

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



GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMA TANISI İLE TAKİP EDİLEN
HASTALARIN İLK ALINAN KAN GAZINDAKİ HEMOGLOBİN İLE
HEMOGRAMDAKİ HEMOGLOBİN ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Mahmut DEMİRTAŞ

UZMANLIK TEZİ

KONYA 2021

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

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMA TANISI İLE TAKİP EDİLEN
HASTALARIN İLK ALINAN KAN GAZINDAKİ HEMOGLOBİN İLE
HEMOGRAMDAKİ HEMOGLOBİN ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Mahmut DEMİRTAŞ

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: PROF. DR. ZERRİN DEFNE DÜNDAR

KONYA 2021

TEŞEKKÜR

Gerek tıp eğitimimden önce, gerekse de tıp eğitimim esnasında farkına varamadığım, ancak acil servis uzmanlık eğitimim esnasında farkına vardığım; bir insanı yaşatmanın tüm insanlığı yaşatmak kadar değerli olduğu düşüncesini çok önemsiyorum. Hekim olarak insan hayatına en çok dokunduğumuz alanın ise acil tıp ortamı olduğunu düşünüyorum. Öncelikle bana böyle bir mesleği lütfeden yüce rabbime sonsuz defa teşekkürlerimi sunuyorum.

Uzmanlık eğitimim süresince desteğini esirgemeyen, teorik bilgisiyle kendisine hayran bıraktıran, beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, çalışma hayatımın sonraki dönemlerinde de beraber çalışmayı çok istediğim, tez çalışmamı beraber devam ettirdiğim Prof. Dr. Zerrin Defne Dünder hocama teşekkür ederim.

Eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, çalışma hayatımın sonraki dönemlerinde de beraber çalışmayı çok istediğim, değerli hocalarım Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN, Prof. Dr. Sedat KOÇAK, Dr. Öğr. Üyesi Kadir KÜÇÜKCERAN ve Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Kürşat AYRANCI ya teşekkürü bir borç bilirim.

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

İlk tanıdığım günden beri bende çok güzel duygular uyandıran, hayat arkadaşım Şeyma'ya çok teşekkür ederim. O'nu çok ama çok seviyorum.

Tüm hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve varlıkları ile bana güç veren; oğlu olmaktan gurur duyduğum anne ve babama, çok sevdiğim kız kardeşim Fatma'ya, Allah'ın bir melek olarak bize gönderdiği erkek kardeşim Ali Talha'ya çok teşekkür ederim. Onları çok seviyorum.

AĞUSTOS 2021 KONYA

Dr. Mahmut DEMİRTAŞ

ÖZET

Gastrointestinal Sistem Kanama Tanısı İle Takip Edilen Hastaların İlk Alınan Kan Gazındaki Hemoglobin İle Hemogramdaki Hemoglobin Arasındaki İlişki

Mahmut DEMİRTAŞ, Uzmanlık Tezi, Konya, 2021

Giriş ve amaç: GİS kanama gibi; çeşitli nedenlere bağlı ciddi kanamalarda tedaviye başlamak için laboratuvar sonuçlarının beklenmesi hasta için zaman kaybına neden olmaktadır. Acil servislerde yakın hemoglobin takibi gerektiren hastalar için güvenilir ve hızlı laboratuvar sonuçlarına ihtiyaç vardır. Acil servislerde ve yoğunbakım ünitelerinde kan gazı cihazlarının sayısı giderek artmaktadır. Ancak, kan gazı cihazları ile hematoloji laboratuvarı arasında, hemoglobin ölçümleriyle ilgili olarak farklılıklar ortaya çıkmaktadır. Bu çalışma, kan gazı ve hematoloji hemoglobin sonuçlarının birbiri yerine kullanılıp kullanılamayacağını belirlemek için yapılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya, 15 Mart 2020 - 31 Aralık 2020 tarihleri arasında acil servise GİS kanama semptomları ile başvurup takiplerinde GİS kanama tanısı kesinleşen hastalardan, ilk başvurusunda hemogram ve kan gazı örneği alınan hastalar dahil edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil ettiğimiz 237 hastanın hematoloji laboratuvarındaki ortalama hemoglobin değeri $8,86 \pm 2,88$ g/dl iken kan gazındaki ortalama hemoglobin değeri $9,43 \pm 3,84$ g/dl çıkmıştır. Hemogramın ortalama çıkış süresi $14,04 \pm 11,27$ dakika iken kan gazları için bu süre $8,05 \pm 7,84$ dakika olarak hesap edilmiştir. Kan gazı ve hemogramlardan elde edilen hgb değerlerinin Pearson korelasyon katsayısı 0,837 olarak hesaplandı ($p < 0,001$, çok yüksek düzeyde pozitif ilişki). Elde edilen hgb değerleri arasındaki ortalama fark (kan gazı hgb – hemogram hgb) $0,58 \pm 2,13$ g/dl olarak tespit edildi. Ortalama hgb farkının %95 güven aralığı 0,31-0,85 olarak tespit edildi. Sonuçlanan hgb değerleri arasındaki ortalama yüzde fark $2,95 \pm 26,06$ olarak tespit edildi.

Sonuç: İki ölçüm yöntemi ile elde edilen hemoglobin sonuçlarının yüksek korelasyon katsayısı ile desteklenmesinden dolayı kan gazındaki hemoglobinin, hastanın hemoglobini hakkında fikir verebileceğini düşünüyoruz. Ancak hematoloji laboratuvar sonuçları elimize ulaştığında tedavi kontrol edilmeli ve buna göre tanı, tedavi ve gözlem basamaklarına yön verilmelidir.

Anahtar kelimeler: kan gazı, hemoglobin, gastrointestinal kanama

SUMMARY

The Relationship Between Hemoglobin in the First Blood Gas and Hemoglobin in Hemogram in Patients with a Diagnosis of Gastrointestinal System Bleeding

Mahmut DEMİRTAŞ, Speciality Dissertation, Konya, 2021

Introduction and purpose: Such as GIS bleeding; waiting for laboratory results to start treatment in severe bleeding due to various reasons causes a loss of time for the patient. In such cases, the medical intervention to the patient is made according to the patient's clinic and laboratory tests. The number of blood gas devices is increasing in emergency departments and intensive care units. However, there are differences between blood gas devices and the hematology laboratory regarding hemoglobin measurements. This study was conducted to determine whether blood gas and hematology hemoglobin results can be used interchangeably.

Methods: Patients who applied to the emergency department with GIS bleeding symptoms between March 15, 2020 and December 31, 2020 and whose GIS bleeding was confirmed in their follow-up, were included in the study, whose hemogram and blood gas samples were taken at the first application.

Results: While the mean hemoglobin value in the hematology laboratory of the 237 patients we included in the study was 8.86 ± 2.88 g/dl, the mean hemoglobin value in the blood gas was 9.43 ± 3.84 g/dl. While the mean exit time of the hemogram was 14.04 ± 11.27 minutes, this time was calculated as 8.05 ± 7.84 minutes for blood gases. The Pearson correlation coefficient of hgb values obtained from blood gases and hemograms was calculated as 0.837 ($p < 0.001$, a very high level of positive correlation). The mean difference between the obtained hgb values (blood gas hgb–hemogram hgb) was determined as 0.58 ± 2.13 g/dl. The 95% confidence interval of the mean hgb difference was found to be 0.31-0.85. The mean percentage difference between the resulting hgb values was found to be $2.95 \pm 26.06\%$.

Conclusion: Since hemoglobin results obtained with two measurement methods are supported by a high correlation coefficient; We think that the hemoglobin in the blood gas can give an idea about the patient's hemoglobin. However, when the hematology laboratory results are available, the treatment should be checked and the diagnosis, treatment and observation steps should be guided accordingly.

Key words: blood gas, hemoglobin, gastrointestinal bleeding

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
SUMMARY	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
TABLOLAR	vi
RESİMLER.....	vii
ŞEKİLLER.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. GASTROİNTESTİNAL KANAMALAR.....	3
2.1.1. Üst GİS Kanamada Patofizyoloji.....	6
2.1.1.1. Peptik Ülser Hastalığı;.....	6
2.1.1.2. Eroziv Gastrit ve Özofajit.....	6
2.1.1.3. Özofagial ve Gastrik Varisler.....	6
2.1.1.4. Mallory - Weiss Sendromu.....	7
2.1.1.5. Dieulafoy Lezyonları.....	7
2.1.1.6. Diğer Sebepler.....	7
2.1.2. Alt GİS Kanamada Patofizyoloji.....	8
2.1.2.1. Divertiküller.....	8
2.1.2.2. Vasküler Ektazi.....	8
2.1.2.3. İskemik Kolit ve Mezenterik İskemi.....	8
2.1.2.4. Meckel Divertikulumu.....	9
2.1.2.5. Diğer Sebepler.....	9
2.1.3. Anamnez.....	9
2.1.4. Fizik Muayene.....	12
2.1.5. Özgeçmiş.....	15
2.1.6. Laboratuvar.....	16
2.1.7. Elektrokardiyografi.....	19
2.1.8. Görüntüleme.....	21
2.1.9. Tanısal Algoritma.....	23

2.2.KAN GAZI.....	33
2.2.1. Giriş.....	33
2.2.2. Kan Gazı Acil Servis Kullanım Endikasyonları.....	44
2.2.2.1. Akut solunumsal asidoz.....	44
2.2.2.2. Akut solunumsal alkaloz.....	44
2.2.2.3. Akut metabolik asidoz.....	44
2.2.2.4. Akut metabolik alkaloz.....	44
2.2.3. Kan Gazı Değerlendirmesi.....	45
2.2.4. Arterial Kan Gazı Bileşenleri.....	46
2.2.5. Periferik Venöz Gaz Analizi.....	50
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	54
3.1.Çalışmanın Şekli.....	54
3.2.Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması.....	54
3.3. İstatiksel Analiz.....	57
4. BULGULAR.....	58
4.1.Çalışma popülasyonunun demografik verileri.....	59
4.2.Çalışma popülasyonunun klinik özellikleri.....	60
4.3. Çalışma popülasyonunun laboratuvar bulguları.....	64
4.4.Çalışma popülasyonunda yapılan müdahale ve tedaviler.....	66
4.5.Çalışma popülasyonunun acil servis ve hastane sonlanımı.....	70
4.6. Çalışma popülasyonunun Hgb < 10 ve Hgb ≥ 10 olarak iki gruba ayrılması.....	72
4.7.Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması.....	78
4.8.Hemoglobin alt gruplarında venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması.....	80
5. TARTIŞMA.....	87
6. SONUÇ.....	98
7. KAYNAKLAR.....	100

TABLÖLAR

Tablo 2.1. GİS Kanamalarının Erişkin ve Çocuklardaki En Sık Sebepleri

Tablo 2.2. GİS Kanama Risk Sınıflandırması

Tablo 2.3. GİS Kanama Tedavi Algoritması

Tablo 2.4. GİS Kanamada Eritrosit Süspansiyon Endikasyonları

Tablo 4.1. Hastaların özgeçmişlerinde yer alan komorbiditeler

Tablo 4.2. Hastaların kullandığı kanamaya eğilimi artıran ilaçlar

Tablo 4.3. Hastaların acil servise başvuru şikayetleri

Tablo 4.4. Hastaların rektal dijital muayene ve nazogastrik aspirasyon bulguları

Tablo 4.5. Hastaların vital bulguları

Tablo 4.6. Hastaların laboratuvar bulguları

Tablo 4.7. Hastaların endoskopiyle doğrulanmış kanama çeşitleri

Tablo 4.8. GİS kanama olan hastaların endoskopi bulguları

Tablo 4.9. Varis dışı üst GİS kanama olan hastaların Forrest sınıflaması

Tablo 4.10. Hastalara uygulanan tedaviler ve kan ürünlerinin kullanımı

Tablo 4.11. Hastaların acil servis sonlanımları

Tablo 4.12. Hastaların iki grup halinde yaşları ve kadın erkek oranı

Tablo 4.13. Hastaların iki grup halinde vital bulguları

Tablo 4.14. Hastaların iki grup halinde laboratuvar verileri

Tablo 4.15. Hastaların iki grup halinde acil sonlanımları ve hastanede yatış süreleri

RESİMLER

Resim 1; Hematoloji laboratuvarında kullandığımız hemogram cihazı

Resim 2; Çalışmada kullandığımız kan gazı cihazı



ŞEKİLLER

Şekil 4.1. Çalışma popülasyonu yaş grup dağılımı

Şekil 4.2. Çalışma popülasyonu cinsiyet dağılımı

Şekil 4.3. Hastaların sistolik kan basıncı dağılımları

Şekil 4.4. Hastaların ortalama arter basıncı dağılımları

Şekil 4.5. Hastaların nabız dağılımları

Şekil 4.6. Hastaların şok indeks dağılımları

Şekil 4.7. Hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri

Şekil 4.8. Hastaların serviste yatış süreleri

Şekil 4.9. Çalışma popülasyonunda $hgb < 10$ g/dl olan hastalarda cinsiyet dağılımı

Şekil 4.10. Çalışma popülasyonunda $hgb \geq 10$ g/dl olan hastalarda cinsiyet dağılımı

Şekil 4.11. Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hgb değerlerinin korelasyon grafiği (VKG: Venöz kan gazı)

Şekil 4.12. Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama Hgb farkı/ortalama Hgb)

Şekil 4.13. Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama Hgb yüzde farkı/ortalama Hgb)

Şekil 4.14 Hemoglobin < 10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen Hgb değerlerinin korelasyon grafiği

Şekil 4.15. Hemoglobin > 10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hgb değerlerinin korelasyon grafiği

Şekil 4.16. Hemoglobin < 10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama hgb farkı/ortalama hgb)

Şekil 4.17. Hemoglobin > 10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama hgb farkı/ortalama hgb)

Şekil 4.18. Hemoglobin <10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiğı (ortalama hgb yüzde farkı/ortalama hgb)

Şekil 4.19. Hemoglobin >10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiğı (ortalama hgb yüzde farkı/ortalama hgb)



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Laboratuvar test sonuçları acil servislerde resüsitasyon ve yoğunbakım için her zaman önemlidir. Teşhisin ve uygun tedavi edici müdahalelerin gecikmeden uygulanabilmesi için hekimlere; hastanın durumu hakkında değerli bilgiler sağlar. Günümüz yoğunbakım merkezlerinde kan gazı cihazı bulundurmamak sıradan bir durum olarak görülmektedir. Bakım noktası testi olarak adlandırılan ve son zamanlarda yoğunbakımlarda kan gazı ile hastaların pH, pO₂, pCO₂, glukoz, hemoglobin, hematokrit, sodyum, potasyum, bikarbonat, klor ve kalsiyuma bakılabildiği laboratuvar modeli gözde bir hal almaya başlamış bulunmaktadır. Bakım noktası testi resüsitasyon veya yoğunbakım içinde veya çok yakınında hastadan alınan kan gazının hemen çalışılarak, 1-2 dakika içerisinde sonuçlanması olarak özetlenebilir. Hızlı tanı, terapötik müdahale ve izlemin gerekli olduğu resüsitasyon ve yoğun bakım ortamında bakım noktası testine acil tıp hekimleri ve yoğunbakım uzmanları tarafından ilgi artmaktadır. Bakım noktası testinin amacı, acil tıp hekimlerine ya da yoğunbakım uzmanlarına; hastanın metabolik ve respiratuvar durumu hakkında anında bilgi sağlamaktır. Bakım noktası testleri glukoz, hemoglobin, hematokrit, sodyum, potasyum, bikarbonat, klor ve kalsiyum gibi parametreleri 1-2 dakika içinde sonuçlandırabilir. Böylece bu bilgiler hastaların tanı ve klinik izleminde kullanılabilir. Hastaların morbiditesini ve mortalitesini azaltan uygun tedavi kararlarına entegre edilebilir. Yoğun bakım üniteleri, bakım noktası testlerini; hasta yönetiminin rutin bir parçası olarak her gün kan gazı analizi için giderek daha fazla kullanmaktadır. Bununla birlikte; sonuçların doğruluğu bakımından hala şüphe ile karşılayan bilim insanları nedeniyle; kan gazı cihazları, tanı tedavi ve klinik izlem konusunda acil servis ve yoğunbakımlarda kesin yerini bulmaya çalışmaktadır. Bakım noktası testleri süre konusunda çok büyük bir avantaj sağlamaktadır. Alınan kan gazının merkezi laboratuvardaki örnekler için gerekli örnekten çok az olması ve çalışma için santrifüj veya başka bir ön hazırlığa ihtiyaç duyulmaması kan gazını cazip hale getirmektedir. Ayrıca sonuçlanmayan kan örneklerinin birkaç defa daha çalışılabilmesi sebebiyle kan örneğinden de tasarruf edilebilmektedir. Bununla birlikte, çeşitli çalışmalardan çelişkili sonuçlar, muhtemelen farklı cihazların kullanımına bağlı olarak, doğruluk, maliyetler ve performans sorunlarına katkıda bulunmaktadır. Bazı çalışmalar, sonuçların plazma sodyum ve klor konsantrasyonları ve hemoglobin değerleri için önemli ölçüde

farklı olduğu sonucuna varırken, başka çalışmalarda potasyum değerlerinde önemli farklılıklar buldu. Bu nedenle, bakım noktası testlerinin sonuçlarını kullanan hekim sayısı çok fazla değildir. Acil tıp hekimleri ve yoğunbakım hekimleri kan gazı cihazı ile birlikte merkezi laboratuvara örnek göndererek sonuçları teyit etme gereksinimi duymaktadırlar.

Biz de çalışmamızda acil servise çok sık başvuru kliniğı olan GİS kanamalı hastalarda, hemogramdaki hemoglobin gibi yaygın kullanılan bir laboratuvar testini bakım noktası testi olarak kullandığımız kan gazı sonuçları ile karşılaştırarak, iki ölçümle elde edilen hemoglobin arasında klinik ve istatistiksel anlamda fark olup olmadığını incelemek istedik.



2. GENEL BİLGİLER

2.1.GASTROİNTESTİNAL KANAMALAR

İnsanlarda ağız bölgesinden başlayıp anüse kadar olan yaklaşık 10 ila 12 metrelik kanalın oluşturduğu gastrointestinal sistemin (GİS) herhangi bir yerindeki kanama GİS kanama olarak adlandırılmaktadır. Mortalite ve morbidite oranının yüksek olması, yoğun bakım takibi gerektirmesi, hastalar taburcu edilse bile kontrol poliklinik muayenesi gerektirmesi gibi problemler düşünüldüğünde halen önemli bir sağlık problemi olarak acil servislerde karşımıza çıkmaktadır. Klinik olarak asemptomik kalabilirken masif kan kaybına bağlı gelişen hipovolemik şoka kadar ilerlemiş komatöz bir klinik ile hastalar acil servise başvurabilir.

Yıllık insidansı 100,000 'de 36-172'dir (1). Günümüzde gelişmiş tanı, tedavi yöntemleri, endoskopiye ulaşımın kolaylaşması ve yoğun bakım şartlarında izleme olanağının artmış olmasına rağmen mortalitesi hala % 10 olan ciddi bir klinik tablodur (2,3). Bu büyük olasılıkla, komorbid durumlar nedeniyle ölen yaşlı hastaların oranının artması, sirotik ve varisli hastalarda artıştan kaynaklanmaktadır. Hastalar nadiren aşırı kan kaybından, fakat daha çok altta yatan hastalığın komplikasyonlarından dolayı kaybedilmektedir (2).

GİS kanama her yaşta görülebildiği gibi en çok 40-80 yaş aralığında görülmektedir (4). Üst GİS kanama daha çok erkeklerde görülürken alt GİS kanama daha çok kadınlarda görülür. Tüm GİS kanamalar ise erkeklerde daha sık görülür (2). Üst GİS kanamada endoskopi ile sebep genellikle ortaya çıkarılırken alt GİS kanamada genellikle kanama odağı bulunamaz. Bir çalışmada, vakaların <%50'sinde kanama nedeni bulunmuştur (4). Mortalite ise 60 yaşından sonra görülen GİS kanamalarda belirgin artış gösterir (4). Vakaların % 80'ni kendiliğinden durmakla beraber % 20'lik bir kısmı ağır seyreder (4).

Ortalama yaşam süresinin giderek artması, ilerleyen yaşlarda koroner arter hastalıkları, pulmoner emboli, serebrovasküler hastalıklar, derin ven trombozu gibi antikoagulan ve antiagregan ilaç kullanımı gerektiren klinik durumların artması ve insanların her türlü ağrı şikâyeti için bilinçsiz bir şekilde analjezik kullanması (özellikle non steroidal antiinflamatuvar ilaçlar) sebebiyle GİS kanama görülme

sıklığı artmaktadır. Sigara ve alkol kullanımının artışı, helikobakter pylori insidansının artışı da GİS kanama insidasında artışa sebep olmaktadır. Peptik ülser ve duodenal ülser sıklığının artışıyla beraber GİS kanama prevalansı ve insidansında artış görülmektedir. Erkek cinsiyet ve ileri yaş GİS kanama sıklığını artırmaktadır. Dolayısıyla ortalama yaşam süresinin yüksek olduğu Avrupa ve Kuzey Amerika kıtasında GİS kanama prevalansı 150/100000 (1) iken Afrika kıtasında 40/100000 civarındadır (1).

GİS kanama, müdahale şeklinin değişecek olmasından dolayı duodenumun üçüncü bölümünün distalinde bulunan treitz ligamanının proksimali ya da distaline göre üst ve alt GİS kanamalar olmak üzere iki kısma ayrılır. Üst GİS kanamalar ise varis kaynaklı ve varis kaynaklı olmayan üst GİS kanamalar olarak iki grupta incelenir.

Üst gastrointestinal kanama tüm gastrointestinal sistem kanamalarının %80-85'ni oluşturur (5). Ülkemizdeki sıklığı yılda 103/100.000'dir (5).

Ülkemizde GİS kanamanın en sık üç nedeni peptik ülser hastalığı (mide ülseri, duodenal ülser ve anastomoz ülseri), eroziv gastroduodenit ve varis kanamalarıdır (6). Bunların içinde de peptik ülser % 60 ile üst GİS kanamaların başlıca sebebidir (6).

Alt GİS kanama, üst GİS kanamaya göre daha az görülürken mortalitesi orantısal olarak hemen hemen benzer olarak ortaya çıkmaktadır. Alt GİS kanamada mortalite oranı yaklaşık % 4 civarındadır (7). Genellikle allta yatan başka bir hastalığa sekonder olarak ortaya çıkmaktadır (malignite ve divertikülit gibi). Dr Strate tarafından alt GİS kanama için risk sınıflandırması yapılmıştır. Şiddetli kanamanın belirleyicileri yedi tane olup şunlardır: 100 atım / dakikadan yüksek kalp hızı, 115 mmhg'den düşük sistolik kan basıncı, senkop, batın muayenesinin normal olması, fazla miktarda rektal kanama, aspirin kullanımı ve ikiden fazla komorbid durum (7). Üçten fazla risk faktörüne sahip hastalar, en az iki ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu için aday olup şiddetli kanama için % 84 riske sahiptir (7).

GİS kanamaların etyolojisini iki grupta incelemek gerekir. Üst GİS kanamalarda etyolojide en çok yer alan klinik durumlar peptik ve duodenal ülserler, eroziv gastrit ve özofajit, özofagus varisleri, Mallory Weiss sendromu, vasküler

malformasyonlar, aortaenterik fistüller ve tümörlerdir. Alt GİS kanamalarda ise etyolojide üst GİS kanama, divertikülozis, anjiodisplazi, arteriovenöz malformasyonlar, aortaenterik fistüller, mezenterik iskemi, hemoroidler, enfeksiyöz kolitler, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, kolon varisleri yer alır.

Duodenumun üçüncü kıtasının distalini retroperitona bağlayan treitz ligamanının proksimalindeki kanamalar üst GİS kanama olarak adlandırılır. Tüm GİS kanamaların % 85 i bu bölgeden kaynaklanmaktadır. Burundan dış etlerinden ve farenksin herhangi bir yerindeki kanamalar hastalar tarafından yutularak üst GİS kanama olarak hastaneye başvurulabilir. Yaşlı hastalar peptik ülser (çoğunlukla mide ülseri, daha az olarak duodenal ülser ve anastomoz ülseri), gastrik ve özofagial erozyonlar, özofagus varisleri, mallory weiss yırtığı, gastrik maligniteler sebebiyle üst GİS kanama geçirirler. Daha genç hastalar tipik olarak Mallory-Weiss yırtığı, GİS varisleri ve gastropati ile başvurur. Tablo 2.1 de GİS kanamalarının erişkin ve çocuklardaki en sık sebepleri listelenmiştir (8).

Tablo 2.1. GİS Kanamalarının Erişkin ve Çocuklardaki En Sık Sebepleri

Sebep	Erişkin	Çocuk
Üst GİS Kanamanın En Sık Sebepleri	Peptik Ülser (Gastrik [daha sık] ve Duodenal ülser [daha az]) Gastrik Erozyon Özafagogastrik varisler Mallory Weiss Yırtığı Özofajitler Gastrik maligniteler	Duodenal Ülserler Gastrik Ülserler Özofajit Gastrik Erozyon Özofagial Varisler Mallory Weiss Yırtığı
Alt GİS Kanamanın En Sık Sebepleri	Divertiküller Anjiodisplaziler Kolit (inflamatuvar, enfeksiyöz, İskemik) Anorektal kaynaklı olanlar (Fistül, Fissür, hemoroid) Maligniteler	Anorektal kaynaklı olanlar (Fistül, Fissür, hemoroid) Enfeksiyöz Kolit İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Juvenil Polipler Bağırsak İnvajinasyonu Meckel Divertikulumu

2.1.1. Üst GİS Kanamada Patofizyoloji

2.1.1.1. Peptik Ülser Hastalığı;

Son 20 yılda prevalansta düşüş eğilimine rağmen, mide, duodenal, özofagus ve stomal ülserlerini içeren peptik ülser hastalığı hala üst GİS kanamanın en yaygın nedeni olarak kabul edilmektedir (9, 10). Bununla birlikte, klinik sonuçların analizi araştırma girişimi, şüpheli üst GİS kanama için yapılan 7822 endoskopinin yalnızca % 20,6'sında mide ve duodenal ülser bulmuştur (10). Bu sayı, % 50'ye varan önceki tahminlerden çok daha düşüktür (11,12). Bu durum aspirin, nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler) ve sigara kullanmanın GİS kanamayla güçlü ilişkisinin bilinmesi, hekimler arasında bununla ilgili bilinç oluşması, helikobakter pilori enfeksiyonunun daha fazla tanınması ve tedaviyle helikobakter pilori insidansındaki azalmayla gerçekleşmiş olabilir (13, 14).

2.1.1.2. Eroziv Gastrit ve Özofajit

Eroziv gastrit, özofajit ve duodenit de GİS kanamanın yaygın nedenlerindendir (15). Yaygın predispozan faktörler arasında alkol, salisilatlar ve NSAİİ'ler bulunur. Enfeksiyon, toksik madde yutulması, radyasyon terapisi ve şiddetli hastalıklardan kaynaklanan stres de eroziv gastrite neden olabilir. Stresle ilişkili mukozal hastalıklar tüm dokuları etkileyen sepsis, travma veya mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği olan hastalarda ortaya çıkar. Candida, herpes simpleks virüsü, sitomegalovirüs ve insan immün yetmezlik virüsü, enfeksiyondan kaynaklanan özofagus kanamasının potansiyel kaynaklarıdır.

2.1.1.3. Özofagial ve Gastrik Varisler

Özofagus ve mide varisleri portal hipertansiyondan kaynaklanır ve Amerika Birleşik Devletleri'nde çoğunlukla alkolik karaciğer hastalığının bir sonucudur (16). Ülkemizde ise Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Servisinde 2011 aralık ve 2013 mayıs arasında yapılan retrospektif bir çalışmada incelenen 225 hastanın 64 tanesi (%28) hepatit B, 48 tanesi (% 21) hepatit C, 45 tanesi kriptojenik (%20), 41 tanesi alkolik (%18), 10 tanesi (% 4) hepatit B ve D, 6 tanesi (%3) otoimmün hepatit sebebiyle siroz olduğu saptanmıştır (19). İzmir'de yapılan bu çalışmayı Türkiye' ye genellersek ülkemizde sirozun etyolojisinde en sık viral hepatitler (%59) görülmektedir (17).

Varisler, tüm üst GİS kanama vakalarının küçük bir yüzdesini oluştursa da, yeniden kanama yapabilir ve yüksek bir ölüm oranı taşıyabilirler. Bununla birlikte, son dönem sirozu olan birçok hastada hiçbir zaman varis gelişmeyebilir; kanıtlanmış varisleri olan birçok hasta hiçbir zaman kanamayabilir ve üst GİS kanama ile başvuran, kanıtlamış bir varis özgeçmişli olan birçok hasta, aslında varis dışı bölgelerden kanamış olabilir (18). Varis kanaması sirozlu hastaların % 59 unda üst GİS kanamanın nedenidir ve bunu vakaların % 16'sında peptik ülser hastalığı izler (19). Her tür GİS kanama için hastane içi mortalite oranları sirotiklerde, sirotik olmayan hastalara göre iki katıdır (20).

2.1.1.4. Mallory - Weiss Sendromu

Mallory-Weiss sendromu, gastroözofageal bileşkede longitudinal mukozal yırtığa sekonder kanamadır. Klasik öykü, tekrarlanan kusma ve ardından parlak kırmızı renkte (hematemez) kusmadır. Sendrom, aşırı alkol kullanımı, diyabetik ketoasidoz veya kemoterapi uygulaması ile ilişkilendirilebilir. Öksürük veya nöbetler gibi Valsalva manevrası sebebiyle bildirilen vakalar vardır.

2.1.1.5. Dieulafoy Lezyonları

Dieulafoy lezyonları, submukozadan çıkıntı yapan GİS kanalının arterleridir. En yaygın olarak midenin küçük kurvaturunda bulunurlar, ancak GİS in herhangi bir yerinde bulunabilirler; % 80 ila % 95, gastroözofageal bileşkenin 6 cm içindeki alanda bulunurlar (21). Bu lezyonlar, karaciğer hastalığının veya NSAİİ kullanımının standart predispozan faktörleri olmaksızın, aralıklı masif GİS kanama ile karakterizedir. Dieulafoy lezyonlarının endoskopik olarak teşhis edilmesi zordur ve bazen hastalar yanlış tanı alabilirler (18).

2.1.1.6. Diğer Sebepler

Arteriyovenöz malformasyon ve malignite, üst GİS kanamanın diğer nedenlerindendir. Kulak, burun ve farenksten kanamalar da GİS kanamayı taklit edebilir. Önceden var olan aort greftine sekonder bir aortoenterik fistül, akılda tutulması gereken nadir ama önemli bir kanama nedenidir. Erken tanı alıp cerrahi olmadığında hastalar dakikalar ve saatler içinde hipovolemik şoka girebilir.

2.1.2. Alt GİS Kanamada Patofizyoloji

2.1.2.1. Divertiküller

Divertiküler kanama genellikle ağrısızdır ve divertikülün penetran arterindeki erozyondan kaynaklanır. Divertiküler kanama büyük olabilir, ancak atakların % 90'a kadarı kendiliğinden düzelir (18). Kanama % 50 vakada tekrarlayabilir (19, 20). Çoğu divertikül sol kolonda yerleşmiş olsa da, sağ taraftaki divertikülün kanama olasılığının daha yüksek olduğu düşünülmektedir (21). Altta yatan tıbbi hastalıkları olan, transfüzyon ihtiyacı artmış yaşlı hastalar ve antikoagülan, steroid veya nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar alan yaşlı hastalarda morbidite ve mortalite artmıştır (19).

2.1.2.2. Vasküler Ektazi

Kolonun arteriyovenöz malformasyonları ve anjiyodisplazilerini içeren vasküler ektazi, alt GİS kanamanın yaygın bir nedenidir. İnce bağırsakta da vasküler ektazi bulunabilir ve teşhis edilmesi zordur. Kalın bağırsakta vasküler ektazi gelişimi, kronik bir süreçten kaynaklanıyor gibi görünmekte olup yaşla birlikte artmaktadır. Genetik durumlar ayrıca arteriyovenöz malformasyonlara da yol açabilir. Tartışmalı olmasına rağmen, kalp kapak hastalığının kanamalı vasküler ektazi gelişimi için bir risk faktörü olduğu yönünde bir hipotez bulunmaktadır (22).

2.1.2.3. İskemik Kolit ve Mezenterik İskemi

İskemik kolit, bağırsak iskemisinin en yaygın nedenidir ve genellikle geçicidir (20). Kolon, zayıf vasküler dolaşımı ve yüksek bakteriyel flora nedeniyle iskemiye yatkındır. Anevrizmal rüptür, vaskülit, kanamaya yatkınlığın arttığı klinik durumlar, uzun süreli yorucu egzersiz, kardiyovasküler yetmezlik, irritabl bağırsak sendromu ve vazokonstriksiyona veya yavaş bağırsak hareketliliğine neden olan bazı ilaçlar bilinen risk faktörleridir. Teşhis genellikle endoskopi ile yapılır. Çoğu vaka kendiliğinden düzelse de % 20'ye kadar olan vakalarda cerrahi müdahale gerekecektir (23).

Mezenterik iskemi bağırsak nekrozuna neden olabilir. Nedenler arasında, süperior mezenterik arterin trombozu veya embolisi, mezenterik venöz tromboz ve vazokonstriksiyonla birlikte düşük arteriyel akışla ilişkili non-oklüzif mezenterik iskemi yer alır. Teşhis zordur ve hastanın kliniği diğer akut batın kliniğini taklit

edebilir. Tanı, özellikle 60 yaşın üzerindeki hastalarda ve atriyal fibrilasyon, konjestif kalp yetmezliği, yakın zamanda miyokard enfarktüsü, yemek sonrası karın ağrısı veya açıklanamayan kilo kaybı olan hastalarda kontrastlı batin bilgisayar tomografisi ile konulur. Bilgisayarlı tomografinin özgüllüğü % 92'dir, ancak sadece % 64 duyarlılığı vardır (20). Anjiyografi, tercih edilen tanısal çalışma olmaya devam etmektedir. Agresif tedaviye rağmen prognoz kötüdür ve 24 saat içinde teşhis edilirse hayatta kalma oranı % 50'dir (24).

2.1.2.4. Meckel Divertikulumu

Meckel'in divertikülü, en sık terminal ileumda bulunan embriyonik dokudan oluşur. Lezyonların yarısından fazlası, mide enzimlerini salgılayan, mukozal duvarı eroze eden ve kanamaya neden olan ektopik mide dokusu içerir. Özellikle genç popülasyonda görülen bu klinik durum nadir fakat önemli bir hastalıktır.

2.1.2.5. Diğer Sebepler

Enfeksiyöz kolit, radyasyon koliti, rektal ülserler, travma ve enflamatuvar bağırsak hastalıkları dahil olmak üzere birçok başka lezyon alt GİS kanamaya neden olabilir. Polipler ve karsinomlar alt GİS kanamasına neden olabilir ve genellikle kronik anemi kliniği ile hastaneye başvururlar. Polipektomiden 3 haftaya kadar gecikmiş kanama meydana gelebilir. Sol ventriküler destek cihazı olan hastalar, özellikle antikoagülasyon, arteriyovenöz malformasyon riski ve edinilmiş von willebrand's hastalığı nedeniyle GİS kanamaya eğilimlidir (24). Hemoroid anorektal kanamanın en yaygın sebebi olmasına rağmen, masif kanama genellikle görülmez (25).

2.1.3. Anamnez

Hastanın vital bulguları, hasta kustu ise kusma materyalinin rengi miktarı, dışkının görünümü kanama kaynağını belirlemeye ve tedaviye yardımcı olacaktır (8). Hastaların şikâyetleri kanamanın olduğu yer, lümen içindeki kan miktarına göre şekillenir. Kanayan yer ne kadar ağız bölgesine yakın olursa hastanın kanlı kusma ve siyah dışkılama şikâyeti belirgin hale gelirken, kanama yeri ne kadar anal bölgeye yakın olursa da parlak kırmızı renkte kanama şikâyeti o kadar belirgin hale gelir (8).

GİS kanamada majör şikâyetler hematemiz, melena ve hematokezyadır (8). Hematemiz kanlı kusma olup kusulan kan kırmızı veya kahverenginde olabilir. Epistaksis veya diş eti kanaması da kanlı kusmaya sebep olduğu için hastalar hematemiz şikâyeti ile acil servise başvurabilirler (18). Melena siyah dışkılama olup yaklaşık 50 ml lik bir üst GİS kanama melena oluşturabilir (8). Pilor tonusunun fazla olduğu hastalarda mide ve özofagus kanamalarında melena görülmeyebilirken, duodenumdan kaynaklanan kanamalarda ise hematemiz görülmeyebilir (8). Kanamanın çok yavaş olduğu durumlarda mide yeterince kan ile dolmazsa kusma refleksi gelişmez ve hematemiz görülmeyebilir (8). Kanamanın çok hızlı olduğu durumlarda, lümeneye çok hızlı kan akışı olursa, kan midede kalmayıp duodenum ve ince bağırsağa geçeceği için tam sindirilemez ve melena oluşmayabilir (18). Böyle bir durumda hastalar parlak kırmızı renkte dışkılamadan şikâyetçi olurlar. Üst GİS kanama geçiren hastaların %15 inde melena veya hematemiz yokken sadece hematokezya olabilir. Hematokezya parlak kırmızı renkte dışkılama olup genellikle alt GİS kanamalarda görülür (7,8). Kanın gaita etrafını sararak gaitaya bulaşmadığı durumlarda anorektal kanamalar (hemoroid veya anal fissüre bağlı kanamalar) düşünülmelidir. Kanlı ishal ise genellikle kolon kanamasını düşündürür (18). Çilek jölesi renk ve kıvamındaki dışkılama ise bağırsak invajinasyonunda görülür (18).

GİS kanamalı hastalar başka şikâyetleri olmadan sadece halsizlik, baş dönmesi ve bayılma gibi non-spessifik, hipovolemiye bağlı şikâyetlerle hastaneye başvurabilir (18). Bazı hastalarda hafif bir halsizlik dışında yakınma olmazken, ağır kanamalı hastalarda hipovolemik şok gelişebilir (sistolik kan basıncı <100 mmHg veya ortalama arterial basınç < 65 mmHg). Hatta bazen hematemiz veya melena anamnezi bulunmadan şokla hastaneye getirilebilirler (18). Şoktaki hastada, ekstremitelerde cilt soğuk, nemli, gri mavi renktedir (18). Titreme ve susama hissi vardır, serebral hipoksi sonucu huzursuzluk, ajitasyon veya oryantasyon bozukluğu gelişebilir (18). Masif kanamalı bazı hastalar ise daha erken devrede geldikleri için hemodinamik açıdan nispeten kompanse olabilirler, bunlarda ortostatik hipotansiyon saptanır (18). Özgeçmişinde herhangi bir hastalığı olmayan, kardiyopulmoner rezervi iyi olan yetişkin bir hasta 500 ml/15dakika hızındaki kanamayı asemptomatik tolere edebilirken, 1000 ml/15 dakika hızındaki kanamayı akut sempatik sistem aktivasyonu ile tolere edebilir (8). Böyle bir hastada halsizlik

baş dönmesi, bayılma veya çarpıntı gibi şikâyetler daha ön plandadır (8). Masif (2000ml/15dakika ve daha hızlı kanamalar) kanamada ise hipovolemik şok kliniği veya erken tedavi edilmez ise ölüm gerçekleşir (9). Dolayısıyla hastalar hipovolemiye bağlı kardiyak arrest olarak acil servise başvurabilir (8).

Eğer üst GİS kanama herhangi bir hastalığa sekonder ortaya çıktıysa primer hastalığın oluşturduğu şikâyetler üst GİS kanamanın şikâyetlerinin önüne geçebilir (7). Örneğin peptik ülserle bağlı üst GİS kanama kliniği meydana gelen bir hasta midede yanma veya epigastrik ağrıdan daha çok şikayet edebilir. Ülserle lezyonlar spontan ara ara kanarken hastada kan kusma hiç yok veya azdır, dolayısıyla hasta bunu önemsemez ve midede yanma ve epigastrik ağrı hastayı daha fazla rahatsız eder (8). Bu hastalarda ara ara kanamalar sonrasında kan kaybına bağlı anemi gelişip ek olarak hastalar halsizlik, çabuk yorulma, bayılma, çarpıntı gibi non-spessifik anemi şikayetleri ile acil servise başvurabilirler (8). Gastrit düşünülen hastalara *helicobacter pylori*, analjezik kullanımı, alkol kullanımı ve stres durumu sorulmalıdır. Başka komorbiditeler sebebiyle hastaneye yatan hastalarda stres sebebiyle gastrik ülser oluşabileceği unutulmamalıdır (26).

Anamnezde varis kanamasına sebep olabilecek siroz öyküsü veya siroza sebep olabilecek hepatit, malignite veya alkol bağımlılığı hasta veya yakınlarına sorulmalıdır. Henüz siroz tanısı almamış hastalarda nadir de olsa hastaneye ilk başvuru varis kanaması şeklinde olabilir (18).

Son altı ay içinde vücut ağırlığının % 10 unundan daha fazla kayıp, karın ağrıları ara ara geçse de bulantı ve kusma şikayetlerinin uzun sürede devam etmesi, bağırsak hareketlerinde değişiklikler olması, hastalarda maligniteyi düşündürmelidir. Siroz da olduğu gibi mide veya kolonik maligniteler ilk defa GİS kanama ile tanı alabilirler (18).

Özgeçmişinde aort anevrizması veya buna bağlı cerrahi operasyon öyküsü olan hastalar GİS kanama belirti ve bulguları varsa bu durum aorta enterik fistülü düşündürür. Yakın zamanda gastrointestinal kanal cerrahisi geçirmiş olmak veya endoskopi yapılmış olması (sfinkterektomi, polipektomi veya biyopsi) işlem sonrası komplikasyonu düşündürmelidir (8,18).

Malignite sebebiyle radyoterapi gören hastalar GİS kanama şikayetleri ile gelirse bu durum vasküler ektaziden kaynaklanmış olabilir (8,18).

Divertikül öyküsü olan hastalarda tekrarlayan divertikül kanamaları olabileceği için anamnezde sorulmalıdır (8,18).

Anamnezinde kuvvetli tekrarlayan kusmalar sonrasında kanlı kusma melena veya hematemez şikayetleri gelişen hastalarda Malory - Weiss sendromu düşünülmelidir (7,8,18).

Bunların dışında bazı hastalıkların seyrinde hastalar kanamaya meyilli olabilir. Kronik böbrek ve karaciğer hastalıkları, trombositopeniye sebep olan hematolojik hastalıklar, maligniteler ve vaskülitlerde ara ara kanamalar görülebilir (8,18).

2.1.4. Fizik Muayene

GİS kanaması olan hastaların, ilk hemodinamik durumları hızla değerlendirilmelidir. Normal vital bulgular, ciddi bir kanamayı ekarte ettirmez (8,18). Bazı hastalar, vitallerde minimum değişiklik ile veya hiç değişiklik olmadan önemli hacim kayıplarını tolere edebilir (8,18). Hastaların vitallerinde kanamanın miktarına bağlı olarak değişen derecelerde taşikardi ve hipotansiyon ayrıca azalmış nabız basıncı beklenir (18). Taşikardi bazı GİS kanamalarda tek vital bulgu değişikliği olarak ortaya çıkabilir (18). Vücudun volüm kaybına ilk kompensatuvar yanıtı taşikardidir (8,18). Hipotansiyon daha sonra gelişir (8,18). Bununla birlikte özgeçmişinde hipertansiyon olan hastalar, hipovolemi durumunda nispeten normal kan basıncına sahip olabilir (8,18).

Paradoksal bradikardi, derin hipovolemi karşısında bile ortaya çıkabilir (7). Eşlik eden hastalıkların ve ilaçların vücudun volüm kaybına verdiği fizyolojik tepkiyi maskeleyebileceği unutulmamalıdır (7,8,18). Örneğin hastanın kullandığı beta-blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri taşikardiyi önleyecektir (7,8,18).

Hemodinamik olarak stabil bir hastada genel olarak solukluk olabilir (8,18). Bu durum subakut veya kronik GİS kanamanın anemisini gösterir; stabil olmayan hastada solukluk, büyük kan kaybının neden olduğu kötü perfüzyon izlenimini güçlendirebilir (8,18). Kapiller dolum üç saniyenin üzerine çıkabilir (7). Purpura, ekimozlar veya peteşiler hastada bir koagülopati varlığını düşündürür (7).

Ekstremitelerdeki soğuk nemli cilt, hemorajik şokla tutarlı olarak önemli hacim kaybına işaret eder (8,18).

Volüm kaybını değerlendirmek için hastada ortostatik hipotansiyon varlığı araştırılabilir. Supin pozisyonda ve dik pozisyonda ölçülen nabızlarda 20 atım / dakika veya daha fazla artış veya sistolik kan basıncında 20 mmhg azalma, normal yetişkin hastalarda kan hacminin % 20'sinden fazla kaybı gösterir (8,18).

GİS kanaması olan hastalarda taşikardi, düşük tansiyon, azalmış idrar çıkışı ve konjunktival solukluk, acil volüm replasmanını gerektiren işaretlerdendir (8,18).

Hastaların vitallerindeki anormalliklerin, özellikle de postüral yaşamsal belirtilerinin pediatrik ve yaşlı hastalarda güvenilemez olduğuna dikkat edilmesi gerekir (18).

Vitallerin, hasta monitorize haldeyken sürekli izlenmesi gerekir (taşikardi ve kan basıncındaki değişimleri yakın takip etmek açısından). Fizik muayene değişmiş mental durumun (hipovolemiden dolayı serebral perfüzyonun azalması sebebiyle) değerlendirilmesi için nörolojik muayeneyi de içermelidir (18). Cilt sarılık veya solukluk açısından değerlendirilmelidir (18). Soğuk, soluk ve nemli cilt şoka (hipovolemik şok) işaret edebilir. Bu muayeneler hastaların kan volümü durumundaki değişiklikleri değerlendirmek adına ara ara tekrarlanmalıdır (18). Özellikle yaşlılarda kan kaybından kaynaklanabilecek iskemi nedeniyle hastalara elektrokardiyografi çekilmelidir (8).

Dikkatli bir kulak, burun ve boğaz muayenesi, yutulan kan ve ardından sindirilmiş kahve telvesi şeklindeki kan kusmayla sonuçlanan gizli bir kanama kaynağını ortaya çıkarabilir (18).

Batın, kanamanın kaynağını belirlemeye yardımcı olabilecek bulgular için dikkatlice muayene edilmelidir (8). Eğer GİS kanama herhangi bir sağlık probleminden kaynaklı değilse batın muayenesi normaldir (8). Batın muayenesinin normal olması mezenter iskemi, divertikül veya anjiodisplazi gib vasküler bir sebebi düşündürür (8). Hiperaktif bağırsak sesleri spesifik olmayan bir bulgudur, ancak üst GİS kanamaya işaret edebilir, çünkü lümen içi kan GİS de peristaltizmi uyarabilir (8). Palpasyonla hassasiyet, bazı peptik ülser hastalığı vakalarında görülebilir (8,18). Muayenede şiddetli yaygın hassasiyet olması, mezenterik iskemi,

mekanik obstrüksiyon, ileus veya GİS perforasyonunu düşündürür (8). Karın muayenesi ayrıca hepatomegali, assit veya caput medusae varlığıyla birlikte başka portal hipertansiyon belirtileri de gösterebilir (8).

Muayene, dış anüsün değerlendirilmesini, kanama nedeninin lokal kanama olduğu düşünüldüğünde hemoroit, polip veya fissür için anoskopiye içermelidir (8). Kadın hastalarda; eğer GİS kanama şüpheli ise; kanama kaynağını ayırt etmek için vajinal muayene de yapılmalıdır. Kanamanın odağı olarak idrar yolu da incelenmelidir (8).

Son olarak, sarılık, palmar eritem veya örümcek anjiyoması (spider anjioma), üst GİS kanamanın özofagus varislerinden kaynaklandığını gösterir (18).

Kanlı, kestane rengi veya kahve telvesi görünümü için kusmanın inspeksiyonu, acil serviste üst GİS kanamayı teşhis etmenin en güvenilir yoludur (18).

GİS kanamasından şüphelenilen hastalarda aşikâr veya gizli kanamayı tespit edebilmek adına dijital rektal muayene yapılmalıdır (7,8,18). Hastanın şikâyet ve fizik muayenesinde hematemez, melena veya hematokezya varlığını ortaya koymak, kanamanın kaynağına ilişkin ilk ipucunu sağlar. Kahve telvesi görünümünde veya parlak kırmızı renkte kan kusma şikayeti üst GİS kanamaya işaret eder (7,8,18). Kanamayla mideden geçen sindirilmiş siyah renkteki dışkı olan melenanın görülmesi üst GİS kanamayı düşündürür (7,8,18). Buna karşılık, hematokezya, parlak kırmızı veya kestane rengi dışkıların varlığı genellikle alt GİS kanamayı gösterir (7,8,18). Hematokezya, ince bağırsağın distal kısmından veya kolonun proksimal kısmından kanamayı işaret eder (7,8,18). Üst GİS kanamalı olguların %70'inde hematemez ve melena, %30'unda ise sadece melena bulunur (8). Kanama debisinin çok fazla olduğu hastalarda mide ve ince bağırsaktan çok hızlı geçişle birlikte tam sindirilmemiş kan rektal tuşede hematokezya olarak görülebilir (18,28). Tüm üst GİS kanamaların %15 inde melena yerine hematokezya görülür (aorta enterik fistül veya arterial kanama gibi) (27). Herhangi bir sebepten dolayı ince bağırsak veya kolonun strüktüre olduğu ya da pilor sfinkterinin tonusunun normalden daha fazla olduğu durumlarda kanın distale ilerleyememesi sebebiyle hematemez görülebilir (18). Bu durum genellikle batın içi cerrahilerden sonra görülür (18). Aynı zamanda burun ve diş eti kanamalarında da

hasta kan kusabilir (18). Hematemez sebebiyle acil servise başvurabilir. Böyle hastalarda kan mide ve bağırsaklardan geçmediği için melena veya hematokezya görülmez (18). Dijital rektal muayene aynı zamanda kitlelerin varlığını da tespit edebilir (8).

Hipotansif, taşikardik, anjina tarifleyen, senkop, halsizlik, konfüzyon veya kardiyak arrest olarak hastaneye başvuran hastalarda altta GİS kanama olabilir (8,18).

2.1.5. Özgeçmiş

Hastanın ilgili tıbbi geçmişi ve kanama için risk faktörlerinin gözden geçirilmesi, hastanın daha önce benzer kanama geçirip geçirmediği ve önceki kanamanın yeri sorgulanmalıdır (7,8,18). Eğer hasta daha önce GİS kanama geçirdi ise yapılan endoskopik müdahaleler de sorgulanmalıdır. Çünkü GİS kanamalı hastalar (özellikle üst GİS kanamalar) aynı yerden tekrar tekrar kanayabilir (8). Batın içi geçirilmiş cerrahi sonrasında kanamalar görülebilir (8). GİS kanama etyolojisini aydınlatmak açısından sorulmalıdır. Yakın zamanda geçirilen endoskopi ya da kolonoskopi sonrası GİS kanama bir komplikasyon olarak görülebilir (8). Üst GİS kanama öyküsü olan hastalar özellikle aynı yerden kanama riskiyle karşı karşıya oldukları için önceki kanama öyküsünün alınması çok önemlidir (8). GİS kanama ve koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik karaciğer ve böbrek hastalığı veya diyabet geçmişi olan hastalar daha yüksek bir ölüm oranına sahiptir ve bu nedenle daha erken veya daha kapsamlı müdahaleler gerektirebilir (8).

Hastanın özgeçmişinde bulunan hastalıkları sorgulanmalıdır. Koroner arter hastalığı, pulmoner emboli, serebrovasküler hastalıklar, yakın zamanda alt ekstremiteden cerrahi operasyon öyküsü veya derin ven trombozu öyküsü olan hastalarda antikoagulan veya antiagregan ilaç kullanımından dolayı GİS kanama gelişebilir (8,18). Herhangi bir sebepten dolayı analjezik kullanan veya steroid kullanan hastalar herhangi bir yerden kanayabileceği için GİS kanama için de yüksek risk taşımaktadır (8,18). NSAİİ, aspirin, warfarin, klopidoğrel, kortikosteroidler ve bazı kemoterapötik ajanların kullanımıyla birlikte GİS kanama riski üç katına kadar artar (8). Demir ve bizmut preparatları kullanan hastalar ise gaita renginin siyah olması sebebiyle hastaneye başvurabilirler (8,18). Kırmızı renk gıda boyası içeren yiyecekler ve doğal olarak kırmızı olan pancar gibi yiyeceklerin

yenmesiyle hastaların gaita rengi kırmızı olabilir (18). Bu hastalarda hastaneye kırmızı renk dışkılama şikayeti ile başvurabilir. Bu gibi durumlarda, gaita da gizli kan testi negatif olacaktır (18). Alkol kullanımı gastrit ve peptik ülser hastalığı ile ilişkilidir. Dolayısıyla kronik alkol kullanımında GİS kanama riski artar (18). Alkol kullanımı siroz, portal hipertansiyon ve nihayetinde özofagus varis kanamasına neden olabilir (18). Sigara içmek ülser ve eroze olmuş lezyonların daha yavaş iyileşmesine ve ülserlerin daha fazla nüksetmesine neden olur (18). Bu yolla GİS kanamaya (özellikle gastrik ve duodenal kanamalara) sebep olur (18). Alkol ve sigara kullanımı gastrointestinal malignitelerin görülme sıklığını artırarak da GİS kanamaya sebep olabilir (18).

2.1.6. Laboratuvar

Dijital rektal muayenede melena veya hematokezyası olmayan hastalara gaitada gizli kan testi yapılabilir (18). Test, hemoglobinde bulunan psödoperoksidaz aktivitesini kullanır (18). Hidrojen peroksit, dışkı örneğini içeren test kağıdına damlatıldığında, bir oksidatif reaksiyon ile kağıdı hızla maviye çevirir. Test, akut kanamadan sonra 2 haftaya kadar pozitif olabilir ve bu nedenle kronik gizli kanamanın teşhisi için daha yararlıdır (18). Aşırı kırmızı et, şalgam, yaban turpu, C vitamini, metilen mavisi ve bromür preparatlarının tüketilmesi ile yanlış pozitif sonuçlar ortaya çıkabilir (18). Demir ve bizmut içeren ilaçlar, gaitada gizli kan negatif olacak şekilde koyu renkli dışkıya neden olabilir (18). Mide içeriği için benzer testler mevcuttur, ancak üst GİS aspiratlarının ve kusmanın test edilmesi, bir alt GİS numunesinin test edilmesinden daha az güvenilirdir ve uzmanlar bunu önermemektedir (18). Üst GİS kanama için hastanın klinik takibi kanlı kusma, melena olması ve hemogramda hemoglobin düşmesi daha anlamlıdır (18).

Laboratuvar çalışmaları, GİS kanamanın risk sınıflandırmasına yardımcı olabilir. Hasta GİS kanama ön tanısı olacak şekilde hastaneye başvurdu ise hastadan tam kan (hemogram), karaciğer enzimleri (alanin aminotransaminaz, aspartat aminotransferaz), böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatinin), koagülasyon testleri (aptt, inr), hastanın kan grubu ve cross match için kan numunesi ilk olarak istenmesi gereken testlerdendir. Eğer hasta stabil değilse hastaya cross işlemi yapılmadan 0 Rh – kan verilebilir. Bu arada olabilecek en hızlı şekilde hastanın kan

grubu belirlenmeli ve hastaya kendi kan grubundan cross işlemine tabii tutulmuş kan hazır olduğunda hasta ile uyumlu kan hastaya replase edilmelidir (18).

Akut kanama durumunda hemoglobin seviyesi hemen düşmez (8). Çünkü tam kan kaybedilir. Kanamadan sonraki gerçek hemoglobin değeri yaklaşık 24 saat sonra ortaya çıkar (8). Volüm kaybı ancak 24 saatin sonunda ekstrasvasküler alandan intravasküler alana geçer (8). Gerçek intravasküler alan hacmi sağlandığında hemodilüsyonla hemoglobin değeri düşerek gerçek değerine ulaşır (8). Bununla birlikte, 10 g/dl'nin altındaki akut hemoglobin seviyeleri, daha yüksek tekrar kanama ve ölüm oranları ile pozitif korelasyon göstermiştir (8). GİS kanamalı hastalarda 7-8 gr/dl altındaki hemoglobin değeri, hastada stabil olmayan bir klinik durum oluşturur (8). Dolayısıyla 2 lt kristaloid infüzyonundan sonra kan ve kan ürünü replasmanına geçilmelidir. Yaşlı yetişkinlerde ve koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliği gibi önemli komorbiditeleri olanlarda hemoglobin seviyeleri 10 g/dl nin üzerinde tutulmalıdır (8,18).

Yakın zamanda alınan hemogramdaki hemoglobin ile hastanın başvurusundaki hemoglobin karşılaştırılmalıdır (18). Lökositoz sıklıkla akut kan kaybına verilen stres tepkisi nedeniyle mevcuttur ve başka enfeksiyon belirtileri olmadıkça altta yatan enfeksiyonu temsil ettiği düşünülmemelidir (18).

GİS kanama hastalarının sıvı resüsitasyonu ve transfüzyon endikasyonları yaralanma şekline, fizik muayene ve hayati bulgular ön planda tutularak laboratuvar sonuçlarından hemoglobin (hgb) ve hematokrit (hct) değerlerine bağlı olarak farklılık gösterir. Hgb ve hct değerleri özellikle GİS kanamalı, travmalı hastaların, yani hem internal hem de eksternal kanamalarının tedavi protokolünde ciddi öneme sahiptir. Bu nedenle acil serviste değerlendirilen travma hastalarının sıvı resüsitasyonları zamana karşı yarış halinde yapılmalı ve olası hipovolemik şok ya da kontrol altına alınmaya çalışılan eksternal kanamalara tedavi protokolleri uygulanırken bir yandan da bu hastaların yaşamsal bulguları ile beraber kan hgb ve hct değerleri takip edilmelidir ki; kan kayıplarının miktarı, transfüzyon ihtiyacı ve uygulanan transfüzyonun etkinliği değerlendirilebilsin (28, 29). Vital bulgularla beraber klinik pratik uygulamada seri hgb takipleri travma ve ciddi GİS kanamalı hastaların rutin takip prosedürlerinden kabul edilmektedir. Yalnızca yapılan tek bir ölçümün mevcut kanamayı kanıtlama veya ekarte etmesi söz konusu değildir.

Major kanaması olan bir hastanın bile ilk laboratuvar sonucu normal sınırlarda olabilmektedir (8). Bazı kaynaklarda hgb ölçümlerinin bu alandaki sensitivite ve spesifitesi genel olarak kanamayı belirleme veya dışlamada yetersiz kaldığı bildirilmiştir (28, 29). Genel olarak hemogloblin ölçümlerinde 1 birim azalma, devam eden bir kanama için kanıt sayılmakla birlikte bazı çalışmalar 1,5 ya da 3 birimlik azalmaların daha anlamlı kabul gördüğünü bildirmektedir (29, 30). Yapılan bir çalışmada; başvuru anı ve 4. saat hematokriti arasında kıyaslama yaparak bu durum incelenmiş ve 4 saatlik hematokrit takibinin GİS kanamalı hastalarda sonuçları araştırılmış. Uygulamanın özgüllüğünü yüksek (% 94-95) ama duyarlılığını düşük (% 16-40) olduğu sonucuna varılmıştır. Bu bulgularla başvuru anı ile 4. saat arasındaki hematokrit düşmesinin major bir kanamayı desteklemesine karşın dışlama konusunda yetersiz kalacağı sonucuna varılmıştır (29).

Hastanın bazal hemogloblin seviyesi elimizde yoksa hastada kan kaybını, kan gazındaki laktat seviyesi ve baz açığı seviyesi ile değerlendirebiliriz. Laktatın plazmadaki artışı; doku perfüzyonunun azalıp periferik dokularda aerobik metabolizmadan, anaerobik metabolizmaya geçişle birlikte artar (18). Serum laktat seviyesi, hipovolemik şok mevcut olduğunda veya nadir olarak, GİS kan kaybının nedeni buysa bağırsak iskemisinden yükselebilir (18).

Lümen içindeki kan sindirimi ile beraber bağırsaklardan sistemik dolaşıma üre geçişi artar. Kan üre azotu seviyesi artar (31). Kan üre azotu volüm kaybına bağlı olarak prerenal akut böbrek yetmezliği ile de yükselebilir (31). Hastada böbrek yetmezliği öyküsü olmadığında 36'dan daha büyük bir BUN-kreatinin oranı, GİS kanamayı tahmin etmede % 90 duyarlılığa sahiptir, ancak özgüllük % 27 ile çok düşüktür (31).

Koagülasyon testleri hastada var olan bir koagülopatiyi ortaya çıkarır. Bu, özellikle karaciğer hastalığı olan veya warfarin gibi terapötik antikoagülanlar alan hastalarda önemli hale gelir. Hastadaki koagülopati varlığında eritrosit süspansiyonu replasmanı işe yaramayıp hastaya gereksiz yere kan replasmanı yapılabilir (18).

GİS kanama kardiyak veya mezenterik perfüzyonu azaltırsa sessiz kardiyak veya mezenterik iskemi gelişebilir (18). Bunu araştırmak için hastadan kardiyak belirteçler (troponin, kütle CK-MB) ve kan gazı fosfor düzeyi istenmelidir (7).

Yükselmiş laktat seviyesi, ciddi bir hastalığın tek işareti olabilir (8,18). Sıvı veya kan ve kan ürünü resüsitasyon başarısı veya başarısızlığı, aralıklarla alınan kan gazı laktat seviyeleri takip edilerek değerlendirilebilir, çünkü hastane ortamında yükselen laktat seviyesi, hastane içi mortalitenin açık bir göstergesidir (32).

Tekrarlayan veya uzun süreli kusma veya ishal atakları olan hastalarda elektrolit anormallikleri olabilir.

Nazogastrik sonda aspiratının gizli kan testi hem yanlış negatif hem de yanlış pozitif sonuçlar verebilir (7). Biyokimya laboratuvarında kullanılan gaitada gizli kan testi yanlış negatif olabilir (7). Ancak, GİS kanama için özel olarak tasarlanmış gaitada gizli kan testi kitleri de mevcuttur (7). Çok hassas bir şekilde takılsa bile travmatik nazogastrik sonda takılması pozitif gaitada gizli kan testi ile sonuçlanabilir. Kanlı, kestane rengi veya kahve telvesi görünümü için aspiratın görsel muayenesi, acil serviste GİS kanamayı teşhis etmenin en güvenilir yoludur (7).

GİS kanamalı hastalarda diğer laboratuvar testleri nadiren faydalıdır (18).

2.1.7. Elektrokardiyografi

GİS kanama ve ardından gelen anemi, kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltabildiğinden, hastalar miyokardiyal iskemi belirtileri açısından taranmalıdır (7,8,18). 40 yaşından büyük tüm hastalar, iskemi semptomları olan ve iskemik olaylar açısından daha yüksek risk altında olduğu bilinen, koroner arter hastalığı olan tüm hastalar için elektrokardiyografi önerilmektedir (18). Şüpheli iskemi bulguları olan hastalardan kardiyak belirteçler (troponin, kütle ck-mb) istenmelidir (8,18). Miyokardiyal iskemi ile uyumlu elektrokardiyografik bulgular muhtemelen koroner trombozdan ziyade sunum azlığından kaynaklanan bir iskemiye gösterir (8). Gerekirse kan ve kan ürünü dahil olmak üzere yeterli intravasküler hacmin replasmanı ile tedavi edilir (8,18).

2.1.8. Görüntüleme

Acil servis ortamında göğüs veya karın bölgesinin acil görüntülemesi akut GİS kanamalı hastalarda nadiren endikedir (8,18). Abdominal düz radyografilerin (ayakta direkt batın grafisi) veya posteroanterior akciğer grafisi bağırsak tıkanıklığından kuvvetle şüphelenildiği nadir durumlar dışında GİS kanama ön

tanılı hastalar için hiçbir tanısal değeri yoktur (8). Kontrastlı baryum görüntülemeleri GİS kanamalı hastalarda kontrendikedir. Çünkü baryum sonrasında yapılacak endoskopi veya anjiyografiyi engelleyebilir (8). Muayenede peritoneal bulgulara dayanarak bağırsak perforasyonundan şüphelenildiğinde, abdominal bilgisayarlı tomografi tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Perforasyon veya bağırsak iskemisi ile tutarlı klinik bulguların yokluğunda, toraks veya batin tomografisi endike değildir ve GİS kanamalı hastaların akut yönetimini değiştirmez (8).

Endoskopi mümkün olmadığında veya kanama kaynağını bulamadığında, bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) temel tanısal görüntüleme aracıdır ve embolizasyon yoluyla terapötik müdahaleye izin verme avantajına sahiptir (8). BTA'nın akut GİS kanamayı tespit etmek için % 85 duyarlılığı ve % 92 özgüllüğü vardır. Konvansiyonel anjiyografi, GİS kanama vakalarının çok küçük bir kısmında endikedir ve kanamayı saptamak için 0,5 ml / dk'dan daha büyük bir kanama hızı gerektirir (31). Potansiyel olarak terapötik olmasına rağmen anjiyografi, akut böbrek yetmezliği, kontrast reaksiyonları ve bağırsak enfarktüsü dahil yüksek bir komplikasyon oranına sahiptir (31). Anjiyografi akut kanamalar için % 46 duyarlılık ve % 100 özgüllüğe sahiptir (31).

İşaretlenmiş eritrosit görüntüleme veya nükleer sintigrafi ağrısız veya zor kanamayı tespit etmek için eritrosit enjeksiyonu ve öncelikle yatan hastalarda elektif olarak yapılırsa faydalıdır (7). Buna rağmen tanı koyarken terapotik olmaması sebebiyle GİS kanamaların tanı ve tedavisinde özellikle acil servislerde yer almaz (7). Kanamayı doğru bir şekilde lokalize etmek için tarama, enjeksiyondan sonraki 2 saat içinde yapılmalıdır (7).

Endoskopinin mevcut olmadığı veya endoskopi ile kanama odağının bulunamadığı durumlarda, radyoaktif madde (teknesyum) ile işaretlenmiş eritrosit sintigrafisini veya viseral anjiyografiyi düşünmek gerekir (7). Bu testlerin her ikisi de kanama odağını yalnızca aktif kanama durumunda gösterecektir. Ayrıca, anjiyografi, transkateter arteriyel embolizasyon veya vazokonstriktif ajanların infüzyonu gibi terapötik seçeneklere izin verir (18). Bununla birlikte, anjiyografik tanı ve tedavi, nispeten hızlı bir kanama hızı (en az 0,5 ml / dk) gerektirir (18). Sintigrafi, anjiyografiden daha hassastır ve 0,1 ml / dk kadar düşük hızdaki

kanamaları lokalize edebilir (18). Ayrıca, aralıklı olarak kanama meydana gelirse anjiyografiye göre potansiyel değeri vardır, ancak havuz için minimum 3 ml kan gerektirir (18). Sintigrafi ve anjiyografi, medikal veya cerrahi tedavinin optimal olup olmadığını belirlemek için kanamanın kaynağının lokalize edilmesine yardımcı olur (18).

Multi dedektörlü BT anjiyografi, aktif veya yeni GİS kanamayı tespit etmek için sırasıyla % 100 ve % 99'a varan bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir ve kanamanın yerini belirlemede yaklaşık % 93 doğrudur (33,34). Geleneksel anjiyografi ile tedavi öncesinde faydalı bir araç olabilir.

2.1.9. Tanısal Algoritma

İlk olarak, acil tıp hekimi hastanın genel görünümünü, vital bulgularını ve intravasküler durumunu değerlendirmelidir (8,18). Bu ilk değerlendirme, hastayı hemodinamik olarak stabil veya stabil olmayan olarak sınıflandırmaya yardımcı olur. Hasta stabil değil ise ilk müdahale hastanın hemodinamik açıdan stabil hale getirilmesi olmalıdır (8,18).

Risk sınıflandırması hastanın kliniğine bağlıdır. Evrensel olarak kabul edilmiş endoskopi öncesi risk sınıflandırması uygulama kılavuzu yoktur. Bununla birlikte, otoriteler çok düşük risk olarak nitelendirilen bireyler konusunda hemfikir görünmektedir (7). Yüksek riskin pre-endoskopik prediktörleri arasında ileri yaş, komorbiditeler, kırmızı renkli kusma, kanlı dışkılama, nazogastrik sonda aspiratında kırmızı kan, hemodinamik instabilite ve anormal laboratuvar sonuçları bulunur (35, 36). Diğer yüksek risk faktörleri arasında önceki varis kanamaya band ligasyon yapılmış olması, ülser lezyonun klemplenmesi veya koterizasyonu veya transjuguler intrahepatik portosistemik şant prosedürü yer alır (18). Tablo 2.2 de GİS kanama olan hastalar için risk sınıflandırması listelenmiştir (18).

Tablo 2.2. GİS Kanama Risk Sınıflandırması

Düşük Risk	Yüksek risk
<60 yaş	İleri yaş
Major Komorbidite Yok	Komorbidite Varlığı ve Önceden Yapılan Endoskopik veya Transjuguler İntrahepatik portosistemik Şant Öyküsü
Kanlı kusma olmaması	Kanlı kusma
Hematokezya veya melena olmaması	Hematokezya veya melena olması
Nazogastrik sondadan gelen olmaması	Nazogastrik sondadan kanlı ya da kahve telvesi şeklinde gelen olması
Başvuruda veya takiplerinde hastanın vitalleri stabil	Başvuruda veya takiplerinde hastanın vitalleri stabil değil
Normal laboratuvar sonuçları	Laboratuvarda anormal sonuçlar

Hasta stabil değilse, yeterli periferik doku perfüzyonunu sağlamak ve sürdürmek amacıyla iki damar yolunun (18 gauge veya daha büyük) veya santral venöz kateterin yerleştirilmesi ve kristalloid infüzyonun hemen başlanması gerekir (7,8,18). Stabil olmayan hastada ilk kan basıncı hedefi sistolik kan basıncının 100 mmhg civarında ya da ortalama arteriyel basıncın 65 mmhg civarında tutulup daha fazla yükseltmemesi olmalıdır (8). Daha yüksek kan basınçları kanamanın durmamasına veya artarak devam etmesine sebep olabilir. Yeterli resüsitasyonun ulaştığı hedef, taşikardinin yerini normal kalp atım seviyesine bırakması, yeterli cilt perfüzyonu ve sonrasında soğuk, soluk, nemli, gri veya mavi cildin normal hal alması, 1 ml / kg / saatten fazla idrar çıkışı ve normal zihinsel durumu içermektedir (8,18).

Acil servisteki ikinci adım, hastanın GİS kanama olup olmadığını belirlemek için anamnez ve fizik muayene bulgularının kullanılması ile devam eder.

Bu ayrıntılar, GİS kanama hastasının daha fazla risk sınıflandırmasına ve ayırıcı tanılarının sıralanmasına yardımcı olacaktır. Kanamanın öngörülen kaynağı (üst veya alt GİS kanama) belirlendikten sonra, acil tıp hekimi hasta için uygun girişimsel işlemin yapılması için (endoskopi, kolonoskopi veya görüntüleme tetkikleri) uygun kliniklerle görüşmelidir (8,18).

Genel olarak, genç yaşta, hemodinamik açıdan stabil olan, net bir kanama kaynağı olan hastalar (örneğin, bir Mallory-Weiss sendromuna sekonder net bir şekilde küçük bir kanama), hastanede 12 saatlik bir gözlem süresinden sonra taburcu edilebilir (9).

Acil serviste hemodinamik olarak stabil olmayan ve sıvı, kan ürünü ile resüsite edilme ihtiyacı duyulan hasta acil gastroenteroloji ile konsültasyon gerektirecektir (9,18).

Hemodinamik olarak stabil olan, önemli risk faktörleri olmayan ve muayenede açıkça gösterilmiş bir kanama kaynağına sahip olan alt GİS kanama hastaları, poliklinik kontrol önerisiyle taburcu edilebilir (18).

Stabil olmayan üst GİS kanama, acil gastroenteroloji konsültasyonunu, hipovolemik şok gelişimi açısından yakın vital takibi veya kanama şiddetliyse entübasyonun değerlendirilmesini ve devam eden sıvı ve kan ürün replasmanı ve acil endoskopi için bir yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takibi gerektirecektir (18).

Stabil olmayan alt GİS kanama hastaları acil cerrahi konsültasyona ihtiyaç duyar (8,18). Sıvı ve kan ürünü replasmanı ile birlikte stabil olmayan alt GİS kanama hastaları eş zamanlı cerrahi branşlarla konsulte edilmelidir (8,18).

2.1.10. Yönetim

Kanama kaynağının hızlı tanımlanması (yani üst ve alt GİS kanama), risk sınıflandırması, sıvı, kan ve kan ürünü resüsitasyonu, erken gastroenteroloji veya genel cerrahi konsültasyonu bu sürecin ayrılmaz unsurlarıdır (9).

Masif kanama, aktif hematemez, hipoksi, şiddetli takipne ve / veya değişen mental durum, doku oksijenasyonunu koruma ve desteklemek için trakeal entübasyonu gerektirebilir (8). Bunun için acil tıp hekimi her an için entübasyona hazırlıklı olmalıdır (8). Hemodinamik olarak stabil olmayan, GİS kanama olan bir

hastayı entübe etmek hastanın kliniğini tehlikeye sokabilir (8). Entübasyondan önce agresif bir şekilde hastaya sıvı, kan veya kan ürünü ile resüsitasyon yapılarak hemodinamik olarak stabil hale getirilmelidir (8). Entübasyon sonrası hipotansiyonu veya kardiyak arrest kliniğini en aza indirmek için daha küçük dozlarda indüksiyon ajanı kullanmak daha uygun olacaktır (36). Tablo 2.3 de GİS kanama tedavisi önerilmiştir (18).

Tablo 2.3. GİS Kanama Tedavi Algoritması

Tedavi	Doz	Yorum
Kan Transfüzyonu		<7 gr/dl nin altındaki hemoglobin değerleri için kan transfüzyonu gerekir. Yaşlı hastalarda veya komorbiditesi olanlarda (kalp yetmezliği, siroz, kronik böbrek hastalığı) <9 gr/dl de kan transfüzyonu düşünülmelidir.
Koagulapatinin Düzenlenmesi		>1.5 ınr veya <50000 trombosit değerlerinde koagülopati uygun kan ürünleriyle düzeltilmelidir.
Omeprazol (esomeprazol)	80 mg intravenöz bolus sonrasında 8 mg/saat infüzyon	Özellikle ülser lezyonlarda etkili
Oktreotid	50 mcg bolus sonrasında 25-50 mcg/saat intravenöz infüzyon	Varis kanamalarında kullanılmalı. Yaşlılarda, 25 mikrogram bolus ve 25 mikrogram / saat infüzyon gibi daha düşük doz aralığında başlayın.

Antibiyotikler

Ciprofloksasin 400 mg İV

Sirozlu hastalarda

veya seftriakson 1 gr IV

başlanmalı

Hemodinamik dengesizlik ve tahmini hacim kaybı, ilk resüsitasyon sıvı miktarına rehberlik etmelidir (18). Hastaların nabız oksimetresi ile oksijen saturasyonu mutlaka görülmeli ve iki periferik, geniş çaplı intravenöz kateter yoluyla hızlı kristaloid resüsitasyon ile destek oksijen (hastanın saturasyonu % 90 ın altında ise) başlanmalıdır. 2000 ml kristaloid intravenöz infüzyonu ile vitallerinde düzelme olmayan, kanlarında hemoglobinde düşme olan, kan gazında laktat ve baz açığı artışı veya asidoz tablosu olan bir hastada kan ve kan ürünü replasmanı gerekir (18). Transfüzyon miktarı belirlenirken yaş, komorbiditeler (örn. iskemik kalp hastalığı, periferik vasküler hastalık, kalp yetmezliği), başlangıç hemoglobin ve hematokrit seviyeleri ve kardiyak, renal veya serebral hipoperfüzyon kanıtı gibi faktörler dikkate alınmalıdır (18). Hemoglobin düzeyi akut olarak 7-8 g/dl'nin altına düşen, şiddetli kan kaybı yaşayan veya sistolik kan basıncını 100 mmhg (veya ortalama arterial basıncı 65 mmhg) civarında tutmak için 2000 ml kristaloidin üzerinde sıvı resüsitasyona ihtiyaç duyulan GİS kanamalı hastalarda kan transfüzyonu endikedir (18). Tüm kanayan hastalara yüksek bir eşik (hemoglobin <9 g/dl) kullanarak agresif transfüzyon yapmak hastanın hemodinamisinde iyileşmeye sebep olsa da, kanamanın şiddetini artırabilir veya kanamanın durmasını engelleyebilir. Kan transfüzyonu ile ilgili komplikasyonlara sebep olabilir (37). Akut anemiye tolere edemeyen, komorbiditeleri olan yaşlı hastalarda < 9 g/dl hemoglobin sınırı kullanılarak bir transfüzyon eşiği önerilir (37). Transfüzyonun yeterliliğini değerlendirirken hastanın bilinç durumu, vitalleri (>100 mmhg sistolik kan basıncı veya >65 mmhg ortalama arterial basınç, 60 ila 100 arasında kalp atımı, saturasyonun >90 olması), idrar çıkışı (>1 ml/kg/saat) değerlendirilmelidir (18). Tablo 2.4 de GİS kanamada eritrosit süspansiyon endikasyonları gösterilmiştir.

Tablo 2.4. GİS Kanamada Eritrosit Süspansiyon Endikasyonları

Kanamama Şiddeti	Klinik Belirtiler	IV İnfüzyon	Yorum
Hafif	Nabız, kan basıncı ve hemoglobin normal	IV yolu açık tut Kan hazırlığı yap	
Orta	Nabız > 100 veya Sistolik Kan Basıncı < 90 mmhg veya Hgb <7 g/dl	Sıvı resüsitasyonu En az iki ünite ES hazırlığı ve yakın hemodinamik takip	Hgb > 7 gr/dl olacak şekilde tutulmalıdır
Şiddetli	Senkop, iskemik göğüs ağrısı veya Sistolik kan basıncı < 100 mmhg (ortalama arterial basınç > 65 mmhg) veya nabız> 100 olması	Başlangıç olarak en fazla 2000 ml sıvı replasmanı arkasından 1:1:1 oranında ES, TDP ve TS replasmanı	İdrar çıkışı 0,5 ml/kg/saat olacak şekilde, Sistolik kan basıncı > 100 mmhg olacak şekilde (veya ortalama arterial basınç > 65 mmhg), Hb ≥ 9 gr/dl olacak şekilde

Yüksek inr veya trombosit sayısı <50.000 / µl olan üst GİS kanaması hastalarında koagülopati düzeltilmelidir (38, 39). Antikoagülan alan, hayatı tehdit eden kanaması olan hastalarda, kardiyak veya periferik vasküler stentlerin tromboze olma gibi kontrendikasyonları olmadıkça, koagülopatiyi düzeltmek gerekir (32). Koagülopatinin düzeltilmesi endoskopiye kadar geçen süreyi geciktirmemelidir (32). Bir antifibrinolitik ajan olan traneksamik asit, GİS kanamanın tedavisinde hiçbir fayda gösterememiştir (40).

Özellikle altta yatan kronik karaciğer hastalığı olan veya fazla kan ürünü transfüzyon gerektiren hastalarda koagülopati derhal düzeltilmelidir. Kan ürünü

replasmanı yapılırken 1: 1: 1 veya 1: 1: 2 plazma / trombosit / eritrosit süspansiyonu oranı önerilmektedir (8).

Sirozlu hastalar, yetersiz immun sistemine sahiptir ve akut kanama atağı sırasında artan bağırsak bakteriyel translokasyon riskine sahiptir. Profilaktik antibiyotikler (örn. Siprofloksasin 400 miligram IV veya seftriakson 1 gram IV) enfektif komplikasyonları ve mortaliteyi azaltır ve mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır (41).

Eritromisin ve metoklopramid, endoskopik mide temizliği için kullanılan motilitik ajanlardandır (42). Bununla birlikte, rutin kullanım için tavsiye edilmezler, ancak acil serviste endoskopi yapılacaksa ve hastanın üst GİS yolunda çok miktarda kan olduğundan şüpheleniliyorsa düşünülebilir (38).

GİS kanamanın değerlendirilmesi için aspirasyon veya gastrik lavaj ile nazogastrik sondadan tüp yerleştirilmesi endike değildir. İddia edenlerin savunduğu tanısız ve prognostik değerinin aksine kanıtlar, bu amaçlardan herhangi biri için yararlı olmadığını göstermiştir (18). Bununla birlikte nazogastrik sondadan kırmızı veya kahve telvesi şeklinde geleni olan hastalarda üst GİS kanama düşünülmelidir. Nazogastrik sondadan mide içeriğinin aspire edilmesi de endoskopik incelemeyi kolaylaştırır. Nazogastrik sondadan kanlı geleni olan hastalarda yüksek riskli lezyonlar daha fazla görülür (18). Nazogastrik sondasından kanlı geleni olmayan hastalarda GİS kanama ekarte edilemez. Aralıklı kanayan, pilorik spazmı olan veya duodenal kanın geri akışını engelleyen ödem; nazogastrik sonda takılan hastalarda yanlış negatif sonuçlara neden olabilir. Nazogastrik sonda aspirasyonu, GİS kanaması olan, hematemez olmayan hastaların yalnızca % 23'ünde pozitif sonuç verir (43). Bir çalışmada, hematokezyası olan hastalarının % 15'inde negatif nazogastrik aspirat olmasına rağmen hastalar üst GİS kanama tanısı almıştır (43).

Üst GİS kanamanın daha sonra nüksünü veya kötüleşmesini öngörmek için nazogastrik sonda aspirasyonu veya lavajın duyarlılığı düşüktür ve hematemez olmayan, melena veya hematokezyalı hastalarda pozitif olma ihtimali zayıftır. Bununla birlikte nazogastrik sonda ile takip edilen, sondasında kanlı veya kahve telvesi şeklinde geleni olmayan hastaların % 15 inde endoskopide yüksek riskli kanama odakları görülmüştür (43). Bu durum nazogastrik sondanın GİS kanama tanı tedavi ve yönetimindeki yerini karmaşık bir hale getirmektedir. Şu anki klinik

tecrübelerle göre hali hazırda kusması olmayan (hasta başvurudan önce kan veya başka bir şey kusmuş olabilir) hastaya nazogastrik sonda takmak hasta konforunu azaltır, olası bir lezyonu daha da kötüleştirebilir. Nazogastrik tüp yerleştirilmesi benign bir prosedür değildir ve ağrı, aspirasyon, pnömotoraks, faringeal veya özofagus perforasyonu ve mide lezyonları gibi komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir (7,8). Bazen, endoskopi yapacak olan gastroenterolog veya genel cerrahi uzmanı, mide içeriğini ve kanı boşaltarak endoskopik görünürlüğü (ve doğruluğunu) iyileştirme amacıyla nazogastrik tüpü yerleştirmek isteyebilir, ancak böyle bir endikasyon yoksa, nazogastrik sonda takılması önerilmemektedir (8). Nazogastrik sonda özofagus varis kanaması olan hastalarda kontrendikedir (8,18). Alt GİS kanama şiddetli ise (hastanın hemodinamisi sıvı, kan ve kan ürünleri ile düzelmiyorsa, mental durumu baskılanmış ise, idrar çıkışı $<0,5$ ml/kg/saat ise) hastaya, olası bir üst GİS kanamayı araştırmak adına nazogastrik sonda takılmalıdır (8).

Sengstaken-Blakemore Tüpü yalnızca endoskopinin hemen yapılamadığı durumlarda (hastanın endoskopi yapılacak bir üst hastaneye sevki sırasında hastanın kanamasının durdurulması için), varis kanaması olan ve aktif kanayan lezyonu olduğu düşünülen hastalarda düşünülmelidir. Komplikasyonlar yaygın ve önemlidir, ancak kontrolsüz kanamanın yüksek mortalite oranı nedeniyle uygun hasta popülasyonunda Sengstaken-Blakemore Tüpü takılması endikedir. Sengstaken-Blakemore tüpü takılırken mukozal ülserasyon, özofagus veya mide rüptürü, trakeal kompresyondan asfiksi ve aspirasyon gibi komplikasyonlar görülebilir. Asfiksi, Sengstaken - Blakemore tüpünün trakeaya gönderilmesi gibi bir durumdan endişe ediliyorsa önce entübasyon düşünülmelidir (7).

Tüp burundan veya ağızdan yerleştirilebilir (7). Önce mide balonu şişirilir (7). Mide balonunu tamamen şişirmeden önce midede olduğunu bilmek çok önemlidir. Kanama durmazsa, basıncın 50 mmhg'yi geçmediğinden emin olmak için bir manometre kullanırken özofagus balonu şişirilmelidir. PA akciğer grafisi ile tüpün yeri doğrulanabilir. Tüpü sabitlemek için, tüpün distal ucu serum askısından asılan 1 litrelik salin torbasına takılarak 1 kilogram traksiyon uygulanmalıdır.

Bazı ilaçların GİS kanama sonuçlarını iyileştirdiği kanıtlanmıştır. Proton pompa inhibitörü (PPI) infüzyonları uzun zamandır akut GİS kanama tedavisinin

temelini oluşturmıştır (9). Yakın tarihli bir sistematik inceleme, PPI tedavisinin mortalite, tekrar kanama veya sonraki cerrahi gibi klinik açıdan önemli sonuçları etkilediğini gösteren hiçbir kanıt bulamamıştır (9). Bununla birlikte, endoskopi öncesi yüksek doz PPI infüzyonunun ülserlerdeki kanama belirtilerinin çözülmesini hızlandırdığı ve endoskopik skleroterapi ve termokoagülasyon ihtiyacını azalttığı kanıtlanmıştır (9). Klinik olarak da yüksek doz PPI infüzyonu mide yüzeyinde pH 1 nötrleştirerek kanamanın durmasını sağlar. Trombosit agregasyonundan pıhtı oluşumu, pH>6.0'a bağlıdır (44). Bu nedenle, 80 mg omeprazol intravenöz bolus ardından 3 gün süreyle 8 mg/sa intravenöz infüzyonu GİS kanama şüphesi olan hastalara tedavi olarak verilmelidir. Peptik ülser kanaması olan hastalarda proton pompası inhibitörleri cerrahi ihtiyacını, hastanede kalış süresini ve kanama belirtilerini azaltır (45). Oral tedavinin intravenöz tedaviye eşdeğer olduğu kanıtlanırsa, oral PPI tedavi; maliyeti, dozajı ve tedarik eksikliklerini azaltacaktır.

Somatostatin ve sentetik analogu olan oktreotid, varis kanaması olan hastalarda portal hipertansiyonu, yeniden kanama ve transfüzyon gereksinimlerini azaltan splanknik vazokonstriktörlerdir. Mide asidi salgılanmasını inhibe eder, gastroduodenal mukozaya kan akışını azaltır ve splanknik vazokonstriksiyona neden olur (46). Oktreotid, akut GİS kanama ve kronik karaciğer hastalığı, varis kanaması, alkolizm veya karaciğer fonksiyon testlerinde anormallik olan hastalara ampirik olarak uygulanmalıdır. Oktreotid 50 µg bolus ve ardından 50 µg/sa sürekli intravenöz infüzyon olarak verilir. Oktreotid varis dışı GİS kanama için endike değildir. Daha eski bir meta-analizin somatostatin ile tedavi edilen varis dışı GİS kanamalı hastalar için fayda gösterdiği iddia edilse de, bireysel çalışmalar zayıf olup kullanımını destekleyecek yeterli kanıt bulunamamıştır (47). Yaygın kullanımına rağmen, oktreotidin mortalite oranı üzerinde net bir fayda sağladığı görülmemektedir (47). Sürekli intravenöz infüzyonla uygulanan vazopressin de splanknik kan akışını ve portal hipertansiyonu azaltır. Ancak miyokardiyal enfarktüs ve mezenterik iskemi dahil olmak üzere önemli komplikasyonlar nedeniyle dikkatli kullanılması önerilmektedir (48). Terlipressin mortalite oranının azalmasıyla ilişkili tek ilaç tedavisi olarak bilinmektedir (48).

Hemodinamik düzensizliği ve şiddetli kanaması olan hastalarda kanama üst GİS kanama olarak düşünülüyorsa acil gastroenteroloji konsültasyonu, alt GİS kanama olarak düşünülüyorsa acil genel cerrahi konsültasyonu istenmelidir (18).

Üst GİS endoskopisi, üst GİS kanama için en etkili tanısal ve terapötik müdahaledir ve vakaların % 90'ından fazlasında hemostaz sağlar. Endoskopik hemostaz, tekrar kanama, ölüm ve acil cerrahi oranlarını azaltır (31). Endoskopik tedaviler enjeksiyon tedavisi (örneğin, salin, vazokonstriktörler, sklerozan ajanlar, doku yapıştırıcıları veya bunların kombinasyonu), multipolar elektrokoagülasyon ve ısıtıcı prob gibi temas yöntemlerinin kullanımıyla birlikte, termal terapi veya argon plazma pıhtılaşması ve endoskopik klips tedavilerinden oluşur. Kanamadan sonraki 13 saat içinde yapılan endoskopi, yüksek riskli hastalarda mortaliteyi azaltır (31). Varis kanamasında yaygın olarak kullanılan endoskopik tedavi seçenekleri arasında varis band ligasyonu ve skleroterapi bulunur. Klipsler, termokoagülasyon ve sklerozan enjeksiyonlar tek başına veya adrenalin enjeksiyonları ile kombinasyon halinde ülseratif lezyonlarda yaygın olarak kullanılır.

Acil kolonoskopi, alt GİS kanamada; kanama kaynağının tanımlanması için değişken tanısal değere sahiptir. Kolonda her zaman için gaita olması sebebiyle hızlı polietilen glikol ile bağırsak hazırlığı yapılarak acil kolonoskopi yapılabilir. Bunun için hasta gastroenteroloji ve genel cerrahi ile konsülte edilmelidir. Fleksibl sigmoidoskopi, olası distal kolon ve rektal kanama kaynaklarını değerlendirebilir, ancak daha proksimal (ince bağırsak) kanama kaynaklarını belirleyemez. Kolonoskopi kanamanın kaynağını belirleyemezse, hastada olası üst GİS kanama kaynağını değerlendirmek için üst GİS endoskopi düşünülebilir. Kolonoskopinin zamanlaması değişebilir. Bazı çalışmalar, acil kolonoskopinin hastaneye başvurudan sonraki 12 ila 24 saat içinde yapılmasının daha uygun olacağını öne sürerken diğerleri, gecikmiş kolonoskopinin stabil hastalarda daha uygun olacağını bildirmektedir (20, 25, 28). Kolonoskopiye rağmen devam eden kanaması olan hastalarda acil cerrahi müdahale gerekebilir. Cerrahi gerektiren hastaların oranı % 5 ile % 25 arasında değişmektedir (20, 49).

Acil endoskopi veya kolonoskopi yapılacak olup hasta işlemi tolere edemeyecek kadar ajite ise ondansetron gibi bir antiemetik ile ön hazırlık yapılmalıdır. Hasta sedatize edilirken hem analjezik özelliklere (fentanil) hem de sedatif özelliklere (propofol) sahip kısa etkili titre edilebilir ilaçlar kullanılmalıdır. Stabil olmayan hastalarda ise etomidat veya ketamin gibi kardiyovasküler stabil ajanlar kullanılması düşünülmelidir (7). Sedasyon yapılırken, prosedürün en zararlı

rahatsız edici kısmının endoskopi cihazının dilin arkasına geçirilmesi olduğu da unutulmamalıdır.

Hem farmakolojik hem de endoskopik tedavilere yanıt vermeyen hastalara acil cerrahi müdahale düşünülmelidir. Varis kanaması olan hastalarda iki temel operasyon türü vardır: şant operasyonları (transjuguler intrahepatik portosistemik şant prosedürü) ve şant dışı operasyonlar (özofagus transeksiyonu veya gastroözofageal bileşke devaskülarizasyonu) (18). Varis dışı kanamada, perkütan embolizasyon veya subtotal veya total gastrektomi yapılabilir.

Şu anda acil tıp hekimlerinin; GİS kanama hastaları için taburculuk ve takip süresi açısından kanıtlanmış bir kılavuzu yoktur. Bununla birlikte, Blatchford ve Rockall risk skorum da dahil olmak üzere çeşitli risk puanlama sistemleri, acil tıp hekimlerine kan transfüzyonu veya endoskopik ve cerrahi müdahale olasılığı hakkında fikir vermektedir. Blatchford skorum sistemi ve klinik (veya pre-endoskopik) Rockall skorum sistemi, hastaları risk sınıflandırması için yalnızca klinik ve laboratuvar verilerini kullanan iki yöntemdir. 354 hastanın dahil edildiği retrospektif bir çalışmada, Blatchford skorum sistemi hastaları yüksek riskli olarak belirlemede % 99,6 duyarlıydı (31). Rockall skorum sistemi ise, hastaları yüksek riskli olarak belirlemede % 90,2 duyarlıydı (31). Şuan ki klinik tecrübelerle dayanarak, Blatchford veya Rockall skorum sistemlerini genel kılavuzlar olarak kullanmak ve bu kılavuzların hangi hastaların yüksek riskli olduğunu tahmin edecek kadar hassas olmayabileceğini bilmek acil tıp hekimleri için önemlidir.

Yüksek riskli GİS kanama hastalarının, kesin tanı ve tedavi için hastaneye yatırılarak hemogram ve diğer kan takibi, vital takibi ve ilgili branşlarla konsültasyonu sağlanmalıdır.

Tekrarlayan veya kötüleşen GİS kanama riski düşük olan hastalar, önemli bir komorbid hastalık yoksa (iskemik kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, karaciğer hastalığı); takiplerinde normal vital bulgular; gaitada gizli kan testi normal olan, kanlarında normal hemoglobin ve hematokrit seviyeleri bulunan; evde bakımın yeterince sağlanabileceği (önemli kanamanın belirti ve semptomlarının doğru anlaşıldığı; hastaya bakabilecek, kötüleştiği zaman acil servise anında erişim sağlayabilecek hasta yakınlarının varlığında) hastalar 24 saat takip edildikten sonra taburcu edilebilir (7). Taburculuk için uygun aday olarak kabul edilen düşük riskli

hastalara, önemli GİS kanama belirti ve semptomları ve birinci basamak hekimleriyle ne zaman iletişime geçmeleri veya acil servise geri dönmeleri gerektiği açık olarak anlatılmalıdır (7).

Hasta taburcu olurken olası kanama kaynağı, ilaç yan etkileri, alkol yoksunluğu, aspirin ve NSAİİ kullanımının kesilmesi ile ilgili hasta bilgilendirilmelidir (8).

Hemoroid veya fissür gibi kanamanın lokal anal kaynağının net bir şekilde tanımlanması dışında, alt GİS kanamalı hastaların ayaktan tedavi yönetimi için risk sınıflandırmasına ilişkin net kılavuzlar yoktur. Bu nedenle çoğu alt GİS kanama hastası hastaneye yatırılarak daha ileri değerlendirme yapılır. Hemoroid, fissür veya proktit den kaynaklanmayan, acil serviste ilk değerlendirmede açıkça lokalize edilemeyen GİS kanama, nükleer tıp görüntüleme veya kolonoskopi gerektirebilir (20).

2.2.KAN GAZI

2.2.1. GİRİŞ

Kan gazları, solunum bozuklukları, dolaşım bozukluğu veya metabolik yetmezliği olan hastalar için önemli klinik bilgiler sağlar. Kan gazından faydalanmak için solunum ve metabolik fizyolojinin anlaşılması, arteriyel ve venöz kan gazlarının uygun kullanımı ve noninvaziv izleme yöntemlerinin avantajları ve sınırlamaları hakkında bilgi sahibi olmak gerekir. Kan gazı cihazları, akciğer ve preiferik dokuların oksijenizasyonu ve ventilasyonu, kan asiditesini, tampon sistemlerini, hemoglobin oksijenizasyonunu ve düzeyini, elektrolitleri değerlendirmek için kullanılır. Bu cihazlar örnek hacmin az olması, alınan örneğin transport gereksiniminin olmaması, hızlı çalışabilmesi gibi klinik kullanım için ciddi avantajlara sahiptir.

Kan gazında ölçülen parametreler; hidrojen konsantrasyonu (pH), parsiyel oksijen basıncı (pO₂), parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂), hemoglobin, hematokrit, glukoz, laktat, elektrolitlerdir (Sodyum (Na), Potasyum (K), Klor (Cl), İyonize Kalsiyum (iCa), Magnezyum (Mg)). Hesaplanan parametreler; oksijen satürasyonu (sO₂), bikarbonat (HCO₃), parsiyel oksijen basıncı (P50), alveol ve arter arasındaki oksijen farkı (p(A-a) O₂), oksijen konsantrasyonu (ctO₂), baz açığı, standart baz açığı, anyon açıklığıdır. Kan gazı cihazları; klinik olarak ilk kullanıldığı zamanlarda O₂ ve CO₂ miktarları ölçülüyordu. Cihazların geliştirilmesiyle pO₂, pCO₂'nin yanı sıra, karboksihemoglobin (COHb), laktat, glukoz, pH, hemoglobin, hematokrit ve elektrolitler de değerlendirilmeye başlanmıştır (50). Arter kan gazı analizi ile asit-baz dengesi ve solunumun durumu değerlendirilmektedir. Arteriyel kanda oksijen (PaO₂) ile karbondioksit parsiyel basınçları (PaCO₂), oksijen satürasyonu (SaO₂), pH ve bikarbonat değerlerinin ölçümü de arter kan gazı analizi ile yapılmaktadır (4). Kan gazında solunumun iki temel işlevine bakılmaktadır: oksijenizasyon ve ventilasyon (5). Son yıllarda geliştirilen cihazlarla arter kan gazı analizinde glukoz, hemoglobin, elektrolit, böbrek fonksiyonları, bilirubin düzeyine de bakılabilmekte ve metabolik durumla ilgili bilgi de edinilmektedir.

Arteriyel kan gazı örneği, pulmoner dolaşımdan ayrıldıktan sonra ve periferik dokularda herhangi bir gaz değişimi gerçekleşmeden önce kanın oksijen

ve CO₂ içeriğini göstermesi bakımından pH, oksijen, karbondioksit ve laktat içeriği için referans standarttır.

Kan gazı örnekleri bazen serum hemoglobin, hematokrit ve elektrolitlerinin değerlendirilmesi için kullanılır. Kan gazı cihazlarının referans venöz numune ile iyi bir uyum göstermesi hekimler olarak beklediğimiz ve arzu ettiğimiz bir durumdur. Fakat bunların uyumunu araştıran çalışmalarda farklı sonuçlar vardır. Sonuç normal aralığın dışına çıktığında klinik olarak önemli farklılıklar olabilir. Bu durum hastanın tanı tedavi ve klinik takibini değiştirebilir. Hastanın tanı tedavi ve klinik takibinde yanlışlık ve eksiklikler meydana gelebilir. Sonuçlar önemli ölçüde anormal olduğunda veya hastanın kliniği ile uyumsuz olduğunda kan gazındaki elektrolitler ve hemoglobin sonuçları dikkatle yorumlanmalıdır.

Kan gazı alındıktan sonra kan örneğinin çalışılma süresi 15 dakikayı geçmemelidir; aksi takdirde pH, pO₂, glukoz değerleri, süre arttıkça azalırken, laktat, pCO₂, Ca değerleri artar (51).

2.2.2. Kan Gazı Acil Servis Kullanım Endikasyonları

Kan gazı tetkikinin acil servis ve yoğun bakımlarda kullanım amaçları; akciğer ventilasyonunu, akciğer ve periferik dokuların oksijenizasyonunu, kan asiditesinin değerlendirilmesini, tampon sistemlerini, hemoglobin oksijenizasyonunu, hemoglobin düzeylerini, plazma elektrolitlerini yorumlamak ve sonuca bağlamak olarak sıralayabiliriz (6). Kan gazında ölçülen parametreler; pH, pO₂, pCO₂, hemoglobin, hematokrit, glukoz, laktat, total bilirubindir. Ölçülebilen elektrolitler ise sodyum, potasyum, klor, iyonize kalsiyum ve magnezyumdur. Kan gazında hesaplanan parametreler ise; sO₂, HCO₃, P50, p(A-a)O₂, ctO₂, standart baz açığı ve anyon gap'tir. Dolayısıyla bu parametrelerin tanı, tedavi ve klinik izlemde kullanıldığı tüm hastalık ve klinik durumlarda kan gazı kullanılabilir.

Acil servis hekimleri olarak fazla miktarda hastane içi ya da hastane dışı kardiyak ya da solunum arresti olmuş olan hastalara müdahale etmekteyiz. Kan gazının acil de kullanıldığı en önemli yerlerden biri kardiyak arrestlerin yönetimindedir. Bu hastaların ilk arrest oluşuna şahit olduysak ilk anda, eğer bize kardiyak ya da solunum arresti olarak getirildi iseler de; bize başvurularında ilk anda mutlaka kan gazı almalıyız.

Kardiyopulmoner resüsitasyonun etkinliğini takip etmek için kullanılan yöntemler arasında kapnografi ile end tidal CO₂ (etCO₂) değeri ölçümü, seri kan gazı sonuçları takibi, arteriyel kan basıncı ve santral venöz oksijen satürasyonu ölçümü takip edilir. Saydığımız bu yöntemlerden en sık ve kolaylıkla, çok fazla tecrübe ve yetenek gerektirmeyen yöntem etCO₂ değeri ölçümü ve kan gazı sonuçlarının takibidir.

Bununla birlikte arteriyel kan gazı ya da santral venöz kateterden kan gazı örneği (invaziv yolla) alımı ile hasta takibi; ancak hastanın durumu stabillendikten sonra yapılabileceğinden dolayı hastaların spontan dolaşımın geri dönme ihtimali, yaptığımız resüsitasyonun doğruluğunun göstergesi veya resüsitasyonun sonlandırılması konularında yol gösterici değildir (52).

Kardiyak arrest sırasında ve kan dolaşımı varlığında alınan kan gazı örneklerinin çalışılmasına 18. yüzyılda başlanmıştır. Kan gazı analizi ile değerlendirilebilen pH, PCO₂, PO₂, laktat ve baz açığı değerleri; kardiyak arrest hastanın tedavisinde, prognozunun tahmininde, spontan dolaşımının geri dönüşü sonrası tedavisinin yönetiminde ve nörolojik sağ kalım tahmininde kullanılabilen değerlerdir. Hipoksi, hiperkarbi, hastanın asidoz tablosunda olması (H iyonu fazlalığı) arrestin düzeltilebilir nedenleri arasındadır. Geri döndürülebilir sebepler arasında saydığımız bu klinik durumların göstergesi olan verilerin hızlı bir şekilde çalışılabilmesi ve hastanın spontan dolaşımının geri dönmesi ve nörolojik açıdan iyi bir şekilde spontan dolaşımının geri dönmesi açısından kan gazı analizi çok büyük bir önem arz etmektedir. Kardiyak arrest hastalardan alınan ilk kan gazında saptanan veriler sıklıkla hipoksi, hiperkarbi ve laktik asidoz dur. Akciğer ve kalp perfüzyonunun azalması, akciğerlerde ve solunum desteği sağlayan cihazlarla hasta arasında oluşan ölü boşluğun artması, ventilasyon/perfüzyon oranının bozulması, gerçek doku hacminin tam tahmin edilememesi nedeniyle entübasyon ve mekanik ventilasyona rağmen kardiyak arrest hastalarda hipoventilasyon ve sonuç olarak da hiperkarbi oluşur. Metabolik ya da respiratuar asidoz, periferik vazodilatasyon, kalbin ön yükünün saniyeler veya dakikalar içinde azalması ve kardiyopulmoner resüsitasyonun etkili bir şekilde yapılmaması, pCO₂ değerini artırır. Yapılan birçok çalışmada PCO₂ değerinin tek başına bağımsız olarak spontan dolaşımın geri

dönüşünün tahmininde kullanılabileceğini düşündürmektedir (52). Bununla birlikte bunu kan gazından daha pratik olarak etCO₂ ile daha çabuk monitorize edebiliriz. Yapılan bir çalışmada kan gazından ölçülen pCO₂ değerinin hastada spontan dolaşımın geri dönüşünün tahmininde kullanılabileceği sonucuna ulaşılmıştır (52).

Kardiyak arrest vakalardan alınan kan gazlarındaki pO₂ değeri doku hipoksisinin güvenilir bir göstergesi değildir. Alınan kan gazının alım yeri nedeniyle arteriyel, venöz ya da miks oluşu, kardiyopulmoner resüsitasyon nedeniyle etkili ve tam perfüzyonun sağlanamamış olması pO₂ i etkilemektedir. Arter kan gazı alabilmek ya da bunun için bir arteriyel damar yoluna sahip olmak için, hasta başı ultrasonografi ile görüntüleme şansımız yoksa periferik arterleri kullanmak gerekir. Periferik arterlere böylesine bir girişim yapabilmek için de elle hissedilebilir şiddette, pulsatil bir kan akımı gerekir. Bu kan akımı göğüs kompresyonları yeterliyse ve hastanın yeterli bir kan dolaşımı varsa mümkündür. Bu koşulları sağlayabilen hastalardan arter kan gazı alınabiliyorsa bu hastaların spontan dolaşımının geri dönüş oranları da yüksek olur. pO₂ değerinin yükselmesi entübasyon yerinin doğrulanmasında da kullanılabilir (52).

Kan gazında ölçülen laktat değerinin yüksek olmasına neden olan respiratuar, metabolik ve dolaşımsal birçok sebep vardır. Kardiyopulmoner resüsitasyon yapılan kardiyak arrest hastalarda azalan doku perfüzyonu, dokuların oksijen ihtiyacının artması ve oksijenin yeterince perfüze edilemediği dokularda aerobik metabolizmadan anaerobik metabolizmaya geçiş laktat artışına sebep olmaktadır. Ölçülen laktat düzeylerinin artmasıyla hastaların prognozları arasında ters orantılı bir ilişki vardır (52). Daha öncesinde laktat düzeyinin birçok hastalık grubunun ve tedavisinin prognostik belirteci olması ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Yapılan çalışmalara göre laktat değerinin 2 mmol/l nin üzerinde olması doku hipoksisinin belirginleştiğini, 4 mmol/l ve üzerinde oluşu ise hastanın kliniğinin daha mortal seyredeceğinin belirtisidir (18). Laktat ölçümü için venöz ya da arteriyel alınan kan gazı örneklerinin değerlendirilmesi farklıdır. Doku hipoksisinin arttığı hastalarda arteriyel kan gazı daha çok tercih edilir. Laktat düzeyi ile spontan dolaşımın geri dönüşü arasında yapılan çalışmalara göre anlamlı bir ilişki gösterilememiştir, laktat değerinin prognostik bir belirteç olarak kullanılabilesini destekleyen bir sonuca ulaşılamamıştır (52).

Acil serviste kan gazının kullanım alanlarından biri de elektrolit bozukluklarıdır. Elektrolit bozukluklarının oluşturduğu klinikler acil servise en sık başvuru nedenlerinden biridir. Hayatı tehdit edebilecek düzeyde ciddi bir durum olarak karşımıza çıkabilir. Hiperpotasemi, hipopotasemi ve hiperkalsemi kardiyak arreste sebep olabilir (8,18). Özellikle hiperpotasemi, hipopotasemi, hiponatremi ve hiperkalsemi, hayatı tehdit eden elektrolit bozuklukları olup; tanılarının erken konulması hastaların mortalite ve morbiditelerini önlemek adına son derece önemlidir (8,18). Kemoterapi alan onkoloji hastalarında (çok yoğun bir şekilde hücre yıkımı sonrasında, hücre içinde fazla miktarda bulunan potasyumun plazmaya geçişinin takibi), hemodiyaliz veya periton diyalizi ile takip edilen kronik böbrek yetmezliği hastaları, önceden kronik zeminde böbrek hastalığı olsun ya da olmasın akut böbrek yetmezliği ön tanısı ile acil servise başvuran hastalarda ve geriatrik bakım hastalarının sıkça başvurduğu merkezlerde elektrolit bozukluğu sıkça rastlanan bir durum olmasından dolayı hayatı tehdit eden elektrolit bozukluklarında erken tanı ve tedavi şarttır. Ayrıca verilen tedaviler sonrasında takip edilen elektrolit değerlerinin seri takiplerinde de kan gazı kullanılmaktadır (52).

Biyokimya laboratuvarında çalıştığımız sodyum, potasyum, klor, kalsiyum ve magnezyum değerleri geleneksel olarak intravenöz yoldan alınan kan örneklerinin, biyokimya laboratuvarında çalışılması ile elde edilmektedir. Bu örneklerin sonuçlanması hastanemizde yaklaşık 60 ila 120 dakikayı bulmaktadır. Hemoliz, laboratuvara yetersiz örnek gönderilmesi, cihazların kalibrasyon süresi gibi aksaklıklarda ise bu süre 180 dakikayı bulabilmektedir. Kan gazı cihazlarında; pCO₂, pO₂, O₂ saturasyonu, pH gibi parametrelerin yanında elektrolit değerleri, hemoglobin, hematokrit değerleri de çalışabilmektedir. Bakım noktası testi diye adlandırdığımız yoğun bakım ünitelerinde ve acil servislerde bulunabilen kan gazı cihazlarında bu sonuçlara iki dakika gibi kısa bir sürede ulaşılabilirdi için, acil servislerde kritik hasta tanı, tedavi ve klinik izleminde bu cihazların kullanımı çok büyük bir önem arz etmektedir (53).

Kan gazının bu avantajları ile birlikte kan gazında ölçülen hemoglobin, hematokrit ve elektrolitlerin doğruluğu konusunda ciddi endişeler bulunmaktadır.

Bu endişeler; bilim insanlarını kan gazında ölçülen değerlerin hematoloji ve biyokimya laboratuvarındaki değerleri ile uyumları konusunda çok fazla çalışma yapmaya sevk etmiştir. Bu konuyla ilgili birçok çalışma bulunmaktadır.

İki farklı ölçüm metodu için (kan gazı – hematoloji ve kan gazı - biyokimya) birebir aynı sonuçları vermesini beklemek çok mantıklı değildir. Bunda birçok farklı unsurun etkisi vardır (cihazların ölçüm metodu arasındaki fark, örneklerin çalışılması için gereken sürenin farklı olması gibi). Dolayısıyla kan gazı ile diğer ölçüm yöntemlerinin sonuçları arasında anlamlı (klinik ya da istatistiksel anlamda, klinik olarak hastanın tanı, tedavi ve klinik takibinde yanlışlık ve aksaklıklar oluşturacak kadar) fark olup olmadığını araştırmak daha uygun olacaktır. Bunun için referans amaçlı kullanılan ölçüm cihazı ile doğruluğunu araştırdığımız ölçüm cihazları arasında kabul edilebilir farkları ortaya koyan çalışmalara ihtiyaç vardır. Birleşik Amerika Devletleri'nde Klinik laboratuvar iyileştirme değişikliği kurulu (USCLIA) , kabul edilebilir test performans kriterleri içinde sodyum için ± 4 mmol/l hedef değer olduğunu belirtmiştir (54). Bu kuruma göre potasyum için hedef değer ± 0.5 mmol/l; kreatinin için hedef değer ± 0.3 mg/dl (26,5 mmol/l) ve hemoglobin için hedef değer $\pm \% 7$ olarak belirlenmiştir (54). 2014 yılında Bloom ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada bu referanslar baz alınarak kan gazında ölçülen hemoglobin, hematokrit ve sodyum, potasyum ile hematoloji laboratuvarında ölçülen hemoglobin, hematokrit ve biyokimya laboratuvarında ölçülen sodyum ve potasyum karşılaştırılmıştır (54). Bu çalışmada tüm laboratuvar değerleri için farkların ortalaması ve $\% 95$ güven aralıkları belirlendi. Bloom ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada; kan gazında ölçülen hemoglobin ve potasyum değerleri kabul edilebilir sınırların dışında bulunmuştur (54). Bu çalışmada kullanılan kan gazı cihazında sodyum ve potasyum sürekli olarak biyokimyadaki örneklerine göre daha düşük tespit edilmiştir (54). Bloom ve arkadaşları bu durumu biyokimya laboratuvarında santrifüj esnasında trombosit rüptürüyle hücre içi potasyumun ve sodyumun plazmaya geçişiyle açıklamışlardır (54). Sodyum anormalliklerinin acil agresif yönetiminin gerekli olması nadirdir (54). Bloom ve arkadaşları; acil şartlarda serum sodyumu sadece 120 mmol/l den az olduğu zaman tedavi edilmesi gerektiğini bildikleri için, çalışmalar sonucunda; sodyum için bu aralığın biraz daha genişletilebileceğini düşünmüşlerdir (54). Bununla birlikte şiddetli hipernatremi/hiponatremi kliniği ile başvuran hastalarda

klirik korelasyon ile birlikte; hastaya kan gazı sodyum sonucu ile acil tedavi başlanabilir demişlerdir (54). Burada plazma değerleri çok dar sınırlarda olması sebebiyle potasyum değerinin iki ölçüm cihazı ile farkı daha önemli bir hale gelmektedir. Özellikle kronik böbrek hastalığı olanlar, kalp yetmezliği olanlar ve yakın zamanda kemoterapi yada radyoterapi almış olan hastalarda hiperpotasemi açısından, oral alımı bozulmuş veya diyabetik ketoasidoz ya da hiperosmolar nonketotik koma kliniği ile takip edilen hastalarda ise hipopotasemi açısından kan gazı potasyumu dikkatlice değerlendirilmelidir. Bloom ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada kan gazı potasyum değeri, klinik olarak anlamlı olabilecek laboratuvar düzeylerinden (maksimum 1.03 mmol/l) ortalama 0.46 mmol/l daha düşüktü. Bu nedenle, tek başına kan gazı cihazı sonucu ile potasyumun mutlak değerlerine karar vermede; kan gazına güvenilmeyeceği yorumunda bulundular (54). Diğer yandan Bloom ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hemoglobin için farkların ortalaması dardı; bununla birlikte, %95 güven aralığı - 1.71 ila 1.12 g/dl arasında çıkmıştır. Bu istatistiklerle birlikte, akut kanama şüphesinde, kan gazında sonuçlanan hemoglobinin; travma veya GİS kanama gibi acil tedavinin hızlıca başlanması gerektiği durumlarda kan ve kan ürünleri transfüzyon kararında hekime açıkça yardımcı olacağı kanısına varmışlardır (54). Bununla birlikte kan gazı yalnızca hemoglobin A ve F'yi ölçer ve bu nedenle diğer hemoglobin türlerini göz ardı eder şeklinde bir uyarıda da bulunmuşlardır (54). Dolayısıyla hemoglobin değerleri hekime yol gösterici niteliktedir, ancak stabil hastalarda sadece laboratuvar değeri için bir rehber olarak görülmeli ve stabil hastalarda transfüzyondan önce hemogram ile hemoglobin sonucu doğrulanmalıdır demişlerdir (54).

Triplet ve arkadaşlarının 2019 yılında prospektif olarak yapmış olduğu çalışmada da kan gazında ölçülen hemoglobin, sodyum ve potasyum merkez laboratuvar ile karşılaştırılmıştır (55). Çalışmanın sonuçlarına göre triplet ve arkadaşları; hemoglobin, sodyum ve potasyum değerlerinin ölçülmesinde, kan gazı cihazı ile merkez laboratuvar (hematoloji ve biyokimya) arasında, ölçümlerin büyüklüğüne bağlı olmayan yalnızca küçük sapmalar gözlemlediler (55). Bu çalışmaya göre iki ölçüm yöntemi (hem hemoglobin hem de sodyum ve potasyum için), çoğu klinik durumda, özellikle değerlerin normal aralıkta veya buna yakın olduğu durumlarda, yoğun bakım ünitesinde kan gazı ve merkez laboratuvar

testinin rutin eş zamanlı yapılmasının gereksiz olduğunu düşündürecek kadar birbiri ile uyumlu olduğunu belirtmişlerdir (55). Triplet ve arkadaşları gereksiz rutin kan testlerinin azaltılması, kritik hastalarda sağlık bakım maliyetlerini ve iyatrojenik anemi riskini azaltma potansiyeline sahip olduğu için hemoglobin, sodyum ve potasyum değerleri için kan gazı cihazının hastanın tanı, tedavi ve izleminde kullanılabileceğini söylemişlerdir (55). Bu çalışmada triplet ve arkadaşları hekimlere; hastaların anormal hemoglobin sodyum veya potasyum değerlerine sahip olduklarını düşünüyorlar ise veya hastanın kliniği ile uyumsuz sonuçlar çıktığında merkez hematoloji ya da biyokimya ile sonuçların teyit edilmesini önermişlerdir (55).

Altunok ve arkadaşları 2017 yılında yaptıkları retrospektif çalışmada hastaların hemoglobin, hematokrit, sodyum potasyum ve glikoz değerlerini merkez hematoloji ve biyokimya laboratuvarı ile kan gazında çalıştılar (56). 30000 in üzerinde hastanın dahil edildiği bu kapsamlı çalışmada sodyum, potasyum, hemoglobin, hematokrit ve glikoz seviyeleri için korelasyon katsayıları sırasıyla 0.725, 0.593, 0.982, 0.958 ve 0.984 idi; ancak hiçbir parametre için iyi, kabul edilebilir güven aralıkları yoktu (56). Ayrıca bu sonuçlar farklı pH evrelerine (asidoz, normal pH ve alkaloz) göre değişmedi (56). Dolayısıyla söz konusu iki tür ölçüm, sodyum ve potasyum seviyeleri için orta derecede bir korelasyon ve glikoz, hemoglobin ve hematokrit seviyeleri için güçlü bir korelasyon gösterdi, ancak seviyelerin hiçbirisi kabul edilebilir güven aralığına sahip değildi (56). Altunok ve arkadaşları; bu sonuçlarla hekimlerin, kan gazı analiz cihazı sonuçlarını dikkatle kullanmasını önerdiler (56).

Üç hastaneyi kapsayan retrospektif bir çalışmada Mirzazadeh ve arkadaşları sodyum ve potasyum için 15.000 den fazla eşleştirilmiş kan örneğinde her iki ölçüm cihazları arasında iyi bir uyum buldu (57).

Acil serviste kan gazı ölçümlerini kanamalı hastalarda da kullanmaktayız. Travma, GİS kanama, travmatik olmayan batin içi kanama, hematüri acil serviste hemogram ve hematokrit takibi yapmamız gereken klinik durumlardandır.

Hipovolemik şok travmalara bağlı ölümlerin en sık sebebidir (58). Travma hastalarında mortalite ve morbiditenin başlıca nedenlerinden biri kanamadır (58). Travmanın (veya başka internal ya da eksternal kanamanın) erken fazında; tespit edilen kanama varsa zaman kaybedilmemeli ve tedaviye acilen en kısa sürede başlanmalıdır(59). Hemorajik şok travma nedeni ise klinik bulgulara göre 4 gruba ayrılır. Tansiyondaki belirgin azalma sıklıkla sınıf 3 hemoraji gelişene kadar görülmez ve böyle olduğu zaman % 30 kadar volüm kaybı olduğu kabul edilir. Masif hemorajiler, göğüs, abdomen, retroperiton ve majör eksternal yaralanmalardan kaynaklanmaktadır. Skalp kesileri de fazla miktarda kanayabilir ve bu kanamalar sıklıkla hekimlerce gözardı edilmelerine sekonder ciddi volüm kaybına yol açabilirler (60). Şok durumunun saptanabilen bulguları arasında; taşikardi, hipotansiyon, soğuk ekstremiteler, azalmış periferik nabızlar, uzamış kapiller dolum ve mental durum baskılanması yer alır.

Travma hastalarında anamnez ve fizik muayeneden sonra kan tetkikleri bizim için yol gösterici olacaktır. Kanama yeri farketmeksizin; kanamanın başlangıcında hastalar tam kan kaybettiğinden bize ilk başvurularında alınan kanlarında hemoglobin ve hematokrit düşüşü görülmeyebilir (7). Bu durum bize hastanın ilk hemoglobin ve hematokrit konusunda fikir vermelidir. Volüm kaybından 8 ila 24 saat sonra ekstravasküler alandan plazmaya sıvı geçişi ile beraber hastanın intravasküler hacim durumunun sağlanmasıyla hastanın gerçek hemoglobin ve hematokrit değeri ortaya çıkar (7). Eğer hastanın yakın zamanda hemoglobin ve hematokrit değerleri varsa bu değerler de hastanın kanama öncesindeki bazal hemoglobin ve hematokrit için çok faydalı bilgiler sağlar. Bu noktada hastadan alınan kan gazında; hastanın hemoglobin ve hematokrit değeri ile birlikte, laktat ve baz açığı değerine bakılmalıdır. Eğer hastanın yaşamını tehdit eden bir volüm kaybı varsa periferik dokuların perfüzyonunun azalmasına bağlı olarak aerobik metabolizmadan anaerobik metabolizmaya geçişle birlikte plazma laktat değerleri artar (7). pH düşer ve laktik asidoz meydana gelir. Ayrıca baz açığı da -3 den daha negatif değerlere ulaşır. Kan gazındaki bu değişiklikler hastanın bazal laboratuvar değişikliklerine göre değişmez (7). Dolayısıyla akut durumlarda mutlaka laktat ve baz açığında değişiklikler meydana gelecektir. pH ise hastanın özgeçmişinde bulunan hastalıklara bağlı olarak yanıltıcı olabilir (astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği gibi).

Şok kliniği; acil servise en sık başvuru kliniklerinden biridir. Kan gazını; şok ön tanısı ile takip ettiğimiz hastalarda da kullanmaktayız. Hipovolemik şok (travmaya, GİS kanama veya herhangi bir yerden eksternal veya internal kanamalar), kardiyojenik şok (akut miyokard infarktüsü, kardiyak malign aritmiler), nörojenik şok (servikal veya torasik vertebra hasarı), distribütif şok (septik şok), obstrüktif şok (tansiyon pnömotoraks) kliniğinde birçok hasta acil servise başvurabilmektedir. Dolaşım kollapsının gerçekleşmesi, hastada şok varlığının kesin bir göstergesidir, ancak dolaşım kollapsının klinik belirtileri (hipotansiyon, taşikardi, azalmış organ perfüzyonu, değişmiş mental durum, vb.) ortaya çıktığında, şok tanısının gecikmiş olması, şokun tedavisini ve resüsitasyon başarısını olumsuz yönde etkileyebilir. Böyle bir durumda hastanın kompensatuvar mekanizması klinik bulgulara yol açmadan bile şok durumunu bize gösterebilecek bir tetkik olarak kan gazı öne çıkmaktadır (61). Erken dönem şok kliniğinde olan hastalarda takipneden kaynaklanan solunumsal alkaloz vardır, bunu sıklıkla hafif metabolik asidoz izler ve tedavi gerektirmez (61). Bununla birlikte, uzun süreli veya şiddetli şoktan sonra ciddi metabolik asidoz gelişebilir (61). Metabolik asidoz, yetersiz doku perfüzyonu ve laktik asit üretimi sonucu anaerobik metabolizmadan kaynaklanır. Kalıcı asidoz genellikle yetersiz resüsitasyon veya devam eden kan kaybından kaynaklanır (61). Baz açığı ve / veya laktat değerleri, şokun varlığını ve ciddiyetini belirlemede faydalı olabilir ve daha sonra bu parametrelerin seri ölçümü, tedaviye yanıtı izlemek için acil servislerde sıklıkla kullanılmaktadır (61).

Akciğerin temel işlevi pulmoner kapillerdeki kan ile hava arasında gaz değişimini gerçekleştirmektir. Bu olay, ortamdaki gazların parsiyel basınçları oranında difüzyonla olmaktadır. Böylece arter kanındaki gaz basınçları sabit kalmakta; deniz düzeyinde ve dinlenme durumunda yapılan solunum sırasında parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO_2) 80-100 mmhg, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$) 35-45 mmhg arasında tutulmaktadır. Solunum yetmezliği, akciğerin bu temel işlevini yeterince yapamaması sonucu ortaya çıkan bir durumdur. Birçok hastalık solunum yetmezliğine yol açabilir. Bu nedenle solunum yetmezliği bir hastalık değil, bir sendrom olarak kabul edilmektedir (61). Solunum yetmezliği, fizyopatolojik olarak hipoksemik ve hiperkapnik olmak üzere iki başlık altında incelenmektedir. Klinik tablo akut veya kronik olabilir. Öykü ve

fizik muayene bulgularına göre solunum yetmezliğinden kuşkuilanılan olgularda kesin tanı, arteriyel kan gazı analiziyle konulabilir.

Akut veya kronik solunum yetmezliği tanısında ilk adım solunum yetmezliği varlığından kuşkuilanmaktır. Bu da, öncelikle iyi bir öykü ve fizik muayene ile mümkün olabilir. Solunum sıkıntısının her zaman bir akciğer hastalığının göstergesi olmayabileceği unutulmamalıdır. Hipertansif kalp yetmezliği, hızlı yanıtli atriyal fibrilasyon, diyabetik ketoasidoz ve sepsis gibi diğer sistemik hastalıklar, ayırıcı tanıda mutlaka düşünölmeli ve gerekli muayeneyle laboratuvar incelemeleri yapılarak doğru tanıya ulaşılmalıdır (18,62). Kalp yetmezliğinde olduğu gibi solunum yetmezliklerinde ilk belirtiler egzersizle başlar; daha sonra dinlenmede de belirginleşir (8,18,62). Dispne en yaygın semptom olmakla birlikte, mutlaka hastada görölmeyebilir. Örneğin, primer alveoler hipoventilasyonda solunum yetmezliği gelişmiş olduğu halde, hasta dispneden yakınmayabilir. Ayrıca, dispne her zaman solunum yetmezliğinin belirtisi de olmayabilir. Hatta sadece amfizem veya interstisyel akciğer hastalıklarının erken evrelerinde ve sepsiste hastalar normal kan gazını sürdürebilmek için, solunum işini artırmak suretiyle kan gazlarını normal sınırlarda tutabilmektedir (62).

Solunum yetmezliği tanısı arteriyel kan gazı analiziyle doğrulanır. Arter kan gazı değerlendirilirken, öncelikle kan alındığı sırada hastanın oda havası mı soluduğu ya da eğer oksijen tedavisi altında ise verilen O₂ desteğinin şekli ve oranı mutlaka bilinmelidir (62). Ayrıca, hasta bu şekilde belirtilen koşullarda 20 dakika süreyle solunum yapmış olmalıdır. Çünkü, fizyolojik stabilite sağlıklı bireylerde birkaç dakika içinde sağlanırken, akciğer hastalıklarında bu süre daha uzundur ve genel olarak 20-30 dakika içinde gerçekleştiği kabul edilmektedir. Ancak, daha acil durumlarda bu süre beklenmeden de kan alınabilir (62). Bu bilgiler ışığında değerlendirilen arteriyel kan gazı analizinde pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃, baz açığı ve O₂ satürasyonu dikkatle incelenmelidir. Arter kan gazı, solunum yetmezliğinin varlığını, tipini ve ciddiyetini göstermekle birlikte aynı zamanda asit-baz dengesi hakkında bilgi veren en önemli laboratuvar testidir. PaCO₂ asit-baz dengesinin solunum komponentini, HCO₃ konsantrasyonu ise metabolik komponenti gösterir. Kan pH'ı da metabolik ve solunumsal komponentler arasındaki dengeyle orantılıdır (62).

2.2.2.1. Akut solunumsal asidoz

Alveol ventilasyonunun akut olarak düşmesi sonucu gelişmektedir. pH <7.35, PaCO₂ > 45 mmHg, standart HCO₃ konsantrasyonu 24-28 mEq/l, baz açığı (+3) ile (-3) arasındadır. PaCO₂ ne kadar yükselirse, baz açığı o kadar düşmekte ve HCO₃ konsantrasyonu interstisyel sıvıya difüzyon nedeniyle pek az bir artış göstermektedir. HCO₃ konsantrasyonu 23 mEq/l'nin veya baz açığı -7'nin altında ise olaya metabolik asidoz da eklenmiş demektir (62). Solunumsal asidozun başlangıcından 6-18 saat sonra renal kompanzasyon devreye girmeye başlar ve bu olay 5-7 gün içinde maksimum düzeye çıkarak pH'nı normal sınırlara çekilmesi sağlanır. Bu durumda artık kompanse solunumsal asidozdan sözedilebilir.

2.2.2.2. Akut solunumsal alkaloz

Çeşitli nedenlerle alveol ventilasyonunun artması sonucu ortaya çıkar. pH >7.45, PaCO₂ <35 mmHg, standart HCO₃ konsantrasyonu 24 mEq/l'nin altında ve baz açığı +2'nin üzerindedir. Solunumsal alkalozda kompensasyon mekanizması böbrek yoluyla HCO₃ kaybıdır. Renal kompanzasyonun maksimum düzeyde işlediği ve pH'nı normal düzeylere geldiği duruma kompanse solunumsal alkaloz adı verilir (62).

2.2.2.3. Akut metabolik asidoz

Böbrek yetmezliği, diyabet veya şok (hipovolemik, kardiyojenik, norojenik, septik ve obstrüktif şok) gibi durumlarda ortaya çıkar. pH <7.35, PaCO₂ normal sınırlarda veya normalin biraz altında, standart HCO₃ 24 mEq/l'nin altında, baz açığı da -6'dan düşüktür. Metabolik asidozda pH'nın düşmesiyle birlikte solunumsal kompensasyon mekanizmaları hemen harekete geçerek ventilasyon artırılır; bu olay 12-24 saatte maksimum düzeye ulaşarak PaCO₂'de bir düşme sağlansa da, tam kompanzasyon ancak metabolik komponentin düzeltilmesiyle mümkündür (62).

2.2.2.4. Akut metabolik alkaloz

Egzijen olarak aşırı derecede bikarbonat veya organik asit tuzlarının oral veya parenteral olarak alınmasında ve kusmayla asit kaybı gibi durumlarda oluşur. pH >7.45, PaCO₂ normal, standart HCO₃ yüksek ve baz açığı +2'nin üzerindedir. Metabolik alkalozda solunumsal kompanzasyon, alveol ventilasyonunun azaltılmasıyla olur; böylece PaCO₂ yükselir ve pH normal sınırlara döner. Bu duruma kompanse metabolik alkaloz adı verilir. Arter kan gazının yorumlanması ile birlikte solunum yetmezliği tanısı kesinleşen hastada etyolojik faktörün

saptanmasına yönelik olarak akciğer grafisi, elektrokardiyografi, kan sayımı ve diğer laboratuvar incelemeleri birlikte değerlendirilerek tedavi planlanmalıdır.

2.2.3. Kan Gazı Değerlendirmesi

Klinik izlemde kan gazı değerlendirmesi, hastalığın ciddiyeti konusunda bilgi veren değerli bir tetkikdir. PaO₂, oksijenizasyonu; PaCO₂, alveolar ventilasyonu; PaO₂ ve PaCO₂, birlikte gaz alışverişini; pH, PaCO₂ ve HCO₃, asit-baz durumunu değerlendirmede kullanılan parametrelerdir (62).

Kan gazı incelemesinde normal değerlerin bilinmesi, klinik yaklaşımda önemli bir yere sahiptir (4).

Arteriyel Kan Gazı Normal Değerleri:

pH: 7.35-7.45

PaCO₂: 35-45 mmhg

PaO₂: 80-100 mmhg

SaO₂: %95-97

HCO₃: 22-26 mEq/l

Baz fazlalığı: ±3 mmol/l

Kan gazı ölçüm cihazları doğrudan pH ve PCO₂'yi ölçer ve bikarbonat değerini Henderson-Hasselbach denklemini kullanarak hesaplar.

$$\text{pH} = 6,1 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3]}{[0,03 \times \text{PCO}_2]} \right)$$

Oksijen parsiyel basıncının ölçümü gerekli değilse ve oksijen satürasyonu pulse oksimetre ile elde ediliyorsa, asit-baz dengesini değerlendirmek için venöz kan gazı analizi genellikle yeterlidir. Venöz kan pH'sı genellikle arteriyel pH'dan 0.03-0.04 birim daha düşük, venöz kan pCO₂'si ise 7-8 mmHg daha yüksektir (7). Venöz kanda hesaplanan HCO₃⁻ arteriyel kandan 2 mEq/L daha yüksektir (7). Serum HCO₃⁻ ölçümü, yoğun bakım hastalarında arteriyel baz açığı için de eşit derecede bilgi vericidir (7). Arteriyel ve venöz kan gazı değerlerinin birbirini yerine kullanılabilirliğinin tek istisna klinik durum kardiyopulmoner arresttir (7). Bu

durumda arteriyel pH normalken venöz pH düşük, arteriyel pCO₂ normale yakinken venöz pCO₂ yüksek olabilir (7).

2.2.4. Arterial Kan Gazı Bileşenleri

Asit-baz dengesi, vücut sıvılarında hidrojen iyonu (H⁺) konsantrasyonunun dengesidir. Vücut sıvılarında çok az miktarda H⁺ iyonu bulunmasına rağmen; konsantrasyonundaki çok küçük değişiklikler bile enzimatik reaksiyonları ve fizyolojik olayları etkiler. Sağlıklı insanda kanda 36-40 nmol/l hidrojen iyonu bulunur. Bu kadar düşük konsantrasyonu daha iyi tanımlamak amacı ile pH kavrama gündeme gelmiştir.

pH: Kanın H⁺ durumunu belirlemek için kullanılır. Hastanın asidoz ya da alkalozda olduğunu gösterir, ancak tipini pH ile anlamak mümkün değildir. Normal değerleri 7.35-7.45'tir. pH >7.45 ise alkaloz, pH <7.35 ise asidozdan bahsedilir.

Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı (PaO₂): Arteriyel kandaki oksijenin parsiyel basıncıdır. Oksijenizasyonun değerlendirilmesinde kullanılır. Normal değerleri 80-100 mmhg'dir. PaO₂: 60-79 mmhg arasındaysa 'hafif hipoksemi', PaO₂: 40-59 mmhg arasındaysa 'orta hipoksemi', PaO₂: 40 mmhg altındaysa 'ağır hipoksemi' vardır.

Oksijen satürasyonu (SaO₂): Hemoglobinin oksijenle satürasyon düzeyini yansıtır. Normal değerleri % 95-100'dür.

Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı (PaCO₂): Arteriyel kandaki karbondioksitin parsiyel basıncıdır. Alveolar ventilasyonun göstergesidir. Normal değerleri 35- 45 mmhg'dir. pCO₂ >45mmhg ise asidoz ve pCO₂ <35mmhg ise alkalozdan bahsedilir.

Bikarbonat (HCO₃⁻): Bikarbonat iyonunun serum konsantrasyonudur. Kanda önemli bir tampondur, asit-baz dengesinin metabolik bileşenini değerlendirmede kullanılır.

Standart bikarbonat: Standart koşullarda (37°C sıcaklık ve 40 mmhg PCO₂) kanda bulunması gereken bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/l'dir.

Aktüel bikarbonat: Kanda bulunan geręek bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/l'dir. Artmış değerler metabolik alkalozu, azalmış değerler metabolik asidozu gösterir.

Alveolo-Arteriyel Oksijen Gradiyenti (p(A-a)O₂): Alveol ile arteriyel parsiyel oksijen basınęları arasındaki fark olup akciğerlerin gaz alışverişi fonksiyonu hakkında genel bilgi verir. Normalde alveolo-arteriyel oksijen gradienti 5 mmhg'dir, ancak yaşla birlikte artar, 20 yaşından sonra her 10 yıl için 4 mmhg'lik artış olur (8).

Laktat; Laktat ilk olarak 1780 yılında İsveğli kimyager Carl Wilhem Scheele tarafından sütte gösterilmiş ve tanımlanmıştır. Bu keşiften ve tanımlamadan 70 yıl sonra ise Alman bilim adamı Joseph Scherer insan vücudunda laktatı, bugünkü tanımlamalara göre septik şokta olan ve daha sonra ölen bir hastanın kanında tespit etmiştir. İlerleyen yıllarda laktatın doku hipoksisinin sonucu olarak üretildiği ortaya konmuştur (63, 64). Laktat, doku hipoksemisini yansıtan güçlü bir belirteçtir. Anaerobik şartlarda, oksidatif fosforilasyon mümkün olmadığında, adenosin trifosfat glikoliz yolu ile piruvatın laktata dönüşümü sırasında üretilir. Anaerobik glikoliz; sistemik oksijen taşınması ve oksijen tüketimi arasında dengesizliğe ve laktik asit birikimine neden olmaktadır. Laktat üretimi hipoksemi ve hipoperfüzyon durumunda artmaktadır (65). LDH özellikle böbrek, karaciğer, iskelet kası ve kalp kasında bol miktarda bulunmaktadır (66). Günlük laktat üretimi yetişkin bir birey için ortalama 1400 mmol'dür. Günlük oluşan laktat'ın %60-80'ni karaciğerden, % 20-40'ı böbrekten elimine edilir. Karaciğerin laktatı elimine etme hızı 100 mmol/saattir. Laktat, çoğunlukla dolaşımda 1mmol/l'nin altında bulunur. Normal şartlar altında hipoksi gelişen dokularda, glukozu çevrilerek enerji üretiminde kullanılır (67).

Laktat ve laktik asit terimleri birbirlerinin yerine kullanılabilir, ama kanda ölçülebilen komponent olan laktat; zayıf baza, laktik asit ise aside örnektir. Laktik asidoz her ne kadar klinikte artmış laktat durumlarıyla ilişkili olarak

kullanılsa da asidozun olduğu hallerde ($\text{pH} < 7.35$) kullanımı daha doğrudur (68). Septik şokta gelişen arteriyel hipotansiyona sekonder dolaşım bozukluğu neticesinde, periferik dokuların besin ve oksijen desteği azalır. Laktik asit seviyesi sepsis ve septik şok tanısı konan hastalarda doku perfüzyonunu ve resüsitasyonun seyrini belirleyen önemli bir göstergedir (68). Klinik uygulamalarda; laktat seviyeleri hastalık şiddeti için ve tedavi döneminde cevabı göstermek için kullanılır. Prognostik araç olarak ilk kez 1964’de Broder ve Weil tarafından >4 mmol/l laktatın şok kliniğindeki hastalarda, kötü sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (69). Laktat, kan basıncından bağımsız olarak, doku hipoksisi ve hastalık şiddetini gösteren klinik bir belirteçtir (69). Rhodes ve arkadaşları tarafından 2016 yılında yayınlanan uluslararası kılavuzların değerlendirildiği bir meta analizde verilen tedavilerin seri laktat sonuçları ile izlendiği toplam 647 hastadan oluşan 5 randomize kontrollü çalışmanın sonucunda laktat ölçümleri ile yönetilen ve laktat ölçümü yapılmayan hasta resusitasyonları arasında mortalitede belirgin bir fark gözlemlenmiştir (70). Fakat laktat ölçümü ile takip edilen hastaların prognozu daha iyi saptanmıştır (70). Özellikle kritik hastalarda, yüksek laktat seviyesi (>2 mmol/l) mortalite ile ilişkili bağımsız bir gösterge olduğu birkaç çalışmada ispatlanmıştır (71, 72). Laktat özellikle sepsis, travma hastaları ve çoklu organ yetmezliği olan hastalarda acil serviste yararlı bir belirteç olarak kullanılmaktadır (73). Ayrıca resusitasyon başarısının takibi amacıyla da kullanılır (74). Başlangıç laktat seviyesininin 24 saat içinde $<2,5$ mmol/l veya $<4,0$ mmol/l’ye indiği gözlemlenen hastaların prognozunun, dirençli yüksek laktat seviyesi bulunan hastalara göre daha iyi olduğu görülmüştür (75). Akköse ve arkadaşları, acil servise başvuran 60 hastanın laktat seviyelerini ölçmüş ve laktatın hem travmatik hem de non-travmatik hemorajik şokta, kontrol grubuna göre yüksek olduğunu ve en yüksek laktat değerlerinin travmatik grupta olduğunu bulmuşlardır (76). Jeneralize tonik klonik gibi nöbet tipleri geçici laktat yüksekliğine neden olabilir. Nöbetin sonlanmasıyla birlikte laktat artışı durur ve laktat kandan hızlıca temizlenir. Hastanın nöbet sonrası gözlemlendiği saatler içindeki dönemde dirençli olarak yüksek kalan kan laktat seviyesi, altta yatan başka bir nedene bağlı olabilir ve ileri inceleme gerektirir. Laktat seviyesi ağır egzersizde artar, temelinde daha çok anaerobik metabolizma yatar. Siegel ve arkadaşları aşırı yorulmuş maraton koşucularının %95’inde laktatın arttığını gözlemlemişlerdir (77). Lange ve arkadaşları mezenterik iskemi için artmış laktat seviyesinin %96 sensitif ve %38

spesifik olduğunu göstermişlerdir (78). Ciddi yanıklarda, laktatın prognozu belirlemede önemli rol oynadığı görülmüştür. Majör yanığı olan hastalarda yapılan çalışmalarda, geliş laktat seviyesinin mortalite görülme ihtimali olan ve olmayanları ayırmak için kullanışlı bir parametre olduğu gösterilmiştir (79, 80). Duman inhalasyonuna maruz kalmış hastalarda siyanid intoksikasyonu sonucu sitokrom c oksidazın nonkompetitif inhibisyonuna bağlı mitokondriyal bozukluk ve oksijeni kullanmadaki problem sebebiyle ve/veya karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi sonucu kanın azalmış oksijen taşıma kapasitesi nedeni artmış laktat görülebilir (81).

Baz Açığı; Tam oksijenize kanın, 37°C'de ve 40 mmhg pCO₂'de pH'ını 7.40'a getirmek için gerekli asit veya baz miktarıdır. Baz açığı; metabolik durumun göstergesidir. Baz açığı, < -3 ise hastanın kliniği metabolik asidoz, baz açığı > +3 ise hastanın kliniği metabolik alkalozdur. Baz açığı normal değerleri -3 ile +3 arası değişmektedir. Hipovolemik hastalarda (septik şok, travma, GİS kanama gibi) uygulanan sıvı veya kan ve kan ürünü resüsitasyonun etkinliğinin, mortalite ve morbiditenin önceden öngörülebilmesi amacıyla acil tıp hekimleri tarafından birçok parametre kullanılmıştır ve etkinlikleri de hala araştırılmaya devam etmektedir. Bu parametrelerden birisi de baz açığıdır. Davis ve arkadaşlarının ve Waisman ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda, şok (hangi tip olduğu farketmeksizin) ve resüsitasyonda (sıvı, kan ve kan ürünü resüsitasyonu) serum laktat ve baz açığı arasında tam bir korelasyon saptanmıştır (82, 83). Baz açığının -6'dan küçük olduğu değerler metabolik asidoz değerinde artma, doku perfüzyonunun bozulmasının göstergesi olma ve sepsis gibi komplikasyonların göstergesi olduğu gösterilmiştir (84, 85). Baz açığı ile oksijen sunumu ve oksijen tüketimi arasında da yakın bir korelasyon vardır (86). Kompanse edilmiş şok kliniğinde olan hastalar her zaman için şok kliniği ile tanınamayabilir. Baz açığının bu hastalarda kalp hızı ve kan basıncında değişiklik olmadan dahi, yani metabolizma tarafından kompensasyon sağlansa bile; şokun varlığını gösterebildiği saptanmıştır (86). Köpeklerde yapılan deneysel şok modeli çalışmasında incelenen parametreler içinde; baz açığı mortaliteyi göstermede en iyi parametre olarak bulunmuştur (83). Siegel ve arkadaşlarının yaptıkları farklı bir çalışmada baz açığının intraabdominal hemoraji varlığını erken dönemde gösterdiği, baz açığı -11.3 olduğunda mortalite oranının % 50 olduğunu saptamışlardır (87). Davis ve arkadaşları, hastadan alınan

ilk kan gazındaki (arter veya venöz kan gazı farketmeksizin) baz açığı değerinin erken transfüzyon, yoğun bakım ve hastanede kalış süresi, şok ile ilişkili komplikasyon gelişiminin göstergesi olabileceğini ve baz açığı ≥ 6 olan hastalarda invaziv monitörizasyon yapılması gerektiğini belirtmişlerdir (88). Acil servislerde hemorajik şok ile takip edilen hastaların invaziv monitörizasyon ile takibi zor olduğundan hastalar yalnızca geleneksel parametreler ile takip edilebilmektedir. Ancak bu parametrelerin duyarlılıkları oldukça düşüktür (85, 89, 90).

2.2.5. Periferik Venöz Gaz Analizi

Bakım noktası testi olarak adlandırdığımız kan gazı cihazları hastaların tanı tedavi ve klinik takibi için çok önemli bilgiler sağlamaktadır. Bu şekilde hekimin yaşamı tehdit eden anormallikleri hızlı bir şekilde belirlemesini ve düzeltmesini sağlar. Bununla birlikte, arteriyel ponksiyon sıklıkla ağrılıdır ve lokal hematoma, enfeksiyon, anevrizma oluşumu ve oklüzyon veya embolizasyon gibi komplikasyon riski taşır ve bunun sonucunda parmaklarda iskemik yaralanma meydana gelir (91). Hastalık sürecinin ciddiyetini ve prognozunu izlemek için yapılan tekrarlayan arter ponksiyonları komplikasyon riskini artırır (92). Arter kan gazı örneği alınması zor olabilen ağrılı bir işlemdir. Sonuç olarak, venöz kan gazı analizi giderek daha popüler bir alternatif haline gelmektedir. Periferik venöz kan gazı örnekleri arteriyel ve daha santralden alınanlara göre daha kolay alınabildiği ve hastayı daha az rahatsız ettiği için kan gazı analizinde daha fazla tercih edilirler.

Venöz kan gazı ve arter kan gazından elde edilen sayısal değerler arasındaki ilişki yarım yüzyıldan fazla bir süredir araştırılmaktadır (92). Serum pH'sinin monitorizasyonu için periferik venöz kan gazı değerleri sıkça kullanılır. Bu değerlendirme için arteriyel kan gazı ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır (± 0.05 pH birimi) (93). Venöz PaO₂ değeri arteriyel oksijen içeriği ile uyumlu olmadığından periferik venöz kan gazından oksijenasyon değerlendirmesi yapılamaz. Venöz ve arteriyel CO₂ değeri birbirine yakındır, ancak aralarında bir miktar fark vardır (± 20 mm hg'a kadar). Normalde venöz ölçülen CO₂ değeri normal PaCO₂'yi gösterir. Fakat literatürde hiperkarbinin venöz PaCO₂ üzerinden değerlendirildiği bir çalışma yoktur (93). Venöz kan gazı değerleri matematiksel bir düzeltme yapılarak arteriyel değerlere ulaşılabilir.

Bugüne kadar kabul edilmiş bir hesaplama bulunamamıştır (94, 95). Çoğu çalışmada serum laktat değerleri arteriyal ya da miks değerler üzerinden ele alınsa da hasta tedavi ve takibinde periferik venöz serum laktat düzeyleri sıkça kullanılır. Periferik venöz ve arteriyal laktat düzeyleri kendi aralarında korelasyon gösterir fakat birbirlerine eşit değildirler. Venöz laktat düzeyleri belirgin derecede arteriyal örnekten fazla olabilir (96, 97).

2004 yılında Bloom ve arkadaşları arterial ve venöz kan gazlarının uyumunu inceleyen 13 tane çalışmayı inceleyerek bir makale yayınladılar (93). Bloom ve arkadaşları pH ile ilgili 13, pCO₂ ile ilgili 12, bikarbonat ile ilgili 10 ve laktat ile ilgili 3 makaleyi incelediler. Bu çalışmanın amacı, arteriyel ve venöz pH, pCO₂, bikarbonat, baz açığı ve laktat arasındaki uyumu bildiren literatürün sistematik bir incelemesini sunmaktır (93). Bu çalışmaya göre venöz ve arteriyel pH ve bikarbonat tüm değerlerde makul ölçüde uyumlu olarak tespit edilmiştir (93). Ancak normal pH değerlerinde uyum en yüksektir. pCO₂ için arteriyel ve venöz kan gazında uyum zayıftır ve PvCO₂ (venöz pCO₂), PaCO₂'nin (arteriyel pCO₂) mutlak bir alternatifi olarak görülemez (93). Yani PvCO₂ ve PaCO₂ arasında anlamlı fark vardır (93). Bununla birlikte, normal periferik PvCO₂, normal PaCO₂ için iyi bir negatif prediktif değere sahiptir ve hiperkapnik solunum hastalığını dışlamak için normal bir PvCO₂ bir tarama olarak kullanılabilir şeklinde yorum yapmışlardır (93). Ayrıca anormal değerlerde arteriyel ve venöz laktat arasında zayıf bir uyum olabilir; ancak venöz laktat normal ise, bu parametrenin arteriyel değerlerinin de normal olması muhtemeldir demişlerdir (93).

Bloom ve arkadaşlarının yaptığı bu meta-analizde arteriyel ve venöz pH arasındaki farkın ortalaması -0,033 olarak ölçülmüştür (93). % 95 güven aralığı ise - 0.039 ila - 0.027 arasında çıkmıştır (93). Bu istatistiksel sonuçlara göre; bloom ve arkadaşları; hem kendileri hem de daha önce bildirilen meta-analizlerden yola çıkarak, venöz ve arteriyel pH değerlerinin, şok kliniğinde olmayan veya miks asit-baz bozukluğu olmayan hastalarda birbirinin yerine kullanılabilecek derecede yakın olduğunu söylediler (93). Bununla birlikte, bu çalışmada, hipotansiyonlu hastalarda venöz kan gazının arterial kan gazı yerine kullanılabileceğini iddia edebilmek için yeterli kanıt bulunamamıştır (93).

Schrauben ve arkadaşları 2018 yılında yaptıkları çalışmada yoğunbakım hastalarında arterial ve venöz kan gazı örneklerinin farkını incelediler (98). Erişkinlerde arterial ve venöz kan gazı sonuçlarını karşılaştıran önceki çalışmaların çoğu, asit-baz bozukluğunun tespiti ve teşhisinin doğruluğundan ziyade bireysel laboratuvar bileşen değerlerinin (pH, pCO₂ ve bikarbonat) korelasyonlarına odaklanmıştır. Schrauben ve arkadaşları ise çalışmalarında yoğunbakım ünitesinde yatan hastalarda arterial ve venöz örnek sonuçlarını karşılaştırarak asit baz bozukluğu tanısına ulaşıp ulaşılamayacağını araştırmışlardır (98). Bu çalışma, santral bir venöz kan gazı temelli tanının, asit-baz bozuklukları için mükemmel duyarlılığa sahip olduğunu, metabolik asidoz, metabolik alkaloz, solunumsal asidoz için %100 duyarlılığa sahip olduğunu ve solunumsal alkaloz için %71'de biraz daha düşük ama yine de oldukça yüksek duyarlılığa sahip olduğunu göstermektedir (98). Bu çalışma, santral venöz erişimi olan kritik hastalarda asit-baz bozukluklarının tanısı için daha az invaziv bir yöntem olarak merkezi venden alınan kan örneğinin kullanılmasını desteklemektedir (98). Schrauben ve arkadaşları; yaptıkları bu çalışmada asidoz tablosundaki hastaları ayrı grupta incelediler. Sonuç olarak, asidotik pH'larda; santral venöz kan gazının arterial kan gazı tarafından saptanan asidozun varlığını teşhis edebildiği sonucuna varmışlardır (98). Bununla birlikte asidoz tablosunda olan hastalarda pCO₂ de yüksek olacağından asidotik kan gazlarında hastaların kan gazlarının daha dikkatli incelenmesi ve takip edilmesini önermişlerdir (98). Schrauben ve arkadaşları çalışmanın sonunda santral venöz kan gazı ile asit baz bozukluğunun dışlanamayacağını da belirtmişlerdir (98).

Yoğunbakım ünitesinde takip edilen hastalarda yapılan bir çalışmada (Treger ve arkadaşları) pH, PCO₂ ve bikarbonat değerlerinin arterial kan gazı ve santral bir venden alınmış venöz kan gazı ile yüksek oranda korele olduğunu buldu, ancak asit-baz bozuklukları için santral venöz kan gazı tabanlı tanının doğruluğu bu çalışmada değerlendirilmedi (99).

Walkey ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada santral venöz kan gazı ve arterial kan gazı örneklerini kullanarak normal asit-baz durumu için yüksek düzeyde tanısal uyum bulmuştur, ancak çalışma az sayıda kritik hasta ve birkaç anormal kan gazı örneği içermekteydi (100).

Raoufy ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptıkları akut alevlenme kliniğinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan 132 hastada yaptıkları çalışmada hastalardan eş zamanlı alınan arter ve venöz kan gazları karşılaştırılmıştır (101). Bu çalışmada hastaların pH, PCO₂, HCO₃, PO₂, O₂ saturasyonu karşılaştırılmıştır (101). Çalışmaya alınan hastaların pH ları arasındaki farkın ortalaması 0.0251 olmuştur (135). Bu çalışmada % 95 güven aralığı ise 0,0246 - 0,0255 arasında hesaplanmıştır (101). PCO₂ için ortalama 7,84 mmhg ve % 95 güven aralığı 7,71 - 7,98 çıkmıştır (101). Çalışmaya dahil olan hastaların HCO₃ larının farkının ortalaması 1,88 mmol/l iken % 95 güven aralığı 1,86 - 1,89 olarak hesaplanmıştır (101). İki kan gazı arasındaki PO₂ farkının ortalaması 13.528 mmhg iken % 95 güven aralığı 13.527 - 13.529 olarak ortaya çıkmıştır (101). O₂ saturasyonuna bakıldığında ise farkların ortalaması % 14.31 iken % 95 güven aralığı 13.03 - 15.59 olmuştur (101). Bu çalışmada; basitliği ve daha az komplikasyonu nedeniyle, periferik venöz kan gazı örnekleme, arteriyel örnekleme alternatif bir yöntem olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmanın sonuçları özellikle PO₂ ve O₂ saturasyonu değerleri için venöz kan gazı değerleri ile karşılık gelen arterial kan gazı değerleri arasındaki korelasyonların akut alevlenme kliniğinde olan kronik obstrüktif akciğer hastalarında birbiri yerine kullanılamayacak kadar farklı olduğunu göstermektedir (101). Bu çalışmada PO₂ ve O₂ saturasyonu için arter ve venöz kan gazı için yüksek korelasyon bulunmasına rağmen iki kan gazı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (101). Bununla birlikte venöz kan gazı örneklemesinden hastanın arterial kan gazındaki PO₂ ve O₂ saturasyonu değerlerini tahmin etmeye yönelik bir çalışma da bulunmamaktadır (101).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışmanın Şekli

Yapmış olduğumuz araştırma, prospektif gözlemsel bir klinik çalışmadır. Araştırmamız, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulunun; 20.03.2020 tarihli, 2020/2349 sayılı kurul kararı onayı ile izin alınarak Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde gerçekleştirilmiştir.

3.2. Hasta Seçimi ve Verilerin Toplanması

Çalışmaya, 20 Mart 2020 - 31 Aralık 2020 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi (NEÜ) Meram Tıp Fakültesi Acil Servis'ine başvuran, GİS kanama ön tanısı ile tetkik edilen, dışlama kriterleri olmayan hastalar dahil edildi.

Dışlama Kriterleri;

- 18 yaş altı hastalar
- Çalışmaya dahil olmak için onam vermeyen hastalar
- Ön tanısı GİS kanama olan fakat takiplerinde GİS kanama dışlanan hastalar
- İlk başvurusunda hemogram, venöz kan gazı veya her ikisi çalışılmayan hastalar

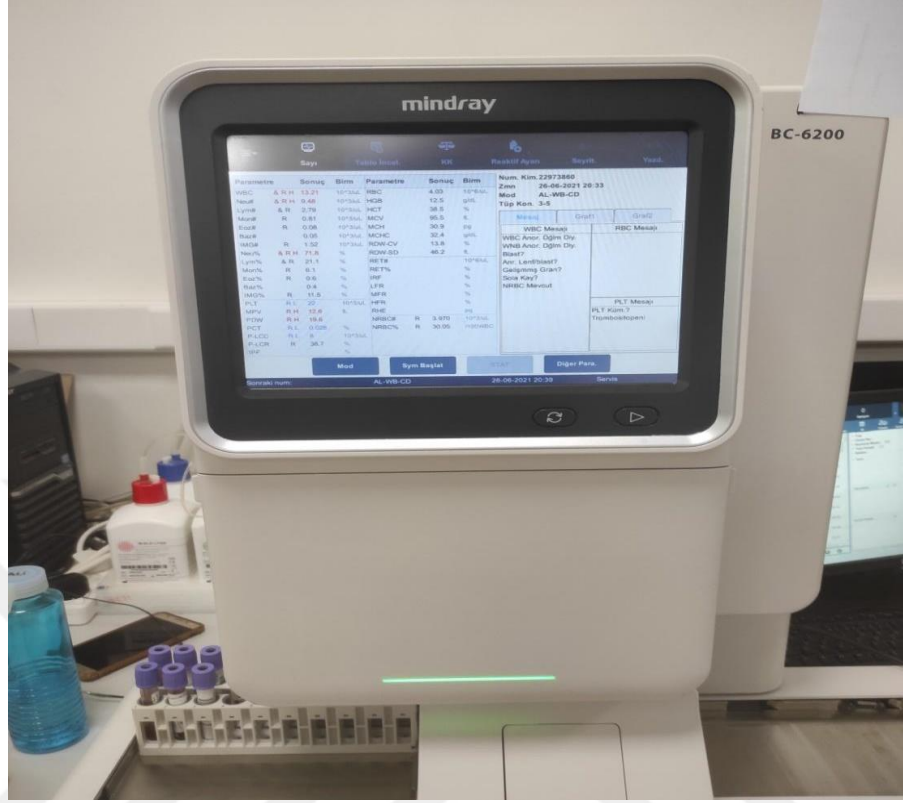
Çalışmaya dâhil olma kriterlerini karşılayan hastaların kendisinden veya birinci derece yakınlarından araştırmacılar tarafından yazılı bilgilendirilmiş onam alındı. Çalışma boyunca hastaların normal klinik yönetimine; çalışmaya bağlı herhangi bir müdahalede bulunulmadı.

Hastalara ait olan veriler; hastane sisteminden ve dosya arşivinden doktor ve hemşire gözlemleri, acil servis doktor order kağıtları, hastaların dahiliye ve genel cerrahi konsültasyon notları taranarak kaydedildi. Çalışmaya dâhil edilen tüm hastalara ait, demografik özellikleri, komorbidite durumları, sistolik ve diastolik 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 aktarıldı. Hastanın yoğun bakımda kalış süresi, kan ürünü replasmanı varlığı hastaların yoğunbakım izlem formu, yattığı yerdeki epikrizler, acil yoğun bakım hemşire gözlem formları taranarak kaydedildi. Acil servise ilk başvurudaki hastanın laboratuvar tahlil sonuçları hasta veri kayıt sistemi (hastanemizdeki enlil programı) taranarak bulundu. Hastaların endoskopi sonuçları ve endoskopi sırasında uygulanan tedavi ile ilgili bilgilere enlildeki hastalara ilişkin raporlar ve doktor yoğunbakım takip formu taranarak ulaşıldı. Hastaların taburculuk veya ölüm durumu ile bilgilere hastaların acil servis, yattığı klinikte yazılan epikriz veya yattığı yoğunbakım ünitesinde yazılan yoğunbakım izlem formları ve yoğun bakım arşiv defterinden ulaşılarak veri kayıt formuna aktarıldı.

Hastalardan rutin olarak yollanan acil servise başvuruda bakılan hemogramdaki hemoglobin değerleri referans değer olarak kullanıldı. Yine hastaların acil servise başvuruda bakılan venöz kan gazından elde edilen hemoglobin değerleri kayıt altına alındı. Referans kan hemoglobin değerlerinin ölçümü ise Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi hematoloji laboratuvarında bulunan MindrayBC 6200 hematoloji analizatörü kullanılarak yapıldı. Resim 1 de hematoloji laboratuvarında kullanılan hemogram cihazı görülmektedir. Kan gazı tetkikleri ise acil yoğunbakım ünitesinde bulunan ABL 800 flex kan gazı cihazı ile çalışıldı. Resim 2 de acil yoğunbakımda kullanılan kan gazı cihazı görülmektedir.

Resim 1; Hematoloji laboratuvarında kullandığımız hemogram cihazı



Resim 2 Acil yoğunbakımda kullanılan kan gazı cihazı



3.3. İstatiksel Analiz

Çalışmanın analizleri SPSS 20.0 (IBM Inc., Chicago, IL, USA) programı ile gerçekleştirildi. Hastalardan toplanan bilgilerin tüm tanımlayıcı ölçüleri hesaplandı. Kalitatif veriler frekans (yüzde) ve kantitatif veriler ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde sunuldu.

Hastalar hemogramdan elde edilen hemoglobin değerlerine göre <10 ve ≥ 10 g/dl olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gruplar arası farklılıklar normal dağılıma uymayan kantitatif değişkenler için Mann–Whitney U testi, normal dağılıma uyan kantitatif değişkenler için bağımsız örneklem t testi ve kalitatif değişkenler için ki-kare testi kullanılarak yapıldı. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

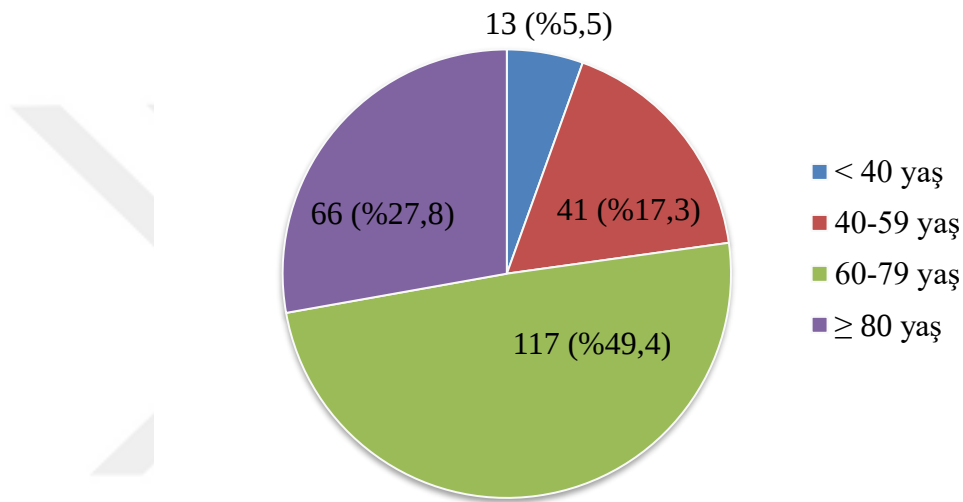
Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerlerinin birbiriyle ilişkisi Pearson korelasyon katsayısı kullanılarak yapıldı. 0,8'in üzerindeki korelasyon katsayısı güçlü ilişki olarak kabul edildi. Her iki tetkik ile elde edilen hemoglobin değerlerinin uyumluluğu Bland Altman analizi ve grafikleri kullanılarak yapıldı. Bland Altman grafiklerinin çizilmesi amacıyla hemoglobin değerleri arasındaki fark kan gazından elde edilen hemoglobin değerinden hemogramdan elde edilen hemoglobin değeri çıkartılarak bulundu. Bland Altman grafikleri için %95 uyum aralıkları hesaplandı.

Genel hasta grubunda yapılan her iki tetkik ile elde edilen hemoglobin değerlerinin ilişkisi ve uyumluluğu ile ilgili analizler hemoglobin değerlerine göre <10 ve ≥ 10 g/dl olarak ikiye ayrılan hasta alt gruplarında tekrarlandı.

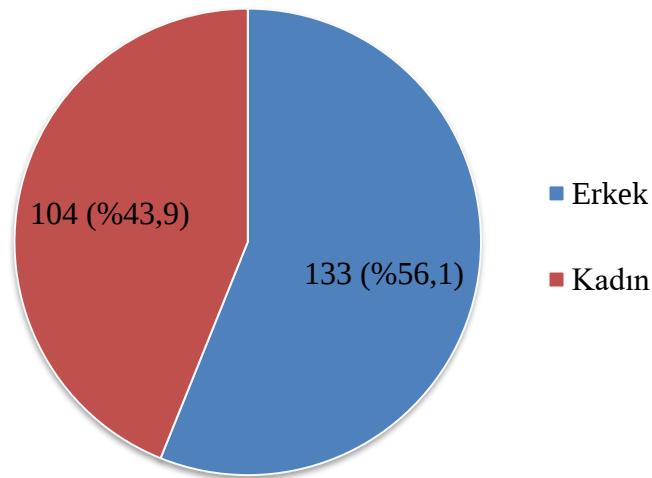
4. BULGULAR

4.1. Çalışma popülasyonunun demografik verileri

Çalışmaya 15 Mart 2020 - 31 Aralık 2020 tarihleri arasında toplam 237 hasta dâhil edildi. Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması $69,10 \pm 15,27$ idi. Hastaların en küçüğü 19 ve en büyüğü ise 95 yaşında idi. Hastaların 133'ü (%56,1) erkekti. Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ve cinsiyet dağılımları Şekil 4.1. ve Şekil 4.2.'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Çalışma popülasyonu yaş grup dağılımı



Şekil 4.2. Çalışma popülasyonu cinsiyet dağılımı

Çalışmaya dâhil edilen 237 hastanın özgeçmiş bilgileri incelendiğinde, GİS kanamalı hastalarda en sık görülen üç komorbiditenin sırasıyla koroner arter hastalığı (%38,8), hipertansiyon (%37,6) ve diabetes mellitus (%21,9) olduğu tespit edildi. Kanamaya yatkınlık oluşturan bir diğer önemli komorbidite olan kronik karaciğer hastalığı ise 24 hastada (%10,1) görüldü.

Çalışmaya dâhil edilen 237 hastanın 31'inde (%13,1) daha önceden geçirilmiş bir GİS kanama öyküsü vardı. GİS kanama için önemli bir risk faktörü olan gastrit sadece 4 hastanın (%1,7) özgeçmişinde tespit edildi. Hastaların sadece 2'sinde (%0,8) endoskopiyle belgelenmiş gastrik ülser öyküsü var iken duodenal ülser öyküsü olan hasta bulunmamaktaydı. GİS kanama tanısı koyulan bu 237 hastanın 17'sinin (%7,2) özgeçmişinde herhangi bir hastalık bulunmamaktaydı. Hastaların özgeçmişlerinde tespit edilen komorbiditeler Tablo 4.1.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların özgeçmişlerinde yer alan komorbiditeler

Komorbidite (N=237)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Komorbidite yok	17	7,2
Koroner arter hastalığı	92	38,8
Hipertansiyon	89	37,6
Diabetes mellitus	52	21,9
Gastrointestinal sistem kanaması	31	13,1
Kronik karaciğer hastalığı	24	10,1
Kronik böbrek yetmezliği	12	5,1
Gastrit	4	1,7
Gastrik ülser	2	0,8
Duodenal ülser	1	0,4
Diğer komorbiditeler	151	63,7

Çalışmada hastaların GİS kanama etiyolojisinde rol oynayabilecek ilaç kullanım öyküleri de incelendi. Çalışmaya dâhil edilen 237 hastanın 95'i (%41,4) asetilsalisilik asit, 88'i (%37,1) nonsteroidantiinflamatuvar ilaçlar, 33'ü (%13,9)

klopidogrel ve 28'i (%11,8) warfarin kullanıyordu. Çalışma popülasyonunda tikagrelor kullanan hasta oranı %0,8 iken prasugrel kullanan hasta bulunmamaktaydı. Yeni nesil oral antikoagülan kullanımı incelendiğinde hastaların 8'i (%3,4) dabigatran ve 6'sı (%2,5) rivaroksaban kullanmaktaydı. Kanamaya yatkınlık oluşturabilecek bir diğer ilaç steroid ise hiçbir hasta tarafından kullanılmamaktaydı. Bununla birlikte sadece 13 hastanın (%5,5) hiçbir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hastaların düzenli olarak kullandığı kanamaya eğilimi artıran ilaçlar Tablo 4.2.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Hastaların kullandığı kanamaya eğilimi artıran ilaçlar

İlaç (N=237)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Asetilsalisilik asit	98	41,4
Nonsteroidantinflamatuvar ilaçlar	88	37,1
Klopidogrel	33	13,9
Warfarin	28	11,8
Enoksaparin	8	3,4
Dabigatran	8	3,4
Rivaroksaban	6	2,5
Tikagrelor	2	0,8
Apiksaban	1	0,4

4.2. Çalışma popülasyonunun klinik özellikleri

Çalışmaya dâhil edilen hastaların en sık acil servise başvuru şikayetleri 107'sinde (%45,1) siyah renkli dışkılama, 93'ünde (%39,2) kanlı kusma ve 43'ünde (%18,1) kanlı dışkılamaydı. Hastaların sadece 14'ünün (% 5,9) koyu renkli kusma şikayeti mevcuttu. GİS kanamada genellikle az görülen halsizlik şikayeti 29 hastada (%12,2), baş dönmesi 12 hastada (%5,1), bayılma ise 4 hastada (%1,7) tespit edildi. Hastaların acil servise başvuru şikayetleri Tablo 4.3.'te gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların acil servise başvuru şikayetleri

Şikayet (N=237)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Siyah renkli dışkılama	107	45,1
Kanlı kusma	93	39,2
Kanlı dışkılama	43	18,1
Halsizlik	29	12,2
Koyu renkli kusma	14	5,9
Baş dönmesi	12	5,1
Bayılma	4	1,7

Çalışmaya dâhil edilen hastaların rektal dijital muayene ve nazogastrik aspirasyonlarında, 157'sinde (%66,2) melena, 24'ünde (%10,1) hematokezya ve 4'ünde (%1,7) hematemez tespit edildi. 50 hastanın (%22,4) ise rektal dijital muayenesinde normal gaita bulaşı tespit edildi. Hastaların muayene bulguları Tablo 4.4.'te gösterilmiştir.

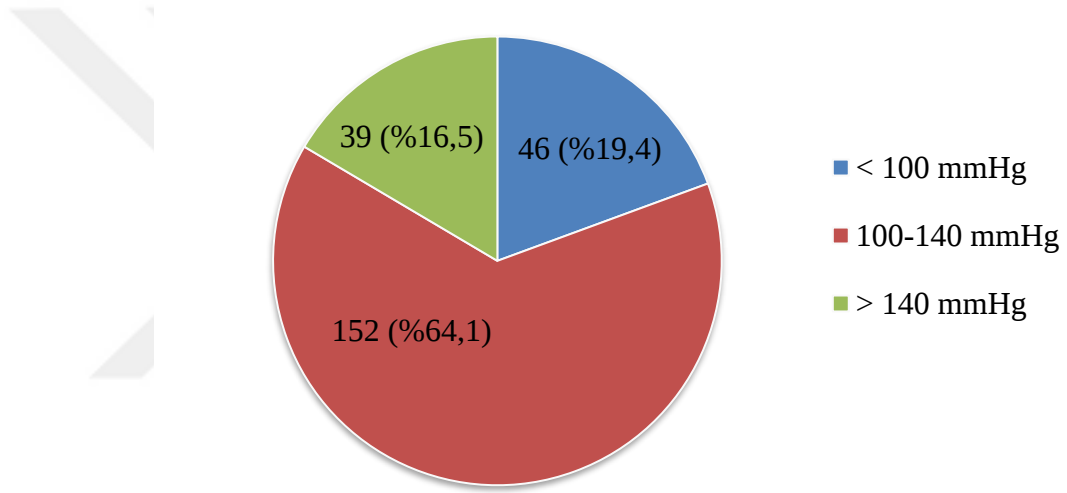
Tablo 4.4. Hastaların rektal dijital muayene ve nazogastrikaspirasyon bulguları

Bulgu (N=237)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Melena	157	66,2
Normal gaita bulaşı	53	22,4
Hematokezya	24	10,1
Hematemez	4	1,7

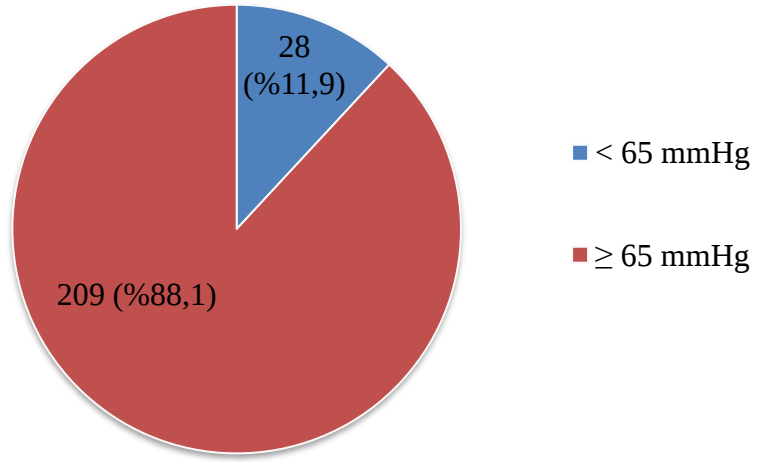
Çalışmaya dâhil edilen hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde, hastaların ortalama sistolik kan basıncı $117,41 \pm 23,85$ mmhg, ortalama diyastolik kan basıncı $65,83 \pm 12,72$ mmhg ve ortalama nabızı $94,33 \pm 19,69$ vuru/dakika idi. Hastaların ortalama şok indeksi $0,84 \pm 0,25$ idi. Hastaların vital bulguları ve vital bulgu dağılımları Tablo 4.5., Şekil 4.3., Şekil 4.4. ve Şekil 4.5.'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Hastaların vital bulguları

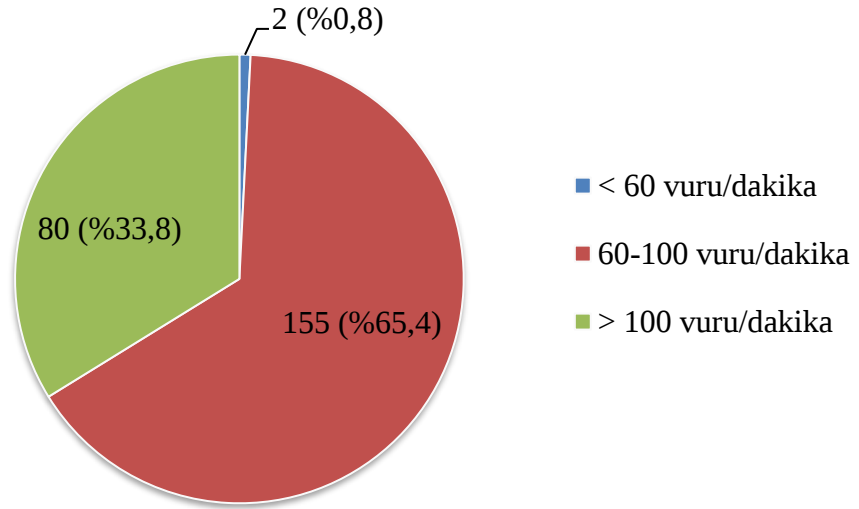
Değişken (N=237)	Ortalama±SD	Minimum-Maksimum
Sistolik kan basıncı, mmhg	117,41±23,85	50-200
Diyastolik kan basıncı, mmhg	65,83±12,72	30-108
Ortalama arter basıncı, mmhg	83,02±15,10	37-127
Nabız, vuru/dakika	94,33±19,69	40-162
Şok indeksi	0,84±0,25	0,29-1,73



Şekil 4.3.Hastaların sistolik kan basıncı dağılımları

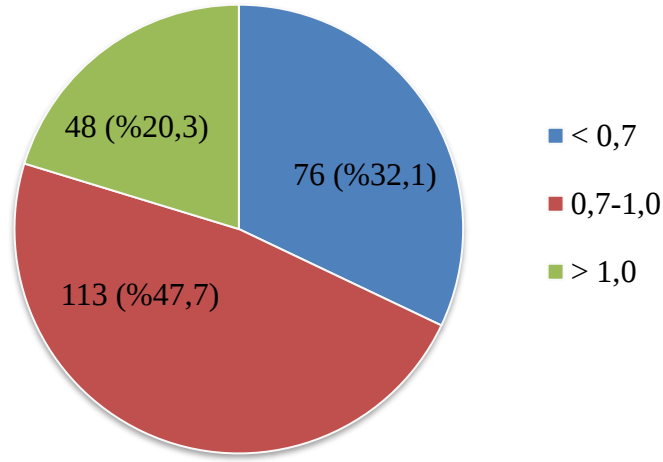


Şekil 4.4.Hastaların ortalama arter basıncı dağılımları



Şekil 4.5.Hastaların nabız dağılımları

Çalışmada hastalar şok indekslerine göre 3 gruba ayrıldı. Bunlar 0,7'den düşük olanlar 0,7 ile 1 arasında olanlar ve 1'den yüksek olanlar şeklindeydi. Çalışmaya dâhil edilen 237 hastanın 76'sında (%32,1) şok indeksi 0,7'nin altındaydı. Hastaların 113'ünde (%47,7) şok indeksi 0,7-1 arasındaydı. Hastaların 48'inde (%20,3) şok indeksi 1 in üzerindeydi. Hastaların şok indeks gruplarında dağılımları Şekil 4.6.'da gösterilmiştir.



Şekil 4.6. Hastaların şok indeks dağılımları

4.3. Çalışma popülasyonunun laboratuvar bulguları

Çalışmada hastaların laboratuvar değerleri incelendi. Hastalardan ilk hemogramla birlikte venöz kan gazı da alındı. Alınan kan gazlarında hastalarının pH ortalaması $7,39 \pm 0,78$ olarak hesaplandı. Hastaların ortalama laktat değerleri de $2,69 \pm 2,03$ olarak hesaplandı. Hastaların ortalama baz açığı değeri $-3,35 \pm 4,068$ olarak değerlendirildi.

Yaptığımız çalışmanın hedefi kan gazındaki hemoglobin ve hemogramdaki hemoglobin değerinin birbiri ile uyumunun karşılaştırılması idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların kan gazındaki hemoglobin ortalaması $9,43 \text{ g/dl} \pm 3,83$ olarak bulundu. Kan gazlarının ortalama çıkış süresi $8,05 \pm 7,84$ dakika olarak hesap edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların ilk kan gazlarının çıkış süresi 1 dakika ile 50 dakika arasında değişmiştir. Tablo 4.6. de hastaların laboratuvar verileri görülmektedir.

Hastaların ilk başvuruda alınan tam kanlardaki ortalama hemoglobin değeri ise $8,85 \text{ g/dl} \pm 2,88$ olarak hesaplandı. Hemogramdaki en düşük hemoglobin değeri $3,50 \text{ g/dl}$ iken en yüksek hemoglobin değeri $18,40 \text{ g/dl}$ olarak sonuçlandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların ilk alınan hemogramının ortalama çıkış süresi ise $14,04 \text{ dakika} \pm 11,27$ olmuştur. Alınan hemogramların sonuçlanma süresi ise 2 ile 55 dakika arasında değişmiştir. Akut kan kayıplarında değişmeyen ve kronik zeminde

gelişen anemi durumlarında genellikle değişme eğiliminde olan ortalama eritosit hacmi (MCV) de hasta grubunda ortalama olarak $86,25 \pm 9,33$ olarak sonuçlanmıştır. MCV hastalarda en küçük 50,80 en büyük 130,20 olarak sonuçlanmıştır.

GİS kanama tanısıyla izlenen hastalarda aptt ve inr değerleri de önemlidir. Çalışmaya dahil edilen 237 hastanın ortalama aptt değeri $32,07 \pm 19,41$ olarak hesaplanmıştır. Çalışmadaki en düşük aptt 1,03 ve en yüksek aptt değeri 207 olarak tespit edilmiştir. Hastaların ortalama inr değeri $1,91 \pm 2,51$ olarak hesaplanmıştır. Çalışmadaki en düşük inr 0,81 ve en yüksek inr değeri 26,2 olarak tespit edilmiştir.

Tablo 4.6. Hastaların laboratuvar bulguları

Değişken (N=237)	Ortalama $\pm$ SD	Minimum-Maksimum
Hemogram		
Hemoglobin(g/dl)	$8,86 \pm 2,88$	3,50-18,40
MCV	$86,26 \pm 9,33$	57,80-130,20
Trombosit	$239,14 \pm 107,73$	2,0-543,0
Koagülasyon		
aPTT	$32,07 \pm 19,41$	1,03-207,00
INR	$1,92 \pm 2,51$	0,88-26,20
Biyokimya		
Üre	$239,14 \pm 107,73$	2-443
Kreatinin	$1,91 \pm 5,72$	0,49-11,56
Alaninaminotransferaz (ALT)	$22,44 \pm 30,57$	4,10-235,40
Aspartataminotransferaz (AST)	$29,31 \pm 55,74$	1,11-540,60
Kan gazı		
pH	$7,39 \pm 0,08$	7,07-7,83
Laktat	$2,69 \pm 2,03$	0,20-14,60
Baz açığı	$-3,35 \pm 4,07$	-19,10-9,20
Hemoglobin	$9,43 \pm 3,84$	1,50-21,20

4.4. Çalışma popülasyonunda yapılan müdahale ve tedaviler

Çalışmada hastalarda GİS kanamayı durdurmaya yönelik yapılan veya hastaları GİS kanamanın olumsuz etkilerinden korumak için yapılan girişimsel müdahaleler kayıt altına alındı. Hastalarımızın 162'sine (%68,4) nazogastrik sonda takıldı. 237 hastanın endoskopi sonrasında 29'unda (%12,2) özofagus varis kanaması saptanmış olup bunların hiç birine ilk başvurularında Senstakeng Blakemore tüpü takılmadı. Çalışmaya dâhil edilen sadece bir hastaya acil endoskopik müdahalede bulunuldu. Bu hasta; midenin küçük kurvaturunda seyreden arterden kanayan bir hastaydı. Hastanın ilk başvuru anındaki hemogram hemoglobini 4,5 g/dl (kan gazındaki hemoglobini ise 5,3 g/dl) idi. Çalışmaya dahil ettiğimiz hiçbir hastaya acil olarak cerrahi müdahale veya girişimsel cerrahi tarafından müdahalede bulunulmadı.

Çalışmaya dâhil edilen 237 hastaya tanısal amaçlı üst GİS endoskopisi yapıldı. Endoskopide kanama odağı olmayan 8 hastaya ilave olarak kolonoskopi yapıldı. Tablo 4.7.'de hastaların endoskopi ve kolonoskopi sonrasında GİS kanama çeşitleri gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların endoskopiyle doğrulanmış kanama çeşitleri

Tanı (N=237)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Varis dışı üst GİS kanama	200	84,6
Özofagusvaris kanaması	29	12,2
Alt GİS kanama	8	3,2

Çalışmaya dâhil edilen hastaların endoskopi bulguları incelendiğinde, hastaların sadece 6'sında (%2,5) kanama bulgusu yoktu. Hastaların 129'unda (% 54,4) gastrik ülser, 85'inde (% 35,9) erozif gastrit ve 48'inde (%20,3) duodenal ülser tespit edilmiştir. Üst GİS kanama olan hastaların Forrest sınıflaması da yapıldı. Üst GİS kanamalı (varis kanaması olmayan) hastaların sayısı 200 idi. Bunların 6'sı (% 2,5) forrest 1A ve 7'si (% 3) forrest 1B idi. Tablo 4.8.'de GİS kanama olan hastaların endoskopi bulguları ve Tablo 4.9.'da varis dışı üst GİS kanama olan hastaların Forrest sınıflamaları gösterilmiştir.

Tablo 4.8. GİS kanama olan hastaların endoskopi bulguları

Bulgular (N=229)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Gastrik Ülser	129	54,4
Erozif Gastrit	85	35,9
Duodenal Ülser	48	20,3
Özofagus Varisleri	29	12,2
Özofajit	1	0,4

Tablo 4.9. Varis dışı üst GİS kanama olan hastaların Forrest sınıflaması

Sınıflama (N=200)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Forrest 1A	6	2,5
Forrest 1B	7	3
Forrest 2A	25	10,5
Forrest 2B	4	1,7
Forrest 2C	20	8,4
Forrest 3	116	48,8

Çalışmada endoskopi esnasında hastalara tedavi anlamında neler yapıldığı da incelendi. Hastalardan 90 (% 38) tanesine endoskopide hemoklips, 102 (% 43) tanesine kanayan ya da ülser lezyonun olduğu bölgeye adrenalin enjeksiyonu yapıldı. 25 (%10,5) tanesine de bant ligasyonu yapıldı. Hastaların hiç birine skleroterapi yapılmadı. Hastaların 93 tanesine (% 39,2) endoskopi de herhangi bir tedavi yapılmadı. Tablo 4.10 da; hastalara yapılan endoskopik işlemler görülmektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların ilk gelişinde başlanan medikal tedavilerde incelendi. Hastalardan sadece 4 (%1,7) tanesine herhangi bir medikal tedavi verilmedi. Hastaların 233 (%98,7) tanesine proton pompa inhibitörü (80 mg

esomoprozol yükleme (intravenöz yoldan puşe) ve idame tedavisi (8 mg/saat intravenöz infüzyon şeklinde)) başlandığı görüldü. Kliniğimizde çok kullanılmasa da, GİS kanama olan 1 (%0,4) hastaya traneksamik asit yapılmıştır. Hastaların 23 tanesine de varis kanaması sebebiyle somatostatin infüzyonu başlanmıştır. Tablo 4.10 da hastalara ilk başvurularında veya endoskopi sonrasında başlanan medikal tedaviler görülmektedir.

Hastalara replase edilen kan ve kan ürünleri de çalışmaya dahil edildi. Hastalara 1 ila 6 ünite arasında eritrosit süspansiyonu replase edildiği görüldü. Hastalara verilen eritrosit infüzyonu ortalaması $1,19 \pm 1,45$ ünite olarak hesaplanmıştır. Hastaların 117 (% 49,4) tanesine eritrosit süspansiyonu verilmemiştir. 32 (% 13,5) tane hastaya 1 ünite, 44 (% 18,56) tane hastaya 2 ünite, 22 (% 9,3) tane hastaya 3 ünite, 15 (% 6,3) tane hastaya 4 ünite, 6 (% 2,5) tane hastaya 5 ünite, sadece 1 (% 0,4) tane hastaya 6 ünite eritrosit süspansiyonu replase edilmiştir. Tablo 4.10 da hastalara yapılan ES replasman miktarı gösterilmektedir.

Ayrıca hastalara 1 ila 5 ünite arasında taze donmuş plazma verilmiş olup verilen taze donmuş plazma ortalaması $0,36 \pm 0,851$ olarak hesaplandı. Hastaların 190 (% 80,2) tanesine taze donmuş plazma verilmemiştir. 21 (% 8,9) tane hastaya 1 ünite, 18 (% 7,6) tane hastaya 2 ünite, 4 (% 1,7) tane hastaya 3 ünite, 3 (% 1,3) tane hastaya 4 ünite, sadece 1 (% 0,4) tane hastaya 5 ünite taze donmuş plazma replase edilmiştir. Tablo 4.10 da hastalara yapılan taze donmuş plazmareplasman miktarı gösterilmektedir.

Hastalara 1 ila 4 ünite arasında trombosit süspansiyonu verilmiş olup verilen trombosit süspansiyonu ortalaması $0,08 \pm 0,449$ olarak hesaplandı. Hastaların 228 (% 96,2) tanesine trombosit süspansiyonu verilmemiştir. 3 (% 1,3) tane hastaya 1 ünite, 3 (% 1,3) tane hastaya 2 ünite, 2 (% 0,8) tane hastaya 3 ünite, sadece 1 (% 0,4) tane hastaya 4 ünite trombosit süspansiyonu replase edilmiştir. Tablo 4.10 da hastalara yapılan trombosit süspansiyonreplasman miktarı gösterilmektedir. Hastalardan sadece 4 (%1,7) tanesine protrombin kompleks konsantresi verildi.

Tablo 4.10. Hastalara uygulanan tedaviler ve kan ürünlerinin kullanımı

(N=237)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Endoskopik tedaviler		
Adrenalin enjeksiyonu	102	43
Hemoklips	90	38
Bant ligasyonu	25	10,5
Medikal tedaviler		
Proton pompa inhibitörleri	233	98,7
Somatostatin	23	10,2
Traneksamikasit	1	0,4
Kan ürünleri kullanımı		
Eritrosit süspansiyonu		
Replasman yapılmamış	117	49,4
1-4 ünite	113	47,7
≥ 5 ünite	7	2,9
Taze donmuş plazma		
Replasman yapılmamış	190	80,2
1-2 ünite	39	16,4
≥ 3 ünite	8	3,4
Trombosit süspansiyonu		
Replasman yapılmamış	228	96,2
1-2 ünite	6	2,5
≥ 3 ünite	3	1,3
Protombinkompleks konsantresi	4	1,7

4.5. Çalışma popülasyonunun acil servis ve hastane sonlanması

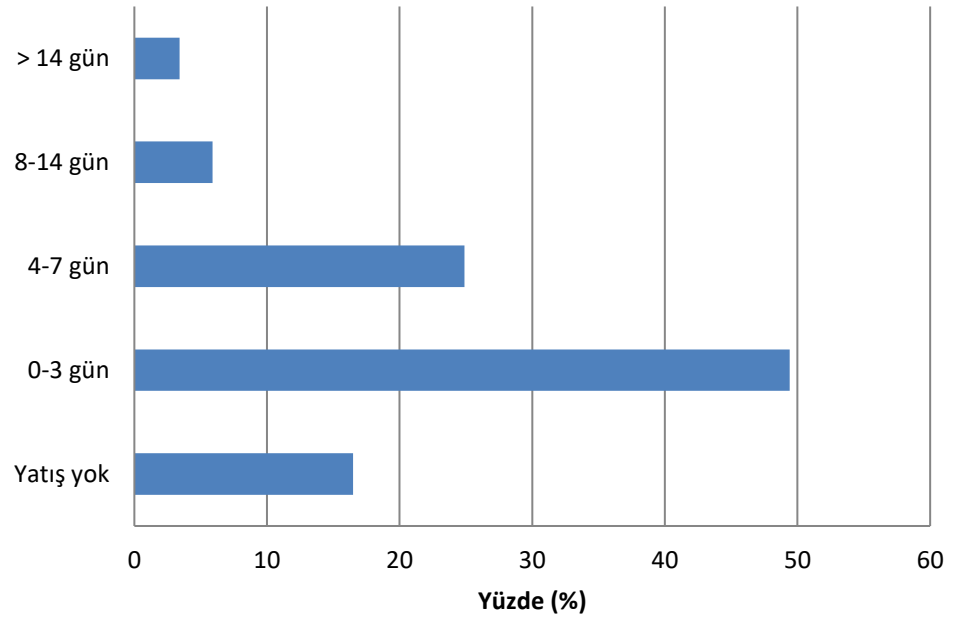
Çalışmaya dahil edilen hastaların acil servis sonlanımı da kayıt altına alındı. Bu kayıtlara göre 187 (% 78,9) hasta acil yoğunbakım ünitesine, sadece 1 (% 0,4) hasta acil yataklı üniteye alınmıştır. 19 (% 8) hasta gastroenteroloji servisine, 21 (% 8,9) hasta dahiliye yoğunbakım ünitesine ve 1 (% 0,4) hasta genel cerrahi yoğunbakım ünitesine yatmıştır. Karaciğer sirozu olan ve özofagus varis kanama ön tanısı ile takip edilen 1 (% 0,4) hasta ise acil resüsitasyonda hayatını kaybetmiştir. Tablo 4.11 de hastaların acil sonlanımı görülmektedir.

Tablo 4.11. Hastaların acil servis sonlanımları

(N=237)	Frekans (n)	Yüzde (%)
Acil Yoğun Bakım Ünitesi	187	78,9
Acil Yataklı Ünite	1	0,4
Gastroenteroloji Servisi	19	8
Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi	21	8,9
Genel Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi	1	0,4
Exitus	1	0,4

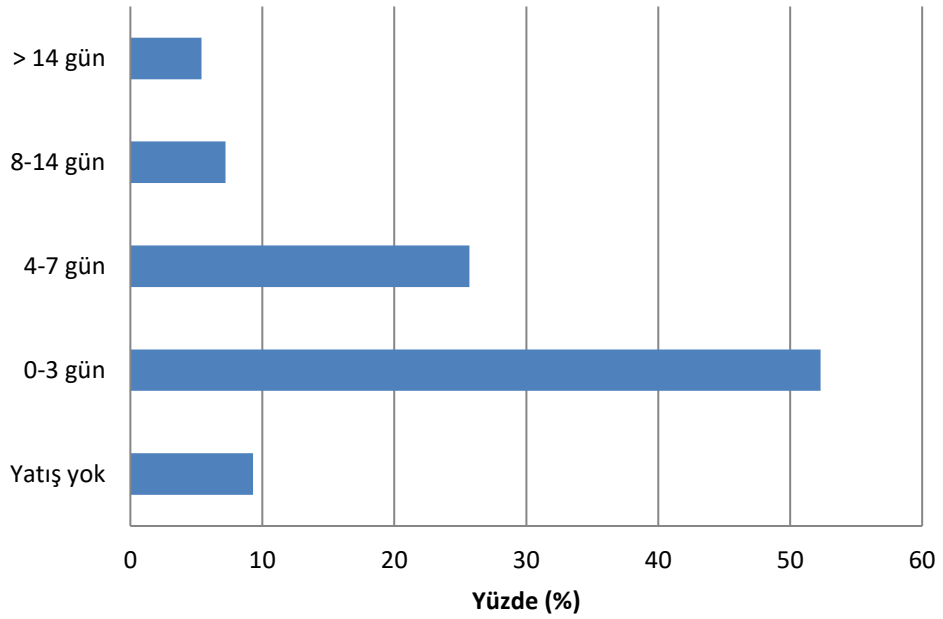
Çalışmada hastaların hastanede kalış süreleri, yoğunbakım veya serviste kalış süreleri de incelendi. GİS kanama ile takip edilen hastaların hastanede kalış süresi ortalaması $7,39 \pm 6,067$ gün olarak bulunmuştur. Tüm hastaların hastanede kalış süreleri 0 ila 55 gün arasında değişmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yoğunbakımda kalış süresi ortalaması $4,16 \pm 5,425$ olarak hesaplanmıştır. Tüm hastaların yoğunbakımda kalış süreleri 0 ila 45 gün arasında değişmiştir. Hastalardan 22 (% 9,3) tanesi yoğunbakım ünitesine takipleri boyunca hiç yatmamıştır. Çalışmamızda hastaların yatışlarını 0-3 gün, 4-7 gün, 8-14 gün, >14 gün olarak 4 ayrı kategoriye ayırdık. Hastaların 124 (% 52,3) tanesi yoğunbakımda 0-3 gün arasında, 61 (% 25,7) tanesi yoğunbakımda 4-7 gün arasında, 17 (% 7,2) tanesi yoğunbakımda 8-14 gün arasında, 13 (% 5,4) tanesi yoğunbakımda 14 günden fazla yatmıştır. Şekil 4.7 de hastaların yoğunbakım yatış süreleri gösterilmiştir.



Şekil 4.7.Hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri

Çalışmamızda hastaların servislerde kalış süresi ortalaması $3,23 \pm 3,085$ gün olarak hesaplanmıştır. Tüm hastaların servislerde kalış süreleri 0 ila 15 gün arasında değişmiştir. Hastaların 117 (% 49,4) tanesi servislerde 0-3 gün arasında, 59 (% 24,9) tanesi servislerde 4-7 gün arasında, 14 (% 5,9) tanesi servislerde 8-14 gün arasında, 8 (% 3,4) tanesi servislerde 14 günden fazla yatmıştır. Hastalardan 39 (% 16,5) tanesi ise servislerde hiç yatmamıştır. Şekil 4.8 de hastaların servislerde yatış süreleri gösterilmiştir.



Şekil 4.8. Hastaların serviste yatış süreleri

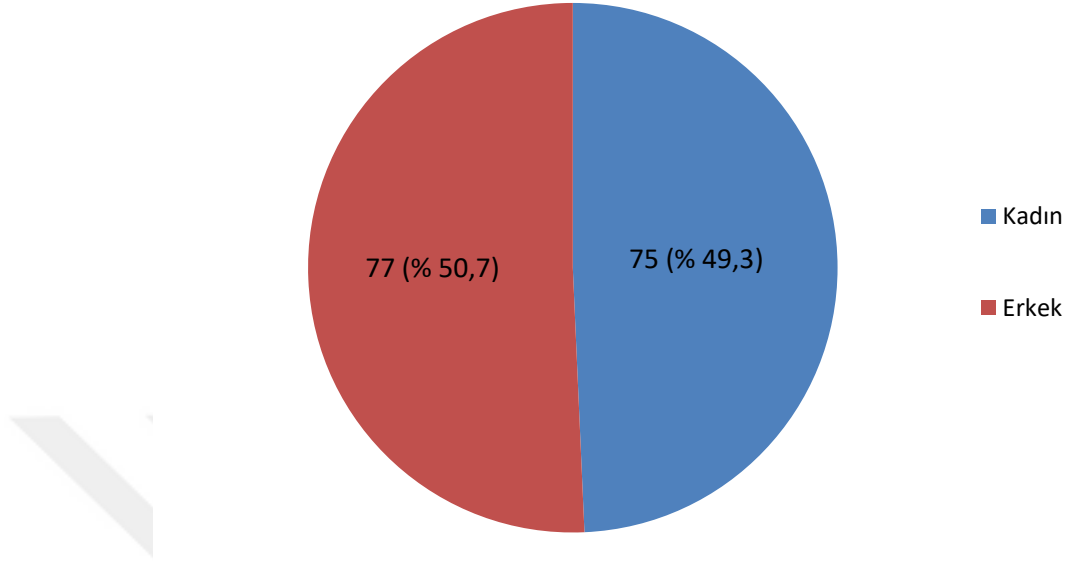
Çalışmaya dâhil edilen hastalardan 20 tanesi hastanede yatış sırasında hayatını kaybetmiş olup çalışmada hastane içi mortalite oranı % 8,4 olarak tespit edildi. Bu hastalardan sadece bir tanesi kontrol edilemeyen GİS kanamadan dolayı hayatını kaybetmiş olup diğer hastalar kanama dışı nedenlerden hayatını kaybetmiştir.

4.6. Çalışma popülasyonunun $Hgb < 10$ ve $Hgb \geq 10$ olarak iki gruba ayrılması

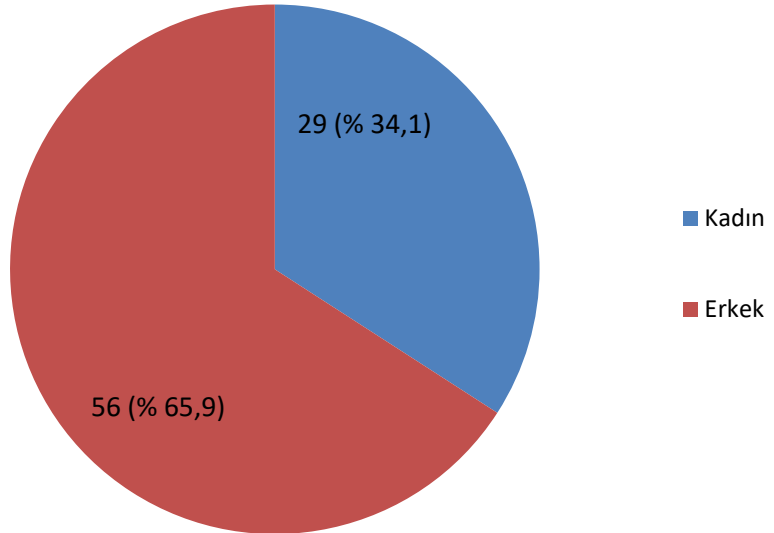
Çalışmaya dahil ettiğimiz hastalar her ne kadar GİS kanama ön tanısıyla başvurmuş olsa da yaş, cinsiyet ve eşlik eden komorbiditeden dolayı çalışmamızda çok farklı hemoglobin değerleri ile karşılaştık. Ayrıca GİS kanamalı hastalarda, hastaların prognozunu öngörmek için kullanılan blatchford skorlamasında hemoglobinin erkek kadın cinsiyet ayırt edilmeksizin 10 g/dl nin altında olması, hastaların sadece buradan 6 puan alması sebebiyle, 10 g/dl hemoglobin değeri eşik değer olarak kabul edilebilir. Dolayısıyla tüm hastaların kanlarını toplu halde karşılaştırdıktan sonra hastaları hemoglobin değeri 10 gr/dl nin üstünde ve altında olmak üzere ikiye ayırdık.

Çalışmaya dahil edilen; $hgb < 10$ g/dl olan 152 hastanın 77'si (% 50,7) erkek olup $hgb \geq 10$ g/dl olan 85 hastanın 56'sı (% 65,9) erkekti. Şekil 4.9. ve şekil

4.10 da çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların iki gruba göre kadın erkek oranı görülmektedir.



Şekil 4.9. Çalışma popülasyonunda hgb<10 g/dl olan hastalarda cinsiyet dağılımı



Şekil 4.10. Çalışma popülasyonunda hgb ≥ 10 g/dl olan hastalarda cinsiyet dağılımı

Çalışmaya dahil edilen; hgb< 10 g/dl olan, 152 hastada yaş ortalaması 70,77±14,16 olurken hgb≥ 10 g/dl olan 85 hastanın yaş ortalaması ise 66,11±16,75 olarak bulunmuştur. Tablo 4.12. de çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların iki grup halinde yaş ve cinsiyet dağılımları görülmektedir.

Tablo 4.12. Hastaların iki grup halinde yaşları ve kadın erkek oranı

Toplam (N=237)	Hb< 10 g/dL (N=152)	Hb ≥ 10 g/dL (N=85)	p değeri
Yaş	70,77 ± 14,16	66,11 ± 16,75	0,024
Cinsiyet			
Kadın	75 (49,3%)	29 (34,1%)	0,024
Erkek	77 (50,7%)	56 (65,9%)	

Tablo 4.12 e göre p değeri 0,024 çıkmış olup hgb< 10 g/dl olan hastalar, hgb≥ 10 olan hastalardan daha yaşlı bulunmuşlardır. Hgb≥ 10 g/dl olan hastalarda erkek cinsiyet oranı hgb< 10 g/dl olan hastalardan daha yüksek tespit edilmiştir.

Çalışma popülasyonunda; hgb< 10 g/dl olan hasta grubunda vital bulgular değerlendirildiğinde, 152 hastanın ortalama sistolik kan basıncı 116,09±25,069 mmhg, ortalama diyastolik kan basıncı 64,66±13,289 mmhg ve ortalama nabızı 95,25±19,657 vuru/dakika idi. Bu grupta hastaların şok indeks ortalaması 0,8613 olarak çıkmıştır.

Çalışma popülasyonunda; hgb≥ 10 g/dl olan hasta grubunda vital bulgular değerlendirildiğinde, 85 hastanın ortalama sistolik kan basıncı 119,79 ± 11,410mmhg, ortalama diyastolik kan basıncı 67,91 ± 21,421 ve ortalama nabızı 92,69 ± 19,971vuru/dakika idi. Bu grupta hastaların şok indeks ortalaması 0,7994 olarak çıkmıştır.

Hastaların iki gruba göre vital bulguları ve vital bulgu dağılımları tablo 4.13. de gösterilmiştir.

Tablo 4.13. Hastaların iki grup halinde vital bulguları

Vital Bulgular	Hb < 10 g/dL (N=152)	Hb ≥ 10 g/dL (N=85)	p değeri
Sistolik Kan Basıncı	116,09 ± 25,06	119,79 ± 11,41	0,252
Diastolik Kan Basıncı	64,66 ± 13,289	67,91 ± 21,421	0,60
Nabız	95,25 ± 19,657	92,69 ± 19,971	0,339
Şok indeksi			
<0,7	44 (% 28,9)	32 (%37,6)	0,234
0,7-1	73 (% 48)	40 (% 47,1)	
>1	35 (% 23)	13 (% 15,3)	

Tablo 4.13 e bakıldığında hiçbir parametre için p değeri 0,05 den küçük olmadığı için sistolik ve diastolik kan basıncı ile nabız açısından hgb değerinin 10 g/dl nin altında veya üstünde olması anlamlı değildir. Ayrıca tablo 4.13. den şok indeksinin < 0,7, 0,7-1 ve >1 olmasının iki grup arasında anlamlı fark oluşturmadığı görülmüştür.

Çalışma popülasyonunda bulunan hastalar hemoglobine göre iki gruba ayrılıp ilk başvurularında alınan kan gazları incelendiğinde hgb < 10 g/dl olan hasta grubunda pH ortalaması $7,39 \pm 0,71$ ve hgb ≥ 10 g/dl olan hasta grubunda $7,38 \pm 0,91$ olarak hesaplanmıştır. İki grubun pH değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında p değeri 0,907 çıkmış olup iki grup arasında pH açısından anlamlı fark yoktur. Hastaların laktat değerlerine bakıldığında hgb < 10 g/dl olan hasta grubunda laktat ortalaması $2,86 \pm 2,33$ bulunurken hgb ≥ 10 g/dl olan hasta grubunda bu değer $2,38 \pm 1,33$ bulunmuştur. İki grup laktat değerleri açısından karşılaştırıldığında p değeri 0,045 olup, hgb < 10 g/dl olan hasta grubunda laktat değerleri, hgb ≥ 10 g/dl olan hasta grubunun laktat değerlerine göre anlamlı şekilde yüksek çıkmıştır. Hastaların baz açığı değerlendirildiğinde hgb < 10 g/dl olan hasta grubunda baz açığı $-3,92 \pm 4,25$ iken, hgb ≥ 10 g/dl olan hasta grubunda $-2,35 \pm 3,53$ olarak hesaplanmıştır. İki grup baz açığı açısından karşılaştırıldığı zaman p değeri 0,004 olarak hesaplandığı için hgb < 10 g/dl olan hasta grubunda baz açığı

değerleri, hgb ≥ 10 g/dl olan hasta grubunun baz açığı değerlerine göre anlamlı şekilde daha negatif değerler ile sonuçlanmıştır. Tablo 4.14.de hastaların iki grup halinde laboratuvar sonuçları görülmektedir.

Tablo 4.14. Hastaların iki grup halinde laboratuvar verileri

Değişken (N=237)	Ortalama $\pm$ SD		p değeri
Kan parametreleri	Hb< 10 g/dL (n=152)	Hb ≥ 10 g/dL (n=85)	
Kan Gazı			
pH	7,39 $\pm$ 0,71	7,38 $\pm$ 0,91	0,907
Laktat	2,86 $\pm$ 2,33	2,38 $\pm$ 1,33	0,045
Baz açığı	-3,92 $\pm$ 4,25	-2,35 $\pm$ 3,53	0,004
Koagülasyon			
aPTT	33,04 $\pm$ 22,08	30,35 $\pm$ 13,33	0,307
INR	1,97 $\pm$ 2,62	1,81 $\pm$ 2,32	0,645
Trombosit	224,71 $\pm$ 113,4	229,18 $\pm$ 96,61	0,288
Biyokimya			
Üre	88,85 $\pm$ 57,91	81,47 $\pm$ 79,61	0,415
Kreatinin	1,97 $\pm$ 6,70	1,80 $\pm$ 3,35	0,834
Alaninaminotransferaz (ALT)	19,83 $\pm$ 21,63	27,09 $\pm$ 41,77	0,138
Aspartataminotransferaz (AST)	25,42 $\pm$ 28,84	36,27 $\pm$ 84,60	0,255

Hastaların laboratuvar sonuçları üzerinde yapılan istatistiksel çalışmalara göre aptt, inr, trombosit ve karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri gibi kan tekiklerinde hgb < 10 g/dl olan ve hgb ≥ 10 g/dl olması açısından anlamlı fark bulunamamıştır.

Çalışma popülasyonunda iki gruba ayrılmış hastaların acil sonlanımı değerlendirildiğinde $\text{hgb} < 10 \text{ g/dl}$ olan hasta grubunda 139 (% 91,6) tane hasta herhangi bir yoğunbakım ünitesine yatmıştır. $\text{Hgb} \geq 10 \text{ g/dl}$ olan hasta grubunda ise 70 (% 82,4) hasta herhangi bir yoğunbakım ünitesine yatmıştır. $\text{Hgb} < 10 \text{ g/dl}$ olan hasta grubunda bir hastada mortalite görülürken $\text{hgb} \geq 10 \text{ g/dl}$ olan hasta grubunda mortalite görülmemiştir. Tablo 4.15. de hastaların iki grup halinde acil sonlanımları sunulmuştur.

Tablo 4.15. Hastaların iki grup halinde acil sonlanımları ve hastanede yatış süreleri

Değişken (N=237)	Ortalama $\pm$ SD		p değeri
Acil Sonlanım	Hb< 10 g/dL (n=152)	Hb $\geq$ 10 g/dL (n=85)	
Taburcu	5 (% 5,3)	2 (% 2,4)	0,128
Acil Yataklı	0 (% 0)	1 (% 1,2)	
Acil YBÜ	123 (% 80,9)	64 (% 75,3)	
Gastroenteroloji servis	7 (% 4,6)	12 (% 14,1)	
Dahiliye YBÜ	15 (% 9,9)	6 (% 7,1)	
Genel Cerrahi YBÜ	1 (% 0,7)	0 (% 0)	
Eksitus	1 (% 0,7)	0 (% 0)	
Hastane Yatış Süresi (Yoğunbakım veya Servis farketmeksizin)			
Yatış süreleri	7,81 $\pm$ 6,58	6,65 $\pm$ 4,97	0,158

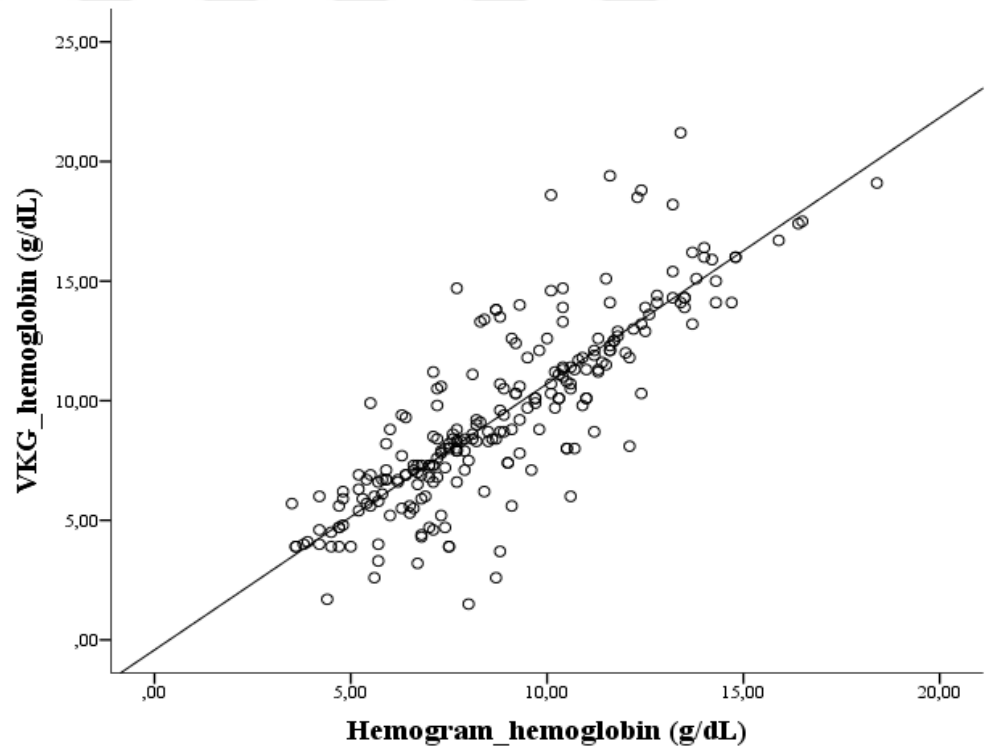
Yapılan istatistiksel çalışmaya göre her iki grupta hastaların acil sonlanımı açısından anlamlı fark görülmemiştir.

Çalışmada $\text{hgb} < 10 \text{ g/dl}$ olan hasta grubunda hastane yatış süresi (yoğunbakım veya servis fark etmeksizin) ortalama $7,81 \pm 6,58$ gün olurken, $\text{hgb} \geq$

10 g/dl olan hasta grubunda ortalama yatış süresi $6,65 \pm 4,97$ gün olmuştur. Çalışmaya dahil olan; $hgb < 10$ g/dl olan hasta grubunda, $hgb \geq 10$ g/dl olan hasta grubuna göre ortalama yatış süresi 1 gün fazla olmasına rağmen iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Tablo 4.15. Hastaların iki grup halinde hastanede yatış süreleri görülmektedir.

4.7. Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobinin değerlerinin karşılaştırılması

Çalışmaya dahil edilen 237 hastanın venöz kan gazı ve hemogramlarından elde edilen hgb değerlerinin korelasyon grafiği Şekil 4.11’de gösterilmiş olup Pearson korelasyon katsayısı 0,837 olarak hesaplandı ($p < 0,001$). Elde edilen sonuç, venöz kan gazı değeri ile hemogram hemoglobin değeri arasında çok yüksek düzeyde pozitif ilişki olduğunu göstermektedir.

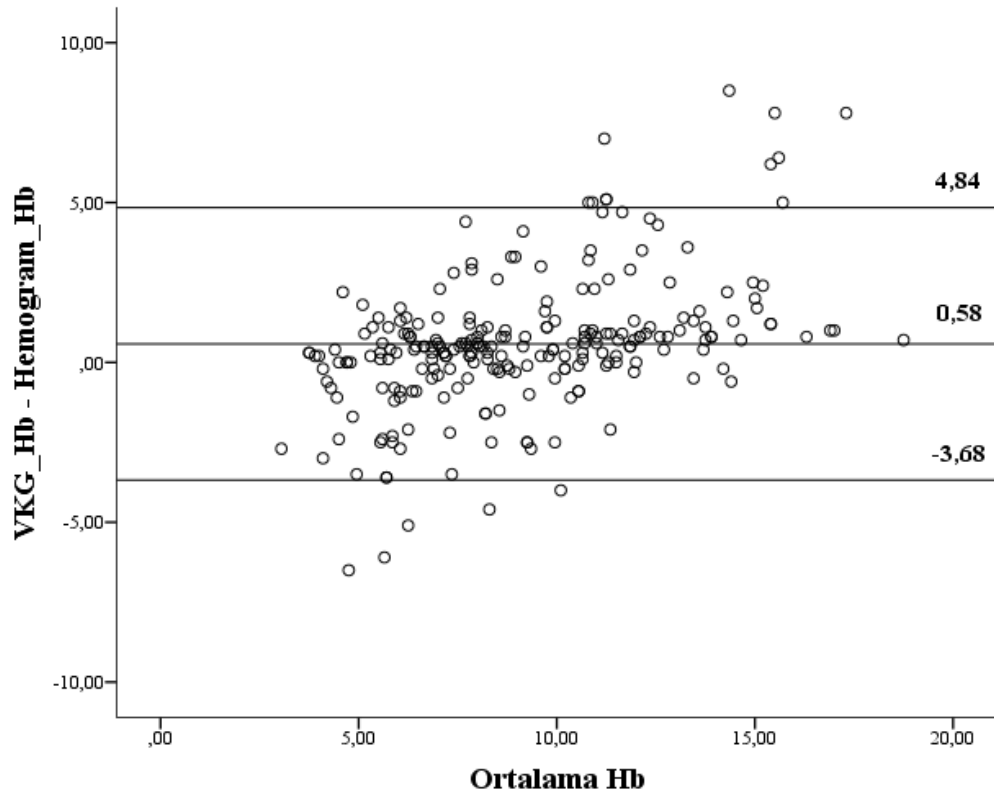


Şekil 4.11. Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hgb değerlerinin korelasyon grafiği (VKG: Venöz kan gazı)

Lineer regresyon modeli incelendiğinde, modelin R-kare değeri 0,70 olarak tespit edildi. Venöz kan gazı hgb değerinden, hemogram hgb değerini tahmin etmek için kullanılabilecek regresyon denklemi aşağıdaki şekilde elde edildi.

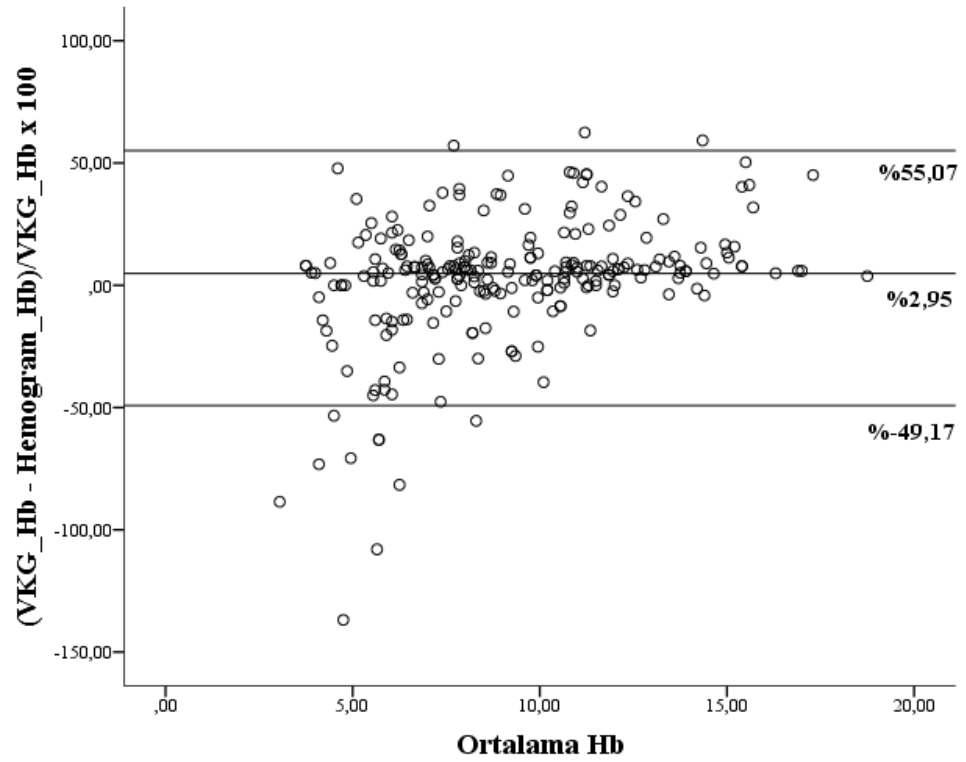
$$\text{Hemogram_Hgb} = 2,92 + 0,837 \times \text{VKG_Hgb}$$

İki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen Hgb değerleri arasındaki uyumluluk Bland Altman analizi ile değerlendirildi. İki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen Hgb değerleri arasındaki ortalama fark (VKG_Hgb – Hemogram_Hgb) $0,58 \pm 2,13$ g/dl olarak tespit edildi. Ortalama Hgb farkının %95 güven aralığı 0,31-0,85 olarak tespit edildi. Ortalama Hgb farkı ile yapılan uyumluluk analizini gösteren Bland-Altman grafiği Şekil 4.12.'de gösterilmiştir.



Şekil 4.12. Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama Hgb farkı/ortalama Hgb)

İki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen Hgb değerleri arasındaki ortalama yüzde fark $\%2,95 \pm 26,06$ olarak tespit edildi. Ortalama Hgb yüzde farkı ile yapılan uyumluluk analizini gösteren Bland-Altman grafiği Şekil 4.13.'de gösterilmiştir.

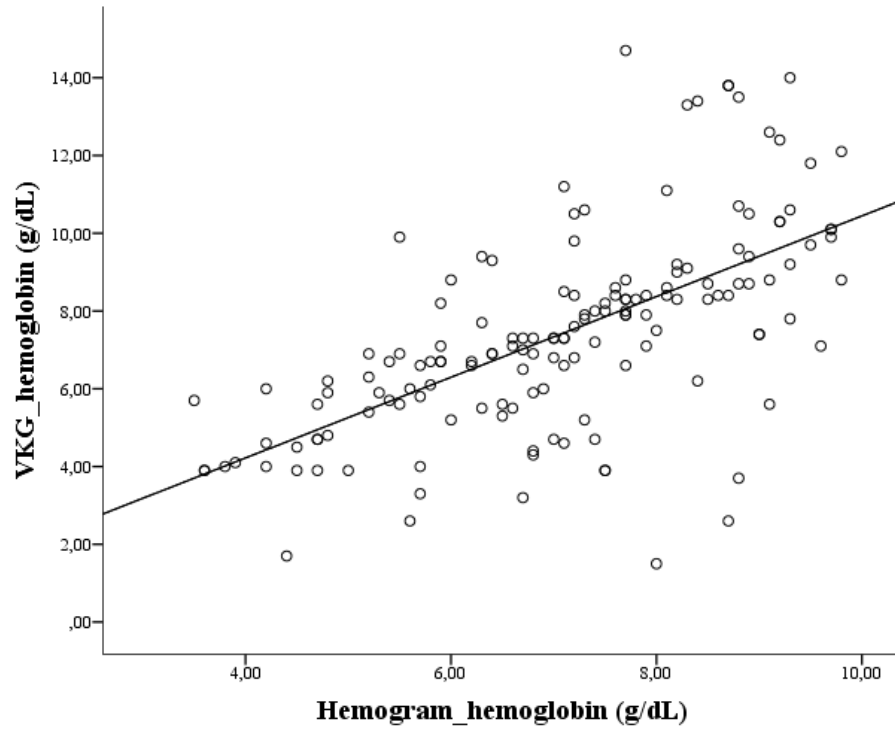


Şekil 4.13. Venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama Hgb yüzde farkı/ortalama Hgb)

4.8. Hemoglobin alt gruplarında venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması

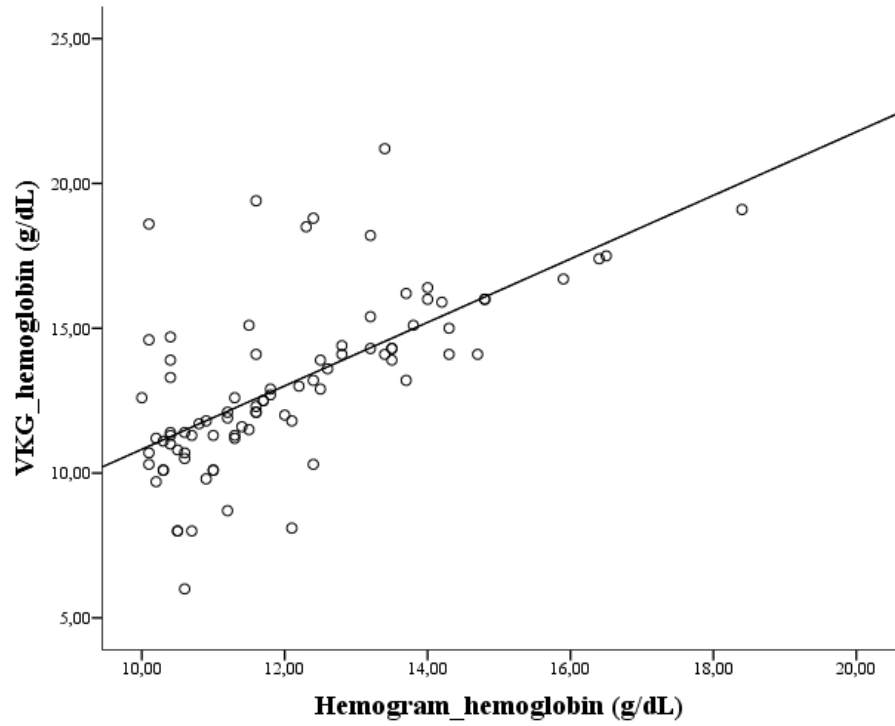
Tüm hastaların kanlarını toplu halde karşılaştırdıktan sonra hastaları hemoglobin değeri 10 gr/dl nin üstünde ve altında olmak üzere ikiye ayırdık ve bu eşik değerinin altında ve üstünde venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerlerinin uyumluluğunu inceledik.

Çalışmamızda hemoglobini 10 gr/dl'nin altında 152 (%64) hastamız vardı. Çalışmadaki hasta popülasyonundan hemoglobini 10 gr/dl'nin altında olan hastaların kan gazındaki hemoglobin ile hemogramdaki hemoglobin arasındaki korelasyon grafiği Şekil 4.14'te gösterilmiş olup Pearson korelasyon değeri 0,628 olarak tespit edildi ($p < 0,001$). Elde edilen bu sonuç kan gazındaki hemoglobin ile hemogramdaki hemoglobin arasında yüksek düzeyde ilişki olduğunu göstermektedir.



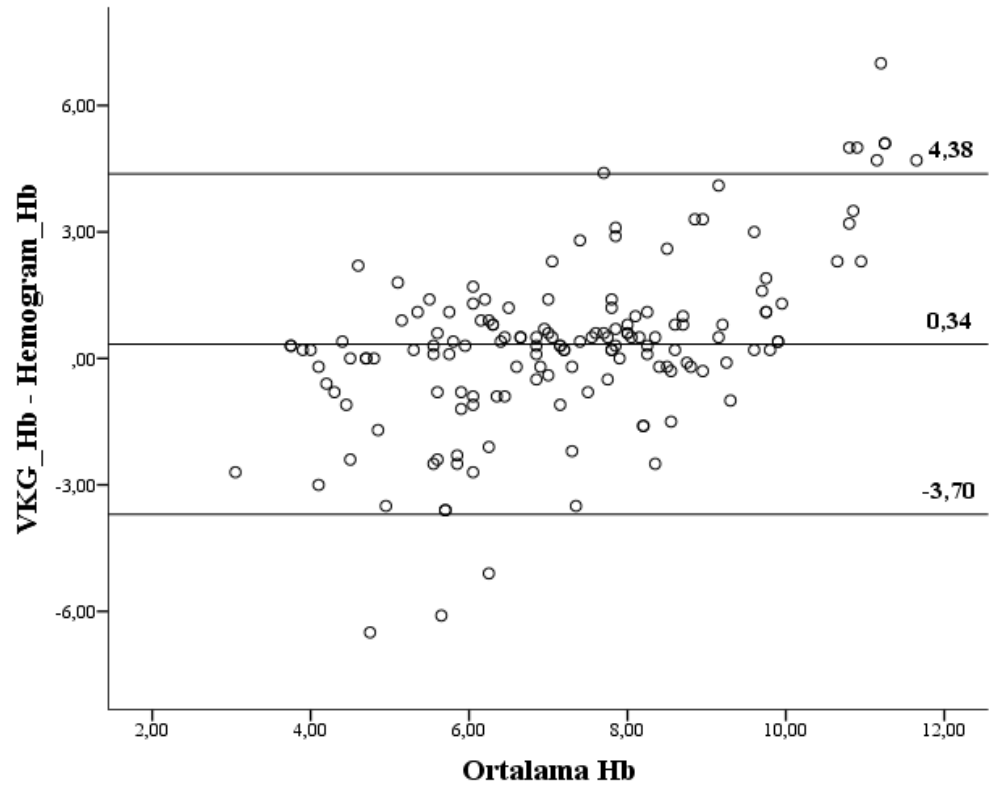
Şekil 4.14 Hemoglobin <10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen Hgb değerlerinin korelasyon grafiği

Çalışmamızda hemoglobini 10 gr/dl'nin üstünde 85 (%36) hastamız vardı. Çalışmadaki hasta popülasyonundan hemoglobini 10 gr/dl'nin üstünde olan hastaların kan gazındaki hemoglobin ile hemogramdaki hemoglobin arasındaki korelasyon grafiği Şekil 4.15'te gösterilmiş olup Pearson korelasyon değeri 0,643 olarak hesaplanmıştır ($p<0,001$). Bu da kan gazındaki hemoglobin ile hemogramdaki hemoglobin arasında yüksek düzeyde ilişki olduğunu göstermektedir.



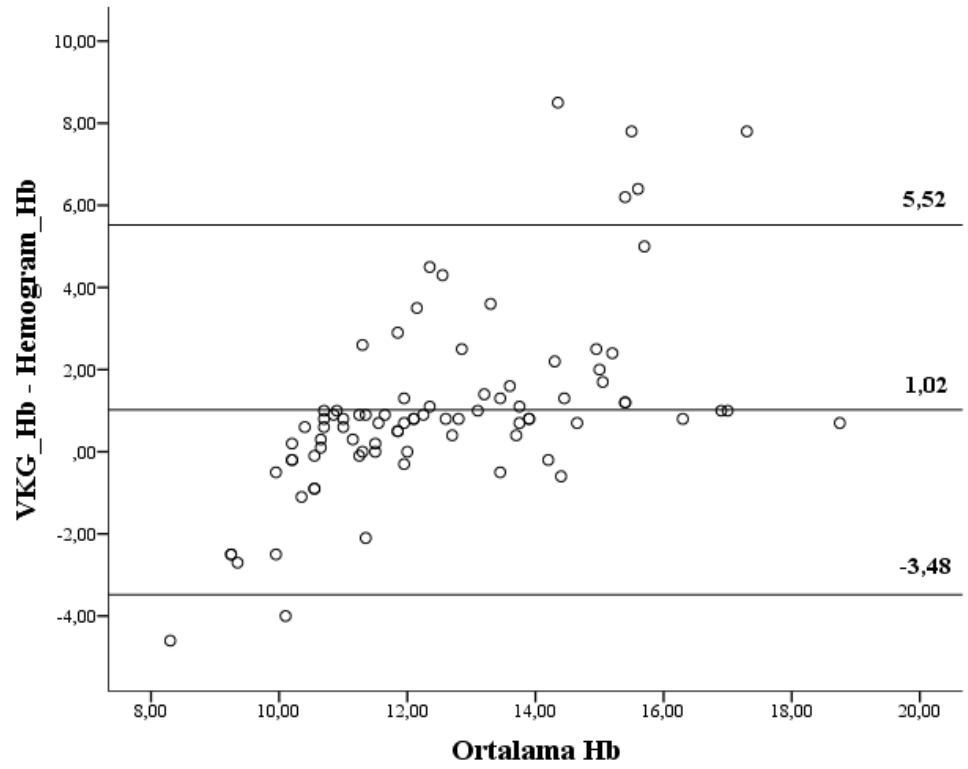
Şekil 4.15. Hemoglobin >10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hgb değerlerinin korelasyon grafiği

Hemoglobin değeri 10 g/dl'den düşük olan hastalarda, iki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen hgb değerleri arasındaki ortalama fark ($VKG_Hb - Hemogram_Hb$) $0,34 \pm 2,02$ g/dl olarak tespit edildi. Ortalama hgb farkının %95 güven aralığı 0,01-0,66 olarak tespit edildi. Ortalama hgb farkı ile yapılan uyumluluk analizini gösteren Bland-Altman grafiği Şekil 4.16.'de gösterilmiştir.



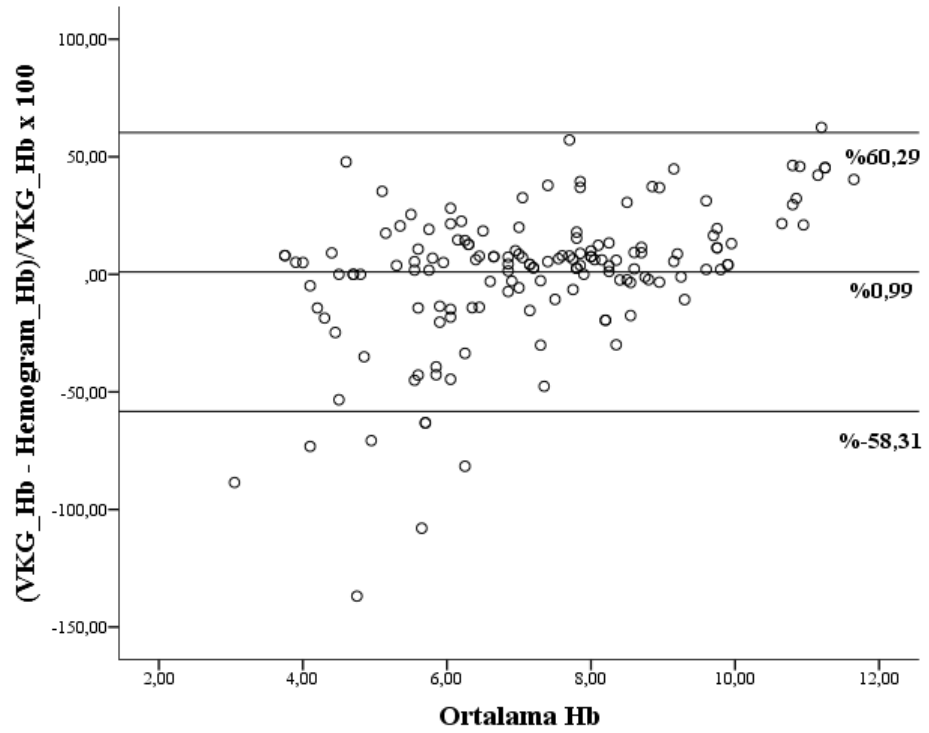
Şekil 4.16. Hemoglobin <10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama hgb farkı/ortalama hgb)

Hemoglobin değeri 10 g/dl'den yüksek olan hastalarda, iki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen hgb değerleri arasındaki ortalama fark (VKG_Hb – Hemogram_Hb) $1,02 \pm 2,25$ g/dl olarak tespit edildi. Ortalama hgb farkının %95 güven aralığı 0,53-1,50 olarak tespit edildi. Ortalama hgb farkı ile yapılan uyumluluk analizini gösteren Bland-Altman grafiği Şekil 4.17.'de gösterilmiştir.



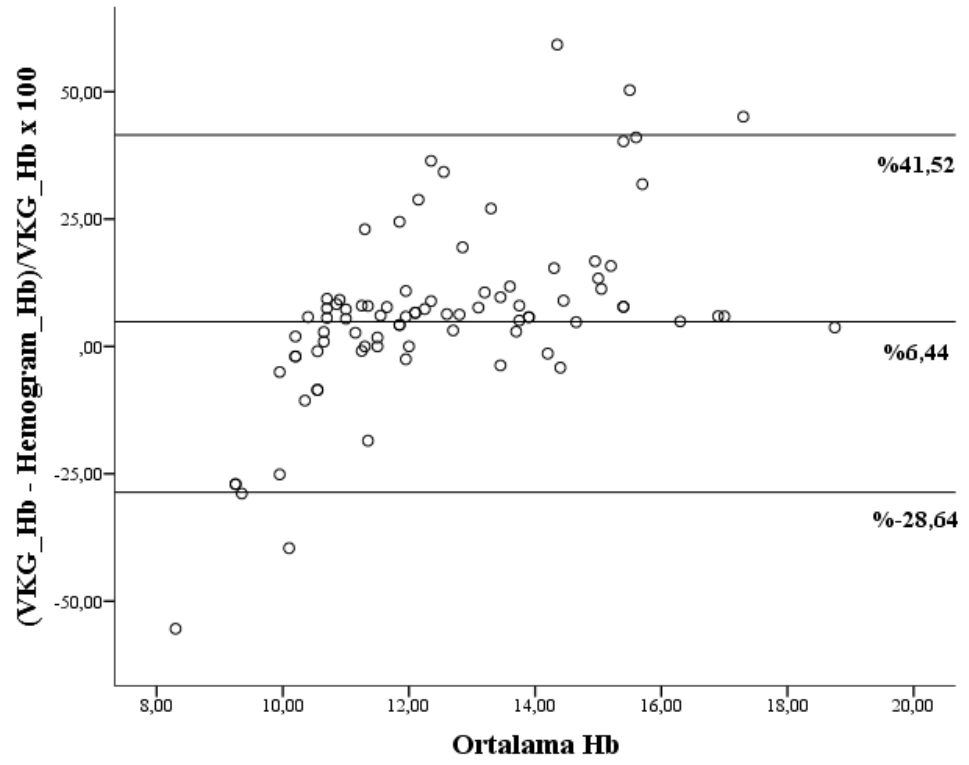
Şekil 4.17. Hemoglobin >10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama hgb farkı/ortalama hgb)

Hemoglobin değeri 10 g/dl'den düşük olan hastalarda, iki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen hgb değerleri arasındaki ortalama yüzde fark $\%0,99 \pm 29,65$ olarak tespit edildi. Ortalama hgb yüzde farkı ile yapılan uyumluluk analizini gösteren Bland-Altman grafiği Şekil 4.18.'de gösterilmiştir.



Şekil 4.18. Hemoglobin <10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama hgb yüzde farkı/ortalama hgb)

Hemoglobin değeri 10 g/dl'den yüksek olan hastalarda, iki farklı ölçüm tekniği ile elde edilen hgb değerleri arasındaki ortalama yüzde fark $6,44 \pm 17,54$ olarak tespit edildi. Ortalama hgb yüzde farkı ile yapılan uyumluluk analizini gösteren Bland-Altman grafiği Şekil 4.19.'de gösterilmiştir.



Şekil 4.19. Hemoglobin >10 g/dl olan hastalarda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerleri Bland Altman grafiği (ortalama hgb yüzde farkı/ortalama hgb)

5. TARTIŞMA

Acil servislere sık başvuru sebeplerinden olan gastrointestinal sistem kanaması, sepsis, akut böbrek yetmezliği, travma, solunum sistemi hastalıkları gibi durumlar sıvı-elektrolit ve asit baz bozukluğuna neden olarak biyokimyasal parametrelerde akutdeğişikliğe yol açmaktadırlar (102, 103, 104, 105). Klinik karar verme sürecinde laboratuvar sonuçları büyük önem taşımaktadır. Acil tıp hekimleri için hızlı ve güvenilir laboratuvar sonuçları esastır. Böyle bir durumda acil tıp kliniğinin içinde bulunan kan gazı cihazı çok büyük bir önem arz etmektedir. Multi travmaya sekonder olarak gelişmiş internal ve eksternal kanamalarda ve bizim çalışmamıza dâhil ettiğimiz gastrointestinal kanaması olan hastalarda hemodinamik açıdan takipte temel olarak kullanılan laboratuvar parametresi hemoglobindir (106, 107). Her ne kadar akut kanamanın ilk saatlerinde hemoglobin düşüşü olmayıp volüm kaybının 8 ila 24 saat içinde interstisiyel alandan karşılanması ile hastanın gerçek hemoglobin düşüşü sonradan ortaya çıksa da, ilk başvuruda alınan kanlar hastanın bazal hemoglobin değerini göstermek açısından çok önemlidir (8). Bundan dolayı, acil tıp kliniğinde çalışan hekimler olarak akut kanama ile acil servise başvuran hastaların tanılarının erken konulması ve tedavilerinin biran önce başlanması için, hızlı sonuç veren testlere ihtiyaç duymaktayız. Böyle bir durumda yoğunbakım ünitelerinde giderek yaygınlaşan, bakım noktası testleri diyebileceğimiz kan gazı cihazları önem arz etmektedir.

Kan gazı ölçümü ile hastanın ventilasyon durumunu, oksijenizasyonunu, kan asiditesini, tampon sistemlerini, hemoglobin oksijenizasyonunu, hemoglobin düzeylerini, elektrolit düzeylerini ve hastanın metabolik durumunu değerlendirebilmekteyiz. Özellikle hastanın laktat ve baz açığı durumu doku düzeyinde oksijenlenme ve doku perfüzyonunun çok önemli göstergelerinden biri olarak görülmektedir. Kan gazı örneğinin laboratuvara ulaşması, santrifüj ve diğer hazırlık işlemleri olmadan direkt kanın çalışılması zaman açısından kan gazını çok avantajlı bir hale getirmektedir. Bu da acil tıp hekimine resüsitasyonda veya yoğunbakım ünitesinde değerlendirdiği bir hastanın hemoglobin, laktat, baz açığı, potasyum, sodyum ve kalsiyum gibi temel laboratuvar değerlerini dakikalar içinde görebilme imkanı vermektedir (104). Kan gazı aynı zamanda bize hemoglobin ve potasyum gibi sık takip edilmesi gereken parametrelerin seri takibinde kolaylık sağlar. Kan gazının bize sağladığı bu imkânlarla birlikte bu değerlerin doğruluğu ile

ilgili şüpheler devam etmekte olup bu konuyla ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Laboratuvarlarda kullanılan diğer cihazların (hematoloji, biyokimya ve hormon otoanalizörleri) geniş bir kullanım amacı bulunmaktadır. Bu laboratuvarlarda birçok parametre çalışılmaktadır. Çalışılan kan örnek hacminin fazla olması, sonuçların elde edilmesinde sürenin uzun olması ve cihazın sık kalibrasyon ihtiyacı olması bu cihazlar için büyük dezavantaj oluşturmaktadır (108). Kan gazını alan hekim ya da hemşirenin aldıktan hemen sonra bulunduğu klinikte bulunan kan gazı cihazı ile kan örneğini çalışması, transportu sağlayacak personel ve kan örneğini çalışacak laborant gibi iş gücünden de tasarruf sağlayacaktır. Bununla birlikte klinikte nöbet değişimleriyle beraber çok fazla sayıda hekim ve hemşirenin kan gazı cihazını kullanması da cihazın ömrünü kısaltabilir. Acil tıp hekimlerinin bu cihazlar ile oluşan farklılıkların farkında olmaları ve olası yanlış tanılardan kaçınmak istiyorlarsa, laboratuvarlarda değerlendirmek için kullanılan tüm parametrelerin ölçümlerinde kesinlik, yanlılık ve doğruluk için altın bir standart olmaması gibi konuların farkında olmaları gerekir.

Çalışmamızda acil servise GİS kanama semptomlarıyla başvuran ve ilerleyen zamanlarda endoskopi ile GİS kanama tanısı kesinleşen 237 hastayı değerlendirdik. Çalışmamızın temel amacı acil servise GİS kanama semptomlarıyla gelen hastalarda, hızlı sonuç veren kan gazındaki hemoglobin ve hemogramdaki hemoglobini karşılaştırmaktır. Çalışmamızda GİS kanama düşünülen tüm hastalarda, ilk başvuruda hemogram ile beraber venöz kan gazı alındı. Hemogram hematoloji laboratuvarında çalışıldı. Kan gazının bir kısmı ise acil yoğunbakımdaki kan gazı cihazı ile bir kısmı da biyokimya laboratuvarındaki kan gazı cihazı ile çalışıldı. Tüm hastalarda venöz kan gazında pH, laktat, baz açığı gibi değerler de değerlendirildi. Çalışmamızda daha objektif ve tutarlı bir tartışma bölümü oluşturmak adına, tartışma bölümünde özellikle yaş, cinsiyet dağılımı, komorbiditeler gibi bulguları karşılaştırırken Türkiye’de yapılmış tez çalışmalarını kullanmaya dikkat ettik. Hastanemizde 2020 yılında retrospektif olarak yapılmış bir çalışmayı (2015-2020 yılları arasında başvuran hastaların dahil edildiği) da karşılaştırmalarda kullanarak bulunduğumuz Konya şehrinde yaş, cinsiyet dağılımı, komorbiditeler gibi bulgularda değişiklik olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamıza dâhil ettiğimiz 237 hastanın ortalama yaşı $69,10 \pm 15,269$ idi. 2021 yılında İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesinde İç Hastalıkları Kliniğinde, Adem'in yapmış olduğu çalışmada ise yaş ortalaması $70,40 \pm 10,87$ olarak tespit edilmiştir (109). 2020 yılında Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde, Dörter'in yapmış olduğu çalışmada ise yaş ortalaması $57,54 \pm 2,99$ olarak bulunmuştur (110). 2019 yılında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğinde, Serin Özel'in yapmış olduğu çalışmada ise yaş ortalaması $74 \pm 7,5$ olarak hesaplanmıştır (111). Son olarak hastanemizde 2020 yılında Yılmaz'ın retrospektif olarak yapmış olduğu çalışmasında da yaş ortalaması $55,39 \pm 21,16$ olarak hesaplanmıştır (112). Çalışmamızda tespit ettiğimiz ortalama yaş değeri literatürde yer alan Türkiye'nin farklı bölgelerinde yürütülen diğer çalışmalarla benzerdi. Bununla birlikte 2015-2020 yılları arasında retrospektif olarak bizim hastanemizde yapılan çalışmada GİS kanamalı hastaların ortalama yaşının $55,39$ olup çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalardan daha gençti. Son yıllarda yapılan çalışmalarda GİS kanamalı hastaların yaş ortlamasının yükselmesinin nedenleri olarak ortalama yaşam süresinin ülkemizde artmış olması, refah düzeyinin şuan yaşadığımız dönemden önceki yıllara göre artması, tıbbi bakım hizmetlerindeki gelişme gösterilebilir. Çalışmamıza dâhil ettiğimiz hasta grubunun literatürde yer alan diğer çalışma grupları ile benzerlik göstermesi sonuçlarımızı diğer çalışma sonuçları ile doğru olarak karşılaştırılabileceğimizi göstermektedir.

Çalışmaya dâhil ettiğimiz 237 hastanın 133'ü erkek (%56,1) ve 104'ü (%43,9) kadındı. 2020 yılında Yılmaz'ın retrospektif olarak yapmış olduğu çalışmada erkek oranı %55,5 olarak tespit edilmiştir (112). Adem'in yapmış olduğu çalışmada ise hastaların 111'i erkek (%55,5) ve 89'u kadın (%45,5) idi(109). Serin Özel'in yapmış olduğu çalışmada ise hastaların 177'si (%62,3) erkek ve 113'ü (%37,7) kadındı (111). 2018 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğinde, Bozkurt'un yapmış olduğu çalışmada ise 146 hastanın 102'si (%69,9) erkek ve 44'ü (%30,1) kadındı (113). Hormonal değişiklikler, bulunduğumuz İç Anadolu bölgesinde sigara ve alkol alışkanlığının erkeklerde daha fazla görülmesi, erkeklerde daha çok aterosklerotik hastalık görülmesi sebebiyle antikoagulan ve antiagregan ilaç kullanımı GİS kanamanın; erkeklerde, kadınlara göre daha fazla görülmesini açıklamaktadır. Çalışmamızdaki erkek kadın

cinsiyet açısından dağılım durumu tüm GİS kanamalar erkeklerde daha sık görüldüğü bilgisini desteklemektedir.

Yaptığımız çalışmada hastaların komorbiditelerini de inceledik. GİS kanamalarda prognozu etkileyen en önemli faktörlerden biri hastaların mevcut komorbiditeleridir. Ek hastalıkların dokuların oksijenizasyonunu, yara iyileşmesini ve koagülasyon mekanizmasını olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir (114). Çalışmaya dâhil ettiğimiz hastaların sadece 17'sinde (%7,2) herhangi bir komorbidite bulunmuyordu. Böyle bir oran, risk faktörü olarak herhangi bir hastalığın varlığında (kanamaya yatkınlık oluştursun ya da oluşturmamasın) GİS kanama riskinin arttığını düşündürmektedir. Adem'in yapmış olduğu çalışmada, hastaların ek hastalıkları incelendiğinde 143'ünde (%71,5) hipertansiyon, 70'inde (% 35) diabetes mellitus, 60'ında (%30) koroner arter hastalığı, 29'unda (%14,5) kardiyak ritm bozukluğu, 24'ünde (%12) kronik böbrek yetmezliği, 18'inde (%9) konjestif kalp yetmezliği, 17'sinde (%8,5) serebrovasküler olay, 7'sinde (%3,5) karaciğer sirozu öyküsü olduğu saptanmıştı (109). Bozkurt'un yaptığı çalışmada ise çalışmaya dahil edilen hastaların %17,2'sinde özgeçmişinde ek hastalık saptanmamıştır. Bu çalışmada ek hastalıklar incelendiğinde en sık hipertansiyon (% 36,3) görülmüştür (86). Hastaların % 31,5'inde koroner arter hastalığı, %24'ünde malign hastalık, %19,9'unda diabetes mellitus, %17,1'inde kronik karaciğer hastalığı, %15,1'inde kronik böbrek hastalığı, %14,4'ünde kalp yetmezliği, %11,6'sında kardiyak aritmi, %4,8'inde kalp kapak replasmanı, %2,7'sinde tromboemboli görülmüştür (113). Çalışma sonuçlarımız, GİS kanamaya en sık eşlik eden komorbiditelerin hipertansiyon, diabetes mellitus ve koroner arter hastalığı olması bilgisini desteklemektedir.

Çalışmamızın bir diğer bulgusu hastaların kullandıkları ilaçlardı. GİS kanama için en önemli predispozan faktörlerden birisi de ilaç (ASA, NSAİİ, OAK, vs.) kullanımıdır. Çalışmaya dâhil ettiğimiz hastaların sadece 13'ünde (%5,5) herhangi bir ilaç kullanmıyordu. Dörter'in yapmış olduğu çalışmada hastaların %92,7'sinde GİS kanama için predispozan olabilecek ilaç kullanım öyküsü mevcut olup, %53,7'sinde yani en sık kullanılan ilaç olarak NSAİİ saptanmıştır (110). Bizim çalışmamızda ise hastaların en çok kullandığı ilaç olarak aspirin (98 hasta, %41,4) birinci sırada yer alırken, NSAİİ ler (88 hasta, %37,1) ikinci sırada yer almıştır. Çalışma bulgularımız NSAİİ ve aspirin gibi ilaçların hastaların yaklaşık yarısında önemli bir etken olduğunu göstermektedir. Özellikle yaşlı popülasyonda

NSAİİ'lerin doğru endikasyonlarda kullanımı, hekimlerin reçete yazarken GİS semptomlarına dikkat etmesi ile bu ilaçların gereksiz kullanımına bağlı gelişen GİS kanama insidansı azaltılabilir.

Acil servise GİS kanama semptomlarıyla başvuran hastalarda en sık başvuru şikayeti siyah dışkılamadır (8). Çalışmamıza dâhil ettiğimiz hastaların 107 tanesinin (%45,1) başvuru şikayeti siyah dışkılama olarak kayıt edilmiştir. 93 tanesi ise (% 37,2) kanlı dışkılama ile acil servise başvurmuştur. Adamopoulos ve arkadaşlarının çalışmasında da hastaneye en sık başvuru şikayeti melena olarak saptanmış olup %66,3 gibi yüksek bir oranda bulunmuştur (111). Türkiye'de Dörter'in yaptığı çalışmada ise hastaların %80,5'inin melena şikayetiyle acil servise başvurdukları görülmüştür(110). Çalışmamızda da semptomların sıklık sırasına göre literatürle uyumlu olarak en sık siyah dışkılama ve kanlı kusma olduğu tespit edildi.

Hastaların acil servise ilk başvurularındaki vital bulgularını da inceledik. Çalışmaya dâhil ettiğimiz 237 hastanın %19,4'ünün hipotansif, %33,8'i taşikardikti ve hastaların şok indeks ortalaması 0,84 olarak hesaplandı. Hastaların %20,3'ünde şok indeksi 1'in üzerindeydi. Şok indeksi hasta daha triajda iken bile hesaplanabilir. AİMS-65 ve Glaskow Blatchford skorlaması gibi GİS kanamalı hastalarda prognozu öngörmeyi amaçlayan skorlama sistemleri laboratuvar değerlerine ihtiyaç duymakta olup; bunların hesaplanması için en az bir saat geçmesi gerekmektedir. Şok indeksi, travma, hipovolemi, miyokard enfarktüsü ve sepsis gibi ciddi hastalıklarda kritik hastaları ayırt etmek için zaten etkin bir şekilde kullanılmıştır. Ancak GİS kanamalı hastaların prognozunu tahmin etmedeki etkinliği konusunda çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Rassameehiran ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada GİS kanaması olan hastalarda; şok indeksinin 0,7'den büyük olduğunu ve şok indeksinin yoğun bakım ihtiyacı, kan transfüzyonu, endoskopik tedavi gibi olumsuz sonuçları öngörmeye etkili olduğunu belirtmiştir (115). Kocaoğlu ve arkadaşlarının yaptığı GİS kanamalı hastaların değerlendirilmesinde şok indeksinin kullanılması isimli çalışmada diğer karmaşık skorlama sistemlerinden farklı olarak, şok indeksinin kolay hesaplanabilmesi nedeniyle acil servislerde kritik GİS kanamalı hastaları ayırt etmede kullanılabileceğini söylemişlerdir (116). Dolayısıyla şok indeksinin tek başına kullanımı veya yeni skorlama sistemlerine dâhil edilmesi, GİS kanaması olan kritik hastaların saptanmasında faydalı olabilir (116). Bizim çalışmamızda da şok indeksinin ortalamasının 0,84 olarak yüksek olarak tespit edilmesi ve hastaların %20'sinde değerinin 1'in üzerinde olması GİS

kanama semptomlarıyla başvuran hastalarda, hastanın prognozunu tahmin etme açısından şok indeksinin faydalı bir belirteç olduğunu göstermektedir. Şok indeksinin yüksek olduğu hastalarda yakın takip, sürekli monitorizasyon, ön tanıya yönelik agresif tedavi başlanması ve erken dönemde kan ve kan ürünü hazırlığı yapılmasını önermekteyiz.

Yaptığımız çalışmada; hastaların hemogram ve venöz kan gazındaki hemoglobinlerini karşılaştırdık. Hastalardan aldığımız venöz kan gazındaki hemoglobin ortalaması $9,43 \pm 3,83$ g/dl olarak bulundu. Çalışmamızda alınan kan gazlarının ortalama sonuç verme süresi 8,05 dakika olarak tespit edildi. Aldığımız hemogramdaki ortalama hemoglobin ise $8,85 \pm 2,88$ g/dl olarak tespit edildi. Çalışmamıza dâhil ettiğimiz hastaların ilk alınan hemogramın ortalama sonuç verme süresi ise 14,04 dakika olarak tespit edildi. Kan gazının ortalama sonuç verme süresinin hemogramdan 6 dakika daha erken olmasının muhtemel sebepleri alınan kan gazı örneklerinin ana laboratuvarlara transferinin gerekmemesi ve kan gazının cihazda çalışma süresinin hemogramdan daha kısa olması olarak gösterilebilir. Çalışmamızda GİS kanama şüpheli hastaların takip edildiği resüsitasyon odası ile kan gazı cihazının bulunduğu alan birbirinden farklıdır. Şayet acil servislerde kritik hastaların bakıldığı resüsitasyon odalarında kan gazı cihazları yer alır ise GİS kanamalı hastalarda hemoglobin sonucu alma süresi 5 dakikanın altına inecektir.

Çalışmamızda venöz kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerlerinin uyumluluğu ile ilgili bir dizi analizler yapılmıştır. Çalışmamıza dâhil edilen 237 hastanın her iki yöntemle elde edilen hemoglobin değerlerinin arasında çok yüksek düzeyde pozitif ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r=0,837$). Yine hastaların hemoglobin farkı ortalaması (venöz kan gazı ve hemogramdaki hemoglobin farkı) $0,58 \pm 2,13$ olarak belirlenmiştir. Ayrıca uyum sınırları da 0,31 ile 0,85 g/dl arasında hesaplanmıştır. Bu istatistiği bir örnek üzerinde açıklayacak olursak; kan gazı almış olduğumuz bir hastada eğer hemoglobin 10 g/dl çıktıysa; hemogramda bu hastanın hemoglobini % 95 ihtimal ile 9,70 ile 10,85 g/dl arasında bir değer olarak göreceğiz. Sonuçlarımız hastaların tanı, tedavi ve takiplerinde kan gazındaki hemoglobinin, en azından hemogramdaki hemoglobin çıkıncaya kadar hastanın hemoglobini hakkında bir fikir verebileceğini desteklemektedir.

Mevcut literatürde kan gazı ve hemogramdan elde edilen hemoglobin değerlerinin karşılaştırıldığı çalışmalar mevcuttur. Zhang ve arkadaşlarının 2015 yılında yapmış oldukları prospektif, tek merkezli, kohort çalışmada hemoglobinler arası farkın ortalaması 0,08 g/dl olmuştur (117). Bu çalışmada % 95 güven aralığı - 1,77 ila 1,92 arasında hesaplanmıştır (117). Zhang ve arkadaşları bu sonuçlarla kan gazı ve hemogram ile ölçülen hemoglobin seviyelerinin, iyi bir şekilde örtüştüğü yorumunda bulunmuşlardır (117). Çalışmalarında Zhang ve arkadaşları kan gazı ile ölçülen hemoglobin düzeylerinin genellikle laboratuvar da ölçülen sonuçlardan daha düşük olduğunu bildirmiştir. Bizim yaptığımız çalışmanın sonuçları da kan gazı örnekleri için benzer korelasyonlar gösterdi.

Bloom ve arkadaşlarının 2011 yılında yapmış oldukları çalışmada; hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması -0,29 g/dl olmuştur (118). Bu çalışmada %95 uyum sınırları da - 1.71 ila 1.12 arasında hesaplanmıştır (118). Bloom ve arkadaşları bu sonuçlarla kan gazı ve hemogram ile ölçülen hemoglobin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olmadığını ve kan gazında gösterilen hemoglobinin hastanın tanı ve tedavisinde rahatlıkla kullanılabileceğini söylemişlerdir (118).

Gibbons ve arkadaşlarının 2019 yılında yapmış oldukları, 352 hastayı kapsayan retrospektif çalışmada; hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması -1.6 g/dl olmuştur (119). Bu çalışmada %95 güven aralığı da -10.2 to 6.9 arasında hesaplanmıştır (119). Gibbons ve arkadaşları bu sonuçlarla kan gazı ve hemogram ile ölçülen hemoglobin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olmadığını ve kan gazında gösterilen hemoglobinin hastanın tanı ve tedavisinde kullanılabileceğini söylemişlerdir (119). Kan gazındaki hemoglobinin, hemogramdaki hemoglobinden genellikle daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (119).

Triplet ve arkadaşlarının 2019 yılında yapmış oldukları çalışmada; hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması -0.35 g/dl olarak hesaplanmıştır (120). Bu çalışmada %95 güven aralığı da -1.20 ila 0,51g/dl arasında hesaplanmıştır (120). Triplet ve arkadaşları bu sonuçlarla kan gazı ve hemogram ile ölçülen hemoglobin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olmadığını düşünmüşlerdir. Kan gazındaki hemoglobinin hastanın tanı ve tedavisinde kullanılmasını önermişlerdir (120).

Uysal ve arkadaşlarının 2016 yılında yapmış oldukları çalışmada; hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması -0.027 g/dl olarak hesaplanmıştır (121). Bu çalışmada %95 güven aralığı da -0.87 ila 0.03 g/dl arasında hesaplanmıştır (121). Uysal ve arkadaşları bu sonuçlarla kan gazı ve hemogram ile ölçülen hemoglobin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olmadığını söylemişlerdir (121). Uysal ve arkadaşları bizim çalışmamızdan farklı olarak çalışmalarında hemoglobin ile birlikte hematokrite de bakmışlardır. Hematokritler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması -2,19 olarak hesaplanmıştır (121). Bu çalışmada hematokrit için uyum sınırları -2.39 ila 1.99 arasında hesaplanmıştır (121).

Altunok ve arkadaşlarının 2019 yılında yapmış oldukları yaklaşık 31000 hastayı içeren retrospektif çalışma; diğer çalışmalara göre çok daha büyük bir hasta grubuyla yapıldığı için bize önemli sonuçlar bildirmiştir. Bu çalışmada hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması 0,68 g/dl olarak hesaplanmıştır (122). Bu çalışmada güven aralığı da -0,8 ila 2,2 g/dl arasında hesaplanmıştır (122). Altunok ve arkadaşları bu sonuçlarla kan gazı ve hemogram ile ölçülen hemoglobin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olmadığı sonucuna varmışlardır (122). Bu çalışmada hematokritler arası farkın ortalaması 2,80 olarak hesaplanmıştır (122). Hematokrit için güven aralığı -2,2 ila 7,8 arasında hesaplanmıştır (122).

Altunok ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastaları pH evresine göre gruplandırdılar. Bu şekilde hastaların asidoz, normal pH ya da alkaloz durumuna göre kan gazı ve hemogramdaki hemoglobinleri arasındaki ilişkinin nasıl değişeceği sorusuna yanıt aramış oldular. Asidoz grubunda 5723 hasta (%18.4), normal pH grubunda 17.311 hasta (%55.7) ve alkaloz grubunda 8026 hasta (%25.8) vardı. Normal pH'a sahip hasta grubunda hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması 0,7 g/dl olarak hesaplanmıştır (122). Bu grupta güven aralığı da -0,7 ila 2,1g/dl arasında hesaplanmıştır (122). pH'ı asidotik olan hasta grubunda hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması 0,68 g/dl olarak hesaplanmıştır (122). Bu grupta güven aralığı da -0,9 ila 2,3 g/dl arasında hesaplanmıştır (122). pH'ı alkaloid olan hasta grubunda hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması 0,63 g/dl olarak hesaplanmıştır (122). Bu grupta güven aralığı da -1,9 ila 0,9 g/dl arasında hesaplanmıştır (122). Bu

sonuçlarla; Altunok ve arkadaşları her pH aşaması için Bland-Altman analizine göre hemoglobin ve hematokrit için zayıf bir uyum olduğu sonucuna vardılar.

Altunok ve arkadaşları çalışmalarında kan gazı cihazı ve hematoloji laboratuvarında ölçülen hemoglobin ve hematokrit düzeyleri için korelasyon katsayılarını sırasıyla 0.982 ve 0.958 olarak hesaplamışlardır. Altunok ve arkadaşları bu istatistiksel sonuçlara göre hemoglobin ve hematokrit için güçlü bir korelasyon olduğu sonucuna ulaştılar. Altunok ve arkadaşları; yaptıkları bu çalışma sonucunda kritik hastaların birinci basamak değerlendirmelerinde kan gazı cihazının, hastanın hemoglobini görmek adına kullanılamayacağını düşünmüşlerdir (122).

Gavala ve arkadaşları 2016 yılında yapmış oldukları çalışmada; hemoglobinler arası farkın (hematoloji ile kan gazı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması -0.29 g/dl olarak hesaplanmıştır (123). Bu çalışmada % 95 güven aralığı da -0.86 ila 0.28g/dl arasında hesaplanmıştır (123). Gavala ve arkadaşları bu sonuçlarla kan gazı ve hemogram ile ölçülen hemoglobin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğunu düşünmüşlerdir. Kan gazındaki hemoglobinin hastanın tanı ve tedavisinde kullanılamayacağını bildirmişlerdir (123). Ancak, hematokrit ve hemoglobinin kan gazı cihazı kullanılarak seri ölçümleri, kanama, transfüzyon veya hemodinamik durumdaki hızlı değişiklikler sırasında hastanın izlenmesi için değerli olabileceğini düşünmüşlerdir (123).

Johnson ve arkadaşları 2016 yılında yapmış oldukları 78 hastayı kapsayan prospektif çalışmada 3 farklı kan gazı cihazı ile merkez hematoloji laboratuvarının hemoglobini karşılaştırdı. Birinci kan gazı için hemoglobinler arası farkın (kan gazı ile hematoloji laboratuvarı hemoglobini arasındaki fark) ortalaması -0.54 g/dl (SD; 0,67 g/dl idi) olarak hesaplanmıştır (124). Bu çalışmada % 95 güven aralığı da -0.86 ila 0.28g/dl arasında hesaplanmıştır (124). Johnson ve arkadaşları bu sonuçlarla kan gazı ve hemogram ile ölçülen hemoglobin seviyeleri arasında anlamlı bir fark olduğunu düşünmüşlerdir. Kan gazındaki hemoglobinin hastanın tanı ve tedavisinde kullanılamayacağını bildirmişlerdir (124). Bununla birlikte, test edilen ilk kan gazı cihazının, özellikle kritik 6–10 g/dl aralığında daha güvenilir ölçümler sağladığı ve transfüzyon hatası potansiyelinin azaldığı sonucuna varmışlardır (124). Eritrosit transfüzyonlarına ilişkin kararlar da klinik bulgular ışığında değerlendirilmelidir demişlerdir (124). Bu çalışmada 3 farklı kan gazı cihazının tamamı da hemogramdaki hemoglobin değerlerini düşük tahmin etme eğiliminde olduğundan, kan gazı hemoglobin değerlerine dayalı olası, uygun

olmayan transfüzyon kararları genellikle, gereksiz transfüzyonlara sebep olabilir şeklinde yorum yapmışlardır (124). Tüm bu sonuçlarla Johnson ve arkadaşları Bland-Altman analizindeki %95 güven aralığı ile, kan gazı cihazlarının hiçbirinin referans yöntemle yani hemogram ile değiştirilemeyeceğini düşünmüşlerdir (124). Johnson ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hasta sayısının az olması ve hemoglobini 8 g/dl nin altında sadece 4 hastanın olması bu çalışmanın bir eksikliği olduğu düşünülebilir.

Servent ve arkadaşlarının 2015 yılında yapmış olduğu prospektif çalışmada 51 hastadan ayrı zamanlarda alınan arterial 315 tane kan incelendi. Bu çalışmada kan gazı ile hemogramdaki hemoglobinler arasındaki farkın ortalaması -0.78 g/dl olarak hesaplanmıştır (125). % 95 güven aralığı da -1.35 ila -0.21 g/dl arasında bulunmuştur (125). Bu çalışmada ayrıca kan gazındaki hemoglobinin, hemogramdaki hemoglobinden genellikle yüksek olduğunu bulmuşlardır. Servent ve arkadaşları merkezi laboratuvar analizörleriyle karşılaştırıldığında, kliniklerinde kullandıkları kan gazı cihazının, hemoglobin için kabul edilebilir değerler vermediğini belirtmişlerdir. Bu sonuçlar ile acil tıp hekimlerinin bir kontrol ölçümü beklemeden kan gazı testine dayalı uygun bir tedavi başlatmalarını önermemişlerdir (125).

Çalışmamız sonrasında oluşan istatistiksel verilere göre; kan gazında tespit edilen hemoglobinin, hemogramda çıkan hemoglobin ile yüksek korelasyon katsayısı ile desteklenmesinden dolayı kan gazındaki hemoglobinin, hastanın hemoglobini hakkında fikir verebileceğini düşünüyoruz. Ancak hematoloji laboratuvar sonuçları elimize ulaştığında tedavi kontrol edilmeli ve buna göre tanı, tedavi ve gözlem basamaklarına yön verilmelidir.

Çalışmamızda literatürdeki verilere ek olarak hemogramdan elde edilen hemoglobin değeri 10 g/dl'nin altında ve üzerinde olan hasta gruplarında tetkik uyumluluğunun değişip değişmediğini de değerlendirdik. Hemoglobin <10 g/dl olan hastalarda hemoglobin ölçümleri arası ortalama fark $0,30 \pm 2,02$ g/dl iken hemoglobin ≥ 10 g/dl olan hastalarda bu fark $1,01 \pm 2,25$ g/dl olarak tespit edildi. Bu bulgumuz hemoglobin değeri 10'nun altında olan hastalarda venöz kan gazından elde edilen hemoglobin değerlerinin, yüksek hemoglobin değerlerinden daha güvenilir kabul edilebileceğini göstermektedir. Ancak vaka sayımızın azlığından dolayı tranfüzyon sınırı kabul edilen 7-8 g/dl eşik değeri için ayrı bir analiz yapılamamıştır. Sonuçlarımız kan gazından elde edilen hemoglobin değeri ile

transfüzyon kararı vermek için yeterli değildir ve ileri araştırmalarla test edilmelidir. Yine de venöz kan gazında tespit edilen 10 g/dl'nin altında hemoglobin değerleri acil servis hekimlerini hastanın klinik seyrinin kötü olabileceği ve erken kan transfüzyonu ihtiyacı olabileceği noktasında alert etmelidir.

Bu çalışmada değerlendirdiğimiz hemoglobin değerleri için, her iki ölçüm yöntemi ile; %95 güven aralığının klinik olarak alakalı olduğu ve özellikle uç değerler olduğunda bir hastanın yönetimini potansiyel olarak değiştirebileceği akılda tutulmalıdır. Örneğin, hemoglobin 7g/dl'ye yakın olduğunda, bildirilen %95 güven aralığı içindeki hatalı bir fark potansiyel olarak uygunsuz kan transfüzyonuna sebep olabilir. Bu nedenle, beklenmedik ve/veya aşırı yüksek veya küçük hemoglobin değerleri gözlemlendiğinde alternatif bir ölçüm yöntemiyle çapraz kontrol yapmak akıllıca olacaktır. Bu aynı zamanda normal olan hemoglobin değerleri için de geçerlidir. Hatalı 'normal' sonuçların da önemli zarara neden olma potansiyeli olduğundan, hastanın kliniği ile görece uyumlu olmayan sonuçlar çapraz olarak kontrol edilmelidir. Ek olarak, kan gazındaki hemoglobine göre başladığımız bir tedaviyi veya takip edeceğimiz hemoglobini; hastanın kliniğini daha doğru değerlendirmek adına, aynı tip analizörden alınan sonuçları karşılaştırmak en iyisidir. İki farklı tipte analizatör kullandığımız zaman; aynı hemoglobin sonuçlarının beklenmesinden ziyade; klinik olarak kabul edilebilir düzeyde farklı hemoglobin (veya hematokrit, sodyum potasyum vb) sonuçlarını aramak daha uygun olacaktır. Bu durumun araştırmaya daha fazla değer olduğunu düşünmekteyiz.

Acil serviste kan gazının bakım noktası testi olarak kullanılması konusunda bir fikir birliği olmamasına rağmen, sonuçlarımız kan gazının temel laboratuvar sonuçları tamamlanana kadar kritik hastaların birinci basamak değerlendirmesi için kullanılabileceğini göstermektedir.

Elde ettiğimiz sonuçların hastanemizdeki laboratuvarlarda kullanılan cihazlara özgü olduğunu vurgulamak isteriz. Başka hematoloji ve kan gazı cihazları ile farklı sonuçlar elde edilebileceği unutulmamalıdır.

6. SONUÇ

Kritik durumdaki hastalar, elektrolitlerinde, hemoglobinlerinde, ya başvuru sırasında, ya da klinik takiplerinde laboratuvar bulgusu olarak önemli değişiklikler göstermeye özellikle yatkındırlar. Sodyum, potasyum, hemoglobin, hematokrit ve glukoz için sadece dakikalar içinde sonuç veren kan gazı, kritik hastalar için bazı otoriteler tarafından bakım noktası testi olarak kabul edilirken, güvenilirliği konusundaki endişeler nedeniyle bazı otoriteler tarafından kabul görmemektedir.

Kan gazının ortalama sonuç verme süresinin hemogramdan 6 dakika daha erken olmasının muhtemel sebepleri; alınan kan gazı örneklerinin ana laboratuvarlara transferinin gerekmemesi ve kan gazının cihazda çalışma süresinin hemogramdan daha kısa olması olarak gösterilebilir. Şayet acil servislerde kritik hastaların bakıldığı resüsitasyon odalarında kan gazı cihazları yer alır ise GİS kanamalı hastalarda hemoglobin sonucu alma süresi 5 dakikanın altına inecektir.

Çalışmaya dahil ettiğimiz 237 hastanın hemoglobin farkı ortalaması (kan gazı ve hemogramdaki hemoglobin farkı) $0,58 \pm 2,13$ g/dl olmuştur. Ayrıca % 95 güven aralığı da 0,31 g/dl ile 0,85 g/dl arasında hesaplanmıştır. Her iki yöntemle elde edilen hemoglobin değerlerinin arasında çok yüksek düzeyde pozitif ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r=0,837$). Çalışmamız sonrasında oluşan istatistiksel verilere göre; kan gazında çıkan hemoglobinin, hemogramda çıkan hemoglobin ile yüksek korelasyon katsayısı ile desteklenmesinden dolayı kan gazındaki hemoglobinin, hemogram sonuçlanıncaya kadar; hastanın tanı tedavi ve klinik takibinde kullanılabileceğini düşünüyoruz. Ancak hematoloji laboratuvar sonuçları elimize ulaştığında tedavi kontrol edilmeli ve buna göre tanı, tedavi ve gözlem basamaklarına yön verilmelidir. Ayrıca iki ölçüm arasında yüksek düzeyde korelasyon olduğu için hemoglobin takibi yapılacak hastalarda kan gazı kullanılabilir.

Çalışma bulgularımız hemoglobin değeri 10 g/dl'nin altında olan hastalarda venöz kan gazından elde edilen hemoglobin değerlerinin yüksek hemoglobin değerlerinden daha güvenilir kabul edilebileceğini göstermektedir. Ancak vaka sayımızın azlığından dolayı transfüzyon sınırı kabul edilen 7-8 g/dl eşik değeri için ayrı bir analiz yapılamamıştır. Sonuçlarımız kan gazından elde edilen hemoglobin değeri ile transfüzyon kararı vermek için yeterli değildir ve ileri araştırmalarla test edilmelidir. Yine de venöz kan gazında tespit edilen 10 g/dl'nin altında hemoglobin

değerleri acil servis hekimlerini hastanın klinik seyrinin kötü olabileceği ve erken kan transfüzyonu ihtiyacı olabileceği noktasında alert etmelidir.

Daha önceki çalışmalarda bildirilen tartışmalı sonuçları netleştirmek için kan gazının güvenilirliğini daha büyük örneklem grupları ile ileri çalışmalarla doğrulamak gereklidir. Birkaç faktör hastaneden hastaneye farklılık gösterebileceğinden (örneğin kan gazı cihazının markası, kalibrasyon, kan gazını alan ve kan gazını çalışan sağlık personeli vb.), uygulanması gerekebilecek bir düzeltme faktörü türetmek için her merkezin kendi çalışmasını yapmasını önermekteyiz.

Günümüze kadar yapılan çalışmalar; kan gazı cihazının hematoloji ve biyokimya hizmetlerinin yerini alamayacağını, ancak bir tamamlayıcı olabileceğini ortaya çıkarmıştır. Dolayısıyla kan gazı, maliyetler ve doğruluk sorunları nedeniyle hala acil servis ve yoğun bakım ünitesinde yerini bulmaya çalışmaktadır. Gelişen teknoloji ile beraber; kan gazında çalışılan parametrelerin artışı (magnezyum, kardiyak belirteçler) ve bunlarla beraber hemoglobin, hematokrit, sodyum ve potasyum ölçümlerinde doğruluk oranlarının artışı acil servislerde kritik hasta bakım kalitesini artıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Acil Servise Başvuran Akut Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalı Olgulara Retrospektif Bir Bakış. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. A.Y. Ankara Onkoloji Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara, Türkiye 2Girne Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Girne, KKTC
2. Szura M, Pasternak A. Upper non-variceal gastrointestinal bleeding review the effectiveness of endoscopic hemostasis methods. World J Gastrointest Endosc 2015;7:1088- 1095. 41
3. Mungan Z. Üst gastrointestinal sistem kanamaları. In: Ökten A, editör. Gastrohepatoloji. Nobel Tıp Kitabevleri 2001;75
4. An Introduction to Clinical Emergency Medicine Cambridge University Press
5. Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalı Hastaların Epidemiyolojisi ve Endoskopik Bulguları Mehmet Suat Yalçın, Banu Kara, Nevin A Öztürk, Şehmus Ölmez, Burçak E. Taşdoğan, Adnan Taş Dicle tıp dergisi 2016; 43 (1): 73-76 doi: 10.5798/diclemedj.0921.2016.01.0641
6. Szura M, Pasternak A. Upper non-variceal gastrointestinal bleeding review the effectiveness of endoscopic hemostasis methods. World J Gastrointest Endosc 2015;7:1088-1095.
7. Adams Emergency Medicine, chapter 33, Gastrointestinal bleeding.
8. Rosens Emergengy Medicine chapter 27 Gastrointestinal bleeding.
9. Sostres C, Lanas A: Epidemiology and demographics of upper gastrointestinal bleeding: prevalence, incidence, and mortality. Gastrointest Endosc Clin N Am 21: 567, 2011. [PMID: 21944411]
10. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al: The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. Gastrointest Endosc 59: 788, 2004. [PMID: 15173790]
11. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al: Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 368: 11, 2013. [PMID: 23281973]
12. Jutabha R, Jensen DM: Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease. Med Clin North Am 80: 1035, 1996. [PMID: 8804374]
13. Belaiche J, Burette A, De Vos M, et al: Belgian Study Group of NSAID-GI Complications: observational study of NSAID-related upper gastrointestinal adverse effects in Belgium. Acta Gastroenterol Belg 65: 65, 2002. [PMID: 12148440]
14. Parsonnet J: The incidence of Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther 9: 45, 1995. [PMID: 8547528]
15. Acosta RD, Wong RKH: Differential diagnosis of upper gastrointestinal bleeding proximal to the ligament of Trietz. Gastrointest Endosc Clin N Am 21: 555, 2011. [PMID: 21944410]
16. Van Leeradam ME, Vreeburg EM, Rauws AJ, et al: Acute upper GI bleeding: did anything change? Am J Gastroenterol 98: 1494, 2003. [PMID: 12873568]
17. Karacığer Sirozlu 225 Hastanın Retrospektif İrdelenmesi; Tek Merkez deneyimi Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir 2017 Ferit ÇELİK, Fatih TEKİN, Nalan Gülşen ÜNAL, Ömer ÖZÜTEMİZ

18. Tintinalli Emergency medicine Section 9 Chapter 75 Upper Gastrointestinal Bleeding
19. Barnert J: Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 22: 295, 2008. [PMID: 18346685]
20. Zuccaro G: Epidemiology of lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 22: 225, 2008. [PMID: 18346680]
21. Strate LL: Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am* 34: 643, 2005. [PMID: 16303575]
22. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, et al: Acute mesenteric ischemia. *Arch Intern Med* 164: 1052, 2004. [PMID: 15159262]
23. Kushnir VM, Sharma S, Ewald GA, et al: Evaluation of GI bleeding after implantation of left ventricular assist device. *Gastrointest Endoscopy* 75: 973, 2012. [PMID: 22341716]
24. Martí M, Artigas JM, Garzón G, et al: Acute lower intestinal bleeding: feasibility and diagnostic performance of CT angiography. *Radiology* 262: 109, 2012. [PMID: 22084211]
25. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, et al: Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 239: 160, 2006. [PMID: 16484350]
26. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003;139:843.
27. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis G: A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *Am J Gastroenterol* 92: 231, 1997. [PMID: 9040197]
28. Ryan, M.L., et al., Initial hematocrit in trauma: a paradigm shift? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2012. 72(1): p. 54-60.
29. Zehtabchi, S., et al., Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. *Injury*, 2006. 37(1): p. 46
30. Thorson, C.M., et al., Change in hematocrit during trauma assessment predicts bleeding even with ongoing fluid resuscitation. *The American Surgeon*, 2013. 79(4): p. 398-406
31. Üst Gastrointestinal Kanama Tanısı Olan Hastalarda Mortalite ve Morbiditeyi Etkileyen Etkenler DR. Osman Acar Uzmanlık Tezi Danışman Prof. Dr. Mehmet Gül Konya, 2018
32. Nichol A, Bailey M, Egi M, et al: Dynamic lactate indices as predictors of outcome in critically ill patients. *Crit Care* 15: R242, 2011. [PMID: 22014216]
33. Martí M, Artigas JM, Garzón G, et al: Acute lower intestinal bleeding: feasibility and diagnostic performance of CT angiography. *Radiology* 262: 109, 2012. [PMID: 22084211]
34. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, et al: Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 239: 160, 2006. [PMID: 16484350]
35. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al: Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet* 373: 42, 2009. [PMID: 19091393]

36. Heffner AC, Swords D, Kline JA, et al: The frequency and significance of postintubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care* 27: 417, 2012. [PMID: 22033053]
37. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al: Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 368: 11, 2013. [PMID: 23281973]
38. Barkun AN, Bardou M, Kuipers M, et al: International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 152: 101, 2010. [PMID: 20083829]
39. Razzaghi A, Barkun AN: Platelet transfusion threshold in patients with upper gastrointestinal bleeding: a systematic review. *J Clin Gastroenterol* 46: 482, 2012. [PMID: 22688143]
40. Gluud LL, Klingenberg SL, Langholze E: Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD006640, 2012. [PMID: 22258969]
41. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avilla F, et al: Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients presenting with upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 9: CD002907, 2010. [PMID: 20824832]
42. Barkun AN, Bardou M, Martel M, et al: Prokinetics in acute upper GI bleeding: a metaanalysis. *Gastrointest Endosc* 72: 1138, 2010. [PMID: 20970794]
43. Witting MD, Lagder L, Heins AE, et al: Usefulness and validity of diagnostic nasogastric aspiration in patients without hematemesis. *Ann Emerg Med* 43: 525, 2004. [PMID: 15039700]
44. Green FW Jr., Kaplan MM, Curtis LE, et al: Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor to prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology* 74: 38, 1978. [PMID: 21830]
45. Lau JY, Leung WK, Wu J, et al: Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 356: 1631, 2007. [PMID: 17442905]
46. Ludwig D, Schadel S, Bruning A, et al: 48-hour hemodynamic effects of octreotide on postprandial splanchnic hyperemia in patients with liver cirrhosis and portal hypertension: double-blind, placebo-controlled study. *Dig Dis Sci* 45: 1019, 2000. [PMID: 10795771]
47. Gøtzsche PC, Hróbjartsson A: Somatostatin analogues for acute oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD000193, 2008. [PMID: 18677774]
48. Ioannou G, Doust J, Rockey DC: Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD002147, 2003. [PMID: 11279753]
49. Suzman MS, Talmor M, Jennis R, et al: Accurate localization and surgical management of active lower gastrointestinal hemorrhage with technetium-labeled erythrocyte scintigraphy. *Ann Surg* 224: 29, 1996. [PMID: 8678614]
50. Karon BS, Scott R, Burritt MF, Santrach PJ. Comparison of lactate values between point-of-care and central laboratory analyzers. *Am J Clin Pathol*. 2007 Jul; 128: 168-71.

51. Uyanik M, Sertoglu E, Kayadibi H, Tapan S, Serdar MA, Bilgi C et al. Comparison of blood gas, electrolyte and metabolite results measured with two different blood gas analyzers and a core laboratory analyzer. Scand J Clin Lab Invest. 2015; 75: 97-105
52. T.C. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı hastane dışıkardiyopulmoner arrest hastalarında spontan dolaşımın geri dönmesi ve kısa dönemde nörolojik iyileşme belirtici olarak kan gazı parametrelerinin ve end tidal karbondioksit değeri etkinliğinin araştırılması Ayça ÇALBAY uzmanlık tezi danışman Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR ERZURUM-2017
53. Uyanik, M., et al., Comparison of blood gas, electrolyte and metabolite results measured with two different blood gas analyzers and a core laboratory analyzer. 41 Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation, 2015. 75(2): p.97105.
54. A comparison of measurements of sodium, potassium, haemoglobin and creatinine between an Emergency Department-based point-of-care machine and the hospital laboratory, Benjamin M. Bloom, Hilary Connor, Sally Benton and Tim Harris
55. Can the blood gas analyser results be believed? A prospective multicentre study comparing haemoglobin, sodium and potassium measurements by blood gas analysers and laboratory auto-analysers Katherine E Triplett, Bradley A Wibrow, Richard Norman, Dana A Hince, Liesel E Hardy, Samantha Tan, Kwok M Ho and Matthew H Anstey Anaesthesia and Intensive Care 2019, Vol. 47(2) 120–127 The Author(s) 2019 Article reuse guidelines: [sagepub.com/journals-permissions](https://www.sagepub.com/journals-permissions) DOI:10.1177/0310057X19840046
56. Correlation between sodium, potassium, hemoglobin, hematocrit, and glucose values as measured by a laboratory autoanalyzer and a blood gas analyzer İbrahim Altunok, Gökhan Aksel, Serkan Emre Eroğlu, University of Health Sciences, Umraniye Training and Research Hospital, Department of Emergency Medicine, Istanbul, Turkey
57. Mirzazadeh M, Morovat A, James T, et al. Point-of-care testing of electrolytes and calcium using the blood gas analysers: it is time we trusted the results. Emerg Med J 2016; 33:181–186.
58. TC. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Kan Gazı Analiz Cihazı ve Laboratuvar Otoanalizörü tarafından ölçülen glukoz, na, k, hb ve hct değerlerinin karşılaştırması Uzmanlık tezi Dr. Selçuk Bekaroğlu tez danışmanı Yrd. Doç. Dr. Fatih Nazmi Yaman Kahramanmaraş 2017
59. Endoscopic management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding Pablo Canamares-Orbís (Service of Digestive Disease, University Clinic Hospital Lozano Blesa, Arag_on Health Research Institute (IIS Arag_on), Avenida San Juan Bosco N°15 CP:50009, Zaragoza, Spain) Francis K.L. Chan (Department of Medicine & Therapeutics, Faculty of Medicine, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong)
60. Prognostic factors in patients with active non-variceal upper gastrointestinal bleeding Ali Akbar Hajiagha Mohammadi, Mohammad Reza Azizi, Department of Internal Medicine, Metabolic Diseases Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
61. ATLS® Advanced Trauma Life Support tenth edition

62. Predicting Arterial Blood Gas Values from Venous Samples in Patients with Acute Exacerbation Chronic Obstructive Pulmonary Disease Using Artificial Neural Network Mohammad Reza Raoufy & Parivash Eftekhari & Shahriar Gharibzadeh & Mohammad Reza Masjedi
63. Kompanje EJ, Jansen TC, van der Hoven B, Bakker J. The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814–1869) in January 1843. *Intensive Care Med.* 2007 Nov; 33: 1967-71.
64. 45. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. *Lancet.* 1999 Aug 7; 354: 505-8.
65. Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol.* 2004;558(1): 5-20. doi:10.1113/jphysiol.2003.058701
66. Brooks GA, Hashimoto T. Investigation of the lactate shuttle in skeletal muscle mitochondria. *J Physiol.* 2007 Oct 15; 584: 705–6.
67. Sargın G, Yavaşoğlu İ, Kadıkoylu G, Bolaman Z. Lactic Acidosis: A Short Review of Cases. *Yoğun Bakım Dergisi*, 2011; 3: 63-66.
68. Browning R, Datta D, Gray AJ, Graham C. Peripheral venous and arterial lactate agreement in septic patients in the emergency department: a pilot study. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine.* 2014;21(2):139-41.
69. Broder G, Weil MH. Excess Lactate: an index of Reversibility of Shock in Human Patients. *Science (New York, NY).* 1964;143(3613):1457-9.
70. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Critical care medicine.* 2017;45(3):486-552.
71. Cerovic O, Golubovic V, Spec-Marn A, Kremzar B, Vidmar G. Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients. *Intensive care medicine.* 2003;29(8):1300-5.
72. Khosravani H, Shahpori R, Stelfox HT, Kirkpatrick AW, Laupland KB. Occurrence and adverse effect on outcome of hyperlactatemia in the critically ill. *Critical care (London, England).* 2009;13(3):R90.
73. Manikis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *The American journal of emergency medicine.* 1995;13(6):619-22.
74. Noritomi DT, Soriano FG, Kellum JA, Cappi SB, Biselli PJ, Liborio AB, et al. Metabolic acidosis in patients with severe sepsis and septic shock: a longitudinal quantitative study. *Critical care medicine.* 2009;37(10):2733-9.
75. Chioléro RL, Revelly JP, Leverve X, Gersbach P, Cayeux MC, Berger MM et al. Effects of cardiogenic shock on lactate and glucose metabolism after heart surgery. *Crit Care Med.* 2000; 28: 3784-91.
76. Akkose S, Ozgurur A, Bulut M, Koksall O, Ozdemir F, Ozguç H. Relationships between markers of inflammation, severity of injury, and clinical outcomes in hemorrhagic shock. *Adv Ther.* 2007 Sep-Oct; 24: 955-62.

77. Siegel AJ, Januzzi J, Sluss P, Lee-Lewandrowski E, Wood M, Shirey T. Cardiac biomarkers, electrolytes, and other analytes in collapsed marathon runners: implications for the evaluation of runners following competition. *Am J Clin Pathol*. 2008 Jun; 129: 948.
78. Lange H, Toivola A. Warning signals in acute abdominal disorders. Lactate is the best marker of mesenteric ischemia. *Lakartidningen*. 1997; 94: 1893-6.
79. Jeng JC, Jablonski K, Bridgeman A, Jordan MH. Serum lactate, not base deficit, rapidly predicts survival after major burns. *Burns*. 2002; 28: 161-6. 50
80. Kamolz LP, Andel H, Schramm W, Meissl G, Herndon DN, Frey M. Lactate: early predictor of morbidity and mortality in patients with severe burns. *Burns*. 2005; 31: 986-90.
81. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate. *Mayo Clin Proc*. 2013; 88: 1127-40.
82. Davis JW. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *The Journal of trauma*. 1994;36(2):168-72.
83. Waisman Y, Eichacker PQ, Banks SM, Hoffman WD, MacVittie TJ, Natanson C. Acute hemorrhage in dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 1993;74(2):510-9.
84. Cottingham CA. Resuscitation of traumatic shock: a hemodynamic review. *AACN Adv Crit Care*. 2006;17(3):317-26.
85. Davis JW, Shackford SR, Holbrook TL. Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1991;173(6):473-6.
86. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *The Journal of trauma*. 1998;44(1):114-8.
87. Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S, Goodarzi S. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 1990;125(4):498-508.
88. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *The Journal of trauma*. 1996;41(5):769-74.
89. Rady MY. Triage and resuscitation of critically ill patients in the emergency department: current concepts and practice. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 1994;1(4):175-89.
90. Goris R, Trentz O. *The Integrated Approach to Trauma Care: The First 24 Hours*: Springer Berlin Heidelberg; 2012.
91. [No authors listed]. AARC clinical practice guideline. Sampling for arterial blood gas analysis. *American Association for Respiratory Care. Respir Care* 1992; 37:913–917.
92. Gambino SR. Comparisons of pH in human arterial, venous and capillary blood. *Am J Clin Pathol* 1959; 32:298–300
93. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-

- analysis. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2014;21(2):81-8.
94. Kelly AM, Klim S, Rees SE. Agreement between mathematically arterialised venous versus arterial blood gas values in patients undergoing non-invasive ventilation: a cohort study. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2014;31(e1):e46-9.
 95. Rees SE, Hansen A, Toftegaard M, Pedersen J, Kristensen SR, et al. Converting venous acid-base and oxygen status to arterial in patients with lung disease. *The European respiratory journal*. 2009;33(5):1141-7.
 96. Browning R, Datta D, Gray AJ, Graham C. Peripheral venous and arterial lactate agreement in septic patients in the emergency department: a pilot study. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2014;21(2):139-41.
 97. Bloom B, Pott J, Freund Y, Grundlingh J, Harris T. The agreement between abnormal venous lactate and arterial lactate in the ED: a retrospective chart review. *The American journal of emergency medicine*. 2014;32(6):596-600.
 98. Accuracy of Acid-base Diagnoses Using the Central Venous Blood Gas in the Medical Intensive Care Ünit Sarah j. Schrauben, dan negoianu, cristiana costa,raphael cohen,stanley goldfarb, barry fuchs, and jeffrey berns, *Nephron*. 2018 ; 139(4): 293–298. doi:10.1159/000488501.
 99. Treger R, Pirouz S, Kamangar N, Corry D. Agreement between Central Venous and Arterial Blood Gas Measurements in the Intensive Care Unit. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010; 5:390–394. [PubMed: 20019117]
 100. Walkey A, Farber HW, O'Donnell C, et al. Accuracy of the Central Venous Blood Gas for Acid-Bbase Monitoring. *Journal of Intensive Care Med*. 2010; 25:104–110. [PubMed: 20018607]
 101. Predicting Arterial Blood Gas Values from Venous Samples in Patients with Acute Exacerbation Chronic Obstructive Pulmonary Disease Using Artificial Neural Network Mohammad Reza Raoufy & Parivash Eftekhari & Shahriar Gharibzadeh & Mohammad Reza Masjedi
 102. Capasso, G. and R. Unwin, *Electrolytes and acid–base: common fluid and electrolyte disorders*. Medicine, 2011. 39(6): p. 317-324.
 103. Jain, A., I. Subhan, and M. Joshi, Comparison of the point-of-care blood gas analyzer versus the laboratory auto-analyzer for the measurement of electrolytes. *İnternational journal of emergency medicine*, 2009. 2(2): p. 117-120.
 104. Nuran, Ö., et al., Acil serviste kan gazı değerlerinin biyokimyasal değerler yerine kullanılabilirliği. *Gaziantep Medical Journal*, 2012. 18(3): p. 155-159.
 105. Giebisch, G.H. and C.S. Wingo. Renal potassium homeostasis: a short historical perspective. in *Seminars in nephrology*. 2013. Elsevier.
 106. Ryan, M.L., et al., Initial hematocrit in trauma: a paradigm shift? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2012. 72(1): p. 54-60.
 107. Zehtabchi, S., et al., Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. *Injury*, 2006. 37(1): p. 46-52.

108. Budak, Y.U., K. Huysal, and M. Polat, Use of a blood gas analyzer and a laboratory autoanalyzer in routine practice to measure electrolytes in intensive care unit patients. BMC anesthesiology, 2012. 12(1): p. 1.
109. T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıklar Kliniği, Üst Gastrointestinal Sistem kanamalı 40 yaş üstü ve komorbiditesi olan hastalarda ilk 24 saatte ve 24-72. saatte yapılan gastroskopilerin karşılaştırılması Dr. Efe Yavuz Adem Tıpta Uzmanlık Tezi İSTANBUL/2021
110. T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Üst Gastrointestinal Kanamalarda scd163 düzeylerinin tanısallık ve prognostik değeri Dr. Melis Dörter, Uzmanlık Tezi istanbul/2020
111. T.C. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Antitrombotik ilaç kullanımının gastrointestinal kanama üzerine etkisi Dr. Gamze Serin Özel İç Hastalıkları ana bilim dalı tıpta uzmanlık tezi, Eskişehir, 2019
112. T.C. Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Gastrointestinal Sistem Kanamasıyla Acil Servise gelen hastalarda mortaliteye etki eden faktörler Dr. Yavuz Yılmaz Uzmanlık tezi Konya 2020
113. T.Ç. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğinde Gastrointestinal Kanama ile başvuran hastalarda yeni oral antikoagülan kullanım sıklığı ve prognoza etkisi Uzmanlık Tezi Dr. Yalçın Bozkurt Adana 2018
114. Sayek İ. Temel Cerrahi. 4. Baskı. Ankara: Güneş kitabevi, 2004 :177-194.
115. Rassameehiran S, Teerakanok J, Suchartlikitwong S, Nugent K. Utility of the shock index for risk stratification in patients with acute upper gastrointestinal bleeding. South Med J. 2017 Nov;110(11):738–43.
116. Use of age shock index in determining severity of illness in patients presenting to the emergency department with gastrointestinal bleeding Salih Kocaoğlu, Hasan Basri Çetinkaya Department of Emergency Medicine, Balıkesir University Faculty of Medicine, Balıkesir, Turkey
117. Zhang JB, Lin J, Zhao XD (2015) Analysis of Bias in Measurements of Potassium, Sodium and Hemoglobin by an Emergency Department-Based Blood Gas Analyzer Relative to Hospital Laboratory Autoanalyzer Results. PLoS ONE 10(4): e0122383. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0122383>
118. A comparison of measurements of sodium, potassium, haemoglobin and creatinine between an Emergency Department-based point-of-care machine and the hospital laboratory, Benjamin M. Bloom, Hilary Connor, Sally Benton and Tim Harris
119. How closely do blood gas electrolytes and haemoglobin agree with serum values in adult emergency department patients: An observational study Michael GIBBONS, Sharon KLIM, Arthur MANTZARIS, Oliver DILLON and Anne-Maree KELLY Western Health, Melbourne, Victoria, Australia, Joseph Epstein Centre for Emergency Medicine Research, Western Health, Melbourne, Victoria, Australia, Emergency Department, Western Health, Melbourne, Victoria, Australia, and

School of Medicine-Western Clinical School, The University of Melbourne, Melbourne, Victoria, Australia

- 120.** Can the blood gas analyser results be believed? A prospective multicentre study comparing haemoglobin, sodium and potassium measurements by blood gas analysers and laboratory auto-analysers Katherine E Triplett, Bradley A Wibrow, Richard Norman, Dana A Hince, Liesel E Hardy, Samantha Tan, Kwok M Ho and Matthew H Anstey *Anaesthesia and Intensive Care* 2019, Vol. 47(2) 120–127 The Author(s) 2019 Article reuse guidelines: sagepub.com/journals-permissions DOI: 10.1177/0310057X19840046
- 121.** How reliable are electrolyte and metabolite results measured by a blood gas analyzer in the ED? Emin Uysal, Yahya Ayhan Acar, Ahmet Kutur, Erdem Cevik, Necati Salman, Onur Tezel <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2015.11.025>
- 122.** Correlation between sodium, potassium, hemoglobin, hematocrit, and glucose values as measured by a laboratory autoanalyzer and a blood gas analyzer İbrahim Altunok, Gökhan Aksel, Serkan Emre Eroğlu, University of Health Sciences, Umraniye Training and Research Hospital, Department of Emergency Medicine, Istanbul, Turkey
- 123.** Comparison of point-of-care versus central laboratory measurement of hematocrit, hemoglobin, and electrolyte concentrations Alexandra Gavala, MD, PhD, Pavlos Myrianthefs, MD, PhD National and Kapodistrian University of Athens, School of Health Sciences, Department of Nursing, “Agioi Anargyroi” General Hospital, Noufaron & Timiou Stavrou, Nea Kifissia, 14564, Athens, Greece
- 124.** Comparison of Hemoglobin Measurements by 3 Pointof-Care Devices With Standard Laboratory Values and Reliability Regarding Decisions for Blood Transfusion Marianne Johnson, FCA (SA), Peter C. Marwick, FCA (SA), and Johan F. Coetzee, PhD
- 125.** Point-of-Care Versus Central Laboratory Measurements of Hemoglobin, Hematocrit, Glucose, Bicarbonate and Electrolytes: A Prospective Observational Study in Critically Ill Patients Je-Allardet-Servent, Melissa Lebsir, Christian Dubroca, Martine Fabrigoule, Sylvie Jordana, Thomas Signouret¹, Matthias Castanier, Guillemette Thomas, Rettinavelou Soundaravelou, Anne Lepidi, Laurence Delapierre, Guillaume Penaranda, Philippe Halfon, Jean-Marie Seghboyen