

**T.C  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
AİLE HEKİMLİĞİ  
KOORDİNATÖR: PROF. DR. AYTEKİN OĞUZ**

**ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI  
HASTALARIN GENEL DEĞERLENDİRİLMESİ**

**(UZMANLIK TEZİ)**

**DR FERHAT KARADAĞ**

**İSTANBUL-2008**

## ÖNSÖZ

*Başhekimimiz Sayın Prof. Dr. Hamit Okur'a,*

*Eğitimim boyunca desteğini ve yardımını esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini bana aktaran, kişiliği ve davranışlarıyla da örnek olan, yetişmemde büyük emeği olan değerli hocam 2. İç Hastalıkları Klinik Şefi ve Aile Hekimliği Koordinatörü Sayın Prof. Dr. Aytekin Oğuz'a,*

*Eğitimim boyunca yakın ilgi ve sabırlarını benden esirgemeyerek; bilgi ve tecrübelerini hoşgörüsüyle aktaran değerli hocalarım 4. İç Hastalıkları Klinik Şefi Sayın Uzm. Dr. Yavuz Eryılmaz'a, 4. İç Hastalıkları Klinik Şef Yardımcısı Sayın Uzm. Dr. Zeynep Engin Saçar'a, 3. Genel Cerrahi Klinik Şefi Sayın Doç. Dr. Rafet Yiğitbaşı'na, 3. Genel Cerrahi Klinik Şef Yardımcısı Sayın Op. Dr. Haydar Yalman'a, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Sayın Uzm. Dr. Müferrerret Ergüven'e, 4. Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinik Şefi Sayın Doç. Dr. Neşe Yücel'e, S.B. Erenköy Psikiyatri Klinik Şefi Sayın Doç. Dr. Mustafa Bilici'ye, Gastroenteroloji Klinik Şefi Sayın Doç. Dr. İlyas Tuncer'e,*

*Tezimin hazırlanmasının her aşamasında yardımlarını esirgemeyen Gastroenteroloji Uzmanı Sayın Dr. Feruze Enç'e, Aile Hekimliği Koordinatör yardımcılığında eğitim süresince her konuda destek olan Aile Hekimliği Uzmanı Sayın Dr. Arzu Akalın'a, asistanlığım süresince bilgi ve birikimlerinden yararlandığım Romatoloji Uzmanı Sayın Dr. Füsün Moral Oğuz'a, Sayın Doç. Dr. Mehmet Uzunlulu'ya,*

*Asistanlığım süresince birlikte çalışma zevkine eriştiğim tüm uzman, asistan, hemşire arkadaşlarıma ve hastane çalışanlarına,*

*Sevgi ve desteklerini hayatımın her aşamasında hissettiren aileme sonsuz teşekkür ederim.*

*Dr. Ferhat Karadağ*

# İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa No</b>
KISALTMALAR .....	i
TABLO LİSTESİ .....	ii
ŞEKİL LİSTESİ .....	iii
GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
MATERYAL ve METOD.....	44
BULGULAR.....	45
TARTIŞMA ve SONUÇ.....	67
ÖZET.....	75
KAYNAKLAR.....	76

## KISALTMALAR

<b>GİS</b>	: Gastrointestinal sistem
<b>BUN</b>	: Serum üre nitrojeni
<b>NG</b>	: Nazogastrik
<b>AVM</b>	: Arterio venöz malformasyon
<b>CAMP</b>	: Siklik adenozin monofosfat
<b>NSAİİ</b>	: Non steroid antiinflamatuvar ilaç
<b>H. Pylori</b>	: Helikobakter pylori
<b>OAK</b>	: Oral antikoagülan
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus
<b>BPEC</b>	: Bipolar elektrokoagülasyon
<b>MI</b>	: Myokard infarktüsü
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>TİPS</b>	: Transjuguler intrahepatik portosistemik şant
<b>SGOT</b>	: Serum glutamik oksaloasetik transaminaz
<b>SGPT</b>	: Serum glutamik pirüvik transaminaz
<b>LDH</b>	: Laktat dehidrogenaz
<b>H2</b>	: Histamin 2
<b>HHT</b>	: Herediter hemorajik telenjektazi
<b>AIDS</b>	: Edinsel immün yetmezlik sendromu
<b>SPSS</b>	: Statistical for social sciences
<b>KAH</b>	: Koroner arter hastalığı
<b>KCS</b>	: Karaciğer sirozu
<b>KKY</b>	: Konjestif kalp yetmezliği
<b>KBY</b>	: Kronik böbrek yetersizliği
<b>SVO</b>	: Serebro vasküler olay
<b>KOAH</b>	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
<b>CA</b>	: Kanser
<b>DL</b>	: Desilitre
<b>GR</b>	: Gram
<b>VİP</b>	: Vazointestinal polipeptid
<b>Na</b>	: Sodyum

## TABLolar LİSTESİ

	Sayfa no
<b>Tablo 1:</b> Akut üst GİS kanamalarda kötü prognastik faktörler .....	4
<b>Tablo 2:</b> Akut üst GİS kanama nedenleri .....	6
<b>Tablo 3:</b> Forrest sınıflamasına göre ülserlerde tekrar kanama riski .....	21
<b>Tablo 4:</b> Varis kanamasında prognoz belirleyici kriterler .....	35
<b>Tablo 5:</b> Üst GİS kanamalı hastaların genel özellikleri.....	45
<b>Tablo 6:</b> Üst GİS kanamalı hastalarda ek hastalıkların dağılımı.....	51
<b>Tablo 7:</b> Üst GİS kanamalı hastalarda endoskopik bulguların dağılımı.....	52
<b>Tablo 8:</b> Üst GİS kanamalı hastaların uygulanan tedavi durumuna göre dağılımı.....	53
<b>Tablo 9:</b> Üst GİS kanamalı hastalarda yaşa ilişkin değerlendirmeler.....	55
<b>Tablo 10:</b> Üst GİS kanamalı hastalarda cinsiyete ilişkin değerlendirmeler.....	58
<b>Tablo 11:</b> Üst GİS kanamalı hastalarda endoskopik bulgulara ilişkin değerlendirmeler	60
<b>Tablo 12:</b> Üst GİS kanamalı hastalarda ek hastalığa ilişkin değerlendirmeler.....	63
<b>Tablo 13:</b> Üst GİS kanamalı hastalarda kanamaya ilişkin değerlendirmeler.....	65

## ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa no
Şekil 1: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Yaş Dekatlarının Dağılımı.....	46
Şekil 2: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Cinsiyet Dağılımı.....	47
Şekil 3: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Alışkanlıkların Dağılımı.....	47
Şekil 4: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Yatış Süresinin Dağılımı.....	48
Şekil 5: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Exitus Dağılımı.....	49
Şekil 6: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Geliş Şikayetlerinin Dağılımı.....	49
Şekil 7: Üst GİS Kanamalı Hastalarda İlaç Kullanımı Dağılımı.....	50
Şekil 8: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Kan Transfüzyonu Dağılımı.....	50
Şekil 9: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Cerrahi Konsültasyon Dağılımı.....	51
Şekil 10: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Ek Hastalıkların Dağılımı.....	52
Şekil 11: Üst GİS Kanamalı Hastaların Endoskopik Bulgularına Göre Dağılımları..	53
Şekil 12: Üst GİS Kanamalı Hastaların Yapılan Tedavi Şekline Göre Dağılımları..	54
Şekil 13: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Mortaliteye Göre Yaş Dağılımı.....	56
Şekil 14: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Endoskopik Bulguların Yaş Dağılımları...	57
Şekil 15: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Cinsiyete Göre İlaç Kullanım Dağılımı.....	59
Şekil 16: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Endoskopik Bulgular ile Yatış Süresi Dağılımı ..	61
Şekil 17: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Endoskopik Bulgulara Göre Mortalite Dağılımı..	62
Şekil 18: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Endoskopik Bulgular ile İlaç Kullanımının Dağılımı	63
Şekil 19: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Ek Hastalığa Göre Yatış Süresi Dağılımı...	64
Şekil 20: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Ek Hastalığa Göre Mortalite Dağılımı.....	64

## GİRİŞ ve AMAÇ

Üst GİS kanamaları, ösofagusun üst kısmı ile treitz ligamanı arası herhangi bir yerden lümen içine olan kanamalara denir. Akut üst GİS kanamaları sık karşılaşılan mortalite ve morbidite nedenlerindedir. İnsidansı yıllık hastane başvurularının 100000’de 50-150’si arasında değişmektedir (1). Üst GİS kanamaları; yoğun bakım tedavisinde, tanısal ve terapötik işlemlerde olan gelişmelere rağmen mortalitesi hala %10 civarında olan önemli bir sağlık sorunudur (1). Üst GİS kanamalarında ölümlerin çoğu 60 yaş üzerindeki yaşlı hastalarda ve ciddi kalp hastalığı, kanser, böbrek yetmezliği gibi ek ağır hastalığı bulunanlarda olmaktadır (2).

Üst GİS kanamalarının büyük çoğunluğu spontan durur ve sadece destek tedavisi gerektirir (3). Üst GİS kanamalarına yaklaşımda en önemli nokta, hastanın hemodinamik durumunun başvuruda süratle ve takipte gerekli sıklıkta değerlendirilmesi ve hemodinamik stabilizasyonun uygun bir şekilde yapılmasıdır. Diğer önemli nokta ise kanama sebebinin saptanması ve gerekli tedavi yaklaşımlarını uygulayarak yeniden kanamanın önlenmesidir (2).

Üst GİS kanamalarının en sık sebepleri peptik ülser, eroziv hastalıklar ve ösofagus varisleridir (2). Peptik ülser akut üst GİS kanamalarının en sık karşılaşılan nedenidir. Üst GİS kanamaların %50’sinin nedenidir. Ülser hastalığına yönelik daha etkin tedavi ile birlikte, ülserojen ilaçların kullanılması, gastrik asidite, H. pilori, emosyonel stres, aşırı fiziksel zorlanma, enfeksiyonlar, sigara ve alkol kullanılması gibi predispozan faktörlere dikkat edilmesi durumunda ülsere bağlı kanama insidansının azalacağı öngörülmektedir (4).

Hastanemizde tanı ve tedavi amacıyla yıllardır endoskopi yapılmaktadır. Gastroenteroloji Kliniği Şubat 2006’da kurulmuştur. Bu tarihten itibaren hastanemizde üst GİS kanaması olan hastalar ağırlıklı olarak Gastroenteroloji Kliniği’ne interne edilmişlerdir. Çalışmamızda, Şubat 2006 - Şubat 2007 tarihleri arasında Gastroenteroloji Kliniği’nde üst GİS kanama teşhisiyle interne edilerek tedavi edilen hastaların dosyalarını retrospektif olarak inceleyerek hastaların özelliklerini tespit etmeyi amaçladık.

## GENEL BİLGİLER

Üst GİS kanamaları, ösofagusun üst kısmı ile Treitz ligamanı arası herhangi bir yerden lümen içine olan kanamalardır. Üst GİS kanamaları hemen hemen her zaman organik bir lezyonun belirtisi ve habercisidir.

### Epidemiyoloji

Büyük çoğunlukla mukozal erozif hastalıktan kaynaklanan akut üst GİS kanamalarının, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yıllık ölümlerin 20000 kadarından sorumlu olduğu tahmin edilmektedir. Akut üst GİS kanaması ile ilgili genel insidansın, 100000 hastaneye kabul edilme başına yaklaşık 100 kadar bir yıllık hastaneye yatırılma oranı ile birlikte, 100000 hasta yılı başına 50 ile 100 olduğu tahmin edilmektedir (5). Üst GİS kanama insidansı yaşlı insanlarda yükselmektedir. Yapılan bir çalışmada, üst GİS kanaması bulunan hastaların %30 kadarını 65 yaşından büyüklerin oluşturduğu bulunmuştur (6).

### Prognoz

Akut üst GİS kanamalı hastalar, önemsiz klinik tablolarla başvurabilecekleri gibi, fulminan ve ölümcülde seyredebilirler. Üst GİS kanama ile ilgili mortalite oranının %14 kadar yüksek olduğu rapor edilmiştir. Ancak, gerçekleştirilen çoğu çalışmada bu oran, son 30 ile 40 yılda %8 ile %10 seviyesinde sabit kalmış gibi görünmektedir (1). Yaşlanan popülasyon ve bu popülasyondaki eşlik eden hastalıkların daha yüksek oranlarda bulunduğu göz önüne alınırsa, sağkalım oranı yükseliyor olabilir. Son teknolojik gelişmelerle hastalıkların erken teşhis olanağının artması ve tedavideki gelişmeler de mortalitenin azalmasında pay sahibidir.

Üst GİS kanamalarının yaklaşık %80'i, spontan düzelir ve yalnızca destekleyici tedavi uygulanmasını gerektirir (3). En önemli iki prognostik değişken, kanamanın nedeni ile altta yatan başka bir hastalığın bulunması gibi görünmektedir. Örneğin, varis kanamalı

hastalar, ilk hastaneye yatırlmaları sırasında en az %30'luk bir mortalite oranı ile birlikte %60'lara yaklaşan bir 1 yıllık mortalite oranına sahiptir (7).

Üst GİS kanamalı hastalarda, istenmeyen sonuçlara ilişkin yüksek riske sahip olan hastaları tanımlamak üzere birkaç skorlama sistemi tasarlanmıştır; ölçümler, genellikle ölüm riski veya yeniden kanamaya ilişkin matematiksel modellerden tespit edilmiştir. Bununla birlikte, bu tür sistemlerin kullanımı yaygın bir şekilde desteklenmemekte ve esas olarak klinik uygulamada benimsenmemektedir. Aynı zamanda, akut üst GİS kanaması ile başvuran hastaların hastanede tedavi gerektirip gerektirmediğini değerlendirmek üzere modeller de geliştirilmiştir. Bir çalışmada, "hızlı-izleme" şeklinde kısaltılan ve basit klinik özelliklere dayanan bir tarama skoru geliştirilmiştir (8). Bu gereç, hastaları başvuru sırasında aşağıdakilerin hepsinin doğru olması durumunda, müdahale gerektiren düşük riskli hastalar şeklinde sınıflamıştır: 6,5 mmol/L'den daha düşük BUN, erkekler için 13 g/dL ve kadınlar için 12 g/dL'den daha yüksek hemoglobın konsantrasyonu, 100 mmHg'den daha yüksek sistolik kan basıncı ve 100'den daha düşük nabız. Gerçekte tedavi gerektiren bütün hastalar düşük riske yönelik bu kriterleri karşılamakta başarısız olmakla birlikte, düşük bir hemoglobın konsantrasyonu, yüksek BUN seviyesi, taşikardi veya göreceli sistolik hipotansiyon mevcut olmaktadır. Bu tarama skoru ile hiçbir müdahale gerektirmeyen minör kanamaların yalnızca %32'si saptanabilmektedir (8). Bu triyaj sistemine ve ona benzeyen diğer sistemlere ilişkin düşük spesifite, bu tür skorlama stratejilerini sorunlu hale getirmektedir.

**Tablo 1: Akut Üst GİS Kanamalarda Kötü Prognostik Faktörler**

- 
- Yüksek yaş
  - Eşlik eden hastalıkların varlığı
  - Kanama nedeni (varis kanaması>diğer)
  - Kusma ve/veya dışkıda kırmızı kan
  - Başvuru sırasında şok veya hipotansiyon olması
  - Transfüze edilen kan ünitesi sayısının artması  
(24 saatte 6 üniteden daha fazla kan transfüzyon ihtiyacı olması)
  - Endoskopi sırasında aktif kanama bulunması
  - Büyük ülserlerden (>2,0 cm) kanama olması
  - Kanamanın hastanede yatan hastada başlaması
  - Acil cerrahi girişim gerekliliği.
- 

## **TANI ve TEDAVİ YAKLAŞIMI**

Hemodinamik stabilizasyon ve kapsamlı bir hasta değerlendirmesinden sonra, tedavinin düzenlenmesi, hızla kanama nedenini belirlemeye ve tanı koyma yönüne doğru değişir. Üst GİS kanamaya neden olan spesifik lezyonlar Tablo 2’de gösterilmiştir. Öykü ve fizik muayene, tartışmasız bir şekilde önemli olmakla birlikte, kanamanın gerçek etyolojisini ortaya koymayabilir ve tanısal testler yapılmasını gerektirir.

Üst GİS kanamasının değerlendirmesine yönelik primer tanı yöntemi, halen ösofagogastroduodenoskopidir. Baryum radyografi çoğu üst GİS lezyonuna doğru bir şekilde tanı koyabilmekle birlikte, yöntem hiçbir tedavi sağlamaz ve akut üst GİS kanamada önerilmez. Endoskopi seçkin yöntem olmasına rağmen hemodinamik bakımdan önemsiz kanaması bulunan hastaların bu prosedürü gerektirip gerektirmediği konusunda tartışma devam etmektedir (4).

Diğer yandan, önemli kanaması bulunan hastalar ile ilgili olarak, hastaların kanayan lezyonlarına yönelik başlıca tedavi endoskopik tedavidir. Gerçekte, hemodinamik olarak önemli akut üst GİS kanaması bulunan hastalarda, endoskopik tedavinin tartışmasız şekilde prognozu iyileştirmesi nedeniyle, kanayan lezyonlar ösofagogastroduodenoskopi için majör gerekçedir. Bu yüzden, bu tip hastalara, ösofagogastroduodenoskopi mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Ek olarak, belirli lezyonların endoskopik görünümü sayesinde,

hastaneye yatırılma giderleri azaltılabilir. Örneğin, acil serviste erken dönemde gerçekleştirilen endoskopi, hastanede kalma süresini anlamlı şekilde azaltmak suretiyle varis kaynaklı olmayan üst GİS kanamalı hastaların %46'sını güvenli bir şekilde ayaktan tedaviye yönlendirmiştir (9).

Bununla birlikte ösofagogastroduodenoskopi, yalnızca güvenli ve etkin bir şekilde uygulanabildiği durumlarda gerçekleştirilmelidir. Hastalar, endoskopiden önce yeterli şekilde resüsite edilmek zorundadır ve havayolu prosedür süresince açık tutulmak zorundadır; entübasyon, agresif kanama veya değişken mental durum ortamında gerçekleştirilmelidir. Aktif olarak kanayan veya endoskopik görüntüyü engelleyen kanama bulunan hastalarda, lavaj büyük delikli bir orogastrik tüp yardımıyla gerçekleştirilmelidir. Uygun endoskopik donanım gereklidir ve terapötik bir videoendoskop gereklidir; ek olarak termal koagülasyon gereçleri ile enjeksiyon materyali hazır şekilde bulundurulmak zorundadır.

Tedaviye yönelik yaklaşım, büyük ölçüde spesifik kanama nedenine bağlı kalmaktadır. Destekleyici tedavi dışında, üst GİS kanamalı hastaya sunulabilecek az sayıda genel tedavi yöntemleri bulunmaktadır. Gastrik lavajın kanamayı yavaşlattığı veya durdurduğu düşünülmekle birlikte, kontrollü bir çalışma bunun etkisiz olduğunu ortaya koymuştur (10).

**Tablo 2: Akut Üst GİS Kanama Nedenleri**

---

**SIK KARŞILAŞILAN NEDENLER**

Gastrik ülser

Duodenal ülser

Mallory-Weiss yırtığı

Gastrik erozyonlar

Ösofagus varisi

**DAHA AZ SIKLIKLA KARŞILAŞILAN NEDENLER**

Dieulafoy lezyonu

Vasküler ektazi

Portal hipertansif gastropati

Gastrik antral vasküler ektazi

Gastrik varisler

Neoplazi

**NADİR KARŞILAŞILAN NEDENLER**

Ösofagus ülseri

Eroziv duodenit

Aortoenterik fistül

Hemobilia

Pankreatik kaynak

Crohn hastalığı

Tanımlanan hiçbir lezyon olmaması

---

**ANAMNEZ, SEMPTOM ve BULGULAR**

Kanama ataklarının çoğunluğu spontan olarak durur. Ancak devam eden veya tekrarlayan kanamalı hastaların mortalitesi yüksek olduğu için invazif girişimsel tekniklere ihtiyaç duyulur. Terapötik endoskopi ve anjiografideki gelişmelere rağmen üst GİS kanamaya yaklaşımın köşe taşının uygun resüsitasyonla birlikte hastanın durumunun hızla değerlendirilmesi olduğu akılda tutulmalıdır. Etiyolojiyi saptamaya yönelik herhangi bir girişimde bulunmadan önce hasta hemodinamik olarak stabilize edilmelidir. Bu nedenle aşikar üst GİS kanama ile başvuran ve herhangi bir şekilde kanaması olduğundan şüphelenilen hastaya yaklaşımın basamakları şöyledir:

- 1-Hastanın hızla resüsitasyonu ve durumunun stabil hale getirilmesi.
- 2-Kanama kaynağının saptanması.
- 3-Akut kanama atağının tedavisi.
- 4-Erken ve geç dönem rekürren kanamaların önlenmesi.

Kanamalı hastaya ilk yaklaşımda, önce hastanın havayolu açıklığı sağlanmalı, solunum ve dolaşımın yeterli olması için gerekli destek tedavisine hemen başlanmalıdır. İki tane büyük delikli (18G veya üzeri) i.v. kanül takılmalı ve vital bulguları stabilize etmek için, hastanın genel sağlık durumunun izin verdiği ölçüde, hızlı bir şekilde saline veya ringer laktat infüzyonuna başlanmalıdır. Damar yolu açılırken, tam kan sayımı, kan grubu, cross, hemostaz ve rutin biyokimya için kan alınıp hızlı bir şekilde laboratuvara ulaştırılmalıdır. Postural hipotansiyonu veya şok tablosu olan hastalara, acilen 4-6 ünite eritrosit süspansiyonu hazırlatılmalıdır. Hızlı mayi replasmanına rağmen kan basıncı yükseltilemeyen hastalarda dopamin ve benzeri vazopressörler kullanılabilir. Yetersiz oksijenizasyonu olan hastalara nazal kanül veya yüz maskesi ile oksijen verilmelidir. Hastanın vital bulguları ve idrar çıkışı monitörize edilmelidir. Ağır kanamaya bağlı şokta olan, hematemezi devam eden, bilinci bulanık veya ajite olan, solunumu bozuk olan hastalarda, elektif endotrakeal veya nazotrakeal entübasyon ve gerekirse mekanik ventilasyon yapılmalıdır. Hemodinamik durumu bozacak ciddiyette GİS kanaması olan hastalar yoğun bakıma yatırılmalı ve genel cerrahi ile beraber takip edilmelidir. Tedaviye rağmen kanaması devam edenlere, şok tablosunda olan hastalara, hematokriti % 25'in altında olanlara ve kötü doku oksijenizasyonuna bağlı angina gibi semptomları olanlara kan transfüzyonu yapılmalıdır. Gençlerde hematokritin %20-25 arasında olması yeterliyken, 60 yaş üzerinde olanlarda veya ciddi kalp hastalığı olanlarda hematokritin %30'un üzerinde tutulması önerilmektedir (2).

Hastanın stabilizasyonu sağlanırken, detaylı bir klinik öykünün alınması önemlidir. Hastanın yaşı, öyküde önemli bir unsurdur. Yaşlı hastalarda divertikül, kanser daha sık kanama sebebi iken, gençlerde peptik ülser, ösofajit veya varisler kanama sebebi olarak daha sık görülür (4).

Daha önce geçirilmiş bir kanama öyküsü, bilinen bir GİS hastalığı varlığı, geçirilmiş operasyon öyküsü, ilaç kullanımı öyküsü, karın ağrısı, barsak alışkanlığında değişiklik, kilo kaybı gibi şikayetlerin varlığı, orofaringeal hastalık öyküsü; klinisyene tanı

koymada yardımcı olan unsurlardır. Fizik muayenede, dupuytren kontraktürü, spider angioma gibi kutanöz bulgular, asit, splenomegali varlığı altta yatan bir karaciğer hastalığını düşündürebilir. Abdominal hassasiyet; peptik ülser, pankreatit veya mezenter iskemiye işaret edebilir. Abdominal kitle ve lenfadenopatiler malignite lehine olabilir. Üst GİS kanamaları, gizli ve aşikar kanama şeklinde olabilir. Aşikar kanamalar; hematemez, melena veya hematokezya şeklinde belirirler (4).

**Hematemez:** Kanama sonrasında kusulan, mide asiti ile teması nedeniyle "kahve telvesi" gibi olan kanamaya denir.

**Melena:** Sindirilmiş kanın rektum yoluyla dışarı atılmasıdır. Genellikle Treitz ligamentinin proksimalinden olan kanamalar melenaya neden olurlar. Fakat kanamanın çok fazla, barsak geçiş zamanının çok hızlı olduğu durumlarda, üst bölgeden olan bir kanama rektumdan kırmızı kan şeklinde çıkabilir. Gaitanın melena özelliği alabilmesi için en az 60 ml kanama olması gerekmektedir.

Melena midede 50-100 ml gibi çok az miktarda kan ile oluşabilir. Deneysel olarak üst GİS'e verilen 1 lt kan 3-5 gün melenanın devam etmesine neden olur. Bu nedenle, bir kanamadan sonra gaitanın karakterindeki değişimler, zamana göre yavaş olmaktadır. Bir hafta ile 10 gün arasında gaitada kan pozitifliği görülebilir (4).

**Hematokezya:** GİS'deki kanın fiziksel özelliğinin değişmeden taze kan şeklinde defakasyonla atılmasına hematokezya denir. Hematokezya daha çok alt GİS kanamalarında, özellikle kolorektal kanamalarda görülür. Üst GİS'in hızlı ve şiddetli kanamalarında barsak pasajı arttığından, hematokezya şeklinde kanama olur. Üst GİS kanamalarında hematokezya görülmesi için 1000 ml'den fazla kanamanın olması gerekir (4).

Genellikle üst GİS kanamaları melena; özellikle sol kolon ve rektumdan kaynaklanan alt GİS kanamaları hematokezya şeklinde kendilerini göstermektedir. Bu bulguların tersine, GİS'in daha proksimal bölgelerinde de olan masif kanamaların hematokezya, alt GİS'ten olan çok yavaş, sızıntı şeklinde az miktardaki kanın 8-10 saat barsakta kalması sonucu melena şeklinde görülebileceği hatırlanmalıdır. Üst GİS kanaması olan ve hızlı kanayan hastaların yaklaşık %10'u hematokezya ile kendini göstermektedir (11).

Gaitanın renginde makroskopik değişiklik oluşturmayan üst GİS kanamaları da vardır. Gizli kanama dediğimiz bu durumda çok küçük miktarda ve çok yavaş gelişen kanamalar söz konusudur. Gizli kanamalar, gaitanın biyokimyasal analizi ile anlaşılabilir.

Gizli kanamalar primer lezyona bağlı olarak başlangıcından itibaren hep aynı şekilde olabileceği gibi; GİS'in makroskopik olarak görülen kanamalarının durmasından sonra da görülebilir. Üst GİS kanamalarının durmasından sonra, gizli kanamaların 5-10 gün devam ettiği ve bu sürecin üç haftaya kadar uzayabileceği gösterilmiştir (4).

Nazogastrik (NG) lavaj, kanamanın lokalizasyonunu, üst veya alt GİS'den kaynaklandığını belirlemek için sıkça kullanılan bir yöntemdir. Kanlı aspirat, kanamanın üst GİS kaynaklı olduğunu doğrularken; yanlış pozitif sonuçlar genellikle nazogastrik travmaya bağlıdır. Ancak NG lavaj ile kanamanın aktivitesini ve ciddiyetini belirlemek zordur. NG lavaj, aktif kanama için %79 duyarlılığa ve %55 özgüllüğe sahiptir. Bu yüzden aktif kanamayı değerlendirmede vital bulguları ve diğer diagnostik kriterleri birlikte kullanmak daha etkilidir (4).

Kan içermeyen bir NG aspirat, kanamanın üst GİS dışından kaynaklandığını düşündürür ancak üst GİS kanamalarının %25'inde NG aspiratı negatif olabilir. Duodenum içeriğini düşündüren safralı bir aspirat bile üst kaynaklı bir kanamayı ekarte ettirmez (4).

Lokalizasyonundan şüphede duyulan özellikle hemodinamisi bozuk, hematokezyalı hastalarda NG lavaj uygulanmalıdır. NG aspiratta gizli kan bakmak nadiren, örneğin kahve telvesi görünümlü yiyecek varlığında gerekli olabilir. Ancak bu inceleme pratikte kullanılmamaktadır.

Fizik muayene bulguları kanamanın derecesi için bir gösterge olabilir. Az miktarda kanaması olan, genç bir hastanın genel durumu iyidir ve hasta sadece melena tanımlayabilir. Buna karşılık yaşlı, fazla miktarda kanamış hasta ise şok tablosu içinde getirilebilir. Bu nedenle kanamanın şiddeti ve hastanın yaşı, birlikte olan hastalıklar fizik muayene bulgularını etkiler. Üst GİS kanamalı hastalarda her türlü kanamada olan hipovolemi semptom ve bulguları (terleme, solukluk, çarpıntı, halsizlik, hipotansiyon, taşikardi ve şok gibi) tespit edilebilir. Toplam kan volümünü 5 litre kabul ettiğimizde, kanının %10'unu, yani 500 ml'sini kaybeden hastada vagal senkop görülebilir. Kayıp %20 olduğunda efor sonrası taşikardi, %30 kayıpta ayağa kalkınca hipotansiyon, %40 kayıpta sırtüstü yatarken hipotansiyon ve taşikardi, %50 kayıpta ise ciddi şok ve ölüm görülür (4).

Hasta kanama öncesinde epigastrik bölgede yemek ya da antiasitle geçen ağrı tanımlıyor ise peptik ülser, yoğun alkol alımı ve NSAİİ kullanım anamnezi mevcut ise erozif-hemorajik gastrit öncelikle düşünülmelidir. Yoğun alkol alımına ya da başka nedenlere bağlı sürekli bulantı, kusma ve öğürtüsü olan hastada Mallory-Weiss sendromu, dudaklarında telenjiektazileri ve aile anamnezinde sık burun kanaması olan hastada Osler-Weber-Rendu hastalığı akla gelmelidir. Aort anevrizması nedeniyle cerrahi müdahale geçiren kişide melena görüldüğünde aorto-enterik fistül olabileceği hatırlanmalıdır. Ciltte peteşileri ve üremik kokusu olan kronik böbrek yetmezlikli hastalarda arterio venöz malformasyon (AVM) akla gelmelidir. Çünkü bu hastalarda AVM sıktır (12).

Karaciğer sirozunun periferik bulguları (palmar eritem, arteriyel örümcek, kas atrofisi, sarılık, vb. ) ve/veya portal hipertansiyon bulguları (splenomegali, asit, kollateral) olan ve üst GİS kanaması ile müracaat eden hastada öncelikle varis kanaması düşünülmelidir. Özellikle bu kanama hematemez şeklinde ve bol miktarda ise bu şüphe daha da kuvvetlenir (12).

## **Laboratuvar Bulguları**

Basit laboratuvar değerlendirmesi için gastrointestinal kanaması ile müracaat eden her hastada tam kan sayımı, protrombin zamanı, üre ve kreatinin değerlerine bakılmalı, kan grubu belirlenmelidir. Başlangıçtaki hematokrit değeri hastanın kanamasının derecesini tam olarak göstermez. Çünkü kanama ile hem kan elemanları hemde sıvı kaybı olmuş, hemokonsantrasyon gelişmiştir. Saatler içinde dışarıdan sıvı replasmanı ve ekstravasküler bölgeden intravasküler bölgeye sıvı geçmesi ile kan dilüe olur, hematokrit değeri düşer ve kanamanın gerçek derecesini gösterir, bu süre 24-48 saat olabilir. Düşük hematokrit değeri mikrositer eritrosit morfolojisi ile birlikte ise bu kronik bir kanamanın işareti olabilir. Bu nedenle akut kanamanın derecesini göstermez. Akut kanamaya bağlı anemide eritrositler normositerdir. Trombositopeni, lökopeninin varlığı portal hipertansiyona bağlı hipersplenizmde görülebilir. Protrombin zamanındaki uzama antikoagulan kullanımı yok ise akut ya da kronik bir karaciğer hastalığının işaretidir. Fazla miktardaki üst GİS kanamalarında kan üresinde yükselme vardır. Bunun nedeni barsaklarda kandan açığa çıkan protein ürünlerinin emilmesi ve hipovolemidir. Bu durumda kreatinin değeri yükselmemiştir. Üre yüksekliği kreatinin değerindeki artış ile beraber ise böbrek

yetersizliğinin varlığını düşünmek gerekir. Karaciğerle ilgili laboratuvar testlerindeki bozuklukta karaciğer sirozu ve buna bağlı portal hipertansiyon akla gelmelidir (12).

## ÜST GİS KANAMALARININ ETYOLOJİSİ

Mide anatomik olarak özofagustan sonra kardial, fundus, korpus, antrum olarak 4 bölümden oluşur. Pilor mideyi bulbusa bağlayan geçiş kanalıdır. Bulbus ise duodenumun 2. kıtası ile devam eder. Üst GİS kanamalarının değerlendirilmesinde bu anatomik yapının önemi büyüktür.

Midede pilorik ve fundik olmak üzere 2 tip bez bulunur. Fundik bezler midenin korpus ve fundusunu kaplar. Fundik bezleri, yüzeyde pitlere doğru ilerleyen mukus salgılayan hücreler, hidroklorik asit ve intrinsik faktör salgılayan pariyetal hücreler ile pepsinojen salgılayan "chief hücreler" döşer.

Pilorik bezler antrum ve pilorik kanalda izlenir. Bu bezlerde de mukus salgılayan hücreler vardır. Hem fundik hem pilorik bezlerde hormon salgılayan endokrin hücreler de izlenir. Örneğin gastrin pilorik bezlerde bulunan G hücreleri tarafından salgılanır.

Midede pariyetal hücreden asit sekresyonu üç endojen madde tarafından uyarılmaktadır. Bunlar; asetilkolin, gastrin ve histamindir. Asetilkolin vagal efferent nöronlar tarafından salınan nöral bir transmitterdir. Gastrin, pilorik bezlerde bulunan G hücrelerinde oluştuktan sonra, dolaşıma katılır. Lamina propria bulunan mast hücreleri tarafından salgılanan histamin intersellüler boşluğa diffüze olup, pariyetal hücreye ulaşır ve parakrin mekanizma ile asit salınımını uyarır.

Asetilkolin, gastrin ve histaminin pariyetal hücre üzerindeki reseptörler aracılığı ile asit sekresyonu oluşturdıkları kabul edilmektedir. Asetilkolin ve gastrin pariyetal hücre membranının Ca permeabilitesini artırır. Kolinerjik uyarı ve gastrin ile fosfoinositol metabolizmasını da etkileyerek, protein C kinaz aracılığıyla sonuçta H<sup>+</sup> K<sup>+</sup> ATP'az enzimi aktive olur. Hücrenin apikal yüzeyinde bulunan bu enzim H<sup>+</sup> iyonlarının sekresyonunda proton pompası olarak iş görmektedir. Histamin ise adenilat siklazı aktive ederek hücre içi CAMP düzeyini artırır. Bu protein kinaz A üzerinden, proton pompasının aktivasyonuna neden olur. Histamin ayrıca hücre içi depolardan kalsiyum salınımına yol açar. Hücre içi kalsiyum da proton pompasını aktive eder. Pepsin gastrik lümene inaktif formu olan pepsinojen olarak salgılanır. Bir kez lümene salgılandıktan sonra hidroklorik

asit ile pepsine döner. Bu dönüşüm için optimal pH 1.8 ile 3.5 arasındadır. Pepsin salınımı için esas uyaran kolinerjik uyarıdır.

### **Midenin Defans Mekanizmaları**

Midenin defans mekanizmaları, preepitelyal, epitelyal ve postepitelyal olmak üzere 3 komponentten oluşur.

### **Preepitelyal Defans Mekanizmaları**

Preepitelyal defans mekanizmaları, epitelyal hücreler ile gastrointestinal lümendeki zararlı ajanlar arasındaki teması engeller. Gastrik ve duodenal epitelyal hücreler normalde asit-peptik saldırıdan, belirgin mukus tabakası ve bikarbonattan zengin su tabakası ile korunur. Mukus tabakasında; glikoproteinler pepsin diffüzyonuna karşı fiziksel bir bariyer oluştururken, bikarbonat iyonları da asidi nötralize etmede glikoproteinlere eşlik ederler (13).

Mukus tabakası aynı zamanda, epitelyal hücreler tarafından salgılanan önemli miktarda yüzey-aktif fosfolipidler içerir. Bu fosfolipidler, mukus jelin luminal yüzeyinde hidrofobik bir tabaka oluşturarak, mukozayı korurlar. Tüm bu preepitelyal defans mekanizmalarının sonucunda, lümendeki pH 2,0'ın altına düşse bile, gastroduodenal epitelyal hücre yüzeyindeki pH değerinin nötral aralıkta kalmasını sağlar. Gastroduodenal mukoza hasarı sonucunda dışarı akan mukus, fibrin ve hücre debris, hasarlı epitel üzerinde koruyucu bir tabaka oluşturarak, asitle daha fazla temas olmasını engeller. Bu preepitelyal defans mekanizmalarındaki bozukluklar, peptik ülser hastalığının oluşumuna yol açabilirler.

### **Epitelyal Defans Mekanizmaları**

Asit ve pepsin, preepitelyal defansı geçtiğinde, hasarı engellemede epitelyal mekanizmalar devreye girerler. Apikal hücre membranları ve yüzey hücreleri arasındaki sıkı bağlantı kompleksleri, hidrojen iyonlarının mukozaya diffüzyonunu engelleyen önemli bariyerlerdir. Bu defans mekanizmaları aşıldığında oluşan mukozal defektler 'hızlı kurtarma' denilen bir süreç ile çabucak onarılır. Bu süreçte, sağlıklı hücreler membranda oluşan mukozal boşluğu kapatmak üzere hareket ederler. Bu işlem kısmi olarak büyüme faktörleri (epidermal, fibroblast büyüme faktörleri gibi) tarafından regüle edilir. "Hızlı

kurtarma" hücre bölünmesini değil, sadece hücre göçünü içerir ve sadece minör mukozal defektleri onarabilir. Daha geniş peptik lezyonlar, ancak hücre bölünmesiyle yeni hücrelerin oluşturulduğu "rejenerasyon" ile onarılabilir. Rejenerasyon da büyüme faktörleriyle regüle edilir (14).

### **Postepitelyal Defans Mekanizması**

Postepitelyal defans mekanizması mukozal kan akımından oluşur. Mukus üretimi ve bikarbonat salgılanması gibi koruyucu epitelyal hücre fonksiyonları ve mukoza bütünlüğü için gerekli enerji ve substratların çoğunu mukozal kan akımı sağlar. Hasarlı mukozadan diffüze olan asidi, ortamdaki kan akımı tarafından uzaklaştırılır. Gastrik asit sekresyonu sırasında, pariyetal hücre membranından taşınan bikarbonat iyonları submukozada 'alkaline ortam' oluşturur. Alkaline ortamdaki bikarbonat iyonlarını yüzey epitel hücrelerine taşıyarak, asit peptik hasara karşı koruma sağlayan yine mukozal kan akımıdır.

Peptik ülserasyon, gastrointestinal lümendeki asit ve pepsin, bu üç epitelyal defansı aştığı zaman oluşur.

### **DUODENAL ve GASTRİK ÜLSERLER**

Peptik ülser; asid ve pepsinin zararlı etkisi ile mide ve duodenum mukozasında oluşan, muskularis mukozayı geçen, sınırları belirli doku kaybıdır. Peptik ülser nedenleri arasında H. Pylori infeksiyonu, aspirin ve NSAİİ kullanımı birinci sırada gelmektedir. Yanık, ağır operasyonlar gibi büyük travmalar (stres ülserleri), Zollinger Ellison sendromu, mastositoz, antral G hücre hiperplazisi diğer peptik ülser nedenlerindedir

Ülser gelişiminde genetik yatkınlığın da rol oynadığı düşünülmektedir. Duodenal ülser hastalarının birinci derece akrabalarında ülser gelişme olasılığı 3 kat fazla olmakla birlikte, bunlarla ilgili temel düşünce temaslara bağlı oluşan H. Pylori infeksiyonunun varlığının buna yol açtığıdır. Sıfır kan grubunda ülser sıklığının artması da peptik ülser patogeneğinde genetik etkinin varlığını düşündürmüştür (13).

Normal midede asid ve pepsinin (agresif faktörler) zararlı etkisi ile, koruyucu faktörler (defansif faktörler: müküs, bikarbonat sekresyonu, mide epitelyum hücrelerinin

bütünlüğü, yenilenmesi ve kanlanması) arasında denge vardır. Bu denge agresif faktörler lehine bozulduğunda ülser oluşur (13).

Ülser hastalığı, akut üst GİS kanamalarının en sık karşılaşılan nedenidir. Peptik ülser üst GİS kanamalarının %50'sini oluşturur. Duodenal ülserlerden kaynaklanan kanamaların insidansı, gastrik ülserlerinkinin yaklaşık iki katı kadardır. Ülser hastalığına yönelik daha etkin tedavi ile birlikte predispozan faktörlerin değiştirilebileceği göz önünde bulundurulduğunda, ülserlerden kaynaklanan kanama insidansının azalacağı öngörülmüştür. Bununla birlikte, ülserle ilişkili üst GİS kanamalara yönelik hastaneye yatırılma oranı, 100000 hasta başına yaklaşık 40 ile 60 olguda sabit kalmaktadır (4).

Kanama, peptik ülserin en sık rastlanılan önemli komplikasyonudur (15). Ülserler, damarın lateral duvarını aşındırıldığında kanarlar. Midenin küçük kurvaturu veya duodenal bulbusun posteroinferior duvarı üzerinde lokalize olan ülserlerin bu alanlardaki zengin vasküler desteğe bağlı olarak kanamaları (ve yeniden kanamaları) daha sık görülür (4).

Peptik ülser hastalarının ortalama olarak %25'nde kanama meydana gelir. Son yıllardaki gelişmelere rağmen mortalite %6-10 arasındadır. Yaş ilerledikçe ve beraberindeki sistemik hastalıkların varlığı ile bu oran %25'e kadar çıkar. Duodenal ülserli hastaların %15-25'nde; gastrik ülserli hastaların %10-15'inde kanama görülmektedir (15).

Peptik ülser sıklığı erkeklerde daha fazladır. Üst GİS kanamalarının % 70' inin erkek olması erkekte peptik ülser insidansının daha yüksek olması ile ilişkilidir (16).

Ülser hastalığının geç yaşta başlaması kanamayla daha sık birliktelik gösterir. En sık 5. dekatta kanama olur. Duodenal ülseri ve 0 kan grubu olan hastalarda kanama insidansı daha fazladır. Postbulber ülserlerde de özellikle hasta yaşlıysa kanama daha sıktır. Peptik ülserli hastaların % 10' unda ilk semptom kanamadır (16).

#### **Kanamaya Yönelik Predispozan Faktörler**

- Ülserojen ilaçlar (Aspirin, NSAİİ, ACTH, Kortizon, Butazolidine ve benzerleri).
- Gastrik asit
- H. Pylori
- Emosyonel stres
- Aşırı fiziksel zorlanma ve yorgunluk
- Bazı enfeksiyonlar (özellikle üst solunum yolları)

- Aşırı sigara, alkol, kola ve benzerleri
- Koagülasyon bozukluğu yapan hastalıklar
- Antikoagülan ilaçlar
- Hipertansiyon
- Portal hipertansiyon

Birkaç risk faktörü ülser hastalığına ve kanamasına yatkınlık sağlamaktadır. En belirgin olanları asit, H. Pylori ve NSAİİ'lerin kullanılmasıdır. Ek olarak, altta yatan tıbbi ve klinik faktörler de ülser hastalığına ve kanamasına yatkınlık sağlamaktadır. 1122 hasta ile 2231 kontrol üzerinde gerçekleştirilen olgu kontrollü bir çalışmada, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar, peptik ülserle ilişkili üst GİS kanamanın bağımsız prediktörleri olmuştur (17). Kronik pulmoner hastalık ve siroz da peptik ülser hastalığı ile birlikte olmaktadır. Aspirin ve NSAİİ'ler, ülser hastalığına yatkınlık sağlayabilirler. Glukokortikoidler tarihsel olarak artan peptik ülser riski ile birlikte olmakla birlikte, daha yeni veriler bu birliktelik konusunda kuşku uyandırmaktadır (18). Son veriler, alendronat ile gastrik ülser ve muhtemelen üst GİS kanama gelişimini ilişkilendirmektedir (19). Aynı zamanda, etanol de NSAİİ'lerin mukozadaki hasar verici etkisini güçlendirebilir ve bu durumda da beklendiği gibi antikoagülanlar kanamayı kolaylaştırır (4).

Hastaneye yatırılma, ülser kanaması ile ilgili önemli bir risk faktörüdür. Kanama, uzun süren hastaneye yatırılma döneminden sonra ortaya çıkma eğilimindedir ve eşlik eden başka ciddi hastalığı bulunan hastalarda çok yaygındır. Bu tür "nazokomiyal" üst GİS kanamaları kötü sonuçla birliktedir ve gerçekleştirilen bir çalışmada %34'lük bir mortalite oranı bulunmuştur (20).

### **Gastrik Asit**

Gastrik asidin peptik ülserasyonda sahip olduğu role ilişkin kanıtlar çok güçlüdür ve hastalarda büyük sıklıkla ülser gelişen hipersekreter hastalık olan Zollinger-Ellison sendromunu içerir (4). Tek başına antiasit tedavisinin üst GİS ülserasyonunu iyileştirmeye yönelik gücü de asidin rolünü desteklemektedir. Bununla birlikte, asidin Zollinger-Ellison ülserasyonunda kanamayı uyarıcı rolü konusunda tartışma bulunmaktadır. Belki de, asidin üst GİS kanamalarındaki rolüne ilişkin en iyi kanıt, üst GİS ülseratif lezyonlarından aktif kanaması olan veya son zamanlarda kanama geçiren hastalarda proton pompası

inhibitörleri ile asidin azaltılmasının kanama veya yeniden kanama riskini azalttığını gösteren verilerden gelmektedir (21).

### **H. Pylori**

Asitle olduğu gibi, H. Pylori ile peptik ülserasyon arasındaki ilişki de kesindir. Bununla birlikte, H. Pylorinin ülser kanamasındaki rolü tartışmalıdır. Örneğin, gerçekleştirilen bir çalışma, aktif kanayan ülser ile başvuran hastalarda azalan bir H. Pylori enfeksiyonu insidansı bulunduğunu ortaya koymuştur (4) Tersine, diğer çalışmalar da H. Pylori enfeksiyonunun kanama olasılığını artırdığını ortaya koymuştur (22).

Durum daha da karmaşık hale getirilmek istenirse, NSAİİ kullanan hastalardaki ülserlerde kanamaya neden olma bakımından H. Pylori enfeksiyonunun rolü tartışmalıdır. Diğer yandan, H. Pylori ile enfekte olan ve NSAİİ kullanan hastalar, H. Pylori ile enfekte olmamış NSAİİ kullanan hastalara kıyasla, hemen hemen iki misli kadar daha fazla ülser kanama riskine sahip olmuştur (23). Tersine, gerçekleştirilen diğer çalışmalar, H. Pylorinin NSAİİ ile ilişkili gastroduodenal lezyonlar konusunda çok az etkiye sahip olduğunu veya bunlara karşı koruma sağlayabileceğini ve ülser iyileşmesini destekleyebileceğini telkin etmiştir. H. Pylori ile enfekte olan ve NSAİİ kullanan 195 hasta üzerinde gerçekleştirilen randomize bir çalışmada (üçlü tedavi+omeprazole karşı tek başına omeprazol), kanayan ülserler, üçlü tedavi grubundaki %83'e karşı tek başına omeprazol grubunda %86 oranında (P= 0,50) iyileşmiş ve bu durum da H. Pylori eradikasyonunun NSAİİ ile ilişkili olan ve kanayan peptik ülserlerin iyileşmesini etkilemediğini telkin etmiştir (24).

### **Aspirin ve Nonsteroidal Antiinflatuar İlaçlar (NSAİİ)**

Aspirin ve NSAİİ'lar, ülser kanaması bakımından en önemli predispozan faktörlerdir. Hasar ve ülserasyon mekanizması karmaşıktır, ancak siklooksijenaz tarafından salgılanan prostaglandinlerin azalan oluşumu etki etmektedir. Prostaglandinler gastroduodenal mukozanın bütünlüğü ve onarımının devam ettirilmesinde kritik bir rol oynarlar. Bu nedenle prostaglandin sentezinin kesintiye uğraması mukoza savunmasını ve onarımını bozabilir, sistemik mekanizmalar aracılığı ile olan mukoza yaralanmasını kolaylaştırır (13).

Mukoza zararlanması NSAİİ'ların lokal etkilerinin sonucunda da olabilir. Aspirin ve pekçok NSAİİ'lar zayıf asitler ve midenin asit ortamında bulduklarında noniyonize

lipofilik şekilde kalırlar. Bu şartlar altında NSAİİ'lar epitelyum hücrelerinin lipid membranından hücre içine geçerler, iyonize şekilde tutulduklarından hücre zararına neden olurlar. Lokal NSAİİ'lar aynı zamanda yüzey mukus tabakasını değiştirebilirler, hidrojen iyonunun ve pepsinin geri diffüzyonuna yol açarak epitelyum hücre hasarının ilerlemesine neden olurlar (13).

NSAİİ tarafından oluşan ülserasyondaki önemli yardımcı faktörler çok çeşitlidir. Örneğin, yaş ve önceden geçirilen üst GİS kanaması, NSAİİ ile birlikte olan kanama ile ilgili önemli prediktörlerdir. Gerçekleştirilen bir çalışmada, yaşın 75'den büyük olmasının, kalp hastalığı öyküsünün, peptik ülser hastalığı öyküsünün ve daha önceden üst GİS kanama geçirme öyküsünün NSAİİ ile oluşan komplikasyonlara ilişkin bağımsız prediktörler olduğunu bulmuştur (25). Alendronat bifosfonat, kortikosteroidler ve etanol NSAİİ'ların ülserojenik etkisini güçlendirir gibi görünmektedir ve üst gastrointestinal kanamaya yatkınlık sağlayabilir (19,26,27).

### **Etanol**

Ülser ile ilişkili akut üst GİS kanamaya yönelik predispozan bir faktör olarak etanolün rolünü değerlendirmek zordur. Kronik olarak etanol kullanan hastaların alkole bağlı karaciğer hastalığı ve sekonder olarak da ülser dışı üst GİS kanama bakımından önemli bir risk faktörü olan portal hipertansiyona sahip olabileceklerine dikkat çekilmesi önemlidir. Her şeye karşın, etanolün gastrik mukozal hasarı uyardığı ve ülser kanamasına neden olabileceği veya güçlendirebileceği iyi bilinmektedir. NSAİİ'ların olumsuz etkileri, alkol kullananlarda daha da artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri ile İsveç'te gerçekleştirilen olgu kontrollü bir çalışmada, peptik ülser veya gastrite bağlı akut üst GİS kanama nedeniyle hastaneye yatırılan 1224 hasta, 2945 kontrol ile karşılaştırılmıştır. Akut üst GİS kanama ile ilgili göreceli risk, haftada 2 kadeh veya daha fazla içenlerde 2,8 seviyesine çıkacak şekilde, alkol tüketimi ile birlikte artmıştır. Aktif içiciler arasında, aspirin kullanımına bağlı akut üst GİS kanama ile ilgili göreceli risk her türlü alkol kullanımı seviyesinde artmıştır; göreceli risk 325 mg üzeri dozlarda düzgün aspirin alanlarda 7,0 olurken, daha düşük dozlarda düzenli kullanıma karşılık gelen değer tahmini 2,8 ve zaman zaman gerçekleşen herhangi bir kullanım için de 2,4 olmuştur. Düzenli şekilde ibuprofen alanlar için görece risk 2,7 olmuştur. Böylelikle, yoğun alkol kullanımı,

aspirin veya ibuprofen kullananlarda üst GİS kanama riskini bağımsız olarak artırmaktadır (27).

### **Sigara**

Sigara kullanımı, peptik ülser hastalığı ve komplikasyonları için bir risk faktörüdür. Ayrıca, sigara peptik ülser iyileşmesini aksi yönde etkileyip, H. Pylori tedavisi yokluğunda ise relaplara neden olabilir. Bir çalışmada, sigara içenlerin gastrik ve duodenal mukozada prostaglandin konsantrasyonunda azalma olduğu ve sigaranın mukozal bikarbonat sekresyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir. Ayrıca, sigaranın gastrik asiditeyi ve H. Pylori proliferasyonunu artırarak, peptik ülserasyona sebep olabileceği öne sürülmüştür (28).

### **Antikoagülasyon Tedavisi**

Antikoagülasyon, ülser hastalığından kanama riskini artırmaktadır. Antikoagülasyon uygulanan hastalarda kanayan ülser için hastaneye yatırılma ile ilgili göreceli risk yaklaşık 3'tür ve antikoagülanlar NSAİİ alanlarda kanama riskini daha da artırmaktadır. OAK kullananlar arasındaki peptik ülsere yönelik ayarlanmış hastaneye yatırılma insidansı 1000 hasta yılı başına 10,2 olmuştur. Ne OAK ne de NSAİİ kullanmayan kişilere kıyasla, her iki ilacı da kullananlar arasında kanamalı peptik ülser hastalığı ile ilgili göreceli risk 12,7 olmuştur (% 95 güven aralığı, 6,3 ile 25,7). OAK kullananlar arasındaki NSAİİ kullanma prevalansı, OAK kullanmayanlara benzer şekilde %13,5 olmuştur. Bu tür veriler, OAK'ların özellikle NSAİİ kullanan kişilere yönelik olarak oluşturduğu riski vurgulamaktadır (29).

### **Ek Hastalık**

GİS kanamayla birlikte bulunan diğer hastalıklar, direkt bir etkisi olmamakla birlikte değişik mekanizmalarla hazırlayıcı faktörler olarak değerlendirilebilir. Bu faktörler arasında diyabetes mellitus (DM) ve üremi önemli bir rol oynamaktadır.

Diyabetik hastalardaki parasempatik tutulum varlığı, klinik olarak gastrik atoni, diabetik gastroparezi ve uzamış mide boşalma zamanından sorumludur. Midede gıda birikimi, dolayısıyla asit ve gastrin sekresyonunda artışla ülsere neden olabilir. Mideye reflü olan safra ve pankreatik enzimlerin boşalması da geciktiğinden, gastrik mukozal

hasar, gastrit ve ülser oluşabilir. Ancak hastaların çok az bir kısmında, mide kanamasıyla direkt ilişkisi saptanmıştır (4).

Üremide görülen trombosit fonksiyon bozukluğunun, direkt bir ilişki saptanmasa da, GİS kanamalar için kolaylaştırıcı zemin hazırladığı düşünülmektedir (4).

Ayrıca Lanas ve arkadaşlarının çalışmasında, kardiovasküler ve serebrovasküler hastalıkların, peptik ülserle bağlı üst GİS kanamalarına zemin hazırlayan bağımsız prediktörler olduğu gösterilmiştir (17).

### **Ülser Kanamasındaki Prognostik Faktörler**

Çoğu ülser kanaması spontan durur ve bu hastalardaki düzelme herhangi bir sorun olmadan gerçekleşir. Bununla birlikte, daha kötü prognozla birlikte olan bir hasta alt grubu, devam eden veya nükseden kanamaya sahiptir. Üst GİS kanamada vurgulanan prognostik faktörler, kanayan ülserler için de geçerlidir. Örneğin, ileri yaş, komorbid durumların bulunması, agresif kanamaya ilişkin klinik kanıt, büyük ülserler (çap olarak 2 cm'den daha büyük) ve hastaneye yatırılma sırasında kanamanın başlaması, yeniden kanama önemli prediktörlerdir (20).

Ülser kanamasındaki en kritik endoskopik özellikler: Aktif arteriyel fışkıрма, sızan kan, görünür bir damar, taze veya eski pıhtıdır. Görünür damarlar, ülser kraterinden çıkıntı yapan, yüksek, koyu kırmızı veya mor lezyonlar şeklinde tanımlanmaktadır (4).

Sonuçları öngörmek üzere endoskopik bulguların değerlendirilmesindeki kritik bir nokta, endoskopik lezyonların vizüel görünüşü ve yorumundaki önemli değişkenliktir (4). Bir ülser içindeki kanayan damarın endoskopik olarak evriminin görünür bir damardan daha koyu, daha küçük ve daha yassı büyük koruyucu bir pıhtıdan kaybolan beyaz bir fibrin pıhtısı ile yer değiştirmesine doğru giden bir sırayı izlemesi nedeniyle, belirsizlik sürpriz değildir (30). Böylelikle, hastaların kanamadan sonra değişik zamanlarda endoskopiye sahip olabilmeleri nedeniyle, ülserlerin kanamadan sonra rapor edilen endoskopik özellikleri değişiklik göstermektedir. Ayrıca endoskopistler, son kanamanın izleri ile ilgili terminoloji konusunda uyum sağlayamamaktadır (4).

Ülser kanamasının izinin değerlendirilmesindeki güçlüğü karşın, endoskopi sırasındaki belirli ülser karakteristiklerinin önemli prognostik bilgi sağladığı kabul edilmektedir. Örneğin artan ülser büyüklüğü (>1cm), yeniden kanama ve mortaliteyi

arttırmaktadır (31). Endoskopik hemostaz, 2 cm'den daha büyük ülserlerde daha az sıklıkla başarılıdır (31). Ülser tabanının görünüşü de önemlidir ve aşağıdakilerden biri olabilir:

- 1) Yalnızca temiz eksudalı bir taban
- 2) Yassı, pigmente bir leke ile birlikte olan bir taban,
- 3) Yapışkan bir pıhtı ile birlikte olan bir taban,
- 4) Görünür bir damar ile birlikte olan bir taban (kalkık ve dolgun görünümlüdür, yıkanmaya karşı dirençlidir ve pigmental bir yumru veya koruyucu pıhtı olarak adlandırılır)
- 5) Aktif olarak sızan veya fişkırان görünümlü bir damar veya yapışkan bir pıhtı içeren bir taban.

Aktif kanamalı, görünür damarlı, yassı lekeli ve temiz ülser tabanı bulunan hastaların tedavisinin düzenlenmesi konusunda genel bir görüş birliği bulunmakla birlikte, yapışkan pıhtıların özellikle pıhtıyı uzaklaştırmak üzere yoğun girişimden sonra tedavinin düzenlenmesi konusunda tartışma bulunmaktadır. Yapışkan pıhtıları bulunan 46 hasta üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada (31), lezyon 3,2 mm'lik bir prob ile 5 dakika süreyle irrigate edilmiştir. İrrigasyondan sonraki bulgular aşağıdaki gibi olmuştur: yapışkan pıhtı, 26 (%57); temiz taban, 1 (%2); temiz leke, 5 (%11); kanamayan görünür damar, 7 (%13); sızıntı, 6 (%13) ve fişkırama, 1 (%2). Yapışkan pıhtısı bulunan 26 hastanın 2 tanesi (%8), yıkamadan sonra yeniden kanamış; endoskopik tedavi daha fazla kanama oluşmaması ile sonuçlanmıştır. Aktif kanaması veya görünür damarı bulunan ve hemostatik tedavi edilen 14 hastanın 1 tanesi (%7) yeniden kanamış; tekrarlanan endoskopik tedavi kanamayı kontrol altına almıştır. Çalışma süresince ölüm gerçekleşmemiştir. Araştırmacılar, yoğun irrigasyonun bu popülasyonda yararlı olduğu ve yıkamadan sonraki bulguların ilk endoskopide endoskopik tedavinin ivediliğine göre sıralanmasına yardım edebileceği sonucuna varmıştır (31).

Forrest sınıflamasında kanayan ülserler görünümlerine göre şu şekilde sınıflanır; Forrest 1a, fişkırır tarzda aktif kanama, Forrest 1b, sızıntı tarzında aktif kanama, Forrest 2a, kanamayan görünür damar, Forrest 2b, yapışık pıhtı, Forrest 2c, düz pigmente lezyon, Forrest 3, kanama bulgusu yok (4).

**Tablo 3: Forrest sınıflamasına göre ülserlerde tekrar kanama riski**

<b>Forrest Sınıflaması</b>	<b>Tanım</b>	<b>Tekrar Kanama Riski</b>
<b>I a</b>	Aktif kanama (pulsatil)	%90-100
<b>I b</b>	Aktif kanama (sızma)	%80-85
<b>II a</b>	Görünen damar + pıhtı	%40-50
<b>II b</b>	Yapışık pıhtı	%20-30
<b>II c</b>	Siyah zemin (kahverengi leke)	%5
<b>III</b>	Kanama bulgusu yok	%1-2

### **Peptik Ülser Kanamasının Tedavisi**

Gastroduodenal ülserlerden kaynaklanan kanamaların üst GİS kanamaların en sık karşılaşılan ve en önemli formu olarak kalmaya devam etmesi nedeniyle, bu problemin tedavisi geniş çaplı olarak çalışılmıştır. Tedavinin amaçları şunlardır:

- 1) Peptik ülseri ve böylece kanamayı tedavi etmek;
- 2) Aktif kanamayı durdurmak
- 3) Yeniden kanamayı önlemek.

### **Farmakolojik Tedavi**

Hem peptik ülser hem de kanamaya yönelik farmakolojik tedavi, oldukça gelişmiştir. Aktif ülser kanamasını tedavi etmek üzere birkaç farmakolojik ajan kullanılmaktadır. Bu ajanlar proton pompa inhibitörleri, H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri, oktreotid, somatostatin, vazopressin, sekretin, antifibrinolitikler ve prostaglandinlerdir. Birkaç bileşik, ülser kanamasını durdurmak veya yeniden kanamayı durdurmakta marjinal olarak etkin olmakla birlikte, buna yönelik güncel olarak yeterli kanıt bulunan tek tedavi proton pompası inhibitörlerinin kullanımudur. Ülser hastalığından kanama ile ilgili en yüksek risk, kanama atağından sonraki ilk 72 saatlik dönemde ortaya çıkmaktadır. Böylelikle, farmakolojik tedavinin yararı, ya akut kanamayı durdurmak veya erken yeniden kanamayı önlemek şeklinde olabilir. Mevcut literatürün çoğu, bu iki olayı birbirinden ayırt etmekte yetersiz kalmaktadır. Üstelik, çoğu araştırma, proton pompası inhibitörlerini terapötik endoskopi döneminde incelemiştir. Bu yüzden, bu ajanların etkisi, terapötik endoskopiye ek olarak değerlendirilmek zorundadır.

Deneysel kanıt, asidik pH'nın pıhtılaşmayı geciktirdiğini ve pepsin gibi proteolitik enzimler yardımıyla pıhtı çözünmesini güçlendirdiğini göstermektedir (4). İntragastrik pH seviyesinin yükseltilmesi, platelet agregasyonunu kolaylaştırabilir (4). Klasik oral antiasitler, ülser hastalığından kaynaklanan kanamaların doğal seyrini etkilemez. H2-reseptör antagonistleri ile 2500 kadar hasta üzerinde gerçekleştirilen 27 randomize kontrollü çalışmayı içeren klinik çalışmalar; bu ajanların, yeniden kanama, cerrahi ve ölüme ilgili oranları sırasıyla %10, %20 ve %30 azaltabildiğini göstermekle birlikte, bu sonuçlar, yalnızca cerrahi ve ölüme yönelik olarak marjinal etkinlik göstermiştir (32). H2-reseptör antagonistlerinin kanayan ülserler üzerindeki etkisi, muhtemelen bu ajanların optimal asit inhibisyonu sağlamaması nedeniyle bir parça düş kırıklığı yaratıcı olmuştur. Bu ajanların yararı, kanayan gastrik ülseri bulunan hastalar ile sınırlı gibi görünmüştür. Yine de, H2-reseptör antagonistlerinin her yerde bulunulabilmesi, toksik olmaması ve diğer ajanlar ile kıyaslandığında pahalı olmaması nedeniyle, ülser hastalığı bulunan hastalarda halen kullanılmaktadırlar (4).

Tersine, proton pompası inhibitörleri özellikle yüksek dozlarda anlamlı şekilde asit azaltıcı etkiye sahiptir. Özellikle de yüksek riskli hastalarda ülser kanamasını önlemede etkilidirler (4).

Khuroo ve arkadaşları omeprazolün (5 gün 12 saatte bir 40 mg oral) rekürren kanamaları ve görülen damar kanamaları olmayan veya adezif pıhtı olanlarda cerrahiye azalttığını göstermişlerdir (21). Bu çalışmada endoskopik tedavi ek tedavi olarak kullanılmamıştır. Aktif kanamalı veya görünür damarlı kanamasız hastalardaki başka bir randomize çalışmada omeprazolün (terapötik endoskopi sonrası 80 mg IV alım ve sonrasındaki 72 saatlik 8 mg/saat infüzyon) plasebo ile karşılaştırıldığında tekrar kanama riskini azalttığı gösterilmiştir (33). Rekürren kanama epizotlarının pek çoğu kanamanın başladığı ilk 3 gün içinde gerçekleşir (34). Bu nedenle hastanın tedavisine erken başlanmalıdır.

### **Endoskopik Tedavi**

Endoskopik tedavi akut ülser kanamalarının kontrolünde en etkili yöntem olarak yaygın biçimde kabul edilmektedir (4). Gerçekten de ülser kanamasını önlemek için ülserin o andaki görünümü esas alınır. Yapılan çalışmalar endoskopik tedavinin mortalite üzerindeki etkisini tam olarak yansıtmak için küçük olsalar bile meta-analizler endoskopik

tedavinin, sadece tekrarlayan kanamaları değil aynı zamanda mortaliteyi de azalttığını göstermişlerdir (35). Ancak ülser kanamalarında terapötik endoskopiye savunan çalışmalara rağmen, pek çok önemli soru cevaplanamamıştır. Birincisi; standart tanımların eksikliği ve yakın zamanda geçirilmiş kanamadan kalan yaraların, kanayan lezyonların gerçek hikayesinin uygun olandan daha az şekilde anlaşılmasıdır. İkincisi ise; terapötik endoskopi perforasyon ve daha ileri kanamalara sebep olarak tehlikeli olabilir. Son olarak terapötik endoskopi maliyeti arttırabilir. Terapötik endoskopi net olarak aktif kanaması olan veya yüksek risk grubunda bulunan hastalarda tedavinin önemli bir komponentidir. Ancak uygun klinik koşullarda uzmanlaşmış kişiler tarafından yapılmalıdır. Zamanlama hastanın genel durumuna ve kanamanın seyrine göre olmalıdır. Kanaması devam eden ya da tekrarlayan, karaciğer sirozu, portal hipertansiyon veya aorto-enterik fistül düşünülen her hastada en kısa sürede endoskopi yapılmalıdır. Terapötik endoskopi cerrahi tedavi gerekebilecek hastalar hakkında verilecek kararda da yol gösterici olacaktır. Kanaması durmuş, genel durumu iyi olan hastalarda endoskopi elektif şartlarda yapılabilir. Kanama ile birlikte perforasyon kuşkusu olan hastalar ile bilinç kaybı olan veya kardiyopulmoner yönden stabil olmayan hastalarda endoskopi kontrendikedir (4).

Endoskopik tedavi seçeneklerinden, injeksiyon tedavisi ve çeşitli termal hemostaz metotları son 25-30 yıldır başarıyla uygulanmaktadır. Büyük kan kayıplarının olduğu ve endoskopik aktif kanama bulgusu olanlarda veya kanamayan görünen damarlara uygulanmalıdır.

#### **a. Termal Metotlar:**

**1. Laser:** Argon ve neodymium-yttrium alüminyum garnet laserler oldukça yararlıdır. Ancak pahalı olması, taşınabilir olmaması, teknik uzmanlık gerektirmesi, transmural doku hasarı nedeniyle perforasyon oluşturma riski nedeniyle endoskopik hemostaz için seçkin bir tedavi yöntemi olarak önerilmemektedir.

**2. Monopolar elektrokoagulasyon:** Taşınabilir ve çoğu endoskopi ünitesinde bulunabilir. Fakat doku hasarlarına neden olabilir. Kanamayan görünen damarlı ülserlerde önemli yararı gösterilmiştir.

**3. Bipolar ve ya multipolar elektrokoagulasyon:** Endoskopik hemostazda birçok avantajı vardır. Relatif olarak ucuzdur, taşınabilir ve doku yaralaması monopolar

elektrokoagulasyondan ve laserden daha azdır. Kanama kontrolünde etkindir, hastanede kalma süresini, kan transfüzyonunu, acil cerrahi girişimleri azaltır..

**4. Heater probe:** Bipolar elektrokoagulasyon (BPEC)'nin avantajlarına sahiptir. 25-30 joule'de kuvvetli tamponad yapar. Ülser kanamalarında birçok kez kullanılabilmesi nedeniyle tercih edilir. Aktif kanamalarda ve kanamayan görünen damarlı ülser hastalarında, hemostazda kontrol, acil cerrahi girişim, hastanede kalma ve mortalitede önemli bir yararı vardır.

### **b. İnjektasyon Tedavisi**

Kanamayan ülser kaidesine injektasyon tedavisinde epinefrin, saf alkol, sklerozan ajanlar (polidacanol, sodyum tetradesil sülfat, suda %50 dextroz) ve tuz solüsyonu kullanılır. Endoskopun yanında injektasyon kateteri gerekir. Epinefrinin lokal tamponat yanında vazokonstriksiyon rolü de vardır. Kullanılan tüm ajanların birbirine belirgin üstünlükleri yoktur. BPEC, Heater probe, injektasyon ve laser tedavisinin uygun hastalarda etkinlikleri birbirine benzerdir. Yaygın kullanılan yöntem termal tedaviden sonra epinefrin injektasyonudur.

### **Yeni Endoskopik Tedaviler**

Kanamayı durdurmak için kullanılan yeni tedaviler arasında metal klipsler, lastik bant ligasyonu, endolooplar, argon plazma koagülasyonu ve sütür aletleri bulunur. Hemokliplerin kullanılmasıyla tekrarlayan kanama oranı, hastanede kalış süresi ve transfüzyon ihtiyacının daha düşük olduğu saptanmıştır (4). Ancak kullanım güçlüğü, damarları perfore ederek daha ileri kanamalara sebep olabilme gibi sakıncaları vardır.

### **Endoskopik Tedavinin Tekrarı**

Aktif kanamalı veya kanamayan görünen damarı olan hastaların %20'ye yakınında tekrar kanama geliştiği için, yüksek riskli hastaların ilk endoskopik tedavilerinden sonraki 24 saat içerisinde tekrar endoskopiyle kontrole alınmasında fayda vardır. 104 hastada tekrar gözden geçirme stratejisini inceleyen randomize bir çalışmada endoskopi tekrarının anlamlı derecede faydalı olduğu görülmüştür (36).

### **Anjiyografik Tedaviler**

Anjiyografik tedavi ülser kanamalı hastalarda nadiren gerekir. Ciddi, persistan kanaması olanlarda, endoskopik tedavinin başarısız olduğu hastalarda, endoskopik tedavi mümkün olmadığında veya cerrahi girişim çok riskli olduğunda gerekebilir. IV vazopresin düz kas konstrüksiyonu ve vazokonstrüksiyon yaparak etki gösterir. Hastaların %20-80'inde ülser kanamasını durdurur (37). Selektif olarak uygulandığında daha etkilidir. Komplikasyonları kalıcı olabilir. Barsak iskemisi, MI, beyin, böbrek ve diğer uç organ hasarlarına neden olabilir. Vazopresin belirgin koroner arter hastalığı olanlarda, göreceli olarak barsak iskemisinde kontraendikedir. Kanayan arterlerin jelatin sünger gibi embolik ajanlarla selektif oklüzyonu, doku yapıştırıcıları, çıkarılabilir mekanik tıkaçlar (klipsler, bilyeler) birçok vakada kanamayı kontrol altına alırlar. Ancak bu yöntemlerde tekrarlayan kanama yaygın olup, hedef ve diğer dokularda iskemi, enfarkt, perforasyon, abse gibi komplikasyonlar görülebilir (4).

### **Cerrahi Tedavi**

Asit azaltıcı ilaçlarında etkisiyle ülser kanamalı hastalarda cerrahi tedavi gittikçe daha az tercih edilmektedir. Medikal tedbirlerle durdurulamayan kanamalar, cerrahi yöntemlerle tedavi edilir. Kaide olarak unutulmamalıdır ki, acilden akut kanama ile gelen hastalar, izleyen hekimin yanı sıra bir gastroenterolog ve bir cerrah tarafından devamlı gözetiminde bulundurulup takip edilmelidir. Baştan cerrahi endikasyon düşünülmesi bile, bir cerrahın hastadan haberi olmalı ve kanamanın artması durumunda hastaya müdahale etmelidir. Kanama bazen durduktan sonra tekrar daha ağır olarak ortaya çıkabilir ve bu vakalarda mortalite daha yüksektir (13).

Peptik ülser kanamasında cerrahi endikasyonlar:

- Hastanın akut başlayan kanamasının hem melena hem de hematemez ile beraber olması, şokun hemen gelişme meyli göstermesi.
- Kanama başladıktan sonra kan değerlerini normal hale getirebilmek için 5 ünitenden fazla kan transfüzyonuna gerek duyulması.
- Devam eden günlerde kan değerlerini normalde tutmak için hergün 1-2 ünite kan gereksiniminin olması.
- Kanamanın hastanede durduktan sonra iyi bir tedaviye rağmen tekrar başlaması.

- Endoskopik tedavi yapıldıktan sonra kanamanın devam etmesi.
- Hastada sistemik bir hastalığın bulunması.
- Koroner yetmezliğin varlığı (hasta; kanama esnasında oluşan hipovolemi ve hipotansiyon nedeniyle miyokard infarktüsünden kaybedilebilir).

Operasyonun tipi bulunan patolojiye bağlıdır. Mide ülserlerinde vagotomi ve ülseri içine alan mide rezeksiyonları veya vagotomi + ülserin wedge rezeksiyonu + drenaj veya biopsi ve sütürlenmesi uygulanır. Kanayan duodenal ülserlerde ise kanayan gastroduodenal arterin ligasyonu ve trunkal vagotomi + piloroplasti ilk tercih olarak kullanılan yöntemdir.

### **Rekürren Ülser Kanamalarının Önlenmesi**

Ülser kanamalı hastalarda tekrar kanamanın önlenmesi kritik önem taşır. Yüksek riskli hastalarda proton pompa inhibitörleriyle farmakolojik tedavi kanama riskini azaltmaktadır. Maliyet açısından verimliliği tartışmalı olsa da takip endoskopisi, iyileşmeyi belgelemek ve gastrik ülserli bazı hastalarda maligniteyi ekarte etmek amacıyla kullanılır. Komplikasyonsuz duodenal ülserlerde takip endoskopisine gerek duyulmaz (4).

Peptik ülserli hastaların rekürren hastalık riskinin yüksekliği bilinmektedir. Standart uzun dönem tedavide tipik olarak H<sub>2</sub>-reseptör antagonistleri kullanılmaktaydı. Bu yaklaşım günlük 150 mg'lık ranitidine ile yapılan bir çalışmayla da desteklenmiştir. Bu çalışmada plasebo grubunda yeniden kanama oranı %36 iken, ranitidine alan grupta %9 olarak bulunmuştur (38).

Peptik ülserde uzun dönem tedavi etyolojiye göre farklılık göstermektedir. Kanayan peptik ülserli hastalar, NSAİİ kullanıyorlarsa bu ilaçları kesmelidirler. Eğer bu mümkün değilse, peptik ülser tedavisi bir proton pompa inhibitörüyle yapılmalıdır. Çünkü proton pompa inhibitörlerinin, H<sub>2</sub> antagonistlerine üstünlükleri vardır (39). NSAİİ dozu minimale indirilmeli, misoprostol tedavisine başlanmalıdır. Misoprostol, gastroduodenal ülser ve erozyonları önlemede etkilidir (4).

NSAİİ almayan hastalarda tercihen antral biyopsi veya üre nefes testiyle H. Pylori varlığı araştırılmalıdır. Varsa eradike edilmelidir. Eğer H. Pylori varlığı saptanmazsa anti-sekretuar ajanlarla uzun süreli tedavi başlanması gerekmektedir. NSAİİ alan ve H. Pylori saptanmış hastalarda mümkünse iki risk faktörü de elimine edilmelidir. H. Pylori'ye bağlı

ülserleri olan hastalarda NSAİİ'ler ülserasyon riskini arttırmaları da var olan ülser hastalığının komplikasyonlarını arttırabilirler.

Kanamalı peptik ülser hastalığının tedavisini özetlersek; 1980'lerden bu yana kanamalı peptik ülser hastalığının tedavisinde ciddi gelişmeler olmuştur. Akut kanamalarda endoskopik tedavi kilometre taşı olmuştur ve hasta stabilize edildikten sonra gerçekleştirilmelidir. Endoskopik tedavi yüksek risk grubundaki hastalarda endike olup yeniden kanama riskini belirgin olarak düşürür. Enjeksiyon ve koagülasyon tedavileri olmak üzere endoskopik tedavilerin şu an mevcut olan formları eşit olarak etkili görünmektedir. Yüksek riskli lezyonlarda prezentasyondan hemen sonra IV proton pompa inhibitörüne başlanmalıdır. Daha ileri kullanım endoskopik bulgulara göre biçimlendirilmelidir. 'Tekrar gözden geçirme' endoskopisinin rolü kesinlik kazanmamıştır. Cerrahi tedavi, standart tedaviye yanıtız hastalarda vakit kaybetmeksizin uygulanmalıdır (4).

## ÖSOFAGUS VARİSLERİ

Ösofagus varisleri, ösofagusun alt ucunda lamina propriada bulunan ven pleksuslarının genişlemesi sonucu oluşur. Gastro-ösofagial bileşkeden başlar ve yukarıya doğru 4-5 cm mesafeye kadar bir zonda oluşur. Bu bölge diğer bölgelere göre daha yüzeyeldir. Dolayısıyla, çoğunlukla bu alandan kanar (12). Varis kanamaları tüm üst GİS kanamalarının %10-20' sinin sebebidir ve prognozu diğer üst GİS kanamalarından daha kötüdür. Masif kanamaların 1/3' ünden ösofagogastrik varisler sorumludur. Kanama genellikle ani ve masiftir. Ösofagus varisleri büyük olan ve fundal varisleri belirgin olan hastaların kanama riski daha yüksektir. Etyoloji ne olursa olsun portal hipertansiyona yol açan bütün hastalıklar varis kanamasına neden olabilir. Sirozu ve posthepatik portal hipertansiyonu olanlarda kanama bulgularıyla birlikte ilerlemiş karaciğer hastalığının işaretleri sıklıkla vardır. Portal ven trombozu gibi prehepatik portal hipertansiyonu olanlar ise sadece akut üst GİS kanamanın bulguları ile başvurabilirler. Ösofagus varisi bulunan hastaların üst GİS kanamalarının %30-40'ı peptik ülser ve mallory-weis yırtığı gibi varis dışı sebeplere bağlıdır. Kanamaların üçte birinden varis dışı sebepler sorumlu olduğundan, portal hipertansiyonlu hastalarda, kanamanın kaynağı hızlı bir şekilde saptanmalı ve uygun tedavi derhal başlanmalıdır. Ösofagus varis kanaması genellikle endoskopik girişim gerektirir. Endoskopi sırasında varislerden kan fişkirdiği veya sızdığı görülebilir. Aktif

kanama dışında, varisin yakın zamanda kanadığını gösteren işaretler (varis üzerinde yapışık pıhtı gibi) kanamanın kaynağının varis olduğunu gösterebilir (2).

Müdahale edilmediğinde, ösofagus varislerine bağlı ilk üst GİS kanama atağının %30-50 mortalitesi vardır. Kanama sonrası 2 yıl içerisinde %70 oranında tekrar kanama riski vardır. Varislerin etyolojisinden büyük oranda sorumlu olan siroz, mortalitenin artmasına neden olur. Çünkü ölümlerin %40'ı varis kanamasına değil, ilişkili medikal sorunlara (hepatorenal sendrom, ensefalopati gibi) bağlıdır (2).

Varis gelişimi için, basıncı 12 mmHg veya üzerinde olan bir portal hipertansiyon mutlaka bulunmalıdır. Varis kanamasının en iyi prediktörü varis boyutudur. Büyük varisler, küçük varislere göre kanamaya daha eğilimlidir. Varisler ösofagusta boylu boyunca uzansa da en fazla ösofagogastrik bileşkeye yakın alt uçlarından rüptüre olurlar. Bu bölge, ösofagus venlerinin en yüzeysel olduğu yerdir. Ösofagus varis kanamasını predikte ettiren bir diğer bulgu ise, varis duvarının görünümüdür. Varisin kanamış olduğunu veya kanama riskinin yüksek olduğunu gösteren bu işaretlere genel olarak 'red color sign' (kırmızı renk bulgusu) denmektedir ve varis üzerinde gelişen mikrotelenjektazilere bağlıdır. Ayrıca, varislerin fundamental mavi rengide prediktif değere sahiptir. Toplam kan hacmi ile variseal kollateral kan akımı, portal basıncı ve varis içi basıncı arttırdıkları ölçüde variseal rüptürü etkileyebilirler. Dekompanse karaciğer hastalığı olanlar, kompanse olanlardan daha sık kanama geçirirler ve prognozları da daha kötüdür (2).

Gastrik varisler, genellikle ösofagus varisleriyle birlikte bulunurlar. Ancak tek başlarına da bulunabilirler. Fundusa yerleşmişlerdir ve endoskopik olarak en iyi retrofleksiyonda görülebilirler. Portal hipertansiyona bağlı kanamaların %7'sinden gastrik varisler sorumludur (2). Tedavileri farklı olduğundan ayırt edilmeleri önemlidir. Gastrik varisler belirgin ise ve ösofagus varisleri minimal veya yok ise distal portal hipertansiyon (splenik ven trombozu, splenik arteriovenöz malformasyon gibi) düşünülmelidir. Bu hastalar basit bir splenektomi ile tedavi edilebilirler ve altta yatan karaciğer hastalığı olmadığından prognozları çok iyidir.

Varis kanaması, akut üst GİS kanamasının, çoğunlukla en hızlı şekli olduğu için ilk yaklaşımda esas önemli olan resüsitasyondur. Varis kanamalı hastalar mutlaka yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Portal hipertansiyona bağlı kanamalara yaklaşımın diğer üst GİS kanama nedenlerinden temel farkı mayi-kan replasmanı yaparken daha

dikkatli davranılması gereğidir. Çünkü bu hastaların damar içi hacmi gereğinden fazla arttırıldığında kanama artabilir veya tekrarlayabilir. Varis kanaması ataklarının %90'ından fazlası hematokritin %30'un altına düşmesine neden olur ve kan transfüzyonu gerektirir. Ancak %70-80 'i özgül girişime gerek olmadan kendiliğinden durur (2).

Varis kanamasında mortalite riski göstergeleri:

- Child-Pugh değerlendirmesi
- İleri yaş
- Aktif alkol kullanımı
- BUN veya kreatinin yüksekliği
- Endoskopi anında kanama
- Erken tekrarlayan kanama
- Portal venöz basıncın 20 mmHg'yi geçmesidir.

### **Varis Kanamalı Hastalarda Tedavi**

Varis kanamalarında kullanılan tedavi yöntemleri etkilerine göre iki gruba ayrılabilir. Birinci grupta; farmakolojik ajanlar, cerrahi şantlar ve TİPSS (trans juguler intrahepatik portosistemik şant) bulunur. Bu yöntemlerde hedef, portal basıncı azaltmaktır. İkinci grupta ise varislerin lokal kontrolünü veya obliterasyonunu sağlayan yöntemler bulunur. Bu yöntemler; balon tamponatı, skleroterapi, band ligasyonu ve cerrahi devaskülarizasyondur.

### **Farmakolojik Ajanlar**

Akut varis kanaması atağının tedavisinde veya profilaktik amaçla kullanılabilen birçok farmakolojik ajan mevcuttur. Farmakolojik terapi teorik olarak en ideal tedavi şeklidir. Çünkü daha ucuzdur, özel uzman gerektirmez, invazif değildir ve gerektiği an kullanılabilir.

Varis kanamalarında başlıca vazokonstriktör ve vazodilatatör olmak üzere iki grup ilaç kullanılmaktadır. Vazokonstriktör ajanlar splanknik vasküler sisteme etkileri ile portal kan akımını ve portal basıncı azaltırlar. Sonuçta, gastro-ösofagial kollaterallerde de kan akımı azalır. Vazodilatatör ilaçlar ise, intrahepatik vasküler rezistansı azaltmak suretiyle etkilidirler. Başlıca vazokonstriktör ilaçlar; vazopressin, terlipressin, somatostatin ve ocreitidedir. Vazodilatatör ilaçlar ise nitrogliserin deriveleridir (12).

### **Vazopressin**

Splanknik alanda vazokonstriktör etki ile portal ven kan akımını, portal basınç ve gastro-ösofagial kollaterallerdeki kan akımını azaltırlar. Devamlı IV infüzyon şeklinde kullanılırlar. İnfüzyon hızı 0,4 ünite/dakika olup, 1 ünite/dakikaya kadar çıkılabilir. Vasopressinin başlıca toksik etkileri; sistemik vazokonstriksiyon, kalp debisinin azalması, bradikardi ve myokard kontraktilesinin bozulmasıdır. Bu nedenle, koroner arter hastalığı veya alkolik kardiyomyopatisi olan hastalarda kullanılmamalıdır. Ayrıca, ağır aritmiler, myokard infarktüsü, solunum yetmezliği, serebrovasküler lezyonlar, barsak lezyonu ve lokal doku hasarlarına sebep olabilir. Birlikte nitrogliserin verilmesi yan etkileri önemli oranda azaltır. Vazopressin+nitrogliserin kombinasyon tedavisinin kanama kontrolü sadece vazopressinden daha iyidir (2). Bu, nitrogliserinin kardiyovasküler sistemi koruyucu etkisinin yanı sıra portal venöz direnç ile portal venöz basıncı da azaltmasına bağlıdır. Bu nedenle vazopressin mutlaka nitrogliserinle beraber kullanılmalıdır.

### **Terlipressin (Glypressin)**

Toksik etkileri daha az olan bir vazopressin analogudur. Her 4-6 saatte 1-2 mg olmak üzere, IV bolus olarak, 48 saat süre ile kullanılabilir. Etkisi vazopressinde olduğu gibidir. Farklı olarak, uzun süreli biyolojik aktivitesi vardır ve fibrinolizi aktive etmez.

### **Somatostatin**

Direkt bir vazokonstriktör etkisi yoktur. Ancak, glukagon, VIP, Substans-P ve kalsitonin genle ilgili peptid gibi barsak orjinli peptidlerin sekresyonunu inhibe etmek suretiyle vasküler tonusu artırabilirler. Vazopressinin aksine, klinik etkileri splanknik vasküler sistemle sınırlıdır. Sistemik etkileri yoktur. Başlangıç dozu IV 250 mikrogram bolus sonrası, 250 mikrogram/saat IV infüzyon şeklinde kullanılır. Tedavi süresi 5 gündür.

**Ocreotide:** Somatostatinin sentetik bir türevidir. Saatte bir 25 veya 50 mikrogramlık dozlar şeklinde IV infüzyon olarak kullanılır. Tedavi süresi 5 gündür. Yarılanma süresi somatostatinden daha uzun olup, 1-2 saat kadardır.

### **Nitrogliserin Deriveleri:**

Kısa etkili olanı nitrogliserin, uzun etkili olanları ise izosorbid dinitrat ve izosorbid-5-monohidrattır. Kuvvetli venöz ve hafif arteriyel vazodilatatör etkileri vardır. Dilatı ve

oral olarak kullanılırlar. Genelde vazopressin veya terlipressin ile birlikte verilirler. 20 mg'lık dozlarla başlanır ve günde 2 defa verilmek üzere 40 mg'a kadar arttırılabilir. Sistolik kan basıncı 100 mmHg'nın altına inmemelidir.

Metoklopramide, alt ösofagus sfinkterinin farmakolojik konstriksiyonuna neden olur. Bu nedenle, özefagusun distal 2 cm'sinden kaynaklanan varis kanamalarını durdurabileceği düşünülmektedir.

Vazopressin+nitrogliserin, glipressin, somatostatin veya okreotidin kanama kontrolünde başarıları %70-90 arasında olup, biri diğerinden çok üstün değildir (2). Genel yaklaşım endoskopik tedaviyle birlikte bu ajanlardan birinin kullanılması şeklindedir. Ayrıca pH'yı yükseltmek için antisekretuar tedavi de verilmelidir.

### **Portal Hipertansiyona Bağlı Diğer Kanama Sebepleri:**

Portal hipertansiyonlu hastalardaki akut kanama ataklarının %8-20 'sinden sorumlu olan portal hipertansif gastropatinin tipik özelliği mukoza ve submukozada venöz ve kapiller ektaziler gelişmesidir (2). Cerrahi dekompresyon veya beta blokörler ile portal hipertansiyon tedavi edildiğinde, gastropatiye bağlı kanamalar kontrol edilebilir. Geçmişte portal hipertansiyonu olup eroziv gastritten kanadığı düşünülen grubun gerçekte gastropati grubu olduğu giderek daha yaygın kabul görmektedir (2).

Benzer mukozal değişiklikler duodenumda da oluşabilir ve portal hipertansif duodenopati adını alır. Daha nadir bir kanama sebebidir (2).

Portal hipertansiyona bağlı bir diğer kanama kaynağı ise ektopik varislerdir. Ektopik varis; mutad yerler (ösofagus, kardial, fundus) dışında gelişen varislere denilmektedir. GİS'in herhangi bir yerinde ortaya çıkabilirler. Çekum, rektum, ileum, duodenum ve midenin distal kısımlarındaki ektopik varislere bağlı kanamalar bildirilmiştir (40).

Gastrik varisler, genellikle ösofagus varisleriyle beraber bulunurlar. Ancak tek başlarına da bulunabilirler. Fundusa yerleşmişlerdir ve endoskopik olarak en iyi retrofleksiyonda görülebilirler. Portal hipertansiyona bağlı kanamaların %7'sinden gastrik varisler sorumludur (2). Midedeki skleroterapi uygulamalarının komplikasyon oranının daha yüksek olması ve tedavi şanslarının daha düşük olmasından dolayı gastrik varislerin endoskopik tedavisi olarak band ligasyonu önerilmektedir (41).

### **Endoskopik Tedavi**

Akut varis kanamalarında kullanılan diğeri bir yöntem de endoskopik tedavidir. Başlıca 3 endoskopik tedavi yöntemi vardır. Bunlar; endoskopik skleroterapi, endoskopik band ligasyonu ve endoskopik olarak kanayan varislerin tıkanması veya kapatılmasıdır.

### **Endoskopik Skleroterapi**

Bu teknikle, sklerozan maddeler (etanolamin %5'lik, polidokanol %1-3'lük, Na-tetradesilsülfat %1-2 'lik ve Na-moruat %5'lik) varis içine veya varis çevresine injekte edilerek, varislerin tromboze olması ve fibröz reaksiyonun oluşması sağlanır. Genelde bir hafta ara ile 4-5 uygulama yapılır. Dolayısıyla, varislerin eradikasyonu sağlanmış olur. Başlıca komplikasyonları; disfaji, ülserler, plevral efüzyon, göğüs ağrısı, ösofagus stenozu veya perforasyonu, kanama, sepsis ve portal ven trombozudur. Nadiren beyin absesi, spinal kord hasarı, perikardit ve bakteriyel peritonit yapabilir. Bu komplikasyonlar %3 oranında ölümlerle sonuçlanabilir. Endoskopik skleroterapi aktif kanamayı kontrol etmede vazopressin, balon tamponadı ve somatostatinden daha etkilidir (12).

### **Endoskopik Band Ligasyonu**

Endoskopik yöntemle, elastik bandlarla varisler bağlanır ve boğularak elimine edilir. Her varis için birkaç band kullanılabilir. Aktif kanama anında uygulanması oldukça zordur. Genellikle 2 hafta aralarla uygulanır. Komplikasyon, endoskopik skleroterapiye oranla daha nadir görülür. Kanamanın kontrolünde vazopressin %69,5, somatostatın %76,5, endoskopik skleroterapi %79,5, endoskopik band ligasyonu ise %94,9 oranında başarılı bulunmuştur (12).

### **Endoskopik Varis Tıkanması**

Bu amaçla histokril veya bukrilat gibi doku yapıştırıcıları kullanılarak, ösofagus ve mide varisleri tedavi edilmektedir. Varis lümenine bu maddelerin injeksiyonu ile varisler tıkanmaktadır. Dolayısıyla, varisin kanaması durdurulmakta ve kanama önlenmektedir.

### **Balonla Tamponat**

Balon tamponadı kanayan varislere direkt kompresyon ile kanamanın kontrolünü sağlar. Ancak uygulamanın bu konuda deneyimli bir hekim tarafından uygulanması ve uygulama öncesi midenin boşaltılması gerekir. Uygulama sırasında hasta sol lateral, yarı yatar pozisyonda olmalıdır. Uygulama öncesi tüpün balonları ve kanalları mutlaka kontrol edilmelidir.

Günümüzde 3 değişik balon kullanılmaktadır. Linton balonunun tek mide balonu, aspirasyon için de hem mide hem de ösofagus lümenleri vardır. Sengstaken-Blakemore tüpünün hem mide hem de ösofagus balonları, sadece mide aspirasyon lümeni vardır. Minnesota balonu ise mide ve ösofagus balonları ile mide ve özefagus aspirasyon lümenlerine sahiptir (12).

Ülkemizde en sık Sengstaken-Blakemore tüpü kullanılmaktadır. Bu tüp burun veya ağızdan yutturulduktan sonra, önce mide balonu 100-300 ml hava ile şişirilerek bileşkeye yerleştirilmesi için hafifçe çekilir ve 0,5 kg'lık bir ağırlıkla traksiyona alınır. Bundan sonra ösofagus balonu sfingotansiyometre ile 30-70 mmHg basınç ile şişirilir. Ösofagus balonundaki basınç saat başı kontrol edilmelidir. Bu mümkün değil ise 50-100 ml hava genelde yeterlidir. Mide balonu 48-72 saat süreyle güvenle yerinde tutulabilir, ancak ösofagus mukozası nekroza daha duyarlı olduğundan 24 saatten fazla şişik tutulmamalıdır (12).

Balon uygulaması aspirasyon, solunum yollarında tıkanma, ösofagus perforasyonu, ölüm, kardiak aritmiler, pulmoner ödem, bronkopnömoni, basınca bağlı ülserler, striktür, göğüs ağrısı, hıçkırık gibi birçok istenmeyen yan etkiye neden olabilir. Bu nedenle varis kanamasında ilk seçenek olmamalıdır (12).

### **Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant (TİPS)**

Medikal ve endoskopik olarak kanama kontrolü sağlanamaz ise TİPS uygulanabilir. Anjiyografik olarak hepatik ven ile portal ven arasına stent yerleştirme işlemidir. Hemodinamik etki olarak yan-yan portakaval cerrahi şantlara eşdeğer bir uygulamadır, ancak mortalite ve morbiditesi çok daha düşüktür (54). Endoskopik yöntemlerle kanaması kontrol edilemeyen portal hipertansiyonlu hastalarda kanamayı %90 oranında kontrol edebilmektedir (12). Açılan şantların tıkanma olasılığı %40 civarındadır. Bu nedenle daha

çok karaciğer transplantasyonuna zaman kazanmak amacıyla uygulanmaktadır. TİPS uygulanan hastaların %15-35'inde ensefalopati ortaya çıkar ya da ağırlaşır (41).

### **Varis Kanamasında Cerrahi Tedavi**

Varis kanamalı hastada cerrahi müdahalede mortalite çok yüksektir (12). Hasta mümkün olduğunca elektif şartlarda cerrahiye verilmelidir. Endoskopik imkanların günümüzde çok iyi kullanılması cerrahiye olan ihtiyacı azaltmıştır. Kanama sırasında asit, ensefalopati, sarılık ve atrofik karaciğerin bulunması cerrahi mortalitenin çok yüksek olacağını gösterir (12). Bu nedenle bu tür varis kanamalı hastalarda cerrahiden önce cerrahi dışı tüm yöntemler denenmelidir.

### **Acil Cerrahi Tedavi**

**Varisleri oblitere etmek ve bağlamak:** Transmukozal olarak ösofagusun 1/3 distalindeki varislerin devamlı olarak bağlanmasıdır (Boerema-Crile ameliyatı).

**Ösofagus transeksiyonu:** Sol torakotomi yapılarak ösofagus serbestleştirilir. Kardianın 3-4 cm distalinden ösofagus açılır ve varisler bağlandıktan sonra mukoza tekrar dikilir. Günümüzde batın içinde uygulanmakta ve stapler ile ösofagus kesilip uc uca anastomoze edilmektedir.

**Gastrik transeksiyon (Tanner ameliyatı):** Midenin büyük kurvatur tarafı devaskülarize edilir, vena gastrika sinistra bağlandıktan sonra mide kardialta 4-6 cm mesafeden kesilerek tekrar anastomoze edilir. Ameliyatın mortalitesi %20-25 arasındadır ve bir sene içinde tekrar kanama oranı %40-60 civarındadır (16).

**Suguira ameliyatı:** Bir devaskülerizasyon yöntemidir. Sol vena pulmonalis inferiora kadar paraösofageal venler karından itibaren devaskülerize edilir. Aynı zamanda brevisler, gastroepiploika sinistra ve gastrika sinistra kesilir. Splenektomi ve piloroplasti yapılır. Kardianın 2 cm proksimalinden ösofagus kesilir ve tekrar dikilir. Karaciğer fonksiyonlarını kötü yönde etkilemez ve karaciğere giden porta kanını azaltmaz. Mortalitesi %2-3 ve nüks kanama oranı %2 kadardır (16).

**Acil şant ameliyatı:** Ösofagus varis kanaması için yapılan ameliyatın etkili kabul edilmesi için mortalitenin olmaması veya çok düşük olması, kanamayı durdurması, karaciğer fonksiyonlarını bozmaması, kanamanın nüks etmemesi ve ensefalopati gibi komplikasyonlara yol açmaması gerekir. Ancak bunların hepsini sağlayan bir cerrahi

yöntemi bulunmamaktadır. Portal dekompresyon için yapılan şant ameliyatları, portal basıncı düşürdüğü için kanamayı durdurmada ve tekrarının önlenmesinde en uygun tekniklerden biridir. Akut ösofagus varis kanamasında acil porto-kaval şant ameliyatı yapılır ve kanamayı %100 durdurur ancak bu işlemin mortalitesi yüksektir (16).

### **Elektif Cerrahi Tedavi**

Şant ameliyatları, portal basıncı düşürerek varis kanamalarının tedavisinde etkili biçimde kullanılmaktadır. Kanaması durmuş olan hastalarda tekrar kanamanın önlenmesi amacıyla da şant ameliyatları uygulanmaktadır.

Karaciğer sirozuna bağlı portal hipertansiyon sonucu oluşan varis kanamalarında yapılan şant ameliyatları için prognozu belirleyici kriterler vardır. Prognozun belirlenmesi için en sık Child-Pugh sınıflandırması kullanılır. Hastalar fonksiyonel rezervlerine göre iyi (A), orta (B), ve kötü (C) olarak gruplandırılır. Tablodakiler dışında prognozun kötü gideceğini gösteren bulgular vardır. Bunlar: SGOT, SGPT, LDH'nin yüksek olması, hastaya çok fazla transfüzyon yapılmış olması ve aktif hücre nekrozu varlığının biyopsiyle belirlenmesidir (16).

**Tablo 4: Varis Kanamasında Prognoz Belirleyici Kriterler (Child-Pugh)**

	<b>A (İyi)</b>	<b>B (Orta)</b>	<b>C (Kötü)</b>
<b>Serum albumini (g/dl)</b>	> 3,5	3-3,5	< 3
<b>Serum bilirubini (mg/dl)</b>	< 2	2-3	> 3
<b>Asit</b>	Yok	Hafif (diüretiklerle kontrol edilebilir)	Fazla (diüretiklerle kontrol zor)
<b>Ensefalopati</b>	0 (yok)	1-2 Minimal	3-4 İleri (koma)
<b>Beslenme durumu</b>	Çok iyi	İyi	Kötü
<b>Protrombin zamanı (saniye)</b>	1-4	4-10	>10

**A-Nonselektif şantlar (Total şantlar):** Bu grupta bildirilen şantlardan biri yapıldığında porta kanı tamamen sistemik dolaşıma geçer ve anastomoz tıkanmazsa kanama tekrarlamaz. Ancak hastaların hayat süresi uzamaz ve karaciğer yetmezliği artabilir. Total şant ameliyatlarında vena porta kanı ile karaciğerin perfüzyonu ortadan kalkmaktadır. Hepatik faktörler karaciğere uğramadan sistemik dolaşıma geçmektedir.

Şant ameliyatları, sirozlu hastalarda karaciğer fonksiyonlarını daha da bozarak ensefalopati gelişmesine yol açar(16).

**Uç-yan portokaval şant:** Vena portanın karaciğere girerken iki dala ayrıldığı yerin hemen proksimalinden veya sağ sol dal ayrı ayrı bağlanarak kesilir. Proksimal uç vena kava inferiora anastomoze edilir. Vena porta kanı karaciğere uğramadan sistemik dolaşıma geçer.

**Yan-yan portokaval şant:** Vena porta kesilmeden vena kava inferior ile yan yana anastomoz yapılır. Bu yöntemle sinüzoidler de dekomprese edildiğinden, asitli hastalarda tercih edilir.

**Mezokaval anastomoz:** Vena kava inferior ile vena mezenterika süperior arasında yapılan anastomozdur. Vena porta trombozu olan hastalarda yapılır; sirozlu hastalara yapılmaz. Tuz ve su tutulması nedeniyle alt ekstremitelerde ödem gelişir (16).

**Santral splenorenal anastomoz:** Splenektomi yapıldıktan sonra vena lienalis ile sol vena renalis arasında uç-yan anastomoz yapılmasıdır.

**B-Selektif Porto Sistemik Şantlar:** Distal splenorenal şant (Warren şantı) selektif bir portosistemik dekompresyon ameliyatıdır. Varis kanamalarında acil veya elektif olarak yapılabilir. Dalak veninin distali ile sol böbrek veni arasına uç-yan anastomoz yapılır. Gastroözofageal venlerde basınç düşürülerek ösofagus varis kanaması insidansı azaltılır. Ensefalopati ve karaciğer yetmezliği daha düşük orandadır (16).

**C-Parsiyel porto kaval şant:** Varis kanamalarını en iyi durduran ameliyat total porto sistemik şanttır. Basınç düştüğü zaman kanama olmaz. Fakat hastalarda ensefalopati ve karaciğer yetmezliği artar. Varis kanamasını önleyecek ve ensefalopatiye neden olmayacak tarzda karaciğer portal kan akımına engel teşkil etmeyen küçük çaplı porto sistemik şant (10-12 mm genişliğinde) denenebilir.

**D-Splenektomi:** Sinistral portal hipertansiyon olarak tanımlanan vena lienalis tıkanmasında, tıkanıklık dalak veni ile vena mezenterikanın vena lienalise birleştiği yer arasındaysa splenektomiden çok iyi netice alınır (16).

Seçilecek şant ne kadar selektif ve portal kan akımı karaciğeri ne kadar sınırlı atlıyorsa hepatik ensefalopati riski de o kadar azdır. Ancak bu defa da portal kan basıncı diğer uç-yan şantlar kadar azalmaz. Distal splenorenal şantlar ve mezokaval şantlar selektif şantlardır ve yan etkileri de daha düşüktür. Hipersplenizm olmayan vakalarda distal splenorenal şant en iyi seçim gibi görünmektedir (41).

Aktif varis kanaması injeksiyon tedavisiyle durdurulamıyor ise sugiura ameliyatı uygulama kolaylığı açısından önerilmektedir, ancak yeniden kanama riski portosistemik şantlara göre daha yüksektir (41).

## **HEMORAJİK ve EROZİV GASTRİTE BAĞLI KANAMALAR**

Gastrit, mide mukozasında inflamasyon anlamına gelir ve histolojik bir tanıdır. Hemorajik ve eroziv gastritin endoskopide bulgularına rastlanılmasına rağmen kanamaya yol açığının kanıtı yoktur. Hemorajik ve eroziv gastrit ile kanamaya neden olabilen ve endoskopik olarak saptanabilen erozyonlar ve subepitelyal hemorajiler gibi lezyonlar kastedilir. Histolojik lezyon mukozadaki bir açılmadır fakat bu açılma muskularis mukozaya erişmez. Bu yüzden bu lezyonlar major kan damarlarını etkilemez ve major kanamalara pek neden olmazlar. Tüm üst GİS kanamalarının %10-20'sinden sorumludur (2). En iyi tanı yöntemi endoskopidir. Endoskopik olarak, üzerinde veya etrafında pıhtı veya sızdırır tarzda kanama olan, 5 mm'den küçük, derin olmayan, nekrotik tabanlı mukozal defekt şeklinde görülürler.

Hemorajik ve eroziv gastritin alkol, NSAİİ alımı ve stress olmak üzere 3 önemli sebebi vardır. En sık neden aspirin ve diğer NSAİİ'lardır. NSAİİ' lara bağlı eroziv gastrit; genellikle kendi kendini kısıtlayan bir hastalık olup, suçlu ajan kesildikten sonra hızla iyileşir. Kanamaların büyük çoğunluğu spontan olarak durur. Ancak medikal tedavi sıklıkla verilir. Alkole bağlı gastrit; ilaçlara bağlı gastritler gibi, kendi kendini sınırlar, alkol kesildiğinde hızla iyileşir ve nadiren invazif girişim gerektirir. Stress ülserlerinde; asit salgılayan mukozada diffüz yüzeysel yırtıklar vardır ve genellikle yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortaya çıkar. Etyolojide, mukozal kan akımında azalma ve mukus, bikarbonat gibi diğer koruyucu faktörlerde azalma olması suçlanmaktadır (4).

Stress ülserinin en sık görüldüğü durumlar:

- Majör cerrahi sonrası
- Ağır yanıklar
- Kafa travması veya intrakraniyal hastalık
- Solunum yetmezliği (ventilatöre bağımlılık)
- Akut böbrek yetmezliği
- Peritonit
- Sarılık

- Şok

Bu hastalıklar nedeniyle yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların yaklaşık %10-20'sinde mide kaynaklı kanamalar gelişir (2). Altta yatan hastalığın ciddiyeti arttıkça kanama riskide artar. Ayrıca kanamanın olması hastanın mortalitesini artırır. Kanama yavaş sızma şeklindedir, ama yaygın mukozal tutulum nedeniyle ciddi boyutta da olabilir. Lezyonlar çok hızlı gelişir. Bu hastalarda; kanama olduktan sonra, kanama kontrolü amacıyla yapılan tedavilerin hepsinin başarısızlık oranı yüksektir. Bu nedenle profilaksi çok önemlidir. Profilaksi için antiasitler, proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör antagonistleri ve sükralfat kullanılmıştır. Kanamaların önlenmesinde tümü etkilidir.

Diğer stres ülserli hastaların aksine, kafa travmalı hastaların gastrik asiditesi çok yüksektir. Bu hastalardaki stress ülserleri daha derin ve perfore olmaya eğilimli olup cushing ülserleri olarak adlandırılırlar.

Lezyonların yüzeysel olması ve geniş bir alana yayılmaları nedeniyle endoskopik olarak tedavi edilmeleri pek mümkün değildir. Ancak, suçlu ajanın (alkol, NSAİİ) bırakılmasıyla beraber, H2 reseptör antagonistleri veya proton pompa inhibitörü tedavisiyle lezyonlarda hızlı iyileşme görülür. Selektif intraarteriyel vazopressin infüzyonu, müdahale gerektiren kanamaların %75-80'ini durdurabilir (2). Stress gastritinden kanayan hastaların operatif mortalitesi oldukça yüksek ve cerrahi sonrası tekrar kanama sıktır. Bu nedenle cerrahi tedavi en son seçenek olarak düşünülmelidir. Cerrahi olarak tam veya tama yakın gastrektomi ve gastrik devaskülerizasyon yapılır.

## **Üst GİS Kanamasının Diğer Sebepleri**

### **Ösofajit**

Üst GİS kanamalı hastaların %8'ine kadar olan bir kısmında, ösofajitten önemli kanama oluşmaktadır (1). Ösofajit kaynaklı kanama, akut kanamadan daha çok gizli kan kaybına yol açmaktadır. Klinik olarak belirgin olan kanamanın, geniş çaplı ülseratif hastalığı veya altta yatan bir koagülopati hastalığı bulunan hastalarda oluşması daha muhtemeldir. Spesifik tedavi, altta yatan lezyonun tedavisidir. Ösofajitte altta yatan neden genellikle reflü ösofajittir ve tedavide yüksek doz proton pompası inhibitörleri kullanılır. Kanayan lezyonların endoskopik yöntemle tedavi edilmesi işleminden ösofageal varisi ve görünür damarları bulunan hastalar yararlanabilir, ancak perforasyon riski nedeniyle bu işlem dikkatli yapılmalıdır (4).

## **Mallory-Weiss Yırtığı**

Mallory-Weiss yırtıkları, tipik olarak gastrik mukozada oluşmakla birlikte %10 ile %20 oranında ösofageal mukozada da oluşabilen, gastroösofageal bileşke bölgesindeki laserasyonlardır. Bunlar, üst GİS kanamanın önemli bir nedenidir ve üst GİS kanama olgularının yaklaşık %5 ile %10'undan sorumludur (1). Aşırı kusma, öğürme ve hıçkırığa bağlı olarak oluşur. Yırtık birden fazla sayıda olabilir ve erkeklerde daha fazla görülür. Masif kanama ile ortaya çıkar. Klasik hikaye; alkol kullanımı olan hastada, hematemezden önce, şiddetli bir öğürme veya kan içermeyen kusma döneminin olmasıdır. Alkol kullanımı olmadan da, şiddetli öğürtü nöbeti ve/veya tekrarlayan kusmalar sonrasında gelişebilir. Ösofagusta tam kat rüptür olursa buna Boerhaave Sendromu denir. Mallory-Weiss sendromunda tanı, klinik ve endoskopi ile konur. Mallory-Weiss yırtıklarından kaynaklanan kanama, hastaların %80-90'nda spontan olarak durmakta ve hastaların %5'inden daha az kısmı yeniden kanamaktadır (4). Bu nedenle, büyük çoğunluğuna sadece destekleyici tedavi verilmesi yeterli olur ve 24 saat içerisinde taburcu edilebilirler. Kanaması spontan durmayan hastalara, endoskopik injeksiyon tedavisi veya termal tedavi yapılabilir. Nadiren, cerrahi müdahaleyle yırtığın dikilmesi gerekebilir (4).

## **Duodenit**

Duodenit üst GİS kanamalarının ayırıcı tanıları arasında bulunmakla beraber nadiren akut kanamaya neden olur. Şiddetli eroziv duodenit için risk faktörleri; kanayan peptik ülserli hastalarda olduğu gibi NSAİİ'lar ve H. Pylori'dir. Genellikle antikoagülan tedavi ile bağlantılıdır. Kanama genellikle kendi kendini sınırlar ve nadiren müdahale gerektirir (4).

## **Malignite**

Ösofagus, mide ve üst ince bağırsak neoplazileri nadiren üst GİS kanamaya neden olur. Bu tarz lezyonlar genellikle gizli ve asemptomatik kanamalar meydana getirir ve bunlar genellikle kendi kendini sınırlayıcıdır. Klinik olarak önemli akut üst GİS kanama oluşturan tümörlerin büyük kısmı maligndir. Üst GİS kanamaya neden olan tümörlerden en yaygın olanı ileri evre gastrik adenokarsinomudur. Kanayan lezyonların küçük bir kısmı enjeksiyon veya koagülasyon ile tedavi edilirken kanayan polipoid lezyonlar bazen

alınabilir, ancak büyük ve/veya sapsız kanayan lezyonlar cerrahi müdahale gerektirebilir. Tümör nedeniyle üst GIS kanama geçiren bu hastalarda 1 yıllık sağ kalım oranı %11'dir (4).

### **Dieulafoy Lezyonu**

Dieulafoy lezyonu, mukozaya yaklaştıkça çapı artan anormal büyüklükte bir arterdir. Bu büyük damarın mukozayı komprese ettiği ve küçük bir erozyona neden olarak damarın lümen içerisine doğru yırtılmasına sebebiyet verdiği düşünülmektedir. Masif kanamaya yol açar. Dieulafoy lezyonları nadir değildir ve üst GIS kanamalarının %6'sına neden olur (4). Hastaların çoğu yaşlı erkeklerdir. Genellikle ilk endoskopide gözden kaçır ve birden fazla endoskopik incelemeyi gerektirir. Dieulafoy lezyonları tipik olarak midenin proksimal kısmında, genellikle gastroösofageal bileşkenin 6 cm yakınında bulunurlar, ancak gastrointestinal kanalın herhangi bir yerinde yerleşebilirler. Lezyon hemen daima tektir ve en sık fundusta (%53), ikinci sıklıkla duodenumda (%18) bulunur (4). Yuvarlak mukozal defekt ortasında kabarıklık yapan arter görülebilir. Bu nedenle endoskopik değerlendirme sırasında proksimal midenin dikkatle incelenmesi gerekir. Kanamaların tedavisinde termal tedavi veya injeksiyon tedavisi yeterlidir, nadiren cerrahi tedavi gerekir. Tedaviden sonra nüks etmezler ve takip endoskopisine gerek yoktur (4).

### **Vasküler Lezyonlar**

#### **Vasküler Ektazi**

Vasküler lezyonlar üst GIS kanamalarının nadir ancak önemli bir nedenidir. Birçok vasküler bozukluk üst GIS kanamaya neden olabilir ancak en sık rastlanan vasküler lezyonlar vasküler ektazilerdir (4). Bunlar daha çok mide ve duodenumda bulunurlar. Vasküler ektaziler üst GIS kanal kanamasından çok gizli alt GIS kanamalara neden olur. Pek çok farklı durumlarda bu lezyonlar bulunabilir (böbrek yetmezliği, siroz, skleroderma, CREST sendromu, radyasyon hasarı, psödoksantoma elastikum ve Ehler-Danlos sendromu gibi kollajen hastalıklar ve Von Willebrand hastalığı gibi). Vasküler ektaziler en çok kronik böbrek yetmezliği ile bağlantılıdır. Elli aylık bir periyodu kapsayan prospektif bir üst GIS kanama çalışmasında, böbrek yetmezliği (serum kreatinin düzeyi 2,0 mg/dL üzerinde) olan hastaların %13'ünde üst GIS kanama nedeni vasküler ektazi olarak

bulunmuştur. Renal yetmezliği olan hastalarda normal renal fonksiyonlu hastalara kıyasla daha sık vasküler ektaziye bağlı üst GİS kanaması görülür (42).

Vasküler ektazilerin tedavisi zordur, çünkü nadiren izole halde bulunurlar. Kolayca tespit edilebilen veya aktif olarak kanayan lezyonları olan hastalarda en iyi tedavi endoskopik lazer, bipolar elektrokoagülasyon, bicap, bantlama, enjeksiyon tedavisi veya argon plazma koagülasyondur; her bir teknik etkin ve kendi alanında güvenlidir. Ancak gastrointestinal kanal perforasyonu riski vardır ve bu risk özellikle elektrokoagülasyon veya lazer tedavisi için belirgindir. Masif kanamalar anjiyografik tedavi ile durdurulabilir. Endoskopik veya anjiyografik tedavi sonrasında spesifik kanayan bir lezyondan yeniden kanama oluşması nadirdir; cerrahi tedavi kanama odağı açıkça tespit edilebilen düşük riskli hastalarda düşünülmelidir (4).

### **Arteriyovenöz Malformasyonlar (AVM)**

Endoskopide kabarıklık veya nodüler lezyonlar olarak görülebilen gerçek AVM'ler nadirdir. Bu lezyonlar muhtemelen konjenitaldir ve vasküler ektazilerin aksine submukozada bulunurlar. Büyük boyutta olabilirler ve bağırsak duvarının herhangi bir bölümünde bulunabilirler. Primer tedavi etkilenen bağırsak bölümünün çıkarılmasıdır.

### **Hereditör Hemorajik Telenjiektazi (HHT)**

#### **(Osler-Weber-Rendu Hastalığı)**

HHT otozomal dominant bir hastalıktır. Cilt, mukus membranlar ve gastrointestinal kanal telenjiektazileri ile karakterizedir. Yaşamın 6. dekadında insidans en yüksektir ve gastrointestinal kanalın herhangi bir bölgesinde telenjiektaziler bulunabilir. Epistaksis en sık klinik belirtidir ve tipik olarak 2. dekattan önce ortaya çıkar. Dudaklar, nazofarengeal membranlar, dil ve periungal alanlarda telenjiektazilerin yokluğu durumunda teşhisten şüphe edilmelidir. Endoskopik tedavi aktif kanayan lezyonların kanamasının durdurulmasında en etkin yöntemdir. Ancak lezyonlar sayıca multipl olduğundan kanama sıklıkla tekrarlar. Cerrahi tedavi kanama odağı tespit edilen lezyonlara uygulanır (4).

### **Hemanjiom**

Üst GİS kanamaya neden olan hemanjiomlara en çok üst ince bağırsakta rastlanır. Prolifere damarlardan oluşan bu benign vasküler tümörlerin çoğu kavernoöz hemanjiomdur.

Tek veya birden fazla, kırmızı, mor veya mavi nodüler lezyonlar olarak görülürler. Mavi nevüs sendromu cilt, gastrointestinal kanal ve diğer iç organların kavernoöz hemanjiomları ile karakterizedir. Bu lezyonlar endoskopik olarak tedavi edilmemelidir. Anjiyografik tedavi kanamayı durdurabilir ancak en etkin tedavi cerrahidir (4).

### **Gastrik Vasküler Ektazi**

Gastrik vasküler ektazi yakın zamanda tanımlanmış bir hastalıktır ve akut üst GİS kanamasının nadir bir nedenidir. Bu lezyon bir araya gelmiş kırmızı noktalar ile karakterizedir. Bu noktalar mide antrumunda lineer bir paternde dizilmiş ise gastrik antral vasküler ektazi veya karpuz mide terimi kullanılır. Bunun zıttı olarak ektatik kırmızı noktalar daha yaygın olabilir ve mide proksimalinde bulunabilir, bu durumda yaygın gastrik vasküler ektazi terimi kullanılır. Bu lezyonu portal hipertansif gastropatiden ayırt etmek zordur. Gastrik vasküler ektazi eşlik eden aklorhidri, atrofik gastrit ve sirozu olan orta yaş veya yaşlı kadınlarda en siktir. Patogenezi bilinmemektedir. Ne beta blokerlerin ne de standart portal dekompresyonun gastrik vasküler ektazi tedavisinde kanıtlanmış bir etkinliği yoktur, aynı durum endoskopik termal tedavi ve antrektomi için de geçerlidir. Günlük alınan etinil estradiol (30 mikrogram) ve norethisteron (1,5 mg) ile yapılan bir çalışmada hastaların büyük kısmında transfüzyon gereksinimi önemli oranda azalmıştır (43).

### **Aortaenterik Fistül**

Gastrointestinal traktın herhangi bir bölgesiyle, bu bölgeye komşu aorta arasında fistül gelişmesine aortaenterik fistül denir. Aortaenterik fistüller %75 oranında duodenumu tutar (2). Genellikle duodenum üçüncü kıtası ile aorta arasında fistül gelişir. Primer aortaenterik fistül, aortada gelişen anevrizmaların komşu barsak duvarını erode etmesiyle ortaya çıkar ve seyrekdir. Sekonder aortaenterik fistül daha siktir ve abdominal aortik greft ile komşu barsak arasında oluşur. Masif kanama atağından önceki dönemde hastaların %20-100'ünde kendiliğinden duran bir üst GİS kanama atağı olur ve bu durum haberci kanama adını alır. Aortaenterik fistüle bağlı kanamalar; hızla tanı konulup erken müdahale edilmezse, hemen daima fatal seyirlidir. Bu nedenle üst GİS kanaması olan bir hastada (özellikle aortik greft öyküsü varsa) endoskop ile duodenumun en uzak yerine kadar

girilmeli ve üçüncü kıta görülmeye çalışılmalıdır (2). Cerrahi tedavide greft çıkarılarak ekstra-anatomik by-pass yapılır.

### **Nadir Görülen Üst GİS Kanama Sebepleri**

- Duodenal divertikül
- Crohn hastalığı
- Behçet hastalığı
- Primer kan diskrazileri
- Kollajen doku hastalıkları (Poliarteritis nodoza, Sistemik lupus eritromatozus)
- AIDS
- Amiloidoz
- Myokard infarktüsü
- Hemobilia
- Pankreas kaynaklı kanamalar

Hemobilia safra yollarından, hemosuccus pancreaticus ise pankreastan olan kanamadır. Mortalitepleri yüksektir. Hemobilyalı hastalar; kanamaya eşlik eden biliyer kolik ve sarılıkla başvurur. Tanı; endoskopi sırasında ampulla vateriden kan geldiğinin görülmesiyle ve/veya anjiyografi ile konulur. Anjiyografik olarak arteriyel embolizasyon yapılması en seçkin tedavidir. Anjiyografi başarısız olduğunda cerrahi gerekebilir. Primer kan diskrazileri ve kollajen doku hastalıkları ciddi üst GİS kanamaya neden olabilirler. Poliarteritis nodozalı hastalarda ince barsak veya midede vaskülitte bağlı ülserler gelişebilmektedir. Sistemik lupus eritromatozuslu hastaların %5 'inde GİS kanama görülür (2). AIDS'de fırsatçı enfeksiyonlara ve kaposi sarkomaya bağlı kanamalar gelişebilir. Amiloidoz, mide tutulumu varsa ciddi kanama oluşturabilir. Ciddi myokard infarktüsü sonrası hemorajik duodenit gelişmesi sonucunda gastrointestinal kanama oluşabilir (2).

## MATERYAL ve METOD

Bu çalışmada, Şubat 2006 ve Şubat 2007 tarihleri arasında S. B. Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'nde üst GİS kanaması teşhisi ile yatırılarak tedavi edilen 367 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Ulaşılan dosyalar incelenerek hasta cinsiyeti, yaşı, başvuru şikayeti, ilaç kullanım öyküsü, sigara ve alkol kullanım öyküsü, ek hastalık varlığı, endoskopi raporları, uygulanan tedavi, hastanede yatış süresi, transfüzyon ihtiyacı, cerrahi konsültasyon ihtiyacı ile ilgili bilgiler elde edildi.

Bu verilerle hastaların demografik özellikleri, alışkanlıklarının varlığı, hastanede yatış süreleri, mortalite oranı, ilaç kullanım oranı ve kullanılan ilaçlar, endoskopisi yapılan hastalardaki endoskopik bulguların dağılımı, uygulanan tedavi yöntemleri, yaş ile mortalite ve endoskopik bulgular arasındaki ilişki, cinsiyet ile; geliş şikayeti, endoskopi bulguları, mortalite ve ilaç kullanım öyküsü arasındaki ilişki, endoskopik bulgularla; yatış süresi, kan transfüzyon ihtiyacı, mortalite, sigara kullanımı ve ilaç kullanım öyküsü arasındaki ilişki, ek hastalık varlığının yatış süresi ve mortaliteye etkisi, tekrarlayan kanamalarla; yatış süresi, endoskopi bulguları, cinsiyet, mortalite ve kan transfüzyon ihtiyacı arasındaki ilişki araştırıldı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup Student t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p<0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

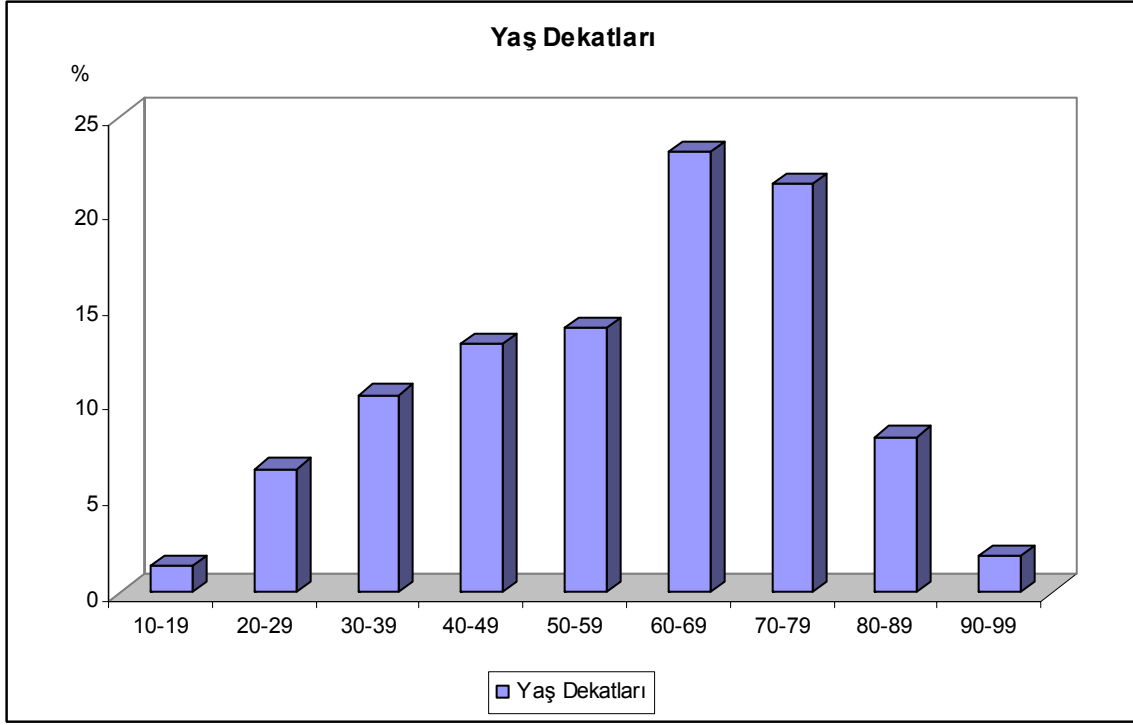
## BULGULAR

Çalışma Şubat 2006- Şubat 2007 tarihleri arasında üst GİS kanaması teşhisiyle yatırılarak tedavi edilen, yaşları 17 ile 96 arasında değişmekte olan toplam 367 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşı  $58,63 \pm 18,05$ ' dir.

**Tablo 5: Üst GİS kanamalı olguların genel özellikleri**

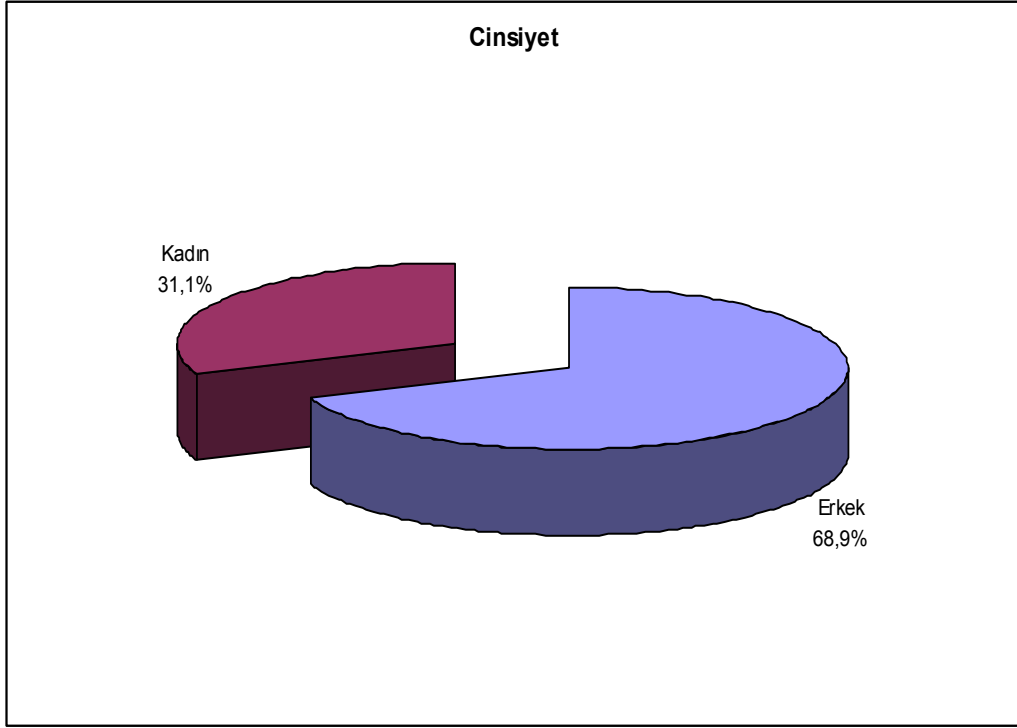
		N	%
Yaş Dekatları	10-19	5	1,4
	20-29	24	6,5
	30-39	38	10,4
	40-49	48	13,1
	50-59	51	13,9
	60-69	85	23,2
	70-79	79	21,5
	80-89	30	8,2
	90-99	7	1,9
Cinsiyet	Kadın	114	31,1
	Erkek	253	68,9
Alışkanlıklar	Hiçbiri	244	66,5
	Sigara	91	24,8
	Alkol	8	2,2
	Her ikisi	24	6,5
Yatış süresi (gün)	1-5	274	74,7
	5-10	73	19,9
	11-15	9	2,5
	16-20	5	1,4
	20'den çok	6	1,6
Exitus	Var	19	5,2
	Yok	348	94,8
Geliş şikâyeti	Melena	221	60,2
	Hematemez	60	16,3
	Her ikisi	73	19,9
	Hematokezya	8	2,2
	Senkop	5	1,4
İlaç	Yok	187	51,0
	Aspirin	85	23,2
	NSAİİ	68	18,5
	Aspirin-NSAİİ	12	3,3
	OAK	15	4,1
Kan transfüzyonu	Yapılmamış	95	25,9
	Yapılmış	272	74,1
Cerrahi konsültasyon	İstenmedi	330	89,9
	İstendi	37	10,1

Olguların %1,4'ü 10-19 yaş arasında, %6,5'i 20-29 yaş arasında, %10,4'ü 30-39 yaş arasında, %13,1'i 40-49 yaş arasında, %13,9'u 50-59 yaş arasında, %23,2'si 60-69 yaş arasında, %21,5'i 70-79 yaş arasında, %8,2'si 80-89 yaş arasında ve %1,9'u 90-99 yaş arasındadır (Tablo 5, Şekil 1).



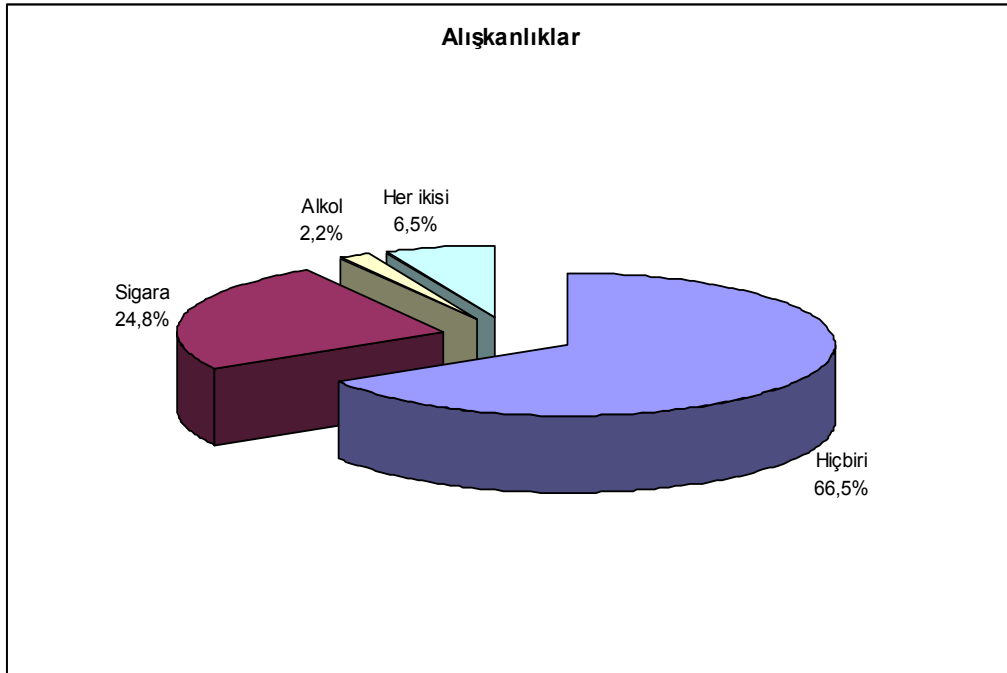
**Şekil 1: Üst GIS Kanamalı Hastalarda Yaş Dekatlarının Dağılımı**

Olguların %31,1'i kadın ve %68,9'u erkektir. Erkek/kadın oranı 2,21'dir (Tablo 5, Şekil 2).



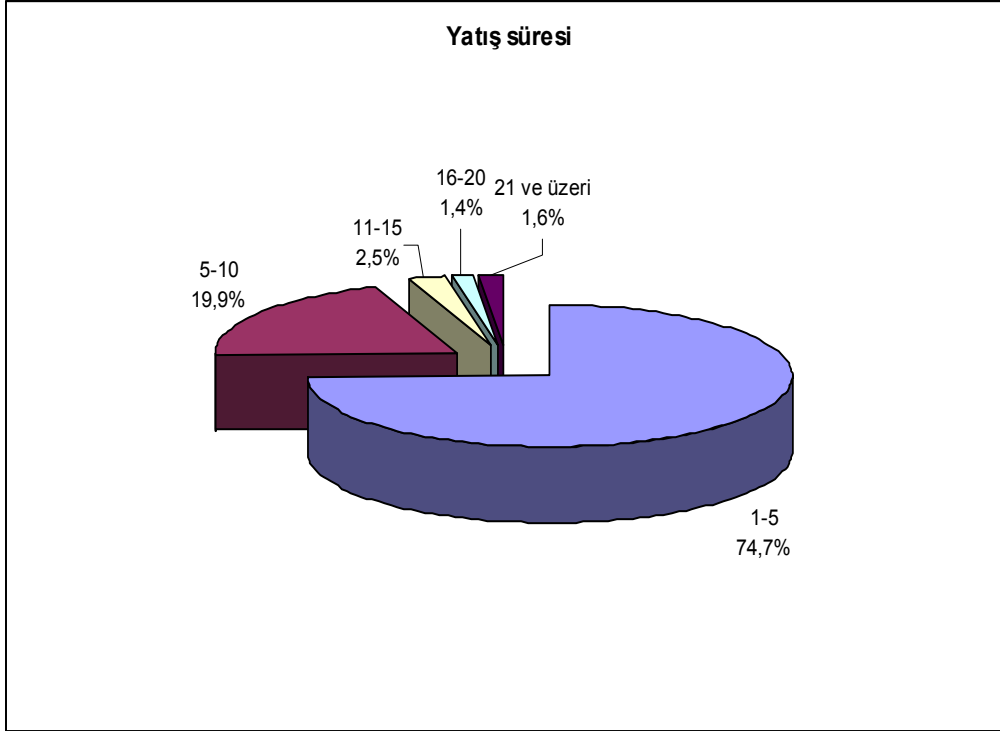
**Şekil 2.: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Cinsiyet Dağılımı**

Olguların %66,5'inin hiçbir alışkanlığı yokken, %24,8'i sigara, %2,2'si alkol ve %6,5'i her ikisini de kullanmaktadır (Tablo 5, Şekil 3).



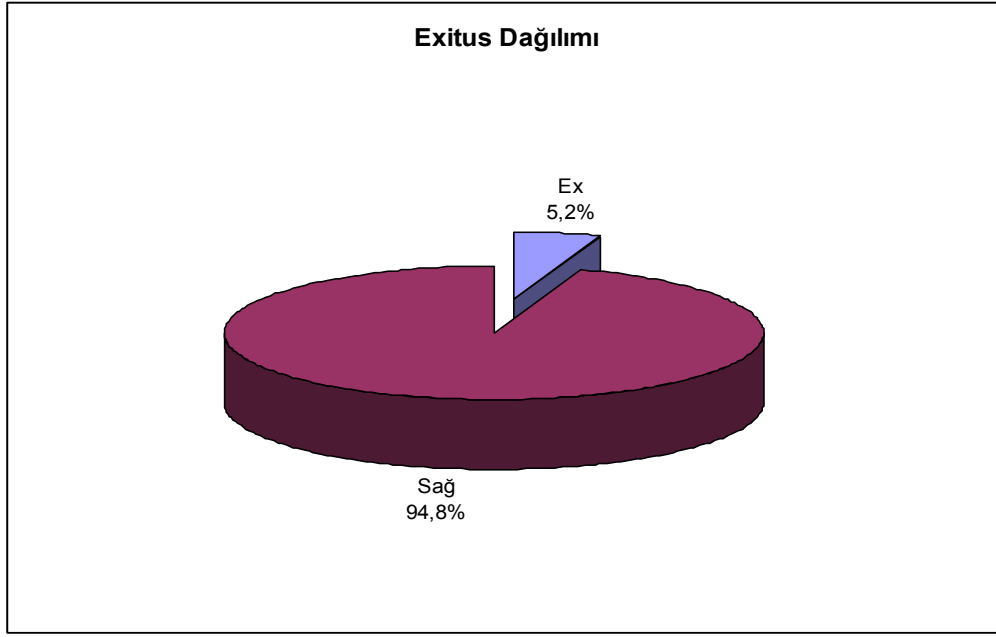
**Şekil 3: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Alışkanlıkların Dağılımı**

Olguların ortalama yatış süresi  $4,65 \pm 4,14$  gündür. Olguların %74,7'sinin yatış süresi 1-5 gün arasında değişmekte iken, %19,9'u 5-10 gün, %2,5'i 11-15 gün, %1,4'ü 16-20 gün ve %1,6'sı 20 günden daha uzun süre hastanede kalmıştır (Tablo 5, Şekil 4).



**Şekil 4: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Yatış Süresinin Dağılımı**

Olguların % 5,2'sinde exitus olmuş, % 94,8'i ise taburcu edilmiştir (Tablo 5, Şekil 5).



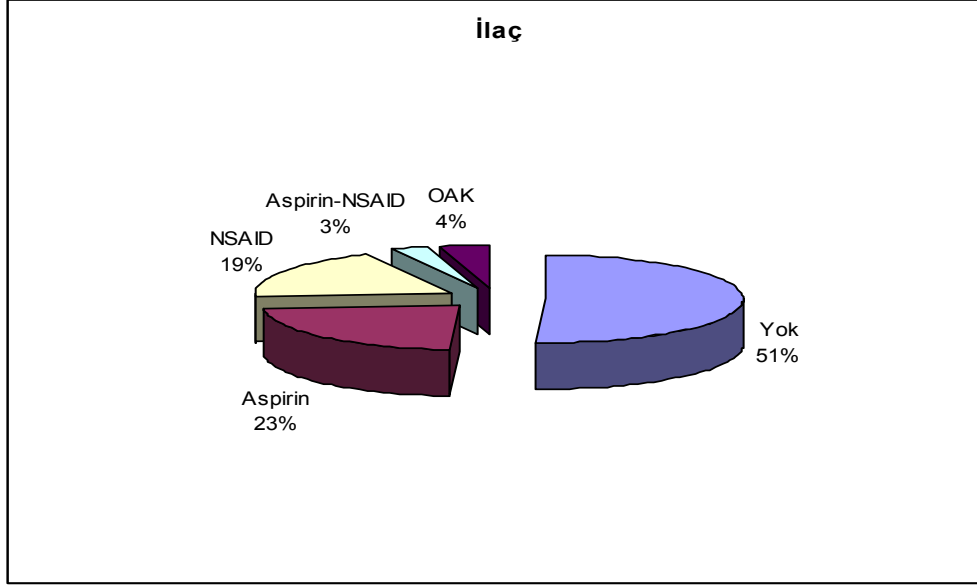
**Şekil 5: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Exitus Dağılımı**

Olguların %60,2'si melena şikayeti ile hastaneye gelirken, %16,3'ü hematemez, %19,9'u melena ve hematemez, %2,2'si hematokezya ve %1,4'i senkop şikayeti ile hastaneye başvurmuştur (Tablo5, Şekil 6).



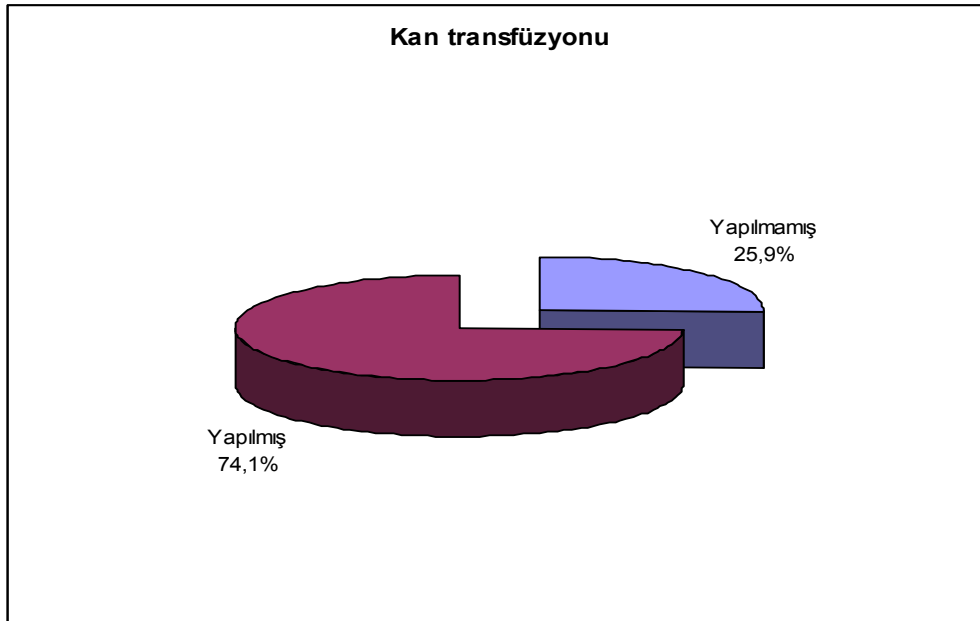
**Şekil 6: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Geliş Şikayetlerinin Dağılımı**

Olguların %51'i ilaç kullanmıyorken, %23,2'si aspirin, %18,5'i NSAİİ, %3,3'ü aspirin+NSAİİ ve %4,1'i OAK kullanmaktadır (Tablo 5, Şekil 7).



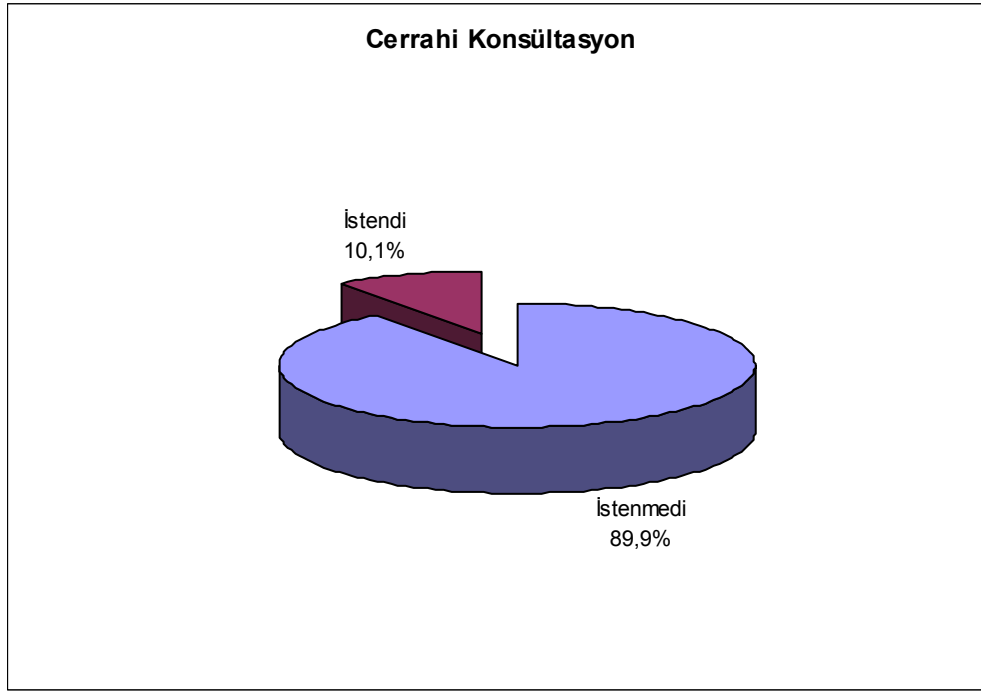
**Şekil 7: Üst GİS Kanamalı Hastalarda İlaç Kullanımı Dağılımı**

Olguların %74,1'ine kan transfüzyonu yapılmıştır. Hastalara ortalama  $2.59 \pm 2.71$  ünite kan transfüzyonu yapılmıştır (Tablo 5, Şekil 8).



**Şekil 8: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Kan Transfüzyonu Dağılımı**

Olguların %10.1'ine cerrahi konsültasyon istenmiştir(Tablo 5, Şekil 9).



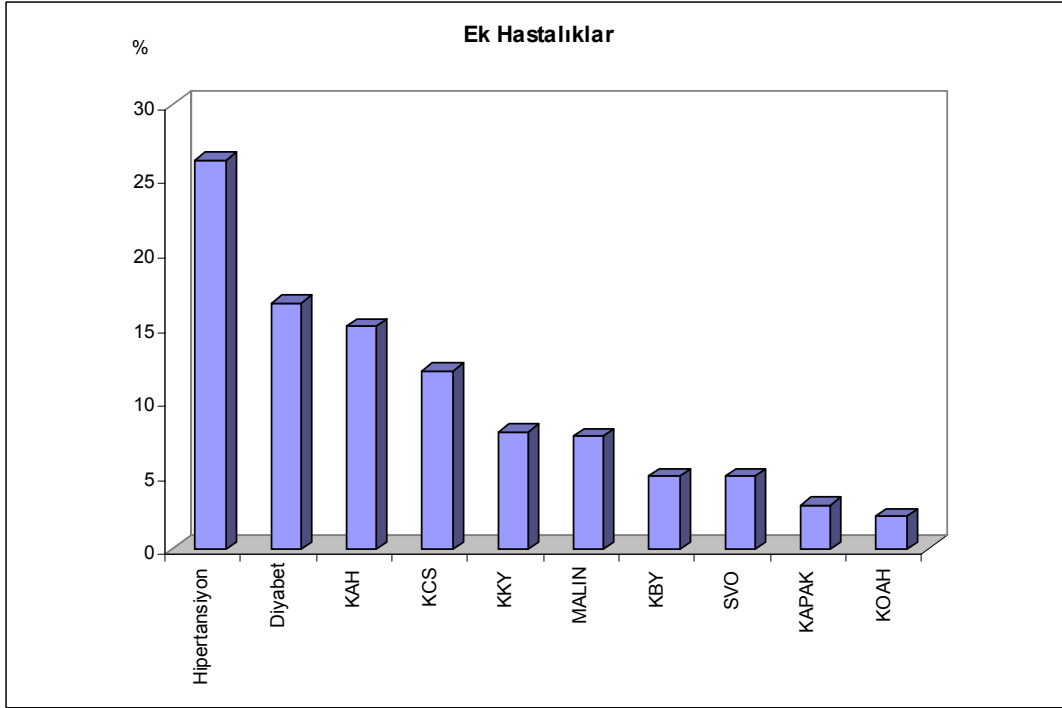
**Şekil 9: Üst GIS Kanamalı Hastalarda Cerrahi Konsültasyon Dağılımı**

**Tablo 6: Üst GIS Kanamalı Hastalarda Ek Hastalıkların Dağılımı**

	N	%
<b>Hipertansiyon</b>	96	26,2
<b>DM</b>	61	16,6
<b>KAH</b>	55	15,0
<b>KCS</b>	44	12,0
<b>KKY</b>	29	7,9
<b>MALİGNİTE</b>	28	7,6
<b>KBY</b>	18	4,9
<b>SVO</b>	18	4,9
<b>KALP KAPAK HASTALIĞI</b>	11	3,0
<b>KOAH</b>	8	2,2

Olguların %62,4'ünde ek hastalık saptanmıştır. Olguların %26,2'sinde hipertansiyon, %16,6'sında DM, %15'inde KAH, %12'sinde KCS, %7,9'unda KKY,

%7,6'sında malignite, %4,9'unda KBY, %4,9'unda SVO, %3'ünde kalp kapak hastalığı ve %2,2'sinde KOAH vardır (Tablo 6, Şekil 10).

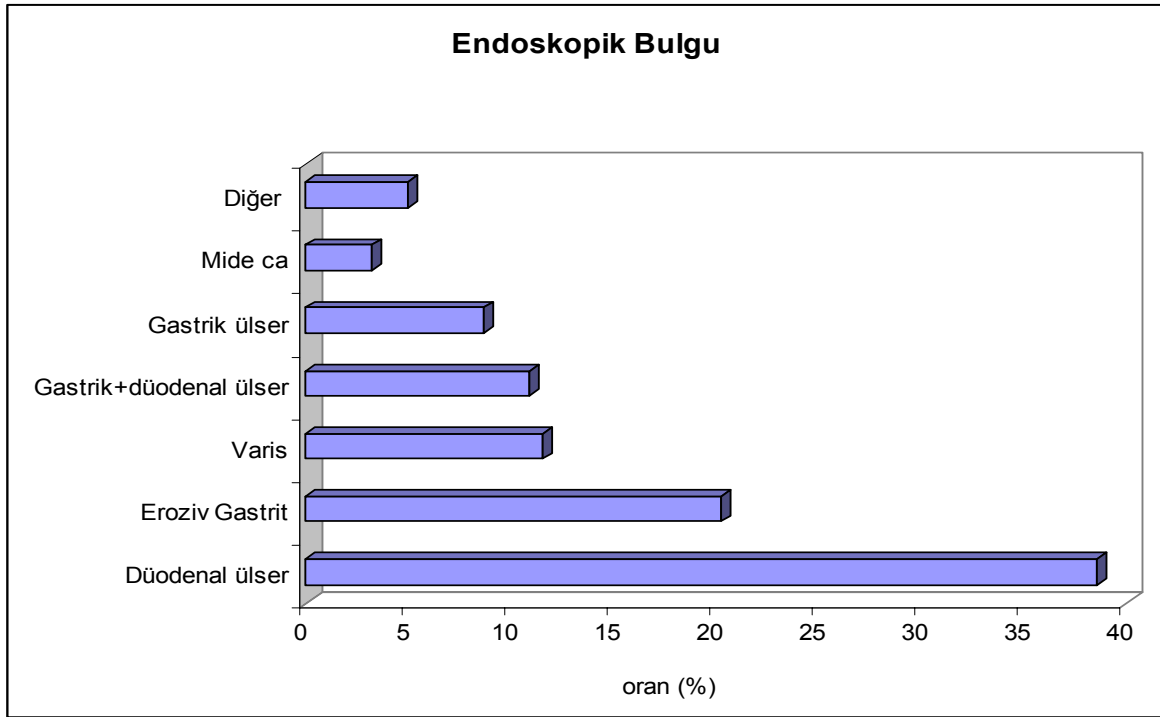


Şekil 10: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Ek Hastalıkların Dağılımı

Tablo 7: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Endoskopik Bulguların Dağılımı

	N	%
Gastrik ülser	27	8,8
Duodenal ülser	120	39,2
Varis	36	11,8
Gastrik+duodenal ülser	34	11,1
Eroziv Gastrit	63	20,6
Mide ca	10	3,3
Ösofagus ülseri	2	0,7
Duodenumda polip	1	0,3
Ampulla wateri tümörü	1	0,3
Ösofajit	3	1,0
Hiyatal herni	1	0,3
Dielafouy sendromu	1	0,3
Anastomoz ülseri	5	1,6
Duodenit	2	0,7
<b>Toplam</b>	<b>306</b>	<b>100</b>

Olguların %16,6'sına endoskopi yapılmazken; endoskopi yapılan 306 olgunun %39,2'sinde duodenal ülser; %20,6'sında eroziv gastrit; %11,8'inde varis; %11,1'inde gastrik+duodenal ülser; %8,8'inde gastrik ülser ve % 3,3'ünde mide ca mevcuttur (Tablo 7, Şekil 11).



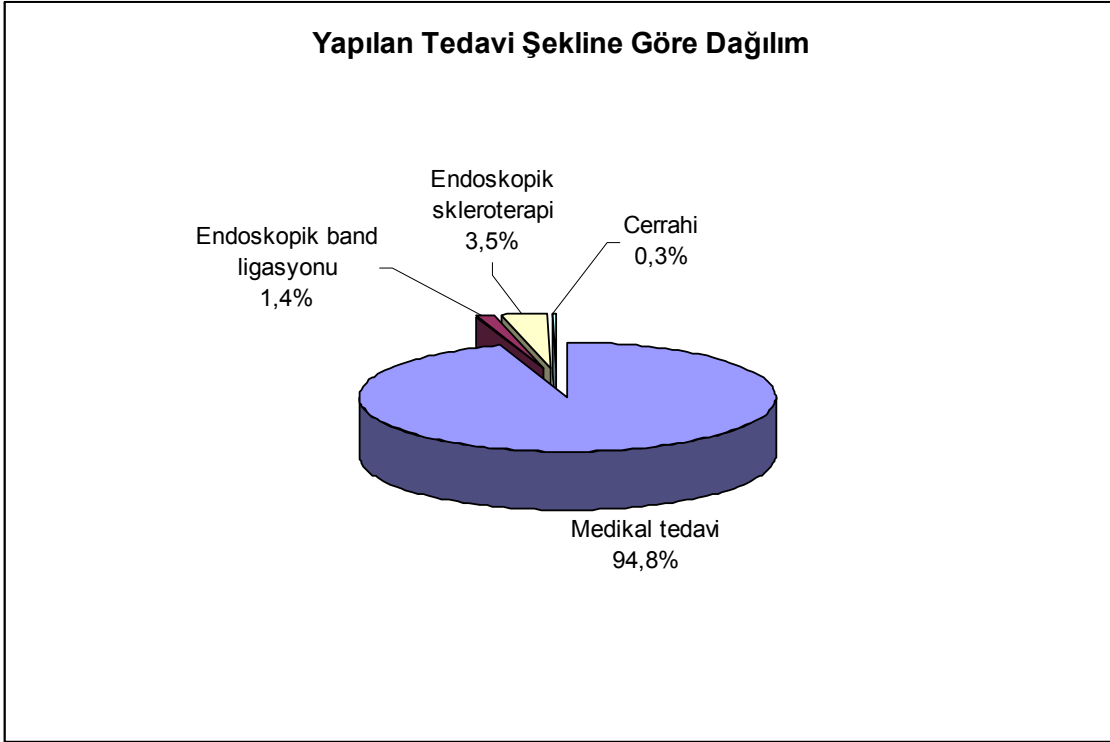
*Şekil 11: Üst GİS Kanamalı Hastaların Endoskopik Bulgularına Göre Dağılımları*

*Tablo 8: Üst GİS Kanamalı Hastaların Uygulanan Tedavi Durumuna Göre Dağılımı*

	N	%
<b>Medikal tedavi</b>	348	94,8
<b>Endoskopik skleroterapi</b>	13	3,5
<b>Endoskopik band ligasyonu</b>	5	1,4
<b>Cerrahi</b>	1	0,3
<b>Toplam</b>	<b>367</b>	<b>100</b>

Olgularımızın %94,82'sine medikal tedavi yapılmış; %3,5 olguda endoskopik skleroterapi; %1,42'sinde endoskopik band ligasyonu ve %0,3 olguya cerrahi tedavi

uygulanmıştır. Olguların %4,92'sine endoskopik tedavi uygulanmıştır. Endoskopisinde varis saptanan 36 hastanın 9'una (%25) skleroterapi, 5'ine (%13,9) band ligasyonu, 22'sine (%61,1)medikal tedavi uygulanmıştır. Varis saptanan hastalarda endoskopik tedavi uygulanma oranı %38,9 olup bunların %64,3'üne skleroterapi, %35,7'sine band ligasyonu uygulanmıştır (Tablo 8, Şekil 12).



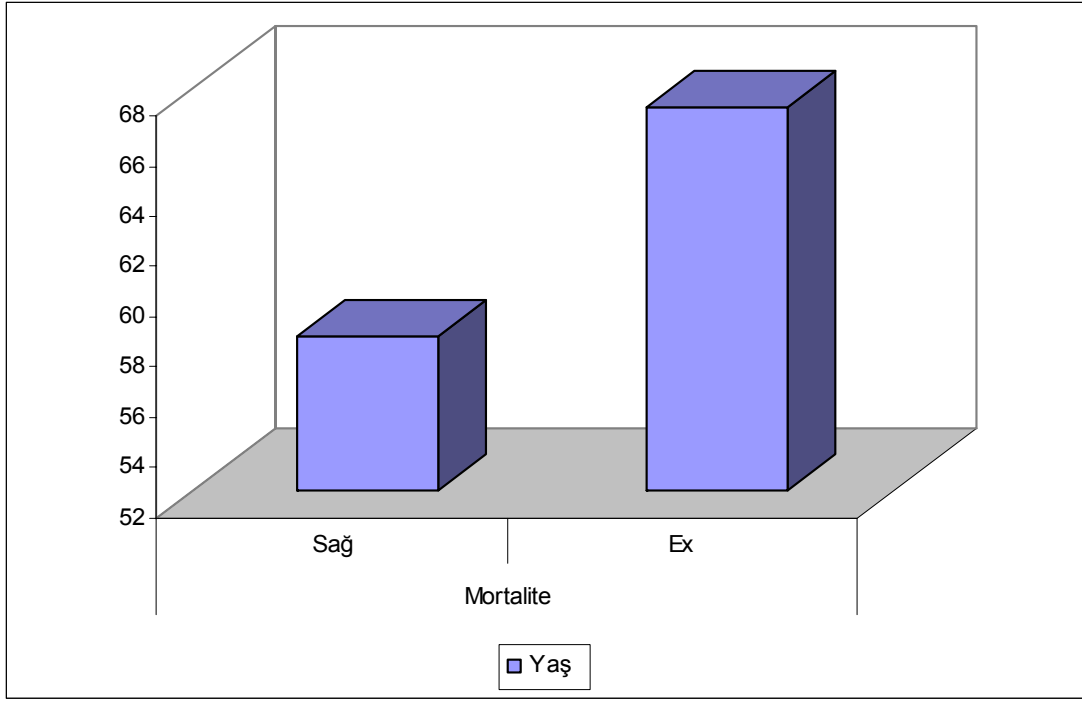
**Şekil 12: Üst GİS Kanamalı Hastaların Yapılan Tedavi Şekline Göre Dağılımları**

**Tablo 9: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Yaşa İlişkin Değerlendirmeler**

		<b>Yaş</b>	<b>P</b>
		<b>Ort±SD</b>	
<b><sup>+</sup>Mortalite</b>	<b>Sağ Hastalar</b>	58,16±18,04	<b>0,031*</b>
	<b>Ölen hastalar</b>	67,32±16,44	
<b><sup>++</sup>Endoskopi</b>	<b>Gastrik ülser</b>	58,04±19,86	<b>0,007**</b>
	<b>Duodenal ülser</b>	53,62±17,82	
	<b>Varis</b>	60,87±19,26	
	<b>Gastrik+duodenal ülser</b>	61,81±12,79	
	<b>Eroziv Gastrit</b>	60,44±17,73	
	<b>Mide ca</b>	67,10±6,98	
	<b>Diğer</b>	66,13±11,97	

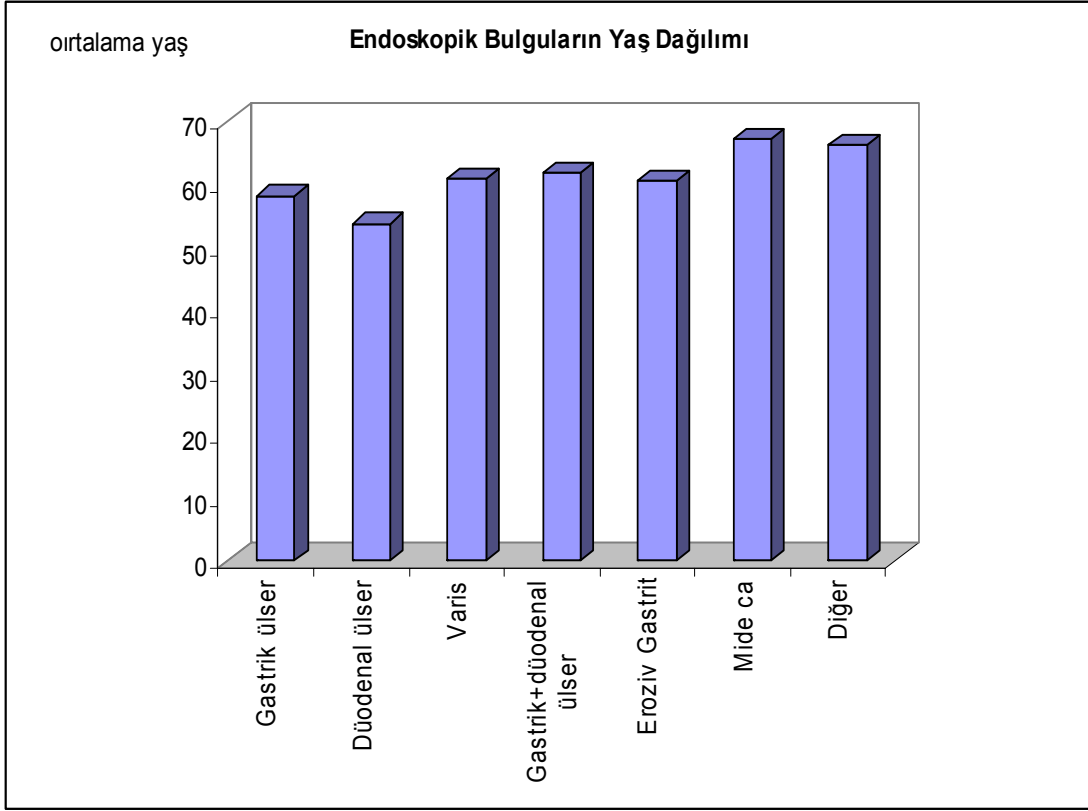
<sup>+</sup> Student t test                      <sup>++</sup> Oneway ANOVA test                      \*\*p<0,01

Exitus olan olguların yaş ortalamaları, sağ olan hastaların yaş ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı yüksektir (p<0,05) (Tablo 9, Şekil 13)



**Şekil 13: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Mortaliteye Göre Yaş Dağılımı**

Endoskopiye göre olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ( $p < 0,01$ ). Mide Ca grubunun yaş ortalaması duodenal ülser grubundan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (Tablo 9, Şekil 14).



**Şekil 14: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Endoskopik Bulguların Yaş Dağılımları**

**Tablo 10: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Cinsiyete İlişkin Değerlendirmeler**

		Cinsiyet		P
		Erkek n (%)	Kadın n (%)	
Geliş şikâyeti	Melena	159 (%62,8)	62 (%54,4)	<b>0,198</b>
	Hematemez	38 (%15,0)	22 (%19,3)	
	Her ikisi	45 (%17,8)	28 (%24,6)	
	Hematokezya	6 (%2,4)	2 (%1,8)	
	Senkop	5 (%2,0)	0 (%0,0)	
Endoskopi	Gastrik ülser	18 (%8,6)	9 (%9,4)	<b>0,079</b>
	Duodenal ülser	91 (%43,3)	29 (%30,2)	
	Eroziv Gastrit	35 (%16,7)	28 (%29,2)	
	Varis	22 (%10,5)	14 (%14,6)	
	Gastrik+ duodenal ülser	23 (%11,0)	11 (%11,5)	
	Mide ca	9 (%4,3)	1 (%1,0)	
	Diğer	12 (%5,7)	4 (%4,2)	
Mortalite	Sağ kalım	240 (%94,9)	108 (%94,7)	<b>0,960</b>
	Exitus	13 (%5,1)	6 (%5,3)	
İlaç	Yok	136 (%53,8)	51 (%44,7)	<b>0,010*</b>
	Aspirin	65 (%25,7)	20 (%17,5)	
	NSAID	36 (%14,2)	32 (%28,1)	
	Aspirin-NSAID	8 (%3,2)	4 (%3,5)	
	OAK	8 (%3,2)	7 (%6,1)	

Ki-kare test kullanıldı.

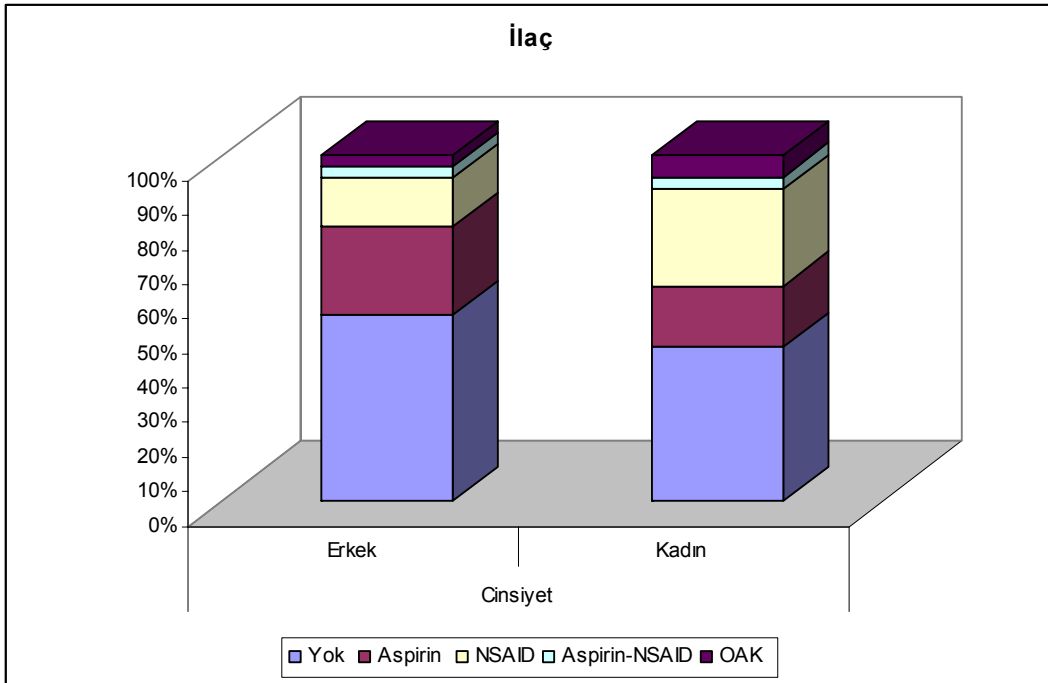
\*p<0,05

Cinsiyet ile geliş şikâyeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05).

Cinsiyet ile endoskopi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05).

Cinsiyet ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ).

Cinsiyet ile ilaç kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p<0,05$ ). Erkeklerde aspirin kullanım oranı (%25,7), kadınlarda aspirin kullanım oranından (%17,5) anlamlı düzeyde yüksek iken, kadın olgularda NSAİİ kullanım oranı (%28,1), erkeklerde NSAİİ kullanım oranından (%14,2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (Tablo 10, Şekil 15).



**Şekil 15: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Cinsiyete Göre İlaç Kullanım Dağılımı**

**Tablo 11: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Endoskopik Bulgulara İlişkin Değerlendirmeler**

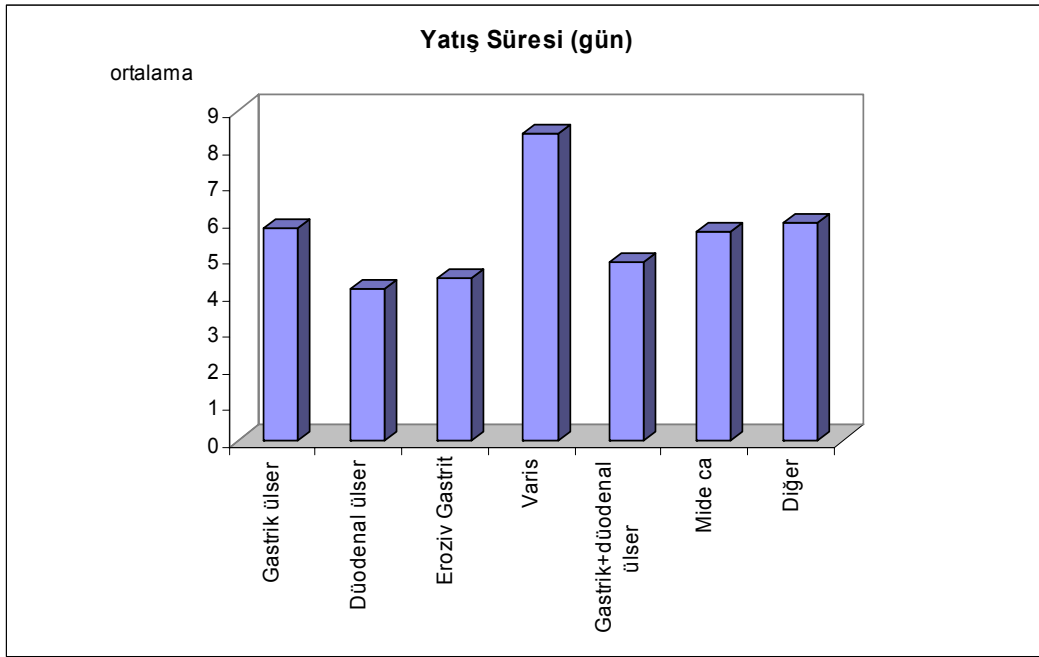
		Endoskopi							<i>p</i>
		Gastrik ülser	Duodenal ülser	Eroziv Gastrit	Varis	Gastrik+duodenal ülser	Mide ca	Diğer	
		Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
		N (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<sup>+</sup> Yatış süresi (gün)		5,78±5,84 (4)	4,12±3,65 (3)	4,43±2,81 (4)	8,36±6,45 (7)	4,85±2,35 (5)	5,70±5,69 (4)	5,94±4,29 (4,5)	<b>0,001**</b>
<sup>++</sup> Kan transfüzyonu	Yapılmamış	4 (%14,8)	36 (%30,0)	19 (%30,2)	6 (%16,7)	9 (%26,5)	0	4 (%25,0)	<b>0,201</b>
	Yapılmış	23 (%85,2)	84 (%70,0)	44 (%69,8)	30 (%83,3)	25 (%73,5)	10 (%100)	12 (%75,0)	
<sup>++</sup> Mortalite	Sağ kalım	27 (%100)	120 (%100)	62 (%96,8)	34 (%94,4)	34 (%100)	10 (%100)	16 (%100)	<b>0,148</b>
	Exitus	0	0	2 (%3,2)	2(%5,6)	0	0	0	
<sup>++</sup> Sigara	Var	9 (%33,3)	47 (%39,2)	16 (%25,4)	7 (%19,4)	12 (%35,3)	3 (%30,0)	3 (%18,8)	<b>0,222</b>
	Yok	18 (%67,7)	73 (%60,8)	47 (%74,6)	29 (%80,6)	22 (%64,7)	7 (%70,0)	13 (%81,3)	
<sup>++</sup> İlaç alımı	Var	22 (%81,5)	53 (%44,2)	39 (%61,9)	4 (%11,1)	27 (%79,4)	3 (%30,0)	10 (%62,5)	<b>0,001**</b>
	Yok	5 (%18,5)	67 (%55,8)	24 (%38,1)	32 (%88,9)	7 (%20,6)	7 (%70,0)	6 (%37,5)	

<sup>+</sup> Kruskal Wallis Test

<sup>++</sup> Ki-kare test

\*\**p*<0,01

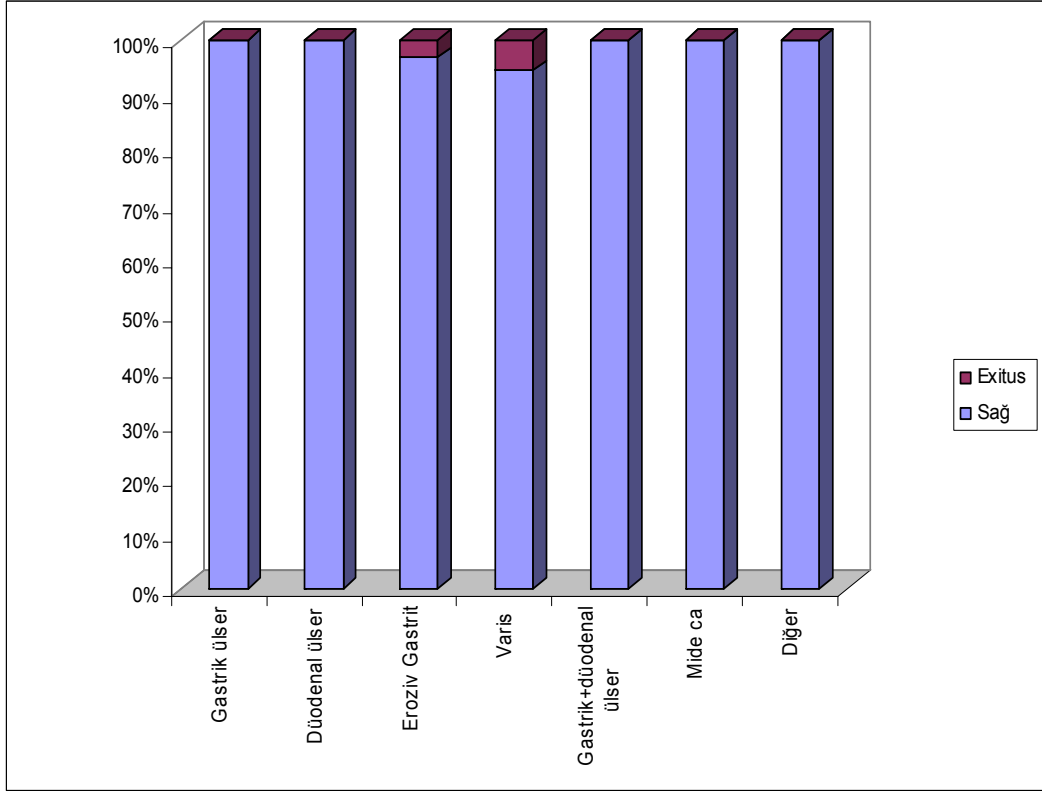
Endoskopik bulgularla olguların yatış süreleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0,01$ ). Endoskopik olarak varis saptanan olguların hastanede yatış süreleri, duodenal ülser, eroziv gastrit ve duodenal ülser+gastrik ülser grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek saptanmıştır ( $p:0,001$ ;  $p:0,001$ ;  $p:0,009$ ;  $p<0,01$ ). Diğer endoskopi bulgularının hastanede yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 11, Şekil 16).



**Şekil 16: Üst GİS Kanamalılarda Endoskopik Bulgular ile Yatış Süresi Dağılımı**

Endoskopi bulgusu ile kan transfüzyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 11).

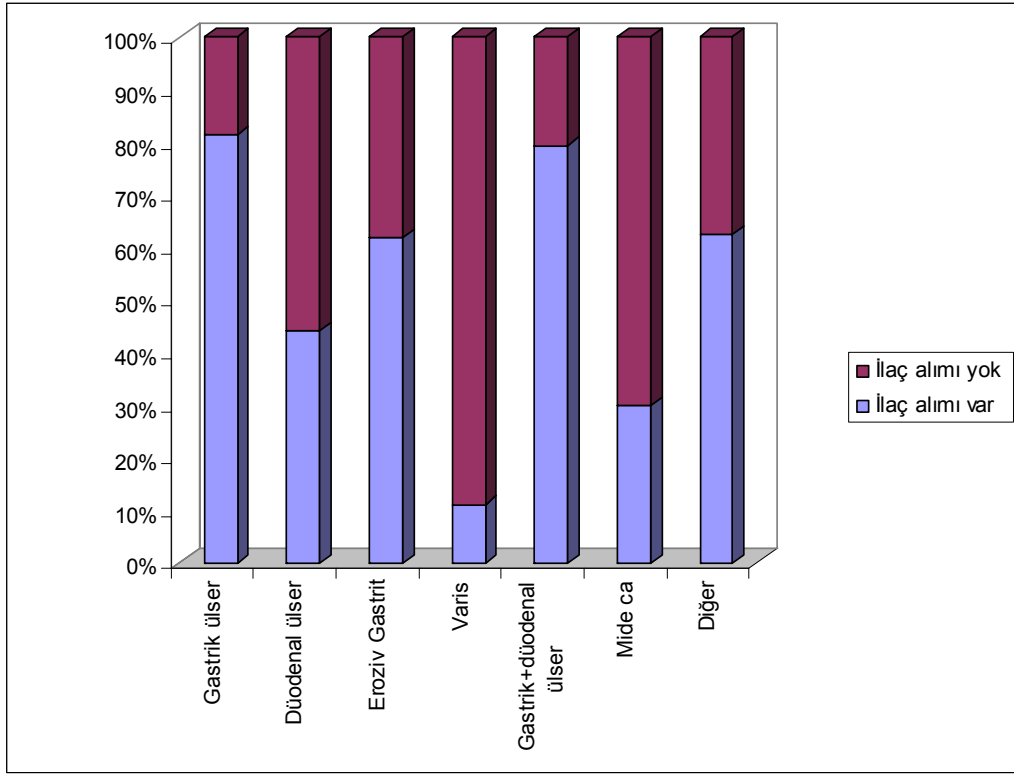
Endoskopi bulgularına göre mortalite oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ( $p>0,05$ ) (Tablo 11, Şekil 17).



**Şekil 17:Üst GİS Kanamalılarda Endoskopik Bulgulara Göre Mortalite Dağılımı**

Endoskopi bulgusu ile sigara arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 11).

Endoskopik bulgulara göre ilaç alımı oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0,01$ ) (Tablo 11, Şekil 18). Endoskopik olarak gastrik ülser ve gastrik+duodenal ülser saptanan hastalarda, varis ve mide ca saptananlara göre daha fazla oranda ilaç kullanımının olduğu saptandı.



**Şekil 18: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Endoskopik Bulgular ile İlaç Kullanımının Dağılımı**

**Tablo 12: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Ek Hastalığa İlişkin Değerlendirmeler**

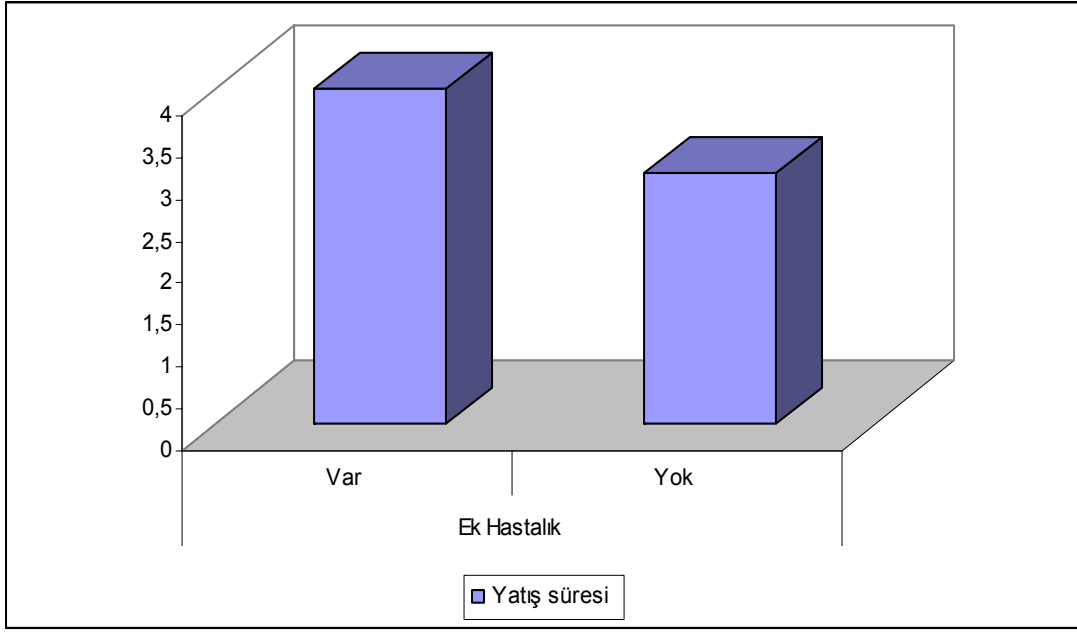
	Ek Hastalık		P
	Var Ort±SD (Medyan) n (%)	Yok Ort±SD (Medyan) n (%)	
<sup>+</sup> Yatış süresi	5,15±4,65 (4)	3,81±2,98 (3)	<b>0,007**</b>
<sup>++</sup> Mortalite			
İlaç tedavisi	209 (%91,7)	139 (%100)	<b>0,001**</b>
Exitus	19 (%8,3)	0	

<sup>+</sup> Mann Whitney U Test

<sup>++</sup> Ki-kare test

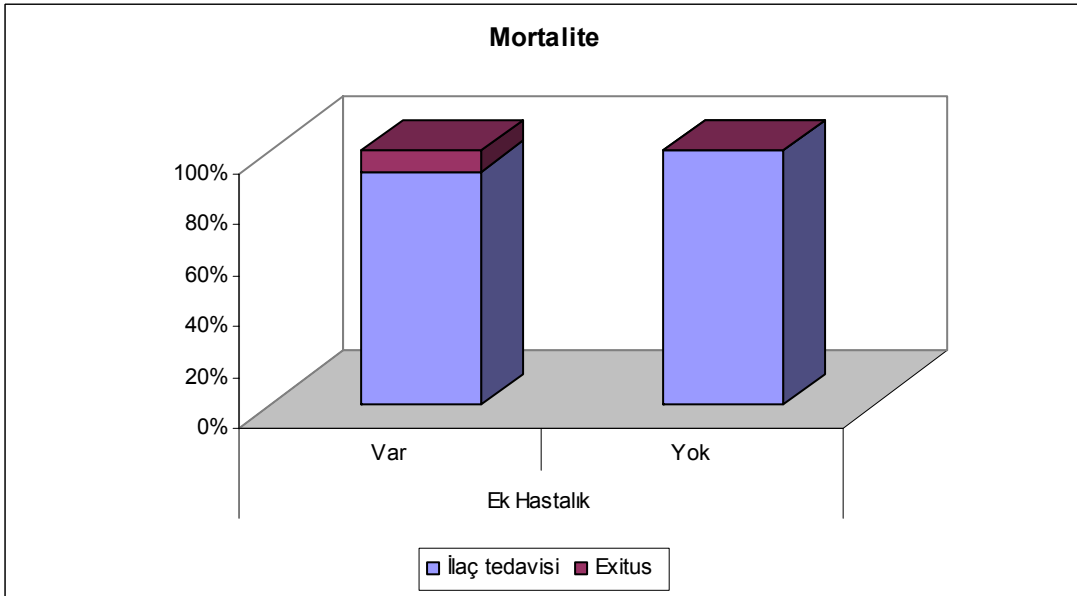
\*\*p<0,01

Ek hastalığı olan olguların yatış süreleri, ek hastalığı olmayan olguların yatış sürelerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir (p<0,01) (Tablo 12, Şekil 19).



**Şekil 19: Üst GIS Kanamalı Hastalarda Ek Hastalığa Göre Yatış Süresi Dağılımı**

Ek hastalık ile mortalite arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p < 0,01$ ). Ek hastalığı olan olgularda exitus görülme oranı (%8,3), ek hastalığı olmayan olgularda ise exitus görülmemiş olup bu durum istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur (Tablo 12, Şekil 20).



**Şekil 20: Üst GIS Kanamalı Hastalarda Ek Hastalığa Göre Mortalite Dağılımı**

**Tablo 13: Üst GİS Kanamalı Hastalarda Kanamaya İlişkin Değerlendirmeler**

	<b>İlk Kanama</b>	<b>Tekrarlayan Kanama</b>	<b>P</b>
	<b>Ort±SD</b>	<b>Ort±SD</b>	
<b><sup>+</sup>Yatış süresi</b>	4,78±4,57 (3)	4,34±2,93 (4)	<b>0,923</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
<b><sup>++</sup>Endoskopi</b>			
<b>Gastrik ülser</b>	23 (%10,6)	4 (%4,4)	
<b>Duodenal ülser</b>	85 (%39,4)	35 (%38,9)	
<b>Eroziv Gastrit</b>	48 (%22,2)	15 (%16,7)	
<b>Varis</b>	19 (%8,8)	17 (%18,9)	<b>0,076</b>
<b>Gastrik + Duodenal ülser</b>	25 (%11,6)	9 (%10,0)	
<b>Mide ca</b>	5 (%2,3)	5 (%5,6)	
<b>Diğer</b>	11 (%5,1)	5 (%5,6)	
<b><sup>++</sup>Cinsiyet</b>			
<b>Erkek</b>	173 (%67,6)	80 (%72,1)	<b>0,393</b>
<b>Kadın</b>	83 (%32,4)	31 (%27,9)	
<b><sup>++</sup>Mortalite</b>			
<b>İlaç tedavisi</b>	241 (%94,1)	107 (%96,4)	<b>0,370</b>
<b>Exitus</b>	15 (%5,9)	4 (%3,6)	
<b><sup>++</sup>Kan transfüzyonu</b>			
<b>Yapılmamış</b>	61 (%23,8)	34 (%30,6)	<b>0,172</b>
<b>Yapılmış</b>	195 (%76,2)	77 (%69,4)	

<sup>+</sup> Mann Whitney U Test

<sup>++</sup> Ki-kare test

Kanamamanın ilk veya rekürren kanama oluşuna göre olguların yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 13).

Kanamamanın ilk veya rekürren kanama oluşu ile olguların endoskopi sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 13).

Kanamamanın ilk veya rekürren kanama oluşu ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 13).

Kanamamanın ilk veya rekürren kanama oluşu ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 13).

Kanamamanın ilk veya rekürren kanama oluşu ile kan transfüzyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ) (Tablo 13).

## TARTIŞMA ve SONUÇ

Akut üst GİS kanamalar sık karşılaşılan mortalite ve morbidite nedenlerindedir. İnsidansı yıllık hastane başvurularının 100000'de 50-150'si arasında değişmektedir (1). Üst GİS kanamaları; yoğun bakım tedavisinde, tanısal ve terapötik işlemlerde olan gelişmelere rağmen mortalitesi hala %10 civarında olan önemli bir sağlık sorunudur (1).

Çalışmamızda, Şubat 2006 ve Şubat 2007 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Aratırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'nde üst GİS kanaması teşhiyle tedavi edilen toplam 367 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların 253'ü (%68,9) erkek, 114'ü kadın (%31,1)'i olarak, erkek/kadın oranı 2,21/1 saptandı. Literatürde üst GİS kanaması ile ilgili yapılan çalışmalarda erkek/kadın oranı bizim çalışmamızdakine benzer bulunmuştur. Yavorski ve arkadaşları erkek/kadın oranını 2,18/1, Türkiye'de Sezgin ve arkadaşları 2,38/1, Ramirez ve arkadaşları da 2,30/1 olarak bulmuşlardır (44,45,46).

Hastaların yaşları 19 ile 96 arasında değişmektedir. Hastaların yaş ortalaması  $58,63 \pm 18,05$  olarak tespit edilmiştir. Hastalar, en çok %23,2 oranı ile 60-69 yaş aralığında görülmekte olup, değerlendirilen vakaların sadece %7,9'u 30 yaşın altındaydı. Literatürde de üst GİS kanamalarının ileri yaşta sık görüldüğünü destekleyen çalışmalar mevcuttur. İspanya'da Fugarolas ve arkadaşları 3270 olgu ile yaptıkları çalışmada yaş ortalamasını  $57 \pm 16,8$ , Cazador ve arkadaşları  $59,9 \pm 17,5$ , Zimmerman ve arkadaşları  $56,2 \pm 1,2$  olarak bizim çalışmamızdakine çok yakın oranlarda bulmuşlardır (47,48,49). Olgularımızın %54,8'i 60 yaşın üzerindedir. Yavorski ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların yaş ortalaması  $52 \pm 19,65$  olarak bulunmuş ve %44,5'inin 60 yaş üzerinde olduğu görülmüştür(44). Skok çalışmasında, bizim sonuçlarımıza benzer olarak hastalarının %47,2'sinin 60 yaşın üzerinde olduğunu saptamıştır (50). Sosyoekonomik olarak geride olan Kamerun' da yapılan bir çalışmada ise Ndjitoyap ve arkadaşları hastaların yaş ortalamasını 39,64 olarak tespit etmişlerdir (51). Artan yaş ile birlikte KAH, osteoartroz gibi aspirin ve diğer NSAİİ' ların alınmasını gerektiren hastalıkların sıklığının artmasının ve başta karaciğer sirozu olmak üzere ek hastalıkların daha fazla görülmesinin, ileri yaşta üst GİS kanamalarının daha çok görülmesinde etkili olduğu düşünülmektedir.

Üst GİS kanamaları gizli ve aşikar kanama şeklinde olabilir. Aşikar kanamalar; hematemez, melena veya hematokezya şeklinde belirirler (4). Çalışmamızda acil servise başvuru şikayetleri incelendiğinde; hastalarının %60,2'sinin sadece melena, %19,9'unun melena ve hematemez, %16,3'ünün sadece hematemez, %2,2'sinin hematokezya, %1,4'ünde senkop ile başvurduğu görülmüştür. Hastaların en sık başvuru sebebi olarak melena tespit edilmiştir. Lewis ve arkadaşlarının çalışmasında da %48 ile en sık geliş şikayeti çalışmamızdaki gibi melena olarak belirtilmiştir (52). Adamopoulos ve arkadaşlarının çalışmasında da bizimkine benzer olarak en sık geliş şikayeti %66,3 ile melena olarak tespit edilmiştir (53). Türkiye'de Yenigün ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların %37,9'unun sadece melena, %8,7'sinin sadece hematemez, kalan %53,3'ünün de melena+hematemez şikayetiyle acil servise başvurdukları bulunmuştur (54). Fransa'da Chassaignon ve arkadaşlarının çalışmasında ise en sık geliş şikayeti %39 oranı ile hematemez bulunmuş, melenanın %28 oranında görüldüğü tespit edilmiştir (55).

Üst GİS kanamaları için en önemli predispozan faktörlerden biri de aspirin, diğer NSAİİ ve OAK'ların kullanılmasıdır (4). Hastalarımızın 180'inde (%49), üst GİS kanamaya predispozan olabilecek ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. 85'inde (%23,2) aspirin, 68'inde (%18,5) diğer NSAİİ'lerin, 12'sinde (3,3) aspirin+NSAİİ, 15'inde de (%4,1) OAK kullanıldığını tespit ettik. Üst GİS kanamalı olgularda NSAİİ kullanımının %45 oranında olduğunu gördük. Paspatis ve arkadaşları üst GİS kanamalı hastalarda NSAİİ kullanım oranını %49, Sezgin ve arkadaşları da %44,3 olarak bizim sonucumuza çok yakın oranlarda bulmuştur (56,45). Thomopoulos ve arkadaşlarının çalışmasında da NSAİİ kullanım oranı 1986'da %44 iken 2001'de artış göstererek %63,5 olarak bulunmuştur (57). Türkiye'de Sarı ve arkadaşlarının çalışmasında ise NSAİİ'lerin kanamaların %25,5'inden sorumlu olduğu belirtilmiştir (58). NSAİİ'lerin sık ve gelişigüzel kullanılması üst GİS kanamalarının sıklığını arttıran en önemli etkenlerdendir. Bu nedenle bu tür ilaçların reçetesiz kullanılması önlenmeli, doğru endikasyonlarda kontrollü olarak kullanılmaları sağlanmalıdır. Çalışmamızda erkeklerde aspirin kullanma oranının (%25,7), kadınlarda aspirin kullanma oranından (%17,5) anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülürken, kadın olgularda da NSAİİ kullanım oranının (%28,1), erkeklere göre (%14,2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir. Erkeklerde aterosklerotik hastalıklar nedeniyle aspirin kullanımının, kadınlarda da romatizmal hastalıklar nedeniyle NSAİİ kullanımının daha sık olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda üst GİS kanamalı hastalarda OAK kullanım oranını %4,1 olarak bulduk. Theocharis ve arkadaşları 1995 yılında yaptıkları çalışmada üst GİS kanamalı hastalarda OAK kullanımını %2,2, 2005’de ise %6,6 olarak bulmuşlar ve OAK kullanımına bağlı kanamalarda artış tespit etmişlerdir (59). İtalya’da Soncini ve arkadaşları üst GİS kanamalı hastalarda OAK kullanımını %8,2, ülkemizde Tuncer ve arkadaşları ise %2,5 olarak tespit etmişlerdir (60,61).

Üst GİS kanamalarında prognozu etkileyen en önemli faktörlerden biri ek hastalık varlığıdır. Çalışmamızda hastaların %62,4’ünde ek hastalık saptanmıştır. Hastaların %26,2’sinde hipertansiyon, %16,6 kadarında DM, %15’inde KAH, %12’sinde KC sirozu, %7,9’unda KKY, %7,6’sında malignite, %4,9’unda KBY, %4,9’unda SVO, %3’ünde kalp kapak hastalığı, %2,2’sinde de KOAH olduğu görülmüştür. Ek hastalık varlığının prognozu ve mortaliteyi etkilediğini tespit ettik. Ek hastalığı olmayanlarda hastanede yatış süresi ortalama 3,81 gün, ek hastalığı olanlarda ise 5,15 gün bulunmuştur. Ek hastalığı olan 228 (%62,4) hastanın mortalite oranı %8,3 ile %5,2 olan genel mortalite oranından daha yüksek bulunmuştur. Ek hastalığı olmayan 139 (%37,6) hastada ise mortalite görülmedi. Sonuçlarımız ek hastalık varlığının prognozu olumsuz etkilediğini açık olarak göstermektedir. Literatürde de üst GİS kanamalara ek hastalıkların sıklıkla eşlik ettiğini belirten çalışmalar vardır. Theocharis ve arkadaşları üst GİS kanamalarda ek hastalık sıklığını 1995’de %69,1, 2005’de %78,2 olarak bulmuştur. Yenigün ve arkadaşları da üst GİS kanamalarında ek hastalık görülme oranını %50,8 olarak bulmuştur (59,54).

Üst GİS kanamalarının önemli bir nedeni olan peptik ülserin gelişmesinde alkol ve sigara alışkanlığı önemli bir yere sahiptir. Alkol ve sigara alışkanlığı olan hastalarda steroidlerin ve NSAİİ’lerin kullanılması GİS üzerine olumsuz etkiyi arttırmaktadır (27,62). Hastaların alışkanlıkları incelendiğinde; %24,8’inin sigara, %2,2’sinin alkol, %6,5’inin sigara ve alkol kullandığı tespit edilmiştir. Sigara içme oranı %31,3, alkol kullanma oranı %8,7 bulunmuştur. Ülkemizde Aksöz ve arkadaşlarının çalışmasında %33,2 oranında sigara, %16,9 oranında da alkol kullanımını tespit edilmiştir (63). Nur ve arkadaşları üst GİS kanamalı hastalarda sigara kullanma oranını %22 bulmuştur (64). Bayır ve arkadaşları üst GİS kanamalı hastaların %36’sının sigara, %10’unun alkol kullandığını saptamıştır (65). Grino ve arkadaşları sigara kullanım oranını bizim sonucumuza yakın olarak %27,9 bulmuşlardır (66).

Çalışmamızda hastaların ortalama yatış süresinin 4,65 gün olduğunu tespit ettik. Hastaların %74,7'sinin 5 gün içinde taburcu olabildiği görüldü. Hastanın klinik durumunun şiddeti, ek hastalık varlığı, uygulanan tedaviler hastaların yatış süresini etkilemektedir. Hastanemizde deneyimli gastroenterologlarımız bulunmaktadır ve gereğinde teşhis ve tedavi amacıyla hastalara erken endoskopi yapılabilmektedir, bu da hastaların çoğunluğunun (3/4) 5 gün içinde taburcu olmasında önemli bir etkidir. Ancak bazı hastaların hastaneye başvuru süresinin uzun olması ve çoğu hastada olan ek hastalıkların varlığı, bazı hastaların tedavi süresinin daha uzun olmasına neden olmaktadır. Çalışmamızda, ek hastalığı olanların hastanede yatış süresinin (5,15 gün) diğerlerinden (3,81) daha fazla olduğu görülmüştür. Hastaların endoskopik bulgularının yatış süresi ile ilişkisini araştırdık ve ösofagus varisi olan hastaların yatış süresinin (8,36 gün) ortalamanın üzerinde olduğunu bulduk. Theocharis ve arkadaşları hastaların yatış süresini 1995'de 6 gün, 2005'de 6,9 gün olarak bulmuşlardır (59). Ülkemizde Sarı ve arkadaşlarının 898 hasta ile yaptığı çalışmada da hastaların ortalama yatış süresi bizimkine benzer olarak 4,1 tespit edilmiştir (58). Zaltman ve arkadaşları da çalışmalarında yatış süresini 7,71 gün olarak bulmuşlardır (67).

Hastalarımızın 306'sına (%83,38) tanı ve tedavi amacıyla endoskopik girişim uygulanmıştır. Endoskopi yapılan hastaların %39,2'sinde duodenal ülser, %20,6'sında eroziv gastrit, %11,8'inde ösofagus varis kanaması, %11,1'inde gastrik+duodenal ülser, %8,8'inde gastrik ülser, %3,3'ünde de mide kanseri görülmüştür. Üst GİS kanamalarının en sık nedeninin peptik ülser olduğunu (%59,1) tespit ettik. Verilerimiz literatürle uyumludur. Literatürde de en sık sebep olarak peptik ülser öne çıkmaktadır. Sugawa ve arkadaşlarının çalışmasında peptik ülser %33, eroziv gastrit %24, ösofagus varisi %22 olarak tespit edilmiştir (68). Lakhwani ve arkadaşlarının çalışmasında peptik ülser %61,7 (%32'si duodenal, %29,7'si gastrik), eroziv gastrit %21,9, ösofagus varisi %10,9 oranında bizim sonuçlarımıza çok yakın olarak bulunmuştur (69). Golanova ve arkadaşları üst GİS kanamalarında %38,2 peptik ülser, %16,5 eroziv gastrit, %10,3 ösofagus varisi bulmuşlardır (70). Longstreth'in çalışmasında % 61,6 peptik ülser, %14,3 eroziv gastrit , %6,2 ösofagus varisi tespit edilmiştir (5). Ülkemizde Aksöz ve arkadaşlarının çalışmasında üst GİS kanamalarında %40,3 peptik ülser, %14,9 eroziv gastrit, %7,8 ösofagus varisi olduğu görülmüştür (63). Sarı ve arkadaşları da üst GİS

kanamalılarda %40,1 peptik ülser (%32,2 duodenal, %7,9 gastrik ülser), %28,2 gastroduodenit, %16,9 gastrit, %5,1 ösofagus varisi tespit etmişlerdir (58).

Çalışmamızda üst GİS kanamalı hastalarda varis kanama sıklığını %11,8 olarak bulduk. Verilerimiz literatürle uyumludur. Literatürde de varis kanama sıklığı %10 civarlarındadır (69,70,63). Varis kanamasının sıklığı o bölgedeki alkol tüketimi miktarı ile ilişkili olabilir. Farklı coğrafi bölge, sosyal çevre ve alışkanlıklar, bazı spesifik hastalıkların belli bölgelerde daha sık görülmesinden dolayı bölgelere göre kanama insidansı ve nedenleri farklıdır. Hepatit B ve C sıklığının daha fazla olduğu Suudi Arabistan' da yapılan bir çalışmada üst GİS kanama nedeni olarak %30 ile ilk sırada ösofagus varisi bulunmuştur (71). Alkol tüketiminin fazla olduğu Fransa'da yapılan çalışmalarda üst GİS kanamalılarda varis kanaması görülme oranları %20,3 ve %22 olarak nispeten daha yüksek bulunmuştur (72,68). Ülkemizde de Diyarbakır'da Dursun ve arkadaşlarının çalışmasında peptik ülser yine en sık neden (%36,5) olarak tespit edilmekle beraber varis kanamasının görülme oranı %30,5 olarak literatürün üzerinde bulunmuştur(73). Alkol tüketiminin sık olmadığı ülkemizde bu bölgedeki varis kanamasının sık olması, sağlık harcamalarının yetersiz oluşuna, sosyoekonomik düzeyin geride olmasına, Hepatit B ve C sıklığının fazla olmasına bağlı olabilir.

Üst GİS kanaması ile gelen hastaların takibi, prognozu ve tedavisinin yönlendirilmesinde hastanın gelişindeki hemoglobin değeri önemlidir. Çalışmamızdaki hastaların interne edildiklerindeki hemoglobin değerleri 3 ile 16,5 dl/gr arasında olup ortalama  $8,55 \pm 2,8$  dl/gr olarak bulunmuştur. Hastaların %74,1'ine kan transfüzyonu yapılmış olup kişi başına ortalama  $2,59 \pm 2,71$  ünite kan transfüzyonu yapılmıştır. Kanamanın şiddeti, kanama öncesi aneminin olması, hastaların hastaneye geliş süresinin uzaması giriş hemoglobin düzeyi üzerine etkilidir. Di Fiore ve arkadaşları üst GİS kanamalarında ortalama giriş hemoglobini 9,5 dl/gr, Chassignon ve arkadaşları 9,8 dl/gr, Yenigün ve arkadaşları 8,8 dl/gr, Göksu ve arkadaşları 9,9 dl/gr, Kaltar 9,30 olarak bulmuşlardır (72,55,54,74,75). Soncini ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %54'üne transfüzyon yapıldığı ve ortalama 3,0 ünite kan transfüzyonu yapıldığı tespit edilmiştir (60). Göksu ve arkadaşları da benzer olarak hastalara ortalama 3,03 ünite kan transfüzyonu yapıldığını tespit etmişlerdir (74). Okutur ve arkadaşları da 230 hastayla yaptıkları çalışmada bizim sonuçlarımıza çok benzer olarak, hastaların %79,1'ine kan

transfüzyonu yapıldığını ve ortalama kan transfüzyonunun hasta başına 2,42 ünite olduğunu tespit etmiştir (76).

Hastaların %94,8 gibi büyük çoğunluğunda medikal tedavi uygulanırken, %4,9'unda endoskopik tedavi (%3,5 skleroterapi, %1,4 band ligasyonu), sadece 1 hastada da (%0,3) cerrahi tedavi uygulanmıştır. Varis saptanan 36 hastanın 22'sine (%61,1) medikal tedavi uygulanırken, 14'üne (%38,9) endoskopik tedavi uygulanmıştır. Endoskopik tedavilerden skleroterapi 9 hastaya (%64,28), band ligasyonu 5 hastaya (%35,71) yapılmıştır. Son yıllarda gerek medikal, gerekse endoskopik tedavilerdeki olumlu gelişmeler cerrahi tedavinin geri planda kalmasına neden olmaktadır. Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu görülmüştür (48,54,77,78). Bu nedenle de cerrahi tedavi daha geri planda kalmıştır. Nitekim Theocharis 1995'de üst GİS kanamalı hastalarda cerrahi tedavi oranını %5,9, 2005'de ise daha düşük oranda %3,1 olarak bulmuştur (59). Yavorski ve arkadaşları hastaların %4,4'üne, Akarsu ve arkadaşları %11,5'ine, Vreeburg ve arkadaşları %7'sine cerrahi tedavi uygulandığını tespit etmiştir (44,78,79). Endoskopik ve medikal tedavi yöntemlerinin başarısız olduğu durumlarda cerrahi tedavi zorunludur. Tekrarlayan masif kanamalarda da cerrahi tedavi gerekir. Yenigün ve arkadaşları üst GİS kanamalı hastalarda %93,3 medikal tedavi, %5,6 endoskopik tedavi (%4,1 band ligasyonu, %1,5 skleroterapi) uygulandığını tespit etmiştir (54). Gürel'in çalışmasında; hastalara %95,5 oranında medikal, %1,8 oranında cerrahi tedavi uygulandığı görülmüştür (80). Okutur ve arkadaşlarının çalışmasında da bizim sonuçlarımıza benzer olarak hastaların %92,6'sının medikal tedaviyle düzeldiği, sadece %0,9'una cerrahi tedavinin uygulandığı tespit edilmiştir (76). Çalışmalar hastaların çok önemli bir bölümünün medikal tedavi ile düzeldiğini göstermektedir.

Son yıllarda özellikle varis saptanan hastalarda endoskopik tedavinin önemi giderek artmaktadır. Hastalarımızın %4,9'una endoskopik tedavi uygulandığını tespit ettik. Yenigün ve arkadaşları %5,6, Yavorski %12,6, Okutur ve arkadaşları %10,4 oranında endoskopik tedavi uygulandığını tespit etmiştir (54,44,76). Endoskopisinde varis saptanan hastaların %38,9'una endoskopik tedavi yapılmış olup, endoskopik tedavi yapılanların %64,3'üne skleroterapi, %35,7'sine band ligasyonu yapılmıştır. Di Fiore ve arkadaşları varisli hastalarda endoskopik tedavinin %73,1 (%76 skleroterapi, %17,1 band ligasyonu, %6,8 skleroterapi+band ligasyonu), Lecleire ve arkadaşları %70,9 (%74,4) skleroterapi, %25,6 band ligasyonu) oranında uygulandığını tespit etmişlerdir (72,81).

Medikal ve endoskopik tedavilerin kanamalardaki etkinliğinin giderek artması sonucu cerrahi tedavi sıklığı azalmaktadır (59). Bu nedenle hastalardan cerrahi konsültasyonu daha az istenmektedir. Çalışmamızda hastaların %10,1'inden cerrahi konsültasyonu istendiğini tespit ettik. Üst GİS kanamalı hastalarda acilden akut kanama ile gelen hastalar, izleyen hekimin yanı sıra bir gastroenterolog ve bir cerrah tarafından devamlı gözetiminde bulundurulup takip edilmelidir. Başta cerrahi endikasyon düşünülmeseyse bile, bir cerrahın hastadan haberi olmalı ve kanamanın artması durumunda hastaya müdahale etmelidir.

Üst GİS kanamalı hastalarda mortalite oranları farklı merkezlerden değişik oranlarda bildirilmektedir (57). Çalışmamızda mortalite oranını %5,2 olarak tespit ettik. Medikal ve endoskopik tedavilerdeki yeniliklere rağmen üst GİS kanamalarda mortalite oranı hala %5-15 arasındadır. Thomopoulos ve arkadaşları mortalite oranını %5,2, Paspatis ve arkadaşları %5,6, Okutur ve arkadaşları %5,7, Aksöz ve arkadaşları %7,4, Blatchford ve arkadaşları %8,1, Paucar ve arkadaşları %9,3, Yenigün ve arkadaşları %10,2, Czernichow ve arkadaşları %14,3 olarak tespit etmişlerdir (57,56,76,63,82,83,54,84). Mortaliteyi etkileyen en önemli faktörler yaş ve ek hastalık varlığıdır. Çalışmamızda ölen hastaların yaş ortalaması 67,3, iyileşen hastaların yaş ortalaması 58,1 olarak bulunmuştur. Ek hastalığı olanlarda mortalite oranının %8,3 olduğunu, ek hastalığı olmayanlarda ise mortalitenin olmadığını bulduk. Ölen hastaların hepsinde ek hastalık mevcuttu. Sonuçlarımız artan yaş ve ek hastalık varlığının mortaliteyi artırdığını desteklemektedir. Ek hastalıklardan en çok karaciğer hastalığının varlığı mortaliteyi etkilemiştir. Çalışmamızda, karaciğer hastalığı olanlarda mortalite oranını %13,6 olarak bulduk. Ölen hastaların %31,5'inde karaciğer hastalığı olduğunu tespit ettik. Tuncer ve arkadaşlarının çalışmasında tüm hastalardaki mortalite oranı %4,9 iken karaciğer hastalığı olanlarda %15 bulunmuştur (61). Lecleire ve arkadaşları da sirozu olan hastalarda mortaliteyi %23,5, sirozu olmayanlarda %11,2 olarak bulmuşlardır (81). Başta karaciğer hastalığı olmak üzere ek hastalığı bulunan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu akıldan tutulmalı ve bu hastalar dikkatle tedavi edilmelidir.

Sonuç olarak üst GİS kanamaları özellikle ileri yaşta görülen ciddi bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. En sık sebebi peptik ülser olarak bulunmuştur. Hastaların yarısında kanamaya predispozan olabilecek ilaç kullanımı saptanmıştır. Bu nedenle özellikle aspirin ve diğer NSAİİ' lar kontrollü ve doğru endikasyonlarda

kullanılmalı, OAK kullanılan hastalar düzenli kontrollere çağrılmalı ve riskli hastalarda beraberinde gastroprotektif ilaçlar verilmelidir.

Üst GİS kanamaları, medikal ve endoskopik tedavilerdeki gelişmelere rağmen hala mortalitesi yüksek bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. Özellikle ileri yaşta ve ek hastalığı olanlarda mortalite daha yüksektir. O yüzden üst GİS kanamalı hastaların ilk olarak hemodinamik stabilizasyonu sağlanmalı, tedavisi düzenlendikten sonra hızla kanama nedeni belirlenmelidir. Üst GİS kanamalı hastalar, izleyen hekimin yanı sıra bir gastroenterolog ve bir cerrah tarafından devamlı gözetiminde bulundurulurken takip edilmeli, yüksek mortalite oranları nedeniyle ileri yaştaki ve ek hastalığı olan hastalar yoğun bakım koşullarında izlenmelidir.

## ÖZET

Üst GİS kanamaları teşhis ve tedavideki yeniliklere rağmen hala tüm dünyada önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan, tüm korunma çabalarına rağmen sık görülen önemli bir sağlık sorunudur.

Çalışmamızda üst GİS kanamalı hastaların özelliklerini belirlemek amacıyla, S. B. Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'ne Şubat 2006-Şubat 2007 tarihleri arasında interne edilen 367 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

Bu çalışmada üst GİS kanamalı hastaların %68,9'u erkek, %31,1'i bayan olarak bulundu. Hastaların yaş ortalamasının 58,6 olduğu ve bu hastaların %54,8'inin 60 yaş üzerinde olduğu görüldü. Üst GİS kanamaya predispozan olabilecek ilaç kullanım oranı %49 olarak saptandı. Hastaların %23,2'sinde aspirin, %18,5'inde diğer NSAİİ, %3,3'ünde aspirin+NSAİİ, %4,1'inde de OAK kullanımı tespit edildi. Erkeklerde aspirin, bayanlarda da NSAİİ kullanımının daha sık olduğu görüldü. Alışkanlıklardan sigara kullanımı %24,8, alkol kullanımı %2,2, sigara+alkol kullanımı %6,5 olarak bulundu. Üst GİS kanamalı hastalarda en sık başvuru şikayeti %60,2 ile melena bulundu. Hastaların %62,4'ünde ek hastalık tespit ettik. En sık rastlanan ek hastalık %26,2 ile hipertansiyon olarak bulundu. Hastaların %83,4'üne tanı ve tedavi amacıyla endoskopi yapılmış olup, %59,1 gibi önemli bir kısmında peptik ülser saptanmıştır. Ortalama yatış süresi 4,65 gün olarak saptandı. Ek hastalığı ve varisi olanlarda yatış süresi daha yüksek bulundu. Hastalarda mortalite oranının %5,2 olduğu, artan yaş ve özellikle karaciğer hastalığı olmak üzere ek hastalık varlığının mortaliteyi artırdığını saptadık. Hastaların %74,1'ine kan transfüzyonu yapılmıştır. Medikal tedavinin daha sık kullanıldığı görülmüştür. Medikal tedavinin hastaların %94,8'inde, endoskopik skleroterapinin %3,5'inde, endoskopik band ligasyonunun %1,4'ünde, cerrahi tedavinin ise sadece %0,3'ünde uygulandığını tespit ettik.

Özetle; üst GİS kanamalı hastalarda en sık neden olarak peptik ülseri bulduk ve hastaların önemli bir kısmında üst GİS kanamaya predizpozan olabilecek ilaç kullanımı olduğunu saptadık. Bu nedenle bu tür ilaçlar doğru endikasyonlarda ve kontrollü olarak kullanılmalıdır, riskli hastalarda gerekirse beraberinde gastroprotektif ilaçlar verilmelidir. Üst GİS kanamalarının yaşlılarda daha sık görüldüğünü ve ek hastalık görülme oranının yüksek olduğunu saptadık. Ayrıca yaşlılarda ve ek hastalığı olanlarda mortalitenin de daha yüksek olduğunu tespit ettik. Bu yüzden yaşlılarda ve ek hastalığı olanlarda daha dikkatli davranılmalı, hastalar gerektiğinde yoğun bakım koşullarında takip edilmelidir.

## KAYNAKLAR

- 1- Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 8.
- 2- Alkım H, Şaşmaz N. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. Edit: Özden A, Şahin B, Yılmaz U, ve ark. *Gastroenteroloji*. 2002: 141-48
- 3- Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983; 84: 538.
- 4- Edit: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 7th ed. : 211-243.
- 5- Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population- based study. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 206.
- 6- Rosen AM, Fleischer DE. upper GI bleeding in the elderly: Diagnosis and management. *Geriatrics* 1989; 44: 26.
- 7- Shara A, Rockey DC. Esophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 345: 669.
- 8- Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356: 1318.
- 9- Lee JG, Turnipseed S, Romano PS, et al. Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: A randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 755.
- 10- Andrus CH, Ponsky JL. The effect of irrigant temperature in upper gastrointestinal hemorrhage: A requiem for iced saline lavage. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 1062.
- 11- Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988; 95: 1569.

- 12- Mungan Z. Üst gastrointestinal sistem kanamaları. Edit: Ökten A. Gastroenterohepatoloji. Nobel Tıp Kitabevleri 2001: 75-89
- 13- Podolsky DK, İsselbacher K. Gastrointestinal sistem hastalıkları. Edit: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison iç hastalıkları prensipleri. Nobel Tıp Kitabevleri. 15. baskı 2004: 1649-65
- 14- Barnard JA, Beauchamp RD, Russel WE, et al. Epidermal growth factor-related peptides and their relevance to gastrointestinal pathophysiology: Gastroenterology 1995; 108: 564-580.
- 15- Memik F. Peptik ülser komplikasyonları. Edit: Memik F. Klinik Gastroenteroloji. Nobel Tıp Kitabevleri 2004: 145-49
- 16- Cebeci H. Portal Hipertansiyon. Edit: Değerli Ü, Bozfakioğlu Y. Cerrahi Gastroenteroloji. Nobel Tıp Kitabevleri 5. baskı 2000: 209-17
- 17- Lanas A, Bajador E, Serrano P, et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2000; 343: 834.
- 18- Conn HO, Poynard T: Corticosteroids and peptic ülser. Meta-analysis of adverse events during steroid therapy. J Intern Med 1994; 236: 619.
- 19- Lanza F, Rack MF, Simon TJ, et al. Effect of alendronate on gastric and duodenal mucosa. Am J Gastroenterol 1998; 93: 753.
- 20- Terdiman JP, Ostroff JW. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: A case-control study to assess risk factors, causes, and outcome. Am J Med 1998; 104: 349.
- 21- Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. N Engl J Med 1997; 336: 1054.
- 22- Kuyvenhoven JP, Veenendaal RA, Vandenbroucke JP. Peptic ulcer bleeding: Interaction between non-steroidal anti-inflammatory drugs, Helicobacter pylori infection, and the ABO blood group system. Scand J Gastroenterol 1999; 34: 1082.

- 23- Hawkey CJ. Risk of ulcer bleeding in patients infected with *Helicobacter pylori* taking non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut* 2000; 46: 310.
- 24- Chan FK, Sung JJ, Suen R, et al. Does eradication of *Helicobacter pylori* impair healing of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated bleeding peptic ulcers? A prospective randomized study. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 1201.
- 25- Silverstein FE, Graham DY, Senior JR, et al. Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1995; 123: 241
- 26- Piper JM, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: Role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 114: 735.
- 27- Kaufman DW, Kelly JP, Wiholm BE, et al. The risk of acute major upper gastrointestinal bleeding among users of aspirin and ibuprofen at various levels of alcohol consumption. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3189.
- 28- Ainsworth MA, Hogan DL, Koss MA, Isenberg JI. Cigarette smoking inhibits acid-stimulated duodenal mucosal bicarbonate secretion. *Ann Intern Med* 1993; 119: 882-886.
- 29- Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Concurrent use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and oral anticoagulants places elderly persons at high risk for hemorrhagic peptic ulcer disease. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1665.
- 30- Lau JY, Chung SC, Leung JW, et al. The evolution of stigmata of hemorrhage in bleeding peptic ulcers: A sequential endoscopic study. *Endoscopy* 1998; 30: 513.
- 31- Branicki FJ, Coleman SY, Fok PJ, et al. Bleeding peptic ulcer: A prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. *World J Surg* 1990; 14: 262.
- 32- Collins R, Langman M. Treatment with histamine H<sub>2</sub> – antagonist in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med* 1985; 313: 660.

- 33- Lau JY, Sung JJ, Lee KK, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 2000; 343: 310.
- 34- Lin HJ, Lo WC, Lee FY, et al. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arc Intern Med* 1998; 158: 54.
- 35- Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102:139.
- 36- Villanueva C, Balanzo J, Torras X, et al. Value of second-look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: A prospective and randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 34.
- 37- Kramer SC, Gorich J, Rilinger N, et al. Embolization for gastrointestinal hemorrhages. *Eur Radiol* 2000; 10: 802.
- 38- Jensen DM, Cheng S, Kovacs TO, et al. A controlled study of ranitidine for the prevention of recurrent hemorrhage from duodenal ulcer. *N Engl J Med* 1994; 330: 382.
- 39- Yeomans ND, Tulassay Z, Juhasz L, et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Acid Suppression Trial: Ranitidine versus Omeprazole for NSAID-associated Ulcer Treatment (ASTRONAUT) Study Group. *N Engl J Med* 1998; 338: 719.
- 40- Elta GH. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. Edit: Yamada T, Alpers DH, Laine L. *Textbook of Gastroenterology*. 7th ed. 1999: 714-729.
- 41- Giray A, Kalaycı C. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları. Edit: Yüceyar H. *Gastrointestinal Sistem Acil Hastalıkları*. Syf 95-114.
- 42- Chalasani N, Cotsonis G, Wilcox CM. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure: Role of vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2329.

- 43- Tran A, Villeneuve JP, Bilodeau M, et al. Treatment of chronic bleeding from gastric antral vascular ectasia (GAVE) with estrogen-progesterone in cirrhotic patients: An open pilot study. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2909.
- 44- Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, et al. Analysis of 3294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol*. 1995; 90: 568-73.
- 45- Sezgin O, Altıntaş E, Tombak A. Effect of seasonal variations on acute upper gastrointestinal bleeding and its etiology. *Turk J Gastroenterol*. 2007; 18: 172-76.
- 46- Ramirez F, Cifuentes C, Mavares J, et al. Upper gastrointestinal hemorrhage. Prospective analysis of 741 cases. *G E N*, 1993; 47: 139-44
- 47- Mino Fugarolas G, Jaramillo Esteban JL, Galvez Calderon C, et al. An analysis of a general prospective series of 3270 upper digestive hemorrhages. *Rev Esp Enferm Dig* 1992; 82: 7-15.
- 48- Codina Cazador A, Codina Barreras A, Olivet Pujol F, et al. Descriptive analysis of 660 cases of upper digestive hemorrhage: relation of emergency endoscopy and mortality. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1989; 75: 665-70.
- 49- Zimmerman J, Arnon R, Liqumski M, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in Jerusalem 1988-91: causes, characteristics and relation to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Isr J Med Sci* 1993; 29: 292-7.
- 50- Skok P. The epidemiology of hemorrhage from the upper gastrointestinal tract in the midnineties has anything changed? *Hepatogastroenterology* 1998; 45: 2228-33.
- 51- Ndjitoyap Ndam EC, Koki Ndombo PO, Fouda OA, et al. Upper digestive system hemorrhages in Cameroon (apropos of 172 cases examined via endoscopy). *Med Trop (Mars)* 1990; 50: 181-4.
- 52- Lewis, James D, Edward J, et al. Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients. *Critical Care Medicine* 2000; 28: 46-50.
- 53- Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, et al. Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper

- gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2003; 15: 381-87.
- 54-** Yenigün EC, Pirpir A, Aytan P ve ark. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların özelliklerinin değerlendirilmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2006; 5: 116-22
- 55-** Chassaignon C, Letoumelin P, Pateron D, et al. Upper gastrointestinal heamorrhage in Emergency Departments in France: Causes and management. *European Journal of Emergency Medicine* 2003; 10: 290-295.
- 56-** Paspatis GA, Matrella E, Kapsoritakis A, et al. An epidemiological study of acute upper gastrointestinal bleeding in Crete, Greece. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000; 12: 1215-20.
- 57-** Thomopoulos KC, Vagenas KA, Vagianos CE, et al. Changes in etiology and clinical outcome of upper gastrointestinal bleeding during the last 15 years. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 16:177-82.
- 58-** Sarı O, Tanoğlu A, İnal V ve ark. GATA Acil Dahiliye Kliniğinde üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle 1998-2005 yılları arasında takip edilen hastaların sosyodemografik özelliklerinin incelenmesi. *Gülhane Tıp Dergisi* 2007; 49: 226-31.
- 59-** Theocharis GJ, Thomopoulos KC, George Sakellaropoulos, et al. Changing Trends in the Epidemiology and Clinical Outcome of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in a Defined Geographical Area in Greece. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 128-33.
- 60-** Soncini M, Triossi O, Leo P, et al. Management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage before and after the adoption of the Rockall score, in the Italian Gastroenterology Units. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2007; 19: 543-47.
- 61-** Tuncer İ, Uygan İ, Türkdoğan MK. Akut Üst Gastrointestinal Kanamalı Olgularımızın Demografik Özellikleri Ve Risk Faktörleri. *Van Tıp Dergisi* 2001; 8: 113-16.

- 62- Moshkowitz M, Brill S, Konikoff FM, et al. Additive deleterious effect of smoking on gastroduodenal pathology and clinical course in Helicobacter pylori-positive dyspeptic patients. *Isr Med Assoc J.* 2000; 2: 892-5.
- 63- Aksöz K, Ünsal B, Akyol Z ve ark. Üst gastrointestinal sistem kanamalı 2568 hastanın değerlendirilmesi. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 1995; 6: 262-64.
- 64- Nur N, Yılmaz A, Yıldız G. Gastrointestinal sistem kanamalı hastaların özellikleri, endoskopi ve biyopsi sonuçlarının değerlendirilmesi. *C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 2007; 29: 42-6.
- 65- Bayır A, Okumuş M, Köstekçi ŞK, ŞahinTK. Üst GİS kanamalarında risk faktörlerinin prognoz üzerine etkisi. *Genel Tıp Derg* 2003; 13: 157-61.
- 66- Grino P, Pascual S, Such J, et al. Comparison of stool immunoassay with standard methods for detection of Helicobacter pylori infection in patients with upper-gastrointestinal bleeding of peptic origin. *European Journal of Gastroenterology&Hepatology* 2003; 15: 525-29.
- 67- Zaltman C, Souza HS, Castro ME, et al. Upper gastrointestinal bleeding in a brazilian hospital: a retrospective study of endoscopic records. *Arq Gastroenterol.* 2002; 39: 74-80.
- 68- Sugava C, Steffes CP, Nakamura R, et al. Upper GI bleeding in an urban hospital. Etiology, recurrence, and prognosis. *Ann Surg.* 1990; 212: 521-527.
- 69- Lakhwani MN, Ismail. AR, Barras CD, Tan WJ. Upper gastrointestinal bleeding in Kuala Lumpur Hospital, Malaysia. *Med J Malaysia* 2000; 55: 498-505
- 70- Golanova J, Hrdlicka L, St'ovicek J, et al. Acute hemorrhage of the upper part of the gastrointestinal tract-survey of emergency endoscopy of the upper gastrointestinal tract at our facility. *Vnitr Lek.* 2004; 50: 274-7.
- 71- Ahmet M, al- Knavay B, al- Wabel, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in southern Saudi Arabia. *J R Coll Physicians Lond.* 1997; 31: 62-4.
- 72- Di Fiore F, Lecleire S, Merle V, et al. Changes in characteristics and outcome of acute upper gastrointestinal haemorrhage: a comparison of epidemiology and

practices between 1996 and 2000 in a multicentre French study. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2005;17: 641-47.

- 73-** Dursun M, Yılmaz S, Yükselen V, et al. Analysis of 1242 cases with upper gastrointestinal system bleeding in Southeastern Turkey: a different etiologic spectrum. *Hepatogastroenterology* 2005; 52: 1456-8.
- 74-** Göksu E, Erken Ö, Erçetin Y, ve ark. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastalarda Mortaliteyi Belirleyen Faktörler ve Demografik Özellikleri. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2004; 4: 121-26.
- 75-** Katlar T. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç kullanımı ve bu hastalarda hemostaz parametrelerine etkilerinin incelenmesi. *Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi* 2007.
- 76-** Okutur SK, Alkım C, Bes C, ve ark. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları: 230 olgunun analizi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2007; 6: 30-6.
- 77-** Taşkın V, Kantarçeken B, Aladağ M, Hilmioğlu F. The significance of corpus anterior wall ulcers on morbidity and mortality of patients with upper gastrointestinal bleeding. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 2003; 14: 111-114.
- 78-** Akarsu E, Okçu N, Ören D, ve ark. Kuzeydoğu Anadolu'da üst gastrointestinal sistem kanamalı olguların bir değerlendirmesi. *MN-Klinik Bilimler & Doktor* 2000; 6: 435-8.
- 79-** Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 236-43.
- 80-** Gürel S, İmadoğlu O. Varis ve malinite dışı üst gastrointestinal sistem kanamalarının değerlendirilmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2004; 30: 87-91.
- 81-** Lecleire S, Di Fiore F, Merle V, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in noncirrhotic patients: Epidemiology and

predictive factors of mortality in a prospective multicenter population- based study. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 321-27.

- 82-** Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, et al. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ* 1997; 315: 510-4.
- 83-** Paucar SH, Cossio VE, Lizarraga RJ. Upper gastrointestinal bleeding in Cuzco: two years experience. *Rev Gastroenterol Peru* 1996; 16: 203-7.
- 84-** Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro-intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2000; 12: 175-81.