T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI SAĞLIK BİLİMLERİ
ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÜST GASTROİNTESTİNAL KANAMALI HASTALARDA PROGNOSTİK RİSK SKORLARI VE İNFLAMATUAR PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gizem Nur Sözen

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI SAĞLIK BİLİMLERİ
ÜNİVERSİTESİ
SANCAKTEPE ŞEHİT PROF. DR. İLHAN VARANK EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÜST GASTROİNTESTİNAL KANAMALI HASTALARDA PROGNOSTİK RİSK SKORLARI VE İNFLAMATUAR PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gizem Nur Sözen

Tez Danışmanı: Dr. Öğretim Üyesi Süleyman Baş

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimin boyunca klinisyen bakış açısı kazanmama yardımcı olan, asistanlığım boyunca en çok danıştığım ve tez çalışmamın her türlü aşamasında beni sabırla dinleyen ve destek olan hocam ve tez danışmanım olan sayın Dr. Öğr. Üyesi Süleyman Baş'a,

Asistanlığımızda en iyi eğitimimi almamız için çalışan, her türlü sorunumuzu dinleyen ve çözüm bulmayan çalışan bize bir abi gibi destek olan değerli hocam Doç. Dr. Kadem Arslan'a,

Asistanlık eğitimim süresince her aşamasında bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, akademik gelişimime büyük katkı sağlayan değerli hocalarım sayın Prof. Dr. Beyza Macunluoğlu Atakan'a, sayın Prof. Dr. Umut Safer'e ve sayın Doç. Dr. Nezahat Müge Çatıkkaş'a,

Asistanlık eğitimimizde bilgi ve deneyimlerini paylaşan beraber çalıştığım uzman abi ve ablalarıma,

Dört yıllık bu süre boyunca asistanlığımın bu kadar hızlı ve neşeli geçmesini sağlayan eşkıdemlilerim Dr. Özlem Uyav Göbel'e, Dr. Elif Özçelik Küce'ye ve Dr. Melike Aslan Çolakoğlu'na ve kliniğimizdeki bütün asistan arkadaşlara, hemşire ve personellerimize,

Beni bu günlere getiren, her daim desteklerinin sırtımdan eksik etmeyen canım annem, babam, kardeşim, teyzem ve anneanneme teşekkür ederim.

Dr. Gizem Nur Sözen

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR…….....i
İÇİNDEKİLER……..…….ii
KISALTMALAR.....iii
TABLO LİSTESİ.....iv
ŞEKİL LİSTESİ……...vi
ÖZET.....viii
ABSTRACT x
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER……..…….17
4. BULGULAR 19
5. TARTIŞMA 60
6. SONUÇ ve KISITLILIKLAR.....73
7. KAYNAKLAR.....75
8. EKLER……81

KISALTMALAR

ÜGİS : Üst Gastrointestinal Sistem

CRP : C Reaktif Protein

BUN : Kan Üre Azotu

GBS : Glasgow Blatchford Skoru

CAO : CRP Albümün Oranının

NLO : Nötrofil Lenfosit Oranı

BKO : BUN Kreatinin Oranı

PPİ : Proton Pompa İnhibitorleri

SKB : Sistolik Kan Basıncı

DKB : Diastolik Kan Basıncı

NSAİİ : Non Steroid Antiinflamatuar İlaç

INR : International Normalized Ratio

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Forrest Sınıflaması……...……..5
Tablo 2. Glasgow-Blatchford Skoru (GBS)……..….13
Tablo 3. Pre ve Tam Rockall Skoru……...14
Tablo 4. Harbinger Skorlaması……..…15
Tablo 5. Hastaların demografik özellikleri……19
Tablo 6. Hastaların klinik özellikleri ……...……..20
Tablo 7. Hastaların üst gastrointestinal sistem endoskopisi özellikleri**.**……...….21
Tablo 8. Hastaların komorbid hastalıkları…….….22
Tablo 9. Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre komorbid hastalıklarının karşılaştırılması……..……23
Tablo 10. Hastaların semptomlarının değerlendirilmesi ……..…….24
Tablo 11. Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre semptomlarının değerlendirilmesi ……...25
Tablo 12. Hastaların kullandığı ilaçlar ……..…….25
Tablo 13. Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre kullandığı ilaçlar ……..…26
Tablo 14. Hastalarının başvuru anındaki biyokimyasal parametreleri…….……..27
Tablo 15. Hastaların başvuru anındaki INR ve hematolojik parametreleri……...….28
Tablo 16. Hastaların başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri ……..……..….28
Tablo 17. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Tam Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skorunun değerlendirilmesi…….29
Tablo 18. Hastaların Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru ile klinik özellikleri arasındaki korelasyon analizi…….……30
Tablo 19. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru ile klinik özellikleri arasındaki korelasyon analizi……..…31
Tablo 20. Hastaların Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru ile BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri arasındaki korelasyon analizi….…….31

Tablo 21. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru ile BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri arasındaki korelasyon analizi …….32
Tablo 22. Hastaların hastane yatış süresi ile Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Tam Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skorun arasındaki korelasyon analizi…….…..33
Tablo 23. Hastaların hastane yatış süresi ile BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri arasındaki korelasyon analizi……....33
Tablo 24. Hastaların hastane yatış süresi ile BUN Kreatinin oranı ve klinik özellikleri arasındaki korelasyon analizi……...…..34
Tablo 25. Hastaların vefat duruma göre demografik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi ……....35
Tablo 26. Hastaların taburculuk duruma göre komorbid hastalıkların değerlendirilmesi ……36
Tablo 27. Hastaların vefat duruma göre başvuru anındaki biyokimyasal parametreleri ……..…38
Tablo 28. GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Albümin, Protein ve Potasyum için ROC eğrisi sonucu……..40
Tablo 29. GİS kanamalı hastalarda sağ olma durumuna göre Albümin, Protein ve Potasyum için ROC eğrisi sonucu…….……41
Tablo 30. Hastaların vefat duruma göre başvuru anındaki INR ve hematolojik parametreleri ……..…42
Tablo 31. GİS kanama hastalarda vefat durumuna göre Lenfosit, Hemoglobin ve Trombosit için ROC eğrisi sonucu…….……44
Tablo 32. Hastaların vefat duruma göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri……...45
Tablo 33. GİS kanama hastalarda vefat durumuna göre CRP, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu…….46
Tablo 34. Hastaların vefat duruma göre Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Tam Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skorunun değerlendirilmesi…...…47

Tablo 35. Hastaların Harbinger Skoru ve Glascow Blatchford Skoru ile Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru arasındaki korelasyon analizi……..48
Tablo 36. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru ile Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru arasındaki korelasyon analizi …….49
Tablo 37. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri……..49
Tablo 38. GİS kanama hastalarda Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu…….……..50
Tablo 39. Hastaların Tam Rockall Skoruna göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri……52
Tablo 40. GİS kanama hastalarda Tam Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu…….....52
Tablo 41. Hastaların Glascow Blatchford Skoruna göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri……..54
Tablo 42. GİS kanama hastalarda Glascow Blatchford Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu……...55
Tablo 43. Hastaların Harbinger Skoruna göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri……...….57
Tablo 44. GİS kanama hastalarda Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu…….……57
Tablo 45. GİS kanama hastalarda Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu…….59

ŞEKİLLER

Grafik 1. Hastaların vefat durumuna göre Albümin, Protein ve Potasyum için ROC eğrisi sonucu……...39
Grafik 2. Hastaların sağ olma durumuna göre Albümin, Protein ve Potasyum için ROC eğrisi sonucu……..41
Grafik 3. Hastaların vefat durumuna göre Lenfosit, Hemoglobin ve Trombosit için ROC eğrisi sonucu……..43
Grafik 4. Hastaların sağ olma durumuna göre Lenfosit, Hemoglobin ve Trombosit için ROC eğrisi sonucu…….……..45
Grafik 5. Hastaların vefat durumuna göre CRP, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu……...47
Grafik 6. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu…….....51
Grafik 7. Hastaların Tam Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu……..54
Grafik 8. Hastaların Glascow Blatchford Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu……..56
Grafik 9. Hastaların Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu……..59

ÖZET

Amaç: Üst gastrointestinal sistem (ÜGİS) kanamalı hastalarda inflamatuar parametrelerin (CRP Albümin Oranı, Nötrofil Lenfosit Oranı) prognostik değerini ve bu parametrelerin Glasgow Blatchford, Rockall ve Harbinger risk skorları ile ilişkisini incelemek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız tek merkezli, retrospektif ve kesitsel bir çalışma olarak planlandı. Çalışmaya SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde 01.03.2021-01.03.2024 tarihleri arasında üst gastrointestinal kanama tanısıyla yatan 396 hasta dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri ile endoskopi bulguları retrospektif olarak incelenmiş; Glasgow Blatchford, Rockall (Pre-Endoskopi ve Tam) ve Harbinger skorları hesaplanmıştır. CRP Albümin, Nötrofil Lenfosit ve BUN Kreatinin oranları ile risk skorları arasındaki korelasyonlar analiz edilmiştir.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 58,19±19,91 yıl olup, Glasgow Blatchford skoru ile CRP, BUN Kreatinin, CRP Albümin ve Nötrofil Lenfosit oranları arasında anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur ($p=0,006$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). Harbinger skoru ile BUN Kreatinin ve Nötrofil Lenfosit oranı ($p<0,001$, $p=0,007$); Pre-endoskopi ve Tam Rockall skorları ile tüm inflamatuar parametreler arasında da pozitif korelasyonlar saptanmıştır ($p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). Mortalite oranı %3 olarak belirlenmiş, vefat eden hastalarda malignite ve karaciğer sirozu gibi yüksek mortaliteli hastalıkların daha sık olduğu gözlenmiştir. Vefat eden hastaların prognostik skorları ve inflamatuar parametreleri taburcu olanlara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Sonuç: ÜGİS kanamalı hastalarda inflamatuar parametreler ile risk skorları arasında güçlü pozitif ilişki tespit edilmiştir. Bu parametreler, hastaların erken dönemde komplikasyon ve mortalite risklerinin değerlendirilmesinde klinik kararları destekleyebilir. Standart bir risk skorlamasının oluşturulması ve inflamatuar

belirteçlerin yaygın kullanımı önem taşımaktadır. Bulguların genellenebilirliği için kapsamlı, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Üst gastrointestinal sistem kanaması, İnflamatuar parametreler, Prognostik skorlar, Risk skorları

ABSTRACT

Objective: This study aimed to evaluate the prognostic value of inflammatory parameters (CRP Albumin Ratio, Neutrophil Lymphocyte Ratio) in patients with upper gastrointestinal system (UGIS) bleeding and to investigate the relationship between these parameters and the Glasgow Blatchford, Rockall, and Harbinger risk scores.

Materials and Methods: This was a single-center, retrospective, and cross-sectional study. A total of 396 patients who were hospitalized with a diagnosis of upper gastrointestinal bleeding between 01.03.2021 and 01.03.2024 in the Internal Medicine Department of SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital were included. Demographic, clinical, and laboratory data along with endoscopic findings were retrospectively reviewed. Glasgow Blatchford, Rockall (pre-endoscopic and full), and Harbinger scores were calculated. Correlations between CRP Albumin, Neutrophil Lymphocyte, and BUN Creatinine ratios and the risk scores were analyzed.

Results: The mean age of the patients was 58.19±19.91 years. A significant positive correlation was found between the Glasgow Blatchford score and CRP, BUN Creatinine, CRP Albumin, and Neutrophil Lymphocyte ratios ($p=0.006$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, respectively). The Harbinger score showed significant positive correlations with BUN Creatinine and Neutrophil Lymphocyte ratios ($p<0.001$, $p=0.007$). Furthermore, pre-endoscopic and full Rockall scores were positively correlated with all inflammatory parameters ($p<0.001$ for all). The overall mortality rate was found to be 3%, and fatal cases more frequently presented with high-mortality conditions such as malignancy and liver cirrhosis. Prognostic scores and inflammatory parameters were significantly higher in deceased patients compared to those who were discharged.

Conclusion: A strong positive relationship was identified between inflammatory markers and risk scores in patients with UGIS bleeding. These parameters may support clinical decision-making in the early assessment of complications and mortality risks. Establishing a standardized risk scoring system

and the widespread use of inflammatory biomarkers are of great importance. Further large-scale, multicenter studies are needed to validate these findings.

Keywords: Upper gastrointestinal bleeding, Inflammatory markers, Prognostic scores, Risk scoring systems

1. GİRİŞ VE AMAÇ

ÜGİS kanamaları, özellikle ileri yaş ve eşlik eden komorbiditeleri bulunan hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Gelişen tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen, ÜGİS kanamalarına bağlı mortalite oranları uzun yıllardır yaklaşık %5-10 seviyelerinde sabit kalmaktadır (1). İleri yaş, kalp hastalıkları, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, maligniteler gibi komorbiditesi olan hastalarda mortalite oranları artmaktadır (2). Bu nedenle, bu hastaların erken dönemde tekrar kanama veya ölüm gibi komplikasyon risklerine göre sınıflandırılması ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi büyük önem taşımaktadır. Bu amaçla klinik rehberler, erken dönemde risk sınıflamasının yapılmasını önermektedir. Ancak geliştirilmiş çeşitli risk skorlarına rağmen, klinik uygulamada standart bir kullanım henüz sağlanamamıştır (3).

Glasgow Blatchford Skoru (GBS) ve Rockall Skorlama Sistemi, ÜGİS kanamalarında en sık kullanılan risk değerlendirme araçlarıdır (4). Rockall skoru hastaların endoskopi sonrası mortalite ve yeniden kanama riskini değerlendirmek için oluşturulmuştur (5). GBS başvuru anında elde edilebilen klinik ve laboratuvar bulgulara dayanırken, Rockall skoru endoskopi sonrası elde edilen bilgilerle mortalite ve yeniden kanama riskini öngörmektedir (6). Daha yakın dönemde geliştirilen Harbinger Gastrointestinal Kanama Skoru (Horibe) ise endoskopi öncesinde az sayıda parametre ile yüksek riskli kanamaları belirlemeyi amaçlamaktadır (7).

İnflamasyon, üst gastrointestinal sistem (ÜGİS) kanamalarında önemli ve çok yönlü bir rol oynamaktadır. Akut ya da kronik inflamatuar süreçler, gastrointestinal mukozanın bütünlüğünü bozarak mukozal erozyon, ülserasyon ve nihayetinde kanama ile sonuçlanabilecek hasarlara neden olabilir. ÜGİS kanamalı hastalarda inflamasyon yalnızca patofizyolojik süreci etkilemekle kalmayıp, aynı zamanda klinik seyri ve laboratuvar parametrelerini de önemli ölçüde değiştirebilmektedir.

Klinik pratikte, C-reaktif protein (CRP) gibi akut faz reaktanları ile serum albümin düzeyleri inflamatuar durumun değerlendirilmesinde yaygın olarak

kullanılmaktadır. CRP düzeylerinin kritik hastalarda prognoz ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiş (8); düşük serum albümin düzeylerinin ise kötü prognozun bir belirteci olduğu bilinmektedir. Bu doğrultuda, CRP Albümün Oranının (CAO) mortalite açısından prognostik bir belirteç olabileceği düşünülmektedir (9). Benzer şekilde, Nötrofil Lenfosit Oranı (NLO) da sistemik inflamatuar yanıtı yansıtan, kolay erişilebilir ve pek çok klinik durumda prognostik değeri araştırılmış bir parametredir (10).

ÜGİS kanamalarında klasik skorlama sistemlerinin yanı sıra, inflamatuar belirteçlerin de bu hastalarda prognostik değer taşıyabileceği öne sürülmektedir (11). Bu bağlamda, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı gibi inflamatuar parametrelerin, ÜGİS kanamalı hastalarda mortalite ve komplikasyon riskini öngörmede kullanılabilirliği önem kazanmaktadır (11-13).

Bu çalışmada, inflamatuar parametrelerin (CRP Albümün Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı) ÜGİS kanamalı hastalardaki prognostik değerinin değerlendirilmesi ve bu parametreler ile mevcut risk skorları (Glasgow Blatchford, Rockall ve Harbinger) arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.GASTROİNTESTİNAL KANAMA

Gastrointestinal (GİS) sistem lümeni içerisinde ağızdan anüse kadar herhangi bir odaktan kaynaklanan kanamalar GİS kanaması olarak adlandırılmıştır. Gastrointestinal kanamalar, treitz ligamentin altında veya üstünde olmasına göre alt ve üst GİS kanama olarak ikiye ayrılır (1).

2.1.2 Üst Gastrointestinal Kanama

Üst gastrointestinal sistem (ÜGİS) kanamaları anatomik tanım olarak Treitz ligamanı proksimalinde kalan özofagus, mide ve duodenumdan kaynaklanan kanamalardır (1).

Hastalar asemptomatik olup gaitada gizli kan pozitifliği ile polikliniğe gelebileceği gibi melena, hematemez şikayetleri veya masif ÜGİS kanamalı hastalarda hematokezya, hipovolemik şok bulguları ile acil servise de başvurabilirler (1).

2.1.3. Epidemiyoloji

ÜGİS kanamaları önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Yıllık ÜGİS kanama insidansının yaklaşık 50-150/100.000 olduğu düşünülmektedir (1). Gelişen tanı ve tedavi imkanları nedeniyle ÜGİS kanamalarının insidansı yıllar içinde azalmış olsa da mortalitede belirgin azalma gözlenmemiştir. Mortalite oranı uzun yıllardır %5-10 civarında sabit seyretmektir (1). İleri yaş, kalp hastalıkları, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, maligniteler gibi komorbiditesi olan hastalarda mortalite oranları artmaktadır (2). ÜGİS kanama insidansı yaşla birlikte artarken erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir (14).

2.1.4. Etiyoloji

ÜGİS kanamaları varis ve varis dışı nedenler olmak üzere ikiye ayrılır. Tüm ÜGİS kanamalarının %80-90'ının varis dışı lezyonlar nedeniyle gelişmektedir. En sık görülen varis dışı ÜSG kanama sebepleri arasında: peptik (gastro-duodenal) ülser, eroziv gastrit-özofajit, gastroduodenal erozyonlar, Mallory-Weiss sendromu, maligniteler, gastrik antral vasküler ektazi (GAVE) dahil arteriyo-venöz malformasyonlar ve Dieulafoy lezyonu, aortaenterik fistül sayılabilir (1,2,14). Varis kanamalarının büyük çoğunluğu özefagustan kaynaklanmaktadır (1,2,14).

2.1.4.1 Peptik ülser hastalığı: Gastro-duodenal ülserler ÜGİS kanamasının en sık nedenidir (1,2,16). Endojen veya eksojen faktörlerin GİS'teki savunma mekanizmalarının bozulması nedeniyle mide veya duodenum mukozası aşındırıp ülserleşmesi sonucunda peptik ülser hastalığı oluşur, yemek yedikten sonra ve uzanmakla kötüleşen epigastrik bölgede ağrı ile kendinin belli eder (1). Peptik ülser hastalığının en sık görülen komplikasyonu kanamadır (1,2,16). Peptik ülser hastalığının en yaygın sebepleri arasında Helikobaker pilori, non-steroid anti-inflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanımı olmakla birlikte majör cerrahi, stres, asit hipersekresyonu (gastrinoma), sigara ve alkol kullanımı, aspirin kullanımı diğer sebepler arasında sayılabilir (1, 14). Helikobakter pilori enfeksiyonunun medikal tedavi ile eradikasyonun artması, NSAİİ'lerin kullanımı konusunda hastaların bilinçlenmesi ve proton pompa inhibitörü (PPİ) ilaçların yaygın kullanımı sonucunda peptik ülser insidansında azalma görülmüştür (15).

Peptik ülserin Tablo 1'de belirtilen şekilde endoskopik verilerine dayanılarak morbidite ve mortaliteyi öngörmek açısından hastalarda risk sınıflandırmasında uzun yıllardır kullanılmaktadır (11).

Tablo 1: Forrest Sınıflaması (11)

Risk Grubu	Forrest Sınıfı	Tanım
Yüksek Riskli Lezyonlar	Ia	Fışkıran tarzında aktif kanama
	Ib	Sızıntı tarzında aktif kanama
	IIa	Kanamayan, görünür damar
	IIb	Ülser üzerinde yapışık pıhtı
Düşük Riskli Lezyonlar	IIc	Kahverengi düz pigmentli lezyon
	III	Temiz ülser tabanı

2.1.4.2. Eroziv gastrit: Mukozada ödem, peteşi, kızarıklık, erozyon gibi bulguların endoskopik görüntülemede saptanması ile tanı konur (16). Sıklıkla antiagregan ve NSAİİ kullanımına sekonder olarak gelişir. Hastalığa sebep olan ajanın kontrolünün sağlanması, asit sekresyonunu baskılayan veya asiti nötralize eden ilaçların kullanımını tedavinin temelini oluşturur (17).

2.1.4.3. Eroziv özefajit: Özofagus mukozasındaki erozyonların büyük çoğunluğu gastroözofageal reflü hastalığı nedeniyle oluşmaktadır. NSAİİ, tetrasiklinler, bifosfonatlar gibi 4 ilaçlar özefagus mukozasında ödem, enflamasyon ve ülser oluşumuna sebep olabilir, bu duruma pill özofajit adı verilir. Candida, sitomegalovirüs (CMV), insan bağışıklık yetmezliği virüsü (HİV), herpes enfeksiyöz etkenlerin yol açtığı özofajitler de kanamaya neden olabilir, ancak bu durumlar oldukça nadirdir (18).

2.1.4.4. Mallory-Weiss sendromu: Şiddetli öğürme veya kusma sonrası gastroözofageal bileşkede oluşan transmural olmayan mukozal yırtıkları sonucu oluşan ÜGİS kanamalarıdır. ÜGİS kanamalarının yaklaşık %15'ini oluştururlar (14). Hastalar tekrarlayan kusma sonrası hematemez şikayetiyle hastane başvurabilirler. Endoskopi ile tanı koyulur. Kanama genellikle kendini sınırlar, konservatif tedavi yeterli olur.

2.1.4.5 Maligniteler: Tüm ÜGİS kanama nedenlerinin %3'ünden azını ÜGİS tümörleri oluşturmaktadır. Hastalar son evreye gelene kadar asemptomatik seyredebilir, malignitenin ilk bulgusunun kanama olabileceği unutulmamalıdır (19).

2.1.4.6 Dieulafoy lezyonu: Büyük çoğunlukla midenin proksimalinde görülen, mukozayı erode ederek massif ve rekürren kanamalara neden olan büyük, aberran submukozal artere Dieulafoy lezyonu denilir (20). ÜGİS kanamalarının %0,3–6,7'sinden sorumludur (21). Endoskopi tanı ve tedavisinde güvenilir ve etkin bir yöntemdir, tanı ve tedavinin geciktiği durumlarda mortalite oranı yükselir.

2.1.4.7 Varis kanamaları: Gastrointestinal varisler portal hipertansiyon nedeniyle GİS sistemi boyunca özellikle özefagus, mide ve rektumda oluşan genişlemiş submukozal venlere verilen addır (22). Varis kanaması geçiren hastalarda mortalite yüksek seyretmekte olup tekrar kanama ihtimali fazladır. Endoskopik tedaviler, vazoaktif ilaçlar ve antibiyotik tedaviler varis kanamasıyla gelen hastalarda tedavinin ilk basamaklarını oluşturur. Tekrarlayan varis kanamalı hastalarda metalik stentler, balon tamponad, transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) ve cerrahi şantlar yapılabilir (23). Beta blokerler portal hipertansiyonu azaltarak varis kanamalarının ve nüks varis kanamalarının önlenmesinde kullanılan ajanlardır (24).

2.2.2.8 Diğer nedenler: Anjiodisplazi, arteriovenöz malformasyonlar, aortoenterik fistül, hemobilia, GİS cerrahisinden sonra anastomoz kanaması, yabancı cisim yutulması ve sfinkterotomi sonrası kanamalar diğer nadir üst GİS kanama sebepleri arasında sayılabilir (14).

2.1.5 Hastaların Değerlendirilmesi ve Yönetimi

Akut ÜGİS kanama semptomları ile hastaneye başvuran hastalar hızlıca hemodinamik stabilite açısından değerlendirilmelidir, hemodinamik instabil hastalara uygun resüsitasyon yapılmalıdır. Şok indeksi kalp hızının sistolik kan basıncına bölünmesiyle hesaplanır ve hemodinamik durumun göstergesi olduğu için ÜGİS kanamalı hastalarda ilk değerlendirilmesinde kullanılabilir (25). Hastalar monitörize takip edilmeli, tansiyon, nabız ve oksijen satürasyonu takibi yapılmalıdır. Endoskopik ve/veya cerrahi müdahale yapılabilmesi için oral alımları

durdurulmalıdır (1). Hastaların hava yolu güvenliği sağlanmalı, aspirasyon riski yüksek hastalarda entübasyon seçeneği akılda bulundurulmalıdır (1). Hastaya geniş yollu iki periferik intravenöz (iv) kateter yerleştirildikten sonra hastalara yeterli sıvı resüsitasyonu sağlanmalıdır.

Hemodinamik açıdan stabilite sağlandıktan sonra detaylı anamnez alınmalı, fizik muayenesi yapılıp gerekli laboratuvar testleri istenmelidir. Hastanın anamnez, fizik muayene bulguları ve laboratuvar verilerine göre kanama odağı ve şiddeti tespit edilmeye çalışılmalıdır.

2.1.5.1. Anamnez: ÜGİS kanaması olan hastalar baş dönmesi gibi nonspesifik şikayetlerle başlayıp, hematemez, melena ve hematokezya gibi belirgin kanama bulgularıyla başvurabilirler (1). Melena, GİS kanamalarının bağırsaktaki bakteriler ve sindirim enzimleri tarafından sindirilmesi ile oluşan kötü kokulu katran, siyah renkli cıvık kıvamlı dışkıdır (1,14). Hematemez, ÜGİS'den kanın ağız yoluyla kusulması durumudur. Bu kan, genellikle kırmızı renkte olabilir ya da mide asidiyle temas ettiği için kahverengi veya kahve telvesi görünümünde de olabilir. (1,14) Hematokezya ise kırmızı renkli dışkılamadır (1,14). Melena ve hematemez çoğunlukla GİS kanamalarını düşündürürken hematokezya alt GİS kanamalarını düşündürmektedir ancak masif ÜGİS kanamalarında da görülebilir (1,14).

Bilinen ya da şüphelenilen kronik karaciğer hastalığı olan hastalarda portal hipertansiyona bağlı kanamalar düşünülmelidir. Kusma veya öksürük sonrası gelişen hematemezde Mallory-Weiss yırtığı, reflü ya da nazogastrik sonda öyküsü olan hastada eroziv özofajiti, geçirilmiş aort anevrizması operasyonları öyküsü olan hastada ise aortoenterik fistül düşünülmelidir. (14). Kullanılan ilaçlar (NSAİİ, antikoagülan, steroid, aspirin vb.) kanama riskini artırırken, demir preparatları melena ile karışabilir ve pancar gibi bazı gıdalar dışkı rengini yanıltabilir (14).

2.1.5.2 Fizik muayene: Hasta değerlendirilirken ilk olarak vital bulgularına ve hipovolemi belirtilerine (hipotansiyon, taşikardi, soğuk ve nemli bir cilt, konfüzyon, oligüri vb.) bakılmalıdır (1). ÜGİS kanama düşünülen her hastaya rektal muayene yapılmalı ve dışkının rengi-kıvamı, hemoroid, anal fissür ve anal kitleler açısından değerlendirilmelidir (1,26). Peteşi ve ekimozların olması koagülaopatiyi

akla getirmelidir (1). Kronik karaciğer hastalığı belirtileri (spider angioma, palmar eritem, jinekomasti, assit, kaput medusa, splenomegali, sarılık vb.) olan hastalarda özefagus varis kanaması düşünülmelidir (14).

2.1.5.3. Laboratuvar bulguları: Kanama semptomları olan hastalarda transfüzyon ihtiyacı olabileceği için mutlaka kan grubu tayini ve cross-match gönderilmelidir. Hemoglobin ve hematokrit düzeyleri, kan kaybının değerlendirilmesinde temel laboratuvar parametreleridir. Ancak başvuru anında hem eritrositlerin hem de plazmanın eşit oranda kaybı nedeniyle hemokonsantrasyon olacağı için bu değerler başlangıçta normal sınırlar içinde olabilir (27). Tedavi sürecinde intravenöz sıvı replasmanı sonrasında genellikle 24 saat içinde gerçek değerlerine ulaşıp kanama evresi hakkında bilgi verir (28).

ÜGİS kanamalarında kandaki proteinlerin bağırsak bakterileri tarafından üreye dönüştürülmesi ve bağırsaklardan tekrar emilimi sonucunda BUN miktarında artış görülür, eşlik eden hipovolemi nedeniyle kreatinin artar. BUN Kreatinin Oranının 36'dan büyük olmasının üst gastrointestinal kanama lehine %90 oranında bir sensitivite sağladığı gösterilmiştir (29). Yapılan çalışmalarda kreatinin ve bun değerleri yükseldikçe mortalitenin arttığı görülmüştür (30).

International Normalized Ratio (INR) değeri antikoagülan tedavi alan veya karaciğer hastalığı öyküsü bulunan hastalarda klinik değerlendirme açısından önemlidir. Laktat, hemorajik şokun belirteci ve hastane içi mortaliteyle ilişkili olan değerli bir parametredir (31).

Hastaların kardiyak değerlendirmesinin yapılması önemlidir. GİS kanamaya bağlı anemi sonucu oksijen taşıma kapasitesinde azalma olabilir ve bu durum miyokardiyal iskemi riskini artırır. Bu nedenle, özellikle 40 yaş üzerindeki hastalarda ya da bilinen koroner arter hastalığı (KAH) olan bireylerde elektrokardiyografi (EKG) ile kardiyak iskemi açısından tarama yapılmalıdır (32).

2.1.5.4. Görüntüleme yöntemleri: ÜGİS kanaması ile başvuran hastalarda, radyolojik görüntüleme yöntemleri (göğüs ve abdominal) yalnızca klinik tabloya

eşlik eden ileus, bağırsak obstriksiyonu veya özefagus perforasyonu vb. gibi başka bir patolojiden şüpheleniliyorsa düşünülmelidir (33).

2.1.5.4.1. Endoskopi: ÜGİS kanaması olan hastalarda hem tanı koyma hem de tedavi yapılabilmesi nedeniyle özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) altın standart olarak kabul edilmektedir. Çoğu hasta için bu işlem, uygun resüsitasyon sağlandıktan sonra hastaneye başvuruyu takip eden ilk 24 saat içinde gerçekleştirilmelidir. Ancak yüksek riskli klinik özelliklere sahip hastalar ve özofagus varislerinden kanama şüphesi olanlar için ilk 12 saat içerisinde acil endoskopi yapılması önerilmektedir (34).

2.1.5.4.2. Anjiografi: ÜGİS kanamalı hastaların büyük çoğunluğunda kanama kendiliğinden durur veya endoskopik ve medikal tedavilerle kontrol altına alınabilirken, hastaların %7-16'sında devam eden veya tekrarlayan kanamalar görülebilir. Bu gibi durumlarda, kanama kaynağını saptamak ve tedavi etmek amacıyla anjiyografik müdahale gerekli olabilir. Özellikle endoskopik müdahalenin yetersiz kaldığı durumlarda anjiyografi embolizasyona imkan tanımasıyla önemli bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir (35). GİS kanamalı hastaları tespit etmek için duyarlılığı %85, özgüllüğü %92'dir (26).

2.1.5.4.3. Sintigrafi: Nükleer sintigrafi, özellikle kaynağı belirsiz GİS kanamalarının tespitinde kullanılan bir yöntemdir; bu yöntemde genellikle Teknesyum-99 işaretli eritrositler kullanılır. Anjiyografiye kıyasla kanamayı saptamada daha az spesifik olmasına rağmen daha hassastır ve dakikada 0.1 ml'ye kadar olan kanamaları tespit edebilir (1).

2.1.6. Tedavi

Akut ÜGİS kanamalarında tedavinin ilk ve en kritik adımı, hastanın hızlı ve etkin resüsitasyonu ile hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır. Bu temel müdahalenin ardından, kanamanın kaynağının belirlenmesi ve akut kanama atağının kontrol altına alınması hedeflenmelidir (36).

Hemodinamik instabilitesi olan hastalarda, başlangıç yönetimi kapsamında kristaloid sıvılar ve gerekirse kan ürünleri kullanılarak resüsitasyon uygulanmalıdır (33). Endoskopik girişim öncesinde sıvı replasmanının yapılması, koagülopatinin düzeltilmesi ve hemostazı bozabilecek diğer durumların giderilmesi amacıyla çeşitli önleyici stratejilere başvurulması tavsiye edilmektedir.

2.1.6.1. Koagülopati: Antikoagülan tedavi alan ve ÜGİS kanaması ile başvuran hastalarda, özellikle INR> 1.5 olan bireylerde mortalite oranlarının anlamlı şekilde arttığı bildirilmiştir (33). Bu doğrultuda, uluslararası kılavuzlarda INR> 1.5 ve/veya trombosit sayısının <50.000/mm³ olması durumunda koagülopatinin düzeltilmesi önerilmektedir (36).

2.1.6.2. Kan transfüzyonu: Tüm GİS kanamalı hastalara rutin kan transfüzyonu endikasyonu yoktur. Hemoglobin düzeyi <7 g/dL olan hastalarda eritrosit replasmanı yapılmalıdır. İskemik kalp hastalığı veya kalp yetmezliği gibi eşlik eden hastalıkları olan bireylerde, hemoglobin seviyeleri 8 g/dL'nin üzerinde tutulması önerilmektedir (36).

2.1.6.3. Medikal tedavi:

2.1.6.3.1. Proton pompa inhibitörü: Endoskopi öncesi uygulanan proton pompası inhibitörü (PPİ) tedavisi, lezyonun endoskopik görünümünü iyileştirerek kanamanın şiddetini azaltabilir (3). Endoskopik tedavilerle hemostaz sağlanmasının ardından intravenöz yüksek doz PPİ tedavisinin (80 mg iv bolus PPİ (omeprazol veya pantaprazol) uygulaması ardından 72 saat boyunca 8 mg/saat infüzyon yapılması) hastalarda yeniden kanama oranlarını, cerrahi tedavi oranını ve mortaliteyi azalttığı görülmüştür (3). Yüksek doz PPİ tedavisinin 72 saatlik uygulanmadan sonra endoskopik olarak yüksek riskli lezyonlara sahip hastalarda 14. güne kadar günde iki kez PPİ tedavisi, düşük riskli lezyonlara sahip hastalarda ise günde bir kez PPİ tedavisi alması önerilmektedir. Peptik ülser kanaması bulunan hastalarda günde bir kez uygulanan PPİ tedavisine dört ila sekiz hafta boyunca devam edilmelidir. (36).

2.1.6.3.2. Prokinetik ajanlar: Prokinetik ajanlar ise gastrik içeriğin boşaltılmasını hızlanmasını sağlayarak endoskopi sırasında görüşü arttırdığı, ikinci endoskopi seans sıklığını ve hastanede kalım süresini azalttığına yönelik bulgular saptanmıştır. (37) Bu grupta en sık kullanılan ilaç eritromisindir. Endoskopiden 30–120 dakika önce 250 mg iv eritromisin infüzyonunun uygulanması tavsiye edilmektedir (37).

2.1.6.3.3. Vazoaktif ilaçlar: Vazoaktif ajanlar (oktreotid, somatostatin, vazopressin, terlipressin) splanknik vazokonstriksiyon yoluyla portal basıncı ve hepatik venöz basınç gradiyentini azalttığı için varis kanamasından şüphelenildiği andan itibaren bu ilaçlardan birine derhal başlanmalıdır. Varis kanamalı hastalarda bu ilaçların 5 güne kadar devam edilmesi önerilmektedir (19). Somatostatin 250 µg IV bolusu takiben 250-500 µg/saat, oktreotid ise 100 µg bolusu takiben 50-100 µg/saat infüzyon şeklinde uygulanır (38). Terlipresin bir vazopressin analoğu olup, aktif varis kanamalı hastada sağkalımı arttırdığı gösterilmiş tek ilaçtır (38). Dört saatte bir 2 mg intravenöz başlanıp, kanama kontrol altına alındıktan sonra dört saatte bir 1 mg dozunda beş gün devam edilmesi önerilmektedir (38).

Sirotik hastalarda gastrointestinal kanama ile artmış bakteriyel enfeksiyon riski bulunduğundan, bu hastalara kısa süreli (7 günden az) intravenöz antibiyotik profilaksisi önerilmektedir (19) Profilakside en sık tercih edilen ajanlar üçüncü kuşak sefalosporinlerdir (22). Antibiyotik profilaksisi enfeksiyon oranlarını, mortaliteyi ve yeniden kanama riskini azaltmaktadır (22).

2.1.6.3.4. Antikoagülan etkinin geri çevrilmesi: Primer korunma amacıyla başlanan aspirin tedavisinin, yeniden başlanması önerilmez; çünkü bu durumda kanama riski, kardiyovasküler faydanın önüne geçmektedir (39). Ancak hasta aspirin tedavisini sekonder koruma için kullanıyorsa, kanama kontrolü sağlandıktan sonra en kısa sürede tedaviye tekrar başlanmalıdır (36, 39). Warfarin ve yeni nesil oral antikoagülanların (YOAK) kullanıldığı tromboembolik riski yüksek hastalarda, hemostaz sağlandıktan sonra bu tedavilere en kısa sürede yeniden başlanması uygun görülmektedir (36). Bununla birlikte, antikoagülan tedavinin yeniden başlanma zamanı, multidisipliner bir ekip tarafından değerlendirilerek kararlaştırılmalıdır.

2.1.6.4. Endoskopik tedavi: Varis dışı GİS kanamalı hastaların endoskopik tedavi kapsamında enjeksiyon (özellikle 1/10.000 dilüsyonda epinefrin), mekanik (endoklip) ve termal yöntemler (ısı probu, koagülasyon) kullanılmaktadır. Epinefrin enjeksiyonu genellikle tek başına uygulanacak bir tedavi modalitesi olarak tercih edilmemektedir; bu yöntem genellikle diğer tedaviler öncesinde kanamayı kontrol altına almak ve endoskopik görüşü iyileştirmek amacıyla uygulanır (40).

Forrest ülser sınıflaması endoskopi sırasında görülen lezyonların yeniden kanama açısından risk durumunu ve hangi lezyona endoskopik tedavi uygulanacağı konusunda yol göstermektedir (39). Forrest sınıflamasına göre, Forrest Ia, Ib ve IIa olarak tanımlanan lezyonlar yüksek yeniden kanama riski taşıdıkları için endoskopik tedavi önerilmektedir. Buna karşın, Forrest IIc ve Forrest III lezyonları düşük riskli olarak kabul edilmekte ve bu olgularda endoskopik müdahale genellikle gerekli görülmemektedir (39). Forrest IIb lezyonları ise klinik değerlendirmeye göre değişkenlik gösterebilir; bu durumda lezyonun ve hastanın klinik özelliklerine bağlı olarak endoskopik tedavi uygulanabileceği gibi yalnızca medikal tedaviyle izlem de tercih edilebilmektedir (39).

Özofagus varis kanamalarında ilk tercih edilen tedavi yöntemi endoskopik bant ligasyonudur. Bu yöntem, skleroterapiye göre daha düşük yeniden kanama ve komplikasyon oranları ile ilişkilidir (22, 23).

2.1.9.7. Sengtaken-Blakemore tüpü: Acil endoskopi yapılamayan ve hastanın instabil olduğu şiddetli kan kaybının olduğu varis kanamalı hastalarda kanamayı geçici süreliğine durdurulması için kullanılabilir (22).

2.1.9.8. Cerrahi tedavi: Medikal ve endoskopik tedavilere yanıt alınamayan olgularda cerrahi müdahale gündeme gelebilir. Bu tür durumlarda uygulanan başlıca girişimler arasında şant cerrahileri, embolizasyon işlemleri ile subtotal ya da total gastrektomi yer almaktadır. (34)

2.1.7 Risk Skorlamaları

Üst GİS kanamasıyla hastaneye başvuran hastaların erken dönemde tekrar kanama veya ölüm gibi komplikasyon risklerine göre sınıflandırılması ve klinik müdahale ihtiyacının tahmin edilip uygun tedavisinin belirlenmesi için birçok kılavuz erken dönemde risk sınıflaması yapılmasını önermektedir. Bu amaçla çeşitli risk skorları oluşturulmasına rağmen risk skorlamaları klinik uygulamada standart kullanıma geçmemiştir (3).

Glascow Blatchford skoru (GBS) ve Rockall Skorlama sistemi en sık kullanılan risk skorlama sistemleridir (4). Japonya'da yakın zaman önce geliştirilen Harbinger (Horibe Gastrointestinal Kanama Skoru) kullanılabilecek diğer skorlama sistemlerinden biridir (40).

2.1.7.1. Glascow Blatchford skoru (GBS): 2000 yılında oluşturulmuştur. Üst GİS kanaması olan hastalarda acil endoskopi gereksinimini, kan transfüzyonu ihtiyacını ve ölüm gibi ciddi sonuçları öngörmek için kullanılan, klinik ve laboratuvar verilere dayanan bir skorlama sistemidir (6).

Tablo 2. Glasgow-Blatchford Skoru (GBS) (41)

Parametre	**Değer Aralığı**	**Puan**
Kan Üre Azotu (BUN)	6.5–7.9 mmol/L	2
	8.0–10.0 mmol/L	3
	10.0–25.0 mmol/L	4
	>25 mmol/L	6
Hemoglobin (Erkek)	12.0–13.0 g/dL	1
	10.0–11.9 g/dL	3
	<10.0 g/dL	6
Hemoglobin (Kadın)	10.0–11.9 g/dL	1
	<10.0 g/dL	6
Sistolik Kan Basıncı	100–109 mmHg	1
	90–99 mmHg	2
	<90 mmHg	3
Nabız	≥100 /dk	1
Melena	Var	1
Senkop	Var	2
Hepatik hastalık öyküsü	Var	2
Kalp yetmezliği öyküsü	Var	2

GBS, 0 ile 23 puan arasında değerlendirilir ve puan arttıkça endoskopik tedavi gereksinimi de artar (41). Skorun en önemli avantajlarından biri, düşük riskli hastaların belirlenmesinde etkili olmasıdır. Skoru 0 olan hastaların yüksek sensitivite

ve yüksek negatif prediktif değer ile ayaktan takibi uygun görülüp acil servisten taburcu edilebilirler (41). GBS 1-5 puan olan hastalar orta-yüksek risk sahiptir; hastaneye yatırılarak izlem ve/veya endoskopi gerekebilir (38) GBS ≥6 puan olan hastalarda ciddi kanama olasılığı yüksektir, acil endoskopi ve tedavi gerekliliği artar (41).

2.1.7.2. Rockall skoru: Hastaların endoskopi sonrası mortalite ve yeniden kanama riskini değerlendirmek için 1996 yılında Tam Rockall skoru oluşturulmuştur. Daha sonrasında hastaların başvuru anında değerlendirilebilmesi için endoskopik bulguların çıkarıldığı Pre-Endoskopi Rockall skoru (Tablo 3) geliştirilmiştir (42).

Tam Rockall puanlama değerleri 0 ile 11 arasındadır. Düşük skorlu (0-2) hastalarda mortalite ve nüks kanama riski az oluğundan erken dönemde endoskopi yapılarak taburculuk önerilmektedir. Orta (3-4) ve yüksek skorlu (≥ 5) hastalar hastaneye yatırılmalıdır. Yüksek skorlu hastalarda nüks kanama ve mortalite yüksektir (42).

Tablo 3. Pre-Endoskopi ve Tam Rockall Skoru (42)

Kategori	**Parametre**	**Puan**
A. Yaş	<60 yaş	0
	60–79 yaş	1
	≥80 yaş	2
B. Şok	Sistolik KB ≥100 mmHg ve Nabız <100 atım/dk	0
	Sistolik KB ≥100 mmHg ve Nabız ≥100 atım/dk	1
	Sistolik KB <100 mmHg	2
C. Eşlik eden hastalıklar	Majör komorbidite yok	0
	Majör Komorbidite (Böbrek, Karaciğer yetmezliği ve Dissemine malignite hariç)	2
	Böbrek, Karaciğer yetmezliği ve Dissemine malignite	3
D. Endoskopik tanı	Lezyon yok, kanama bulgusu yok, Mallory-Weiss sendromu	0
	Bütün diğer tanılar	1
	Üst gastrointestinal kanser	2
E. Major yeni kanama bulgusu	Normal veya koyu noktasal lezyon	0
	Kan, yapışık pıhtı, görülebilir veya aktif kanayan damar	2
Pre-Endoskopi Rockall Skoru = A + B + C (Minimum: 0, Maksimum: 7) Tam Rockall Skoru = A + B + C + D + E (Minimum: 0, Maksimum: 11)		

2.1.7.3. Harbinger (Horibe Gastrointestinal Kanama Skoru) skoru: Harbinger Skoru endoskopi öncesi yüksek riskli kanamayı az sayıda kullanılacak parametre ile saptamak amacıyla yeni geliştirilen risk skorlarından biridir (7).

Harbınger skorlamasında '0' puan alan hastalar düşük riskli kabul edilip ayaktan takip edilebilir. '1' puan alanlar ise orta risk grubunda değerlendirilir ve hastaneye yatırılarak izlenmeleri önerilir. Skorun '2' ve üzeri olması, hastanın yüksek riskli olduğunu gösterir ve bu hastalarda acil endoskopi gerekliliği bulunmaktadır (7). Üst GİS kanama ile başvuran hastaların triyajında Harbınger skoru, AIMS65 ve Glasgow-Blatchford skorlama sistemleriyle karşılaştırıldığında yalnızca üç parametre içermesi sayesinde daha pratik ve hızlı bir şekilde hesaplanabilmektedir (7).

Tablo 4. Harbinger Skorlaması (7)

Parametreler	**Puan**
Son 1 hafta düzenli PPİ kullanımının olmaması	1
Şok indeksi (Nabız dakika sayısı/Sistolik Kan Basıncı) ≥ 1	1
Bun/Kreatinin oranı ≥ 30	1

2.2 İNFLAMATUAR PARAMETRELER

İnflamasyonun üst gastrointestinal sistem kanamalarındaki rolü çok yönlüdür. Akut veya kronik inflamatuar süreçler gastrointestinal mukozanın bütünlüğünü etkileyip mukozal erozyona, ülserasyona ve ardından kanamaya yol açabilir. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda inflamasyon, laboratuvar parametrelerini de önemli ölçüde etkileyebilir.

2.2.1. CRP Albümin Oranı (CAO)

C-reaktif protein (CRP) bir akut faz proteinidir ve enfeksiyon, iskemi, travma ve diğer inflamatuar durumlara yanıt olarak üretilir. Kritik hastalarda yüksek CRP düzeylerinin prognoz ve mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir (8). Serum albüminin

düşük olması kötü prognoz ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu verilere dayanarak, CRP albümin oranının (CAO) mortalite için prognostik bir belirteç olarak kullanılabileceği düşünülmektedir (9).

2.2.2. Nötrofil Lenfosit oranı (NLO)

Nötrofil lenfosit oranı (NLO), çeşitli enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz uyaranlara karşı immün cevabın belirteci olarak güvenilir olması ve kolay elde edilebilmesi nedeniyle hemen hemen tüm tıbbi disiplinlerde yaygın olarak kullanılmaktadır. NLO, kanser, ateroskleroz, enfeksiyon, inflamasyon, psikiyatrik bozukluklar ve stres gibi patolojik durum veya süreçlerin erken uyarıcısı olabilir (13, 14).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. HASTA SEÇİMİ VE ÇALIŞMA DİZAYNI

Çalışmamız tek merkezli, retrospektif ve kesitsel bir çalışma olarak planlandı. Çalışmaya SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde 01.03.2021-01.03.2024 tarihleri arasında üst gastrointestinal kanama tanısıyla yatan 396 hasta dahil edildi.

Çalışmamıza dahil edilme kriterleri:

- 18 yaş ve üzeri olan,
- Üst gastrointestinal sistem kanaması tanısıyla iç hastalıkları servisine yatışı yapılmış olan,
- Risk skorlamalarını hesaplayabilmek için gerekli parametreleri sağlayan, başvuru ve takip bilgileri tam ve endoskopi işlemi yapılmış olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışmamıza dahil edilmeme kriterleri:

- 18 yaş altında olan,
- Risk skorlamalarını hesaplayabilmek için gerekli parametreleri sağlamayan, başvuru ve takip bilgileri eksik olan ve endoskopi işlemi yapılmamış olan,
- Aktif enfeksiyonu olan,
- Alt gastrointestinal sistem kanama tanısıyla iç hastalıkları servisinde yatışı yapılmış olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya katılan hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik verileri ile komorbid hastalıkları, kullandığı ilaçlar, başvuru sırasında ölçülen vital bulguları(nabız, kan basınçları), kan tetkikleri, endoskopi yapılma zamanı ve endoskopik tanıları, başvuru anı ile endoskopi yapılma arasındaki süre, eritrosit süspansiyon replasmanı durumu, taburculuk/vefat/yoğun bakım ünitesi takip ihtiyacı

durumu hastane otomasyon sistemi (HealthInfomationSystem – HİS) üzerinden retrospektif olarak incelenip kayıt altına alındı.

Tüm hastaların başvuru anındaki Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger skorları hesaplandı ve hastalar bu skorlara göre gruplara ayrıldı. Tüm hastaların yapılan tetkiklerinde BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı, Nötrofil Lenfosit Oranı değerlendirilip kaydedildi. GİS kanama prognostik skorları ile inflamatuar parametreler arasında ilişki olup olmadığı değerlendirildi.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için IBM SPSS25 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ve Shapiro-Wilk testi değerlendirildi. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Independent T testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi ve Fisher's Exact testi kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen nicel değişkenler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. CRP, CRP Albümin Oranı, BUN Kreatinin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranının kesme değerini (cut off/eşik değer) belirlemek için ROC eğrisi çizildi. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3.3. ETİK KURUL ONAYI

Çalışmamız Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak hazırlanmıştır. Çalışmamız için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 17.04.2024 tarihli toplantısında E-46059653-050.99-241963942 sayılı onayı alındı.

4. BULGULAR

Çalışma 01.03.2021-01.03.2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ni İç Hastalıkları Kliniğinde gastrointestinal sistem kanaması tanısıyla yatan hastalar dahil edilerek yapılmıştır.

Çalışmaya 396 akut gastrointestinal sistem kanaması olan hasta edilmiştir. Çalışmaya katılan hastalarının yaşları 18 ile 94 yıl arasında değişmekte olup, ortalama 58,19±19,91 yıldır. Hastaların %59,1 (n=234) erkek, %40,9'u (n=162) kadındı (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların demografik özellikleri

	Hastalar (n=396)
Yaş (yıl)	58,19±19,91 (18-94) [a]
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	234 (%59,1) / 162 (%40,9)

a: Ortalama±Standart Sapma (minimum-maksimum)

Hastaların ortanca sistolik kan basıncı 120 [108,25-132] mmHg, ortanca diyastolik kan basıncı 70 [60-80] mmHg'dir. Hastaların ortanca nabız sayısı 86 [78-100] vuru/dakikadır, ortanca solunum sayısı 20 [20-20] /dakikadır (Tablo 6).

Hastaların ortanca ortanca şok indeksi 0,71 [0,61-0,86] olarak saptandı. Hastaların 107'sinde (%27) gastrointestinal sistem kanaması geçirme öyküsü vardı. Hastaların 222'sinde (%56,1) eritrosit süspansiyon replasmanı yapıldığı saptandı (Tablo 6).

Hastalardan 12'sinin (%3) vefat ettiği ve 384'ünün (%97) taburcu olduğu saptandı. Hastaların ortanca yatış süresi 5 [3-7] gündü (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların klinik özellikleri

	Hastalar (n=396)
Sistolik kan basıncı (mmHg)	120 [108,25-132] [a]
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	70 [60-80] [a]
Nabız	86 [78-100] [a]
Solunum sayısı	20 [20-20] [a]
Şok indeksi	0,71 [0,61-0,86] [a]
Geçirilmiş GİS kanama öyküsü	107 (%27)
Eritrosit süspansiyon transfüzyon ihtiyacı	222 (%56,1)
Yoğum bakım ünitesi ihtiyacı	5 (%2)
Vefat durumu	12 (%3)
Taburculuk durumu	384 (%97)
Hastanede yatış süresi (gün)	5 [3-7] [a]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Hastaların başvuru ile endoskop işlemi yapılıncaya kadar geçen süre 23,50 [14-44,75] saattir (Tablo 7).

Hastalarda yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinde en sık gastrit saptanmıştır. Hastaların 328'sinde (%82,8) gastrit, 193'ünde (%48,7) peptik ülser, 63'ünde (%15,9) özofajit, 30'unda (%7,6) varis, 22'sinde (%5,6) tümör, 19'unda (%4,8) polip, 13'ünde (%3,3) divertikül, 7'sinde (%1,8) Dieulafoy lezyonu, 5'inde (%1,3) anjiodisplazi ve 2'sinde (%0,5) Cameron ülseri saptanmıştır (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların üst gastrointestinal sistem endoskopisi özellikleri

	Hastalar (n=396)
Endoskopi yapılma süresi (saat)	23,50 [14-44,75] [a]
Gastrit	328 (%82,8)
Peptik ülser	193 (%48,7)
Özofajit	63 (%15,9)
Varis	30 (%7,6)
Tümör	22 (%5,6)
Polip	19 (%4,8)
Mallory-Weiss Sendromu	16 (%4)
Divertikül	13 (%3,3)
Dieulafoy lezyonu	7 (%1,8)
Anjiodisplazi	5 (%1,3)
Cameron ülseri	2 (%0,5)

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Hastaların 289'unda (%73) komorbid hastalık olup en sık hipertansiyon saptandı. Hastaların 177'sinde (%44,7) hipertansiyon, 97'sinde (%24,5) diyabetes mellitus, 88'inde (%22,2) koroner arter hastalığı ve 88'inde (%22,2) kronik böbrek hastalığı vardı (Tablo 8). Hastalardaki komorbid hastalıkları Tablo 8'da gösterilmektedir.

Tablo 8. Hastaların komorbid hastalıkları

	Hastalar (n=396)
Komorbid hastalık varlığı	289 (%73)
Hipertansiyon	177 (%44,7)
Diyabetes Mellitus	97 (%24,5)
Koroner Arter Hastalığı	88 (%22,2)
Kronik Böbrek Hastalığı	88 (%22,2)
Atrial Fibrilasyon	56 (%14,1)
Astım/KOAH	54 (%13,6)
Konjestif Kalp Yetmezliği	45 (%11,4)
Serebrovasküler Hastalık	43 (%10,9)
Alzheimer/Demans	31 (%7,8)
Malignite	28 (%7,1)
Metastatik Malignite	21 (%5,3)
Karaciğer Sirozu	25 (%6,3)
Hipotiroidi	19 (%4,8)
Kalp Kapak Replasmanı	16 (%4)
Derin Ven Trombozu/Pulmoner Emboli	10 (%2,5)

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre komorbid hastalıkları değerlendirildiğinde; hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı, atrial fibrilasyon, astım/KAOH, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküer hastalık, Alzheimer/Demans malignite, metastatik malignite, karaciğer sirozu, hipotiroidi kalp kapak replasmanı ve derin ven trombozu/pulmner emboli açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre komorbid hastalıkları değerlendirildiğinde; komorbid hastalık varlığı açısından anlamlı fark saptandı anlamlıydı (**$p<0,05$**) (Tablo 9).

GİS kanama öyküsü olan hastalarda komorbid hastalık varlığı oranı, GİS kanama öyküsü olmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,002**) (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre komorbid hastalıklarının karşılaştırılması

	GİS Kanama Öyküsü olanlar (n=107)	**GİS Kanama Öyküsü olmayanlar (n=289)**	**p**
Komorbid hastalık varlığı	90 (%84,1)	199 (%68,9)	**0,002 a***
Hipertansiyon	42 (%39,3)	135 (%46,7)	0,185 a
Diyabetes Mellitus	27 (%25,2)	70 (%24,2)	0,835 a
Koroner Arter Hastalığı	29 (%27,1)	59 (%20,4)	0,155 a
Kronik Böbrek Hastalığı	25 (%23,4)	63 (%21,8)	0,739 a
Atrial Fibrilasyon	13 (%12,1)	43 (%14,9)	0,489 a
Astım/KOAH	13 (%12,1))	41 (%14,2)	0,600 a
Konjestif Kalp Yetmezliği	11 (%10,3)	34 (%11,8)	0,679 a
Serebrovasküler Hastalık	10 (%9,3)	33 (%11,4)	0,556 a
Alzheimer/Demans	4 (%3,7)	27 (%9,3)	0,065 a
Malignite	10 (%9,3)	18 (%6,2)	0,283 a
Metastatik Malignite	8 (%7,5)	13 (%4,5)	0,240 a
Karaciğer Sirozu	10 (%9,3	15 (%5,2)	0,131 a
Hipotiroidi	5 (%4,7)	14 (%4,8)	0,944 a
Kalp Kapak Replasmanı	5 (%4,7)	11 (%3,8)	0,697 a
DVT/PE	4 (%1,4)	6 (%5,6)	**0,017 a***

a: Chi Square Test. DVT/PE: Derin Ven Trombozu/Pulmoner Emboli. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Hastalarda en sık saptanan semptom melena olmuştur. Hastaların 245'inde (%61,9) melena, 203'ünde (%51,3) hematemez, 117'sinde (%29,5) bulantı-kusma, 64'ünde (%16,2) karın ağrısı, 35'inde (%8,8) hematokezya ve 35'inde (%8,8) senkop saptanmıştır (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların semptomlarının değerlendirilmesi

	Hastalar (n=396)
Melena	245 (%61,9)
Hematemez	203 (%51,3)
Bulantı-Kusma	117 (%29,5)
Karın Ağrısı	64 (%16,2)
Hematokezya	35 (%8,8)
Senkop	35 (%8,8)
Çarpıntı	6 (%1,5)

Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre semptomlar değerlendirildiğinde; melena, karın ağrısı, hematokezya, senkop ve çarpıntı açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre semptomlar değerlendirildiğinde; hematemez ve bulantı-kusma açısından anlamlı fark saptandı anlamlıydı (**$p<0,05$**) (Tablo 11).

GİS kanama öyküsü olan hastalarda hematemez ve bulantı-kusma oranı, GİS kanama öyküsü olmayan hastalara göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**$p=0,014$, $p=0,008$**) (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre semptomlarının değerlendirilmesi

	GİS Kanama Öyküsü olanlar (n=107)	GİS Kanama Öyküsü olmayanlar (n=289)	p
Melena	72 (%67,3)	173 (%59,9)	0,177 [a]
Hematemez	44 (%41,1)	159 (%55)	**0,014 [a,*]**
Bulantı-Kusma	21 (%19,6)	96 (%33,2)	**0,008 [a,*]**
Karın Ağrısı	16 (%15)	48 (%16,6)	0,691 [a]
Hematokezya	8 (%7,5)	27 (%9,3)	0,561 [a]
Senkop	5 (%4,7)	30 (%10,4)	0,076 [a]
Çarpıntı	2 (%1,9)	4 (%1,4)	0,663 [b]

a: Chi Square Test, b: Fisher's Exact Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların en sık kullandığı ilaç asetilsalisilik asit saptanmıştır. Hastaların 93'ü (%23,5) asetilsalisilik asit, 81'i (%20,5) proton pompa inhibitörleri, 77'si (%19,4) nonsteroidal antiinflamatuar ilaç, 52'si (%13,1) antiagregan tedavi ve 41'i (%10,4) yeni oral antikoagülan tedavi aldığı saptanmıştır (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların kullandığı ilaçlar

	Hastalar (n=396)
Asetilsalisilik Asit	93 (%23,5)
Proton Pompa İnhibitörleri	81 (%20,5)
Nonsteroid Antiinflamatuar İlaçlar	77 (%19,4)
Antiagregan Tedavi	52 (%13,1)
Yeni Oral Antikoagülan İlaçlar (YOAK)	41 (%10,4)
İkili Antiagregan Tedavi	26 (%6,6)
Warfarin	23 (%5,8)
Antikoagülan ve Antiagregan Tedavisi	16 (%4)
Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin	15 (%3,8)
Kortikosteroid	3 (%0,8)

Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre kullandıkları ilaçlar değerlendirildiğinde; asetilsalisilik asit, nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar, antiagregan tedavi, yeni oral antikoagülan tedavi, ikili antiagregan tedavi, warfarin, antikoagülan ve antiagregan tedavi birlikteliği, düşük molekül ağırlıklı heparin ve kortikosteroid kullanımı açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 13).

Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre kullandıkları ilaçlar değerlendirildiğinde proton pompa inhibitörü kullanımı açısından anlamlı fark saptandı anlamlıydı (**p<0,05**) (Tablo13).

GİS kanama öyküsü olan hastalarda proton pompa inhibitörü kullanımı oranı, GİS kanama öyküsü olmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,005**) (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların GİS kanama geçirme öyküsüne göre kullandığı ilaçlar

	GİS Kanama Öyküsü olanlar (n=107)	**GİS Kanama Öyküsü olmayanlar (n=289)**	**p**
Asetilsalisilik Asit	22 (%20,6)	71 (%24,6)	0,404 [a]
Proton Pompa İnhibitörleri	32 (%29,9)	49 (%17)	**0,005 [a,*]**
Nonsteroid Antiinflamatuar İlaçlar	20 (%18,7)	57 (%19,7)	0,818 [a]
Antiagregan Tedavi	19 (%17,9)	33 (%11,4)	0,097 [a]
Yeni Oral Antikoagülan İlaçlar	11 (%10,3)	30 (%10,4)	0,977 [a]
İkili Antiagregan Tedavi	11 (%10,3)	15 (%5,2)	0,069 [a]
Warfarin	8 (%7,5)	15 (%5,2)	0,388 [a]
Antikoagülan ve Antiagregan Tedavisi	3 (%2,8)	13 (%4,5)	0,574 [b]
Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin	4 (%3,7)	11 (%3,8)	1,000 [b]
Kortikosteroid	0 (%0)	3 (%1)	0,566 [b]

a: Chi Square Test, b: Fisher's Exact Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Hastaların ortanca ALT düzeyi 13 [9-20] IU/L, ortanca AST düzeyi 18 [14-25] IU/L, ortanca albümin düzeyi 2,73 [3,26-4,16]gr/dl, ortalama protein düzeyi 6,36±0,88 gr/dl, ortanca glukoz düzeyi 121 [101-152] mg/dl, ortanca BUN düzeyi 24,76 [15,53-40,07] mg/dl, ortanca kreatinin düzeyi 0,87 [0,72-1,21] mg/dl, ortanca e-GFR düzeyi 88,61 [51,85-110,12] ml/dk/1,73 m^2, ortanca sodyum düzeyi 138 [136-140] mEq/L, ortanca potasyum düzeyi 4,36 [4-4,76] mEq/L, ortanca LDH düzeyi 206 [165-253] U/L, ortanca ALP düzeyi 76 [57,75-105,25] U/L, ortanca GGT düzeyi 15 [10-36,25] U/L, ortanca direk bilirübin düzeyi 0,16 [0,10-0,26] mg/dl, ortanca indirek bilirübin düzeyi 0,25 [0,15-0,42] mg/dl ve ortanca total bilirübin düzeyi 0,44 [0,27-0,68] mg/dl olarak saptandı (Tablo 14).

Tablo 14. Hastalarının başvuru anındaki biyokimyasal parametreleri

	Hastalar (n=396)
ALT (IU/L)	13 [9-20] [a]
AST (IU/L)	18 [14-25] [a]
Albümin (gr/dl)	2,73 [3,26-4,16] [a]
Protein (gr/dl)	6,36±0,88 [b]
Glukoz (mg/dl)	121 [101-152] [a]
BUN (mg/dl)	24,76 [15,53-40,07] [a]
Kreatinin (mg/dl)	0,87 [0,72-1,21] [a]
e-GFR (ml/dk/1,73 m^2)	88,61 [51,85-110,12] [a]
Sodyum (mEq/L)	138 [136-140] [a]
Potasyum (mEq/L)	4,36 [4-4,76] [a]
LDH (U/L)	206 [165-253] [a]
ALP (U/L)	76 [57,75-105,25] [a]
GGT (U/L)	15 [10-36,25] [a]
D. Bilirübin (mg/dl)	0,16 [0,10-0,26] [a]
İ. Bilirübin (mg/dl)	0,25 [0,15-0,42] [a]
T. Bilirübin (mg/dl)	0,44 [0,27-0,68] [a]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma

Hastaların ortanca lökosit düzeyi 9,57 [7,24-12,38] $10^3/mm^3$, ortanca nötrofil düzeyi 6,90 [4,76-9,69] $10^3/mm^3$, ortanca lenfosit düzeyi 1,76 [1,14-2,55] $10^3/mm^3$, ortanca monosit düzeyi 0,52 [0,40-0,73] $10^3/mm^3$, ortanca hemoglobin düzeyi 9,50 [7,32-12] gr/dl, ortanca hematokrit düzeyi %29,30 [23,72-36,20], ortanca trombosit düzeyi 249 [198,25-303,75] $10^3/mm^3$ ve ortanca INR düzeyi 1,16 [1,08-1,34] olarak saptandı (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların başvuru anındaki INR ve hematolojik parametreleri

	Hastalar (n=396)
Lökosit ($10^3/mm^3$)	9,57 [7,24-12,38] [a]
Nötrofil ($10^3/mm^3$)	6,90 [4,76-9,69] [a]
Lenfosit ($10^3/mm^3$)	1,76 [1,14-2,55] [a]
Monosit ($10^3/mm^3$)	0,52 [0,40-0,73] [a]
Hemoglobin (gr/dl)	9,50 [7,32-12] [a]
Hematokrit (%)	29,30 [23,72-36,20] [a]
Trombosit ($10^3/mm^3$)	249 [198,25-303,75] [a]
INR	1,16 [1,08-1,34] [a]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Hastaların ortanca CRP düzeyi 6,68 [1,62-20,94]mg/L, ortanca BUN Kreatinin oranı 25,55 [17,38-35,91], ortanca CRP Albümin oranı 1,84 [0,40-6,27], ortanca Nötrofil Lenfosit oranı 3,68 [2,43-6,56] olarak saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri

	Hastalar (n=396)
CRP (mg/L)	6,68 [1,62-20,94] [a]
BUN Kreatinin Oranı	25,55 [17,38-35,91] [a]
CRP Albümin Oranı	1,84 [0,40-6,27] [a]
Nötrofil Lenfosit Oranı	3,68 [2,43-6,56] [a]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Hastaların ortanca Pre-Endoskopi Rockall Skoru 3 [2-4], ortanca Tam Rockall Skoru 5 [3-6], ortanca Glascow Blatchford Skoru 11 [7-13] ve ortanca Harbinger Skoru 1 [1-2] olarak saptandı (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Tam Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skorunun değerlendirilmesi

	Hastalar (n=396)
Pre-Endoskopi Rockall Skoru	3 [2-4] [a]
Tam Rockall Skoru	5 [3-6] [a]
Glascow Blatchford Skoru	11 [7-13] [a]
Harbinger Skoru	1 [1-2] [a]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Hastaların Glascow Blatchford skoru ile sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001**) (Tablo 18).

Hastaların Glascow Blatchford skoru ile nabız ve şok indeksi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,003, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 18).

Hastaların Glascow Blatchford skoru ile solunum sayısı arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 18).

Hastaların Harbinger skoru ile sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve solunum sayısı arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p=0,008**) (Tablo 18).

Hastaların Harbinger skoru ile nabız ve şok indeksi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru ile klinik özellikleri arasındaki korelasyon analizi

	Glascow Blatchford Skoru		**Harbinger Skoru**	
	r	**p [a]**	**r**	**p [a]**
SKB	**-0,358**	**<0,001 ***	**-0,341**	**<0,001 ***
DKB	**-0,455**	**<0,001 ***	**-0,232**	**<0,001 ***
Nabız	**0,151**	**0,003 ***	**0,326**	**<0,001 ***
Solunum Sayısı	0,039	0,445	**-0,133**	**0,008 ***
Şok İndeksi	**0,315**	**<0,001 ***	**0,431**	**<0,001 ***

a: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıcı. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların Pre-Endoskopi Rockall skoru ile sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve solunum sayısı arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 19).

Hastaların Pre-Endoskopi Rockall skoru ile nabız ve şok indeksi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 19).

Hastaların Tam Rockall skoru ile sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve solunum sayısı arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p=0,004**) (Tablo 19).

Hastaların Tam Rockall skoru ile nabız ve şok indeksi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru ile klinik özellikleri arasındaki korelasyon analizi

	Pre-Endoskopi Rockall Skoru		**Tam Rockall Skoru**	
	r	**p [a]**	**r**	**p [a]**
SKB	**-0,160**	**0,001 ***	**-0,207**	**<0,001 ***
DKB	**-0,214**	**<0,001 ***	**-0,238**	**<0,001 ***
Nabız	**0,173**	**0,001 ***	**0,181**	**<0,001 ***
Solunum Sayısı	**-0,182**	**<0,001 ***	**-0,143**	**0,004 ***
Şok İndeksi	**0,215**	**<0,001 ***	**0,256**	**<0,001 ***

a: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıcı. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların Glascow Blatchford skoru ile CRP, BUN kreatinin oranı, CRP albümin oranı ve nötrofil lenfosit oranı arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,006, p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 20).

Hastaların Harbinger skoru ile BUN kreatinin oranı ve nötrofil lenfosit oranı arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p=0,007**) (Tablo 20).

Hastaların Harbinger skoru ile CRP ve CRP albümin oranı arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru ile BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri arasındaki korelasyon analizi

	Glascow Blatchford Skoru		**Harbinger Skoru**	
	r	**p [a]**	**r**	**p [a]**
CRP	**0,138**	**0,006 ***	-0,049	0,327
BKO	**0,394**	**<0,001 ***	**0,583**	**<0,001 ***
CAO	**0,190**	**<0,001 ***	-0,049	0,506
NLO	**0,177**	**<0,001 ***	**0,135**	**0,007 ***

a: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. BKO: BUN Kreatinin Oranı, CAO: CRP Albümin Oranı, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların Pre-Endoskopi Rockall skoru ile CRP, BUN kreatinin oranı, CRP albümin oranı ve nötrofil lenfosit oranı arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 21).

Hastaların Tam Rockall skoru ile CRP, BUN kreatinin oranı, CRP albümin oranı ve nötrofil lenfosit oranı arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 21).

Tablo 21. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru ile BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri arasındaki korelasyon analizi

	Pre-Endoskopi Rockall Skoru		**Tam Rockall Skoru**	
	r	**p [a]**	**r**	**p [a]**
CRP	**0,485**	**<0,001 ***	**0,431**	**<0,001 ***
BKO	**0,250**	**<0,001 ***	**0,305**	**<0,001 ***
CAO	**0,511**	**<0,001 ***	**0,464**	**<0,001 ***
NLO	**0,339**	**<0,001 ***	**0,332**	**<0,001 ***

a: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. BKO: BUN Kreatinin Oranı, CAO: CRP Albümin Oranı, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların hastane yatış süresi ile Pre-Endoskopi Rockall skoru, Tam Rockall skoru, Glascow Blatchford skoru ve Harbinger skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,001**) (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların hastane yatış süresi ile Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Tam Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skorun arasındaki korelasyon analizi

	Hastane yatış süresi	
	r	**p [a]**
Pre-Endoskopi Rockall Skoru	**0,281**	**<0,001 ***
Tam Rockall Skoru	**0,296**	**<0,001 ***
Glascow Blatchford Skoru	**0,357**	**<0,001 ***
Harbinger Skoru	**0,167**	**0,001 ***

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların hastane yatış süresi ile CRP, BUN kreatinin oranı, CRP albümin oranı ve nötrofil lenfosit oranı arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 23).

Tablo 23. Hastaların hastane yatış süresi ile BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri arasındaki korelasyon analizi

	Hastane yatış süresi	
	r	**p [a]**
CRP (mg/L)	**0,197**	**<0,001 ***
BUN Kreatinin Oranı	**0,248**	**<0,001 ***
CRP Albümin Oranı	**0,224**	**<0,001 ***
Nötrofil Lenfosit Oranı	**0,185**	**<0,001 ***

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların hastane yatış süresi ile sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001**) (Tablo 24).

Hastaların hastane yatış süresi ile solunum sayısı arasında negatif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 24).

Hastaların hastane yatış süresi ile şok indeksi ve endoskopi yapılma süresi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p=0,002, p<0,001**) (Tablo 24).

Hastaların hastane yatış süresi ile nabız arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların hastane yatış süresi ile BUN Kreatinin oranı ve klinik özellikleri arasındaki korelasyon analizi

	Hastane yatış süresi	
	r	**p [a]**
Sistolik Kan Basıncı	**-0,180**	**<0,001 ***
Diyastolik Kan Basıncı	**-0,280**	**<0,001 ***
Nabız	0,071	0,160
Solunum Sayısı	-0,060	0,233
Şok İndeksi	**0,154**	**0,002 ***
Endoskopi yapılma süresi	**0,208**	**<0,001 ***

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların vefat durumuna göre demografik ve klinik özellikleri değerlendirildiğinde; cinsiyet, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız, solunum sayısı, şok indeksi, GİS kanama öyküsü ve hastanede yatış süresi açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 25).

Hastaların vefat durumuna göre demografik ve klinik özellikleri değerlendirildiğinde; hastanın yaşları ve eritrosit süspansiyon replasmanı açısından anlamlı fark saptandı anlamlıydı (**p<0,05**) (Tablo 25).

Vefat eden hastaları yaşları, taburcu olan hastaların yaşlarına göre daha ileri olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,004**) (Tablo 25).

Vefat eden hastalarda eritrosit süspansiyon replasmanı oranı, taburcu olan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,012**) (Tablo 25).

Tablo 25. Hastaların vefat duruma göre demografik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi

	Vefat Eden Hastalar (n=12)	**Taburcu Olan Hastalar (n=384)**	**p**
Yaş (yıl)	69,58±11,24 [a]	57,84±20,02 [a]	**0,004 [c,*]**
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	7 (%58,3) / 5 (%41,7)	227 (%59,1) / 157 (%40,9)	0,957 [d]
SKB (mmHg)	112,25±12,55 [a]	121,47±21,62 [a]	0,143 [c]
DKB (mmHg)	67,58±8,86 [a]	71,49±13,93 [a]	0,335[c]
Nabız	89,33±17,20 [a]	88,99±17,21 [a]	0,947 [c]
Solunum sayısı	20 [20-20] [b]	20 [20-20] [b]	0,442 [e]
Şok indeksi	0,81±0,21 [a]	0,75±0,21 [a]	0,394 [c]
GİS kanama öyküsü	6 (%50)	101 (%26,3)	0,095 [f]
ES Replasma durumu	11 (%91,7)	211 (%54,9)	**0,012 [d,*]**
Hastanede yatış süresi (gün)	3 [1,25-13,75] [b]	5 [3-6] [b]	0,166 [e]

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T Test, d: Chi Square Test, e:Mann-Whitney U Test, f: Fisher's Exact Test. SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, GİS: Gastrointestinel Sistem, ES: Eritrosit Süspansiyon. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Hastaların vefat durumuna göre komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde; komorbid hastalık durumu, hipertansiyon, diyabetes melitus, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı, atrial fibrilasyon, astım/KOAH, kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, Alzheimer/demans, hipotiroidi, kalp kapak replasmanı ve derin ven trombozu/pulmoner emboli açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 26).

Hastaların vefat durumuna göre komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde; malignite, metastatik malignite ve karaciğer sirozu açısından hastanın yaşları açısından anlamlı fark saptandı anlamlıydı (**p<0,05**) (Tablo 26).

Vefat eden hastalarda malignite, metastatik malignite ve karaciğer sirozu oranı, taburcu olan hastalara göre daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p=0,001, p=0,002, p=0,034**) (Tablo 26).

Tablo 26. Hastaların taburculuk duruma göre komorbid hastalıkların değerlendirilmesi

	Vefat Eden Hastalar (n=12)	**Taburcu Olan Hastalar (n=384)**	**p**
Komorbid hastalık durumu	11 (%91,7)	278 (%72,4)	0,094 [b]
Hipertansiyon	3 (%25)	174 (%45,3)	0,239 [b]
Diyabetes Mellitus	3 (%25)	94 (%24,5)	1,000 [b]
Koroner Arter Hastalığı	1 (%8,3)	87 (%22,7)	0,478 [b]
Kronik Böbrek Hastalığı	3 (%25)	85 (%22,1)	0,734 [b]
Atrial Fibrilasyon	1 (%8,3)	55 (%14,3)	1,000 [b]
Astım/KOAH	2 (%16,7)	52 (%13,5)	0,672 [b]
Konjestif Kalp Yetmezliği	0 (%0)	45 (%11,7)	0,375 [b]
Serebrovasküler Hastalık	1 (%8,3)	42 (%10,9)	1,000 [b]
Alzheimer/Demans	2 (%16,7)	29 (%7,6)	0,240 [b]
Malignite	5 (%41,7)	23 (%6)	**0,001 [b,*]**
Metastatik Malignite	4 (%33,3)	17 (%4,4)	**0,002 [b,*]**
Karaciğer Sirozu	3 (%25)	22 (%5,7)	**0,034 [b,*]**
Hipotiroidi	0 (%0)	19 (%4,9)	1,000 [b]
Kalp Kapak Replasmanı	0 (%0)	16 (%4,2)	1,000 [b]
DVT/PE	0 (%0)	10 (%2,6)	1,000 [b]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Fisher's Exact Test. DVT/PE: Derin Ven Trombozu/Pulmoner Emboli. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların vefat durumuna göre biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; ALT, AST, glukoz, BUN, kreatinin, e-GFR, sodyum, LDH, ALP, GGT, indirekt bilirübin ve total bilirübin düzeylerinde anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05). (Tablo 27).

Vefat eden hastalarda albümin, total protein, potasyum ve direkt bilirübin düzeylerinde anlamlı fark saptandı anlamlıydı (**p<0,05**) (Tablo 27).

Vefat eden hastalarda albümin, total protein ve potasyum düzeyleri, taburcu olan hastalara göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0,001, p<0,001, p=0,002**) (Tablo 27).

Vefat eden hastalarda direkt bilirübin düzeyleri, taburcu olan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p=0,038**) (Tablo 27).

Tablo 27. Hastaların vefat duruma göre başvuru anındaki biyokimyasal parametreleri

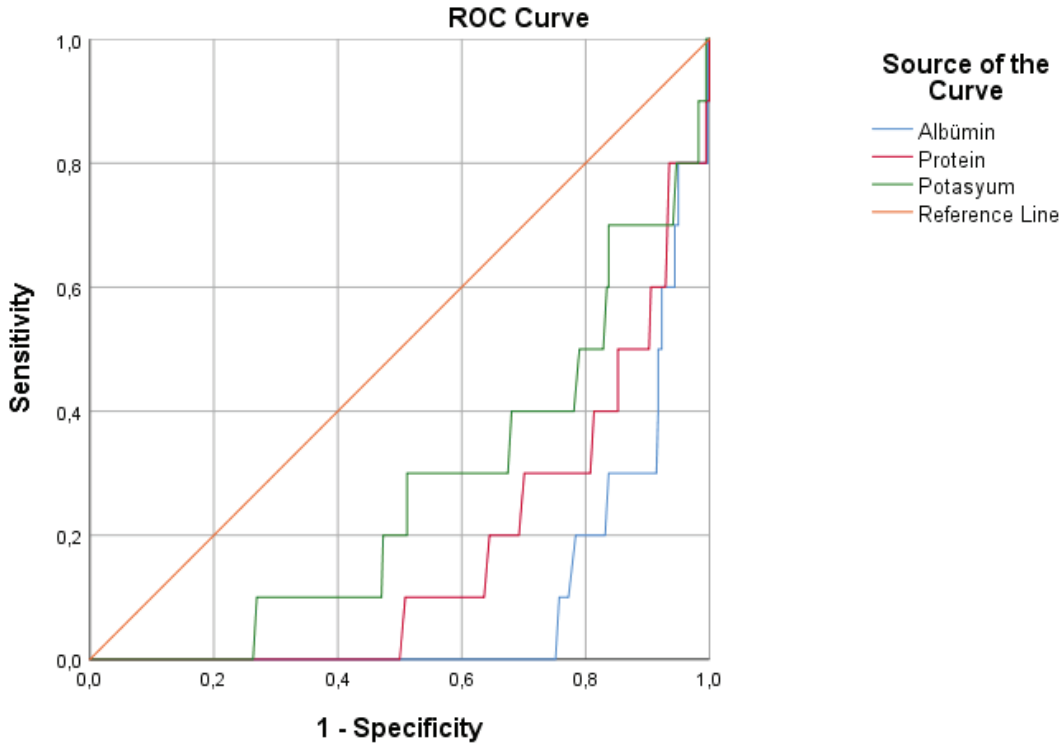
	Vefat Eden Hastalar (n=12)	**Taburcu Olan Hastalar (n=384)**	**p**
ALT (IU/L)	9 [6-26,75] [a]	13 [9-20] [a]	0,238 [c]
AST (IU/L)	18 [13,25-31,75] [a]	18 [14-24,90] [a]	0,925 [c]
Albümin (gr/dl)	2,63±0,52 [b]	3,72±0,64 [b]	**<0,001 [d,*]**
Protein (gr/dl)	5,30±0,78 [b]	6,39±0,86 [b]	**<0,001 [d,*]**
Glukoz (mg/dl)	120,50 [108-201] [a]	121 [100-151,50] [a]	0,323 [c]
BUN (mg/dl)	28,71 [20,44-48,94] [a]	24,29 [15,42-39,71] [a]	0,371 [c]
Kreatinin (mg/dl)	0,94 [0,56-1,28] [a]	0,86 [0,72-1,21] [a]	0,874 [c]
e-GFR (ml/dk/1,73 m^2)	79,74 [33,26-99,60] [a]	89,17 [52,65-110,16] [a]	0,295 [c]
Sodyum (mEq/L)	138,50 [134,25-142,50] [a]	138 [136-140] [a]	0,895 [c]
Potasyum (mEq/L)	3,88 [3,34-4,30] [a]	4,37 [4,01-4,77] [a]	**0,002 [c,*]**
LDH (U/L)	211 [169-274] [a]	206 [165-253] [a]	0,632 [c]
ALP (U/L)	96 [56-198] [a]	76 [58-102] [a]	0,180 [c]
GGT (U/L)	14 [8-48] [a]	15 [10-36] [a]	0,989 [c]
D. Bilirübin (mg/dl)	0,29 [0,15-0,55] [a]	0,16 [0,10-0,25] [a]	**0,038 [c,*]**
İ. Bilirübin (mg/dl)	0,26 [0,18-0,72] [a]	0,25 [0,15-0,42] [a]	0,571 [c]
T. Bilirübin (mg/dl)	0,56 [0,31-1,27] [a]	0,44 [0,27-0,68] [a]	0,178 [c]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c:Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test. * İstatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Albümin değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,099'dur. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). Albümin için kesme değeri 1,54 g/dl olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %100 ve spesifitesi %0,3'tür (Tablo 28).

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Protein değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,173'tür. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). Protein için kesme değeri 4,07 g/dl olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %90 ve spesifitesi %0,6'dır (Tablo 28).

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Potasyum değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,270'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,013**). Potasyum için kesme değeri 2,75 mEq/L olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %100 ve spesifitesi %0,5'tir (Tablo 28).



Grafik 1. Hastaların vefat durumuna göre Albümin, Protein ve Potasyum için ROC eğrisi sonucu

Tablo 28. GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Albümin, Protein ve Potasyum için ROC eğrisi sonucu

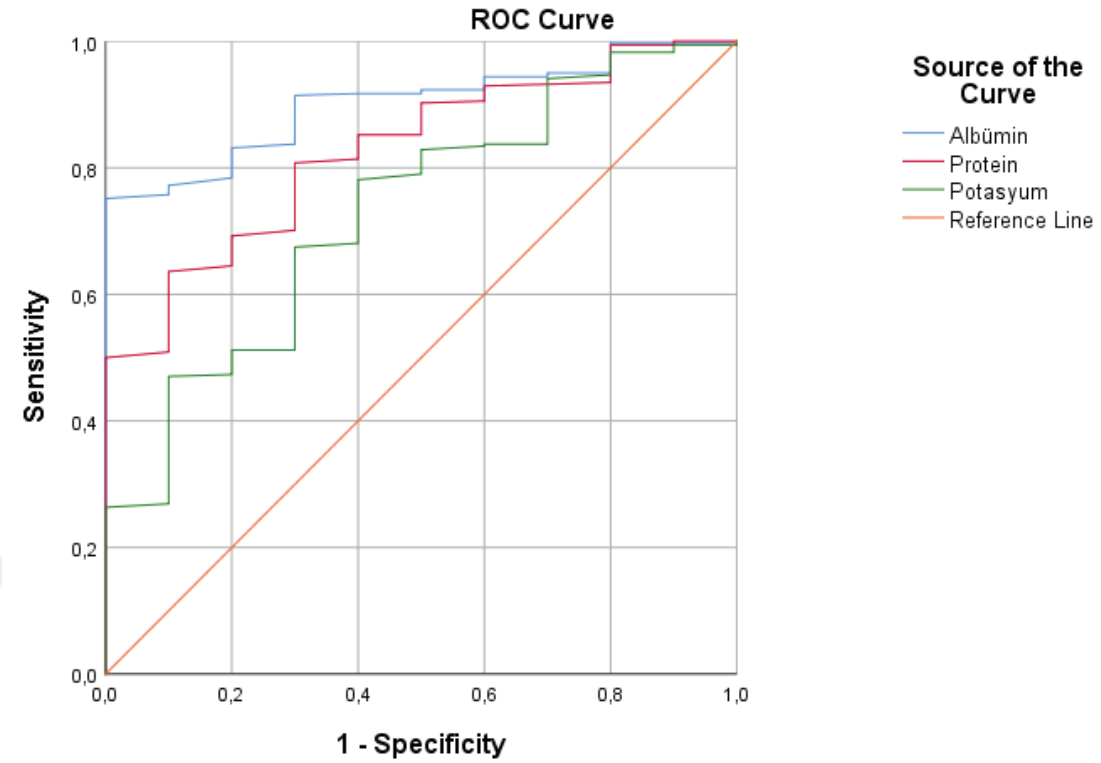
	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p
Albümin (gr/dl)	0,099 (0,044-0,154)	1,54	100	0,3	**<0,001 ***
Protein (gr/dl)	0,173 (0,073-0,274)	4,07	90	0,6	**<0,001 ***
Potasyum (mEq/L)	0,270 (0,123-0,416)	2,75	100	0,5	**0,013 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan

GİS kanamalı hastalarda sağ olma durumuna göre Albümin değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,901'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). Albümin için kesme değeri 3,32 g/dl olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %75,1 ve spesifitesi %100'dür (Tablo 29).

GİS kanamalı hastalarda sağ olma durumuna göre Protein değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,827'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). Protein için kesme değeri 6,03 g/dl olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %10 ve spesifitesi %90'dır (Tablo 29).

GİS kanamalı hastalarda sağ olma durumuna göre Potasyum değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,730'dur. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,013**). Potasyum için kesme değeri 3,99 mEq/L olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %78,1 ve spesifitesi %60'dır (Tablo 29).



Grafik 2. Hastaların sağ olma durumuna göre Albümin, Protein ve Potasyum için ROC eğrisi sonucu

Tablo 29. GİS kanamalı hastalarda sağ olma durumuna göre Albümin, Protein ve Potasyum için ROC eğrisi sonucu

	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p
Albümin (gr/dl)	0,901 (0,846-0,956)	3,32	75,1	100	**<0,001 ***
Protein (gr/dl)	0,827 (0,726-0,927)	6,03	10	90	**<0,001 ***
Potasyum (mEq/L)	0,730 (0,584-0,877)	3,99	78,1	60	**0,013 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan

Hastaların vefat durumuna göre INR ve hematolojik parametreleri değerlendirildiğinde; lökosit, nötrofil ve monosit düzeylerinde anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 30).

Hastaların vefat durumuna göre INR ve hematolojik parametreleri değerlendirildiğinde; lenfosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit ve INR düzeylerinde anlamlı fark saptandı anlamlıydı (**p<0,05**) (Tablo 30).

Vefat eden hastalarda lenfosit, hemoglobin, hematokrit ve trombosit düzeyleri, taburcu olan hastalara göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p=0,001, p=0,015, p=0,014, p=0,038**) (Tablo 30).

Vefat eden hastalarda INR düzeyleri, taburcu olan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p=0,006**) (Tablo 30).

Tablo 30. Hastaların vefat duruma göre başvuru anındaki INR ve hematolojik parametreleri

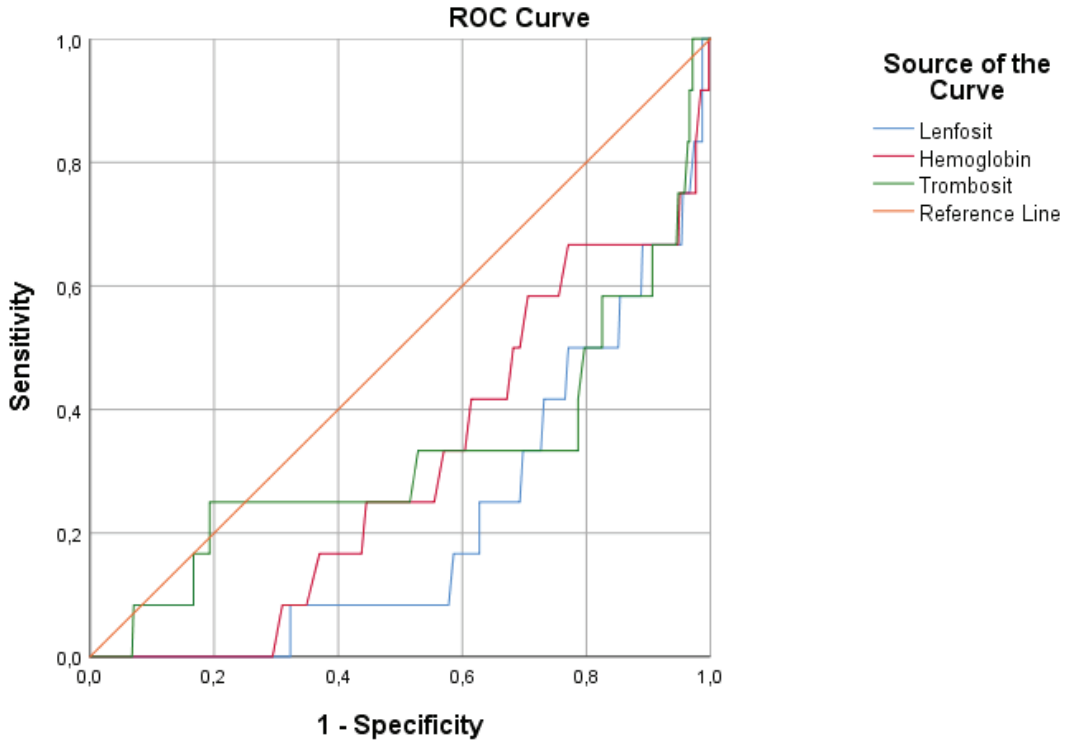
	Vefat Eden Hastalar (n=12)	**Taburcu Olan Hastalar (n=384)**	**p**
Lökosit (10^3/mm^3)	9,36 [6,33-11,52] [a]	9,57 [7,24-12,39] [a]	0,664 [c]
Nötrofil (10^3/mm^3)	7,73 [4,72-9,42] [a]	6,87 [4,76-9,71] [a]	0,650 [c]
Lenfosit (10^3/mm^3)	1,05 [0,53-1,45] [a]	1,78 [1,15-2,57] [a]	**0,001 [c,*]**
Monosit (10^3/mm^3)	0,54 [0,30-0,75] [a]	0,52 [0,40-0,73] [a]	0,623 [c]
Hemoglobin (gr/dl)	7,75±2,74 [b]	9,71±3,01 [b]	**0,015 [d,*]**
Hematokrit (%)	23,78±8,08 [b]	29,85±8,41 [b]	**0,014 [d,*]**
Trombosit (10^3/mm^3)	187 [115,50-304,25] [a]	251 [200-303,75] [a]	**0,038 [c,*]**
INR	1,39 [1,22-1,50] [a]	1,16 [1,07-1,31] [a]	**0,006 [c,*]**

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama±Standart Sapma, c:Mann-Whitney U Test, d: Independent T Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Lenfosit değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,220'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,001**). Lenfosit için kesme değeri 0,36 $10^3/mm^3$ olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %100 ve spesifitesi %1,3'tür (Tablo 31).

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Hemoglobin değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,307'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,023**). Hemoglobin için kesme değeri 3,5 g/dl olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %100 ve spesifitesi %0,3'tür (Tablo 31).

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Trombosit değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,325'tir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,038**). Trombosit için kesme değeri 93,50 $10^3/mm^3$ olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %100 ve spesifitesi %2,9'dur (Tablo 31).



Grafik 3. Hastaların vefat durumuna göre Lenfosit, Hemoglobin ve Trombosit için ROC eğrisi sonucu

Tablo 31. GİS kanama hastalarda vefat durumuna göre Lenfosit, Hemoglobin ve Trombosit için ROC eğrisi sonucu

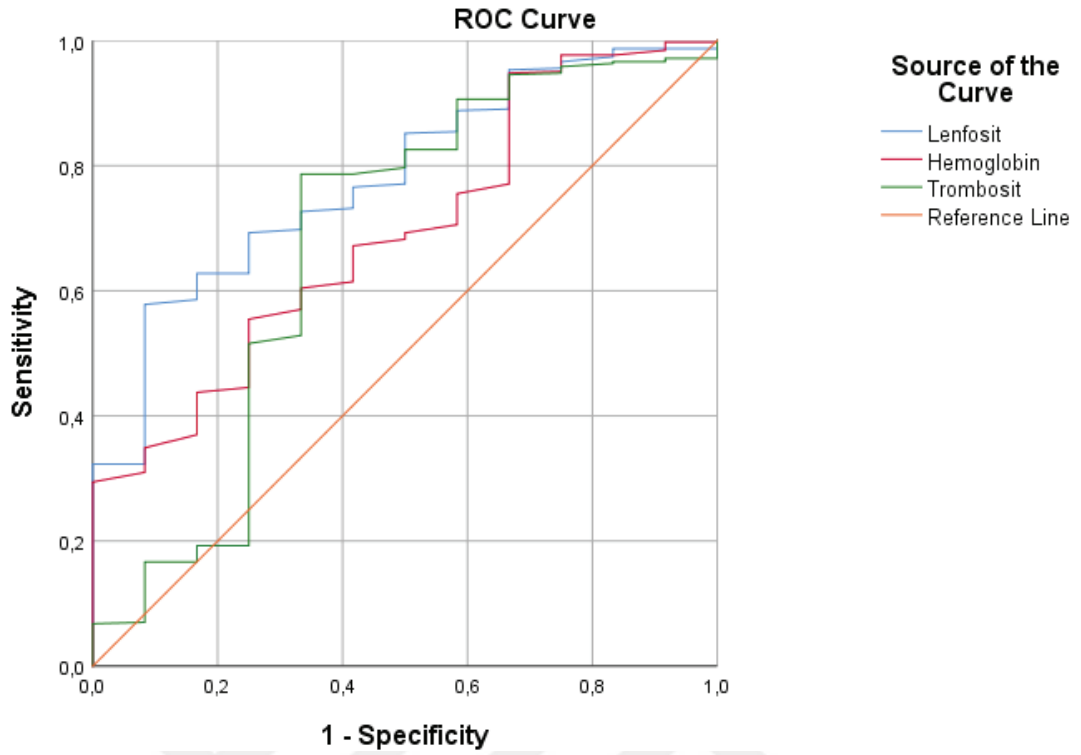
	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p
Lenfosit (10^3/mm^3)	0,220 (0,107-0,332)	0,36	100	1,3	**0,001 ***
Hemoglobin (gr/dl)	0,307 (0,169-0,444)	3,5	100	0,3	**0,023 ***
Trombosit (10^3/mm^3)	0,325 (0,136-0,513)	93,50	100	2,9	**0,038 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan

GİS kanamalı hastalarda sağ olma durumuna göre Lenfosit değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,780'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,001**). Lenfosit için kesme değeri 1,61 10^3/mm^3 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %57,8 ve spesifitesi %91,7'dir (Tablo 32).

GİS kanamalı hastalarda sağ olma durumuna göre Hemoglobin değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,693'tür. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,023**). Hemoglobin için kesme değeri 9,15 gr/dl olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %55,5 ve spesifitesi %75'tir (Tablo 32).

GİS kanamalı hastalarda sağ olma durumuna göre Trombosit değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,675'tir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,038**). Trombosit için kesme değeri 192,50 10^3/mm^3 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %78,6 ve spesifitesi %66,7'dir (Tablo 32).



Grafik 4. Hastaların sağ olma durumuna göre Lenfosit, Hemoglobin ve Trombosit için ROC eğrisi sonucu

Tablo 32. GİS kanama hastalarda sağ olma durumuna göre Lenfosit, Hemoglobin ve Trombosit için ROC eğrisi sonucu

	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p
Lenfosit (10^3/mm^3)	0,780 (0,668-0,893)	1,61	57,8	91,7	**0,001 ***
Hemoglobin (gr/dl)	0,693 (0,556-0,831)	9,15	55,5	75	**0,023 ***
Trombosit (10^3/mm^3)	0,675 (0,487-0,864)	192,50	78,6	66,7	**0,038 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan

Hastaların vefat durumuna göre BUN kreatinin oranında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 33).

Hastaların vefat durumuna göre inflamatuar parametreleri değerlendirildiğinde; CRP, CRP Albümin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranında anlamlı fark saptandı (**p<0,05**) (Tablo 33).

Vefat eden hastalarda CRP, CRP Albümin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranı, taburcu olan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0,001, p<0,001, p=0,004**) (Tablo 33).

Tablo 33. Hastaların vefat duruma göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri

	Vefat Eden Hastalar (n=12)	**Taburcu Olan Hastalar (n=384)**	**p**
CRP (mg/L)	37,20 [25,55-58,78] [a]	6,21 [1,53-19,76] [a]	**<0,001** [b,*]
BUN Kreatinin Oranı	30,40 [18,64-45,59] [a]	25,32 [17,37-35,91] [a]	0,315 [b]
CRP Albümin Oranı	14,15 [9,26-21,41] [a]	1,72 [0,38-5,54] [a]	**<0,001** [b,*]
Nötrofil Lenfosit Oranı	6,12 [4,36-14,91] [a]	3,58 [2,40-6,46] [a]	**0,004** [b*]

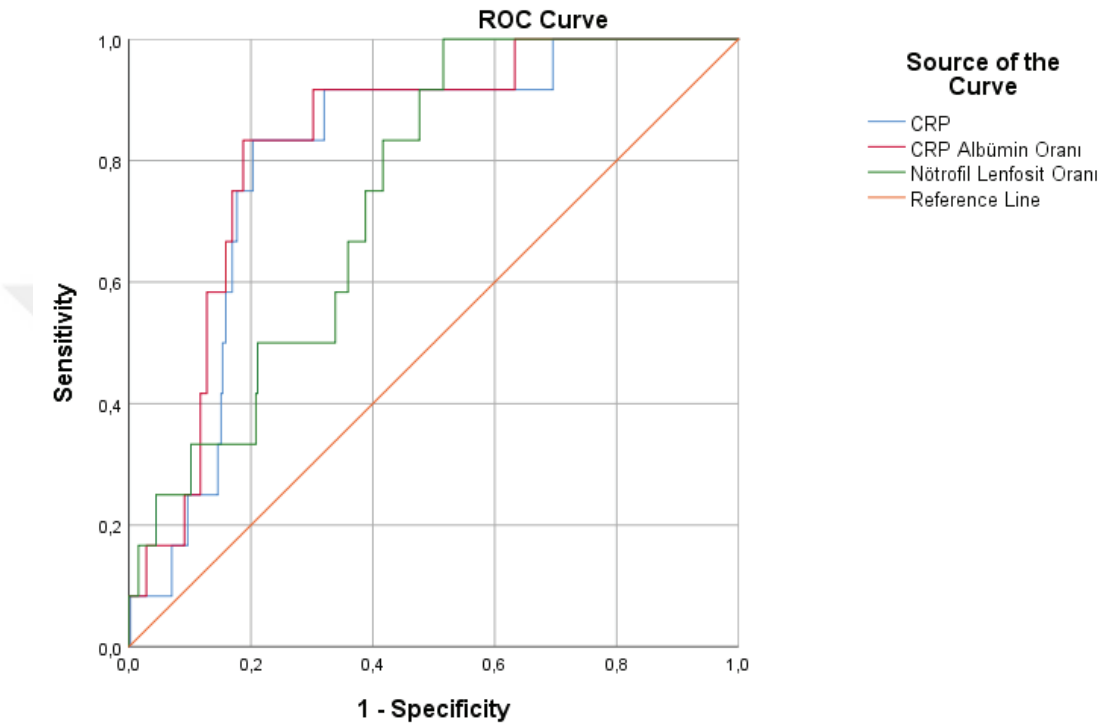
a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre CRP değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,805'tir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). CRP için kesme değeri 23,80 mg/L olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %83,3 ve spesifitesi %79,7'dir (Tablo 34).

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre CRP Albümin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,828'dir ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). CRP Albümin Oranı için kesme değeri 8,78 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %83,3 ve spesifitesi %81,3'tür (Tablo 34).

GİS kanamalı hastalarda vefat durumuna göre Nötrofil Lenfosit Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,744'tür. ROC eğrisi

altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,004**). Nötrofil Lenfosit Oranı için kesme değeri 3,50 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %100 ve spesifitesi %48,4'tür (Tablo 34).



Grafik 5. Hastaların vefat durumuna göre CRP, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

Tablo 34. GİS kanama hastalarda vefat durumuna göre CRP, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p
CRP (mg/L)	0,805 (0,705-0,904)	23,80	83,3	79,7	**<0,001 ***
CAO	0,828 (0,735-0,921)	8,78	83,3	81,3	**<0,001 ***
NLO	0,744 (0,639-0,848)	3,50	100	48,4	**0,004 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan, CAO: CRP Albümin Oranı, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

Hastaların vefat durumuna Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Tam Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru Tablo 35'te değerlendirilmiştir.

Hastaların vefat durumuna göre Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skorunda anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 35).

Hastaların vefat durumuna göre Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skorunda anlamlı fark saptandı (**p<0,05**) (Tablo 35).

Vefat eden hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall skoru, taburcu olan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p=0,030, p=0,001**) (Tablo 35).

Tablo 35. Hastaların vefat duruma göre Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Tam Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skorunun değerlendirilmesi

	Vefat Eden Hastalar (n=12)	**Taburcu Olan Hastalar (n=384)**	**p**
Pre-Endoskopi Rockall Skoru	4 [3-5] [a]	3 [2-4] [a]	**0,030** [b,*]
Tam Rockall Skoru	6,50 [5-7] [a]	4 [3-6] [a]	**0,001** [b,*]
Glascow Blatchford Skoru	13 [11,25-14,75] [a]	11 [7-13] [a]	0,058 [b]
Harbinger Skoru	1,50 [1-2] [a]	1 [1-2] [a]	0,256 [b]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların Harbinger Skoru ile Pre-Endoskopi Rockall skoru, Tam Rockall skoru ve Glascow Blatchford skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p=0,008, p=0,002, p<0,001**) (Tablo 36).

Hastaların Glascow Blatchford skoru ile Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Tam Rockall Skoru ve Harbinger Skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 36).

Tablo 36. Hastaların Harbinger Skoru ve Glascow Blatchford Skoru ile Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru arasındaki korelasyon analizi

	Harbinger Skoru		**Glascow Blatchford Skoru**	
	r	**p [a]**	**r**	**p [a]**
Pre-Endoskopi Rockall Skoru	**0,133**	**0,008 ***	**0,438**	**<0,001 ***
Tam Rockall Skoru	**0,154**	**0,002 ***	**0,467**	**<0,001 ***
Glascow Blatchford Skoru	**0,280**	**<0,001 ***	**---**	**---**
Harbinger Skoru	**---**	**---**	**0,280**	**<0,001 ***

a: Spearman Korelasyon, r: Korelasyon katsayısı. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların Pre-Endoskopi Rockall skoru ile Tam Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p=0,008**) (Tablo 37).

Hastaların Tam Rockall Skoru ile Pre-Endoskopi Rockall Skoru, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (**p<0,001, p<0,001, p=0,002**) (Tablo 37).

Tablo 37. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru ile Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru arasındaki korelasyon analizi

	Pre-Endoskopi Rockall Skoru		**Tam Rockall Skoru**	
	r	**p [a]**	**r**	**p [a]**
Pre-Endoskopi Rockall Skoru	**---**	**---**	**0,886**	**<0,001 ***
Tam Rockall Skoru	**0,886**	**<0,001 ***	**---**	**---**
Glascow Blatchford Skoru	**0,438**	**<0,001 ***	**0,467**	**<0,001 ***
Harbinger Skoru	**0,133**	**0,008 ***	**0,154**	**0,002 ***

r: Spearman korelasyon katsayısı, p: Spearman korelasyon. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre inflamatuar parametreleri değerlendirildiğinde; CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranında anlamlı fark saptandı (**p<0,05**) (Tablo 38).

Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olan hastalarda CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranı, yüksek riskli olmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 38).

Tablo 38. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri

	Pre-Endoskopi Rockall Skoru		
	Yüksek Riskli Olanlar (n=164)	**Yüksek Riskli Olmayanlar (n=232)**	**p**
CRP (mg/L)	14,54 [5,01-39,93] [a]	3,13 [0,97-10,28] [a]	**<0,001** [b,*]
BUN Kreatinin Oranı	30,98 [20,95-39,13] [a]	22,39 [15,67-32,51] [a]	**<0,001** [b,*]
CRP Albümin Oranı	4,66 [1,57-12,11] [a]	0,73 [0,23-2,77] [a]	**<0,001** [b,*]
Nötrofil Lenfosit Oranı	5,11 [3,05-8,01] [a]	3,13 [2,11-4,95] [a]	**<0,001** [b,*]

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

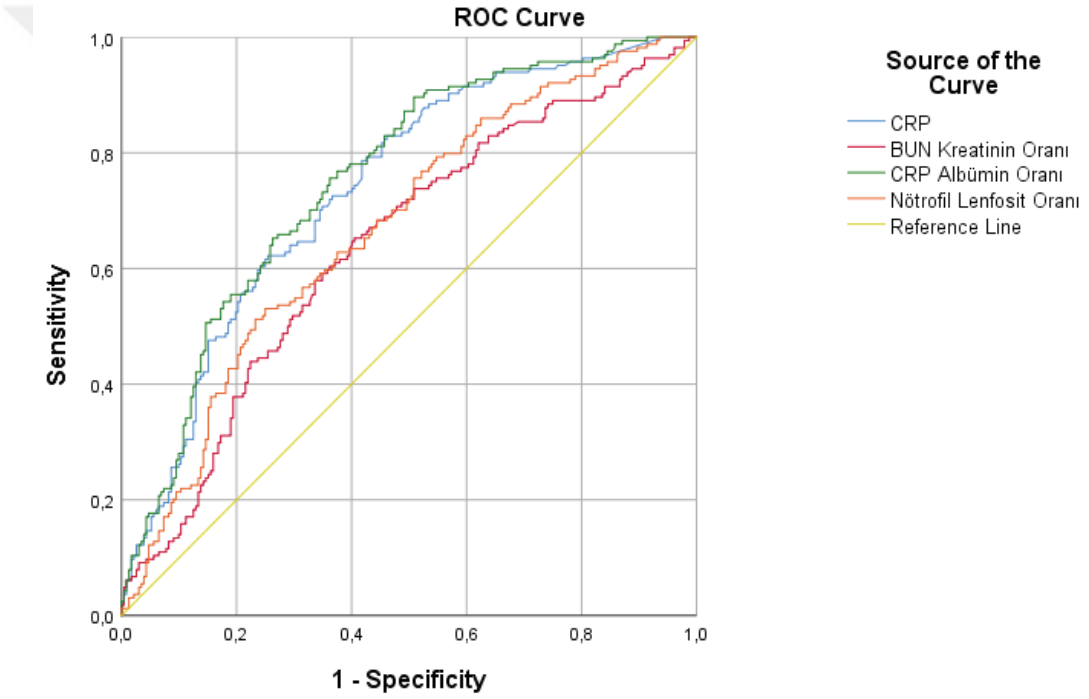
GİS kanamalı hastalarda Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,739'dur. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). CRP için kesme değeri 4,63 mg/L olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %78,7 ve spesifitesi %58,2'dir (Tablo 39).

GİS kanamalı hastalarda Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre BUN Kreatinin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,638'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). BUN Kreatinin Oranı için kesme değeri 25,05 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %65,2 ve spesifitesi %59,5'tir (Tablo 39).

GİS kanamalı hastalarda Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP Albümin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri

altında kalan alan 0,754'tür. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). CRP Albümin Oranı için kesme değeri 1,56 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %75,6 ve spesifitesi %63,8'dir (Tablo 39).

GİS kanamalı hastalarda Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre Nötrofil Lenfosit Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,670'tir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). Nötrofil Lenfosit Oranı için kesme değeri 4,89 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %53 ve spesifitesi %75'tir (Tablo 39).



Grafik 6. Hastaların Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

Tablo 39. GİS kanama hastalarda Pre-Endoskopi Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p
CRP (mg/L)	0,739 (0,690-0,787)	4,63	78,7	58,2	**<0,001 ***
BKO	0,638 (0,583-0,694)	25,05	65,2	59,5	**<0,001 ***
CAO	0,754 (0,706-0,801)	1,56	75,6	63,8	**<0,001 ***
NLO	0,670 (0,617-0,724)	4,89	53	75	**<0,001 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan, BKO: Bun Kreatinin Oranı, CAO: CRP Albümin Oranı, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

Hastaların Tam Rockall Skoruna göre inflamatuar parametreleri değerlendirildiğinde; CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranında anlamlı fark saptandı (**p<0,05**) (Tablo 40).

Tam Rockall Skoruna göre yüksek riskli olan hastalarda CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranı, yüksek riskli olmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001**) (Tablo 40).

Tablo 40. Hastaların Tam Rockall Skoruna göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri

	Tam Rockall Skoru		
	Yüksek Riskli Olanlar (n=107)	**Yüksek Riskli Olmayanlar (n=289)**	**p**
CRP (mg/L)	13,96 [6,47-35,67] [a]	4,37 [1,14-14,68] [a]	**<0,001 [b,*]**
BUN Kreatinin Oranı	31,22 [21,39-41,53] [a]	23,66 [16,16-34,21] [a]	**<0,001 [b,*]**
CRP Albümin Oranı	4,98 [1,76-11,23] [a]	1,07 [0,28-3,54] [a]	**<0,001 [b,*]**
Nötrofil Lenfosit Oranı	5,11 [3,09-9,32] [a]	3,37 [2,32-5,75] [a]	**<0,001 [b,*]**

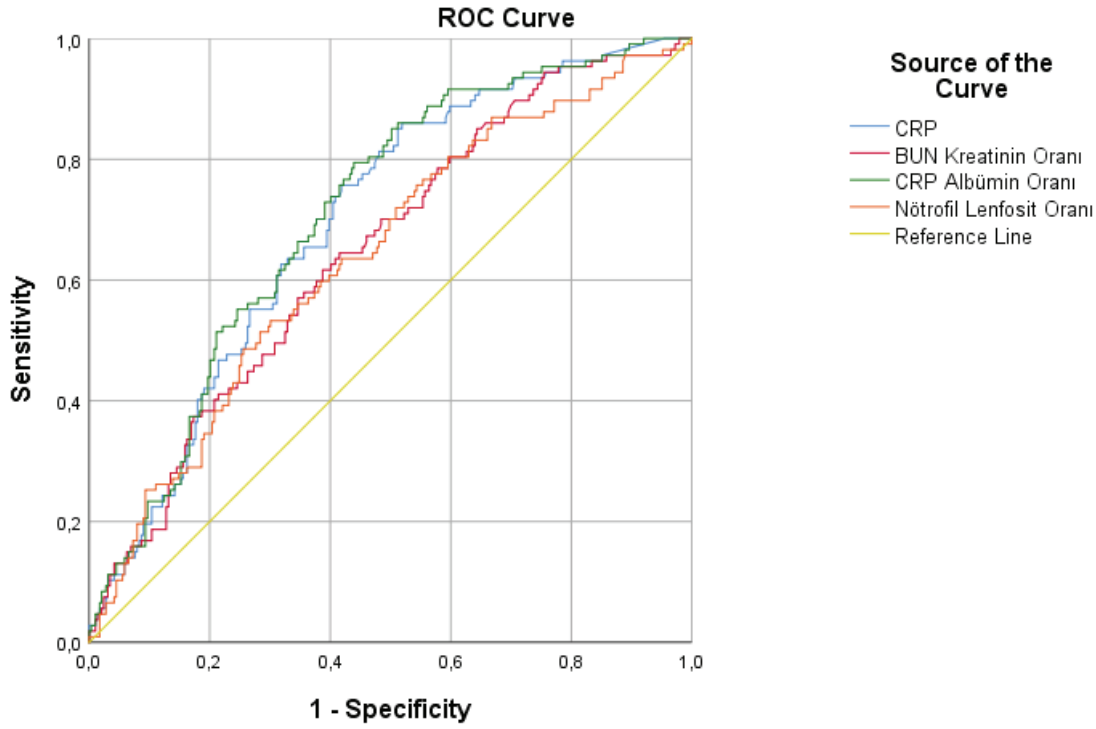
a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

GİS kanamalı hastalarda Tam Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,697'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). CRP için kesme değeri 3,49 mg/L olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %86 ve spesifitesi %48,1'dir (Tablo 41).

GİS kanamalı hastalarda Tam Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre BUN Kreatinin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,649'dur. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). BUN Kreatinin Oranı için kesme değeri 26,43 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %64,5 ve spesifitesi %58,5'tir (Tablo 41).

GİS kanamalı hastalarda Tam Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP Albümin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,710'dur. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). CRP Albümin Oranı için kesme değeri 1,48 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %79,4 ve spesifitesi %56,1'dir (Tablo 41).

GİS kanamalı hastalarda Tam Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre Nötrofil Lenfosit Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,640'tır. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). Nötrofil Lenfosit Oranı için kesme değeri 4,93 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %53,3 ve spesifitesi %69,9'dur (Tablo 41).



Grafik 7. Hastaların Tam Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

Tablo 41. GİS kanama hastalarda Tam Rockall Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p
CRP (mg/L)	0,697 (0,643-0,752)	3,49	86	48,1	**<0,001 ***
BKO	0,649 (0,590-0,708)	26,43	64,5	58,5	**<0,001 ***
CAO	0,710 (0,656-0,764)	1,48	79,4	56,1	**<0,001 ***
NLO	0,640 (0,580-0,701)	4,93	53,3	69,9	**<0,001 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan, BKO: Bun Kreatinin Oranı, CAO: CRP Albümin Oranı, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

Hastaların Glascow Blatchford Skoruna göre CRP düzeyinde anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 42).

Hastaların Glascow Blatchford Skoruna göre inflamatuar parametreleri değerlendirildiğinde; BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranında anlamlı fark saptandı (**p<0,05**) (Tablo 42).

Glascow Blatchford Skoruna göre yüksek riskli olan hastalarda BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranı, yüksek riskli olmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0,001, p=0,023, p=0,016**) (Tablo 42).

Tablo 42. Hastaların Glascow Blatchford Skoruna göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri

	Glascow Blatchford Skoru		
	Yüksek Riskli Olanlar (n=296)	**Yüksek Riskli Olmayanlar (n=100)**	**p**
CRP (mg/L)	7,06 [1,71-23,78] [a]	5,77 [1,24-14,69] [a]	0,150 [b]
BUN Kreatinin Oranı	28,84 [19,27-39,18] [a]	18,93 [14,48-24,44] [a]	**<0,001** [b,*]
CRP Albümin Oranı	1,98 [0,46-7,14] [a]	1,29 [0,32-3,32] [a]	**0,023** [b,*]
Nötrofil Lenfosit Oranı	3,94 [2,56-6,69] [a]	3,18 [2,11-5,82] [a]	**0,016** [b,*]

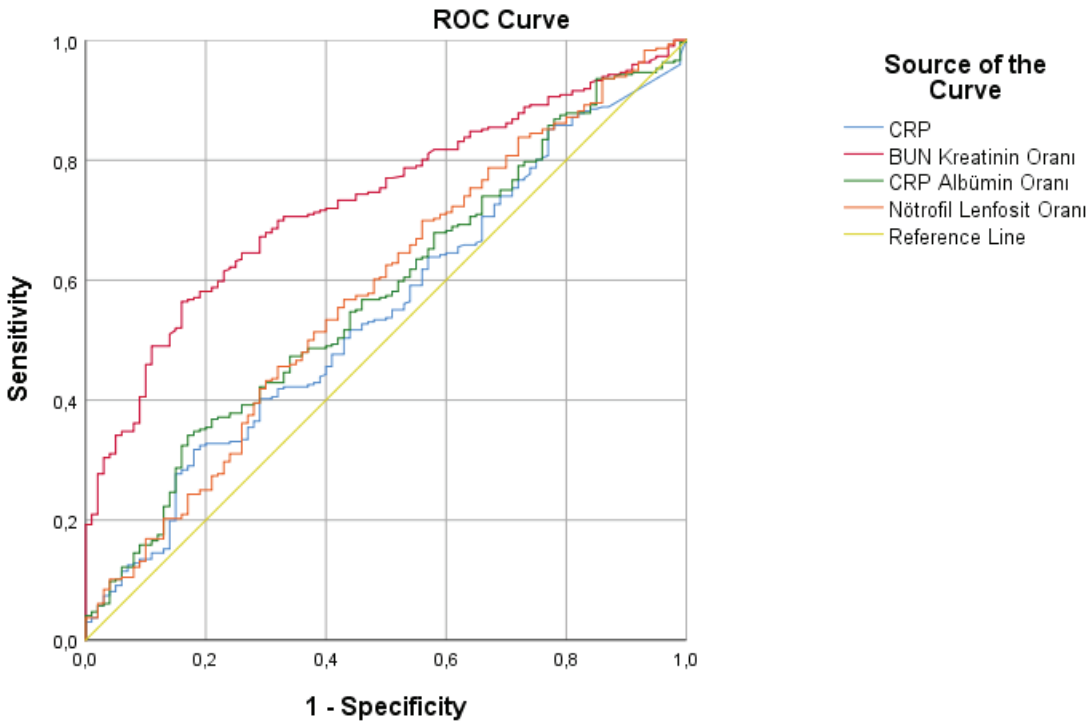
a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

GİS kanamalı hastalarda Glascow Blatchford Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,548'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,151) (Tablo 43).

GİS kanamalı hastalarda Glascow Blatchford Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre BUN Kreatinin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,733'tür. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). BUN Kreatinin Oranı için kesme değeri 26,93 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %56,4 ve spesifitesi %84'tür (Tablo 43).

GİS kanamalı hastalarda Glascow Blatchford Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP Albümin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,576'dır. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,023**). CRP Albümin Oranı için kesme değeri 4,52 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %34,1 ve spesifitesi %83'tür (Tablo 43).

GİS kanamalı hastalarda Glascow Blatchford göre yüksek riskli olma durumuna göre Nötrofil Lenfosit Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,581'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,016**). Nötrofil Lenfosit Oranı için kesme değeri 2,80 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %69,9 ve spesifitesi %44'tür (Tablo 43).



Grafik 8. Hastaların Glascow Blatchford Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

Tablo 43. GİS kanama hastalarda Glascow Blatchford Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p
CRP (mg/L)	0,548 (0,485-0,612)	17	31,8	82	0,151
BKO	0,733 (0,681-0,784)	26,93	56,4	84	**<0,001 ***
CAO	0,576 (0,513-0,639)	4,52	34,1	83	**0,023 ***
NLO	0,581 (0,516-0,646)	2,80	69,9	44	**0,016 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan, BKO: Bun Kreatinin Oranı, CAO: CRP Albümin Oranı, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

Hastaların Harbinger Skoruna göre CRP düzeyi ve CRP Albümin oranında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 44).

Hastaların Harbinger Skoruna göre inflamatuar parametreleri değerlendirildiğinde; BUN Kreatinin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranında anlamlı fark saptandı (**p<0,05**) (Tablo 44).

Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olan hastalarda BUN Kreatinin oranı ve Nötrofil Lenfosit oranı, yüksek riskli olmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıdır (**p<0,001, p=0,007**) (Tablo 44).

Tablo 44. Hastaların Harbinger Skoruna göre başvuru BUN Kreatinin oranı ve inflamatuar parametreleri

	Harbinger Skoru		
	Yüksek Riskli Olanlar (n=150)	**Yüksek Riskli Olmayanlar (n=246)**	**p**
CRP (mg/L)	5,38 [1,49-18,82] [a]	6,94 [1,83-21,70] [a]	0,264 [b]
BUN Kreatinin Oranı	36,91 [32,21-45,01] [a]	20,05 [15,25-26,42] [a]	**<0,001 [b,*]**
CRP Albümin Oranı	1,61 [0,34-5,37] [a]	1,89 [0,46-6,37] [a]	0,454 [b]
Nötrofil Lenfosit Oranı	4,19 [2,76-7,47] [a]	3,38 [2,33-5,69] [a]	**0,007 [b,*]**

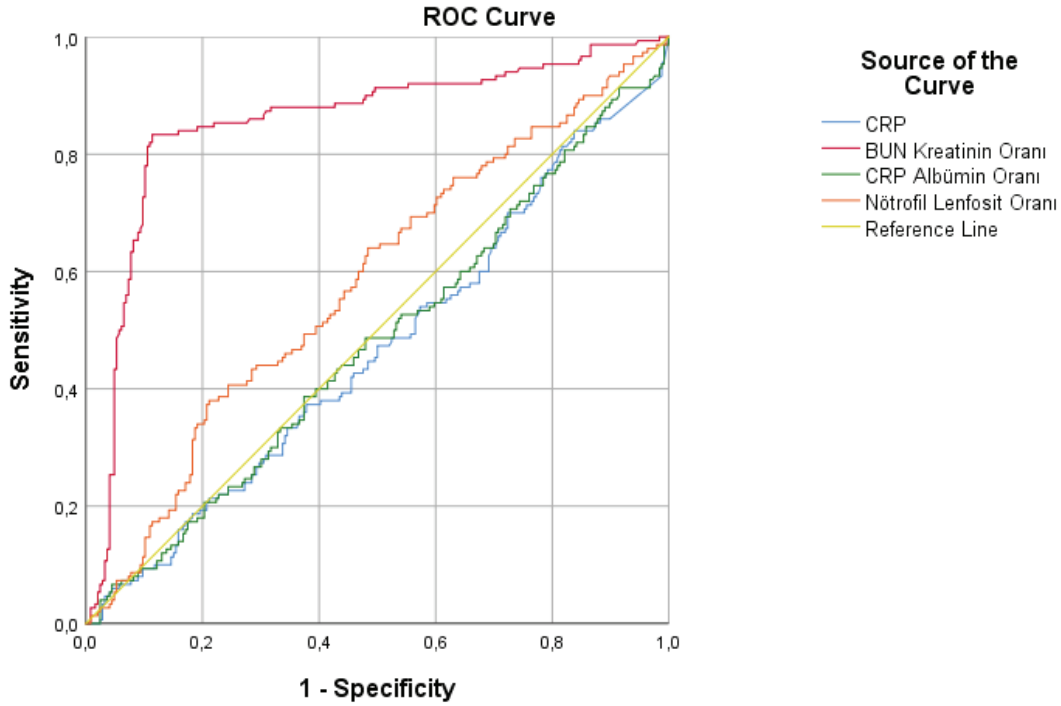
a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Mann-Whitney U Test. * İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

GİS kanamalı hastalarda Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,467'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,264) (Tablo 45).

GİS kanamalı hastalarda Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre BUN Kreatinin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,853'tür. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). BUN Kreatinin Oranı için kesme değeri 30,35 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %83,3 ve spesifitesi %88,6'dır (Tablo 45).

GİS kanamalı hastalarda Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP Albümin Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,478'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,454) (Tablo 45).

GİS kanamalı hastalarda Harbinger göre yüksek riskli olma durumuna göre Nötrofil Lenfosit Oranı değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan 0,581'dir. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (**p<0,001**). Nötrofil Lenfosit Oranı için kesme değeri 6,17 olarak bulundu. Bu değerin sensitivitesi %38ve spesifitesi %78,9'dur (Tablo 45).



Grafik 9. Hastaların Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

Tablo 45. GİS kanama hastalarda Harbinger Skoruna göre yüksek riskli olma durumuna göre CRP, BUN Kreatinin oranı, CRP Albümin Oranı ve Nötrofil Lenfosit Oranı için ROC eğrisi sonucu

	EAA (%95 Güven Aralığı)	Eşik Değer	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	p
CRP (mg/L)	0,467 (0,408-0,526)	120,53	6	95,5	0,264
BKO	0,853 (0,810-0,896)	30,35	83,3	88,6	**<0,001 ***
CAO	0,478 (0,419-0,537)	39,05	6,7	95,5	0,454
NLO	0,581 (0,523-0,639)	6,17	38	78,9	**<0,001 ***

* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05). EAA: Eğri altında kalan Alan, BKO: Bun Kreatinin Oranı, CAO: CRP Albümin Oranı, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

5. TARTIŞMA

ÜGİS kanamaları dahiliye servisinde sık karşılaşılan bir mortalite ve morbidite nedenidir. İleri yaşlı, komorbiditeleri olan hastalarda mortalitesi artmaktadır (2). Kılavuzlar tarafından hastalarının komplikasyon risklerine göre sınıflandırılması ve erken müdahale ihtiyacının tahmin edilip uygun tedavinin belirlenmesi için risk sınıflaması yapılmasını önermektedirler fakat Glascow Blatchford, Rockall ve Harbinger gibi çeşitli skorlama sistemleri oluşturulmasına rağmen standart kullanıma geçmemiştir. İnflamasyon hem gastrointestinal mukozada değişiklikler yaparak hastalığın gelişimine katkıda bulunabilir hem de inflamasyonun kendisi de laboratuvar parametrelerini önemli ölçüde etkileyebilir. CRP, albümin, BKO ve NLO gibi inflamatuar parametrelerinin mortalite ile ilişkileri gösterilmiştir (8-13, 29,30). Çalışmamızda ÜGİS kanamalı hastalarda inflamatuar parametreler ile prognostik risk skorlamalarını birlikte değerlendirdik ve aralarındaki ilişkiyi araştırdık. Çalışmamızda vefat eden hastalarda risk skorlamaları sınıflaması yapılıp, inflamatuar parametrelerle arasındaki korelasyon değerlendirildi, istatistiksel eşik değerleri saptandı.

Çalışmamamıza katılan hastaların yaşları 18 ile 94 yıl değişmekte olup ortalama yaş 58,19±19,91 yıl olarak tespit edilmiştir. Sağıroğlu ve arkadaşlarının Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 2012–2017 yılları arasında yapılan retrospektif bir çalışmada 300 GİS kanamalı hastanın yaş ortalaması 61,8 ± 17,18 yıl olarak belirtilmiştir (43). Aljarada ve arkadaşlarının 234 hasta ile yaptığı çalışmada ortalama yaş 57,15 ± 22,89 yıl olarak saptanmıştır (44). Sadiku ve arkadaşlarının 758 hasta ile yaptığı çalışmada ortalama yaş 58,7 ± 16,9 yıl olarak rapor edilmiştir (45). Çalışmamızda saptanan ortalama yaş değerleri, literatür ile tutarlılık göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların %59,1 (n=234) erkek, %40,9'u (n=162) kadın olarak, Yüceer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %60 (n=99) erkek, %40 (n=65) kadın olarak (46), Birinchi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %60,3 (n=560) erkek ve %39,7 (n=368) kadın olarak bulunmuştur (47). Çalışmamızda GİS kanama olgularının erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmesi, literatürle uyumlu

olup bu farklılık çeşitli biyolojik, davranışsal ve çevresel etkenlerle açıklanabilir. Erkeklerde sigara ve alkol kullanımının daha yaygın olması ve bu erkeklerde daha sık Helikobakter pilori enfeksiyonu görülmesi (48), NSAİİ türü ilaçların kontrolsüz kullanımı gibi faktörler GİS mukozasında hasara ve dolayısıyla kanama riskinde artışa neden olabilmektedir. Östrojen hormonunun kadınlarda mide mukozası üzerinde koruyucu etki gösterdiği yönündeki bulgular ise hormonal farklılıkların bu cinsiyet temelli ayrışmada rol oynayabileceğini düşündürmektedir (49). Tüm bu etkenler, erkeklerde GİS kanama insidansının daha yüksek bulunmasını açıklamada önemli birer unsur olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızda hastaların ortanca hastanede yatış süresi 5 [3–7] gün, mortalite oranı ise %3 olarak saptanmıştır. Bu veriler, benzer hasta grupları üzerinde gerçekleştirilen diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık göstermemektedir. Belete ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortanca yatış süresi 5,63 gün, mortalite oranı ise %9 olarak bildirilmiştir (50). Diğer bir çalışmada, Nagesh ve arkadaşları ortanca yatış süresini 4,97 gün, mortalite oranını ise %3,53 olarak rapor etmiştir (51). Her iki çalışmada da bildirilen değerlerin, çalışmamızda elde edilen bulgularla benzerlik gösterdiği ve literatürle genel uyum içerisinde olduğu görülmektedir. Bu durum, çalışmamızın sonuçlarının güvenilirliğini ve mevcut literatürle tutarlılığını desteklemektedir.

Çalışmamızda hastaların endoskopi sonuçları değerlendirildiğinde hastaların %82,8 gastrit, %48,7 peptik ülser rapor edilmiştir. Sağıroğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en sık görülen endoskopi bulguları gastrit (%42,5), peptik ülser (%38,5) ve özofajit (%12,5) olarak belirtilmiş (43). Horibe ve arkadaşlarının çalışmasında ise %48,5 peptik ülser hastalığı, %13 erozyon, %9,83 varis saptanmış (52), Ko ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada peptik ülser hastalığı %46,3, eroziv özofajit %14,6, varis %8,3 olarak saptanmıştır (53). Ryan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada peptik ülser hastalığı %33,5, varis %19,7, Erozyon %9,21 olarak saptanmıştır (54). Peptik ülser insidansı açısından çalışmamız literatür ile uyumludur fakat gastrit insidansı çalışmamamızda daha yüksek bulunmuştur. Hastaların semptomları kötüleşmeden hastaneye başvurmaları ve daha erken endoskopi yapılıp tedaviye erken başlamaları nedeniyle endoskopik görüntü kötüleşmeden tanı konulması insidansı artırmış olabilir. Ayrıca, ülkemizde nonsteroid antiinflamatuar

ilaç (NSAİİ) kullanımı, sigara tüketimi ve Helikobakter pilori enfeksiyonu prevalansının görece yüksek olması da gastrit insidansını artıran faktörler arasında yer alabilir. Ek olarak, çalışmamızda endoskopi bulguları kayıt altına alınırken, hastalarda mevcut olan birden fazla patolojinin ayrı ayrı kodlanması ve veri tabanına çoklu giriş yapılması da gastrit oranını istatistiksel olarak yükseltmiş olabilir.

Çalışmamızda ÜGİS kanamalı hastaların %73'ünde en az 1 komorbidite tespit edilmiş olup en sık karşılaşılan komorbid hastalıklar hipertansiyon (%44,7), diyabet (%24,5), KAH (%22,2) ve KBH (%22,2) olarak belirlenmiştir. Bu bulgular, Almadi ve arkadaşlarının hipertansiyon (%48,9) ve diyabet (%43,7) oranlarını bildirdiği çalışmayla ve Okutur ve arkadaşlarının benzer şekilde hipertansiyon (%46,2) ve diyabet (%22) sıklığını vurguladığı çalışmayla paralellik göstermektedir (55, 56). Komorbidite sıklığının yüksekliği, özellikle ileri yaş grubunda ÜGİS kanama insidansının artmasına neden olabilecek önemli bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Yaşlanma ile kardiyovasküler, metabolik ve renal hastalık prevalansının artması, bu hasta grubunda komorbidite yükünü artırmakta ve ÜGİS kanama gelişimine zemin hazırlamaktadır. Dolayısıyla, komorbid hastalıkların varlığı hem kanama riskinin hem de klinik seyir ve prognozun belirlenmesinde kritik bir rol oynamaktadır.

Çalışmamızda GİS kanaması ile başvuran hastalarda en sık gözlenen semptomlar melena (%61,9) ve hematemez (%51,3) olmuştur. Bu bulgular, literatürle büyük ölçüde paralellik göstermektedir. Correia ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %55'inde melena, %32,5'inde ise hematemez şikayeti bildirilmiştir (57). Benzer şekilde, Jeon ve arkadaşlarının çalışmasında melena %52,1, hematemez ise %30,4 oranında gözlenmiş ve bu semptomlar en sık görülen klinik belirtiler olarak tanımlanmıştır (58). Bizim çalışmamızda melena ve hematemez oranlarının daha yüksek saptanmış olması dikkat çekicidir. Bu farkın olası nedenleri arasında hastaların sağlık hizmetlerine başvuru davranışları, semptomların başlangıç süresi ve tanısal endoskopi yapılma zamanı gibi faktörler yer alabilir. Özellikle, hastaların kanama semptomları belirginleştikten sonra sağlık kuruluşlarına başvurmuş olmaları, bu semptomların daha sık bildirilmesine neden olmuş olabilir. Ayrıca, çalışmamızın yürütüldüğü hastanenin üçüncü basamak bir sağlık kurumu olması nedeniyle, daha ağır semptomlarla başvuran hasta grubunun

oranının yüksek olması da bu farkı açıklayabilir. Sonuç olarak, çalışmamızda melena ve hematemez semptomlarının yüksek oranlarda görülmesi, GİS kanamasının tipik klinik tablosu ile uyumlu olup literatürle genel olarak tutarlılık göstermektedir.

Çalışmamızda GİS kanama öyküsü olmayan hastalarda hematemez ve bulantı-kusma oranı GİS kanaması olan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. Bunun sebepleri olarak daha önceden GİS kanaması geçirmiş hastaların semptomları daha erken tanıyabilme ve kanama belirginleşmeden daha erken hastaneye başvurması nedeniyle başvurması nedeniyle olabilir.

Aynı zamanda çalışmamızda GİS kanama öyküsü olan hastalarda PPİ kullanım oranı GİS kanaması olmayan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur. PPİ'ler, mide asiditesini baskılayarak ülser tabanındaki fibrinöz plağın stabilizasyonunu sağlar ve böylece kanama riskini azaltarak tekrar ülser gelişme olasılığını, kanama riskini ve hematemez gelişimini önleyebilir (59). Örneğin, Lee ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PPİ kullanımının, YOAK tedavisi alan atriyal fibrilasyonlu hastalarda ÜGİS kanaması nedeniyle hastaneye yatış riskini azalttığı bulunmuştur (60). Rayamajhi ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde PPİ kullanımın ikili antiagregan hastalarda ÜGİS riskini azalttığı gösterilmiştir (61).

Çalışmamızda GİS kanama öyküsü olan hastaların en sık kullanılan ilaçlar: PPİ (%29,9), asetilsalisilik asit (%20,6), NSAİİ (%18,7) olarak saptanmıştır. Lanas ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GİS kanamalı hastalarda PPİ (%37,8), NSAİİ (%24,5), asetilsalisilik asit (%24,5) en sık kullanılan ilaçlar olarak belirtilmiş (62). Çalışmamız literatür ile uyumlu olduğu görüldü. İleri yaşlı hasta grubunda insidansı artan kardiyovasküler hastalıkların primer veya sekonder korumasında standart tedavisinde asetilsalisilik asit reçete edilmesi her iki hasta grubunda da sık kullanılmasını açıklayabilir. Benzer şekilde yaşlı bireyle yaygın görülen kas-iskelet sistemi hastalıklarının tedavisinde sık tercih edilmekte, hastalar tarafından düzenli olarak kullanılmaktadır. Çalışmamızda GİS kanaması olan ve olmayan hasta grubunda benzer oranda NSAİİ kullanım oranı olduğu görülmüştür, kanama geçiren bireylerde bu ilaçların kesilmediğini veya alternatif tedavilerin yeterince tercih edilmediğini düşündürmektedir. Bu bağlamda, özellikle taburculuk öncesinde hastaların GİS kanamasına neden olabilecek ilaçlar konusunda yeniden

bilgilendirilmesi ve gerekirse tedavi planlarının yeniden düzenlenmesi, tekrar eden kanama riskinin azaltılması açısından büyük önem taşımaktadır. Hasta farkındalığının artırılması, uzun dönem tedaviye bağlı komplikasyonların önlenmesinde etkili bir strateji olabilir.

Çalışmamızda ortanca albümin düzeyi 2,73 [3,26-4,16] gr/dl olarak saptandı. Vefat eden hasta grubunda ortanca albümin düzeyi 2,63±0,52 gr/dl olarak saptanırken taburcu olan hasta grubundaki albümin seviyelerine göre anlamlı düşüktü ($p<0,001$). Vefat eden hasta grubunda albümin değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Albümin için kesme değeri 1,54 g/dl olarak bulundu. González-González ve arkadaşalarının yaptığı çalışmada ortanca albümin düzeyi 2,9 ± 0,9 gr/dl olarak bildirilmiştir (63). Albümin düzeyi <3,2 g/dl olan hastalarda hastane içi mortalite oranı %11,2 iken, albümin ≥3,2 g/dl olanlarda %1,2 bulunmuştur (63). Tung ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GİS kanamalı 329 hastanın %62'sinde hipoalbüminemi (albümün <3,5 g/dl) tespit edilmiştir (64). Hipoalbüminemik hastalarda daha yüksek yaş ortalaması, daha fazla komorbidite, artmış lökosit sayısı, düşük hemoglobin düzeyi ve yüksek BUN düzeyi gibi bulgular saptanmıştır (64). Ayrıca, bu hastalarda hastanede kalış süresi, kan transfüzyonu ihtiyacı, terapötik endoskopi gereksinimi, yeniden kanama, cerrahi müdahale ve mortalite oranları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (64). Bu çalışmalar, çalışmamızla uyumlu olup hipoalbümineminin ÜGİS kanamalı hastalarda kötü klinik sonuçlarla ilişkili olabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, albümün düzeyinin değerlendirilmesi, ÜGİS kanamalı hastaların risk stratifikasyonunda ve tedavi planlamasında önemli bir parametre olabilir.

Hemoglobin değeri üst GİS kanamalı hastalarda tanı, tedavi ve takip için en önemli parametrelerden biridir. Çalışmamızda hastaların ortanca hemoglobin 9,50 [7,32-12] gr/dl değeri olarak saptanmıştır. Bulgularımız, daha önce yapılmış çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Örneğin, Dertli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama hemoglobin değeri 8,7±2,3 gr/dl ve Parveen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama hemoglobin değeri 9,2±2,4 gr/dl olarak belirtilmiştir (13, 66). Ayrıca, çalışmamızdaki hemoglobin değerlerinin geniş dağılım göstermesi, hastaların hemoglobin düzeyleri düşmeden erkenden hastaneye başvurmaları, hastaların büyük çoğunluğunun endoskopilerinin ilk 24 saatte yapılıp tedavilerinin

düzenlenmesiyle ilişkili olabilir. Üst GİS kanamalarında hemoglobin düzeyi, sadece tanı koymada değil, aynı zamanda transfüzyon ihtiyacı, hastanede kalış süresi ve prognoz açısından da önemli bir belirteçtir. Bu nedenle hemoglobin düzeyinin ilk başvuru parametresi olarak dikkatle değerlendirilmesi ve tedavi planlamasının buna göre yapılması gerekmektedir.

Çalışmamızda hastaların ortanca CRP düzeyi 6,68 [1,62-20,94] mg/L olarak saptandı. Vefat eden hasta grubunda ise ortanca CRP düzeyi 37,20 [25,55-58,78] mg/L olduğu gözlenirken taburcu olan hasta grubuna göre anlamlı yüksekti ($p<0,001$). Vefat eden hasta grubunda CRP değişkeni için çizilen ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada CRP ≥ 5 mg/L olan hastalarda mortalite ve yeniden kanama riski anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (67). Çalışmamızda da CRP düzeylerinin yüksek bulunması ÜGİS kanamalı hastalarda CRP'nin prognostik bir tetkik olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda hastaların ortanca BUN Kreatinin oranı 25,55 [17,38-35,91] olarak saptandı. Ernst ve arkadaşların yaptığı çalışmada ortalama BKO değeri 25±18 olarak raporlanmıştır (29) ve Ziabari ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama BKO 25,90 ± 15,16 olup bu bulgular çalışmamızla benzer özellik göstermektedir (68). ÜGİS kanama sonucunda hipovolemi gelişir ve renal perfüzyon bozularak BUN, kreatinin değerlerinde artış görülür (29). BUN ve kreatinin değerlerinin artması, yüksek mortalite riski ile ilişkilendirilmiştir (30). BUN seviyesinin Glascow-Blatchford Skorunda, BKO'nın ise Harbinger Skorunda kullanılması hastaları değerlendirirken renal fonksiyon testlerinin ne kadar değerli bir parametreler olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların ortanca CRP Albümin oranı 1,84 [0,40-6,27] olarak saptandı. Şimşek arkadaşlarının ST segment yükselmesiz miyokard enfarktüslü hastalarda yaptığı çalışmada CAO >1,12'nin %85 duyarlılık ve %77 özgüllük ile hastane içi mortaliteyi öngördüğü belirtilmiştir (69). Ranzani ve arkadaşlarının septik hastalarda yaptığı çalışmada CAO>2 saptanan hastalarda 90 günlük sağkalım daha düşük gözlenmiştir (70). CAO basit ve ucuz bir prognostik belirteçtir, ÜGİS kanamalı hastalarda da sınır değer belirlenme için daha çok çalışmaya ihtiyacı olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda hastaların ortanca Nötrofil Lenfosit oranı 3,68 [2,43-6,56] olarak saptandı. Vefat eden hastalarda NLO için yapılan ROC analizinde EAA istatistiksel olarak anlamlıydı ve kesme değeri 3,5 olarak saptandı (p=0,004). Altınbilek ve arkadaşlarının yaptığı ÜGİS kanamalı hastalara NLO>3 artmış mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur (71). Çalışmamız literatüre ile benzer olduğu gözlenmiştir. Hastaların servise yatışında alınan kısa biyokimya ve hemogram testleri ile CRP, BKO, CAO ve NLO gibi hızlıca ve kolayca hesaplanabilir bu sebeple ÜGİS kanamalı hastalarda da prognozu değerlendirmede kullanılması düşünülebilir. Ancak, bu parametrelerin optimal kesim noktalarının belirlenmesi için prospektif çok merkezli çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Çalışmamızda GİS kanaması nedeniyle değerlendirilen hastalarda ortanca Pre-Endoskopi Rockall Skoru 3 [2–4], ortanca Tam Rockall Skoru 5 [3–6], ortanca Glasgow-Blatchford Skoru (GBS) 11 [7–13] ve ortanca Harbinger Skoru 1 [1–2] olarak hesaplanmıştır. Bu bulgular, literatürdeki benzer çalışmalarla karşılaştırıldığında genel olarak tutarlılık göstermektedir. Stanley ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama Pre-Endoskopi Rockall Skoru 2,7 (0–5), Tam Rockall Skoru 3,9 (1–7) ve Glasgow-Blatchford Skoru 6,6 (0–14) olarak bildirilmiştir (72). Chandnani ve arkadaşlarının çalışmasında ise ortalama Tam Rockall Skoru $4,5 \pm 2,4$ ve Glasgow-Blatchford Skoru $8,9 \pm 4,3$ olarak rapor edilmiştir (73). Bu karşılaştırma doğrultusunda, çalışmamızda Pre-Endoskopi ve Tam Rockall Skorlarının literatürle uyumlu olduğu görülmektedir. Ancak Glasgow-Blatchford Skoru'nun çalışmamızda önceki çalışmalara kıyasla anlamlı şekilde daha yüksek olduğu dikkati çekmektedir. Bu farklılığın olası nedenleri arasında çalışmanın üçüncü basamak bir sağlık kuruluşunda yürütülmesi önemli bir etken olarak öne çıkmaktadır. Bu tür merkezlere genellikle çevre hastanelerden yüksek riskli hastaların sevk edilmesi, ayrıca çalışmamıza endoskopi ihtiyacı olduğu düşünülen ve iç hastalıkları servisine yatırılan ileri risk profiline sahip hastaların dahil edilmiş olması, ortalama Glasgow-Blatchford Skoru'nun yüksek çıkmasını açıklayabilir. Ayrıca çalışmamızda hesaplanan ortanca Harbinger Skoru'nun da 1 [1–2] olması, hastaların orta-yüksek risk grubunda değerlendirilebileceğini ve yüksek riskli hasta yoğunluğunu desteklemektedir. Literatürde Harbinger Skoru ile ilgili ortalama değeri bildiren

çalışma bulunmamakta olup, bu açıdan çalışmamızın literatüre katkı sağlayan özgün bir yönü olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak, üçüncü basamak sağlık merkezlerinde yüksek riskli hasta oranının daha fazla olabileceği ve bu durumun klinik risk skorlarını etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle, klinik karar süreçlerinde kullanılan skorlama sistemlerinin merkez özelliklerine göre değişebileceği unutulmamalıdır. Özellikle Harbinger Skoru gibi yeni geliştirilen sistemlerin klinik değerinin belirlenebilmesi için daha geniş örneklemli ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Çalışmamızda Glasgow Blatchford, Harbinger, Pre-Endoskopi Rockall ve Tam Rockall skorları ile vital parametreler arasındaki korelasyonlar değerlendirilmiştir. Tüm skorlarda sistolik ve diyastolik kan basıncı ile negatif yönde, nabız ve şok indeksi ile ise pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmıştır. Bu bulgular, söz konusu skorların hemodinamik instabilitenin objektif göstergeleri olduğunu desteklemektedir. Elde edilen anlamlı korelasyonların beklenen bir sonuç olarak değerlendirilmektedir, zira bu skorlama sistemlerinin hesaplanmasında kan basıncı ve nabız gibi hemodinamik parametreler doğrudan kullanılmaktadır. Örneğin, Glasgow Blatchford skorunda sistolik kan basıncı <100 mmHg olması 2 puan, nabız >100/dk olması 1 puan eklerken, Rockall skorunda şok bulgularının varlığı skoru yükseltmektedir (41, 42). Bu sonuçlar, özellikle üst GİS kanamalı hastaların ilk değerlendirmesinde vital bulguların dikkatle ölçülmesinin ve bu parametrelerin risk skorlarına entegre edilmesinin prognostik değer taşıdığını göstermektedir. Vital bulgulardaki anormalliklerin, yüksek risk skorları ile korelasyon göstermesi, bu skorların klinik kullanımını destekler niteliktedir.

Çalışmamızda, Glasgow-Blatchford Skoru, Pre-Endoskopi Rockall ve Tam Rockall skorları ile CRP, BKO, CAO ve NLO arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmıştır. Buna karşılık Harbinger skoru ise yalnızca BKO ve NLO ile anlamlı bir ilişki göstermiştir. Harbinger Skoru ile BKO arasındaki bu ilişkinin anlamlılığı beklenen bir bulgudur; çünkü Harbinger Skoru hesaplanırken BKO ≥30 bir puanlama kriteri olarak doğrudan skora dahil edilmektedir (7). Literatürde, klasik GİS kanama risk skorlama sistemlerinin (özellikle Rockall ve Glasgow-Blatchford) hastaların klinik stabilitesi, kanama şiddeti ve prognozu ile

ilişkili olduğu iyi bilinmektedir. Bu skorların inflamatuar belirteçlerle korelasyon göstermesi, sistemik inflamatuar yanıtın kanama şiddeti ve klinik gidişat üzerinde etkili olduğunu ortaya koymaktadır. Örneğin, GBS ve Rockall Skoru gibi sistemler, hipotansiyon, hemoglobin düzeyi ve komorbiditeler gibi değişkenleri içermesi nedeniyle sistemik stres yanıtını dolaylı olarak yansıtabilmektedir (40, 42). Buna karşılık, Harbinger Skoru'nun inflamasyonla daha sınırlı ilişkili olması, bu skorlama sisteminin sınırlı parametrelerden oluşmasından ve esas olarak hızlı triyaj amaçlı kullanılmasından kaynaklanıyor olabilir. Harbinger Skoru, erken dönemde müdahale gereksinimini saptamak için faydalı olsa da sistemik inflamatuar durumu yansıtma kapasitesi diğer skorlara göre daha düşük olabilir. Dikkat çeken bir diğer bulgu ise, Nötrofil Lenfosit Oranı (NLO)'nın tüm risk skorları ile anlamlı korelasyon göstermesidir. NLO, sistemik inflamasyonun göstergesi olarak farklı hastalık gruplarında prognozu öngörmede sıkça kullanılan bir biyobelirteçtir (10, 13, 72). GİS kanamalı hastalarda NLO'nun risk skorlarıyla paralel seyretmesi, bu parametrenin kanama şiddetini ve klinik sonuçları öngörmede potansiyel bir prognostik araç olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde, GİS kanamalı hastalarda NLO'nun mortalite, yeniden kanama ve hastanede yatış süresiyle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (13, 73). Ancak, klinik uygulamada NLO'nun güvenilir bir şekilde kullanılabilmesi için uygun bir eşik değerin belirlenmesi gerekmektedir. Bu bağlamda, hasta sayısının yüksek olduğu, çok merkezli, prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca, NLO'nun diğer biyobelirteçlerle (örneğin CRP, CAO) birlikte değerlendirilmesi, GİS kanamalı hastaların prognozunun daha bütüncül bir şekilde öngörülmesini sağlayabilir.

Çalışmamızda CRP, BKO, CAO ve NLO ile hastanede yatış süresi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. Zhao ve arkadaşlarının akut iskemik inmeli hastalarda yüksek NLO değerlerinin, daha uzun yatış süreleri ve artan hastane maliyetleri ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (70). Yılmaz ve arkadaşlarının yoğun bakım ünitesinde acil cerrahi gereken hastalarda yaptığı çalışmada CAO ile hastanede yatış süresi arasında pozitif yönlü istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır (74). Bu çalışmalar inflamatuar parametrelerin ÜGİS hastalarda hastane yatış süresini öngörmede potansiyel olarak kullanılabileceğini desteklemektedir.

Çalışmamızda hastalar vefat edenler ve taburcu olanlar olarak iki gruba ayrıldı. Vefat eden hastalardaki prognostik risk skorları ve inflamatuar parametreler arasındaki ilişki varlığı değerlendirildi. Anlamlı korelasyon çıkan parametrelerde ROC analizi yapılarak anlamlı kesme değeri tespit edildi.

Vefat eden hastaların demografik ve klinik özellikleri değerlendirildiğinde; vefat eden hastaların yaşları, taburcu olan hastaların yaşlarına göre daha ileri olup istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,004). Vefat eden hastalarda eritrosit süspansiyon replasmanı oranı, taburcu olan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,012). Vefat eden hastalarda malignite, metastatik malignite ve karaciğer sirozu oranı, taburcu olan hastalara göre daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,001, p=0,002, p=0,034). Elsebaey ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada artan yaş ve eşlik eden karaciğer sirozunun olması vefat eden hastalarda bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtmiştir (75). Emektar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada vefat eden hasta grubunda eritrosit ihtiyacının vefat eden grupta daha fazla olduğu belirtilmiştir (76). Çalışmamız literatürle uyumlu olduğu görüldü. Çalışmamızda vefat eden hastaların sayısının az olması, vefat eden hasta grubundaki hastaların malignite, metastatik malignite veya karaciğer sirozundan birine sahip olması sonuçları etkilemiş olabilir. Dahil edilmeme kriteri genişletilerek daha çok örneklemli bir hasta grubunda çalışmanın tekrar yapılması önerilebilir.

Çalışmamızda vefat eden hastalarda; albümin, total protein ve potasyum düzeyleri, taburcu olan hastalara göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001, p<0,001, p=0,002) ve direkt bilirübin düzeyleri, taburcu olan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı (p=0,038) olarak görülmüştür. Bu parametreler için ROC analizi yapılıp kesme değeri saptandı. Albümin, protein ve potasyum değişkeni için çizilen ROC eğrisinde eğri altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001, p<0,001, p=0,013). Çalışmamızda vefat eden hasta grubundaki karaciğerin sentez fonksiyonu azaltan malignite, karaciğer sirozu gibi komorbiditelerin olması albümin ve protein düzeylerinin düşük olmasını açıklayabilir (9, 23). Hipokalemi ise kardiyak aritmilere yatkınlığı artırdığı için mortalite riskini yükseltebilir (8, 31). Bu nedenle potasyum düzeyinin dikkatli

izlenmesi ve hızla düzeltilmesi, ÜGİS kanamalı kritik hastaların yönetiminde önemli olabilir.

Çalışmamızda vefat eden hastalarda lenfosit, hemoglobin, hematokrit ve trombosit düzeyleri, taburcu olan hastalara göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuş; INR düzeyleri ise anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (sırasıyla p=0,001, p=0,015, p=0,014, p=0,038 ve p=0,006). Bu hematolojik değişikliklerin, hasta grubumuzda sık görülen malignite ve karaciğer sirozu gibi komorbiditelerle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Karaciğer sirozu hipersplenizme yol açarak trombositopeniye neden olurken, hepatik sentez bozukluğu da pıhtılaşma faktörlerinin azalmasına ve dolayısıyla INR düzeylerinin yükselmesine neden olmaktadır (22, 23). Malign hastalıklarda ise sistemik inflamasyon, kemik iliği baskılanması ve/veya metastatik tutulum anemi ve lenfopeniyle sonuçlanabilir (9). Ayrıca ROC analizinde CRP, CAO ve NLO için eğri altında kalan alan (EAA) sırasıyla 0,805 (0,705–0,904), 0,828 (0,735–0,921) ve 0,744 (0,639–0,848) olarak hesaplanmıştır. Bu değerlerin 0,7'nin üzerinde olması, bu biyobelirteçlerin prognostik risk belirlemede istatistiksel olarak anlamlı ve klinik açıdan faydalı olduğunu göstermektedir. Özellikle CAO'nun CRP'ye göre daha yüksek sensitivite ve spesifite oranına sahip olması, bu parametreyi prognostik açıdan daha güçlü bir aday olarak öne çıkarmaktadır.

Çalışmamızda, vefat eden hastaların Pre-Endoskopi Rockall skoru ve Tam Rockall skorlarının taburcu olan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu saptanmıştır (sırasıyla p=0,030 ve p=0,001). Buna karşılık, Glascow Blatchford Skoru ve Harbinger Skoru açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (p>0,05). Bu bulgularla Pre-Endoskopi ve Tam Rockall skorlarının mortaliteyi öngörme açısından diğer iki risk skorlamasına göre daha başarılı olduğu düşünülmektedir. Özellikle laboratuvar parametrelerine ihtiyaç duyulmaması daha az parametre ile hesaplanabilmesi Pre-Endoskopi Rockall skorunu hastaların ilk değerlendirilmesinde Glascow Blatchford skoruna kıyasla daha pratik bir skorlama olarak öne çıkmaktadır.

Çalışmamızda Glascow Blatchford Skoru (GBS), Harbinger Skoru, Pre-Endoskopi Rockall Skoru ve Tam Rockall Skoru arasında yapılan korelasyon analizinde, tüm skorlar arasında kendi dışındaki diğer skorlarla pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmıştır. Bu bulgu, söz konusu risk skorlama sistemlerinin benzer klinik parametreleri değerlendirdiğini ve hastaların ciddiyetini öngörmede birbirini desteklediğini göstermektedir. Taşlıdere ve arkadaşlarının çalışmasında, GBS >12 ve Harbinger Skoru >1 olan hastalarda pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bildirilmiştir (77). Rehan ve arkadaşlarının araştırmasında ise GBS >14 ve Harbinger Skoru >1 eşik değerlerinde alan altı eğri değerleri sırasıyla 0.761 ve 0.532 olarak bulunmuş; her iki skorlama sisteminin de mortaliteyi tahmin etmede benzer performans gösterdiği ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir ($p<0,001$) (78). Stanley ve arkadaşlarının çok merkezli çalışmasında ise Rockall ve GBS skorları arasında güçlü korelasyon saptanmış ($r=0,68$, $p<0,001$) ve bu iki skorun mortalite tahmininde benzer doğrulukla kullanılabileceği gösterilmiştir (72). Çalışmamızın bulguları, mevcut literatür ile uyumlu olup, Glascow Blatchford, Harbinger, Rockall ve Pre-Endoskopi Rockall skorlama sistemlerinin hepsinin, üst gastrointestinal sistem kanaması geçiren hastaların klinik ciddiyetini değerlendirmede etkili araçlar olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda hastaların ÜGİS kanama prognostik skorları hesaplandı. Yüksek ve yüksek olmayan iki gruba ayrıldı: GBS için >6 puan yüksek riskli, Pre-Endoskopi Rockall Skoru için >4 puan yüksek riskli, Tam Rockall Skoru için >5 puan riskli, Harbinger Skoru için 2-3 puan yüksek riskli olarak değerlendirildi (6, 7, 41, 42). Yüksek riskli grupta inflamatuar parametreler arasında korelasyon analizi yapılıp, eşik değerler tespit edildi.

Glascow Blatchford, Pre-Endoskopi Rockall, Tam Rockall ve Harbinger Skorlarında yüksek riskli olarak sınıflandırılan hastalarda, BKO ve NLO, yüksek riskli olmayan hastalara kıyasla anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. (GBS için $p<0,001$, $p=0.016$, Pre-Endoskopi Rockall için $p<0,001$, $p<0,001$, Tam Rockall için $p<0,001$, $p<0,001$, Harbinger için $p<0,001$, $p=0,007$) Bu durum, yüksek risk grubundaki hastalarda sistemik inflamasyon ve hipovolemik yanıtın daha belirgin

olabileceğine işaret etmektedir. NLO ve BKO daha önce çeşitli çalışmalarda hem inflamatuar stresin hem de intravasküler volüm dengesizliğinin göstergeleri olarak tanımlanmıştır. Nitekim literatürde, NLO'nun mortalite ve komplikasyon gelişimi ile ilişkili olduğu pek çok klinik tablo gösterilmiştir (10, 13). ÜGİS kanamalarda da benzer şekilde, artmış NLO'nun kötü prognozla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. BKO'daki artış ise gastrointestinal kanama sonrası hipovolemi ve azalmış renal perfüzyonu yansıtmakta olup, mortaliteyi arttırdığı gözlenmiştir (30).

Bu sonuçlar, ÜGİS kanamalarda klasik prognostik skorlama sistemleriyle beraber, hızlı ve ucuz olarak elde edilebilen laboratuvar parametrelerinin de hasta yönetiminde destekleyici olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Özellikle NLO ve BKO gibi parametrelerin, skorlama sistemleriyle birlikte değerlendirilmesi, risk sınıflandırmasında klinisyene ek fayda sağlayabilir.

6. SONUÇ VE KISITLILIKLAR

Üst gastrointestinal sistem (ÜGİS) kanamalı hastaların erken dönemde risk sınıflamasının yapılması, kılavuzlarca önerilmekte olsa da klinik uygulamada henüz standart ve yaygın bir kullanım alanı bulamamıştır. Bu çalışmada, inflamatuar belirteçlerin (CRP Albümin Oranı, Nötrofil Lenfosit Oranı) prognostik risk skorlamaları ile ilişkisi değerlendirilmiş ve bu parametrelerin klinik yönetimdeki potansiyel rolleri incelenmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen 396 ÜGİS kanamalı hastada, ortalama prognostik skorlar orta-yüksek risk düzeyinde bulunmuştur. Glasgow-Blatchford, Pre-Endoskopi Rockall ve Tam Rockall skorlarının CRP, BKO, CAO ve NLO gibi inflamatuar parametrelerle pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Harbinger skoru ise yalnızca NLO ve BKO ile anlamlı bir ilişki göstermiştir. Harbinger skorunun bu sınırlı korelasyonunun, az sayıda parametre içermesi ve temel olarak triyaj amaçlı kullanılmasıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Vefat eden hastalarda malignite, metastatik malignite ve karaciğer sirozu oranlarının anlamlı şekilde daha yüksek olduğu; ayrıca bu hastaların CRP, CAO ve NLO düzeylerinin taburcu edilen hastalara göre anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür. Bu durum, inflamatuar parametrelerin prognoz öngörüsünde etkili olabileceğini düşündürmektedir. Mortalite ile ilişkilendirilen bu biyobelirteçlerin ROC analizlerinde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar vermesi, klinik karar verme süreçlerinde destekleyici olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Risk skorlarının yüksek olduğu hastalarda NLO ve BUN Kreatinin oranlarının da belirgin biçimde yüksek olması, inflamasyonun ve renal fonksiyon bozukluğunun hastalık şiddeti ile yakından ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle NLO'nun tüm risk skorlarıyla anlamlı ilişkili bulunması, bu parametrenin pratik, ucuz ve erişilebilir bir prognostik gösterge olarak kullanılabilirliğini desteklemektedir.

Sonuç olarak, ÜGİS kanamalı hastaların değerlendirilmesinde yalnızca klasik risk skorlarına değil, aynı zamanda kolay ulaşılabilir inflamatuar parametrelere de başvurulması, hasta prognozunun daha doğru tahmin edilmesine katkı sağlayabilir. Bu çalışmada elde edilen bulgular, inflamatuar belirteçlerin prognostik skorlama sistemlerine entegre edilmesi yönünde önemli bir farkındalık yaratmıştır. Ancak, bu parametrelerin klinik kullanımda daha etkin ve güvenilir bir şekilde yer alabilmesi için eşik değerlerinin belirlenmesi ve çok merkezli, geniş örneklemli, prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları: Çalışmamızın retrospektif ve tek merkezli yapısı ile mortalite oranının düşük olması başlıca kısıtlılıklar arasında yer almaktadır. Vefat eden grupta hasta sayısının az olması ve vefat eden grupta malignite ve karaciğer sirozu gibi komorbiditelerin olması sonuçları etkilemiş olabilir. Dahil edilmeme şartları genişletilerek daha büyük örneklemli ve çok merkezli bir çalışma yapılması gerekmektedir. Bununla birlikte, çalışma, mevcut klinik skorlama sistemleri ile biyobelirteçler arasındaki ilişkiyi ortaya koyarak literatüre katkı sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Kumar R, Mills AM. Gastrointestinal Bleeding. Vol. 29, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2011. p. 239–52.
2. Dimmit L, Dimmit S, Wilson G. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. AmFamPhysican 2005; 71:1339-1346.
3. 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. AnnInternMed. 2010;152(2):101–13.
4. Liang PS, Saltzman JR. A national survey on the initial management of upper gastrointestinal bleeding. J ClinGastroenterol. 2014;48(10):e93-8.
5. Rockall T, Logan R, Devlin H, Northfield T. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996;38(3):316–21.
6. Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, Blatchford M, Pell J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. BMj. 1997;315(7107):510–4. doi: 10.1136/bmj.315.7107.510.
7. Horibe M, Kaneko T, Yokogawa N, Yokota T, Okawa O, Nakatani Y, et al. A simple scoring system to assess the need for an endoscopic intervention in suspected upper gastrointestinal bleeding: A prospective cohort study. Dig Liver Dis. 2016; 48(10):1180–6.
8. Artero, A.;Zaragoza, R.; Camarena, J.J.; Sancho, S.; Gonzalez, R.; Nogueira, J.M. Prognostic factors of mortality in patients with community-acquired bloodstream infection with severe sepsis and septic shock. J. Crit. Care 2010, 25, 276–281.
9. JiEun Park, KyungSooChung, Joo Han Song, SongYee Kim, EunYoung Kim, Ji Ye Jung, YoungAeKang, MooSuk Park, Young Sam Kim, JoonChangand Ah YoungLeem. The C-Reactive Protein/Albumin Ratio as a Predictor of Mortality in Critically Ill Patients. J. Clin. Med. 2018, 7, 333.
10. Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. BratislMed J 2021; 122 (7).
11. Bozan Ö, Atiş ŞE. Relationship of the CRP/albumin ratio and the systemic immune-inflammation index with Forrest classification in patients with gastrointestinal bleeding. J Health Sci Med / JHSM. 2022;5(2):482-486.
12. Park SH, Mun YG, Lim CH, Cho YK, Park JM. C-reactive protein for simple prediction of mortality in patients with acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A retrospective analysis. Medicine (Baltimore). 2020; 99(51):e23689.
13. Dertli R, Toka B, Asıl M, Kayar Y, Karakarcayildiz A, Göktepe MH, et al. Can neutrophil lymphocyte ratio predict mortality in acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding? Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi. 2022 1;28(5):626–33.
14. Gaiani F, De'Angelis N, Kayali S, Manfredi M, Di Mario F, Leandro G, et al. Clinical approach to the patient with acute gastrointestinal bleeding. Acta Biomed. 2018;89(8-S):12-9.

15. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: Patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. Gut. 201; 60(10):1327–35.

16. Laine L, Cohen H, Sloane R, Marin-Sorensen M, Weinstein WM. Interobserver agreement and predictive value of endoscopic findings for H. pylori and gastritis in normal volunteers. 1995.

17. Kim GH, Lee HL, Joo MK, Park HJ, Jung SW, Lee OJ, et al. Efficacy and safety of rebamipide versus its new formulation, AD-203, in patients with erosive gastritis: A randomized, double-blind, active control, noninferiority, multicenter, phase 3 study. Gut Liver. 2021;15(6):841–50.

18. Guntipalli P, Chason R, Elliott A, Rockey DC. Upper Gastrointestinal Bleeding Caused by Severe Esophagitis: A Unique Clinical Syndrome. Dig Dis Sci. 2014; 59(12):2997–3003.

19. Palmer K. Management of haematemesis and melaena. Vol. 80, Postgraduate Medical Journal. 2004. p. 399–404.

20. Mcgrath K, Mergener K, Branch S. Endoscopic band ligation of dieulafoys lesion: Report of two cases and, review of the literature. Am J Gastroenterol 1999;94:1087-90.

21. Norton ID, Peterson BT, Sorbi D, et al. Management and long term prognosis of dieulafoy lesion. Gastrointest Endosc 1999;50:762-7.

22. Kovacs TOG, Jensen DM. Varices: Esophageal, Gastric, and Rectal. Vol. 23, Clinics in Liver Disease. W.B. Saunders; 2019. p. 625–42.

23. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. World J Gastroenterol. 2013;19(31):5035-50.

24. Jachs M, Reiberger T. Prevention of Variceal Bleeding and Rebleeding by Nonselective Beta-Blockers: A Tailored Approach. Clin Liver Dis. 2021;25(2):311- 26.

25. Yang H, Pan C, Liu Q, Wang Y, Liu Z, Cao X, et al. Correlation between the Glasgow-Blatchford score, shock index, and Forrest classification in patients with peptic ulcer bleeding. Turk J Med Sci. 2020;50(4):706-12.

26. Ron. M. Walls, Robert Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, Susan Wilcox. Gastrointestinal Bleeding. In: Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. Ninth Edition. 27. Elsevier; 2017:244.

27. Simon TG, Travis AC, Saltzman JR. Initial Assessment and Resuscitation in Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Vol. 25, Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America. W.B. Saunders; 2015. p. 429–42.

28. Ebert R V, STEAD Jr EA, Gibson Ii JG. Response Of Normal Subjects To Acute Blood Loss Wıth Specıal Reference To The Mechanısm Of Restoratıon Of Blood Volume [Internet]. Available from: http://archinte.jamanetwork.com/.

29. Ernst AA, Haynes M Lou, Nick TG, Weiss SJ. Usefulness of the Blood UreaNitrogen/CreatinineRatio in Gastrointestinal Bleeding. 1999.

30. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. Gastrointestinal endoscopy. 2011;74(6):1215–24.

31. Nichol A, Bailey M, Egi M, et al. Dynamic lactate indices as predictors of outcome in critically ill patients. Crit Care. 2011;15(5):R242. doi:10.1186/cc10497

32. Chi T, Zhao Q, Wang P. Risk Factors for Acute Coronary Syndrome in Upper Gastrointestinal Bleeding Patients. Gastroenterol Res Pract. 2021;2021:8816805.

33. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th ed. 242- 8 p.

34. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. Vol. 94, Mayo Clinic Proceedings. Elsevier Ltd; 2019. p. 697–703.

35. Wee E. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. J Postgrad Med. 2011;57(2):161–7.

36. Wilkins, T., Wheeler, B., & Carpenter, M. (2020). Upper gastrointestinal bleeding in adults: Evaluation and management. American Family Physician, 101(5), 294–300.

37. Rahman R, Nguyen DL, Sohail U, Almashhrawi AA, Ashraf I, Puli SR, et al. Pre-endoscopic erythromycin administration in upper gastrointestinal bleeding: An updated meta-analysis and systematic review. Vol. 29, Annals of Gastroenterology. Hellenic Society of Gastroenterology; 2016. p. 312–7.

38. Yılmaz, M., & Yılmaz, M. (2017). Gastrointestinal kanamalar: Güncel yaklaşım. Klinik Tıp Bilimleri Dergisi, 3(1), 1–8.

39. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. American Journal of Gastroenterology. 2012; 107(3):345–60.

40. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. Vol. 364, BMJ (Online). BMJ Publishing Group; 2019.

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

42. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996; 38(3):316–21.

43. Sağıroğlu MF, Çalapkulu M, Gülten M. Gastroenteroloji Kliniğine Başvuran Akut Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalı Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi. Uludağ Tıp Derg. 2020;46(3):343-347.

44. Aljarad Z, Mobayed BB. The mortality rate among patients with acute upper GI bleeding (with/without EGD) at Aleppo University Hospital: A retrospective study. Ann.

45. Sadiku, E., Cuko, L., Pasho, I. et al. Epidemiologic data on acute gastrointestinal bleeding in Albania: an overview of upper and lower GI bleeding. Egypt Liver Journal 14, 1 (2024). https://doi.org/10.1186/s43066-023-00304-5Med Surg (Lond). 2021 16;71:102958.

46. Yüceer, Ö., Duman, A., Akoz, A., Örün, S., vd. (2019). Demographic analysis of gastrointestinal system bleedings. İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Tıp Dergisi, 5(1), 21-25.

47. Birinchi, M., Saad, A. M., & Gashut, M. (2010). Upper gastrointestinal bleeding: causes and management. The Libyan Journal of Medicine, 5(1), 10.3402/ljm.v5i0.4634.

48. Wu W, Leja M, Tsukanov V, Basharat Z, Hua D, Hong W. Sex differences in the relationship among alcohol, smoking, and Helicobacter pylori infection in asymptomatic individuals. J Int Med Res. 2020; 48(5):300060520926036.

49. Derbyshire EJ, Davies J, Costarelli V, Dettmar PW. "Gender differences in the incidence of duodenal ulcers: A systematic review." Journal of Gender-Specific Medicine. 2001;4(3):34-38.

50. Belete MW, Kebede MA, Bedane MR, Berhe TT, Tekle AB, Shash EP, Eshetu MA, Bushiso GD, Loge BY. Factors associated with severity and length of hospital stay in patients with acute upper gastrointestinal bleeding: insights from two Ethiopian hospitals. Int J Emerg Med. 2024 ;17(1):185. doi: 10.1186/s12245-024-00768-1. PMID: 39639237; PMCID: PMC11622544.

51. Nagesh, V. K., Varughese, V. J., Musalli, J., Nageswaran, G. A., Russell, E., Feldman, S. A., Weissman, S., & Atoot, A. (2025). Readmission Events Following EGD for Upper Gastrointestinal Bleed: An Analysis Using the National Readmission Database. Medical Sciences, 13(2), 45.

52. Horibe M, Iwasaki E, Bazerbachi F, Kaneko T, Matsuzaki J, Minami K, et al. Horibe GI bleeding prediction score: a simple score for triage decision-making in patients with suspected upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2020; 92(3):578-588.e4.

53. Ko IG, Kim SE, Chang BS, Kwak MS, Yoon JY, Cha JM, et al. Evaluation of scoring systems without endoscopic findings for predicting outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding. BMC Gastroenterol. 2017; 17(1).

54. Ryan K, Malacova E, Appleyard M, Brown AF, Song L, Grimpen F. Clinical utility of the Glasgow Blatchford Score in patients presenting to the emergency department with upper gastrointestinal bleeding: A retrospective cohort study. Emergency Medicine Australasia. 2021; 33(5):817–25.

55. Almadi MA, Almutairdi A, Alruzug IM, et al. Upper gastrointestinal bleeding: Causes and patient outcomes. Saudi Journal of Gastroenterology : Official Journal of the Saudi Gastroenterology Association. 2021; 27(1):20-27

56. Okutur, S. K., Alkım, C., Bes, C., Gürbüz, D., vd. (2007). Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları: 230 olgunun analizi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi, 6(1), 30-36.

57. Correia, P., Spínola, A., Correia, J. F., Pereira, A. M., & Nora, M. (2023). The predictive value of Glasgow-Blatchford score: The experience of an emergency department. Cureus, 15(1), e34205.

58. Laine, L., Jensen, D. M., & on behalf of the Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group. (2017). Proton pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding: Cochrane collaboration meta-analysis. The American Journal of Gastroenterology, 112(7), 1004-1021.

59. Jeon HJ, Moon HS, Kwon IS, Kang SH, Sung JK, Jeong HY. Which scoring system should be used for non-variceal upper gastrointestinal bleeding? Old or new? Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia). 2021; 36(10):2819–27.

60. Lee, S.-R., Ahn, H.-J., Choi, E.-K., Han, K.-D., Oh, S., & Lip, G. Y. H. (2024). Reduction of upper gastrointestinal bleeding risk with proton pump inhibitor therapy in Asian patients with atrial

fibrillation receiving direct oral anticoagulant: A nationwide population-based cohort study. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 22(5), 981–993.e11.

61. Rayamajhi, S., Shrestha, A. B., Bharadwaj, H. R., Joshi, A., & Waheed, S. (2023). Proton pump inhibitors for preventing upper gastrointestinal bleeding in patients on dual antiplatelet therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Cardiology and Therapy, 12(1), 35–47.

62. Lanas Á, Carrera-Lasfuentes P, Arguedas Y, García S, Bujanda L, Calvet X, Ponce J, Perez-Aísa Á, Castro M, Muñoz M, Sostres C, García-Rodríguez LA. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015; 13(5):906-12.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2014.11.007. Epub 2014 Nov 14. PMID: 25460554.

63. González-González, J. A., Maldonado-Garza, H. J., Bosques-Padilla, F. J., & Flores-Rendón, A. R. (2016). Hypoalbuminemia in the outcome of patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Revista de Gastroenterología de México, 81(4), 219–226.

64. Tung, C.-F., Chow, W.-K., Chang, C.-S., & Chen, G.-H. (2007). The impact of hypoalbuminemia on the outcome of patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Hepato-Gastroenterology, 54(76), 1234–1237. PMID: 17629059.

65. Parveen S, Shah AH, Zargar SA, Gulzar GM, Sodhi JS, Khan MA, et al. Predictors of Rebleeding in Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding of Peptic Ulcer Etiology in Kashmiri Population. Cureus. 2023.

66. Lee HH, Park JM, Lee SW, Kang SH, Lim CH, Cho YK, Lee BI, Lee IS, Kim SW, Choi MG. C-reactive protein as a prognostic indicator for rebleeding in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Dig Liver Dis. 2015; 47(5):378-83.

67. Zia Ziabari SM, Rimaz S, Shafaghi A, Shakiba M, Pourkazemi Z, Karimzadeh E, Amoukhteh M. Blood Urea Nitrogen to Creatinine ratio in Differentiation of Upper and Lower Gastrointestinal Bleedings; a Diagnostic Accuracy Study. Arch Acad Emerg Med. 2019; 7(1):e30.

68. Şimşek B, Çınar T, Özcan KS, Tanık VO, İnan D, Zeren G, Avcı İİ, Sungur MA, Güngör B, Karabay CY. C-Reactive Protein and Albumin Ratio Predicts Mortality in Elderly Patients Aged Eighty Years and Over with Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Istanbul Med J. 2021; 22(2):88-93.

69. Ranzani OT, Zampieri FG, Forte DN, Azevedo LC, Park M. C-reactive protein/albumin ratio predicts 90-day mortality of septic patients. PLoS One. 2013;8(3):e59321.

70. Altınbilek, T., Korkut, M., & Dikmen, Y. (2019). Can neutrophil-to-lymphocyte ratio and red cell distribution width predict 30-day mortality in gastrointestinal bleeding? Signa Vitae, 15(2), 72–77.

71. Stanley, A. J., Laine, L., Dalton, H. R., Ngu, J. H., Schultz, M., Abazi, R., ... & Jairath, V. (2017). Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. BMJ, 356, i6432.

72. Zhao L, Dai Q, Chen X, Li S, Shi R, Yu S, Yang F, Xiong Y, Zhang R. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Predicts Length of Stay and Acute Hospital Cost in Patients with Acute Ischemic Stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2016; 25(4):739-44.

73. Chen X, Li X, Zhao G, Xu W. Neutrophil-lymphocyte ratio predict outcome of upper gastrointestinal bleeding in emergency. Front Med (Lausanne). 2024; 11:1366715.

74. Özçiftci Yılmaz P, Karacan E. The effects of C-reactive protein/albumin ratio and hematologic parameters on predicting the prognosis for emergency surgical patients in intensive care. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2021; 27(1):67-72.

75. Elsebaey MA, Elashry H, Elbedewy TA, Elhadidy AA, Esheba NE, Ezat S, Negm MS, Abo-Amer YE, Abgeegy ME, Elsergany HF, Mansour L, Abd-Elsalam S. Predictors of in-hospital mortality in a cohort of elderly Egyptian patients with acute upper gastrointestinal bleeding. Medicine (Baltimore). 2018.

76. Emektar, E., Dağar, S., Çorbacıoğlu, Ş.K. (2020). Predictors of Mortality in Geriatric Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. Eurasian Journal of Emergency Medicine, 19(4), 197-202. doi:10.4274/eajem.galenos.2020.98853.

77. Taşlıdere, B., Keskin, E.B., Özdemir, S. (2023). Comparison of Glasgow Blatchford and New Risk Scores to Predict Outcomes in Patients with Acute Upper GI Bleeding. Bezmialem Science, 11(1), 100-107.

78. Rehan, B., ul Haq, M. M., & Wadwa, R. K. (2023). Diagnostic Accuracy of Harbinger Score by Comparing It with Glasgow Blatchford (GBS) for Prediction of Early Endoscopic Intervention Need in Patients with Upper Gastrointestinal Bleed (UGIB): Diagnostic Accuracy of Harbinger Score. Pakistan Journal of Health Sciences, 4(11), 71–76.