

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

***GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA MORBİDİTE
VE MORTALİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER***

**İÇ HASTALIKLARI A.D.
UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Mesut Orhan
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Melih Karıncaoğlu**

MALATYA - 2008

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLO ve ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iii
KISALTMA VE SİMGELER DİZİNİ.....	v
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
AKUT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI.....	3
Hematemez.....	3
Melena.....	4
Hemotokezya.....	4
Gizli kanamalar.....	5
MORBİDİTE VE MORTALİTENİN BAĞIMSIZ BELİRLEYİCİLERİ	5
YENİDEN KANAMA (Rebleeding) GÖSTERGELERİ.....	7
AKUT GİS KANAMALARINDA ETYOLOJİ.....	8
PEPTİK ÜLSER.....	8
HEMORAJİK VE EROZİV GASTROPATİYE BAĞLI KANAMALAR.....	18
PORTAL HİPERTANSİYONA BAĞLI KANAMALAR.....	19
MALLORY-WEISS YIRTIĞI KANAMASI.....	21
DAMARSAL ANOMALİLER	22
KONTROL ÖGD’SİNİN ROLÜ.....	23
ENDOSKOPİK TEDAVİNİN YAPILAMADIĞI DURUMLAR.....	23
TIBBİ TEDAVİ.....	23
GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
BULGULAR.....	27
TARTIŞMA.....	34
SONUÇ.....	37
ÖZET.....	39
SUMMARY.....	41
KAYNAKLAR.....	43

TABLolar DİZİNİ

Tablo-1	: Akut kanayan peptik ülserde kullanılan Forrest Sınıflaması.	16
Tablo-2	: Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımları	27
Tablo-3	: Hastaların kan grublarına göre dağılımı.....	28
Tablo-4	: Hastalarda endoskopik tanı.....	29
Tablo 5	: Hastalarda aktif –aktif olmayan kanama oranları.....	30
Tablo 6	: Hastalarımızdaki komorbid hastalıklar.....	31
Tablo 7	: Eritrosit transfüzyonu ihtiyacı.....	32
Tablo 8	: Hastalarda yeniden kanama (Rebleeding) oranları.....	33

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1	: Hastaların kan grublarına göre dağılımı.....	28
Şekil 2	: Hastalarda endoskopik tanı.....	29
Şekil 3	: Hastalarımızdaki komorbid hastalıklar.....	31

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ÖGD : Özofagogastroduodenoskopi

GİS : Gastrointestinal sistem

PÜ : Peptik Ülser

HP : Helikobacter Pylori

NSAID : Non Steroid Antienflamatuar İlaç

KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği

BY : Böbrek Yetmezliği

KB : Kan Basıncı

KBY Kronik Böbrek Yetmezliği

AC hastalığı : Akciğer Hastalığı

HT :Hipertansiyon

GİRİŞ VE AMAÇ

Kanama gastrointestinal hastalıkların üçte birinin ilk belirtisidir ve hastaların %70'inde daha önce bir kanama hikayesi bulunmaktadır (1).Önemsiz nedenlere bağlı ufak kanamalar dışında masif gastrointestinal sistem (GİS) kanama mortalitesi %5-10 arasında olan ciddi bir olaydır. Gastrointestinal sistem kanamaları erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık görülür. Yaşla birlikte görülme sıklığı artar (2).

Tedavinin zamanında ve yeterince yapılmasına rağmen bir çok hasta yine bu komplikasyonlardan ölmektedir Fiber-optik endoskopinin ve modern cerrahi tekniğin tüm avantajlarına rağmen gelişmiş ülkelerdeki mortalite de %10 dolayındadır (3).

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.

Genel olarak özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) hastanın başvurusundan sonraki ilk 12-24 saat içinde yapılmalıdır. Daha geç yapılan ÖGD'lerde eroziv gastrit

gibi bazı lezyonlar görülmeyebilir.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.

Çalışmamızda üst GİS kanamalarında mortaliteyi ve morbiditeyi etkileyen faktörleri araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

AKUT ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI

Gastrointestinal kanamalar sindirim kanalının veya komşu organlara ait daima organik bir lezyonun belirtisidir. Bu nedenle kanama, sadece onun doğurduğu sonuçların tedavisi ile kalmadan, nedeni aydınlatılıncaya kadar hastanın incelenmesini gerektiren önemli bir semptomdur(5,6). Üst 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 dışarı atılacağını, kanamanın yeri, kanamanın hızı, kaybedilen kanın miktarı, barsak transit hızı ve gaita ile karışım 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 vişne 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.

Hematemez: Gastrointestinal kanal içindeki taze veya mide salgısı ile tazeliğini yitirmiş kanın kusulması demektir. Hematemiz üst gastrointestinal sistem kanamasının bir belirtisidir. Özofagus, mide ve duodenumdan, özellikle duodenumun

birinci kıtasından meydana gelen kanamalar eğer kusma refleksi uyaracak derecede ise hematemeze kendini gösterir ve beraberinde melana da bulunur. Treitz bağının distalinde kalan ince ve kalın barsak kanamalarında ise kan kusulması görülmez. Duodenum ve daha yukarı segmentlere ait kanamaların her zaman hematemeze yol açmayacağı da unutulmamalıdır. Kusulan kan hemen daima mide suyu ile karıştığı için olduğundan daha fazla görülür. Hematemizin karakteri kanamanın yerine, miktarına ve midenin boşalma hızına bağlı olarak değişir. Arteriyal kökenli taze kan parlak kırmızı renktedir, Bazı gastrointestinal ülser kanamaları ve Mallory-Weiss Sendromu kanamaları gibi. Venöz kökenli kanamalar ise koyu kırmızı renkte olurlar, varis kanamaları gibi. Ayrıca midede beklemiş kanamalarda, kan mide salgısı ile sindirilerek değişikliğe uğrar, renk koyulaşır ve sonunda kahve telvesi görünümünü alır. Bu görünüm genellikle kanamanın yavaş olduğunu gösterir. Taze kan kusulması veya kusmukta kan pıhtılarının bulunması bol bir kanamanın göstergesidir. (4-11). Ketçap, domates suyu, Bloody Mary kokteyli, kırmızı şarap, pancar ve kırmızı biber yiyip içtikten sonra kusulduğunda, kusmuk hematemezi taklit edebilir(12).

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 (13).

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.

MORBİDİTE VE MORTALİTENİN BAĞIMSIZ BELİRLEYİCİLERİ

1) Yaş:

Birçok çalışmada yaygın GİS kanamalarda (özellikle üst GİS kanama) bağımsız bir mortalite risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Son 50 yıl içerisinde GIS kanamalı hastaların ortalama yaşın artmış olduğu tespit edilmiştir (14). 1976' da Allan ve arkadaşları 60 yaş üzerindeki hastaların oranı 1940 larda %2 iken 1970de %48'e yükseldiğini göstermişlerdir (15). Schüller ve arkadaşları GIS kanama geçiren erkeklerin %40'ının ve kadınların %60'ının 60 yaşın üzerinde olduğu rapor etmişlerdir (16). 60 yaş üzerindeki mortalite oranı 60 yaş altındakiler ile kıyaslandığında % 16.4 daha yüksek bulunmuştur (14).

2-Kanamanın başlangıcı

Kanamanın başlangıcı önemli bir faktördür. Hastanedeyken kanamaya başlayan (sekonder kanama) vakalarda mortalite oranı %32 iken, hastaneye gelmeden önce başlayan kanamalarda (primer kanama) bu oran %14.7 olarak bulunmuştur (17). Bu farkın en önemli nedeni hastanedeyken kanayanların zaten hastaneye yatışlarını gerektiren altta yatan komorbid hastalıkların varlığına bağlanmıştır (18).

3- Komorbidite.

Komorbid hastalıkların varlığı mortalitede en önemli faktördür. Bunlarda Thorne ve Nyhus serisinde mortalite oranı %40 iken, komorbid hastalığı olmayanların mortalite oranı %7 olarak bulunmuştur (19).

4-Vital bulgular

İlk vital bulgular fizik muayenedeki en önemli belirteçtir. Schiller , sistolik kan basıncı (KB) 100mmHg ya da daha yüksek olan hastalarda % 7'lik bir mortaliteye kıyasla 80 ile 99 mmHg arası sistolik KB'lı hastalarda % 17'lik bir mortalite bildirilmiştir (16)

Sugawa ve arkadaşları ise 80 mmHg'dan daha düşük bir KB ile başvuru anında

şokta olan hastalarda %28.4'lük bir mortalite bildirmişlerdir. KB'daki veya nabızdaki ortostatik değişiklikler daha şiddetli kanamayı ve artmış bir mortalite riskini göstermektedirler.

5-Patolojik fizik muayene bulguları

Altta yatan komorbid rahatsızlıklarına bağlı olarak daha yüksek morbidite ve mortalitesi olan hastalar gibi, altta yatan hastalıklarına bağlı olarak patolojik fizik muayene bulguları olan hastalar da daha yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptirler (20). Bir ya da daha fazla muayene bulgusu olan hastalar istatistiksel olarak artmış komplikasyon riskine sahiptirler.

Daha çok eritrosit transfüzyonuna gereksinim duyanlar ve muayene bulgusu olmayan hastaların daha yüksek mortaliteleri vardır. Thorne ve arkadaşları alkolizm öyküsü olan veya siroza dair fiziksel bulgular gösteren hastaların GIS kanamasına bağlı %48'lik bir mortaliteye sahip olduklarını öte yandan siroz ya da alkolizm öyküsü bulunmayan hastalardaki mortalite oranının ise %25 olduğunu bildirmişlerdir. (20).

6-Laboratuvar Testleri

Aşağıdaki laboratuvar değerlerinin morbidite ve mortaliteyi kötü yönde etkilediğini bildirilmiştir :

- Uzamış protrombin ve kısmi tromboplastin zamanları (15).
- Lökositöz (17).
- Trombositopeni
- Hipoalbuminemi (17,19).

Hemoglobin ve hematokrit seviyelerinin genellikle prognostik olarak anlamlı olmadığına inanılmaktadır. Örneğin hızlı ve şiddetli GIS kanaması olan bir hasta başlangıçta normal hematokrit ile karşımıza gelebilmektedir çünkü hematokrit azalması kademeli bir dengeleme nedeniyle gecikmektedir. Hemoglobin seviyesinin özellikle zaman içinde izlenmesi kanama şiddetinin ve transfüzyonun gereksimi hakkında faydalı bir belirteçdir (21).

7-Paketlenmiş Eritrosit Transfüzyonları

Transfüzyon edilen fazla sayıda eritrosit süspansiyonu sürekli ve tekrarlayan kanamanın en sık görülen endoskopik olmayan göstergesidir.

Beş üniteden fazla transfüzyon gerektiren hastalarda mortalite %26-70 artmaktadır. Birçok otorite beş üniteden fazla transfüzyonunun, koagulopati ve yaygın damar içi pıhtılaşma riski dolayısıyla kısmen bir cerrahi endikasyonu olduğunu

inanmaktadır. Bununla birlikte diğer klinik belirtiler olmaksızın tek başına transfüze edilen ünite sayısı genellikle yanıtıcı olmaktadır (21).

8-Endoskopik Bulgular

Endoskopi genellikle tanı koydurucudur ve prognozun belirlenmesini sağlar. Foster ve arkadaşları gastrik ve duodenal ülseri olan hastalarda, son zamanlarda yapılan endoskopide işaret oluştuysa (aktif kanama dahil) yapışık pıhtının varlığı, veya ülser tabanında "visible vessel" varsa bu vakalarda önemli derecede rebleeding insidansında artış ve acil cerrahi gereksiniminde artış bildirmişlerdir. Endoskopide kanama belirtisi olan hastaların yaklaşık %38'i 5 üniteden fazla eritrosit süspansiyonuna ihtiyaç duyarlar ve %25'i cerrahi gerektirmektedir. Endoskopide sızan veya fişkirir tarzda kanayan bir lezyonu olan hastalar istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek (%16. 1) bir mortalite oranına sahiptirler (16,21).

GIS lezyonunun tipi ve yeri de sonucu belirlemede etkilidir (21). Bu durum özellikle ülserden çok varisler için geçerlidir. Duodenal Ülserli hastalardaki %8'e kıyasla aktif olarak kanayan özafagus varisli hastalarda mortalite %26'dan %36'ya yükselmektedir (22). Posterior duodenal bulbus ve proksimal gastrik küçük kurvaturdeki kanayan peptik ülserler büyük arterlerin yanında yerleşir. ve tekrar kanamaya meyillidirler ve daha ziyade ölüme neden olurlar (23,24).

YENİDEN KANAMA (Rebleeding) GÖSTERGELERİ

Hastaların yaklaşık %10'u endoskopi sonrası yeniden kanarlar. Devamlı ya da aralıklı üst GIS kanama belirgin ölçüde artmış mortalite ile ilişkilidir (24).

Endoskopi sırasında yeniden kanama (rebleeding) riskinin tespit edilmesi halinde gastroenteroloğa endoskopik terapiyi uygulaması, hemostaz sağlanması ve yeniden kanamayı (rebleeding) engellemesi için fırsat tanımaktadır. Kanamaya devam edenler genellikle cerrahi girişim gerektirmektedirler.

Birçok faktör yeniden kanama (rebleeding) riskini bağımsız olarak belirlemektedir. Park ve arkadaşları taşikardi, obezite ve spesifik ülser yerleşimleri kuvvetli belirleyici faktörleri olarak ortaya koymuşlardır. Jaramillo ve arkadaşları kanayan peptik Ülserli 1567 hasta üzerinde çalışma yapmışlar (22). 65 yaş üstü erkek cinsiyeti, alkolizm, komorbidite, hematemez, endoskopide kanama işareti, hipovolemik şok ve başvuru anındaki 90 mg/dl üstündeki kan üre nitrojen seviyesinin sürekli kanama ya da yeniden kanama (rebleeding) ile anlamlı derecede ilişkili bulmuşlardır.

Jones , Jensen ve arkadaşları (19,23,24)

a) hipovolemik şok.

b) aktif kanama .

c) paroksimal küçük kurvatür yerleşimli ülser ve

d) 2 cm'den büyük ülser çapı varlığındaki enjeksiyon terapisi sonrası kanayan gastrik ülserlerin tekrar kanamaya veya kanamaya devam etmeye eğilimli olduğunu prospektif olarak ortaya koymuşlardır.

Bernard ve arkadaşları ise kanayan özafagus varisli sirotik hastaların spontan bakteriyel peritonite bağlı olarak artmış yeniden kanama (rebleeding) riskleri" olduğunu bulmuşlardır (25).

Akut Üst GİS kanamalarında Etyoloji:

Peptik ülser, portal hipertansiyona bağlı lezyonlar ile hemorajik ve eroziv gastropatiler üst GİS kanamanın üç ana sebebidir. (26).

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

PEPTİK ÜLSER

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

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 bazen serozaya kadar ilerler. Ülserin serozayı geçtiği durumlarda komplikasyonlar gelişir.

Erozyonda ise mukozal yüzeysel doku hasarı muskularis mukozaya kadar ilerlemez.

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 (NSAİD)
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. Nöromusküler savunma mekanizmaları

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 ülsere 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- Çevresel Etmenler

- a. NSAİD : 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

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 yatkınlıktan 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- *Helicobacter Pylori* (HP):

Dünyada en sık görülen bakteriyel infeksiyonlardan biridir. Gelişmiş ülkelerde yetişkinlerin yarısından çoğu, gelişmekte olan ülkelerde ise toplumun % 90'dan fazlası bu bakteri ile infekte olmuştur (27,28). Gelişmiş ülkelerde asemptomatik erişkin popülasyonda %20-25 iken, gelişmekte olan ülkelerde bu oran %50-90'lara ulaşmaktadır (29).

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 . 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 hücrelerinin yok olmasına ve epitelyal erozyonlar ve ülserasyonlara neden olmaktadır (30).

Patogenez

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 (31). 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 epitelde sitokinlerin salınımını sağlayarak kronik gastrik 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 prepiloric antrum mukozasını asit-pepsin hasarına predispoze edebilmekte ve bu bölgelerde de ülser gelişebilmektedir.

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. NSAİD'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.

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 saatler 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 (32).

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 (33). 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 NSAİD Bu üçünden sadece NSAİD 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 NSAİD kullananların kanama riski daha fazladır. HP eradikasyon tedavisi verilmeyenlerde, tedavi verilenlerden daha çok tekrarlayan kanama olmaktadır. NSAİD kullananlarda peptik ülser kanaması riski 4-4.5 kat artmaktadır. NSAİD'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 (32).

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 prensiplerimizi 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 (33). 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: Fışkırır 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.	

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 (34). 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 (35,36,). 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 (37). Sklerozan madde olarak polidokanol sıklıkla kullanılır. Sklerozan madde kullanımı perforasyona yol açabilecek aşırı duvar nekrozuna neden

olabilir (38). Rutgeerts ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışmada polidokanol injeksiyonu ile fibrin zankı karşılaştırılmış ve fibrin injeksiyonunda tekrar kanama oranını anlamlı olarak düşük bulunmuştur (39).

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.(40). Başka yapılan iki çalışmada ise heater probun injeksiyondan daha iyi bir yöntem olduğu önesürülmüştür (34,41). Sonuçta heater prob ve adrenalin tedavisinde her iki yöntemde başarısı birbirine yakın ve oldukça yüksektir. Ayrıca maliyeti de 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 (42,43).

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 (34,39,44). 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 (45). Üst GİS kanamasında klipin kullanımı ile ilgili ilk ciddi tecrübe 1993'te yayınlandı (46).

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 (47).

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, NSAİD ve strestir. En sık neden aspirin ve diğer NSAİD'lardır. NSAİD'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. Etyolojide 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, NSAİD) kesilmesi ve proton pompa inhibitörleri 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.

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 bağılı masif kanama görölebilir. Gastroözofagial reflüye bağılı özofajiti olan hastaların yaklaşık %10'unda mide veya duodenum ülseri bulunur ve kanamanın kaynağı bu ülserler de olabilir. Radyoterapiye bağılı özofajitler ve pill-induced özofagus ülserleri de kanayabilirler.

PORTAL HİPERTANSİYONA BAĞLI KANAMALAR:

(özofago -gastrik varis kanamaları)

Siroz ve subhepatik venlere ait trombozlar sonucu oluşan portal hipertansiyon önemli kanamalara neden olur. Portal hipertansiyonda özofagusun alt bölümü ile kardiada porto-kaval anastomozlara ait varisler oluşur. Varis kanamaları alkol alımının ve Hepatit-B virus enfeksiyonlarının yaygın olduğu ölkelerde daha fazladır(48,49).

Özofago -gastrik varisler, üst gastrointestinal kanamaların % 10'unu oluştururlar. Ancak bu konuda verilen istatistikler birbirini tutmamaktadır. Lamy'ye göre 414 büyük kanamalı bir seride portal hipertansiyon kanamaları % 32, Avery - Jones'a göre ise 3856 vak'alık bir seride % 2,3'tür. Her halde alkol alışkanlığının çok olduğu veya olmadığı memleketlere göre farklı sayılar bulunmaktadır(50). Bir başka müellif ise üst gastrointestinal kanamaların % 3-20'sinin özofagus varislerinden kaynaklandığını bildirmektedir. İngiltere'de hastaneye yatırılan hematemez ve melenalı hastaların % 2,5-5'i kanamalı varisi olanlardır. Amerika'da ise bu oran % 10-15 veya daha fazladır (51).

Sirozlu hastalarda görülen kanamaların %50-70'inde sebep varisler, % 20'sinde hemorajik gastrit ve %10-30'unda ise peptik ülser (duodenum ülseri) dir (52).

Varis kanaması genel olarak özofagus içine prolabe haldeki ven duvarının açılması ile olur. Bol bir hematemez şeklinde kendini gösterir. Varis kanamasında iki önemli faktör rol oynar. Bunlardan biri varis içerisinde basınç artması diğeri ise bu hastalarda sıklıkla bulunan özefajitin mukozada meydana getirdiği zayıflıktır. Özefajit sirozlu hastalarda artmış olan HCl sekresyonu ve gastro-özofajial reflüye bağlıdır. Kanama genellikle boyuna olan bir yırtıktan olur. Bu hastalarda hematemez görülmesi kuraldır ve kanama oldukça fazladır (53).

Ayrıca sirozlu hastalarda görülen kanamaların % 20 'sinde neden, portal hipertansiyona bağlı olarak, splanknik sahada görülen venöz dolgunluğa bağlı olarak meydana gelen hemorajik gastrittir. Sirozlu hastalarda normal popülasyona göre 4 kat fazla görülen duodenal ülserin ve alkolik hastalarda görülen alkolik gastritin bu kanamaların kaynağı olabileceği unutulmamalıdır (54).

Portal hipertansiyona bağlı parastomal kanamalar ; Yüksek portal hipertansiyon varlığında porto-sistemik anastomoz yerlerindeki kanamalar iyi tanımlanmıştır. Bunlar en sık portal kan akımının intrahepatik obstrüksiyonu olan hastalarda görülür. Sık değildir. Fakat yüksek mortalite ile seyretmelerinden ötürü çok dikkatli tanıyı gerektirirler (55).

Bundan başka sirozlu hastalarda görülen kuagülasyon bozuklukları kanamayı artırıcı veya tedaviyi zorlaştırıcı etkilerde bulunur. Bir de salisilatların varis kanamalarına yol açtığı sanılmaktadır (50).

Mallory-Weiss Yırtığı Kanaması

Akut üst GİS 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 hematemezden 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 gerekebilir. Mallory-weiss yırtığında ilk başarılı endoskopik bant ligasyonu kullanımı Myung ve arkadaşları tarafından son dönemlerde yayımlandı (56).

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 GIS 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 anjiyografi 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 anjiyografik embolizasyon ile tedavi edilebilirler. Kanadığı kanıtlanan ve endoskopik tedaviye yanıtız olan veya endoskopiyle ulaşılamayan bölgedeki lezyonlar için cerrahi rezeksiyon yapılabilir.

Arteriovenöz malformasyonlar gastrointestinal traktta nadir görülür. ÖGD'de kabarık 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 anjiyografik 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 lümene 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 (57).

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 (58), Villanueva ve arkadaşları, Rutgeerts ve arkadaşları ve Messmann ve arkadaşları anlamlı olarak yararlı bulmamışlardır (56,60).

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 (58).

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 (59).

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 hızlandırdığı 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.

Anjiografik 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 1999 ve 2007 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Gastroenteroloji servisine üst GİS kanaması tanısı ile yatırılan ve exitus olan 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 edilip sonrası takipte exitus olanlardı. 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 yapılmıştı. Çalışmaya akut üst GİS kanaması nedeni ile exitus olan 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 tespit edilenler ayrıca belirtildiler.

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, Őayet geğirmişse bu kanamanın tipi, lokalizasyonu, aktif kanama ise müdahale Őekli kaydedildi. Tekrar kanama olarak hastanede yattđı süre içerisinde hematemez, melena, hematokezya veya endoskopide görülen midede yeni kanama bulgusu olması kabul edildi. Hastaların ek hastalık, alkol, NSAİD durumları kaydedildi.

Retrospektif olarak üst GİS kanaması tanısı ile yatırılan ve exitus olan hastalar üzerinde Endoskopik girişimle kanayan lezyonun odağı, peptik ülser dışında ösofajit, gastrit, bulbit ve malign yapı ise ayrıca belirtildiler.

Hastalar yaş, cinsiyet, klinik bulgu, ek hastalıkları, Non-steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAID), warfarin, kortikosteroid kullanımları açısından retrospektif değerlendirildi.

BULGULAR

Üst GİS kanama tanısı konarak exitus olan toplam 105 hasta çalışmamıza alındı. Hastaların 66'sı (%62,9) erkek, 39'u (%37,1) kadın idi. Hastaların yaş aralığı 18-97 yaş arasında değişmektedir. Aktif kanama 105 hastanın 75 'inde (%71,4)yok, 30 'unda (%28,6) vardı. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımları Tablo 2 de görülmektedir

Tablo-2 hastaların yaş ve cinsiyet dağılımları

Yaş	Kadın (n:39)	Erkek (n:66)
<20	1	-
20-29	1	4
30-39	3	2
40-49	1	16
50-59	5	11
60-69	11	14
70>	17	19

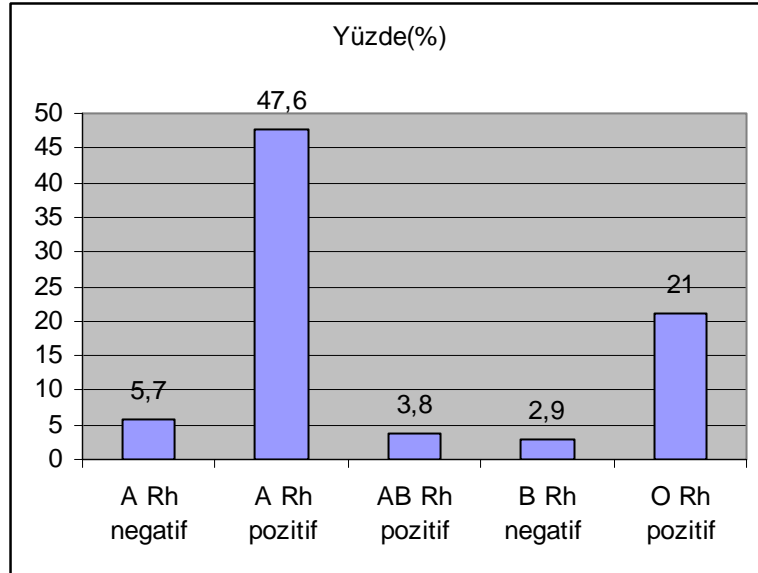
Her iki cins için ortak olan özellikleri yaş grubunu içermeleridir. 50 yaş altında 6 kadın ve 22 erkek. 50-69 yaş arası grupta 16 kadın ve 25 erkek. 70 yaş üzerinde ise 17 kadın ve 19 erkek bulunmaktadır.

Hastalarda en sık kan grubu %47,6 vakada A (+) pozitif iken O (+) pozitif kan grubuna sahip hasta oranı ise %21 olarak bulundu. (Tablo-3 (Şekil 1)).

Tablo -3 Hastaların kan gruplarına göre dağılımı ;

Kan grubu	Hasta sayısı	Yüzde(%)
A Rh negatif	6	5,7
A Rh pozitif	50	47,6
B Rh negatif	3	2,9
AB Rh pozitif	4	3,8
O Rh pozitif	22	21

Şekil-1 Hastaların kan gruplarına göre dağılımı ;

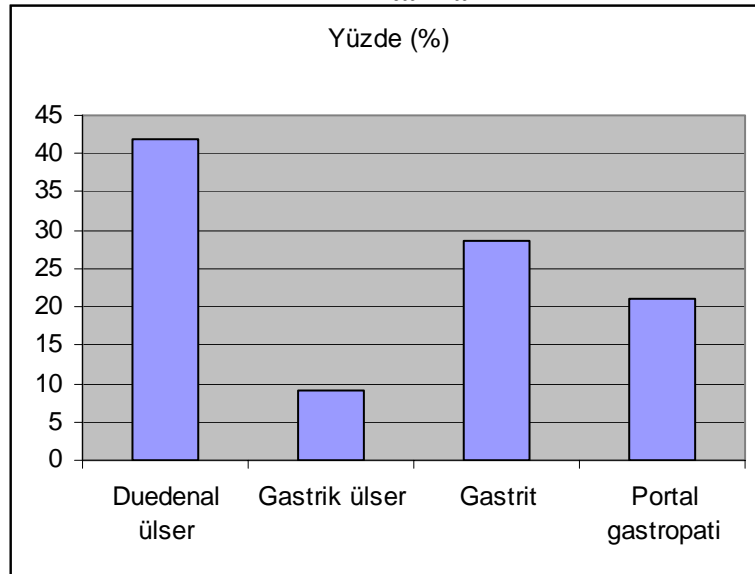


Endoskopi ve diğer görüntüleme teknikleri sonucunda elde edilen tanılar Tablo-4 ve Şekil-2' de görülmektedir

Tablo-4 Endoskopi ve diğer görüntüleme teknikleri sonucunda elde edilen tanılar

Endoskopik tanı	sayı	Yüzde (%)
Duedenal lser	43	42,0
Gastrik lser	10	9,0
Gastrit	30	28,6
Portal gastropati	22	21

Şekil-2 Endoskopi ve diğer görüntüleme teknikleri sonucunda elde edilen tanılar



Buna göre seride görülme sıklığına göre; 43 hastada duodenal ülser kanaması , 10 hastada gastrik ülser kanaması , 30 hastada gastrit ve ilaçlara bağlı kanamalar, 22 hastada portal gastropati tesbit edilmiştir. Ayrıca hastaların 30 unda (%28,6) aktif kanama var ,75 'inde (%71,4) aktif kanama yok idi.

Tablo -5 Hastalarda aktif –aktif olmayan kanama oranları

Kanama	Sayı	Yüzde (%)
Aktif	30	28,6
Aktif değil	75	71,4

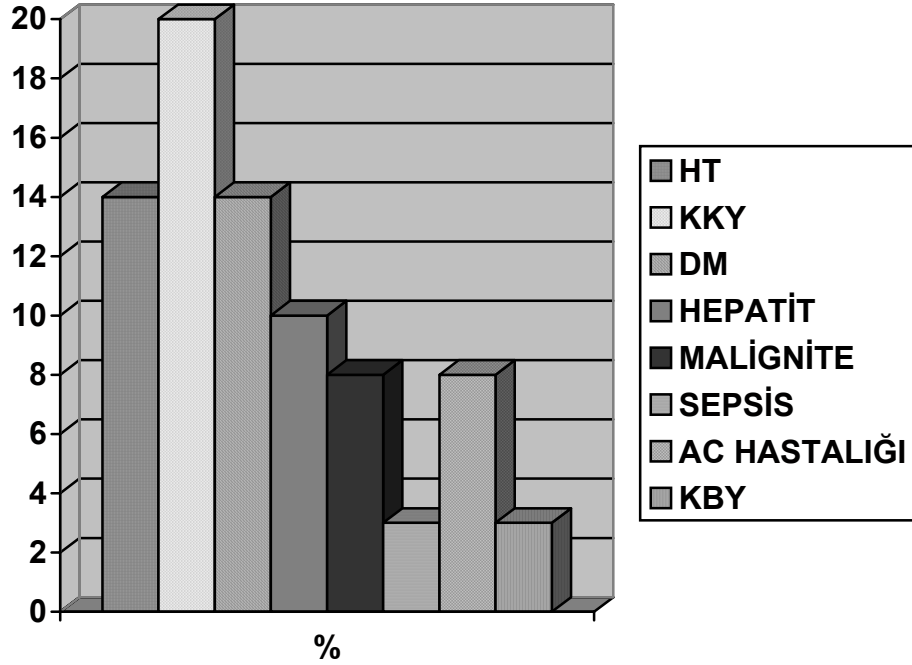
Endoskopik bulgulardan özefagus varisleri 105 hastadan 38 'inde tesbit edildi. Birinci derece özefagus varisi 17 (%16,2),ikinci derece özefagus varisi 13 (%12,4),üçüncü derece özefagus varisi 8 (%7,6) hastada var idi.

Vakaların %81' inde eşlik eden kormobid bir veya birden fazla sistemik hastalık mevcuttur. En sık görülen komorbid hastalık %20 ile konjestif kalp yetmezliği (KKY) idi. Daha sonra diabetes mellitus (DM) %14, hipertansiyon (HT) %14 , hepatite sekonder karaciğer yetmezliği %10 ,malign hastalıklar %9 , akciğer Hastalığı (AC hastalıkları) %9, sepsis sendromu % 4 ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) %4 gastrointestinal kanamaya eşlik etmekteydiler.

Tablo-6 Hastalarımızdaki komorbid hastalıklar

EK HASTALIK	SAYI	YÜZDE(%)
YOK	19	18
HT	14	14
KKY	21	20
DM	14	14
HEPATİT	11	10
MALİGNİTE	9	8
SEPSİS	4	3
AC HASTALIĞI	9	8
KBY	4	3

Şekil 3 Hastalarımızdaki komorbid hastalıklar



Hastaların 27'si (%25) hematemez, 18'i (%17,1) melena, 29'u (%28,5) hematemez ve melena, 15'i (%14,2) şuur bulanıklığı , 9 ' (%8,5) şuur bulanıklığı ve 7

'side (%6,6) ateş ve endoskopi sırasında fark edilen kanama ile kliniğimize yatırıldılar. NSAID alan hasta sayısı 30 (%29,0) idi

Kanama odağı 64 (%61,0) hastada endoskopik komplikasyonlar göz önünde bulundurularak endoskopi yapılamadığından tespit edilemedi. 18 (%17,1) hastada en sık bulbusda, 14 (%13,3) hastada özefagusda ve 9 (%8,6) hastada mide corpusunda ülserler saptandı.

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, ekstravasküler 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. Eritrosit transfüzyonu ihtiyacı Tablo-7 de görülmektedir

Tablo-7 Eritrosit transfüzyonu ihtiyacı

Eritrosit transfüzyonu	Hasta sayısı	Yüzde (%)
Verilmeyen	37	23,8
1 ünite	8	7,6
2 ünite	17	16,1
3 ünite	10	9,5
4 ünite	8	7,6
5 ve üzeri ünite	25	23,8

Aktif kanaması olan hastaların 30'una (%29) kanamayı durdurucu girişim yapıldı. Bu girişimden en sık 20 (%66) hastaya injeksiyon (Polidokanol, adrenalin) uygulanmış iken, heater prob 8 (%27) hastaya, band ligasyonu ise 2 hastaya (%6,6) uygulandı.

Uygulanan bu tedavilere rağmen 51 (%50) hastada tekrar kanama görüldü. Tekrarlayan kanama sayısı tablo -8 de görülmektedir.

Tablo-8 Hastalarda yeniden kanama (Rebleeding) oranları

Kanama sayısı	Hasta sayısı	Yüzde(%)
1 kez kanama	21	20
2 kez kanama	18	17,1
3 kez kanama	10	9,5
4 kez kanama	1	1
5 üzeri kanama	1	1

TARTIŞMA

Akut üst GİS kanamaları ciddi mortalite ve morbidite nedeni olabilen sık karşılaşılan bir sağlık problemidir. Yaklaşık yılda 100.000 de 150 oranında görülür (61). Üst GİS kanamalarının nedenleri çok değişik olmakla beraber peptik ülser, eroziv gastrit ve özofagus varisleri en sık görülenleridir. Bu üç neden GİS kanamalarının % 90'ını oluşturur (48).GİS kanamalarının prognozu birçok faktöre bağlıdır. Hastalar risk faktörleri bakımından dikkatlice değerlendirilmelidir. GİS kanama komplikasyonlarından sakınmak için hastanın prezantasyonundan sonra triaj mutlaka yapılmalıdır. Öykü ve fizik muayene ağır GİS kanama ve mortaliteye yönelik risk faktörlerini irdelemelidir. Morbidite ve mortaliteyi arttıran faktörler: 50 yaş üzeri, kardiyovaskular hastalıklar gibi altta yatan komorbidite, karaciğer hastalıkları, renal hastalıklar, ensefalopati, malignansi; majör cerrahi, travma veya sepsise bağlı fizyolojik stres, iç organ sisteminde eşlik eden hastalık, düşük hematokrit ve uzamış protrombin zamanı. Meta-analizlere göre 5 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu transfüzyonu gerektiren hastalar ya da hipotansiyon veya hipovolemik şok geliştiren hastalar için daha çok cerrahi girişim gerekmektedir.

Transfüze edilen fazla sayıda eritrosit süspansiyonu sürekli ve tekrarlayan kanamanın en sık görülen endoskopik olmayan göstergesidir.Beş üniteden fazla transfüzyon gerektiren hastalarda mortalite %26-70 artmaktadır. Birçok otorite beş üniteden fazla transfüzyonunun, koagulopati ve yaygın damar içi pıhtılaşma riski

dolayısıyla kısmen bir cerrahi endikasyonu olduğuna inanmaktadır. Bununla birlikte diğer klinik belirtiler olmaksızın tek başına transfüze edilen ünite sayısı genellikle yanıtıcı olmaktadır (21).

Özafagus varisleri olan, aktif kanamalı ülseri veya mevcut özafagus varislerinde endoskopik işaretli hastaların yeniden kanama (rebleeding)ya ve endoskopik cerrahiye gereksinim duyması sık karşılaşılan bir durumdur.

Yaş ve GİS kanamanın prognozu arasında direkt bir ilişki vardır..Yaptığımız çalışmada her iki cins için ortak olan özellik ileri yaş grubunu içermeleridir. 50 yaş altında %26 hasta (%25) 50 yaş üzerinde ise 79 hasta (%75) bulunmaktadır. İleri yaş komorbiditeyi artırırken hastanın genel durumunu düzeltmeyi ve tedavi uygulamalarını da olumsuz etkilemekte,hastanın uyumunun azalmasına ve ailesel anksiyetesinin artışına da yol açmaktadır (63).

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.Üst GİS kanaması nedeniyle yapılan endoskopik çalışmalarda kanamaların %75 kadarının peptik hastalık kökenli olduğu ve gastrit- gastrik ülser ve duodenal ülsere eşit oranda rastlandığı saptanmışken, diğer nedenlere bağlı; varisler, özofajit, duodenit ve Mallory-Weiss yırtığının %5-15 oranında olduğu bulunmuştur (62). Bizim GİS kanamadan exitus olan hastalardaki çalışmamızda bu oran; ülser %51,0 (Duodenal ülser %42,0, gastrik ülser %9,0,), gastrit %28,6, portal gastropati %21 olarak bulundu.

Literatürde pek çok aspirin, nonsteroid antiinflamatuvar ve antikoagulan ilaçlar ile meydana gelen kanama bildirilmiş ve bu ilaçların etki mekanizması ortaya konmuştur (30). Bu ilaçlar nedeni ile meydana gelen kanamalar genellikle altta yatan şiddetli bir hastalık yoksa orta şiddette gastrit kanamalarıdır. Mortaliteyi bu ilaçların kullanılması direkt olarak etkilemez ancak bu ilaçları kullanmayı gerekli kılan altta yatan hastalıklar GIS kanamaların kötü prognozundan sorumlu olabilirler.

Bugüne dek yayınlanmış farklı serilerde. ortak varılan sonuçlara göre de GİS kanamaların tedavisi altta yatan prognostik faktörlerin tanınması ile başlamaktadır. GİS kanamaları ilk tespit eden, triajını ve acil tedavisini düzenleyen acil servis doktorları hastalarını bu parametrelere göre değerlendirmek zorunluluğundadır.

Erkek kadın oranı duodenal ülserde 5:1 den 2:1' e değişen oranlardadır. Gastrik ülserde 2:1 veya daha azdır. Bizim vakalarımızın 66'sı erkek,39'u kadın idi. Kadınlarda daha az GİS kanamasına rastlanıyor olması kadın seks hormonlarının koruyucu etkisinin olduğu yönünde düşündürmektedir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma 1999 ve 2007 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Gastroenteroloji servisine üst GİS kanaması tanısı ile yatırılan ve exitus olan hastalar üzerinde retrospektif olarak yapıldı. 105 hasta dosyası incelendi. Hastaların 39 ' u kadın (%37,1) 66 'sı erkek (%62,9) idi. Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada hastalar acil servise melena, hematemez, hematokezya veya melena ve hematokezya ile başvurup Gastroenteroloji servisinde GİS kanama tanısı ile takip edilirken tüm girişimlere ve tedaviye rağmen exitus olan hastaları içermektedir. Bu seriye kanlı ishal nedeni ile başvuran enfeksiyöz gastroenterit vakaları dahil edilmemiştir. Gastroenteroloji kliniğinde bu vakaların tümüne vital bulgular stabil hale getirildikten sonra üst GIS endoskopileri gastroenterologlar tarafından yapılmıştır.

Bu çalışmada 43 hastada duodenal ülser kanaması, 10 hastada gastrik ülser kanaması,30 hastada gastrit ve ilaçlara bağlı kanamalar, 22 hastada portal gastropati tesbit edilmiştir. Endoskopik bulgulardan özefagus varisleri 105 hastadan 38 'inde tesbit edildi. Birinci derece özefagus varisi 17 (%16,2),ikinci derece özefagus varisi 13 (%12,4),üçüncü derece özefagus varisi 8 (%7,6) hastada var idi.

Bu çalışmada vakaların %81' inde eşlik eden kormobid bir veya birden fazla sistemik hastalık mevcuttu. En sık görülen komorbid hastalık %20 ile konjestif kalp yetmezliği (KKY) idi.Daha sonra DM %14, HT %14 , hepatite sekonder karaciğer

yetmezliği % 10 , malign hastalıklar %9 , AC hastalıkları %9, sepsis sendromu % 4., ve KBY %4 gastrointestinal kanamaya eşlik etmekteydiler.

63 vakada (%76,2) kan transfüzyonuna ihtiyaç duyuldu. Yalnızca 38 vakaya 1-5 ünite kan transfüzyonu uygulanmıştır. Diğer 25 vakada beş üniteden fazla transfüzyon uygulandı. Beş üniteden fazla kan transfüzyonu gerektiren veya hastanedeyken tekrar kanama geçiren hastalar diğer guruplara göre kötü prognoz gösterdiler Yatış sırasında 51 hastada kanama tekrarladı (rebleeding).

Sonuç olarak ileri yaş, komorbid hastalığın varlığı, 5 üniteden fazla kan transfüzyonu, hastanede yatış sırasında tekrar kanama (rebleeding) geçirmek, morbidite ve mortaliteyi en çok etkileyen faktörler olarak tespit edildi.

ÖZET

Akut üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları önemli mortalite ve morbidite kaynağıdır. Çalışmamızda akut üst GİS kanamalarında mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörleri araştırmayı amaçladık.

Bu çalışma 1999 ve 2007 tarihleri arasında üst GİS kanaması tanısı ile yatırılan hastalar üzerinde retrospektif olarak yapıldı. Hastaların mortalite, tekrar kanama için risk faktörleri araştırıldı.

Mortaliteyi etkileyen risk faktörleri ;komorbid hastalıklar,aktif kanama,50 yaş üzeri oluş,eritrosit desteği olarak değerlendirildi.

Bu çalışmaya toplam 105 vaka (39 kadın ve 66 erkek) dahil edildi. Hastaların yaş aralığı 18-97 yıl arasında değişmektedir.

Bu çalışmada vakaların %81' inde eşlik eden komorbid bir veya birden fazla sistemik hastalık mevcuttu. En sık görülen komorbid hastalık %20 ile konjestif kalp yetmezliği (KKY) idi. 43 hastada duodenal ülser kanaması ,10 hastada gastrik ülser kanaması ,30 hastada gastrit ve ilaçlara bağlı kanamalar, 22 hastada portal gastropati tesbit edilmiştir. Vakaların %76 'sı 50 yaş üzeri idi.

63 vakada (%76,2) kan transfüzyonuna ihtiyaç duyuldu. 25 vakada beş üniteden fazla transfüzyon uygulandı.

İleri yaş, komorbid hastalığın varlığı, 5 üniteden fazla kan transfüzyonu, hastanede

yatış sırasında tekrar kanama (rebleeding) geçirme morbidite ve mortaliteyi en çok etkileyen faktörlerdir.

Anahtar Kelimeler: Komormid hastalık,rebleeding

SUMMARY

Acute upper gastrointestinal system (GIS) bleeding is a significant source of mortality and morbidity. The aim of our study is to investigate the factors affecting mortality and morbidity in acute upper GIS bleeding.

This study conducted by retrospectively on patients hospitalized with upper GIS bleeding diagnosis between 1999 and 2007. Patients' risk factors for mortality and repeat bleeding were investigated.

Risk factors affecting mortality were evaluated as comorbid illnesses, active bleeding, being age of over 50, erythrocyte support. A total of 105 case (39 female, 66 male) included in this study. Patients' age interval ranged from 19 to 97 years.

In this study, 81% of cases were accompanied by one or more comorbid systematic illness. With 20%, congestive heart failure (CHF) was more often seen comorbid illness. 43 patients were diagnosed as duodenal ulcer bleeding, 10 patients were gastric ulcer bleeding, 30 patients were bleedings exposed to gastric and drug usage, 22 patients were portal gastropathy. 76% of the cases were over 50 years of age. Blood transfusion needed for 63 cases (76,2%). In 25 cases, more than five units transfusion were applied.

Advanced age, existence of comorbid illness, blood transfusion of more than five units, rebleeding during hospitalization are the factors that affects mortality and morbidity most.

Key Words; comorbid illness, rebleeding

KAYNAKLAR

1. Sanac, Y.: Massif Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması. Türkiye Klinikleri. Cilt:2, Sayı:2, Ankara, Haziran1982, 103-109.
2. Schuster, D.T., Rowley, H., Feinstein, S. et al.: Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding af ter admission to a medical intensive care unit. MO. USA-AN.J.MED.1984, 76/4, 623-630
3. Longstreth, GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage:A population-based studyo Am J Gastroenterol 1995; 90:206.
4. Morris, A.I.: Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Medicine İnternational. Gastroenterology. Oxford, Greate Britain OX1 1B L. 1986, 1013-1017.
5. Titiz, İ., Oktay, S., Aktan, H.:İç Hastalıkları Semptomatoloji ve tedavi. 2. cilt,. 3. baskı, Ankara-1974,785-799.
6. Çetin, A., Şimşek, A.: Sosyal Sigortalar Kurumu Tıp Bülteni. Yıl: 3, Sayı:4, Ankara,Ekim-Aralık 1985,5-14.
7. Değerli, Ü.:Cerrahi Gastroenteroloji. İstanbul-1984, 18-33.
8. Paykoç, Z., Aktan, H.: Gastroenterolojiye Giriş. Ankara-1977, 43-91.
9. Shearman, D.J.C., Finlayson, N.D.C. :Diseases of the Gastrointestinal Tract and Liver. New York-1982, 192-215.
10. Way, L.W.: Current Surgical Diagnosis and Treatment. 6th edition, California-1985, 438-442.
11. Wordehoff, D. and Gros, H.: Endoscopic haemostasis by injectiontherapy in high-risk patient. Saarbruecken GFR endoscopy. 1982, 14/6, 196-199.
12. Abaoğlu, C. ve Aleksanyan, V. : Semptomdan Teşhise. 9.baskı, İstanbul-1985, 836-853.

13. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC Incidence of and mortality For acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311:222-226.
14. Silverstein FE. Gilbert DA. Tedesco FJ. et al : The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding : i. Study design and baseline data. *Gastrointest Endosc* 27 : 73-79. 1981
15. Zimmerman J. Siguencia J. Tsvang E. et al : Predictors of mortality in patients admitted to hospital for acute upper gastrointestinal tract bleeding in patients in an intensive care unit. *Surg J Gastroenterol* 30 : 327-331. 1995
16. Schiller KFR. Truelove SC. Willams DG : Haematemesis and melena. With special reference to factors influencing the outcome. *BMJ* 2 : 7-14. 1970
17. Domschke, W., Lederer, P. and Lux, G.: The value of emergency endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: Review and analysis of 2014 cases. *Erlangen GFR. Endoscopy* 1983, 15/Suppl. 1, 26-131.
18. Park KGM. Steele RJC. Mollison J. et al : Prediction of recurrent bleeding after endoscopic haemostasis in non variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 81 : 1465-1468. 1994
19. Thorne FlüNyhus LM : Treatment of massive upper gastrointestinal tract hemorrhage : A ten-year review. *Am Surg* 31 : 413-419. 1965
20. Crook JN. gray LW. Nance FC. et al. Upper gastrointestinal bleeding. *Ann Surg* 175 : 771-782. 1972
21. Clason AE. Macleod DAD. Elton RA : Clinicil factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *BrJ surg* 73 : 985-987. 1986
22. Larson G. Schmind T. Gott J. et al. upper gastrointestinal bleeding : Predictors of outcome. *Surgery* 100 : 756-773. 1986
23. Lagon RFA. Finlayson NDC : Death in acute upper gastrointestinal bleeding. *can*

- endoscopy reduce mortality? Lancet 1 : 1173-1175. 1976
24. Elta GH, Appelman HD, Behler EM, et al. A study of the correlation between endoscopic and histologic diagnoses in gastroduodenitis. *Am J Gastroenterol* 1987; 82 : 749.
 25. Hunt; P.S., Francis. J.K., Hansky. J. et al.:Reduction in mortality from upper gastrointestinal hemorrhage. Melbourne, Vic. 3004 AUS-MED.J.AUST.1983,2/11, 552-555.
 26. Dallal HJ, Palmer KR ABC of the upper gastrointestinal tract. Upper gastrointestinal haemorrhage. *British Medical Journal*; 10,2001; 323, 7321; Health Module 1115.
 27. Goodwin CS. The possibility of a vaccine against *Helicobacter pylori*. *Eur J Gastroenterol&Hepatol* 1993;5 :9-12.
 28. Megraud F. Epidemiology of *Helicobacter Pylori*. *Gastroenterology elini es of North America* 1993; 22: 73-88.
 29. Bradley R, Klaus G. *Helicobacter Pylori* infection in developing world. *Lancet* 1993;341:1274-1275
 30. 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.
 31. Marshall BJ. *Helicobacter pylori*. *AmJ.Gastroent.* 1994; 89: 116-128.
 32. Shafi MA, Fleischer DE. Risk factors of acut ulcer bleeding. *Hepatogastroenterol* 1999;46:727-31.
 33. Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman DJC. Endoscopy ofupper gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1976;85-7.
 34. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic uleer. *N Engl J Med* 1994; 331:717-727.
 35. Panes J, Viver J, Fome M; et aL. Controlled trial of endoscopic sclerosis in

- bleeding peptic ulcers. 1987 Lancet 2: 1292-1294.
36. Rajgopal C, Palmer KR Endoscopic injection sclerosis: affective treatment for bleeding peptic ulcer. Gut 1991; 32: 727-729.
 37. Rollhauser C, Fleischer DE Ulcers and nonvariceal bleeding Endoscopy 1999; 31: 17-25.
 38. Loperfido S, Patelli G, La Torre L Extensive necrosis of gastric mucosa following injection therapy of bleeding peptic ulcer. Endoscopy 1990; 22: 285-286.
 39. 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.
 40. Jensen DM Heater prob for haemostasis of bleeding peptic ulcers; technique and results of randomised controlled trials. Gastrointest Endosc 1990; 36: 542-49.
 41. 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.
 42. 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.
 43. 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.
 44. 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.
 45. Hayashi T, Yonezawa M, Kuwabara T et al. The study of staunch elip for the treatment by endoscopy. Gastrointest Endosc 1975; 17:92-10 1
 46. Binmoeller KF, Thonke F, Soehandra N Endoscopic hemoclip treatment for

gastrointestinal bleeding. Endoscopy_1993; 25: 167 -170

47. 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
48. Krupp, M.A., Chatton, M.J.: Current Medical Diagnosis and Treatment. California-1984, 354-356.
49. Ünal, A.R., Özer, M.V.: Gastrointestinal Kanamalar. Türkiye Klinikleri. Cilt:5, Sayı:4, Ankara, Aralık-1985, 361-368.
50. Halder, M.: Acute gastrointestinal bleeding: Prevention of complications by intensive care management. Munchen 2 GFR-Z. Gastroenterol. 1983, 21/6, 277-281.
51. Pingleton, S.K.: Treating the patient with upper gastrointestinal hemorrhage. USA. Geriatrics. 1983, 38/8, 61-72.
52. Scott, R.B.: Price's Textbook of the Practice of Medicine. Twelfth Edition, Oxford Ü. London-1978, 629-630.
53. Sherlock, S.: Karaciğer ve Safra Yolları Hastalıkları (çev. Ed. Karacadağ, S., Bayık, M., Gücalp, R.). Ankara-1983, 19-49.
54. Hollands, M.J.: Parastomal hemorrhage from an ileal conduit secondary to portal hypertension. Br. J. Surg. 1982, Vol. 69, 675.
55. Myung SJ, Kim HR, Moon YS Severe Mallory-Weiss tear after endoscopy treated by endoscopic band ligation. Gastrointest Endosc 2000; 52:99-101.
56. 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 injection methods. Gastrointest Endosc 2000; 52: 721-724.
57. Saeed ZA Second thoughts about second-look endoscopy for ulcer bleeding? Endoscopy 1998; 30:650-652.

58. Villanueva C, Balanzo J, Türras 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.
59. 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.
60. 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.
61. Gostout CJ, Wang KK, Ahlquist DA et al. Akut gastrointestinal bleeding: Experience of a specialized management team. *J Clin Gastroenterol* 1992 ;14:260-267.
62. Gilbert DA Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990;36 (suppl 5):8-13.
63. Cello JP. Thoeni RF : Gastrointestinal hemorrhage : Comparative values of doublecontrast upper gastrointestinal radiology and endoscopy. *JAWA* 243 : 685-688.1980.