T. C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN GASTROİNTESTİNAL KANAMALI HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Tansu Gökçe ÖZTÜRK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL

ADANA-2024

T. C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN GASTROİNTESTİNAL KANAMALI HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Tansu Gökçe ÖZTÜRK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL

ADANA-2024

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER i
TABLO LİSTESİ ii
ŞEKİL LİSTESİ iii
KISALTMALAR LİSTESİ iv
TEŞEKKÜR v
ÖZET vi
ABSTRACT vii
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. İnsidans 3
2.2. Risk Faktörleri 3
2.3. GİS Kanama Nedenleri 6
2.3.1. Üst GİS Kanama Nedenleri 6
2.3.2. Alt GİS Kanama Nedenleri 8
2.4. GİS Kanamalarda Klinik ve Tanı 11
2.5. Tedavi 17
3. MATERYAL VE METOT 19
3.1. Çalışma Türü 19
3.2. Araştırmanın Özeti 19
3.3. İstatistiksel yöntem 20
4. BULGULAR 21
5. TARTIŞMA 32
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 46
7. KAYNAKLAR 49
8. ÖZGEÇMİŞ 60

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. GİS kanama için risk faktörleri (15)..... 4
Tablo 2. Üst GİS kanaması nedenleri (4) 7
Tablo 3. Alt GİS kanama nedenlerinin yaşa göre dağılımı (32)..... 9
Tablo 4.Alt GİS kanama nedenleri (27)..... 9
Tablo 5. Klinikte üst ve alt GİS kanama ayrımı (4)..... 13
Tablo 6. Forrest sınıflaması (4)..... 14
Tablo 7. Glaskow-Blatchford kanama skoru (42) 15
Tablo 8. Çalışmada kullanılan verilerin referans değerleri..... 20
Tablo 9. Hastaların yaş ve cinsiyet özelliklerinin 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi..... 21
Tablo 10. Hastaların mevcut hastalıklarının 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi 22
Tablo 11. Kanamaya yol açabilecek ilaçların 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi 22
Tablo 12. Hastaların başvuru şikayetlerinin 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi. 23
Tablo 13. Vital parametreler ile 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi 23
Tablo 14. Fizik muayene bulgularının 15 günlük mortaliteyle ilişkisi..... 24
Tablo 15. Kan parametrelerinin 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi 25
Tablo 16. Hasta skorları ve 15 günlük mortalite arasındaki ilişki 25
Tablo 17. Endokopi istem sayısı, süresi ve endoskopide işlem uygulamasının 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi..... 27
Tablo 18. Endoskopik tanılar..... 27
Tablo 19. Geçmiş dönem endoskopi ve endoskopide belirlenen kanama sonuçlarının karşılaştırılması..... 28
Tablo 20. Konsültasyon ve 15 günlük mortalite arasındaki ilişki 28
Tablo 21. Dahiliye konsültasyon süresi ve 15 günlük mortalite arasındaki ilişki 29
Tablo 22. Acil servis ve dahiliye araştırma görevlileri tarafından yapılan rektal muayene sonuçlarının karşılaştırılması 29

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. AIMS65 ve Glasgow-Blatcford skorunın 15 günlük mortalite için ROC analizi 26

KISALTMALAR LİSTESİ

ABD:	Amerika Birleşik Devletlerİ
ALT:	Alanin transaminaz
aPTT:	Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
AST:	Aspartat aminotransferaz
BUN:	Kan üre azotu
DKB:	Diyastolik kan basıncı
DM:	Diyabetes mellitüs
EAA:	Eğri altındaki alan
EKG:	elektrokardiyografi
GBS:	Glaskow-Blatchford Skorudur
GİS:	Gastrointestinal sistem
HB:	Hemoglobin
HCT:	Hematokrit
HP:	Helicobakter pylori
HT:	Hipertansiyon
INR:	Uluslararası düzeltme oranı
IQR:	İnterquantile range
KAH:	Koroner arter hastalığı
MCV:	Mean corpuscular volume
NSAİİ:	Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç
PLT:	Platelet
PPI:	Proton pompa inhibitörü
Pt	Protrombin zamanı
PÜ:	Peptik ülser
RDW:	Red cell distribution width
SKB:	Sistolik kan basıncı
SS:	Standart sapma

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesi sürecinde ve asistanlık eğitimimin her aşamasında değerli katkılarını esirgemeyen, eğitim ve öğretimime büyük desteği olan, asistanı ve tez öğrencisi olmaktan onur duyduğum değerli hocam Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL'e,

Asistanlık hayatım boyunca eğitimime büyük katkı sağlayan, desteklerini benimle paylaşan, iyi bir örnek olan değerli hocalarım Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ, Prof. Dr. Ahmet SEBE, Prof. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR'a,

Zorlu asistanlık sürecini beraber geçirdiğim tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire arkadaşlarıma ve acil servis çalışanlarına,

Hayatımın her aşamasında olduğu gibi asistanlık eğitimimin her aşamasında gösterdiği sabır ve anlayıştan ötürü başta babam HÜSEYİN ÖZTÜRK'e , tüm aileme ve sevdiklerime teşekkür ederim.

Dr. Tansu Gökçe ÖZTÜRK

Adana, 2024

ÖZET

Acil Servise Başvuran Gastrointestinal Kanamalı Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi

Amaç: Çalışmamızda hastanemiz acil servisinde gastrointestinal kanama tanısı alan hastaların yönetim ve sonlanımlarını değerlendirerek, literatür ile olan benzerlik ve farklılıklarını ortaya koymayı amaçladık.

Materyal ve Metot: Retrospektif, kesitsel olarak planlanan çalışmamız, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi yetişkin acil servisinde gerçekleştirildi. Hastaların demografik, klinik, endoskopi ve laboratuvar verileri, Glasgow-Blatchford Kanama ve AIMS65 skorları ve sonlanımları değerlendirilerek 15 gün içinde ölenler ve yaşayanlar olarak iki gruba ayrılarak kıyaslandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 161 hastanın (99 erkek), yaş ortancası 72 (IQR=20), % 87,6'sında ek hastalık var ve siroz sıklığı yüksek saptandı (p=0,025). Mortalite %1,2 iken, 15 günlük mortalitenin ilaç kullanımı, başvuru şikayeti, fizik muayene bulguları, GB ve AIMS65 skorları ile ilişkisi saptanmadı (p>0,05). Ölen hastaların nabız sayıları (p=0,012), şok indekleri (p=0,001), INR (p=0,038), AST (p=<0,001), ALT (p=<0,001) ve laktat değerleri (p=0,008) yaşayan hastalardan yüksekti. En sık peptik/duodenal ülser ve eroziv gastrit bulundu. En sık ilaç/tedavi PPİ, traneksamik asit ve eritrosit süspasyonuydu. Ölen hastaların daha fazla traneksamik asit (p=0,037), noradrenalin (p=0,001), somatostatin (p=0,021) ve dopamin (p=<0,001) aldıkları bulundu. En sık yoğun bakıma yatırıldıkları (% 51) ve taburcu edildikleri (% 37,9), % 13'ünün acil serviste 24 saatten uzun takip edildiği ve çok azının servise yatırıldığı (%4,3) saptandı.

Sonuç: Traneksaminik asitin gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda mortaliteyi azalttığını düşünmekteyiz. Mortaliteyi tahmin etmede GB ve AİMS65 skorları yerine nabız ve şok indeksi kullanılabilir. Hastaların acil serviste değil kliniklerde yatarak takibi için düzenleme gerektiği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Gastrointestinal kanama, acil servis, mortalite, traneksamik asit, GBS, AIMS65, şok indeksi

ABSTRACT

Retrospective evaluation of patients with gastrointestinal bleeding who applied to the emergency department

Objective: In our study, we aimed to evaluate the management and outcomes of patients diagnosed with gastrointestinal bleeding in our hospital's emergency department and to highlight similarities and differences with the literature.

Material and Method: Our retrospective, cross-sectional study was conducted at the Adult Emergency Department of Çukurova University Faculty of Medicine Hospital. Patients' demographic, clinical, endoscopic, and laboratory data, Glasgow-Blatchford Bleeding and AIMS65 scores, and outcomes were evaluated, and patients were divided into two groups: those who died within 15 days and those who survived, and compared.

Results: A total of 161 patients (99 males) were included in the study, with a median age of 72 (IQR=20), and 87.6% had comorbidities, with a high frequency of cirrhosis (p=0.025). Mortality was 1.2%, and no association was found between 15-day mortality and medication use, presenting complaints, physical examination findings, GB and AIMS65 scores (p>0.05). Pulse rates (p=0.012), shock indices (p=0.001), INR (p=0.038), AST (p=<0.001), ALT (p=<0.001), and lactate levels (p=0.008) were higher in deceased patients compared to survivors. Peptic/duodenal ulcers and erosive gastritis were the most common findings. Proton pump inhibitors, tranexamic acid, and erythrocyte suspension were the most commonly used drugs/treatments. Deceased patients were found to have received more tranexamic acid (p=0.037), noradrenaline (p=0.001), somatostatin (p=0.021), and dopamine (p=<0.001). The most common outcome was admission to the intensive care unit (ICU) (51%), followed by discharge (37.9%), with 13% of patients being monitored in the emergency department for more than 24 hours, and very few being admitted to the ward (4.3%).

Result: We believe that tranexamic acid reduces mortality in patients with gastrointestinal bleeding. Pulse rate and shock index may be used instead of GB and AIMS65 scores to predict mortality. We suggest that arrangements should be made for patients to be monitored in clinics rather than in the emergency department.

Key words: Gastrointestinal bleeding, Emergency Department, Mortality, Tranexamic acid, GBS, AIMS65

1. GİRİŞ

Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, sindirim sisteminin herhangi bir bölgesinden (pankreas ve safra yolları dahil) kaynaklanan kanamalardır. Üst GİS kanama sıklığı, toplumlar arasında değişiklik göstermekle birlikte, dünyada acil servislere 100,000 kişide 37-179 arasında başvuru değişmektedir (1). Ülkemizde bu konu ile ilgili yapılan spesifik bir çalışma yoktur. GİS kanamaları, acil servis pratiğinde sıkça karşılaşılması ve tanının gecikmesi durumunda yüksek morbidite ve 15 günlük mortalite riski taşıması nedeniyle acil servis açısından büyük öneme sahiptir (2).

Geleneksel olarak, GİS kanamaları üst GİS ve alt GİS kanamaları olarak sınıflandırılır. Bu sınıflandırmada, endoskopi ile değerlendirilebilecek alanlar referans alınmıştır. Özefagustan, duedenal bileşkede bulunan Treitz ligamentine kadar olan kanamalar üst GİS kanamaları olarak kabul edilirken; ligamentten anorektal alana kadar olan kanamalar ise alt GİS kanamaları olarak adlandırılır. Üst GİS kanamaları genellikle varis kaynaklı veya varis dışı olarak alt kategorilere ayrılır (3). Üst GİS kaynaklı kanamalar GİS kanamalarının % 80'ini oluştururken, alt GİS kaynaklı olanlar % 20'sini temsil etmektedir (4).

Üst GİS kanamaları genellikle hematemez veya melena ile kendini gösterirken, alt GİS kanamalarında hematokezya, pıhtılar, dışkıyla karışmış kan ve melena görülebilir. Ancak, masif bir üst GİS kanaması durumunda hematokezya da ortaya çıkabilir (3).

Üst GİS kanamasının en yaygın nedeni % 67 oranında peptik ülserlerdir (PÜ). Alt GİS kanamaları genellikle yaşlılıkla ilişkilidir ve çoğunlukla kroniktir. Akut gelişen alt GİS kanamalarının önde gelen nedenleri arasında divertiküler hastalık (% 26) ve iyi huylu anorektal bozukluklar (% 17) yer almaktadır (5, 6).

Gastrointestinal kanamaların % 80'i herhangi bir müdahale olmadan durabilirken, % 20'si için müdahale gerekebilir. Tedavi sonrasında bir yıl içinde rekürren kanama sıklığı % 13,4'e kadar çıkabilmektedir. 15 günlük mortalite oranı ise % 15'e kadar yükselebilir (5, 7).

Acil servis şartlarında, anamneze ek olarak nazogastrik sonda uygulaması ile hematemezin gösterilmesi, rektal muayenede melena veya hematokezyanın tespiti tanı için yeterli olabilir; ancak etiyolojinin belirlenmesi, bazı kanamaların durdurulması amacıyla endoskopi veya kolonoskopi gerekebilir (4).

Çalışmada iki yılda acil servise gastrointestinal kanama ile başvuran ve kliniğimiz tarafından gastrointestinal kanama tanısı koyduğumuz hastaların yaşı, cinsiyeti, ek hastalıkları, varsa kullandığı antikoagülan/antiagrean çeşidi, yapılan tedavileri ve endoskopik kayıtları retrospektif olarak tarayarak; kanama nedenlerini, acil servis ve dahiliye kliniğinin endoskopi kararı arasındaki farklılıkları, hastaların acil serviste kalış sürelerinin hasta sonlanımına etkisini, yatış ve taburculukların yeterliliğini incelemeyi ve ülkemizde gastrointestinal kanama sıklığını belirlemeye yardımcı olmayı ve yapılacak diğer çalışmalara ışık tutmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnsidans

Üst GİS kanama sıklığı, toplumlar arasında değişiklik göstermekle birlikte, her 100,000 kişide 37-179 arasında değişmektedir (1). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), bu oranın 100,000 kişide 48-160 vaka arasında değiştiği belirtilmiştir; ABD'de üst GİS kanaması nedeniyle yatış oranı yılda yaklaşık 300,000 civarındadır (8). Bu farklılıkların temelinde ırk arası genetik faktörlerden, sosyal alışkanlıklara kadar birçok etken etkilidir. Yapılan çalışmalarda son 20-30 yılda üst GİS kanama sıklığının, yatış oranlarının, komplikasyon sıklığının ve 15 günlük mortalite oranlarının ciddi oranda azaldığı ifade edilmiştir (6). İspanya'da yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada üst GİS kanama sıklığı 87/100,000'den 47/100,000'e düştüğü belirtilmiştir (9). Benzer düşüşler ABD ve Avrupa'dan da bildirilmiştir (10, 11). Bu durum, Helicobacter pylori (HP) eradikasyonu, proton pompası inhibitörlerinin (PPI'lar) artan kullanımı, endoskopiye daha fazla erişim ve gelişmiş endoskopik tedavi ile ilişkilendirilmektedir. ABD'de 2002 ile 2012 yılları arasında Ulusal Yatış Örneklemi'ne dayanan bir çalışma, özefageal varis kanamasında bir azalmayı bildirirken, siroz nedeniyle hastane yatışlarında bir artış rapor edilmiştir. Bu olumlu bulguların muhtemelen non-selektif beta blokör ve endoskopik band ligasyon gibi birincil profilaksi yöntemlerindeki gelişmelere bağlı olduğu düşünülmektedir (12).

Alt GİS Kanaması, yaygın bir durum olmasına rağmen, insidansını belgeleyen sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Genel olarak, alt GİS kanama sıklığı 100,000 kişide yaklaşık 20 olgu civarındadır (13). Üst GİS yolundaki komplikasyon insidansının düştüğüne karşılık, alt GİS yolundaki komplikasyon insidansının 20/100,000'den 33/100,000'e yükseldiği belirlenmiştir (9).

Alt GİS kanamasının hastalık sıklığı, yaş ile ciddi oranda artış gösterebilmektedir. Yaşamın ilk üç dekadında 100,000 kişide bir civarında iken, 90'lı yaşlarda bu oran 100,000'de 200'lere kadar çıkabilmektedir (14).

2.2. Risk Faktörleri

Üst GİS ve alt GİS kanamaları için ortak veya farklı birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Üst GİS kanamalarında sigara içme ve alkol alışkanlıkları daha belirginken, alt GİS kanamalarında ise ileri yaş ve erkek cinsiyet öne çıkmaktadır. Üst ve alt GİS kanama risk faktörleri Tablo 1'de özetlenmiştir (15).

Tablo 1. GİS kanama için risk faktörleri (15)

Üst GİS kanama	**Alt GİS kanama**
Sigara	İleri yaş
Alkol	Erkek
İleri yaş	Antiagregan
Üst GİS kanama öyküsü	Nonsteroidal anti inflamatuvar ilaçlar
Helicobakter pylori enfeksiyonu	Antikoagülan
Nonsteroidal anti inflamatuvar ilaçlar	Komorbidite: HIV, divertikül, gastrointestinal malignite, inflamatuvar bağırsak hastalığı, angiodisplazi, polip
Antiagregan	
Antikoagülan	
Selektif serotonin geri alım inhibitörü	
Steroid	
Komorbidite: siroz, malignite, varis, peptik ülser, gastrit	

GİS: Gastrointestinal sistem

Yaş arttıkça, özellikle alt GİS kanamasında, tüm GİS kanama sıklığında bir artış gözlemlenmektedir. 70'li yaşlardan sonra GİS kanama sıklığı, 30'lu yaşlara kıyasla 20-30 kat artmaktadır. Bu durum, artan katabolik süreç, damarsal yapılarda bozulmalar, GİS duvarındaki değişiklikler, artan komorbid hastalıklar [malignite, siroz, koroner arter hastalığı (KAH) vb.] ve buna bağlı olarak kullanılan ilaçlar (antikoagülanlar, antiagreganlar, analjezikler vb.) ile ilişkilendirilmiştir (16).

Yapılan çalışmalar, erkek bireylerdeki GİS kanama oranının kadınlardan daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu durum, erkeklerdeki komorbid hastalıklar, yaşam tarzları ve beslenme alışkanlıkları ile ilişkilendirilmiştir (7, 17).

Sigaranın PÜ gelişiminde etkili olduğu, iyileşmeyi engellediği ve PÜ' ye bağlı komplikasyonlarda rol oynadığı gösterilmiştir. Bu etkisini gastrik ve duodenal mukozalardaki prostaglandin ve mukozal bikarbonat sekresyonunu azaltarak gerçekleştirmektedir (4, 18).

Alkol, mukozal bariyerde doğrudan harabiyet yaratarak ve dolaylı olarak [karaciğer sirozu veya portal hipertansiyon (HT) nedeniyle] GİS kanaması için bir risk oluşturmaktadır. Haftada 2 kadeh alkol alan bireylerde, GİS kanama sıklığının 2,8 kat arttığı ve bu artışın alkol alım miktarı ile paralel olarak artacağı ifade edilmiştir (4, 18).

Salisilat, steroid ve non-steroidal antiinflamatuar ilaçların (NSAİİ) üst GİS kanamalarda risk oluşturduğu belirtilmiştir. NSAİİ'ler, koruyucu mukozal prostaglandin seviyelerinde geri dönüşü olmayan şekilde azalmaya neden olan siklo-oksijenaz 1'i inhibe ederek, gastrik ve intestinal ülserasyona yol açar. NSAİİ'leri kullanan hastalarda GİS kanama oranları % 2,4 ila % 12 arasında değişmektedir. Ayrıca, bireylerin aynı zamanda alkol alması durumunda risk daha da artmaktadır (18, 19). Ayrıca, asidik yapıda olan NSAİİ'ler mukus tabakasının bozulmasına yol açabilir veya pepsinin geri emilimini bozarak epitel hücre hasarına neden olabilir (20).

Düşük doz salisilat alan hastalarda üst GİS kanama sıklığı 0,97/1000 ve alt GİS kanama sıklığı ise 1,68/1000'dir (21). Düşük doz salisilat alan hastalarda GİS kanama sıklığının, kullanmayanlara kıyasla % 60 civarında arttığını bulmuştur (22). Salisilat, prostaglandin üretimini bozar; bu da mukus salgısını inhibe ederek ve bikarbonat üretimini azaltarak gastrik mukozayı yaralanmaya daha duyarlı hale getirir. Salisilat ayrıca ince bağırsakta mukozal iltihap ve ülserasyona neden olabilir. Antiplatelet etkilerini kolonda anlamak önemlidir, çünkü salisilatın üst GİS yolundan ziyade, alt GİS yolunda daha fazla kanamaya eğilimli olduğu rapor edilmiştir (21). Klopidogrel de GİS kanama sıklığını artırabilir, ancak bu risk salisilattan daha düşüktür. GİS kanama sıklığını tanımlayan az sayıda veri bulunsa da, bu hastalarda GİS kanama tekrarlama oranlarının daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (23).

Antikoagülan kullanımı GİS kanama için bir risk faktörüdür ve göreceli olarak GİS kanama riskini üç kat arttırdığı kabul edilmektedir. Ancak, antikoagülan kullananların sadece % 1'inin GİS kanaması nedeniyle başvurduğu bilinmektedir (24).

Helicobacter pylori (HP); peptik ülser (PÜ) etiyolojisinde rol oynasa da, GİS kanamadaki rolü hala tartışmalıdır. Ancak, bir çalışmada HP pozitif olan hastalarda üst GİS kanama sıklığının, HP negatif olanlara göre 2 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (25). HP toplumlarda oldukça yaygın görülen bir enfeksiyondur. Batı Avrupa ve ABD'de görülme sıklığı % 34 ile % 36 arasında değişirken, Güney Amerika ve Afrika'da % 69 ila

% 70 arasındadır. HP enfeksiyonu için risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, artan yaş, artan vücut kitle indeksi ve sosyoekonomik durum bulunmaktadır. Kombinasyon antibiyotik ve PPI tedavisi ile etkin bir şekilde tedavi edilebilir. Son iki on yılda Asya'da yapılan çalışmalar, eradikasyon sağlanan gruplarda PÜ'ye bağlı kanama sıklığının anlamlı olarak düştüğünü göstermektedir (6).

Zollinger-Ellison sendromu, mide asidinin aşırı yüksek düzeylerde salgılanması ile karakterize bir patolojidir. Bu aşırı yüksek asidite durumunda, koruyucu mide bariyeri daha fazla dayanamayabilir ve buna bağlı olarak kanama meydana gelebilir. Zollinger-Ellison sendromunda, tekrarlayan GİS kanama sıklığı oldukça yüksektir (26).

Yapılan çalışmalarda, birçok komorbid patolojinin hem kendi doğası hem de bu patolojilere bağlı olarak kullanılan ilaçlar aracılığıyla GİS kanama sıklığını arttırdığı rapor edilmiştir. Diyabetes mellitus'ta (DM) meydana gelen parasempatik aktivitenin artışı, gastrik atoni, gastroparezi ve mide boşalma süresindeki artış nedeniyle üst GİS kanama sıklığını artırabilir. Üremi durumunda ortaya çıkan trombosit fonksiyon bozukluğu da GİS kanamasına yol açabilir. Karaciğer sirozu, özefagus varislerine neden olarak üst GİS kanamasına sebep olabilir. Ayrıca, siroz kliniğinde bozulan koagülasyon hem üst hem de alt GİS kanamasında rol oynayabilir. Angiodisplaziler, otoimmün hastalıklar (ülseratif kolit, Crohn vb.) ve maligniteler de GİS kanamasına yatkınlık oluşturabilir (24).

2.3. GİS Kanama Nedenleri

2.3.1. Üst GİS Kanama Nedenleri

Üst GİS kanamaları kendi içinde varis ve varis dışı kanamalar olarak iki alt başlıkta incelenir.

Özefagus varis kanamaları, tüm üst GİS kanamalarının % 20'sini oluşturur. Özefagogastrik varisler, sirozlu hastalarda % 50 oranında görülür. Siroza bağlı gelişen portal HT, porto-sistemik venöz kollaterallerde basınç artışına yol açarak kanamaya neden olur. Sirozlu hastaların % 5-15'inde kanama meydana gelebilir. Varis kanamalarının % 90'ı, porto-sistemik venöz kollaterallerin bulunduğu gastro-özefageal bileşkenin 2 cm yakınında meydana gelir. Kanamanın en önemli belirleyicisi variköz

damarların boyutudur. Özefagus varis kanamaları, rekürren üst GİS kanamalarının en önemli nedenidir ve 15 günlük mortalite sıklığı % 16 gibi yüksek bir orandadır (1, 27).

Varis dışı üst GİS kanamalarının birçok nedeni olup, en sık neden PÜ'dür (Tablo 2) (28).

Tablo 2. Üst GİS kanaması nedenleri (4)

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

Peptik ülserler, mide ve duodenum mukozasında yer alan yuvarlak veya oval şekilli yara şeklindeki lezyonlardır. PÜ'ler en sık midede ve bulbus olarak isimlendirilen duodenumun birinci kısmında yerleşim gösterirler. PÜ, üst GİS kanamasının en önemli nedenidir. PÜ'ye neden olan faktörler, zaman içinde mide asit-mukozal bariyer dengesini bozarak mukozal hasara yol açarlar. Bu hasar genellikle muskularis mukozada oluşur, ancak bazen seroza tabakasına kadar ilerleyebilir. Serozaya ilerleyen ülser lezyonları, tabakalar içerisinde bulunan damarların kanamasına yol açarlar. PÜ'de görülen en sık komplikasyon kanama olup, hastalarda komplikasyon gelişme sıklığı 0,9/1000'dir. Duodenuma yerleşen ülserlerin kanama sıklığı, midedekilerden yaklaşık iki kat daha fazladır (2, 4).

Erozif gastrit, üst GİS kanamasına neden olan hastalıklardan biridir. Kanamaya sebep olan erozif gastritler, hemorajik gastrit olarak adlandırılır. Hemorajik gastrit genellikle aşırı asit salgılanmasıyla sonuçlanan artan vagal uyarıdan kaynaklanan kafa travması (Cushing ülseri), yanıklar (Curling ülseri), şok veya karaciğer yetmezliği gibi stresli durumlarda artan stres ve bozulmuş mukozal kan akışından kaynaklanan kanamalar olabilir. Steroid ve NSAİİ'ler hemorajik gastrite neden olabilir (29).

Üst GİS kanamasının nedenlerinden biri de özefajittir. Yapılan bir çalışmada, üst GİS kanamalı hastalar değerlendirilmiş ve duodenal ülser sayısı kadar, özefajit (% 13)

saptanmıştır. Alkol, salisilat ve NSAİİ kullanımı, özefajit için en önemli predispozan faktörlerdir (30).

Mallory-Weiss Sendromu, acil servis pratiğinde sık karşılaşılan bir durumdur ve üst GİS kanamalarının yaklaşık % 15'ini oluşturur. Vakaların % 80'inde, gastro-özefageal bileşke bölgesinde, genellikle aşırı alkol alımından kaynaklanan şiddetli kusma veya öğürme sonucu meydana gelir. Özefagus duvarının uzunlamasına kas lifleri, gastro-özefageal bileşkenin üzerinden ayrılarak sol postero-lateral yönde potansiyel bir dikey zayıflık yaratır ve bu nedenle spontan özefagus yırtılmasında en yaygın yırtık bölgesi olur. Kanamaların % 90'ı genellikle kendiliğinden durur (31).

Tümöre bağlı üst GİS kanamaları, alt GİS kanamalarına kıyasla daha nadirdir. Üst GİS kanamalarının % 3'ten azını oluşturur. Bu hasta grubunda genellikle kanama meydana gelmeden önce iştahsızlık, dispepsi, disfaji ve kilo kaybı gibi semptomlar nedeniyle araştırma yapılmış ve malignite tanısı konmuştur (4).

Anjiyodisplaziler, konjenital veya kazanılmış anomalilerdir. Üst GİS kanamalarının % 2-4'ü anjiyodisplazilere bağlıdır. Bu kanamalar özellikle yaşlı hastalarda, mukozal veya submukozal alanda bulunan damarlarda meydana gelen anormal dilatasyonlardan kaynaklanır (27).

Aortoenterik fistül, daha önce yapılmış bir aort cerrahisinde kullanılan aort grefti ile intestinal yapılar arasında gelişen fistülizasyon sonucu ortaya çıkar. Bu durum, üst GİS kanamasının nadir bir nedenidir, ancak kanamanın masif olması nedeniyle genellikle mortal bir seyir gösterir (27).

2.3.2. Alt GİS Kanama Nedenleri

Alt GİS kanamaları, yaşa bağlı olarak değişkenlik gösteren kanamalar olduğu için, sınıflaması yaşa göre yapılmaktadır (Tablo 3). Çocuklar, adölesanlar ve genç erişkinlerde alt GİS kanamasının en sık nedeni Meckel divertikülü iken, ileri yaşlarda en sık neden divertikülitlerdir (29).

Tablo 3. Alt GİS kanama nedenlerinin yaşa göre dağılımı (32)

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

Alt GİS kanalarının % 95'i kolon, % 5'i ince bağırsak kaynaklıdır (28).

Tablo 4.Alt GİS kanama nedenleri (27)

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

Divertiküloz, alt GİS kanamalarının en yaygın nedenidir ve alt GİS kanamalarının % 30-40'ını oluşturur. Divertiküller, kolon mukoza ve submukozasının kas tabakasına doğru herniasyonu sonucu oluşur. Sol kolon yerleşimli divertiküller daha fazla oranda kanama eğilimindedirler. Kanamalar genellikle divertikülün tabanında veya boyun bölgesindedirler. Yaşlı hasta grubunda daha sık görülen divertiküler kanamaların % 75'i

kendiliğinden durur. Durmayan kanamalar cerrahi müdahale gerektirebilir. Divertiküllerin arteriyel vasküler yapılara penetre olması durumunda masif olarak kanama meydana gelebilir ve yaşamı tehdit edebilir. Salisilat/NSAİİ kullanımı, ileri yaş, HT, iskemik kalp hastalığı divertiküler kanamanın etiyolojisinde rol oynayan risk faktörleri arasındadır (33).

Anjiyodisplaziler genellikle 60 yaş sonrasındaki birçok bireyde bulunur. Ancak, bu anjiyodisplazilerin çoğu kanama yapmaz. Tanısal işlemler sırasında kanamayan anjiyoidisplazilerin saptanması nedeniyle, alt GİS kanamasının etiyolojisindeki oranı net olarak bilinmemektedir. Ancak, alt GİS kanamalarının % 3'ünü oluşturduğu düşünülmektedir. Anjiyodisplaziler, böbrek yetmezliği, siroz, kalp yetmezliği gibi birçok ek hastalık ve bazı ilaçların (antiagregan ve antikoagülan) kullanımı ile yakından ilişkilidir. Kanamalar, divertiküllerin aksine genellikle venöz kaynaklıdır (34, 35).

Alt GİS kanamalarının % 5-10'u kolon polipleri ve karsinomlarına bağlıdır. Bu oran yaş ile artış gösterir. Kanamalar genellikle düşük ölçekli ve tekrarlayıcıdır. Sağ kolon tümörleri genellikle kilo kaybı, anemi, karın ağrısı gibi belirtilerle ortaya çıkarken; sol kolon tümörleri kanama, boşalmama hissi, kabızlık/ishal gibi bağırsak alışkanlığı değişiklikleri ile kendini gösterebilir. Sağ kolon tümörlerinde kanama genellikle daha azdır ve gaitada gizli kan (GGK) pozitifliği saptanır. Tümör sol kolon veya rektosigmoid bölgeye yaklaştıkça, kanama miktarı artar ve hematokezya saptanır (28). İnce bağırsak tümörleri, 50 yaş altında ve lokalizasyonu saptanamayan alt GİS kanamalarından sorumludur. Tüm GİS tümörlerinin % 5-7'si ince bağırsak tümörleridir (36).

Meckel divertikülü, gestasyonel dönemde vitellin kanalının tam olarak kapanmaması sonucu oluşan ve kör sonlanan bir bağırsak ansıdır (37). Bu divertikülün kanama, obstrüksiyon ve divertikülit gibi çeşitli komplikasyonları olabilir. Bu komplikasyonlar arasında en sık görüleni kanama olup; divertikül kesesinde ektopik gastrik mukoza bulunması durumunda salınan asit, dayanıksız bağırsak duvarını hasara uğratabilir ve kanamaya yol açabilir (38).

Anorektal hastalıklar arasında yer alan fistül, fissür ve hemoroidler her yaş grubunda görülebilir, bununla birlikte yetişkin yaş gruplarında daha sık karşılaşılır. Bu tür anorektal hastalıklar alt GİS kanamalarının % 20'sinden sorumludur ve genellikle kanamanın belirtisi olarak hematokezya ortaya çıkar (4).

2.4. GİS Kanamalarda Klinik ve Tanı

Acil serviste GİS kanama yaklaşımı anamnez, fizik muayene ve tanısal testleri içerir. Acil servis değerlendirmesinin temel amacı; kanamanın şiddetini tespit etme, olası lokalizasyonu tahmin etmek ve sonraki dönemde tedavi yönetimini planlamaktır.

Anamnez, GİS kanamasının tanısında ve kanama yerinin belirlenmesinde yardımcı olan önemli bir unsurdur. Ancak, bu bilgiler klinisyeni bazen yanıltabilir. Örneğin, taze parlak kırmızı kan tespit edilen bir hastada klinisyen, kanamanın alt GİS kaynaklı olduğunu düşünebilirken, aslında masif üst GİS kanamasını göz ardı edebilir. Çünkü üst GİS kanamalarının % 10-14'ü klinikte kendini hematokezya ile gösterebilir. Bu nedenle, doğru tanı için kapsamlı bir klinik değerlendirme ve gerektiğinde görüntüleme çalışmaları yapılmalıdır (39).

Hematemez, genellikle kanlı kusma olarak tanımlanır. Hasta, kustuğu kanı parlak kırmızı ve/veya kahve telvesi şeklinde tarif edebilir. Hematemez, her zaman üst GİS kanamasının bir belirtisidir. Ancak, hematemez olmaması kanamanın olmadığı anlamına gelmez. Kanın kahve telvesi şeklinde olmasının nedeni, midede kalan kandaki hemoglobinin (HB) hidroklorik aside maruz kalması sonucu lacivert renkli hematine dönüşmesidir (40).

Melena, kanın mide asidine maruz kaldıktan sonra, GİS'in diğer enzimleri ve bağırsak florasındaki bakterilerin etkisi ile oluşan katran kıvamında (siyah ve cıvık) ve kötü kokulu bir gaita oluşmasıdır. Genellikle üst GİS kanamasını gösterdiği kabul edilse de, proksimal ince bağırsak ve proksimal kolonun kanamalarında da saptanabilir. Melena oluşabilmesi için en az 50 ml kanın GİS içine akışı gereklidir. Kanama durduktan sonra melena 1-3 gün kadar devam edebilir. Bu süreç zarfında katılaşmaya ve rengi açılmaya başlar. Demir ve bizmut içeren ilaçlar gaitanın rengini siyaha boyadığından, melena ile karışabilir (40).

Hematokezya, gaitada taze ve parlak kırmızı renkte kanamanın olması halidir. Genellikle ileo-çekal valfden sonraki seviyelerde meydana gelen kanamalarda olsa da, masif üst GİS kanamalarda görülebilir. Masif kanamalarda bağırsak pasajının hızlanması ve GİS içindeki kanın mide asidi, sindirim enzimi ve bakteriler ile temasının azalması sonucu sindirilmeden rektuma ulaşması sebebiyle kan parlak kırmızı renktedir. Ayrıca vişne, çilek gıdalar ve gıda boyaları da gaitayı boyayabilir (26, 27).

Gizli kanamalar, gaitada gözle görülebilecek kadar kan veya melena olmamasıdır. Gaita içerisinde bulunan çok az miktardaki kanın içindeki HB veya diğer kan öğelerinin laboratuvar testleri ile tespiti mantığında dayanır. Genellikle çok az ve sinsi olan kanamalarda görülür. Genellikle GİS kanamadan şüphelenilmeyen solukluk, dispne, efor kapasitesinde azalma ve anjinal ağrı gibi semptomların araştırılması esnasında tespit edilir (40).

Hasta anamnezi alınırken her zaman kan kusma veya gaitada kan görme şeklinde bir ifade kullanılmayabilir. Bazı hastalar, halsizlik, çarpıntı, baş dönmesi, bayılma ve bilinçte bozulma gibi semptomlarla da başvurabilir (1). Karaciğer patolojisi olan hastalarda özefagus varis kanaması, kusma ve öğürme sonrası olan kanama Mallory-Weiss yırtığı, aorta yönelik yapılmış girişimsel işlemlerde aortoenterik fistül akla getirilmelidir. Hastalar sadece GİS kanama açısından risk oluşturan ilaçlar (salisilat, steroidler, NSAİİ ve antikoagülanlar) yönünden değil, diğer ilaç kullanımları açısından da sorgulanmalıdır. Alkol ve sigara gibi sosyal alışkanlıkları olan hastalarda peptik ülser, eroziv gastrit ve özefageal varis kanamaları düşünülmelidir. Yakın zamanda aşırı kilo kaybı öyküsü veren hastalarda malignite düşünülmelidir.

Anamnezin muayene ile desteklenmesi zorunludur. Fizik muayene ile desteklenmeyen anamnezlerde ayırıcı tanı yapmak her zaman mümkün olamamaktadır. Örneğin; hematemez öyküsü veren hastanın tanımladığı sıvının retansiyon sıvısı veya hemoptizi olabileceği, melena veya hematokezya düşündürecek şekilde öykü veren hastanın enfektif ishal veya ilaç kullanımına bağlı (demir ve bizmut) renk değişikliği olabileceği unutulmamalıdır (26, 27). Hastanın vital parametreleri değerlendirilmeli ve şok açısından dikkatli olunmalıdır. Bütün hasta gruplarında açıklanamayan hipotansiyon ve taşikardi durumlarında GİS kanaması düşünülmeli ve hastalar bu açıdan sorgulanmalıdır. Fizik muayene, gerek tanının desteklenmesi gerekse ayırıcı tanıdaki hastalıkların dışlanması amacıyla tüm sistemleri kapsamalıdır. Üst GİS kanamasında muayene nazogastrik sonda ile desteklenmeli ve fizik muayenede mutlaka rektal tuşe yapılmalıdır (2).

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

Tablo 5. Klinikte üst ve alt GİS kanama ayrımı (4)

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

BUN: kan üre azotunu

GİS kanamalı hastalarda tam kan sayımı, kan grubu, crossmatch, pıhtılaşmayı sağlayan faktörlere yönelik testler ve biyokimya testleri istenmelidir. Ancak, ilk alınan tam kan sayımı sonuçlarının hastanın gerçek kan değerlerini tam olarak yansıtmayabileceği akılda tutulmalıdır. Akut kayıplarda, kanın şekilli elemanları ile birlikte serum kaybı da yaşandığından, ilk alınan hematokrit (HCT) ve HB değerleri gerçeği yansıtmayabilir. Hem hastanın takibi hem de kan tetkiklerinin gerçeği yansıtıp yansıtmadığını göstermek için 2-12 saat arasında HB ve HCT tekrarı istenmelidir. Üst GİS kanamalarında, kan içinde atılan HB'nin geri emilmesi ve sindirilmesi kan üre azotunu (BUN) artırabilir. Bu nedenle BUN/kreatinin oranı 30'dan yüksek olan hastalarda, kanamanın üst GİS kaynaklı olabileceği akla gelmelidir. Koagülasyon testleri, uluslararası düzeltme oranı (INR), aktive parsiyel trombin zamaı (aPTT) ve trombosit sayısı gibi, kanamanın varlığını desteklemenin yanı sıra altta yatan etiyolojiyi aydınlatmaya da yardımcı olabilir. Bu testler, kanamanın nedenini belirlemede (örneğin karaciğer hastalıkları, organ yetmezlikleri, kemik iliği baskılanması ve antikoagülan ilaç kullanımı) önemli bilgiler sağlar. Ayırıcı tanı ve gelişen komplikasyonların tanısında elektrokardiyografi (EKG) kullanılabilir. EKG olası kardiyak fonksiyon bozukluğu ve trombozun yanı sıra tromboza bağlı sessiz iskemiyi de gösterebilir (4).

Ortalama eritrosit hacimde (MCV; mean corpuscular volume) düşüklük ve eritrosit dağılım genişliğinde (RDW; red cell distribution width) yükseklik, olası HB ve HCT düşüklüğünün kronik kanamalara ve/veya demir eksikliğine bağlı olabileceğini düşündürmelidir. Saptanan trombosit (PLT) düşüklüğü, karaciğer fonksiyon bozukluğu, kan hastalıkları veya sepsis gibi sekonder nedenleri akla getirmelidir (1, 41).

Üst GİS kanaması sebebiyle takip edilen hastalarda nazogastik sonda uygulaması, hem tanının desteklenmesi hem de kanamanın devam edip etmediğini saptamak açısından önemlidir. Kanamanın sürekli olmaması veya duodenal kanamada pilor spazmı gibi reflüyü engelleyen bir durum olması durumunda nazogastik sondadan kan gelmeyebilir. Bu nedenle nazogastik sondadan negatif aspirat gelmesi, üst GİS kanamasını ekarte ettirmez (1).

Üst GİS endoskopisi, üst GİS kanaması sebebiyle takip edilen hastalarda tanı koymak için altın standart bir uygulama olarak kabul edilir. Aynı zamanda müdahale ve rekürren kanama riski açısından değerlendirme imkanı sağlar. Rekürren kanama riskini belirlemede kullanılan sınıflama, Forrest sınıflamasıdır (1) (Tablo 6).

Tablo 6. Forrest sınıflaması (4)

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

Üst GİS kanamalı olgularda hastanın prognozunu değerlendirmek amacıyla kullanılan bazı skorlama sistemleri bulunmaktadır. En sık kullanılan skorlama sistemlerinden biri Glaskow-Blatchford Skorudur (GBS). GBS, hastanın laboratuvar ve klinik durumunu değerlendiren bir skorlama sistemidir. Bu skorlama sistemi, hastaların yönetimi ve prognozunun belirlenmesinde klinik kararları desteklemede kullanılır. Bu skorlama sistemine göre puanlama 0-23 arasında yapılır ve skor yükseldikçe hasta prognozu kötüleşir (42).

Tablo 7. Glaskow-Blatchford kanama skoru (42)

Risk	Skor	Risk	Skor
Kan üre azotu		**Sistolik Kan Basıncı**	
i) 18,2-22,4 mg/Dl	2	i) 100-110 mmHg	1
ii) 22,4-28 mg/dl	3	ii) 90-100 mmHg	2
iii) 28-70 mg/dL	4	iii) < 90 mmHg	3
iv) > 70 mg/dL	6		
Hemoglobin (Erkek)		**Diğer Belirteçler**	
12-13 mg/dL	1	i) Nabız > 100/dk	1
10-12 mg/dL	3	ii) Melena	1
< 10 mg/dL	6	iii) Senkop	2
		iv) Karaciğer hastalığı	2
		v) Kalp yetmezliği	2
Hemoglobin (Kadın)			
10-12 mg/dL	1		
< 10 mg/dL	6		

AIMS65 skoru, üst GİS kanamasına bağlı hastane içi 15 günlük mortaliteyi öngörmede kullanılan pratik bir skorlama sistemidir. Ek olarak hastanede kalış süresinin hesaplanmasında yol göstericidir. Hastanın aldığı puan arttıkça hastanede kalış süresi uzamaktadır. AIMS 65 skoru 0 olan hastaların hastane içi 15 günlük mortalite oranı % 0,3, AIMS 65 skoru 0 olan hastaların hastane içi 15 günlük mortalite oranı % 1,2, AIMS 65 skoru 2 olan hastaların hastane içi 15 günlük mortalite oranı % 5,3, AIMS 65 skoru 4 olan hastaların hastane içi 15 günlük mortalite oranı % 16,5 ve AIMS 65 skoru 0 olan hastaların hastane içi 15 günlük mortalite oranı % 24,5 olarak saptandı (42).

Tablo 8. AIMS65 skoru (42)

Değişkenler	0 puan	1 puan
Albümin	≥ 3 g/dL	< 3 g/dL
INR	≤ 1,5	>1,5
Bilinç değişikliği	yok	Var
Sistolik kan basıncı	>90 mmHg	≤90 mmHg
Yaş	< 65	≥ 65

Alt GİS kanamasını değerlendirmek amacıyla kullanılan ilk tanı yöntemi kolonoskopidir. Alt GİS kanamalarında kolonoskopinin tanısallığı % 48-90 arasında değişkenlik göstermektedir. Kolonoskopi, kanama odağının canlı olarak görülmesinin yanında biyopsi alınmasına ve kanamaya müdahale etmeye olanak sağlar. Alt GİS kanamasında erken yapılan kolonoskopinin yatış süresini kısalttığı ve 15 günlük mortaliteyi azalttığı ifade edilmiştir (28, 38).

Alt GİS kanamalarında, kanayan damarın spesifik olarak görüntülenmesinde anjiyografi kullanılır. Anjiyografide kanayan damarın tespiti için, kanama miktarının en az 0.5 ml/dakika olması gerekir. Anjiyografi kanayan damarı spesifik olarak gösterilebildiğinden cerrahi tedaviye rehberlik edebilir. Ayrıca hastalara kateter yerleştirilmesi, arteriyel embolizasyon veya damar içine vazokonstriktif madde enjeksiyonuna olanak sağlar (43).

Alt GİS kanamasının tedavisinde kullanılan diğer bir yöntem ise sintigrafidir. Özellikle gizli kanamalarda odak belirlenmesinde kullanılan bu yöntem için kanama miktarının en az 0,1 ml/dakika olması gerekmektedir. Sintigrafi, anjiyografiden daha hassas bir yöntem olup, aralıklı olan kanamalarda da tanısaldır. Alt GİS kanamasının tedavisinde kullanılan diğer bir yöntem ise sintigrafidir. Özellikle gizli kanamalarda odak belirlenmesinde kullanılan bu yöntem için kanama miktarının en az 0,1 ml/dakika olması gerekmektedir. Sintigrafi, anjiyografiden daha hassas bir yöntem olup, aralıklı olan kanamalarda da tanısaldır. Alt GİS kanamasının tedavisinde kullanılan diğer bir yöntem ise sintigrafidir. Özellikle gizli kanamalarda odak belirlenmesinde kullanılan bu yöntem için kanama miktarının en az 0,1 ml/dakika olması gerekmektedir. Sintigrafi, anjiyografiden daha hassas bir yöntem olup, aralıklı olan kanamalarda da tanısaldır. Alt GİS kanamasının tedavisinde kullanılan diğer bir yöntem ise sintigrafidir. Özellikle gizli kanamalarda odağın gösterilemesinde kullanılan bu yöntem için kanama miktarının en az 0,1 ml/dk olması gerekmektedir. Sintigrafi, anjiyografiden daha hassas bir yöntem olup, aralıklı olan kanamalarda da tanısaldır. Alt GİS kanamasının tedavisinde kullanılan diğer bir yöntem ise sintigrafidir. Özellikle gizli kanamalarda odağın gösterilemesinde kullanılan bu yöntem için kanama miktarının en az 0,1 ml/dk olması gerekmektedir. Sintigrafi, anjiyografiden daha hassas bir yöntem olup, aralıklı olan kanamalarda da tanısaldır.

Alt GİS kanamasının tedavisinde kullanılan diğer bir yöntem ise sintigrafidir. Özellikle gizli kanamalarda odak belirlenmesinde kullanılan bu yöntem için kanama miktarının en az 0,1 ml/dakika olması gerekmektedir. Sintigrafi, anjiyografiden daha hassas bir yöntem olup, aralıklı olan kanamalarda da tanısaldır (44).

Alt GİS kanamalarında tanısal olarak kullanılabilecek son görüntüleme yöntemi multidedektör bilgisayarlı tomografi olup, tanısallığı % 93'tür (45).

İnce bağırsakta olan kanamalar, kolondan daha nadir olup, alt GİS kanamalarının % 10-15'ini oluşturur. Tanısı bilinen alt ve üst GİS kanama nedenleri dışlandıktan sonra konur (32).

2.5. Tedavi

Gastrointestinal kanamaların tedavi yaklaşımında ilk adım, hastanın stabilizasyonunun sağlanmasıdır. Bu nedenle, hasta hemorajik şokta ise veya hastanın hemorajik şoka girebileceği öngörülüyorsa, hasta güvenlik çemberine alınmalıdır. Hava yolu güvenliğini de kapsayacak şekilde resüsitasyon işlemi için hazırlık yapılmalıdır. Hastalara iki geniş çaplı damaryolu takılmalı ve uygun serum ve kan transfüzyonlarına başlanmalıdır. Hemodinamik olarak stabil olmayan GİS kanamalı olgularda, entübasyon öncesi agresif bir resüsitasyon işlemi uygulanmalıdır (46).

Kanamalı olgularda ilk tercih edilmesi gereken sıvılar kristalloidler ve laktatlı Ringer'dir. Eğer hastalarda kristaloid tercih edilecekse, kaybedilen kan miktarının üç katı oranda kristaloid uygulanmalıdır. Çünkü uygulanan kristaloid sıvısının % 30'u damar içinde kalabilmektedir. Uygun sıvı replasmanına rağmen (1-2 litre), vital bulguları stabil olmayan hastaların kan transfüzyonu endikasyonları vardır (47).

Masif GİS kanamalarında, kan transfüzyonu hayat kurtarıcıdır. Tüm GİS kanamalı hastalarda hipotansiyon veya preşok belirtilerinin varlığı, HCT'nin % 6'dan fazla düştüğü ve en az 1500 cc kan kaybı düşünülen durumlarda kan transfüzyonu endikasyonu vardır. Daha az kan kaybı olan olgularda transfüzyon kararı nispeten daha zordur. Akut kanamalarda hemodilüsyon gerçekleşene kadar hastanın gerçek HCT ve HB düzeyinin bilinmesi zordur. Bu nedenle ek hastalıklar ve hastanın kliniği birleştirilerek kan verilip verilmemesine karar verilmelidir. Normal şartlarda akut kanamalı hastalarda HB değeri 7 g/dL ve altında ise kan transfüzyonu başlanabilir. Eğer hasta yaşlı ve ek hastalığı varsa,

9 g/dL ve altında ise kan transfüzyonu düşünülebilir. Hedef HB değeri ise 10 g/dL üzeridir (46).

Hayatı tehdit eden durumlarda kontrendikasyon (vasküler/kardiyak stent, protez kapak vb.) yoksa koagülasyon parametreleri zaman kaybetmeden düzeltilmelidir. GİS kanamalarında INR'nin 1,5'ten büyük olması 15 günlük mortalite belirteci olarak kabul edilir. INR'nin 1,5 seviyesinin altına düşürülmesi ve trombositin 50,000/mm^3'ten yukarıya çıkarılması önerilir. Konjenital olarak var olan veya kazanılmış faktör eksiklikleri düzeltilmelidir (46).

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışma Türü

Retrospektif, kesitsel klinik çalışma olarak planlanan çalışmamız, Çukurova Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 5 Mayıs 2023 tarih 133 nolu ve 8 Aralık 2023 tarih 139 nolu kararları ile onay alınarak gerçekleştirilmiştir.

3.2. Araştırmanın Özeti

Çalışmamız 1 Ocak 2021-31 Aralık 2022 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil servisine çeşitli şikayetlerle başvurup, GİS kanama tanısı alan hastalara ait dosya ve veriler kullanılarak gerçekleştirildi.

Çalışmamızdaki hastaların, hastaneye başvuru anındaki demografik (yaş, cinsiyet) verileri, özgeçmiş bilgileri, başvuru şikayetleri, fizik muayene bulguları, GB ve AIMS65 skorları, endoskopi ihtiyacına karar verilen zaman ile ilk muayene kayıt zamanı arasındaki süre olarak tanımlanan endoskopi planlanma süresi, endoskopi sonuçlanma süresi, endoskopi sonuçları, tanı koyma sürecinde kullanılan laboratuvar değerleri, konsültasyon süresi ve konsültasyon istenen birimler, acil tedaviler, acil serviste kalış süresi ve hasta sonlanımları değerlendirilmiştir. Hastalar ilk başvuru sonrası 15 gün içinde ölenler ve yaşayanlar olarak iki gruba ayrılmış ve parameterleri kıyaslanmıştır. Hasta verileri hastane otomasyon sistemi ve fiziki hasta dosyasından elde edilerek veri toplama formuna kaydedilmiştir.

Çalışmamıza Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil servisinde GİS kanama öntanısı konulan 18 yaş üstü hastalar alınırken, çalışma parametrelerini içeren verileri eksik ve/veya yatış için başka kuruma sevk edildikten sonra 15 günlük mortalite bilgisine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmamızda kullanılan laboratuvar verilerinin referans aralıkları Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. Çalışmada kullanılan verilerin referans değerleri

	Referans Aralıkları		Birim
	Minimum	**Maksimum**	
HB	4,8	10,8	10^3µ/L
HCT	36	46	%
Platelet	130	400	10^3µ/L
BUN	8	20	mg/dl
Kreatinin	0,4	1	mg/dl
AST	0	31	U/L
ALT	7	35	U/L
Sodyum	136	144	mmol/L
Potasyum	3,6	5,1	mmol/L
pH	7,35	7,45	
Baz Açığı	-3	+3	mmol/L
Anyon Gap	3	14	mmol/L
Laktat	0,5	1,6	mmol/L
PT	8,4	10,6	sn
aPTT	23,6	30,6	sn
INR	0,8	1,2	

HB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, INR : International Normalized Ratio, PT: Protrombin zamanı, aPTT: Aktive parsiyel protrombin zamanı, ALT: Alanin transaminaz AST: Aspartat aminotransferaz, BUN: Kan üre azotu

3.3. İstatistiksel yöntem

Çalışmamızdaki verilerin analizi SPSS IBM statistics version 20'de yapıldı. Niceliksel verilerin dağılımı Kolmogrov Smirnov testi ile yapıldı. Parametrik verilerin gösteriminde ortalama ve standart sapma (SS); nonparametrik verilerim gösteriminde ortanca ve interquantile range (IQR; çeyrekler arası açıklık); niteliksel verilerin gösteriminde ise olgu sayısı (n) ve yüzdelik dilimleri (%) kullanıldı. Nonparametrik verilerin analizinde Mann Whitney U testi, parametrik verilerin analizinde Student t test kullanıldı. Niteliksel verilerin analizinde ise Pearson ki-kare ve Fisher Exact kesin Kikare testi kullanıldı. Skorların 15 günlük mortalite açısından öneminin saptanması, özgüllük ve seçiciliğinin tespiti amacıyla ROC eğrisinden faydalanıldı. Bu çalışmada $p<0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma dönemi içerisinde yetişkin acil servisimize 150.256 hasta başvurmuş olup, 300 hasta GİS kanama ön tanısı ile kabul edilmiş, ancak hastaların 161'inde GİS kanama taburculuk tanısı olarak kaydedilmiştir. Bu 161 hastanın verilerine tam ulaşılmıştır. Hastaların 99'u erkek, tüm hastaların yaş ortanca değeri 72 (IQR=20) iken erkek hastalarınki 65 (IQR=24), kadın hastalarınki 75 (IQR=18) olarak saptandı. Kadın hastaların yaş ortancaları anlamlı olarak yüksekti (p<0,001). Onbeş günlük mortalitenin yaş ve cinsiyet ile ilişkisi saptanmadı (p>0,05). Çalışmamızda acil servise başvuran hastalar içindeki GİS kanama sıklığı100.000 de 107 olarak bulunmuştur.

Hastalarımızın yaş ve cinsiyet özellikleri Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 9. Hastaların yaş ve cinsiyet özelliklerinin 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi

		Tüm grup (n=161)	**Grup**		**p**
			Yaşıyor (n=149)	**Eksitus (n=12)**	
Yaş (yıl), Ortanca (IQR)		72 (20)	72 (21)	70,5 (18)	0,903$^{\alpha}$
Cinsiyet	Erkek, n(%)	99 (61,5)	91 (61,1)	8 (66,7)	0,702$^{\beta}$
	Kadın, n(%)	62 (38,5)	58 (38,9)	4 (33,3)	

α= Mann Whitney U testi, β= Pearson Ki-kare testi

Hastaların % 87,6'sında kanama etiyolojisinde yer alabilecek ek hastalık saptamış olup; en sık rastlanan hastalıklar HT (% 44,1), GİS kanama öyküsü (% 31,1) ve KAH (% 24,2) idi. Mortal seyreden hastalarda siroz sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı (p=0,025). Diğer ek hastalıkların 15 günlük mortalite ile ilişkisi saptanmadı (p>0,05). Hastalarımızın ek hastalık bilgileri özellikleri Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Hastaların mevcut hastalıklarının 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi

	Tüm grup (n=161) n(%)	Grup		p
		Yaşıyor (n=149) n(%)	Eksitus (n=12) n(%)	
Kanamaya neden olan hastalıklar	141 (87,6)	130 (87,2)	11 (91,7)	>0,999 α
Hipertansiyon	71 (44,1)	65 (43,6)	6 (50)	0,669 β
Gastrointestinal kanama öyküsü	50 (31,1)	44 (29,5)	6 (50)	0,193 α
Koroner arter hastalığı	39 (24,2)	38 (25,5)	1 (8,3)	0,325 α
Kronik analjezik kullanımı	26 (16,1)	26 (17,4)	0	0,217 α
Atriyal fibrilasyon	24 (14,9)	23 (15,4)	1 (8,3)	>0,999 α
Siroz	17 (10,6)	13 (8,7)	4 (33,3)	0,025 α
İnme	14 (8,7)	14 (9,4)	0	0,602 α
Ülser	13 (8,1)	11 (7,4)	2 (16,7)	0,250 α
Kitle	12 (7,5)	11 (7,4)	1 (8,3)	>0,999 α
Kronik böbrek hastalığı	8 (5)	8 (5,4)	0	>0,999 α
Kapak replasmanı	7 (4,3)	7 (4,7)	0	>0,999 α
Gastrit	5 (3,1)	4 (2,7)	1 (8,3)	>0,999 α
Derin ven trombozu	5 (3,1)	5 (3,4)	0	>0,999 α
Pulmoner emboli	3 (1,9)	3 (2)	0	>0,999 α
Angiodisplazi	3 (1,9)	3 (2)	0	>0,999 α

α= Fisher Exact kesin Kikare testi, β= Pearson Ki-kare testi

Hastaların % 59,6'sında kanamaya yol açabilecek ilaç kullanım öyküsü olduğu saptandı. Hastaların 55'inin (% 34,2) antiplatelet, 38'inin (% 23,6) antikoagülan ve 33'ünün (% 20,5) NSAİİ grubu ilaçları kullandığı saptandı. Yaşayan hastalarda kanamaya yol açan ilaç kullanım sıklığının anlamlı olarak yüksek olduğu (p=0,015); bununla birlikte ilaç alt gruplarının 15 günlük mortalite ile ilişkisi olmadığı saptandı (p>0,05). Hastalarımızın ilaç kullanım öyküleri Tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11. Kanamaya yol açabilecek ilaçların 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi

	Tüm grup (n=161) n(%)	Grup		p
		Yaşıyor (n=149) n(%)	Eksitus (n=12) n(%)	
İlaç kullanımı	96 (59,6)	93 (62,4)	3 (25)	**0,015**
Antiplatelet	55 (34,2)	55 (36,9)	0	>0,999
Antikoagülan	38 (23,6)	36 (24,2)	2 (16,7)	0,733
NSAİİ	33 (20,5)	32 (21,5)	1 (8,3)	0,462

α= Fisher Exact kesin Kikare testi (NSAİİ: non-steroidal anti-inflamatuvar)

Hastaların en sık siyah dışkılama (% 61,5), halsizlik (% 46,6) ve kanlı kusma (% 32,9) sebebiyle başvurduğu saptandı. Kalp durması sebebiyle getirilen olguların 15 günlük mortalite sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı (p=0,005). Diğer şikayetler ile 15 günlük mortalite arasında ilişki saptanmadı (p>0,05). Hastalarımızın başvuru şikayetleri Tablo 12'de verilmiştir.

Tablo 12. Hastaların başvuru şikayetlerinin 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi

	Tüm grup (n=161) n(%)	Grup		p
		Yaşıyor (n=149) n(%)	Eksitus (n=12) n(%)	
Siyah dışkılama	99 (61,5)	94 (63,1)	5 (41,7)	0,216 α
Halsizlik	75 (46,6)	71 (47,7)	4 (33,3)	0,339 β
Kanlı kusma	53 (32,9)	46 (30,9)	7 (58,3)	0,062 α
Baş dönmesi	51 (31,7)	49 (32,9)	2 (16,7)	0,342 α
Kanlı dışkılama	21 (13)	20 (13,4)	1 (8,3)	>0,999 α
Baygınlık	16 (9,9)	14 (9,4)	2 (16,7)	0,339 α
Kalp durması	2 (1,2)	0	2 (16,7)	0,005 α
Suisidal girişim (fare zehiri)	1 (0,6)	1 (0,7)	0	>0,999 α

α= Fisher Exact kesin Kikare testi, β= Pearson Ki-kare testi

Hastaların sistolik kan basıncı (SKB) ortanca değeri 117 mmHg (IQR: 39 mmHg), diyastolik kan basıncı (DKB) ortanca değeri 65 mmHg (IQR: 13,5 mmHg), nabız sayısı ortanca değeri 89 atım/dk (IQR:25 atım/dk), solunum sayısı ortanca değeri 22 soluk/dk (IQR:4 soluk/dk), saturasyon ortanca değeri % 98 (IQR: % 3) ve şok indeksi 0,80±0,28 olarak saptandı. Yaşayan ve eksitus olan hasta gruplarının SKB, DKB, solunum sayısı ve saturasyon açısından anlamlı farklılık saptanmazken (p>0,05); eksitus olan grubun nabız sayıları ve şok indekleri anlamlı olarak yüksekti (p sırasıyla 0,012 ve 0,001). Hastaların vital parametreleri Tablo 13'te gösterilmiştir.

Tablo 13. Hastaların vital parametreleri ile 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi

	Tüm grup (n=161) Ortanca (IQR)	Grup		p
		Yaşıyor (n=149) Ortanca (IQR)	Eksitus (n=12) Ortanca (IQR)	
SKB (mmHg)	117 (39)	119 (38)	109,5 (31)	0,287α
DKB mmHg)	65 (13,5)	65 (15,5)	58,5 (16,5)	0,141 α
Nabız (atım/dk)	89 (25)	88 (24)	106 (24)	**0,012 α**
Solunum sayısı(soluk/dk)	22 (4)	22 (4)	20 (4)	0,607 α
Saturasyon (%)	98 (3)	98 (3)	97 (5)	0,319 α
Şok İndeksi	0,80±0,28	0,78±0,26	1,05±0,37	**0,001β**

α:Mann Whitney U testi, β:Student t test

Çalışmamızda hastaların fizik muayene bulguları incelendiğinde; hastaların yapılan batın muayenelerinde hastaların 48'inde (% 30) hassasiyet ve birinde rebaund ve defans saptandı. Yapılan RT'lerinde 78'inde (% 51) melena, 44'ünde (% 28,8) safralı gaita, 23'ünde (% 15) hematokezya saptanırken, 51 (% 31,9) hastada nazogastrik sondada kan olduğu saptandı. Hastalarda fizik muayene bulguları ve 15 günlük mortalite arasında ilişki saptanmadı (p>0,05). Hastalara ait fizik muayene bulguları Tablo 14'te özetlenmiştir.

Tablo 13. Fizik muayene bulgularının 15 günlük mortaliteyle ilişkisi

		Tüm grup (n=161) n(%)	Grup		p
			Yaşıyor (n=149) n(%)	Eksitus (n=12) n(%)	
Defans	Var	1 (0,6)	1 (0,7)	0	>0,999
Rebaund	Var	1 (0,6)	1 (0,7)	0	>0,999
Hassasiyet	Var	48 (30)	43 (28,9)	5 (45,5)	0,308
Rektal tuşe	Boş	8 (5,2)	8 (5,6)	0	0,247
	Safralı gaita	44 (28,8)	38 (26,8)	6 (54,5)	
	Melena	78 (51)	74 (52,1)	4 (36,4)	
	Hematokezya	23 (15)	22 (15,5)	1 (9,1)	
Nazogastrik sondada kanama		51 (31,9)	45 (30,4)	6 (50)	0,200

Fisher Exact kesin Kikare testi

Hastaların HB değeri ortanca değeri 7 gr/dl (IQR: 4,3 gr/dl), hematokrit ortalama değeri % 23,9±7,6, platelet ortanca değeri 220,5 $10^3/mm^3$ (IQR: 125 $10^3/mm^3$), INR ortanca değeri 1,1 (IQR: 0), PT ortanca değeri 13 sn (IQR:3sn), aPTT ortanca değeri 24 sn (IQR: 7 sn), AST ortanca değeri 20 U/L (IQR: 12 U/L), ALT ortanca değeri 12 U/L (IQR: 13 U/L), BUN ortanca değeri 35 mg/dl (IQR: 31 mg/dl), kreatinin ortanca değeri 0,95 mg/dl (IQR: 1 mg/dl), sodyum ortanca değeri 138 mmol/L (IQR: 5 mmol/L), potasyum ortanca değeri 4,4 mmol/L (IQR: 4,3 mmol/L), kalsiyum ortanca değeri 8,4 mmol/L (IQR: 1 mmol/L), laktat ortanca değeri 1,8 mmol/L (IQR: 2 mmol/L), pH ortanca değeri 7,36 ((IQR: 0 mmol/L) ve baz açığı ortanca değeri -2,4 meq/L (6meq/L) olarak ölçüldü. Ölen hastaların INR, AST, ALT ve laktat değerlerinin yaşayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek (sırasıyla; p=0,001, p=0,008); sodyum değerinin ise anlamlı olarak düşük olduğu saptandı (p=0,08). Diğer parametrelerin 15

günlük mortalite ile ilişkisi saptanmadı (p>0,05). Hastalara ait kan değeri sonuçları Tablo 15'de gösterilmiştir.

Tablo 14. Kan parametrelerinin 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi

	Tüm grup Ortanca (IQR)	Grup		p
		Yaşıyor Ortanca (IQR)	Eksitus Ortanca (IQR)	
HB (gr/dl)	7 (4,3)	7 (4,2)	7,5 (4,2)	0,526$^{\alpha}$
Hematokrit (%)	23,9±7,6	24,0±7,6	22,6±8,6	0,655$^{\beta}$
Platelet (10^3/mm^3)	220,5 (125)	220 (118)	275 (200)	0,202 $^{\alpha}$
INR	1,1 (0)	1,1 (0)	1,3 (3)	0,038 $^{\alpha}$
PT (sn)	13 (3)	13 (3)	14 (30)	0,093 $^{\alpha}$
aPTT (sn)	24 (7)	24 (7)	24,5 (42)	0,297 $^{\alpha}$
AST (U/L)	20 (12)	20 (9)	40 (71)	**<0,001 $^{\alpha}$**
ALT(U/L)	12 (13)	11 (13)	28,5 (36)	**<0,001 $^{\alpha}$**
BUN (mg/dl)	35 (31)	34 (30)	37,5 (40)	0,485 $^{\alpha}$
Kreatinin (mg/dl)	0,95 (1)	0,95 (1)	1 (1)	0,469 $^{\alpha}$
Sodyum (mmol/L)	138 (5)	138 (4)	133,5 (7)	**0,008** $^{\alpha}$
Potasyum (mmol/L)	4,4 (1)	4,3 (1)	4,5 (2)	0,053 $^{\alpha}$
Kalsiyum (mmol/L)	8,4 (1)	8,4 (1)	8,6 (2)	0,348 $^{\alpha}$
Laktat (mmol/L)	1,8 (2)	1,8 (2)	3,8 (7)	**0,008 $^{\alpha}$**
pH	7,36 (0,9)	7,36 (0,8)	7,25 (0,5)	0,121 $^{\alpha}$
Baz açığı (mEq/L)	-2,4 (6)	-2,3 (6)	-5,5 (14)	0,146 $^{\alpha}$

α= Mann Whitney U testi, β= Student t test (HB: hemoglobin, HCT: hematokrit, INR : International Normalized Ratio, PT: Protrombin zamanı, aPTT: Aktive parsiyel protrombin zamanı, ALT: Alanin transaminaz AST: aspartat aminotransferaz, BUN: Kan üre azotu)

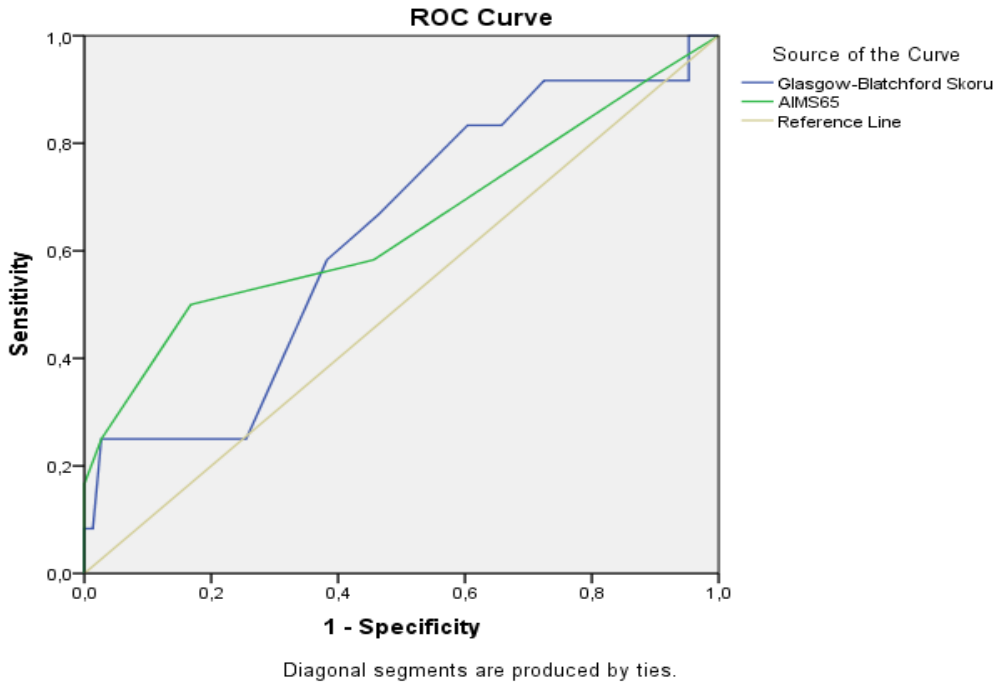
Çalışma hastalarının GBS ortanca değeri 11 (IQR:6) ve AIMS65 skoru ortanca değeri 1 (IQR:1) olarak saptandı. 15 günlük mortalitenin ile GB ve AIMS65 skorları arasında ilişki saptanmadı (p>0,05). Hastalara ait skorlar Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 15. Hasta skorları ve 15 günlük mortalite arasındaki ilişki

	Tüm grup (n=161) Ortanca (IQR)	Grup		p
		Yaşıyor (n=149) Ortanca (IQR)	Eksitus (n=12) Ortanca (IQR)	
Glasgow-Blatchford Skoru	11 (6)	11 (6)	13 (6)	0,135
AIMS65	1 (1)	1 (1)	2,5 (3)	0,076

Mann Whitney U testi

Çalışmamızın ROC analizleri 15 günlük mortalite için; AIMS65 skorunda eğri altındaki alan (EAA) 0,629 cm^2, uygun kesim değeri 2,5, bu kesim değerindeki özgüllüğü % 50 ve seçiciliği % 83,2 olarak saptandı. GBS'nda EAA 0,629 cm^2, uygun kesim değeri 8,5, bu kesim değerindeki özgüllüğü % 91,7 ve seçiciliği % 27,5 olarak saptandı (Şekil 1).



Şekil 1. AIMS65 ve Glasgow-Blatcford skorunun 15 günlük mortalite için ROC analizi

Çalışmamızda 108 (% 67,1) hastaya endoskopi istendiği, acil servisten endoskopi istenme süresi 1,8 (IQR:2,1), dahiliyeden endoskopi istenme süresinin 9 (IQR= 10) saat olarak saptandı. Acil servisten endoskopi istenme süresi anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0.05$). Acil serviste 8 saatten kısa kalan 23 hastanın 12'sine (% 36,4) endoskopi yapıldı. Endoskopi sonrası hastaların acil serviste bekleme süresi ortancası 6 saat (IQR: 7) olarak saptandı. GİS kanamalı tüm hastaların 19'una (% 11,8), endoskopi yapılanların ise % 17,5 'ine endoskopi esnasında işlem yapıldığı saptandı. 15 günlük mortalite ile endoskopi istem sayısı, istenme süresi ve endoskopide girişim sıklığı arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Endoskopi istenen hasta sayısı ve süresi ile bilgiler Tablo 17'de verilmiştir.

Tablo 16. Endokopi istem sayısı, süresi ve endoskopide işlem uygulamasının 15 günlük mortalite ile arasındaki ilişkisi

	Tüm grup	Grup		p
		Yaşıyor (n=149)	Eksitus (n=12)	
Endoskopi, n(%)	108 (67,1)	101 (67,8)	7 (58,3)	0,532 α
Endoskopi istenme süresi (saat), Ortanca (IQR)	9 (10)	8,7 (9)	10,7 (9)	0,872β
Endoskopide işlem, n(%)	19 (11,8)	14 (9,4)	5 (41,7)	0,06 α

α= Fisher Exact kesin Kikare testi, β= Mann Whitney U testi
Yüzde değerler toplam GİS kanamalı hastalar içindeki oranları göstermektedir.

Endoskopik incelemede hastalarda kanamaya sebep olan patolojiler olarak en sık peptik/duodenal ülser (n=45, % 27,9), eroziv gastrit (n=32, % 19,8) ve GİS'te kitle (n=11, % 6,8) görüldü. Endoskopik tanılar Tablo 18'de verilmiştir.

Tablo 17. Endoskopik tanılar

Tanı	n(%)
Peptik/duodenal Ülser	45 (27,9)
Eroziv gastrit	32 (19,8)
Kitle	11 (6,8)
Varis	8 (5)
Özefajit	8 (5)
Divertiküler hastalık	3 (1,9)
Anjiyodisplazi	2 (1,2)

Hastaların 56'sına (% 34,8) daha önce endoskopi yapıldığı; bu hastaların 23'ünün (% 14,3) peptik/duodenal ülser, 11'inin (% 6,8) GİS'te kitle, 11'inin (% 5) varis tanısı aldıkları saptandı. Eski dönem ve yeni yapılan endoskopi sonuçları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptandı (p<0,001). Geçmiş dönemde endoskopide saptanan ülser, gastrit, varis, kitle, divertikül ve anjiodisplazili hastaların akut kanama sonrası yapılan endoskopide aynı tanılar ile kanamaya yol açma sıklıkları yüksek saptandı Önceki endoskopilerinde hastalara konan tanılar Tablo 19'da verilmiştir.

Tablo 18. Geçmiş dönem endoskopi ve endoskopide belirlenen kanama sonuçlarının karşılaştırılması

		Eski endoskopi							p
		Ülser (%)	Gastrit (%)	Varis (%)	Özefajit (%)	Kitle (%)	Divertikül (%)	Angiodisplazi (%)	
Yeni Endoskopi	Yapılmadı	5 (21,7)	3 (37,5)	2 (18,2)	0	4 (36,4)	1 (100)	0	<0,001
	Ülser	10 (43,5)	2 (25)	1 (9,1)	0	0	0	0	
	Gastrit	4 (17,4)	3 (37,5)	1 (9,1)	0	0	0	0	
	Varis	1 (4,3)	0	6 (54,5)	0	0	0	0	
	Özefajit	0	0	1 (9,1)	1 (100)	0	0	0	
	Kitle	1 (4,3)	0	0	0	7 (63,6)	0	0	
	Divertikül	1 (4,3)	0	0	0	0	0	0	
	Angiodisplazi	1 (4,3)	0	0	0	0	0	1 (100)	

Fisher Exact kesin Kikare testi

Hastaların % 99,3'ü dahiliye kliniğine ve % 13'ü genel cerrahi kliniği danışıldı. Danışılan klinik ve 15 günlük mortalite ile arasında ilişki saptanmadı (p>0,05). Genel cerrahiye danışılan 21 hastanın 6'sının genel cerrahi yoğun bakıma, 3 hastanın dahiliye yoğun bakıma, 1 hastanın genel cerrahi servisine, 1 hastanın kadın doğum servisine ve 1 hastanın hematolojiye yatırıldığı saptandı. Bu 21 hastadan 6 hastanın sevk edildiği, 1 hastanın tedaviyi red ettiği ve 2 hastanın taburcu edildiği belirlendi. Hiçbir hastanın acil opere edilmediği belirlendi (Tablo 20).

Tablo 19. Konsültasyon ve 15 günlük mortalite arasındaki ilişki

	Tüm grup (n=161) n(%)	**Grup**		**p**
		Yaşıyor (n=149) n(%)	**Eksitus (n=12) n(%)**	
Dahiliye	160 (99,3)	149 (100)	11(% 91,6)	>0,999
Genel Cerrahi	21 (13)	18 (12,1)	3 (25)	0,201

Fisher Exact kesin Kikare testi

Dahiliye kliğine konsültasyon talep süresi ortancasının tüm hastalarda 1,8 (IQR=2,1) saat, yaşayan hastalarda 1,8 (IQR=2,15) saat ve 15 gün içinde ölen hastalarda 1,2 (IQR=1,5) saat olduğu görüldü. Konsültasyon istem süresi ile 15 günlük mortalite arasında ilişki olmadığı saptandı (p>0,05) (Tablo 21).

Tablo 20. Dahiliye konsültasyon süresi ve 15 günlük mortalite arasındaki ilişki

	Tüm grup Ortanca (IQR)	Grup		p
		Yaşıyor Ortanca (IQR)	Eksitus Ortanca (IQR)	
Konsültasyon süresi	1,8 (2,1)	1,8 (2,15)	1,2 (1,5)	0,110

Mann Whitney U testi

Acil serviste ilk muayenesinde acil tıp araştırma görevlisi tarafından rektumu boş olarak değerlendirilen 3 hasta dahiliye konsültanı tarafından; biri (% 33,3) rektum boş, biri (% 33,3) safralı gaita ve biri de (% 33,3) melena olarak değerlendirildi. Aynı şekilde ilk muayenesinde acil tıp asitanınca rektal tuşesi safralı gaita olarak değerlendirilen 33 hasta; dahiliye tarafından değerlendirildiğinde; 2'si (% 6,1) rektum boş, 23'ü (% 69,7) safralı gaita ve 8'i (% 24,1) melena olarak değerlendirildi. Acil serviste ilk muayenesinde acil tıp asitanınca rektal tuşesi melena olarak değerlendirilen 64 hasta, dahiliye tarafından değerlendirildiğinde 1'i (% 1,6) rektum boş, 4'ü (% 6,3) safralı gaita, 57'si (% 89,1) melena ve 2'si (% 3,1) hematokezya olarak değerlendirildi. Acil serviste ilk muayenesinde acil tıp asitanınca rektal tuşesi hematokezya olarak değerlendirilen 20 hasta; dahiliye tarafından değerlendirildiğinde 1'i (% 33,3) rektum boş, 1'i (% 33,3) melena ve 18'i (% 90) hematokezya olarak değerlendirildi. Dahiliye ve acil tıp araştırma görevlilerince yapılan rektal muayenenin benzerliği istatistiksel olarak anlamlı düzeydeydi (p<0,001) (Tablo 22).

Tablo 21. Acil servis ve dahiliye araştırma görevlileri tarafından yapılan rektal muayene sonuçlarının karşılaştırılması

		Dahiliye				
		Boş (n=5) n(%)	Safralı gaita (n=28) n(%)	Melena (n=67) n(%)	Hematokezya (n=20) n(%)	P
Acil Servis	Boş (n=3)	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	0	<0,001
	Safralı gaita (n=33)	2 (6,1)	23 (69,7)	8 (24,2)	0	
	Melena (n=64)	1 (1,6)	4 (6,3)	57 (89,1)	2 (3,1)	
	Hematokezya (n=20)	1 (5)	0	1 (5)	18 (90)	

Pearson Kikare testi

Çalışmamızda hastalara acil serviste en fazla uygulanan ilk üç ilaç/tedavinin PPİ (% 95,7), traneksamik asit (% 73,9) ve eritrosit süspasyonu (% 57,8) olduğu saptandı. Mortal seyreden hastalara traneksamik asit, noradrenalin, somatostatin ve dopamin uygulama sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı (p değeri sırasıyla 0,037, 0,001, 0,021, <0,001). Diğer intravenöz tedaviler, ilaç ve kan ürünlerinin uygulama dozlarının 15 günlük mortalite ile ilişkisi saptanmadı (p>0,05). Kullanılan ilaçlar ve miktarları Tablo 23'te verilmiştir.

Tablo 23. Hastalara uygulanan tedaviler ve 15 günlük mortalite arasındaki ilişki

	Tüm grup (n=161)	Grup		p
		Yaşıyor (n=149)	Eksitus (n=12)	
PPI*, n(%)	154 (95,7)	142 (95,3)	12 (100)	>0,999[α]
PPI, Ortanca (IQR) (Flakon/adet)	2 (0)	2 (0)	2 (0)	0,856[β]
Traneksamik asit🅭, n(%)	119 (73,9)	107 (71,8)	12 (100)	0,037[α]
Traneksamik asit miktarı (ampul/adet)	4 (0)	4 (0)	4 (0)	>0,999[β]
Eritrosit Süspansiyonu⋒, n(%)	93 (57,8)	86 (57,7)	7 (58,3)	0,967[α]
Eritrosit Süspansiyonu Miktarı, Ortanca (IQR) (ünite)	2 (1)	2 (1)	2 (1)	0,480[β]
Kalsiyum©, n(%)	43 (26,7)	38 (25,5)	5 (41,7)	0,223[α]
Kalsiyum miktarı, Ortanca (IQR) (ampul/adet)	2 (0)	2 (0)	3 (2)	0,061[β]
TDP=, n(%)	38 (23,6)	33 (22,1)	5 (41,7)	0,156[α]
TDP miktarı, Ortanca (IQR) (ünite)	1 (0)	1 (1)	1 (1)	>0,999[β]
Trombosit ▵ , n(%)	30 (18,6)	28 (18,8)	2 (16,7)	>0,999[α]
Trombosit miktarı, Ortanca (IQR) (ünite)	2 (1)	2 (1)	2 (1)	0,914[β]
K vitamini✤, n(%)	16 (9,9)	14 (9,4)	2 (16,7)	0,339[α]
K vitamini miktarı, Ortanca (IQR) (ampul/adet)	1 (0)	1 (1)	1 (1)	0,610[β]
Noradrenalin🜲, n(%)	14 (8,7)	9 (6)	5 (41,7)	0,001[α]
Noradrenalin miktarı, Ortanca (IQR) (ampul/adet)	1 (0)	1 (0)	1 (0)	0,797[β]
Terlipressin✪, n(%)	10 (6,2)	9 (6)	1 (8,3)	0,752[α]
Terlipressin miktarı, Ortanca (IQR) (flakon/adet)	1 (0)	1 (1)	1	0,800[β]
Somatostatin◍, n(%)	9 (5,6)	6 (4)	3 (25)	0,021[α]
Somatostatin miktarı (ampul/adet)	1 (1)	1 (1)	1 (1)	>0,999[β]
Faktör kompleksi➽, n(%)	4 (2,5)	4 (2,7)	0	>0,999[α]
Faktör kompleksi miktar, Ortanca (IQR) (flakon/adet)	1 (0)	1 (0)	-	N/a
Dopamin⚄, n(%)	3 (1,9)	0	3 (25)	<0,001[α]
Dopamin miktarı, Ortanca (IQR) (ampul/adet)	2 (1)	-	2 (1)	N/a
Diyaliz, n(%)	2 (1,2)	2 (1,3)	0	>0,999[α]

α:Fisher exact kesin Kikare testi, β: Mann Whitney U testi (PPI: Proton pompa inhibitörü)
PPI olarak kliniğimizde farklı zamanlarda pantoprazol ve omeprazol etken maddeli ilaçlar kullanılmıştır
*40 mg flakon, 🅭250 mg ampul, ⋒IU (300-350ml), ©%10 kalsiyum glukonat, =IU (200-250ml), ▵ IU (150-200ml), ✤10 mg ampul, 🜲4mg ampul, ✪1 mg flakon, ◍250mg ampul, ➽500IU/20ml, ⚄200mg ampul

Hastaların acil serviste kalma süresi ortancası 13 (IQR=11) saat olarak saptandı. 21 hastanın acil servis takip süresi 24 saatten uzun olup, bu hastaların acil serviste kalış süresi ortancası 39 saat (IQR: 37) olarak saptandı. 15 günlük mortalite ve hastaların acil serviste kalma süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların acilde kalış süresi ve 15 günlük mortalite arasındaki ilişki

	Tüm grup (n=161) Ortanca (IQR)	**Grup**		**P**
		Yaşıyor (n=149) Ortanca (IQR)	**Eksitus (n=12) Ortanca (IQR)**	
Acilde kalış Süresi (saat)	13 (11)	13 (10)	9,5 (8)	0,127

Mann Whitney U testi

Hastaların acil servis sonlanımları incelendiğinde; birinci sırada yoğun bakım yatışları (% 51, %31,1'i hastanemiz yoğun bakımlarına olmak üzere), ikinci sırada taburculuk (% 37,9) olduğu görüldü. Servis yatışlarının çok az olduğu (% 4,3) saptandı. Ancak acil serviste takip süresi 24 saatten uzun olan 21 hasta (%13) bulunmaktadır, Hasta sonlanımları Tablo 25'te gösterilmiştir.

Tablo 25. Hastaların acil servis sonlanımları

Sonuç	**n (%)**
Hastanemiz yoğun bakımına yatış	50 (31,1)
Dış yoğun bakıma sevk	32 (19,9)
Taburcu	61 (37,9)
Servis yatış	7 (4,3)
Acil serviste >24 saat takip edilen*	21 (%13)
Eksitus	2 (1,2)
Tedavi red	9 (5,6)

*Bu hastaların bir kısmı tablodaki yatışların kalanı da taburcu edilen hastaların içinde yer almaktadır.

5. TARTIŞMA

Gastrointestinal kanama görülme sıklığı her bir milyon kişide 84-100 vaka arasıdır. GİS kanamalı hastaların % 80'i üst GİS'ten, % 20'si alt GİS'ten kanar. Vakaların % 80'i müdahale gerektirmeden kendiliğinden dururken, müdahale gerektiren vakaların % 15-30'u endoskopik müdahale, çok azıda cerrahi işlem gerektirir. Tedavi sonrası aynı hastalarda kısa vadede GİS kanama görülme sıklığı % 3,3 iken, uzun vadede bu oran % 20-30 seviyelerindedir (48).

Dünya verilerine göre GİS kanama sıklığı her 100,000 kişide 37-179 arasında bulunsa da ülkemiz için net bir veri bulunmamaktadır (1). Çalışmamızda 100.000 de 107 olarak bulunan bu oran dünya verileri ile uyumludur.

GİS kanamalı hastalar ile yapılan çalışmalarda hastaların yaş ortalaması 43- 73,9 yaş gibi geniş bir aralığa yayıldığı ifade edilmiştir (49-54). Yavorski ve ark. yaptıkları çalışma sonucunda üst GİS kanamalı hastalarda yaş ortalamasını 52 olsa da, bu hasta grubundaki hastaların yarısının 60 yaşından büyük olduğu belirtilmiştir (55). Yapılan çalışmalarda alt GİS kanama sıklığının ileri yaşlarda daha sık olduğu, hastaların yaş ortalamalarının 63-77 yıl arasında olduğu ifade edilmiştir. Bu çalışmalarda doksan yaşından sonra alt GİS kanama görülme sıklığının 20'li yaşlardan 200 kat fazla olduğu belirtilmiştir (53, 54, 56). Chandnani ve ark. çalışmasında GİS kanamalı hastalarda yaş ve hastane içi mortalite arasında bir ilişki saptamadıklarını belirtmişlerdir (50). Barkun ve ark. (54) ve Parvez ve ark. (57) 65 yaş'ından sonra meydana gelen GİS kanamalı hastalarda hastane içi mortalite sıklığının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Sharma ve ark. çalışmasında ölümcül seyreden hastaların yaş ortalamasının, yaşayanlardan daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (58). Çalışmamızda olguların yaş ortancası 72 yıl olup, yaş 15 günlük mortalite arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. Yaş artışı ile diyabetes mellitus (DM) ve ateroskleroz gibi hastalıkların damar yapılarını bozarak daha fazla kanamaya yol açtığı kanısındayız. Yine yaş ile artan KAH, serebrovasküler olay ve artrit gibi hastalıklar sebebiyle kullanılan antiagregan, antikogülan, streroid ve NSAİİ kullanımın sıklığının artması sonucu GİS kanama sıklığında artış olduğu kanaatindeyiz.

Alt GİS kanama sıklığında artış olmasının nedenleri arasında yukardaki nedenlerin yanı sıra ileri yaşlarda bağırsak iç yüzeyinin fragil hale gelmesi ve malignite oranının yüksek olması da sayılabilir. 15 günlük mortalitenin yaş ile birlikte arttığı kanısında olsak da, çalışmamızdaki her iki grubun (yaşayan ve ölen) ileri yaşlarda olması sebebiyle gruplar arasında fark oluşmadığı kanısındayız.

Birçok çalışmada GİS kanama sıklığının erkeklerde daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Üst GİS kanamalı hastalarda erkeklerin kadınlara oranı 1,5-2,3 kat iken (52, 58, 59), alt GİS kanamalı olgularda bu oran 1,1-1,4 kat seviyelerindedir (4, 60). Köseoğlu ve ark. (61)üst GİS kanamada ve Devani ve ark. (56) alt GİS kanamalı hastalarda erkek cinsiyetin hastane içi mortalite için risk faktörü olduğunu belirtmiştir. Fukuda ve ark. (62) ve Aljarad ve ark. (63) çalışmasında cinsiyetin hastane içi mortalite ile ilişkisi olmadığını ifade etmiştir. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak GİS kanamalı olguların erkek (% 61,5) olduğunu ve cinsiyetin 15 günlük mortalite ile ilişkisi olmadığını belirledik. Erkeklerde GİS kanama sıklığının yüksek olması, erkeklerin daha ağır şartlarda çalışması daha düzensiz bir yaşam sürmeleri, alkol ve sigara gibi GİS kanamaya yol açan alışkanlıkların erkeklerde daha yüksek olması ve erkeklerin maligniteye olan eğilimlerinin daha fazla olması ile ilişkilendirilebilir. Ayrıca çalışmamızda alt ve üst GİS kanama ayrımı yapılmadığından ve üst GİS sıklığının yüksek olmasından dolayı cinsiyetler arası fark açılmış olabilir. 15 günlük mortaliteye yol açan temel faktörlerin kanama hızı, miktarı ve kanama odağı olması sebebiyle cinsiyetin 15 günlük mortaliteyle ilişkisiz çıktığı kanısındayız.

GİS kanamalı olgularda eşlik eden hastalıklar, gerek kanama gerekse 15 günlük mortalitenin gelişimi üzerinde etkilidir. Özellikle malignite, kardiyovasküler hastalıklar ve karaciğer hastalıklarının hastane içi mortalite ile yakından ilişkili olduğu ifade edilmiştir (64, 65). Yapılan çalışmalarda GİS kanama sebebiyle acil servise getirilen hastalarda % 50,8- % 83,2 oranında en az bir ek hastalık olduğu bildirilmiştir (66-68). Ak ve ark. çalışmasında en sık görülen ek hastalıkların HT (% 40,3) ve DM (% 21,3) oluğunu tespit etmişlerdir (59). Almadi ve ark. çalışmasında hastaların % 83,2'sinde ek hastalık oluğunu; en sık görülen hastalıkların HT (% 48,9), DM (% 43,7) ve iskemik kalp hastalıkları (% 24,1) olduğunu belirtmiştir (68). Ungureanu ve ark. kardiyovasküler hastalık sıklığının % 5,9 ve yeniden kanama sıklığının % 2,9 olduğunu belirtmişlerdir (49). Parvez ve ark. (57) ve Sharma ve ark. (58) çalışmalarında karaciğer yetmezliklerinin

hastane içi mortalite için büyük bir risk faktörü olduğunu belirtmiştir. Klebl ve ark. böbrek, kardiyovasküler ve karaciğer hastalıklarında hastane içi mortalitenin arttığını; özellikle karaciğer yetmezliklerinde hastane içi mortalitenin % 86 oranında artığını belirtmiştir (69). Aynı çalışmada böbrek ve kardiyovasküler hastalıkların hastane içi mortaliteye katkısının karaciğer hastalıklarına kıyasla daha az olduğu belirtilmiştir (69). Lecleire ve ark. sirozlu GİS kanaması olan hastalarda hastane içi mortalitenin % 23,5 iken, karaciğeri normal olan hastaların hastane içi mortalite oranının % 11,2 olduğu belirtmişlerdir (70). Çalışmamızdaki hastaların % 87,6'sında ek hastalık olduğu, en sık saptanan ek hastalıkların HT (% 44,1), GİS kanama öyküsü (% 31,1) ve KAH (% 24,2) olduğu saptandı. Sadece sirozlu hastalarda 15 günlük mortalitenin arttığı belirlendi. Birçok ek hastalığın direk ya da dolaylı olarak hastalıklar üzerinde etkili olduğu kanısındayız. Bazı toplumlarda alkol kullanım sıklığının yüksek olması nedeni ile karaciğer yetmezliğinin sık olduğu ve karaciğer yetmezliğinde pıhtılaşma üzerinde etkili faktörlerin azalması, özefagusta varislerin oluşması, bu varislerin kanamaya eğilimli olması ve sonuç olarak aşırı kanama sebebiyle doğrudan 15 günlük mortaliteye katkısı olduğu kanısındayız. Diğer hastalıkların damar yapısını bozmasına bağlı olarak doğrudan, kullanılan ilaçların (antiagregan, antikoagülan, vb.) ise dolaylı şekilde kanamaya yol açtığı kanısındayız.

Herhangi bir nedenle kullanılan bazı ilaçların (NSAİİ, antiagregan, P2Y inhibitörleri, antikoagülanlar ve steroidler) GİS kanama ve kanama şiddeti üzerinde etkisi olduğu bilinmektedir (71). Yapılan bir çalışmada GİS kanama sebebiyle takibe alınan hastaların % 76,8'inde ilaç kullanımı tespit edilmiş ve olgularda en sık kullanılan ilaçların % 45,3 ile NSAİİ'ler ve % 23,9 ile asetil salisilik asit olduğu ifade edilmiştir (72). Üst GİS kanamalı olgularla yapılan çalışmalarda en sık kullanılan ilaçların NSAİİ (% 19,7-% 49), asetil salisilik asit (% 23-% 33,1) varfarin (% 6,6 - % 9,5) ve klopidogrel (% 6,2 - % 148) olduğu gösterilmiştir (59, 67, 73, 74). Hreinsson ve ark. çalışmasında alt GİS kanamalı olgularda ilaç kullanımının, üst GİS kanamalarındaki kadar etkili olmasa da, bazı ilaçların divertiküller gibi yapılarda kanamaya yol açtığını belirtmiştir (60). Tramer ve ark. çalışmalarında NSAİİ alan hastaların daha ölümcül seyrettiğini ifade etmiştir (75). Çalışmamızda hastaların % 59,6'sında kanamaya yol açabilecek ilaç kullanım öyküsü olduğu; hastaların % 34,2'sinin antiplatelet, % 23,6'sının antikoagülan ve % 20,5'inin NSAİİ kullandığı saptandı. Bu ilaçların 15 günlük mortalite ile ilişkisi saptanmadı. GİS

kanama ile ilişkili ilaç kullanma sıklıklarımız literatür ile benzerdir. Bu ilaçların mukozal hasara yol açması, mukozanın koruyuculuğunu azaltması, kan pıhtılaşmasını bozması ve asit üretiminde artışa yol açması sebebiyle hem kanamayı tetiklediği hem de kanama şiddetini değiştirebileceği kanısındayız.

Ak ve ark. çalışmasında en sık başvuru şikayetinin siyah dışkılama (% 74,2), takibinde kan kusma (% 19,9) ve kanlı dışkılama (% 13,7) olduğu, nadirende olsa bazı olguların bayılma (% 5,7) ve bilinçte değişiklik (% 1,7) ile acile getirildiğini bildirmiştir (59). Almadi ve ark. çalışmasında GİS kanamalı olguların acil servise başvuru nedenlerini incelemiş ve en sık siyah dışkılama (% 66,2), kan kusma (% 56) ve karın ağrısı (% 44,6) görüldüğünü saptamıştır (68). Yenigün ve ark. yaptığı çalışmada hastaların % 37,9'unun sadece siyah dışkılama, % 8,7'sinin sadece kan kusma, kalan % 53,3'ünün de siyah dışkılama ve kan kusma şikayetiyle acil servise başvurduklarını bildirmişlerdir (66). Çalışmamızda hastaların en sık siyah dışkılama (% 61,5), halsizlik (% 46,6) ve kanlı kusma (% 32,9) sebebiyle başvurduğu saptandı. Başvuru şikayeti ve 15 günlük mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Hastaların tarif ettikleri siyah dışkılama yani melananın çok az bir kanama sonucunda bile meydana gelebilmesi sebebiyle en sık başvuru şikayetinin siyah dışkılama olduğu kanısındayız. Her ne kadar alt GİS kanamalar kendini kanlı dışkılama ile gösterse de, hastaların daha düşük bir oranının alt GİS kanama olması sebebiyle göreceli olarak kanlı dışkılama sayısının az olduğu kanısındayız. Bazı olgularda kanama miktarının fazla olmasına bağlı olarak, hastaların bayılma, bilinç bozukluğu gibi şikayetlerle acil servise gelebileceği unutulmamalıdır.

Ak ve ark. çalışmasında GİS kanama ile takip edilen hastaların nabız sayısı ortalamasının 98 atım/dk, kan basıncı ortalamasının ise 120/65 mmHg olduğunu belirtmiştir (59). Kocaoğlu ve ark. çalışmasında hastaların kalp hızı ortalamasın 87 atım/dk ve kan basıncı ortalamasının 126/70mmHg olduğunu ve olumsuz sonuç yaşayan hastalarda şok indeksinin daha yüksek olduğunu ifade etmişlerdir. Bununla birlikte ölümcül seyreden hastalarda şok indeksinin anlamlı olarak değişmediğini ifade etmişlerdir (76). Arik ve ark. çalışmasında ölümcül seyreden hastaların daha hipotansif ve taşikardik olduğunu belirtmişlerdir (77). Seo ve ark. çalışmasında SKB, DKB ve vücut ısısının ölen ve yaşayan arasında fark olmadığı, ancak solunum sayısı ve kalp hızının ölen hastalarda yüksek olduğunu belirmişlerdir (78). Doğru ve ark. ölümcül seyreden hastalarda şok indeksinin daha yüksek olduğunu ifade etmişlerdir (79). Çalışmamızda

hastaların nabız sayısı ortancası 89 atım/dk, SKB ortancası 117 mmHg, DKB ortancası 65 mmHg, solunum sayısı ortancası 22 soluk/dk ve saturasyon ortancası % 98 olarak saptandı. Ölümcül seyreden hastalarda nabız sayısı ve şok indeksi anlamlı olarak yüksekti. Diğer vital parametrelerin 15 günlük mortalite ile ilişkisi saptanmadı. Çalışmamızdaki vital paramatreler literatür ile uyumludur. Akut dönemdeki 15 günlük mortalite düşük olması ve vital parametrelerde olan değişikliklere müdahale edilmesi sebebiyle 15 günlük mortalite ile vital parametreler (kan basıncı, saturasyon ve soluk sayısı) arasında ilişki çıkmamış olabilir. Kalp hızının artış göstermesinin temel sebebinin kanamaya bağlı olarak, kalbin kompansatuar mekanizmalarının devreye girmesi olabilir. Kalp hızının yüksek olması şok indeksinin artmasına yol açmış olduğu kanısındayız.

Klinik olarak GİS kanamada rastlanan en önemli bulgular hematemez, melena veya hematokezyadır (80). Yapılan birçok çalışmada üst GİS kanamasında en sık semptomun melena (% 45-60) takiben hematemez ve hematokezya olduğu ifade edilmiştir. Hematokezyanın üst GİS kanamasında görülmesi halinde şiddetli bir kanamadan söz edilir (66, 72, 81). Alt GİS kanamadada en sık bulgu hematokezya, takiben melenadır (53, 60). Barkun ve ark. GİS kanamalı olgularda saptanan aktif melena, hematemez ve hematokezyanın 15 günlük mortalite açısından risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (54). Emir yaptığı tez çalışmasında GİS kanamalı hastaların % 70'inde melena, % 33,6'sında hematemez ve % 10,6'sında hematokezya saptadığını ve 15 günlük mortalite ile muayene bulguları arasında ilişki saptamadığını ifade etmiştir (4). Çalışmamızda hastalarda en sık rastlanan fizik muayene bulgusu literatür ile uyumlu alarak melenaydı ve fizik muayene bulguları ile 15 günlük mortalite arasında ilişki yoktu. Ayrıca dahiliye ve acil hekimleri tarafından yapılan rektal muayenede bazı farklılıklar olmakla birlikte benzerlik anlamlı düzeydeydi. Hastaların çoğunun üst GİS kanama olması ve üst GİS kanamada melenanın sık görülmesi sebebiyle hastalarda en sık melena olduğu kanısındayız. Acil hekimi ve dahiliye konsülasyan hekimi tarafından yapılan muayene birebir aynı olması beklenirken muayene zamanının farklı olması (rektum boş iken dolmaya başlaması veya rektumun dolu iken defakasyon sonrası boşalması), gaita renginin farklı değerlendirilmesi (örneğin anamnez detayında demir kullanımı gibi boyar madde kullanımının öğrenilmesi) ve hemaokezya için kanamanın durmuş veya yeniden başlamış olması gibi nedenlerle farklılıklar doğmuş olabilir.

GİS kanamaları ile ilişkili yapılan çalışmalara HB ortalaması 7,5 gr/dl-8,8 gr/dl olarak bildirilmiştir (4, 62, 66). Barkun ve ark. HB düşüklüğü olan GİS kanamalı hastaların daha fazla oranda öldüğü belirtmiştir (54). Klebl ve ark. GİS kanaması olan hastalarda HB düşüklüğünün 15 günlük mortalite açısından yüksek riske yol açtığını belirtmiştir (69). Shah ve ark. ise HCT değerindeki her 1 puanlık düşmenin 15 günlük mortalitede 1,4 kat artışa yol açtığını saptamışlardır (82). Chandnani ve ark. çalışmasında HB değerini 8,2 gr/dl olarak saptamış ve geliş anında alınan HB'nin 15 günlük mortalite ile arasında ilişki olmadığını bildirmişlerdir (50). Olt ve ark. (83) GİS kanamalı olgularda trombosit ortalamasını 268 bin; Arslan ve ark. (84) 241 bin; Emir (4) ise tez çalışmasında 225 bin olarak bildirmiştir. Balaban ve ark. çalışmasında GİS kanamalı olgulardaki 15 günlük mortalite oranının trombosit sayısı ve HB ile arasında ilişki olmadığını ifade etmiştir (85). Çalışmamızda hastaların HB değeri ortancası 7 gr/dl, HCT ortalması 23,9 ve platelet ortancası 220,5 bin olarak saptanmıştır. 15 günlük mortalitenin HB, HCT ve platelet sayısı ile ilişkisi saptanmadı. Hastalarımızın HB, HCT ve platelet sayıları literatür ile benzerlik göstermektedir. Hastanemizin üçüncü basamak bir hastane olması özellikle aşırı kanaması olan ve ölme ihtimali yüksek hastaların hastanemize gönderilmiş olma ihtimalinin yüksek olduğu ve bu hastalara geldikleri merkezlerde kan transfüzyonu almış olabileceğinden 15 günlük mortalite ve kan değerleri arasında bir ilişki bulamadığımız kanısındayız. Ayrıca akut kanamalarda ilk kan sonuçlarının gerçek değerleri yansıtmayabileceği unutulmamalıdır.

Olt ve ark. (83) çalışmasında GİS kanamalı hastaların ortalama INR düzeyinin 1,5; ve Arslan ve ark. (84) INR düzeyini 1,66 olduğunu belirtmişlerdir. Emir çalışmasında aPTT ortanca değeri 30,4 sn, PT ortanca değeri 15 sn ve INR ortanca değeri 1,2 olarak saptamış ve koagülasyonun parametrelerinin 15 günlük mortalite ilişkisi olmadığını ifade etmiştir (4). Balaban ve ark. (85) ve Chandnani ve ark. (50) çalışmalarında GİS kanamalı olgularda 15 günlük mortalitenin koagülasyon ve INR düzeyi ile arasında ilişki saptamamışlardır. Çalışmamızda aPTT ortanca değeri 24 sn, PT ortanca değeri 13 sn ve INR ortanca değeri 1,1 olup; ölümcül seyreden hastalarda INR düzeyi yüksek saptandı. Özellikle antikoagülan kullanımının INR'yi arttırdığı, diğer antiagregan ve benzeri ilaçların kanama zamanını uzattığı kanısındayız. Bu durum sonucunda hastalarda ciddi kanamalar olduğu ve hastaların ölümcül seyrettiği kanısındayız.

GİS kanamalı olgularda böbrek fonksiyonlarının bozulması beklenen bir durum olsa da, BUN seviyesindeki artış, kreatinin artışından fazladır. BUN seviyesindeki artışın temel nedeni bağırsağa geçen kan proteinlerinin bağırsaktaki bakteriler tarafından yıkılması ve oluşan ürenin tekrar emilmesidir. Diğer bir neden de GİS kanamanın sonucu gelişen hipovoleminin yol açtığı prerenal böbrek yetmezliğidir. GİS kanamalı olgularda yapılan çalışmalarda BUN değeri ortalamaları 24 - 79,3 mg/dl, kreatinin değeri ortalaması ise 0-81,2 mg/dl olarak bildirilmiştir (4, 83). Chalasani ve ark. BUN/kreatinin oranının daha çok üst GİS kanamalı olgularda artığını ve bu oran artıkça GİS kanama gelişme sıklığının yükseldiğini belirtmiştir (86). Sharma ve ark. üre düzeyinin, hastanın bazal değerine göre % 50'den fazlası artması durumunda 15 günlük mortalitenin artacağını saptamıştır (58). Chandnani ve ark. ise çalışmalarında BUN ve kreatinin düzeylerinin 15 günlük mortalite arasında bir ilişki saptamadıklarını ifade etmiştir (50). Kumar ve ark. üst GİS kanamalı olgularda 24. saat içinde BUN düzeyi artan hastaların klinik seyirlerinin kötü olacağını bulmuştur (87). Çalışmamızda hastalardaki BUN değeri ortancası 35 mg/dl, kreatinin değeri ortancası 0,95 mg/dl saptanmış olup, 15 günlük mortalitenin BUN ve kreatinin düzeyi ile ilişkisi saptanmadı. Kan kaybı fazla olan hastalarda hem sindirilen kanın hem de hipovoleminin yol açtığı prerenal böbrek yetmezliği sebebiyle ölümcül seyredenlerde BUN değerinin daha yüksek olması gerektiği kanısındayız. Ölümcül seyreden hasta sayısının düşük olmasına ve akut kanama gelişen hastalarda henüz BUN ve kreatinin düzeyinin bozulmamasına bağlı olarak, 15 günlük mortalitenin BUN ve kreatinin ile ilişkisiz çıktığı kanısındayız.

Parvez ve ark. çalışmasında GİS kanamalı hastaların AST değeri ortalamasının 50,3 U/L, ALT değeri ortalamasının ise 59,8 U/L olarak saptamışlardır (57). Çalışmamızda hastalardaki AST değeri ortancası 20 U/L ve ALT değeri ortancası 12 U/L olarak saptandı. Ölümcül seyreden olgularda AST ve ALT'nin anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı. AST ve ALT düzeylerinin normal sınırlar içinde olsa da, ölümcül seyreden hastalar arasında yüksek çıkmasının nedeni; GİS kanamaya yol açabilen karaciğer patolojilerinin daha ciddi kanamalara yol açarak 15 günlük mortaliteyi artırırken, bu hasta grubunun sayısının az olması olabilir.

Yapılan bir çalışmada yaşayan hastaların pH'nın 7,4 iken ölen hastalarda 7,3 olduğu; yaşayan hastalarda laktatın 2,4 mmol/L iken, ölen hastalarda 3,7 mmol/L olduğu saptanmış ve ölen hastalarda laktat daha yüksek pH daha düşük saptanmıştır (50). Arik

ve ark. çalışmasında GİS kanamalı hastaların pH ortalamasının 7,38, baz açığı -1,1 meq ve laktat ortalamasının 2,1 mmol/L olduğunu belirtmiş; ölen hastalarda baz açığı ve laktat düzeyinin yüksek olduğunu bildirmiştir (77). Seo ve ark. çalışmasında ölen hastaların laktat düzeyinin daha yüksek olduğunu ve baz açığının ölen ve yaşayan hastalarda benzer olduğunu belirtmişlerdir (78). Ko ve ark. ölen hastalarda yaşayan hastalara kıyasla laktat seviyesinin (2,8 mml 4,8 mmol) daha yüksek olduğunu belirtmiştir (88). Shawky ve ark. yüksek laktatlı hastalarda sadece 15 günlük mortalitenin yüksek olmadığını, bunun yanında yoğun bakım yatış sıklığını, hastanede kalış süresini ve kan transfüzyonu sıklığı anlamlı derecede artırdığını belirtmiştir (89). Çalışmamızda hastaların pH değeri ortancası 7,36, baz açığı ortanca değeri -2,4meq ve laktat düzeyi ortancası 1,8 mmol/L olarak saptandı. Ölümcül seyreden hastalarda laktat düzeyinin anlamlı olarak yüksek çıkarken, pH ve baz eksiği gruplar arasında benzerdi. GİS kanamalı olgularda kan kaybıyla ilişkili olarak gelişen hipovolemi ve doku hipoperfüzyonuna bağlı olarak baz açığı ve laktat düzeyinin arttığı kanısındayız. Ölümcül seyreden hastalarda kan kaybının fazla olmasına bağlı olarak laktat düzeyinin daha fazla arttığı kanısındayız. Baz açığının ölen hastalarda arttığını, ancak muhtemel vaka sayısı ile ilişkili olarak anlamlı düzeye ulaşamadığı kanısındayız. Devreye giren tampon sistemleri sebebiyle pH değerinin ölen ve yaşayan hastalarda benzer olduğu kanısındayız.

Yapılan kan transfüzyonları sonrası kalsiyumun, kan içindeki sitrat ile reaksiyonu sonucu hipokalsemi ve ürün içerisindeki potasyum sebebi ile hiperpotasemi görülebilir (90). Acar yaptığı tez çalışmasında GİS kanamalı olgularda ölen hastaların kalsiyum değerinin düşük saptanmış; yaşayan ve ölen hastalarda sodyum ve potasyum düzeyleri arasında fark olmadığını belirmişlerdir (91). Çalışmamızda hastaların sodyum değeri ortancası 138mmol/L, potasyum değeri ortancası 4,4 mmol/L, kalsiyum değeri ortancası 8,4 mmol/L olarak saptandı. Eksitus olan hastalarda sodyum değeri anlamlı olarak düşük saptandı. Ciddi GİS kanamalarda vücuttaki sıvı miktarını azaltabilir. Sıvı kaybı, özellikle dehidrasyon durumunda, sodyumun daha yoğun bir şekilde dışarı atılmasına neden olabilir, bu da sodyum seviyelerinin düşmesine yol açabilir. Eksitus olan hastalarda kan ve sıvı kaybının fazla olması sodyum değerinin düşmesine yol açmış olabilir. Ayrıca böbrek yetmezliği gelişen hastalarda elektrolit dengesinin bozulmuş olabileceği unutulmamalıdır.

Glasgow-Blatchford skoru ve AIMS65 skoru, endoskopik veri gerektirmeyen ve bu nedenle ilk başvuru anında hesaplanabilen iki doğrulanmış skordur (87). Chang ve ark. AIMS65 skorunun, üst GİS kanamalı hastalarda 15 günlük mortaliteyi öngörmede GBS'den üstün olduğunu belirtmiştir (92). Matsuhaşi ve ark. çalışmasında GB ve AIMS65 skorlarının mortaliteyi öngörmede yararlı olduğunu ifade etmiştir (93). Yapılan bir çalışmada GBS ortalaması 8,9 ve AİMS65 ortalaması 1,0 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada düşük riskli hastalarda AİMS65'in duyarlılığı % 17,3 seçiciliği % 44,9 ve GBS'de duyarlılığı % 0 seçiciliği % 99,2; yüksek riskli hastalarda AİMS65'in duyarlılığı % 82,7 seçiciliği % 55,1 ve GBS'de duyarlılığı % 100 seçiciliği % 55,3 olarak saptanmıştır (93). Başka bir çalışmada AIMS65 skorunun EAA değeri 0,706 cm^2, 15 günlük mortalite için duyarlılığı % 50, seçiciliği ise % 78,8 olarak bulunmuştur (59). Çalışmamızda AIMS65 skoru ve GBS'nin mortaliye ile arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Çalışmamızda 15 günlük mortalite için; AIMS65 skoru için EAA 0,629 cm^2, uygun kesim değeri 2,5, bu kesim değerindeki özgüllüğü % 50 ve seçiciliği % 83,2 olarak saptandı. GBS için EAA 0,629 cm^2, uygun kesim değeri 8,5, bu kesim değerindeki özgüllüğü % 91,7 ve seçiciliği % 27,5 olarak saptandı. Seçicilik ve duyarlılık verilerimiz literatür ile uyumlu olmakla birlikte, ölen hastalarda anlamlı bir farklılık çıkmamasının nedeni hastaların değişik evrelerde farklı 15 günlük mortalite oranlarına sahip olması olabilir.

Yapılan bir meta analiz sonucunda, ilk 6 saatte yapılan endoskopinin 6-24 içinde yapılan endoskopiye kıyasla mortalite, yoğun bakım kabulü, kan transfüzyonu, cerrahi ve hastanede kalış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fayda sağlamadığı gösterilmiştir. Ancak, ilk 6 saat içinde yapılan endoskopinin hemostatik tedaviye olanak sağladığı ifade edilmiştir (94). Lau ve ark üst GİS kanamalı hastalarda ilk 6 saat içinde ve 6-24 saat içinde hastaların endoskopileri yapılan hastaları kıyaslamış ve endoskopi zamanlarının mortalite sıklığını değiştirmediğini, ancak ilk 6 saat içinde yapılan endoskopik müdahale ile hemostazın sağlanma sıklığının artırıldığını ifade etmiştir (95). Guo ve ark. varis dışı üst GİS kanamalarda erken endoskopinin daha iyi sonuçlar verdiğini ifade etmiştir. Bu çalışmada geç endoskopi yapılan hastalarda 30 günlük mortalite sonuçlarının daha kötü olduğu belirtilmiştir (96). Chandnani ve ark. çalışmasında erken endoskopi yapılan hastalarda mortalitenin daha düşük olduğunu ifade emiştir (50). Tsay ve ark. alt GİS kanamalı olgularda erken istenen kolonoskopinin

mortalite üzerinden etkisi olduğunu ifade etmiştir (97). Devani ve ark. çalışmasında erken kolonoskopinin hasta prognozunda değişiklik yapmadığını belirtmiştir (56). GİS kanamalı hastaların % 15-30'u endoskopik müdahale gerektirir (48). Dakik ve ark. endoskopik girişim % 26 olduğu ifade edilmiştir (81). Batur yaptığı tez çalışmasında endoskopik girişim yapılan hastalarda işlem esnasında üst GİS kanamalı olgularda % 47,6; alt GİS kanamalı olgularda ise % 6,2 oranında hemostaz sağlandığını belirtmiştir (98). Fukuda ve ark. çalışmasında endoskopi esnasında üst GİS için % 96,2; alt GİS için % 93,2 oranın endoskopik hemostatik tedavi uyguladıklarını belirtmişlerdir (62). Ayrıca erken yapılan endoskopinin kan ihtiyacı, yatış ve takip sürelerini kısalttığı da ifade edilmiştir (96). Çalışmamızda hastaların % 67,1'ine endoskopi istendiği, endoskopi istenme süresi ortancası 9 saat olduğu ve hastaların % 11,8 endoskopi esnasında işlem yapıldığı saptandı. 15 günlük mortalite ile endoskopi istenen hasta sayısı ve süresi arasında ilişki saptanmadı. Literatürde endoskopi istenme süresi ile ilgili çalışmaya rastlanmamakla beraber, endoskopi yapılma süresinin 6 saatten kısa olması durumunda girişim sıklığının arttığı ifade edilmektedir. Literatüre göre daha sık endoskopik girişim yapılmasına rağmen endoskopide daha az işlem (% 20 ye karşın % 11,8) yapılmasını, hastaların acil servisten taburcu edilebilmesi için endoskopik girişimin daha geniş endikasyonla yapılmasına, bunun da hasta popülasyonumuzun kanama eğilimi açısından riskli olduğunun düşündürecek şekilde çoklu ek hastalık ve ilaç kullananlardan oluşmasından bağlamaktayız. Hastalara daha fazla endoskopi yapılmış olmasının, takip gerektirmeyecek durumları görerek güvenle taburcu edilecek hastaların seçilerek, kanama takibi amaçlı servis yatışlarının daha az olmasını sağladığını düşünüyoruz. Aynı zamanda hastalarımızın erken tanı ve tedaviler sayesinde ikincil kanama ve başvurularının engellediğini düşünmekteyiz. Bunun da tekrar başvuru ve mortaliyi azalttığını düşünmekteyiz. Ayrıca hastaların klinik durumları, hastaneye başvuru zamanları ve endoskopiyi yapacak olan birimlerin iş yükünün de endoskopi süresinin etkileyebileceği unutulmamalıdır. Çalışmamızda acil kolonoskopi yapılmış hasta olmamasının temel nedeninin, kolon temizliği gerekmesi sebebiyle elektif olarak planlanması, yatış sonrası yapılması ya da hayatı tehdit edici kanamalarının olmayıp acil servisten direk taburcu edilmiş olmaları olabilir.

Yapılan çalışmalarda üst GİS kanamasına yol açan en sık hastalığın peptik/duodenal ülser olduğu ve görülme sıklığı % 32 - % 61,7 olduğu belirtilmiştir (57,

99). Bu hastalıkları eroziv gastrit (% 16,5 - % 21,9), özefagus varis (% 10,3- % 10,9) kanamaları takip etmektedir (99-103). Ülkemizde GİS kanamalı hastalarda yapılan bir çalışmada endoskopi sonucunda eroziv gastrit (% 56,4), duodenal ülser (% 47,2), duodenit (% 33,7) ve gastrik ülser (% 23,9) en sık nedenler olarak tespit edilmiştir (104). ABD ve Avrupa'daki çok merkezli veritabanı çalışmaları, alt GİS kanamalarının en yaygın nedenleri arasında divertiküler hastalık (% 26-33), hemoroidler (% 10 - % 20), kolon polipleri (% 3 - % 13) ve kolitin (% 11 - % 13) olduğunu öne sürmektedir. Bununla birlikte ABD'deki iki uzun vadeli çalışma, 2000 ile 2010 yılları arasında divertiküler kanama nedeniyle hastaneye yatışların azaldığını göstermektedir (6, 101). Hreinsson ve ark. alt GİS kanamaların en sık nedenlerin divertikül (% 23,3) takiben iskemik kolit (% 16) olduğunu belirtmiştir (60). Çalışmamızda endoskopi soncunda hastalara en fazla duodenal/peptik ülser (% 27,9) ve eroziv gastrit (% 19,8) tanısı kondu. Alt GİS kanama nedenleri arasında en sık nedenin divertükoliz olduğu saptandı. Daha önce hastaların 56'sına (% 34,8) endoskopi yapıldığı ve bu hastaların 23'ünde (% 14,3) peptik/duodenal ülser, 11'inde (% 6,8) GİS'te kitle tanısı olduğu saptandı. Eski endoskopide konulan tanıların, kanamaya yol açan yeni tanılar ile uyumlu olduğu saptandı. Verilerimiz de literatür ile uyumluydu. Özellikle ülsere lezyonlarda hem mide hem de duodenum seviyesinde mukozal hasarın olması ve yıkıcı etkiye sahip asiditenin fazla olması sebebiyle kanama sıklığının yüksek olduğu kanısındayız. Hastaların geçmiş dönem lezyonlarının, son endoskopik bulguları ile uyumlu olması kanama etiyolojisinin aydınlatılmasında fikir sağlayabileceği görüşü doğurmaktadır. Eski endoskopide konulan tanıların, kanamaya yol açan yeni tanılar ile uyumlu olmasının temel nedeninin bazı kanama nedenlerinin (özefagus varis kanaması, angiyodisplazi vb.) kesin bir çözümünün olmaması, tedavi edilen olgularda aynı hastalıkların tekrarlaması veya hastaların verilen tedavileri kullanmaması olabilir.

GİS kanamalarının % 80'i müdahale gerektirmeden kendiliğinden dururken, müdahale gerektiren vakaların % 15-30'u endoskopik müdahale, çok azı da cerrahi işlem gerektirir (48). Chang ve ark. (92) hastaların % 1,2'sinin Dakik ve ark. (81) hastaların % 0,25 cerrahi ihtiyacı olduğunu ifade etmişlerdir. Bizim hastalarımızın % 99,3'ü dahiliye kliniğine ve % 13'ü genel cerrahi kliniği danışıldı. Danışılan kliniğin 15 günlük mortalite ile arasında ilişki saptanmadı. Genel cerrahiye konsülte edilen 21 hastanın 6'sının genel cerrahi yoğun bakıma ve 1 hastanın genel cerrahi servisine yatırıldığı, ancak hiçbir

hastanın acil opere edilmediği saptandı. Ayrıca hastaların dahiliye kliğine danışılma süresi ortancası 1,8 saat olup, konsültasyon süresinin 15 günlük mortalite arasında ilişki olmadığı saptandı. Literatürde GİS kanamaların hangi kliniğine danışıldığı ve danışılma süresi ile ilgili veriye rastlanmamıştır. Bununla birlikte üst GİS kanamaların hastanemizde dahiliye tarafından takip edilmesi sebebiyle dahiliye konsültasyon oranının yüksek olduğu kanısındayız. Ayrıca hastaların az bir kısmının acil cerrahi gerektirmesi ve bazı alt GİS kanama nedenlerinin (hemoroid, fissür, vb.) özellikle genel cerrahi tarafından takip edilmesi sebebiyle hastaların bir kısmının genel cerrahiye danışıldığı kanısındayız. 15 günlük mortalitenin kanama yeri, kanama miktarı, kanama süresi ve verilen tedaviyle ilişkili olduğundan danışılan klinik ile ilişkisiz olduğu kanısındayız.

Yüksel ve ark. GİS kanamaların acil serviste kalış süresi 10,6 saat olduğu belirtilmiştir (79). Çalışmamızda hastaların acil serviste kalma süresi ortancası 13 saat olarak saptandı. 21 hastanın (%13) acil servis takip süresi 24 saatten uzun olup, bu hastaların acil servis kalış süresi ortancası 39 saat (IQR: 37) olarak saptandı. 15 günlük mortalite ve hastaların acil serviste kalma süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. GİS kanamalı olguların acil servis takip süresi (10,6-13 saat) literatür ile benzer olsa da, yatış yapılamadığı için acil serviste 39 saat ortanca ile 21 hasta kalmış olması, bu verilerin acil serviste olması gereken takip sürelerini değil yatış sürelerini yansıtması gerekirdi. Hastaların acil servis takip süresi, yatış yapılacak kliniğin yer durumu, hastanın kliniği, istenen tetkik ve tedaviyle ilişkili olduğu için sadece tıbbi durum ya da gerekliliği göstermediği kanısındayız. Endoskopide kanaması olmayan veya kendiliğinden durduğu tespit edilen hastalara taburculuk önerilmiştir. Kanaması müdahale ile durdurulmuş olan hastaların tamamına yoğun bakım yatışı önerilmiştir. Pek çok hastaya servis yatışı gereksiz görülmüş, 161 hastadan 7 hasta, bunun da sadece 4'ü gastroenteroloji servisine yatırılmıştır. Taburculuğu istenen kanamış ancak kendiliğinden durmuş hastalar için oral alımın erken başlamasının ikincil kanamaya neden olduğu bilindiğinden, seçilmiş hastalar acil serviste takip edilmiştir. Ayrıca yoğun bakıma yatırılması gerekenlerden de yer bulunamadığı için acil serviste uzun süre takip edilen ve hatta acil servisten taburcu edilen hastalar bulunmaktadır. Bu da acil servis iş yükünü artırmıştır. Hastanemizde dahiliye yoğun bakım yatak sayısının az olmasından dolayı dış kurum yoğun bakım sevk sayımızı artırmaktadır.

GİS kanama yönetimi hava yolu koruması, damar yolu yerleştirilmesi, kristaloid solüsyonu başlanması, PPİ uygulanması ve kan ürünlerinin verilmesi ile başlar. Karaciğer hastalığı olduğu bilinen veya şüphelenilen ve varis kanamasından şüphelenilen hastalara ayrıca antibiyotik ve somatostatin analogları uygulanır. Diğer tedaviler hastanın özellikli durumlarına göre uygulanır (71). PPI'ların, GİS kanamalı hastalarda 15 günlük mortalite, tekrarlayan kanama ve cerrahi gereksinimini değiştirdiğine dair kanıt bulunamamış olsa da, endoskopi öncesi uygulanan yüksek doz PPI'ın mide asiditesini düşürdüğü, kanama odağının tespitinde kolaylık sağladığı, endoskopi tekrarlama sıklığını azalttığı ve endoskopide koagülasyon ihtiyacını azalttığı saptanmıştır (105). Traneksamik asit, plazminojenin lizin bağlanma alanına bağlanarak plazmini fibrin yüzeyinden uzaklaştırır. Bu sayede plazminojenin aktivasyonu önleyerek fibrinolizis bloke edilmiş olur (106). Yapılan çalışmalarda hastaların % 54- % 79,1'inde eritrosit süspansiyonu ihtiyacı olduğu ve ortalama 2,5-3,0 ünite eritrosit süspasiyonu verildiğini tespit edilmiştir (13, 92, 104, 107). Batur ve ark. hastaların % 74'ünün eritrosit süspansiyon ihtiyacı olduğunu ve ölen hastalarda bu ihtiyacın daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (98). Çalışmamızda en fazla uygulanan ilacın PPİ (% 95,7), traneksamik asit (% 73,9) ve eritrosit süspansiyonu (% 57,8) olduğu saptandı. Ölümcül seyreden hastalara traneksamik asit, noradrenalin, somatostatin ve dopamin uygulama sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı. İntravenöz tedaviler, ilaç ve kan ürünleri ve bu ilaçların dozlarının 15 günlük mortalite ile ilişkisi saptanmadı. Çalışmamızda verilen tedavilerin bilimsel veriler ışığında uygulandığı ve literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir. Hem kanama miktarının azaltılması (PPİ, traneksamik asit, vb.) hem de kaybın yerine konması amacıyla tedavilerin uygulandığı kanısındayız. Ölümcül seyreden olgularda verilen replasman tedavisinin yeterli olmadığı ve vital bulguların stabil olmadığı durumlarda inotrop desteği kullanıldığı kanısındayız. Özefagus varis kanamalarının ölümcül sonuçlanması ve bu hastalara somatostatin uygulanması sebebiyle, ayrıca devam eden kanama ve şok bulguları olan tüm kanamalarda başlanması nedeniyle, ölen hastalarda daha fazla kullanılmış olabileceği kanısındayız.

Doğru ve ark. Hastaların % 10'nun acilden taburcu edilirken % 86,5'inin yatırıldığını ifade etmişlerdir (79). Köseoğlu ark. GİS kanamalı hastalardan yaşlı ve yandaş hastalığı olanların yoğun bakımda takibi gerektiğini önermektedir (61). Abaylı (108) çalışmasında GİS kanamalı olguların % 70'nin. Olt ve ark. (83) hastaların %

10,6'sının yoğun bakımda takip edildiğini ifade etmişlerdir. GİS kanamalı olguların % 5,1- % 7,1 arasında olduğu ifade edilmiştir (59, 92, 109). Koch ve ark. akut GİS kanama tanısıyla YBÜ'ye alınan 614 hastada üst GİS için mortalitesi % 16, alt GİS içinse % 5 olarak tespit etmişlerdir (110). Çalışmamızda hastaların acil servis sonlanımları incelendiğinde; hastaların % 37,9'inin yoğun bakıma yatırıldığı, % 37,9'unun taburcu edildiği ve 15 günlük mortalitenin % 7,1 olduğu saptandı. Hastaların çoğunda ek hastalık bulunması ve yaşlı olması sebebiyle daha sıklıkla yoğun bakıma alındığı, bazı hastaların takiplerinde ciddi kayıp olmaması veya endoskopide aktif kanama olmaması sebebiyle taburcu edildiği kanısındayız. Bazı hasta gruplarında verilen tedaviye yanıtsızlık, olguların geç gelmesi ve kanama dışı nedenlerle öldüğü kanısındayız. AS'mize başvuran hastaların birden fazla ek hastalığı ve çok sayıda ilaç kullanımı olmasına rağmen mortalitenin düşük olması traneksamik asit kullanımına bağlı olduğu kanısındayız.

Çalışmamızın literatür ile bağdaşmayan bazı sonuçları bulunmaktadır. Birincisi, çalışmamızda mortalite oranlarının düşük çıkmasının sebebi sadece 15 günlük mortaliteye bakmış olmamız olabilir. Dahası dış yoğun bakıma yönlendirilen hastalarımızın sonlanımları hakkında verimizin olmaması da mortalite oranımızı etkilemiş olabilir. Hasta popülasyonumuz seviye 3 acil servise başvuran ve yüksek oranda üniversite hastanesi takipli ve ek hastalığı olan (% 87,6) hastalardan oluşmaktadır. Sonuçlarımız herhangi bir hastane acil servis başvurularına genellenemez. Çalışmamız sonuçlarında literatürden daha fazla endoskopi yapılmış olması, hastaların hızlı taburcu edilebilmeleri için kullanılmış gibi görünmektedir. Eğilim hasta sonlanımının, yoğun bakım yatış ya da taburculuk olarak ayrılmasıdır. Bunu gastroenteroloji servis yatak sayımızın az olup, genel dahiliye servisimizin olmamasına bağlayabiliriz. Bunlar çalışmalarımızın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışmamıza dahil edilen 161 hastanın yaş ortanca değeri 72 (IQR=20) yıl olup, hastaların 99'u erkekti. Mortalitenin yaş ve cinsiyet ile ilişkisi saptanmadı. Kadın hastaların yaş ortancaları anlamlı olarak yüksek saptandı.
2. Hastaların % 87,6'sında kanama etiyolojisinde yer alabilecek ek hastalık saptamış olup; en sık rastlanan hastalıklar HT, GİS kanama öyküsü ve KAH idi. Mortal seyreden hastalarda siroz sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı. Diğer ek hastalıkların mortalite ile ilişkisi saptanmadı.
3. Hastaların % 59,6'sında kanamaya yol açabilecek ilaç kullanım öyküsü olduğu saptandı. Hastaların antiplatelet (% 34,2), antikoagülan (% 23,6) ve NSAİİ (% 20,5) kullandığı saptandı. Yaşayan hastalarda kanamaya yol açan ilaç kullanım sıklığının anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı.
4. Hastaların en sık siyah dışkılama (% 61,5), halsizlik (% 46,6) ve kanlı kusma (% 32,9) sebebiyle başvurduğu saptandı. Kalp durması sebebiyle getirilen olguların mortalite sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı.
5. Yaşayan ve eksitus olan hasta gruplarının SKB, DKB, solunum sayısı ve saturasyon açısından anlamlı farklılık saptanmazken ($p>0,05$); eksitus olan grubun nabız sayıları ve şok indekleri anlamlı olarak yüksekti
6. Çalışmamızda hastaların fizik muayene bulguları ve mortalite arasında ilişki saptanmadı. Dahiliye ve acil serviste yapılan rektal muayenenin benzerliği istatistiksel olarak anlamlı düzeydeydi.

7. Ölen hastaların INR, AST, ALT ve laktat değerlerinin yaşayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek; sodyum değerinin ise anlamlı olarak düşük saptandı.
8. Çalışmamızda GİS kanama ile başvuran hastaların GBS ortanca değeri 11 ve AIMS65 skoru ortanca değeri 1olarak saptandı. Mortalitenin GB ve AIMS65 skoru ile arasında ilişki saptanmadı. AIMS65 özgüllüğü % 50 ve seçiciliği % 83,2; GBS'nin özgüllüğü % 91,7 ve seçiciliği % 27,5 olarak saptandı.
9. Çalışmamızda hastaların % 67,1'ine endoskopi planlandığı, ortalama endoskopi planlama süresinin 9 saat olduğu ve hastaların % 11,8 endoskopi esnasında işlem yapıldığı saptandı. Mortalitenin endoskopi istem sayısı, süresi ve endoskopide girişim sıklığı ile arasında ilişki saptanmadı. Endoskopi sonucunda hastalarda en sık peptik/duodenal ülser (% 27,9), eraziv gastrit (% 19,8) tanısı kondu. Hastaların (% 34,8'sine geçmiş dönemde endoskopi sonuçlarında en sık rastlanan tanılar peptik/duodenal ülser (% 14,3) ve GİS'te kitle(% 6,8) olduğu saptandı.
10. Hastaların % 99,3'ü dahiliye kliniğine ve % 13'ü genel cerrahi kliniği danışıldı. Danışılan klinik ve mortalite ile arasında ilişki saptanmadı. Dahiliye kliğine konsültasyon talep süresi ortancası 1,8 saat olduğu ve konsültayon süresi ve mortalite arasında ilişki olmadığı saptandı.
11. Çalışmamızda en fazla uygulanan ilacın PPİ (% 95,7), traneksamik asit (% 73,9) ve erisosit süspasyonu (%57,8) olduğu saptandı. Mortal seyreden hastalara traneksamik asit, noradrenalin, somatostatin ve dopamin uygulama sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı.
12. Hastaların acil serviste kalma süresi ortancası 13 saat olarak saptandı. Mortalite ve hastaların acil serviste kalma süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.
13. Hastaların acil servis sonlanımları incelendiğinde; hastaların en sık yoğun bakıma yatırıldığı (% 37,9) ve uygun tedavi sonrası taburcu edildiği (% 37,9), servis yatışının çok düşük olduğu (% 4,3) saptandı.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar doğrultusunda önerilerimiz aşağıdaki şekilde sıralanabilir.

1. Hastanemizde, servis yatışı uygun görülmeyen ancak 3. Basamak yoğun bakım takibinin gereksiz olacağı hastalar için benzer hasta gruplarına hizmet veren hastaneler için ara yoğun bakım üniteleri ve genel dahiliye servisi kurulması gerekmektedir. Bu da acil serviste kalan hasta sayısını ve iş yükünü azaltacaktır.
2. Hastanemizde GİS kanamalı hastalar için servis yatış kriterleri, dahiliye kliniği ile birlikte tekrar gözden geçirilmelidir.
3. Çoklu komorbidite ve ilaç kullanımına bağlı GİS kanamalarının kontrolünde traneksamik asitin etkinliğini gösteren çalışmalar gerekmektedir.
4. Çalışmamız GİS kanamalı olgularda mortaliteyi öngörmede nabız ve şok indeksinin yer alacağı yeni skorlama sistemleri için yapılacak çalışmalara fikir verebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Ziebel CM. Kitlowski AD, Welch J, Friesen P. Upper Gastrointestinal Bleeding In: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition(Edt:Tintinalli JE) : McGraw-Hill Education; 2019:495-8.

2. Akın E. Gastrointestinal sistem kanamasında kan copeptin düzeyinin prognozla ilişkisi (Uzmanlık Tezi) Denizli 2023.

3. Saydam SS, Molnar M, Vora P. The global epidemiology of upper and lower gastrointestinal bleeding in general population: A systematic review. World journal of gastrointestinal surgery. 2023;15(4):723-39.

4. Emir T. Acil servise başvuran gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda kan üre azotu (BUN)/ kreatinin oranının, PT APTT'nin, hematokrit düzeylerinin, trombosit sayısının ve ortalama trombosit hacmi (MPV)'nin mortalite ve morbidite üzerine etkisinin araştırılması. (Uzmanlık Tezi). Hatay 2020.

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

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

7. Jaka H, Koy M, Liwa A, Kabangila R, Mirambo M, Scheppach W, et al. A fibreoptic endoscopic study of upper gastrointestinal bleeding at Bugando Medical Centre in northwestern Tanzania: a retrospective review of 240 cases. BMC research notes. 2012;5(1):1-9.

8. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper gastrointestinal bleeding in adults: evaluation and management. American family physician. 2020;101(5):294-300.

9. Lanas A, García-Rodríguez LA, Polo-Tomás M, Ponce M, Alonso-Abreu I, Perez-Aisa MA, et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG. 2009;104(7):1633-41.

10. Abougergi MS, Travis AC, Saltzman JR. The in-hospital mortality rate for upper GI hemorrhage has decreased over 2 decades in the United States: a nationwide analysis. Gastrointestinal endoscopy. 2015;81(4):882-8. e1.

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

12. Pant C, Desai M, Deshpande A, Taylor R, Olyaee M, Gilroy R. Esophageal variceal bleeding in hospitalized patients with cirrhosis. Journal of hospital medicine. 2015;10(7):453-6.

13. Chang C-W, Wakeland AK, Parast MM. Trophoblast lineage specification, differentiation and their regulation by oxygen tension. Journal of Endocrinology. 2018;236(1):R43-R56.

14. Desai J, Shah Y, Patel K, Savani S, Goyal H, Desai R, et al. Nationwide analysis of resource utilization and in-hospital outcomes in the obese patients with lower gastrointestinal hemorrhage. Journal of clinical gastroenterology. 2020;54(3):249-54.

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

16. Göral V. Yaşlılarda Görülen GİS Kanamaları ve Antikoagülan Kullanımında Dikkat Edilmesi Gereken Durumlar. Güncel gastroenteroloji. 2016;20(1):67-74.

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

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

19. Cryer B, Li C, Simon LS, Singh G, Stillman MJ, Berger MF. GI-REASONS: a novel 6-month, prospective, randomized, open-label, blinded endpoint (PROBE) trial. The American Journal of Gastroenterology. 2013;108(3):392.

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

21. Soriano LC, Lanas A, Soriano-Gabarró M, Rodríguez LAG. Incidence of upper and lower gastrointestinal bleeding in new users of low-dose aspirin. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2019;17(5):887-95. e6.

22. Elwood PC, Morgan G, Galante J, Chia JW, Dolwani S, Graziano JM, et al. Systematic review and meta-analysis of randomised trials to ascertain fatal gastrointestinal bleeding events attributable to preventive low-dose aspirin: no evidence of increased risk. PLoS One. 2016;11(11):e0166166.

23. Tsai Y-W, Wen Y-W, Huang W-F, Chen P-F, Kuo KN, Hsiao F-Y. Cardiovascular and gastrointestinal events of three antiplatelet therapies: clopidogrel, clopidogrel plus proton-pump inhibitors, and aspirin plus proton-pump inhibitors in patients with previous gastrointestinal bleeding. Journal of gastroenterology. 2011;46:39-45.

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

25. Khole V. Does ovarian autoimmunity play a role in the pathophysiology of premature ovarian insufficiency? Journal of mid-life health. 2010;1(1):9-13.

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

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

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

29. Fearnhead NS. Acute lower gastrointestinal bleeding. Medicine. 2015;43(3):167-70.

30. Balderas V, Bhore R, Lara LF, Spesivtseva J, Rockey DC. The hematocrit level in upper gastrointestinal hemorrhage: safety of endoscopy and outcomes. The American journal of medicine. 2011;124(10):970-6.

31. Weledji EP. Acute upper gastrointestinal bleeding: a review. Surgery in Practice and Science. 2020;1:100004.

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

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

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

35. Cappell MS. Spatial clustering of simultaneous nonhereditary gastrointestinal angiodysplasia: small but significant correlation between nonhereditary colonic and upper gastrointestinal angiodysplasia. Digestive diseases and sciences. 1992;37:1072-7.

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

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

38. Dobrucalı A, Çağlar E. Akut gastrointestinal sistem kanamalarında tanı ve tedavi. http://www.anadoluissagligi.com/img/file_1838.pdf son erişim: 01.01.2024.

39. Ziebel CM. Kitlowski AD, Welch J, Friesen P. Upper Gastrointestinal Bleeding In: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition(Edt:Tintinalli JE) : McGraw-Hill Education; 2019:495-498.

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

41. Simon TG, Travis AC, Saltzman JR. Initial assessment and resuscitation in nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Gastrointestinal Endoscopy Clinics. 2015;25(3):429-42.

42. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for uppergastrointestinal haemorrhage. The Lancet. 2000;356(9238):1318-21.

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

44. Howarth DM, editor The role of nuclear medicine in the detection of acute gastrointestinal bleeding. Seminars in nuclear medicine. 2006; 36 (2):133-46.

45. Bruce LO. Lower Gastrointestinal Bleeding In: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition(Edt:Tintinalli JE) : McGraw-Hill Education; 2019:498-500.

46. Somand DM, Ward KR. Approach to Traumatic Shock In: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition(Edt:Tintinalli JE) : McGraw-Hill Education; 2019:63-8.

47. Somand DM, Ward KR. Approach to Traumatic Shock In: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition(Edt:Tintinalli JE) : McGraw-Hill Education; 2019:63-68.

48. Jaka H, Koy M, Liwa A, Kabangila R, Mirambo M, Scheppach W, et al. A fibreoptic endoscopic study of upper gastrointestinal bleeding at Bugando Medical Centre in northwestern Tanzania: a retrospective review of 240 cases. BMC research notes. 2012;5:1-9.

49. Ungureanu BS, Gheonea DI, Florescu DN, Iordache S, Cazacu SM, Iovanescu VF, et al. Predicting mortality in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding using machine-learning. Frontiers in Medicine. 2023;10:1134835.

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

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

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

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

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

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

56. Devani K, Radadiya D, Charilaou P, Aasen T, Reddy CM, Young M, et al. Trends in hospitalization, mortality, and timing of colonoscopy in patients with acute lower gastrointestinal bleeding. Endoscopy International Open. 2021;9(06):E777-E89.

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

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

59. Ak R, Hökenek NM. Comparison of AIMS65 and Glasgow Blatchford scores in predicting mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding. Revista da Associação Médica Brasileira. 2021;67:766-70.

60. Hreinsson JP, Gumundsson S, Kalaitzakis E, Björnsson ES. Lower gastrointestinal bleeding: incidence, etiology, and outcomes in a population-based setting. European journal of gastroenterology & hepatology. 2013;25(1):37-43.

61. Köseoğlu Z, Kara B, Akın MS, Canataroğlu A, Açıkalın A, Ünal İ. Evaluation of 364 Cases with Non-Variceal Gastrointestinal System Bleeding. JAEM. 2011;10(4):165-70.

62. Fukuda S, Shimodaira Y, Watanabe K, Takahashi S, Sugawara K, Suzuki Y, et al. Risks for rebleeding and in-hospital mortality after gastrointestinal bleeding in a tertiary referral center in Japan. Digestion. 2020;101(1):31-7.

63. Aljarad Z, Mobayed BB. The mortality rate among patients with acute upper GI bleeding (with/without EGD) at Aleppo University Hospital: A retrospective study. Annals of Medicine and Surgery. 2021;71.

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

65. Diamantopoulou G, Konstantakis C, Kottorou A, Skroubis G, Theocharis G, Theopistos V, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding: characteristics and clinical outcome of patients treated with an intensive protocol. Gastroenterology Research. 2017;10(6):352.

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

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

68. Almadi MA, Almutairdi A, Alruzug IM, Aldarsouny TA, Semaan T, Aldaher MK, et al. Upper gastrointestinal bleeding: Causes and patient outcomes. Saudi Journal of Gastroenterology. 2021;27(1):20-7.

69. Klebl F, Bregenzer N, Schöfer L, Tamme W, Langgartner J, Schölmerich J, Messmann H. Risk factors for mortality in severe upper gastrointestinal bleeding. International journal of colorectal disease. 2005;20:49-56.

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

71. Costable NJ, Greenwald DA. Upper gastrointestinal bleeding. Geriatric Gastroenterology. 2021:1289-304.

72. Gölgeli H, Ecirli Ş, Kutlu O, Başer H, Karasoy D. Üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle izlenen hastaların değerlendirilmesi. Dicle Tıp Dergisi. 2014;41(3):495-501.

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

74. El Hajj W, Quentin V, Boudoux D'Hautefeuille G, Vandamme H, Berger C, Moussaoui MR, et al. Prognosis of variceal and non-variceal upper gastrointestinal bleeding in already hospitalised patients: results from a French prospective cohort. UEG Journal. 2021;9(6):707-17.

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

76. Kocaoğlu S, Çetinkaya HB. Use of age shock index in determining severity of illness in patients presenting to the emergency department with gastrointestinal bleeding. The American Journal of Emergency Medicine. 2021;47:274-8.

77. Arik YE, Kocaoglu S. Effectiveness of Lactate Clearance to Predict In-Hospital Mortality in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan: JCPSP. 2023;33(10):1136-40.

78. Seo D-W, Yi H, Park B, Kim Y-J, Jung DH, Woo I, et al. Prediction of adverse events in stable non-variceal gastrointestinal bleeding using machine learning. Journal of clinical medicine. 2020;9(8):2603.

79. Dogru U, Yuksel M, Ay MO, Kaya H, Ozdemır A, Isler Y, Bulut M. The effect of the shock index and scoring systems for predicting mortality among geriatric patients with upper gastrointestinal bleeding: a prospective cohort study. Sao Paulo Medical Journal. 2022;140:531-9.

80. Mujtaba S, Chawla S, Massaad JF. Diagnosis and management of non-variceal gastrointestinal hemorrhage: a review of current guidelines and future perspectives. Journal of clinical medicine. 2020;9(2):402.

81. Dakik HK, Srygley FD, Chiu S-T, Chow S-C, Fisher DA. Clinical performance of prediction rules and nasogastric lavage for the evaluation of upper gastrointestinal bleeding: a retrospective observational study. Gastroenterology Research and Practice. 2017;2017.

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

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

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

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

86. Chalasani N, Clark WS, Wilcox M. Blood urea nitrogen to creatinine concentration in gastrointestinal bleeding: a reappraisal. American Journal of Gastroenterology (Springer Nature). 1997;92(10):1796.

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

88. Ko H, Oh J, Kang H, Lim TH, Ko BS. Association of lactate clearance with outcomes of patients with gastrointestinal bleeding visiting the emergency department. Journal of The Korean Society of Emergency Medicine. 2022;33(4):327-37.

89. Shawky HN, Kamel HM, Sayed ZEA, Abdelwahab HM. Role of lactate level in predicting admission need to intensive care unit and short term outcomes in patients with acute gastrointestinal bleeding. The Egyptian Journal of Internal Medicine. 2024;36(1):10.

90. Dikmen Caklı G. Hemşirelerin kan transfüzyonu güvenliği hakkında bilgi düzeylerinin incelenmesi: İstanbul 2022.

91. Acar O. Üst gastrointestinal kanama tanısı olan hastalarda mortalite ve morbiditeyi etkileyen etkenler (Uzmanlık Tezi). Konya. 2018.

92. Chang A, Ouejiaraphant C, Akarapatima K, Rattanasupa A, Prachayakul V. Prospective comparison of the AIMS65 score, Glasgow-Blatchford score, and Rockall score for predicting clinical outcomes in patients with variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Clinical endoscopy. 2021;54(2):211.

93. Matsuhashi T, Hatta W, Hikichi T, Fukuda S, Mikami T, Tatsuta T, et al. A simple prediction score for in-hospital mortality in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Journal of Gastroenterology. 2021;56(8):758-68.

94. Merola E, Michielan A, de Pretis G. Optimal timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis. Internal and Emergency Medicine. 2021;16(5):1331-40.

95. Lau JY, Yu Y, Tang RS, Chan HC, Yip H-C, Chan SM, et al. Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. New England Journal of Medicine. 2020;382(14):1299-308.

96. Guo CL, Wong SH, Lau LH, Lui RN, Mak JW, Tang RS, et al. Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a territory-wide cohort study. Gut. 2022;71(8):1544-50.

97. Tsay C, Shung D, Frumento KS, Laine L. Early colonoscopy does not improve outcomes of patients with lower gastrointestinal bleeding: systematic review of randomized trials. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2020;18(8):1696-703. e2.

98. Batur M. Akut gastrointestinal sistem kanamalarında endoskopi ve kolonoskopinin etkinliği ve güvenilirliği (Uzmanlık Tezi). Denizli 2019.

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

100. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. Best practice & research Clinical gastroenterology. 2019;42:101610.

101. Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. Gut. 2011;60(10):1327-35.

102. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, Lieberman DA, Eisen G. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. Gastrointestinal endoscopy. 2008;67(3):422-9.

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

104. Okutur SK, Alkim C, Bes C, Gürbüz D, Kinik Ö, Gültürk E, et al. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları: 230 olgunun analizi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi. 2007;6(1):30-6.

105. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, Moayyedi P. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010(7).

106. McCormack PL. Tranexamic acid: a review of its use in the treatment of hyperfibrinolysis. Drugs. 2012;72(5):585-617.

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

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

109. Hyett BH, Abougergi MS, Charpentier JP, Kumar NL, Brozovic S, Claggett BL, et al. The AIMS65 score compared with the Glasgow-Blatchford score in predicting outcomes in upper GI bleeding. Gastrointestinal endoscopy. 2013;77(4):551-7.

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

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı	**:**Tansu Gökçe ÖZTÜRK
Doğum Tarihi ve Yeri	**:** 01/01/1993 - NİĞDE
Medeni Durumu	**:** Bekar
Adres	**:** Balcalı Hastanesi Sarıçam/ADANA
Telefon	**:** 05367833570
E- posta	**:** t.gokceozturk@gmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi	**:** Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Görev Yerler	**:** Balcalı Hastenesi Acil Tıp Anabilim Dalı Sarıçam/ADANA Sivas Gürün Devlet Hastanesi Gürün/Sivas
Yabancı Dil(ler)	**:** İngilizce