



T.C.
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**Acil Servise Başvuran Üst GİS Kanamalı Hastalarda USG ile Mini
Fluid Challenge Uygulamasının Mortalite Üzerine Etkisi**

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

Dr. İlker ÇERMİKLİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Tufan ALATLI

BALIKESİR – 2025

T.C.
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**Acil Servise Başvuran Üst GİS Kanamalı Hastalarda USG ile Mini
Fluid Challenge Uygulamasının Mortalite Üzerine Etkisi**

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

Dr. İlker ÇERMİKLİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Tufan ALATLI

BALIKESİR – 2025

ÖNSÖZ

Bu uzmanlık tezinin hazırlanma sürecinde değerli katkıları olan tüm kişi ve kuruluşlara içten şükranlarımı sunarım.

Her şeyden önce, asistanlığım ve tez sürecim boyunca bilgisi, rehberliği ve sürekli desteğini esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Tufan ALATLI'ya en derin minnet ve takdirlerimi ifade etmek isterim. Kendisine borçlu olduğum teşekkürlerimi burada belirtmeyi bir görev addediyorum.

Dört yıllık asistanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerini cömertçe paylaşarak benim mesleki gelişimime paha biçilmez katkılarda bulunan değerli hocalarım; Sayın Doç. Dr. Süha SERİN, Sayın Doç. Dr. Bahadır ÇAĞLAR, Sayın Doç. Dr. Salih KOCAOĞLU, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Meliha FINDIK, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Eylem ERSAN, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Hasan Basri ÇETİNKAYA, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Ramazan KIYAK, Sayın Doç. Dr. Harun GÜNEŞ ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Gökhan TAŞKIN'a müteşekkirdiğimi ifade etmek isterim.

Asistanlık eğitimim boyunca baş asistanlarım Sayın Muhammet ÇAKAS ve Sayın Hayrullah YURDAKUL'a gösterdikleri liderlik ve destek için içten teşekkürlerimi sunarım.

Eş kıdemli asistan arkadaşlarım Sayın Meliha Miray ÇANTAL, Sayın Yaşar ŞİŞMAN, Sayın Yeltuğ BİLEN, Sayın Ekin KARTAL, Sayın Şule AKTAŞ ve Sayın Murat BAŞÇI'ya, eğitim sürecimdeki dayanışma ve işbirliği için minnettarım.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan büyük memnuniyet duyduğum diğer bölümlerdeki asistan hekim meslektaşlarıma, kliniğimizdeki fedakar hemşirelerimize, çalışan personelimize ve sekreterlik kadromuza da göstermiş oldukları tüm yardım ve destek için şükranlarımı iletirim.

Son olarak, uzmanlık eğitimim boyunca her aşamada maddi ve manevi desteklerini, sabırlarını ve anlayışlarını hiçbir zaman esirgemeyen sevgili anneme ve babama en derin minnet ve şükranlarımı sunarım. Onların sürekli teşviki ve inancı bu yolculuğun vazgeçilmez bir parçası olmuştur.

Etik kurul onam formu

Evrak Tarih ve Sayısı: 01.03.2024-E.357126

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		"Acil Servise Başvuran Üst GIS Kanamalı Hastalarda USG ile Mini Fluid Challenge Uygulamasının Etkinliği"		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU		
	AÇIK ADRESİ			
	TELEFON			
	FAKS			
	E-POSTA			
BASYURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Tufan ALATLI		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	ACİL TIP ANABİLİM DALI		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	BALIKESİR (BAÜN TIP FAKÜLTESİ)		
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI			
	DESTEKLEYİCİ			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
FAZ 4		☐		
Gözlemsel ilaç çalışması		☐		
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐		
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐		
İlaç dışı klinik araştırma	☒			
Diğer ise belirtiniz				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		"Acil Servise Başvuran Üst GIS Kanamalı Hastalarda USG ile Mini Fluid Challenge Uygulamasının Etkinliği"		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ GELİR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLGİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	E-AN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GUVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER	☐		
	KARAR	Karar No:2024/08	Tarih:31.01.2024	

Vakarda bilgileri verilen başvurulara dayalı ile ilgili belgeler araştırması/uygulaması protokol, amaç, yaklaşımlar ve yöntemleri dikkate alınarak değerlendirilmiş ve uygun bulunmuş olup araştırması/uygulaması başvuru sırasında belirtilen merkezlerden alınması şartıyla ilaç ve biyolojik ürünlerin klinik araştırmaları hakkında Yönetmelik kapsamında var olan araştırmalar/uygulamalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumundan izin alınması gerekmektedir.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu				
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:						
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	
Prof.Dr.Fuat EREL	Göğüs Hastalıkları AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐
Prof.Dr.Gülen ERKEN	Fizyoloji AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐
Doç.Dr.Akın USTA	Kadın Hastalıkları ve Doğum AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐
Dr.Öğr.Üyesi Oğuzhan KORKUT	Tıbbi Farmakoloji AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐
Dr.Öğr.Üyesi Mustafa ÇOLAK	Göğüs Hastalıkları AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐
Uzm.Dr.Mehmet ÇALISKAN	Halk Sağlığı Uzmanı	Balıkesir KEAS Organize Sanayi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐
Av.Erman ARDA	Avukat	Serbest	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐
Hilmi KUNDAKÇI	Eczacı	Balıkesir Sağlık Uygulama ve Arş.Hast.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐
Serhat ALDEMİR	Emekli		E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐	H ☐

*Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof.Dr.Fuat EREL
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

İÇİNDEKİLER

SİMGELER ve KISALTMALAR	IX
TABLolar DİZİNİ	XI
ŞEKİLLER DİZİNİ	XIII
ÖZET	XIV
ABSTRACT	XV
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamasının Tanımı	3
2.2)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamasının Epidemiyolojisi	3
2.3)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamasının Etiyolojisi	3
2.3.1)Peptik Ülser Hastalığı	3
2.3.2)Eroziv Özefajit.....	4
2.3.3)Özefagus Varisleri	4
2.3.4)Mallory-Weiss Yırtığı.....	6
2.3.5)Anjiyodisplazi.....	7
2.3.6)Polipler ya da Kanserler	7
2.3.7)Aortaenterik Fistüller	7
2.3.8)Dieulafoy Lezyonu	8
2.3.9)Endoskopiye Bağlı İatrojenik Kanamalar	8
2.4)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Hastaya Yaklaşım	8
2.5)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Tetkik ve Görüntüleme Yöntemleri	10
2.6)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Medikal Tedavi ve Girişimsel Yöntemler	11
2.6.1)Asit Süpresyonu Yapan İlaçlar	11
2.6.2)Prokinetik Ajanlar.....	11
2.6.3)Vazoaktif Ajanlar.....	12
2.6.4) Profilaktik Antibiyotik	12
2.6.5)Etkisi Olmayan Ajan.....	12

2.6.6)Sıvı Tedavisi.....	12
2.6.7)Kan Ürünleri.....	13
2.6.8) Endoskopik Girişimler	14
2.6.9) Anjiografi	14
2.6.10) Cerrahi Girişimler	14
2.7) ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA RİSK SKORLAMALARI	14
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1 Hasta Seçimi ve Çalışma Dizaynı	16
3.2 VERİ ANALİZİ	17
4.BULGULAR	17
4.1 Hastaların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikleri	17
4.2. Hastaların Komoborid Hastalıkları.....	23
4.3. VTI ile TAKİP EDİLEN HASTA GRUBU ile FİZİK MUAYENE İLE TAKİP EDİLEN HASTA GRUBU ARASINDAKİ MORTALİTE VE ΔVTİ MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	24
4.4. VTI ile Takip Edilen Hasta Grubu ile Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubundaki Hastaların Vital Parametreleri, Laboratuvar Parametreleri, VTI ve Ek Hastalıkların ES Transfüzyon İhtiyacı ve Mortalite Arasındaki İlişki	25
5.TARTIŞMA.....	34
6.SONUÇ	37
7.ÇALIŞMANIN LİMİTASYONU.....	37
8.KAYNAKÇA	38
9.ÖZGEÇMİŞ.....	46
10.İNTİHAL TARAMA RAPORU.....	48

SİMGELER ve KISALTMALAR

Gastrointestinal Sistem Kanaması: GİS

Ultrasonografi: USG

Sol Ventrikül Outflow Tract Velocity Time İntegral: LVOT VTI

Proton Pompa İnhibitörlerinin: PPI

Serum Fizyolojik: SF

Pasif Bacak Kaldırma: PBK

Mini-Fluid Challenge: MFC

LVOT Δ VTI: İki Sol Ventrikül Outflow Tract Velocity Time İntegral Arasındaki Fark

Non-Steroid Anti-İnflamtuvar İlaçlar: NSAİİ

Kronik Böbrek Yetmezliği: KBY

Kronik Arter Hastalığı: KAH

Helicobacter Pylori: H. Pylori

mEq/L: Miliekivalan/Litre

Nazogastrik Sonda: NGS

BUN: Kan Üre Azotu

H⁺/K⁺ ATPaz: Hidrojen/Potasyum ATPaz

IV: İntravenöz

MG: Miligram

Mg/Sa: Miligram/Saat

DK: Dakika

Mikrogram: MCG

TXA: Traneksamik Asit

MCG/Sa: Mikrogram/Saat

Na⁺: Sodyum

Cl: Klor

HGB: Hemoglobin

PLT: Trombosit

KG: Kilogram

U: Ünite

Glasgow-Blatchford skoru: GBS

Pre-Endoskopik Rockall skoru: PERS

Eritrosit süspansiyonu: ES

Taze Donmuş Plazma: TDP

Trombosit Süspansiyonu: TS

CPR: Kardiyopulmoner Resüsitasyon

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

Tx: Transfüzyon

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1 Üst Gastrointestinal Kanama Etiyolojisi [5,6]	3
Tablo 2 Nonsirotik Portal Hipertansiyon Nedenleri [39]	4
Tablo 3 İdiopatik Nonsirotik Portal Hipertansiyon ile Seyreden Hastalıklar ve İlaçlar [39]	6
Tablo 4 Üst GİS Kanamalarda Predispozan Faktörler [62]	9
Tablo 5 Hemorajik Şok Evrelemesi [63]	10
Tablo 6 Forrest Sınıflaması [69]	11
Tablo 7 INR Yüksekliğine Yaklaşımı [78]	13
Tablo 8 Pre-Endoskopik Rockall Skoru [81]	15
Tablo 9 Glasgow Blatchford Skoru [80]	15
Tablo 10 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubu ve Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubu Demografik Özellikleri	18
Tablo 11 Hasta Gruplarının Başvuru Anındaki Nabız Sayısının Mortalite İlişkisi	18
Tablo 12 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Vital Parametrelerinin Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması	19
Tablo 13 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Vital Parametrelerinin Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması	20
Tablo 14 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Laboratuvar Parametrelerinin Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması	21
Tablo 15 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Laboratuvar Parametrelerinin Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması	23
Tablo 16 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubunun Komorbid Hastalıkların Mortalite Üzerine Etkisi	24
Tablo 17 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubunun Komorbid Hastalıkların Mortalite Üzerine Etkisi	24
Tablo 18 Δ VTI Değerinin Gruplar Arasında Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması	25
Tablo 19 VTI ile Takip Edilen Hastaların Başvuru Anındaki Vital Parametrelerinin ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması	26
Tablo 20 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Vital Parametrelerinin ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması	27
Tablo 21 Hasta Gruplarının Başvuru Anındaki Nabız Sayısının ES Transfüzyonu İlişkisi	28
Tablo 22 VTI ile Takip Edilen Hastaların Başvuru Anındaki Laboratuvar Parametrelerinin ES Transfüzyon İlişkisinin Karşılaştırılması	29
Tablo 23 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hastaların Başvuru Anındaki Laboratuvar Parametrelerinin ES Transfüzyon İlişkisinin Karşılaştırılması	31
Tablo 24 VTI ile Takip Edilen Hastaların Δ VTI Değerinin Mortalite ve ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması	32

Tablo 25 Fizik Muayene ile Takip Edilen hastaların Δ VTI Değerinin Mortalite ve ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması	33
Tablo 26 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubunda Ek Hastalıkların Mortalite ve ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması	33
Tablo 27 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubundaki Hastaların Ek Hastalıklarının Mortalite ve ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması	34



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1 USG apikal 5 boşlukta sol ventrikül çıkış yolu hız-zaman integrali (LVOT-VTI) ...16



ÖZET

Amaç: Acil servise başvuran üst gastrointestinal sistem kanaması(üst GİS) olan hastalarda erken dönemde, güvenli, non-invaziv bir yöntem olan ultrasonografi (USG) yardımıyla sol ventrikül outflow tract velocity time integral (LVOT VTI) hesaplayarak erken dönemde üst GİS kanamalı hastalarda mortaliteyi öngörmek için yapılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 15.02.2024-15.02.2025 tarihleri arasında Balıkesir Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi acil servisine üst gastrointestinal kanaması ile başvuran hastalar dâhil edilmiştir. Olgular prospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmamızda üst GİS kanamalı hastalarda taşikardi, troponin yüksekliği mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür($p<0,05$). Üre yüksekliği ve HGB düşüklüğünün ES transfüzyon ihtiyacını arttırdığı görülmüştür($p<0,05$). Fizik muayene ile takip edilen hasta grubundaki hastaların vital, akciğer sesleri ve HGB takibi yapılmasının etkisiyle agresif sıvı resüsitasyonu ve ES transfüzyonu verilmesinin geç dönemde görülmesi ile mortalite ile ilişkili bulunmuştur($p<0,05$). VTI ile takip edilen hasta grubunun LVOT VTI ölçümü ile sıvı açığını erken dönemde öngörebilmeyi sağlamaktadır.

Sonuç: Çalışmamızdaki bulgulara göre VTI ile takip edilen hasta grubunun LVOT VTI ölçümü ile sıvı açığını erken dönemde öngörebilmeyi sağlamaktadır. Literatüre bakıldığında buna benzer bir çalışma daha önce mevcut değildir.

Anahtar Kelimeler: Ultrasonografi, Üst Gastrointestinal Sistem Kanama, Sol Ventrikül Çıkış Yolu Hız Zaman İntegrali, Sıvı Tedavisi

ABSTRACT

Aim: This study was conducted to predict mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding (UGIB) in the early period by calculating the left ventricular outflow tract velocity time integral (LVOT VTI) using ultrasonography (USG), a safe and non-invasive method, in the early period in patients presenting to the emergency department with upper gastrointestinal bleeding.

Materials and Methods: Patients who presented to the emergency department of Balıkesir University Health Practice and Research Hospital with upper gastrointestinal bleeding between 15.02.2024 and 15.02.2025 were included in our study. Cases were examined prospectively.

Results: In our study, tachycardia and elevated troponin levels in patients with upper gastrointestinal system (GIS) bleeding were found to be associated with mortality ($p<0.05$). Increased urea levels and decreased hemoglobin (HGB) were observed to increase the need for erythrocyte suspension (ES) transfusion ($p<0.05$). In the patient group monitored by physical examination, aggressive fluid resuscitation and ES transfusion, given as a result of monitoring vital signs, lung sounds, and HGB, were found to be associated with mortality in the late period ($p<0.05$). The group of patients monitored with velocity time integral (VTI) allowed early prediction of fluid deficit through measurement of left ventricular outflow tract (LVOT) VTI.

Conclusion: According to the findings of our study, the patient group monitored with VTI allows early prediction of fluid deficit by measuring LVOT VTI. A similar study has not previously been reported in the literature.

Keywords: Ultrasonography, Upper Gastrointestinal System Bleeding, Left Ventricular Outflow Tract Velocity Time Integral, Fluid Therapy

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut üst GİS kanaması hastalar acil servislerde oldukça sık karşılaşılan ve yaşamı tehdit edebilen bir durumdur [1]. Üst GİS kanamaları, özefagus ile ince bağırsağın Treitz ligamanı arasında kalan kısımdan kaynaklanır [2,3]. Prevelansı yaşla birlikte artarken, erkeklerde daha sık görülür [4]. İleri yaş, ek hastalıklar ve kanamanın ciddiyetine göre hemodinamik instabilite(taşikardi, hipotansiyon, şok indeksi) varlığı mortalite ve morbiditeyi arttırır [5]. Üst GİS kanamalı hastalardaki mortalite oranı, proton pompa inhibitörlerinin ve endoskopik işlemlerin gelişmesiyle son yıllarda azalma eğilimi göstermesine rağmen, %5-10 oranında halen yüksek seyretmektedir [6].

Üst GİS kanamalarında peptik ülser hastalığı, eroziv özefajit, özefagus varisleri, Mallory Weiss yırtığı, anjiodisplazi, polipler ya da kanserler, aortaenterik fistül, Dieulafo's lezyonu, endoskopik işlem sonrası olan iatrojenik kanamalar neden olmaktadır [5,6]. Peptik ülser kanaması, proton pompa inhibitörlerinin (PPI) kullanımı ve Helicobacter pylori enfeksiyonunun prevelansı ve insidansı azalmasıyla birlikte görülme sıklığı azalmasına rağmen üst GİS kanamalarında en sık neden olmaya devam etmektedir [7].

Üst GİS kanamalarında hem etiyojolojiyi belirlemede hem de tedavi etmek için endoskopi en sık kullanılan yöntemdir [4]. Erken dönemde tanı konması ve tedavinin başlanması mortalite ve morbiditede azalmaya neden olmaktadır. Toplumun artan bilinç durumu, sağlık sistemine ve gelişen yeni tıbbi teknolojilere ulaşmanın giderek kolaylaşması nedeniyle daha erken dönemde müdahale ve tedavi edilebilmesine mortalite de azalmaya neden olmaktadır [8]. Üst GİS kanamalı hastalarda risk değerlendirilmesine yönelik çeşitli skorlamalar geliştirilmiştir. Bu skorlamalar hastaların mortalite, tekrar kanama riski, kan transfüzyon ihtiyacını veya acil müdahale gereksinimini ve güvenli taburculuğunu veya ayaktan takip ve tedavisini yönetilebilecek düşük riskli hastaları belirlemek amacıyla tasarlanmıştır [9]

Tedavide amaç kanamanın azaltılması ve önlenmesi ile kaybedilen damar içi volümünün yerine konmasını amaçlamaktadır. Damar içi volümün yerine konmasında en sık kullanılan %0.9 izotonik serum fizyolojik(SF) mayı iken hemoglobin(HGB)<7 g/dl olan ya da şok indeksi(dakika kalp atım hızı/sistolik kan basıncı)>0.9 olan hastalarda kan transfüzyonu yapılması gerekmektedir. [10] Kaybedilen volümün yerine konması ve periferik dokuların perfüzyonunun korunmasını sağlar. Hemodinamik unstabil olan hastaların yaklaşık %50'si sıvı tedavisine yanıt vermektedir.[11] Gereksiz yere fazladan verilen SF tedavisi hastalarda hiperkloremik asidoza, böbrek kortikal perfüzyon bozukluğuna ve böbrek yetmezliğine neden olarak mortalite ve morbidite artışına neden olmaktadır[12-16].

Sıvı tedavisinin etkisini değerlendirmek için santral venöz basınç, pulmoner arter oklüzyon basıncı, sol ventrikül end-diastolik boyutu, erken/geç diastolik dalga oranı, B-tip natriüretik peptid konsantrasyonu kullanılırken artık bu yöntemlerin sıvı tedavisine yanıtını değerlendirmede güvenilir olmadığı gösteren çeşitli çalışmalar vardır [17-22]. Bu nedenle son zamanlarda geliştirilen USG yardımıyla yapılan pasif bacak kaldırma(PBK) ve mini-fluid challenge (MFC) testi geliştirilmiştir [23].

MFC, sıvı tedavisinin değerlendirilmesinde hastalarda yatak başı kısa sürede uygulanabilen, kolay ve güvenilir bir yöntemdir. VTI, eko-kardiyografi aracılığıyla ölçülebilen noninvaziv bir parametredir. Bir USG aracılığıyla sol ventrikül çıkış akımı traktının velocity time integrali (LVOT VTI) bize kritik hastaların kardiyak outputunu değerlendirmemize yardımcı olur [24,25]. Sıvı tedavi başlamadan önce hastalarda LVOT VTI hesaplayıp, sonrasında 1 dakika (dk) içerisinde 100 ml SF verilmesi ve SF bitiminde 1 dk sonrada tekrar LVOT VTI hesaplanması ve iki LVOT VTI(LVOT Δ VTI) arasındaki fark ölçülür. Δ VTI değeri >%10 üzerinde verilen sıvı tedavisine yanıtın olduğunu gösterirken, Δ VTI'nın <%10 olması ise sıvı tedavisine yanıtın olmadığı gösterir [26].

Bu çalışmanın amacı, üst GİS kanamalı hastalarda sıvı tedavisi yanıtının LVOT Δ VTI hesaplayarak mortalite üzerine etkisini değerlendirmek üzerine yapılmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamasının Tanımı

Üst gastrointestinal kanama, Treitz ligamanının bağlandığı ince bağırsak segmentinin proksimalinde kalan özefagus, mide ve duodenumdan kaynaklanan kanama olarak tanımlanır [3,29]. Acil servislerde oldukça sık karşılaşılan ve tanı ile tedavideki gecikmenin mortalite ve morbiditeyi artışa neden olan ve sağlık sisteminde yüksek maliyetlere neden olmaktadır [27-29].

2.2)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamasının Epidemiyolojisi

Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl her 100,000 kişiden 50-100 kişi üst GİS kanama nedeniyle başvurduğu ve mortalitesinin de %3-14 olduğu görülmüş [30,31]. Üst GİS kanama hastalarının %70'inden fazlası varis dışı kanaması olup, bu kanamalardan da en sık görüleni peptik ülser kanamasıdır [4].

2.3)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamasının Etiyolojisi

Son zamanlarda prevalansında azalma olmasına rağmen peptik ülser hala üst GİS kanamalarında en sık görülen nedendir [5,6]. (Tablo1) Peptik ülser oluşmasında helicobacter pylori, NSAİİ, kortikosteroidler, aspirin neden olmaktadır [31]. Peptik ülserin en önemli komplikasyonlarından biri kanamadır. Hastaların yaklaşık %25'inde kanama meydana gelir [32].

Tablo 1 Üst Gastrointestinal Kanama Etiyolojisi [5,6]

Peptik Ülser Hastalığı
Eroziv Özefajit
Özefagus Varisleri
Mallory Weiss Yırtığı
Anjiodisplazi
Polipler ya da Kanserler
Aortaenterik Fistül
Dieulafo's Lezyonu
Endoskopiye bağlı İyatrojenik kanamalar

2.3.1)Peptik Ülser Hastalığı

Mide ya da duodonal mukozanın muskularis mukozaya kadar doku kaybı olmasına peptik ülser denir [33].Peptik ülser hastalarının şikayetleri

asemptomatikten dispeptik yakınmalara ve diğer GİS semptomları olarak görülebilir. 04 peptik ülser hastalarında yapılan bir çalışmada hastaların 496'sı asemptomatik olduğu görülmüş [33]. Asemptomatik hastalar bazen ülser komplikasyonu olan kanama ve perforasyon olarak karşımıza çıkabilmekte.

Karnın üst kadranında ağrı ya da rahatsızlığı en sık görülen semptomudur. Bu şikayetle yapılan endoskopik inceleme sonrasında hastaların %81'inde peptik ülser saptanmıştır [34]. Duodenal ülser ağrısı yemek yedikten 2 ila 5 saat arasında ve akşam sirkadiyen asit salınımının en fazla olduğu 23.00 ile 2.00 arasında görülür [35]. Gastrik ülserler ise yemek yedikçe gelişir. Peptik ülser hastalarında şişkinlik, doyumluk, bulantı, erken doyma semptomları da görülebilir.

H. Pylori, NSAİİ, sigara, alkol, diyet, stres, anksiyete ve depresyon, uyku apnesi, genetik faktörler peptik ülserler için risk faktörleridir [31].

2.3.2) Eroziv Özefajit

Özefagus mukoza dokusundaki hücrelerin kaybının sonucu oluşur. En sık sebep gastroözefageal reflüdür. Diğer sebepleri boyun ve göğüs bölgesine verilen radyoterapi, candida ya da herpes simpleks özefajitidir. Hastalar asemptomatik olabileceği gibi, göğüste yanma, disfaji, odinofaji ve regürjitasyon gibi semptomlar ile de başvurabilmektedir [36].

2.3.3) Özefagus Varisleri

Özefagus varisleri portal hipertansiyona sekonder olarak gelişmektedir. Hepatik venöz basınç farkı(HVBF) normalde 1-5 mmHg'dır [37]. Hepatik venöz basınç farkı(HVBF) ≥ 6 mm Hg olmasına portal hipertansiyon denir[37]. HVBF 10 mmHg'nın üzerinde olduğu zaman özefagus varisleri oluşmaya başlar[37]. HVBF 12 mmHg üzerinde varislerden kanama riski vardır.

Portal hipertansiyonun en sık iki sebebi siroz ve hepatik schistosomiasis'dir [38]. Sirotik portal hipertansiyon ve nonsirotik portal hipertansiyon olarak ikiye ayrılmaktadır [39]. (tablo 2, tablo 3)

Tablo 2 Nonsirotik Portal Hipertansiyon Nedenleri [39]

Prehepatik	İntrahepatik			Posthepatik
	Presinüzoidal	Sinüzoidal	Postsinüzoidal	
Portal ven trombozu	Schistosomiasis	Arsenik zehirlenmesi	Sinüzoidal tıkanıklık sendromu (venooklüziv hastalık)	İnferior vena kava obstrüksiyonu (Budd-Chiari sendromu)

Splenik ven trombozu	İdiopatik nonsirotik portal hipertansiyon	Vinyl klorid toksisitesi	Budd-Chiari Sendromu	Kardiyak hastalıklar (konstriktif perikardit, restriktif kardiomiyo pati)
Splanknik arteriovenöz fistül	Primer biliyet kolanjit	İlaçlar (amiodaron, metotreksat)	Alkolik karaciğer hastalığı	
Splenomegali (lenfoma, Gaucher hastalığı)	Sarkoidoz	Alkolik karaciğer hastalığı	Kronik radyasyon hasarı	
	Konjenital hepatik fibrozis	Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı	Vitamin A toksisitesi	
	Primer sklerozan kolanjit	Gaucher hastalığı		
	Hepatik arteriopetal fistül	Zellweger sendromu	Anjiosarkom	
	Yetişkin polikistik karaciğer hastalığı	Viral hepatitler	Sarkoidoz	
	Arteriovenöz fistüller	Kronik Q ateşi hastalığı	M. Avium, M. İntracellulare	
	Otoimmün kolanjiopati	Schistosomiasis	Mineral yağ karsinomu	
	Vinyl klorit toksisitesi	Akut karaciğer yaralanması		
	İntrahepatik portal venin neoplastik oklüzyonu	Mastositosis		
	Mineral yağ granülomu	Gebeliğin akut yağlı karaciğeri		

Tablo 3 İdiopatik Nonsirotik Portal Hipertansiyon ile Seyreden Hastalıklar ve İlaçlar [39]

Hematolojik/neoplastik nedenler	İlaçlara bağlı nedenler	İmmüniteye bağlı nedenler	Diğer nedenler
Karaciğer kanseri	Azatiopürin	Primer biliyer kolanjit	Karaciğer transplantasyonu
Sakrokoksigeal teratom	Thioguanin	Polimiyosit	Böbrek transplantasyonu
Esansiyel trombositoz	Siklofosfamid	Sjögren Sendromu	Atriyal septal defekt
Miyeloproliferatif hastalıklar	Klorambusil	CREST Sendromu	Ventrikül septal defekt
Lenfoproliferatif hastalıklar	Busulfan	Still hastalığı	Pulmoner ven anomalisi
Multiple miyelom	Doksorubisin	Poliarteritis nodoza	Konjenital portal venöz anomali
Sferositozis	Sitozin	Romatoid artrit	VATER sendromu
Orak hücre anemi	Arabinozid	Polimiyaljika romatika	Hereditör hemorajik telanjiektazi
Protein S eksikliği	Bleomisin	Sistemik lupus eritemozus	Sistinozis
Faktör 5 leiden mutasyonu	Karmustin	Behçet hastalığı	Turner sendromu
hiperhomosisteinemi	Trastuzumab	Kriyoglobulinemi	
Antifosfolipidemi sendrom	IL-2	İdiopatik hipereozinofili	
Metastatik kanser	oksaliplatin	İdiopatik trombositik purpura	
		Çölyak hastalığı	
		Miyestenia gravis	
		HIV	

2.3.4) Mallory-Weiss Yırtığı

Distal özefagusun ve proksimal midenin zorlu uzun kusmalar ya da öğürmeler sonucu longitudinal mukozada lacerasyon olmasına denir. Bu lacerasyona bağlı submukozal arteriyel pleksusta kanama görülür [40]. Alkol kullanımı, hiatal herni, yaş risk faktörleridir [40]. Kusma, zorlama ya da ağır

kaldırma, öksürme, nöbet, künt abdominal yaralanma, nazogastrik tüp uygulaması ve gastroskopi predispozan risk faktörleridir [40].

2.3.5)Anjiyodisplazi

GİS yolunda kan damarlarının malformasyonuna anjiyodisplazi denir [41]. Bu damar yapıları vücudun herhangi bir yerine oranla GİS daha sık görülmektedir [41]. Sıklıkla 60 yaş ve üzerindeki hastalarda görülmekle genç yaşlarda da görüldüğü bildirilmiştir [42]. KBY, von Willebrand hastalığı ve aort darlığı olan hastalarda anjiyodisplazi riski artmaktadır [41].

2.3.6)Polipler ya da Kanserler

Mide polipleri genellikle semptom vermezler, çoğunlukla endoskopi sırasında tanı alırlar. Mide polipleri, ABD’de üst GİS endoskopisi yapılanların %6’sında görülür [43]. Kanama, karın ağrısı, hazımsızlık, obstürüksiyon olarak da görülebilir. H. Pylori enfeksiyonunun yaygın olduğu yerlerde hiperplastik polipler ve adenomlar daha yaygın olarak görülür [44]. PPI kullanımının yaygın olduğu yerlerde fundus gland polipleri daha sık görülür [43].

Mide kanserleri dünya çapında kanserlere bağlı ölümler arasında 5. ölüm nedenidir [45]. Dünya’da sıklığı son zamanlarda H. pylori eradikasyonu, diyet ve çevresel faktörlerin değişikliği ile insidansı azaldığı görülmüş [46-48]. Ama bu azalma H. pylori keşfinden önce geliştirilen buzdolabına bağlı olduğu görülmüş [49]. Mide kanserleri histolojik olarak intestinal ve diffüz olarak iki tipte görülür [50]. İntestinal tip daha sık erkeklerde ve ileri yaşlarda görülür [50]. Çevresel faktörler intestinal tip mide kanserleriyle daha ilişkilidir [50]. Diffüz tip ise kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür ve daha genç yaşlarda ortaya çıkar [50]. Diffüz tip mide kanserleri intestinal tip mide kanserlerine göre daha kötü prognoza sahiptir [50].

2.3.7)Aortaenterik Fistüller

Aortaenterik fistüller (AEF) primer ve sekonder olarak ikiye ayrılmaktadır [51]. Primer AEFler de novo olarak aort ve GİS yolu arasında meydana gelir. Primer AEF nedenleri arasında en sık aort anevrizmasıdır [51]. Diğer sebepleri arasında yabancı cisim, tümör, radyoterapi ve enfeksiyon gibi sebepler yer alır. Primer AEF çoğunlukla abdominal aort anevrizmasının duodenum ile fistülleşmesi sonrası meydana gelir [51]. Sekonder AEF aort cerrahisi sonrası meydana gelir [51]. Sekonder AEF’de, primer AEF gibi en sık duodenum kesiminde görülür [51]. Klasik triadı GİS kanama, karın ağrısı ve palpe edilebilen kitle hastaların %6’sında

görülür [52]. Kesin tanısı BT ile konur. BT’de aorttan bağırsaklara kaçan kontrast madde olarak görülür.

2.3.8)Dieulafoy Lezyonu

Dieulafoy lezyonu genellikle midede görülmekle birlikte GİS epitelyum yapısının submukozasında anormal büyüklükte bir arteriyel damarla karakterize bir vasküler anomalidir [53]. Ülser veya erozyon ile değil aşırı derece büyük bir arterin üstündeki mukozada noktasal defekt ile gelişir [53]. Üst GİS kanama hastalarının %1-2 arasındaki vakalarda Dieulafoy lezyonu görülmüş [54]. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Erkeklerde kadınlara göre 2 kat daha fazla görülür [54]. Hastaların %90’ında kardiyopulmoner disfonksiyon ve kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) eşlik ettiği görülmüş [55]. Yapılan çalışmalarda hastaların yarısından fazlasının NSAİİ, aspirin ve warfarin kullandığını gözlenmiş [55]. Ancak bunların Dieulafoy lezyonu yaptığına dair bir kanıt çok fazla bulunamamış [54,55]. Hastaların %70’ine kadarı endoskopi ile tanı koyabilmesine rağmen bazı hastalarda tanı konulabilmesi için birden fazla endoskopi yapılmasına neden olmaktadır [56].

2.3.9)Endoskopiye Bağlı İatrojenik Kanamalar

Endoskopik girişimlere sekonder hastaların yaklaşık %2’sinde GİS kanama meydana gelebilmekte [57].

2.4)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Hastaya Yaklaşım

Acil servise başvuran hastalarda üst GİS kanaması şüphe ediliyorsa alınan anamnez çok önemlidir. Anamnezde olayın ne zaman başladığı, ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar detaylı bir şekilde sorulmalıdır. Anamnez ile birlikte hemodinamisinin değerlendirilmesi için vitallerinin ölçülmesi ve iki büyük damar yolu açılmalıdır.

Üst GİS kanamalı hastalar, acil servislere hematemez, hematokezya ve/veya melananın dışında karın ağrısı, baş dönmesi, göğüs ağrısı, senkop ve arrest olarak da başvurabilirler. Öncelikle yapılması gereken hastanın stabilizasyonudur.

Hematemez, kusma içeriğinin kanlı olmasına denir. Kırmızı kan veya kahve telvesi şeklinde görülebilir. Üst GİS kanamanın kardinal bulgusudur [58].

Hematokezya, taze kanlı dışkılamaya denir. Genellikle alt GİS kanamalı hastalarda görülürken, bazen masif üst GİS kanamalı hastalarda da görülebilmektedir [59].

Melena, katran renkli cıvık dışkılamaya denir. Melena çoğu zaman üst GİS kanamalarda meydana gelir. Melena oluşabilmesi için en az 50 ml kanama olması

gerekmektedir [60,61]. Siyah renkli hidroklorik asidin, hem molekülü içindeki demir üzerine etki etmesiyle sülfid içeren hematinin ortaya çıkmasıyla meydana gelir [60].

Hastaların anamnezinde eskiye dönük sorgulama yapılmalıdır. Ek hastalıklar, kullandığı ilaçlar, alkol kullanımı üst GİS kanama için predispozan faktörlerdir [29,62]. Tıbbi öyküde üst GİS kanama öyküsü olanlarda tekrarlayan lezyona bağlı kanama olasılığı göz önüne alınmalıdır [36]. Hikayesinde son zamanlarda başlayan karın ağrısı, istemsiz kilo kaybı, bulantı ve kusma gibi belirtilerde olası neoplastik etiyojiler açısından değerlendirilmelidir. Tekrarlayan şiddetli öğürmeler sonrası görülen Mallory-Weiss kanaması akla getirilmelidir.

Tablo 4 Üst GİS Kanamalarda Predispozan Faktörler [62]

>60 yaş
Kullanılan ilaçlar -Aspirin -NSAİİ -Kortikosteroidler -Antikoagülanlar -Kemoterapötik ajanlar
Peptik ülser öyküsü (H. pylori)
Alkolizm
Kronik hastalıklar -Diyabet -Kronik böbrek yetmezliği(KBY) -Malignite -Koroner arter hastalığı(KAH) -Siroz
Aort greft cerrahi öyküsü

Hastaların fizik muayenesinde hipotansiyon, taşikardi, nabız basıncında azalma görülebilir. Kan kaybı, şok derecesi ve tahmini kan kaybı hakkında bize fikir verir [63].

Ciltte solukluk, soğuk ve nemli deri kan kaybına bağlı gelişebilir. Palmar eritem, hepatomegali, jinekomasti, ikterik görünüm karaciğer yetmezliğini düşündürmelidir. Peteşi, purpura ve ekimotik alanlar altta yatan koagülasyon bozukluklarını açısından önemlidir. Epigastrik hassasiyet peptik ülser hastalığında görülebilir. Rektal muayenede hematokezya ve melena bulaşı görülebilirken görülmemesi üst GİS kanamasını dışlamaz.

Tablo 5 Hemorajik Şok Evrelemesi [63]

	Sınıf 1	Sınıf 2 (Hafif)	Sınıf 3 (Orta)	Sınıf 4 (Ciddi)
Tahmini kan kaybı	<%15	%15-30	%31-40	>%40
Nabız	↔	↔ / ↓	↑	↑ / ↑↑
Kan basıncı	↔	↔	↔ / ↓	↓
Nabız basıncı	↔	↓	↓	↓
Solunum sayısı	↔	↔	↔ / ↑	↑
İdrar çıkışı	↔	↔	↓	↓↓
GKS	↔	↔	↓	↓
Baz defisiti	0/-2 mEq/L	-2/-6 mEq/L	-6/-10 mEq/L	<-10 mEq/L
Kan ürünü ihtiyacı	Takip	Olası	Evet	Masif Transfüzyon

Nazogastrik sonda(NGS) ile lavaj uygulaması, yapılan çalışmalarda klinik sonuçlar açısından bir fayda göstermediği için varis kanaması dışındaki üst GİS kanamalı hastalarda rutin önerilmemektedir [64]. Yapılan bir çalışmada ise NGS ile lavaj uygulanan varis kanaması dışındaki üst GİS kanamalı hastalar uygulanmayanlara göre daha erken endoskopiye girdiği görülmüş [65].

2.5)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Tetkik ve Görüntüleme Yöntemleri

Üst GİS kanama şikâyeti ile başvuran hastalarda tam kan sayımı, böbrek fonksiyonları, elektrolitler, koagülasyon parametreleri, karaciğer fonksiyon testleri, venöz kan gazı ile kan grubu ve cross match istenmelidir. Başlangıçta alınan tam kandaki hemoglobin ve hematokrit düzeyi kanama takibinde bazal değer olarak esas alınmaktadır. Ortalama 2-6 saat arayla tam kan takibi yapılması gereklidir. Hemoglobin sindirimi ve emilimi sonucu artan BUN etkisiyle BUN/kreatin oranı >30 olması üst GİS kanamasını düşündürür [66,67]. Kan gazında laktat düzeyinin yüksekliği hastane içi mortalite açısından önemlidir [68]. Kanamaya bağlı kardiyak iskeminin değerlendirilmesi açısından troponin ve EKG görülebilir ama rutin olarak gerekmez [29]. Akciğer ve karın grafisi rutin gereksinimi olmayıp perforasyon riski olan hastalarda kullanılabilir.

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi, üst GİS kanamalı hastalarda endoskopide görülemeyen veya tedaviye rağmen kanaması olanların kanama odağını saptamak için kullanılabilir. Nükleer sintigrafi, teknesyum-99 işaretli eritrositleri kullanarak kaynağı belirsiz üst GİS kanamaları saptamada kullanılabilir.

Endoskopi, üst GİS kanaması olan hastalarda hem tanı aracı hem de tedavi amacıyla kullanılır. Üst GİS kanamalarında lezyonun görüntülenmesinde yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Üst GİS kanamalı hastalarda ilk 24 saat içerisinde endoskopi yapılması önerilmektedir. Varis kanamasından şüphe ediliyorsa ilk 12 saat içerisinde endoskopi yapılmalıdır [62].

Peptik ülserle bağlı kanamalarda Forrest sınıflaması (Tablo 6) endoskopik tedavinin uygulanmasının karar verilmesine, yeniden kanama ihtimalinin değerlendirilmesi nedeniyle gastrologlar tarafından sık kullanılır [69].

Tablo 6 Forrest Sınıflaması [69]

Evre	Tarif	Tekrar Kanama Riski	Tedavi Önerisi
1a	Fıskırır tarzda aktif kanama	%60-100	Yap
1b	Sızıntı tarzında aktif kanama	%50	Yap
2a	Aktif kanaması olmayan görünür damar	%40-50	Yap
2b	Yapışık pıhtı	%20-30	Tartışmalı
2c	Üzeri siyah lekeli ülser	%7-10	Yapma
3	Temiz tabanlı ülser	%3-5	Yapma

2.6)Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Medikal Tedavi ve Girişimsel Yöntemler

2.6.1)Asit Süpresyonu Yapan İlaçlar

Proton pompa inhibitörleri(PPI) üst GİS kanamalı hastalarda en sık kullanılan ajanlardır. PPI'lar midenin paryetal hücrelerinde bulunan H^+/K^+ ATPaz(Proton Pompası) irreversibl olarak inhibe ederek asit salınımını azaltırlar [70]. Esomeprazole ve pantoprazol intravenöz(IV) formları mevcuttur. Ancak eğer IV preparatları bulunamaz ise oral PPI'ler da verilebilir. Pantoprazolün ve esomeprazolün uygulanma şekli 80 miligram(mg) IV bolus sonrası 8 mg/sa endoskopiye kadar infüzyon açılması ve endoskopi bulgularına göre tedavinin tekrar değerlendirilmesi şeklindedir. Yüksek doz PPI tedavisi hastanede yatış süresini, tekrar kanama riskini ve endoskopi ile müdahale edilmiş hastalarda kan transfüzyon ihtiyacını azalttığı görülmüş [62]. H_2 reseptör antagonistleri ile yapılan çalışmalarda PPI'ler ile elde edilen olumlu sonuçlar gösterilememiştir [71].

2.6.2)Prokinetik Ajanlar

Eritromisin ve metoklopramid endoskopi öncesi kullanılarak endoskopi sırasında daha net görüntü sağlamaları açısından değerlendirilmelidir. Eritromisin

endoskopiden 20-90 dakika(dk) öncesinde 250 mg IV olarak 20-30 dk infüzyonu önerilmektedir [62].

2.6.3)Vazoaktif Ajanlar

Somatostatin analogu octreotid ve terlipressin, splanknik vazokonstriksiyon etkisi ile hepatik venöz basınç gradiyentini ve portal basıncı azaltırlar. Octreotid dozu 50 mikrogram(mcg) IV bolus sonrası 50 mcg/sa IV infüzyon şeklindedir. Terlipressin ise 2 mg IV bolus sonrası altı saatte bir 1 mg IV bolus şeklindedir. Varis kanamalı hastalarda vazoaktif ajan kullanımı mortalite, transfüzyon ihtiyacı, hastane yatış süresini azalttığı görülmüş [72].

2.6.4) Profilaktik Antibiyotik

Enfeksiyöz durumlarda ve sirozlu hastalarda erken dönemde başlanması önerilmiş olup tek doz seftriakson 1 gr ya da tek doz Siprofloklasin 400 mg önerilmektedir. Profilaktik antibiyotik kullanımı mortaliteyi azalttığı görülmüş [73].

2.6.5)Etkisi Olmayan Ajan

Traneksamik asit (TXA) plazminojenin plazmine dönüşünü engelleyen sentetik bir lizin türevidir. Yapılan çalışmalarda üst GİS kanamalı hastalarda TXA kullanımı mortaliteyi azaltmadığı görülmekle beraber derin ven trombozuna, pulmoner emboliye ve nöbet gibi yan etkilere neden olmasından dolayı üst GİS kanamalı hastalarda önerilmemektedir [74].

2.6.6)Sıvı Tedavisi

Üst GİS kanamanın etkisiyle hipovolemi gelişir. Hipovoleminin etkisiyle aktive olan sempatik sistemin vazokonstriksiyon etkisi hem de hipovoleminin kendi etkisi periferik dokuların beslenmesi bozulur. Üst GİS kanamalarda sıvı tedavisinde en sık kullanılan kristalloid sıvılar ve kristalloid sıvılar içerisinde de en sık kullanılanı SF'dir. Eğer hastanın kliniğinde hemorajik şokta(tansiyon<100 mmHg ve nabız>100 atım/dk) ise kan hazırlanana kadar 1-2 litre(L) kristalloid ya da 0.5-1 L kolloid verilmesi önerilmekte [75]. Normal kan plazmasındaki elektrolit dengesi ve pH'tan farklı olarak SF 154 mEq/L Na⁺ ve Cl⁻ içermekte ve pH:4 ila 5 arasındadır. Yaşlı hastalarda ve kalp hastalarında verilen sıvıyı yakın takip gerekmekte olup fazla verilmesi halinde pulmoner ödeme yol açmaktadır [75]. Agresif sıvı tedavisinin her 1 L'si için HGB'de %10'luk hemodilüsyona neden olmaktadır [75]. Gereksiz yere verilen SF bir diğer yan etkisi de hiperkloremik asidoza ve böbrek kortikal perfüzyon bozukluğuna ve sonucunda böbrek yetmezliğine neden olmaktadır [12-16].

2.6.7)Kan Ürünleri

Eritrosit süspansiyonu(ES), sağlık bir kişiden alınan tam kanın yapılan işlemler sonucu plazma kısmı ayrılmasıyla elde edilir. Her 1 Ünite(U) ES, ortalama 70 kg ağırlındaki bir erişkinde HGB'ini 1 g/dL ve HCT'i %3'lük artışa neden olmaktadır [76]. HGB<7 g/dL veya şok indeksi >0.9 olanlara ES verilmelidir [10].

Acil transfüzyon yapılması gereken unstabil hastalara cross yapılan ES hazırlanana kadar 0 Rh⁻ ES verilmelidir [75]. Verilen kanın tekrar kanama riskini ve mortalite arttırıcı etkisi olduğu görülmüş olup, ES'nu HGB değeri 10 g/dl ya da altında olacak şekilde transfüzyon uygulanması önerilmekte [77].

Trombosit süspansiyonu(TS), her üst GİS kanamada endikasyonu olmayıp sadece aktif kanaması olan ve trombosit(PLT) $50 \times 10^9/L$ olduğu zaman verilmesi önerilmekte [75]. Taze donmuş plazma(TDP) ve K vitamini, warfarin kullanan aktif üst GİS kanaması olan hastalara uygun dozlarda verilmelidir [78]. (Tablo 7) TDP'den daha hızlı ve daha etkin olan prothrombin kompleks konsantreleride warfarin alan üst GİS kanamalı hastalarda kullanılabilir [78]. (Tablo 7)

Tablo 7 INR Yüksekliğine Yaklaşımı [78]

	Major kanama yok	Major kanama var
INR<5	Bir sonraki dozu düşür ya da verme. INR terapötik düzeye geldiğinde tedaviye düşük dozdan devam et.	Warfarini kes. 10 mg K1 vitamini ver 4-6 U TDP veya protrombin kompleks konsantresi veya rekombinant faktör 7a ver. İhtiyaç halinde INR düzeyine göre tekrar doz uygula.
9>INR≥5	Sonraki bir ya da 2 dozu atlat. INR terapötik düzeye geldiğinde tedaviye düşük dozdan devam et. Kanama riski yüksekse bir dozu atla ve <5 mg K1 vitamini ver. Acil cerrahi öncesi daha hızlı düşürülmek isteniyorsa K1 vitamini 2-4 mg ver. 24 saatte hala yüksekse 1-2 mg K1 daha ekle.	
INR≥9	Warfarini kes. K1 vitaminini 5-10 mg ver. 24-48 saatte hala INR yüksekse 1-2 mg K1 vitamini daha ekle. INR terapötik düzeye geldiğinde tedaviye düşük dozdan devam et.	

2.6.8) Endoskopik Girişimler

Üst GİS kanamalı hastalarda etkin bir tedavi aracı olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Peptik ülser kanamalarında dilüe epinefrin enjeksiyonu, termal yöntemler ve hemoklips uygulanması kullanılmaktadır. Forrest sınıflaması ile yeniden kanamayı tahmin etmek ve yüksek riskli kanamaları tanımlamak için kullanılmaktadır.(Tablo 6)

Özefagial varis kanamalarında endoskopik bant ligasyonu ilk uygulanması gereken metottur. Bant ligasyonunun, skleroterapiden daha üstün olduğu ve ülserasyon, striktür, yeniden kanama riski ve mortalitesinin daha az olduğunu görülmüş [75].

2.6.9) Anjiyografi

Medikal ve endoskopik tedaviyle kontrol altına alınamayan kanamalarda ikinci basamak tedavi amacıyla kullanılmaktadır. Klinik, endoskopik ve görüntüleme verileri ile en olası kanama bölgesindeki arterin seçici kateterizasyonu ile başlanmalıdır. En sık çölyak arter, sonrasında superior mezenterik arter incelenmelidir [79]

2.6.10) Cerrahi Girişimler

Yapılan tüm işlemlere rağmen hemodinamisi instabil hastalarda, tekrarlanan endoskopilere rağmen aktif kanaması devam eden hastalarda ve anjiyografi mevcut değilse önerilmektedir.

2.7) ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA RİSK SKORLAMALARI

Rockall ve Glasgow-Blatchford skorlamaları, üst GİS kanama skorlamaları arasında en çok kullanılan skarlardandır [80,81].

Rockall skoru endoskopi sonrası mortalite ve yeniden kanama riskini değerlendirme amacıyla oluşturulmuştur. Daha sonralarında endoskopik bulguların çıkarıldığı Pre-Endoskopik Rockall skoru(PERS) geliştirilmiştir [81]. (Tablo 8) Değerlendirmede toplam puan 0 ila 2 arasında olan hastalarda tekrar kanama riski <0.5 ve mortalitesi <0.1 iken, toplam puanı 7 olan hastalarda ise mortalite %50 olarak görülmüş [55].

Glasgow-Blatchford skoru(GBS), kan transfüzyonu, endoskopik tedavi, cerrahi müdahale ihtiyacı öngörmek için geliştirilmiştir [80]. Bu skorlamada çeşitli modifikasyonlar yapılmış olup en sık kullanılanı Age-Extended Glasgow Blatchford skorudur [80]. (Tablo 9) GBS'nin en önemli etkisi düşük riskli hastaları yüksek

sensitivite ve yüksek negatif prediktif değeri ile üst GİS kanamalı hastaları ayaktan takibine uygun olmasını ve acil servisten taburcu edilebileceğini göstermektedir [66].

Tablo 8 Pre-Endoskopik Rockall Skoru [81]

	Durum	Puan
Yaş	<60 yaş	0
	60-79 yaş	1
	≥80 yaş	2
Şok	Yok	0
	Nabız>100 atım/dk	1
	Sistolik kan basıncı<100 mmHg	2
Kororbidite	Major kororbidite yok	0
	Majör kororbidite(böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği ve disemine malignite hariç)	2
	Böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği ve/veya disemine malignite	3

Tablo 9 Glasgow Blatchford Skoru [80]

	Skor
BUN	
18.2-22.4 mg/dL	2
22.4-28 mg/dL	3
28-70 mg/dL	4
>70 mg/dL	6
Erkek HGB	Kadın HGB
12-13 mg/dL	10-12 mg/dL
10-12 mg/dL	
<10 mg/dL	<10 mg/dL
Sistolik kan basıncı	
100-110 mmHg	1
90-100 mmHg	2
Nabız ≥100/dk	1
Melena	1
Senkop	2
Karaciğer Hastalığı	2
Kalp Yetmezliği	2
Sistolik kan basıncı	
100-110 mmHg	1

3. GEREÇ VE YÖNTEM

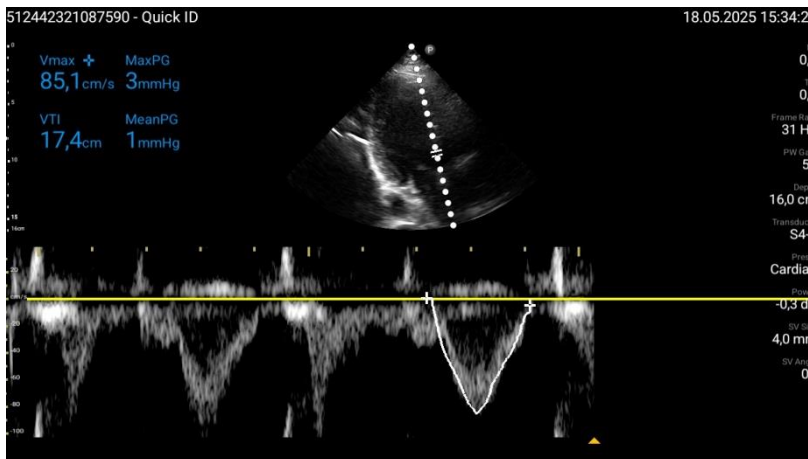
3.1 Hasta Seçimi ve Çalışma Dizaynı

Çalışmamıza 15.02.2024-15.02.2025 tarihleri arasında Balıkesir Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi acil servisine üst gastrointestinal kanaması ile başvuran hastalar dahil edilmiştir. Olgular prospektif olarak incelendi.

18 yaşın altındaki hastalar, gebeler, travma ve diğer kan kaybına neden olan sebepler, aktif CPR (kardiyopulmoner resüsitasyon) yapılan hastalar, bilinen böbrek yetmezliği olanlar, bilinen kalp yetmezliği olan ya da USG ölçümü sırasında EF %40 altında olan hastalar çalışmamıza dahil edilmedi.

Tüm hastalar için yaşı, başvuru anındaki ve acil serviste takip sırasında akciğer sesleri, laboratuvar sonuçları, USG ile ilk gelişinde ve 100 ml SF verilmesi sonrası ölçülen LVOT VTI sonuçları kaydedilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar başvuruların ilk saatleri içerisinde yapıldı.

LVOT VTI yapan tüm asistanların ‘Temel USG eğitimi ve sertifikası’ mevcuttur. Çalışmada kullanılan US cihazı Philips Lumify model olup, 1-4 MHz sektör probu kullanılmıştır. LVOT VTI uygulaması kalp apikal pencereden yapılmıştır.



Şekil 1 USG apikal 5 boşlukta sol ventrikül çıkış yolu hız-zaman integrali (LVOT-VTI)

Çalışmaya dâhil edilen 85 hastadan 47’si VTI ölçümü ile takip edilen grupta 38 kişide fizik muayene ile takip edilen gruptadır.

Tüm olgular ileriye dönük takip edilerek mortal seyredenlerin erken dönemde Δ LVOT VTI ile noninvaziv mortalite öngörmede kullanımı araştırıldı.

3.2 VERİ ANALİZİ

Tüm analizlerde SPSS versiyon 20.0 yazılımı (IBM Inc., Chicago, Illinois, ABD) kullanıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normalliğini değerlendirmek için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Sürekli değişkenler dağılım şekline göre ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan, minimum, maksimum değerleri ile sunulmaktadır. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare ve Fisher testi kullanıldı. Normal dağılıma sahip sürekli değişkenler bağımsız örneklem t-testi kullanılarak, normal dağılıma sahip olmayan sürekli değişkenler ise Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. Tüm analizler çift taraflıydı ve $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

4.1 Hastaların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Çalışmamıza alınan hasta sayısı (n) 85 kişidir. Bu hasta grubu VTI ile takip edilen hasta grubu ve fizik muayene edilen hasta grubu olarak göre ikiye ayrılarak incelenmiş ve bu inceleme sonucu VTI ölçümü ile yönetilen GIS Kanama Hasta grubuna 47 kişi, fizik muayene bulguları (ral, sO_2 , vital parametreler vb) ön plana alınarak oluşturulan gruba ise 38 kişi dahil edilmiştir. 47 kişinin yaş ortalaması 64,5 yıl (std dv 16,29) , fizik muayene ile takip edilen grubun ise 69,3 yıl (std dv 13,56) olarak saptanmıştır. Cinsiyet yönünden incelendiğinde ise çalışma grubunun 24'ü erkek (%51,06), fizik muayene ile takip grubunun ise 18'ini (%47,36)'sını erkekler oluşturmaktaydı. (Tablo 10)

Tablo 10 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubu ve Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubu Demografik Özellikleri

		Yaş (yıl)	Cinsiyet	n (%)
Çalışma Grubu	n	47	Erkek	24 (%51,06)
	Mean	64,5	Kadın	23
	Std. Deviation	16,29		(%48,94)
Kontrol Grubu	n	38	Erkek	18 (%47,36)
	Mean	69,3	Kadın	20
	Std. Deviation	13,56		(%52,64)
Toplam	n	85	Erkek	42 (%49,41)
	Mean	66,6	Kadın	43
	Std. Deviation	15,23		(%50,59)

Tüm hastalar birlikte incelendiğinde nabız sayısı 3 ana gruba ayrıldı. Bu gruplar tıbbi literatür dikkate alınarak bradikardi (<60 atım/dk), normokardi (60-100 atım/ dk) ve taşikardi (≥ 100 atım/dk) olarak belirlendi. Toplam 9 exitus gelişen hastaların hiçbirinde bradikardi gözlenmezken 2 kişide (%22,22) normokardi, 7 kişide (%77,78) ise taşikardi olduğu görüldü. Mortalite gelişen hastaların çoğunda taşikardi saptanması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). (Tablo 11)

Tablo 11 Hasta Gruplarının Başvuru Anındaki Nabız Sayısının Mortalite İlişkisi

		Son Durum				
		Yaşayan	Exitus	Toplam	df	p
Bradikari (<60 atım/dk)	n	3	0	3	2	0,03
	% n	100,0%	0,0%	100,0%		
	% toplam	3,5%	0,0%	3,5%		
Normal (60-99 atım/dk)	n	47	2	49		
	% n	95,9%	4,1%	100,0%		
	% toplam	55,3%	2,4%	57,6%		
Taşikardi (≥ 100 atım/dk)	n	26	7	33		
	% n	78,8%	21,2%	100,0%		
	% toplam	30,6%	8,2%	38,8%		
Total	n	76	9	85		
	% n	89,4%	10,6%	100,0%		
	% toplam	89,4%	10,6%	100,0%		

Fizik muayene ile takip grubunda bulunan hastaların başvuru anındaki vital bulgularının mortalite üzerine etkisi incelendiğinde geliş anında sistolik arterial basınç yaşayan hastalarda 129,75 mmHg saptanırken exitus olan hastalarda bu değer 113 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki sistolik arterial basınç değerinin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). Benzer şekilde geliş anında diastolik arterial basınç yaşayan hastalarda 68,81 mmHg saptanırken exitus olan hastalarda bu değer 59,5 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki diastolik arterial basınç değerinin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). OAP yönünden incelendiğinde ise geliş anında OAP yaşayan hastalarda 89,12 mmHg saptanırken exitus olan hastalarda bu değer 77,3 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki OAP değerinin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). sO_2 değeri yönünden bakıldığında yaşayan hastaların başvuru anında sO_2 97,1 exitus gelişen hastalarda ise sO_2 96,5 olarak saptanmış olup mortalite üzerine etkisi olmadığı görülmüştür ($p > 0,05$). (Tablo 12)

Tablo 12 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Vital Parametrelerinin Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması

Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubu								
		n	mean	Std. Deviation	Sıra Ort	Sıralar Toplamı	U	p
Geliş Anında Sistolik P	Yaşayan	33	129,75	24,17	19,68	649,50	43,5	0,02
	Exitus	4	113	26,97	13,38	53,50		
Geliş Anında Diastolik P	Yaşayan	33	68,81	14,59	19,80	653,50	39,5	0,2
	Exitus	4	59,5	14,99	12,38	49,50		
Ortalama Arterial P	Yaşayan	33	89,12	15,48	19,79	653,00	40,0	0,22
	Exitus	4	77,30	18,68	12,50	50,00		
sO_2	Yaşayan	34	97,12	1,59	19,56	665,00	66,0	0,94
	Exitus	4	96,50	0,548	19,00	76,00		

VTI ile takip edilen hasta grubunda bulunan hastaların başvuru anındaki vital bulgularının mortalite üzerine etkisi incelendiğinde geliş anında sistolik arterial basınç yaşayan hastalarda 130,6 mmHg saptanırken exitus olan hastalarda bu değer 125,2 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki sistolik arterial basınç değerinin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). Benzer şekilde geliş anında diastolik arterial basınç yaşayan hastalarda 72,2 mmHg saptanırken exitus

olan hastalarda bu değer 76,4 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki diastolik arterial basınç değerinin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). OAP yönünden incelendiğinde ise geliş anında OAP yaşayan hastalarda 91,7 mmHg saptanırken exitus olan hastalarda bu değer 92,6 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki OAP değerinin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). sO_2 değeri yönünden bakıldığında yaşayan hastaların başvuru anında sO_2 98,3, exitus gelişen hastalarda ise sO_2 97,4 olarak saptanmış olup mortalite üzerine etkisi olmadığı görülmüştür ($p > 0,05$). (Tablo 13)

Tablo 13 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Vital Parametrelerinin Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması

VTI ile Takip Edilen Hasta Grubu								
	Sonuç	n	mean	Std. Deviation	Sıra Ort	Sıralar Toplamı	U	p
Geliş Anında Sistolik Tansiyon	Yaşayan	4 2	130,6	24,17	24,3 6	1023,00	90, 0	0,6 2
	Exitus	5	125,2	26,97	21,0 0	105,00		
Geliş Anında Diyastolik Tansiyon	Yaşayan	4 2	72,2	14,59	23,6 5	993,50	90, 5	0,6 2
	Exitus	5	76,4	14,99	26,9 0	134,50		
Ortalama Arterial Tansiyon	Yaşayan	4 2	91,7	15,48	24,1 8	1015,50	97, 5	0,8 0
	Exitus	5	92,66	18,68	22,5 0	112,50		
sO_2	Yaşayan	4 2	98,38	1,59	25,2 6	1061,00	52, 0	0,0 6
	Exitus	5	97,40	0,548	13,4 0	67,00		

VTI ile takip edilen hasta grubunun başvuru anında laboratuvar değerleri mortalite üzerine etkisi incelendiğinde HGB değeri yaşayan hastalarda 9,52 mg/dl (st 2,63), exitus gelişen hastalarda 8,04 mg/dl (st 2,13) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılıkgöstermediği bulundu ($p > 0,05$). Üre değeri yaşayan hastalarda 71,05 (st 49,08), exitus gelişen hastalarda 69 (st 24,94) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). BUN değeri yaşayan hastalarda 32,74 (st 23,37), exitus gelişen hastalarda 32,24 (st 11,65) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). Troponin değeri yaşayan hastalarda 10,15 (st

9,56), exitus gelişen hastalarda 24,85 (st 7,82) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). INR değeri yaşayan hastalarda 1,12 (st 0,16), exitus gelişen hastalarda 1,18 (st 0,16) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). AST değeri yaşayan hastalarda 20,29 (st 12,27), exitus gelişen hastalarda 13,2 (st 7,95) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). ALT değeri yaşayan hastalarda 16,6 (st 10,55), exitus gelişen hastalarda 9 (st 3,93) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). GGT değeri yaşayan hastalarda 35,31 (st 56,34), exitus gelişen hastalarda 32,4 (st 31,64) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). LDH değeri yaşayan hastalarda 180,66 (st 51,61), exitus gelişen hastalarda 190,2 (st 55,01) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). (Tablo 14)

Tablo 14 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Laboratuvar Parametrelerinin Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması

VTI ile Takip Edilen Hasta Grubu								
	Sonuç	n	mean	Std. Deviation	Sıra Ort	Sıralar Toplamı	U	p
HGB	Yaşayan	42	9,52	2,630	24,88	1045,0	68,00	0,21
	Exitus	5	8,04	2,136	16,60	83,00		
Üre	Yaşayan	42	71,05	49,088	23,60	991,00	88,00	0,58
	Exitus	5	69,00	24,940	27,4	137,00		
BUN	Yaşayan	42	32,74	23,370	23,57	990,00	87,00	0,55
	Exitus	5	32,24	11,658	27,60	138,00		
Troponin	Yaşayan	21	10,15	9,569	11,29	237,00	6,00	0,00
	Exitus	4	24,85	7,829	22,00	88,00		
INR	Yaşayan	42	1,12	0,164	22,76	933,00	72,00	0,30
	Exitus	5	1,18	0,165	29,60	148,00		
AST	Yaşayan	42	20,29	12,278	24,86	1044,0	69,00	0,22
	Exitus	5	13,20	7,950	16,8	84,00		
ALT	Yaşayan	42	16,60	10,553	25,39	1066,5	46,50	0,04
	Exitus	5	9,00	3,937	12,3	61,50		
GGT	Yaşayan	42	35,31	56,348	24,05	1010,0	103,00	0,96
	Exitus	5	32,40	31,643	23,60	118,00		

LDH	Yaşayan	38	180,66	51,615	21,66	823,00	82,0	0,64
	Exitus	5	190,20	55,015	24,60	123,00	0	

Fizik muayene ile takip edilen hasta grubunun başvuru anında laboratuvar değerleri mortalite üzerine etkisi incelendiğinde HGB değeri yaşayan hastalarda 8,91 mg/dl (st 2,27), exitus gelişen hastalarda 8,12 mg/dl (st 0,25) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). Üre değeri yaşayan hastalarda 63,41 (st 32,81), exitus gelişen hastalarda 65,5 (st 41,94) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). BUN değeri yaşayan hastalarda 29,72 (st 15,38), exitus gelişen hastalarda 30,61 (st 19,60) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). Troponin değeri yaşayan hastalarda 18,14 (st 24,27), exitus gelişen hastalarda 6,57 (st 0,72) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). INR değeri yaşayan hastalarda 1,19 (st 0,31), exitus gelişen hastalarda 1,19 (st 0,04) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). AST değeri yaşayan hastalarda 26,76 (st 17,43), exitus gelişen hastalarda 15,00 (st 11,4) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). ALT değeri yaşayan hastalarda 19,65 (st 11,27), exitus gelişen hastalarda 10,25 (st 7,58) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). GGT değeri yaşayan hastalarda 36,15 (st 44,99), exitus gelişen hastalarda 12,5 (st 8,5) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). LDH değeri yaşayan hastalarda 199,13 (st 86,43), exitus gelişen hastalarda 113,75 (st 26,19) olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0,05$). (Tablo 15)

Tablo 15 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Laboratuvar Parametrelerinin Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması

Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubu								
	Sonuç	n	mean	Std. Deviation	Sıra Ort	Sıralar Toplamı	U	p
HGB	Yaşayan	34	8,91	2,277	19,81	673,50	57,50	0,63
	Exitus	4	8,12	0,250	16,88	67,50		
Üre	Yaşayan	34	63,41	32,819	19,60	666,50	64,50	0,87
	Exitus	4	65,50	41,940	18,63	74,50		
BUN	Yaşayan	34	29,72	15,388	19,60	666,50	64,50	0,87
	Exitus	4	30,61	19,600	18,63	74,50		
Troponin	Yaşayan	20	18,14	24,274	12,53	250,50	19,50	0,35
	Exitus	3	6,57	0,723	8,50	25,50		
INR	Yaşayan	34	1,19	0,315	18,87	641,50	46,50	0,32
	Exitus	4	1,19	0,045	24,88	99,50		
AST	Yaşayan	34	26,76	17,437	20,66	702,50	28,50	0,05
	Exitus	4	15,00	11,402	9,63	38,50		
ALT	Yaşayan	34	19,65	11,279	20,72	704,50	26,50	0,04
	Exitus	4	10,25	7,588	9,13	36,50		
GGT	Yaşayan	34	36,15	44,998	20,72	704,50	26,50	0,04
	Exitus	4	12,50	8,505	9,13	36,50		
LDH	Yaşayan	32	199,13	86,436	20,16	645,00	11,00	0,00
	Exitus	4	113,75	26,196	5,25	21,00		

4.2. Hastaların Komorbid Hastalıkları

VTI ile takip edilen hasta grubunun ek hastalıklar ve mortalite ilişkisi yönünden incelendiğinde sadece AF'si olan 5 hasta tespit edilmiş ve bu 5 hastanın 2 sinde (%40) mortalite gelişmiştir. Bu durumda istatistiksel olarak anlamlı olarak tespit edilmiştir ($p<0,05$). (Tablo 16)

Tablo 16 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubunun Komorbid Hastalıkların Mortalite Üzerine Etkisi

		Yaşayan (n)	Exitus (n)	Toplam	df	p
Siroz	Var	6	0	6	1	0,36
	Yok	36	5	41		
AF	Var	3	2	5	1	0,02
	Yok	39	3	42		
KOAHAstım	Var	1	0	1	1	0,7
	Yok	41	5	46		
KKY	Var	0	0	0	-	1
	Yok	42	5	47		
KBY	Var	0	0	0	-	1
	Yok	42	5	47		
KAH	Var	6	1	7	1	0,7
	Yok	36	4	40		

Fizik muayene ile takip edilen hasta grubunun hiçbir ek hastalık mortalite ile ilişkisi saptanmamıştır. ($p>0,05$). (Tablo 17)

Tablo 17 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubunun Komorbid Hastalıkların Mortalite Üzerine Etkisi

		Yaşayan (n)	Exitus (n)	Toplam	df	p
Siroz	Var	8	0	8	1	0,2
	Yok	26	4	30		
AF	Var	6	0	6	1	0,3
	Yok	28	4	32		
KOAHAstım	Var	3	1	4	1	0,3
	Yok	31	3	34		
KKY	Var	7	0	7	1	0,3
	Yok	27	4	31		
KBY	Var	0	0	0	-	1
	Yok	34	4	38		
KAH	Var	9	1	10	1	0,9
	Yok	25	3	28		

4.3. VTI ile TAKİP EDİLEN HASTA GRUBU ile FİZİK MUAYENE İLE TAKİP EDİLEN HASTA GRUBU ARASINDAKİ MORTALİTE VE ΔVTİ MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ΔVTİ Değerinin gruplar arasında mortalite ilişkisi karşılaştırıldığında çalışma grubunda ΔVTİ değişim oranı % 33,38 olarak saptanmıştır, exitus gelişen hastalarda ise bu değişim ortalaması % 27,69 olarak saptanmış olup istatistiksel bir

anlamlılık göstermemiştir ($p > 0,05$), kontrol grubu ise bu değişim ortalaması % 28,45 olarak saptanmıştır. Exitus gelişne hastalarda ise % 58,65 ‘lik bir değişim ortalaması saptanmıştır. Bu durum da mortalite ilişkisi yönünden anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$). (Tablo 18)

Tablo 18 Δ VTI Değerinin Gruplar Arasında Mortalite İlişkisinin Karşılaştırılması

	Sonuç	n	mean	Std. Deviation	Sıra Ort	Sıralar Toplamı	U	p
Çalışma Grubu	Yaşayan	42	33,38	26,88	24,98	1049,00	64,0	0,16
	Exitus	5	27,69	39,33	15,80	79,00		
Kontrol Grubu	Yaşayan	34	28,45	30,94	18,18	618,00	23,0	0,03
	Exitus	4	58,65	30,50	30,75	123,00		

4.4. VTI ile Takip Edilen Hasta Grubu ile Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubundaki Hastaların Vital Parametreleri, Laboratuvar Parametreleri, VTI ve Ek Hastalıkların ES Transfüzyon İhtiyacı ve Mortalite Arasındaki İlişki

ES transfüzyonu için transfüzyon yapılan hastalar 2 gruba ayrıldı. İlk olarak 2 U’den daha az ES transfüzyon yapılan hastalar ve diğer grupta ≥ 2 U ‘den daha fazla ES transfüzyon yapılan hastalar olarak belirlendi. VTI ile takip edilen hastaların başvuru anındaki vital bulgularının ES transfüzyonu üzerine etkisi incelendiğinde geliş anında sistolik arterial basınç < 2 U ES transfüzyon yapılan hastalarda 135,2 mmHg saptanırken ≥ 2 U ES transfüzyon yapılan hastalarda olan hastalarda bu değer 124,1 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki sistolik arterial basınç değerinin ES transfüzyon üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). Benzer şekilde geliş anında diastolik arterial basınç < 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda hastalarda 75,92 mmHg saptanırken ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda bu değer 69,04 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki diastolik arterial basınç değerinin ES transfüzyonu üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). OAP yönünden incelendiğinde ise geliş anında OAP (ortalama arter basıncı) < 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 95,67 mmHg saptanırken ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda bu değer 87,41 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki OAP değerinin ES transfüzyonu üzerinde anlamlı bir etkisi

saptanmamıştır ($p > 0,05$). sO_2 değeri yönünden bakıldığında <2 U ES transfüzyonu yapılan hastaların başvuru anında sO_2 98,16, ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda ise sO_2 98,41 olarak saptanmış olup ES transfüzyonu üzerine etkisi olmadığı görülmüştür. ($p > 0,05$) (Tablo 19)

Tablo 19 VTI ile Takip Edilen Hastaların Başvuru Anındaki Vital Parametrelerinin ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması

VTI ile Takip Edilen Hasta Grubu								
	Sonuç	n	mean	Std. Deviation	Sıra Ort	Sıralar Toplamı	U	p
Geliş Anında Sistolik Basınç	< 2 U ES Tx	25	135,20	28,18	24,98	624,50	250,50	0,60
	≥ 2 U ES Tx	22	124,18	17,63	22,89	503,50		
Geliş Anında Diastolik Basınç	< 2 U ES Tx	25	75,92	15,04	26,20	655,00	220,00	0,24
	≥ 2 U ES Tx	22	69,04	13,32	21,50	473,00		
Ortalama Arterial Basınç	< 2 U ES Tx	25	95,67	17,37	26,06	651,50	223,50	0,27
	≥ 2 U ES Tx	22	87,41	12,31	21,66	476,50		
sO_2	< 2 U ES Tx	25	98,16	1,46	22,66	566,50	241,50	0,46
	≥ 2 U ES Tx	22	98,41	1,65	25,52	561,50		

ES Transfüzyonu için transfüzyon yapılan hastalar 2 gruba ayrıldı. İlk olarak 2 U'den daha az ES transfüzyon yapılan hastalar ve diğer grupta ≥ 2 U 'den daha fazla ES transfüzyon yapılan hastalar olarak belirlendi. Fizik muayene ile takip edilen hastaların başvuru anındaki vital bulgularının ES transfüzyonu üzerine etkisi incelendiğinde geliş anında sistolik arterial basınç <2 U ES transfüzyon yapılan hastalarda 131,33 mmHg saptanırken ≥ 2 U transfüzyonu yapılan hastalarda olan hastalarda bu değer 124,73 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki sistolik arterial basınç değerinin ES transfüzyonu üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). Benzer şekilde geliş anında diastolik arterial basınç <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 72,22 mmHg saptanırken ≥ 2 U ES transfüzyon yapılan hastalarda bu değer 63,63 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki diastolik arterial basınç değerinin ES transfüzyonu üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). OAP yönünden incelendiğinde ise geliş anında

OAP <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 91,91 mmHg saptanırken ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda bu değer 84 mmHg olarak saptanmıştır. Geliş anındaki OAP değerinin ES transfüzyonu üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). sO_2 değeri yönünden bakıldığında <2 U ES transfüzyonu yapılan hastaların başvuru anında sO_2 97,16, ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda ise sO_2 96,95 olarak saptanmış olup ES transfüzyonu üzerine etkisi olmadığı görülmüştür. ($p > 0,05$) (Tablo 20)

Tablo 20 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubunun Başvuru Anındaki Vital Parametrelerinin ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması

Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubu								
		n	mean	Std. Deviation	Sıra Ort	Sıralar Toplamı	U	p
Geliş Anında Sistolik Tansiyon	< 2 U ES Tx	18	131,33	23,4	20,89	376,00	137	0,31
	≥ 2 U ES Tx	19	124,73	23,70	17,21	327,00		
Geliş Anında Diyastolik Tansiyon	< 2 U ES Tx	18	72,22	15,16	21,94	395,00	118	0,11
	≥ 2 U ES Tx	19	63,63	14,91	16,21	308,00		
Ortalama Arterial Tansiyon	< 2 U ES Tx	18	91,91	14,42	21,78	392,00	121	0,13
	≥ 2 U ES Tx	19	84,00	16,77	16,37	311,00		
sO_2	< 2 U ES Tx	19	97,16	2,47	20,24	384,50	166,5	0,68
	≥ 2 U ES Tx	19	96,95	2,32	18,76	356,50		

Tüm hastalar birlikte incelendiğinde nabız sayısı 3 ana gruba ayrıldı. Bu gruplar tıbbi literatür dikkate alınarak bradikardi (<60 atım/dk), normokardi (60-100 atım/ dk) ve taşikardi (≥ 100 atım/dk) olarak belirlendi. Toplam ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastaların 1 kişi (%2,43), 22 kişi (%53,65) normokardik, 18 kişi (%43,90) taşikardi ile acil servise başvurmuştu. Bu durumda kalp hızının ES transfüzyonu ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). (Tablo 21)

Tablo 21 Hasta Gruplarının Başvuru Anındaki Nabız Sayısının ES Transfüzyonu İlişkisi

		Son Durum			df	p
		< 2 Ü ES Transfüzyonu	≥2 Ü ES Transfüzyonu	Toplam		
Bradikari (<60 atım/dk)	n	2	1	3	2	0,6
	% n	66,7%	33,3%	100,0%		
	% toplam	2,4%	1,2%	3,5%		
Normal (60-99 atım/dk)	n	27	22	49		
	% n	55,1%	44,9%	100,0%		
	% toplam	31,8%	25,9%	57,6%		
Taşikardi (≥100 atım/dk)	n	15	18	33		
	% n	45,5%	54,5%	100,0%		
	% toplam	17,6%	21,2%	38,8%		
Total	n	44	41	85		
	% n	51,8%	48,2%	100,0%		
	% toplam	51,8%	48,2%	100,0%		

VTI ile takip edilen hastaların başvuru anında laboratuvar değerleri ES transfüzyonu üzerine etkisi incelendiğinde HGB değeri < 2 U ES transfüzyonu hastalarda 11,16 mg/dl, ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 7,32 mg/dl olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında anlamlılık saptanmıştır (p< 0,05). Üre değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 60,64 , ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 82,41 olarak saptandı. Bu mean değerleri mortalite gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında anlamlılık gösterdiği bulundu (p< 0,05). BUN değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 27,53 , ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 38,54 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında anlamlılık gösterdiği bulundu (p< 0,05). Troponin değeri <2 ü ES transfüzyonu yapılan hastalarda 12,68 , ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 12,36 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu gelişmesi yönünden anlamlı olarak saptanmamıştır (p> 0,05). INR değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 1,08 , ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 1,17 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu (p> 0,05). AST değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 21,16, ≥2

U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 17,68 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). ALT değeri < 2 ü ES transfüzyonu yapılan hastalarda 18,84, ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 12,32 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında anlamlı olarak saptanmamıştır ($p > 0,05$). GGT değeri < 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 38,64, ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 30,86 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). LDH değeri < 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 195 , ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 167,90 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). (Tablo 22)

Tablo 22 VTI ile Takip Edilen Hastaların Başvuru Anındaki Laboratuvar Parametrelerinin ES Transfüzyon İlişkisinin Karşılaştırılması

VTI ile Takip Edilen Hasta Grubu								
	Sonuç	n	mean	Std. Deviation	Sıra Ort	Sıralar Toplamı	U	p
HGB	< 2 Ü ES Tx	25	11,16	1,800	33,70	842,50	32,50	0,00
	≥ 2 Ü ES Tx	22	7,32	1,712	12,98	285,50		
Üre	< 2 Ü ES Tx	25	60,64	44,698	20,12	503,00	178	0,03
	≥ 2 Ü ES Tx	22	82,41	47,713	28,41	625,00		
BUN	< 2 Ü ES Tx	25	27,53	21,465	19,94	498,50	173,50	0,03
	≥ 2 Ü ES Tx	22	38,54	22,320	28,61	629,50		
Tropo nin	< 2 Ü ES Tx	11	12,68	8,496	14,09	155,00	65,00	0,5
	≥ 2 Ü ES Tx	14	12,36	12,461	12,14	170,00		
INR INR	< 2 Ü ES Tx	24	1,08	0,134	20,35	488,50	188,50	0,09
	≥ 2 Ü ES Tx	22	1,17	0,183	26,93	592,50		
AST	< 2 Ü ES Tx	25	21,16	12,335	26,58	664,50	210,50	0,16
	≥ 2 Ü ES Tx	22	17,68	11,680	21,07	463,50		

ALT	< 2 Ü ES Tx	25	18,84	12,615	27,2 4	681,00	194,0 0	0,0 8
	≥2 Ü ES Tx	22	12,32	5,204	20,3 2	447,00		
GGT	< 2 Ü ES Tx	25	38,64	54,734	27,1 2	678,00	197,0 0	0,0 9
	≥2 Ü ES Tx	22	30,86	54,168	20,4 5	450,00		
LDH	< 2 Ü ES Tx	22	195,0 0	48,443	25,5 2	561,50	153,5 0	0,0 6
	≥2 Ü ES Tx	21	167,9 0	51,918	18,3 1	384,50		

Fizik muayene ile takip edilen hastaların başvuru anında laboratuvar değerleri ES transfüzyonu üzerine etkisi incelendiğinde HGB değeri < 2 U ES transfüzyonu hastalarda 10,19 mg/dl, ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 7,45 mg/dl olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında anlamlılık saptanmıştır (p< 0,05). Üre değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 54,95 , ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 72,32 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında anlamlılık göstermediği bulundu (p> 0,05). BUN değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 25,68 , ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 33,95 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında anlamlılık göstermediği bulundu (p>0,05). Troponin değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 22,36 , ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 11,37 olarak saptandı. Bu mean değerleri U ES transfüzyonu gelişmesi yönünden anlamlı olarak saptanmamıştır (p> 0,05). INR değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 1,16 , ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 1,21 olarak saptandı. Bu mean değerleri U ES transfüzyonu gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu (p> 0,05). AST değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 22,53, ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 28,53 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu (p> 0,05). ALT değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 17,21, ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 20,11 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında anlamlı olarak saptanmamıştır (p> 0,05). GGT değeri <2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 37,74, ≥2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 29,58 olarak saptandı. Bu mean değerleri U ES transfüzyonu

gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). LDH değeri < 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 163,24, ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan hastalarda 213,26 olarak saptandı. Bu mean değerleri ES transfüzyonu yönünden karşılaştırıldığında herhangi bir anlamlılık göstermediği bulundu ($p > 0,05$). (Tablo 23)

Tablo 23 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hastaların Başvuru Anındaki Laboratuvar Parametrelerinin ES Transfüzyon İlişkisinin Karşılaştırılması

Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubu								
	Sonuç	n	mean	Std. Deviat ion	Sıra Ort	Sıralar Topla mı	U	p
HGB	< 2 Ü ES Tx	19	10,19	2,04	26,92	511,50	39,5	0,00
	≥ 2 Ü ES Tx	19	7,45	1,21	12,08	229,50		
Üre	< 2 Ü ES Tx	19	54,95	32,12	16,79	319,00	129	0,13
	≥ 2 Ü ES Tx	19	72,32	32,82	22,21	422,00		
BUN	< 2 Ü ES Tx	19	25,68	15,01	16,74	318,00	128	0,13
	≥ 2 Ü ES Tx	19	33,95	15,38	22,26	423,00		
Tropo nin	< 2 Ü ES Tx	11	22,36	30,38	14,05	154,50	43,5	0,16
	≥ 2 Ü ES Tx	12	11,37	12,13	10,13	121,50		
INR	< 2 Ü ES Tx	19	1,16	0,35	16,55	314,50	124,5	0,10
	≥ 2 Ü ES Tx	19	1,21	0,23	22,45	426,50		
AST	< 2 Ü ES Tx	19	22,53	11,72	18,34	348,50	158,5	0,52
	≥ 2 Ü ES Tx	19	28,53	21,21	20,66	392,50		
ALT	< 2 Ü ES Tx	19	17,21	11,45	17,82	338,50	148,5	0,35
	≥ 2 Ü ES Tx	19	20,11	11,16	21,18	402,50		
GGT	< 2 Ü ES Tx	19	37,74	49,81	18,84	358,00	168	0,72
	≥ 2 Ü ES Tx	19	29,58	36,31	20,16	383,00		
LDH	< 2 Ü ES Tx	17	163,24	59,86	15,88	270,00	117	0,16
	≥ 2 Ü ES Tx	19	213,26	99,94	20,84	396,00		

VTI ile takip edilen hastaların Δ VTI değerine göre mortalite ve ES transfüzyonu ilişkisi yönünden incelendiğinde Δ VTI değeri %10'un altında olan hastalarda 2 kişide (%40) mortalite gelişmiş, $\geq$ %10 olan hastalarda ise 3 kişide (%7,14) mortalite gelişmiştir. Bu durum Δ VTI değerinin $<$ %10 olduğu durumlarda mortalite gelişmesinin anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermektedir ($p < 0,05$). Yine aynı grupta yapılan Δ VTI değerine göre ES transfüzyonu ilişkisine bakıldığında < 2 U ES transfüzyonu yapılan 25 hastanın sadece 1 tanesinde Δ VTI $<$ %10 saptanmıştır. ≥ 2 U ES transfüzyonu yapılan 22 hastanında 4'ünde Δ VTI $<$ %10 olduğu saptanmıştır. ES transfüzyonu sayısı ile Δ VTI değerinin anlamlı bir ilişkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). (Tablo 24)

Tablo 24 VTI ile Takip Edilen Hastaların Δ VTI Değerinin Mortalite ve ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması

		Δ VTI % (n)		Total	df	p
		$<$ %10	$\geq$ %10			
Sonuç	Yaşıyor	3	39	42	1	0,02
	EX	2	3	5		
Total		5	42	47		
ES Transfüzyon Sayısı	< 2 U ES Tx	1	24	25	1	0,11
	≥ 2 U ES Tx	4	18	22		
Total		5	42	47		

Fizik muayene ile takip edilen hastaların Δ VTI değerine göre mortalite ve ES transfüzyonu ilişkisi yönünden incelendiğinde Δ VTI değeri %10'un altında olan hiçbir hastada (%0) mortalite gelişmemiş, $\geq$ %10 olan hastalarda ise 4 kişide (%13,79) mortalite gelişmiştir. Bu durum Δ VTI değerinin $<$ %10 olduğu durumlarda mortalite gelişmesinin anlamlı olmadığını göstermektedir ($p > 0,05$). Yine aynı grupta yapılan Δ VTI değerine göre ES transfüzyonu ilişkisine bakıldığında < 2 U ES transfüzyonu yapılan 19 hastanın 5 tanesinde (%26,31) Δ VTI $<$ %10 saptanmıştır. Yine aynı grupta yapılan Δ VTI değerine göre ES transfüzyonu ilişkisine bakıldığında < 2 U ES transfüzyonu yapılan 19 hastanın 5 tanesinde (%26,31) Δ VTI $<$ %10 saptanmıştır. (Tablo 25)

Tablo 25 Fizik Muayene ile Takip Edilen hastaların Δ VTI Değerinin Mortalite ve ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması

		Δ VTI % (n)		Total	df	p
		< %10	$\geq$ %10			
Sonuç	Yaşıyor	9	25	34	1	0,23
	EX	0	4	4		
Total		9	29	38		
ES Transfüzyon Sayısı	<2 Ü ES Tx	5	14	19	1	0,7
	$\geq$ 2 Ü ES Tx	4	15	19		
	Total	9	29	38		

VTI ile takip edilen hasta grubunun ek hastalıklar ve mortalite ilişkisi yönünden incelendiğinde sadece AF'si olan 5 hasta tespit edilmiş ve bu 5 hastanın 2 sinde (%40) mortalite gelişmiştir. Bu durumda istatistiksel olarak anlamlı olarak tespit edilmiştir ($p < 0,05$). ES transfüzyonu yönünden ise hiçbir ek hastalığın anlamlı ilişkisi saptanmamıştır ($p > 0,05$). (Tablo 26)

Tablo 26 VTI ile Takip Edilen Hasta Grubunda Ek Hastalıkların Mortalite ve ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması

		Yaşayan (n)	Exitus (n)	Toplam	df	p	ES Tx < 2 Ü	ES Tx $\geq$ 2 Ü	Toplam	df	p
Siroz	Var	6	0	6	1	0,36	4	2	6	1	0,4
	Yok	36	5	41			21	20	41		
AF	Var	3	2	5	1	0,02	2	3	5	1	0,5
	Yok	39	3	42			23	19	42		
KOAHAstım	Var	1	0	1	1	0,7	0	1	1	1	0,2
	Yok	41	5	46			25	21	46		
KKY	Var	0	0	0	-	1	0	0	0	-	1
	Yok	42	5	47			25	22	47		
KBY	Var	0	0	0	-	1	0	0	0	-	1
	Yok	42	5	47			25	22	47		
KAH	Var	6	1	7	1	0,7	3	4	7	1	0,5
	Yok	36	4	40			22	18	40		

Fizik muayene ile takip edilen hasta grubunda hiçbir ek hastalık mortalite ve ES transfüzyonu yönünden istatistiksel anlamlılık ilişkisi saptanmamıştır ($p>0,05$).
(Tablo 27)

Tablo 27 Fizik Muayene ile Takip Edilen Hasta Grubundaki Hastaların Ek Hastalıklarının Mortalite ve ES Transfüzyonu İlişkisinin Karşılaştırılması

		Yaşayan (n)	Exitus (n)	Toplam	df	p	ES Tx ≥ 2 Ü	ES Tx < 2 Ü	Toplam	df	p
Siroz	Var	8	0	8	1	0,2	5	3	8	1	0,4
	Yok	26	4	30			14	16	30		
AF	Var	6	0	6	1	0,3	4	2	6	1	0,3
	Yok	28	4	32			15	17	32		
KOA H- Astm	Var	3	1	4	1	0,3	1	3	4	1	0,2
	Yok	31	3	34			18	16	34		
KKY	Var	7	0	7	1	0,3	2	5	7	1	0,2
	Yok	27	4	31			17	14	31		
KBY	Var	0	0	0	-	1	0	0	0	-	1
	Yok	34	4	38			19	19	38		
KAH	Var	9	1	10	1	0,9	3	7	10	1	0,1
	Yok	25	3	28			16	12	28		

5.TARTIŞMA

Çalışmamızda üst GIS kanama hastalarının yaş ortalaması 66,6 yıl'dır. Literatürde Iulia Ratiu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 62,9 yıl olarak bulunmuş [84]. Johann P. Hreinsson ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise 67 yıl olarak bulunmuş [85]. Çalışmamızdaki hastaların 43'ü kadın(%50,59) 42'si erkektir(%49,41). Kadın hastaların yaş ortalaması 68,54 yıl iken erkek hastaların yaş ortalaması 67,85 yıldır. Literatürde Iulia Ratiu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kadınlar %33,9 erkekler ise %66,1 olarak görülmüşken ve Güleli Aktaş ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kadın hastalar %30,9 iken erkekler %69,1 olarak görülmüş [84,86]. Literatüre göre farklılığın nedeni balıkesirin demografik

özellikleri ile ilgili olabilir. 2024 yılı Balıkesir ilinin nüfusu 1.276.096 iken %49,68 erkeklerden, %50,32 kadınlardan oluştuğu görülmektedir [87].

VTI ölçüm ile takip edilen grupta geliş anındaki sistol, diyastol ve ortalama arter basıncının mortalite ile ilişkisinde anlamlı bir istatistik saptanmamıştır. Ama fizik muayene ile takip ettiğimiz hasta grubunun geliş anındaki sistol tansiyon değerinin düşük olması mortaliteyi arttırdığını gösteren istatistik sonucu anlamlı saptanmıştır. Buda VTI ölçüm ile takip edilen grupta erken dönemde sıvı ve kan transfüzyonun sağlandığı, fizik muayene ile takip edilen hastalarda ise vital takibi ve HGB takibine göre sıvı ve kan transfüzyonu sağlandığını göstermektedir. Tüm hastaların sistolik tansiyonlarının ortalaması alındığında 129,1 mmHg'dir. Literatürde Elsabani E.M. ve arkadaşların yaptığı bir çalışmada sistolik tansiyonun ortalaması 129,71 mmHg olarak görülmüş benzer sonuçlar vermektedir [88]. Abed H. AlLehibi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sistolik tansiyonun ortalaması 124 mmHg olup benzer sonuçlar vermektedir [89]. Tüm hastaların diyastolik kan basıncının ortalaması 70,51 mmHg'dir. Literatürde Elsabani E.M. ve arkadaşların yaptığı bir çalışmada diyastolik tansiyonun ortalaması 70,41 mmHg olarak görülmüş benzer sonuçlar vermektedir [88]. Abed H. AlLehibi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada diyastolik tansiyonun ortalaması 67,15 mm Hg olup benzer sonuçlar vermektedir [89].

Hastaların nabızlarını 3 gruba ayırdık. Literatüre göre bradikardik (<60 atım/dk), normokardik (60-100 atım/dk) ve taşikardik (>100 atım/dk) sınıflandırıldı. Buna göre üst GİS kanamalı hastaların geliş vitallerinde taşikardik olması mortaliteyi arttırdığını istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Literatüre bakıldığında Aurelia Rakotondrainibe ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada varis kanamalı hastalarda mortalite belirleyen üç faktörden biri taşikardi olduğu görülmüş [90]. Rajpal S. Yadav ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada taşikardi mortalite ile ilişkili olduğu görülmüş [91].

VTI ölçüm ile takip edilen grupta hastaların troponin değerinin yüksek olması mortaliteyi arttırdığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu üst GİS kanamalı hastalardaki intravasküler kan kaybına bağlı organlara giden kan akımının azalması ve sekonder miyokard nekrozuna neden olduğu ve troponin değerinin artmasına neden olduğu göstermektedir. Rehab Shaheen ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada üst GİS kanamalı siroz hastalarının %55'inde troponin değerinin yüksek olduğunu GİS kanamanın hastalarda subklinik miyokart hasarına neden

olduğu görmüşler [92]. David M Iser ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 65 yaşından büyük olanlar, kardiyak hastalık öyküsü olanlar, hemodinamik instabilitesi olanlar, endoskopi sonrası kardiyovasküler komplikasyon gelişenler ve tekrar kanaması olan hastalarda troponin değerinin arttığını görmüşler [93]. Umair Iqbal ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise troponin yüksek olan üst GİS kanamalı hastalarda hastane yatış süresinde ve mortalitede artış olduğunu görmüşler [94].

Fizik muayene ile takip edilen hasta grubundaki Δ VTI yüksek olması hastaların takibinin standart takibe göre yapılmış olması ve buna bağlı olarak, yüksek Δ VTI'nin mortaliteyi gösterdiği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Buda kanamaya bağlı intravasküler volüm açığını göstermektedir. VTI ölçümü ile takip ettiğimiz grupta ise Δ VTI yüksek saptanması ile erken dönemde sıvı ve kan transfüzyonu ile takip edildiğini göstermektedir.

ES transfüzyonu açısından hastalar 2 gruba ayrılmıştır. <2 U ES transfüzyon ve ≥ 2 U ES transfüzyonu alanlar olarak ayrıldı. Geliş vitallerinin (Tansiyon, Nabız, SaO_2) her iki grupta hastalara verilen kan transfüzyonunu etkilemediği görülmüştür. VTI ölçümü ile takip edilen hasta grubunda HGB değeri düşük olan ve üre ve BUN değeri yüksek olanlarda ≥ 2 U ES transfüzyonu yapıldığı istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Fizik muayene ile takip edilen hasta grubunda ise HGB düşüklüğü ile ≥ 2 U ES transfüzyonu verilmesi istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Çalışmamızda ≥ 2 U ES transfüzyonu alanlar VTI ölçümü ile takip ettiğimiz grupta ortalama HGB 7,2 mg/dL ve fizik muayene ile takip ettiğimiz grupta HGB 7,45 mg/dL olan hastalar olup literatüre bakıldığında restriktif transfüzyon ile uyumlu olduğu görülmektedir. Buda liberal ES transfüzyonuna bağlı tekrar kanama riskini önlemektir. Ayodele Odutayo ve arkadaşlarının yaptığı randomize kontrollü sistematik inceleme ve meta-analiz çalışmasında restriktif transfüzyon uygulanan hastalar ile liberal ES transfüzyonu alan hastalara göre daha az mortalite ve tekrar kanama görülmüş [95].

VTI ölçüm grubunun sadece AF'si olanlarda mortalite istatistiksel olarak anlamlı olurken, fizik muayene ile takip edilen grupta herhangi bir komorbid hastalığın mortalitede istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç görülmemiştir. Bununla birlikte çalışmanın başlangıcında KBY'si ve EF %40 altında olan hastaların dışlanmasına bağlı olmuş olabilir.

6.SONUÇ

Aynı zamanda daha önce literatürde üst GİS kanama hastalarında Δ VTI ölçümü ile takip edilen çalışma mevcut değildir. Bu anlamda literatürde ilk olma özelliğine sahiptir.

Çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması literatür ile karşılaştırıldığında benzer olduğu görülmüştür.Kadın hastaların hastalar içerisindeki oranı literatüre bakıldığında daha fazla olduğu görülmektedir.

Dışlama kriterleri arasındaki KBY ve EF %40 altında olan KKY hastalarının dışlanması ve hasta sayısının az olması nedeniyle mortalite-komorbidite ilişkisi net değerlendirilememiştir.

Hastanın başvuru anında taşikardik olması üst GİS kanamalarda mortal seyredeceğini gösterir.

VTI ile takip edilen hasta grubunda erken dönemde sıvı açığının saptanması ve bunun sonucu ile sıvı ve kan transfüzyonun daha agresif verilmesine karşın fizik muayene ile takip edilen hasta grubu ile karşılaştırıldığında vital parametrelere ve fizik muayene takibine göre erken dönem tedavi ile mortalite önlenebildiği görülmüştür.

Üst GİS kanamalarda HGB ve ES transfüzyonu ilişkisine bakıldığında literatürdeki gibi restriktif ES transfüzyonu verildiği görülmüştür. HGB 7 mg/dl'nin altının olan hastalarda 8-9 mg/dl olarak hedeflendiği görülmüştür.

7.ÇALIŞMANIN LİMİTASYONU

Çalışma tek merkezli olması, üst GİS kanamalı ile başvuran hasta sayısının az olması, KBY ve EF %40 altında olan KKY hastalarının dışlanması nedeniyle verilerde yetersizlikler mevcuttur.

8.KAYNAKÇA

1.Uysal Y, Babüş SB, Köse A, Ateş F, Biricik S, Erdoğan S, Çevik I, Toker I, Ayrik C. Üst gastrointestinal kanamada risk skorlarının prognostik önemi. *Nijer J Clin Pract.* 2019; 22(8):1099-1108.

2.Lam KL, Wong JC, Lau JY. Pharmacological Treatment in Upper Gastrointestinal Bleeding. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2015;13(4):369-76.

3.Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2020 Mar 1;101(5):294-300. Erratum in: *Am Fam Physician.* 2021;103(2):70.

4.Kim MS, Moon HS, Kwon IS, Park JH, Kim JS, Kang SH, Sung JK, Lee ES, Kim SH, Lee BS, Jeong HY. Validation of a new risk score system for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *BMC Gastroenterol.* 2020;20(1):193.

5.Mohammad S, Chandio B, Shaikh A, Soomro AA, Rizwan A. Endoscopic Findings in Patients Presenting with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Cureus.* 2019;11(3):e4280.

6.Rockey DC. Causes of upper gastrointestinal bleeding in adults [Internet]. (erişim tarihi 4.1.2025) Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults>

7.Kurien M, Lobo AJ. Acute upper gastrointestinal bleeding. *Clin Med (Lond).* 2015;15(5):481-485.

8.Chung W, Rupawala A. Common clinical manifestations of gastrointestinal disease: gastrointestinal hemorrhage. In: Wing E, Schiffman F, editors *Cecil Essential of Medicine*, Tenth Edition içinde. USA: Elsevier; 2022 p.347-350

9. Custovic N, Husic-Selimovic A, Srsen N, Prohic D. Comparison of Glasgow-Blatchford Score and Rockall Score in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Med Arch.* 2020;74(4):270-274.

10. DeGeorge LM, Nable JV. Gastrointestinal bleeding. In Walls RM editor. Rosen's Emergency Medicine: Concepts And Clinical Practice Tenth Edition Canada: Elsevier; 2023 p. 240-244
11. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121(6):2000-2008.
12. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012;308(15):1566-1572.
13. Yunos NM, Bellomo R, Story D, Kellum J. Bench-to-bedside review: Chloride in critical illness. *Crit Care*. 2010;14(4):226.
14. Wilcox CS. Regulation of renal blood flow by plasma chloride. *J Clin Invest*. 1983;71(3):726-735.
15. Messina A, Robba C, Calabrò L, et al. Perioperative liberal versus restrictive fluid strategies and postoperative outcomes: a systematic review and meta-analysis on randomised-controlled trials in major abdominal elective surgery. *Crit Care*. 2021;25(1):205.
16. Bullivant EM, Wilcox CS, Welch WJ. Intrarenal vasoconstriction during hyperchloremia: role of thromboxane. *Am J Physiol*. 1989;256(1 Pt 2):F152-F157.
17. Osman D, Ridel C, Ray P, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med*. 2007;35(1):64-68.
18. Della Rocca G, Costa GM, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, Pietropaoli P. Preload index: pulmonary artery occlusion pressure versus intrathoracic blood volume monitoring during lung transplantation. *Anesth Analg*. 2002;95(4):.
19. Hofer CK, Müller SM, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest*. 2005;128(2):848-854.
20. Rhodes A, Cecconi M, Hamilton M, et al. Goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a 15-year follow-up study. *Intensive Care Med*. 2010;36(8):1327-1332.
21. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve

postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg.* 2011;112(6):1392-1402.

22.Marik PE, Baram M. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2007;23(3):383-400.

23.Shi R, Monnet X, Teboul JL. Parameters of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* 2020;26(3):319-326.

24. Alatlı, T. (2023). Önyük ölçümü ve sıvı yanıtı değerlendirmede mini sıvı yükleme testi (mini fluid challenge test) yeri ve kullanım alanı. *Yoğun Bakımda İleri Hemodinamik Monitörizasyon. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri*, 49-51.

25.Blanco P. Rationale for using the velocity-time integral and the minute distance for assessing the stroke volume and cardiac output in point-of-care settings. *Ultrasound J.* 2020 21;12(1):21.

26.Xu LY, Tu GW, Cang J, Hou JY, Yu Y, Luo Z, Guo KF. End-expiratory occlusion test predicts fluid responsiveness in cardiac surgical patients in the operating theatre. *Ann Transl Med.* 2019;7(14):315.

27.Biecker E. Diagnosis and therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2015 6;6(4):172-82.

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

29.Ziebel CM, Kitlowski AD, Welch J, Friesen P, Upper gastrointestinal bleeding In: Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine :A Comprehensive Study Guide, Ninth Edition: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition: McGraw-Hill Education*; 2019. pp 495-500.

30. Sostres C, Lanás A. Epidemiology and demographics of upper gastrointestinal bleeding: prevalence, incidence, and mortality. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2011;21(4):567-81.

31.Vakil NB. Peptic ulcer disease: Epidemiology, etiology, and pathogenesis [Internet]. (erişim tarihi 4.1.2025). <https://www.uptodate.com/contents/peptic-ulcer-disease-epidemiology-etiology-and-pathogenesis>

32.Adams DH. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. *Gut.* 2007;56(8):1175.

- 33.Lu CL, Chang SS, Wang SS, Chang FY, Lee SD. Silent peptic ulcer disease: frequency, factors leading to "silence," and implications regarding the pathogenesis of visceral symptoms. *Gastrointest Endosc.* 2004;60(1):34-8.
- 34.Barkun A, Leontiadis G. Systematic review of the symptom burden, quality of life impairment and costs associated with peptic ulcer disease. *Am J Med.* 2010;123(4):358-66.e2.
- 35.Kang JY, Yap I, Guan R, Tay HH. Acid perfusion of duodenal ulcer craters and ulcer pain: a controlled double blind study. *Gut.* 1986;27(8):942-5.
- 36.Kahrilas P.J. Complications of gastroesophageal reflux in adults [Internet] [erişim tarihi 4.1.2025]. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/complications-of-gastroesophageal-reflux-in-adults>
- 37.Sanyal A.J., Garcia-Pagan J.C. Primary prevention of bleeding from esophageal varices in patients with cirrhosis [internet] [erişim tarihi 4.1.2025]. Erişim adresi <https://www.uptodate.com/contents/primary-prevention-of-bleeding-from-esophageal-varices-in-patients-with-cirrhosis>
- 38.Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;7(2):141-55.
- 39.Bleibel W., Chopra S. Curry M.P. portal hypertension in adults [Internet] [erişim tarihi 4.1.2025]. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/portal-hypertension-in-adults>
- 40.Gelrud A. Mallory-Weiss Syndrome [Internet] [erişim tarihi 4.1.2025]. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/mallory-weiss-syndrome>
- 41.Atacan H., Çoşar A.M. gastrointestinal sistemde anjiyodisplaziler Mart 2019 Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi sayfa numarası 16-24
- 42.Gunnlaugsson O. Angiodysplasia of the stomach and duodenum. *Gastrointest Endosc.* 1985;31(4):251-4.
- 43.Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(6):1524-32.
- 44.Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M, Vamvakousis B, Davaris P, Manika Z, Scandalis N. Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients. *Ital J Gastroenterol.* 1996;28(7):387-90.

45. Morgan E, Arnold M, Camargo MC, Gini A, Kunzmann AT, Matsuda T. et. al. The current and future incidence and mortality of gastric cancer in 185 countries, 2020-40: A population-based modelling study. *EClinicalMedicine*. 2022 21;47:101404.
46. Haenszel W. Variation in incidence of and mortality from stomach cancer, with particular reference to the United States. *J Natl Cancer Inst*. 1958;21(2):213-62.
47. Muñoz N, Asvall J. Time trends of intestinal and diffuse types of gastric cancer in Norway. *Int J Cancer*. 1971 15;8(1):144-57.
48. Hirayama T. Epidemiology of cancer of the stomach with special reference to its recent decrease in Japan. *Cancer Res*. 1975;35(11 Pt. 2):3460-3.
49. Coggon D, Barker DJ, Cole RB, Nelson M. Stomach cancer and food storage. *J Natl Cancer Inst*. 1989;81(15):1178-1182.
50. Chan A., Wong B.C.Y Epidemiology of gastric cancer [Internet] [erişim tarihi 4.1.2025]. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-gastric-cancer>
51. Ali A. Aortoenteric fistula: Recognition and management [Internet] [erişim tarihi 4.1.2025]. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/aortoenteric-fistula-recognition-and-management>
52. Calligaro KD, Bergen WS, Savarese RP, Westcott CJ, Azurin DJ, DeLaurentis DA. Primary aortoduodenal fistula due to septic aortitis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1992;33(2):192-8.
53. Morowitz MJ, Markowitz R, Kamath BM, von Allmen D. Dieulafoy's lesion and segmental dilatation of the small bowel: an uncommon cause of gastrointestinal bleeding. *J Pediatr Surg*. 2004;39(11):1726-8.
54. Chaer RA, Helton WS. Dieulafoy's disease. *J Am Coll Surg*. 2003 ;196(2):290-6.
55. Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc*. 2003;58(2):236-43.
56. Hyun C. Periampullary Dieulafoy's lesion. *Hosp Phys*. 2005:23–7.
57. Roberts-Thomson IC. Gastrointestinal: iatrogenic gastrointestinal bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*. 2003;18(2):225; discussion 226.
58. Scheurer U. Hämatemesis. Spital-externer Notfall [Hematemesis. Extramural emergency]. *Schweiz Med Wochenschr*. 1993 17;123(15):694-700.

59.Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology*. 1988 Dec;95(6):1569-74.

60.Gökçe Ö. Üst Gastrointestinal Kanamalar In: İskender Sayek editör Temel Cerrahi El Kitabı içinde Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2008. p. 349-354

61.Daniel WA, Egan S. The quantity of blood required to produce a tarry stool. *JAMA*. 1939;113(25):2232.

62.Saltzman JR. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults [Internet] [erişim tarihi 4.1.2025]. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults>

63.Hooper N, Armstrong TJ. Hemorrhagic Shock. [Updated 2022 Sep 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470382/>

64.Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanas A. et. al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy*. 2021;53(3):300-332.

65.Karakonstantis S, Tzagkarakis E, Kalemaki D, Lydakis C, Paspatis G. Nasogastric aspiration/lavage in patients with gastrointestinal bleeding: a review of the evidence. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018 Jan;12(1):63-72.

66.Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA*. 2012 Mar 14;307(10):1072-9.

67.Richards RJ, Donica MB, Grayer D. Can the blood urea nitrogen/creatinine ratio distinguish upper from lower gastrointestinal bleeding? *J Clin Gastroenterol*. 1990 Oct;12(5):500-4.

68.Ayık İC, Değerli V., Yılmaz G., Sevim E. Prognostic usage of lactate levels in patients with upper gastrointestinal bleeding *Kafkas J Med Sci* 2018; 8(2):115-120

69.Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974 17;2(7877):394-7.

70.Wolfe MM. Proton pump inhibitors: Overview of use and adverse effects in the treatment of acid related disorders [Internet] [erişim tarihi 15.12.2024].

Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/proton-pump-inhibitors-overview-of-use-and-adverse-effects-in-the-treatment-of-acid-related-disorders>

71.Lau JY, Leung WK, Wu JC, Chan FK, Wong VW, Chiu PW. et. al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2007 19;356(16):1631-40.

72.Wells M, Chande N, Adams P, Beaton M, Levstik M, Boyce E, Mrkobrada M. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;35(11):1267-78.

73.Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, Soares-Weiser K, Mendez-Sanchez N, Gluud C. et. al. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - an updated Cochrane review. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;34(5):509-18.

74.Roberts, İ., Shakur-Still, H., Afolabi, A., Akere, A., Arribas, M. ve Brenner, A. et. al. (2020). Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (halt-it): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 395(10241), 1927-1936.

75. Dinesen L, Benson M. Managing acute upper gastrointestinal bleeding in the acute assessment unit. *Clin Med (Lond)*. 2012;12(6):589-93.

76.Altıntaş F. Kan ve kan bileşenlerinin genel özellikleri [Internet] [erişim tarihi 15.12.2023]. Erişim tarihi: https://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_4213/6-13.pdf

77. National Clinical Guideline Centre (UK). Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: Management. London: Royal College of Physicians (UK); 2012

78.Atay S. Warfarin toksisitesi ve genel yaklaşım [Internet] [erişim tarihi 15.12.2023] Erişim adresi: <https://tatd.org.tr/toksikoloji/2017/06/23/warfarin-toksisitesi-ve-genel-yaklasim>

79. Wortman JR, Landman W, Fulwadhva UP, Viscomi SG, Sodickson AD. CT angiography for acute gastrointestinal bleeding: what the radiologist needs to know. *Br J Radiol*. 2017 Jul;90(1075):20170076.

80.Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000 14;356(9238):1318-21.

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

82.Antunes C., Tian C., Copelin II E.L. (2024) Upper gastrointestinal bleeding. [Internet] [erişim tarihi 18.05.2025]. Erişim tarihi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470300/>

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

84.Rațiu I, Lupușoru R, Popescu A, Sporea I, Goldiș A, Dănilă M, Miutescu B, Moga T, Barbulescu A, Șirli R. Acute gastrointestinal bleeding: A comparison between variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Medicine (Baltimore)*. 2022 11;101(45):e31543.

85.Hreinsson JP, Jonsson A, Bjornsson ES. Acute upper gastrointestinal bleeding: a population-based, five-year follow-up study. *Scand J Gastroenterol*. 2021 Jan;56(1):1-5.

86.Aktas G, Ustaoglu M, Bakir T, Aslan R, Goren F, Bektas A. Analysis of the patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding and comparison of Rockall and Glasgow-Blatchford scores. *Indian J Gastroenterol*. 2022 Dec;41(6):576-582.

87. Türkiye İstatistik Kurumu Nüfus İstatistikleri Portalı Balıkesir İli Nüfus ve Cinsiyet Tablosu 2024 [Internet] [Erişim tarihi: 23.06.2025] Erişim adresi: <https://nip.tuik.gov.tr>

88.Elsabani EM, Badr BA, Dhalaan M, Alotaibi A, Alrujaib A, Alahmed R, Alabbadi A, Kheir O. Comparison of Four Scoring Systems for Patients With Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Cureus*. 2024 Nov 28;16(11):e74684.

89.ALLehibi AH, Alsubaie FF, Alzahrani RH, Ekhuraidah HA, Koshan MA, Alotaibi NF, Alotaibi FM, Alghamdi HS, Aljumah AA. Clinical Presentations and Risk Factors of Gastrointestinal Bleeding in the Emergency Department: A Multicenter Retrospective Study. *Cureus*. 2024 May 8;16(5):e59912.

90.Rakotondrainibe A, Rahanitriniaina NMP, Randriamizao HMR, Raelison JG, Ramanampamonjy RM, Rajaonera AT, Sztark F. Clinical mortality risk factors of variceal upper gastrointestinal bleeding in a Malagasy surgical intensive care unit. *Afr J Emerg Med*. 2020 Dec;10(4):188-192.

91.Yadav RS, Bargujar P, Pahadiya HR, Yadav RK, Upadhyay J, Gupta A, Lakhotia M. Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in Hexagenarians or Older (≥ 60

Years) Versus Younger (<60 Years) Patients: Clinico-Endoscopic Profile and Outcome. *Cureus*. 2021 23;13(2):e13521.

92. Shaheen, R., Gouda, T., Bahgat, M. *et al.* Predictors of myocardial injury in patients with cirrhosis presenting with upper gastrointestinal bleeding. *Egypt J Intern Med* **31**, 508–513 (2019).

93. Iser, D. M., Thompson, A. J. V., Sia, K. K., Yeomans, N. D. ve Chen, R. Y. M. (2007). Prospective study of cardiac troponin 1 release in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Journal Of Gastroenterology And Hepatology*, 23(6), 938-942.

94. Iqbal U, Siddique O, Jameel A, Anwar H, Chaudhary A. Prognostic Significance of Elevated Cardiac Troponin in Acute Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology Res*. 2017;10(4):238-243.

95. Odutayo A, Desborough MJ, Trivella M, Stanley AJ, Dorée C, Collins GS, et. al. Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2(5):354-360.

9.ÖZGEÇMİŞ

Adı-Soyadı: İlker ÇERMİKLİ

Eğitimi (tarih sırasına göre eskiden-yeniye doğru)

Anadolu Selçuk İlköğretim Okulu 2002-2006

Burhan Erdayı Ortaokulu 2006-2009

Gülser Mehmet Bolluk Anadolu Lisesi 2009-2013

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi 2013-2020

Bilimsel Faaliyetleri

Nekrotizan Pankreatit ve Diyabetik Ketoasidoz (Poster sunumu)

Acil Serviste Rektal Tüp Uygulanması (Poster sunumu)

Alatlı T., Kocaoğlu S. Semptomdan Tanıya Aciller, Bölüm 14 Baş Dönmesine
Acilde Yaklaşım, 2023

Atuder-Temel USG kursu (Ulusal)

Ege Bölgesi Acil Servis Toplantısı (Ulusal)

TATD Temel ve İleri Toksikoloji Kursu (Ulusal)



10.İNTİHAL TARAMA RAPORU

Acil Servise Başvuran Üst GiS Kanamalı Hastalarda USG ile Mini Fluid Challenge Uygulamasının Mortalite Üzerine Etkisi

ORIGINALITY REPORT

6%

SIMILARITY INDEX

PRIMARY SOURCES

1	acikbilim.yok.gov.tr Internet	122 words — 1%
2	tatd.org.tr Internet	78 words — 1%
3	pdffox.com Internet	71 words — 1%
4	acikerisim.cumhuriyet.edu.tr Internet	45 words — < 1%
5	docplayer.biz.tr Internet	34 words — < 1%
6	www.bitkiselciltbakimi.net Internet	34 words — < 1%
7	acikarsiv.ankara.edu.tr Internet	26 words — < 1%
8	Durmaz, Makbule Seda Bayrak. "Gastrointestinal Kanamayla Taburcu Olan Hastalarda Anemi Prevelansı ve Klinik Yaklaşım", Dokuz Eylul Universitesi (Turkey), 2024 ProQuest	25 words — < 1%
9	dspace.balikesir.edu.tr Internet	22 words — < 1%

10	Cetin, Yaser Said. "Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Varyantlarının Video Elektronistagmografi ile Değerlendirilmesi", Bursa Uludag University (Turkey), 2021 ProQuest	21 words — < 1%
11	www.atauni.edu.tr Internet	21 words — < 1%
12	acikerisim.erbakan.edu.tr Internet	17 words — < 1%
13	acikerisim.pau.edu.tr:8080 Internet	16 words — < 1%
14	Küçük, Hakan. "Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan Invaziv İşlemlerde Kullanılan İki Farklı Antiseptik Solüsyonun Etkinlik ve Yan Etkiler Açısından Karşılaştırılması", Bursa Uludag University (Turkey), 2022 ProQuest	15 words — < 1%
15	acikerisim.dicle.edu.tr Internet	13 words — < 1%
16	onkologia.termedia.pl Internet	11 words — < 1%
17	repositori.uji.es Internet	11 words — < 1%
18	www.acilcalisanlari.com Internet	11 words — < 1%
19	www.researchgate.net Internet	11 words — < 1%
20	KORUK, İrfan, ÇAM, Hakan, AYDINLI, Musa, GÜLŞEN, Murat Taner, KORUK, Mehmet, SAVAŞ,	10 words — < 1%

Cemil and KADAYIFÇI, Abdurrahman. "Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamasında endoskopik tedavinin başarısı ve tekrar kanama oranları", Türk Gastroenteroloji Vakfı, 2013.

Publications

- | | | |
|----|--|-----------------|
| 21 | www.utsakcongress.com
Internet | 10 words — < 1% |
| 22 | 9lib.net
Internet | 9 words — < 1% |
| 23 | acikerisim.erdogan.edu.tr
Internet | 9 words — < 1% |
| 24 | acikerisim.uludag.edu.tr
Internet | 9 words — < 1% |
| 25 | dergipark.org.tr
Internet | 9 words — < 1% |
| 26 | www.elsevier.es
Internet | 9 words — < 1% |
| 27 | KÖSEOĞLU, Hüseyin, AKIN, Fatma Ebru, BOLAT DEMİREZER, Aylin, SOLAKOĞLU, Tevfik, ATALAY, Roni, SARI ÖZER, Sevil, SELVİ, Eyüp, YÜREKLİ TAYFUR, Öykü, BÜYÜKAŞIK, Naciye Şemnur and ERSOY, Osman. "Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda endoskopik klip uygulamalarımız", Türk Gastroenteroloji Vakfı, 2014.
Publications | 8 words — < 1% |
| 28 | cdn.comu.edu.tr
Internet | 8 words — < 1% |
| 29 | librarycatalog.yyu.edu.tr
Internet | 8 words — < 1% |
| 30 | www.frontiersin.org | |

Internet

8 words — < 1%

31 www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080
Internet

8 words — < 1%

32 "Poster Özetleri / Poster Abstracts", Turkish Journal
of Biochemistry, 2015
Crossref

6 words — < 1%

33 Cot, Ozgur. "Preeklampitik hastalarda kardiyak
troponin i duzeyi ve magnezyum sulfat tedavisinin
kardiyak troponin i duzeyine etkisi", Bursa Uludag University
(Turkey), 2021
ProQuest

6 words — < 1%

34 Seyran Bozkurt, Ataman Köse, Engin Deniz Arslan,
Semra Erdoğan et al. "Validity of modified early
warning, Glasgow Blatchford, and pre-endoscopic Rockall
scores in predicting prognosis of patients presenting to
emergency department with upper gastrointestinal bleeding",
Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency
Medicine, 2015
Crossref

6 words — < 1%

35 www.selcukmedj.org
Internet

6 words — < 1%

EXCLUDE QUOTES OFF
EXCLUDE BIBLIOGRAPHY OFF

EXCLUDE SOURCES OFF
EXCLUDE MATCHES OFF



