

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

VARİS DIŞI AKUT ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM
KANAMALARINDA MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ ETKİLEYEN
FAKTÖRLER

138690

UZMANLIK TEZİ

138690

Dr. Mustafa BAYDAR
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

T.C. YÖKSEKÖĞRETİM KURULU
TEZ DANIŐMANTASYON BİRİMİ

TEZ DANIŐMANI
Doç. Dr. Bülent YILDIRIM

İÇİNDEKİLER

TABLolar ve ŞEKİLLER DİZİNİ.....	III
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	IV
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1-2
GENEL BİLGİLER.....	3-23
VARİS DIŞI AKUT ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI.....	3-23
Tanımlar.....	3
Hematemez.....	3
Melena	4
Hematokezya.....	4
Gizli Kanamalar.....	4
İlk Yaklaşım.....	5
Etyoloji.....	8
PEPTİK ÜLSER.....	9
Epidemiyoloji.....	10
Etyoloji.....	10
Fizyopatoloji.....	12
Patoloji.....	14
Peptik Ülser Komplikasyonları.....	14
Perforasyon.....	14
Penetrasyon.....	14
Obstrüksiyon.....	14
Peptik Ülser Kanaması.....	14
Endoskopik Tedavi Teknikleri.....	16
İnjesiyon Tedavisi.....	16
Termal Metodlar.....	17
Mekanik Metodlar.....	17
Hemorajik veya Eroziv Gastropatiye Bağlı Kanamalar.....	18
Mallory-Weiss Yırtığı Kanaması.....	19

Hiatal Herni-Özofajit-Özofagus Ülserleri.....	20
Neoplazmlar.....	20
Damarsal Anomaliler.....	21
Kontrol Endoskopisinin Rolü.....	22
Endoskopik Tedavinin Yapılamadığı Durumlar.....	22
Tıbbi Tedavi.....	23
GEREÇ VE YÖNTEM.....	24-26
BULGULAR.....	27-32
TARTIŞMA.....	33-36
SONUÇ.....	37-39
ÖZET.....	40-41
SUMMARY.....	42-43
KAYNAKLAR.....	44-46



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Akut kanayan peptik ülserde kullanılan Forrest Sınıflaması	16
Tablo 2. Müdahale edilmediğinde akut kanayan peptik ülserde tekrar kanama oranları.	16
Tablo 3. Rockall risk skorlaması	26
Tablo 4. Mortaliteyi anlamlı olarak etkileyen risk faktörleri.....	27
Tablo 5. Mortaliteyi anlamlı olarak etkileyen değişken risk faktörleri.....	28
Tablo 6. Cerrahi tedaviyi anlamlı olarak etkileyen risk faktörleri.....	28
Tablo 7. Cerrahi tedaviyi anlamlı olarak etkileyen değişken risk faktörleri	28
Tablo 8. Tekrar kanamayı anlamlı olarak etkileyen risk faktörleri.....	29
Tablo 9. Tekrar kanamayı anlamlı olarak etkileyen değişken risk faktörleri.....	29
Tablo 10. Rockall risk skorlaması ile anlamlı ilişkili bulunan değişkenler.....	29
Tablo 11. Kanamayı durdurucu girişim ile tekrar kanama ilişkisi.....	31
Tablo 12. Hastaların özellikleri.....	32
Grafik 1. Rockall Risk skoru ile mortalite ilişkisi.....	35
Grafik 2. Rockall Risk skoru ile tekrar kanama ilişkisi.....	35

SİMGELER- KISALTMALAR

GİS : Gastrointestinal Sistem

ÖGD : Özofagogastroduodenoskopi

PÜ : Peptik Ülser

NSAİD : Non Steroid Antienflamatuar İlaç

HP : Helikobakter Pylori

AEF : Aortoenterik Fistül

BUN : Kan Üre Azotu

WBC : Lökosit

Htc : Hematokrit

aPTT : Parsiyel Tromboplastin Zamanı

T. Prot.: Total Protein

PT : Protrombin Zamanı

ESH : Eritrosit Sedimantasyon Hızı

İKH : İskemik Kalp Hastalığı

KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği

BY : Böbrek Yetmezliği

KY : Karaciğer Yetmezliği

UGB: Upper Gastrointestinal Bleeding

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut üst GİS (Gastrointestinal sistem) kanaması önemli bir mortalite ve morbidite kaynağıdır. Yıllık hastaneye yatış oranı yaklaşık 100000 de 102 kadardır. Erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık görülür. Yaşla birlikte görülme sıklığı artar (1).

Yoğun bakım tedavisinde, tanısal ve terapötik işlemlerde olan gelişmelere ve güçlü antisekretuar ilaçların bulunmasına rağmen, akut üst GİS kanamasının mortalitesi %2,3 ile %14 arasında değişir (2).

Ölümlerin çoğu 60 yaş üzeri yaşlı hastalarda ve ciddi kalp hastalığı, kanser, böbrek yetmezliği gibi ek ağır hastalığı bulunanlarda olmaktadır. Başka bir sebeple hastanede yatmakta olan hastalarda kanama geliştiğinde mortalite %40 olarak bulunurken, 60 yaş altında olup da birlikte başka ciddi bir hastalığı veya malignitesi olmayanlarda ise sadece % 0.6 oranında ölüm görülmüştür (4).

Kanama ülserin en sık görülen komplikasyonudur. Peptik ülserlerin yaklaşık üçte biri semptomsuzdur ve doğrudan kanamayla ortaya çıkabilirler.

Kanama ataklarının çoğu spontan olarak durur. Ancak devam eden veya tekrarlayan kanamalı hastaların mortalitesi yüksek olduğundan invaziv girişimsel tekniklere ihtiyaç duyulur.

Vital bulguları etkileyen veya kan transfüzyonu gerektirecek boyuttaki üst GİS kanamalar için acil özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) ilk tanısal seçenektir. ÖGD hem kanayan lezyonun saptanmasına ve bu lezyona tedavi uygulanmasına olanak sağlar, hem de mortalite, cerrahi gereksinimi ve tekrar kanama riski yönünden prognostik bilgi verir. Genel olarak ÖGD hastanın başvurusundan sonraki ilk 12-24 saat içinde

yapılmalıdır. Daha geç yapılan ÖGD'lerde eroziv gastrit gibi bazı lezyonlar görülmeyebilir.

Çalışmamızda varis dışı akut üst GİS kanamalarında mortaliteyi ve morbiditeyi etkileyen faktörleri ve aktif kanayanlarda kanamayı durdurucu girişimle tekrar kanama arasında anlamlı ilişki olup olmadığını araştırmayı amaçladık. Ayrıca mortalite ve morbidite açısından kullanılan Rockall risk skorlama sisteminin etkinliğini de değerlendirdik.



GENEL BİLGİLER

VARİS DIŞI AKUT ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, özofagusun üst kısmı ile Treitz ligamanı arası herhangi bir yerden lümen içine olan kanamaları kapsar. Akut üst GİS kanaması genellikle hastanın acilen doktora başvurmasına neden olan dramatik belirtilerle kendini gösterir. Bunlar; hematemez, melena, hematokezya veya hızlı kan kaybının diğer belirtileridir. Barsağa giren kanın hangi renkte dıŐarı atılacağını, kanamanın yeri, kanamanın hızı, kaybedilen kanın miktarı, barsak transit hızı ve gaita ile karıŐım oranı belirler. Ayrıca lümene dökülen kan miktarı arttıkça barsak transit hızı da artar. Bu nedenle, barsak pasajının hızlandığı masif üst GİS kanamalarında özellikle kan pıhtısı veya viŐne çürüğü tarzında, hematokezya görülebilir. Oransal olarak az da olsa, bir kısım ciddi üst GİS kanamalı hasta herhangi bir açık kanama bulgusu olmaksızın kan hacmi kaybının ve aneminin yol açtığı belirtilerle başvurabilir. Bu belirtiler arasında halsizlik, dispne, senkop, solukluk, angina, soğuk terleme, bilinç bulanıklığı, ajitasyon ve Şok sayılabilir.

Tanımlar

Hematemez: Kanlı kusmadır. Kusulan kan parlak kırmızı, taze kan Şeklinde veya kahve telvesi gibidir. Kan midede bir süre kaldığında, hidroklorik asit etkisi ile hemoglobin hematine çevrilir ve renk koyulaŐarak kahve telvesi halini alır. Treitz ligamenti seviyesi üzerindeki kanamalarda görülür. Kanama ister üst GİS'den isterse nazofarengial veya pulmoner alandan olsun mideye ulaŐtıktan sonra kusulduğu için

hematemez şeklinde görülür. Nadiren pankreatiko-biliyer kanaldan gelen kan da mideye reflü olabilir ve hematemez şeklinde ortaya çıkabilir. Hematemez bulunuşu daima üst GİS kanamasına işaret eder. Hematemez olmayışı üst GİS kanamasını ekarte ettirmez.

Melena: Hidroklorik asit, barsak bakterileri ve enzimlerin etkisi ile sindirilmiş kan içeren, katran gibi siyah, cıvık, pis kokulu gaitadır. Melena şeklinde dışkılama genellikle üst GİS kanamalarında görülür. Ancak ince barsaklar, hatta kolonun proksimal düzeylerinden olan kanamalarda da melena görülebilir. 50-100 ml kan melena yapabilir. Duodenal ülser kanamalarında 8 saat içerisinde kan tamamen siyahlaşır ve gaita melena haline gelir. Kanama durduktan sonra 1-3 gün melena şeklinde dışkılama devam eder. 7-10 gün gaitada gizli kan pozitifliği görülür. Demir ve bizmut içeren ilaçlarında gaita rengini siyahlaştırabileceği unutulmamalıdır.

Hematokezya: Rektumdan taze, parlak kırmızı kan şeklinde olan kanamadır. Genellikle ilioçekal valvden daha alt düzeydeki kanamalarda görülür. Yoğun üst GİS kanamalarında da barsak hareketleri hızlanacağı için kan sindirilmeden rektuma ulaşır ve hematokezya şeklinde görülebilir. Şiddetli hematokezya ile başvuran 80 kişilik bir hasta grubunda yapılan çalışmada kanamaların %74'ü Kolon lezyonlarına (primer anjiodisplazi, divertikül, polip veya kanser), %11'i üst GİS lezyonlarına, %9'u ince barsak kökenli lezyonlara ve %6'sı ise nedeni belirlenemeyen kanamalar olarak gösterilmiştir (3).

Katran gibi siyah gaita ile karışık, kırmızı kan mevcudiyeti Meckel divertikülünden kanamayı akla getirmelidir.

Gizli Kanamalar: Gaitada gizli kan pozitifliği şeklinde belirti veren hafif, sinsi kanamalardır. Bu hastalarda; solukluk, dispne, efor kapasitesinde azalma, anginal ağrı gibi demir eksikliği anemisine ait belirtiler ön planda görülür.

Üst GİS kanaması önemli bir morbidite ve mortalite kaynağıdır. Yıllık hastaneye yatış oranı gelişmiş ülkelerde yaklaşık 100000 de 102 kadardır. Erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık görülür. Yaşla birlikte görülme sıklığı artar (1).

Yoğun bakım tedavisinde, tanısal ve terapötik işlemlerde olan gelişmelere ve güçlü antisekretuar ilaçların bulunmasına rağmen, akut üst GİS kanamasının mortalitesi %2,3 ile %14 arasında değişir (2). Akut üst GİS kanamasında ölüm için risk faktörleri:

- İleri yaş
- Şok hali (Nabız > 100/dk, Sistolik kan basıncı < 100 mmHg)

- Komorbidite (Özellikle Karaciğer ve böbrek yetmezliği ve yaygın kanserler)
- Bazı endoskopik bulgular (aktif kanayan peptik ülser, kanamayan visible vessel, yeni kanama bulgusu olarak oluşmuş kırmızı noktalı büyük varisler.)
- Tekrarlayan kanamalar (Mortaliteyi 10 kat artırır.)
- Tanı anında ileri evre, kanayan üst GİS maligniteleridir (4).

Ölümlerin çoğu 60 yaş üzeri yaşlı hastalarda ve ciddi kalp hastalığı, kanser, böbrek yetmezliği gibi ek ağır hastalığı bulunanlarda olmaktadır. Başka bir sebeple hastanede yatmakta olan hastalarda kanama geliştiğinde mortalite %40 olarak bulunurken, 60 yaş altında olup da birlikte başka ciddi bir hastalığı veya malignitesi olmayanlarda ise sadece % 0.6 oranında ölüm görülmüştür.

İlk Yaklaşım

Kanama ataklarının çoğu spontan olarak durur. Ancak devam eden veya tekrarlayan kanamalı hastaların mortalitesi yüksek olduğundan invaziv girişimsel tekniklere ihtiyaç duyulur. Terapötik ÖGD ve anjiyografideki gelişmelere rağmen akut üst GİS kanamasına yaklaşımın köşe taşının uygun resüsitasyonla birlikte hastanın durumunun hızla değerlendirilmesi olduğu akılda tutulmalıdır. Etyolojiyi saptamaya yönelik herhangi bir girişimde bulunmadan önce hasta hemodinamik olarak stabilize edilmelidir. Bu nedenle aşırı akut üst GİS kanaması nedeniyle başvuran veya herhangi bir şekilde kanaması olduğundan şüphe edilen hastaya yaklaşımın basamakları sırasıyla şöyledir.

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

Hastanın stabilitesini ve kaybedilen kan miktarını yansıtmaması açısından kan basıncı ve nabız, var olan semptomlardan ve hematokrit değerinden daha güvenilirdir. Klinik bulgular kanamanın boyutuna, hızına ve ek hastalık olup olmamasına bağlıdır. Miktarı 500 ml.'den daha az olan kanamaların semptom oluşturması beklenmez. Kan hacminin %20'sinden daha fazlası kaybedildiğinde ortostatik hipotansiyon gelişir. Yatarken sistolik kan basıncının 90-100 mmHg'nın altında, nabızın 100/dk üzerinde

olması ciddi kanamayı gösterir. Bu aşamadan sonra vasküler kollaps gelişir ve hasta şoka girer. Şok gelişmesi kan hacminin en azından % 40'ının kaybedildiğini gösterir. Solukluk belirgindir ve cilt soğuktur. Kan hacminin %40'ından fazlasının kaybedildiği kanamalara masif kanama denir.

Kanamalı hastaya ilk yaklaşımda önce hastanın havayolu açıklığı sağlanmalı, solunum ve dolaşımın yeterli olması için gerekli destek tedavisi derhal başlanmalıdır. İki tane geniş intravenöz kanül takılmalı ve vital bulguları stabilize etmek için, hastanın genel sağlık durumu izin verdiği ölçüde, hızlı bir şekilde saline veya ringer laktat infüzyonuna başlanmalıdır. Damar yolu açılırken, tam kan sayımı, kan gurubu, cross, hemostaz ve rutin biyokimya için kan alınıp hızlı bir şekilde laboratuara ulaştırılmalıdır. Postüral hipotansiyonu veya şok tablosu olan hastalara acilen 4-6 ünite eritrosit süspansiyonu hazırlanmalıdır. Hızlı mayi replasmanına rağmen kan basıncı yükseltilemeyen hastalarda dopamin ve benzeri vazopressörler kullanılabilir. Yetersiz oksijenasyonu olan hastalara nazal kanül veya yüz maskesi ile oksijen verilmelidir. Hastanın vital bulguları ve idrar çıkışı monitorize edilmelidir. Ağır kanamaya bağlı şokta olan, hematemezi devam eden, bilinci bulanık veya ajite olan veya solunumu bozuk olan hastalarda, elektif endotrakeal veya nazotrakeal entübasyon ve gerekirse mekanik ventilasyon yapılmalıdır. Hemodinamik durumu bozacak ciddiyette akut üst GİS kanaması olan hastalar yoğun bakıma yatırılmalı ve genel cerrahi ile birlikte takip edilmelidir. Tedaviye rağmen kanaması devam edenlere, hematokriti % 25 altında olanlara ve kötü doku oksijenasyonuna bağlı angina gibi semptomları olanlara kan transfüzyonu yapılmalıdır.

Akut kan kaybında, hematokrit ancak kanama atağından yaklaşık 24-72 saat sonra kan kaybının gerçek büyüklüğünü tam olarak yansıtır. Plazma ve eritrosit hacmi orantılı kaybedildiğinden, ekstrasvasküler sıvı kompensasyon için damar içine geçip plazma hacmini normal miktarına ulaştırmadan hematokritte belirgin düşme olmaz. Bu kompensasyon, dışardan müdahale edilmezse 24-72 saat içerisinde tamamlanır. Bu nedenle, hastalarda yanıtıcı bir şekilde yüksek hematokrit değerleri bulunabilir. Ayrıca damar içi restorasyonu kanama durduktan sonra da devam ettiğinden, hematokrit bir iki gün daha düşmeye devam eder. Bu düşüş rekürren kanama olarak değerlendirilmemelidir.

Kanamanın yaklaşık yeri kanamanın ortaya çıkış şekliyle çoğunlukla tahmin edilebilir. Hematemez, Treitz ligamanının proksimalindeki kanamayı gösterir. Melena genellikle (% 90-95) üst gastrointestinal sistemden kaynaklanır. Melenanın ince barsak

veya sağ kolon kaynaklı olması seyrekdir. Hematokezya masif akut üst GİS kanama dışında çoğunlukla kolon kaynaklı kanamayı gösterir. Hematokezyaların % 5-10'u üst gastrointestinal sistemden kaynaklanır.

Akut üst GİS kanamalı hastalarda kanama sonrası ilk 6 saat içerisinde hafif bir lökositoz ve trombositoz gelişebilir. Ayrıca doku hipoksisi nedeniyle metabolik bir asidoz görülebilir. Diğer laboratuvar anormallikleri altta yatan başka bir hastalık olabileceğini düşündürmelidir. Kanamalı hastanın takibinde laboratuvar bulgularının takibi ve tekrarı önemlidir. Bir takip tablosu oluşturulmalı ve bu tabloda vital bulgular, klinik belirtiler ile verilen kan ürünleri ve sıvılar miktarlarıyla yer almalıdır.

Hastanın durumu stabilize olmakta iken ayrıntılı öykü alınmalı ve dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Çünkü öykü ve fizik muayene kanamanın özgül sebebini gösterecek ipuçları verebilir. Dikkatli bir öykü, orofarenks ve nazal kavitenin muayenesi epistaksisi veya yutulmuş kanı hematemez ve/veya melenanın kaynağı olarak saptayabilir. Hastaya daha önce herhangi bir kanaması olup olmadığı, peptik ülser, siroz, kanser, arteriyel greft yerleştirilme öyküsü, alkol, aspirin, Non steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAID) veya antikoagölan kullanımı, karın ağrısı, öğürme veya barsak alışkanlığında değişme gibi kanama öncesi semptomlar sorulmalıdır.

Vital bulguları etkileyen veya kan transfüzyonu gerektirecek boyuttaki üst GİS kanamalar için acil ÖGD ilk tanısal seçenektir. ÖGD hem kanayan lezyonun saptanmasına ve bu lezyona tedavi uygulanmasına olanak sağlar, hem de mortalite, cerrahi gereksinimi ve tekrar kanama riski yönünden prognostik bilgi verir. Genel olarak ÖGD hastanın başvurusundan sonraki ilk 12-24 saat içinde yapılmalıdır. Daha geç yapılan ÖGD'lerde eroziv gastrit gibi bazı lezyonlar görülmeyebilir. Devam eden üst GİS kanama bulguları varsa, kanama masifse veya varis kanamasından şüpheleniliyorsa durum acil olarak kabul edilmeli ve mümkün olan en kısa sürede ÖGD yapılmalıdır. ÖGD, hastaların yaklaşık % 90-95'inde kanamanın kaynağını saptar. Kanama yerinin saptanamadığı durumlarda anjiyografi yapılabilir. Ayrıca cerrahi için riskli olgularda terapötik anjiyografi denenebilir. Üst GİS kanamasında kaynak ne olursa olsun şu durumlarda cerrahi tedavi düşünölmelidir:

- 1) Endoskopik hemostazise yanıtız aktif kanama
- 2) Endoskopik görüntölemeyi ve tedaviyi engelleyecek kadar bol kanama
- 3) Endoskopik tedavi yapılmasına rağmen devam eden kanama
- 4) Başarılı endoskopik tedaviye rağmen tekrarlayan kanama

- 5) Düşük riskli hastalarda, iki kez yapılan endoskopik tedaviye rağmen başarısız olma
- 6) Yüksek riskli hastalarda, bir kez yapılan endoskopik tedaviye rağmen başarısız olma (4).

Etyoloji

Peptik ülser, portal hipertansiyona bağlı lezyonlar ile hemorajik ve eroziv gastropatiler üst GİS kanamanın üç ana sebebidir.

1. Peptik ülser (% 40)
2. Portal hipertansiyona bağlı kanamalar (% 5)
3. Hemorajik ve Eroziv gastropati (% 6)
4. Mallory-Weis yırtığı (%5)
5. Hiyatal herni-özofajit-özofagus ülserleri (% 10)
6. Neoplazmalar (%4)
7. Nedeni bilinmeyen (% 24)
8. Diğerleri (% 6) (4).

PEPTİK ÜLSER

Peptik ülser gastrointestinal sistemde asit ve pepsin içeren mide sekresyonu ile temas edebilen yerlerde mukoza bütünlüğünün muskularis mukoza katmanını da içine alacak şekilde bozulmasıdır. Sonuçta sınırları belli, çevresinde akut ve kronik hücre infiltrasyonu bulunan bir krater oluşur. Remisyon ve alevlenmelerle seyreden kronik bir hastalıktır.

Görülme Yerleri:

1. Mide
2. Duodenum
3. Özofagus alt ucu
4. Pilor kanalı
5. İleum (Asit pepsin salgılayan ektopik mide mukozası içeren Meckel divertikülü)
6. Stoma ülseri (Anastomozlu mide ameliyatlarından sonra anastomoz hattında ya da distalindeki barsak mukozasında)

Peptik ülser (PÜ) olguların % 98'inden fazlasında duodenumun birinci kısmı bulbusta ve midede görülür. Yuvarlak, oval şekillerdeki doku kaybı muskularis mukozayı geçerek bazan serozaya kadar ilerler. Ülserin serozayı geçtiği durumlarda komplikasyonlar gelişir.

Erozyonda ise mukozal yüzeyel doku hasarı muskularis mukozaya kadar ilerlemez.

Peptik ülser ilk kez 1829'da Curveilhier tarafından "ulcus rotundum-yuvarlak ülser" adı ile tarif edilmiştir.

Sağlıklı kişilerde mide mukozasını koruyan defansif faktörler ile mide mukozasına zararlı agresif faktörler arasında bir denge vardır.

Agresif Faktörler

1. Asit-pepsin
2. Helicobacter pylori
3. Aspirin ve Non steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAID)
4. Kortikosteroidler
5. Safra asitleri, duodenal içerik
6. Sigara, Alkol, Stres

Defansif Faktörler

1. Mukus-bikarbonat bariyeri
2. Aside dirençli mukoza yüzeyi
3. Mukozanın kendini sürekli olarak hızlı biçimde yenilemesi
4. Mukozal kan dolaşımı
5. Mukozanın bağışık yanıtı
6. Nöromüsküler savunma menakizmaları
7. Prostaglandinler
8. Epidermal Growth Factor (Tükrük ve duodenal mukozada)

Peptik ülser multifaktöriyel bir hastalıktır. Mide asidi gerekli ve önemli bir faktör olmasına rağmen tek neden değildir. Ülser gelişmesinde başlangıç olayın mukozal defekt olduğu son yıllarda yapılan çalışmalarda ortaya konulmaktadır. Mukozal hasar oluşunca ülserin gelişmesi için asit-pepsine ihtiyaç vardır.

Epidemiyoloji

Dünyanın her yerinde ve her ırkta görülür. Ülkeler arasında farklılıklar olabileceği gibi aynı ülkenin değişik bölgelerinde de önemli farklılıklar bulunabilir.

Batı toplumlarında herhangi bir andaki nokta prevalansı %1.5-2.5 arasındadır. Fakir ülkelerde daha sık görülür. Genel olarak toplumun %10'unun yaşamlarının herhangi bir devresinde peptik ülser hastalığına yakalanabileceği kabul edilmektedir. Çocukluk çağında az olmakla beraber her yaşta görülebilir. Yıllık insidansı %0.1-0.3'tür.

Duodenal ülser mide ülserinden yaklaşık 4 kat daha fazla görülür. Genel olarak gastrik ülserlerin %10-20'sinde duodenum ülserleri de vardır.

Erkek kadın oranı duodenal ülserde 5:1 den 2:1' e değişen oranlardadır. Gastrik ülserde 2:1 veya daha azdır. Peptik ülserle karşı kadın seks hormonlarının protektif etkisi olabileceği ileri sürülmektedir.

Kronik bir hastalık oluşu, sık nüks etmesi ve ciddi komplikasyonları nedeniyle önemli tıbbi ve ekonomik bir toplum sorunudur.

Etyoloji

- 1- Helicobacter Pylori (HP)

Dünyada en sık görülen bakteriyel infeksiyonlardan biridir. Gelişmiş ülkelerde yetişkinlerin yarıdan çoğu, gelişmekte olan ülkelerde ise toplumun % 90'dan fazlası bu

bakteri ile infekte olmuştur (6,7). Gelişmiş ülkelerde asemptomatik erişkin popülasyonda %20-25 iken, gelişmekte olan ülkelerde bu oran %50-90'lara ulaşmaktadır (8).

Bugün HP'nin asitle birlikte, ülser etyopatogenezinde rol oynayan en güçlü saldırgan nedenlerden biri olduğu kabul edilmektedir. Cullen ve arkadaşlarının geriye yönelik 25 yıllık bir araştırmasına göre 407 kişilik bir grupta HP (+) kişilerde duodenal ülser oranı %15 iken HP (-) olanlarda %3 olarak saptanmıştır (5). Bakterinin biyokimyasal özellikleri, bakterinin konakçıda oluşturduğu immün cevap, HP suşları arasında var olan farklılıklar, HP'nin gastrin salınmasını artırması, HP eradikasyonundan sonra nüksün belirgin olarak azalması HP'nin peptik ülser patogenezinde yer almasını sağlayan özellikleridir. Bakterinin üreaz enzimi üreyi amonyağa çevirmek suretiyle etrafında bazik bir ortam yaratarak, mide asidine rağmen yaşamını sürdürmesini sağlamaktadır. Bakteri proteaz, fosfolipaz gibi enzimleriyle doğrudan mukus ve epitelde hasar oluşturmaktadır. Ayrıca HP'nin neden olduğu sitokin artışı ve sonrasında gelişen olaylar epitel hücresinin yok olmasına ve epitelyal erozyonlar ve ülserasyonlara neden olmaktadır (9).

2- Genetik Etmenler

- a. Aile içi kümeleşme: PÜ'li hastaların %20-50'sinin aile öyküsü vardır. Birinci derece yakınlarında hastalık normal popülasyondan 2-3 kat daha sık görülür. Bu durumun genetik yatınlıktan mı *Helicobacter pylori*'den mi kaynaklandığı kesinlik kazanmamıştır.
- b. İkiz çalışmaları: Tek yumurta ikizlerinde PÜ konkordansının % 100'den daha düşük olduğu ancak çift yumurta ikizlerinde daha yüksek olduğu görülmüştür.
- c. Kan grupları: 0 Kan grubu olanlarda PÜ daha sık görülmektedir.

3- Çevresel Etmenler

- a. NSAID : Mukozada lokal topik hasarlarla birlikte sistemik etkileri ile de prostoglandin sentezini inhibe ederek mukozal zararlanmalara yol açarlar.
- b. Kortikosteroidler
- c. Sigara
- d. Alkol
- e. Kahve
- f. Stres
- g. Beslenme alışanlıkları
- h. Duodeno-gastrik reflü

Fizyopatoloji

Gastrik Ülser

Özofagus ve duodenumdan farklı olarak mide normal fonksiyonlarını yerine getirirken asit-pepsin ile devamlı temas halindedir. Bu nedenle mukozal bariyer gastrik mukozal bütünlüğün devam ettirilmesi için çok önemlidir. Gastrik mukozal bariyeri bozan herhangi bir neden midede asit-peptik zararlanmaya neden olur. Mukozal bariyerde hasar enfeksiyöz ajanlarla, etanol gibi kimyasal solventlerle ve gastrik epitelde hasar yapabilen lokal iritanlar ile oluşabilir. Gastrik yüzeyde koruyucu tabaka fonksiyonu gören mukus-bikarbonat plağın devamlılığı için sürekli olarak yenilenmesi gereklidir. Bu plağın oluşumunu sağlayan normal gastrik epitelyal metabolizmanın bozulmasına neden olabilecek etkiler asit-peptik hasara predispozisyon yaratırlar. Şok, hipoksemi gibi durumlar gastrik epitel hücrelerinde yetersiz perfüzyona ve stres ülserlerinin gelişmesine neden olur. Radyasyon ve kemoterapi mukus sekrete eden boyun hücrelerinin proliferasyonu ve epitelyal hücre yenilenmesini engelleyerek gastrik mukozal bariyer bütünlüğünü bozarlar. NSAID'lar gastrik mukus ve bikarbonat sekresyonunda anahtar rol oynayan prostoglandinlerin biyosentezini inhibe ederek gastrik mukozal hasar oluşumuna zemin hazırlarlar.

Gastrik ülserlerin üçte ikisi H. pylori gastritinin bulunduğu mukozal çevrede gelişir. H. pylori'nin gastrik ülser patogeneziindeki rolü asit-pepsin hasarına karşı gastrik mukozal direncin azalmasıdır.

Gastrik ülserlerin büyük bir çoğunluğu soliterdir, asit sekresyonunun olmadığı bölgelerde ve en sık olarak da antral mukozanın küçük kurvatura tarafında incisura angularis bölgesinde tespit edilir. Bu yerleşimin tam nedeni bilinmemekle beraber bu bölgedeki keskin açılanmanın midede kıvrılmaya neden olarak mukozanın gerilmesine ve kan akımının kısmen engellenmesine yol açarak mukozal bariyerin yetersizliğine neden olabileceği ifade edilmektedir.

Duodenal Ülser

Duodenal mukozanın asit-peptik zararlanmaya mideden daha az rezistansı olması nedeniyle duodenum mukozasının hasarına engel olmak için gastrik asidin süratle nötralize olması sağlanır. Duodenum, pankreas ve safra yollarından bikarbonat sekresyonundaki yetersizlik mukozada zararlanmaya neden olur. Aynı zamanda mide asit sekresyonunun duodenal nötralizasyon kapasitesinin üstünde artışı da duodenal mukozada hasarlanmaya neden olur. Distal barsak ansları asit-peptik zararlanmaya daha

dayanıksızdır. Bu nedenle mide ile barsaklar arasındaki cerrahi anastomozlarda asit sekresyonunun suprese edilmediği hallerde sıkça ülserler meydana gelir. Benzer şekilde Meckel divertikülünde ileumda bulunan ektopik gastrik fundal mukoza odağı çevresindeki intestinal epitelde de ülser gelişebilir.

Duodenal ülser sıklıkla bulbusta lokalizedir ve mide asit sekresyonu nötralizasyon kapasitesinin üstündedir. Bazal ve stimüle asit sekresyonu miktarları iki kat (ve fazlası) oranda artmıştır. Ayrıca kan pepsinojen düzeyleri de sıklıkla artmıştır. Bu fizyolojik bozukluk histolojik olarak paryetal ve esas hücrelerin kitlesel artışı yansıtır. Duodenal ülserin birlikte bulunduğu diğer bozukluklar gastrik içeriğin hızla boşalımı ve duodenal bikarbonat sekresyonunun bozulmasıdır (Sigara kullanımı ve Zollinger-Ellison Sendromu).

Duodenal ülserli hastaların % 90'ı H. pylori ile infektidir (10). H. pylori motil bir mikroorganizmadır, derinde mukus tabakası altında epitelyal yüzey tarafında lokalize olur. Burada pH nötral düzeye yakındır. Asiditedeki herhangi bir artış mikroorganizmanın ürettiği üreaz enzimiyle üreden amonyak oluşturulmak suretiyle pH yükseltilerek önlenir. Bakteri oluşturduğu lokal inflamatuvar yanıt ile altındaki epitelden sitokinlerin salınımını sağlayarak kronik gastritik değişikliklerin oluşmasına neden olur. Antrumda H. pylori enfeksiyonu antral D hücrelerinin azalmasına ve bu hücrelerden salgılanarak gastrin sekresyonunu inhibe eden somatostatin yapımının da azalmasına neden olur. Bunun sonunda postprandial gastrin salgısı artar. Hipergastrinemi paryetal hücrelerden asit sekresyonunu stimüle eder. Hiperasidite duodenal bulbus epitelinde hasar oluşturur. Bu hasar da gastrik metaplastik epitel ile onarılır. Bulbusta gastrik metaplazi alanında kolonize olan H. pylori bu bölgeyi asit-pepsin hasarına karşı hassas hale getirir. Hiperasiditesi ve duodenal ülseri bulunan bazı hastalarda H. pylori gastriti pilor kanalını ve prepilorik antrum mukozasını asit-pepsin hasarına predispoze edebilmekte ve bu bölgelerde de ülser gelişebilmektedir.

Özofagus Ülserleri

Özofagusun gastrik asidi nötralize etme kapasitesi çok sınırlıdır ve skuamöz epiteli asit-peptik zarara karşı direnç gösteremez. Alt özofagus sfinkter fonksiyonları ile gastrik içeriğin özofagusa reflüsü en aza indirilir, uygun peristaltizm ve yutkunma özofagusu reflü olmuş herhangi bir asitten hızla temizler. Bu mekanizmalardaki bozukluklar özofagusta ülser oluşumuna yol açar.

Patoloji

Aktif kronik ülserde;

1. Yüzeyde ince bir tabaka halinde nekrotik fibrinoid debris
2. Polimorf nüveli lökositlerden oluşan aktif inflamasyon
3. Aktif granülasyon dokusu
4. Derinde fibröz skar bulunur.

Ülser köşelerindeki mukozada karsinoma ile karışabilen reaktif değişiklikler saptanabilir. Epitelyal hücrelerin ülser yüzeyinde ince, düz bir yoğun tabaka oluşturacak şekilde migrasyonu ile iyileşme başlar. Bu işleme restitution (eski hale getirme) denir ve uygun koşullarda saatlar ya da günler içerisinde hızlı bir şekilde iyileşir. Tam iyileşme haftalar veya aylar içerisinde olur.

Peptik Ülser Komplikasyonları

1. Perforasyon : Kanamadan daha az görülür. Yıllık insidans yüzbin nüfus için 7-10'dur. Duodenal perforasyon gastrik perforasyondan daha sık görülür. Duodenum ülserli hastaların % 6-11'inde, mide ülserli hastaların % 2-5'inde hastalıklarının seyri esnasında ortaya çıkabilir. Perforasyonların % 10'unda birlikte kanama da vardır (11).

2. Penetrasyon : Mide ve duodenum arkasında oturan ülserlerin serozayı da geçerek bitişik komşu organ ve dokulara yapışmasına ya da bunların içerisine ilerlemesine denir. Pankres, gastro-hepatik omentum, safra yolları, karaciğer, kolon mezosu, omentum, böbrek pelvisi, kalp, perikard, vena cava, aortaya penetrasyon olabilir. Fistülizasyon gelişebilir. Gastro-kolik, gastro-biliyer, Duoedeno-biliyer, pankreatiko-duodenal, duodeno-kutanöz, double pylorus (mide antrumu ile bulbus arasında) fistüller gelişebilir.

3. Obstrüksiyon : Peptik ülserli hastaların yaklaşık %2'sinde mide çıkışında obstrüksiyon gelişir. Pilor darlığı ve obstrüksiyonu ise duodenum ve mide (özellikle pilor kanalı) ülserlerinin bir komplikasyonudur.

4. Peptik Ülser Kanaması:

Kanama ülserin en sık görülen komplikasyonudur. Peptik ülserlerin yaklaşık üçte biri semptomsuzdur ve doğrudan kanamayla ortaya çıkabilirler. Duodenal ülserlerin % 15-20'sinde, gastrik ülserlerin ise % 10-15'inde kanama görülür. Bulbusun posteroinferior duvarında bulunan ülserler gastroduodenal arter ve dallarını, angulusa yerleşmiş gastrik ülserler ise sol gastrik arteri aşındırarak daha ciddi kanamalara yol açar (12). Bu şekilde masif kanamaların % 35'inden sorumlu olurlar. Bazı serilerde,

eroziv duodenit hastaların %3-6'sında üst GİS kanamanın nedeni olarak bildirilmiştir. Duodenal ülserle yakın ilişkidir ancak bu lezyonlar daha küçük ve yüzeyseldir. Bu nedenle daha hafif kanamalara neden olurlar.

Peptik ülser kanaması için üç primer patogenetik faktör vardır: Asit, H. pylori ve NSAID (13). Bu üçünden sadece NSAID kullanımının önemli etkisi olduğu kanıtlanmıştır. Mide veya duodenum ülserinden kanamanın başlamasında asit yoğunluğunun patogenetik rolü Zollinger Ellison sendromu hariç saptanmamıştır. HP'si pozitif olup, büyük ülseri olan veya NSAID kullananların kanama riski daha fazladır. HP eradikasyon tedavisi verilmeyenlerde, tedavi verilenlerden daha çok tekrarlayan kanama olmaktadır. NSAID kullananlarda peptik ülser kanaması riski 4-4.5 kat artmaktadır. NSAID'lara bağlı mukozal hasarın esas nedeni prostoglandin üretiminin baskılanmasıdır. Aspirinin herhangi bir dozu gastrointestinal komplikasyonları indüklemek için yeterlidir. Enterik kaplı olan veya olmayan aspirin arasında farklılık yoktur. Antikoagülan tedavi ülser kanaması riskini ortalama 3.3 kat artırır (14).

Hemodinamik yönden stabil olmayan bütün kanamalı hastalar başlangıçta yoğun bakıma yatırılmalıdır. Bundan sonraki yaklaşımın ne olacağı konusunda temel yönlendirici ülserin endoskopik görünümüdür. Ülserin endoskopik görünümünde yaygın olarak kullanılan ve bizimde takip ve tedavi prensiplerimiz belirleyen Forrest sınıflandırması tablo 1'de gösterilmiştir. Aktif kanama (aktif arteriyel fışkıрма (Forrest Ia) veya sızma (Forrest Ib) tarzında) veya yakın zamanda kanama (kanamayan visible vessel (Forrest 2a), taze veya eski kan pıhtısı) olduğunu gösteren işaretlerin varlığı peptik ülser kanamasında önemlidir (15). Müdahale edilmediğinde aktif arteriyel kanayan ülserin rebleeding oranı %90, visible vessel lezyonun ise %50'dir (Tablo 2). Bu hastalara endoskopik tedavi yapılması gerekir. En az bir gün yoğun bakımda olmak üzere 3 gün izlendikten sonra taburcu edilebilirler. Yapışık pıhtı (Forrest 2b) bulunanlarda ise sadece hastanın durumu kötüleşiyorsa veya devam eden kanamayı düşündürten diğer bulgular varsa endoskopik tedavi önerilmektedir. Yapışık pıhtı temizlendiğinde bu ülserlerin % 30'unda aktif kanama veya kanamayan visible vessel ortaya çıkabilir ve bu gruba endoskopik hemostatik tedavi yapılması gerekir. Düz pigmente spot (Forrest 2c) bulunan veya temiz zeminli (Forrest 3) ülserlere tedavi yapılmasının yararı yoktur.

Tablo 1 : Akut kanayan peptik ülserde kullanılan Forrest Sınıflaması

- Tip I: Aktif kanayan ülser
Ia: Fıskırır tarzda kanama
Ib: Sızıntı tarzında kanama
Tip II: Hemorajiye ait yeni belirtili ülser
IIa: Kanamayan visible vessel
IIb: Yapışık pıhtılı ülser
IIc: Düz pigmente noktalı ülser
Tip III: Temiz tabanlı ülser.

Tablo 2: Müdahale edilmediğinde akut kanayan peptik ülserde tekrar kanama oranları (16).

Lezyon	Prevalansı (%)	Tekrar kanama riski (%)
Aktif arteriyel kanama	10	90
Kanamayan visible vessel	25	50
Yapışık pıhtı	10	25
Visible vessel olmadan sızıntı	5	<20
Düz spot	15	<10
Temiz ülser tabanı	35	<5

Endoskopik Tedavi Teknikleri

Laine ve Peterson Forrest sınıflaması ile ülserlerin tekrar kanama oranını ilişkili bulmuştur. Aktif kanayan ülser, ilk hemostazdan sonra %55 oranında ikinci kez kanar. Kanamayan visible vesselda bu oran %43 dür (17). Bu yüksek tekrar kanama oranları etkili endoskopik tedavi gerekliliğini gösterir. Kanayan ülserlere endoskopik tedavi, injeksiyon tedavisi, mekanik ve termal metodlardan oluşur.

İnjesiyon Tedavisi

Bu tedavi kolay uygulanabilir, etkili ve ucuzdur. Birkaç çalışmada etkinliği gösterilmiştir (18,19,20). Kanayan bölgede vasokonstriksiyon yapması ve lokal tamponad nedeni ile etki eder. İnjesiyon için en iyi solusyon konusunda farklı görüşler vardır. Dilüe edilmiş adrenalin en popüler olanıdır (1:10.000 veya 20.000). Adrenalin

tek başına diğer injeksiyon solusyonları ve termoregülasyon veya lazer fotokoagülasyon kadar etkilidir. Bazı yazarlar sklerozan madde ve adrenalinin birlikte kullanımını önermektedir (20). Sklerozan madde olarak polidokanol sıklıkla kullanılır. Sklerozan madde kullanımı perforasyona yol açabilecek aşırı duvar nekrozuna neden olabilir (21). Rutgeerts ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışmada polidokanol injeksiyonu ile fibrin zıkmı karşılaştırılmış ve fibrin injeksiyonunda tekrar kanama oranını anlamlı olarak düşük bulunmuştur (22).

Termal Metodlar

Güncel olarak kullanılan metodlar; Heater prob, bipolar koagülasyon lazer, argon plazma koagülasyondur. Bipolar koagülasyon, heater prob ve medikal tedavinin karşılaştırıldığı bir çalışmada hemostaz bakımından heater probun medikal tedaviye üstünlüğü ile cerrahiye gidiş açısından anlamlı olduğu gösterilmiştir (23). Başka yapılan iki çalışmada ise heater probun injeksiyondan daha iyi bir yöntem olduğu önerülmüştür (24,25). Sonuçta heater prob ve adrenalin tedavisinde her iki yöntemde başarısı birbirine yakın ve oldukça yüksektir. Ayrıca maliyetide diğer yöntemlere göre çok düşüktür. Yine yapılan iki çalışmada termal ve injeksiyon tedavisi kombinasyonunda kontrol gurubuna göre karşılaştırıldığında tekrar kanama oranı anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (26,27).

Mekanik Metodlar

İlk hemostaz yöntemi olarak injeksiyon ve termal metodların kullanımı ile yaklaşık %90 vakada başarı elde edilebilir. Buna rağmen arteryel kanamalar ve visible vessel'de %55 den fazla kanama tekrarlayabilir (28,29,30). Cerrahi tecrübe temelinde ligasyon veya damarın kliplenmesi (direk bağlanması) tekrar kanama bakımından daha iyi sonuçlar sağlayabilir.

Üst GİS kanamasında klipin ilk kullanımı Hayashi ve arkadaşları tarafından 1975 yılında olmuştur (31). Üst GİS kanamasında klipin kullanımı ile ilgili ilk ciddi tecrübe 1993'te yayınlandı (32).

Kliplleme; kolay uygulanabilirliği ve dokuyu hasara uğratmaması bakımından avantajlıdır. Bu metodun kullanımı en iyi arteryel kanama ve visible vessel'ın tedavisinde uygundur.

Birkaç çalışmada hemoklipin injeksiyon tedavisine olan üstün avantajları yayınlanmıştır. Nagayama ve arkadaşları hemoklip kullanımı sonrası tekrar kanama oranında ve transfüzyon ihtiyacında azalma ile hastanede yatış süresinde kısalma saptamışlardır (33).

Peptik ülser kanaması tedavisinde hemoklip kullanımı etkili bir tedavi yöntemi olarak görülmektedir.

Hemorajik veya Eroziv Gastropatiye Bağlı Kanamalar

Gastrit mide mukozasında inflamasyon anlamına gelir ve histolojik bir tanıdır. Histolojik gastritin kanamaya yol açtığına kanıtı yoktur. Hemorajik ve eroziv gastrit kanamaya neden olabilen ve endoskopik olarak saptanabilen erozyonlar ve subepitelyal hemorajiler gibi lezyonları kast eder. Bu görülen anormallikler ile histolojik gastrit arasında kesin bir ilişki olmadığından bunları gastropati olarak adlandırmak daha uygundur. Tüm üst GİS kanamalarının %10-20'sinden sorumludurlar. Peptik ülserlerden daha yüzeysel olduklarından (muskularis mukozayı aşmazlar) submukozada veya daha derinde bulunan büyük damarlarla ilişkisizdirler. Bu nedenle masif kanamaya pek neden olmazlar. Tek pratik tanı yöntemi ÖGD'dir. Ayrıca, ÖGD diğer lezyonların varlığını da ekarte ettirir. Endoskopik olarak üzerinde veya etrafında pıhtı veya sızdırır tarzda kanama olan 5 mm den küçük, derin olmayan, nekrotik tabanlı mukozal defekt şeklinde görülürler.

Hemorajik ve eroziv gastropatinin üç önemli nedeni vardır. Bunlar alkol, NSAID ve stresdir. En sık neden aspirin ve diğer NSAID'lardır. NSAID'lara bağlı eroziv gastrit genellikle kendi kendini kısıtlayan bir hastalık olup suçlu ajan kesildikten sonra hızla iyileşir. Kanamaların büyük çoğunluğu kendiliğinden durur. Ancak tıbbi tedavi (antisekretuar veya sükralfat) sıklıkla verilir. Alkole bağlı gastrit, ilaca bağlı gastrit gibi kendi kendini sınırlar, alkol kesildiğinde hızla iyileşir ve nadiren invaziv girişim gerektirir. Genellikle yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortaya çıkan stres ülserleri, asit salgılayan mukozada diffüz yüzeysel yırtılmalar olmasıdır. Etiyolojide mukozal kan akımında azalma ve mukus, bikarbonat bariyeri gibi diğer koruyucu faktörlerde azalma suçlanmaktadır. En sık karşılaşıldığı durumlar majör cerrahi, ağır yanıklar, kafa travması veya ağır intrakraniyal hastalık, solunum yetmezliği (ventilatöre bağımlılık), akut böbrek yetmezliği, peritonit ve şoktur. Bu hastalıklar sebebiyle yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların yaklaşık %10-20'sinde mide kaynaklı kanamalar gelişir. Altta yatan hastalığın ciddiyeti arttıkça kanama riski artar. Kanama olması hastanın mortalitesini 2-3 kat artırır. Kanama yavaş sızma şeklindedir. Ama yaygın mukozal tutulum nedeniyle ciddi boyutta olabilir. Lezyonlar çok hızlı gelişir. Bu hastalarda kanama kontrolü amacıyla yapılan tedavilerin hepsinin başarı oranı düşüktür. Bu nedenle bu hastalarda profilaksi çok önemlidir. Profilaksi için antiasitler, proton

pompa inhibitörleri, H₂ reseptör antagonistleri ve sükralfat kullanılmıştır. Kanamaların azaltılmasında hepsi de etkili bulunmuştur. Ancak mide pH'sını artıran ilaçların midede bakteri çoğalmasına neden olarak nazokomiyal pnömoniye yol açtıklarından kuşkulaniılmaktadır. Bu nedenle sükralfat kullanmayı tercih edenler çoğunluktadır. Diğer stres ülserli hastaların aksine kafa travmalı hastaların mide asiditesi çok yüksektir. Bunlardaki stres ülserleri daha derin ve perfore olmaya eğilimli olup Cushing ülserleri diye adlandırılırlar.

Lezyonların yüzeysel olması ve geniş bir alana yayılmaları nedeniyle endoskopik olarak tedavi edilmeleri pek mümkün değildir. Bu nedenle suçlu ajanın (alkol, NSAID) kesilmesi ve proton pompa inhibitörleri veya H₂ reseptör antagonistleri tedavisiyle hızlı iyileşme görülmesi bir şanstır. Stres gastritinden kanayan hastaların operatif mortalitesi oldukça yüksek ve cerrahi sonrası tekrar kanaması sıktır. Bu nedenle cerrahi en son seçenek olarak düşünölmelidir. Cerrahi olarak tam veya tama yakın gastrektomi ve gastrik devaskülarizasyon yapılır.

Mallory-Weiss Yırtığı Kanaması

Akut üst GIS kanamalarının en sık nedenlerinden birisidir. Bir diğer adı özofagogastrik yırtılma olup genellikle masif kanama ile ortaya çıkar. Hafif orta ciddiyetteki kanamaların %5'inin, masif kanamaların %20'sinin etyolojisini oluşturur. Öksürük, kusma, künt karın travması hazırlayıcı faktörlerdir. Klasik hikaye, alkol kullanımı olan bir hastada hematemizden önce şiddetli bir öğürme veya kan içermeyen kusma döneminin olmasıdır. Alkol kullanımı olmadan da şiddetle öğürtü ve/veya kusmalar sonrasında gelişebilir. Örneğin şiddetli öğürme olduğu için ÖGD sırasında meydana gelebilir. ÖGD ile ilişkili mallory-weiss yırtığında kolaylaştırıcı faktör hiatal hernidir. Kanama olguların %80-90'ında kendiliğinden durur. Erken tekrar kanama oranı %0-5 olarak bildirilmiştir. Bu nedenle büyük çoğunluğuna sadece destekleyici tedavi verilmesi yeterli olur ve 24 saat içerisinde taburcu edilebilirler. Kanaması spontan durmayan hastalara endoskopik injeksiyon tedavisi veya termal tedavi yapılabilir. Nadiren cerrahi müdahaleyle yırtığın dikilmesi gercekbilir. Mallory-weiss yırtığında ilk başarılı endoskopik bant ligasyonu kullanımı Myung ve arkadaşları tarafından son dönemlerde yayınlandı (34).

Hiatal Herni-Özofajit-Özofagus Ülserleri

Tüm üst GİS kanamalarının %5-15'inden sorumludurlar. Özofajit sıklıkla gastroözofagial reflüye bağlıdır ve yol açtığı kanama çoğunlukla gaytada gizli kan ve kronik anemi şeklinde olsa da, bazan ciddi kanamaya da neden olabilir. Akut kanama olması özofageal ülseri akla getirmelidir. Özellikle yaşlı ve büyük hiatal hernili hastalarda derin özofageal ülserler oluşup masif kanamalara yol açabilir. Barrett özofagusuna yerleşmiş kronik ülserler de masif kanama nedenidir. Ayrıca uzun süre yatağa bağımlı olan hastalarda ve yoğun alkol tüketimi olanlarda önceden herhangi bir semptom olmadan özofajite bağlı masif kanama görülebilir. Gastroözofagial reflüye bağlı özofajiti olan hastaların yaklaşık %10'unda mide veya duodenum ülseri bulunur ve kanamanın kaynağı bu ülserler de olabilir. Radyoterapiye bağlı özofajitler ve pill-induced özofagus ülserleri de kanayabilirler. Büyük diafragmatik herniler, intratorasik ve intragastrik basınçlardaki farklılığın oluşturduğu yırtıcı etki nedeniyle diafragmatik hiatusun sıkıldığı alandaki gastrik foldlarda lineer mukozal yırtılmalara yol açarak kanamaya neden olabilir. Akut kanama atağının tedavisinde antisekretuar ilaçlarla (H₂ reseptör antagonistleri, proton pompa inhibitörleri) birlikte mukoza koruyucu ajanlar (sükralfat, aljinik asit) kullanılabilir. Yüksek doz proton pompa inhibitörleri kullanılması tercih edilmektedir.

Neoplazmlar

Gastrointestinal kanal neoplazmları genellikle kronik ve gizli kanamaya neden olur. Primer veya metastatik tümörler kanama nedeni olabilir. Akut üst GİS kanamalarının yaklaşık %3-5'i benign veya malign neoplazmlara bağlı ortaya çıkar. Gastrik polipler nadiren kanamaya neden olurlar. Adenomatöz, büyük ve saplı olan polipler masif kanama ile ortaya çıkabilirler. Leiomyom ve leiomyosarkom nadir görülür ama masif üst GİS kanamaya sebep olmaları tipik özellikleridir. Gastrointestinal sistem lenfomaları kemoterapi öncesi veya sonrasında kanama ve perforasyona neden olabilirler. Bu nedenle cerrahi rezeksiyon önerilmektedir. Ampulla Vateri veya duodenum tümörlerinin üçte biri hematemez veya melena ile ortaya çıkar. Çok nadiren de olsa pankreas karsinomu duodenumu erode edip üst GİS kanamaya neden olabilir. Tedavi esas olarak neoplazmın tedavisine yönelik olmalıdır. Cerrahi için uygun olmayan hastalarda endoskopik tedavi, anjiyografik tedavi veya radyoterapi denenebilir.

Damarsal Anomaliler

Damarsal anomiler üst GİS kanamalarının %1-5'inden sorumludurlar. Kolon ve ince barsak kaynaklı kanamalara daha çok neden olurlar. Birçok tipi mevcuttur. Anjiodisplazi diye adlandırılanlar mukoza ve submukozada yerleşen dilate tortiyoze damarlardır. ÖGD'de kiraz kırmızısı renginde ve eğrelti otu şeklinde görülürler. En uygun tanı yöntemi ÖGD'dir. Endoskopik olarak görülmeyenler anjiografi yardımıyla saptanabilirler. Genellikle kronik, tekrarlayıcı ve kendi kendine durmayan kanamalara neden olurlar. Seyrek olarak masif kanama gelişebilir. Tedavide ilk tercih endoskopik hemostatik (lazer, bipolar veya heater prob) tedavilerdir. Masif olarak kanayanlar anjiografik embolizasyon ile tedavi edilebilirler. Kanadığı kanıtlanan ve endoskopik tedaviye yanıtız olan veya endoskopiyle ulaşılmalayan bölgedeki lezyonlar için cerrahi rezeksiyon yapılabilir.

Arteriovenöz malformasyonlar gastrointestinal traktta nadir görülür. ÖGD'de kabarik veya nodüler lezyonlar olarak görülürler. Vasküler ektazilerden daha büyüktürler, barsak duvarının daha derin katlarını tutabilirler. Bu nedenle uygun tedavi seçeneği segmentel cerrahi rezeksiyondur. Cerrahisi riskli olan hastalara anjiografik embolizasyon yapılabilir. Buralardan kanama genellikle orta şiddette veya kroniktir. Rendu-Osler-Weber sendromu, watermelon mide veya blue rubber blep sendromunun bir komponenti olarak bulunabilir. Argon plazma koagülasyonu ile tedaviye yanıt çok iyidir.

Barsak duvarını penetre eden arterlerin mukozaya yaklaştıkça çapında küçülme olur. Dieulafoy lezyonu bu küçülme olmadan arterin kalın olarak submukozaya ulaştığı durumdur. Kanamanın nedeni primer ülseratif bir olay değildir. Bu ektatik arterler üzerlerindeki mukozayı sıkıştırarak erode ederler. Böylece gastrointestinal lümeneye açılarak kanamaya neden olurlar. Gastrointestinal traktın her yerinde görülebilir. En sık yerleştikleri yer mide proksimalidir (fundus ve korpus). Üzerlerinde küçük bir erozyon dışında hiçbir şey bulunmadığından aktif olarak kanamadıkları sürece endoskopik olarak tanınmaları oldukça zordur. Hastalar eski herhangi bir öykü olmadan kanama ile başvururlar. Masif ve tekrarlayıcı kanama sebebidirler. Eskiden cerrahi wedge rezeksiyon ile tedavi edilirdi. Günümüzde ilk seçenek endoskopik tedavilerdir. İnjesiyon ve termal metodlar veya hemoklip yada yapışkan bantlar kullanılarak mekanik olarak başarı ile tedavi edilebilir. Chung ve arkadaşları tarafından son zamanlarda yayınlanan ve Dieulafoy lezyonundan kanama ile başvuran 24 hasta

üzerinde hemoklip uygulama ve injeksiyon metodunun karşılaştırıldığı çalışmada hemoklip uygulanması injeksiyondan daha etkili bulunmuştur (35).

Gastrointestinal traktın herhangi bir bölgesiyle bu bölgeye komşu aorta arasında fistül gelişmesine aortoenterik fistül (AEF) denir. AEF'ler %75 oranında duodenumu tutar. Genellikle duodenumun üçüncü kıtası ile aorta arasında fistül gelişir. Primer AEF, native aortada gelişen anevrizmaların komşu barsak duvarını erode etmesiyle oluşur ve seyrektilir. Sekonder AEF daha sıktır ve abdominal aortik greft ile komşu barsak arasında oluşur. Masif kanama atağından ortalama 1-3 hafta önce, bazen birkaç saat veya aylar önce, olguların %20-100'ünde kendiliğinden duran bir üst gastrointestinal kanama atağı olur. Bu AEF kanaması için tipik bir özelliktir ve haberci kanama adını alır. AEF'e bağlı kanamalar hızla tanı konulup erken müdahale edilmezse hemen daima fatal seyirlidir.

Kontrol ÖGD'sinin Rolü

ÖGD ile ilk hemostaz sonrasında yapılan kontrol ÖGD'sinin etkinliği tartışmalıdır. Saeed ve arkadaşları kontrol ÖGD'sini mortalite ve tekrar kanama açısından yararlı gösterirken (36), Villanueva ve arkadaşları, Rutgeerts ve arkadaşları ve Messmann ve arkadaşları anlamlı olarak yararlı bulmamışlardır (30,37,38).

İlk endoskopik hemostaz sonrası tekrar kanamada acil cerrahi tedavi endikasyonu şart değildir. Endoskopik tedavi cerrahiden daha az risklidir. Son zamanlarda yayınlanan bir çalışmada Lau ve arkadaşları mortaliteyi artırmadan cerrahi tedavi gerektiren tekrarlayan kanamalarda endoskopik tedavi ile başarılı sonuçlar almışlardır (39).

Endoskopik Tedavinin Yapılamadağı Durumlar

Yaygın mukozal lezyonlardan, yaygın kanama gibi lezyonlar özellikle; ciddi koagülopatisi olan hastalar, malign tümör tarafından hasara uğratılmış major damarlar veya aortoenterik fistülden olan kanamalar, endoskopik yöntemle ulaşılamayacak lezyonlar, 2 mm den daha büyük kanayan damarlarla büyük ve derin ülserler endoskopik tedavi için uygun değildir. Sıklıkla gastroduodenal arteri erode eden bulbusta yerleşik büyük penetre duodenal ülserlere endoskopik teşebbüs tehlikelidir ve bir felaketle sonuçlanabilir (40).

Tıbbi Tedavi

Tekrarlayan kanamayı önlemesi ve cerrahi tedavi gereksinimini azaltması bakımından intravenöz omeprazol kullanımını olumlu yönde destekleyen çalışmalar giderek artmaktadır.

İnvitro çalışmalar ile asidik pH'nın pıhtılaşmayı geciktirdiği ve pepsin gibi proteolitik enzimlerin aktivitesine olanak sağlayarak pıhtı erimesini hızlandığı gösterilmiştir. Bu kanamada antiasit, H₂ reseptör antagonisti ve proton pompa inhibitörü tedavilerinin temelini oluşturur. Pıhtılaşmanın sağlanması ve pepsinin inaktivasyonu için pH'nın 7 civarında olması gerekmektedir. Buradan hareketle, pH'yı 7 ye yakın tutmak için daha yüksek dozda proton pompası inhibitörü (80 mg i.v. bolus injeksiyonu takiben 8 mg/saat omeprazol infüzyonu gibi) kullanılması uygundur. Hastaneye kabulde yüksek risk taşıyan ve/veya endoskopik tedaviden sonra tekrar kanama riski yüksek olan hastalarda somatostatin tedavisi (250 mg bolus injeksiyon sonrası 3 mg/12 saat infüzyon) önerilmektedir.

Anjiyografik yöntemler, endoskopik tedavinin başarısız olduğu cerrahi tedaviye uygun olmayan hastalar için kullanılmalıdır. Gelfoam, doku yapıştırıcıları ve otolog pıhtı gibi embolik ajanlarla veya metalik koillerle kanayan arterin oklüzyonu kanamayı %75-80 vakada durdurur. Kanayan peptik ülserde acil cerrahi girişim elektif ülser cerrahisinden 2-3 kat daha fazla mortaliteye sahiptir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma kasım 1998 ile ağustos 2003 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Gastroenteroloji servisine üst GİS kanaması tanısı ile yatırılan hastalar üzerinde retrospektif olarak yapıldı. Hastalar acil servisten, gastroenteroloji polikliniğinden veya başka bir hastalıktan dolayı hastanemizin başka bir servisinde yatıyor iken hematemez ve/veya melena şikayeti veya bulgusu ile değerlendirildikten sonra kliniğimize üst GİS kanaması tanısı ile kabul edildi. Hastalara ilk 24 saat içerisinde acil olarak özofagogastroduodenoskopileri (ÖGD) leri yapıldı. ÖGD'ler en az 1 yıl veya daha fazla bir süredir gastroenteroloji uzmanlığını almış uzman doktorlar tarafından veya bunların gözetiminde gastroenteroloji uzmanlık eğitimi alan doktorlar tarafından yapıldı. ÖGD işleminde Olympus marka video endoskop kullanıldı. ÖGD öncesinde nazogastrik aspirasyon ve yıkama yapılmadı. Hastaların oral alımları kesildi. Omeprazol (40 mg IV), her 12 saat arayla intravenöz yolla uygulandı. Hastalar genel durum değerlendirilmesi, ek hastalığı ve aktif kanamasına bağlı olarak yoğun bakım veya servise yatırıldılar. Çalışmaya özofagus varis kanaması dışında akut üst GİS kanaması olan tüm hastalar alındı. Uygulanan tedavi ve hastanede kalış süresi içerisinde endoskopik tedaviye rağmen ciddi kanamaları devam eden ve cerrahi tedavi uygulanan hastalar ile yattığı süre içerisinde eşlik eden hastalıklara bağlı veya kanamanın şiddetine bağlı hastanede yatıyorken ölen hastalar çalışmamızda belirtildiler. Ayrıca hastalarımızın mortalite, tekrar kanama ve cerrahi tedaviye gidiş için risk faktörleri araştırıldı. Bu risk faktörleri ile mortalite, tekrar kanama ve cerrahi tedavi uygulananlar arasında anlamlı ilişki tesbit edilenler ayrıca belirtildiler.

Hastalar acil servisten ilk değerlendirmeleri yapıldıktan sonra ilk 24 saatte yapılan ÖGD'leri acil ÖGD, daha sonra yapılanlar elektif ÖGD adı altında değerlendirilerek klinik durumlarına göre yoğun bakıma veya servise alındılar. Acil olarak yapılan ÖGD ile kanayan lezyonun tipi, lokalizasyonu, aktif kanıyor ise yapılan kanamayı durdurucu girişim tipi ve etkinliği, peptik ülser kanaması ise Forrest sınıflaması, ayrıca klinikte yattığı süre içerisinde tekrar üst GİS kanaması geçirip geçirmediği, şayet geçirmişse bu kanamanın tipi, lokalizasyonu, aktif kanama ise müdahale şekli kaydedildi. Tekrar kanama olarak hastanede yattığı süre içerisinde hematemez, melena, hematokezya veya endoskopide görülen midede yeni kanama bulgusu olması kabul edildi. Hastaların hepatit ve alkol alım durumları kaydedildi.

Hastaların daha önceleri üst GİS kanaması geçirip geçirmediikleri sorgulandı. Kliniğe ilk kabul sonrası hastaların aldıkları eritrosit suspansiyonu, ilk kabul anında bakılan kan biyokimyasına göre BUN değerinin normalin üzerinde olup olmadığı kaydedildi. BUN değeri 20mg/dl'ye kadar normal kabul edildi. Yine kan biyokimyasına göre albumin düzeyi 3.5 g/dl'nin altı düşük değer kabul edildi.

Hastalar ilk başvuru anında Rockall risk skorlama sistemine göre (Tablo 3) skorlandırılarak sınıflandırıldı (45).

Endoskopik girişimle kanayan lezyonun diaulofay lezyonu, sızıntı tarzında kanama, visible vessel, üzerinde pıhtı bulunan ve henüz kanayıp da yeni durduğu imajı veren veya temiz tabanlı ülserler detaylı olarak belirtildi. Kanama odağı, peptik ülser dışında ösofajit, gastrit, bulbit ve malign yapı ise ayrıca belirtildiler.

Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru ayı, mevsimi ve anamnezinde gün içerisinde ilk hematemez veya melenanın oluş saati kaydedildi. Ayrıca hastalar ek hastalıkları, Non steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAID), warfarin, kortikosteroid kullanımları açısından değerlendirildiler.

İstatistik Yöntemi

İstatistiksel işlemlerde SPSS for windows 11,0 paket programı kullanıldı. Çalışmadaki değişkenler 1-Sample Kolmogorov-Smirnow testi ile normal dağılım açısından değerlendirildi ($p<0.05$). Veriler normal dağılıma uymadığı için Mann-Witney U ve Kruskal-Wallis testleri ile Spearman korelasyon analizi kullanıldı. Ayrıca nonparametrik değişkenler için ise X^2 yöntemi kullanıldı. $P<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 3: Rockall risk skorlaması

Değişkenler	Skor			
	0	1	2	3
Yaş (yıl)	<60	60-79	>=80	-
Şok				
Nabız (atım/dk)	<100	>=100	-	-
Sistolik kan Basıncı(mmHg)	>=100	>=100	<100	
Ek Hastalık	yok	-	KKY, İKH	BY,KY, Metastatik kanser
Tanı	Mallory- weis yırtığı, lezyon veya yenikanama bulgusu yokluğu	Tüm diğer tanılar	ÜstGİS malignitesi	-
Yeni kanama bulgusu	Yok veya sadece siyah noktalanma	-	GİSde kan,yapışık pıhtı,visible vessel	-

KKY: Konjestif kalp yetersizliği, İKH: İskemik kalp hastalığı, BY: Böbrek yetmezliği, KY: Karaciğer yetmezliği

BULGULAR

Toplam 745 hasta varis dışı üst GİS kanama tanısı konarak çalışmamıza alındı. Hastaların 460'ı (%61.7) erkek, 285'i (%38.3) kadın idi. Yaş ortalaması 55.7±18.4 (13-100) olarak bulundu..

Tekrar kanayan hasta sayısı 33 (%4.4), ölen hasta sayısı 29 (%3.9), endoskopik tedaviye rağmen kanamanın durmadığı ve cerrahi tedavi uygulanan hasta sayısı ise 21 (%2.8) idi. Forrest sınıflamasına göre 3 (%0.6) hastada fişkirir tarzda, 61 (%12.9) hastada sızıntı tarzında kanama, 25 (%5.3) hastada visible vessel, 32 (%6.8) hastada ülser yapışık pıhtı olmak üzere 121 (%16.9) hasta aktif kanama olarak değerlendirildi. 5 (%1.0) hastada ülser zemininde siyah noktalanmalar varken, 342 (%72.2) hasta ise temiz tabanlı ülserle sahipti.

Hastalarımızda mortaliteyi etkileyen risk faktörleri; diyabet varlığı, aktif kanama varlığı, 60 yaş üzeri oluş ile eritrosit desteği, BUN (Kan üre azotu) değeri, WBC (lökosit), Htc (Hematokrit), total protein, albumin, sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($P<0,05$) (Tablo 4-5).

Tablo 4: Mortaliteyi anlamlı olarak etkileyen risk faktörleri.

Risk Faktörü	Ölüm		X ²	P
	var	yok		
Diabet	8	74	6.798	0.010
Aktif kanama varlığı	7	119	5.062	0.019
60 yaş üzeri oluş	24	5	11.375	0.000

X² testi kullanıldı.

Tablo 5: Mortaliteyi anlamlı olarak etkileyen değişken risk faktörleri

Risk Faktörleri	Ortalama±SS	P
Yaş	55.75±18.43	0.011
Eritrosit desteği	1.66±2.89	0.000
BUN	32.8 ± 26.35	0.000
WBC	10.8 ± 4.90	0.001
Htc	30.12 ± 11.94	0.000
aPTT	31.14± 16.79	0.012
T.Prot.	6.26±0.95	0.000
Albumin	3.84±8.31	0.000
Sistolik Tansiyon (mmHg)	122.60±22.79	0.011
Rockall risk skoru	2.94±1.69	0.000

Mann- Whitney U testi kullanıldı. BUN: Kan üre azotu, WBC: Lökosit, Htc: Hematokrit, aPTT: Parsiyel tromboplastin zamanı, T.Prot: Total protein

Cerrahi tedaviye gidişi etkileyen risk faktörleri; Aktif kanama varlığı, hastanede yattığı dönem içerisinde tekrar kanama geçirenler ile eritrosit desteği, Htc ve total protein düzeyi, sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P<0,05$) (Tablo 6-7).

Tablo 6: Cerrahi tedaviyi anlamlı olarak etkileyen risk faktörleri

Risk Faktörü	Cerrahi tedavi		X ²	P
	yapılan	yapılmayan		
Aktif kanama varlığı	8	118	4.841	0.020
Tekrar kanama	7	26	35.908	0.000

X² testi kullanıldı.

Tablo 7: Cerrahi tedaviyi anlamlı olarak etkileyen değişken risk faktörleri

Risk Faktörleri	Ortalama±SS	P
Eritrosit desteği	1.66±2.89	0.000
Htc	30.12 ± 11.94	0.004
T.Prot.	6.26±0.95	0.049
Sistolik Tansiyon (mmHg)	122.60±22.79	0.038
Rockall risk skoru	2.94±1.69	0.039

Mann- Whitney U testi kullanıldı, Htc: Hematokrit, T.Prot: Total protein

Hastalarımızın yattığı dönem içerisinde tekrar kanama geçirmelerini etkileyen risk faktörleri olarak ise; Kanamayı durdurucu girişim yapılması ile eritrosit desteği, total protein düzeyi, sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru istatistiksel olarak yine anlamlı bulundu ($P<0,05$) (Tablo 8-9)

Tablo 8: Tekrar kanamayı anlamlı olarak etkileyen risk faktörleri

Risk Faktörü	Tekrar kanama		X ²	P
	Var	yok		
Kanamayı durdurucu girişim	13	20	10.735	0.001
Cerrahi tedavi	7	14	42.645	0.000

X² testi kullanıldı.

Tablo 9: Tekrar kanamayı anlamlı olarak etkileyen değişken risk faktörleri

Risk Faktörleri	Ortalama±SS	P
Eritrosit desteği	1.66±2.89	0.000
T.Prot.	6.26±0.95	0.009
Sistolik Tansiyon (mmHg)	122.60±22.79	0.032
Rockall risk skoru	2.94±1.69	0.001

Mann-Whitney U testi kullanıldı, T.Prot: Total protein

Rockall risk skorlama sistemi Rockall ve arkadaşları tarafından bulunan ve mortalite ile tekrar kanamayı tahmin etmeye yarayan bir skorlamadır (45). Çalışmamızda rockall risk skoru her hasta için hesaplanırken diğer değişkenlerinde rockall risk skoru ile ilişkisine bakıldı. Rockall risk skoru ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunanlar; Yaş, hastaya verilen eritrosit desteği, BUN değeri, WBC, Htc, PT (Protrombin zamanı), aPTT (Parsiyel tromboplastin zamanı), total protein, albumin, eritrosit sedimantasyon hızı (ESH), sistolik kan basıncı ve nabız idi (P<0.05) (Tablo 10).

Tablo10: Rockall risk skorlaması ile anlamlı ilişkili bulunan değişkenler

	Ortalama ± SS	r	p
Yaş	55.75±18.43	0.462	0.000
Eritrosit desteği	1.66±2.89	0.286	0.000
BUN (mg/dl)	32.8 ± 26.35	0.415	0.000
WBC	10.8±4.90	0.160	0.000
Htc (%)	30.12±11.94	0.225	0.000
PT (sn)	14.79 ± 6.36	0.171	0.000
aPTT (sn)	31.14 ± 16.79	0.108	0.010
T.Prot (g/l)	6.26 ± 0.95	-0.227	0.000
Albumin(mg/dl)	3.84 ± 8.31	-0.332	0.000
ESH (mm/saat)	33.74±28.80	0.104	0.016
Sistolik T.A (mm/Hg)	122.60±22.79	-0.095	0.027
Nabız (atım/dk)	93.46±17.05	0.126	0.004

Kruskal-Wallis testi kullanıldı.

Hastalarımızın başvuru anında 687'sine (%92.2) acil, 28'ine (3.8) elektif ÖGD yapılmış, 30'una ise (%4) çeşitli nedenlerle (Tolere edememe, genel durum bozukluğu v.s) yapılamamıştır. Kanama yeri olarak hastaların 460'ı (%61.7) ülserden, bunlarında 286'sı (%38.4) duodenal ülser, 116'si (%15.6) gastrik ülser, 41'i (%5.5) hem duodenal hem de gastrik ülser, 17'si (%2.2) anastomoz ülseri olarak belirlenmiş iken 140'ı (%18.8) gastritten, 36'sı (%4.8) özofajitten, 24'ü (%3.2) malign yapıdan 21'i (%2.8) ise nedeni bilinmeyen bir lezyondan olduğu saptandı.

Hastaların sahip olduğu ek hastalıklar açısından en sık 66 kişi (%8.4) ile iskemik kalp hastalığı (İKH) mevcut iken, konjestif kalp yetmezliği (KKY) 33 (%5.7), böbrek yetmezliği (BY) (hemodialize girenler 15) 25 (%3.3), kronik karaciğer parankim hastalığı (KY) 19 (%2.6), kalp kapak operasyonu geçirme 17 (%2.3), metastatik kanser hastalığı ise 8 (%1.6) kişide mevcuttu. Kronik karaciğer parankim hastalığı olan hastaların 8'inde (%1.1) ösofagus varisi mevcuttu.

Albumin, KKY olanların 21'inde (%56.8), İKH olanların 25'inde (%48.1), BY olanların 17'sinde (%70.8) ve kalp kapak operasyonu olanların ise 9'unda (%56.3) normal değerinden istatistiksel anlamlı olarak düşüktü (P=0.02).

Hastaların 193'ü (%26.6) hematemez, 267'si (%36.8) melena, 239'u (%32.9) hematemez ve melena, 24'ü (%3.31) hematokezya 3'ü ise şikayetsiz olduğu halde endoskopi sırasında fark edilen kanama ile kliniğimize yatırıldılar.

Yatan hastaların 286'sı (%38.4) NSAID, 18'i (%2.4) warfarin, 12'si (%1.6) NSAID ve warfarin, 1'i ise NSAID ve kortikosteroid almaktaydı. Tekrar kanama NSAID kullananlarda 11 (%1.5) kişide saptanırken, warfarin alanlarda sadece 1 (%0.1) kişide saptandı. Varis dışı üst GİS kanaması olarak değerlendirilerek hastaneye yatırılan hastaların 406'sı (%54.5) yoğun bakımda ilk tedavi ve takiplerine başlanırken 339'u (%45.5) gastroenteroloji servisine yatırıldı.

Kanama odağı olarak ensik bulbus 198 (%57.5) kişide saptanırken ikinci sıklıkta antrum 55 (%16.0) odaklı ülserler saptandı. 24 (%7.0) hastada ülser odağı korpusta saptanırken geri kalan hastalarda ise diğer lokalizasyonlara yerleşik ülserler mevcuttu.

Hastaların 348'inde (%46.7) BUN değeri normalin üzerinde idi.

Toplam 347 (%46.6) kişiye kan transfüzyonu desteğinde bulunuldu. Bunların 239 (%68.8) i peptik ülser, 50 (%14.4) si gastrit, 11 (%2.9) i bulbit, 10 (%2.8,) u malign

yapı, 9 (% 2.6) u özofajitten kanayan hastalardı. 28 (%8.0) Hastanın ise kanama odağı tesbit edilemedi.

Aktif kanaması olan hastaların 119'una (%16) kanamayı durdurucu girişim yapıldı. Bu girişimden en sık heater prob 51 (%42.9) hastaya uygulanmış iken, injeksiyon (Polidokanol, adrenalin) 42 (%35.3) hastaya, heater ve injeksiyon birlikte ise 26 (%21.8) hastaya uygulandı. Tekrar kanama oranı kanamayı durdurucu girişim yapılanlarda istatistiksel anlamlı olarak daha düşük bulundu ($P=0.001$) (Tablo 11).

Tablo 11: Kanamayı durdurucu girişim ile tekrar kanama ilişkisi

Kanamayı durdurucu girişim	Tekrar kanama		X ²	P
	var	yok		
Yapılanlar	13	108	10.735	0.001
Yapılmayanlar	20	572		

Uygulanan bu tedavilere rağmen 33 (%4.4) hastada tekrar kanama görüldü. Tekrarlayan kanama ensık 14 kişi ile duodenal ülserde saptanırken 10 kanama gastrik ülserden , 3 kanama stoma ülserinden, 3 kanama eroziv alandan, 2 kanama vasküler ektaziden ve 1 kanama ise malign yapıdan gerçekleştiği saptandı. Tekrarlayan kanamada 9 (%29.0) hastaya heater prob, 14 (%45.1) hastaya injeksiyon (Polidokanol, adrenalin) uygulanmış iken 8 (%25.8) hastaya ise heater ve injeksiyon birlikte uygulandı. Tekrar kanaması olan 7 (%21.2) hastaya cerrahi tedavi uygulanmış iken, 26 (%78.8) hastanın ise tekrar uygulanan endoskopik tedavi ile kanamalarının durduğu saptandı. Daha önce üst GİS kanama öyküsüne sahip olan hasta sayımız 165 (%22.1) idi.

Hastalarda en sık kan grubu %43.3 vakada O (+) pozitif iken A (+) pozitif kan grubuna sahip hasta oranı ise %25.9 olarak bulundu. (Tablo 10) Alkol kullanan hasta sayısı 17 (%2.3) iken B hepatiti taşıyıcılığı 36 (%4.8) hastada, C hepatiti taşıyıcılığı ise 14 (%1.9) hastada mevcuttu.

Hastalarımızın mevsimlere göre başvuru sayılarında en çok ilkbahar ve yaz mevsimleri 223'er vaka (%29.9) ile gerçekleşirken en az kış mevsiminde 134 vaka (%18.0) ile gerçekleşti

Hastanın ilk başvuru sırasında alınan anamnezinde hematemez, melena veya hematokezyanın gün içerisinde ilk oluş saati sorgulandı. Sorgulanan 272 hastadan ensık 09 ile 17 gündüz saatlerinde görüldüğü, 97 vaka ile gerçekleşti. Kanamanın

gerçekleştiği aylar arasında yapılan bir karşılaştırmada ise en sık temmuz ayında 96 vaka olduğu ikinci sıklıkta ise 85 vaka ile nisan ayında olduğu görüldü.

Tablo 12: Hastaların özellikleri

Hasta özellikleri	Bulgular n (%)	Hasta özellikleri	Bulgular n (%)
Cinsiyet		Klinik Bulgu	
Erkek	460 (61.7)	Hematemez	193 (26.6)
Kadın	285 (38.3)	Melena	267 (36.8)
Mevsimler		Hematemez+melena	239 (32.9)
İlkbahar	223 (29.9)	Hematokezya	24 (3.31)
Yaz	223 (29.9)	İlaç kullanımı	
Sonbahar	165 (22.1)	NSAID	286 (38.4)
Kış	134 (18.0)	warfarin	18 (2.4)
Tekrar kanayanlar	33 (4.4)	NSAID+warfarin	12 (1.6)
Ölüm	29 (3.9)	NSAID+kortikosteroid	1 (0.1)
Cerrahi tedavi	21 (2.8)	Kanayan ülser odağı	
Forrest		Bulbus	198 (57.5)
1a	3 (0.6)	Antrum	55 (16.0)
1b	61 (12.9)	Korpus	24 (7.0)
2a	25 (5.3)	Diğerleri	67 (19.5)
2b	32 (6.8)	Kan transfüzyonu yapılan	347 (46.6)
2c	5 (1.0)	Kanamayı durdurucu girişim	119 (16.0)
3	342 (72.2)	Heater Probe	51 (42.9)
Aktif kanama	121 (16.9)	İnjesiyon	42 (35.3)
Endoskopi		Heater+İnjesiyon	26 (21.8)
Acil	687 (92.2)	Daha önce üst GİS kanama öyküsü	165 (22.1)
Elektif	28 (3.8)	Kan Grubu	
Yapılamayan	30 (4.0)	0 (+) pozitif	169 (43.3)
Kanama yeri		A (+) pozitif	101 (25.9)
Ülser	460 (61.7)	B (+) pozitif	45 (11.5)
Duodenal ülser	286 (38.4)	AB (+) pozitif	22 (5.6)
Gastrik ülser	116 (15.6)	0 (-) negatif	25 (6.4)
Duodenal +gastrik ülser	41 (5.5)	A (-) negatif	17 (4.4)
Anastomoz ülseri	17 (2.2)	B (-) negatif	8 (2.1)
Gastrit	140 (18.8)	AB (-) negatif	3 (0.8)
Ösofajit	36 (4.8)	Tekrar kanamada kanamayı durdurucu girişim	31(7.9)
Malign yapı	24 (3.2)	Heater Prob	9 (29.0)
Nedeni bilinmeyen	21 (2.8)	İnjesiyon	14 (45.1)
Ek hastalık		Heater+İnjesiyon	8 (25.8)
İKH	66 (8.4)	Tekrar kanamada cerrahi tedavi uygulanan	7 (21.2)
KKY	33 (5.7)	Tekrar kanamada endoskopik tedavi ile kanaması duran	26(78.8)
BY	25 (3.3)		
KY	19 (2.6)		
Metastatik kanser	8 (1.6)		

NSAID: Non Steroid Antienflamatuar ilaç, İKH: İskemik Kalp Hastalığı, KKY:Konjestif Kalp Yetmezliği, BY: Böbrek Yetmezliği, KY: Karaciğer Yetmezliği

TARTIŞMA

Varis dışı akut üst GİS kanamaları ciddi mortalite ve morbidite nedeni olabilen sık karşılaşılan bir sağlık problemidir. Yaklaşık yılda 100.000 de 150 oranında görülür (41).

Üst GİS kanaması nedeniyle yapılan endoskopik çalışmalarda kanamaların %75 kadarının peptik hastalık kökenli olduğu ve gastrit- gastrik ülser ve duodenal ülserle eşit oranda rastlandığı saptanmışken, diğer nedenlere bağlı; varisler, özofajit, duodenit ve Mallory-Weiss yırtığının %5-15 oranında olduğu bulunmuştur (42,43). Bizim çalışmamızda bu oran; ülser %61,7 (Duodenal ülser %38.4, gastrik ülser %15.6, duodenal ülser ve gastrik ülser birlikteliği %5.5, anastomoz ülseri %2.2), gastrit %18.8, özofajit %4.8, mallory weis yırtığı %1.2 olarak bulundu. Çalışmamızın peptik hastalık oranı literatürle uyumlu iken Mallory-Weiss yırtığının daha az görülmesi, bölgemizde alkol kullanım oranının düşük olmasına bağlandı.

Son yıllarda peptik ülser sıklığında dramatik bir artış olmakta iken ülserle bağlı komplikasyonlarda azalma görülmektedir. Bu durum NSAID'lerin daha fazla kullanımına karşılık anti sekretuar ilaçların daha sık kullanımına bağlanabilir (44). Güçlü antisekretuar ilaçların kullanılmasına rağmen varis dışı akut üst GİS kanamasında %2.3 ile %14 arasında değişen oranda mortaliteye rastlanır (2). Çalışmamızda ise mortalite oranı %3.9 olarak alt sınıra yakın bulundu. Bu değer literatür ile uyumludur. Hastalarımızda mortalitede saptadığımız düşük oran, acil ÖGD'yi hastalar acil servisten görülür görülmez yapılmasına ve hemen yapılan gerekli girişime bağlıyoruz.

Mortaliteyi etkileyen faktörler literatürde ileri yaş, şok hali, ek hastalık, endoskopik bulgular, tekrarlayan kanamalar ve tanı anında ileri evre kanayan üst GİS

maligniteleri olarak sıralanmıştır (4). 745 hastadan oluşan grubumuzda yaptığımız değerlendirmede mortaliteyi etkileyen faktörler ise, diyabet varlığı, aktif kanama varlığı, 60 yaş üzeri oluş ile BUN, WBC ve aPTT yüksekliği, uygulanan eritrosit desteği sayısında artış, total protein ve albumin düşüklüğü, sistolik kan basıncında düşüklük ve Rockall risk skorunda artış olarak gerçekleşti. Aktif kanama ve uygulanan eritrosit desteği sayısındaki fazlalık kanamanın şiddetini yansıtmaya bakımından literatür ile uyumludur. 60 yaş üzeri oluş, albumin ve total protein düzeyindeki düşüş genel durum bozukluğu ve ek hastalıklarla (KKY, İKH, BY, geçirilmiş kalp kapak operasyonu) ilişkili olabilir iken diyabet tek başına mortalite için, oluşturduğu komplikasyonları nedeni ile artışa yol açmış olabileceği düşünüldü. Ek hastalıklardan; iskemik kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, metastatik kanser hastalığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Bu durum ölen hasta sayımızın az olmasına bağlı olabilir. İlk tanı anında yapılan değerlendirmede bakılan sistolik kan basıncında düşüklük yine literatür ile uyumlu olarak düşük bulunurken nabız ile anlamlı bir ilişki bulunamadı. WBC yüksekliği aktif kanamada artacağı için aktif kanama ile ilişkilendirilebilir. BUN değeri ise kronik böbrek yetmezliği ve akut böbrek yetmezliğinin bir göstergesi olarak ölen hastalarımızda anlamlı düzeyde yüksekti. Bu durum yine literatür ile uyumludur.

Rockall risk skorumla sistemi ile mortalite arasındaki uyum yine literatür ile uyumludur. 4185 hasta üzerinde yapılan Rockall risk skorumla sisteminde skor 2'nin altında olanlarda mortalite %0.1, tekrar kanama %4.3 iken, skor 8 ve üzerinde olanlarda mortalite %41, tekrar kanama %42.1 olarak saptanmıştır (45). Vreeburg ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise Rockall risk skorumla sisteminin mortalitede kullanılabileceği fakat tekrar kanamada etkisiz olduğu bildirilmiştir (46). Bizim çalışmamızda ise Rockall risk skorumla sisteminin hem mortalite ile hem de tekrar kanama ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Çalışmamız Vreeburg ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmayı desteklememektedir. Bu ilişki aşağıdaki grafik 1 ve 2 de gösterilmiştir.

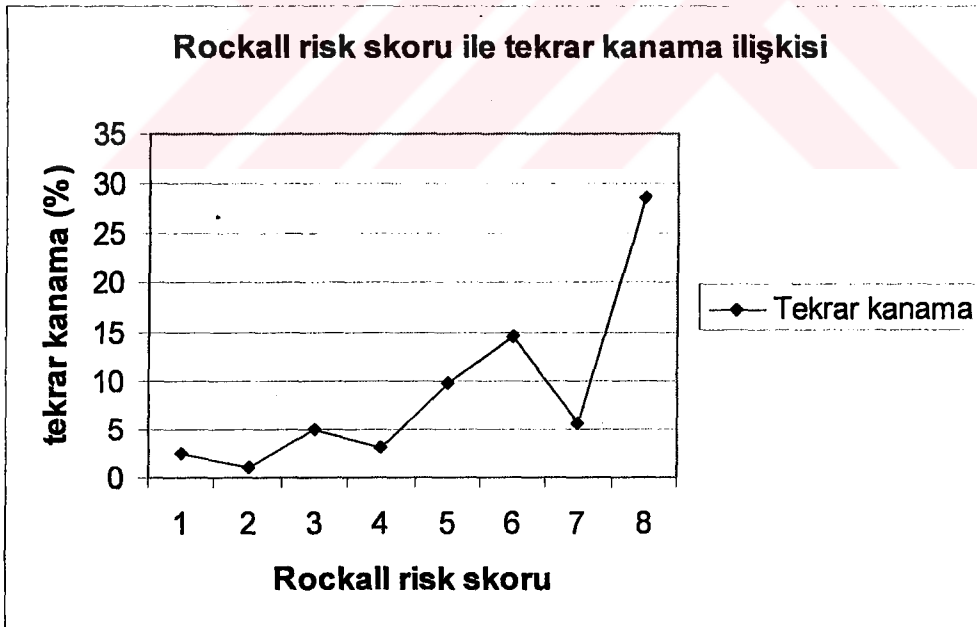
Tekrar kanama oranı çalışmamızda; kanamayı durdurucu girişim yapılanlarda, cerrahi tedaviye giden hastalarda, eritrosit desteği daha fazla uygulananlarda, total protein düzeyi düşük olanlarda, ilk başvuru anında sistolik kan basıncı düşük olanlarda ve Rockall risk skoru yüksek olanlarda daha fazla görülmüştür. Kanamayı durdurucu girişim yapılması, cerrahi tedavi uygulanması, eritrosit desteğinin fazla olması ve sistolik kan basıncının düşüklüğü kanamanın şiddeti ile orantılıdır ve bu durum literatür ile uyumludur. Rockall risk skoru ile tekrar kanama arasındaki ilişki Rockall ve arkadaşları tarafından literatürde bildirilmektedir (45). Çalışmamızda da benzer

sonuçlar alındı. Total protein düzeyi ile tekrar kanama arasındaki ilişki ise açıklanamadı.

Grafik 1:



Grafik 2:



Gastrik ülserlerde tekrar kanama oranı, duodenal ülserlere göre daha fazladır (47, 48). Bizim alıŐmamızda ise duodenal ülserlerde tekrar kanama oranı %1.9 iken gastrik ülserlerde %1.3 ile daha azdır. Bu durumu serimizde duodenal ülser oranının gastrik ülserden yaklaşık 2.5 kat daha fazla olmasına bağlamaktayız.

Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda, cerrahi tedavi ile; aktif kanama varlığı, tekrar kanama, uygulanan eritrosit desteği miktarı, Htc düzeyi, ilk başvuru sistolik kan basıncı düzeyi ve Rockall risk skoru arasında anlamlı ilişki bulundu. Tüm bu değişkenler kanamanın şiddeti ile orantılıdır. Uygulanan, endoskopik kanamayı durdurucu girişime rağmen, durdurulamayan şiddetli kanamalarda cerrahi tedavi uygulanması gerekir. Serimizde cerrahi tedavi uygulanan hastalar tekrarlayan endoskopik tedaviye rağmen kanaması durdurulamayan hastalardır.

ÖGD üst GİS kanaması tanısında sensitif ve spesifik bir tanısal yöntemdir. Morbidite oranı %0.01'in altındadır. ÖGD ile %90-95 vakada kanama yeri saptanabilir (49). Çalışmamızda ise ÖGD ile kanama odağı saptanma oranı %97.2 olarak gerçekleşmiştir. Bu değer literatüre göre daha yüksektir ve kliniğimizin tecrübesini yansıtırken erken endoskopik incelemenin ilk 12- 24 saat içerisinde değil hemen yapılmasının önemini de vurgulamaktadır.

Erkek: kadın oranı duodenal ülserde 5:1 veya 2:1 oranında iken gastrik ülserde 2:1 veya daha azdır (50). Serimizde ise erkek: kadın oranı duodenal ülserde 2:1 oranında iken gastrik ülserde eşittir. Kadınlarda daha az üst GİS kanamasına rastlanıyor olması kadın seks hormonlarının koruyucu etkisinin olduğu yönünde düşündürmektedir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Toplam 745 hasta varis dışı üst GİS kanama tanısı konarak çalışmamıza alındı. Hastaların 460'ı (%61.7) erkek, 285'i (%38.3) kadın idi.
2. Tekrar kanayan hasta sayısı 33 (%4.4), ölen hasta sayısı 29 (%3.9), endoskopik tedaviye rağmen kanamanın durmadığı ve cerrahi tedavi uygulanan hasta sayısı ise 21 (%2.8) idi.
3. Forrest sınıflamasına göre 3 (%0.6) hastada fişkirir tarzda, 61 (%12.9) hastada sızıntı tarzında kanama, 25 (%5.3) hastada visible vessel, 32 (%6.8) hastada ülserle yapışık pıhtı olmak üzere 121 (%16.9) hasta aktif kanama olarak değerlendirildi.
4. Hastalarımızda mortaliteyi etkileyen risk faktörleri; diabetes varlığı, aktif kanama varlığı, 60 yaş üzeri oluş ile eritrosit desteği, BUN (Kan üre azotu) değeri, WBC (lökosit), Htc (Hematokrit), total protein, albumin, sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($P<0,05$).
5. Cerrahi tedaviye gidişi etkileyen risk faktörleri; Aktif kanama varlığı, hastanede yattığı dönem içerisinde tekrar kanama geçirenler ile eritrosit desteği, Htc ve total protein düzeyi sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P<0,05$).
6. Yattığı dönem içerisinde tekrar kanama geçirmelerini etkileyen risk faktörleri olarak ise; kanamayı durdurucu girişim yapılması ile eritrosit desteği, total protein düzeyi, sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru istatistiksel olarak yine anlamlı bulundu ($P<0,05$).
7. Rockall risk skoru ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunanlar; Yaş, hastaya verilen eritrosit desteği, BUN değeri, WBC, Htc, PT (Protrombin zamanı), aPTT

(Parsiyel tromboplastin zamanı), total protein, albumin, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), sistolik kan basıncı ve nabız idi ($P<0.05$).

8. Hastalarımızın başvuru anında 687'sine (%92.2) acil, 28'ine (3.8) elektif ÖGD yapılmış, 30'una ise (%4) çeşitli nedenlerle (Tolere edememe, genel durum bozukluğu v.s) yapılamamıştır.
9. Kanama yeri olarak hastaların 460'ı (%61.7) ülserden, bunlarında 286'sı (%38.4) duodenal ülser, 116'sı (%15.6) gastrik ülser, 41'i (%5.5) hem duodenal hem de gastrik ülser, 17'si (%2.2) anastomoz ülseri olarak belirlenmiş iken 140'ı (%18.8) gastritten, 36'sı (%4.8) özofajitten, 24'ü (%3.2) malign yapıdan 21'i (%2.8) ise nedeni bilinmeyen bir lezyondan olduğu saptandı.
10. Hastaların 193'ü (%26.6) hematemez, 267'si (%36.8) melena, 239'u (%32.9) hematemez ve melena, 24'ü (%3.31) hematokezya 3'ü ise şikayetsiz olduğu halde endoskopi sırasında fark edildiler.
11. Yatan hastaların 286'sı (%38.4) NSAID, 18'i (%2.4) warfarin, 12'si (%1.6) NSAID ve warfarin, 1'i ise NSAID ve kortikosteroid almaktaydı.
12. Kanama odağı olarak ensik bulbus 198 (%57.5) kişide saptanırken ikinci sıklıkta antrum 55 (%16.0) odaklı ülserler saptandı. 24 (%7.0) hastada ülser odağı korpusta saptanırken geri kalan hastalarda ise diğer lokalizasyonlara yerleşik ülserler mevcuttu.
13. Toplam 347 (%46.6) kişiye kan transfüzyonu desteğinde bulunuldu. Bunların 239 (%68.8) i peptik ülser, 50 (%14.4) si gastrit, 11 (%2.9) i bulbit, 10 (%2.8,) u malign yapı, 9 (% 2.6) u özofajitten kanayan hastalardı. 28 (%8.0) Hastanın ise kanama odağı tesbit edilemedi
14. Aktif kanaması olan hastaların 119'una (%16) kanamayı durdurucu girişim yapıldı. Bu girişimden en sık heater prob 51 (%42.9) hastaya uygulanmış iken, injeksiyon (Polidokanol, adrenalin) 42 (%35.3) hastaya, heater ve injeksiyon birlikte ise 26 (%21.8) hastaya uygulandı.
15. Tekrar kanama oranı kanamayı durdurucu girişim yapılanlarda istatistiksel anlamlı olarak daha düşük bulundu ($P=0.001$).
16. Uygulanan bu tedavilere rağmen 33 (%4.4) hastada tekrar kanama görüldü. Tekrarlayan kanama ensik 14 kişi ile duodenal ülserde saptanırken 10 kanama gastrik ülserden , 3 kanama stoma ülserinden, 3 kanama eroziv alandan, 2 kanama vasküler ektaziden ve 1 kanama ise malign yapıdan gerçekleşti.

17. Tekrarlayan kanamada 9 (%29.0) hastaya heater prob, 14 (%45.1) hastaya injeksiyon (Polidokanol, adrenalin) uygulanmış iken 8 (%25.8) hastaya ise heater ve injeksiyon birlikte uygulandı.
18. Tekrar kanaması olan 7 (%21.2) hastaya cerrahi tedavi uygulanmış iken, 26 (%78.8) hastanın ise tekrar uygulanan endoskopik tedavi ile kanamalarının durduğu saptandı.
19. Daha önce üst GİS kanama öyküsüne sahip olan hasta sayımız 165 (%22.1) idi.
20. En sık kan grubu %43.3 vakada O (+) pozitif iken A (+) pozitif kan grubuna sahip hasta oranı ise %25.9 olarak bulundu.
21. Peptik hastalık oranı literatürle uyumlu iken Mallory-Weiss yırtığı oranı daha az görüldü.
22. Mortalite oranı %3.9 olarak bulundu. Bu değer literatür ile uyumludur. Mortalitede saptadığımız düşük oran, acil ÖGD'yi hastalar acil servisten görülür görülmez yapılmasına ve aktif kanıyor ise kanamayı durdurucu girişime bağlıdır.
23. Rockall risk skorlama sisteminin hem mortalite ile hem de tekrar kanama ile ilişkili olduğu bulunmuştur.
24. Duodenal ülserlerde tekrar kanama oranı %1.9 iken gastrik ülserlerde %1.3 ile daha azdır. Bu durumu serimizde duodenal ülser oranının gastrik ülserden yaklaşık 2.5 kat daha fazla olmasına bağlıdır.
25. ÖGD ile kanama odağı saptanma oranı %97.2 olarak gerçekleşmiştir. Bu değer literatüre göre daha yüksektir ve kliniğimizin tecrübesini yansıtmaktadır.
26. Hastaların sahip olduğu ek hastalıklar açısından en sık 66 kişi (%8.4) ile iskemik kalp hastalığı (İKH) mevcut iken, konjestif kalp yetmezliği (KKY) 33 (%5.7), böbrek yetmezliği (BY) (hemodialize girenler 15) 25 (%3.3), kronik karaciğer parankim hastalığı (KY) 19 (%2.6), kalp kapak operasyonu geçirme 17 (%2.3), metastatik kanser hastalığı ise 8 (%1.6) kişide mevcuttu. Kronik karaciğer parankim hastalığı olan hastaların 8'inde (%1.1) ösofagus varisi mevcuttu.
27. Albumin, KKY olanların 21'inde (%56.8), İKH olanların 25'inde (%48.1), BY olanların 17'sinde (%70.8) ve kalp kapak operasyonu olanların ise 9'unda (%56.3) normal değerinden istatistiksel anlamlı olarak düşüktü (P=0.02).

ÖZET

VARİS DIŞI AKUT ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Giriş ve Amaç

Akut üst GİS (Gastrointestinal sistem) kanaması önemli bir mortalite ve morbidite kaynağıdır. Çalışmamızda varis dışı akut üst GİS kanamalarında mortaliteyi ve morbiditeyi etkileyen faktörleri ve aktif kanayanlarda kanamayı durdurucu girişimle tekrar kanama arasında anlamlı ilişki olup olmadığını araştırmayı amaçladık. Ayrıca mortalite ve morbidite tahmininde kullanılan Rockall risk skorlama sisteminin etkinliğini değerlendirdik.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma Kasım 1998 ile Ağustos 2003 tarihleri arasında üst GİS kanaması tanısı ile yatırılan hastalar üzerinde retrospektif olarak yapıldı. Hastaların mortalite, tekrar kanama ve cerrahi tedaviye gidiş için risk faktörleri araştırıldı. Hastalar ilk başvuru anında Rockall risk skorlama sistemine göre skorlandırıldı.

Bulgular

Mortaliteyi etkileyen risk faktörleri; diabet, aktif kanama, 60 yaş üzeri oluş ile eritrosit desteği, BUN (Kan üre azotu), WBC (lökosit), Htc (Hematokrit), total protein, albumin, sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($P<0.05$). Cerrahi tedaviye gidiş etkileyen risk faktörleri; Aktif kanama, yattığı dönem içerisinde tekrar kanama geçirenler ile eritrosit desteği, Htc, total protein düzeyi, sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru istatistiksel olarak

anlamli bulundu ($P<0,05$). Yattığı dönem içerisinde tekrar kanama geçirmelerini etkileyen risk faktörleri; kanamayı durdurucu girişim ile eritrosit desteği, total protein düzeyi, sistolik kan basıncı ve Rockall risk skoru istatistiksel olarak yine anlamli bulundu ($P<0,05$). Tekrar kanama oranı kanamayı durdurucu girişim yapılanlarda istatistiksel anlamli olarak daha düşük bulundu ($P=0.001$).

Sonuç

Rockall risk skorlama sistemi hem mortalite hem de tekrar kanama riskini değerlendirmede kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Üst Gastrointestinal kanama, Rockall risk skoru, Mortalite

SUMMARY

THE FACTORS EFFECTING MORTALITY AND MORBIDITY IN ACUTE NONVARICEAL UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Introduction and Objective

Acute upper gastrointestinal bleeding (UGB) is an important cause of morbidity and mortality. We aimed to study factors effecting morbidity and mortality in acute UGB and the relationship between rebleeding and utilization from endoscopic techniques for hemostasis in patients whom active bleeding was observed. We also evaluated the efficacy of Rockall risk scoring system used for estimating morbidity and mortality.

Material and Methods

The data of patients admitted to Turgut Ozal Medical Center with UGB between November 1998 and August 2003 were analysed retrospectively. Risk factors for rebleeding, mortality and need for surgery were investigated. During admittance risk scoring according to Rockall risk scoring system was performed.

Results

Statistically significant correlation was observed between risk factors effecting mortality (diabetes, active bleeding, age over 60, blood support, BUN, WBC, Htc, total protein, albumin, systolic blood pressure) and Rockall risk scoring ($P<0.05$). The risk factors effecting surgical treatment requirement (active bleeding, rebleeding during hospitalisation, need for blood support, Htc, total protein level, systolic blood pressure) were significantly correlated with Rockall risk scoring ($P<0.05$). The risk factors

effecting in-hospital rebleeding (endoscopic techniques for hemostasis, blood support, total protein level, systolic blood pressure) were also significantly correlated with Rockall risk scoring ($P < 0.05$). Rebleeding rate found significantly low in patients underwent endoscopic interventions ($P = 0.001$).

Conclusion

Rockall risk scoring is usefull in predicting both mortality and rebleeding risk.

Key Words: Upper Gastrointestinal bleeding, Rockall risk score, Mortality



KAYNAKLAR

1. Jensen, DM, Machicado, GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology* 1988; 95: 1569.
2. Longstreth, GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population-based study. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:206.
3. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311: 222-226.
4. Dallal HJ, Palmer KR ABC of the upper gastrointestinal tract. Upper gastrointestinal haemorrhage. *British Medical Journal*; 10, 2001; 323, 7321; Health Module 1115.
5. Cullen DJE, Collins BJ, Christiansen KJ. Long term risk of peptic ulcer disease in people with *Helicobacter pylori* infection. A community based study. *Gut* 1993;34 (suppl).F284.
6. Goodwin CS. The possibility of a vaccine against *Helicobacter pylori*. *Eur J Gastroenterol&Hepatol* 1993;5:9-12.
7. Megraud F. Epidemiology of *Helicobacter Pylori*. *Gastroenterology clinics of North America* 1993; 22: 73-88.
8. Bradley R, Klaus G. *Helicobacter Pylori* infection in developing world. *Lancet* 1993; 341:1274-1275.
9. Ernst PB, Jin y, Reyes VE, Crowe SE. The role of the local immune response in the pathogenesis of peptic ulcer formation. *Scan.J.Gastroent* 1994;29 (Suppl 205):22-28.
10. Marshall BJ. *Helicobacter pylori*. *Am.J.Gastroent.* 1994; 89: 116-128.
11. Andreas M Stefan, M. Micheal Wolfe. Duodenal ulcer. In: *Clinical practices of Gastroenterology Volume 1. First Edition, Current Medical , Inc, 1999;273-281.*
12. Lau JY, Chung SSC. Practical management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. In: Tytgat GNJ, Classen M, Waye JD, Nakazawa S, eds. *Practice of therapeutic endoscopy. 2nd edition. Philedelphia: WB Saunders, 2000;1-11.*
13. Hsu PL, Lai KH. Risk factors for presentation with bleeding in patients with *H. Pylori* related peptic ulcer diseases. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:386-91.
14. Shafi MA, Fleischer DE. Risk factors of acut ulcer bleeding. *Hepatogastroenterol* 1999;46:727-31.
15. Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman DJC. Endoscopy of upper gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1976;85-7.
16. Freeman ML: The current endoscopic diagnosis and intensive care unit management of severe ulcer and other nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. In: *Severe Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Jensen DM (editor). Gastrointest Endosc Clin North Am* 1991;1:229.)
17. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331:717-727.
18. Panes J, Viver J, Forne M, et al. Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. 1987 *Lancet* 2:1292-1294.
19. Rajgopal C, Palmer KR Endoscopic injection sclerosis: affective treatment for bleeding peptic ulcer. *Gut* 1991; 32: 727-729.
20. Rollhauser C, Fleischer DE Ulcers and nonvariceal bleeding *Endoscopy* 1999; 31: 17-25.
21. Loperfido S, Patelli G, La Torre L Extensive necrosis of gastric mucosa following injection therapy of bleeding peptic ulcer. *Endoscopy* 1990; 22: 285-286.

22. Rutgeerts P, Rauws E, Wara P, Swain P, Hoos A, Solleder E et al. Randomised trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1997; 350: 692-692.
23. Jensen DM Heater prob for haemostasis of bleeding peptic ulcers; technique and results of randomised controlled trials. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 542-49.
24. Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, Allen MH, Corbet DB Routine early endoscopy in upper-gastrointestinal-tract bleeding: a randomized, controlled trial. *N Engl J Med* 1981; 304: 925-929.
25. Laine L, Peterson WL Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-727.
26. Rutgeerts P, Vantrappen G, Broeckaert L, Coremans G et al. Comparison of endoscopic polidocanol injection and YAG laser therapy for bleeding peptic ulcers. 1989 *Lancet* 1: 1164-1167.
27. Tekant Y, Goh P, Alexander DJ, Isaac JR et al. Combination therapy using adrenaline and heater probe to reduce rebleeding in patients with peptic ulcer haemorrhage: a prospective randomized trial. *Br J Surg* 1995; 82: 223-226.
28. Ell C, Hagenmüller F, Schmitt W et al. Multicenter prospective study of the current status of treatment for bleeding ulcer in Germany. *Dtsch Med Wochenschr* 1995; 120:3-9.
29. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-727.
30. Rutgeerts P, Rauws E, Wara P et al. Randomised trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1997; 350: 692-692.
31. Hayashi T, Yonezawa M, Kuwabara T et al. The study of staunch clip for the treatment by endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1975; 17:92-101.
32. Binmoeller KF, Thonke F, Soehendra N Endoscopic hemoclip treatment for gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 1993; 25:167-170.
33. Nagayama K, Tazawa J, Sakai Y et al. Efficacy of endoscopic clipping for bleeding gastroduodenal ulcer: comparison with topical ethanol injection. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:2897-2901.
34. Myung SJ, Kim HR, Moon YS Severe mallory-weiss tear after endoscopy treated by endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc* 2000; 52:99-101.
35. Chung IK, Kim EJ, Lee MS et al. Bleeding dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injections methods. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 721-724.
36. Saeed ZA Second thoughts about second-look endoscopy for ulcer bleeding? *Endoscopy* 1998; 30:650-652.
37. Villanueva C, Balanzo J, Torras X et al. Value of second-look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective and randomised trial. *Gastrointest Endosc* 1994; 40:34-39.
38. Messmann H, Schaller P, Andus T et al. Effect of programmed endoscopic follow-up examinations on the rebleeding rate of gastric or duodenal peptic ulcers treated by injection therapy: a prospective, randomized controlled trial. *Endoscopy* 1998;30:583-589.
39. Lau JY, Sung JJ, Lam YH et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J med* 1999; 340:751-756.
40. Seewald S, Seitz U, Thonke F et al. Interventional endoscopic treatment of upper gastrointestinal bleeding- when, how, and how often. *Langenbeck's Arch Surg* 2001; 386: 88-97.

41. Gostout CJ, Wang KK, Ahlquist DA et al. Akut gastrointestinal bleeding: Experience of a specialized management team. J Clin Gastroenterol 1992; 14: 260-267.
42. Gilbert DA Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 1990; 36 (suppl 5): 8-13.
43. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, et al. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. I. Study design and baseline data. Gastrointest Endosc 1981; 27: 73-79.
44. Greene FL, Williams RB, Pettigrew FC. Upper gastrointestinal bleeding: The magnitude of the problem. Gastrointestinal Bleeding. New York, Igaku-Shoin 1992: pp 3-12.
45. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 1996; 38:316-321.
46. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. Gut 1999; 44: 331-335.
47. Northfield TC. Factors predisposing to recurrent hemorrhage after acute gastrointestinal bleeding. BMJ 1971; 1: 26-29.
48. Wara P. Incidence, diagnosis and natural course of upper gastrointestinal hemorrhage-prognostic value of clinical factors and endoscopy. Scand J Gastroenterol Suppl 1987; 137: 26-27.
49. Friedman LS. Gastroenterology Clinics of North America december 1993; sayfa: 731
50. Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ. Gastroenteroloji Türk Gastroenteroloji Vakfı 1. Basım Eylül 2002 sayfa: 95.