip uygulaması
4. Fibrin sealant
5. Kombine tedavi

2.5.1.2 Gastroduodenal ülserlerde medikal tedavi

Medikal tedavi; antiasitler ile gastrik asiditenin nötralizasyonunu, sukralfatı, asit üretiminin inhibisyonu için anti-sekretuar tedaviyi ve prostaglandin analoglarını içerir. Helicobacter pylori eradikasyonu, tekrarlayan duodenal ülser riskini azaltarak, kanama tekrarını önler (27). Kanayan ülserlerde proton pompa inhibitörlerinin etkinliğini inceleyen, 21 randomize çalışmayı içeren bir metaanalizde tekrar kanama riskinde ve cerrahi ihtiyacında belirgin azalma saptanmış ancak mortalite oranlarında azalma görülmemiştir (32).

Aktif ülser kanaması olan 240 hastada yapılan bir çalışmada, endoskopik hemostazis sonrası intravenöz omeprazol tedavisi ile plasebo karşılaştırılmış ve tekrarlayan kanamanın plasebo grubunda anlamlı olarak fazla saptanması üzerine çalışma erken sonlandırılmıştır (33). 156 hastayı içeren başka bir kontrollü çalışma ile görülebilir damar veya yapışık pıhtısı olan hastalarda endoskopik hemostazis ve intravenöz omeprazol tedavisinin, tek başına intravenöz omeprazol tedavisine üstün olduğu gösterilmiştir (34). Yapılan başka bir çalışmada da endoskopik tedavi öncesi uygulanmaya başlayan intravenöz omeprazol tedavisinin endoskopik bulguları ve endoskopik tedavi ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir (35).

Oral proton pompa inhibitörleri ile yapılan çalışmalarda da tekrar kanama riski ve cerrahi tedavi ihtiyacı azalmıştır (32). H2 reseptör antagonistleri ile yapılan çalışmalarda ise proton pompa inhibitörleri ile elde edilen olumlu sonuçlar saptanmamıştır. (36,37) Kanayan gastrik ülserlerde küçük bir yarar saptanırken, duodenal ülserlerde H2 reseptör antagonistlerinin etkinliği gösterilmemiştir (38). Yapılan çalışmalar göz önüne alındığında, akut ülser kanaması olan hastalar için ideal medikal tedavinin intravenöz proton pompa tedavisi olduğu görülmektedir.

2.5.1.3 Gastroduodenal ülserlerde cerrahi tedavi

Peptik ülser kanaması sıklıkla hemodinamik resüsitasyon, medikal tedavi ve endoskopik müdahale ile tedavi edilebilir. Cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır:

1. Etkin resüsitasyona rağmen hemodinamik instabilite
2. Hemorajinin durdurulmasında endoskopik yöntemlerin yetersiz kalması
3. Başlangıç stabilizasyonu sonrası tekrarlayan kanama ve şok

Hastanın kan grubunun nadir bulunabilen bir kan grubu olması, cross-match zorluğu, hastanın transfüzyonu kabul etmemesi, hastanın şok durumunda prezentasyonu, ileri yaş, ciddi komorbid durumların eşlik etmesi ve kanayan kronik gastrik ülserölatif cerrahi tedavi endikasyonlarıdır.

Acil cerrahide öncelik, kanayan bölgenin tespitidir. Arter ligasyonu ile kanamaya müdahale edilir. Kanama bölgesinin saptanmasından sonra amaç asit yapımını azaltan müdahalenin yapılmasıdır. Genel olarak kanama bölgesinin saptanması için pylor bölgesi tamamıyla açılmış olduğu için trunkal vagotomiye eşlik eden pyloroplasti, kanayan duodenal ülser için en sık uygulanan cerrahi modeldir. Cerrahi modeli belirleyen en önemli faktör, cerrahın deneyimidir (39).

Kanayan gastrik ülserlerde malignite riski yüksek olduğu için Billroth I veya II rekonstrüksiyon endikasyonu genelde olur. Tek başına eksizyon kanama tekrarına yol açabileceği için distal gastrektomi tercih edilir. Yüksek riskli hastalarda vagotomi ve pyloroplasti ile beraber eksizyon uygulanabilir(40).

2.5.2. Özofagus varisleri

Sirotik hastalarda önce“hepatik sinüzoidal rezistansın” artması ve arkasından “portal kan akımındaki” artma sonucunda portal hipertansiyon gelişir. Artmış bu basınç indirekt olarak“ portal-hepatik venöz basınç gradienti (PHVBG) nin ölçülmesi ile gösterilebilir. Klinikte bu “tıkayıcı hepatik ven basıncı” ile “serbest hepatik ven basıncı” arasındaki farkın ölçülmesi ile bulunur. PHVBG>10 mmHg olunca kollateraller ve varis oluşumu başlar. 12 - 20 mmHG lık basınç artışları genelde kendini hafif ve daha kolay kontrol edilebilir kanamalar ile gösterirken 20 mmHg üzerindeki değerlerde ağır, kontrolü zor ve dolayısıyla morbidite ve mortalitesi yüksek kanamalar olur (41).

Sirotik hastaların %25-40 kadarında varis kanaması olur. Her kanamada ortalama %30 mortalite vardır. İlk kanamayı atlatan hastalarda ilk yıl içinde %70 ihtimal ile tekrar kanama olur. Kanamalar döneminin başlaması hastaların survivini (tedavi edilmezlerse 2yıl içinde %60-70 ölümler) ciddi şekilde etkileyen bir parametre olduğundan bunların önlenmesi veya zamanında tedavi edilmesi gerekmektedir. Sirotik hastalardaki varis kanamaları tedavi aşamaları 3 ana gruba ayrılır (42).

2.5.2.1. Özofagus varislerinde primer profilaksi

Hiç kanaması olmayan sirotik hastalarda koruyucu tedavileri içerir. Siroz tanısı alan her hastaya endoskopi yapılmalı ve varislerin durumu tesbit edilmelidir. F2 (özofagus lümeninin 1/3 ünde daha az alanı kaplayan kıvrıntılı varisler) ve F3 (özofagus lümeninin 1/3 ünde daha fazla alanı kaplayan kıvrıntılı varisler) seviyesindeki varisler üzerlerinde “red sign” olsun olmasın kanama açısından yüksek risklidirler ve mutlaka profilaksiye alınmalıdırlar. F1 (düz ve ince varisler) seviyesindeki varislerinden primer profilaksiye alınmasının yararlı olduğunu gösteren çalışmalar azda olsa vardır.

Rutin uygulamada “propranolol” (2x20mg/gün) veya “nadolol” (40mg/gün) bu amaçla önerilebilecek ilk ilaçlardır. Propranolol ile %9-23 oranında PHVBG de azalma sağlanabilir. Bu etki mezenterik arteriolar vazokonstriksiyon sonucu azalan portal venöz kan akımından dolayıdır. Bir yıl tedavi alan grupta kanama riski %0-18 iken tedavi almayanlarda kanama riski %20-30 civarındadır. 2 yıl tedavi ile bu oran daha çok artar.

Primer profilaksiste endoskopik skleroterapi, “cerrahi portokaval shunt”, TIPS gibi invaziv girişimler tavsiye edilmemektedir. Ancak endoskopik band ligasyonu ile ilk kanama riski, kanamaya bağlı mortalite ve tüm mortalitenin azaldığı meta-analizlerde gösterilmiştir. Ancak bu hastalar takip edildiklerinde 4-6 ay içinde %22 tekrar yeni varis oluşumu izlenmektedir (43).

2.5.2.1. Özofagus varislerinde akut kanamanın tedavisi

Özofagus varis kanaması ile gelen hastada hemodinamik stabilizasyonun sağlanması gerekir. Bu amaçla hasta ilk planda gerekli kan transfüzyonu yapılmalıdır. Hastaya portal hipertansiyonu düşüren ilaçlar (somatostatin, vazopressin, glypressin) başlanır. Geçici hemodinamik stabilizasyon sağlandıktan sonra endoskopik yöntemler (band ligasyon, skleroterapi) ile varislere müdahale edilir. Endoskopik yöntemlerin uygulanamadığı hastanelerde veya bu yöntemlerle stabilizasyon sağlanamayan hastalara sengstaken-blakemore tüpü takılır. Endoskopik yöntemlerin etkili olarak uygulanmasına rağmen (en aşağı 2 seans) durmayan akut kanamalarda shunt yapılmalıdır. Bu noktada iki ayrı shunt tekniği uygulanabilir. Bunlar “cerrahi Shunt”lar veya “TIPS” işlemidir (44).

Hospitalize edilmiş ve transfüzyonları başlamış bir hastaya aynı anda portal basıncı düşüren ilaçların başlanması gerekmektedir. Bu amaçla kullanılan ilaçlar somatotstatin ve

analogları, vasopressin ve analoglarıdır ve tedavi süresi ortalama 1 haftadır. İlaç tedavileri ile %70-80 vakada geçici kanama kontrolü sağlanır. Yan etkilerinin daha azlığı ve etkisinin daha fazla olmasından dolayı somatostatin ilk tercih edilmesi gereken ilaçtır. Somatostatin 250 mikrogram puşe 250 mikrogram/saat IV infüzyon standart uygulama olarak kabul edilebilir. Bu uygulama ile 2 saat içinde cevap alınamaması halinde infüzyon dozu 500 mikrogram/saat olarak arttırılmalıdır (45).

2.5.2. Hemorajik ve eroziv gastrite bağlı kanama

Gastrit, mide mukozasında inflamasyon anlamına gelir ve histolojik bir tanıdır. Hemorajik ve eroziv gastrit ile, kanamaya neden olabilen ve endoskopik olarak saptanabilen erozyonlar ve subepitelyal hemorajiler kastedilir. Tüm üst GİS kanamalarının %10-20'sinden sorumludur. En iyi tanı yöntemi endoskopidir. Endoskopik olarak, üzerinde veya etrafında pıhtı ve sızdırır tarzda kanama olan, 5mm'den küçük, derin olmayan, nekrotik tabanlı mukozal defekt şeklinde görülür (46).

Hemorajik ve eroziv gastritin en sık sebepleri; alkol, NSAİİ ve streştir. NSAİİ'lara bağlı oluşan eroziv gastrit; genellikle kendi kendini kısıtlayan bir durum olup, ilaç alımı kesildikten sonra hızla iyileşir. Kanamaların büyük çoğunluğu spontan olarak durur. Alkole bağlı gastrit de ilaçlara bağlı gastrit gibi, kendi kendini sınırlar, alkol kesildiğinde hızla iyileşir ve nadiren invaziv girişim gerektirir. Stres ülserlerinde, asit salgılayan mukozada diffüz yüzeysel yırtıklar vardır ve genellikle yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortaya çıkar. Etyolojide, mukozal kan akımında azalma ve mukus, bikarbonat gibi diğer koruyucu faktörlerde azalma sonucunda oluşmaktadır. Stres ülserlerinin en sık görüldüğü durumlar:

1. Majör cerrahi sonrası
2. Ağır yanıklar
3. Kafa travması veya intrakraniyal hastalıklar
4. Solunum yetmezliği (ventilatöre bağımlılık)
5. Akut böbrek yetmezliği
6. Peritonit
7. Sarılık

Altta yatan hastalığın ciddiyeti arttıkça kanama riskide artar. Bu hastalarda üst GİS kanama olması mortaliteyi artırır. Diğer stres ülserli hastaların aksine, kafa travmalı hastaların

gastrik asiditesi çok yüksektir. Bu hastalarda stres ülserleri daha derin yerleşimli ve perforasyona eğilimlidir. Bu tür ülserlere cushing ülserleri denir. Bu hastalarda profilaksi amacıyla antiasitler, proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör antagonistleri verilmelidir (47).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Şekli

Araştırmamız, retrospektif tanımlayıcı gözlemsel bir klinik çalışmadır. Çalışmamız, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'nun 05.01.2018 tarihli kurul kararı onayı ile izin alınarak gerçekleştirildi.

3.2. Olgu Seçimi ve Verilerin Toplanması

Çalışmaya, Ekim 2014 – Mart 2017 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi (NEÜ) Meram Tıp Fakültesi Acil Servis'ine başvuran, üst GİS kanama ön tanısı ile tetkik edilen, dışlama kriterleri olmayan hastalar dahil edildi.

Dışlama Kriterleri;

18 yaş altı hastalar

Acil yoğun bakıma yatışı olmadan diğer kliniklere yatışı olan hastalar

Çalışmamıza acil yoğun bakım defterleri taranarak üst GİS kanama tanısı olan 186 hasta dahil edildi. Hastalara ait olan veriler; hastane sisteminden ve dosya arşivinden doktor ve hemşire gözlemleri taranarak kaydedildi.

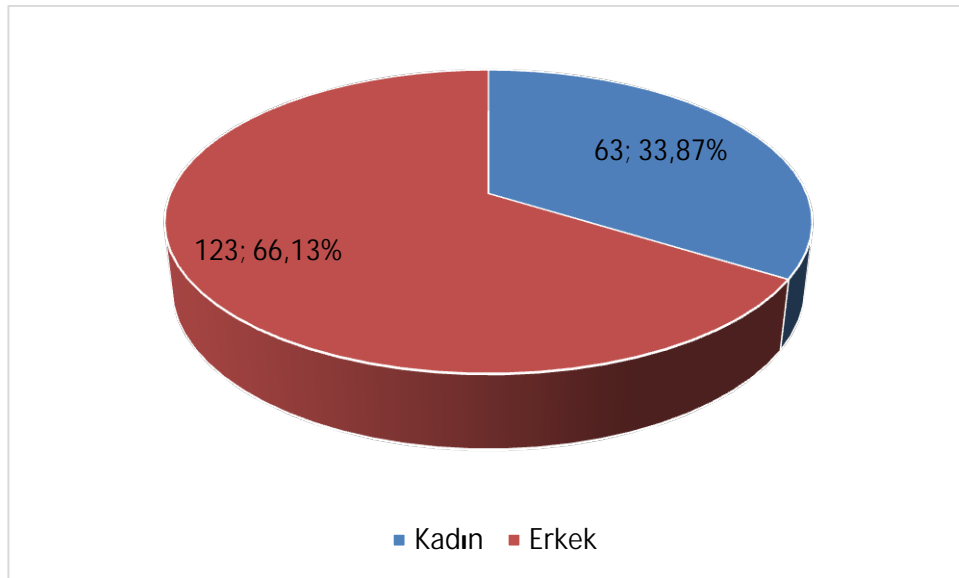
Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara ait, demografik özellikleri, komorbidite durumları, sistolik kan basıncı değerleri, acil servise başvuru şikayetleri, kullandığı ilaçlar ile ilgili veriler ilk başvuruda oluşturulan doktor anamnez ve fizik muayene dosyaları taranarak veri kayıt formuna işlendi. Hastanın yoğun bakımda kalış süresi, kan ürünü replasmanı varlığı acil yoğun bakım hemşire gözlem formları taranarak bulundu. Acil servise ilk başvurudaki hastanın laboratuvar tetkik sonuçları hasta veri kayıt sistemi taranarak bulundu. Hastaların endoskopi sonuçları ve endoskopi sırasında uygulanan tedavi ile ilgili bilgilere doktor yoğun bakım takip formu taranarak ulaşıldı. Hastaların taburculuk veya exitus durumu ile bilgilere yoğun bakım arşiv defterinden ulaşılarak veri kayıt formuna işlendi.

3.3. İstatiksel Analiz

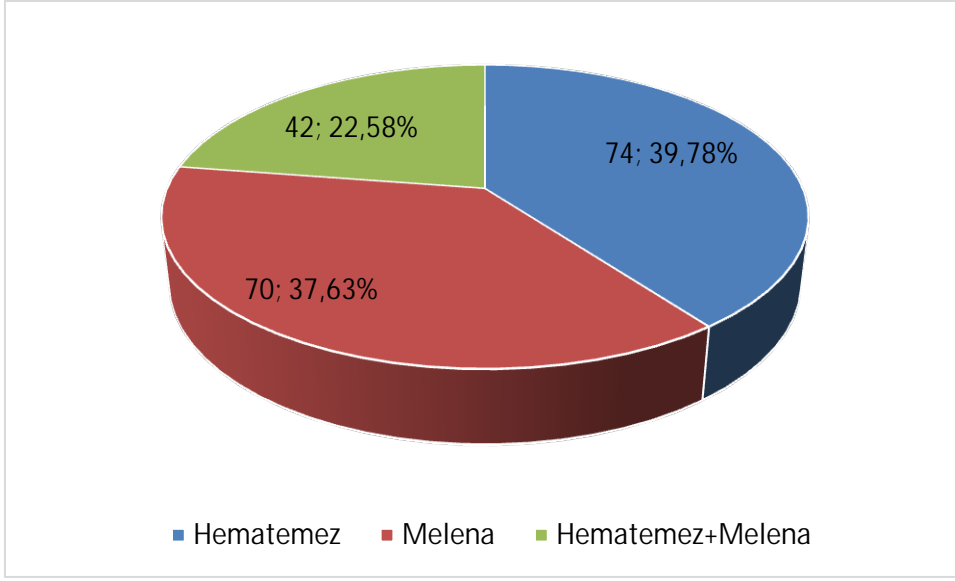
Çalışmanın analizleri SPSS 20.0 (IBM Inc., Chicago, IL, USA) programı ile gerçekleştirildi. Hastalardan toplanan bilgilerin tüm tanımlayıcı ölçüleri hesaplandı. Kategorik veriler frekans ve yüzde oranı; oransal ölçekli veriler ortalama±SS (gerektiğinde medyan) kullanılarak tablolar halinde sunuldu. Sürekli sayısal değişkenlere ilişkin normallik testi Kolmogorov-Smirnov yöntemi ile yapıldı. Ancak değişkenlerin normal dağılmadığı anlaşıldı. Bu nedenle iki bağımsız grup karşılaştırması için Mann-Whitney U, çoklu grup karşılaştırmaları için Kruskal-Wallis testleri kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalarda anlamlı bulunan sonuçlar için analize ait post-hoc testleri kullanıldı ve farklı ikili gruplar tablolarda aynı üstel harfler ile gösterildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin tespiti Monte Carlo düzeltilmeli ki-kare analizi ile yapıldı. Mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörlerin belirlenmesi için ileriye dönük aşamalı yöntemli (forward stepwise) ikili ve çoklu lojistik regresyon modelleri oluşturuldu. Anlamlı bulunan sonuçlar ilgili grafikler ile görselleştirildi. Analizlerin tamamında tip-I hata değeri %5 alınarak $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

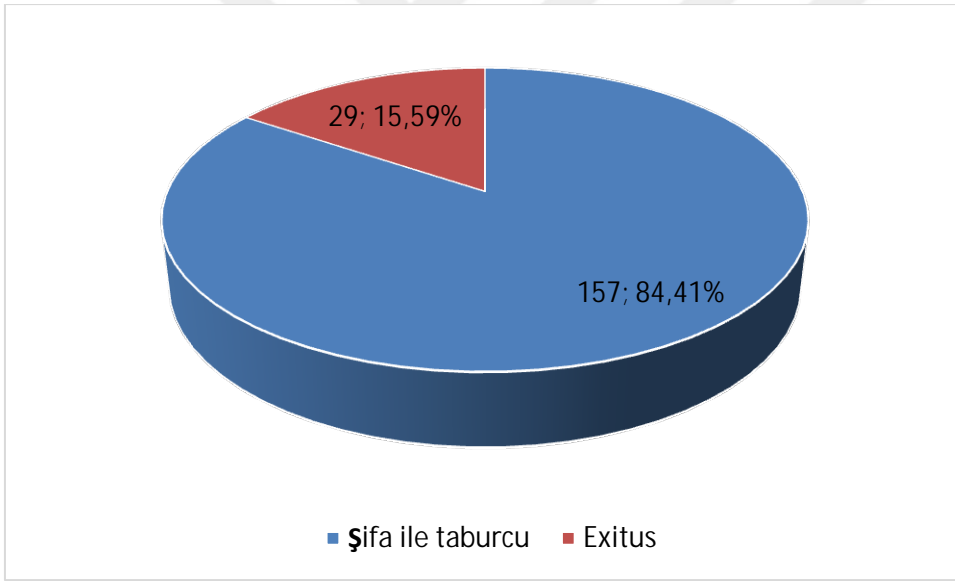
Çalışmamız için toplam 186 hastanın bilgileri alındı. Bunların büyük çoğunluğu erkekti (%66,1; n=123) (Şekil 3.1). Hematemez (%39,8) ve melena (%37,6) şikayeti olan hastaların oranları birbirine yakındı. Her iki şikayet birden bulunan hastaların oranı da %22,6 (n=42) idi (Şekil 3.2). Mortalite oranı %15,6 oldu, 157 (%84,4) hasta ise şifa ile taburcu oldu (Şekil 3.3). Morbidite bilgisi olarak yoğun bakımda kalış süreleri ve ES replasman sayıları incelendi. En yüksek yoğun bakım kalış oranı 4 gün ve daha fazlasına ait oldu (%36,6; n=68). Sonra sırasıyla 2 gün (%23,7), 1 gün (%19,9), 3 gün (%17,2) ve hiç kalmayanlar (%2,7) belirlendi (Şekil 3.4). ES replasmanı yapılmayan hasta oranı %23,7 (n=44) olurken 4 ünite veya daha fazla kan verilen hasta oranı %34,9 (n=65) oldu. 2 ve 3 ünite kan verilen hasta oranları birbirine yakın iken (%18,3 ve %14,5) 1 ünite kan verilen hastaların oranı daha düşüktü (%8,6) (Şekil 3.5). Çalışmaya alınan hastaların sistolik kan basınç değerleri 90 mmHg altı, 90 ve 140 mmHg arası ve 140 mmHg üzeri şeklinde gruplandırıldı. Normal düzeyde SKB ye sahip olan hasta oranı çoğunlukta olup %72 (n=134) orana sahipti. Düşük düzeyde kan basıncına sahip hasta oranı %22,6 ve yüksek düzeyde SKB ye sahip olan hasta oranı %5,4 oldu (Şekil 3.6).



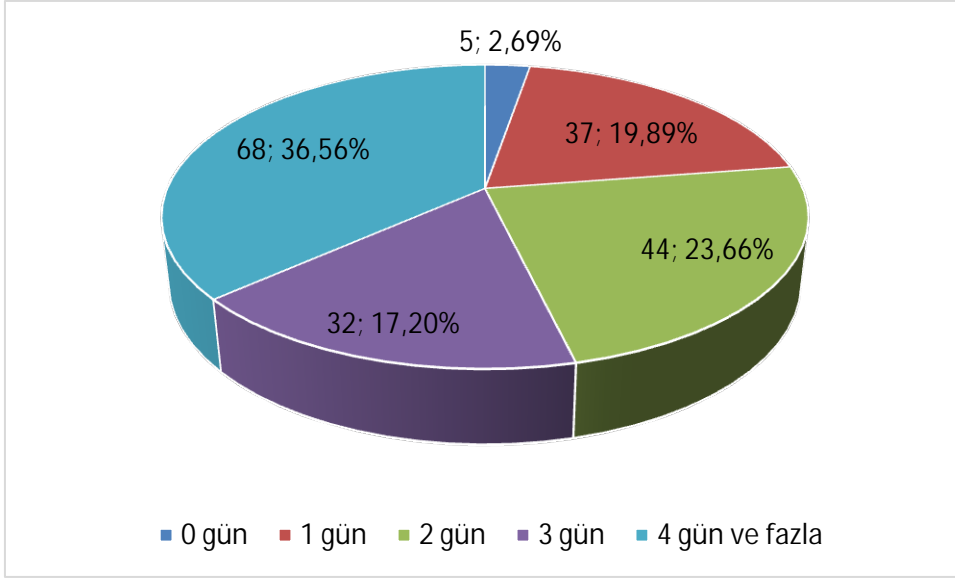
Şekil 4.1 Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet oranları



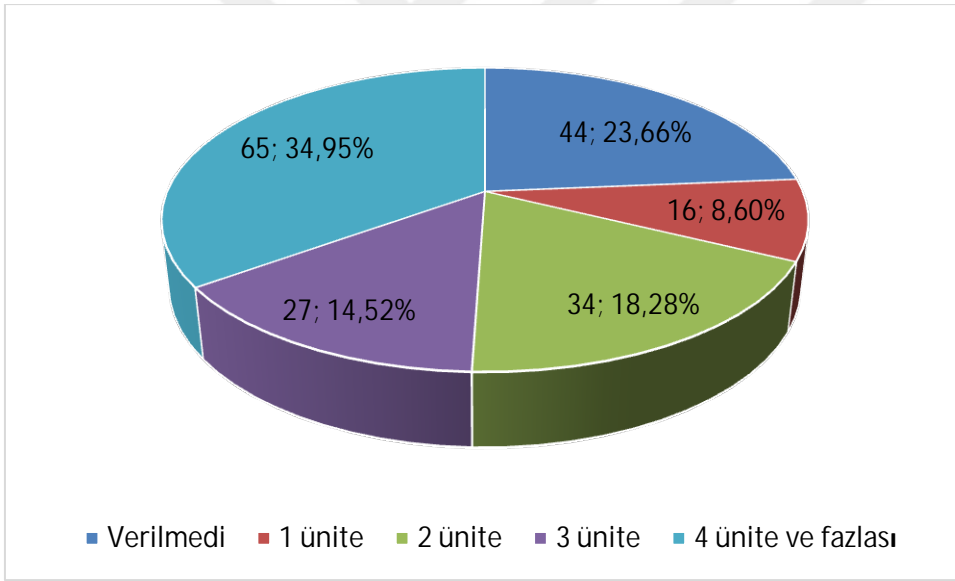
Şekil 4.2 Çalışmaya alınan hastaların şikayet oranları



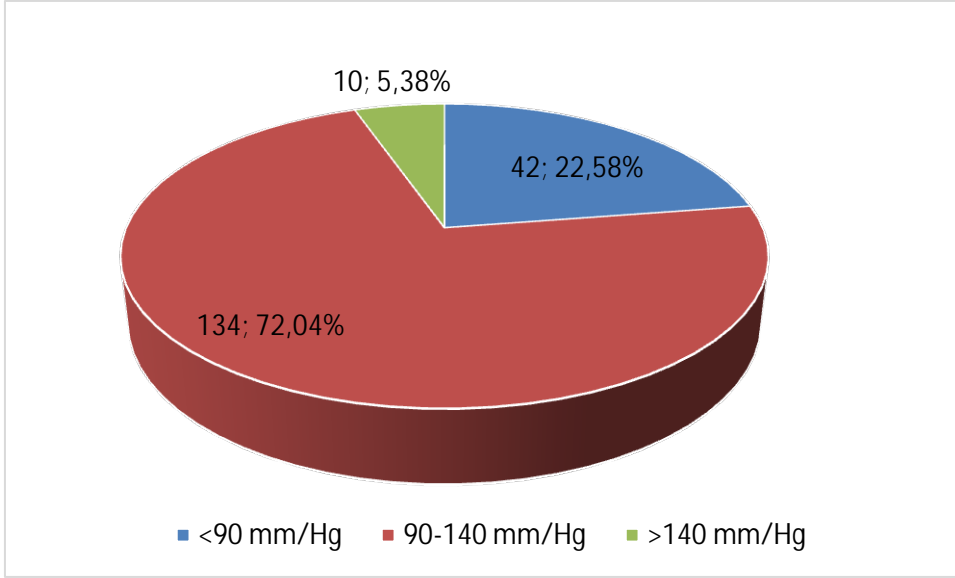
Şekil 4.3 Çalışmaya alınan hastaların mortalite durumu



Şekil 4.4 Çalışmaya alınan hastaların yoğun bakım kalış süreleri



Şekil 4.5 Çalışmaya alınan hastaların ES replasman durumları



Şekil 4.6 Çalışmaya alınan hastaların SKB düzeyleri

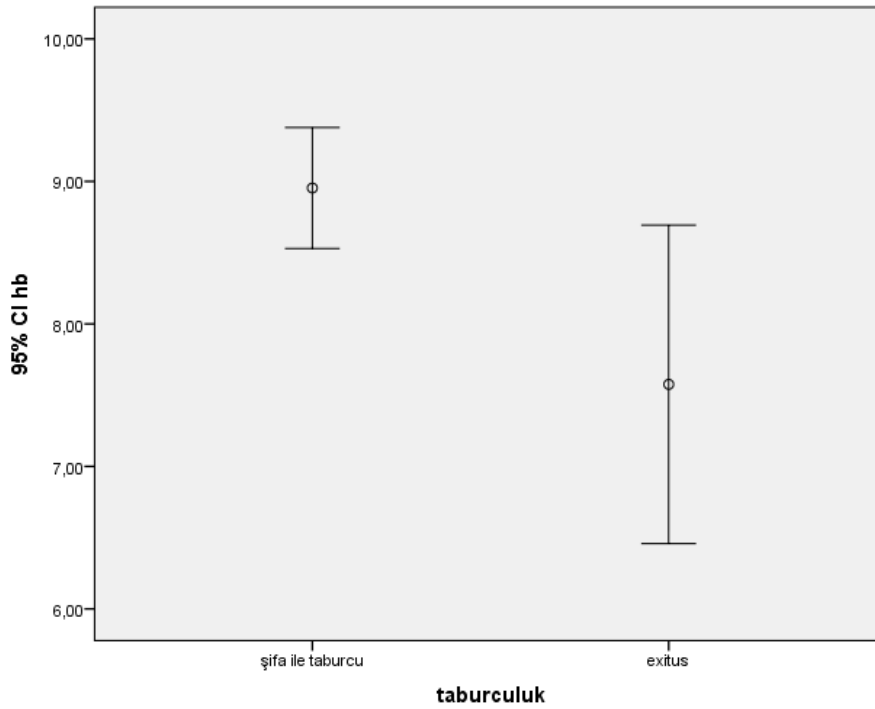
Mortalite ve morbidite durumunu gösteren değişkenlerin diğer alınan bilgiler ile aralarındaki ilişkiler incelendi. Mortaliteye cinsiyetin etki etmediği görülürken kan basıncının etkisi anlamlıydı ($p=0,001$). Hipotansiyon oranı exitus olan hastalarda taburcu olanlara göre daha yüksek orana sahipti. Hastaların hematemez veya melenaya bağlı şikayetlerine göre mortalite etkisi anlamlı bulunmadı. Komorbid hastalıklar içerisinde yalnızca KBY ($p=0,029$) oranının ex hastalarda daha yüksek olduğu anlaşıldı. Kullanılan ilaçların mortalite üzerinde anlamlı etkisi tespit edilmedi. Endoskopi sonucu bulgular içerisinde taburcu olan hastalarda erozif gastrit oranının daha yüksek olması anlamlıydı. Medikal tedavi taburcu olan hastalarda daha yaygın iken exitus olan hastalarda skleroterapi ve band ligasyonu oranları daha yüksekti. Cerraahi yöntem oranının daha yüksek olması ise anlamlıydı. Yoğun bakım kalış süreleri ile ES replasmanı miktarları da mortalite ile anlamlı ilişkiye sahipti. Genel olarak exitus olan hastalarda yoğun bakım kalış süresinin 4 gün ve daha üzeri olduğu, yapılan ES replasmanının 4 üniteden daha fazla olduğu anlaşıldı (Tablo 3.1). Taburcu ve exitus olan hastaların yaş medyanları arasında anlamlı bir fark yoktu. Hb ve Hct değerleri exitus hastalarda daha düşüktü. Ayrıca Ca ortalaması da exitus hastalarda daha düşük, ancak INR değeri daha yüksek bulundu (Tablo 3.2). Taburcu ve exitus olan hasta gruplarına göre farklılığı anlamlı bulunan değişkenleri gösteren ortalama grafikleri Şekil 3.7-3.10 arasında gösterildi.

Tablo 4.1 Mortalite durumuna göre hastaların demografik ve klinik özellikleri-I

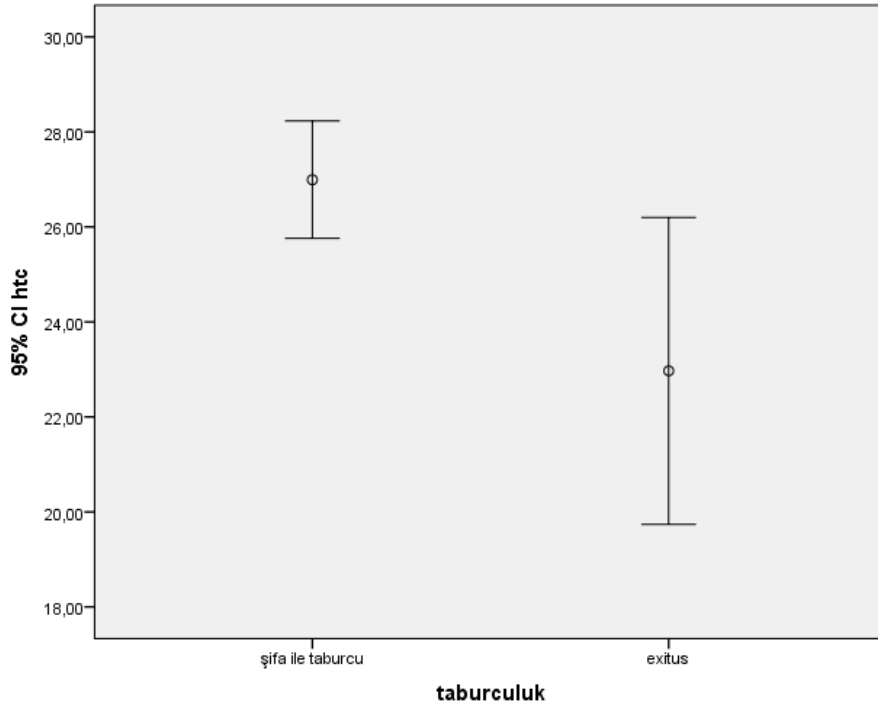
Özellikler		Taburcu N (%)	Exitus N (%)	p
Cinsiyet	<i>Kadın</i>	52 (33,1)	11 (37,9)	<i>0,616</i>
	<i>Erkek</i>	105 (66,9)	18 (62,1)	
SKB	<i><90 mmHg</i>	27 (17,2) ^a	15 (51,7) ^a	<i>0,001*</i>
	<i>90-140 mmHg</i>	121 (77,1) ^b	13 (44,8) ^b	
	<i>>140 mmHg</i>	9 (5,7)	1 (3,4)	
Şikayet	<i>Hematemez</i>	63 (40,1)	11 (37,9)	<i>0,603</i>
	<i>Melena</i>	60 (38,2)	10 (34,5)	
	<i>Hematemez+Melena</i>	34 (21,7)	8 (27,6)	
DM	<i>Var</i>	37 (23,6)	6 (20,7)	<i>0,736</i>
	<i>Yok</i>	120 (76,4)	23 (79,3)	
HT	<i>Var</i>	57 (36,3)	8 (27,6)	<i>0,367</i>
	<i>Yok</i>	100 (63,7)	21 (72,4)	
KBY	<i>Var</i>	12 (7,6) ^a	6 (20,7) ^a	<i>0,029*</i>
	<i>Yok</i>	145 (92,4) ^b	23 (79,3) ^b	
KAH	<i>Var</i>	50 (31,8)	9 (31)	<i>0,458</i>
	<i>Yok</i>	107 (68,2)	20 (69)	
KKCH	<i>Var</i>	36 (22,9)	10 (34,5)	<i>0,186</i>
	<i>Yok</i>	121 (77,1)	19 (65,5)	
ASA	<i>Var</i>	48 (30,6)	8 (27,6)	<i>0,748</i>
	<i>Yok</i>	109 (69,4)	21 (72,4)	
NSAİ	<i>Var</i>	35 (22,3)	4 (13,8)	<i>0,303</i>
	<i>Yok</i>	122 (77,7)	25 (86,2)	
Antikoagülan	<i>Var</i>	38 (24,2)	5 (17,2)	<i>0,415</i>
	<i>Yok</i>	119 (75,8)	24 (82,8)	
Steroid	<i>Var</i>	2 (1,3)	1 (3,4)	<i>0,394</i>
	<i>Yok</i>	155 (98,7)	28 (96,6)	
Endoskopi	<i>Erozif gastrit</i>	55 (35) ^a	4 (13,8) ^a	<i>0,040*</i>
	<i>Gastrik ülser</i>	45 (28,7)	10 (34,5)	
	<i>Duodenal ülser</i>	21 (13,4)	5 (17,2)	
	<i>Varis</i>	36 (22,9)	10 (34,5)	
Tedavi	<i>Medikal</i>	79 (50,3) ^a	3 (10,3) ^a	<i>0,005*</i>
	<i>Skleroterapi</i>	39 (24,8)	11 (37,9)	
	<i>Band ligasyonu</i>	34 (21,7)	10 (34,5)	
	<i>Cerrahi</i>	5 (3,2) ^b	5 (17,2) ^b	
Yoğun bakım süresi	<i>0 gün</i>	5 (3,2)	0 (0)	<i>0,002*</i>
	<i>1 gün</i>	34 (21,7)	3 (10,3)	
	<i>2 gün</i>	41 (26,1)	3 (10,3)	
	<i>3 gün</i>	27 (17,2)	5 (17,2)	
	<i>4 gün ve üzeri</i>	50 (31,8) ^a	18 (62,1) ^a	
ES replasmanı	<i>Verilmedi</i>	44 (28) ^a	0 (0) ^a	<i><0,001*</i>
	<i>1 ünite</i>	15 (9,6)	1 (3,4)	
	<i>2 ünite</i>	34 (21,7) ^b	0 (0) ^b	
	<i>3 ünite</i>	24 (15,3)	3 (10,3)	
	<i>4 ünite ve daha fazla</i>	40 (25,5) ^c	25 (86,2) ^c	

Tablo 4.2 Mortalite durumuna göre hastaların demografik ve biyokimyasal özellikleri-II

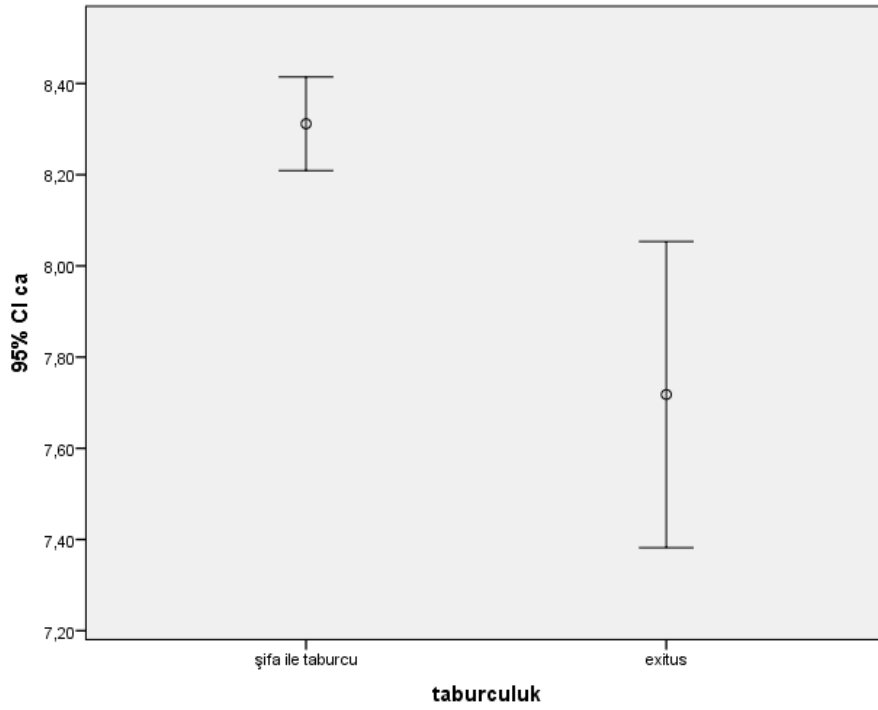
	Taburcu (n=157)	Exitus (n=29)	
	Ortalama±SS (Medyan)		p
Yaş	<i> yıl</i> 67,05±17,52 (71)	70,28±13,27 (70)	0,596
Hb	8,95±2,69	7,57±2,93	0,025*
Htc	26,99±7,83	22,96±8,49	0,023*
AST	34,35±5,02	44,24±10,24	0,293
ALT	28,40±5,85	24,00±5,21	0,661
LDH	292,15±162,53	346,76±281,94	0,538
Kreatinin	1,30±1,43	1,86±1,82	0,217
Üre	139,46±5,15	138,03±7,25	0,105
Ca	8,31±0,65	7,71±0,88	0,001*
K	4,58±0,66	4,56±1,06	0,759
Na	139,46±5,15	138,03±7,25	0,099
aPTT	30,74±12,69	31,40±6,91	0,056
INR	1,95±0,16	2,22±0,35	<0,001*



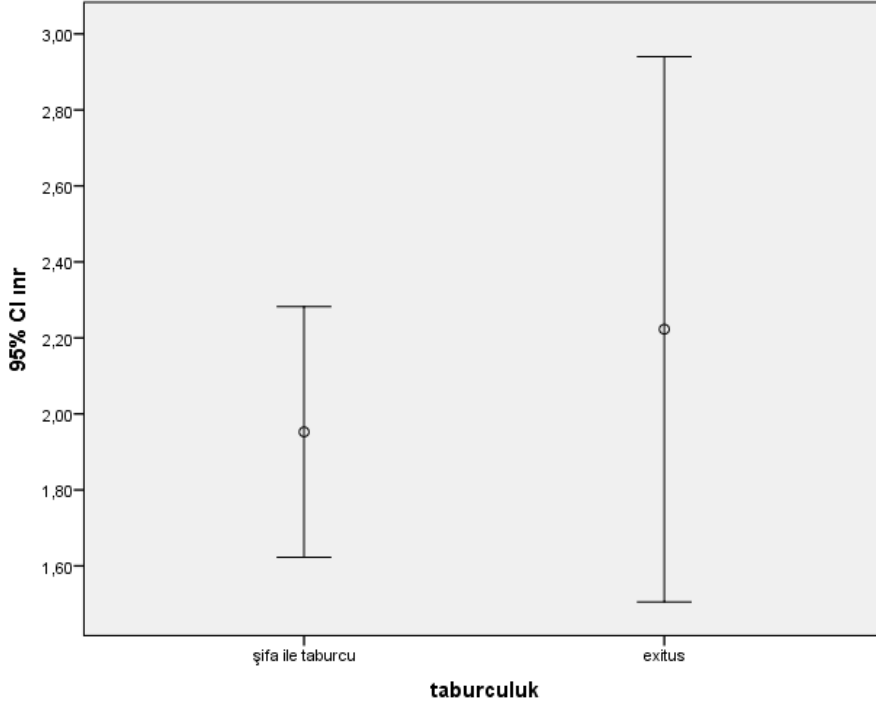
Şekil 4.7 Taburculuk durumuna göre Hb ortalama değerleri



Şekil 4.8 Taburculuk durumuna göre Hct ortalama değerleri



Şekil 4.9 Taburculuk durumuna göre Ca değerleri



Şekil 4.10 Taburculuk durumuna göre INR ortalama değerleri

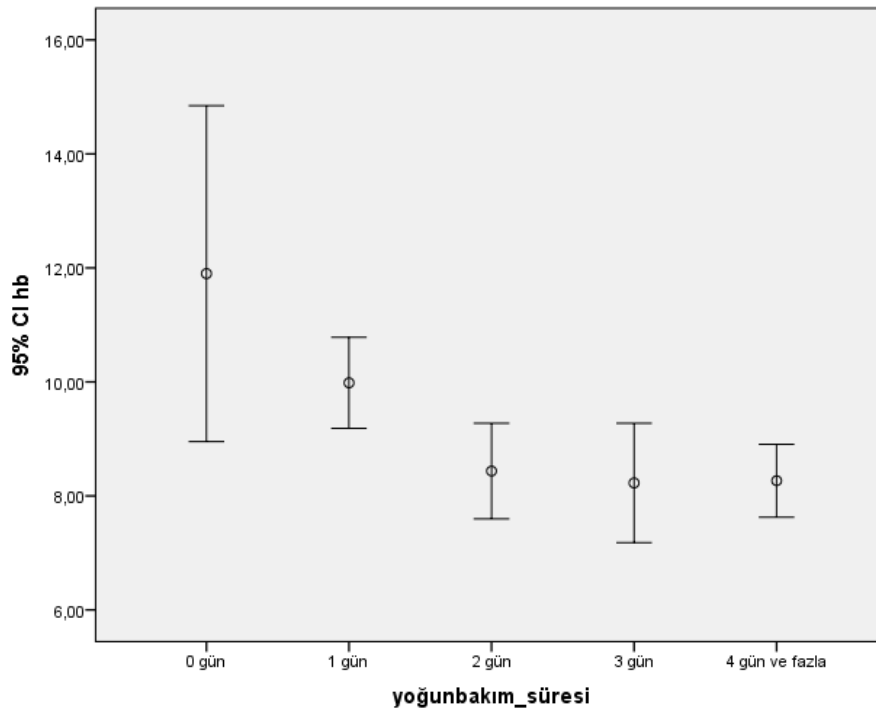
Cinsiyet, SKB ve şikayet kategorileri ile yoğun bakım kalış süreleri arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Kullanılan ilaçlar ve komorbid hastalıklar ile de yoğun bakım kalış süreleri arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Yalnızca KBY anlamlı farklılığa sahip bulundu. Yoğun bakımda kalmayan hastalarda KBY görülmezken 4 günden fazla kalan hastalarda %20'ye yaklaşan oranda KBY mevcut idi. Endoskopi sonucu ve tedavi yöntemleri ile yoğun bakım kalış süreleri anlamlı ilişkiye sahipti. Erozif gastrit hasta oranı 3 gün yoğun bakımda kalan hasta oranına göre anlamlı düzeyde daha yüksekti. Yoğun bakımda daha az kalan hastalar medikal yöntem ile tedavi edilirken kalma süresi arttıkça cerrahi veya skleroterapi yöntemlerine ait oranlar yükseliyordu (Tablo 3.3). Yoğun bakımda kalış sürelerine göre hastaların yaş medyan ve ortalama değerleri farklı bulunmadı. Hb ve Hct ölçümleri farklı bulundu. Yoğun bakımda hiç kalmayan ile yoğun bakımda kalmış olan hastaların aralarındaki fark anlamlıydı. Kalış süresi arttıkça Hb ve Hct değerleri düşme gösterdi. Ayrıca yoğun bakımda kalış süresi arttıkça kan pıhtılaşma düzeyini gösteren aPTT ve INR değerlerinin arttığı izlendi (Tablo 3.4). Anlamlı bulunan biyokimya ölçümleri Şekil 3.11-3.14 arasında sunuldu.

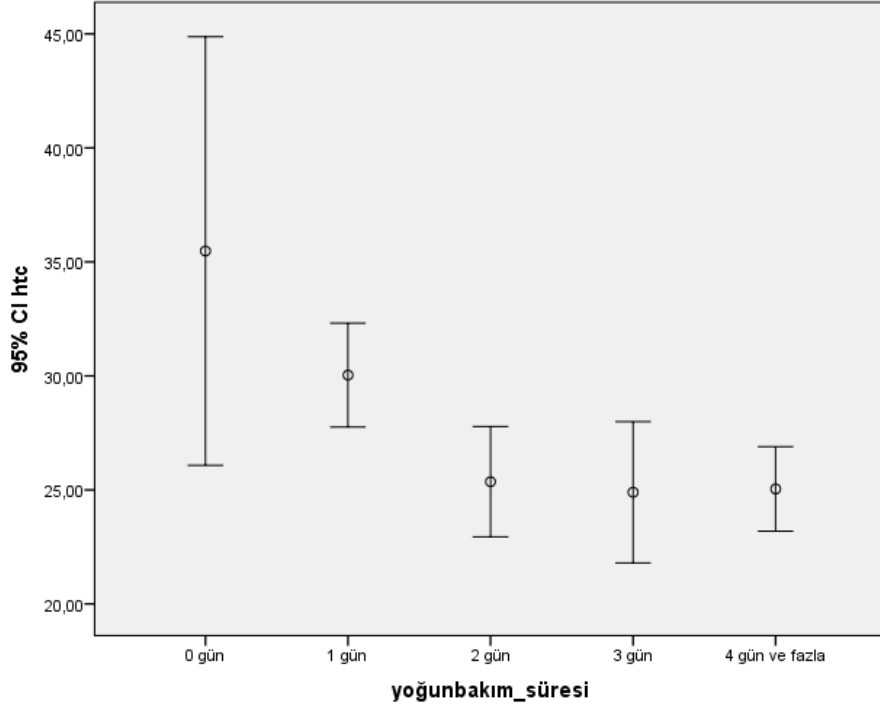
Tablo 4.3 Yoğun bakım kalış sürelerine göre demografik ve klinik özellikler-I

Özellikler		0 gün N (%)	1 gün N (%)	2 gün N (%)	3 gün N (%)	+4 gün N (%)	p
Cinsiyet	<i>Kadın</i>	3 (60)	19 (51,4)	12 (27,3)	6 (18,8)	23 (33,8)	0,079
	<i>Erkek</i>	2 (40)	18 (48,6)	32 (72,7)	26 (81,2)	45 (66,2)	
SKB	<i><90 mmHg</i>	0 (0)	3 (8,1)	12 (27,3)	9 (28,1)	18 (26,5)	0,277
	<i>90-140 mmHg</i>	4 (80)	31 (83,8)	30 (68,2)	22 (68,2)	47 (69,1)	
	<i>>140 mmHg</i>	1 (20)	3 (8,1)	2 (4,5)	1 (3,1)	3 (4,4)	
Şikayet	<i>Hematemez</i>	3 (60)	20 (54,1)	16 (36,4)	12 (37,5)	23 (33,8)	0,313
	<i>Melena</i>	2 (40)	13 (35,1)	19 (43,2)	12 (37,5)	24 (35,3)	
	<i>Hematemez + Melena</i>	0 (0)	4 (10,8)	9 (20,5)	8 (25)	21 (30,9)	
DM	<i>Var</i>	0 (0)	12 (32,4)	10 (22,7)	4 (12,5)	17 (25)	0,781
	<i>Yok</i>	5 (100)	25 (67,6)	34 (77,3)	28 (87,5)	51 (75)	
HT	<i>Var</i>	2 (40)	16 (43,2)	13 (29,5)	12 (37,5)	22 (32,4)	0,434
	<i>Yok</i>	3 (60)	21 (56,8)	31 (70,5)	20 (62,5)	46 (67,6)	
KBY	<i>Var</i>	0 (0) ^a	2 (5,4)	2 (4,5)	1 (3,1)	13 (19,1) ^a	0,008*
	<i>Yok</i>	5 (100)	35 (94,6)	42 (95,5)	31 (96,9)	55 (80,9)	
KAH	<i>Var</i>	1 (20)	10 (27)	12 (27,3)	11 (33,4)	25 (36,8)	0,722
	<i>Yok</i>	4 (80)	27 (73)	32 (72,7)	21 (65,6)	43 (63,2)	
KKCH	<i>Var</i>	1 (20)	6 (16,2)	12 (27,3)	5 (15,6)	22 (32,4)	0,128
	<i>Yok</i>	4 (80)	31 (83,8)	32 (72,7)	27 (84,4)	46 (67,6)	
ASA	<i>Var</i>	1 (20)	15 (40,5)	11 (25)	9 (28,1)	20 (29,4)	0,566
	<i>Yok</i>	4 (80)	22 (59,5)	33 (75)	23 (71,9)	48 (70,6)	
NSAİ	<i>Var</i>	0 (0)	11 (29,7)	12 (27,3)	3 (9,4)	13 (19,1)	0,282
	<i>Yok</i>	5 (100)	26 (70,3)	32 (72,7)	29 (90,6)	55 (80,9)	
Antikoagülan	<i>Var</i>	0 (0)	9 (24,3)	9 (20,5)	9 (28,1)	16 (23,5)	0,571
	<i>Yok</i>	5 (100)	28 (75,7)	35 (79,5)	23 (71,9)	52 (76,5)	
Steroid	<i>Var</i>	0 (0)	0 (0)	1 (2,3)	1 (3,1)	1 (1,5)	0,621
	<i>Yok</i>	5 (100)	37 (100)	43 (97,7)	31 (96,9)	67 (98,5)	
Endoskopi	<i>Erozif gastrit</i>	4 (80) ^a	21 (56,8)	13 (29,5)	6 (18,8) ^a	15 (22,1)	0,002*
	<i>Gastrik ülser</i>	0 (0)	7 (18,9)	13 (29,5)	11 (34,4)	24 (35,3)	
	<i>Duodenal ülser</i>	0 (0)	5 (13,5)	6 (13,6)	7 (21,9)	8 (11,8)	
	<i>Varis</i>	1 (20) ^b	4 (10,8)	12 (27,3)	8 (25)	21 (30,9) ^b	
Tedavi	<i>Medikal</i>	4 (80)	28 (75,7) ^{a,b}	21 (47,8)	11 (34,4) ^a	18 (26,5) ^b	0,001*
	<i>Skleroterapi</i>	0 (0)	5 (13,5)	12 (27,3)	12 (37,5)	21 (30,9)	
	<i>Band ligasyonu</i>	1 (20)	4 (10,8)	11 (25)	9 (28,1)	19 (27,9)	
	<i>Cerrahi</i>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	10 (14,7) ^c	

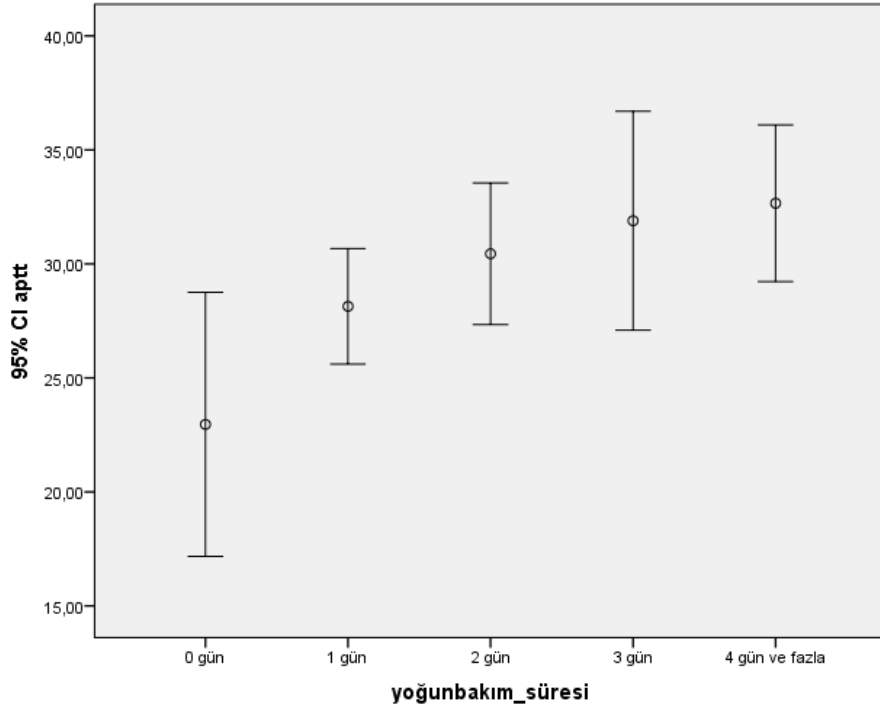
Tablo 4.4 Yoğun bakım kalış sürelerine göre demografik ve biyokimyasal özellikler-II

	0 gün (n=5)	1 gün (n=37)	2 gün (n=44)	3 gün (n=32)	4 gün (n=68)	
	Ortalama±SS (Medyan)					p
Yaş	<i>yıl</i> 70,80±18,75	66,68±18,06	67,14±18,27	70,84±13,66	66,51±16,95	0,787
Hb	11,90±2,37 ^a	9,98±2,39	8,43±2,75	8,22±2,90 ^a	8,26±2,64	0,001*
Htc	35,48±7,57 ^b	30,03±6,82	25,35±7,95	24,89±8,58 ^b	25,04±7,66	0,002*
AST	29,60±20,50	45,70±37,82	27,18±18,24	44,96±34,52	32,38±25,10	0,738
ALT	23,20±9,41	37,91±26,48	21,54±13,64	37,31±12,27	21,97±20,01	0,448
LDH	304,8±138,7	328,9±220,9	258,5±118,8	320,1±251,3	303,1±168,3	0,210
Kreatinin	1,05±0,33	1,19±1,33	1,27±1,44	1,18±0,67	1,69±1,90	0,214
Üre	141,1±2,82	139,7±6,74	139,1±4,71	139,5±4,70	138,8±5,89	0,301
Ca	8,26±0,49	8,52±0,58	8,21±0,49	8,07±0,79	8,12±0,85	0,092
K	4,78±0,101	4,51±0,59	4,70±0,81	4,63±0,67	4,51±0,78	0,843
Na	141,0±2,82	139,7±6,74	139,06±4,27	139,53±4,70	138,83±5,89	0,457
aPTT	22,96±4,66 ^c	28,13±7,60	30,44±10,21	31,89±13,32	32,66±14,19 ^c	0,044*
INR	1,10±0,12 ^d	1,91±2,10	1,73±1,87	2,49±2,65 ^d	2,03±1,89	0,020*

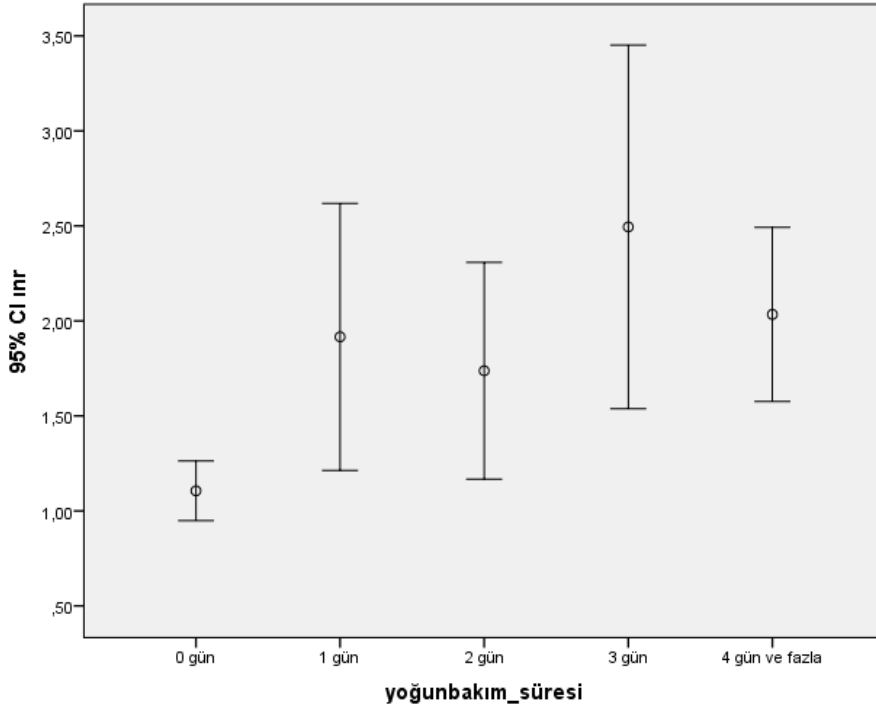
**Şekil 4.11 Yoğun bakım kalış sürelerine göre Hb ortalama değerleri**



Şekil 4.12 Yoğun bakım kalış sürelerine göre Htc ortalama değerleri



Şekil 4.13 Yoğun bakım kalış sürelerine göre aPTT ortalama değerleri



Şekil 4.14 Yoğun bakım kalış sürelerine göre INR ortalama değerleri

Morbiditeyi gösteren diğer değişken olan ES replasman miktarlarına göre klinik ve biyokimyasal özellikler incelendi. ES replasmanı yapılan hastalarda miktar arttıkça hipotansiyon oranının daha yüksek, azaldıkça normal SKB oranının daha düşük olduğu izlendi. Şikayet türünün de ES replasmanı üzerinde etkili olduğu görüldü. Replasman yapılmayan hastalarda hematemez şikayeti daha yüksek iken 2 veya daha fazla ünite verilen hastalarda melena oranları daha yüksekti. Komorbid hstalıklar ve kullanılan ilaçlar ile ES replasmanı arasında ilişki bulunmadı. Endoskopi sonucu bulunan erozif gastrit oranları arasındaki fark anlamlı bulundu. Aynı şekilde, medikal tedavi uygulanan hastaların ES replasmanı yapılmayan hasta oranı ile 4 ünite ve daha fazla verilen hasta oranı arasındaki fark anlamlıydı. 1, 2 ve 4 gün yoğun bakımda kalan hastaların ES replasman miktarları da ilişkili bulundu. Az süre ile yoğun bakımda kalan hastaların ihtiyacı az iken uzun süre kalan hastalarda miktar daha fazla idi (Tablo 3.5). Hb ve Hct ölçümleri gruplar arasında farklı bulunurken ES replasman ihtiyacı arttıkça değerlerin oldukça düştüğü gözlemlendi. 1 ünite verilen hastalarda üre değeri yüksek iken 2 veya daha fazla ünite replasman verilen hastalarda biraz düşüş gözlemlendi. Ca ölçümü ise replasman verilmeyen hastalarda yüksek iken ihtiyaç

arttikça Ca ortalamasında düşüş izlendi.2 üniteden daha fazla replasman ihtiyacı olan hastalarda INR daha yüksek bulundu (Tablo 3.6). Farklılığı anlamlı bulunan sonuçlara ilişkin grafikler Şekil 3.15-3.19 arasında sunuldu.

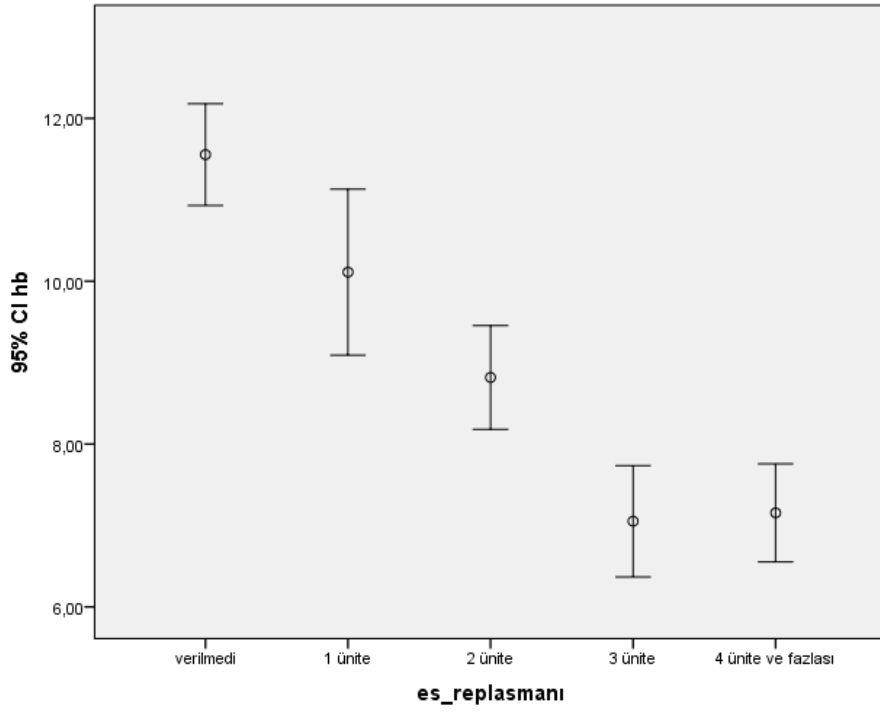
Tablo 4.5 ES replasmanı durumuna göre demografik ve klinik özellikler-I

Özellikler		Verilmedi	1 ünite	2 ünite	3 ünite	+4 ünite	p
		N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Cinsiyet	<i>Kadın</i>	22 (50)	3 (18,8)	9 (26,5)	7 (25,9)	22 (33,8)	0,172
	<i>Erkek</i>	22 (50)	13 (81,2)	25 (73,5)	20 (74,1)	43 (66,2)	
SKB	<90 mmHg	2 (4,5) ^a	4 (25)	7 (20,6)	6 (22,2)	23 (35,4) ^a	0,001*
	90-140 mmHg	38 (86,4) ^b	10 (62,5)	26 (76,5)	20 (74,1)	40 (61,5) ^b	
	>140 mmHg	4 (9,1)	2 (12,5)	1 (2,9)	1 (3,7)	2 (3,1)	
Şikayet	<i>Hematemez</i>	25 (56,8) ^a	8 (50)	16 (47,1)	6 (22,2)	19 (29,2) ^a	0,006*
	<i>Melena</i>	14 (31,8)	3 (18,8)	15 (44,1)	12 (44,4)	26 (40)	
	<i>Hematemez + Melena</i>	5 (11,4)	5 (31,2)	3 (8,8)	9 (33,3)	20 (30,8)	
DM	<i>Var</i>	11 (25)	5 (31,2)	10 (29,4)	4 (14,8)	13 (20)	0,310
	<i>Yok</i>	33 (75)	11 (68,8)	24 (70,6)	23 (85,2)	52 (80)	
HT	<i>Var</i>	17 (38,6)	5 (31,2)	10 (29,4)	8 (29,6)	25 (38,5)	0,963
	<i>Yok</i>	27 (61,4)	11 (68,8)	24 (70,6)	19 (70,4)	40 (61,5)	
KBY	<i>Var</i>	3 (6,8)	0 (0)	2 (5,9)	4 (14,8)	9 (13,8)	0,089
	<i>Yok</i>	41 (93,2)	16 (100)	32 (94,1)	23 (85,2)	56 (86,2)	
KAH	<i>Var</i>	11 (25)	3 (18,8)	12 (35,3)	9 (33,3)	24 (36,9)	0,745
	<i>Yok</i>	33 (75)	13 (81,2)	22 (64,7)	18 (66,7)	41 (63,1)	
KKCH	<i>Var</i>	9 (20,5)	8 (50)	5 (14,7)	6 (22,2)	18 (27,7)	0,756
	<i>Yok</i>	35 (79,5)	8 (50)	29 (85,3)	21 (77,8)	47 (72,3)	
ASA	<i>Var</i>	16 (36,4)	3 (18,8)	5 (14,7)	9 (33,3)	23 (35,4)	0,683
	<i>Yok</i>	28 (63,6)	13 (81,2)	29 (85,3)	18 (66,7)	42 (64,6)	
NSAİ	<i>Var</i>	11 (25)	2 (12,5)	8 (23,5)	6 (22,2)	12 (18,5)	0,561
	<i>Yok</i>	33 (75)	14 (87,5)	26 (76,5)	21 (77,8)	53 (81,5)	
Antikoagulan	<i>Var</i>	10 (22,7)	1 (6,2)	12 (35,3)	5 (14,8)	15 (23,1)	0,848

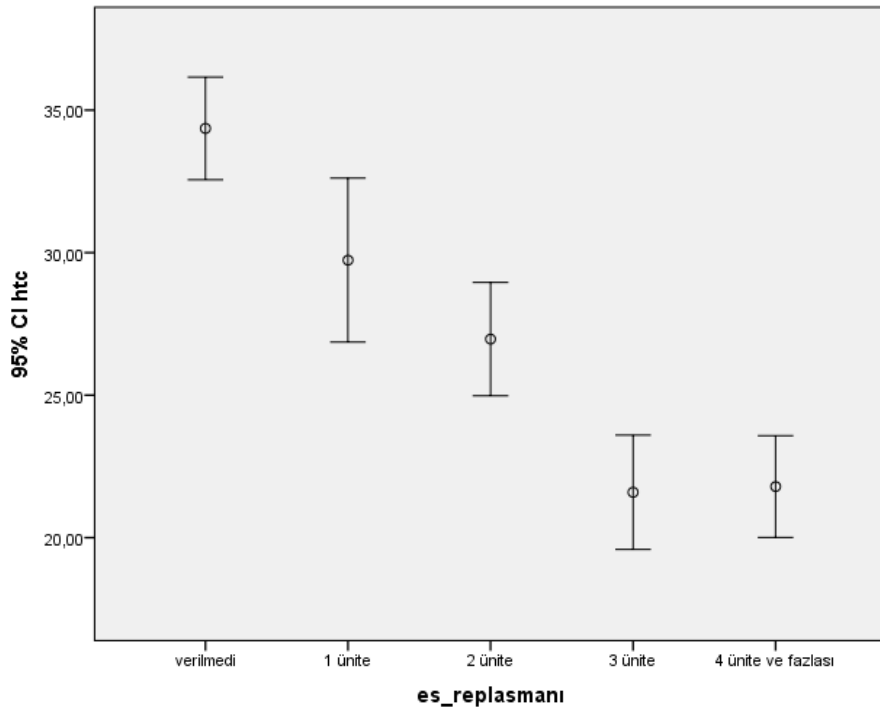
	<i>Yok</i>	34 (77,3)	15 (93,8)	22 (64,7)	22 (81,5)	50 (76,9)	
Steroid	<i>Var</i>	0 (0)	1 (6,2)	1 (2,9)	0 (0)	1 (1,5)	0,957
	<i>Yok</i>	44 (100)	15 (93,8)	33 (97,1)	27 (100)	64 (98,5)	
Endoskopi	<i>Erozif gastrit</i>	24 (54,5) ^a	6 (37,5)	12 (35,3)	5 (18,5) ^a	12 (18,5) ^a	0,008*
	<i>Gastrik ülser</i>	7 (15,9)	3 (18,8)	10 (29,4)	11 (40,7)	24 (36,9)	
Tedavi	<i>Duodenal ülser</i>	5 (11,4)	1 (6,2)	5 (14,7)	5 (18,5)	10 (15,4)	
	<i>Varis</i>	8 (18,2)	6 (37,5)	7 (20,6)	6 (22,2)	16 (24,6)	
	<i>Medikal</i>	26 (59,1) ^a	10 (62,5) ^b	20 (58,8)	10 (37)	16 (23,1) ^{a,b}	0,007*
	<i>Skleroterapi</i>	10 (22,7)	2 (12,5)	8 (23,5)	10 (37)	20 (30,8)	
	<i>Band ligasyonu</i>	8 (18,2)	4 (25)	6 (17,6)	6 (22,2)	20 (30,8)	
Yoğun bakım süresi	<i>Cerrahi</i>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (13,7)	9 (13,8)	
	<i>0 gün</i>	5 (11,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<0,001*
	<i>1 gün</i>	20 (45,5) ^a	4 (25)	7 (20,6)	2 (7,4)	4 (6,2) ^a	
	<i>2 gün</i>	7 (15,9)	6 (37,5)	17 (50) ^b	6 (22,2)	8 (12,3) ^b	
	<i>3 gün</i>	6 (13,6)	2 (12,5)	5 (14,7)	7 (25,9)	12 (18,5)	
	<i>+4 gün</i>	6 (13,6) ^c	4 (25)	5 (14,7) ^d	12 (44,4)	41 (63,1) ^{c,d}	

Tablo 4.6 ES replasmanı durumuna göre demografik ve biyokimyasal özellikler-II

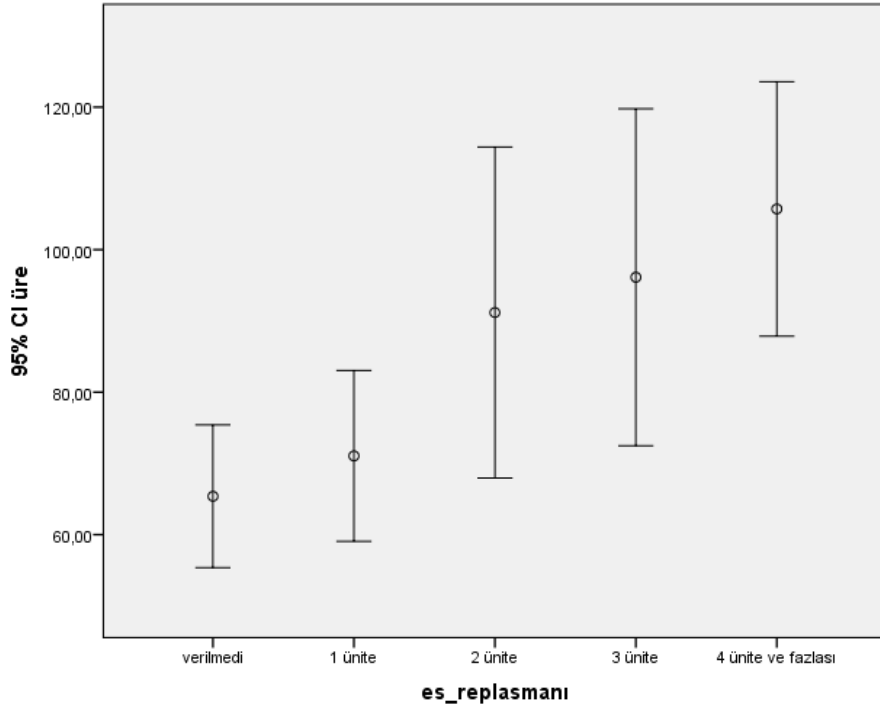
		Verilmedi	1 ünite	2 ünite	3 ünite	+4 ünite	
		Ortalama±SS (Medyan)					<i>p</i>
Yaş	<i> yıl</i>	68,18±16,51	59,87±18,27	67,74±18,49	66,59±16,96	69,32±15,99	0,445
Hb		11,55±2,05 ^a	10,11±1,91	8,81±1,82	7,05±1,73 ^a	7,15±2,42	<0,001*
Htc		34,35±5,93 ^b	29,73±5,40	26,96±5,70	21,59±5,06 ^b	21,79±7,21	<0,001*
AST		51,84±13,02	41,25±27,04	24,44±13,50	26,88±17,61	33,50±31,82	0,287
ALT		50,15±33,95	30,06±23,56	19,91±17,80	16,66±18,29	20,61±22,03	0,053
LDH		294,6±165,2	345,8±279,3	277,1±109,8	330,1±247,7	293,6±176,7	0,952
Kreatinin		1,07±1,03	0,94±0,29	1,32±1,60	1,67±1,60	1,63±1,79	0,191
Üre		139,5±5,09	141,8±5,68 ^c	138,6±4,53 ^c	139,4±5,89	138,6±6,06 ^c	0,036*
Ca		8,57±0,60 ^d	8,21±0,32	8,33±0,49	8,16±0,74	7,94±0,84 ^d	0,001*
K		4,58±0,62	4,70±0,88	4,58±0,68	4,48±0,72	4,59±0,81	0,923
Na		139,52±5,09	141,81±5,68	138,61±4,53	139,4±5,89	138,67±6,06	0,300
aPTT		26,82±6,05	29,30±5,41	31,59±10,57	33,03±19,02	32,64±12,67	0,149
INR		1,37±0,49 ^e	1,53±0,58	2,73±3,30 ^e	2,04±2,39	2,12±1,85	0,009*



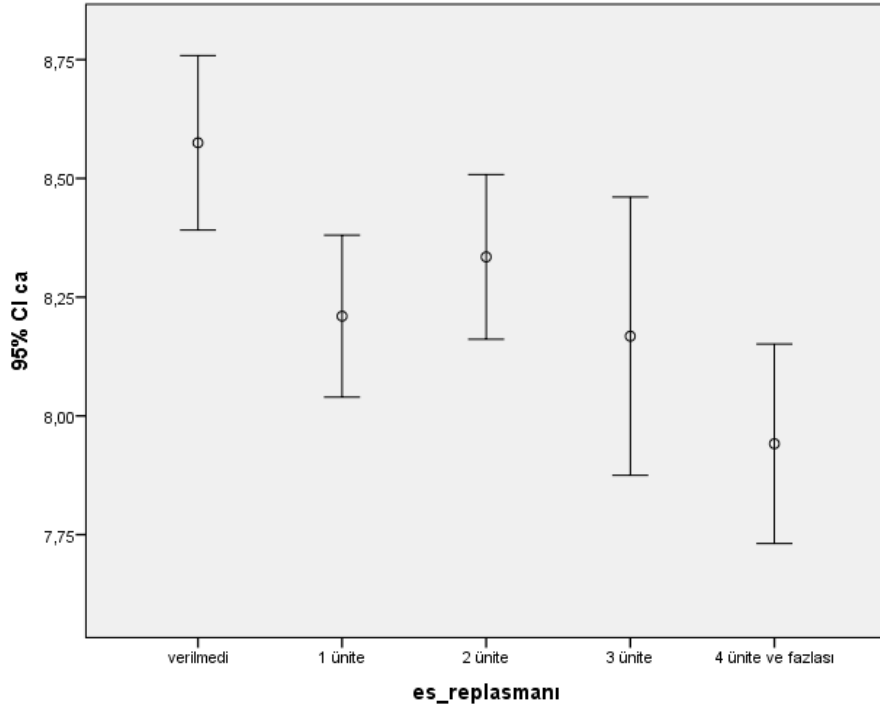
Şekil 4.15 ES replasmanı miktarlarına göre Hb ortalama değerleri



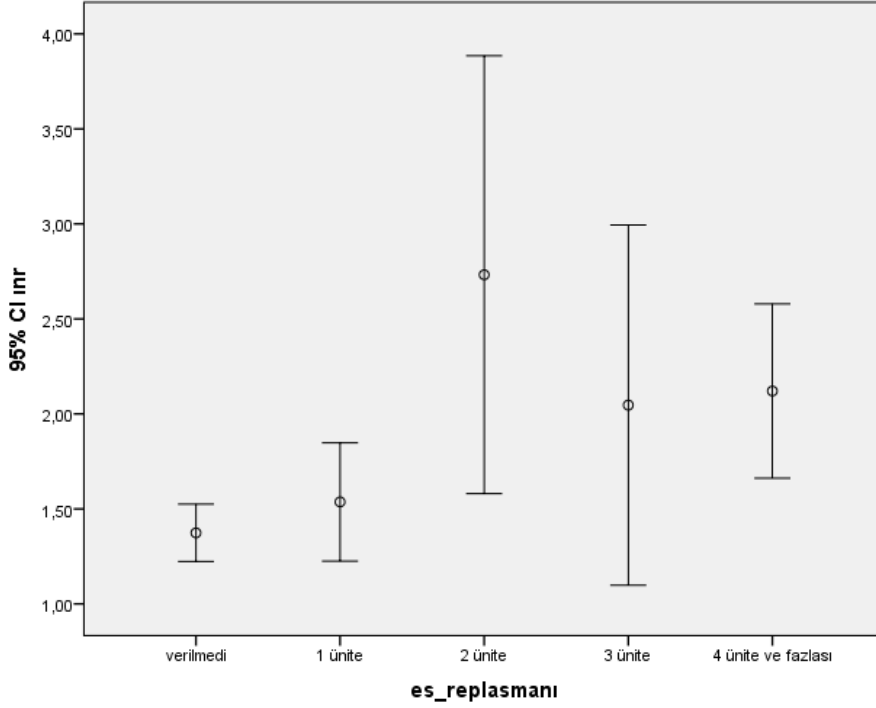
Şekil 4.16 ES replasmanı miktarlarına göre Htc ortalama değerleri



Şekil 4.17 ES replasmanı miktarlarına göre üre ortalama değerleri



Şekil 4.18 ES replasmanı miktarlarına göre Ca ortalama değerleri



Şekil 4.19 ES replasmanı miktarlarına göre INR ortalama değerleri

Taburculuk durumuna göre oluşturulan lojistik regresyon modeline tüm demografik, klinik ve biyokimyasal bulgular bağımsız değişken olarak eklendi. İleriye dönük aşamalı yöntem ile oluşturulan model düşük düzeyde anlamlıydı (-2LL=133,56; $R^2=0,237$; H-L=8,67 ($p=0,362$)). Modele anlamlı katkısı olan yalnızca iki değişken bulundu. Şifa ile taburcu olma durumu referans olarak alındığında mortalite için düşük SKB ($p=0,004$) pozitif, normal SKB negatif ve Ca ($p=0,001$) negatif katkı yaptı. Düşük SKB için OR=3,51 (%95 CI: 0,38-32,09), normal SKB için OR=0,78 (%95 CI: 0,08-6,96) ve Ca için OR=0,33 (%95 CI: 0,17-0,63) olarak hesaplandı.

Yoğun bakım kalış süresi için oluşturulan modelde hiç kalmamış olma referans olarak alındığında (-2LL=491,11 ve $R^2=0,209$) uyum değerlerine sahip düşük düzeyde anlamlı bir model elde edildi. Tüm kalış günlerinde KBY ek hastalığı olması oldukça yüksek değerlere sahip bir risk faktörü olarak belirlendi. 2 ve daha fazla kalan hastalarda Htc değerinin düşük olması risk faktörü idi. 3 gün yoğun bakımda kalan hastalarda cinsiyetin erkek olmasının riski azalttığı gözlemlendi. Faktörlere ilişkin OR değerleri Tablo 3.7’de gösterildi.

Tablo 4.7 Yoğum bakım kalış sürelerine göre morbiditeye etki eden faktörler

Kategoriler	Faktörler		<i>p</i>	OR (%95 CI)
1 gün	KBY	<i>Var</i>	<0,001	9,6x10 ⁶ (1,9x10 ⁶ -48,7x10 ⁶)
2 gün	Htc		0,010	0,831(0,722-0,956)
	KBY	<i>Var</i>	<0,001	9,2x10 ⁶ (1,9x10 ⁶ -43,1x10 ⁶)
3 gün	Htc		0,008	0,823(0,714-0,950)
	KBY	<i>Var</i>	<0,001	6,3x10 ⁶ (7,8x10 ⁵ -50,9x10 ⁶)
	Cinsiyet	<i>Erkek</i>	0,039	0,110 (0,013-0,894)
4 gün	Htc		0,007	0,827(0,720-0,950)
	KBY	<i>Var</i>	<0,001	45,2x10 ⁶ (45,2x10 ⁶ -45,2x10 ⁶)

ES replasman ihtiyacı için hiç verilmeyen hastalar referans alındığında oluşturulan multi lojistik regresyon modeli için -2LL=312,94; R²=0,775 ile anlamlı bir model elde edildi. ES replasman ihtiyacı için çok sayıda faktörün etkili olduğu anlaşıldı. Genel olarak KAH ve KKCH ek hastalıklarının morbidite üzerinde risk faktörü; erkek cinsiyet, şikayet tipi, antikoagülan kullanımı ve Hb, üre, K ve ALT değerlerinde artışın koruyucu faktör olduğu gözlemlendi. Faktörlere ilişkin OR değerleri Tablo 3.8’de gösterildi.

Tablo 4.8 ES replasman ihtiyacına göre morbiditeye etki eden faktörler

Kategoriler	Faktörler		<i>p</i>	OR (%95 CI)
1 ünite	Cinsiyet	<i>Erkek</i>	0,002	0,020 (0,002-0,235)
	Şikayet	<i>Hematemez</i>	0,017	0,034(0,002-0,551)
		<i>Melena</i>	0,009	0,021 (0,001-0,383)
	KAH	<i>Var</i>	<0,001	363,06(23,19-5683,3)
	Antikoagülan	<i>Var</i>	0,023	0,014(0,00-0,55)
	KKCH	<i>Var</i>	0,013	6,001(1,466-24,565)
	Hb		0,014	0,661(0,475-0,920)
2 ünite	Cinsiyet	<i>Erkek</i>	0,007	0,075 (0,011-0,487)
	KAH	<i>Var</i>	0,006	15,17(2,16-106,44)
	Hb		<0,001	0,505(0,376-0,678)
3 ünite	Üre		<0,001	0,339(0,239-0,480)
	Hb		0,029	0,101(0,013-0,796)
	ALT		0,039	0,918(0,847-0,996)
	K		0,035	0,223(0,055-0,903)
	Cinsiyet	<i>Erkek</i>	0,011	0,065(0,008-0,534)
	Şikayet	<i>Hematemez</i>	0,013	0,037(0,003-0,497)
	KAH	<i>Var</i>	0,001	9245,2(934,4-91471,5)
	Antikoagülan	<i>Var</i>	0,026	0,053(0,004-0,700)
4 ünite ve daha fazla	ALT		0,042	0,938(0,881-0,998)
	Üre		0,039	1,03(1,002-1,067)
	K		0,034	0,248(0,068-0,903)
	Cinsiyet	<i>Erkek</i>	0,018	0,103(0,016-0,679)
	Şikayet	<i>Hematemez</i>	0,029	0,074(0,007-0,767)
	Antikoagülan	<i>Var</i>	0,016	0,071(0,008-0,610)

5. TARTIŞMA

Akut üst gastrointestinal kanamalar acil servislerde sıkça karşılaşılan ve hayatı tehdit etme potansiyeli olan bir sağlık sorunudur. Üst gastrointestinal kanamaları, treitz ligamentinin proksimalinden olan kanamalardır. Hayatı tehdit etme potansiyeli olan tüm acil servis başvurularında olduğu gibi hikaye, fizik muayene, tanı ve tedavi eş zamanlı başlatılıp hastanın resüsitasyonu ve stabilizasyonu sağlanmalıdır. Üst gastrointestinal kanamalarda ölüm oranı %5-10 arasında değişmektedir. Hemodinamik instabilite, 60 yaş üstü, eşlik eden organ yetmezliğinin bulunması yüksek mortalite ile ilişkili durumlardır.

Biz bu çalışmamızda, üst GİS kanama tanısı alan hastalarda mortalite ve morbiditeyi etkileyen etkenleri araştırmayı amaçladık.

Üst gastrointestinal kanama tüm yaş gruplarında görülebilmese rağmen yaşla birlikte insidansın arttığı bir hastalıktır. İspanya'da Fugarolas ve ark tarafından yapılan 3200 olgu ile yapılan çalışmada yaş ortalaması $57\pm 16,8$, cazador ve ark $59\pm 17,5$, Zimmerman ve ark $56,2\pm 1,2$ olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda yaş ortalaması $68\pm 13,5$ olarak bulunmuştur (48,49,50). Literatür ile arasında farklılık; çalışmanın yapıldığı hastanemizin 3. Basamak sağlık kuruluşu olması nedeniyle bölgesindeki geriatric popülasyonun ilk başvuru ve sevk işlemlerinde 112 komuta merkezi tarafından ilk merkez olarak kabul edilmesinden kaynaklanıyor olabilir. Literatürde üst GİS kanama erkeklerde kadınlara göre daha çok görülmektedir. Paucar ve ark üst GİS kanaması tanılı 408 hastada yaptıkları çalışmada erkek kadın oranı 3/1 olarak bulunmuştur (51). Rockall ve ark yaptıkları çalışmada bu oran 1,7/1 olarak bulunmuştur (52). Bizim çalışmamızda üst GİS kanaması tanılı 186 hastanın %66,1'i erkek, %33,9'u kadın olarak bulunmuştur. Çalışmamızdaki erkek kadın oranı yaklaşık 2/1' dir ve literatürle uyumludur.

Üst GİS kanamalar için en önemli predispozan faktörlerden biride; aspirin, diğer NSAİİ, antikoagülan ilaçlar ve steroid kullanımıdır (53). NSAİİ kullanımı, üst GİS kanama için en iyi bilinen risk faktörlerinden biridir. NSAİİ'lar gastroduodenal mukoza üzerinde dual mekanizma ile toksik etki gösterirler. Lokal etkiyle mukozada hasara yol açarken, aynı zamanda sistemik etki sonucu COX1 ve prostaglandin sentezinin inhibisyonuna bağlı olarak

epitelyal mukus ve bikarbonat sekresyonunda, mukozal kan akımında ve epitelyal hücre proliferasyonunda azalmaya neden olurlar (54). Sonuçta mukozanın korucu mekanizmaları yenik düşer ve ülserasyona kadar uzanan patolojik süreç başlar. Pek çok çalışmada üst GİS kanamaya en çok neden olan NSAİİ'nin aspirin olduğu saptanmıştır (55). Bu durum, sadece aspirin kullanım endikasyonlarının genişliğine bağlı olmayıp, aynı zamanda gastrik mukozaya en zararlı NSAİİ olmasından da kaynaklanmaktadır. Çalışmamızda hastalarımızın 141'inde (%75,8), üst GİS kanamaya neden olabilecek ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. Hastaların; 56'sı (%30,1) aspirin, 65'i (%34,9) NSAİİ, 43'ü (%23,1) antikoagülan ilaçlar, 3'ü (%1,6) steroid kullandığı tespit edildi. Daha önce yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar mevcuttur. Ünsal ve ark 724 vakalık çalışmasında aspirin ve diğer NSAİİ kullanım oranı %68 olarak bulunmuştur (56). Günşar ve ark çalışmasında aspirin ve diğer NSAİİ kullanımını %50 olarak saptanmıştır (57). Thomopoulos ve ark çalışmasında da aspirin ve diğer NSAİİ kullanım oranı %63,5 olarak bulunmuştur (58).

Çalışmamızda üst GİS kanamalı hastalarda OAK kullanım oranını %23,1 olarak bulduk. theocharis ve arkadaşları 1995 yılında yaptıkları çalışmada üst GİS kanamalı hastalarda OAK kullanımını %2,2, 2005'de ise %6,6 olarak bulmuşlar ve OAK kullanımına bağlı kanamalarda artış tespit etmişlerdir (59). İtalya'da Soncini ve ark üst GİS kanamalı hastalarda OAK kullanımını %8,2, ülkemizde Tuncer ve ark ise %2,5 olarak tespit etmişlerdir (60,61). OAK kullanımını bizim çalışmamızda yüksek oranda bulunmuş olmasını; çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların sadece acil yoğun bakımda seçilmiş olması ve hastanemizde INR yüksekliği ile birlikte olan kanama hastalarının sadece acil yoğun bakımda takip edilmesi, diğer kliniklere yatış yapılmaması ile açıklanabilir.

Üst GİS kanamalarında prognozu etkileyen en önemli faktörlerden biri ek hastalık varlığıdır. çalışmamıza dahil edilen hastaların; %23,1'inde DM, %34,6'sında HT, %9,6'sında KBY, %31,7'sinde KAH olduğu görülmüştür. Ek hastalıklar içinde KBY olan hastaların mortalite oranları, yoğun bakımda yattığı gün sayısı ve toplam kan ürünü transfüzyon sayıları arasında anlamlı ilişki tespit edildi. Vaka seçimi mortalite oranlarını etkileyen bir faktördür. Çünkü üst GİS kanamada ölüm nedeni sıklıkla kanamadan değil, eşlik eden hastalıklardan kaynaklanmaktadır (58). KBY hastalarının yoğun bakım takibi yatak başı hemodiyaliz imkanı olan hastanelerde yapılabilen ve bölgemizde bu özellikteki yoğun bakım yatağı sınır sayıdadır. Bu sebepten yoğun bakım yer sıkıntısı KBY hastalarında sevk zamanını geciktirmekte bunun sonucu olarak üst GİS kanamalı hastalarda erken endoskopik müdahale

ve yoğun bakım takip şansı azalmaktadır. Ek hastalıklar içinde KBY olan hastalarda mortalite ve morbidite oranları bu sebepten yüksek bulunmuş olabilir.

Çalışmamızda hastaların yoğun bakım yatış süreleri; 1 gün yatışı olanlar %19,9, 2 gün yatışı olanlar %23,7, 3 gün yatışı olanlar %17,2, 4 gün ve üzeri yatışı olanlar %34,9 olarak bulunmuştur. Ek hastalığı olanların, endoskopik sonucu özefagus varis kanaması olanların, cerrahi tedavi ve skleroterapi uygulananların, Hb değerleri normalden düşük olanların ve Htc değerleri düşük olanların; yoğun bakımda yatış süreleri 4 ve üzeri gün ile anlamlı saptandı. Medikal tedavi verilen hastaların ise yoğun bakım yatış süreleri kısa olması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Theocharis ve ark hastaların yoğun bakım ve servisteki toplam yatış süresini 6,9 gün olarak bulmuşlar; ek hastalık varlığı, özefagus varis kanaması tanısı, Hb değerlerinin düşük olması ve Htc değerinin düşük olmasının hastanedeki yatış süresini uzattığını bulmuşlardır (59). Zaltman ve ark da çalışmalarında hastane yatış sürelerinde benzer sonuçlara ulaşmışlardır (62).

Hastalarımızın hepsine (186 hasta) tanı ve tedavi amacıyla endoskopik girişim uygulanmıştır. Endoskopi yapılan hastaların %31,7'sinde eroziv gastrit, %40,4'ünde peptik ülser, %24,7'inde özefagus varis kanaması görülmüştür. Literatürde en sık olarak peptik ülser öne çıkmaktadır. Sugawa ve ark çalışmasında peptik ülser %33, eroziv gastrit %24, özefagus varisi %22 olarak tespit edilmiştir (63). Lakhwani ve ark. çalışmasında peptik ülser %61,7, eroziv gastrit %21,9, özefagus varisi %10,9 oranında bulunmuştur (64). Golanova ve ark üst GİS kanamalı hastalarda %38,2 peptik ülser, %16,5 eroziv gastrit, %10,3 özefagus varis kanaması bulmuşlardır (65). Çalışmamızda bulunan sonuçlar peptik ülser ve eroziv gastrit açısından literatür ile benzer olmasına rağmen, özefagus varis kanaması oranları bizim çalışmamızda literatüre göre yüksek bulunmuştur. Alkol tüketiminin sık olmadığı ülkemizde özefagus varis kanaması oranlarının yüksek olması; sağlık harcamalarının yetersiz oluşuna, sosyoekonomik düzeyin geride olmasına, hepatit B ve C sıklığının fazla olmasına bağlı olabilir. Ayrıca çalışmamızın yapıldığı hastanede kronik karaciğer hastalarının normalden fazla olması da bu farklılığa sebep olabilir.

Üst GİS kanaması ile gelen hastaların takibi, prognozu ve tedavisinin yönlendirilmesinde hastanın gelişindeki hemoglobin değerleri önemlidir. Çalışmamızdaki hastaların acil servise ilk gelişlerindeki hemoglobin değerlerinin ortalaması $8,54 \pm 2,69$ olarak bulundu. Hastaların %76,3'üne kan transfüzyonu yapılmış olup, 4 ünite ve üzeri ES

replasmanı yapılan hastaların oranı %36,6 olarak bulundu. Çalışmamızdaki ES replasmanı sayısı ve hemoglobin değerleri literatür ile uyumludur. Kaltar ve ark üst GİS kanamalarında ortalama geliş hemoglobini 9,3 olarak bulmuşlardır (61). Soncini ve ark çalışmalarında hastaların %54'üne kan transfüzyonu yapıldığını ve ortalama 3,0 ünite ES verildiğini tespit etmişlerdir (60). Okutur ve ark 230 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların %79,1'ine kan transfüzyonu yapıldığını ve ortalama ES replasmanının hasta başına 2,42 ünite olduğunu tespit etmiştir (63).

Gastrointestinal kanamalarında genel cerrahiye gereksinim oranı %2,8-30 arasında değişkenlik göstermektedir (65). Bizim çalışmamızda cerrahiye verilen hasta oranı %5,3'tür. Bu da bize medikal tedavilere ek olarak endoskopik tedavi girişimlerinin etkinliğini göstermektedir. Hastanemizde girişimsel radyolojik müdahalelerin yapılıyor olması da komorbiditesi yüksek hasta grubuna bakıyor olmamıza rağmen, cerrahiye verilen hasta sayısının sınırlı olmasına neden olabilir

Üst GİS kanamalı hastalarda mortalite oranları farklı merkezlerde değişik oranlarda bildirilmektedir. Çalışmamızda mortalite oranını %15,6 olarak tespit ettik. Medikal ve endoskopik tedavilerdeki gelişmelere rağmen üst GİS kanamasında mortalite oranı %5-15 arasındadır. Literatürde; Aksöz ve ark çalışmasında mortalite oranı %7,4, ercan ve ark çalışmasında %6,2, şimşek ve ark çalışmasında ise %7 olarak bulunmuştur. Mortaliteyi etkileyen birçok neden vardır (62,63,64). Ek hastalıkların varlığı, hastaneye geliş Hb değerleri, endoskopik tanı, ileri yaş mortaliteyi artırmaktadır. bizim çalışmamızda mortalite oranlarının yüksek olması; hastanemize gelen hastaların ileri yaş, ek hastalık varlığı, kronik karaciğer hastalarının takibinin bölgemizde hastanemizde yapılıyor olması ile açıklanabilir

6. SONUÇ

Üst GİS kanamaları özellikle ileri yaşta görülen ciddi bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. En sık sebebi peptik ülserdir. Hastaların yarısından fazlasında kanamaya predispozan olabilecek ilaç kullanımı saptanmıştır. Bu nedenle özellikle aspirin ve diğer NSAİİ'lar kontrollü ve doğru endikasyonlarda kullanılmalı, OAK kullanan hastalar kontrollere çağrılmalı ve beraberinde gastroprotektif ilaçlar verilmelidir. Üst GİS kanamaları, medikal ve endoskopik tedavilerdeki gelişmelere rağmen hala mortalitesi yüksek bir sağlık problemidir. Acil servise başvuran üst GİS kanaması ön tanılı hastalar; hızlıca değerlendirilmeli, hemodinamik stabilizasyon sağlanmalı, erken endoskopik tanı ve tedavi ulaşımı sağlanmalıdır.

7. KAYNAKLAR

- 1- Kayaçetin E., Polat H. Üst gastrointestinal sistem kanamaları: 52 vakanın incelenmesi. Genel Tıp Dergisi 2003;13 119-122
- 2- Laine L. Acute and chronic gastrointestinal bleeding. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (eds). Gastrointestinal and Liver Disease. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998 198-210
- 3- Jutabha R, Jensen DM. Acute upper gastrointestinal bleeding. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH (eds). Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Co, 2003: 53-69
- 4- Dimmit L, Dimmit S, Wilson G. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. Am Fam Physician 2005; 71:1339-1346
- 5- Yavorski RT, Maydonovitch C, Battin LS, Furnia A, Amundson DE. Analysis of 3294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. Am J Gastroenterol 1995;90: 568-573
- 6- Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, Bartelsman JF, Rauws EA, Tytgat GN. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. Am J Gastroenterol 1997; 92: 236-243
- 7- Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patient hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J Gastroenterol 1997; 92: 419-424
- 8- Pulanic R, Vucelic B, Rosandic M. Comparison of infection sclerotherapy and laser photocoagulation for bleeding peptic ulcers. Endoscopy 1995;27 291-297.
- 9- Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. Emerg Med Clin North Am 1999; 17: 239-261
- 10- Maltz C. Acute gastrointestinal bleeding. Best practice medicine. February 2003: 1-19
- 11- Katschinski B, Logan R, Davies J. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci 1994; 39: 706-712
- 12- Yamada T. Handbook of Gastroenterology. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2002; 16-8.
- 13- Szura M, Pasternak A. Upper non-variceal gastrointestinal bleeding review the effectiveness of endoscopic hemostasis methods. World J Gastrointest Endosc 2015;7:1088-1095.

- 14- Mungan Z. Üst gastrointestinal sistem kanamaları. In: Ökten A, editör. Gastrohepatoloji. Nobel Tıp Kitabevleri 2001;75
- 15- Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population based study .Longstreth GF. Am J Gastroenterol1995;90:206-10.
- 16- JutabhaR, JensenDM .Management of severe upper gastrointestinal bleeding in the patient with liver disease. Med Clin North Am 1996;80:1035.
- 17- Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensusre commendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2003;139:843.
- 18- Dorward S, Sreedharan A, Leontiadis GI,et al. Proton pump inhibitor treatment in itiated prior to endoscopic diagnosis upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2006; CD005415
- 19- Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensivere suscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. Am J Gastroenterol 2004; 99:619
- 20- Cappell MS, Iacovone FM. Safety and efficacy of esophago gastroduodenoscopy after my ocardial infarction. Am J Med 1999; 106: 29.
- 21- Kolkman JJ, Meuwissen SG. A review on treatment of bleeding peptic ulcer: A collaborative task of gastroenterologist andsurge on. Scand J Gastroenterol Supp 11996; 218:16.
- 22- Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorahage: A population based study. Am J Gastroentesterol 1995; 90:206
- 23- Sayek İ, Abbasoğlu O. Peptik Ülser. Sayek İ. Temel Cerrahi. 2. baskı. Ankara: Güneş Kitapevi; 1996. s.1031-46.
- 24- Ohmann C, Imhof M, Ruppert C, et al.Time trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding. Sc and J Gastroenterol 2005; 40:914
- 25- Post PN ,Kuipers EJ, Mejer GA .Declining incidence of peptic ulcer but not ofits complications: anation wide study inThe Netherlands. Aliment Pharmacol Ther 2006; 23:1587
- 26- Penston JG, Wormsley KG. Review article: Maintenance treatment with H2 receptorant agonists for peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther 1992; 6:3.

- 27- Jutabha R, Jensen DM. Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH. Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology. 2nd ed. USA: McGraw-Hill; 2003.p.53-69
- 28- Lai KC, Hui WM, Wong BC, et al. A retrospective and prospective study on the safety of discharging selected patients with duodenal ulcer bleeding on the same day as endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1997; 45:26.
- 29- Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology* 2002; 123:407
- 30- Bleau BL, Gostout CJ, Sherman KE, et al. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot: A randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy. *Gastrointest Endosc* 2002; 56:1
- 31- Kahi CJ, Jensen DM, Sung JJ, et al. Endoscopic Therapy Versus Medical Therapy for Bleeding Peptic Ulcer with Adherent Clot: A Metaanalysis. *Gastroenterology* 2005; 129:855.
- 32- Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systemic review and metaanalysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. *BMJ* 2005; 330:568
- 33- Lau JY, Sung JJ, Lee KK, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 2000; 343: 310
- 34- Sung JJ, Chan FK, Lau JY, et al. The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison. *Ann Intern Med* 2003; 139:237
- 35- Lau JY, Leung WK, Wu JC, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2007; 356: 1631.
- 36- Collins R, Langman M. Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage: implication of randomized trials. *N Engl J Med* 1985 ;313:660
- 37- Walt RP, Cottrell J, Mann SG, et al. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet* 1992; 340:1058

- 38- Levine JE, Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Metaanalysis: The efficacy of intravenous H₂- receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16:1137
- 39- Jordan PH Jr. Surgery for peptic ulcer disease. *Curr Probl Surg* 1991; 28: 265-330
- 40- Herrington JL. Jr. Sawyers JL. Gastric ulcer. *Curr Probl Surg* 1987; 24:759-865
- 41- Groszmann,RJ, Garcia-Tsao, G,Bosch ,J, et al. Beta-blockers top revent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2005; 353: 2254-61
- 42- Escorsell,A, Bandi JC, Andreu,V, et al. De- sensitization to the efect so fintravenous octreotide in cirrhotic patients with hypertension. *Gastroenterology* 2001;120:161-9
- 43- Gimson,AE, Westaby,D, Hegarty,J, et al. A randomized trial of vasopressin and vaso- pressin plus nitroglycerin in the control of acut evariceal hemorrhage. *Hepatology* 1986; 6: 410-3.
- 44- Grace,ND. Diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding secondary to portal hypertension. American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1081-91
- 45- Rosemurgy ,AS, Goode, SE ,Zwiebel ,BR, et al. A prospective trial of tranşjugular intrahepatic portasystemic stent shunts versus small diameter prosthetic H graft portacaval shunts in the treatment of bleeding varices. *Ann Surg* 1996; 224: 378
- 46- Alkim H, Şaşmaz N. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. Edit: Özden A, Şahin B, Yılmaz U, ve ark. *Gastroenteroloji*. 2002:141-48
- 47- Edit: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis ,management*. 7th ed. 211-244
- 48- Mino Fugarolas G, JaramilloEsteban JL, GalvezCalderon C, et al. An analysis of a general prospective series of 3270 upper digestive hemorrhages. *Rev Esp Enferm Dig* 1992; 82: 7-15
- 49- Codino Cazador A, Codina Barreras A, Olivet Pujol F, et al. Descriptive

analysis of 660 cases of upper digestive hemorrhage: relation of emergency endoscopy and mortality. Rev Esp En ferm Apar Dig 1989; 75: 665-70

50- Ziimerman J, Arnon R, Liqumski M, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in Jerusalem 1988-91: causes, characteristics and relationton on steroidal antienflamatuar drugs. Isr J Med Sci 1993; 29: 292-7

51- Paucar SH, Cossio VE, Lizarraga RJ. Upper gastrointestinal bleeding in Cuzco: two years exprience. (Article in spanish) Rev Gastroenterol Peru 1996; 16(3): 203-7.

52- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. incidence of mortality from acute upper gastrointestinal hemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Hemorrhage. BMJ 1995; 311(6999): 222-6

53- Edit: Feldman M, Friedman LS, Sleinsenger MH. Sleinsenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management. 7th ed.: 211-243

54- Wolfe MM, Lichtenstein DR, Singh G. Gastrointestinal Toxicity of Nonsteroid antiinflammatory Drugs. N Engl J Med 1999; 340: 188-99

55- Sorensen HT, MellemkJaer L, Blot WJ, et al. Risk of upper gastrointestinal bleeding associated with use of low döşe aspirin. Am J Gastroenterol 2000; 95: 2218-24

56- Ünsal B, Altınay ZA, Kara B, ve ark. 1987-1991 yıllarında kliniğimizde yatan üst gastrointestinal kanamaları ve bunların içinde ilaca bağlı olanların değerlendirilmesi. Turk J Gastroenterol 1993; 4: 460-2.

57- Şimşek Z, Harzadın T, Yıldırım İS. Üst gastrointestinal sistem kanamalı 161 hastanın değerlendirilmesi. MN-Klinik Bilimler ve Doktor 2003; 9: 675-80

58- Thompoulos KC, Vagenes KA, Vagianos CE, et al. Changes in etiology and clinical out come of upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. Eur J Gastroenterol 2008; 42 : 226-31

59- Theocharis GJ, Thomopoulos KC, George S, et al. Changing Trends in the Epidemiology and Clinical Outcome of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in a Defined geographical Area in Greece. *J Clin Gastroenterol* 2008;42: 128-33

60- Soncini M, Triossi O, Leo P, 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 and Hepatology* 2007; 19: 543-47

61- Tuncer İ, Uygan İ, Türkdogan MK. Akut Üst Gastrointestinal Kanamalı Olgularımızın Demografik özellikleri ve risk faktörleri. *Van Tıp Dergisi* 2001; 8: 113-16

62- Zaltman C, Souza HS, Castro ME, et al. upper gastrointestinal bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence, and prognosis. *Ann Surg.* 1990; 212: 521-527

63- Sugawa C, Steffes CP, Nakamura R, et al. upper gastrointestinal bleeding hospital. Etiology, recurrences, and prognosis. *Ann Surg.* 1990; 212: 521-527

64- Lakhwani MN, Ismail AR, Barras CD, Tan WJ. Upper gastrointestinal bleeding in Kuala Lumpur Hospital, Malaysia. *Med J Malaysia* 2000;55 : 274-7

65- Golanova J, Hrdlicka L, St'ovicek J, et al. Acute hemorrhage of upper part of the gastrointestinal tract-survey of emergency endoscopy of the upper gastrointestinal tract at our facility. *Vnitr Lek.* 2004; 50: 274-7