T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HASEKİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI TANISIYLA İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNDE YATARAK TEDAVİ GÖREN HASTALARIN PROGNOZUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ergün Enis Aydoğan

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Hayriye Esra ATAOĞLU

Dr. Öğr. Üyesi Emre Hoca

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2024

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

HASEKİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI TANISIYLA İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNDE YATARAK TEDAVİ GÖREN HASTALARIN PROGNOZUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ergün Enis Aydoğan

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Hayriye Esra ATAOĞLU

Dr. Öğr. Üyesi Emre Hoca

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR 3
KISALTMALAR 5
ÖZET 7
ABSTRACT 10
1. GİRİŞ-AMAÇ 11
2. GENEL BİLGİLER 15
2.1. Gastrointestinel Sistem Kanaması 15
2.1.1 Tanım ve Epidemiyoloji 15
2.1.2 Etyopatogenez 16
2.1.3 Tanı, Laboratuvar ve Görüntüleme 22
2.1.4 Tedavi 23
3. MATERYAL VE METOT 26
3.1 Katılımcılar 26
3.2 Araştırmanın Uygulanması ve Veri Toplama Gereçleri 27
3.3 İstatistiksel Analiz 25
4.BULGULAR 28
5.TARTIŞMA 38
6. SONUÇ 40
7.KAYNAKLAR 41
8. EKLER 51
9.ÖZGEÇMİŞ 55

KISALTMALAR

GİS: Gastrointestinal sistem

GÖR: Gastroözofajiyal reflü

HP : Helikobakter pilori

PPI: Proton pompa inhibitörü

H2RB: H2 Reseptör blokörü

NSAİ : Non steroid antiinflamatuar

EBL : Endoskopik bant ligasyonu

TİPS: Transjugular intrahepatik portosistemik şant

BT: Bilgisayarlı tomografi

CRP: C-reaktif protein

DM: Diyabetes mellitus

ES: Eritrosit süspansiyonu

HT: Hipertansiyon

İKH: İskemik kalp hastalığı

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

SVO: Serebrovasküler olay

USG: Ultrasonografi

YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

KAH: Koroner arter hastalığı

KBH: Kronik böbrek hastalığı

ÖZET

AMAÇ: Gastrointestinal sistem kanamaları; mortalitesi yüksek, tanı ve tedavi maliyeti yüksek olan, sıklıkla hospitalizasyon ve yoğun bakım takibi gerektiren, multidisipliner çalışma gerektirebilen klinik bir problemdir. Üst GİS kanamalarında risk faktörleri arasında sigara ve alkol tüketimi, nonsteroid ve steroid anti inflamatuar ilaçların kullanılması, antikoagülanlar, ileri yaş, daha önceden tanı konmuş peptik ulkus hastalığı, böbrek yetmezliği, kronik hastalıklar ve maligniteler vardır. Biz bu çalışmayı yaparken Ocak. 2020 – Aralık 2022 yılları arasında iç hastalıkları kliniğinde yatarak tedavi gören Gastrointestinal sistem kanaması hastalarının demografik özellikleri, başvuru şikâyetleri, hemodinamik bulguları, komorbid hastalıkları, laboratuvar değerleri, ES transfüzyon ihtiyacı ,yoğun bakım ihtiyacı ilaç kullanım öyküleri, endoskopik bulguları, uygulanan tedavi yöntemleri , mortalite ve morbiditelerini etkileyen faktörlerden nsai kullanımı,ileri yaş, malignite, ek kronik hastalık varlığı, sigara ,alkol kullanımı, antikoagülanlar , peptik ülser hikayesi verilerini elde ederek prognoza etkisini değerlendirip kendi verilerimizi güncel literatür eşliğinde gözden geçirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Tek merkezli, gözlemsel planlanan çalışmamıza, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları servisine Ocak. 2020 – Aralık 2022 yılları arasında Gastrointestinal sistem kanaması tanısı ile interne edilen 337 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Hastaların, hastane bilgi sistemi ve/veya hasta takip dosyalarından demografik bilgiler (yaş, cinsiyet), komorbid hastalıklar, sigara ve alkol kullanımı, düzenli kullandığı ilaçlar, laboratuvar değerleri, es transfüzyon ihtiyacı ,yoğun bakım ihtiyacı ilaç kullanım öyküleri, endoskopik bulguları, hastaların hastanede kaç gün hospitalize edildiği, yoğun bakım ünitesine alınan kaç hastanın, ne kadar süre kaldığı ve Gis kanama sebebi ile hayatını kaybeden kaç vaka olduğuna dair bilgiler kayıt altına alındı. Ayrıca, GİS kanamasına sebebiyet

veren saptanabilmiş etiyolojiler de hasta epikrizlerinden ve/veya hasta dosyaları üzerinden değerlendirildi. GİS kanama tanısıyla yatan hastalarda prognozu etkileyen faktörler değerlendirildi. Kötü prognoz kriterleri hastane içi mortalite , yoğun bakım ünitesine gidiş ve 10 günden uzun süreli yatış olarak belirlendi.

BULGULAR:

Çalışmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniğinde Ocak. 2020 – Aralık 2022 tarihleri arasında, 2 yıllık süre boyunca, GİS kanama tanısı ile takip edilen 337 hasta dahil edildi. Olguların %28.5 kadın iken %71.5 erkektir. Mortalite oranları incelendiğinde 277 hasta hayatta kalmış, 60 hasta exitus olmuştur. GİS kanama sebebiyle hayatta kalan erkeklerin sayısı 184 , exitus olan erkeklerin sayısı ise 35 olarak saptanmıştır. GİS kanama sebebiyle hayatta kalan kadınların sayısı 93, exitus olan kadınların sayısı ise 25 olarak saptanmıştır. Mortalite oranları ile yaş karşılaştırıldığında; GİS kanaması geçiren hastaların yaşı arttıkça mortalite oranının arttığı istatiksel olarak anlamlı saptanmıştır.

GİS kanama geçiren hastaların komorbid hastalıkları değerlendirildiğinde 107 hasta DM,166 hasta HT,163 hasta KAH, 63 hasta KBH, 28 hasta Siroz, 69 hasta Malignite, 41 hasta yatalak, 39 hasta ise SVH olarak değerlendirildi. GİS kanaması geçiren hastalarda DM , SVH , Malignite ve Siroz varlığı mortalite oranını artırmaktadır.

Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı mortalite oranını artırmaktadır.3 GİS kanama ile takip edilen hastaların 251’ i NSAİ kullanmaktadır. NSAİ kullanımı mortaliteyi artırmamaktadır. Hastaların antiagregan ve antikoagülan kullanımı sorgulandığında 231 hastanın antiagregan kullanmadığı, 63 hastanın aspirin, 43 hastanın ise aspirin ve klopidogrel beraber kullandığı gözlemleniyor. Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde ilk wbc ve son wbc değerlerinin yüksek olması mortaliteyi artırmaktadır.

Çalışmamızda GİS kanama geçiren hastaların 272’si serviste takip edilirken 65’inin YBÜ ihtiyacı olmuştur. Hastalarda yaş arttıkça YBÜ’ye gidiş oranı artmıştır.Kadın hastalarda YBÜ gidiş oranı ,erkek hastalara oranla daha fazladır.Komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde DM varlığı, KAH varlığı, HT varlığı, KBH varlığı, Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Yatalak olmak YBÜ gidiş oranını artırmaktadır.

Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı YBÜ gidiş oranını artırmaktadır NSAİ kullanımı YBÜ gidiş oranını artırmaktadır.Antikoagülan ilaç kullanımı YBÜ gidiş oranını artırmaktadır.Değerlendirilen değişkenlerden univariate analizlerde Prognoz (Mortalite + YBÜ gidiş ve ≥ 10 gün üzeri hastanede yatış) ile ilişkili bulunan değişkenlerden oluşturulan regresyon modelinin (yaş, cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı, DM varlığı,KBH varlığı , KAH varlığı , Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Antiagregan Antikoagülan beraber kullanımı) Prognoz üzerine etkisi incelendiğinde Backward Stepwise metoduna göre yaş (p= 0,011 OR=1,02), cinsiyet olarak kadın olmak (p= 0,028 OR=1,82), 48 saatte kan transfüzyon sayısı artması (p<0,001 OR=1,55), Siroz varlığı (p=0,001 OR=4,96), Malignite varlığı (p<0,001 OR=3,48) ve SVH varlığı (p=0,019 OR=2,52) prognoz için en etkili risk faktörleri olarak saptandı. Hosmer - Lemeshow Test sonucun da bulunan p-değeri aşağıdaki tabloya göre step 5 için 0,368 olduğu için (p>0,05) modelin iyi bir model olduğu yorumu yapılabilir.

SONUÇ:

Sonuç olarak akut gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ülkemizde ve diğer birçok ülkede gastrointestinal patolojiler nedeniyle hastaneye yatışların ; mortbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. İleri yaş, nsai kullanımı, steroid kullanımı, sigara ,alkol kullanımı, antikoagülanlar , peptik ülser hikayesi böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, kalp hastalıkları, maligniteler GİS kanamalarda mortaliteyi artırmaktadır. Prognoz kriterleri değerlendirildiğimizde yaş , cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı artması, Siroz varlığı, Malignite varlığı ve SVH varlığı prognoz için en etkili risk faktörleri olarak saptadık. Bu nedenle NSAİ, antiagregan ve antikoagülan ilaçların endikasyon dışı kullanımının önüne geçilmesi ve akılcı ilaç kullanımına dikkat edilmesi önem taşımaktadır. Yaş, cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı, DM varlığı,KBH varlığı , KAH varlığı, Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Antiagregan Antikoagülan beraber kullanımı prognoz üzerinde etkili faktörler olup prognoz kriterlerini karşılayan hastalarda acil olarak tedaviye başlanmalı, ES ihtiyacı açısından hastalar değerlendirilmeli, klinik olarak kötü olan hastalar YBÜ ihtiyacı açısından değerlendirilmelidir.

Anahtar kelimeler: GİS kanama, prognoz, mortalite, YBÜ

ABSTRACT

Gastrointestinal (GI) bleeding is a clinical problem requiring multidisciplinary management, often involving high mortality, high diagnosis and treatment costs, frequent hospitalization, and intensive care monitoring. Risk factors for upper GI bleeding include smoking and alcohol consumption, use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and steroids, anticoagulants, advanced age, pre-existing peptic ulcer disease, renal failure, chronic diseases, and malignancies. In this study, we aimed to evaluate the demographic characteristics, presenting complaints, hemodynamic findings, comorbidities, laboratory values, need for blood transfusion, intensive care requirement, medication history, endoscopic findings, treatment modalities, and factors influencing mortality and morbidity of patients with GI bleeding treated in the internal medicine clinic between January 2020 and December 2022, and to review our data in light of current literature.

MATERIALS AND METHODS: A single-center, observational study was conducted, including 337 patients admitted with a diagnosis of gastrointestinal bleeding to the Internal Medicine service of Haseki Training and Research Hospital, University of Health Sciences, between January 2020 and December 2022. Demographic information (age, gender), comorbidities, smoking and alcohol use, regular medications, laboratory values, need for blood transfusion, intensive care requirement, medication history, endoscopic findings, duration of hospitalization, admission to intensive care unit, and mortality due to GI bleeding were recorded from hospital information systems and patient follow-up files. Additionally, identified etiologies causing GI bleeding were evaluated from patient records. Factors influencing prognosis in patients hospitalized with GI bleeding were assessed. Poor prognosis criteria were defined as in-hospital mortality, admission to the intensive care unit, and hospital stay of ≥10 days.

RESULTS:

Three hundred thirty-seven patients with GI bleeding were followed up between January 2020 and December 2022 at the Internal Medicine clinic of Haseki Training and Research Hospital. Of these, 28.5% were female and 71.5% were male. Mortality analysis revealed that 277 patients survived, while 60 patients died. Among the survivors, 184 were male and 93 were female, whereas 35 were male and 25 were

female among the deceased. Mortality rates significantly increased with age among patients with GI bleeding.

Comorbidities among patients with GI bleeding included diabetes mellitus (107 patients), hypertension (166 patients), coronary artery disease (163 patients), chronic obstructive pulmonary disease (63 patients), cirrhosis (28 patients), malignancy (69 patients), bedridden status (41 patients), and cerebrovascular disease (39 patients). The presence of diabetes mellitus, bedridden status, malignancy, and cirrhosis increased mortality rates in patients with GI bleeding.

An increase in the amount of blood transfusion received within the first 48 hours of hospitalization increased mortality rates. Of the patients with GI bleeding, 251 were using NSAIDs, which did not increase mortality. Evaluation of antiplatelet and anticoagulant use revealed that 231 patients did not use antiplatelet agents, 63 used aspirin, and 43 used aspirin and clopidogrel in combination. Higher initial and final white blood cell counts were associated with increased mortality.

Of the patients with GI bleeding, 272 were monitored in the ward, and 65 required admission to the intensive care unit. The rate of admission to the intensive care unit increased with age and was higher in female patients. The presence of comorbidities such as diabetes mellitus, coronary artery disease, hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, cirrhosis, malignancy, bedridden status, and cerebrovascular disease increased the rate of admission to the intensive care unit.

An increase in the amount of blood transfusion received within the first 48 hours of hospitalization, NSAID use, and anticoagulant use increased the rate of admission to the intensive care unit. The evaluated variables in univariate analysis that were associated with prognosis (mortality + admission to the intensive care unit and hospital stay of $\geq$10 days) formed a regression model (age, being female, number of blood transfusions within 48 hours, presence of diabetes mellitus, presence of chronic obstructive pulmonary disease, presence of coronary artery disease, presence of cirrhosis, presence of malignancy, presence of cerebrovascular disease, and combined use of antiplatelet and anticoagulant agents). Evaluation of the effect of these variables on prognosis according to the Backward Stepwise method revealed that age ($p=0.011$, OR=1.02), being female ($p=0.028$, OR=1.82), increase in the number of blood transfusions within 48 hours ($p<0.001$, OR=1.55), presence of cirrhosis ($p=0.001$, OR=4.96), presence of malignancy ($p<0.001$, OR=3.48), and presence of cerebrovascular disease ($p=0.019$, OR=2.52) were the most influential risk factors for prognosis. Since the p-value

obtained from the Hosmer-Lemeshow Test for step 5 was 0.368 ($p>0.05$), it can be interpreted that the model is a good fit.

CONCLUSION:

Acute gastrointestinal bleeding due to gastrointestinal pathologies is one of the leading causes of hospitalization, morbidity, and mortality in our country and many other countries. Advanced age, NSAID use, steroid use, smoking, alcohol consumption, use of anticoagulants, and history of peptic ulcer, renal failure, liver failure, heart diseases, and malignancies increase mortality in GI bleeding. When evaluating prognosis criteria, we identified age, being female, increase in the number of blood transfusions within 48 hours, presence of cirrhosis, presence of malignancy, and presence of cerebrovascular disease as the most influential risk factors for prognosis. Therefore, preventing the misuse of NSAIDs, antiplatelet agents, and anticoagulant drugs and paying attention to rational drug use is essential. Age, being female, number of blood transfusions within 48 hours, presence of diabetes mellitus, presence of chronic obstructive pulmonary disease, presence of coronary artery disease, presence of cirrhosis, presence of malignancy, presence of cerebrovascular disease, and combined use of antiplatelet and anticoagulant agents are influential factors on prognosis. Urgent treatment should be initiated in patients meeting prognosis criteria, patients should be evaluated for blood transfusion, and clinically poor patients should be assessed for the need for admission to the intensive care unit.

Keywords: Gastrointestinal bleeding, prognosis, mortality, intensive care unit.

1. GİRİŞ-AMAÇ

Akut gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ülkemizde ve diğer birçok ülkede gastrointestinal patolojiler nedeniyle hastaneye yatışların ; mortbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir .

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, özofagusun üst kısmı ile Treitz ligamanı arası lümen içine olan kanamalardır(4).

Üst GİS kanama insidansı 100.000'de 40-150 vaka/yıl ve mortalite oranları %6-10 arasında değişmektedir(11). GİS kanamalarının %85'i üst GİS kaynaklıdır(6). Bu kanamaların da %70-80'i spontan dururken , %20'si devam etmektedir.

Tedaviye yönelik endoskopi ve anjiografik invazif işlemlere, acil cerrahi girişimlere rağmen GİS kanamaları hala önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir .

Spontan olarak durmayıp devam eden kanamalarda %30-40'lara mortalite izlenmektedir(3). İleri yaş, nsai kullanımı, steroid kullanımı, sigara ,alkol kullanımı, antikoagülanlar , peptik ülser hikayesi böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, kalp hastalıkları, maligniteler GİS kanamalarda mortaliteyi artırmaktadır(10).

Akut üst GİS kanaması erkeklerde kadınlardan daha sıktır.

Üst GİS kanama nedenleri; peptik ülser %28–59, özofagus, mide ve duodenum eroziv hastalıkları %1–47, Mallory–Weiss sendromu %4– 7, üst GİS malignitesi %2-4, diğer nedenlerdir.

Peptik ülser, üst GİS kanamalarının en sık nedenidir. Peptik ülser kanamasının risk faktörleri helicobacter pylori (H.Pylori) enfeksiyonu, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar kullanımı, aspirin kullanımı, antiagregan ilaçlar ve oral antikoagulan kullanımıdır. Peptik ülser kanamalarının %43- 56'sında H.Pylori enfeksiyonu izlenir(7).

GİS kanamaların kliniği melena, hematemez ve eşlik eden hipovolemik şok tablosuna ilerleyebilir. Halsizlik, baş dönmesi, solukluk şikayetleri ve taşikardi, hipotansiyon fizik muayene bulguları izlenir.

GİS kanamalarda endoskopik altın standarttır. Endoskopi, hem kanayan lezyonun belirlenmesi biyopsi alınarak tanı konulması hem de tedavi (heater-prob, lazerfotokoagülasyon, skleroterapi) uygulanması amacıyla kullanılır,

Biz bu çalışmayı yaparken Ocak. 2020 – Aralık 2022 yılları arasında iç hastalıkları kliniğinde yatarak tedavi gören Gastrointestinal sistem kanaması hastalarının demografik özellikleri, başvuru şikâyetleri, hemodinamik bulguları, komorbid hastalıkları, laboratuvar değerleri, es transfüzyon ihtiyacı ,yoğun bakım ihtiyacı ilaç kullanım öyküleri, endoskopik bulguları, uygulanan tedavi yöntemleri , mortalite ve morbiditelerini etkileyen faktörlerden nsai kullanımı,ileri yaş, malignite, ek kronik hastalık varlığı, sigara ,alkol kullanımı, antikoagülanlar , peptik ülser hikayesi verilerini elde ederek prognoza etkisini değerlendirip kendi verilerimizi güncel literatür eşliğinde gözden geçirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gastrointestinel Sistem Kanaması

Akut gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ülkemizde ve diğer birçok ülkede gastrointestinal patolojiler nedeniyle hastaneye yatışların ; mortbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir .

2.1.1. Epidemiyoloji

Üst GİS kanama insidansı 100.000'de 40-150 vaka/yıl ve mortalite oranları %6-10 arasında değişmektedir (11).

GİS kanamaları Treitz ligamanının distali ve proksimalinden kaynaklanmasına göre üst GİS ve alt GİS kanamaları olarak iki kısma ayrılır. Hem üst hem de alt GİS kanamaları erkeklerde ve yaşlılarda daha sıktır.

Üst GİS kanamalar , proksimal özofagus ile Treitz ligamanı arasında kalan alanda lümen içine olan kanamalardır.Tüm GİS kanamaların %85'i üst GİS kanamlardır.

Üst GİS kanamalarda 30 yıl içinde mortalitede belirgin azalma olmamıştır.Bunun nedeninin ileri yaşta, komorbiditesi olan ve halen antiagregan ya da antikoagülan tedavi alan erişkin hasta populasyonunun artışıdır. Üst GİS kanamaların %70-80'i spontan dururken , %20'si devam etmektedir(14).

Tedaviye yönelik endoskopi ve anjiografik invazif işlemlere, acil cerrahi girişimlere rağmen GİS kanamaları hala önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir . Mortalite oranı 60 yaş altında olanlarda malignensi ve organ yetmezliği yoksa %1'den daha az iken, 60 yaş üstünde %13'lerde izlenmektedir

Spontan olarak durmayıp devam eden kanamalarda %30-40'lara mortalite izlenmektedir. İleri yaş, nsai kullanımı, steroid kullanımı, sigara ,alkol kullanımı, antikoagülanlar , peptik ülser hikayesi böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, kalp hastalıkları, maligniteler GİS kanamalarda mortaliteyi artırmaktadır.

2.1.2. Etyopatogenez

Üst GİS kanama özofagusta, midede ve duodenumda ortaya çıkmaktadır. Anatomik ve patofizyolojik faktörlere göre kategorize edilmektedir. Patofizyolojik açıdan, ülseratif ve erozif lezyonlar (gastrik veya duodenal ülserler, özofajit ve gastrit), vasküler lezyonlar (varisler, anjiodisplazi), kitle lezyonları (adenokarsinoma, polipler) veya travmatik lezyonlardan (Mallory-Weiss lezyonu) oluşmaktadır(16). Peptik ülser kanaması, üst GİS kanamalarının en sık görülen nedenidir. Peptik ülser kanaması, üst GİS kanamalarının %31-67'sini oluşturmaktadır(17). Varis kaynaklı kanamalar, üst GİS kanamalarının %6-39'unu oluşturmaktadır. Üst GİS kanamalarının diğer nedenleri arasında eroziv gastrit, özofajit, maligniteler, mallory-weis sendromu, hemobilia, anjiodisplazi, difeuloy lezyonu, vaskuler-enterik fistül, gastrik antral vasküler ektazi gibi lezyonlara bağlı kanamalar bulunmaktadır(18).

Tablo 1'de Aşağıda akut üst GİS kanama nedenleri ve oranları verilmiştir.

Tablo 1. Akut Üst GİS Kanamalarının Nedenleri

Etyoloji	**%**
Duodenal ülser	25
Gastrik ülser	15,9
Gastrik erozyon	15,4
Gastrik ve özofagial varisler	10,5
Özofajit	7,4
Mallory-Weiss sendromu	6,1
Diğer nedenler	5,2
Malignensi	2,3
Bilinmeyenler	8,9

Peptik Ülser

Peptik ülser; mide ve duodenum mukozasında asit ve pepsinin zararlı etkisi ile oluşan, muskularis mukozayı geçen, sınırları belirli doku kaybı ile oluşur. Peptik ülser duodenal ülser ve gastrik ülser olmak üzere iki başlık altında incelenebilir. Duodenal ülserler en sık duodenumun ilk kısmında bulbusta lokalizedir(%95). Görülme yaşı 20-50 dir. Genellikle 1 cm'den küçüktürler .3-6 cm'ye kadar da gözlenebilirler(26). Duodenum ülser, mide ülserine göre 3- 4 kat sıktır. Duodenal ülserlerin aksine, gastrik ülserler malignensi olarak ortaya çıkabilirler. Gastrik ülserler genellikle küçük kurvatur üzerinde ve antrum ile korpus epitelinin birleşme yerlerinde oluşur. Mukozal erozyonlar veya ülserler, agresif faktörler ve mukozadaki protektif faktörler arasında bulunan dengenin bozulması sonucu gelişir. Normal mukoza bütünlüğünü bozan agresif faktörler; pepsin, hiperasidite, iskemi, aspirin, diğer NSAİ ve Hp'dir. Protektif özofagial mekanizmalar; tükürük sekresyonu, özofagial motilite ve alt özofagus sfinkterini içermektedir. Gastrik mukozal defans mekanizmaları; mukus, hızlı epitelyum yenilenmesi ve doku mediyatörlerini kapsamaktadır.. Duodenal ülser patofizyolojisinde hiperasidite, gastrik ülser patofizyolojisinde ise mukozal savunma faktörlerinin bozulması ön plandadır. Peptik ülser sebeplerinde aspirin ve NSAİ kullanımı, H.Pylori enfeksiyonu en sıktır(36). Bunun dışında diğer nedenler; ilaçlar, stres, sigara, alkol, lenfoma, Chron hastalığı, enfeksiyonlardır. Ağır operasyonlar ve yanık gibi büyük travmalar (stres ülserleri), Zollinger Ellison sendromu, antral G hücre hiperplazisi de diğer peptik ülser sebeplerindendir(25). Üst GİS kanaması bir erozyon veya ülserin alttaki ven veya arteri erozyona uğratması ile ortaya çıkabilir . Peptik ülsere bağlı kanama en sık üst GİS kanama nedenidir. Tüm üst GİS kanamalarının %50'sinin sebebidir.

Aşağıdaki tabloda peptik ülser sebepleri (tablo 2) detaylı olarak verilmiştir.

Tablo 2. Peptik ülser nedenleri

Enfeksiyonlar	Helikobakter pilori Mikobakter Virusler(CMV..) Candida
İlaçlar	NSAİİ ve aspirin Steroidler Bifosfanatlar İmmunsüpresifler Kokain
Stres	Ciddi sistemik hastalıklar
Zollinger ellison sendromu	
Endokrin sebepler	Hiperparatiroidizm MEN tip 1
İskemi	Çöliak aks darlığı Hepatik arter kemoterapisi
Yaşlanma	Prostoglandin düzeyinde azalma ile ilişkili
İdiopatik	İdiopatik eozinofilik ve lenfositik gastritis
Diğer	Lenfoma Chron hastalığı Radyoterapi sonrası Sistemik mastositozis

Bulbus arka duvar ve mide küçük kurvaturdaki ülserler özellikle de 1 cm den büyük ise tekrar kanama ve mortalite oranı yüksektir. Endoskopi işleminde kanama özelliklerine göre belirtilmesinde forrest sınıflaması, uygun tedavi şeklinin seçiminde ve tekrar kanama riskinin belirlenmesinde kullanılmıştır.. Aşağıdaki tabloda forrest sınıflaması verilmiştir (Tablo 3). forrest 1A lezyonlarında tekrar kanama %100 ve mortalite %11 iken forrest 3 lezyonlarda bu oran %2 olarak gözlenmektedir(33).

Tablo 3 Forrest sınıflaması

Forrest IA	Arteriyel kanama
Forrest IB	Sızdırma şeklinde kanama
Forrest IIA	Ülser üzerinde görünür damar varlığı
Forrest IIB	Ülser üzerinde taze pıhtı varlığı
Forrest IIC	Ülser üzerinde hematinize artık varlığı
Forrest III	Temiz tabanlı ülser varlığı

Kanamalar spontan olarak durmaktadır.Aktif veya sızma tarzında kanamalarda endoskopik girişim tedavide tercih edilir. Medikal tedavide ise PPI kullanımı, kullanılıyorsa eğer NSAİ tedavisinin kesilmesi ve H. pylori eradikasyonu vardır.

Helicobakter Pilori

Gram negatif, helikal, mikroaerofilik, flagellalı bir bakteridir. Duodenal ülserli olguların %95'i gastrik ülserli olguların %70'inden sorumludur. Fekal oral bulaşır. Dünya nüfusunun % 60 HP ile enfektedir. HP sadece gastrik mukozada kolonize olur ve antrum ile pilorik kanalda yerleşir. Üreaz enzimi sayesinde üreyi amonyak ve koarbondioksite çevirir ve asidi tamponlayarak midenin asidik ortamına uyum sağlar(36).

Mikroorganizmaya verilen konak immün yanıt ile inflamatuar reaksiyonu başlatarak doku hasarına yol açar.

H.Pylori invaziv (endoskopi ile) ve noninvazif yöntemlerle tespit edilir.

Noninvaziv yöntemler: Seroloji, üre-nefes testi, fekal HP antijeni.

İnvaziv metodlar: Bakteri kültürü, histopatolojik çalışmalar, 8 Campylobacter like organism (CLO) testi, moleküler çalışmalar, polimeraze chain reaction (PCR)'dır

Özefajit

Üst GİS kanamanın %13'ünden özofajit sorumludur.

Özofajit etyolojisinden en sık gastroözofajiyal reflü , NSAİ, oral bifosfanatlar, tetrasiklin, candida ve herpes enfeksiyonu sorumludur.

Tedavide kanama odağının endoskopik tedavisi, PPI tedavisi, asit süpresyonu ve risk faktörlerinin önlenmesi yer alır(47).

Mallory-Weiss Yırtığı

Mallory-weiss kardioözofagial bileşkede longitudinal uzanımlı mukozal lasserasyonlardır. Üst GİS kanamalarının yaklaşık %2-8'ini oluşturmaktadır(16). Alkol kullanımı olan bir hastada şiddetli öğürme veya tekrarlayan kusmalar sonrasında oluşan hematemezle meydana gelir.

Hemorajik –Eroziv Gastropati

Gastrit, mide mukozasının inflamasyonudur. İltihabi infiltrasyon nötrofilik ise akut; mononükleer hücreler, lenfosit, plazma hücresi ve makrofaj da içeriyor ise kronik gastrit olarak tanı alır. Gastropati de ise endotel hasarı, epitelyum hasarı ve rejenerasyon oluşur. Gastritin sebepleri infeksiyöz ajanlar, ilaçlar, otoimmünite ve aşırı duyarlılık reaksiyonlarıdır. Gastropati yapan sebepler ise kimyasal sebepler (Alkol, NSAİİ, safra), iskemi, stres ve kronik konjesyondur. Üst GİS kanamalarının %10-20'si hemorajik

eroziv gastropati sebebiyle oluşur(49).

Gastrik ve Özafagus Varisleri

Özefagial ve gastrik varisler, sistemik portal hipertansiyon sonucu gelişen venöz kollaterallerdir. Karaciğer sirozu intrahepatik portal hipertansiyonun en sık sebebidir. Karaciğer sirozunun en sık nedenleri viral hepatitler ve alkoldür(28).

Özafagus varisleri, siroz tanılı hastaların yaklaşık %30-60'ında görülmektedir(53).

Mortalitesi yüksek olup %60'a düzeyindedir(49). Varislere bağlı üst GİS kanamasında portal hipertansiyon (PHT) ve ilerlemiş karaciğer hastalığı gözlenir.(Child-Pugh class B veya C). Endoskopi bant ligasyonu varis kanaması tanı ve tedavisinde altın standarttır. Tedavide endoskopik bant ligasyonu (EBL) altın standattır. Skleroterapi EBL yapılamayan hastalarda alternatif tedavidir. Erken transjugular intrahepatik portosistemik şant (TİPS) yerleştirilmesi cerrahiye uygun hastalarda tercih edilir(54).

Dieulafoy Lezyonu

Dieulafoy lezyonu (DL); sıklıkla midenin proksimalinde gözlenen, mukozayı erode ederek massif ve rekürren kanamalara neden olan büyük, aberran submukozal bir arterdir Üst GİS kanamalarının %0,3–6,7'sinin sebebi Dieulafoy lezyonudur(58).

Orta ve ileri yaş erkeklerde sıklıkla rastlanır. Etyolojide NSAİ, antikoagülan, alkolizm, fekalom, stres, kardiyak ve pulmoner kapasitedeki azalma düşünülmüştür(70). Gastrik fundusta gastroözofageal kavşağın 6 cm içinde izlenir. Endoskopi lezyonu lokalize etmede yeterli olmayabilir. Bu durumlarda Dieulafoy lezyonu tanısı için Endoskopik doppler ultrason tercih edilir. Tedavi amaçlı endoskopik enjeksiyon terapisi, termal prob, klips veya bant ligasyonu uygulanır(61).

Malignite

Malign tümörlere bağlı kanamalar benign tümörlere bağlı kanamalara göre daha kanamalı ve agresif seyreder. En sık ileri evre gastrik adenokarsinom görülür. Kanayan lezyonların tedavisinde PPI, antiasit tedavisi, lazer koagulasyon, enjeksiyon tedavisi veya hemoklips uygulanır. Fayda görmeyen vakalarda cerrahi tedavi uygulanır(62).

Vasküler Lezyonlar

Vasküler Ektazi

En sık rastlanan vasküler lezyonlar vasküler ektazilerdir. Mide ve duodenumda gözlenir. Böbrek yetmezliği, siroz, skleroderma, CREST sendromu, radyasyon hasarı, psödoksantoma elastikum ve Ehler-Danlos sendromu gibi kollajen hastalıklar ve Von willebrand hastalıklarda en sık rastlanır (63) . Kanamalar anjiyografik tedavi ile kontrol edilebilir(58).

Arteriyovenöz Malformasyonlar

Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), konjenital olarak gelişen endoskopide submukozal alanda kabarık veya nodüler olarak görünen lezyonlardır. İlerleyen olgularda cerrahi tedavi uygulanır.

Herediter Hemorajik Telenjiektazi

Herediter hemorajik telenjiektazi, otozomal dominant olarak kalıtılıp, cilt, mukus membranlar ve gastrointestinal kanal telenjiektazileri ile tanımlanan üst GİS kanamaya yol açan genetik bir hastalıktır.

Hemanjiom

Proksimal duodenumda yerleşip GİS kanamaya neden olan hemanjiomların tedavisinde anjiografik yöntemler kullanılmakta olup asıl tedavi cerrahidir.

Aorto-Enterik Fistül

GİS ve aorta arasında gelişen akut ve masif GİS kanamaya sebep olan fistüllerdir(48). En sık Abdominal aorta ile duodenum üçüncü bölümü arasında fistül oluşur.

Diğer Nedenler

Hemobilia

Karaciğer travması, karaciğer biyopsisi, ERCP, PTK veya TIPS gibi travmalar sonucu gözlenen karaciğer ve safra lezyonlarından kaynaklanan üst GİS kanamalardır(65).

Hemosuccus Pankreatikus

Akut pankreatit, kronik pankreatit, pankreatik psödokist veya pankreas kanserli hastalarda üst GİS kanamaya yol açan sık rastlanmayan bir hastalıktır. Anjiografi hemosuccus pankreatikusun erken tanısı ve tedavisi için ilk yöntemdir. Acil vakalarda cerrahi planlanabilir.(66).

2.1.3 Tanı, Laboratuvar ve Görüntüleme

Hastanın hikayesinde hematemez, kahve telvesi gibi kusma, melana gibi yakınmalar genellikle üst GİS kanaması düşündürür.Melana siyah renkli cıvık dışkılamadır. Üst GİS kanama sonucu oluşur. Nadir olarak yavaş kanayan bir alt GİS kanama melenaya yol açar. Hematokezya makattan parlak kırmızı vişne çürüğü rengi kanamadır. Alt GİS kanama sonucu oluşur. Masif üst gis kanamalar hematemez ve beraberinde hematokezya ile kendini göstererek hayatı tehditeder. Anamnezde kusmanın ardından oluşan hematemezlerde Mallory Weiss yırtıkları gelir. Aortik greft öyküsü olan hastalarda aortoenterik fistül akla gelir. Kilo kaybı ve bağırsak alışkanlıklarında değişiklik gece terlemesi malignite ile oluşur.

Sirozun sarılık, jinekomasti, tenar-hipotenar kas atrofi, palmar eritem, spider angiom gibi periferik bulguları ve herediter hemorajik telenjektazinin vasküler anomalileri

Özefagus varis kanamalarının etyolojisinde sıklıkla yer alır. Üst gis kanama ile gelen hastada trombosit sayısı mutlaka değerlendirilmelidir.Trombositopeni ve Üst GİS kanama anemnezi özefagus varis kanamalarını düşündürür.

Fizik muayenede dalak muayenesi çok önemlidir. Splenomegali siroz veya splenik ven trombozu olgularında rastlanır. Portal hipertansiyonuna bağlı batında asit ,ciltte venöz kollateraller gözlenir. Bu olgularda ön planda özefagus varis kanamaları düşünülünür.

Fizik muayenede hiperaktif barsak sesleri ve rektal tuşede melena gözlenmesi üst GİS kanamayı destekler.

Kaybedilen kan miktarını kan basıncı ve nabız değişikklikleri yansıtır, kan kaybını değerlendirirken hemotokrit düşüşü değerlidir.

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde artmış BUN seviyeleri karşımıza çıkar.

Kan üre azotu (BUN)'daki artış damar içi hacim azalması nedeni ile glomerüler filtrasyon hızındaki düşmesi sonucu oluşur.

Akut GİS kanamalı hastalarda hafif bir lökositoz ve trombositoz kanama sonrası ilk 6 saatte gelişir. Metabolik bir asidoz beklenir.

Yatarken sistolik kan basıncının 90-100 mmHg altında, nabızın 100/dk üzerinde olması masif kanamada izlenir.

Kanamalı hastaya yaklaşımda, hastanın orali kapatılmalı hastanın havayolu açıklığı korunmalı, dolaşımın yeterli olması için gerekli sıvı tedavisi başlanmalıdır. İki tane pembe uçlu kalın intravenöz (i.v) kanül takılmalı ve bolus olarak izotonik ve ringer laktat infüzyonuna başlanmalıdır. Şok tablosu olan hastalara 4-6 ünite eritrosit süspansiyonu. hazır bulundurulmalıdır. Bolus olarak 80 mg PPI tedavisi yapılmalı, sonrasında 8mg /h den PPI infüzyonu başlatılmalıdır. Bolus sıvı tedavisine rağmen hipotansif hastalarda dopamin noradrenalin ve diğer vazopressör tedaviler başlanmalıdır.

2.1.4. Tedavi

Medikal tedavide Somatostatin/oktreotid tedavisi , H2RB ve PPI tercih edilir. İntravenöz PPİ, H2RB'ne göre daha fazla ve uzun süreli asit supresyonu sağlamaktadır(63). PPİ tedavisinin, üst GİS kanama tedavisinde 80 mg IV bolusun ardından saatte 8 mg'dan 3 gün boyunca infüzyon olarak uygulanması tercih edilmektedir(71).Somatostatin ve analogları somatostatin ve oktreotid (uzun etkili analog), splanknik ve gastroduodenal mukozal kan akımında azalma, gastrik asit sekresyonunun inhibisyonu, gastrointestinal motilitedeki azalma ile etki eder(73). Somatostatin/oktreotid tedavisi endoskopik tedavi, iv PPİ tedavisi ile kanama konrolü sağlanamayan hastalarda tercih edilir. Somatostain dozu bolus olarak 250 mikrogram sonra 3-7 gün boyunca infüzyon olarak uygulanır. Oktreotid dozu ise bolus 50 ila 100 mikrogram sonra 3 gün 25 mikrogram/saat olarak uygulanır. (73)

Endoskopik Tedavi

Üst GİS kanamada endoskopi altın standart tanı yöntemidir. Tanıda mutlaka her hastada yapılmalıdır. Üst GİS kanamalı hastalarda endoskopi, kanamayı durdurmak amacıyla, tanı koyarak uygun tedavi yöntemi olarak kulanımda ve mevcut lezyondan biyopsi alınmasında ilk seçenek olarak kullanılır(74).

Tablo 4. Endoskopik hemostaz yöntemleri

İnjeksiyon
▪ **Epinefrin**
▪ **Etanol**
▪ **Etanolamin**
▪ **Polidokanol**
▪ **Trombin**
▪ **Fibrin**
▪ **Cyanoacrylate glue**
Termal
▪ **Monopolar elektrokoagülasyon**
▪ **Bipolar veya multipolar elektrokoagülasyon**
▪ **Lazer**
▪ **Argon plâzma koagülasyon**
▪ **Heater probe**
▪ **Mikrodalga**
Mekanik
▪ **Hemoklipsler**
▪ **Band ligasyonu**
▪ **Dikme**
▪ **Endoloop**

Enjeksiyon terapide en sık kullanılan ajan dilüe epinefrindir. Epinefrin enjeksiyonu ile lokal vazokonstruksiyon sağlanır. Bu sayede kanama kontrol altına alınır. Fibrin, trombin, siyanoakrilat yapıştırıcılar gibi diğer ajanlarda enjeksiyon terapide kullanılabilir(76).

Termal tedaviler ısı probları, bipolar elektrokoter, argon plazma koagulasyondur . Isı tedavisi sonrasında oluşan doku ödemi koagülasyon kaskadı ve hemostazı aktifleştirerek kanama kontrolünü sağlar. Termal koagulasyon tedavi ile epinefrin enjeksiyon tedavisiden kanama kontrolü açısından daha etkilidir(76).

Hemoklips kanayan lezyona klips takılması ile kanama kontrolü sağlayan bir endoskopi yöntemidir. Termal koagülasyon ve enjeksiyon yöntemlerine göre daha etkin bir tedavidir. Kısa sürede kanamanın durmasını sağlar(77).

Medikal ve endoskopik tedavi yöntemleri sonrasında kontrol altına alınamayan kanamalarda selektif arteriografi ile kanama kontrolü sağlanır. Anjiografi ile kanayan damara vasopressin infüzyonu uygulanır kanama durmaz ise embolizasyon tedavisi uygulanır. Cerrahi olamayan preop olarak yüksek riskli hastalarda ve endoskopik tedavi gerçekleştirilemeyen sınırlı vakalarda denenir(77).

Üst GİS kanamalarda endoskopik yöntemlerle hemostaz sağlanamazsa, medikal tedavi ve etkin ressüssitasyona rağmen hemodinamik instabilite varsa , tekrarlayan kanamalarda ve buna bağlı gelişen şoklarda ,3 ES fazla ES ihtiyacı doğuran yavaş kanamalarda cerrahi yöntemlere başvurulur(77).

Peptik ülser hastalığının komplikasyonları olan kanama ve perforasyon cerrahi müdahale gerektirir.

Acil cerrahide kanayan bölge tespit edilir.Arter ligasyonu ile kanamaya müdahale edilir. Asit yapımını azaltacak cerrahi yöntemler denenir. Trunkal vagotomiye eşlik eden pyloroplasti, en sık uygulanan cerrahi tedavidir(78).

3. MATERYAL VE METOT

Çalışmamız; retrospektif, gözlemsel, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesinde, hastane tabanlı/tek merkezli, bir araştırma olarak planlandı. Çalışma için İstanbul Fatih Kamu Hastaneler Birliği Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan gerekli izinler alındı.

3.1 Katılımcılar

Araştırmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniğinde Ocak. 2020 – Aralık 2022 tarihleri arasında, 2 yıllık süre boyunca, GİS kanama tanısı ile takip edilen 337 hasta dahil edildi.

Dahil edilme kriterleri:

-Hastanemiz iç hastalıkları kliniğinde Üst Gastrointestinal sistem kanaması tanısı ile Ocak. 2020 – Aralık 2022 tarihleri arasında yatan hastalar

-18 yaş üzerinde olmak

Dışlama kriterleri:

- Hastanemiz iç hastalıkları kliniğinde Alt Gastrointestinal sistem kanaması tanısıyla yatan hastalar
- Son iki yıl içerisinde tekrarlayan Gastrointestinal sistem kanamaları

• 3.2 Araştırmanın Uygulanması ve Veri Toplama Gereçleri

Retrospektif, gözlemsel, tek merkezli çalışmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde yatan, 337 GİS kanama tanılı hasta dahil edildi. Hastaların hastane sistemindeki epikrizlerinden ve/veya hasta dosyalarından demografik bilgiler (yaş, cinsiyet), komorbid hastalıklar (DM, Hipertansiyon, Kronik böbrek hastalığı , Karaciğer Sirozu, Malignite,

Hiperlipidemi, Hipo/Hipertiroidi, İskemik Kalp Hastalığı, Serebrovasküler Hastalık, Periferik Arter Hastalığı, Pulmoner Emboli, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Astım), sigara kullanımı, alkol kullanımı, düzenli kullandığı ilaçlar, laboratuvar değerleri (Wbc, Neu, Lym, Hbg, Hct, Plt, Glukoz, Üre, Kreatinin, tGFH (CKD-EPI formülü ile), Ürik Asit, Ast, Alt, Ggt, Alp, Biluribin Parametreleri, Ldh, Sodyum, Potasyum, Kalsiyum, CRP, Prokalsitonin, Kan gazı), es transfüzyon ihtiyacı ,yoğun bakım ihtiyacı ,endoskopik bulguları, hastaların hastanede kaç gün hospitalize edildiği, yoğun bakım ünitesine alınan kaç hastanın, ne kadar süre kaldığı ve Gis kanama sebebi ile hayatını kaybeden kaç vaka olduğuna dair bilgiler kayıt altına alındı. Ayrıca, GİS kanamaya sebebiyet veren saptanabilmiş etiyolojiler de hasta epikrizlerinden ve/veya hasta dosyaları üzerinden değerlendirildi. GİS kanama tanısıyla yatan hastalarda prognozu etkileyen faktörler değerlendirildi. Kötü prognoz kriterleri hastane içi mortalite , yoğun bakım ünitesine gidiş ve 10 günden uzun süreli yatış olarak belirlendi.

3.4 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için SPSS 26.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma olarak ve/veya ortanca (minimum-maximum), kategorik değişkenler de yüzde olarak ifade edildi. Dağılımları Kolmogorow-Smirnow testi ile değerlendirildi. 2 grup karşılaştırmak için normal dağılım olan sayısal verileri student t test değerlendirildi. Eğer dağılım normal değilse sayısal veriler için ikili karşılaştırmalar da Mann Whitney u testi kullanıldı. Kategorik değişkenler ki kare testi ile değerlendirildi. İki sayısal veriyi karşılaştırmak için Pearson Spearman korelasyon testi kullanıldı.Ek olarak surveyans analizi için Cox regresyon ve Kaplan meyer analizi yapıldı. $P<0,05$ veya %95 güven aralığı istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

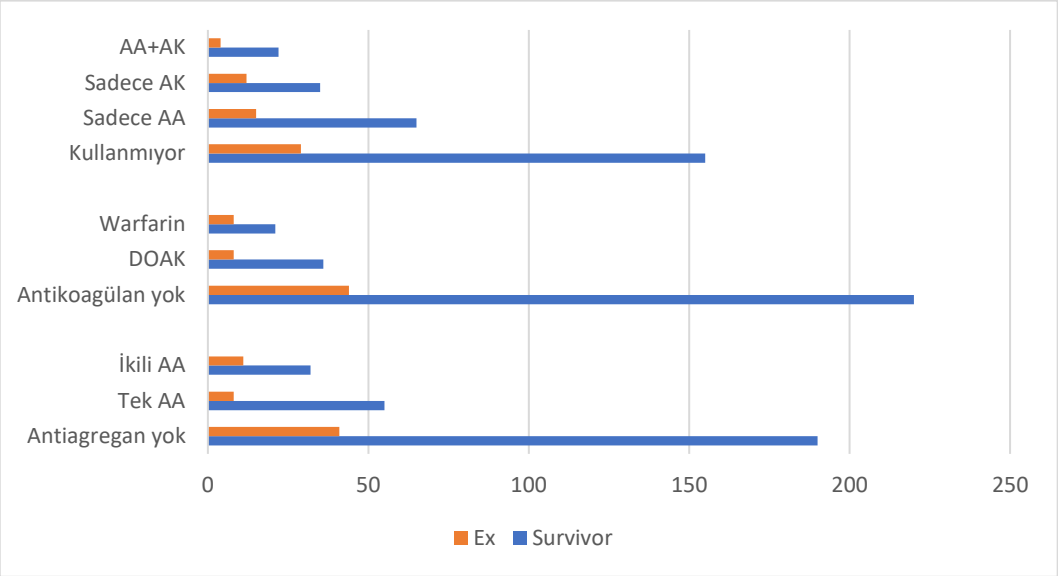
4.BULGULAR

Çalışmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniğinde Ocak. 2020 – Aralık 2022 tarihleri arasında, 2 yıllık süre boyunca, GİS kanama tanısı ile takip edilen 337 hasta dahil edildi. Olguların %28.5 kadın iken %71.5 erkektir. Mortalite oranları incelendiğinde 277 hasta hayatta kalmış, 60 hasta exitus olmuştur. GİS kanama sebebiyle hayatta kalan erkeklerin sayısı 184 , exitus olan erkeklerin sayısı ise 35 olarak saptanmıştır. GİS kanama sebebiyle hayatta kalan kadınların sayısı 93, exitus olan kadınların sayısı ise 25 olarak saptanmıştır. Mortalite oranları ile cinsiyet karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. (Tablo 5). Mortalite oranları ile yaş karşılaştırıldığında; GİS kanaması geçiren hastaların yaşı arttıkça mortalite oranının arttığı istatiksel olarak anlamlı saptanmıştır.(Tablo 5).

GİS kanama geçiren hastaların komorbid hastalıkları değerlendirildiğinde 107 hasta DM,166 hasta HT,163 hasta KAH, 63 hasta KBH, 28 hasta Siroz, 69 hasta Malignite, 41 hasta yatalak, 39 hasta ise SVH olarak değerlendirildi. GİS kanaması geçiren hastalarda DM varlığı mortalite oranını artırmaktadır.(Tablo 5). GİS kanaması geçiren hastalarda SVH ,Malignite ve Siroz varlığının mortalite oranını artırdığı istatiksel olarak anlamlı saptanmıştır.(Tablo 5). GİS kanaması geçiren hastalarda yatalak olmak mortaliteyi artırmaktadır.(Tablo5). Diğer komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde KAH varlığı ,KBH varlığı mortalite oranını artırmamaktadır.(Tablo5).

Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı mortalite oranını artırmaktadır. (Tablo5). GİS kanama ile takip edilen hastaların 251’ i NSAİ kullanmaktadır. NSAİ kullanımı mortaliteyi artırmamaktadır. Hastaların antiagregan ve antikoagülan kullanımı sorgulandığında 231 hastanın antiagregan kullanmadığı, 63 hastanın aspirin, 43 hastanın ise aspirin ve klopidogrel beraber kullandığı gözlemleniyor. Çalışmamızda antiagregan ve antikoagülan ilaç kullanımı mortaliteyi artırmamaktadır. (Grafik 1).

Grafik1 de hastaların antiagregan , antikoagülan ve antiagregan antikoagülan beraber kullanımının mortalite ile ilişkisi özetlenmiştir.



Tablo 5'de hasta gruplarının demografik özellikleri, komorbid hastalıkları, tıbbi özgeçmişleri, kullandıkları ilaçlar karşılaştırılarak hastaların GİS kanaması sebebiyle hayatta kalmasını etkileyen faktörlerin etkisi özetlendi.

	Survivor (N): 277	Ex (N): 60	p
Yaş (yıl)	60,81 ± 18,25	68,28 ± 15,08	**0,001**
Cinsiyet (E/K)	184/93	35/25	0,233
DM varlığı (N) (%)	78 (%28,2)	29 (%48,3)	**0,002**
HT varlığı (N) (%)	130 (%46,9)	36 (%60)	0,066
KAH varlığı (N) (%)	132 (%47,7)	31 (%51,7)	0,573
KBH varlığı (N) (%)	47 (%17)	16 (%26,7)	0,081
Siroz varlığı (N) (%)	18 (%6,5)	10 (%16,7)	**0,010**
Malignite varlığı (N) (%)	45 (%16,2)	24 (%40)	**<0,001**
Yatalak olmak (N) (%)	28 (%10,1)	13 (%21,7)	**0,013**
SVH varlığı (N) (%)	27 (%9,7)	12 (%20)	**0,024**
Kan transfüzyonu varlığı (N) (%)	211 (%76,2)	52 (%86,7)	0,075
İlk 48 saatte Kan transfüzyon sayısı(N) (min-max)	2 (0 -7)	3 (0 -8)	**<0,001**
NSAİ kullanımı varlığı (N) (%)	207 (%74,7)	44 (%73,3)	0,822
Antiagregan Kullanmıyor/Aspirin/ Aspirin Klopidogrel beraber kullanımı (N)	190/55/32	41/8/11	0,235
Antikoagülan/Kullanmıyor /DOAK/Warfarin (N)	220/36/21	44/8/8	0,344
Antiagregan ve Antikoagülan Kullanmıyor/Sadece Antiagregan/ Sadece Antikoagülan/ Antiagregan ve Antikoagülan beraber kullanımı (N)	155/65/35/22	29/15/12/4	0,458

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde ilk wbc ve son wbc değerlerinin yüksek olması mortaliteyi artırmaktadır. Hastaların hb, plt, hct, rbc değerleri mortalite oranını değiştirmemektedir. (Tablo6).

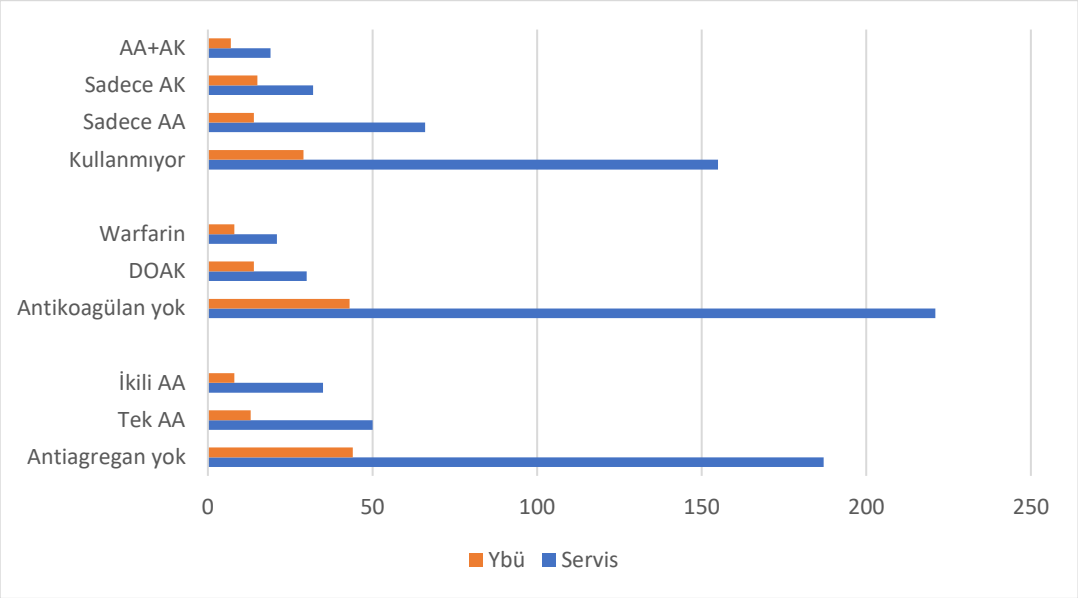
Tablo 6 da GİS kanama hastalarının laboratuvar değerlerinin mortalite ile ilişkisi özetlenmiştir.

	Survivor N: 277	Ex N: 60	p
ILK WBC	8,40 ± 4,13	10,39 ± 7,13	**0,042**
SON WBC	6,63 ± 2,79	8,94 ± 6,62	**0,011**
ILK RBC	2,89 ± 0,74	2,63 ± 0,74	0,787
SON RBC	3,37 ± 0,49	3,25 ± 0,61	0,064
ILK HGB	7,71 ± 2	7,02 ± 1,93	0,841
SON HGB	9,21 ± 0,98	9,02 ± 1,53	0,376
ILK HCT	23,48 ± 5,73	21,56 ± 5,61	0,713
SON HCT	27,84± 2,95	27,29 ± 4,72	0,393
ILK PLT	229,50 ± 133,77	200,39 ± 145,47	0,114
SON PLT	234,03 ± 127,34	171,27 ± 117,90	0,170

Çalışmamızda GİS kanama geçiren hastaların 272'si serviste takip edilirken 65'inin YBÜ ihtiyacı olmuştur. Hastalarda yaş arttıkça YBÜ'ye gidiş oranı artmıştır (Tablo 7).Kadın hastalarda YBÜ gidiş oranı ,erkek hastalara oranla daha fazladır (Tablo 7).Komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde DM varlığı, KAH varlığı, HT varlığı, KBH varlığı, Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Yatalak olmak YBÜ gidiş oranını artırmaktadır(Tablo 7).

Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı YBÜ gidiş oranını artırmaktadır (Tablo7). GİS kanama ile takip edilen hastaların 251'i NSAİ kullanmaktadır. NSAİ kullanımı YBÜ gidiş oranını artırmaktadır(Tablo7). Hastaların antiagregan ve antikoagülan kullanımı sorgulandığında antiagregan ilaç kullanımı YBÜ gidiş oranını artırmamaktadır (Tablo7). Antikoagülan ilaç kullanımı YBÜ gidiş oranını artırmaktadır (Grafik 2).

Grafik 2'de hastaların antiagregan , antikoagülan ve antiagregan antikoagülan beraber kullanımının YBÜ gidiş ile ilişkisi özetlenmiştir.



Tablo 7'de hasta gruplarının demografik özellikleri, komorbid hastalıkları, tıbbi özgeçmişleri, kullandıkları ilaçlar karşılaştırılarak hastaların GİS kanaması sebebiyle YBÜ gidişini etkileyen faktörlerin etkisi özetlendi.

	Servis (N): 272	YBÜ gidiş (N): 65	p
Yaş (yıl)	60,18 ± 18,42	70,32 ± 12,98	**<0,001**
Cinsiyet (E/K) (N)	188/84	31/34	**0,001**
DM varlığı (N) (%)	78 (%28,7)	29 (%44,6)	**0,013**
HT varlığı (N) (%)	125 (%46)	41 (%63,1)	**0,013**
KAH varlığı (N) (%)	125 (%46)	38 (%58,5)	**0,070**
KBH varlığı (N) (%)	44 (%16,2)	19 (%29,2)	**0,015**
Siroz varlığı (N) (%)	18 (%6,6)	10 (%15,4)	**0,021**
Malignite varlığı (N) (%)	36 (%13,2)	33 (%50,8)	**<0,001**
Yatalak olmak(N) (%)	25 (%9,2)	16 (%24,6)	**0,001**
SVH varlığı(N) (%)	24 (%8,8)	15 (%23,1)	**0,001**
Kan transfüzyonu varlığı (N) (%)	206 (%75,7)	57 (%87,7)	**0,036**
İlk 48 saatte Kan transfüzyon sayısı (N) (min-max)	2(0-7)	3(1-8)	**0,030**
NSAİ kullanımı varlığı (N) (%)	196 (%72,1)	55 (%84,6)	**0,037**
Antiagregan Kullanmıyor/Aspirin/ Aspirin Klopidogrel beraber kullanımı (N)	187/50/35	44/13/8	0,954
Antikoagülan/Kullanmıyor /DOAK/Warfarin (N)	221/30/21	43/14/8	**0,027**
Antiagregan ve Antikoagülan Kullanmıyor/Sadece Antiagregan/ Sadece Antikoagülan/ Antiagregan ve Antikoagülan beraber kullanımı(N)	155/66/32/19	29/14/15/7	0,060

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde hb, hct, rbc değerlerinin değişimi YBÜ gidiş oranını değiştirmemektedir(Tablo 8). Hastaların son plt değerlerinin düşük olması YBÜ gidiş oranını artırmaktadır(Tablo 8). Hastaların son wbc değerlerinin yüksek olması YBÜ gidiş oranını artırmaktadır(Tablo 8).

Tablo 8 de GİS kanama hastalarının laboratuvar değerlerinin YBÜ gidiş ile ilişkisi özetlenmiştir.

	Servis N: 272	YBÜ gidiş N: 65	p
ILK WBC	8,79 ± 4,70	8,59 ± 5,46	0,155
SON WBC	6,59 ± 2,59	8,95 ± 6,72	**0,007**
ILK RBC	2,88 ± 0,73	2,66 ± 0,77	0,469
SON RBC	3,38 ± 0,47	3,22 ± 0,65	0,059
ILK HGB	7,68 ± 1,93	7,21 ± 2,28	0,251
SON HGB	9,23 ± 0,93	8,92 ± 1,60	0,141
ILK HCT	23,40 ± 5,55	22,08 ± 6,43	0,201
SON HCT	27,89 ± 2,78	27,15 ± 5,02	0,255
ILK PLT	230,90 ± 139,87	196,72 ± 115,95	0,419
SON PLT	235,65 ± 124,24	169,30 ± 129,80	**<0,001**

Çalışmamızda GİS kanama geçiren 270 hasta 1-9 gün arası hastanede takip edilirken 67 hastanın 10 gün ve üzerinde yatış ihtiyacı olmuştur. Hastalarda yaş arttıkça 10 gün üzeri yatış oranı artmıştır (Tablo 9).Kadın hastalarda 10 gün üzeri yatış oranı ,erkek hastalara oranla daha fazladır (Tablo 9).Komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde DM varlığı, KAH varlığı, KBH varlığı ve Siroz varlığı, 10 gün üzeri yatış oranını artırmamaktadır(Tablo 9). Malignite varlığı, HT varlığı, SVH varlığı ve Yatalak olmak 10 gün üzeri yatış oranını artırmaktadır(Tablo 9).Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı 10 gün üzeri yatış oranını etkilemektedir. (Tablo 9). GİS kanama ile takip edilen hastaların 251'i NSAİ kullanmaktadır. NSAİ kullanımı 10 gün üzeri yatış oranını etkilememektedir. (Tablo 9). Hastaların antiagregan ve antikoagülan kullanımı sorgulandığında antiagregan ilaç kullanımı 10 gün üzeri yatış oranını etkilememektedir.(Tablo 9). Antikoagülan ilaç kullanımı ve antiagregan antikoagülan beraber kullanımı 10 gün üzeri yatış oranını artırmaktadır(Tablo 9).

Tablo 9'da hasta gruplarının demografik özellikleri, komorbid hastalıkları, tıbbi özgeçmişleri, kullandıkları ilaçlar karşılaştırılarak hastaların GİS kanaması sebebiyle 10 gün üzeri yatış oranını etkileyen faktörlerin etkisi özetlendi.

	Yatış Gün Sayısı (1-9) (N): 270	Yatış Gün Sayısı 10 gün ve üstü (N): 67	p
Yaş (yıl)	60,57 ± 18,58	68,46 ± 13,45	**<0,001**
Cinsiyet (E/K) (N)	186/84	33/34	**0,003**
DM varlığı (N) (%)	83 (%30,7)	24 (%35,8)	0,424
HT varlığı (N) (%)	125 (%46,3)	41 (%61,2)	**0,029**
KAH varlığı (N) (%)	127 (%47)	36 (%53,7)	0,326
KBH varlığı (N) (%)	45 (%16,7)	18 (%26,9)	0,055
Siroz varlığı (N) (%)	21 (%7,8)	7 (%10,4)	0,478
Malignite varlığı (N) (%)	49 (%18,1)	20 (%29,9)	**0,034**
Yatalak olmak (N) (%)	27 (%10)	14 (%20,9)	**0,015**
SVH varlığı(N) (%)	26 (%9,6)	13 (%19,4)	**0,025**
Kan transfüzyonu varlığı(N) (%)	205 (%75,9)	58 (%86,6)	0,060
İlk 48 saatte Kan transfüzyon sayısı (N) (min-max)	2 (0-8)	3 (0-6)	**0,006**
NSAİ kullanımı varlığı (N) (%)	203 (%75,2)	48 (%71,6)	0,552
Antiagregan Kullanmıyor/Aspirin/ Aspirin Klopidogrel beraber kullanımı (N)	183/53/34	48/10/9	0,676
Antikoagülan/Kullanmıyor /DOAK/Warfarin (N)	217/35/18	47/9/11	**0,036**
Antiagregan ve Antikoagülan Kullanmıyor/Sadece Antiagregan/ Sadece Antikoagülan/ Antiagregan ve Antikoagülan beraber kullanımı (N)	153/64/30/23	31/16/17/3	**0,018**

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde ilk wbc değerinin yüksek olması 10 gün üzeri yatış oranını artırmaktadır(Tablo 10).Hastaların hb, plt, hct, rbc değerleri 10 gün üzeri yatış oranını değiştirmemektedir. (Tablo10).

Tablo 10'da GİS kanama hastalarının laboratuvar değerlerinin 10 gün üzeri yatış oranı ile ilişkisi özetlenmiştir.

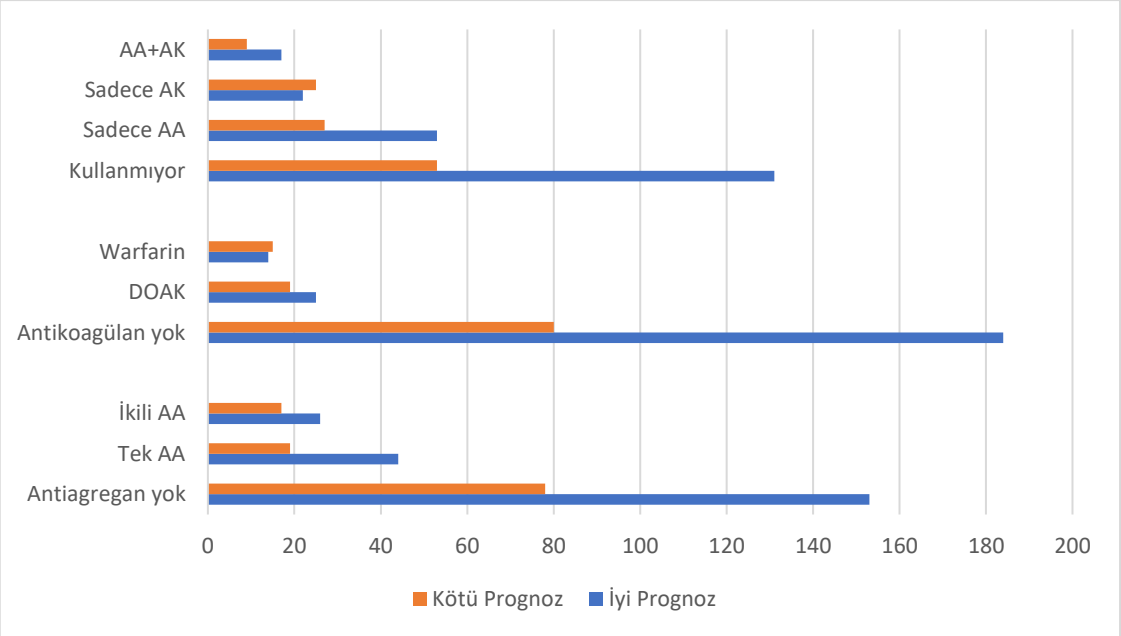
	Yatış Gün Sayısı (1-9) N: 270	Yatış Gün Sayısı 10 gün ve üstü N: 67	p
ILK WBC	8,39 ± 4,22	10,18 ± 6,64	**0,039**
SON WBC	6,81 ± 3,40	7,95 ± 5,22	0,092
ILK RBC	2,83 ± 0,70	2,87 ± 0,91	0,157
SON RBC	3,35 ± 0,52	3,35 ± 0,49	0,837
ILK HGB	7,53 ± 1,90	7,84 ± 2,39	0,132
SON HGB	9,13 ± 1,10	9,36 ± 1,09	0,677
ILK HCT	22,97 ± 5,38	23,86 ± 7,02	0,087
SON HCT	27,60 ± 3,26	28,34 ± 3,57	0,431
ILK PLT	222,72 ± 135,43	230,97 ± 139,73	0,201

SON PLT	220,59 ± 125,51	232,49 ± 137,24	0,520

Çalışmamızda GİS kanama geçiren 223 hastanın prognozu iyi seyrederken 114 hastanın prognozu kötü seyretmiştir. Hastalarda yaş arttıkça kötü prognoz oranı artmıştır (Tablo 11).Erkek hastalarda kötü prognoz oranı ,kadın hastalara oranla daha fazladır (Tablo 11). Komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde DM varlığı, HT varlığı, KBH varlığı, Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Yatalak olmak kötü prognoz oranını artırmaktadır(Tablo 11).

Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı kötü prognoz oranını artırmaktadır(Tablo 11). NSAİ kullanımı kötü prognoz oranını etkilememektedir. (Tablo 11). Hastaların antiagregan ve antikoagülan kullanımı sorgulandığında antiagregan ilaç kullanımı kötü prognoz oranını etkilememektedir.(Tablo 11). Antikoagülan ilaç kullanımı ve antiagregan antikoagülan beraber kullanımı kötü prognoz oranını artırmaktadır(Grafik 3).

Grafik 3'de hastaların antiagregan , antikoagülan ve antiagregan antikoagülan beraber kullanımının kötü prognoz oranı ile ilişkisi özetlenmiştir.



Tablo 11'de hasta gruplarının demografik özellikleri, komorbid hastalıkları, tıbbi özgeçmişleri, kullandıkları ilaçlar karşılaştırılarak GİS kanaması geçiren hastaların kötü prognoz oranını etkileyen faktörlerin etkisi özetlendi.

	Prognoz iyi (N): 223	Prognoz Kötü(N): 114	p
Yaş (yıl)	59,17 ± 18,88	67,94 ± 14,33	**<0,001**
Cinsiyet (E/K) (N)	157/66	62/52	**0,004**
DM varlığı (N) (%)	60 (%26,9)	47 (%41,2)	**0,008**
HT varlığı (N) (%)	97 (%43,5)	69 (%60,5)	**0,003**
KAH varlığı (N) (%)	101 (%45,3)	62 (%54,4)	0,114
KBH varlığı (N) (%)	34 (%15,2)	29 (%25,4)	**0,023**
Siroz varlığı (N) (%)	11 (%4,9)	17 (%14,9)	**0,002**
Malignite varlığı (N) (%)	30 (%13,5)	39 (%34,2)	**<0,001**
Yatalak olmak varlığı (N) (%)	18 (%8,1)	23 (%20,2)	**0,001**
SVH varlığı (N) (%)	17 (%7,6)	22 (%19,3)	**0,002**
Kan transfüzyonu ihtiyacı varlığı (N) (%)	162 (%72,6)	101 (%88,6)	**0,001**
İlk 48 saatte Kan transfüzyon sayısı (N) (min-max)	2 (0-7)	3 (0-8)	**<0,001**
NSAİ kullanımı varlığı (N) (%)	164 (%73,5)	87 (%76,3)	0,581
Antiagregan Kullanmıyor/Aspirin/ Aspirin Klopidogrel beraber kullanımı (N)	153/44/26	78/19/17	0,605
Antikoagülan/Kullanmıyor /DOAK/Warfarin (N)	184/25/14	80/19/15	**0,026**
Antiagregan ve Antikoagülan Kullanmıyor/Sadece Antiagregan/ Sadece Antikoagülan/ Antiagregan ve Antikoagülan beraber kullanımı (N)	131/53/22/17	53/27/25/9	**0,019**

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde ilk wbc ve son wbc değerinin yüksek olması kötü prognoz oranını artırmaktadır(Tablo 12). Hastaların son plt değerlerinin düşük olması kötü prognoz oranını artırmaktadır(Tablo 12).

Tablo 12'de hastaların laboratuvar değerinin kötü prognoz oranı ile ilişkisi özetlenmiştir.

	Prognoz iyi N: 223	Prognoz Kötü N: 114	p
ILK WBC	8,31 ± 3,88	9,62 ± 6,26	**0,044**
SON WBC	6,61 ± 2,65	7,88 ± 5,40	**0,020**
ILK RBC	2,90 ± 0,68	2,72 ± 0,85	0,053
SON RBC	3,39 ± 0,49	3,27 ± 0,55	0,244
ILK HGB	7,73 ± 1,85	7,31± 2,27	0,060
SON HGB	9,24 ± 0,94	9,05 ± 1,35	0,190
ILK HCT	23,55 ± 5,24	22,35 ± 6,58	0,093
SON HCT	27,90 ± 2,76	27,44 ± 4,23	0,297
ILK PLT	232,05 ± 139,96	209,30 ± 127,54	0,169
SON PLT	234,00 ± 126,13	201,32 ± 128,90	**0,028**

Tablo 13' de prognozu etkileyen faktörler logistic regresyon analizi ile değerlendirildi.

		P value	OR	95% CI
Step 5[a]	YAS	**0,011**	1,022	1,005-1,040
	Cinsiyet (Kadın)	**0,028**	1,817	1,068-3,091
	48 saatte kan transfüzyon sayısı	**<0,001**	1,549	1,268-1,892
	Siroz (varlığı)	**0,001**	4,961	1,967-12,514
	Malignite(varlığı)	**<0,001**	3,482	1,903-6,372
	SVH (varlığı)	**0,019**	2,525	1,165-5,473
	Constant	**0,006**	,160	

a. Variable(s) entered on step 1: YAS, cins, kan48, DM, KBH, KAH, Siroz, Malignite, SVH, Antiagregan + Antikoagülan

Değerlendirilen değişkenlerden univariate analizlerde Prognoz (Mortalite + YBÜ gidiş ve ≥ 10 gün üzeri hastanede yatış) ile ilişkili bulunan değişkenlerden oluşturulan regresyon modelinin (yaş, cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı, DM varlığı,KBH varlığı , KAH varlığı , Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Antiagregan Antikoagülan beraber kullanımı) Prognoz üzerine etkisi incelendiğinde Backward Stepwise metoduna göre yaş (p= 0,011 OR=1,02), cinsiyet olarak kadın olmak (p= 0,028 OR=1,82), 48 saatte kan transfüzyon sayısı artması (p<0,001 OR=1,55), Siroz varlığı (p=0,001 OR=4,96), Malignite varlığı (p<0,001 OR=3,48) ve SVH varlığı (p=0,019 OR=2,52) prognoz için en etkili risk faktörleri olarak saptandı. Hosmer - Lemeshow Test sonucun da bulunan p-değeri aşağıdaki tabloya göre step 5 için 0,368 olduğu için (p>0,05) modelin iyi bir model olduğu yorumu yapılabilir.

Tablo 14' de prognozu etkileyen faktörler Hosmer - Lemeshow testi ile değerlendirildi.

Hosmer and Lemeshow Test			
Step	Chi-square	df	Sig.
1	13,819	8	,087
2	7,385	8	,496
3	8,736	8	,365
4	9,890	8	,273
5	8,699	8	,368

Tablo 15' de mortaliteyi etkileyen faktörler logistic regresyon analizi ile değerlendirildi.

		P value	OR	95% CI
Step 6[a]	48 saatte kan transfüzyon sayısı	**0,002**	1,403	1,130-1,740
	DM (varlığı)	**0,015**	2,146	1,161 -3,967
	Siroz (varlığı)	**0,020**	2,928	1,184-7,238
	Malignite(varlığı)	**<0,001**	3,529	1,848- 6,740
	SVH (varlığı)	**0,047**	2,311	1,012-5,278
	Constant	**0,001**	,259	

a. Variable(s) entered on step 1: YAS, cins, kan48, DM, KBH, KAH, Siroz, Malignite, SVH, Antiagregan + Antikoagülan.

Değerlendirilen değişkenlerden univariate analizlerde Mortalite ile ilişkili bulunan değişkenlerden oluşturulan regresyon modelinin (yaş, cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı, DM varlığı,KBH varlığı , KAH varlığı , Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Antiagregan Antikoagülan beraber kullanımı) Mortalite üzerine etkisi incelendiğinde Backward Stepwise metoduna göre 48 saatte kan transfüzyon sayısı artması (p=0,002 OR=1,40), Siroz varlığı (p=0,020 OR=2,93), Malignite varlığı (p<0,001 OR=3,53) ve SVH varlığı (p=0,001 OR=2,31) prognoz için en etkili risk faktörleri olarak saptandı. Hosmer - Lemeshow Test sonucun da bulunan p-değeri aşağıdaki tabloya göre step 5 için 0,249 olduğu için (p>0,05) modelin iyi bir model olduğu yorumu yapılabilir.

Tablo 16' da mortaliteyi etkileyen faktörler Hosmer - Lemeshow testi ile değerlendirildi.

Hosmer and Lemeshow Test			
Step	Chi-square	df	Sig.
1	9,059	8	,337
2	4,671	8	,792
3	5,209	8	,735
4	4,738	8	,785
5	8,289	8	,406
6	9,053	7	,249

5.TARTIŞMA

Akut gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ülkemizde ve diğer birçok ülkede gastrointestinal patolojiler nedeniyle hastaneye yatışların ; mortbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir . Üst GİS kanama insidansı 100.000'de 40-150 vaka/yıl ve mortalite oranları %6-10 arasında değişmektedir GİS kanamalarının %85'i üst GİS kaynaklıdır(2). Bu kanamaların da %70-80'i spontan dururken , %20'si devam etmektedir. Spontan olarak durmayıp devam eden kanamalarda %30-40'lara mortalite izlenmektedir(3). Çalışmamızda 277 hasta hayatta kalmış, 60 hasta exitus olmuştur, mortalitemiz %17.8 olarak saptanmıştır.

İleri yaş, nsai kullanımı, steroid kullanımı, sigara ,alkol kullanımı, antikoagülanlar , peptik ülser hikayesi böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, kalp hastalıkları, maligniteler GİS kanamalarda mortaliteyi artırmaktadır(4). Akut üst GİS kanaması erkeklerde kadınlardan daha sık olarak tespit ettik sonucumuz literatürle uyumlu idi(7).Mortalite oranları ile yaş karşılaştırıldığında; GİS kanaması geçiren hastaların yaşı arttıkça mortalite oranının arttığı saptanmıştır. Kupfer ve ark.nın yaptığı çalışmada bizim çalışmamız gibi yaş arttıkça mortalitenin arttığı gösterilmiştir(96). Güncel tedavilerle daha uzun süre yaşam beklentisi olması ölüm yaşının artmış olmasında bir diğer sebep olabilir. Yaş arttıkça GİS mukozasının mevcut fonksiyonunun azalmasına bağlı olarak da kanama artışı beklenebilir.

GİS kanama geçiren hastaların komorbid hastalıkları değerlendirildiğinde DM varlığı Malignite varlığı , SVH varlığı mortalite oranını artırmaktadır. DM varlığında mortalitenin artmasında rol oynayan faktör endotel hasarı olarak düşünülmüştür.

Logan RFA ve ark. yaptığı çalışmada KAH ve HT , GİS kanamasına en sık eşlik eden hastalıklar olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda HT, KAH varlığı ,KBH varlığı destekler şekilde GİS kanama hastalarına en sık eşlik etmesine karşın mortalite oranını anlamlı olarak değiştirmemektedir. Bunun sebebi çalışmamıza aldığımız hasta gruplarının çoğunluğunda KAH ve KBH beraber olarak bulunmaktadır. GİS kanama hastarına KAH sık olarak eşlik etmesindeki temel faktör KAH olan hastaların antiagregan ve antikoagülan kullanımı olabilir.

Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı mortalite oranını artırmaktadır. Hearnshaw ve ark.nın yaptığı çalışmada, çalışmamızı destekler şekilde kan transfüzyon miktarının artışı mortalite oranını artırmaktadır(10). Çalışmamızda NSAİ kullanımı mortaliteyi artırmamaktadır. Çalışmamızda antiagregan ve antikoagülan ilaç kullanımı mortaliteyi artırmamaktadır. Bunun sebebinde çalışmamızdaki GİS kanama geçiren hastaların %78'inin NSAİ kullanması, mortalitenin %17 olması düşünülebilir. NSAİ ile beraber PPI kullanımının son yıllarda artması bu durumu etkilemiş olabilir. NSAİ ve antiagregan antikoagülan ilaçların GİS kanama etyolojisinde önemli bir sebep olduğu gözlenmiştir. Yeomans ve ark.'nın yaptığı çalışmada çalışmamızı destekler şekilde NSAİ ilaçların GİS kanama etyolojisinde önemli yere sahip olduğu belirtilmiştir(50). NSAİ ilaçlar mukozada prostoglandinleri azaltarak epitel hücrelerinde hasar oluşturup GİS kanamalarına yol açmaktadır.

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde ilk wbc ve son wbc değerlerinin yüksek olması mortaliteyi artırmaktadır. Stres sonucunda Lökosit sayılarının artışı ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Değerlendirilen değişkenlerden univariate analizlerde Mortalite ile ilişkili bulunan değişkenlerden oluşturulan regresyon modelinin(yaş, cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı, DM varlığı,KBH varlığı , KAH varlığı, Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Antiagregan Antikoagülan beraber kullanımı) mortalite üzerine etkisi incelendiğinde 48 saatte kan transfüzyon sayısı artması, Siroz varlığı, Malignite varlığı ve SVH varlığı prognoz için en etkili risk faktörleri olarak saptandı.

Hastalarda yaş arttıkça YBÜ'ye gidiş oranı artmıştır. Kadın hastalarda YBÜ gidiş oranı, erkek hastalara oranla daha fazladır. Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı YBÜ gidiş ile ilişkilidir. Komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde DM varlığı, HT varlığı, KAH varlığı, KBH varlığı, Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Yatalak olmak YBÜ gidiş oranını artırmaktadır. NSAİ kullanımı ve antikoagülan ilaç kullanımı YBÜ gidiş oranını artırmaktadır.

GİS kanama tanısıyla yatan hastalarda prognozu etkileyen faktörler değerlendirildi. Kötü prognoz kriterleri hastane içi mortalite , yoğun bakım ünitesine gidiş ve 10 günden uzun süreli yatış olarak belirlendi. Hastalarda yaş arttıkça kötü prognoz oranı artmıştır. Hastaların ilk 48 saatte aldığı kan transfüzyon miktarının artışı kötü

prognoz oranını artırmaktadır. Hastaların ilk 48 saat haricindeki yatışının herhangi bir zamanında kan transfüzyon ihtiyacı olmasının mortaliteyi artırmasa da kötü prognoz riskini artırdığı görüldü.

Antikoagülan ilaç kullanımı ve antiagregan antikoagülan beraber kullanımı kötü prognoz oranını artırmaktadır. DM varlığı, HT varlığı, KBH varlığı, Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Yatalak olmak kötü prognoz oranını artırmaktadır.

Değerlendirilen değişkenlerden univariate analizlerde Prognoz (Mortalite + YBÜ gidiş ve ≥ 10 gün üzeri hastanede yatış) ile ilişkili bulunan değişkenlerden oluşturulan regresyon modelinin (yaş, cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı, DM varlığı,KBH varlığı , KAH varlığı , Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Antiagregan Antikoagülan beraber kullanımı) prognoz üzerine etkisi incelendiğinde yaş , cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı artması, Siroz varlığı, Malignite varlığı ve SVH varlığı prognoz için en etkili risk faktörleri olarak saptandı.

Çalışmamızdaki hastaların, tek bir hastanenin genel dahiliye servisindeki hastalardan oluşması nedeniyle çalışmamız tüm populasyona genellenemez. Çalışmamızın retrospektif olması ve hastalar hakkındaki tüm bilgilerin hastane sisteminden ve hasta dosyalarından alınması çalışmamızdaki sınırlılıklar olarak sayılablir. Çalışmamızın hasta sayısının yüksek olması ve anlamlı veriler elde edilmiş olması çalışmamızın güçlü yönleridir.

Sonuç olarak akut gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ülkemizde ve diğer birçok ülkede gastrointestinal patolojiler nedeniyle hastaneye yatışların ; mortbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Toplumumuz yaşlanmaktadır. Komorbiditesi olan hasta sayımız artmaktadır. Bu nedenle NSAİ, antiagregan ve antikoagülan ilaçların endikasyon dışı kullanımının önüne geçilmesi ve akılcı ilaç kullanımına dikkat edilmesi önem taşımaktadır. Yaş, cinsiyet olarak kadın olmak, 48 saatte kan transfüzyon sayısı, DM varlığı,KBH varlığı , KAH varlığı, Siroz varlığı, Malignite varlığı, SVH varlığı ve Antiagregan Antikoagülan beraber kullanımı prognoz üzerinde etkili faktörler olup prognoz kriterlerini karşılayan hastalar hastane başvurusundan itibaren dikkatli olarak izlenmeli, acil olarak tedaviye başlanmalı, ES ihtiyacı açısından hastalar değerlendirilmeli ve klinik olarak kötü olan hastalar YBÜ ihtiyacı açısından değerlendirilmelidir.

.

6.KAYNAKLAR

1. 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.
2. Uysal E. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları. Güncel Gastroentroloji 2006; 10: 81-86.
3. Yamada T. Handbook of Gastroenterology, Philadelphia, Lippincott Wiliams&Wilkins 2002: 16-8.

4. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J Gastroenterol 1995;90(2):206–10.

5. Memişoğlu K. Akut ust gastrointestinal sistem kanamaları. Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2005; 1(4):1-6.

6. Zaltman C, Souza HSP, Castro MEC, Sobral MFS, Dias PCP, Lemos Jr V. Upper gastrointestinal bleeding in a Brazilian hospital: a retrospective study of endoscopic records, Arq Gastroenterol 2002; 39: 74-80.

7. Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, Foutch PG. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. Am J Gastroenterol 1997;92(6):924–8.

8. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2008;22(2):209–24.

9. Celinski K, Cıchoz-Lach H, Madro A, M. Slomka, Kasztelan-Szczerbinska B, Dworzanski T. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding-guidelines on management. Journal of Physiology and Pharmacology 2008; 59: 215-229.

10. 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 2011;60(10):1327–35.

11. De Caestecker J. Upper Gastrointestinal Bleeding: Surgical Perspective. e Medicine 2002; 9:1-33.

12. Tai C-M, Huang S-P, Wang H-P, et al. High-risk ED patients with nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage undergoing emergency or urgent endoscopy: a retrospective analysis. Am J Emerg Med 2007;25(3):273–8.

13. Goldman L, Ausıello D. Cecil Medicine 23. Edition. Gastrointestinal hemorrhage and Occult Gastrointestinal Bleeding: 2008; 977-980.

14. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010;152(2):101–13.

15. Arlt GD, Leyh M. Incidence and pathophysiology of peptic ulcer bleeding. Langenbecks Arch Surg 2001;386:75-81.

16. Gölgeli H. Evaluation of the patients that followed up for upper gastrointestinal system bleeding. Dicle Med J Dicle Tip Derg 2014;41(3):495–501.

17. Kurien M, Lobo AJ. Acute upper gastrointestinal bleeding. Clin Med Lond Engl 2015;15(5):481–5. 13. Kim BSM. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. World J Gastrointest Pathophysiol 2014;5(4):467. 48

18. Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology 1983;84(3):538–43.

19-Hochain P, Capet C, Colin R. Digestive complications of aspirin. Rev Med Interne 2000;21:50-9.

20. Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 1981;27(2):94– 102.

21. Hreinsson JP, Kalaitzakis E, Gudmundsson S, Björnsson ES. Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. Scand J Gastroenterol 2013;48(4):439–47.

22. van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws E a. J, et al. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. Am J Gastroenterol 2003;98(7):1494–9.

23. Uygun A. Peptik ülser ve helikobakter pilori ilişkisi ve helikobakter pilori tedavisi. Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji özel sayısı 2009; 2: 17-28.

24. Oğuz D. Peptik ülser etyopatogenezi. Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji özel sayısı 2009; 2: 1-6.

25. Balderas V, Bhore R, Lara LF, Spesivtseva J, Rockey DC. The hematocrit level in upper gastrointestinal hemorrhage: safety of endoscopy and outcomes. Am J Med 2011;124(10):970–6.

26. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. Gastrointest Endosc 2004;59(7):788–94.

27. Spechler SJ. Peptic Ulcer Disease and Its Complications. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Ed by: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. 7th ed. Saunders Company, Philadelphia. 2002; Vol.1 (Ch 40): 747–81.

28. Malfertheiner P, Chan FKL, McColl KEL. Peptic ulcer disease. Lancet Lond Engl 2009;374(9699):1449–61.

29. Jutabha R, Jensen DM: Acute upper gastrointestinal bleeding. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH (eds). Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology. 2nd ed. McGraw-Hill Co, New York, 2003, s. 53–69.

30. Bjorkman DJ. Gastrointestinal hemorrhage and occult gastrointestinal bleeding. In: Goldman L, Ausiello D (eds). Cecil Textbook of Medicine. 23th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Elsevier Company 2007; p: 977- 82.

31. Sayek İ, Abbasoğlu O. Peptik Ülser. Sayek İ. Temel Cerrahi. 2. Baskı, Ankara:Güneş Kitapevi, 1996: 1031-46.

32. Podolsky DK, İsselbacher K. Gastrointestinal sistem hastalıkları. Edit: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison iç hastalıkları prensipleri. Nobel Tıp Kitabevleri. 15. baskı 2004: 1649-65. 49

33. Goldman E, Ausiello D, et al: Cecil Textbook of Medicine. Chapter 138: Peptic Ulcer Disease. David Y. Graham. 22nd edition, 2006, pp: 827–34. 27. Aabakken L. Current endoscopic and pharmacological therapy of peptic ulcer bleeding. Best practice and Research Clinical gastroenterology 2008; 22: 243-59.

34. Ödemiş B, Oğuz D. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamaları. Güncel Gastroenteroloji Dergisi 2002; 6: 200-5.

35. Gölgeli H. Evaluation of the patients that followed up for upper gastrointestinal system bleeding. Dicle Med J Dicle Tip Derg 2014;41(3):495–501.

36. Oğuz D. Peptik ülser etyopatogenezi. Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji özel sayısı 2009; 2: 1-6.

37. Versalovic J. Helicobacter pylori. Pathology and diagnostic strategies. Am J Clin Pathol 2003;119(3):403–12.

38. Lanas A, Bajador E, Serrano P, et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal antiinflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2000;343(12):834–9.

39. Peterson WL. The role of acid in upper gastrointestinal haemorrhage due to ulcer and stress-related mucosal damage. Aliment Pharmacol Ther 1995;9 Suppl 1:43–6.

40. Kuusela AL, Ruuska T, Karikoski R, et al. A randomized, controlled study of prophylactic ranitidine in preventing stress-induced gastric mucosal lesions in neonatal intensive care unit patients. Crit Care Med 1997;25(2):346–51.

41. Kaufman DW, Kelly JP, Wiholm BE, et al. The risk of acute major upper gastrointestinal bleeding among users of aspirin and ibuprofen at various levels of alcohol consumption. Am J Gastroenterol 1999;94(11):3189–96.

42. Ainsworth MA, Hogan DL, Koss MA, Isenberg JI. Cigarette smoking inhibits acid-stimulated duodenal mucosal bicarbonate secretion. Ann Intern Med 1993;119(9):882–6.

43. Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Concurrent use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and oral anticoagulants places elderly persons at high risk for hemorrhagic peptic ulcer disease. Arch Intern Med 1993;153(14):1665–70.

44. Piper JM, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Ann Intern Med 1991;114(9):735–40.

45. FriedmanLS, Peterson WL. Peptic ulcer and related disorders. In Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th Ed. NewYork, Mc Graw-Hill, 1998; 1596-1616.

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

47. 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.

48. Alkım H, Şaşmaz N. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ (ed). Gastroenteroloji. 1. baskı. Ankara: Fersa Matbaacılık; 2002. 140-8.

49. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol 1996;20(10):1161–81.

50. Yeomans ND, Tulassay Z, Juhász L, et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Acid Suppression Trial: Ranitidine versus Omeprazole for NSAID-associated Ulcer Treatment (ASTRONAUT) Study Group. N Engl J Med 1998;338(11):719–26.

51. Chan FK, Chung SC, Suen BY, et al. Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with Helicobacter pylori infection who are taking low-dose aspirin or naproxen. N Engl J Med 2001;344(13):967–73.

52. Spirt MJ, Stanley S. Update on Stress Ulcer Prophylaxis in Critically Ill Patients. Crit Care Nurse 2006;26(1):18–28.

53. de Franchis R, Primignani M. Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis. Clin Liver Dis 2001;5(3):645–63.

54. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and

management of gastroesophageal 51 varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatol Baltim Md 2007;46(3):922–38.

55. Ibrahim M, El-Mikkawy A, Abdalla H, Mostafa I, Devière J. Management of acute variceal bleeding using hemostatic powder. United Eur Gastroenterol J 2015;3(3):277–83.

56. de Souza AR, La Mura V, Reverter E, et al. Patients whose first episode of bleeding occurs while taking a β-blocker have high long-term risks of rebleeding and death. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc 2012;10(6):670–6.

57. Zepeda-Gómez S, Marcon NE. Endoscopic band ligation for nonvariceal bleeding: A review. Can J Gastroenterol 2008;22(9):748–52.

58. Katsinelos P, Paroutoglou G, Mimidis K, et al. Endoscopic treatment and follow-up of gastrointestinal Dieulafoy's lesions. World J Gastroenterol WJG 2005;11(38):6022–6.

59. Eddi R, Shah N, Depasquale JR. Gastrointestinal Bleeding Due to a Dieulafoy Lesion in the Afferent Limb of a Billroth II Reconstruction. Gastroenterol Hepatol 2011;7(4):268–71.

60. Baxter M, Aly E. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. Ann R Coll Surg Engl 2010;92(7):548–54.

61. Romaozinho JM, Pontes JM, Lerias C, et all. Dieulafoy‟s lesion: Management and long-term outcome. Endoscopy 2004; 36: 416-20.

62. Savides TJ, Jensen DM, Cohen J, et al. Severe upper gastrointestinal tumor bleeding: endoscopic findings, treatment, and outcome. Endoscopy 1996;28(2):244–8.

63. Thomas A, Koch D, Marsteller W, Lewin D, Reuben A. An Analysis of the Clinical, Laboratory, and Histological Features of Striped, Punctate, and Nodular Gastric Antral Vascular Ectasia. Dig Dis Sci 2018;63(4):966– 73.

64. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management. 7th ed.: 211-43.

65. Bloechle C, Izbicki JR, Rashed MY, et al. Hemobilia: presentation, diagnosis, and management. Am J Gastroenterol 1994;89(9):1537–40.

66. Toyoki Y, Hakamada K, Narumi S, Nara M, Ishido K, Sasaki M. Hemosuccus pancreaticus: problems and pitfalls in diagnosis and treatment. World J Gastroenterol 2008;14(17):2776–9. 52

67. Green FW, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. Gastroenterology 1978;74(1):38–43.

68. Netzer P, Gaia C, Sandoz M, et al. Effect of repeated injection and continuous infusion of omeprazole and ranitidine on intragastric pH over 72 hours. Am J Gastroenterol 1999;94(2):351–7.

69. Brunner G, Luna P, Hartmann M, Wurst W. Optimizing the intragastric pH as a supportive therapy in upper GI bleeding. Yale J Biol Med 1996;69(3):225–31.

70. Leontiadis GI, McIntyre L, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2004;(3):CD002094.

71. Laine L, Shah A, Bemanian S. Intragastric pH with oral vs intravenous bolus plus infusion proton-pump inhibitor therapy in patients with bleeding ulcers. Gastroenterology 2008; 134: 1836-41.

72. Johansson C, Aly A. Stimulation of gastric mucus output by somatostatin in man. Eur J Clin Invest 1982;12(1):37–9.

73. Choudari CP, Rajgopal C, Elton RA, Palmer KR. Failures of endoscopic therapy for bleeding peptic ulcer: an analysis of risk factors. Am J Gastroenterol 1994;89(11):1968–72.

74. Adler DG, Leighton JA, Davila RE, et al. ASGE guideline: The role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. Gastrointest Endosc 2004;60(4):497–504.

75. Hearnshaw SA, Logan RFA, Lowe D, Travis SPL, Murphy MF, Palmer KR. Use of endoscopy for management of acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: results of a nationwide audit. Gut 2010;59(8):1022–9.

76. Church NI, Palmer KR. Injection therapy for endoscopic haemostasis. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2000;14(3):427–41.

77. Khan YI, Gunaratham NT. Acute nonvarisiel bleeding. In: Linsbegr GF, Kochman ML, Norton I, Gestaut CS. Clinical Gastrointestinal Endoscopy, Elsevier USA, 2005; 141-148.

78. Lee CW, Sarosi GA. Emergency ulcer surgery. Surg Clin North Am 2011;91(5):1001–13.

79. Goulis J, Armonis A, Patch D, Sabin C, Greenslade L, Burroughs AK. Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. Hepatol Baltim Md 1998;27(5):1207–12. 53

80. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, Bruix J, Rigau J, Rodés J. Measurement of azygos venous blood flow in the evaluation of portal hypertension in patients with cirrhosis. Clinical and haemodynamic correlations in 100 patients. J Hepatol 1985;1(2):125–39.

81. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2003;(1):CD002147.

82. Rodríguez-Pérez F, Groszmann RJ. Pharmacologic treatment of portal hypertension. Gastroenterol Clin North Am 1992;21(1):15–40.

83. Cho SB, Park KJ, Lee JS, et al. [Comparison of terlipressin and octreotide with variceal ligation for controlling acute esophageal variceal bleeding--a randomized prospective study]. Korean J Hepatol 2006;12(3):385–93.

84. Terblanche J, Stiegmann GV, Krige JE, Bornman PC. Long-term management of variceal bleeding: the place of varix injection and ligation. World J Surg 1994;18(2):185–92.

85. Chojkier M, Conn HO. Esophageal tamponade in the treatment of bleeding varices. Dig Dis Sci 1980;25(4):267–72.

86. Rössle M, Haag K, Ochs A, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. N Engl J Med 1994;330(3):165–71.

87. Villeneuve JP, Pomier-Layrargues G, Duguay L, et al. Emergency portacaval shunt for variceal hemorrhage. A prospective study. Ann Surg 1987;206(1):48–52.

88. Robertson M, Majumdar A, Boyapati R, et al. Risk stratification in acute upper GI bleeding: comparison of the AIMS65 score with the Glasgow-Blatchford and Rockall scoring systems. Gastrointest Endosc 2016;83(6):1151–60.

89. Ateş F, Karıncaoğlu M, et all. Varis Dışı Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalı 524 Olgunun Değerlendirilmesi. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2008; 15(2) :93-98.

90. Okutur, S.K, Alkım C, Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları:230 olgunun analizi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi, 2007; 6(1): s. 30-36.

91. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. BMJ 2017;356:i6432.

92. Mungan Z. An observational European study on clinical outcomes associated with current management strategies for non-variceal upper 54 gastrointestinal bleeding (ENERGIB-Turkey) Turk J Gastroenterol 2012; 23 (5), 463-77.

93. Bor S, Dağlı Ü, Sarer B, et al. A retrospective study demonstrating properties of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in Turkey. Turk J Gastroenterol 2011 ; 22 (3): 249-54.

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

95. Wang C-H, Chen Y-W, Young Y-R, Yang C-J, Chen I-C. A prospective comparison of 3 scoring systems in upper gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med 2013;31(5):775–8.

96. Kupfer Y, Cappell MS, Tessler S. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unit. The intensivist's perspective. Gastroenterol Clin North Am 2000;29(2):275–307, v.

97. Budimir I, Stojsavljević S, Baršić N, et al. Scoring systems for peptic ulcer bleeding: Which one to use? World J Gastroenterol 2017;23(41):7450–8.

98. Mokhtare M, Bozorgi V, Agah S, et al. Comparison of GlasgowBlatchford score and full Rockall score systems to predict clinical outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding. Clin Exp Gastroenterol 2016;9:337–43.

99. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijne JW, Bartelsman JF, Rauws EA, Tytgat GN. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. Am J Gastroenterol 1997;92(2):236–43.

100. Sebghatollahi V, Ghomi K, Tamizifar B, Minakari M, Khodadoustan M. The Relationship between the Time of Endoscopy and Morbidity and Mortality Rates in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. Adv Biomed Res 2017;6:81.

101. Johnston MR, Murray IA, Schultz M, et al. Does Preendoscopy Rockall Score Safely Identify Low Risk Patients following Upper Gastrointestinal Haemorrhage Gastroenterol Res Pract 2015; 2015:410702.

102. Jairath V, Hearnshaw S, Brunskill SJ, et al. Red cell transfusion for the management of upper gastrointestinal haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2010;(9):CD006613.

103. Özen E, Tekin F, Oruç N, et al. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalı 412 olgunun irdelenmesi. Akademik Gastroenteroloji Dergisi 2007; 6: 62-67

104. Alexandrino Gonçalo. Endoscopy timing in patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *Clinical endoscopy*. 2019;52(1):47.

105. 13. Lau James YW. Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *N. Engl. J. Med.* 2020;382(14):1299–1308.