T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA MORTALİTE VE REKÜRRENS DEĞERLENDİRMESİ

Dr. Büşra YOKARIBAŞ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA MORTALİTE VE REKÜRRENS DEĞERLENDİRMESİ

Dr. Büşra YOKARIBAŞ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Elmas Biberci KESKİN

Eğitim Sorumlusu: Prof. Dr. Abdulkadir ÜNSAL

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Bu süreçte sabrı, güler yüzü ve tükenmeyen enerjisiyle bana güç ve cesaret veren; değerli tecrübelerini incelikle aktararak yol gösteren, zamanını fedakârca ayırıp ilgisini ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen danışmanım Doç. Dr. Elmas Biberci Keskin'e

Asistanlık sürecinde eğitimime katkı sağlayan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Abdülkadir Ünsal, Prof. Dr. Yüksel Altuntaş, Prof. Dr. Hüseyin Alkım, Prof. Dr. Canan Alkım, Prof. Dr. Taner Baştürk, Prof. Dr. Elbis Ahbap, Doç. Dr. Tamer Sakacı, Doç. Dr. Feyza Yener Öztürk, Doç. Dr. Masum Canat, Uzm. Dr. Fatih Borlu, Uzm. Dr. Çiğdem Ersoy, Uzm. Dr. Ayda Damar, Uzm. Dr. Mehmet Yavuz Gürler, Dr. Öğretim Üyesi Uzm. Dr. Aslıhan Çalım, Uzm. Dr. Esra Çil Şen, Uzm. Dr. İlker Şen, Uzm. Dr. Tarık Onur Tiryaki başta olmak üzere tüm hocalarıma,

Hayattaki en büyük şansım ve en değerli varlığım olan ailemin kıymetli parçası, disiplinli ve sorumluluk sahibi bir hekim olmamda öğretileriyle yolumu bulmamı sağlayan, eğitimim için sabır ve özveriyle emek veren babam Tuğgeneral Hikmet YOKARIBAŞ'a,

Merhameti, gücü ve dokunduğu her şeye anlam katan büyük kalbiyle beni büyütüp bugün olduğum kişi olmamı sağlayan; hayatımdaki ilk sırdaşım, kıymetli annem Öğretmen Medine YOKARIBAŞ'a,

Hayattaki en büyük enerji kaynağım; ilk arkadaşım, birlikte büyüyüp çok şey öğrendiğim, güneş ışığım, kardeşim Mühendis Beril YOKARIBAŞ'a,

Sadece mesleki anlamda değil, hayatın her küçük detayında bana en doğru yolu gösteren, istisnasız her daim desteğini hissettiren canım dostum Uzm. Dr. Esra Balcı'ya, sonsuz sevgi ve teşekkürlerimle...

Dr. Büşra YOKARIBAŞ

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **iv**

TABLOLAR LİSTRESİ ..... **vi**

ŞEKİLLER LİSTESİ ..... **vii**

ÖZET ..... **viii**

ABSTRACT ..... **x**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. GASTROİNTESTİNAL KANAMA 3

2.1.1. Üst Gastrointestinal Kanama 3

2.1.1.1. Tanım 3

2.1.1.2. Epidemiyoloji 4

2.1.1.3. Etyoloji 4

2.1.1.3.1. Peptik Ülser Hastalığı 5

2.1.1.3.2. Eroziv Gastrit 6

2.1.1.3.3. Eroziv Özofajit 6

2.1.1.3.4. Eroziv Duodenit 6

2.1.1.3.5. Mallory-Weiss Yırtıkları 7

2.1.1.3.6. Varis Kanaması 7

2.1.1.3.7. Maligniteler 9

2.1.1.3.8. Diğer Sebepler 9

2.1.1.4. Hastaların Değerlendirilmesi 9

2.1.1.4.1. Anamnez 9

2.1.1.4.2. Fizik Muayene 10
2.1.1.4.3. Laboratuvar 10
2.1.1.5. Görüntüleme Yöntemleri 10
2.1.1.5.1. Endoskopi 10
2.1.1.5.2. Diğer Görüntüleme Yöntemleri 11
2.1.1.6. Tedavi 12
2.1.1.6.1. Girişimsel Tedavi 12
2.1.1.6.2. Cerrahi ve Diğer Yaklaşımlar 13
2.1.1.7. Prognoz ve Risk Değerlendirmesi 14
2.1.1.7.1. Risk Faktörleri 14
2.1.1.7.2. Prognostik Değerlendirme Ölçütleri 16
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 20
3.1. HASTA SEÇİMİ VE ÇALIŞMA DİZAYNI 20
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 20
3.3. ETİK KURUL ONAYI 21
4. BULGULAR 22
5. TARTIŞMA 44
6. SONUÇ 55
7. KAYNAKLAR 57

SİMGELER VE KISALTMALAR

AGİK : Alt Gastrointestinal Kanama

ALT : Alanin Aminotransferaz

AST : Aspartat Transaminaz

AUC : Eğri Altındaki Alan

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BUN : Kan Üre Azotu

CCI : Charlson Komorbidite İndeksi

CMV : Sitomegalovirüs

CVO : Serebrovasküler Olay

DAPT : Dual Antiplatelet Therapy (Çift Antiplatelet Tedavi)

DM : Diyabetes Mellitus

ES : Eritrosit Süspansiyonu

GBS : Glasgow-Blatchford Skoru

GİS : Gastrointestinal Sistem

HGB : Hemoglobin

HCT : Hematokrit

HR : Hazard Ratio

HT : Hipertansiyon

IKH : İskemik Kalp Hastalığı

INR : Standardize Protrombin Zamanı

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KBY : Kronik Böbrek Yetmezliği

KOAH : Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

DMAH : Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

NAFLD / NASH : Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı / Non-Alkolik Steatohepatit

NEU : Nötrofil

NSAİİ : Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç

YOAK : Yeni Oral Antikoagülan

OR : Odds Ratio

PLT : Platelet (Trombosit)

PPI : Proton Pompası İnhibitörü

ROC : Receiver Operating Characteristic

SE : Standart Hata

SPECT : Single Photon Emission Computed Tomography

TIPS : Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant

WBC : Lökosit

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

ÜGİK : Üst Gastrointestinal Kanama

TABLOLAR LİSTRESİ

Tablo I. Forrest Sınıflaması 11

Tablo II. Charlson Komorbidite İndeksi 17

Tablo III. Glasgow-Blatchford Skorlama Sistemi 18

Tablo IV. Rockall Skoru 19

Tablo V. Nüks varlığına göre demografik ve klinik özellikler 22

Tablo VI. Nüks varlığına göre kanama yeri, nedeni ve biyokimyasal parametreler. 23

Tablo VII. Nüks varlığına göre vital bulgular ve risk skorları 24

Tablo VIII. Nüks varlığına göre klinik ve tedavi özellikleri 25

Tablo IX. Nüks ile ilişkili faktörlerin lojistik regresyon analizi 27

Tablo X. Sağkalıma göre başvuru özellikleri 30

Tablo XI. Sağkalıma göre klinik özellikler 32

Tablo XII. Sağkalıma göre klinik ve tedavi özellikleri 33

Tablo XIII. Sağkalım ile ilişkili bağımsız değişkenler 34

Tablo XIV. Risk skorlarının nüks kanamayı öngörme gücünün ROC ile değerlendirilmesi 37

Tablo XV. Risk skorlama sistemlerinin sağkalımı öngörmedeki güçlerinin ROC analizi ile incelenmesi 38

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil I. Risk skorlarının nüks kanamayı öngörme gücünün ROC ile değerlendirilmesi 38

Şekil II. Risk skorlama sistemlerinin sağkalımı öngörmedeki güçlerinin ROC analizi ile incelenmesi 39

Şekil III. Kaplan-Meier- Charlson Komorbidite İndeksi (Nüks) 40

Şekil IV. Kaplan-Meier- Rockall Skoru (Nüks) 40

Şekil V. Kaplan-Meier- GBS (Nüks) 41

Şekil VI. Kaplan-Meier- Charlson Komorbidite İndeksi (Sağkalım) 42

Şekil VII. Kaplan-Meier- Rockall Skoru (Sağkalım) 43

Şekil VIII. Kaplan-Meier- GBS (Sağkalım) 43

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda, 2021–2024 yılları arasında üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle takip edilen hastaların demografik verileri, mevcut ek hastalıkları, kullandıkları antikoagülan ve antiagregan ilaçlar, laboratuvar sonuçları ve endoskopik bulgularının; yeniden kanama ve mortaliteye etki eden faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışma, 2021–2024 yılları arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle yatırılan hastalarda yürütülmüştür. Özofagogastroduodenoskopi ile varis dışı üst gastrointestinal kanama tanısı doğrulanan ve 18 yaşını doldurmuş toplam 299 hasta analize alınmıştır. On sekiz yaş altı, varis veya maligniteye bağlı kanama saptanan ya da kanama kaynağı alt gastrointestinal sistem belirlenen olgular çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastane otomasyon sistemi verilerinden elde edilen bilgiler ışığında demografik özellikler, eşlik eden hastalıklar, kullanılan ilaçlar, laboratuvar sonuçları, endoskopik bulgular ve Forrest sınıflaması kaydedilmiştir. Mortalitenin yanı sıra yeniden kanama, hastane yatış süresi, yoğun bakım gereksinimi, uygulanan girişimler ve transfüzyon ihtiyacı değerlendirilmiştir. Tüm hastalarda Rockall ve Glasgow-Blatchford skorları ile Charlson Komorbidite İndeksi hesaplanmış; bu skorların mortalite ve rekürrensle ilişkisi lojistik regresyon, ROC analizi ve Kaplan–Meier yöntemi kullanılarak incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 299 hastanın %68,9'u erkek, %31,1'i kadın olup, yaş ortalaması 62±17 yıl idi. Başvurularda en sık görülen semptom melena, ikinci sırada ise hematemezdi. Hastaların önemli bir kısmında hipertansiyon ve diabetes mellitus mevcut olup, yaklaşık %11'inde karotis arter darlığı veya geçirilmiş nörolojik olay öyküsü saptandı. En sık etiyolojik neden peptik ülserdi.

Nüks oranı %17,7 olarak belirlendi. Nüks gelişen olgularda karotis arter darlığı/nörolojik olay öyküsü anlamlı derecede daha sık görüldü (p=0,014). Hematemez nüks olmayan grupta daha yaygınken (p=0,018), eroziv-inflamatuvar lezyonlar da bu grupta daha yüksek orandaydı (p=0,045). Endoskopik incelemede

Forrest Ib lezyonları nüks grubunda, Forrest III lezyonları ise nüks olmayanlarda daha sık izlendi (p=0,014 ve p=0,022). Gastroprotektif ajan kullanımı (evde ve hastane yatışı sırasında) nüks grubunda anlamlı şekilde daha fazlaydı (p<0,001). Çok değişkenli analizde hematemezin nüks riskini azaltıcı, gastroprotektif ajan kullanımının ise artırıcı etkisi olduğu bulundu.

Mortalite oranı %11 idi. Kaybedilen hastalar daha ileri yaşta olup (p<0,001),), heparin/Düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımı (p=0,011), karotis arter darlığı/nörolojik olay öyküsü (p=0,043) ve karaciğer hastalığı (p=0,015) bu grupta daha sık izlendi. Mortalite ile ilişkili bağımsız göstergeler düşük albümin (p=0,004), Forrest IIc lezyonları (p=0,031), yüksek Glasgow-Blatchford Skoru (p=0,007), yoğun bakım gereksinimi (p<0,001) ve transfüzyon ihtiyacı (p<0,001) olarak belirlendi. Kaplan-Meier analizinde Rockall ve Glasgow-Blatchford skorlarının mortaliteyi öngörmede anlamlı olduğu, ancak nüks tahmininde ek katkı sağlamadığı gösterildi.

Sonuç: Çalışmamızda, üst gastrointestinal sistem kanamalı olgularda mortalite oranı %11, rekürrens oranı ise %17,7 olarak saptanmıştır. Multivaryant analizlerde mortalite ile düşük albümin düzeyi, ileri yaş, Forrest IIc lezyonları, yüksek Glasgow-Blatchford Skoru, yoğun bakım ihtiyacı ve transfüzyon gereksinimi arasında bağımsız ilişki bulunmuştur. Rekürrenssiz grupta hematemezin daha sık görülmesi, semptom farklılığını yansıtmakta olup klinik açıdan koruyucu bir etki olarak değerlendirilmemiştir. Rekürrens grubunda gözlenen yoğun gastroprotektif tedavi kullanımı (evde ve hastane yatışında) ise, esasen olguların daha ağır klinik seyri ve artan tedavi ihtiyacını göstermektedir.

Sonuçlarımız, mortalite ve yeniden kanamanın öngörülmesinde klinik, laboratuvar ve endoskopik parametrelerin birlikte değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Özellikle ileri yaş, çoklu komorbidite veya yüksek riskli endoskopik bulgular varlığında, uygun tedavi stratejilerinin erken dönemde planlanması hasta yönetiminde kritik rol taşımaktadır.

Anahtar kelimeler: Üst gastrointestinal sistem kanaması, rekürrens, mortalite.

ABSTRACT

Aim: This study aimed to evaluate the demographic characteristics, comorbidities, use of anticoagulant and antiplatelet drugs, laboratory findings, and endoscopic results of patients followed for upper gastrointestinal bleeding between 2021 and 2024, to determine the factors associated with rebleeding and mortality.

Materials and Methods: This retrospective study was conducted in the Department of Internal Medicine at the University of Health Sciences Şişli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital between 2021 and 2024 on patients hospitalized for upper gastrointestinal bleeding. A total of 299 patients aged 18 years or older with non-variceal upper gastrointestinal bleeding confirmed by esophagogastroduodenoscopy were included in the analysis. Cases under 18 years of age, with bleeding due to varices or malignancy, or with a bleeding source identified in the lower gastrointestinal tract, were excluded. Demographic characteristics, comorbidities, medications, laboratory findings, endoscopic features, and Forrest classification were recorded using data obtained from the hospital information system. In addition to mortality, rebleeding, length of hospital stay, need for intensive care, applied interventions, and transfusion requirements were evaluated. The Rockall and Glasgow-Blatchford scores, along with the Charlson Comorbidity Index, were calculated for all patients, and their relationships with mortality and recurrence were analyzed using logistic regression, ROC analysis, and the Kaplan–Meier method.

Results: This study evaluated 299 patients with upper gastrointestinal bleeding, of whom 68.9% were male and 31.1% female, with a mean age of 62±17 years. Melena represented the most common presenting symptom, followed by hematemesis. Hypertension and diabetes mellitus were the most frequent comorbidities, and nearly 11% of patients had a history of carotid artery stenosis or neurological events. The predominant etiology was peptic ulcer disease.

The rebleeding rate was 17.7%. Patients with a history of carotid artery stenosis/neurological events showed a significantly higher risk of rebleeding ($p=0.014$). Hematemesis occurred more often in the non-rebleeding group ($p=0.018$), and erosive-inflammatory lesions were also more prevalent in this group ($p=0.045$). Endoscopic assessment revealed Forrest Ib lesions were more frequent in patients with

rebleeding, while Forrest III lesions predominated among those without rebleeding (p=0.014 and p=0.022, respectively). The use of gastroprotective agents (at home and during hospitalization) was more common in the rebleeding group (p<0.001). In multivariate analysis, hematemesis appeared as a protective factor, whereas gastroprotective therapy was associated with an increased risk of rebleeding.

The overall mortality rate was 11%. Patients who died were significantly older (p<0.001). In addition, mortality was more frequent among those receiving heparin/ Low-molecular-weight heparin (LMWH) (p=0.011), with carotid artery disease/neurological events (p=0.043), or with liver disease (p=0.015). Independent predictors of mortality included low albumin levels (p=0.004), Forrest IIc lesions (p=0.031), higher Glasgow-Blatchford Score (p=0.007), need for intensive care (p<0.001), and blood transfusion requirement (p<0.001). Kaplan-Meier analysis confirmed that Rockall and Glasgow-Blatchford scores significantly predicted mortality, while none of the scoring systems provided substantial predictive value for rebleeding.

Conclusion: In this study of patients with upper gastrointestinal bleeding, mortality was 11% and rebleeding occurred in 17.7% of cases. Multivariate analyses identified low serum albumin, advanced age, Forrest IIc lesions, higher Glasgow-Blatchford Score, intensive care admission, and transfusion requirement as independent predictors of mortality. Hematemesis was observed more frequently in the non-rebleeding group, reflecting differences in presenting symptoms rather than a protective effect. The higher use of gastroprotective agents (at home and during hospitalization) in the rebleeding group was considered to mirror more severe clinical presentation and greater treatment demand.

These findings highlight the importance of integrating clinical, laboratory, and endoscopic parameters when assessing prognosis. Early recognition of high-risk patients, particularly those of advanced age, with multiple comorbidities, or with high-risk endoscopic features, may guide timely therapeutic interventions and contribute to improved clinical outcomes.

Key words: Upper gastrointestinal bleeding, recurrence, mortality.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üst gastrointestinal sistem (ÜGİK) kanamaları, acil servise başvuruların ve hastaneye yatışların önde gelen nedenlerinden biri olup, ciddi morbidite ve mortalite ile seyreden önemli klinik sorunlar arasında yer almaktadır (1,2). Günümüzde tanı ve tedavi yaklaşımlarında kaydedilen ilerlemelere rağmen, bu hastalardaki mortalite oranının uzun yıllardır yaklaşık %10 civarında sabit kaldığı bildirilmektedir (3,5).

Gastrointestinal sistem kanamaları Treitz ligamenti referans alınarak sınıflandırılmaktadır. Buna göre Treitz ligamanının proksimalinden kaynaklanan kanamalar üst GİS, distalinden gelişenler ise alt GİS kanaması olarak tanımlanmaktadır (2,3,4). Üst GİS kanamaları; özofagus, mide ve duodenum kaynaklı kanamaları kapsamakta olup, klinik olarak en sık melena ve hematemez ile ortaya çıkmaktadır. Ancak, hematokezya ile başvuran ve hemodinamik instabilitesi bulunan olgularda da üst GİS kanaması olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır (3,4).

Etiyolojik açıdan değerlendirildiğinde, peptik ülser hastalığı, eroziv gastrit, özofajit ve özofagogastrik varisler en sık nedenler arasında yer almaktadır (6,10). Ayrıca nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanımı, Helicobacter pylori enfeksiyonu ve mevcut komorbid hastalıklar da kanama riskini artıran önemli faktörlerdir (10).

Üst GİS kanamaları yalnızca akut dönemde mortaliteye yol açmakla kalmamakta, aynı zamanda yeniden kanama (rekürrens) olasılığı nedeniyle uzun dönem prognoz açısından da belirleyici olmaktadır (5,7,8,9). Bu nedenle, hastaların erken dönemde doğru şekilde tanımlanması, risk faktörlerinin ortaya konması ve mortalite ile rekürrensi öngörebilecek klinik, laboratuvar ve endoskopik parametrelerin belirlenmesi büyük önem taşımaktadır (7,8,9).

Çalışmamızda, üst GİS kanaması nedeniyle izlenen hasta grubu retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya yalnızca varis kaynaklı olmayan ve maligniteye bağlı gelişmeyen kanama olguları dahil edilmiştir. Demografik veriler, eşlik eden hastalıklar, kullanılan ilaçlar, laboratuvar bulguları, endoskopik özellikler (Forrest sınıflaması dahil) ve uygulanan tedavi yaklaşımları ayrıntılı biçimde incelenerek, mortalite ve yeniden kanama ile ilişkileri ortaya konmuştur. Böylece çalışmamız,

klinik uygulamada yol gösterici olabilecek prognostik faktörlerin belirlenmesini, hastaların erken dönemde risk düzeylerine göre sınıflandırılmasını ve daha rasyonel bir takip-tedavi algoritmasının oluşturulmasına katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. GASTROİNTESTİNAL KANAMA

Gastrointestinal Sistem kanamaları, kanamanın kaynaklandığı anatomik konuma göre ikiye ayrılır. Treitz ligamanının proksimal ya da distalinde ortaya çıkmasına göre üst (ÜGİK) ve alt (AGİK) olmak üzere iki ana grupta incelenmektedir. Literatürde her iki grubun da erkeklerde ve ileri yaştaki bireylerde daha sık görüldüğü bildirilmektedir (1).

2.1.1. Üst Gastrointestinal Kanama

2.1.1.1. Tanım

Gastrointestinal sistem kanamalarını üst ve alt olarak ayıran anatomik işaret, duodenumun askı bağı olarak da bilinen Treitz Ligamanıdır. Bu peritoneal yapı, duodenojejunal fleksurayı retroperitoneuma sabitler (2).

Treitz Ligamanı adı verilen anatomik işaretin proksimalinde yer alan Özofagus, mide veya duodenumdan kaynaklanan kanamalara Üst gastrointestinal sistem kanaması denir. Üst gastrointestinal sistem kanaması, Gastrointestinal sisteme ait olan hematemez, kahve telvesi görünümlü kusma, Hematokezya veya melena bulgularını içerir. Bununla birlikte hastalarda senkop, çarpıntı, yorgunluk, efor dispnesi veya halsizlik gibi sistemik semptomlar da görülebilir (3).

Hematemez, parlak kırmızı kanın kusulmasıdır ve genelde peptik ülser, vasküler lezyon ya da varisten kaynaklanan üst gastrointestinal sistem kanamasını gösterir.

Kahve telvesi kusması (coffee-ground emesis), koyu kahve renkli granüler materyalin kusulmasıdır. Yavaşlamış veya durmuş üst gastrointestinal sistem kanamasının sonucunda ortaya çıkar. Mide asidi etkisiyle oksitlenen kırmızı hemoglobinin kahverengi hematine dönüşmesiyle gerçekleşir (4).

Melena, siyah renkte, yapışkan kıvamda, katranı andıran ve kendine özgü kokusu olan dışkıyı tanımlar (3). Üst gastrointestinal sistem kanamalarında tipiktir. Ancak ince barsak veya sağ kolon kaynaklı kanamalar da melenaya neden olabilir.

Melena gelişebilmesi için yaklaşık olarak 100-200 mL kanama olması gerekir. Kanama durduktan birkaç gün sonra da devam edebilir. Öte yandan gizli kan içermeyen siyah dışkı, demir, bizmut ya da bazı gıdaların alımına bağlı olarak görülebilir ve melena ile karıştırılmamalıdır (4).

Hematokezya, rektumdan belirgin miktarda parlak kırmızı kan gelmesiyle karakterizedir. Çoğunlukla alt gastrointestinal sistem kanamasını düşündürse de yoğun üst gastrointestinal sistem kanamalarında kanın bağırsaklardan hızla geçişi sonucu da gelişebilir (4).

2.1.1.2. Epidemiyoloji

Üst gastrointestinal sistem kanamaları (ÜGİK), dünya genelinde yılda yaklaşık 80–150/100 000 kişi insidansla görülen önemli bir acil durum olmakla birlikte mortalite oranı çoğu seride %2–10 arasında bildirilmektedir (3).

1989–2009 yılları arasında ABD'de, üst GİS kanaması nedeniyle hastaneye yatan hastalardaki ölüm oranlarında düşüş görülmüştür. Bu düşüş eğilimi, *H. pylori*'ye yönelik farkındalık ve etkili tedavilerin artmasıyla birlikte antisekretuar tedavilerin yaygınlaşmasıyla açıklanmaktadır (3).

Bölgesel veriler farklılık göstermektedir: Birleşik Krallık'ta yıllık insidans 103/100 000 olup mortalite oranı %14'e ulaşmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde insidans 61–78/100 000 arasında, Avrupa genelinde ise 40–150/100 000 aralığında raporlanmıştır (5).

Türkiye'de yapılan uzun dönemli bir incelemede, 1993–2016 yılları arasındaki üst gastrointestinal sistem kanamaları değerlendirilmiştir. Çalışmada, yıllar içinde kanıtlanan en önemli değişimin duodenum ülseri sıklığında azalma olduğu, buna karşın mortalite oranlarının belirgin bir farklılık göstermediği ortaya konmuştur (6).

2.1.1.3. Etyoloji

Akut üst gastrointestinal sistem kanamalarının nedenleri, uluslararası kılavuzlarda genel olarak varisiyel ve non-varisiyel olarak iki ana grupta ele alınmaktadır. Non-varisiyel grupta özellikle peptik ülser hastalığı öne çıkarken, varisiyel kanamalar çoğunlukla portal hipertansiyon zemininde gelişmektedir (7).

Üst gastrointestinal sistem kanamalarında en sık görülen non-varisiyel kanama nedeni peptik ülser hastalığıdır. Geçmişte olguların yarısından sorumlu tutulurken, güncel serilerde bu oran yaklaşık %30–35 olarak bildirilmektedir. Peptik ülser gelişiminde özellikle *Helicobacter pylori* enfeksiyonu ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımı başlıca risk faktörleri olarak öne çıkmaktadır. Bunun dışında özofajit ve eroziv gastrit, Mallory–Weiss yırtığı ve daha nadiren anjiyodisplaziler ile maligniteler non-varisiyel nedenler arasında yer almaktadır. Daha seyrek rastlanan etkenler arasında ise Dieulafoy lezyonu, gastrik antral vasküler ektazi (GAVE), aortoenterik fistül ve hemobilia sayılabilir. Varisiyel kanamalar ise çoğunlukla portal hipertansiyon zemininde gelişir. Özofagus ve gastrik varislerden kaynaklanmakta olup, non-varisiyel kanamalara kıyasla daha yüksek mortalite riski taşımaktadır (3,8).

2.1.1.3.1. Peptik Ülser Hastalığı

Peptik ülser hastalığı, üst gastrointestinal sistem mukozasında başlayıp submukozal tabakalara kadar ilerleyen defektlerle karakterizedir. En sık mide ve duodenumda görülmekle birlikte, nadiren özofagus ya da Meckel divertikülünde de ortaya çıkabilir. Ülserlerin büyük kısmı başlangıçta belirti vermese de klinik yelpaze hafif dispeptik yakınmalardan ciddi komplikasyonlara kadar uzanır. Bu komplikasyonlar arasında gastrointestinal kanama, perforasyon ve gastrik çıkış obstrüksiyonu öne çıkar (10,11).

Üst GİS kanamalarında peptik ülser, non-varisiyel nedenler arasında en baskın nedendir. Güncel çalışmalar bu oranın yaklaşık %50–60 seviyelerine kadar çıktığını belirtmektedir. Geçmişte olguların yarısından sorumlu tutulurken, günümüzdeki veriler ise bu etkinin hâlâ çok güçlü olduğunu göstermektedir (9).

Ülser kanaması gerek acil servise başvurular gerekse hastane yatışları açısından önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Özellikle ileri yaş, mevcut komorbid hastalıklar ve antitrombotik ilaç kullanımı, mortalite ve yeniden kanama riskini artıran başlıca etkenlerdir. Son yıllarda *Helicobacter pylori* eradikasyonunun yaygınlaşması ve proton pompa inhibitörlerinin rutin kullanıma girmesiyle ülser insidansında azalma eğilimi görülse de NSAİİ ve antitrombotik tedavi kullanımındaki artış bu olumlu gelişmeyi sınırlamaktadır (9).

2.1.1.3.2. Eroziv Gastrit

Eroziv gastrit, mide mukozasında yüzeyel hasar ve erozyonlarla seyreden, akut inflamatuvar bir durumdur. En sık olarak nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), alkol kullanımı ve kritik hastalıkların yol açtığı stres mukozal bariyeri bozarak tabloya zemin hazırlamaktadır (12).

NSAİİ'lerin doğrudan mukozaya zarar vermelerinin yanında prostaglandin sentezini baskılamaları kanama riskini arttırmaktadır (13).

Hastalardaki ilk klinik belirti çoğunlukla melena veya hematemezdir. Hasar oluşumundan birkaç gün içinde ortaya çıkarlar. Hafif seyirli olgular genellikle belirti vermezken bazı hastalar dispepsi, bulantı veya kusma yaşayabilir. Tanı endoskopik inceleme ile konur. Tedavide etkene yönelik müdahale ile birlikte asit baskılayıcı tedavi (PPI veya H2-blokör) verilmesi temel yaklaşımı oluşturur. Aktif kanayan olgularda endoskopik hemostaz, sıvı resüsitasyonu ve gerekirse kan transfüzyonu uygulanabilir (14).

2.1.1.3.3. Eroziv Özofajit

Eroziv özofajit, gastroözofageal reflü hastalığının önemli komplikasyonlarından biri olup, özofagus mukozasında asit maruziyeti ile gelişen erozyon ve ülserlerle karakterizedir. Klinik olarak çoğunlukla reflü semptomları ile seyrederken, bazı olgularda hematemez veya melena gibi kanama bulguları ile de başvurabilir. Özellikle gece artan ve uzun süren reflü atakları patogenezde rol oynamaktadır. Tanı endoskopi ile konulur. Tedavide öncelikli yaklaşım asit baskılayıcı ilaçlar (proton pompa inhibitörleri) ve yaşam tarzı değişiklikleridir (9,15).

Eroziv özofajitin ilerleyen olgularında, mukozal hasarın derinleşmesi sonucu ülserleşme (Özofagus Ülseri) gelişebilir ve bu durum nadiren üst gastrointestinal kanamaya yol açabilir (17).

2.1.1.3.4. Eroziv Duodenit

Eroziv duodenit, duodenumun özellikle proksimal bölümünde mukozal erozyonlar ve inflamasyonla karakterizedir. Patogenezinde sıklıkla *Helicobacter pylori* enfeksiyonu, nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımı ve alkol

tüketimi rol oynamaktadır. Ayrıca pankreatit, Crohn hastalığı ve Zollinger–Ellison sendromu gibi hipersekresyon tabloları da duodenal mukozayı zedeleyerek eroziv duodenite zemin hazırlayabilir. Endoskopide mukozada ödem, eritem ve yüzeyel erozyonların görülmesi tanı için tipiktir (16).

2.1.1.3.5. Mallory-Weiss Yırtıkları

Mallory–Weiss yırtığı, şiddetli kusma veya öğürme sonrası gastroözofageal bileşke mukozasında oluşan longitudinal yüzeyel kesilerle karakterize durumdur. Mallory ve Weiss tarafından 1929 yılında tanımlanan bu sendrom, başlangıçta aşırı alkol alımı sonrası gelişen inatçı kusma ve öğürme ile ilişkilendirilmiştir. Günümüzde mide içi basıncında ani artışa ya da midenin özofagusa prolapsına yol açan çeşitli durumların ardından da ortaya çıkabileceği bilinmektedir (18).

Genellikle kendini sınırlayan bir klinik tablo olup, tekrarlama olasılığı düşüktür. Bu nedenle başlangıçta tedavi yaklaşımının temel amacı hastanın hemodinamik stabilitesini sağlamaktır (19).

Aktif kanama olgularında en sık kullanılan tedavi seçenekleri enjeksiyon terapisi, argon plazma koagülasyon, hemoklip uygulaması ve band ligasyondur (20).

2.1.1.3.6. Varis Kanaması

Gastrointestinal varisler, en sık olarak portal hipertansiyon zemininde gelişen, özofagus ve mide submukozasında lokalize dilate venöz yapılardır. Portal ven basıncında artış, kollateral damarların genişlemesine yol açarak varis oluşumuna neden olur (21).

Sirozlu hastaların yaklaşık yarısında özofagus veya gastrik varis gelişmektedir ve bu hastalarda yıllık ilk kanama riski %5–15 civarındadır (21).

Retrospektif bir çalışmada, üst GİS kanaması nedeniyle hastaneye başvuran hastalar incelenmiştir. Özofagus ve gastrik varislerle ilişkili olan gruplarda mortalite, non-varisiyel kanamalardan daha yüksek olmasa da nüks kanama ve hemorajik şok oranları varisli hastalarda daha yüksek bulunmuştur (22).

Portal venöz sistemde normal basınç 5–10 mmHg arasında seyrederken, obstrüksiyon geliştiğinde değerler 15–20 mmHg düzeyine ulaşabilir. Bu basınç artışı, venöz akımın geriye yönelmesine ve kollateral damar yollarının açılmasını sağlayarak sistemik dolaşıma alternatif kanallardan biri olan varislerin oluşumuna zemin hazırlar (23).

Portal hipertansiyon çoğunlukla siroz ya da portal ven tıkanıklığına bağlı olarak gelişir ve sonuçta özofagus ile mide damarlarında genişlemeler oluşur. Bu varisler, özellikle kronik kanamalarda yüksek mortalite ile ilişkilidir (21).

Varis kanamaları çoğunlukla hematemez ya da melena ile, hızlı gelişen ve dramatik bir klinik tablo şeklinde görülür. Kesin tanı ve eş zamanlı tedavi için tercih edilen altın standart yöntem özofagogastroduodenoskopidir (24).

Akut özofageal varis kanaması tedavisinde esas amaç, kanamanın hızlıca kontrol altına alınması ve sonraki dönemde tekrar kanama olasılığının önlenmesidir (25).

İlk değerlendirme aşamasında hastalara terlipressin, oktreotid ya da somatostatin gibi vazoaktif tedavilerin başlanması önerilir (26).

Hemodinamik stabilizasyonun ardından ilk 12 saatlik zaman diliminde endoskopik girişim önerilmekte olup, özofageal varislerde en uygun seçenek endoskopik bant ligasyonudur (25).

Baveno VII kılavuzuna göre, kanama nüksünü önlemede en başarılı yaklaşım, karvedilol gibi non-selektif beta-blokerlerin düzenli aralıklarla yapılan endoskopik bant ligasyonu ile kombine edilmesidir (27).

AGA kılavuzuna göre, gastrik varislerde öncelikli olarak siyanoakrilat enjeksiyonu uygulanabilir. Ek olarak seçilmiş olgularda TIPS veya BRTO gibi girişimler de tedavi seçenekleri arasında değerlendirilmektedir (28).

2.1.1.3.7. Maligniteler

Maligniteye bağlı kanamalar, üst GİS kanamalarının küçük fakat önemli bir oranını (%1–5) temsil eder ve genellikle özofagus, mide veya duodenumda bulunan, ülserleşmiş veya invazyon gösteren tümörlerle ilişkilendirilir (29).

Malign tümörlerden kaynaklanan kitleler çoğunlukla geniş boyutlu, kanamaya eğilimli ve endoskopik yöntemlerle kalıcı kontrol sağlanamayan lezyonlardır; bu nedenle çoğu vakada cerrahi müdahale kaçınılmazdır (30).

Endoskopik hemostaz girişimleri (örneğin enjeksiyon, lazer ya da klips uygulaması) çoğunlukla geçici hemostaz sağlar ve esasen uzun dönem tedavi yaklaşımına hazırlanmak amacıyla ek süre kazandırır (31).

2.1.1.3.8. Diğer Sebepler

Anjiyodisplazi, Dieulafoy lezyonları, GAVE ve hemobili; üst gastrointestinal kanamanın seyrek ancak klinik açıdan önemli nedenleri arasında yer almaktadır (32).

2.1.1.4. Hastaların Değerlendirilmesi

Acil servise üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastalarda öncelikli yaklaşım, hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır. Bu kapsamda havayolu desteği sağlanması, sıvı desteği verilmesi ve gerektiğinde kan transfüzyonu uygulanması gerekir. Güncel uygulamalarda, hemoglobin değeri 7–8 g/dL'nin altına düştüğünde eritrosit süspansiyonu verilmesi önerilmektedir. Ayrıca, Glasgow-Blatchford Skoru (GBS) gibi risk sınıflandırma sistemleri kullanılarak hastanın yatış ya da ayaktan izlem gereksinimi belirlenir. Stabil hale getirilen hastalara, uygun hazırlık sonrasında 24 saat içerisinde üst endoskopi yapılması kılavuzlarca önerilmekte olup, bu yaklaşımın hem mortaliteyi hem de rekürrens oranlarını azalttığı gösterilmiştir (33,34).

2.1.1.4.1. Anamnez

Üst gastrointestinal sistem kanaması şüphesiyle başvuran bireylerde, anamnezde hastalığın başlangıç zamanının yanı sıra hematemez, melena ya da hematokezya gibi kanama belirtilerinin niteliğinin ve eşlik eden semptomların ayrıntılı

sorgulanması esastır. Ayrıca, geçmişte gastrointestinal kanama öyküsü, peptik ülser, karaciğer hastalığı (örneğin siroz) ya da malignite gibi predispozan durumların yanı sıra NSAİİ, aspirin, antiplatelet veya antikoagülan kullanım öyküsü, alkol kullanımı ve diğer medikal öyküler dikkatle kaydedilmelidir.

2.1.1.4.2. Fizik Muayene

Üst gastrointestinal sistem kanaması düşünülen olgularda fizik muayene, tanısal süreç ve prognoz tahmini açısından kritik bilgiler sağlar. İlk olarak vital parametrelerin (kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı ve ateş) değerlendirilmesi ile hastanın hemodinamik durumu belirlenir. Hipotansiyon, taşikardi ya da ortostatik hipotansiyon gibi bulgular aktif ve ciddi kanamaya işaret edebilir. Ayrıca cilt ve mukozaların soluk ya da soğuk olması, aşırı terleme gibi bulgular hipovolemiye işaret eder. Karın muayenesinde hepatomegali, asit veya splenomegali saptanması portal hipertansiyon kaynaklı varis kanaması olasılığını düşündürürken; rektal muayene ise melena veya hematokezya varlığının doğrulanmasında önem taşır (36).

2.1.1.4.3. Laboratuvar

Laboratuvar testleri, üst GİS kanamalarında hem kanamanın şiddetini hem de olası nedenleri değerlendirmede önemlidir. Üre/kreatinin oranındaki artış, üst GİS kaynaklı kanamayı düşündürür. Karaciğer fonksiyon testlerindeki bozulma ve INR yüksekliği, portal hipertansiyon ve varis kanaması ile ilişkili olabilir. Anemi tipi, kanamanın süresi ve şiddeti hakkında ipucu verir; demir eksikliği kronik, normositer anemi ise akut kanamayı destekler. Ayrıca trombositopeni, siroz veya koagülopati varlığında sık görülür (3,34).

2.1.1.5. Görüntüleme Yöntemleri

2.1.1.5.1. Endoskopi

Üst gastrointestinal sistem kanamalarında endoskopi hem tanısal hem de terapötik açıdan altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Tanısal doğruluk oranı oldukça yüksektir; özofagus, mide ve duodenum kaynaklı lezyonlarda sensitivite %92–98 arasında rapor edilirken, spesifisite %30 ile %100 arasında değişkenlik

göstermektedir. Güncel klinik kılavuzlar, hemodinamik olarak stabilize edilen hastalarda endoskopinin 24 saat içinde, varis şüphesi bulunan ya da siroz öyküsü olan olgularda ise daha erken, 12 saat içinde uygulanmasını önermektedir (34,36,37).

Endoskopi, üst GİS kanamalarında kaynağı ve etiyolojiyi doğrudan göstererek ülser, varis, malignite veya vasküler malformasyonların ayırt edilmesini sağlar. Peptik ülserlerde Forrest sınıflaması (Tablo I) ile yeniden kanama riski belirlenir ve tedavi buna göre planlanır. Özofagus ve gastrik varislerde hem varisin özellikleri değerlendirilir hem de aynı seansta bant ligasyonu veya siyanoakrilat enjeksiyonu uygulanabilir. Maligniteye bağlı kanamalarda kitlenin yapısı belirlenirken biyopsi alınarak tanı kesinleştirilir. Endoskopi ile odak bulunamadığında ise BT anjiyografi veya selektif anjiyografi gibi ek görüntüleme yöntemlerine başvurulabilir (25,34,37,38).

Forrest sınıflamasında I–IIa evreleri yüksek risk grubunu oluşturur ve bu hastalarda yeniden kanama oranı %20–55, mortalite ise %10'a kadar çıkabilir. Buna karşılık, IIc–III evreleri düşük risklidir; bu grupta rekürrens %5'in, mortalite ise %3'ün altındadır. Bu nedenle Forrest sınıflaması hem tedavi gereksiniminin hem de prognozun belirlenmesinde önemli bir yol göstericidir (34,37,38).

Tablo I. Forrest Sınıflaması

Forrest	Stigma	Risk	Endoskopik yaklaşım	İzlem
Ia	Aktif fışkırır kanama	Yüksek	Mekanik klips ± termal yöntem ± enjeksiyon	72s IV PPI, hastane izlemi
Ib	Aktif sızıntı kanama	Yüksek	Klips veya termal yöntem ± enjeksiyon	72s IV PPI, hastane izlemi
IIa	Kanamasız görünür damar	Yüksek	Klips veya termal yöntem ± enjeksiyon	72s IV PPI
IIb	Adherent pıhtı	Orta-Yüksek	Pıhtıyı kaldır; stigma varsa hemostaz uygula	72s IV PPI; bireysel karar
IIc	Düz pigmente leke	Düşük	Endoskopik tedavi gerekmez	PPI; erken taburculuk
III	Temiz taban	Düşük	Endoskopik tedavi gerekmez	PPI; erken taburculuk

2.1.1.5.2. Diğer Görüntüleme Yöntemleri

Endoskopi ile kanama odağının belirlenemediği üst gastrointestinal kanamalarda BT anjiyografi, yüksek duyarlılık ve özgüllük düzeyiyle hem tanı hem de tedavi planlamasında önemli bir yöntemdir. Radyoizotop sintigrafi ise özellikle

düşük hızda ya da aralıklı seyreden kanamalarda öne çıkar. Bu yöntem, tanısal güvenilirliği ile bilinir ve SPECT veya SPECT-BT kullanıldığında doğruluk oranı daha da yükselir (39,40,41,42).

2.1.1.6. Tedavi

Gastrointestinal sistem kanamalarında tedavinin ilk basamağı, hastanın hemodinamik olarak stabilize edilmesidir. Bu amaçla damar yolu açılarak sıvı desteği sağlanır ve gerektiğinde eritrosit süspansiyonu uygulanır. Çoğu olguda transfüzyon için hemoglobin sınırı 7–8 g/dL olarak kabul edilse de kardiyak hastalığı olanlarda bu eşik daha yüksek tutulabilir (34).

Stabilizasyon sonrası, non-varisiyel kanamalarda proton pompa inhibitörleri temel tedavi yaklaşımıdır. Endoskopiden önce intravenöz bolus ve ardından sürekli infüzyon şeklinde yüksek doz PPI başlanması önerilir. Bu uygulama intragastrik pH'yı yükselterek pıhtının stabil kalmasına yardımcı olur, kanama riskini azaltır ve endoskopik değerlendirmeyi kolaylaştırır (38).

Endoskopi sonrasında da ilk 72 saat boyunca yüksek doz intravenöz tedaviye devam edilir, ardından oral idame tedavisine geçilir (34).

Varis kaynaklı kanamalarda ise hastanın başvuru anından itibaren terlipressin, oktreotid veya somatostatin gibi vazoaktif ajanlar başlanmalıdır. Bu ilaçlar portal basıncı düşürerek hemostazın sağlanmasına katkıda bulunur ve tekrar kanama olasılığını azaltır; tedavi süresi genellikle 2–5 gündür (43).

Ayrıca siroza bağlı varis kanamalarında kısa süreli antibiyotik profilaksisi önerilir; bu yaklaşım enfeksiyon gelişimini önlemenin yanı sıra mortalite ve rekürrens oranlarını da azaltmaktadır (44).

2.1.1.6.1. Girişimsel Tedavi

Üst gastrointestinal sistem kanamalarında girişimsel yaklaşımın temelini endoskopik tedavi oluşturur. Forrest Ia ve Ib gibi aktif kanamalarda, adrenalin enjeksiyonu kan akımını azaltarak kısa süreli kontrol sağlayabilir; ancak tek başına yeterli olmadığından genellikle klips veya termal yöntemlerle birlikte uygulanır (38).

Termal koagülasyon yöntemleri (heater probe, bipolar koagülasyon) damar duvarında koagülasyon sağlayarak kalıcı hemostaz oluşturur (34).

Hemoklips ise kanama odağının veya görünür damarların mekanik olarak kapatılmasında etkili bir seçenektir (38).

Forrest IIa'da kanamasız damar görüldüğünde, klips ya da termal yöntemler tercih edilirken; Forrest IIb'de pıhtı kaldırıldıktan sonra damar saptanırsa mutlaka hemostatik tedavi uygulanmalıdır. Forrest IIc ve III gibi düşük riskli lezyonlarda ise genellikle girişim gerekmez, medikal tedavi ile takip yeterlidir (34).

Varis kanamalarında ise en etkili endoskopik yöntem özofagus varislerinde bant ligasyonudur. Bu yöntem mortaliteyi ve yeniden kanama riskini azaltmada ilk tercihtir. Gastrik varislerde ise sıklıkla yapıştırıcı enjeksiyonu (örneğin siyanakrilat) kullanılır (43).

2.1.1.6.2. Cerrahi ve Diğer Yaklaşımlar

Üst gastrointestinal sistem kanamalarında tedavi, altta yatan nedene göre şekillenir. Peptik ülser kanamalarında, adrenalin enjeksiyonu, hemoklips veya termal koagülasyon gibi endoskopik yöntemler uygulanır ve işlem sonrası proton pompa inhibitörleri ile medikal tedavi sürdürülür (34,38).

Mallory–Weiss yırtıkları çoğu zaman kendiliğinden durur; devam eden olgularda enjeksiyon veya klips ile hemostaz sağlanabilir (34).

Dieulafoy lezyonları ve GAVE gibi nadir nedenlerde endoskopik koagülasyon ya da argon plazma koagülasyonu etkilidir (38).

Maligniteye bağlı kanamalarda endoskopi çoğunlukla geçici kontrol sağlar, kalıcı tedavi için cerrahi veya onkolojik yöntemler gerekir (45).

Non-varisiyel kanamalarda, endoskopi ve radyolojik girişimlerle sonuç alınamadığında cerrahi tedavi son çare olarak gündeme gelir; nadir uygulanmasına rağmen masif ve dirençli kanamalarda hâlâ hayat kurtarıcıdır (34).

Varis kanamalarında ise medikal ve endoskopik tedaviye rağmen kontrol sağlanamıyorsa, sonraki basamak TIPS (Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant)

olmalıdır. Bu yöntem portal basıncı düşürerek kanamayı kontrol altına alır ve yeniden kanama riskini azaltır; ancak hepatik ensefalopati ve karaciğer fonksiyon bozukluğu riski nedeniyle hasta seçiminin dikkatli yapılması gerekir (43).

2.1.1.7. Prognoz ve Risk Değerlendirmesi

2.1.1.7.1. Risk Faktörleri

İleri yaş, üst gastrointestinal sistem kanamalarında yeniden kanama ve mortalite riskini artıran en önemli faktörlerden biridir. Yaşlanma ile birlikte gastrik mukozanın savunma mekanizmaları zayıflar; prostaglandin sentezi azalır, mukus ve bikarbonat sekresyonu düşer (34).

Aynı zamanda epitel yenilenmesi ve anjiyogenez kapasitesi azalır, bu da ülser iyileşmesini geciktirir. Vasküler elastikiyetin kaybı ve eşlik eden sistemik hastalıklar da mukozal hasara karşı direnci azaltarak nüks riskini yükseltir (37).

Cinsiyet de prognozda rol oynayabilir. Erkeklerde, özellikle alkol kullanımı ve portal hipertansiyonun daha sık görülmesi, varis kanamalarına bağlı rekürrensi artırmaktadır (43).

Kadınlarda ise menopoz sonrası östrojen düzeylerinin düşmesi, mukozal koruyucu etkilerin azalmasına ve damar elastikiyetinin bozulmasına yol açarak kanama riskini yükseltebilir (46).

Kronik böbrek hastalığı, üremiye bağlı trombosit disfonksiyonu, koagülasyon bozukluğu ve eşlik eden anemi nedeniyle GİS kanamalarında önemli bir risk unsurudur. Ayrıca bu hastalarda anjiyodisplaziye daha sık rastlanması, tekrar kanama olasılığını belirgin biçimde artırır (47).

Diyabetes mellitus, mukozal iskemiye ve epitel yenilenmesinin gecikmesine yol açarak ülser iyileşmesini yavaşlatır. Bu durum, diyabetik hastalarda hem morbiditeyi hem de mortaliteyi yükselten bir etkendir (48).

Kardiyovasküler hastalıklar, geçirilmiş miyokard enfarktüsü ve yaygın ateroskleroz, düşük splanknik perfüzyonla ilişkili mukozal zayıflık oluşturur. Özellikle akut koroner sendrom öyküsü olanlarda üst GİS kanaması, ölüm riskini

artıran ciddi bir komplikasyon olarak kabul edilmektedir (49,50). Hipertansiyon ve hiperlipidemi de aynı damar yatağı üzerindeki kronik hasar nedeniyle mukozal savunmayı zayıflatır ve yeniden kanama riskini artırır.

Nörolojik hastalıklar, özellikle inme sonrası dönemde, stres yanıtı ve inflamasyon aracılığıyla mide asidini artırarak stres ülserine zemin hazırlar. Bu da yeniden kanama riskinin yükselmesine ve mortalitenin artmasına neden olabilir (51,52).

Daha önce geçirilmiş üst GİS kanama, sonraki epizotlarda tekrarlama için en güçlü göstergelerden biridir. Bu hastalarda zedelenmiş mukozal bariyer ve damar yapılarının bozulması, nüksün kolaylaşmasına yol açar (53).

Son olarak, non-sirotik karaciğer hastalıkları da risk grubundadır. Kronik hepatit veya NAFLD/NASH gibi durumlarda albümin düşüklüğü ve koagülasyon faktörlerindeki azalma, hemostazı kırılgan hale getirerek kanama şiddetini ve nüks riskini artırabilir (54).

Üst gastrointestinal sistem kanamalarında en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinden biri NSAİİ'ler ve aspirindir. Bu ilaçlar prostaglandin sentezini baskılayarak mide mukozasının koruyucu bariyerini zayıflatır, asit ve pepsine karşı direnci azaltır ve ülser gelişimine yatkınlığı artırır (55, 56).

Antitrombosit tedaviler de kanama açısından kritik rol oynar. Tekli kullanımda aspirin veya klopidogrel gibi ajanlar riski artırsa da çiftli antitrombosit tedavi (aspirin ile birlikte P2Y12 inhibitörü) bu riski iki kata kadar yükseltebilir (57, 58). En yüksek risk, oral antikoagülanın da eklendiği üçlü tedavi sırasında görülür. Bu nedenle kılavuzlar, üçlü tedavinin yalnızca zorunlu durumlarda ve kısa süreyle kullanılmasını; antitrombosit ilaç olarak klopidogrel, aspirin dozu ise 100 mg'ın altında olacak şekilde seçilmesini önermektedir (59,60).

Oral antikoagülan ilaçlar arasında da risk farklılıkları mevcuttur. Varfarin uzun süredir kullanılan klasik bir ajan olsa da son yıllarda giderek yaygınlaşan direkt oral antikoagülanlar arasında farklı profiller bildirilmiştir. Apiksaban, rivaroksaban ve dabigatrana kıyasla daha düşük kanama riski ile ilişkilendirilirken; rivaroksabanın

daha yüksek risk taşıdığı gösterilmiştir (61,62,63). Bununla birlikte, ciddi antikoagülan ilişkili kanamalarda ölüm oranlarının anlamlı derecede arttığı da bilinmektedir (64).

NSAİİ grubu ilaçlar arasında da benzer farklılıklar vardır. Ketorolak ve piroksikam en yüksek, naproksen orta, ibuprofen ise görece en düşük riskle ilişkilidir. Uzun süreli kullanım, yüksek dozlar veya aspirinle verilmesi kanama ihtimalini daha da artırır. Buna karşın, uygun kardiyovasküler profili olan hastalarda seçici COX-2 inhibitörleri (örneğin selekoksib), proton pompa inhibitörleriyle birlikte uygulandığında daha güvenli bir seçenek olabilir (55,56,65).

Son olarak, proton pompa inhibitörleri, mide asidini baskılayarak mukozal iyileşmeyi destekler ve özellikle çoklu antitrombotik tedavi altında olan bireylerde yeniden kanama riskini anlamlı şekilde azaltır. Bu nedenle, yüksek risk taşıyan hastalarda ek proton pompa inhibitörü kullanımı güncel kılavuzlarda güçlü biçimde önerilmektedir (65,66,67).

2.1.1.7.2. Prognostik Değerlendirme Ölçütleri

Üst gastrointestinal sistem kanamalarında hastaların prognozunu öngörmek ve risk düzeylerini belirlemek hem tedavi sürecini yönlendirmek hem de sağlık hizmeti kaynaklarını doğru kullanmak açısından büyük önem taşır. Bu amaçla geliştirilen risk skorları, klinisyene yalnızca yeniden kanama ve ölüm olasılığını değerlendirme imkânı sunmaz; aynı zamanda yatış kararı, yoğun bakım ihtiyacı ve taburculuk planı gibi kritik basamaklarda da yol gösterir. Günümüzde klinik ve endoskopik parametreleri temel alan çeşitli değerlendirme ölçekleri, üst GİS kanamalı olguların yönetiminde standart uygulamalar arasına girmiştir (68,69).

Charlson Komorbidite İndeksi, hastalarda eşlik eden hastalıkların prognoz üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş ve klinik araştırmalarda yaygın biçimde kullanılan bir araçtır. Kardiyovasküler, solunum, metabolik ya da neoplastik hastalıklar gibi çok sayıda komorbiditeye farklı ağırlıklar verilerek toplam bir puan elde edilir. Skor arttıkça mortalite riskinin yükseldiği gösterilmiştir. Üst gastrointestinal sistem kanamalarında Charlson indeksi, yalnızca kanamanın akut

şiddetini değil, hastanın genel sağlık durumunun prognoza katkısını da ortaya koyarak tedavi sürecinin planlanmasında değerli bilgiler sunar (70,71).

Tablo II. Charlson Komorbidite İndeksi

Komorbidite	Puan
Miyokard infarktüsü	**1**
Konjestif kalp yetersizliği	**1**
Periferik vasküler hastalık	**1**
Serebrovasküler hastalık	**1**
Demans	**1**
Kronik akciğer hastalığı (KOAH vb.)	**1**
Bağ dokusu hastalığı	**1**
Peptik ülser hastalığı	**1**
Hafif karaciğer hastalığı	**1**
Diyabet (komplike değil)	**1**
Hemipleji	**2**
Orta-ağır böbrek hastalığı	**2**
Diyabet (organ hasarlı)	**2**
Tümör (metastaz yok)	**2**
Lösemi	**2**
Lenfoma	**2**
Orta-ağır karaciğer hastalığı	**3**
Metastatik solid tümör	**6**
AIDS/HIV	**6**

Not: Toplam skor tüm komorbiditelerin puanları toplanarak elde edilir. Skor arttıkça mortalite riski yükselir. Yaş uyarlaması: 50–59 +1, 60–69 +2, 70–79 +3, ≥80 +4 puan.

Glasgow-Blatchford Skoru, üst GİS kanamalı hastaların acil serviste endoskopi yapılmadan önce değerlendirilmesine olanak tanıyan pratik bir sistemdir. Laboratuvar bulguları ve klinik parametreler (üre, hemoglobin, sistolik kan basıncı, nabız, melena ya da senkop varlığı, eşlik eden karaciğer ya da kalp hastalıkları) üzerinden hesaplanır. Skorun düşük olması, hastaların güvenle ayaktan takip edilebileceğini gösterirken; yüksek değerler, yoğun tedavi ve endoskopik girişim gereksinimi ile ilişkilidir. Bu nedenle GBS, erken dönemde riskli hastaların belirlenmesi ve tedavi önceliklerinin düzenlenmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (34,72).

Tablo III. Glasgow-Blatchford Skorlama Sistemi

Kriter	Değer	Skor
Üre (mmol/L)	6,5 – 7,9	2
	8,0 – 9,9	3
	10,0 – 25,0	4
	> 25,0	6
Hemoglobin (g/dL) – Erkek	12,0 – 12,9	1
	10,0 – 11,9	3
	< 10,0	6
Hemoglobin (g/dL) – Kadın	10,0 – 11,9	1
	< 10,0	6
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	100 – 109	1
	90 – 99	2
	< 90	3
Nabız (dakika)	≥ 100	1
Melena	Var	1
Senkop	Var	2
Karaciğer Hastalığı	Var	2
Kalp Yetmezliği	Var	2

Rockall skoru, üst gastrointestinal sistem kanamalarında hem mortaliteyi hem de yeniden kanama riskini öngörmek amacıyla geliştirilmiş bir değerlendirme aracıdır. İlk aşamada yalnızca yaş, hemodinamik durum ve eşlik eden hastalıkları içeren klinik Rockall skoru kullanılır. Endoskopi sonrasında ise lezyon tipi ve kanama stigmalarının eklenmesiyle endoskopi sonrası Rockall skoru (complete Rockall score) elde edilir. Toplam skor yükseldikçe yeniden kanama ve mortalite olasılığı artar. Bu nedenle klinik skor erken dönemde triyaj ve taburculuk kararlarına katkı sağlarken, endoskopi sonrası Rockall skoru prognozun daha doğru bir şekilde tabakalaştırılmasına imkân verir (68,73).

Tablo IV. Rockall Skoru

Kriter	Değer	Skor
Yaş	< 60 yaş	0
	60 – 79 yaş	1
	≥ 80 yaş	2
Şok Durumu	Yok (SKB ≥ 100 mmHg ve Nabız < 100/dk)	0
	Taşikardi (Nabız ≥ 100/dk, SKB ≥ 100 mmHg)	1
	Hipotansiyon (SKB < 100 mmHg)	2
Eşlik Eden Hastalıklar	Yok	0
	Kalp yetmezliği, İHD veya diğer major hastalıklar	2
	Böbrek yetmezliği, Karaciğer yetmezliği veya Malig	3
Endoskopik Tanı	Mallory-Weiss yırtığı	0
	Peptik ülser veya diğer benign lezyonlar	1
	Malignite	2
Endoskopide Kanama Bulgu	Kanama bulgusu yok	0
	Aktif üst GIS kanaması (kanama görüldü)	2
Skor Sonuçları	**0-2: Düşük risk | 3-4: Orta risk | ≥ 5: Yüksek risk**	

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. HASTA SEÇİMİ VE ÇALIŞMA DİZAYNI

Bu araştırma, 2021–2024 yılları arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde, varis dışı üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması nedeniyle yatırılarak izlenen hastalar üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya, 18 yaş ve üzeri olup özofagogastroduodenoskopi ile varis dışı üst GİS kanaması tanısı doğrulanan olgular dahil edilmiştir.

On sekiz yaşın altındaki hastalar, özofagogastroduodenoskopi yapılamayanlar veya endoskopi sonucunda kanama odağı nonvariseal üst GİS kaynaklı olmadığı saptananlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastane otomasyon sistemi kayıtları retrospektif olarak incelenmiş; toplam 693 olgudan, dahil edilme kriterlerini karşılayan 299 hasta analize alınmıştır.

Seçilen olgularda yaş, cinsiyet, başvuru anındaki vital bulgular, eşlik eden komorbiditeler, kullanılan ilaçlar, laboratuvar sonuçları, endoskopik bulgular ve Forrest sınıflaması kaydedilmiştir. Bunun yanı sıra sağ kalım durumu, hastanede yatış süresi, yoğun bakım gereksinimi, uygulanan girişimler, transfüzyon ihtiyacı ve yeniden kanama gelişimi değerlendirilmiştir. Tüm hastalar için Rockall skoru, Glasgow-Blatchford skoru ve Charlson Komorbidite İndeksi hesaplanarak analizlerde kullanılmıştır.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler SPSS for Windows, sürüm 15.0 yazılımı ile gerçekleştirildi. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için frekans ve yüzde, sayısal değişkenler için ise ortalama, standart sapma, minimum, maksimum ve medyan değerleri şeklinde sunuldu.

Bağımsız iki grup arasındaki sayısal değişkenler, normal dağılım varsayımı sağlandığında Student's t-testi, sağlanmadığında ise Mann–Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler arasındaki farklar Ki-kare testi ile, beklenen hücre sayısının yetersiz olduğu durumlarda ise Fisher's exact testi ile değerlendirildi.

Nüks ve mortalite ile ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri yapıldı. Risk skorlarının (Charlson Komorbidite İndeksi, Rockall ve Glasgow-Blatchford skorları) nüks ve mortaliteyi öngörme gücü ROC (Receiver Operating Characteristic) analizi ile incelendi. Ayrıca nüks ve mortalite açısından sağkalım analizi Kaplan–Meier yöntemi ile gerçekleştirildi ve gruplar arasındaki farklar log-rank testi kullanılarak değerlendirildi.

İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

3.3. ETİK KURUL ONAYI

Çalışma protokolü Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak Şişli Hamidiye Etfal SUAM Klinik araştırmalar etik kurulu tarafından 50744 onay numarası ile onaylanmıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışma, 2021–2024 yılları arasında İç Hastalıkları Servisi'nde yatarak izlenen varis dışı üst gastrointestinal sistem kanaması olan hastalar üzerinde yürütülmüştür. Araştırma kriterlerini karşılayan toplam 299 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Dahil edilme kriterleri; malignite tanısının bulunmaması, vital bulgular ve laboratuvar verilerinin eksiksiz olması, risk skorlamalarının güvenilir şekilde hesaplanabilmesi ve nüks kanama öyküsünün varlığını da içermektedir.

Tablo V. Nüks varlığına göre demografik ve klinik özellikler

	Nüks (-)	**Nüks (-)**	**Toplam**	
	Sayı (%)	**Sayı (%)**	**Sayı (%)**	**p değeri**
Yaş (yıl) Ort.±SS	62,04±18,95	62,41±18,45	62,13±18,80	0,881
Kadın	79 (35,3)	20 (26,7)	99 (33,1)	0,171
Antikoagülan kullanma öyküsü				
Varfarin	13 (5,8)	1 (1,3)	14 (4,7)	0,113
YOAK	16 (7,1)	9 (12,0)	25 (8,4)	0,118
Heparin/LMWH	3 (1,3)	2 (2,7)	5 (1,7)	0,602
Aspirin	43 (19,2)	14 (18,7)	57 (19,1)	0,919
Diğer antiplateletler (Klopidogrel, Tikagrelor)	8 (3,6)	7 (9,3)	15 (5,0)	0,064
Çift antiplatelet tedavi (Aspirin + Klopidogrel, DAPT)	10 (4,5)	4 (5,3)	14 (4,7)	0,756
Antiplatelet + Antikoagülan tedavi (Aspirin+Varfarin)	8 (3,6)	6 (8,0)	14 (4,7)	0,124
NSAİİ kullanımı	59 (26,3)	11 (14,7)	70 (23,4)	0,129
Ek hastalıklar				
Koroner arter hastalığı/Kalp hastalığı	83 (37,1)	34 (45,3)	117 (39,1)	0,203
Hipertansiyon	93 (41,5)	40 (53,3)	133 (44,5)	0,075
Karotis arter darlığı/nörolojik hadiseler	23 (10,3)	16 (21,3)	39 (13,0)	**0,014**
Tip 2 DM	56 (25,0)	18 (24,0)	74 (24,7)	0,862
Hiperlipidemi	21 (9,4)	8 (10,7)	29 (9,7)	0,744
Karaciğer Hastalığı (Varis/Malignite Hariç)	6 (2,7)	2 (2,7)	8 (2,7)	1,000
Kanama bulgusu				
Melena	142 (63,4)	56 (74,7)	198 (66,2)	0,074
Hematemez	36 (16,1)	4 (5,3)	40 (13,4)	**0,018**
Melena ve hematemez	45 (20,1)	15 (20,0)	60 (20,1)	0,987

Çalışmaya alınan 299 hastanın demografik ve klinik özellikleri karşılaştırıldığında, yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı yönünden gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Antikoagülan ve antiplatelet ajan kullanımı ile NSAİİ öyküsü açısından da iki grup benzerdi. Sadece "Diğer antiplateletler (Klopidogrel, Tikagrelor)" kullanımının nüks grubunda daha yüksek olduğu izlendi, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,064).

Komorbiditeler içinde yalnızca **karotis arter darlığı veya nörolojik olay öyküsü** nüks olanlarda daha sık görüldü ve bu fark anlamlıydı (p=0,014). Diğer eşlik eden hastalıklar açısından farklılık saptanmadı.

Kanama bulguları değerlendirildiğinde, **hematemez** nüks olmayanlarda daha sık izlendi (p=0,018). Melena ve melena + hematemez varlığı ise her iki grup arasında benzerdi.

Tablo VI. Nüks varlığına göre kanama yeri, nedeni ve biyokimyasal parametreler

Değişken	**Nüks (-)**	**Nüks (+)**	**Toplam**	
	Sayı (%)	**Sayı (%)**	**Sayı (%)**	**p değeri**
Kanama Bölgesi				
Özofagus	19 (8,5)	3 (4,0)	22 (7,4)	0,198
Mide	100 (44,6)	36 (48,0)	136 (45,5)	0,613
Duodenum	105 (46,9)	36 (48,0)	141 (47,2)	0,866
Kanama Nedeni				
Ülseratif Lezyonlar	116 (51,8)	48 (64,0)	164 (54,8)	0,066
Duodenal Ülser	73 (32,6)	30 (40,0)	103 (34,4)	0,242
Gastrik Ülser	43 (19,2)	18 (24,0)	61 (20,4)	0,372
Cameron Ülseri	4 (1,8)	1 (1,3)	5 (1,7)	1,000
Özofagus Ülseri	5 (2,2)	0 (0,0)	5 (1,7)	0,336
Eroziv/İnflamatuar Lezyonlar	82 (36,6)	18 (24,0)	100 (33,4)	**0,045**
Eroziv/Hemorajik Duodenit	30 (13,4)	5 (6,7)	35 (11,7)	0,117
Eroziv/Hemorajik Gastrit	29 (12,9)	7 (9,3)	36 (12,0)	0,405
Gastrit/Pangastrit/Eritematöz Gastrit	18 (8,0)	6 (8,0)	24 (8,0)	0,992
Mukozal Yırtık/Travmatik	10 (4,5)	2 (2,7)	12 (4,0)	0,737
Vasküler Lezyonlar	6 (2,7)	2 (2,7)	8 (2,7)	1,000
Neoplastik/Yapısal Lezyonlar	3 (1,3)	2 (2,7)	5 (1,7)	0,602

Tablo VII. Nüks varlığına göre vital bulgular ve risk skorları

	Nüks (-) n=224	**Nüks (+) n=75**	**Toplam n=299**	
	Ort.±SS	**Ort.±SS**	**Ort.±SS**	**p**
Nabız (/dk)	89,05 ± 17,56	86,45 ± 17,46	88,40 ± 17,54	0,267
SKB (mmHg)	118,63 ± 19,92	118,83 ± 18,05	118,68 ± 19,43	0,941
DKB (mmHg)	70,40 ± 12,72	70,64 ± 14,56	70,46 ± 13,18	0,891
WBC (1×10⁹/L)	73,30 ± 872,25	9,33 ± 3,50	57,26 ± 755,06	0,526
HGB (g/L)	91,37 ± 26,09	85,01 ± 29,10	89,77 ± 26,97	0,077
HCT (%)	27,49 ± 7,45	26,34 ± 8,01	27,20 ± 7,60	0,257
PLT (1×10⁹/L)	241,95 ± 89,90	242,12 ± 72,24	241,99 ± 85,69	0,988
Albümin (g/dl)	34,13 ± 5,06	33,71 ± 5,03	34,02 ± 5,05	0,533
INR (saniye)	1,50 ± 1,66	1,41 ± 1,56	1,48 ± 1,63	0,693
BUN (mg/dl)	40,88 ± 23,65	36,41 ± 20,16	39,76 ± 22,88	0,144
Kreatinin (mg/dl)	1,22 ± 1,09	1,21 ± 0,88	1,21 ± 1,04	0,985
ALT (U/L)	21,06 ± 40,62	14,88 ± 8,64	19,51 ± 35,51	0,192
AST (U/L)	24,53 ± 33,83	18,88 ± 8,19	23,11 ± 29,65	0,154
Laktat (mmol/L)	2,08 ± 1,31	1,85 ± 0,72	2,02 ± 1,20	0,058
Charlson Komorbidite İndeksi	0,88 ± 0,92	0,95 ± 0,96	0,90 ± 0,93	0,612
Rockall Skoru	2,04 ± 1,63	2,07 ± 1,60	2,05 ± 1,62	0,903
Glasgow-Blatchford Kanama Skoru	9,71 ± 3,83	9,49 ± 3,34	9,66 ± 3,71	0,656

Hastaların başvuru anındaki kanama bölgeleri değerlendirildiğinde, en sık lokalizasyonların mide (%45,5) ve duodenum (%47,2) olduğu saptandı. Ancak bu dağılım, nüks gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p>0,05$). Kanama nedenleri incelendiğinde ise, eroziv/inflamatuar lezyonların nüks olmayan hastalarda daha yüksek oranda izlendiği (%36,6'ya karşı %24,0) ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p=0,045$). Diğer etiyolojik nedenlerde iki grup arasında fark bulunmadı.

Vital bulgular (nabız, sistolik ve diyastolik kan basıncı) ile biyokimyasal parametreler (WBC, hemoglobin, hematokrit, trombosit, albümin, INR, BUN, kreatinin, ALT, AST ve laktat) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Ayrıca, Charlson Komorbidite İndeksi, Rockall Skoru ve Glasgow-Blatchford Kanama Skoru bakımından da nüks varlığı ile ilişkili anlamlı bir fark izlenmedi.

Tablo VIII. Nüks varlığına göre klinik ve tedavi özellikleri

Değişken	**Nüks (-) n=224**	**Nüks (+) n=75**	**Toplam n=299**	
	Sayı (%)	**Sayı (%)**	**Sayı (%)**	**p değeri**
Forrest sınıflaması				
Ia	2 (0,9)	1 (1,3)	3 (1,0)	1,000
Ib	13 (5,8)	11 (14,7)	24 (8,0)	**0,014**
IIa	19 (8,5)	9 (12,0)	28 (9,4)	0,365
IIb	16 (7,1)	2 (2,7)	18 (6,0)	0,260
IIc	15 (6,7)	7 (9,3)	22 (7,4)	0,449
III	144 (64,3)	37 (49,3)	181 (60,5)	**0,022**
Endoskopik Tedaviler				
Klip uygulaması	8 (3,6)	5 (6,7)	13 (4,3)	0,324
İşlem yapılmayanlar	176 (78,6)	50 (66,7)	226 (75,6)	**0,038**
Adrenalin enjeksiyonu	37 (16,5)	18 (24,0)	55 (18,4)	0,148
Termal koagülasyon	3 (1,3)	2 (2,7)	5 (1,7)	0,602
YBÜ İhtiyacı	8 (3,6)	6 (8,0)	14 (4,7)	0,124
Transfüzyon İhtiyacı	138 (61,9)	55 (73,3)	193 (64,8)	0,073
Yatış süresi (gün) Ort.±SS	6,77 ± 3,93	7,72 ± 4,19	7,01 ± 4,01	0,075
Taburculukta Verilen İlaçlar	89 (39,7)	33 (44,0)	122 (40,8)	0,515
Varfarin	15 (6,7)	1 (1,3)	16 (5,4)	0,082
Heparin/DMAH	20 (8,9)	10 (13,3)	30 (10,0)	0,272
Aspirin	29 (12,9)	8 (10,7)	37 (12,4)	0,604
Diğer antiplateletler (Klopidogrel, Tikagrelor)	14 (6,3)	8 (10,7)	22 (7,4)	0,205
Çift antiplatelet tedavi (Aspirin + Klopidogrel, DAPT)	5 (2,2)	2 (2,7)	7 (2,3)	1,000
Antiplatelet + Antikoagülan tedavi (Aspirin+Varfarin)	5 (2,2)	4 (5,3)	9 (3,0)	0,235
YOAK	14(6,3)	9(12,2)	23(7,7)	0,132
Gastroprotektif ajan kullanma öyküsü (Hem evde hem hastanede kullanım)	29,9 (12,9)	29 (38,7)	58 (19,4)	**<0,001**
Mortalite	24 (10,7)	9 (12,0)	33 (11,0)	0,758

Hastaların endoskopik bulguları değerlendirildiğinde, **Forrest III sınıflaması** nüks olmayanlarda daha sık saptanırken (%64,3 vs. %49,3; p=0,022), **Forrest Ib sınıflaması** ise nüks grubunda daha yüksek oranda görüldü (%14,7 vs. %5,8; p=0,014). Diğer Forrest tiplerinde gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı.

Endoskopik girişim özellikleri incelendiğinde, işlem yapılmayan hastaların nüks olmayan grupta daha fazla olduğu belirlendi (%78,6 vs. %66,7; p=0,038). Klip, adrenalin enjeksiyonu ve termal koagülasyon uygulamaları açısından anlamlı fark saptanmadı.

İlaç öyküsü açısından, **YOAK kullanımı** nüks olanlarda daha sık izlense de (%12,0 vs. %6,3) istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,132). Diğer antikoagülan ve antiplatelet ajanlar açısından gruplar arasında fark yoktu. **Gastroprotektif ajan kullanımı** ise nüks grubunda belirgin olarak daha fazlaydı (%38,7 vs. %12,9; p<0,001).

Transfüzyon gereksinimi, yoğun bakım yatışı, hastanede kalış süresi ve mortalite oranları bakımından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo IX. Nüks ile ilişkili faktörlerin lojistik regresyon analizi

Değişken	Tek değişkenli analiz			Çok değişkenli analiz		
	p değeri	**OR**	**%95 Güven Aralığı**	**p değeri**	**OR**	**%95 Güven Aralığı**
Yaş (yıl) Ort. ±SS	0,880	1,001	0,987 - 1,015			
Kadın	0,172	0,667	0,373 - 1,193			
Antikoagülan kullanma öyküsü						
Varfarin	0,147	0,219	0,028 – 1,706			
YOAK	0,193	1,773	0,748 – 4,199			
Heparin/DMAH	0,447	2,018	0,331 – 12,316			
Aspirin	0,919	0,966	0,495 – 1,887			
Diğer antiplateletler (Klopidogrel, Tikagrelor)	0,056	2,779	0,972 – 7,945			
Çift antiplatelet tedavi (Aspirin + Klopidogrel, DAPT)	0,758	1,206	0,367 – 3,964			
Antiplatelet + Antikoagülan	0,126	2,348	0,787 – 7,002			
NSAİİ kullanımı	0,127	0,627	0,345 – 1,141			
Ek hastalıklar						
KAH/Kalp hastalığı	0,204	1,409	0,83 – 2,392			
Hipertansiyon	0,076	1,61	0,952 – 2,723			
Karotis arter darlığı/nörolojik olay	0,016	2,370	1,176 – 4,777	0,077	2,022	0,926 – 4,414
Tip 2 DM	0,862	0,947	0,515 – 1,744			
Hiperlipidemi	0,744	1,154	0,488 – 2,727			
Karaciğer Hastalığı (Varis/Malignite Hariç)	0,996	0,995	0,197 – 5,041			
Kanama bulgusu						
Melena	0,076	1,702	0,946 – 3,061			
Hematemez	0,025	0,294	0,101 – 0,856	0,013	0,237	0,076 – 0,737
Melena ve hematemez	0,987	0,994	0,517 – 1,911			
Kanama Bölgesi						
Özofagus	0,209	0,450	0,129 – 1,564			
Mide	0,613	1,145	0,678 – 1,933			
Duodenum	0,866	1,046	0,62 – 1,766			
Kanama Nedeni						
Ülseratif Lezyonlar	0,067	1,655	0,965 – 2,839			
Duodenal Ülser	0,243	1,379	0,804 – 2,366			
Gastrik Ülser	0,373	1,329	0,711 – 2,485			
Cameron Ülseri	0,792	0,743	0,082 – 6,755			
Özofagus Ülseri	1,000*	-				
Eroziv/İnflamatuar Lezyonlar	0,047	0,547	0,301 – 0,992	0,029	0,472	0,240 – 0,928
Eroziv/Hemorajik Duodenit	0,124	0,462	0,172 – 1,237			
Eroziv/Hemorajik Gastrit	0,407	0,692	0,29 – 1,653			
Gastrit/Pangastrit/Eritematöz Gastrit	0,992	0,995	0,38 – 2,608			
Mukozal Yırtık/Travmatik	0,497	0,586	0,126 – 2,738			
Vasküler Lezyonlar	0,996	0,995	0,197- 5,041			
Neoplastik/Yapısal Lezyonlar	0,447	2,018	0,331 – 12,316			
Nabız (/dk)	0,267	0,991	0,976 – 1,007			

SKB (mmHg)	0,941	1,001	0,987 – 1,014			
DKB (mmHg)	0,890	1,001	0,982 – 1,021			
WBC (1×10⁹/L)	0,740	1	0,998 – 1,002			
HGB (g/L)	0,078	0,991	0,981 – 1,001			
HCT (%)	0,257	0,98	0,946 – 1,015			
PLT (1×10⁹/L)	0,988	1	0,997 – 1,003			
Albümin (g/dl)	0,531	0,984	0,934 – 1,036			
INR (saniye)	0,693	0,965	0,808 – 1,152			
BUN (mg/dl)	0,145	0,991	0,979 – 1,003			
Kreatinin (mg/dl)	0,984	0,997	0,774 – 1,285			
ALT (U/L)	0,122	0,978	0,952 – 1,006			
AST (U/L)	0,120	0,976	0,946 – 1,006			
Laktat (mmol/L)	0,152	0,816	0,618 – 1,078			
Charlson Komorbidite İndeksi	0,611	1,075	0,813 – 1,423			
Rockall Skoru	0,902	1,010	0,86 – 1,187			
Glasgow-Blatchford Kanama Skoru	0,655	0,984	0,918 – 1,056			
Forrest sınıflaması						
Ia	0,742	1,5	0,134 – 16,782			
Ib	0,018	2,79	1,192 – 6,529	0,192	2,078	0,693 – 6,235
IIa	0,368	1,471	0,635 – 3,409			
IIb	0,176	0,356	0,08 – 1,587			
IIc	0,451	1,434	0,561 – 3,664			
III	0,023	0,541	0,319 – 0,918	0,551	0,797	0,379 – 1,677
Endoskopik Tedaviler						
İşlem yapılmayanlar	0,039	0,545	0,306 – 0,971	0,653	1,225	0,506 – 2,963
Klip uygulaması	0,263	1,929	0,611 – 6,087			
Adrenalin enjeksiyonu	0,150	1,596	0,844 – 3,016			
Termal koagülasyon	0,447	2,018	0,331 – 12,316			
YBÜ İhtiyacı	0,126	2,348	0,787 – 7,002			
Transfüzyon İhtiyacı	0,074	1,694	0,95 – 3,021			
Yatış süresi (gün)	0,080	1,057	0,994 – 1,124			
Taburculukta Verilen İlaçlar						
Varfarin	0,109	0,188	0,024 – 1,45			
YOAK	0,112	2,05	0,85 – 4,94	0,115	2,10	0,84 – 5,27
Heparin/DMAH	0,275	1,569	0,699 – 3,523			
Aspirin	0,604	0,803	0,35 – 1,842			
Diğer antiplateletler (Klopidogrel, Tikagrelor)	0,210	1,791	0,72 – 4,455			
Çift antiplatelet tedavi (Aspirin + Klopidogrel, DAPT)	0,830	1,2	0,228 – 6,318			
Antiplatelet + Antikoagülan tedavi (Aspirin+Varfarin)	0,187	2,468	0,645 – 9,44			
PPI Kullanımı: Yok (ref)	-	1,00	-	-	1,00	-
PPI Kullanımı: Önceden	>0,99	0*	-	-	-	-
PPI Kullanımı: Hastanede	-	1,00	-	-	1,00	-
PPI Kullanımı: Her ikisi	<0,001	4,29	2,33 – 7,88	<0,001	4,29	2,33 – 7,88
Mortalite	0,759	1,136	0,503 – 2,567			

Nüks gelişimiyle ilişkili faktörler lojistik regresyon analizi ile incelendi. Tek değişkenli analiz bulgularına göre; Forrest Ib sınıflaması (OR=2,79; p=0,018) ve karotis arter darlığı/nörolojik olay öyküsü (OR=2,37; p=0,016) nüks riskini artıran değişkenler olarak öne çıkarken, Forrest III sınıflaması (OR=0,54; p=0,023), hematemez varlığı (OR=0,29; p=0,025), eroziv/inflamatuar lezyonlar (OR=0,55; p=0,047) ve endoskopik işlem uygulanmayan hastalar (OR=0,55; p=0,039) nüks riskini azaltıcı etki göstermiştir. Gastroprotektif tedavi yönünden yapılan ayrıntılı değerlendirmede hem önceden kullanımı bulunan hem de hastane yatışı sırasında devam edilen grupta nüks gelişme olasılığının anlamlı derecede arttığı görülmüştür (OR=4,29; %95 GA: 2,33–7,88; p<0,001).

Çok değişkenli modelde ise yalnızca hematemez (OR=0,24; p=0,013) ile her iki dönemde de gastroprotektif ajan kullanım öyküsü (OR=4,29; p<0,001) nüks açısından bağımsız belirleyici olarak kalmıştır. Diğer değişkenler ise modele eklendiklerinde anlamlılıklarını yitirmiştir.

Tablo X. Sağkalıma göre başvuru özellikleri

Değişken	**Sağ**	**Ölüm**	**Toplam**	
	Sayı (%)	**Sayı (%)**	**Sayı (%)**	**p değeri**
Yaş (yıl)	60,76 ± 18,95	73,18 ± 13,27	62,13 ± 18,80	**<0,001**
Kadın/Erkek (Kadın%)	87/179 (32,7)	12/21 (36,4)	99/200 (33,1)	0,674
Antikoagülan kullanma öyküsü				
Varfarin	11 (4,1)	3 (9,1)	14 (4,7)	0,192
YOAK	21 (7,9)	4 (12,1)	25 (8,4)	0,499
Heparin/DMAH	2 (0,8)179	3 (9,1)	5 (1,7)	**0,011**
Aspirin	53 (19,9)	4 (12,1)	57 (19,1)	0,282
Diğer antiplateletler (Klopidogrel, Tikagrelor)	14 (5,3)	1 (3,0)	15 (5,0)	1,000
Çift antiplatelet tedavi (Aspirin + Klopidogrel, DAPT)	14 (5,3)	0 (0,0)	14 (4,7)	0,379
Antiplatelet + Antikoagülan tedavi (Aspirin+Varfarin)	11 (4,1)	3 (9,1)	14 (4,7)	0,192
NSAİİ Kullanımı	66 (24,8)	4 (12,1)	70 (23,4)	0,079
Ek hastalıklar				
Koroner arter hastalığı/Kalp hastalığı	99 (37,2)	18 (54,5)	117 (39,1)	0,054
Hipertansiyon	116 (43,6)	17 (51,5)	133 (44,5)	0,389
Karotis arter darlığı/nörolojik hadiseler	31 (11,7)	8 (24,2)	39 (13,0)	**0,043**
Tip 2 DM	64 (24,1)	10 (30,3)	74 (24,7)	0,433
Hiperlipidemi	25 (9,4)	4 (12,1)	29 (9,7)	0,542
Karaciğer Hastalığı	5 (1,9)	3 (9,1)	8 (2,7)	**0,015**
Kanama bulgusu				
Melena	174 (65,4)	24 (72,7)	198 (66,2)	0,402
Hematemez	36 (13,5)	4 (12,1)	40 (13,4)	1,000
Melena ve hematemez	55 (20,7)	5 (15,2)	60 (20,1)	0,405

Hastaların sağkalım durumuna göre başvuru özellikleri değerlendirildiğinde, ölen grubun yaş ortalaması (73,18 ± 13,27 yıl) sağ kalanlara göre (60,76 ± 18,95 yıl) anlamlı derecede yüksekti ($p<0,001$). Cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında fark gözlenmedi ($p=0,674$). Antikoagülan kullanımı incelendiğinde, heparin/DMAH kullanımının ex grubunda (%9,1) sağ kalanlara göre (%0,8) daha sık olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu görüldü ($p=0,011$). Diğer antikoagülan ve antiplatelet ajanlar açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Komorbiditeler arasında, karotis arter darlığı veya nörolojik olay öyküsü ölenlerde %24,2 iken sağ kalanlarda %11,7 oranında görüldü ($p=0,043$). Karaciğer hastalığı da mortalite grubunda (%9,1) sağ kalanlara göre (%1,9) anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,015$). Koroner arter hastalığı/kalp hastalığı öyküsü ölenlerde daha sık olmasına rağmen (%63,6 vs. %37,9) bu fark istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı ($p=0,054$). Hipertansiyon, tip 2 diyabet, hiperlipidemi ve kanama bulguları (melena, hematemez, melena+hematemez) açısından gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmedi.

Tablo XI. Sağkalıma göre klinik özellikler

Değişken	Sağ	Ölüm	Toplam	p değeri
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	
Kanama Bölgesi				
Özofagus	20 (7,5)	2 (6,1)	22 (7,4)	1,000
Mide	121 (45,5)	15 (45,5)	136 (45,5)	1,000
Duodenum	125 (47,0)	16 (48,5)	141 (47,2)	0,871
Kanama Nedeni				
Ülseratif lezyonlar	144 (54,1)	20 (60,6)	164 (54,8)	0,481
Duodenal ülser	90 (33,8)	13 (39,4)	103 (34,4)	0,526
Gastrik ülser	54 (20,3)	7 (21,2)	61 (20,4)	0,902
Cameron ülseri	4 (1,5)	1 (3,0)	5 (1,7)	0,445
Özofagus ülseri	4 (1,5)	1 (3,0)	5 (1,7)	0,445
Eroziv/inflamatuvar lezyonlar	90 (33,8)	10 (30,3)	100 (33,4)	0,685
Eroziv/hemorajik duodenit	32 (12,0)	3 (9,1)	35 (11,7)	0,779
Eroziv/hemorajik gastrit	32 (12,0)	4 (12,1)	36 (12,0)	1,000
Gastrit/Pangastrit/Eritematöz gastrit	22 (8,3)	2 (6,1)	24 (8,0)	0,919
Mukozal yırtık/travmatik	12 (4,5)	0 (0,0)	12 (4,0)	0,374
Vasküler lezyonlar	6 (2,3)	2 (6,1)	8 (2,7)	0,217
Neoplastik/yapısal lezyonlar	5 (1,9)	0 (0,0)	5 (1,7)	0,941
Nabız (/dk)	88,41 ± 17,11	88,30 ± 21,03	88,40 ± 17,54	0,977
SKB (mmHg)	119,58 ± 19,44	111,48 ± 18,14	118,68 ± 19,43	**0,024**
DKB (mmHg)	71,16 ± 12,99	64,82 ± 13,53	70,46 ± 13,18	**0,009**
WBC (1×10⁹/L)	63,11 ± 800,50	10,08 ± 4,67	57,26 ± 755,06	0,704
HGB (g/L)	91,86 ± 27,06	73,00 ± 19,53	89,77 ± 26,97	**<0,001**
HCT (%)	27,80 ± 7,61	22,40 ± 5,61	27,20 ± 7,60	**<0,001**
PLT (1×10⁹/L)	241,03 ± 82,73	249,79 ± 107,89	241,99 ± 85,69	0,655
Albumin (g/dl)	34,68 ± 4,63	28,71 ± 5,20	34,02 ± 5,05	**<0,001**
INR (saniye)	1,42 ± 1,53	1,90 ± 2,26	1,48 ± 1,63	0,251
BUN (mg/dl)	38,20 ± 21,47	52,29 ± 29,59	39,76 ± 22,88	**0,001**
Kreatinin (mg/dl)	1,13 ± 0,80	1,86 ± 2,05	1,21 ± 1,04	0,051
ALT (U/L)	18,55 ± 32,27	27,24 ± 55,21	19,51 ± 35,51	0,382
AST (U/L)	21,68 ± 22,88	34,61 ± 60,79	23,11 ± 29,65	0,235
Laktat (mmol/L)	1,96 ± 0,97	2,50 ± 2,31	2,02 ± 1,20	0,191
Charlson Komorbidite İndeksi	0,87 ± 0,91	1,12 ± 1,05	0,90 ± 0,93	0,202
Rockall Skoru	1,92 ± 1,58	3,03 ± 1,67	2,05 ± 1,62	**<0,001**
Glasgow-Blatchford Kanama Skoru	9,32 ± 3,67	12,36 ± 2,83	9,66 ± 3,71	**<0,001**

Hastaların sağkalım durumuna göre başvuru klinik özellikleri karşılaştırıldığında, mortalite grubunda hemoglobin düzeyi (85,36 ± 23,64 g/L) sağ kalanlara kıyasla (92,36 ± 23,49 g/L) anlamlı olarak daha düşük bulundu (p=0,018). Benzer şekilde, albümin düzeyi ölen hastalarda daha düşüktü (3,01 ± 0,61 g/dL vs. 3,50 ± 0,57 g/dL; p<0,001). BUN değerleri mortalite grubunda belirgin şekilde yüksek (39,27 ± 27,77 mg/dL vs. 29,85 ± 20,86 mg/dL; p=0,004), INR değerleri ise daha yüksekti (1,46 ± 0,78 vs. 1,21 ± 0,34; p=0,010). Buna karşın AST, ALT ve laktat düzeyleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi. Klinik skorlamalar incelendiğinde, ölen hastaların Rockall skorunun (6,21 ± 1,68 vs. 4,53 ± 1,78; p<0,001), Glasgow-Blatchford skorunun (14,55 ± 2,22 vs. 13,27 ± 2,62; p=0,001) ve Charlson Komorbidite İndeksinin (5,09 ± 2,72 vs. 3,24 ± 2,18; p<0,001) sağ kalanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı.

Tablo XII. Sağkalıma göre klinik ve tedavi özellikleri

Değişken	**Sağ**	**Ölüm**	**Toplam**	**p değeri**
	Sayı (%)	**Sayı (%)**	**Sayı (%)**	
Forrest Sınıflaması				
Ia	2 (0,8)	1 (3,0)	3 (1,0)	0,297
Ib	20 (7,5)	4 (12,1)	24 (8,0)	0,359
IIa	21 (7,9)	7 (21,2)	28 (9,4)	**0,023**
IIb	15 (5,6)	3 (9,1)	18 (6,0)	0,432
IIc	17 (6,4)	5 (15,2)	22 (7,4)	0,080
III	169 (63,5)	12 (36,4)	181 (60,5)	**0,003**
Klip uygulaması	11 (4,1)	2 (6,1)	13 (4,3)	0,609
İşlem yapılanlar	205 (77,1)	21 (63,6)	226 (75,6)	0,090
Adrenalin enjeksiyonu	45 (16,9)	10 (30,3)	55 (18,4)	0,061
Termal koagülasyon	5 (1,9)	0 (0,0)	5 (1,7)	0,941
YBÜ İhtiyacı	5 (1,9)	9 (27,3)	14 (4,7)	**<0,001**
Transfüzyon İhtiyacı	162 (61,1)	31 (93,9)	193 (64,8)	**<0,001**
Yatış süresi (gün)	6,76 ± 3,67	8,97 ± 5,82	7,01 ± 4,01	**0,041**
Taburculukta verilen ilaçlar	107 (40,2)	15 (45,5)	122 (40,8)	
Varfarin	14 (5,3)	2 (6,1)	16 (5,4)	0,848
Heparin/DMAH	24 (9,0)	6 (18,2)	30 (10,0)	0,099
Aspirin	34 (12,8)	3 (9,1)	37 (12,4)	0,544
Diğer antiplateletler (Klopidogrel, Tikagrelor)	22 (8,3)	0 (0,0)	22 (7,4)	0,173
Çift antiplatelet tedavi (Aspirin + Klopidogrel, DAPT)	7 (2,6)	0 (0,0)	7 (2,3)	0,739
Antiplatelet+ Antikoagülan (Aspirin+Varfarin)	6 (2,3)	3 (9,1)	9 (3,0)	**0,030**

Sağkalım durumuna göre hastaların klinik değerlendirme ve tedavi özellikleri incelendiğinde, mortalite grubunda Forrest IIa sınıflaması daha sık izlenirken (%21,2 vs. %7,9; p=0,023), Forrest III sınıflaması hayatta kalanlarda daha yüksek oranda görüldü (%63,5 vs. %36,4; p=0,003). Endoskopik tedavi yöntemleri açısından gruplar arasında belirgin bir fark bulunmadı; klip uygulaması, adrenalin enjeksiyonu ve termal koagülasyon oranları benzerdi (tüm p>0,05).

Klinik seyir açısından değerlendirildiğinde, ölen hastalarda yoğun bakım ihtiyacı (%27,3 vs. %1,9; p<0,001) ve transfüzyon gereksinimi (%93,9 vs. %61,1; p<0,001) anlamlı olarak daha fazlaydı. Ayrıca, mortalite grubunda ortalama yatış süresi sağ kalanlara göre daha uzun bulundu (8,97 ± 5,82 gün vs. 6,76 ± 3,67 gün; p=0,041).

Taburculukta ilaç kullanımına bakıldığında, antiplatelet + antikoagülan kombinasyonu mortalite grubunda daha sık saptandı (%9,1 vs. %2,3; p=0,030). Diğer ilaç kullanımları açısından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo XIII. Sağkalım ile ilişkili bağımsız değişkenler

	Tek değişkenli analiz			**Çok değişkenli analiz**		
	p değeri	**OR**	**%95 Güven Aralığı**	**p değeri**	**OR**	**%95 Güven Aralığı**
Yaş (yıl) Ort.±SS	**0,001**	**1,046**	1,02 – 1,073	0,103	1,040	0,992 – 1,091
Kadın	0,674	1,176	0,553 – 2,499			
Antikoagülan kullanma öyküsü						
Varfarin	0,216	2,318	0,612 – 8,778			
NOAC	0,412	1,609	0,517 – 5,014			
Heparin/LMWH	**0,006**	**13,200**	2,12 – 82,17	**0,011**	**20,271**	1,982 – 207,284
Aspirin	0,288	0,554	0,187 – 1,645			
Diğer antiplateletler	0,584	0,563	0,072 – 4,421			
Çift antiplatelet tedavi	1,000*	-				
Antiplatelet + Antikoagülan	0,216	2,318	0,612 – 8,778			
NSAİİ kullanımı	**0,043**	**0,361**	0,135 – 0,967	0,530	0,680	0,204 – 2,266
Ek hastalıklar						
KAH/Kalp hastalığı	0,049	2,024	0,977 – 4,196	**0,050**	**2,567**	0,998 – 6,599
Hipertansiyon	0,390	1,374	0,666 – 2,835			

	Tek değişkenli analiz			Çok değişkenli analiz		
	p değeri	**OR**	**%95 Güven Aralığı**	**p değeri**	**OR**	**%95 Güven Aralığı**
Karotis arter darlığı/nörolojik olay	**0,048**	**2,426**	1,006 – 5,847	0,439	1,688	0,448 – 6,351
Tip 2 DM	0,435	1,372	0,62 – 3,035			
Hiperlipidemi	0,619	1,33	0,432 – 4,09			
Karaciğer Hastalığı (Varis/Malignite Hariç)	**0,029**	**5,22**	1,188 – 22,94	0,405	2,701	0,26 – 28,057
Kanama bulgusu						
Melena	0,404	1,41	0,629 – 3,159			
Hematemez	0,822	0,881	0,293 – 2,655			
Melena ve hematemez	0,457	0,685	0,253 – 1,856			
Kanama Bölgesi						
Özofagus	0,763	0,794	0,177 – 3,559			
Mide	0,997	0,999	0,483 – 2,065			
Duodenum	0,871	1,062	0,515 – 2,190			
Kanama Nedeni						
Ülseratif Lezyonlar	0,482	1,303	0,623 -2,728			
Duodenal Ülser	0,527	1,271	0,605 – 2,672			
Gastrik Ülser	0,902	1,057	0,436 – 2,565			
Cameron Ülseri	0,545	2,434	0,232 – 17,681			
Özofagus Ülseri	0,527	2,047	0,222 – 18,881			
Eroziv/İnflamatuar Lezyonlar	0,685	0,85	0,388 – 1,863			
Eroziv/Hemorajik Duodenit	0,622	0,731	0,211 – 2,534			
Eroziv/Hemorajik Gastrit	0,988	1,009	0,333 – 3,057			
Gastrit/Pangastrit/Eritematöz Gastrit	0,661	0,716	0,16 – 3,191			
Mukozal Yırtık/Travmatik	1,000*	-				
Vasküler Lezyonlar	0,220	2,796	0,541 – 14,457			
Neoplastik/Yapısal Lezyonlar	1,000*	-				
Nabız (/dk)	0,973	1	0,979 – 1,021			
SKB (mmHg)	**0,024**	**0,976**	0,956 – 0,997	0,167	0,972	0,933 – 1,012
DKB (mmHg)	**0,010**	**0,962**	0,933 – 0,991	0,555	1,015	0,967 – 1,065
WBC (1×10⁹/L)	0,829	0,991	0,911 – 1,078			
HGB (g/L)	**<0,001**	**0,97**	0,954 – 0,986	0,640	0,992	0,96 – 1,026
HCT (%) [a]	**<0,001**	**0,892**	0,84 – 0,948			
PLT (1×10⁹/L)	0,579	1,001	0,997 – 1,005			
Albümin (g/dl)	**<0,001**	**0,776**	0,712 – 0,846	**0,004**	**0,86**	0,777 – 0,953
INR (saniye)	0,140	1,125	0,962 – 1,316			

	Tek değişkenli analiz			Çok değişkenli analiz		
	p değeri	**OR**	**%95 Güven Aralığı**	**p değeri**	**OR**	**%95 Güven Aralığı**
BUN (mg/dl)	**0,001**	**1,022**	1,009 – 1,037	0,658	0,993	0,96 – 1,026
Kreatinin (mg/dl)	**0,002**	**1,521**	1,16 – 1,995	0,343	1,262	0,78 – 2,044
ALT (U/L)	0,239	1,004	0,997 – 1,011			
AST (U/L)	0,053	1,008	1 – 1,016			
Laktat (mmol/L)	**0,026**	**1,305**	1,033 – 1,649			
Charlson Komorbidite İndeksi	0,147	1,315	0,908 – 1,905			
Rockall Skoru	**<0,001**	**1,517**	1,206 – 1,910	0,175	0,622	0,314 – 1,236
Glasgow-Blatchford Kanama Skoru	**<0,001**	**1,372**	1,183 – 1,591	**0,007**	**1,306**	1,074 – 1,588
Forrest sınıflaması						
Ia	0,253	4,125	0,364 – 46,777			
Ib	0,364	1,697	0,542 – 5,307			
IIa	**0,018**	**3,141**	1,219 – 8,090	0,068	3,099	0,918 – 10,46
IIb	0,436	1,673	0,458 – 6,116			
IIc	**0,045**	**2,616**	0,896 – 7,632	**0,031**	**4,945**	1,161 – 21,075
III	**0,004**	**0,328**	0,155 – 0,696	0,261	0,439	0,104 – 1,847
İşlem yapılmayanlar	0,094	0,521	0,242 – 1,119			
Klip uygulaması	0,611	1,496	0,317 – 7,061			
Adrenalin enjeksiyonu	0,066	2,135	0,951 – 4,793			
Termal koagülasyon	1,000*	-				
YBÜ İhtiyacı	**<0,001**	**19,575**	6,073 – 63,097	**<0,001**	**12,96**	3,233 – 51,943
Transfüzyon İhtiyacı	**0,002**	**9,855**	2,309 – 42,058	0,890	0,867	0,114 – 6,581
İlaç kullanımı						
Varfarin	0,848	1,161	0,252 – 5,351			
Heparin/LMWH	0,106	2,241	0,842 – 5,964			
Aspirin	0,546	0,682	0,197 – 2,358			
Diğer antiplateletler	1,000*	-				
Çift antiplatelet tedavi	1,000*	-				
Antiplatelet + Antikoagülan komb.	**0,045**	**4,333**	1,03 – 18,226	0,568	1,763	0,252 – 12,318
Gastroprotektif ajan kullanma öyküsü (evde ve hastanede)	0,229	1,661	0,727 – 3,795			

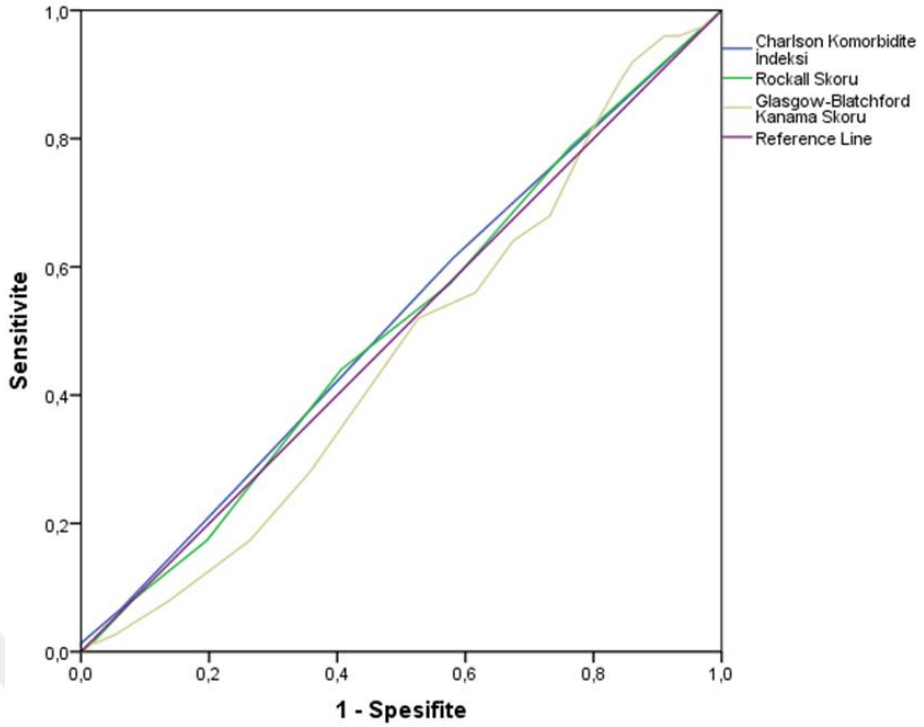
*Hasta sayısı çok az olduğundan model oluşturulamadı

[a]HCT değeri, Hb değeri ile yüksek korelasyonu (r=0,992) nedeniyle çok değişkenli modele eklenmedi.

Sağkalım ile ilişkili faktörlerin belirlenmesi amacıyla yapılan lojistik regresyon analizinde hem tek değişkenli hem de çok değişkenli sonuçlar değerlendirilmiştir. Tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenler çok değişkenli modele dahil edilmiştir. Çok değişkenli analiz sonucunda mortalite ile bağımsız şekilde ilişkili bazı faktörler ortaya konmuştur. Heparin/LMWH kullanımının mortalite riskini anlamlı derecede artırdığı (OR=20,271, p=0,011) görülmüştür. Komorbiditeler arasında koroner arter hastalığı/kalp hastalığı öyküsünün de sağkalımı olumsuz yönde etkilediği ve sınırda anlamlılık düzeyine ulaştığı (OR=2,567, p=0,050) saptanmıştır. Endoskopik bulgular açısından Forrest IIc grubundaki lezyonların mortalite ile bağımsız şekilde ilişkili olduğu belirlenmiştir (OR=4,945, p=0,031). Başvuru anında hesaplanan Glasgow-Blatchford Kanama Skoru'nun her bir puan artışı mortalite riskini yükseltmekte olup (OR=1,306, p=0,007), bu skorun prognostik değerini desteklemektedir. Yoğun bakım ihtiyacı da sağkalımı güçlü biçimde öngören bir parametre olarak öne çıkmış ve mortalite riskini çok belirgin artırmıştır (OR=12,96, p<0,001). Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, albümin düzeyindeki her bir birim artışın mortalite riskini anlamlı şekilde azalttığı (OR=0,86, p=0,004) gösterilmiştir. Buna karşın, tek değişkenli analizde anlamlı bulunan BUN, kreatinin ve transfüzyon ihtiyacı gibi değişkenlerin çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılıklarını kaybettikleri görülmüştür. Bu sonuçlar, özellikle koagülasyon tedavisi öyküsü, kardiyak komorbiditeler, belirli endoskopik bulgular, kanama şiddetini yansıtan risk skorları, yoğun bakım gereksinimi ve albümin düzeyinin mortalite açısından kritik belirleyiciler olduğunu ortaya koymaktadır.

Tablo XIV. Risk skorlarının nüks kanamayı öngörme gücünün ROC ile değerlendirilmesi

	AUC	**p değeri**	**%95 GA**	
			Alt sınır	**Üst sınır**
Charlson Komorbidite İndeksi	0,517	0,667	0,441	0,592
Rockall Skoru	0,507	0,858	0,432	0,582
Glasgow- Blatchford Kanama Skoru	0,469	0,422	0,397	0,541

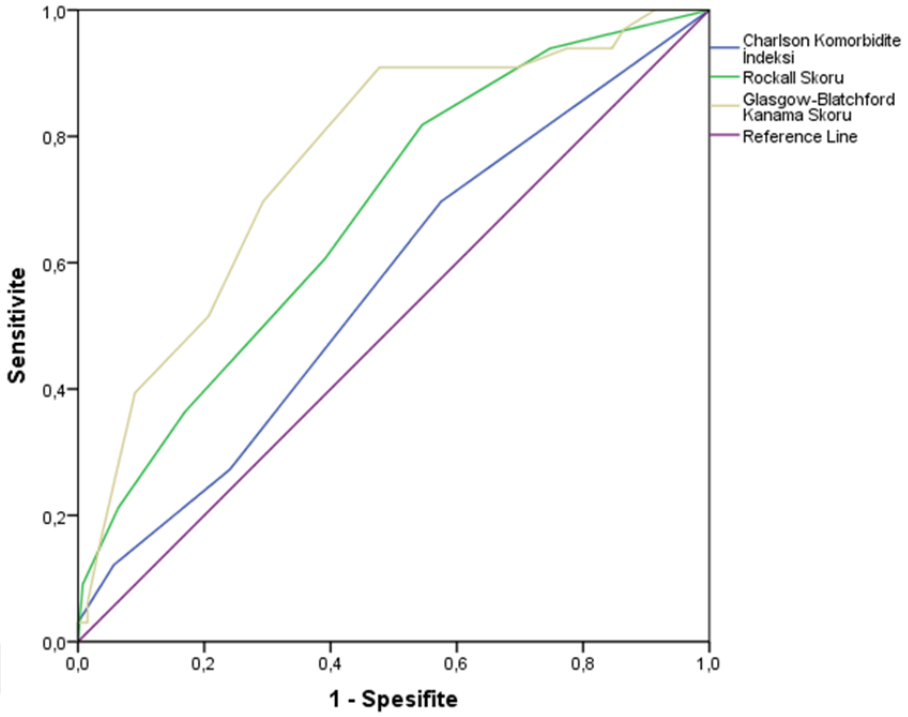


Şekil I. Risk skorlarının nüks kanamayı öngörme gücünün ROC ile değerlendirilmesi

Nüks kanamayı öngörmede kullanılan üç skorlama sisteminin ROC analizi, ayırt edicilik performanslarının rastlantı düzeyine yakın olduğunu göstermiştir: Charlson Komorbidite İndeksi için AUC 0,517 (95% GA: 0,441–0,592; p=0,667), Rockall Skoru için 0,507 (95% GA: 0,432–0,582; p=0,858) ve Glasgow-Blatchford Kanama Skoru için 0,469 (95% GA: 0,397–0,541; p=0,422) hesaplanmıştır. Tüm AUC değerlerinin 0,5 civarında kümelenmesi, güven aralıklarının 0,5'i kapsaması ve p değerlerinin istatistiksel anlamlılığa ulaşmaması, bu skorlama sistemlerinin nüks kanama gelişimini klinik olarak güvenilir biçimde öngöremediğine işaret etmektedir. Sonuç olarak, CCI, Rockall ve GBS bu veri setinde nüks risk sınıflaması için tek başına yeterli bir ayrım gücü sunmamaktadır.

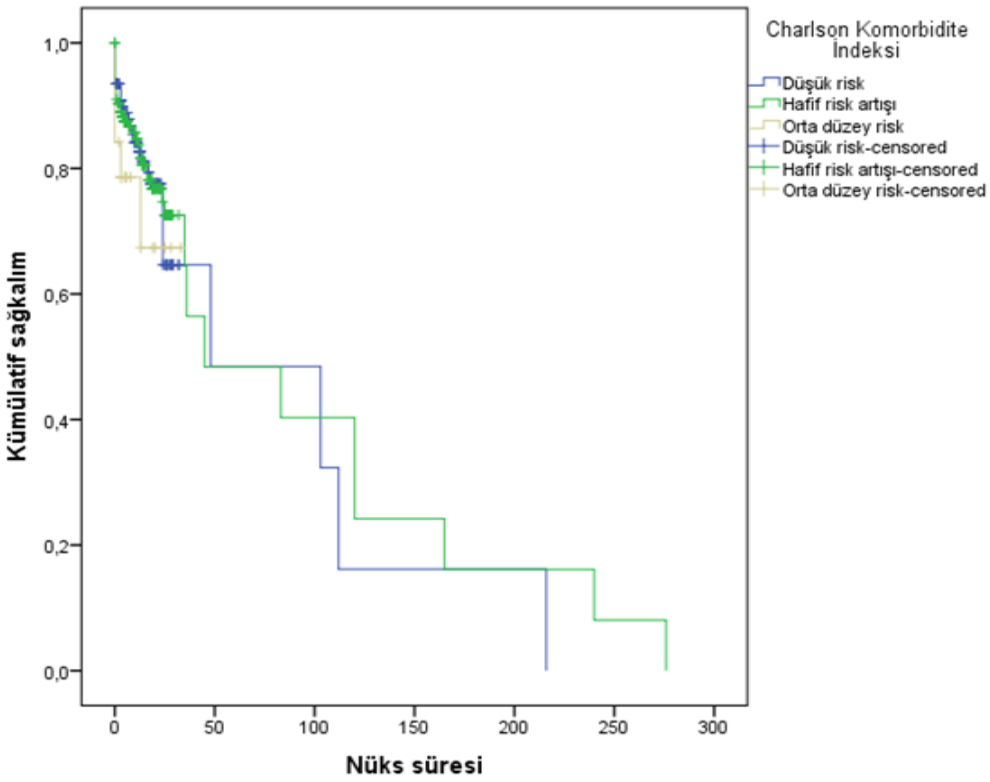
Tablo XV. Risk skorlama sistemlerinin sağkalımı öngörmedeki güçlerinin ROC analizi ile incelenmesi

	AUC	**p değeri**	**%95 GA**	
			Alt sınır	**Üst sınır**
Charlson Komorbidite İndeksi	0,563	0,236	0,460	0,666
Rockall Skoru	**0,679**	**0,001**	0,587	0,772
Glasgow- Blatchford Kanama Skoru	**0,762**	**<0,001**	0,678	0,846

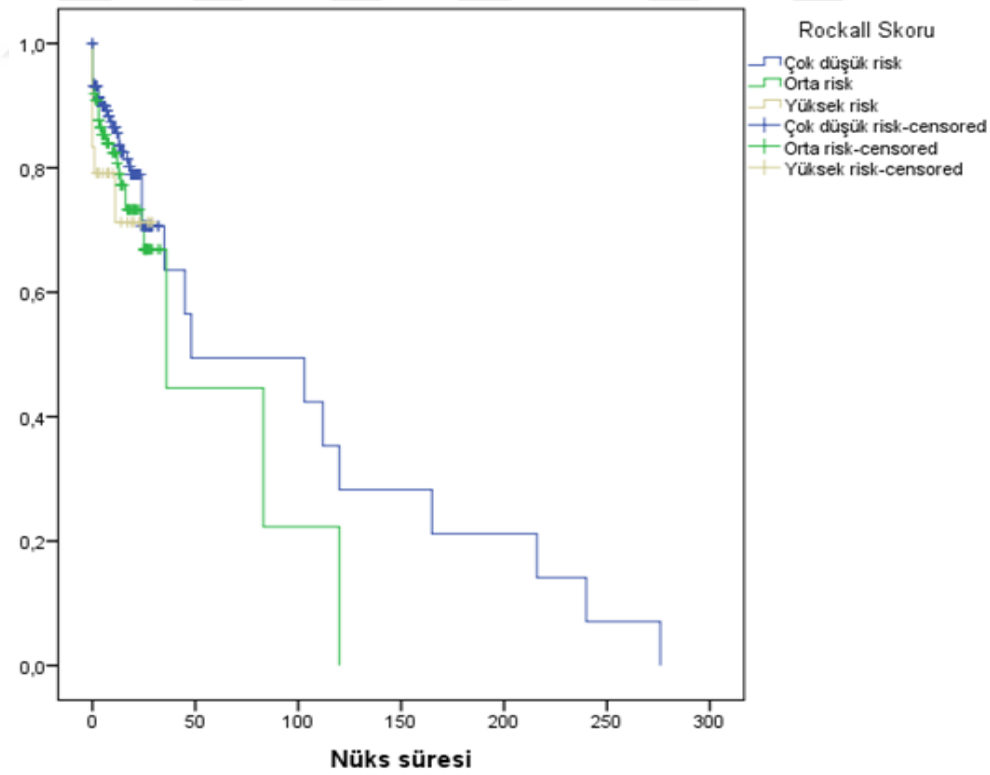


Şekil II. Risk skorlama sistemlerinin sağkalımı öngörmedeki güçlerinin ROC analizi ile incelenmesi

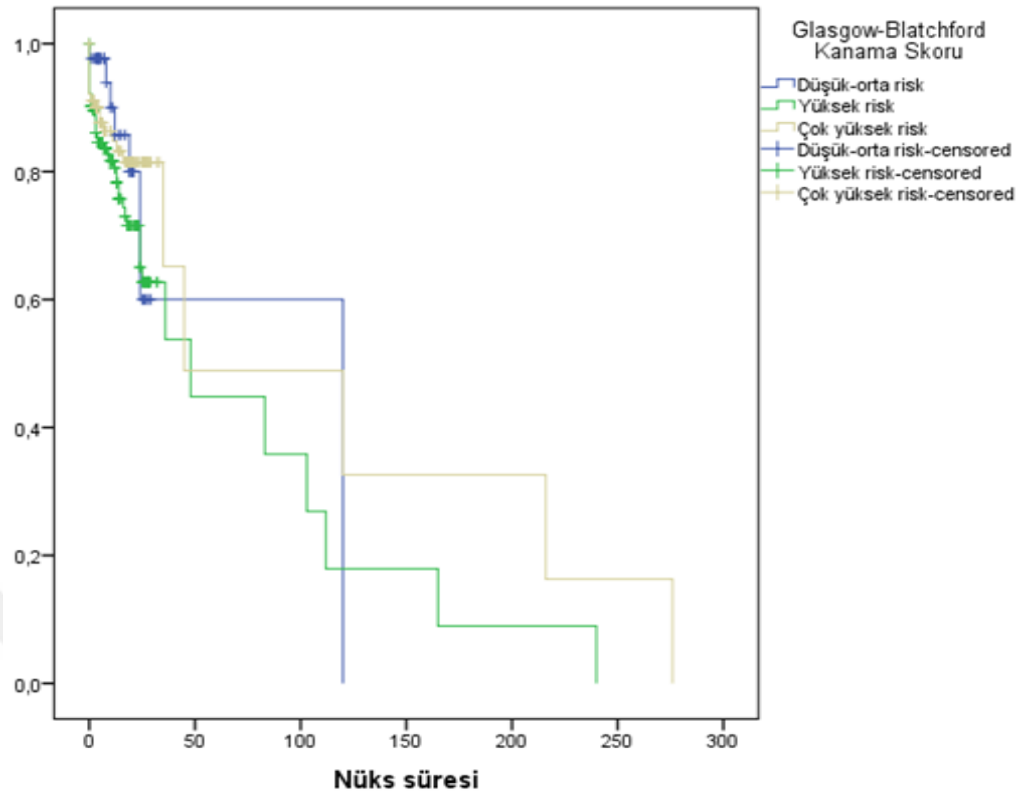
Risk skorlama sistemlerinin sağkalımı öngörme gücü ROC analizi ile değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre, Glasgow-Blatchford Kanama Skoru en yüksek prediktif değere sahip olmuştur. Bu skor için AUC 0,762 (%95 GA: 0,678–0,846) bulunmuş ve istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlılık göstermiştir ($p<0,001$). Rockall Skoru da sağkalımı öngörmede anlamlı bir ayırt ediciliğe sahip bulunmuş olup AUC değeri 0,679 (%95 GA: 0,587–0,772) olarak hesaplanmıştır ($p=0,001$). Buna karşılık, Charlson Komorbidite İndeksi'nin AUC değeri 0,563 (%95 GA: 0,460–0,666) olup 0,5'e yakın seyretmiş ve istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ($p=0,236$). ROC eğrileri incelendiğinde, Glasgow-Blatchford Kanama Skoru'nun en geniş eğri altında kalan alanı ile güçlü bir prediktör olduğu, Rockall Skoru'nun orta düzeyde öngörü gücü sunduğu, Charlson Komorbidite İndeksi'nin ise belirgin bir katkı sağlamadığı görülmektedir. Bu bulgular, sağkalımı öngörmede klinik pratikte özellikle Glasgow-Blatchford Skoru'nun en değerli araç olduğunu, Rockall Skoru'nun kısmi bir fayda sunduğunu, ancak Charlson Komorbidite İndeksi'nin tek başına yeterli ayırt edicilik sağlamadığını ortaya koymaktadır.



Şekil III. Kaplan-Meier- Charlson Komorbidite İndeksi (Nüks)



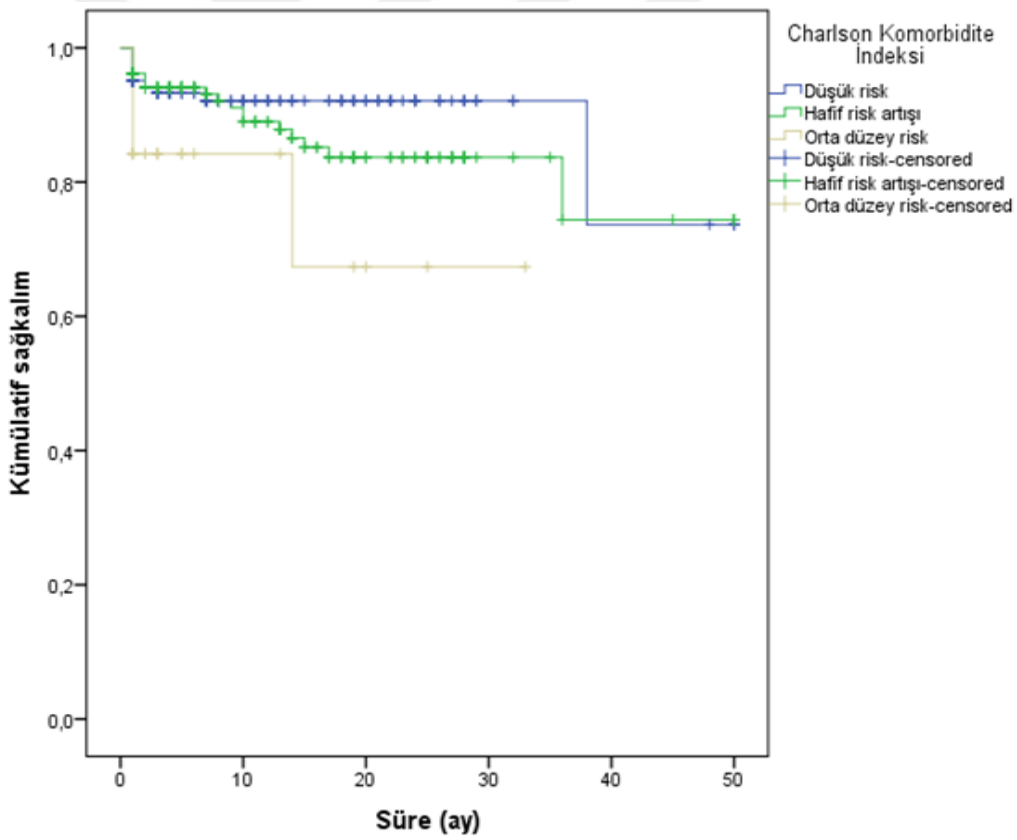
Şekil IV. Kaplan-Meier- Rockall Skoru (Nüks)



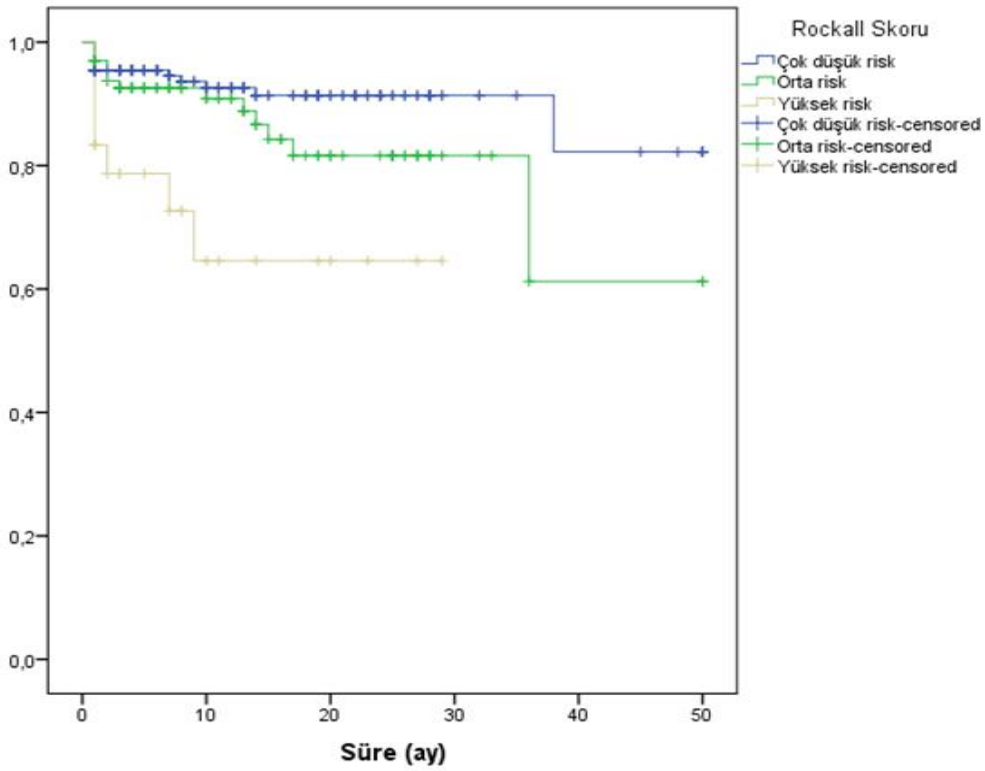
Şekil V. Kaplan-Meier- GBS (Nüks)

Farklı risk skorlama sistemleri temelinde oluşturulan risk gruplarının nüks gelişimi açısından sağkalım eğrileri Kaplan-Meier yöntemi ile karşılaştırılmıştır. Charlson Komorbidite İndeksi'ne göre belirlenen gruplar arasında nüks kanama açısından anlamlı fark izlenmemiştir (Log-rank p=0,569). Benzer şekilde, Rockall Skoru'na göre oluşturulan risk grupları arasında da nüks gelişimi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir ayrışma saptanmamıştır (Log-rank p=0,327). Glasgow-Blatchford Kanama Skoru ile tanımlanan alt gruplarda da benzer bir durum gözlenmiş ve nüks oranları arasında anlamlı farklılık ortaya konmamıştır (Log-rank p=0,123). Bu bulgular, Charlson Komorbidite İndeksi, Rockall Skoru ve Glasgow-Blatchford Kanama Skoru'nun Kaplan-Meier sağkalım analizi ile değerlendirildiğinde nüks kanamayı öngörmede istatistiksel olarak anlamlı bir ayrım gücü sunmadığını göstermektedir.

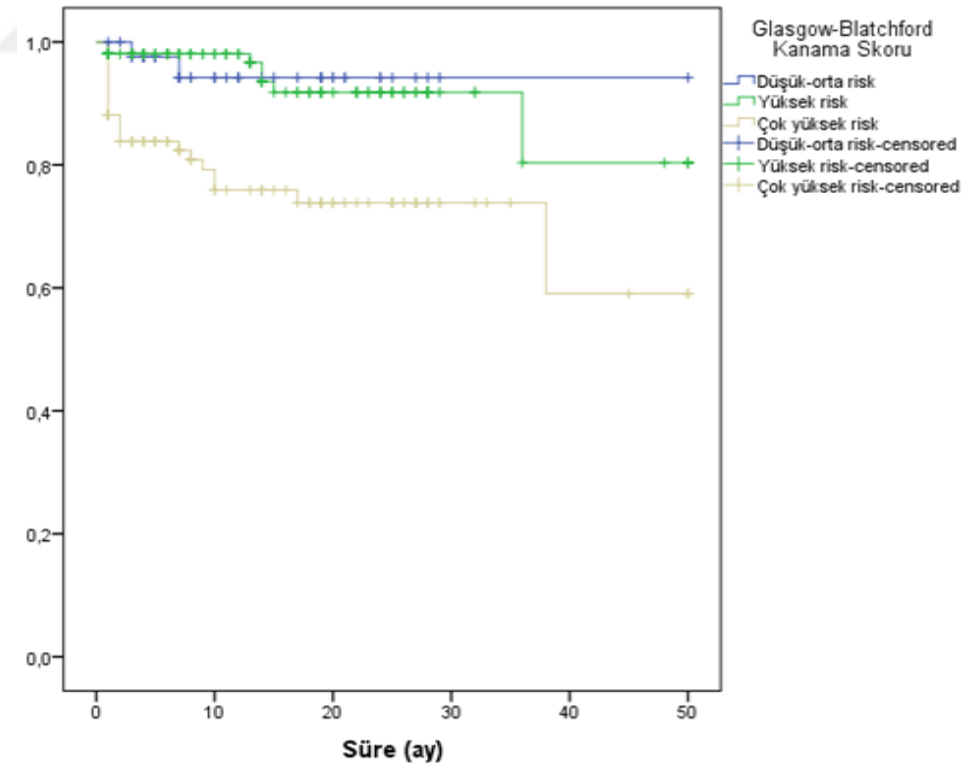
Mortalite açısından yapılan Kaplan-Meier sağkalım analizinde, farklı risk skorlama sistemlerinin prognostik değerleri karşılaştırılmıştır. Charlson Komorbidite İndeksi ile oluşturulan risk grupları incelendiğinde mortalite eğrileri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (Log-rank p=0,105). Buna karşın, Rockall Skoru'na göre belirlenen alt gruplarda sağkalım eğrileri anlamlı düzeyde ayrışmış ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur (Log-rank p=0,001). Benzer şekilde, Glasgow-Blatchford Kanama Skoru'na göre oluşturulan risk grupları da mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir (Log-rank p<0,001). Bu sonuçlar, mortalite öngörüsünde Rockall ve Glasgow-Blatchford skorlarının belirgin prognostik güç taşıdığını, Charlson Komorbidite İndeksi'nin ise bu açıdan sınırlı katkı sunduğunu ortaya koymaktadır.



Şekil VI. Kaplan-Meier- Charlson Komorbidite İndeksi (Sağkalım)



Şekil VII. Kaplan-Meier- Rockall Skoru (Sağkalım)



Şekil VIII. Kaplan-Meier- GBS (Sağkalım)

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda mortalite ve rekürrens üzerine etki eden faktörleri araştırdık.

Çalışmamızda karotis arter darlığı veya geçirilmiş nörolojik olay öyküsü bulunan hastalarda yeniden kanama oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu (%21,3 vs. %10,3; p=0,014). Bu bulgu, vasküler komorbiditelerin mukozal kan akımını bozarak iyileşme sürecini olumsuz etkilemesi ve sıklıkla antitrombotik tedavi gerektirmesi nedeniyle hemostazın daha güç sağlanmasıyla açıklanabilir. Benzer şekilde Crooks ve arkadaşları, üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda komorbidite yükünün artmasının yeniden kanama ve mortalite riskini belirgin şekilde yükselttiğini bildirmiştir (77). Çalışmamızda nüks gözlenen ve gözlenmeyen grupların antikoagülan [varfarin, yeni oral antikoagülanlar (YOAK), heparin/DMAH] ya da antiplatelet [aspirin, klopidogrel, tikagrelor, aspirin+klopidogrel] tedavi öyküsü ile NSAİİ kullanımı da iki grup arasında ayırt edici bir özellik göstermedi. Kim ve arkadaşları da oral antikoagülan tedavi alan olgularda özellikle yüksek komorbidite skoruna sahip hastalarda yeniden kanamanın bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur (78). Bu sonuçlar, vasküler komorbiditelerin yeniden kanama üzerinde önemli bir belirleyici olabileceğini desteklemektedir.

Öte yandan, başvuru yakınmaları arasında hematemez varlığı, yeniden kanama gelişmeyen grupta daha sık izlendi (%16,1 vs. %5,3; p=0,018). Bu durum, hematemezli olguların daha dramatik klinik tablo ile başvurması sonucu erken dönemde endoskopiye yönlendirilmeleri ve ilk girişimde kanama odağının etkin biçimde kontrol altına alınmasıyla ilişkili olabilir. Genel olarak bu veriler, yeniden kanama riskinin demografik özelliklerden çok eşlik eden vasküler hastalıklar ve başvuru semptomlarının niteliği ile bağlantılı olduğunu düşündürmektedir. Literatürde hematemezin doğrudan yeniden kanama ile ilişkisini inceleyen az sayıda araştırma olmakla birlikte, Gralnek ve arkadaşları ile Laine ve arkadaşları hematemezin daha dramatik bir klinik tabloya işaret ettiğini ve bu olguların daha sık erken endoskopiye yönlendirildiğini vurgulamışlardır (34,38). Bu durum, erken müdahale sayesinde yeniden kanama riskinin azalabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda demografik özellikler, yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı. Morarasu ve arkadaşlarının analizi de bu bulguyu destekler nitelikte olup, demografik değişkenlerin ve ilaç öyküsünün sınırlı öngörücü güce sahip olduğunu, esas belirleyicilerin komorbiditeler ve endoskopik bulgular olduğunu göstermiştir (79).

Bizim çalışmamızda kanama odağının lokalizasyonu (mide, duodenum, özofagus vb.) ile yeniden kanama gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). Benzer şekilde, kanama etiyolojileri değerlendirildiğinde peptik ülser, Mallory–Weiss yırtığı ve diğer nedenler açısından gruplar arasında belirgin farklılık izlenmedi. Buna karşılık, eroziv ve inflamatuar lezyonlara sahip olgularda yeniden kanama oranı anlamlı derecede daha düşük saptandı (%4,7'ye karşı %15,9; $p=0,012$). Bu durum, bu tip lezyonların genellikle kendini sınırlayıcı seyretmesi ve endoskopik girişimlere daha iyi yanıt vermesi ile açıklanabilir. Ayrıca biyokimyasal parametreler (hemoglobin, üre, kreatinin, INR vb.) karşılaştırıldığında, iki grup arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Bizim çalışmamızda kanama odağının lokalizasyonu (mide, duodenum, özofagus vb.) ile yeniden kanama gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Literatürde de benzer şekilde kanama yerinin tek başına prognostik gücünün sınırlı olduğu, asıl belirleyicilerin endoskopik stigmalar ve ek klinik risk faktörleri olduğu vurgulanmaktadır (38,74).

Çalışmamız kanama etiyolojisi açısından değerlendirildiğinde peptik ülser, Mallory–Weiss yırtığı ve diğer nedenler arasında gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmezken, eroziv ve inflamatuar lezyonlarda yeniden kanama oranı anlamlı olarak daha düşük bulundu (%4,7'ye karşı %15,9; $p=0,012$). Hearnshaw ve arkadaşları da eroziv lezyonların sıklıkla kendini sınırlayıcı seyir göstermesi nedeniyle daha iyi prognoz sunduğunu ve yeniden kanama riskinin peptik ülserlere kıyasla düşük olduğunu rapor etmiştir (75). Benzer biçimde Laursen ve arkadaşları da eroziv gastrit ve duodenit olgularının mortalite ve yeniden kanama açısından daha düşük risk taşıdığını ortaya koymuştur (80). Bu bulgular, çalışmamızda eroziv ve inflamatuar lezyonların koruyucu görünmesini desteklemektedir.

Biyokimyasal parametreler incelendiğinde hemoglobin, üre, kreatinin ve INR düzeylerinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Literatürde bazı araştırmalar düşük hemoglobin ve yüksek üre düzeylerinin yeniden kanama riskini öngörebileceğini belirtmişken (81), diğer çalışmalarda bu parametrelerin sınırlı prognostik değer taşıdığı bildirilmiştir (79). Çalışmamızın bulguları da ikinci gruptaki çalışmalarla örtüşmektedir.

Çalışmamızda yer verilen başvuru anındaki vital parametreler (nabız, sistolik ve diyastolik kan basıncı, ortalama arter basıncı) incelendiğinde, yeniden kanama gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi ($p>0,05$). Benzer şekilde çalışmamızda laboratuvar değerleri değerlendirildiğinde hemoglobin, hematokrit, üre, kreatinin ve INR düzeyleri açısından da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Bu sonuçlar, başvuru anındaki vital bulgular ve biyokimyasal parametrelerin tek başına yeniden kanama riskini öngörmede sınırlı bir değere sahip olabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde düşük sistolik kan basıncı, taşikardi, düşük hemoglobin ve yüksek üre düzeylerinin olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olabileceği bildirilmiştir (38,74). Ancak bu parametrelerin yeniden kanamayı öngörmedeki değeri net değildir.

Bazı çalışmalarda düşük hemoglobin ve yüksek üre düzeyleri yeniden kanama riskiyle bağlantılı bulunurken (81), diğerlerinde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (79).

Çalışmamızda görüldüğü üzere Forrest III bulgusunun nüks olmayanlarda daha sık görülmesi (%64,3 vs. %49,3; $p=0,022$), bu lezyonların düşük riskli doğasıyla açıklanabilir. Temiz tabanlı veya minimal stigmaların eşlik ettiği ülserlerde damar bütünlüğü korunduğundan spontan iyileşme daha olasıdır. ESGE ve ACG kılavuzları da Forrest IIc/III lezyonlarda yeniden kanama riskinin düşük olduğunu ve ek endoskopik müdahaleye çoğu kez gerek olmadığını vurgulamaktadır (34,38). Garcia-Iglesias ve arkadaşları da meta-analizlerinde bu bulgularla uyumlu olarak düşük riskli stigmaların nüks açısından sınırlı öngörücü değer taşıdığını bildirmiştir (82).

Buna karşılık Forrest Ib bulgusunun nüks grubunda daha sık izlenmesi (%14,7 vs. %5,8; $p=0,014$), sızıntı tarzında kanamanın kalıcı hemostazı güçleştirdiğini göstermektedir. Gralnek ve arkadaşları bu bulgunun yüksek riskli olduğunu ve erken

endoskopik tedavi gerektiğini vurgulamış, benzer şekilde Laine ve arkadaşları da Forrest Ib lezyonlarında hemostazın zorunlu olduğunu belirtmiştir (34,38). Stanley ve arkadaşlarının geniş ölçekli analizleri de yüksek riskli stigmaların yeniden kanama ile yakından ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (83).

Çalışmamızdan elde ettiğimiz verilerde, işlem yapılmayan olguların nüks olmayanlarda daha sık görülmesi (%78,6 vs. %66,7; p=0,038), düşük riskli lezyonlarda konservatif yaklaşımın yeterli olduğunu düşündürmektedir. Kim ve arkadaşları da benzer biçimde düşük riskli olgularda tedavisiz izlemin çoğu kez güvenli olduğunu göstermiştir (37). Klip, adrenalin veya termal yöntemler açısından fark saptanmamış olması ise bu girişimlerin daha çok yüksek riskli olgularda uygulanmasına ve örneklem büyüklüğünün sınırlı olmasına bağlanabilir. Vergara ve arkadaşlarının Cochrane derlemesi, adrenalin enjeksiyonunun tek başına yetersiz olduğunu; kombine yöntemlerin daha başarılı sonuç verdiğini ortaya koymuştur (84).

Bizim çalışmamızda gastroprotektif ajan kullanımının nüks grubunda daha sık olması (%38,7 vs. %12,9; p<0,001), koruyucu etkinliğin yetersizliğinden çok endikasyon yanlılığı ile açıklanabilir. Yüksek riskli kabul edilen olgulara bu tedavilerin daha sık başlanması, oranların yüksek bulunmasına yol açmış olabilir. Marmo ve arkadaşları da riskli gruplarda yoğun tedavi uygulanmasının ilacın etkisizliğini değil hasta grubunun özelliklerini yansıttığını belirtmiştir (85). Ayrıca Kanno ve arkadaşlarının Cochrane derlemesi, endoskopi öncesi PPI tedavisinin girişim ihtiyacını azaltabileceğini, fakat yeniden kanama riskini belirgin biçimde düşürmediğini göstermiştir (86).

Çalışmamızın yapılan Lojistik regresyon analizinde hematemez bulgusunun nüks riskini bağımsız olarak azaltıcı etki göstermesi (OR=0,24; p=0,013), bu klinik tabloya sahip hastaların dramatik semptomlarla daha erken endoskopiye yönlendirilmesine ve kanama odağının etkin biçimde kontrol altına alınmasına bağlanabilir. Gralnek ve arkadaşları hematemez varlığının erken endoskopiyle ilişkili olduğunu ve bu sayede yeniden kanama riskinin azalabileceğini bildirmiştir (38). Laine ve arkadaşları da aynı doğrultuda, dramatik bulguların acil müdahaleyi kolaylaştırarak olumsuz sonuçları azaltabileceğini vurgulamıştır (34).

Gastroprotektif ajan kullanımının hem önceden hem de yatış sırasında mevcut olduğu hastalarda nüks riskinin anlamlı biçimde artmış olması (OR=4,29; %95 GA: 2,33–7,88; p<0,001), bu tedavilerin etkinliğinin sorgulanmasından çok, yüksek riskli kabul edilen hastalara daha sık reçete edilmeleriyle ilişkili görünmektedir. Marmo ve arkadaşları da riskli hasta gruplarında daha yoğun tedavi uygulandığını ve gözlenen yüksek kullanım oranlarının ilaçların yetersizliğinden çok hasta seçimini yansıttığını belirtmiştir (85). Kanno ve arkadaşlarının Cochrane derlemesi de örtüşen biçimde, endoskopi öncesi PPI tedavisinin girişim ihtiyacını azaltabildiğini, ancak yeniden kanamayı önlemede tek başına belirleyici olmadığını göstermiştir (86).

Forrest Ib (OR=2,79; p=0,018) ile karotis arter darlığı/nörolojik olay öyküsünün (OR=2,37; p=0,016) tek değişkenli analizde nüks riskini artırıcı etki göstermesi, sırasıyla kanamanın aktif kalma potansiyeli ve vasküler komorbiditelerin mukozal iyileşmeyi olumsuz etkilemesiyle açıklanabilir. Crooks ve arkadaşları komorbidite yükünün yeniden kanama riskini artırdığını ortaya koymuş, Kim ve arkadaşları da antitrombotik tedavi altında olan ve komorbiditesi yüksek hastalarda paralel bulgular bildirmiştir (77,78). Ancak bu değişkenler çok değişkenli modele dahil edildiğinde anlamlılıklarını kaybetmiştir; bu durum gastroprotektif tedavi öyküsünün baskın bir belirleyici olduğunu göstermektedir.

Forrest III sınıflaması (OR=0,54; p=0,023), eroziv/inflamatuar lezyonlar (OR=0,55; p=0,047) ve işlem yapılmayan olguların (OR=0,55; p=0,039) tek değişkenli analizde nüks riskini azaltıcı etki göstermesi, düşük riskli endoskopik bulguların doğal seyriyle uyumludur. Garcia-Iglesias ve arkadaşlarının meta-analizi de uyumlu olarak Forrest IIc/III gibi düşük riskli stigmaların yeniden kanama açısından sınırlı öngörücü değer taşıdığını göstermiştir (82).

Yapılan çalışmalarda mortalite oranlarının %5–15 arasında değiştiği bildirilen bu klinik tablo, yüksek sağlık yükü ve kaynak kullanımı ile ilişkilidir (75,76). Morbidite ve mortalite ile ilişkili olması nedeniyle erken tanı, uygun resüsitasyon ve risk değerlendirmesi güncel kılavuzlarda klinik yönetimin temel unsurları olarak vurgulanmaktadır (38,74)

Bizim çalışmamızda da görüldüğü üzere, ileri yaş mortalite için en belirgin risk faktörlerinden biridir. Mortalite grubunda yaş ortalamasının anlamlı derecede yüksek bulunması (73,18 ± 13,27 vs. 60,76 ± 18,95 yıl; p<0,001), ileri yaşın fizyolojik rezervlerin azalması ve eşlik eden komorbiditelerin artmasıyla açıklanabilir. Rockall'un ulusal audit verileri (73) ve Laursen'in Danimarka ulusal kohort verileri de aynı doğrultuda, yaşın peptik ülser kanamalarında mortaliteyle güçlü şekilde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (80).

Çalışmamızda Heparin/DMAH kullanımının ölenlerde daha sık izlenmesi (%9,1 vs. %0,8; p=0,011), bu ilaçların hemostazı bozarak kanama kontrolünü zorlaştırmasına bağlanabilir. Moledina ve arkadaşları da antikoagülan tedavi altındaki hastalarda mortalite riskinin anlamlı derecede arttığını göstermiştir (87). Orpen-Palmer ve arkadaşları da aynı doğrultuda, antitrombotik tedavi kullanan hastalarda mortalite oranlarının belirgin olarak yükseldiğini bildirmiştir (88).

Bizim çalışmamızda Karotis arter darlığı veya geçirilmiş nörolojik olay öyküsünün mortalite grubunda daha sık olması (%24,2 vs. %11,7; p=0,043), vasküler patolojilerin mukozal kanlanmayı bozarak iyileşmeyi güçleştirmesiyle ilişkilidir. Crooks ve arkadaşları, non-varisyal üst gastrointestinal sistem kanamalı olgularda komorbidite yükünün mortalite riskini artırdığını bildirmiştir (77). Gupta ve arkadaşları da bu bulguyu desteklemekte olup, geçirilmiş inme öyküsünün mortalite için bağımsız bir belirleyici olduğunu göstermiştir (89).

Sonuçlarımız, siroz ve malignite dışı karaciğer hastalığı varlığının dahi mortalite riskini artırabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, karaciğerin koagülasyon faktörleri ve doğal antikoagülanların sentezindeki merkezi rolüne bağlı olarak gelişen hemostatik dengesizlikle ilişkilendirilebilir. Kronik karaciğer disfonksiyonunda oluşan bu kırılgan hemostatik yapı, minimal fizyolojik stres veya gastrointestinal kanama sırasında yeterli pıhtı oluşumunu engelleyerek olumsuz klinik sonuçlara yol açabilir. Benzer şekilde Lisman ve ark. da siroz dışı karaciğer bozukluklarında kanama riskinin arttığını bildirmiştir (90,91).

Çalışmamızda Koroner arter hastalığı ölenlerde daha yüksek oranda izlense de (%63,6 vs. %37,9; p=0,054) istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır. Buna

karşılık, Mahajan ve arkadaşları geniş serili çalışmalarında kardiyovasküler komorbiditelerin üst gastrointestinal sistem kanamalı olgularda prognozu olumsuz etkileyebildiğini göstermiştir (92). Benzer biçimde, Emektar ve arkadaşları da geriatrik popülasyonda koroner arter hastalığı gibi eşlikçi hastalıkların mortalite riskini artıran bağımsız faktörler arasında yer aldığını bildirmiştir (54). Dolayısıyla, bizim serimizde anlamlı fark saptanmamış olsa da literatür bulguları bu komorbiditenin özellikle yaşlı hasta grubunda mortaliteyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Hipertansiyon, tip 2 diyabet ve hiperlipidemi gibi kronik hastalıkların mortaliteyle anlamlı ilişki göstermemesi, bu değişkenlerin mortaliteyi tek başına öngörmede sınırlı kaldığını bildiren çalışmalarla örtüşmektedir. Barkun ve arkadaşları bu faktörlerin öngörü gücünün kısıtlı olduğunu rapor etmiş, Kim ve arkadaşları da Kore popülasyonunda hipertansiyon ve diyabetin bağımsız ilişki göstermediğini belirtmiştir (37,74).

Mortalite grubunda hemoglobin düzeylerinin anlamlı derecede daha düşük bulunması (85,36 ± 23,64 vs. 92,36 ± 23,49 g/L; p=0,018), yoğun kan kaybının yol açtığı hemodinamik bozulma ve doku hipoksisinin komplikasyon riskini artırmasıyla açıklanabilir. Benzer şekilde, albümin düzeylerinin düşük saptanması (3,01 ± 0,61 vs. 3,50 ± 0,57 g/dL; p<0,001) malnütrisyon ve azalmış metabolik rezervi düşündürmekte olup, iyileşme kapasitesinin sınırlanmasına ve mortalite artışına katkıda bulunabilir. Bunun yanında, ölen hastalarda BUN değerlerinin daha yüksek olması (39,27 ± 27,77 vs. 29,85 ± 20,86 mg/dL; p=0,004) artmış protein yıkımı ve renal hipoperfüzyonun bir yansıması olarak değerlendirilebilir. INR'nin yükselmiş olması (1,46 ± 0,78 vs. 1,21 ± 0,34; p=0,010) ise karaciğer fonksiyon bozukluğu ve koagülopatiyle ilişkili olup, hemostazın kırılganlaşmasına ve mortalite riskinin artmasına zemin hazırlamaktadır.

Elde ettiğimiz çalışma verilerimizdeki klinik skorlamalarda, mortalite grubunda Rockall (6,21 ± 1,68 vs. 4,53 ± 1,78; p<0,001) ve Glasgow-Blatchford (14,55 ± 2,22 vs. 13,27 ± 2,62; p=0,001) skorlarının daha yüksek olması, bu sistemlerin mortalite öngörüsündeki değerini bir kez daha ortaya koymuştur. Ayrıca, Charlson Komorbidite İndeksi'nin belirgin biçimde artmış olması (5,09 ± 2,72 vs. 3,24 ± 2,18; p<0,001) eşlik eden hastalık yükünün klinik seyirde kritik bir rol oynadığını göstermektedir.

Bu bulgular literatürle de büyük ölçüde örtüşmektedir. García-Iglesias ve arkadaşları, peptik ülser kanamasında endoskopik tedavi sonrası yeniden kanamayı öngören etmenler arasında düşük hemoglobin ve hemodinamik instabilite gibi parametreleri öne çıkararak kötü prognozla ilişkili biyobelirteçlere işaret etmiştir (83). Benzer biçimde, Lenti ve arkadaşları yaşlı hastalarda hipoalbümineminin mortaliteyle bağlantılı olduğunu bildirmiştir (93). Ayrıca, Laursen ve arkadaşları Rockall ve Glasgow-Blatchford gibi skorların mortalite öngörüsündeki değerini ulusal düzeyde doğrulamıştır (80). Buna ek olarak, Elsebaey ve arkadaşları Charlson Komorbidite İndeksi'nin bağımsız bir mortalite belirleyicisi olduğunu göstermiştir (94).

Bizim çalışmamızda mortalite grubunda Forrest IIa lezyonlarının daha sık görülmesi, bu lezyonların damar lümeninin açıkta kalması nedeniyle masif kanama ve yetersiz hemostaz riskiyle açıklanabilir. Buna karşılık sağ kalan hastalarda Forrest III lezyonlarının daha yüksek oranda izlenmesi, fibröz tabaka ve organize pıhtı varlığının stabil seyir sağlamasına bağlanabilir (95).

Endoskopik tedavi yöntemleri açısından gruplar arasında fark izlenmemesi, tedavi modalitelerinin tek başına sağkalım üzerinde belirleyici olmadığını düşündürmektedir. Buna karşın kombine tedavilerin yeniden kanama oranlarını azalttığını, ancak mortaliteyi anlamlı şekilde etkilemediğini bildiren çalışmalar mevcuttur (84).

Çalışmamızda mortalite grubunda yoğun bakım ihtiyacı ve transfüzyon gereksinimi anlamlı biçimde yüksek bulunmuştur. Bu durum, ağır klinik tablonun ve hemodinamik bozulmanın mortalite üzerinde güçlü etkisini göstermektedir. Benzer şekilde yüksek transfüzyon ihtiyacının mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu vurgulayan yayınlar vardır (75).

Çalışmamızda antikoagülan kullanımı incelendiğinde, heparin/düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımının ölenler grubunda (%9,1) sağ kalanlara göre (%0,8) daha sık olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu görüldü (p=0,011). Diğer antikoagülanlar (örneğin varfarin, apiksaban, rivaroksaban, dabigatran) ve antiplateletler (örneğin asetilsalisilik asit, klopidogrel, tikagrelor) ajanlar açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Mortalite grubunda antiplatelet +

antikoagülan kombinasyonunun daha sık kullanılması, kardiyovasküler komorbidite yükünü yansıtmaktadır. Ancak bu tedavilerin pıhtı stabilizasyonunu bozarak yeniden kanama ve mortalite riskini artırabileceği düşünülmektedir. Nitekim antitrombotik tedavi alan hastalarda olumsuz prognozun daha sık izlendiğini bildiren çalışmalar vardır (96,97).

Koroner arter hastalığı öyküsünün sağkalımı olumsuz etkilemesi, kardiyak rezervin azalması ve kan kaybına karşı adaptasyon kapasitesinin düşmesi ile açıklanabilir. Benzer şekilde, önceki çalışmalarda da kardiyovasküler eşlik eden hastalıkların mortalite için önemli bir öngördürücü olduğu belirtilmiştir (75).

Endoskopik değerlendirmede Forrest IIc lezyonlarının mortaliteyle bağımsız ilişkili bulunması, her ne kadar pıhtı ile kaplı görünseler de altta devam eden damar hasarı ve olası geç kanama riskine işaret etmektedir. Forrest sınıflamasının prognostik değerini inceleyen araştırmalarda da IIa ve IIc alt gruplarının daha kötü seyir gösterebildiği rapor edilmiştir (95).

Glasgow-Blatchford Skoru'nun her puan artışında mortalite riskini artırması, bu skorun yalnızca yeniden kanamayı değil, aynı zamanda sağkalımı da öngörmede yararlı bir araç olduğunu desteklemektedir (72,81).

Yoğun bakım desteğine ihtiyaç duyulması da çalışmamızda sağkalımı en güçlü şekilde öngören değişkenlerden biri olarak öne çıkmıştır. Bu bulgu, ağır klinik tablonun ve çoklu organ desteği gereksiniminin mortalite üzerinde belirleyici olduğunu göstermektedir. Literatürde de benzer şekilde yoğun bakım ihtiyacının ölüm riskini anlamlı biçimde yükselttiği vurgulanmıştır (98).

Son olarak, albümin düzeyinin mortalite ile ters ilişkili bulunması, beslenme yetersizliği ve sistemik inflamasyonun prognoz üzerindeki önemini ortaya koymaktadır. Hipoalbüminemi hem yetersiz beslenmeyi hem de artmış katabolik yanıtı yansıtarak klinik seyri olumsuz etkileyebilmektedir. Literatürde de düşük albümin düzeyinin non-varisiyel üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda bağımsız bir mortalite belirteci olduğu gösterilmiştir (99,100). Ayrıca bu parametrenin risk sınıflamalarına dahil edilmesinin, klinik öngörü gücünü artırabileceği bildirilmiştir (101).

Bizim analizimizde Charlson Komorbidite İndeksi (AUC=0,517; p=0,667), Rockall Skoru (AUC=0,507; p=0,858) ve Glasgow-Blatchford Skoru (AUC=0,469; p=0,422) nüks kanamayı öngörmede anlamlı bir ayırt edicilik göstermemiştir. AUC değerlerinin 0,5 düzeyinde seyretmesi ve güven aralıklarının bu değeri kapsaması, söz konusu skorların tekrar kanamayı öngörme konusunda yetersiz kaldığını ortaya koymaktadır. Bu durum, bu skorların esasen mortalite ve genel klinik şiddeti tahmin etmeye yönelik geliştirilmiş olmaları ve nüks riskini belirleyen endoskopik bulgular ya da pıhtı stabilitesi gibi parametreleri yeterince içermemeleri ile açıklanabilir.

Bulgumuz literatürle de paralellik göstermektedir. Rockall ve Glasgow-Blatchford skorlarının mortaliteyi ve klinik şiddeti öngörmede değerli olmakla birlikte nüks kanamayı tahmin etmede sınırlı kaldığı daha önce de bildirilmiştir (81, 95). Benzer şekilde, bu skorlama sistemlerinin tekrarlayan kanama riskini öngörmede düşük duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu vurgulanmıştır (74). Bununla birlikte, klinik ve biyokimyasal parametrelerin eklenmesiyle prediktif performansın artabileceği de gösterilmiştir (101).

Bizim çalışmamızdaki ROC analizinde Glasgow-Blatchford Skoru'nun sağkalımı öngörmede en güçlü prediktör olduğu görülmüştür (AUC=0,762; p<0,001). Bu sonuç, GBS'nin başvuru anındaki hemoglobin düzeyi, sistolik kan basıncı, nabız ve eşlik eden klinik parametreleri içermesi sayesinde hastanın hemodinamik stabilitesini ve kan kaybının ciddiyetini doğrudan yansıtabilmesiyle açıklanabilir. Akut dönemdeki fizyolojik stresin mortaliteyle yakından ilişkili olduğu düşünüldüğünde, bu skorun yüksek prediktif gücü patofizyolojik temelle de uyumludur. Literatürde de GBS'nin hem yeniden kanama hem de mortalite açısından öngörücü değer taşıdığı ve özellikle risk sınıflamasında klinik fayda sağladığı vurgulanmaktadır (83, 95).

Çalışmamızda Rockall Skoru da sağkalımı belirlemede anlamlı bir öngörü gücü göstermiştir (AUC=0,679; p=0,001). Bu skorun yaş, komorbidite ve endoskopik bulguları bir arada değerlendirmesi, sağkalımı etkileyen hem sistemik durum hem de lezyon özelliklerini yansıtmasına katkı sağlamaktadır. Ancak GBS'ye göre nispeten daha düşük AUC değerinin, skorun klinik parametrelere göre daha statik değişkenlere dayanmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Önceki çalışmalarda da Rockall

Skoru'nun mortalite tahmininde anlamlı olduğu, fakat GBS kadar yüksek duyarlılığa ulaşamadığı belirtilmiştir (74).

Buna karşın çalışmamızda, Charlson Komorbidite İndeksi'nin sağkalımı öngörmede anlamlı bir katkı sunmaması (AUC=0,563; p=0,236), yalnızca komorbid hastalık yükünü değerlendirmesi nedeniyle akut kanama şiddetini ve hemodinamik bozulmayı yeterince yansıtamamasıyla açıklanabilir. Nitekim daha önce yapılan araştırmalarda da CCI'nin kanama ilişkili mortaliteyi öngörmede tek başına güvenilir olmadığı, ancak diğer parametrelerle kombine edildiğinde prognostik değer kazandığı gösterilmiştir (101).

Sağkalım analizlerinin nihai değerlendirmesinde, nüks kanamayı öngörmede mevcut risk skorlarının belirgin bir katkı sağlamadığı, buna karşın mortaliteyi tahmin etmede özellikle Glasgow-Blatchford ve Rockall skorlarının anlamlı prognostik değer sunduğu görülmüştür. Bu sonuç, akut dönemde kanamanın yol açtığı hemodinamik instabilite ve laboratuvar parametrelerinin (ör. hemoglobin, sistolik basınç, nabız) mortaliteyle doğrudan ilişkili olmasına; yalnızca komorbidite yükünü ölçen Charlson İndeksi'nin ise bu akut süreci yeterince yansıtamamasına bağlanabilir. Stanley ve arkadaşları ile Laine ve Jensen, Rockall ve Glasgow-Blatchford skorlarının mortalite öngörüsünde değerli araçlar olduğunu, fakat nüks kanamayı tahmin etmede sınırlı kaldığını bildirmiştir (83,95). Benzer biçimde, bu skorlama sistemlerinin tekrarlayan kanama riskini saptamada düşük duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu vurgulanmıştır (74). Bununla birlikte, klinik ve biyokimyasal parametrelerin skorlarla birlikte değerlendirilmesi halinde prognostik gücün artabileceği gösterilmiştir (101). Charlson Komorbidite İndeksi'nin mortaliteyi tek başına öngörmedeki sınırlılığı da önceki çalışmalarla tutarlıdır (102).

6. SONUÇ

Üst gastrointestinal sistem kanamaları, günümüzde de acil servis başvuruları ve hastane yatışlarının en önemli nedenlerinden biri olmaya devam etmekte olup, mortalite ve rekürrens riskleri nedeniyle klinik açıdan yüksek öneme sahiptir. Bu çalışmada, varis ve malignite dışı ÜGİK olgularında yeniden kanama ve mortalite ile ilişkili klinik, laboratuvar, endoskopik bulgular ve mevcut risk skorlarının prognostik değerleri değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda, yeniden kanama açısından yaş, cinsiyet ve antitrombotik/antiplatelet tedavi öyküsü belirleyici bulunmamıştır. Bununla birlikte, karotis arter darlığı veya geçirilmiş nörolojik olay öyküsü bulunan hastalarda nüks oranlarının anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmış ve vasküler komorbiditelerin rekürrens riskinde kritik bir belirleyici olduğu görülmüştür. Başvuru semptomları arasında hematemez varlığı, erken endoskopiye yönlendirilme ile ilişkili olup nüks riskinde azalma sağlayıcı bir faktör olarak öne çıkmıştır. Endoskopik değerlendirmelerde Forrest Ib lezyonlarının yüksek riskli, Forrest III ile eroziv ve inflamatuar lezyonların ise düşük riskli seyir ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Gastroprotektif ajan kullanım öyküsünün nüks grubunda daha sık gözlenmesi, tedavinin etkinliğinin sınırlılığından ziyade yüksek riskli olgulara daha sık uygulanmasıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Mevcut risk skorları (Rockall, Glasgow-Blatchford, Charlson Komorbidite İndeksi) ise rekürrensi öngörmede anlamlı bir ayırt edicilik sağlamamıştır.

Mortalite ile ilişkili faktörler incelendiğinde ileri yaşın en güçlü belirleyici olduğu görülmüştür. Ayrıca düşük hemoglobin ve albümin düzeyleri, yüksek BUN ve INR değerleri, vasküler komorbiditeler, karaciğer hastalığı varlığı ve heparin/DMAH tedavisi mortaliteyle anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur. Mortalite grubunda yoğun bakım ihtiyacının ve transfüzyon gereksiniminin yüksek olması, ağır klinik tablo ve hemodinamik instabilitenin sağkalım üzerinde belirleyici etkisini göstermektedir. Endoskopik açıdan Forrest IIa ve IIc lezyonları mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Skorlama sistemleri değerlendirildiğinde, Rockall ve Glasgow-Blatchford skorlarının mortalite öngörüsünde anlamlı olduğu; özellikle Glasgow-Blatchford Skoru'nun sağkalımı en güçlü şekilde öngören sistem olduğu ortaya konmuştur. Rockall Skoru da mortalite öngörmede değerli olmakla birlikte, Glasgow-Blatchford Skoru'na göre daha düşük ayırt edici güce sahiptir. Charlson Komorbidite İndeksi ise yalnızca komorbidite yükünü değerlendirmesi nedeniyle akut kanamanın şiddetini yeterince yansıtmamış ve sağkalımı öngörmede anlamlı katkı sunmamıştır.

Sonuç olarak, bu çalışma varis dışı ÜGİK olgularında yeniden kanama ve mortalite ile ilişkili belirleyicilerin farklı klinik, biyokimyasal ve endoskopik parametreler olduğunu göstermiştir. Mevcut risk skorlarının mortalite öngörüsünde değerli olmakla birlikte, rekürrens tahmininde yetersiz kaldığı belirlenmiştir. Bu nedenle, klinik ve biyokimyasal parametrelerin, endoskopik bulgular ve komorbiditelerle birlikte değerlendirilmesi, risk sınıflamasının doğruluğunu artıracak ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

Bulgularımız, erken endoskopi uygulamalarının, vasküler komorbiditelere sahip hastaların yakın takibinin ve multidisipliner yaklaşımın hasta güvenliği ile sağkalım üzerinde belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır. Tek bir skorlama sistemine dayanmayan, klinik ve endoskopik bulgularla desteklenmiş kapsamlı risk değerlendirmesinin hasta yönetiminde daha güvenilir sonuçlar sağlayacağı kanaatine varılmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Kumar, R., & Mills, A. M. (2011). Gastrointestinal bleeding. *Emergency medicine clinics of North America*, *29*(2), 239–viii. https://doi.org/10.1016/j.emc.2011.01.003

2. DiGregorio, A. M., & Alvey, H. (2023). Gastrointestinal bleeding. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537291/

3. Antunes C, Tian C, Copelin II EL. Upper Gastrointestinal Bleeding. [Updated 2024 Aug 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470300

4. MSD Manuals. Overview of gastrointestinal bleeding [Internet]. MSD Manual Professional Edition. Reviewed/revised Jun 2025 [cited 2025 Aug 28]. Available from: https://www.msdmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/gastrointestinal-bleeding/overview-of-gastrointestinal-bleeding

5. Scherdin, Y., Scherdin, Y., Halldestam, I., & Redeen, S. (2021). Incidence and Mortality Related to Gastrointestinal Bleeding, and the Ef fect ofTranexamic Acid on Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology Research*, *14*(3), 165–172. https://doi.org/10.14740/gr.v14i3.1383

6. Danış, N., Tekin, F., Akarca, U. S., Ünal, N. G., Işık Erdoğan, E., Akat, K., Demirkoparan, Ü., Karasu, Z., Turan, İ., Oruç, N., Aydın, A., Ersöz, G., Vardar, R., Özütemiz, Ö., & Günşar, F. (2019). Changing patterns of upper gastrointestinal bleeding over 23 years in Turkey. *The Turkish journal of gastroenterology : the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*, *30*(10), 877–882. https://doi.org/10.5152/tjg.2019.19239

7. Orpen-Palmer, J., & Stanley, A. J. (2022). Update on the management of upper gastrointestinal bleeding. *BMJ medicine*, *1*(1), e000202 https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000202

8. Holster, I. L., & Kuipers, E. J. (2012). Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives. *World journal of gastroenterology*, *18*(11), 1202–1207. https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i11.1202

9. Alali, A. A., & Barkun, A. N. (2023). An update on the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology report*, *11*, goad011. https://doi.org/10.1093/gastro/goad011

10. Lanas, Á., & Chan, F. K. L. (2017). Peptic ulcer disease. *The Lancet, 390*(10094), 613–624. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7VV

11. Stern, E., Sugumar, K., & Journey, J. D. (2023, June 12). *Peptic ulcer perforated*. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publ ishing. Retrieved August 30, 2025, from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538326/

12. Azer, S. A. (2024). Gastritis. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing. Retrieved August 30, 2025, from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544250/

13. Tai, F. W. D., & McAlindon, M. E. (2021). Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the gastrointestinal tract. *Clinical medicine (London, En gland)*, *21*(2), 131–134. https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0039

14. Merck Manual Professional Edition. (2025, June). *Erosive gastritis*. In *Gastritis and peptic ulcer disease*. Retrieved August 30, 2025, from https://www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/gastritis-and-peptic-ulcer-disease/erosive-gastritis

15. Pisegna, J., Holtmann, G., Howden, C. W., Katelaris, P. H., Sharma, P., Spechler, S., Triadafilopoulos, G., & Tytgat, G. (2004). Review article: oesophageal complications and consequences of persiste nt gastro-oesophageal reflux disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, *20 Suppl 9*(Suppl 9),47–56. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.02240.x

16. Radiopaedia. (2025, February 13). *Duodenitis – Radiology reference article*. In *Radiopaedia.org*. Retrieved August 30, 2025, from https://radiopaedia.org/articles/duodenitis?lang=usv

17. Chiejina, M. (2023). *Esophageal ulcers*. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. Retrieved August 30, 2025, from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470400/

18. eMedicine Medscape. (2019, October 1). *Overview of Mallory–Weiss syndrome*. Retrieved August 31, 2025, from https://emedicine.medscape.com/article/187134-overview

19. Rawla, P., & Behrens, G. (2022). *Mallory–Weiss syndrome*. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing. Retrieved August 31, 2025, from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538190/

20. Kim H. S. (2015). Endoscopic management of mallory-weiss tearing. *Clinical endoscopy*, *48*(2), 102–105. https://doi.org/10.5946/ce.2015.48.2.102

21. Garcia-Tsao, G., & Bosch, J. (2010). Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *The New England journal of medicine*, *362*(9), 823–832. https://doi.org/10.1056/NEJMra0901512

22. Raţiu, I., Lupuşoru, R., Popescu, A., Sporea, I., Goldiş, A., Dănilă, M., Miuţescu, B., Moga, T., Barbulescu, A., & Şirli, R. (2022). Acute gastrointestinal bleeding: A comparison between variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Medicine*, *101*(45), e31543. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000031543

23. Meseeha, M. (2023). *Esophageal varices*. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. Retrieved August 31, 2025, from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448078/

24. Pallio, S., Melita, G., Shahini, E., Vitello, A., Sinagra, E., Lattanzi, B., Facciorusso, A., Ramai, D., & Maida, M. (2023). Diagnosis and Management of Esophagogastric Varices. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, *13*(6), 1031. https://doi.org/10.3390/diagnostics13061031

25. Gralnek, I. M., Stanley, A. J., de Franchis, R., Neeman, Z., Segal, H., van Boeckel, P., … ESGE. (2022). *Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: ESGE Guideline*. Endoscopy, 54(7), 1–23. https://doi.org/10.1055/a-1939-4887

26. Kaplan, D. E., Ripoll, C., Thiele, M., Fortune, B. E., Simonetto, D. A., Garcia-Tsao, G., & Bosch, J. (2024). AASLD Practice Guidance on risk stratification and management of portal hypertension and varices in cirrhosis. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, *79*(5), 1180–1211. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000647

27. de Franchis, R., Bosch, J., Garcia-Tsao, G., Reiberger, T., Ripoll, C., & Baveno VII Faculty (2022). Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of hepatology*, *76*(4), 959–974. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022

28. Henry, Z., Patel, K., Patton, H., & Saad, W. (2021). AGA Clinical Practice Update on Management of Bleeding Gastric Varices: Expert Review. *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, *19*(6), 1098–1107.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.01.027

29. Cui, H., et al. (2024). Upper gastrointestinal bleeding is a warning sign of gastric and esophageal malignancy. *Scientific Reports, 14*, 7364. https://doi.org/10.1038/s41598-024-57791-8

30. Maluf-Filho, F., et al. (2013). Etiology, endoscopic management and mortality of upper gastrointestinal bleeding: malignant lesions. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy, 5*(8), 358–362. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4040784/

31. Kim, Y. I., et al. (2015). Endoscopic management of tumor bleeding from inoperable gastric cancer. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy, 7*(15), 1102–1108. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4381138/

32. Katz, P. O., & Salas, L. (1993). Less frequent causes of upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology clinics of North America*, *22*(4), 875–889.

33. Chen, Z. J., & Freeman, M. L. (2011). Management of upper gastrointestinal bleeding emergencies: evidence-based medicine and practical considerations. World journal of emergency medicine, 2(1), 5–12. https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2011.01.001

34. Laine, L., Barkun, A. N., Saltzman, J. R., Martel, M., & Leontiadis, G. I. (2021). ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *The American journal of gastroenterology*, *116*(5), 899–917. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001245

35. Medscape. (2021). *Upper gastrointestinal bleeding – clinical presentation and history taking*. Retrieved from Medscape website: https://emedicine.medscape.com/article/187857-clinical

36. Gralnek, I. M., Dumonceau, J. M., Kuipers, E. J., Lanas, A., Sanders, D. S., Kurien, M., Rotondano, G., Hucl, T., Dinis-Ribeiro, M., Marmo, R., & Serrao, R. (2015). Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy, 47*(10), a1–a46. https://doi.org/10.1055/s-0034-1393172

37. Kim, B. S., Li, B. T., Engel, A., Samra, J. S., Clarke, S., Norton, I. D., & Li, A. E. (2014). Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, *5*(4), 467–478. https://doi.org/10.4291/wjgp.v5.i4.467

38. Gralnek, I. M., Stanley, A. J., Morris, A. J., Camus, M., Lau, J., Lanas, A., Laursen, S. B., Radaelli, F., Papanikolaou, I. S., Cúrdia Gonçalves, T., Dinis-Ribeiro, M., Awadie, H., Braun, G., de Groot, N., Udd, M., Sanchez-Yague, A., Neeman, Z., & van Hooft, J. E. (2021). Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy*, *53*(3), 300–332. https://doi.org/10.1055/a-1369-5274

39. Wortman, J. R., Landman, W., Fulwadhva, U. P., Viscomi, S. G., & Sodickson, A. D. (2017). CT angiography for acute gastrointestinal bleeding: what the radiologist needs to know. *The British journal of radiology*, *90*(1075), 20170076. https://doi.org/10.1259/bjr.20170076

40. Kim, J., Kim, Y. H., Lee, K. H., Lee, Y. J., & Park, J. H. (2015). Diagnostic Performance of CT Angiography in Patients Visiting Emergency Department with Overt Gastrointestinal Bleeding. *Korean journal of radiology*, *16*(3), 541–549. https://doi.org/10.3348/kjr.2015.16.3.541

41. Khan AU, Mandiga P. Gastrointestinal Bleeding Scan. [Updated 2023 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544317/

42. Carney, B. W., Khatri, G., & Shenoy-Bhangle, A. S. (2019). The role of imaging in gastrointestinal bleed. *Cardiovascular diagnosis and therapy*, *9* (Suppl 1), S88–S96. https://doi.org/10.21037/cdt.2018.12.07

43. Garcia-Tsao, G., Abraldes, J. G., Berzigotti, A., & Bosch, J. (2017). Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, *65*(1), 310–335. https://doi.org/10.1002/hep.28906

44. European Association for the Study of the Liver (2018). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of hepatology*, *69*(2), 406–460. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024

45. Grady E. (2016). Gastrointestinal Bleeding Scintigraphy in the Early 21st Century. *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine*, *57*(2), 252–259. https://doi.org/10.2967/jnumed.115.157289

46. Hreinsson, J. P., Kalaitzakis, E., Gudmundsson, S., & Björnsson, E. S. (2013). Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. *Scandinavian journal of gastroenterology*, *48*(4), 439–447. https://doi.org/10.3109/00365521.2012.763174

47. Lin, Y., Li, C., Waters, D., & Kwok, C. S. (2023). Gastrointestinal bleeding in chronic kidney disease patients: a systematic review and meta-analysis. *Renal failure*, *45*(2), 2276908. https://doi.org/10.1080/0886022X.2023.2276908

48. Wei, F., & Lin, X. (2016). Diabetes increases morbidity and mortality rates in peptic ulcer bleeding: An updated systematic review and meta-analysis. *The Turkish journal of gastroenterology: the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*, *27*(4), 304–311. https://doi.org/10.5152/tjg.2016.15448

49. Chi, T., Zhao, Q., & Wang, P. (2021). Risk Factors for Acute Coronary Syndrome in Upper Gastrointestinal Bleeding Patients. *Gastroenterology research and practice*, *2021*, 8816805. https://doi.org/10.1155/2021/8816805

50. Kim, J., Gong, E. J., Seo, M., Park, J. K., Lee, S. J., Han, K. H., Kim, Y. D., Jeong, W. J., Cheon, G. J., & Seo, H. I. (2022). Timing of endoscopy in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Scientific reports*, *12*(1), 6833. https://doi.org/10.1038/s41598-022-10897-3

51. Ogata, T., Kamouchi, M., Matsuo, R., Hata, J., Kuroda, J., Ago, T., Sugimori, H., Inoue, T., Kitazono, T., & Fukuoka Stroke Registry (2014). Gastrointestinal bleeding in acute ischemic stroke: recent trends from the fukuoka stroke registry. *Cerebrovascular diseases extra*, *4*(2), 156–164. https://doi.org/10.1159/000365245

52. Du, W., Zhao, X., Wang, Y., Pan, Y., Liu, G., Wang, A., Ji, R., Liu, L., Gu, H., Dong, K., Wang, P., Wang, Y., & China National Stroke Registry (CNSR) investigators (2020). Gastrointestinal bleeding during acute ischaemic stroke hospitalization increases the risk of stroke recurrence. *Stroke and vascular neurology*, *5*(2), 116–120. https://doi.org/10.1136/svn-2019-000314

53. Lazăr, D. C., Ursoniu, S., & Goldiş, A. (2019). Predictors of rebleeding and in-hospital mortality in patients with nonvariceal upper digestive bleeding. *World journal of clinical cases*, *7*(18), 2687–2703. https://doi.org/10.12998/wjcc.v7.i18.2687

54. Emektar, E., Dağar, S., Çorbacıoğlu, Ş. K., Uzunosmanoğlu, H., Uzman, M., Karaatlı, R. H., & Çevik, Y. (2020). Predictors of Mortality in Geriatric Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. Eurasian Journal of Emergency Medicine, 19(4), 197-202. https://doi.org/10.4274/eajem.galenos.2020.98853

55. Massó González, E. L., Patrignani, P., Tacconelli, S., & García Rodríguez, L. A. (2010). Variability among nonsteroidal antiinflammatory drugs in risk of upper gastrointestinal bleeding. *Arthritis and rheumatism*, *62*(6), 1592–1601. https://doi.org/10.1002/art.27412

56. Castellsague, J., Riera-Guardia, N., Calingaert, B., Varas-Lorenzo, C., Fourrier-Reglat, A., Nicotra, F., Sturkenboom, M., Perez-Gutthann, S., & Safety of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (SOS) Project (2012). Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project). *Drug safety*, *35*(12), 1127–1146. https://doi.org/10.2165/11633470-000000000-00000

57. Yusuf, S., Zhao, F., Mehta, S. R., Chrolavicius, S., Tognoni, G., Fox, K. K., & Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators (2001). Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *The New England journal of medicine*, *345*(7), 494–502. https://doi.org/10.1056/NEJMoa010746

58. Lv, M., Zheng, X., Wu, T., Chen, W., Jiang, S., Zhang, H., Xu, F., & Zhang, J. (2021). A New Score for Predicting Acute Gastrointestinal Bleeding in Patients Administered Oral Antiplatelet Drugs. *Frontiers in pharmacology*, *11*, 571605. https://doi.org/10.3389/fphar.2020.571605

59. Tomaselli, G. F., Mahaffey, K. W., Cuker, A., Dobesh, P. P., Doherty, J. U., Eikelboom, J. W., Florido, R., Gluckman, T. J., Hucker, W. J., Mehran, R., Messé, S. R., Perino, A. C., Rodriguez, F., Sarode, R., Siegal, D. M., & Wiggins, B. S. (2020). 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*, *76*(5), 594–622. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.053

60. Kumbhani, D. J., Cannon, C. P., Beavers, C. J., Bhatt, D. L., Cuker, A., Gluckman, T. J., Marine, J. E., Mehran, R., Messe, S. R., Patel, N. S., Peterson, B. E., Rosenfield, K., Spinler, S. A., & Thourani, V. H. (2021). 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Anticoagulant and Antiplatelet Therapy in Patients with Atrial Fibrillation or Venous Thromboembolism Undergoing Percutaneous Coronary Intervention or With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*, *77*(5), 629–658. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.09.011

61. Ingason, A. B., Hreinsson, J. P., & Björnsson, E. S. (2022). Gastrointestinal Bleeding on Oral Anticoagulation: What is Currently Known. *Drug safety*, *45*(12), 1449–1456. https://doi.org/10.1007/s40264-022-01243-7

62. Lip, G. Y. H., Benamouzig, R., Martin, A.-C., Pesce, G., Gusto, G., Quignot, N., Khachatryan, A., Dai, F., Sedjelmaci, F., Chaves, J., Subash, R., & Mokgokong, R. (2025). Comparative safety and effectiveness of oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation and high risk of gastrointestinal bleeding: A nationwide French cohort study. *PLOS ONE, 20*(1), e0317895. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0317895

63. Cha JM, Kim M, Jo HH, Seo W, Rhee SY, Kim JH, Kim GH, Park J. Real-World Risk of Gastrointestinal Bleeding for Direct Oral Anticoagulants and Warfarin Users: A Distributed Network Analysis Using a Common Data Model. Gut and Liver 2024; 18:814-823. https://doi.org/10.5009/gnl230406

64. Chornenki, N. L. J., Odabashian, R., Carrier, M., Khan, F., Lenteejens, J., Stucki, F., Wang, T. F., Tritschler, T., & Siegal, D. M. (2025). All-cause mortality after major gastrointestinal bleeding among patients receiving direct oral anticoagulants: a systematic review and meta-analysis. *Thrombosis research*, *252*, 109352. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2025.109352

65. Luo, X., Zhang, L., Li, Y., Chen, Y., Zhao, Y., Wang, Z., & Xu, B. (2023). Concomitant use of proton pump inhibitors with dual antiplatelet therapy: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Pharmacology, 13*, 1021584. https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1021584

66. Bhatt, D. L., Cryer, B. L., Contant, C. F., Cohen, M., Lanas, A., Schnitzer, T. J., Shook, T. L., Lapuerta, P., Goldsmith, M. A., Laine, L., Scirica, B. M., Murphy, S. A., Cannon, C. P., & COGENT Investigators (2010). Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. *The New England journal of medicine*, *363*(20), 1909–1917. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007964

67. Vaduganathan, M., Bhatt, D. L., Cryer, B. L., Liu, Y., Hsieh, W. H., Doros, G., Cohen, M., Lanas, A., Schnitzer, T. J., Shook, T. L., Lapuerta, P., Goldsmith, M. A., Laine, L., Cannon, C. P., & COGENT Investigators (2016). Proton-Pump Inhibitors Reduce Gastrointestinal Events Regardless of Aspirin Dose in Patients Requiring Dual Antiplatelet Therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, *67*(14), 1661–1671. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.12.068

68. Monteiro, S., Gonçalves, T. C., Magalhães, J., & Cotter, J. (2016). Upper gastrointestinal bleeding risk scores: Who, when and why? *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, *7*(1), 86–96. https://doi.org/10.4291/wjgp.v7.i1.86

69. Orpen-Palmer, J., & Stanley, A. J. (2023). A Review of Risk Scores within Upper Gastrointestinal Bleeding. *Journal of clinical medicine*, *12*(11), 3678. https://doi.org/10.3390/jcm12113678

70. Charlson, M. E., Pompei, P., Ales, K. L., & MacKenzie, C. R. (1987). A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *Journal of chronic diseases*, *40*(5), 373–383. https://doi.org/10.1016/0021-9681(87)90171-8

71. Huang, Y. Q., Gou, R., Diao, Y. S., Yin, Q. H., Fan, W. X., Liang, Y. P., Chen, Y., Wu, M., Zang, L., Li, L., Zang, J., Cheng, L., Fu, P., & Liu, F. (2014). Charlson comorbidity index helps predict the risk of mortality for patients with type 2 diabetic nephropathy. *Journal of Zhejiang University. Science. B*, *15*(1), 58–66. https://doi.org/10.1631/jzus.B1300109

72. Blatchford, O., Murray, W. R., & Blatchford, M. (2000). A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet (London, England)*, *356*(9238), 1318–1321. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02816-6

73. Rockall, T. A., Logan, R. F., Devlin, H. B., & Northfield, T. C. (1996). Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*, *38*(3),316–321. https://doi.org/10.1136/gut.38.3.316

74. Barkun, A. N., Almadi, M., Kuipers, E. J., Laine, L., Sung, J., Tse, F., Leontiadis, G. I., Abraham, N. S., Calvet, X., Chan, F. K. L., Douketis, J., Enns, R., Gralnek, I. M., Jairath, V., Jensen, D., Lau, J., Lip, G. Y. H., Loffroy, R., Maluf-Filho, F., Meltzer, A. C., … Bardou, M. (2019). Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Annals of internal medicine*, *171*(11), 805–822. https://doi.org/10.7326/M19-1795

75. Hearnshaw, S. A., Logan, R. F., Lowe, D., Travis, S. P., Murphy, M. F., & Palmer, K. R. (2011). Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut*, *60*(10), 1327–1335. https://doi.org/10.1136/gut.2010.228437

76. Sung, J. J., Chiu, P. W., Chan, F. K. L., Lau, J. Y., Goh, K. L., Ho, L. H., Jung, H. Y., Sollano, J. D., Gotoda, T., Reddy, N., Singh, R., Sugano, K., Wu, K. C., Wu, C. Y., Bjorkman, D. J., Jensen, D. M., Kuipers, E. J., & Lanas, A. (2018). Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. *Gut*, *67*(10), 1757–1768. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-316276

77. Crooks, C. J., West, J., & Card, T. R. (2013). Comorbidities affect risk of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*, *144*(7), 1384–e19. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.02.040

78. Kim, W. S., Kim, S. H., Joo, M. K., Park, J. J., Lee, B. J., & Chun, H. J. (2023). Re-bleeding and all-cause mortality risk in non-variceal upper gastrointestinal bleeding: focusing on patients receiving oral anticoagulant therapy. *Annals of medicine*, *55*(2), 2253822. https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2253822

79. Morarasu, B. C., Sorodoc, V., Haisan, A., Morarasu, S., Bologa, C., Haliga, R. E., Lionte, C., Marciuc, E. A., Elsiddig, M., Cimpoesu, D., Dimofte, G. M., & Sorodoc, L. (2023). Age, blood tests and comorbidities and AIMS65 risk scores outperform Glasgow-Blatchford and pre-endoscopic Rockall score in patients with upper gastrointestinal bleeding. *World journal of clinical cases*, *11*(19), 4513–4530. https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i19.4513

80. Laursen, S. B., Leontiadis, G. I., Stanley, A. J., Møller, M. H., Hansen, J. M., & Schaffalitzky de Muckadell, O. B. (2017). Relationship between timing of endoscopy and mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a nationwide cohort study. *Gastrointestinal endoscopy*, *85*(5), 936–944.e3. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.08.049

81. Stanley, A. J., Dalton, H. R., Blatchford, O., Ashley, D., Mowat, C., Cahill, A., Gaya, D. R., Thompson, E., Warshow, U., Hare, N., Groome, M., Benson, G., & Murray, W. (2011). Multicentre comparison of the Glasgow Blatchford and Rockall Scores in the prediction of clinical end-points after upper gastrointestinal haemorrhage. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, *34*(4), 470–475. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04747.x

82. García-Iglesias, P., Villoria, A., Suarez, D., Brullet, E., Gallach, M., Feu, F., Gisbert, J. P., Barkun, A., & Calvet, X. (2011). Meta-analysis: predictors of rebleeding after endoscopic treatment for bleeding peptic ulcer. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, *34*(8), 888–900. https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04830.x

83. Stanley, A. J., Ashley, D., Dalton, H. R., Mowat, C., Gaya, D. R., Thompson, E., Warshow, U., Groome, M., Cahill, A., Benson, G., Blatchford, O., & Murray, W. (2009). Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet (London, England)*, *373*(9657), 42–47. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61769-9

84. Vergara, M., Bennett, C., Calvet, X., & Gisbert, J. P. (2014). Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high-risk bleeding ulcers. *The Cochrane database of systematic reviews*, *2014*(10), CD005584. https://doi.org/10.1002/14651858.CD005584.pub3

85. Marmo, R., Rotondano, G., Piscopo, R., Bianco, M. A., D'Angella, R., & Cipolletta, L. (2007). Dual therapy versus monotherapy in the endoscopic treatment of high-risk bleeding ulcers: a meta-analysis of controlled trials. *The American journal of gastroenterology*, *102*(2), 279–469. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.01023.x

86. Kanno, T., Yuan, Y., Tse, F., Howden, C. W., Moayyedi, P., & Leontiadis, G. I. (2022). Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *The Cochrane database of systematic reviews*, *1*(1), CD005415. https://doi.org/10.1002/14651858.CD005415.pub4

87. Moledina, S. M., & Komba, E. (2017). Risk factors for mortality among patients admitted with upper gastrointestinal bleeding at a tertiary hospital: a prospective cohort study. *BMC gastroenterology*, *17*(1), 165. https://doi.org/10.1186/s12876-017-0712-8

88. Orpen-Palmer, J., & Stanley, A. J. (2022). Update on the management of upper gastrointestinal bleeding. *BMJ medicine*, *1*(1), e000202. https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000202

89. Gupta, A., & Surendranath, A. (2025). Does a History of Stroke Affect Outcomes in Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding?. *Cureus*, *17*(7), e89159. https://doi.org/10.7759/cureus.89159

90. Lisman, T., & Intagliata, N. M. (2020). Bleeding and Thrombosis in Patients with Liver Diseases. *Seminars in thrombosis and hemostasis*, *46*(6), 653–655. https://doi.org/10.1055/s-0040-1715453

91. Tripodi, A., & Mannucci, P. M. (2011). The coagulopathy of chronic liver disease. *The New England journal of medicine*, *365*(2), 147–156. https://doi.org/10.1056/NEJMra1011170

92. Mahajan, P., & Chandail, V. S. (2017). Etiological and Endoscopic Profile of Middle Aged and Elderly Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding in a Tertiary Care Hospital in North India: A Retrospective Analysis. *Journal of mid-life health*, *8*(3), 137–141. https://doi.org/10.4103/jmh.JMH_86_17

93. Lenti, M. V., Pasina, L., Cococcia, S., Cortesi, L., Miceli, E., Caccia Dominioni, C., Pisati, M., Mengoli, C., Perticone, F., Nobili, A., Di Sabatino, A., Corazza, G. R., & REPOSI Investigators (2019). Mortality rate and risk factors for gastrointestinal bleeding in elderly patients. *European journal of internal medicine*, *61*, 54–61. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2018.11.003

94. Elsebaey, M. A., Elashry, H., Elbedewy, T. A., Elhadidy, A. A., Esheba, N. E., Ezat, S., Negm, M. S., Abo-Amer, Y. E., Abgeegy, M. E., Elsergany, H. F., Mansour, L., & Abd-Elsalam, S. (2018). Predictors of in-hospital mortality in a cohort of elderly Egyptian patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *Medicine*, *97*(16), e0403. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000010403

95. Laine, L., & Jensen, D. M. (2012). Management of patients with ulcer bleeding. *The American journal of gastroenterology*, *107*(3), 345–361. https://doi.org/10.1038/ajg.2011.480

96. Sung, J. J., Lau, J. Y., Ching, J. Y., Wu, J. C., Lee, Y. T., Chiu, P. W., Leung, V. K., Wong, V. W., & Chan, F. K. (2010). Continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Annals of internal medicine*, *152*(1), 1–9. https://doi.org/10.7326/0003-4819-152-1-201001050-00179

97. Holster, I. L., Valkhoff, V. E., Kuipers, E. J., & Tjwa, E. T. T. L. (2013). New oral anticoagulants increase risk for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, *145*(1), 105–112.e15. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.02.041

98. Siau, K., Hodson, J., Ingram, R., Baxter, A., Widlak, M. M., Sharratt, C., Baker, G. M., Troth, T., Hicken, B., Tahir, F., Magrabi, M., Yousaf, N., Grant, C., Poon, D., Khalil, H., Lee, H. L., White, J. R., Tan, H., Samani, S., Hooper, P., … Major, G. (2019). Time to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: Results from a prospective multicentre trainee-led audit. *United European gastroenterology journal*, *7*(2), 199–209. https://doi.org/10.1177/2050640618811491

99. Lee, Y. J., Min, B. R., Kim, E. S., Park, K. S., Cho, K. B., Jang, B. K., Chung, W. J., Hwang, J. S., & Jeon, S. W. (2016). Predictive factors of mortality within 30 days in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *The Korean journal of internal medicine*, *31*(1), 54–64. https://doi.org/10.3904/kjim.2016.31.1.54

100. González-González, J. A., Vázquez-Elizondo, G., Monreal-Robles, R., García-Compean, D., Borjas-Almaguer, O. D., Hernández-Velázquez, B., & Maldonado-Garza, H. J. (2016). Hypoalbuminemia in the outcome of patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Hipoalbuminemia en el desenlace clínico de pacientes con sangrado de tubo digestivo alto no variceal. *Revista de gastroenterologia de Mexico*, *81*(4), 183–189. https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.03.005

101. Saltzman, J. R., Tabak, Y. P., Hyett, B. H., Sun, X., Travis, A. C., & Johannes, R. S. (2011). A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, *74*(6), 1215–1224. https://doi.org/10.1016/j.gie.2011.06.024

102. de Groot, N. L., van Oijen, M. G., Kessels, K., Hemmink, M., Weusten, B. L., Timmer, R., Hazen, W. L., van Lelyveld, N., Vermeijden, R. R., Curvers, W. L., Baak, B. C., Verburg, R., Bosman, J. H., de Wijkerslooth, L. R., de Rooij, J., Venneman, N. G., Pennings, M., van Hee, K., Scheffer, B. C., van Eijk, R. L., … Bredenoord, A. J. (2014). Reassessment of the predictive value of the Forrest classification for peptic ulcer rebleeding and mortality: can classification be simplified?. *Endoscopy*, *46*(1), 46–52. https://doi.org/10.1055/s-0033-1344884