



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ
SAĞLIK UYGULAMA ARAŞTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**VARİS KANAMA NEDENİYLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARIN KLİNİK SONUÇLARININ TAHMİN EDİLMESİNDE
AIMS65, ROCKALL, GLASGOW-BLATCHFORD SKORLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. AybÜke Mandacı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2025



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ
SAĞLIK UYGULAMA ARAŞTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**VARİS KANAMA NEDENİYLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARIN KLİNİK SONUÇLARININ TAHMİN EDİLMESİNDE
AIMS65, ROCKALL, GLASGOW-BLATCHFORD SKORLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Aybüke Mandacı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Kader İrak

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2025

TEŞEKKÜR

Çalışmamın her aşamasında desteğini esirgemeyen, bana yol gösteren, asistanlık hayatım boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım tez danışmanım Doç. Dr. Kader İRAK’a,

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi, tecrübe ve yardımlarını esirgemeyen, eğitimimde büyük emekleri bulunan, yoluma ışık tutan tüm değerli hocalarıma,

Asistanlığa başladığım ilk günden beri bilgisine ve hekimliğine hayran olduğum, desteğini her zaman hissettiğim Uzm. Dr. Rabia DENİZ’e,

Bu zorlu asistanlık sürecini dostluklarıyla kolaylaştıran, güzel anılarla geçirmemi sağlayan başta eşkıdemlerim olmak üzere beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, uzman abi ve ablalarıma,

Her anımda yanımda olan, birlikte gülüp ağladığım canım arkadaşlarım Dr. Ezgi DEMİR ve Dr. Özge SÜRMEİ’ye

Her koşulda yanımda olduğunu hissettiren, asistanlık hayatımın en kıymetli hediyesi, yol arkadaşım Dr. Erhan Tuğberk GÜNAY’a

Bugünlere gelmemi sağlayan, varlıkları ile bana güç veren, her zaman en büyük destekçilerim annem Nejla MANDACI’ya, babam Gürhan MANDACI’ya ve kardeşim Ayberk MANDACI’ya,

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Aybüke MANDACI

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO DİZİNİ.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1 ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI.....	3
2.1.1 Üst Gastrointestinal Sistem Kanama Tanımı.....	3
2.1.2 Epidemiyoloji	3
2.1.3 Varis Dışı Üst Gastrointestinal Kanama Etyolojisi	3
2.1.4 Risk Sınıflaması	4
2.2 PORTAL HİPERTANSİYON	8
2.2.1 Tanım	8
2.2.2 Etiyoloji	8
2.2.3 Karaciğer Sirozu.....	11
2.2.3.1 Tanım	11
2.2.3.2 Etiyoloji ve sınıflandırma	11
2.2.3.3 Klinik bulgular ve laboratuvar bulguları.....	12
2.2.3.4 Tanı	13
2.2.3.5 Sirozun prognozu	14
2.3 ÖZOFAGUS VE GASTRİK VARİS KANAMALARI	17
2.3.1 Tanım	17
2.3.2 Epidemiyoloji	18
2.3.3 Klinik Bulgular	19
2.3.4 Kanamanın Prediktif Faktörleri.....	19
2.3.5 Varis Kanamalarının Tedavisi	20
3.GEREÇ VE YÖNTEM	28
4.BULGULAR	31

5.TARTIşMA	52
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	59
7.KAYNAKLAR.....	61
8.ÖZGEÇMİř.....	68
9.EKLER.....	69



KISALTMALAR

AASLD : American Association For The Study Of Liver Diseases

AGA: Amerikan Gastroenteroloji Koleji

ALP : Alkalen Fosfataz

ALT : Alanin Aminotransferaz

AST : Aspartat Aminotransferaz

AVK : Akut Varis Kanaması

BT : Bilgisayarlı Tomografi

CRP : C-reaktif Protein

CTP : Child-Turcotte-Pugh

EBL : Endoskopik Band Ligasyonu

EEL: Endoskopik Enjeksiyon Skleroterapisi

ESGE : European Society of Gastrointestinal Endoscopy

GBS: Glasgow Blatchford Skoru

GGT : Gama Glutamil Transferaz

GOV : Gastroözefageal Varisler

HBV : Hepatit B Virüs

HCC : Hepatosellüler Karsinom

HCT : Hematokrit

HCV : Hepatit C Virüsü

HES : Hepatik Ensefalopati

H.PYLORI: Helikobakter Piloni

HPVG : Hepatik Portal Ven Gradiyenti

HRS : Hepatorenal Sendrom

HVPG : Hepatik Venöz Basınç Gradiyenti

IGV : İzole Gastrik Varis

INR : International Normalized Ratio

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KBY : Kronik Böbrek Yetmezliği

KC : Karaciğer

MELD : Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli

MR : Manyetik Rezonans Görüntüleme

NASH : Non-alkolik Steatohepatit
NSAI: Non Steroidal Anti İnflamatuvar İlaç
NSBB : Non Selektif Beta Bloker
ÖGD : Özofagogastroduodenoskopi
ÖVK : Özofagus Varis Kanaması
PAH : Periferik Arter Hastalığı
PBK : Primer Biliyer Kolanjit
PHT : Portal Hipertansiyon
PLT : Platelet
RS: Rockall Skoru
SKB : Sistolik Kan Basıncı
TİPS : Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant
US : Ultrasonografi
ÜGİK: Üst Gastrointestinal Kanama
WBC : White Blood Cell

TABLO DİZİNİ

Tablo 1:Forrest Sınıflaması	4
Tablo 2:Glasgow-Blatchford Skoru	6
Tablo 3:Rockall Skoru.....	7
Tablo 4:AİMS-65 Skoru.....	7
Tablo 5: Siroz Nedenleri(28).....	12
Tablo 6:Child-Pugh Sınıflaması(34)	16
Tablo 7:Meld-Na Skoru.....	16
Tablo 8:Özofagus varislerinin endoskopik sınıflaması	17
Tablo 9: Sarin'in gastrik varisler sınıflandırması (24).....	18
Tablo 10: Özofagus varislerinin sınıflandırılması (24)	20
Tablo 11:Olguların Cinsiyet Dağılımı	31
Tablo 12:Vital Bulguların Ortalamaları	31
Tablo 13:Kronik karaciğer hastalığı etyolojisi.....	32
Tablo 14:Eşlik eden hastalıklar	33
Tablo 15:Hastaların laboratuvar parametrelerinin minumum ve maksimum değerleri	33
Tablo 16:Eritrosit Süspansiyonu Transfüzyon Sayısı	34
Tablo 17:Hastaların endoskopi zamanı	35
Tablo 18:Endoskopik Bulgular	35
Tablo 19:Hastane içi tekrar kanama görülen hasta sayısı	35
Tablo 20:Child-Pugh ve MELD-Na Değerleri	36
Tablo 21:Child-Pugh ve MELD-Na skorları ile mortalite ve tekrar kanama ilişkisi .	36
Tablo 22:Child-Pugh ve MELD-Na skorları ile yatış süresi ve replasman ihtiyacı arasındaki ilişki	36
Tablo 23:Skorların minumum ve maksimum değerleri	37
Tablo 24:Risk grubuna göre hasta sayısı dağılımı	37
Tablo 25:Puanlara göre hasta sayısı dağılımı.....	38
Tablo 26:Skorların hastane içi tekrar kanama ve yatış süresi ile karşılaştırılması.....	38
Tablo 27:Skorların mortalite ve replasman ihtiyacı ile karşılaştırılması	39
Tablo 28:Hastaların genel özellikleri ile tekrar kanama ve mortalite arasındaki ilişki	39
Tablo 29:Hastaların genel özellikleri ile replasman ihtiyacı ve yatış süresi arasındaki ilişki.....	40
Tablo 30:Hastaların laboratuvar parametreleri ile mortalite ve hastane içi tekrar kanama arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi.....	40
Tablo 31:Hastaların laboratuvar parametreleri ile replasman ihtiyacı ve yatış süresi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi	41
Tablo 32:Endoskopi zamanı ile mortalite ve hastane içi tekrar kanama görülmesi arasındaki ilişki	41
Tablo 33:Endoskopi zamanı ile replasman ihtiyacı ve hastane yatış süresi arasındaki ilişki.....	42
Tablo 34:Ek hastalıkların mortalite ve hastane içi tekrar kanama görülmesi ile ilişkisi	43
Tablo 35:Ek hastalıkların eritrosit replasmanı ve hastane yatış süresi arasındaki ilişki	44

Tablo 36:Risk skorları- Mortalite analizi	45
Tablo 37:Risk skorları- Mortalite analizi	46
Tablo 38:Risk skorları- Hastane yatış süresi arasındaki ilişki	47
Tablo 39:Risk skorları- Hastane yatış süresi arasındaki ilişki	47
Tablo 40:Risk skorları- Hastane içi tekrar kanama değerlendirilmesi	48
Tablo 41:Risk skorları- Hastane içi tekrar kanama değerlendirilmesi	49
Tablo 42:Risk skorları- Transfüzyon gerekliliği değerlendirilmesi	50
Tablo 43:Risk skorları- Transfüzyon gerekliliği değerlendirilmesi	51



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Portal Hipertansiyon Sebepleri	9
Şekil 2: Varis Kanamalı Hastaya Yaklaşım	27
Şekil 3:Mortaliteye yönelik risk skorlarının değerlendirilmesi için ROC eğrisi	46
Şekil 4:Hastane yatış süresine yönelik risk skorlarının değerlendirilmesi için ROC eğrisi.....	48
Şekil 5:Hastane içi görülen tekrar kanamaya yönelik risk skorlarının değerlendirilmesi için ROC eğrisi.....	49
Şekil 6:Replasman gerekliliğine yönelik risk skorlarının değerlendirilmesi için ROC eğrisi.....	51



ÖZET

Varis Kanama Nedeniyle Acil Servise Başvuran Hastaların Klinik Sonuçlarının Tahmin Edilmesinde AIMS65, Rockall, Glasgow-Blatchford Skorlarının Karşılaştırılması

Giriş ve amaç: Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların yönetimine ilişkin son Amerikan Gastroenteroloji Koleji (AGA) uygulama kılavuzları, hastaları daha yüksek ve daha düşük risk kategorilerine ayırmak için risk değerlendirmesi yapılmasının endoskopi zamanlaması, taburculuk zamanı ve yoğun bakım ihtiyacı gibi ilk kararlarda yardımcı olabileceğini önermektedir. Bu çalışmadaki amacımız sıklıkla kullanılan AIMS65, Rockall ve Glasgow-Blatchford skorumalarının acil servise başvuran varis nedenli üst gastrointestinal sistem kanamalarında hospitalizasyon, tekrar kanama olasılığı, kan transfüzyon ihtiyacı ile mortalite olasılıklarını tahmin etmedeki başarısını kendi hastalarımızda ölçerek bu skorumalarının pratikte güvenli şekilde kullanımını sağlamaktır.

Materyal ve metod: Retrospektif tanımlayıcı nitelikteki bu çalışmaya Ocak/2021-Ocak/2024 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi acil servisine özofagus ve/veya mide varisi kanaması ile başvuran 18 yaş üstü randomize seçilen 164 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamızda hastanın yaşı ve cinsiyeti gibi demografik bulgular ile tansiyon, nabız, mental durumu, başvuru şikayeti, laboratuvar parametreleri ve eşlik eden komorbid hastalıkları kaydedildi. Hastaların endoskopi zamanı ve bulguları, hastaya kan ürünü replasmanı yapılıp yapılmadığı, yapıldıysa kaç ünite yapıldığı kaydedildi. Tüm bu verilerle her hasta için ayrı olgu rapor formları oluşturuldu. Çalışmaya alınan tüm olguların başvuru anındaki Glasgow-Blatchford, Rockall ve AIMS65 skorları ayrı ayrı hesaplandı. Hastaların hastane içi mortalitesi, kan ürünü replasmanı ihtiyacı, servis yatış süresi, hastane içi tekrar kanama görülmesi değerlendirilerek risk skorlarıyla ilişkilendirme ve karşılaştırma yapıldı. Hastane yatış süresi 7 gün ve üzeri olan hastalar, hastane içi tekrar kanama görülen hastalar, 3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyon replasmanı ihtiyacı olan hastalar ve hastane içi mortalite görülen olgular tarafımızca yüksek riskli kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 164 hastanın 58'nin (%35.4) cinsiyeti kadın, 106'sının (%64.6) cinsiyeti erkekti. Katılımcıların yaş ortalaması $59,29 \pm 13,591$ yıl idi. Hastalarda en çok eşlik eden hastalık kronik karaciğer hastalığı idi. Hastaların 138 tanesinde (%84,14) mevcuttu. Hastalara ortalama olarak 2,89 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmıştır. Hastaların ortalama yatış süresi ise $9,86 \pm 7,49$ olarak hesaplandı. Olguların hastane içi mortalitesi incelendiğinde 27 hastanın (%16,5) exitus olduğu 137 hastanın (%83,5) ise şifa ile taburcu edildiği görülmüştür. Hastalardan 33 tanesinde (%20,1) hastane içi tekrar kanama görülmüştür. Hastaların AİMS-65 skoru ortalaması $1,34 \pm 1,226$ Rockall skoru ortalaması $6,71 \pm 1,379$ ve Glasgow Blatchford skoru ortalaması $13,26 \pm 3,348$ olarak hesaplanmıştır. Mortalite için ROC analizine bakıldığında eğri altında kalan alan (AUC) değeri sırasıyla AİMS-65, Rockall ve Glasgow-Blatchford skoru için 0,815 (%95GA: 0,725 - 0,904), 0,707 (%95GA: 0,603 - 0,811) ve 0,701 (%95GA: 0,586 - 0,816) olup mortaliteyi ön görmede en başarılı skor AİMS-65'tir. Tüm sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p < 0,05$). Transfüzyon gerekliliğini değerlendirmede elde edilen ROC eğrisinde altta kalan alan AİMS-65 skoru için 0,601 (%95GA: 0,513 - 0,689) RS için 0,587 (%95GA: 0,497 - 0,676) GBS için 0,700 (%95GA: 0,621 - 0,780) olarak saptanmış olup Glasgow Blatchford skoru en başarılı skordur. Hastane yatış süresi ve hastane içi tekrar kanamayı öngörme için ROC analizine bakıldığında tüm skorlar düşük AUC değerleri ile zayıf performans göstermektedir.

Tartışma ve sonuç: Skorların mortaliteyi öngörme performansı birbirleriyle karşılaştırıldığında AİMS65 skorunun diğer skorlardan daha üstün olduğu saptanmıştır. Eritrosit transfüzyon ihtiyacını öngörmede en başarılı skor GBS olarak saptanmış olup her üç skor da eritrosit transfüzyonu yapılan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek hesaplanmıştır. Ancak hastane içi tekrar kanama ve yatış süresini öngörmede ise bu skorların istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki içerisinde olmadığı saptanmıştır. Varis kanaması ile acil servise başvuran hastalarda pratik bir şekilde uygulanabilen bu skorlama sistemlerinin, risk değerlendirmesi ve klinik yönetim sürecine önemli ölçüde katkı sağlayabileceği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Üst gastrointestinal kanama, özofagus varisi, siroz

ABSTRACT

Comparison of AIMS65, Rockall, and Glasgow-Blatchford Scores in Predicting Clinical Outcomes of Patients Admitted to the Emergency Department with Variceal Bleeding

Introduction and Aim: The latest practice guidelines of the American College of Gastroenterology (AGA) for the management of upper gastrointestinal bleeding recommend risk stratification to classify patients into higher and lower risk categories, which may aid in initial decisions regarding the timing of endoscopy, discharge, and the need for intensive care. The aim of this study is to evaluate the ability of commonly used AIMS65, Rockall, and Glasgow-Blatchford scoring systems to predict hospitalization, risk of rebleeding, need for blood transfusion, and mortality in patients presenting to the emergency department with variceal upper gastrointestinal bleeding. By assessing the predictive accuracy of these scoring systems in our patient population, we aim to promote their safe and practical use in clinical practice.

Materials and Methods: This retrospective, descriptive study included 164 randomly selected patients over the age of 18 who presented to Başakşehir Çam and Sakura City Hospital Emergency Department with esophageal and/or gastric variceal bleeding between January 2021 and January 2024. Demographic data such as age and gender, along with clinical parameters including blood pressure, pulse, mental status, presenting complaints, laboratory findings, and comorbid conditions were recorded. The timing and findings of endoscopy, as well as the administration and number of blood product transfusions, were documented. Individual case report forms were prepared for each patient based on these data. Glasgow-Blatchford, Rockall, and AIMS65 scores were calculated separately for each patient at the time of admission. Hospital mortality, need for blood transfusion, length of hospital stay, and in-hospital rebleeding were evaluated and correlated with the risk scores. Patients with a hospital stay of 7 days or more, in-hospital rebleeding, a need for 3 or more units of erythrocyte suspension, and in-hospital mortality were classified as high-risk by the researchers.

Results: Of the 164 patients included in the study, 58 (35.4%) were female and 106 (64.6%) were male. The mean age of the participants was 59.29 ± 13.591 years. The most common comorbid condition was chronic liver disease, which was present in 138 patients (84.14%). On average, 2.89 units of erythrocyte suspension were transfused per patient. The mean length of hospital stay was 9.86 ± 7.49 days. In-hospital mortality analysis revealed that 27 patients (16.5%) died, while 137 patients (83.5%) were discharged in good condition. In-hospital rebleeding occurred in 33 patients (20.1%). The mean AIMS65 score was 1.34 ± 1.226 , the mean Rockall score was 6.71 ± 1.379 , and the mean Glasgow-Blatchford score was 13.26 ± 3.348 . ROC analysis for mortality showed that the area under the curve (AUC) was 0.815 (95% CI: 0.725–0.904) for AIMS65, 0.707 (95% CI: 0.603–0.811) for Rockall, and 0.701 (95% CI: 0.586–0.816) for Glasgow-Blatchford, with AIMS65 being the most successful predictor of mortality. All results were statistically significant ($p < 0.05$). In predicting the need for transfusion, the AUC values obtained from the ROC curve were 0.601 (95% CI: 0.513–0.689) for AIMS65, 0.587 (95% CI: 0.497–0.676) for Rockall, and 0.700 (95% CI: 0.621–0.780) for Glasgow-Blatchford, with Glasgow-Blatchford being the best predictor. For hospital stay and in-hospital rebleeding, all scores showed weak performance with low AUC values.

Discussion and Conclusion: When the performance of the scores in predicting mortality was compared, AIMS65 was found to be superior to the other scoring systems. Glasgow-Blatchford was identified as the most successful score in predicting the need for erythrocyte transfusion, and all three scores were significantly higher in patients who required transfusion. However, no statistically significant correlation was found between these scores and the prediction of in-hospital rebleeding or length of hospital stay. We believe that these scoring systems, which can be practically applied to patients presenting to the emergency department with variceal bleeding, may contribute significantly to risk assessment and clinical management.

Keywords: Upper gastrointestinal bleeding, esophageal varices, cirrhosis

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Üst gastrointestinal sistem kanaması (ÜGİK) yaygın görülen tıbbi acil bir durumdur(1). Akut ÜGİK'in en yaygın nedeni varis dışı kanamalardır, varis kanaması %6-23'ünü oluşturur. Vakaların çoğunda ÜGİK endoskopik müdahale, transfüzyon veya cerrahi işlem gerektirmeksizin kendiliğinden sona erer. Ancak hayatı tehdit eden ÜGİK vakalarında zamanında müdahale kritik bir öneme sahiptir. ÜGİK'li hastaların yönetimine ilişkin son Amerikan Gastroenteroloji Koleji (AGA) uygulama kılavuzları, hastaları yüksek riskli ve düşük riskli olarak kategorilere ayırmak için risk değerlendirmesi yapılmasının endoskopi zamanlaması, taburculuk zamanı ve yoğun bakım ihtiyacı gibi ilk kararlarda yardımcı olabileceğini önermektedir(2-4).

ÜGİK'li hastaların sonuçlarını ve hemostaz sağlamak için müdahale gereksinimlerini tahmin etmede çoklu skora sistemleri geliştirilmiştir. Bunlardan bazıları Rockall skoru (RS), Glasgow Blatchford skoru (GBS), Baylor Kanama skoru, Cedars-Sinac Tıp Merkezi prediktif indeksi, Almela skoru ve AİMS-65 skorudur. GBS, hastaların ÜGİK sonrası hastane tabanlı müdahale veya ölüm riskini belirlemede doğru görünmektedir. Bu skor endoskopi gerektirmez ve hasta acil servise kabul edildikten hemen sonra elde edilebilen klinik bulgulara ve laboratuvar parametrelerine dayanır. Bu skor her iki cinsiyette başlangıç hemoglobini, üre, kan basıncı, nabız, senkop, melena, karaciğer veya kalp yetmezliği varlığı parametrelerini içerir. En yaygın kullanılan RS, ÜGİK sonucunda ölüm riskini tahmin etmek üzere geliştirilmiştir. RS, yaş, şok varlığı ve eşlik eden hastalıkları içeren bir klinik (endoskopi öncesi) bölümün yanı sıra kanama etiyolojisi ve aktif kanamanın varlığını içeren bir endoskopik bölüm (endoskopi sonrası RS) içerir. AİMS-65 skoru ise şu parametreleri içerir: albümin düzeyinin 3,0 g/dl'den düşük olması, uluslararası normalleştirilmiş INR değerinin 1,5'in üzerinde olması, mental durum bozukluğu, sistolik kan basıncının 90 mmHg'den düşük olması ve yaşı 65'in üzerinde olması. Her ne kadar GBS başlangıçta mortaliteyi tahmin etmek için tasarlanmamış olsa da ÜGİK'li hastalar arasında ölüm riskini doğru şekilde öngörebilmektedir. Ayrıca, yakın zamanda ölüm, kan transfüzyonu, endoskopik müdahale ve cerrahi gibi olumsuz sonuçları öngörmede RS'den daha üstün olduğu kanıtlanmıştır. Bu durum,

daha ileri tedavi gereksinimi olan yüksek riskli hastaların doğru bir şekilde tanımlanmasına olanak sağlamaktadır(5).

Önceki çalışmalar çoğunlukla tüm ÜGİK tiplerine sahip hastaları kapsarken, varis kanaması hastaların sadece az kısmında temsil edilmiştir ve bu skorların varis kanamasındaki performansı literatürde özel olarak çok az çalışılmıştır. Bu çalışmadaki amacımız sıklıkla kullanılan AİMS-65, Rockall ve Glasgow-Blatchford skarlama sistemlerinin acil servise başvuran varis nedenli üst gastrointestinal sistem kanamalarında hospitalizasyon, tekrar kanama olasılığı, kan transfüzyon ihtiyacı ile mortalite olasılıklarını tahmin etmedeki başarısını kendi hastalarımızda ölçerek bu skarlama sistemlerinin pratikte güvenli şekilde kullanımını sağlamaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

2.1.1 Üst Gastrointestinal Sistem Kanama Tanımı

Üst gastrointestinal sistem (ÜGİK) kanamaları; üst özofagus sfinkterinden treitz ligamentine kadar olan lümen içine kanamaları ifade etmektedir(6). Üst gastrointestinal sistem kanamaları (ÜGİK) acil servis başvurularının ve hastane yatışlarının sık görülen nedenlerinden biridir(7).

2.1.2 Epidemiyoloji

Üst gastrointestinal kanama (ÜGİK), 50-150/100.000 insidansla sık görülen bir tıbbi acil durumdur ve yaklaşık %10'luk bir ölüm oranıyla ilişkilidir. Akut ÜGİK'nin en yaygın nedeni varis dışı kanama iken, varis kanaması ÜGİK vakalarının %6-23'ünü oluşturur. Varis dışı kanamalarda en sık neden peptik ülserdir(8). Akut ÜGİK erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir. Görülme sıklığı yaşla ve düşük sosyoekonomik düzeyle birlikte artmaktadır(7).

2.1.3 Varis Dışı Üst Gastrointestinal Kanama Etyolojisi

Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanama etyolojisinde peptik ülser, eroziv gastrit, özofageyal mide tümörleri, özafajit, Mallory-Weis sendromu, Dieulafoy lezyonu, aorta-enterik fistül, gastrik-antral vasküler ektazi gibi nedenler yer almaktadır(9). Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalarının en sık sebebi olan peptik ülser kanamalarının görülme sıklığı %28-59 arasında değişmektedir(7). Peptik ülser ileri yaş ve erkek cinsiyette daha sık görülmektedir. Nedenleri arasında helicobakter pilori, nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİ), alkol, sigara, stres, Zollinger Ellison sendromu bulunmaktadır. Tedavinin temeli ülserin endoskopik görünümüne göre belirlenmektedir(10)(Tablo 1). Gastrit ve duodenit nadiren ÜGİK'lerin tek nedenidir. Genellikle birden fazla etyoloji mevcuttur. Risk faktörleri

(helikobakter pilori, alkol, nsaii) peptik ülser kanamaları ile benzerdir. Genellikle kendi kendini sınırlayan kanamalardır. Tedavilerinde farmakolojik ajanlar kullanılır. Nadiren endoskopik veya cerrahi tedavi gerekebilir(9). Mallory-weis sendromu özofagogastrik bileşkedeki mukozanın yırtılması olarak tanımlanır. Öğürme veya karın içi basınç artması ile ilişkili olabilir. Akut üst gastrointestinal kanamanın nispeten nadir bir nedeni olup, vakaların %10'dan azını oluşturmaktadır. Sıklıkla kendi kendini sınırlayan kanamalar olarak kabul edilir(11). Tanıyı doğrulamak için endoskopi önerilir. Çoğu hasta konservatif tıbbi tedavi ile tedavi edilebilse de bazı vakalarda endoskopik veya cerrahi işlem gerekebilir(12).

Tablo 1:Forrest Sınıflaması

Klasifikasyon	Bulgu
Forrest 1a	Fıskırır tarzda kanama
Forrest 1b	Sızıntı şeklinde aktif kanama
Forrest 2a	Kanamayan görünebilir damar olması
Forrest 2b	Yapışık pıhtı olması
Forrest 2c	Düz pigmente lezyon olması
Forrest 3	Kanama bulgusunun olmaması

Gastrointestinal sistem malignitelerinden özofagus ve mide tümörleri de üst gastrointestinal sistem kanamalarına yol açabilmektedir. Özofagus kanserlerinde hastaların yaygın görülen semptomları arasında yutma güçlüğü, kilo kaybı, ses kısıklığı, hematemez, melena bulunmaktadır. Bu semptomları olan hastalarda tanısal değerlendirme için endoskopi önerilmektedir(13). Mide kanserinin klinik bulguları arasında karın ağrısı, kilo kaybı, disfaji, melena bulunmaktadır. Vakaların %20'den azında melena veya hematemez şeklinde belirgin gastrointestinal kanama görülür. Tedavisinde medikal, endoskopik teknikler ve cerrahi kullanılmaktadır(14).

2.1.4 Risk Sınıflaması

Üst gastrointestinal sistem kanaması, dünya genelinde hastaneye yatış ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Bu hastaların etkin bir

şekilde tedavi edilmesi, yoğun bakım izlemine, kan transfüzyonuna, endoskopik girişimlere ve bazı durumlarda radyolojik veya cerrahi müdahalelere ihtiyaç duyulması nedeniyle yüksek maliyet gerektirmektedir. Bu durum, hastaların klinik sonuçlarına dayalı olarak risk düzeylerine göre sınıflandırılmasını sağlayan çeşitli risk değerlendirme skorlarının geliştirilmesini zorunlu kılmıştır(15).

İdeal risk skoru kolay hesaplanabilir bir skor olmalıdır. Kolay erişilebilen değişkenleri içermelidir, ilgili tahminlerde yüksek doğruluk oranına sahip olmalıdır. ÜGİK’li hastalar için klinik bulgular, laboratuvar parametreleri ve endoskopik bulguları içeren çeşitli skorlar geliştirilmiştir. Bunların içinde en sık kullanılanları Glasgow Blatchford, Rockall ve AİMS-65 skorudur(2).

Glasgow-Blatchford skoru(GBS), 2000 yılında hastaların hospitalizasyon gereksinimini, tekrar kanama ihtimalini, endoskopik veya cerrahi tedavi ihtiyacını önceden tahmin edebilmek amacıyla geliştirilmiştir(15). Skor sekiz tane klinik veya laboratuvar değişken içerir. Bu değişkenler sistolik kan basıncı değeri, nabız sayısı, melena ile prezentasyon, senkop ile prezentasyon, karaciğer hastalığı eşlik etmesi, kalp yetmezliği eşlik etmesi, hemogloblin değeri, kan üre nitrojeni değeridir (2). GBS’nin avantajı hastaneye başvurudan kısa bir süre sonra hesaplanabilmesi ve endoskopi sonucu gerektirmemesidir(16). Puanlama aralığı tablo 2’de gösterildiği gibi 0-23 arasındadır. Yüksek puanlar endoskopik müdahale ihtiyacının olabileceğini göstermektedir(2). GBS skoru ≤ 1 düşük risk skoru için optimum eşiktir. Bu hastalar ayaktan tedavi edilebilir(17).

Tablo 2:Glasgow-Blatchford Skoru

Parametreler	Puan	Parametreler	Puan
Sistolik Kan Basıncı,mmHg		Diğer Risk Faktörleri	
100-109	1	Nabız $\geq$ 100 /dakika	1
90-99	2	Melena ile prezentasyon	1
<90	3	Senkop ile prezentasyon	2
BUN,mmol/L		Karaciğer Hastalığı	2
6.5-7.9	2	Kalp Yetmezliği	2
8.0-8.9	3		
10.0-24.9	4		
>25	6		
Hb(Erkek),g/dL			
12-12.9	1		
10.0-11.9	3		
<10.0	6		
Hb(Kadın),g/dL			
10.0-11.9	1		
<10.0	6		

Rockall skoru(RS), 1996 yılında üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda mortaliteyi ve tekrar kanama riskini tahmin etmek için geliştirilmiştir. Skor hastanın yaşı, komorbiditeleri, hemodinamisi ve endoskopik bulgularını içeren beş değişkenden oluşmaktadır. Skorun puanlama aralığı tablo 3'te gösterildiği gibi 0-11 arasındadır(2). 0-3 puan arasındakiler mortalite ve yeniden kanama riski açısından düşük riskli kabul edilir. Bu skorun hastanın acil servise başvurusu esnasında hesaplanabilmesi mümkün değildir. Bu yüzden endoskopik bulguları içermeyen erken Rockall skorlaması da geliştirilmiştir. Ancak endoskopik bulguları içeren RS daha doğru bir risk değerlendirmesi sağlar(6).

Tablo 3:Rockall Skoru

Değişken		Puan		
	0	1	2	3
Yaş	<60	60-79	≥80	
Şok	Yok	Nabız>100 /dk Kan basıncı≥100mmHg	Kan basıncı <100mmHg	
Komorbid Hastalık	Yok		KAH,KKY,diğer	Böbrek yetmezliği,karaciğer yetmezliği,malignite
Tanı	Mallory-weiss veya geçirilmiş kanama bulgusu yok	Diğer lezyonlar	Üst gis malignite	
Endoskopik bulgu	Yok veya lezyonda koyu pigmentasyon		Kan,pıhtı,görünür damar veya aktif kanama	

AİMS-65 skoru endoskopik tedavi ihtiyacı olan, hastaneye yatırılması gereken yüksek riskli hastaları ve rutin endoskopi ile ayaktan tedavi edilebilecek düşük riskli hastaları belirler. Skorum sistemi albumin, INR, mental durum, sistolik kan basıncı ve yaş parametrelerinden oluşur. Skorun puanlama aralığı tablo 4'te gösterildiği gibi 0-5 arasındadır. Skorun mortalitesi ön görmede faydalı olduğu kanıtlanmıştır ancak düşük riskli hasta grubunda duyarlılığı RS ve GBS'ye göre daha düşüktür(17) .

Tablo 4:AİMS-65 Skoru

Parametre	Puan
Albumin(g/dl)	<3 1
INR	>1.5 1
Mental durum değişikliği	1
Sistolik kan basıncı (mmHg)	<90 1
Yaş	>65 1

2.2 PORTAL HİPERTANSİYON

2.2.1 Tanım

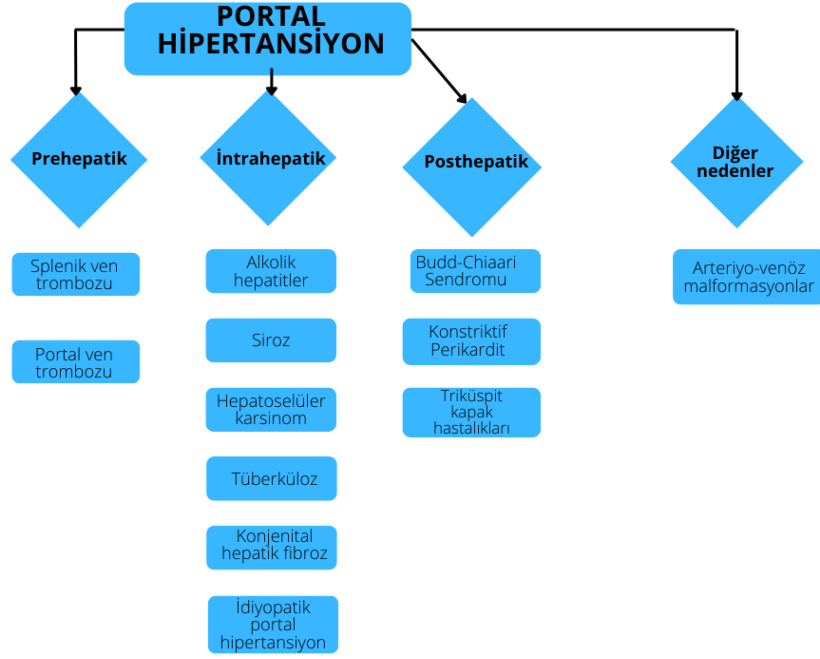
Portal hipertansiyon, portal venöz sistemin herhangi bir kısmında porto-sistemik basınç gradiyentinin artması ile meydana gelen klinik bir sendromdur. Bu gradiyentin artma sebepleri portal kan akımının azalması, intrahepatik direncin artması veya hepatik venöz drenajın engellenmesidir(18). Kronik karaciğer hastalığı portal hipertansiyonun en sık nedenidir. Aynı zamanda portal hipertansiyon kronik karaciğer hastalıklarının ciddi bir sonucu olup, karaciğer sirozunun önemli klinik komplikasyonlarının sebebi olmaktadır. Bu komplikasyonlar arasında asit, hepatorenal sendrom, varis kanaması ve hepatik ensefalopati yer alır. Bu komplikasyonlar kronik karaciğer hastalığına sekonder mortalite ve morbiditelerin çoğundan sorumludur. Portal hipertansiyonun mortalitesi en yüksek komplikasyonu özofagus varis kanamalarıdır(19).

Portal hipertansiyon değerlendirmesinde Hepatik Venöz Basınç Gradienti (HVPG) ölçümü altın standarttır. HVPG, serbest hepatik venöz basınç ile hepatik venöz kama basıncı arasındaki farktır. Portal basıncın normal aralığı 3-5 mmHg'dır. 5 mmHg ve üzeri portal hipertansiyon olarak tanımlanır. Ancak klinik olarak portal basıncın 10mmHg ve üzerinde olması daha anlamlıdır(18).

2.2.2 Etiyoloji

Portal basınç, portal kan akımı ile bu akıma karşı olan vasküler direnç arasındaki etkileşimle belirlenir. Kan akımının artması, vasküler direncin artması veya her ikisinin artmasıyla portal basınç artabilir(20).

Portal kan akımındaki tıkanıklık anatomik olarak farklı bölgelerde meydana gelebilir (Şekil 1). Bunlar prehepatik, intrahepatik ve posthepatik olmak üzere üç grupta sınıflandırılır(21).



Şekil 1: Portal Hipertansiyon Sebepleri

Kronik karaciğer hasarında süregelen inflamasyon iki temel süreç olan fibrojeniz ve patolojik anjiyogenez tetikler. Fibrojeniz, karaciğerin hasara karşı geliştirdiği doğal bir iyileşme yanıtıdır. Hasar gören hepatositler, inflamatuvar mediatörlerin salınımını başlatarak hasar bölgesine lökositlerin toplanmasını sağlar. Bu lökositler ise tümör nekroz faktörü (TNF), interlökin-6 (IL-6), interlökin-1 β , metalloproteinazlar, trombosit türevli büyüme faktörü, bağ dokusu büyüme faktörü, TGF- β (transforming growth factor beta), fibroblast büyüme faktörü ve vasküler endotelial büyüme faktörü gibi proinflamatuvar ve büyüme faktörlerini salgılar. Bu faktörler fibrojeniz ve anjiyogenez süreçlerini destekler. Hepatik stellat hücreler, bu mediatörlerin etkisiyle miyofibroblastlara dönüşerek hasarı sınırlandırmayı amaçlayan tip I kolajen açısından zengin bir skar dokusu üretir. Ancak, fibrozisin birikimi doku sertliğine yol açar(22).

Karaciğerde fibrojenizin ilerlemesine neden olan bir diğer mekanizma ise dokuda gelişen hipoksidir. Hipoksi, fibrozis ve anjiyogenez süreçlerini uyarır. Fibrotik doku ve inflamatuvar hücrelerin birikimi, kan akışını ve oksijen tedarikini

sınırlayarak hipoksi durumunu ağırlaştırır. Hipoksiye yanıt olarak, hepatik stellat hücreler vasküler endotelyal büyüme faktörü ve angiopoietin-1 salgılar; bu da yeni damar oluşumunu teşvik eder. Bunun yanı sıra, hipoksinin inflamatuvar yanıtı artırarak fibrozisi daha da kötüleştirdiği bilinmektedir(23).

Karaciğer dokusunda fibrozis nedeniyle ortaya çıkan yapısal değişiklikler ve patolojik anjiyogenez, intrahepatik vasküler direncin yükselmesine yol açar. Bu durum, portal basıncı artırarak karaciğer sirozunda portal hipertansiyon (PH) gelişimine neden olur. Artan intrahepatik vasküler dirence katkıda bulunan diğer faktörler arasında, nitrik oksit gibi güçlü vazodilatörlerin üretimindeki azalma ve tromboksan A2 gibi vazokonstriktörlerin artışı yer alır. Bu değişiklikler, intrahepatik vazokonstriksiyonun oluşmasına neden olur(24).

Portal hipertansiyonun kalıcı olduğu durumlarda karaciğerin bypass edilmesiyle portal basıncı azaltmak amacıyla portosistemik kollateraller gelişir. Bu kollateraller bazı anatomik bölgelerde önceden mevcut olan vasküler yapıların genişlemesi veya yeni damar oluşumu şeklinde ortaya çıkar. Başlıca oluştuğu bölgeler;

- Gastroözafageyal
- Splenorenal, gastorenal
- Paraumbilikal
- İntestinal
- Hemoroidal

Portal hipertansiyonun ilk belirtisi varis kanaması olabilir. Kronik karaciğer hastalığından şüphelenilen ve üst gastrointestinal kanama bulgularıyla başvuran hastalarda varis kanaması acil olarak dışlanmalıdır(19).

2.2.3 Karaciğer Sirozu

2.2.3.1 Tanım

Siroz, kronik karaciğer hasarı ve iltihabının bir sonucudur. Yaygın hepatik fibrozis ile normal karaciğer yapıların rejeneratif karaciğer nodülleriyle yer değiştirmesiyle karakterize edilir(25). Siroz dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir(26). The Global Burden of Disease (GBD) 2017 çalışmasına göre dünya çapında kompanse sirozlu bireylerin sayısı yaklaşık 112 milyon olup, bu rakam 100.000 nüfus başına 1.395 vakaya denk gelen yaşa göre standardize edilmiş küresel bir kompanse siroz prevalansını temsil etmektedir(25).

2.2.3.2 Etiyoloji ve sınıflandırma

Kronik karaciğer hastalığının son aşaması olarak siroz sıklıkla alkol tüketimine bağlı, alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NASH), hepatit virüsleri ve otoimmün hastalıklar gibi çeşitli durumlar sonucunda ortaya çıkabilir(25). Bazı vakalar idiyopatik ya da kriptojenik olabilir. Siroz nedenleri tablo 5'te gösterilmiştir. Sirozun etiyolojisi coğrafi bölgeye göre değişiklik göstermektedir. Batı ülkelerinde alkolizm, kronik hepatit C virüsü enfeksiyonu ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı en yaygın nedenlerken Asya-Pasifik bölgesinde ise kronik hepatit B sirozun başlıca nedenidir. Son yıllar non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı Amerika Birleşik Devletleri gibi batı ülkelerinde kronik karaciğer hastalığının önde gelen nedenlerinden biri haline gelmiş olup genel nüfusta prevalansı %30'a kadar çıkmaktadır(27).

Tablo 5: Siroz Nedenleri(28)

Viral	Otoimmün	Yağlı karaciğer hastalığı	Kardiyovasküler	Depo hastalıkları	Kronik safra yolu hastalıkları	Nadir
Hepatit B	Otoimmün hepatit	Alkole bağlı yağlı karaciğer hastalığı	Budd-chiari sendromu	Hemokromatozis	Tekrarlayan bakteriyel kolanjit	İlaçlar
Hepatit C	Primer biliyer siroz	Non alkolik yağlı karaciğer hastalığı	Sağ kalp yetmezliği	Wilson hastalığı	Safra yolu stazı	Porfiri
Hepatit D	Primer sklerozan kolanjit		Osler hastalığı	Alfa 1 antitripsin eksikliği		

2.2.3.3 Klinik bulgular ve laboratuvar bulguları

Sirozun klinik belirtileri hastalığın evresine göre değişir. Kompansasyon halinde olan sirozlu hastaların birçoğu asemptomatik kalır. Semptomlar ortaya çıktığında ise yorgunluk, halsizlik, kaşıntı, iştahsızlık, sağ üst kadranda ağrı ve açıklanamayan kilo kaybı gibi şikayetler görülebilir. Hastaların fizik muayenesinde asit, splenomegali, hepatomegali, spider anjiom, palmar eritem, jinekomasti, periferik ödem görülebilir(29). Dekompansasyon başladığında hastalarda karaciğer fonksiyon bozukluğuna dair belirtiler görülebilir. Bunlar arasında sarılık, portal hipertansiyon ve hepatik ensefalopati yer alır.

Hastaların laboratuvar bulguları erken evrede normal olabilir. İlerleyen evrelerde, düşük albümin (3.5 g/dL [35 g/L] altında), trombositopeni (trombosit sayısı $160 \times 10^3/\mu\text{L}$ [$160 \times 10^9/\text{L}$] altında), aspartat transaminaz (AST)/alanin transaminaz (ALT) oranının 1'in üzerinde olması, yükselmiş bilirubin ve uzamış protrombin zamanı (PT)/yüksek uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) siroz düşündürülen bulgulardandır(30).

2.2.3.4 Tanı

Siroz tanısı, laboratuvar testleri, görüntüleme yöntemleri, klinik bulgular ve karaciğer biyopsisi ile konulabilir. Fizik muayene bulgularının çoğu siroz için spesifik değildir ancak bazıları %90'dan fazla spesifite sunar. Anormal karaciğer enzimleri, görüntülemede karaciğer yağlanması veya viral hepatiti olan kronik karaciğer hastalığı bulunan hastalar siroz açısından değerlendirilmelidir.

Hastalığın tanısında çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılır. Ultrason (US), kronik karaciğer hastalığı olan kişilerin tanı ve takibinde rutin olarak kullanılmaktadır. Ucuz, invaziv olmayan, kolay erişilebilir ve hastalar tarafından kabul edilebilirdir. Bu araç, kronik karaciğer hastalıklarının geniş spektrumunu değerlendirmek için çeşitli uluslararası kılavuzlar tarafından da önerilmektedir. Karaciğerde meydana gelen morfolojik değişiklikler hakkında faydalı veriler sunar ve portal hipertansiyon gibi komplikasyonları değerlendirmeye olanak tanır. Ayrıca, hepatoselüler karsinomun (HCC) erken tespitine de imkan sağlar. Tarama programlarındaki performansı HCC'nin klinik ve laboratuvar sunumunu yeni binyılda değiştirmiştir(31).

Transient elastografi karaciğer hastalarında fibrozis derecesini belirlemek ve henüz tanı almamış kişilerde karaciğer hastalığının varlığını araştırmak amacıyla kullanılmaktadır. Giderek daha yaygın hale gelen transient elastografi, fibrozis evrelemesinde biyopsinin yerini hızla almaktadır. Transient elastografi, özel bir cihaz (FibroScan) kullanılarak yapılan bir ultrason tekniği olup, karaciğerde yayılan düşük frekanslı elastik kayma dalgalarının hızını ölçerek karaciğer sertliğini kilopascal (kPa) cinsinden belirler. Ayakta tedavi ortamında ortalama olarak beş dakika süren bu işlem hastalar için kolay, ucuz, tekrarlanabilir ve hızlı sonuç veren bir yöntemdir(30,32).

MR (Manyetik Rezonans Görüntüleme), diğer görüntüleme tekniklerine göre çeşitli avantajlara sahiptir. Bunlar arasında, diğer yumuşak doku lezyonlarına karşı kontrast sağlayan yüksek çözünürlüklü görüntüler ve organ morfolojisi, fizyolojisi ve fonksiyonunun tanısal değerlendirmesini kolaylaştıran çeşitli teknikler

yer alır. Bununla birlikte, MRG, karaciğer morfolojisindeki değişikliklerin tespitine dayandığı için, geleneksel MRG karaciğer fibrozisinin erken evrelerinin tanısı ile sınırlıdır ve hastalığın evrenmesi için uygun değildir(33).

Karaciğer biyopsisi, sirozun tanısında altın standart olarak kabul edilse de, fibrozis evrelemede %20 hata oranı görülmektedir. İnvaziv bir işlem olduğu için komplikasyon riski mevcuttur ve tekrarlanabilir değildir. Patolojik değişiklikler heterojen olabileceğinden örnekleme hatası yaygındır. Yorumlama, deneyimli bir patolog tarafından doğrulanmış skorlama sistemleri kullanılarak yapılmalıdır. Karaciğer biyopsisi, belirsiz veya çelişkili klinik, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları mevcutsa ve invaziv olmayan değerlendirmeler yetersiz kalıyorsa hastalığın etiolojisini netleştirmek için önerilir(30,32).

2.2.3.5 Sirozun prognozu

Karaciğer sirozu, tüm kronik karaciğer hastalıklarının son evresi olarak kabul edilir. Bu durum herhangi bir semptom göstermeyen kompensasyonlu siroz ve varis kanaması gibi ciddi komplikasyonların ortaya çıktığı dekompanseasyonlu siroz olarak iki evreye ayrılır. Kompansasyonlu sirozdaki dekompanseasyonlu siroza geçiş oranı yılda yaklaşık %5–7 civarındadır.

Kompansasyonlu sirozlu hastaların yaşam süresi, dekompanseasyonlu sirozlu hastalara kıyasla anlamlı derecede daha uzundur. Yapılan çalışmalara göre, kompensasyonlu sirozlu hastaların ortalama yaşam süresi yaklaşık 12 yıl olarak tahmin edilirken, dekompanseasyonlu sirozlu hastalar için bu süre yaklaşık 2 yıl olarak bildirilmiştir. Bununla birlikte yaş, Child-Pugh (CP) skoru, son dönem karaciğer hastalığı modeli (MELD) skoru, hepatik ven basınç gradyanı (HVPG) ve hepatoselüler karsinom (HCC) varlığı karaciğer sirozunda ölüm riskini bağımsız olarak etkileyen önemli faktörler arasında yer almaktadır(24).

Child-Turcotte-Pugh (CTP) ve MELD (Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli) skorları, portal hipertansiyon için dekompresif tedavinin sonucunu

öngörmek amacıyla tasarlanmıştır(34). Siroz tanısı konduktan sonra, Child-Pugh ve MELD skorları kullanılarak sirozun prognozu ve mortalite riski belirlenmelidir(30). Child-Pugh sınıflaması, başlangıçta siroz hastalarında ameliyat sırasındaki ölüm riskini öngörmek amacıyla geliştirilmiştir. Bu sınıflamanın hastaların prognozunu belirlemede etkili olduğu gösterilmiş ve bu nedenle Japon Entegre Evreleme Sistemi, Barcelona Karaciğer Kanseri Kliniği ve İtalya Karaciğer Kanseri Programı gibi çeşitli hepatosellüler karsinom (HCC) evreleme sistemlerinde prognostik bir gösterge olarak kullanılmıştır. Son Dönem Karaciğer Hastalığı Modeli (MELD) skoru ise, başlangıçta transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) uygulanan siroz hastalarında erken dönemdeki mortaliteyi öngörmek için geliştirilmiş bir prognostik modeldir. MELD skoru, bilirubin ve kreatinin serum düzeyleri ile protrombin zamanı için uluslararası normalize edilmiş oranı (INR) içerir ve çoğu karaciğer nakli merkezinde, MELD skoru, prognostik üstünlüğü nedeniyle organ tahsisinde Child-Pugh skorunun yerini almıştır. Ayrıca, serum sodyum seviyesinin HCC'li ya da HCC'siz siroz hastalarında bağımsız bir mortalite risk faktörü olduğu kanıtlanmıştır. Kim ve arkadaşları, serum sodyumun eklenmesiyle oluşturulan MELD-Na skorunun, siroz hastalarında karaciğer nakli bekleme listesindeki kısa dönem mortaliteyi öngörmede MELD'den daha kesin olduğunu bildirmiştir. Çalışmalarında ayrıca, MELD-Na kullanımıyla, karaciğer nakli bekleme listesine alındıktan sonraki 90 gün içinde meydana gelen ölümlerin %7'sinin önlenebileceği öngörülmüştür(35). Tablo 7'de Meld-Na skoru ile mortalite arasındaki ilişki gösterilmiştir.

Tablo 6:Child-Pugh Sınıflaması(34)

Parametreler	Değerler	Puan
Ensefalopati	Yok	1
	Grade 1-2	2
	Grade 3-4	3
Asit	Yok	1
	Hafif	2
	Fazla ve tedaviye dirençli	3
Bilirubin (mg/dl)	<2	1
	2-3	2
	>3	3
Albumin (g/dl)	>3.5	1
	2.8-3.5	2
	<2.8	3
Protombin aktivitesi (INR)	<1.7	1
	1.7-2.3	2
	>2.3	3

Child-Pugh skoru sisteminde hastanın her parametreden tablo 6’da belirtilen değerlere göre kaç puan aldığına bakılır ve puana göre evresi belirlenir. 5-6 puan evre A, 7-9 puan evre B, 10-15 puan evre C olarak sınıflandırılır. Evre C hastaların prognozu kötüdür ve mortalitesi yüksektir(36).

Tablo 7:Meld-Na Skoru

Meld-Na Skoru	Mortalite (%)
>40	71.3
30-39	52.6
20-29	19.6
10-19	6
<9	1.9

2.3 ÖZOFAGUS VE GASTRİK VARİS KANAMALARI

2.3.1 Tanım

Gastrointestinal varisler, portal hipertansiyonun bir sonucu olarak özellikle özofagus, mide ve rektumda ortaya çıkan, anormal şekilde genişlemiş submukozal damarlar olarak tanımlanır. Portal hipertansiyonun en önemli komplikasyonlarından biri, hepatik fibrozis ve rejeneratif nodüllerin neden olduğu artmış hepatik vasküler dirençle ilişkili özofagus ve gastrik varislerin gelişimidir(37). Akut varis kanaması gastroözofagiyal varislerin yırtılmasından kaynaklanır. Varisin yırtılmasında, varisin çapı, artmış transluminal basınç ve azalmış duvar kalınlığı ile duvar gerilimi arasındaki ilişki önemli bir rol oynamaktadır. Tanı endoskopi sırasında özofagus veya gastrik varislerden kanama görülmesi ya da midede kan varlığıyla birlikte özofagusta büyük varislerin varlığı ve kanamayı açıklayabilecek başka bir nedenin bulunmamasıyla konulur(38,39). Özofagus varisleri için Japon Portal Hipertansiyon Araştırma Derneği tarafından tanımlanan 3 dereceli sınıflandırma sistemi hala yaygın olarak kullanılmaktadır(40). Tablo 8’de sınıflandırma sistemi gösterilmiştir.

Tablo 8:Özofagus varislerinin endoskopik sınıflaması

Grade 1: Düz ve küçük çaplı varisler
Grade 2: Lümenin üçte birinden azını kaplayan, orta derecede büyümüş, boncuk benzeri varisler
Grade 3: Lümenin üçte birinden fazlasını kaplayan, belirgin şekilde büyümüş, nodüler veya tümör şeklinde varisler

Mide varisleri, portal hipertansiyonu olan hastaların yaklaşık %20'sinde bulunmakta olup özofagus varisleri ile olan ilişkilerine ve midedeki yerleşim yerlerine göre sınıflandırılır (41). Gastroözofagiyal varisler (GOV) mide varislerinin

özofagus varisleriyle ilişkili olduğu yerdir. Bu ilişki midenin küçük kurvaturü boyunca (GOV1) veya fundus boyunca (GOV2) olabilir. İzole mide varisleri (IGV), fundusta (IGV1) veya duodenumda (IGV2) oluşan varislerdir. Mide varislerinin en yaygın türü GOV1'dir(42). Tablo 9'da Sarin'in gastrik varisler sınıflandırması gösterilmiştir.

Tablo 9: Sarin'in gastrik varisler sınıflandırması (24)

Sınıflandırma	Açıklama
GOV (Gastroözofageal varisler)	Gastrik varisler özofageyal varislerle devamlıdır.
Tip 1 GOV	Gastroözofageyal bileşkenin hemen altındaki küçük kurvatur boyunca mide içinde 2-5 cm uzanır. Hafif kıvrımlıdır.
Tip 2 GOV	Gastroözofageyal bileşkeyi aşarak fundusa ve mide içinde büyük kurvatur boyunca uzanır. Uzun, nodüler ve kıvrımlıdır.
IGV (İzole gastrik varisler)	Gastrik varisler özofageyal varislerin yokluğunda bulunur.
Tip 1 IGV (Fundus varisleri)	Fundusta yer alır ve kardiadan birkaç santimetre kısa mesafede biter. Nodüler ve kıvrımlıdır, sıklıkla kırmızı renkli işaretlerle birlikte görülür.
Tip 2 IGV (İzole ektopik varisler)	Midenin gövdesinde, antrumda veya pilorda yer alır.

2.3.2 Epidemiyoloji

Varis kanaması, sirozun yüksek mortalite oranına sahip, sık görülen bir komplikasyonudur. Varis kanamasının yıllık insidansı %5-15 arasında değişmekte olup, mortalite oranı %30-50'dir ve sirozlu hastalarda görülen üst gastrointestinal sistem kanamalarının yaklaşık %70'inden sorumludur (39)(43).

Gastroözofageyal varisler sirozlu hastaların yaklaşık olarak %50'sinde bulunmaktadır. Mide varisleri, özofagus varislerine kıyasla daha nadir görülmekte ve kanama riski daha düşük seyretmektedir. Ancak mide varislerinden kaynaklanan

kanamalar, özofagus varislerinden daha yüksek mortalite oranına sahiptir. Kanama riski ileri evre karaciğer hastalığı olanlarda, büyük çaplı varislerde ve endoskopik görüntüsünde kırmızı nokta bulgusu bulunan varislerde daha yüksektir. Mide varisleri içinde en yüksek kanama insidansı, fundusta yer alan izole varislere (IGV1) aittir. Ayrıca hepatik ven basınç gradyanı (HVPG) >20 mmHg olan hastalarda kanamanın kontrol altına alınamama, ilk hafta içinde tekrar kanama ve 12 aylık mortalite riski önemli ölçüde artmaktadır(42).

2.3.3 Klinik Bulgular

Akut varis kanaması ile acil servise başvuran hastalarda sıklıkla karın ağrısı, bilinç değişikliği, baş dönmesi, halsizlik, melena (katran rengi cıvık dışkı), hematemez (parlak kırmızı veya kahve telvesi renginde kusma), hematokezya (dışkıda parlak kırmızı veya kestane rengi kan) gibi semptomlar görülebilir. Hastaların kan basıncı ve nabızı başlangıçta normal seyredebilir ancak kanamanın şiddetli olması durumunda hipotansiyon, taşikardi veya ortostatik hipotansiyon gelişebilir. Fizik muayenede batında defans, rebound hassasiyet, önceki cerrahi izler ve kronik karaciğer hastalığının periferik bulguları değerlendirilmelidir. Ayrıca rektal muayene yapılmalı ve dışkı rengi melena veya hematokezya açısından değerlendirilmelidir. Hastaların anamnezinde mutlaka kullandığı ilaçlar, ek hastalıkları ve alkol kullanımı sorgulanmalıdır. Başlangıç laboratuvar testleri arasında hemoglobin, hematokrit, trombosit sayısı, kan üre nitrojeni ve kreatinin ölçümleri, serum elektrolitleri, protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanı, uluslararası normalleştirilmiş oran (INR), karaciğer fonksiyon testleri ve kan grubu yer almalıdır(44).

2.3.4 Kanamanın Prediktif Faktörleri

Varis kanaması için çeşitli prediktif faktörler bulunmaktadır. Bu faktörlerden en önemlisi, varisin duvar gerilimidir. Duvar gerilimi, damar çapıyla doğrudan ilişkilidir ve büyük çaplı damarlar, herhangi bir eşit basınçta, küçük çaplı damarlara kıyasla daha yüksek yırtılma riskine sahiptir. Diğer kritik bir faktör ise varis içindeki basınçtır; bu basınç hepatik venöz basınç gradiyenti (HVPG) ile doğrudan

bağlantılıdır. Dolayısıyla HPV'yi azaltmak varis rüptürü ve kanama riskini azaltabilir. HPV'nin başlangıç değerine göre %20'den fazla düşmesi veya mutlak değer 12mmHg altına inmesi tekrarlayan kanama, asit, spontan bakteriyel peritonit ve ölüm oranlarında azalma ile ilişkilendirilmiştir(45).

Varis kanaması için risk faktörleri arasında karaciğer hastalığının şiddeti (Child-Pugh skoru), serum AST seviyesinin yüksekliği, trombositopeni, alkol kullanımının devam etmesi, koagülasyon parametrelerinin artışı, bilirubin seviyesinin yüksekliği, asit varlığı ve düşük albümin düzeyi yer almaktadır. Ayrıca, salisilatlar ve diğer NSAII'ların kullanımı da varis kanaması riskini artırabilir. Tanısal endoskopide görülen mavi varisler, 'cherry red spots' (kiraz kırmızısı noktalar) ve 'red wale signs' (kırmızı çizgiler) gibi bulgular kanama açısından yüksek risk taşıyan önemli göstergeler arasında yer alır(46). Tablo 10'da varislerin sınıflandırılması gösterilmiştir.

Tablo 10: Özofagus varislerinin sınıflandırılması (24)

Sınıf	Sınıflandırma
Düşük riskli varisler	Kırmızı renk işareti olmayan küçük varisler
Yüksek riskli varisler	Orta-büyük varisler
	Kırmızı renk işareti olan küçük varisler
	Child-Pugh sınıf C sirotik hastalardaki küçük varisler

2.3.5 Varis Kanamalarının Tedavisi

Varislerin yönetimi ve varis kanamasının tedavisi, portal hipertansiyonun farklı klinik aşamalarına göre sınıflandırılmalıdır (Şekil 2) (18).

- 1- Henüz varis gelişmemiş olan, siroz ve portal hipertansiyonu olan hastada varis oluşumunu önlemek (birincil öncesi profilaksi)

- 2- Gastroözofageyal varisleri olan fakat bu varislerden hiç kanama geçirmemiş olan hastalarda varislerin kanamasını önlemek (birincil profilaksi)
- 3- Akut varis kanaması olan hastada kanamayı durdurmak ve kanamanın erken dönemde tekrarlamasını önlemek
- 4- Varis kanaması geçirmiş hastada geç dönem kanama tekrarını önlemek (ikincil profilaksi)

Birincil öncesi profilaksi, varislerin gelişmesini önlemek amacıyla uygulanan tedavilere verilen isimdir. Temel tedavi olarak hepatit virüsü, alkol ve demir gibi etiyolojik ajanların ortadan kaldırılmasını önerilmektedir(24). Bugüne kadar, özofagogastroduodenoskopi, siroz hastalarında varislerin teşhisi ve taraması için altın standart olarak kabul edilmiştir. ESGE (European Society of Gastrointestinal Endoscopy), kompanse siroz hastalarında, karaciğer sertliği <20 kPa ve trombosit sayısı $\geq 150 \times 10^9/L$ ise, yüksek riskli varislerin gelişme ihtimalinin düşük kabul edilmesi sebebiyle endoskopik taramanın gerekli olmadığını belirtmektedir. Dekompense hastalarda (karaciğer sertliği ≥ 20 kPa veya trombosit sayısı $\leq 150 \times 10^9/L$), yüksek riskli özofagogastrik varislerin belirlenmesi önemlidir. ESGE, bu hastalarda endoskopi ile tarama yapılmasını önermektedir. Kompanse siroz hastalarında, karaciğer sertliği ≥ 20 kPa veya trombosit sayısı $\leq 150 \times 10^9/L$ olan ve non-selektif beta bloker (NSBB) tedavisi almayan hastalar, yüksek riskli varislerin gelişmesi açısından risk altındadır. Bu nedenle, ESGE bu hasta grubunda endoskopik tarama yapılmasını önermektedir(47).

Birincil profilaksiste temel hedef ilk varis kanamasının önlenmesidir. İlk varis kanaması yıllık yaklaşık %15 oranında görülmektedir ve bunun önlenmesi portal hipertansiyon tedavisinin önemli bir parçasıdır. Primer özofagus varis profilaksisi için NSBB, karvedilol veya endoskopik band ligasyonu (EBL) önerilmektedir(24). Orta ve büyük varisleri olan hastalarda yapılan çalışmalar, non-selektif beta blokörlerin (propranolol, nadolol) ilk varis kanamasını önlemede EBL kadar etkili olduğunu göstermiştir. Yüksek riskli küçük varisleri olan hastalarda tedavinin

temelini NSBB oluşturur, çünkü bu varislere EBL uygulamak teknik olarak zor olabilmektedir. Öte yandan, düşük riskli küçük varisleri olan hastalarda, NSBB'nin varis büyümesini yavaşlatabileceğini gösteren kanıtlar sınırlıdır. Bu sebeple, bu hasta grubunda NSBB kullanımı isteğe bağlı olarak değerlendirilebilir(48). Tedavide propranolol (günde iki kez 20-40 mg) veya nadolol (günde bir kez 20-40 mg) başlangıç dozu olarak verilebilir ve her 2-3 günde bir, tedavi hedefi olan istirahat kalp hızı (dakikada 55-60 atım) sağlanana kadar doz ayarlanabilir. Propranolol için maksimum doz, asit olmayan hastalarda günlük 320 mg, asiti olan hastalarda ise günlük 160 mg'dır. Nadolol için maksimum doz, asit olmayan hastalarda 160 mg/gün, asiti olan hastalarda ise 80 mg/gün'dür. Öte yandan, karvedilolün doz ayarlaması daha kolaydır çünkü kalp hızına göre ayarlanması gerekmez. Başlangıç dozu olarak günde bir kez 6.25 mg veya günde iki kez 3.125 mg ile başlanır ve üç gün sonra günde iki kez 6.25 mg'a yükseltilir. Karvedilol için maksimum doz 12.5 mg/gündür. NSBB veya karvedilol tedavisi sırasında sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altına düşmemelidir. Primer profilaksi için EBL 2-8 haftada bir tekrarlanarak varis eradike edilene kadar uygulanmalıdır(24)

Mide varislerinde yapıştırıcı enjeksiyonları rutin olarak primer profilakside kullanılmamaktadır. Bu durumlarda, hepatik venöz basınç gradyanını (HVPG) düşürme potansiyeli nedeniyle, non-selektif beta blokörlerin (NSBB) kanama riskini azaltmada faydalı olabileceği düşünülmektedir(45).

Akut varis kanaması; acil tıp, anestezi, iç hastalıkları, gastroenteroloji, girişimsel radyoloji gibi uzmanlık alanlarının bir arada çalışmasını gerektiren tıbbi bir acil durumdur. Akut varis kanamasının yönetiminde birincil hedefler kanamanın kontrol altına alınması, yeniden kanama riskinin azaltılması ve enfeksiyon, hepatik ensefalopati, akut böbrek hasarı gibi kanamaya bağlı komplikasyonların önlenmesidir(46).

Kanamalı hastaların tedavisindeki ilk adım, kanamanın şiddetinin doğru bir şekilde değerlendirilmesi ve yeterli sıvı ya da kan transfüzyonu ile hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır. Ancak, varis kanamalı hastalarda, varis dışı kanamalı

hastalardan farklı olarak, aşırı sıvı ya da kan transfüzyonu intravasküler hacmi artırarak portal venöz basıncı yükseltebilir ve kanamanın şiddetlenmesine neden olabilir. Hemostaz sağlandıktan sonra pulmoner ödem ve asit gibi komplikasyonların gelişebileceği akılda bulundurulmalı ve bu süreçte dikkatli bir yaklaşım sergilenmelidir. Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda hedef hemoglobin (Hb) seviyesi 7-8 g/dL arasında tutulmalı ve bu değer kan gazı analizörü veya laboratuvar örnekleri ile sık sık kontrol edilmelidir. Ancak bu sınırlı transfüzyon stratejisi yalnızca hemodinamik olarak stabil hastalar için uygundur. Bilinç değişikliği veya masif kanama durumlarında, sistolik kan basıncının 90- 100 mm Hg'nin üzerinde, kalp hızının dakikada 100'ün altında ve santral venöz basıncın 1-5 mm Hg arasında tutulması gerekmektedir. Varis kanamalı hastaların büyük bir bölümünde, karaciğer sirozuna bağlı karaciğer fonksiyon bozukluğu ve masif transfüzyonlarla tetiklenen koagülasyon bozuklukları görülür. Bu nedenle, genellikle taze donmuş plazma veya trombosit konsantresi transfüzyonu gereklidir. Trombosit seviyesi 50.000/mm³'ün altına düştüğünde transfüzyon düşünülebilir; ancak bu işlem koagülasyon fonksiyonlarını iyileştirme açısından sınırlı etkiye sahip olabilir ve intravasküler hacmi artırabileceği için dikkatle uygulanmalıdır. Antibiyotik profilaksisi, hastaneye kabul sırasında başlatılmalı ve tedavi sürecinde devam ettirilmelidir. Sıvı tedavisi için minimum iki intravenöz hat açık tutulmalıdır. Varis kanaması şüphesi olan hastalarda, vazoaaktif ilaçlar ideal olarak endoskopiden önce başlanmalıdır. Endoskopinin zamanlaması konusunda bazı tartışmalar olsa da, birçok kılavuz endoskopinin başvurudan sonraki 12 saat içinde yapılmasını önermektedir. Fakat bu konuda net bir kanıt bulunmamaktadır ve acil endoskopi ile acil olmayan endoskopiye karşılaştıran bir çalışmada, 12 saat içinde endoskopi yapılmasının belirgin bir avantajı gösterilmemiştir. En uygun zamanlama, hastanın yeterli resüsitasyonu sağlandığında, terlipressin ve antibiyotik tedavisine başlandığında olmalıdır; ancak bu işlem 24 saat içinde gerçekleştirilmelidir(41,42).

Akut varis kanamalarında medikal tedaviler:

-Splanchnik vazokonstiktörler: Varis kanaması olan hastalarda hemostaz sağlamak amacıyla kullanılan başlıca ajanlar arasında vazopressin, terlipressin, somatostatin ve oktreotid bulunmaktadır. Bu ajanlar, gastrointestinal traktın

damarlarında daralma oluşturarak portal vene giden kan akışını ve portal venöz basıncı azaltır böylelikle varis kanamasının kontrol altına alınmasını sağlar. Vazopressin, güçlü bir splanknik vazokonstriktör olarak varis kanamalarını durdurmada etkilidir; ancak kardiyovasküler yan etkileri nedeniyle tek başına kullanımı önerilmemektedir. Vazopressin ile nitrogliserin kombine tedavisi, tek başına vazopressine kıyasla daha iyi hemostatik etki sağlarken kardiyovasküler komplikasyon oranlarını azaltmaktadır. Terlipressin hem sistemik vazokonstriktör etkisi hem de parçalanarak vazopressine dönüşmesi sayesinde doğrudan splanknik vazokonstriksiyon etkisi olan çift etkili bir ajandır. Akut varis kanamalı hastalarda ölüm oranlarını azalttığına dair kanıt bulunan tek terapötik ajan olup kardiyovasküler yan etkilerinin az olması nedeniyle tek başına kullanılabilir. Genellikle, intravenöz olarak başlangıçta 1-2 mg terlipressin uygulanmakta ve ardından her 4/6 saatte bir 1-2 mg sürekli enjeksiyon şeklinde devam edilir. Somatostatin, glukagon gibi vazodilatör peptitleri inhibe ederek splanknik vazokonstriksiyon sağlar. Sistemik vazokonstriktör etkisinin az olması nedeniyle yan etkilerinin daha nadir görülür. Somatostatinin yarı ömrü kısadır (1- 2 dakika) bu nedenle sürekli intravenöz infüzyon gereklidir. İlk intravenöz uygulamadan sonra 250 µg, %5 dekstrozu çözeltisi ile karıştırılır ve sürekli olarak 250 µg/saat (günde toplam 6 mg) infüzyon şeklinde devam edilir. Vazokonstriktör tedavisi, varis kanaması şüphesi durumunda endoskopiden önce mümkün olan en kısa sürede başlatılmalıdır ve bu uygulama genellikle yeniden kanamayı önlemek için endoskopik tedavi tamamlandıktan sonra 2 ila 5 gün boyunca devam ettirilmelidir(41).

-Antibiyotikler: Varis kanaması geçiren hastalarda antibiyotik profilaksisi bakteriyel enfeksiyonları ve erken yeniden kanama riskini azaltmaktadır. Bu nedenle mümkün olan en kısa sürede antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Norfloksasin, gastrointestinal sistemin gram-negatif bakterilerine karşı seçici olarak etki gösterir ve günde iki kez 400 mg dozunda, 1 hafta boyunca oral olarak uygulanır. Oral antibiyotik uygulanamayan durumlarda siprofloksasin veya ofloksasin gibi kinolonlar intravenöz olarak verilebilir. Alternatif olarak seftriakson gibi üçüncü kuşak sefalosporinler tercih edilebilir. Sistemik antibiyotik uygulaması genellikle 3 ila 7 gün süreyle yapılır(42).

Akut varis kanamalarında endoskopik tedaviler:

Özofagus varislerinin endoskopik tedavi yöntemleri arasında endoskopik band ligasyonu (EBL) ve endoskopik enjeksiyon skleroterapisi (EES) bulunmaktadır. EBL, lastik bant ligasyon cihazı takılı bir endoskop kullanılarak gerçekleştirilir. Varis, cihazın içine aspire edilir ve lastik bant serbest bırakılarak varis bağlanır. Aktif kanaması olan varislerde, özofagogastrik bileşke ile 5-10 mm ve 5 cm arasındaki varislerde profilaktik ligasyon yapılması daha etkili bir yaklaşımdır. EES, varisin içine sklerozan bir madde enjeksiyonu yapılarak gerçekleştirilir ve varisin tromboz oluşumu sağlanarak tedavi tamamlanır. Tam bir obliterasyon sağlanması nüksü önlemek için en önemli adımdır. Bu yöntemde %5 etanolamin oleat veya sodyum morrhuat gibi sklerozan ajanlar kullanılmaktadır. %5 etanolamin oleat güçlü bir hemolitik etkiye sahiptir ve sistemik olarak büyük dozlarda enjekte edildiğinde hemoglobinüri veya böbrek yetmezliğine neden olabilir; bu nedenle, tedavi başına kullanılacak doz 0,4 mL/kg ile sınırlı olmalıdır(41). EBL ve EES, akut kanamayı kontrol etme açısından benzer etki gösterse de, EES'nin ölüm ve komplikasyon oranları önemli ölçüde daha yüksektir(42). Bu nedenle, EBL birinci basamak tedavi yöntemi olarak önerilir. EES, yalnızca EBL'nin başarısız olduğu veya uygulanmasının mümkün olmadığı durumlarda tercih edilmelidir(49).

EBL, GOV1 veya IGV1 formundaki küçük gastrik varislerin tedavisinde etkili olabilir. Ancak gastrik mukozanın özofagus mukozasına kıyasla daha kalın olması nedeniyle bandın düşme riski daha yüksektir. Ayrıca, daha büyük gastrik varislerde veya IGV formundaki varislerde yeniden kanama riskinin yüksek olması sebebiyle bu durumlarda, genellikle EES ile kombinasyon tedavisi önerilmektedir.

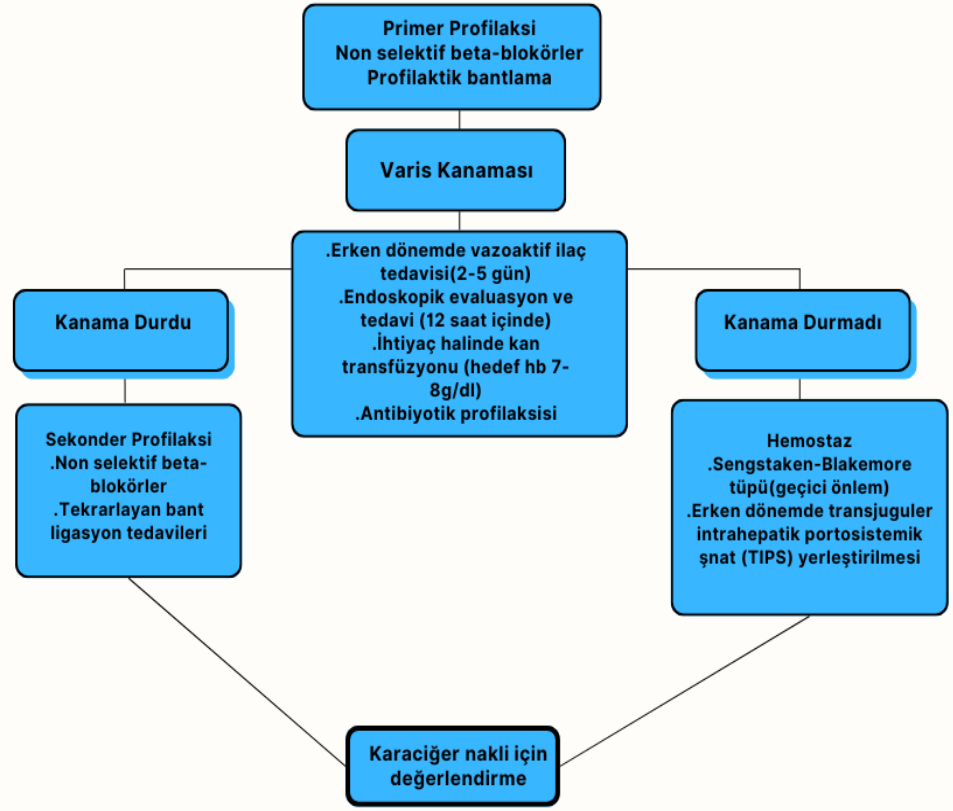
Balon tamponad: Hemodinamik olarak endoskopik işleme girmeye uygun olmayan hastalarda veya endoskopik hemostazın başarısız olduğu hastalarda kullanılabilecek geçici bir prosedürdür. Bu yöntemde genellikle Sengstaken-Blakemore tüpü kullanılır ve aktif kanamaların yaklaşık %80'inde hemostaz sağlanabilir(49). Eğer balon tamponadı uygulandıktan sonra hemostaz 2 saat içinde sağlanmazsa, derhal başka bir tedavi düşünülmelidir. Balon tamponadın 24 saatten

uzun süre kullanımı önerilmez, çünkü tüpün yer değiştirmesi, aspirasyon, özofagus nekrozu veya perforasyonu gibi ciddi komplikasyonlar meydana gelebilir. Balon tamponadı ile hemostaz sağlanır ve hasta stabilize edilirse, radyolojik müdahale veya cerrahi tedavi gibi ileri tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir(41).

Transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS): Akut varis kanamalarında hemostaz sağlamada oldukça etkili bir yöntemdir ve %95'e kadar başarı oranı ile yeniden kanama oranını azaltabilir. Ancak, prosedür sonrasında erken dönemde yeniden kanama vakaların %25-30'unda görülür ve bu durum genellikle stentin daralması veya tıkanmasından kaynaklanır. Ayrıca işlem sonrasında karaciğer fonksiyon bozukluğu veya hepatik ensefalopati gelişme olasılığı yüksektir(41).

Cerrahi tedavi: Karaciğer fonksiyonları iyi korunmuş Child-Pugh A/B karaciğer sirozu olan hastalarda uygulanabilir ve distal splenorenal şant veya angiektomi gibi yöntemler kullanılabilir. Karaciğer nakli, akut varis kanaması durumunda nadiren uygulanır ve genellikle nakil bekleme listesinde aktif olarak bulunan hastalar için düşünülür. Şu ana kadar EBL, TIPS ve karaciğer naklini karşılaştıran çalışmalar bulunmamaktadır ve aktif varis kanaması bağlamında karaciğer naklinin kullanımıyla ilgili denemeler yapılmamıştır(42).

İkincil profilaksi: Varis kanaması atağını atlatan hastalarda yeniden kanama riski yüksektir ve mortalite yaklaşık olarak %33'e kadar çıkabilmektedir. Bu nedenle, yeniden kanamanın önlenmesi, varis kanamalı hastaların uzun dönem yönetiminde kritik bir bileşendir. Hastalarda NSBB kullanımı, tekrarlayan EBL ve gerekirse cerrahi tedavi düşünülebilir. Bu yaklaşımlar, yeniden kanama riskini azaltmak ve hastaların yaşam süresini uzatmak için kombine bir şekilde değerlendirilmelidir(50).



Şekil 2: Varis Kanamalı Hastaya Yaklaşım

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Retrospektif tanımlayıcı nitelikteki bu çalışmaya 01.01. 2021 ile 01.01.2024 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi acil servisine özofagus ve/veya mide varisi kanaması ile başvuran 18 yaş üstü randomize seçilen 164 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamız için Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 08.11.2023 tarihli 550 karar numaralı etik kurul onayı alınmıştır.

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi acil servisinden üst gastrointestinal kanama şüphesi ile konsülte edilen hastalardan iç hastalıkları veya gastroenteroloji konsültasyonu sonucu varis kanaması düşünülen hastalar geriye dönük hastane otomasyon sisteminden incelenmiş olup dahil olma kriterlerini karşılayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

18 yaş altı hastalar, dış merkeze sevk edilen ve seyirleri hakkında bilgiye ulaşılamayan hastalar, dış merkezde herhangi bir tedavi alıp sevk edilen hastalar ve risk skorlarını hesaplamak için gerekli parametrelerin elde edilemediği hastalar çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Çalışmamızda hastanın yaşı ve cinsiyeti gibi demografik bulgular ile tansiyon, nabız, mental durumu ve eşlik eden komorbid hastalıkları kaydedildi. Vital bulgu olarak hastanın acil servise başvurduğu anda triyaj alanında bakılan parametreler alındı. Hastanın acil servise başvuru şikayeti ve ilk değerlendiren hekiminin muayenesi doğrultusunda hematemez, melenas, senkop olup olmadığı değerlendirildi. Komorbid hastalıkları ve kronik karaciğer hastalığı varsa etyolojisi değerlendirildi. Risk skorum sistemlerini ortaya çıkaran orjinal çalışmalardan da yola çıkılarak laboratuvar parametrelerinden hemogram parametreleri, üre, kreatinin, INR, platelet, hemoglobin, albumin, ALT, AST, bilirubin, crp, sodyum değerleri kaydedildi. Bu değerler hastaların acil servis başvurusu sırasında alınan ilk laboratuvar parametreleri sonuçlarından elektronik hasta dosyasına bakılarak kaydedildi. Hastaya özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) yapıp yapılmadığı, ÖGD yapıldıysa tanısı, endoskopik tedavi uygulandıysa tedavisi, ÖGD'nin acil servis

başvurusunun kaçınıcı saatinde yapıldığı kaydedilerek hastalar acil başvurusundan sonraki ilk 24 saat içinde yapılanlar ve 24 saat sonrasında yapılanlar olarak gruplandırıldı. Hastaya kan ürünü replasmanı yapıp yapılmadığı, yapıldıysa kaç ünite yapıldığı kaydedildi. Tüm bu veriler her hasta için ayrı hazırlanan olan olgu rapor formlarına kaydedildi.

Çalışmaya alınan tüm olguların başvuru anındaki Glasgow Blatchford, Rockall ve AİMS-65 skorları ayrı ayrı hesaplandı. Literatürdeki çalışmalar da dikkate alınarak veriler analiz için GBS skoru 0-5 puan düşük risk, GBS skoru 6-12 puan orta risk, GBS skoru 13-23 olanlar da yüksek risk, Rockall skoru için 0-6 puan düşük risk 6 puan ve üstü olanlar yüksek risk, AİMS-65 skoru 0-1 olan hastalar düşük risk, 2 ve üzeri olan hastalar yüksek risk olarak kabul edildi(51,52)

Hastaların hastane içi mortalitesi, kan ürünü replasmanı ihtiyacı, servis yatış süresi, hastane içi tekrar kanama görülmesi değerlendirilerek risk skorlarıyla ilişkilendirme ve karşılaştırma yapıldı. Hastane yatış süresi 7 gün ve üzeri olan hastalar, hastane içi tekrar kanama görülen hastalar, 3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyon replasmanı ihtiyacı olan hastalar ve hastane içi mortalite görülen olgular tarafımızca yüksek riskli kabul edildi.

İstatistiksel Analiz:

Bu çalışmada, AİMS65, Rockall ve Glasgow-Blatchford Skorlarının (GBS), mortalite, tekrar kanama, kan transfüzyonu gereksinimi ve hastanede yatış süresini tahmin etme kapasiteleri analiz edilmiştir. Bu amaçla her bir skorun prediktif performansı, ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi altında kalan alan (AUC; Area Under the Curve) hesaplanarak değerlendirilmiştir. Skorlar arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığını belirlemek için DeLong testi kullanılmıştır. DeLong testi, bağımlı ROC eğrileri için iki eğri arasındaki farkı değerlendiren parametrik bir testtir. Kalibrasyon analizinde, her bir skoru test etmek amacıyla Hosmer-Lemeshow Kalibrasyon Testi kullanılmıştır. Bu test, modelin tahmin ettiği risk ile gözlemlenen sonuçlar arasındaki uyumu değerlendirir. Kalibrasyonun yeterli olup olmadığını göstermek için Hosmer-Lemeshow testi

sonuçları gözden geçirilmiş ve p-değerleri rapor edilmiştir. Her bir skor için pozitif ve negatif olasılık oranları (+LR ve -LR), pozitif prediktif değer (PPV) ve negatif prediktif değer (NPV) hesaplanmıştır. Bu değerler %95 güven aralıkları (GA) ile birlikte sunulmuştur. Cut-off değerleri Youden indeksi kullanılarak belirlenmiştir. Youden indeksi, duyarlılık (sensitivity) ve özgüllük (specificity) değerlerini dengeleyerek optimum cut-off noktasını belirler. Hesaplanan cut-off değerleri, ilgili duyarlılık ve özgüllük yüzdeleri ile birlikte %95 güven aralıkları ile rapor edilmiştir.

Çalışmada, tüm demografik ve klinik değişkenler için deskriptif istatistikler uygulanmıştır. Sürekli değişkenler ortalama, standart sapma (SD), minimum ve maksimum değerler ile rapor edilirken; kategorik değişkenler için frekans ve yüzde dağılımları sunulmuştur. Verilerin normal dağılıma uygunluğunu değerlendirmek amacıyla Kolmogorov-Smirnov testi uygulanmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki farklılıkları incelemek için ki-kare (χ^2) testi ve gerekli durumlarda Fisher'in Kesin Testi kullanılmıştır. Gruplar arası sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında, verilerin normal dağılıma uygun olduğu durumlarda Bağımsız Örneklem T Testi, normal dağılıma uymadığı durumlarda ise Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Analizlerde anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiş ve tüm istatistiksel analizler SPSS Statistics 29 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) ve R yazılımı (versiyon 4.4.1) kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Bu çalışmada, ROC eğrileri (AUC) arasındaki farkı karşılaştırmak amacıyla gerekli örneklem büyüklüğü, Hanley ve McNeil çalışmaları temel alınarak hesaplanmıştır. Örneklem büyüklüğü hesaplaması, ön çalışmadan elde edilen verilere dayanarak yapılmış olup, hesaplamalarda %80 güç ($1-\beta$) ve %5 anlamlılık düzeyi ($\alpha = 0,05$) dikkate alınmıştır. Çalışmada kullanılan ROC eğrilerinin eğri altındaki alan (AUC) değerleri sırasıyla AUC1: 0,8 ve AUC2: 0,6 olarak belirlenmiş, pozitif grup için korelasyon 0,6 negatif grup için korelasyon 0,35 ve pozitif/negatif örnek oranı 5,15 olarak hesaplanmıştır. Bu parametreler ışığında yapılan örneklem büyüklüğü hesaplaması sonucunda, pozitif grup için minimum 22 hasta, negatif grup için ise minimum 114 hasta gerekliliği ortaya konmuştur. Bu örneklem büyüklüğü, ROC eğrileri arasındaki farkın güvenilir bir şekilde değerlendirilmesini ve çalışmanın istatistiksel olarak yeterli güce sahip olmasını sağlamayı amaçlamaktadır (79, 80, 81).

4.BULGULAR

Tanımlayıcı istatistikler

01.01.2021 ile 01.01.2024 yılları arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi acil servisine varis kanama ile başvuran 204 hasta değerlendirildi. 30 hasta veri kaydındaki eksiklikler nedeniyle, 10 hasta ise dış merkezde herhangi bir tedavi aldıktan sonra başvurduğu için çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 164 hasta değerlendirildi.

Yaş/Cinsiyet

Çalışmaya dahil edilen 164 hastanın 58'nin (%35.4) cinsiyeti kadın, 106'sının (%64.6) ise erkekti (Tablo 11).

Katılımcıların yaş ortalaması $59,29 \pm 13,591$ yıl idi.

Tablo 11:Olguların Cinsiyet Dağılımı

Değişken	N (%)
Cinsiyet	
Kadın	58 (35,4)
Erkek	106 (64,6)

Vital Bulgular ve Başvuru Şikayeti

Hastaların ortalama sistolik basınçları $114,09 \pm 20,609$ mmHg, ortalama diyastolik basınçları $65,27 \pm 13,643$ mmHg, ortalama nabız $91,40 \pm 17,409$ /dk olarak hesaplandı (Tablo 12).

Tablo 12:Vital Bulguların Ortalamaları

Vital bulgular	Minumum	Maksimum	Ortalama
Sistolik basınç (mmHg)	60	180	$114,09 \pm 20,609$
Diyastolik basınç (mmHg)	29	97	$65,27 \pm 13,643$
Nabız (/dk)	59	140	$91,40 \pm 17,409$

Hastaların başvuru şikayetleri incelendiğinde en sık nedenin hematemez olduğu görüldü. Toplam 113 hasta (%69,9) hematemez şikayeti ile, 105 hasta (%64) melena şikayeti ile, 10 hasta (%6,09) senkop ile başvurmuştur. 58 hastada (%35,3) ise hem melena hem hematemez görülmüştür.

Hastaların 12 tanesinde (%7,3) başvuru esnasında mental durum bozukluğu mevcuttu.

Eşlik Eden Hastalıklar

Hastalarda en sık eşlik eden hastalık kronik karaciğer hastalığı olup, 138 hastada (%84,14) tespit edilmiştir. Kronik karaciğer hastalığının etyolojisi incelendiğinde ise 43 hasta (%26,21) kriptojenik, 28 hasta (%17,07) hepatit B'ye bağlı, 27 hastada (%16,46) alkole bağlı, 12 hasta (%7,31) hepatit C'ye bağlı, 12 hasta (%7,31) non-alkolik yağlı karaciğer hastalığına bağlı, 4 hasta (%2,43) otoimmün hepatite bağlı, 3 hasta (%1,82) kardiyak nedenlere bağlı, 3 hasta (%1,82) primer biliyer siroza bağlı, 6 hastada (%3,64) ise etyolojisi bilinmeyen kronik karaciğer hastalığı mevcuttu (Tablo 13).

Tablo 13:Kronik karaciğer hastalığı etyolojisi

Etyoloji	N (%)
Kriptojenik	43 (%26,21)
HBV	28 (%17,07)
Alkol	27 (%16,46)
HCV	12 (%7,31)
NASH	12 (%7,31)
Otoimmün hepatit	4 (%2,43)
Kardiyak nedenler	3 (%1,82)
Primer biliyer siroz	3 (%1,82)
Bilinmiyor	6 (%3,64)

Olguların kronik karaciğer hastalığı haricinde eşlik eden hastalıkları incelendiğinde ise 132 (%80,49) hastanın bir veya birden fazla ek hastalığı mevcuttu. 32 (%19,51) hastanın ek hastalığı yoktu. Eşlik eden hastalıklar tablo 14’te gösterilmiştir.

Tablo 14:Eşlik eden hastalıklar

Eşlik eden hastalık	N (%)
Diyabetes Mellitus	67 (%40,8)
Hipertansiyon	67 (%40,8)
Malignite	33 (%20,12)
KKY	28 (%17,1)
KAH	17 (%10,3)
Hipotiroidi	7 (%4,26)
SVO	5 (%3,04)
KBY	5 (%3,04)
AF	5 (%3,04)
KOAH	4 (%2,43)
Diğer	12 (%7,31)

*Birden fazla eşlik eden hastalığı olan hasta vardır.

Laboratuvar Verilerinin Dağılımı

Çalışmamızdaki olguların başvuru anında bakılan laboratuvar parametrelerinin minumum, maksimum ve ortalama değerleri tablo 15’te gösterilmiştir.

Tablo 15:Hastaların laboratuvar parametrelerinin minumum ve maksimum değerleri

Değişken	Min	Max	Ortalama±SS
Hemoglobin(g/dl)	2,9	13,5	8,34 ± 2,44
Albumin(g/dl)	14	46	31,08 ± 6,32
INR	0,9	4,9	1,40 ± 0,48
ALT(U/L)	5	201	31,91 ± 28,84
AST(U/L)	11	641	63,38 ± 82,89
Platelet(10 ⁹ /L)	13	736	141,08 ± 92,27
Kreatinin(mg/dl)	0,40	6,60	1,09 ± 0,80
Üre(mg/dl)	5	266	65,62 ± 42,18
Sodyum(mEq/L)	116	158	135,87 ± 5,57
Crp(mg/L)	1	176	18,86 ± 31,33

Kan Transfüzyon İhtiyacı ve Transfüzyon Sayısı

Hastaların transfüzyon ihtiyacı değerlendirildiğinde 75 hastaya (%45,7) 3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu (ES) transfüzyonu yapılmış olup yapılan transfüzyon sayısı tabloda gösterilmiştir (Tablo 16). Hastalara ortalama olarak 2,89 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmıştır.

Tablo 16:Eritrosit Süspansiyonu Transfüzyon Sayısı

Kaç ünite ES replasmanı yapıldığı	N (%)
1 ü	17 (%10,36)
2 ü	30 (%18,29)
3 ü	17 (%10,36)
4 ü	20 (%12,19)
5 ü	15 (%9,14)
6 ü ve üzeri	23 (%14,02)

Hastane Yatış Süresi ve Mortalite

Hastaların hastane yatış süresi incelendiğinde 2 hasta acil servisten primer hekimi ve gastroenterolog kararı ile endoskopisi yapılarak taburcu edildi. Kalan 162 hasta içinde yatış süresi 7 günden uzun olan 102 hasta (%62,19) yatış süresi 7 günden kısa olan ise 62 hasta (%37,8) mevcuttu. Hastaların ortalama yatış süresi ise $9,86 \pm 7,49$ olarak hesaplandı.

Olguların hastane içi mortalitesi incelendiğinde 27 hastanın (%16,5) exitus olduğu 137 hastanın (%83,5) ise şifa ile taburcu edildiği görülmüştür.

Hastaların endoskopi bulguları ve zamanı

Çalışmaya alınan 164 hastanın tümüne acil serviste veya servis yatışı esnasında endoskopi yapılmıştır.

Hastaların endoskopi zamanı incelendiğinde 113 hastaya (68,9) acil servise başvuru anından itibaren ilk 24 saat içinde, 51 hastaya (%31,3) ise 24 saat sonrasında endoskopi yapılmıştır (Tablo 17).

Tablo 17:Hastaların endoskopi zamanı

Endoskopi zamanı	Hasta sayısı (%)
24 saat içinde	113 (68,9)
24 saat sonrasında	51 (%31,3)

Hastaların 25 (%15,24) tanesinde mide varisi, 157 tanesinde (%95,73) özofagus varisi, 18 tanesinde (%10,97) hem mide hem özofagus varisi saptanmıştır. Hastaların endoskopik bulguları tablo 18’de gösterilmiştir.

Tablo 18:Endoskopik Bulgular

Endoskopik Bulgu	N (%)
Grade 1 varis	22 (%13,41)
Grade 2 varis	34 (%20,73)
Grade 2-3 varis	14 (%8,53)
Grade 3 varis	77 (%46,93)
Mide varisi	25 (%15,24)
Portal hipertansif gastropati	44 (%26,82)

*Bir hastada birden fazla bulgu mevcut olabilir.

Hastalara yapılan endoskopik müdahale değerlendirildiğinde 143 hastaya (%87,19) band ligasyonu, 1 hastaya (%0,6) skleroterapi yapıldığı görülmüştür. 20 hastaya (%12,19) ise medikal tedavi uygulanmıştır.

Hastalardan 33 tanesinde (%20,1) hastane içi tekrar kanama görülmüştür (Tablo 19).

Tablo 19:Hastane içi tekrar kanama görülen hasta sayısı

Tekrar kanama	N (%)
Yok	131 (79,9)
Var	33 (20,1)

Child-Pugh ve Meld-Na Skorları

Kronik karaciğer hastalığı olan hastaların Child-Pugh skorunun ortalaması $7,77 \pm 1,96$, MELD-Na skorunun ortalaması ise $15,09 \pm 7,57$ olarak hesaplanmıştır (Tablo 20).

Tablo 20:Child-Pugh ve MELD-Na Değerleri

	Min	Max	Ortalama
Child-Pugh	5	14	$7,77 \pm 1,96$
MELD-Na	6	39	$15,09 \pm 7,57$

Skorların yüksek riskli hasta grubu ile arasındaki ilişki tablo 21 ve 22’de gösterilmiştir. Mortalite görülen olgularda Child-Pugh ve MELD-Na skoru anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Hastane yatış süresi 7 günden uzun hastalarda MELD-Na skoru anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Replasman ihtiyacı ve hastane içi tekrar kanama görülmesi ile istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 21:Child-Pugh ve MELD-Na skorları ile mortalite ve tekrar kanama ilişkisi

	Grup 1 (mortalite yok n=137)	Grup 2 (mortalite var n=27)	p	Grup 1 (tekrar kanama yok n=131)	Grup 2 (tekrar kanama var n=33)	p
	Ortalama $\pm$ SS	Ortalama $\pm$ SS		Ortalama $\pm$ SS	Ortalama $\pm$ SS	
Child Pugh Skor	$7,44 \pm 1,80$	$9,48 \pm 1,89$	$<,001$	$7,66 \pm 1,87$	$8,24 \pm 2,28$	0,281
MELD-Na Skor	$13,93 \pm 6,45$	$20,96 \pm 9,97$	$<,001$	$14,87 \pm 7,58$	$15,97 \pm 7,62$	0,410

Tablo 22:Child-Pugh ve MELD-Na skorları ile yatış süresi ve replasman ihtiyacı arasındaki ilişki

	Grup 1 (3ü ve üzeri replasman yok n=89)	Grup 2 (3ü ve üzeri replasman var n=75)	p	Grup 1 (yatış süresi 7 günden kısası n=62)	Grup 2 (yatış süresi 7 gün ve üzeri n=102)	p
	Ortalama $\pm$ SS	Ortalama $\pm$ SS		Ortalama $\pm$ SS	Ortalama $\pm$ SS	
Child Pugh Skor	$7,51 \pm 1,92$	$8,09 \pm 1,98$	0,051	$7,45 \pm 1,96$	$7,97 \pm 1,95$	0,059
MELD-Na Skor	$14,70 \pm 7,07$	$15,56 \pm 8,16$	0,779	$13,97 \pm 7,90$	$15,77 \pm 7,33$	0,038

Risk Skorları

Hastaların AİMS-65 skoru ortalaması $1,34 \pm 1,226$ Rockall skoru ortalaması $6,71 \pm 1,379$ ve Glasgow Blatchford skoru ortalaması $13,26 \pm 3,348$ olarak hesaplanmıştır. Skorların minimum-maksimum değerleri ve çalışmamızda yüksek riskli olarak belirlediğimiz puan aralıklarındaki hasta sayıları tablo 23 ve 24’te gösterilmiştir.

Tablo 23:Skorların minimum ve maksimum değerleri

Değişken	Min	Max	Ortalama $\pm$ SS
AİMS65	0	5	1,34 $\pm$ 1,226
Rockall	3	10	6,71 $\pm$ 1,379
GBS	4	22	13,26 $\pm$ 3,348

Tablo 24:Risk grubuna göre hasta sayısı dağılımı

Değişken	N (%)
AİMS65	
0-1	103 (62,8)
2-5	61 (37,2)
RS	
1-5	28 (17,1)
6-10	136 (82,9)
GBS	
1-12	60 (36,6)
13-22	104 (63,4)

Riskli grup olarak belirlediğimiz puan aralıklarında AİMS-65 skoru için 2 ve üzeri puan alan hasta sayısı 61 (%37,2), Rockall skoru için 6 puan ve üzeri alan hasta sayısı 136 (%82,9) Glasgow Blatchford skoru için 13 puan ve üzeri alan hasta sayısı 104 (%63,4) olarak saptanmıştır. Puanlara göre hasta sayısının dağılımı ise tablo 25’te gösterilmiştir.

Tablo 25:Puanlara göre hasta sayısı dağılımı

Değişken	N (%)	Değişken	N (%)	Değişken	N (%)
AİMS65		RS		GBS	
0	46 (28,0)	3	2 (1,2)	4	2 (1,2)
1	57 (34,8)	4	8 (4,9)	6	2 (1,2)
2	34 (20,7)	5	18 (11,0)	7	4 (2,4)
3	16 (9,8)	6	42 (25,6)	8	6 (3,7)
4	8 (4,9)	7	52 (31,7)	9	7 (4,3)
5	3 (1,8)	8	24 (14,6)	10	12 (7,3)
		9	16 (9,8)	11	12 (7,3)
		10	2 (1,2)	12	15 (9,1)
				13	30 (18,3)
				14	16 (9,8)
				15	20 (12,2)
				16	10 (6,1)
				17	13 (7,9)
				18	7 (4,3)
				19	3 (1,8)
				20	2 (1,2)
				21	1 (0,6)
				22	2 (1,2)

Risk Skorlarının Yüksek Riskli Hastayı Değerlendirmedeki Doğruluğu

Risk skorları ile kendi yüksek riskli belirlediğimiz grup karşılaştırıldığında ise mortalite görülen olgularda her üç skor da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). 3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu replasmanı yapılan hastalarda her üç skor da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yapılmayan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 26 ve 27).

Tablo 26:Skorların hastane içi tekrar kanama ve yatış süresi ile karşılaştırılması

	Grup 1 (tekrar kanama yok n=131)	Grup 2 (tekrar kanama var n=33)	p	Grup 1 (yatış süresi 7 günden kısa n=62)	Grup 2 (yatış süresi 7 gün ve üzeri n=102)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS		Ortalama±SS	Ortalama±SS	
AİMS65	1,26 ± 1,13	1,67 ± 1,51	0,233	1,24 ± 1,18	1,40 ± 1,25	0,436
Rockall	6,61 ± 1,38	7,09 ± 1,33	0,088	6,50 ± 1,33	6,83 ± 1,40	0,091
Glasgow- Blatchford	13,12 ± 3,27	13,79 ± 3,64	0,677	13,06 ± 3,12	13,37 v 3,49	0,503

Tablo 27:Skorların mortalite ve replasman ihtiyacı ile karşılaştırılması

	Grup 1 (mortalite yok n=137)	Grup 2 (mortalite var n=27)	p	Grup 1 (3ü ve üzeri replasman yok n=89)	Grup 2 (3ü ve üzeri replasman var n=75)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS		Ortalama±SS	Ortalama±SS	
AİMS65	1,08 ± 1,01	2,67 ± 1,39	<0,001	1,12 ± 1,08	1,60 ± 1,35	0,021
Rockall	6,53 ± 1,33	7,59 ± 1,28	<0,001	6,55 ± 1,23	6,89 ± 1,53	0,049
Glasgow- Blatchford	12,80 ± 3,09	15,59 ± 3,68	<0,001	12,18 ± 3,36	14,53 ± 2,87	<,001

Hastaların genel özellikleri ile yüksek riskli gruplar arasındaki ilişki

Hastaların yaşı ve acil servise başvuru anındaki sistolik basınç, diyastolik basınç, nabız sayıları ile riskli gruplar arasındaki ilişki değerlendirildiğinde ise mortalite görülen olgularda sistolik ve diyastolik basınç anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Mortalite görülen olgularda yaş ise anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 28).

Tablo 28:Hastaların genel özellikleri ile tekrar kanama ve mortalite arasındaki ilişki

	Grup 1 (tekrar kanama yok n=131)	Grup 2 (tekrar kanama var n=33)	p	Grup 1 (mortalite yok n=137)	Grup 2 (mortalite var n=27)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS		Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Yaş	59,26 ± 12,78	59,39 ± 16,67	0,892	57,64 ± 12,82	67,63 ± 14,56	<0,001
SKB	115,50 ± 20,45	108,52 ± 20,60	0,082	115,86 ± 18,95	105,11 ± 26,16	0,013
DKB	66,03 ± 13,90	62,24 ± 12,30	0,155	66,58 ± 12,93	58,63 ± 15,40	0,005
Nabız	91,86 ± 17,27	89,42 ± 18,10	0,368	91,18 ± 16,44	92,48 ± 22,03	0,887

Hastaların replasman ihtiyacı değerlendirildiğinde 3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu replasmanı yapılan hastalarda sistolik ve diyastolik basınç istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Hastaların yaş, sistolik basınç, diyastolik basınç, nabız sayısı ile hastane içi tekrar kanama görülmesi ve yatış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 29).

Tablo 29:Hastaların genel özellikleri ile replasman ihtiyacı ve yatış süresi arasındaki ilişki

	Grup 1 (3ü ve üzeri replasman yok n=89)	Grup 2 (3ü ve üzeri replasman var n=75)	p	Grup 1 (yatış süresi 7 günden kısası n=62)	Grup 2 (yatış süresi 7 gün ve üzeri n=102)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS		Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Yaş	59,42 ± 12,44	59,13 ± 14,93	0,967	58,66 ± 12,51	59,67 ± 14,25	0,641
SKB	118,61 ± 19,88	108,73 ± 20,30	0,002	113,37 ± 19,48	114,53 ± 21,35	0,728
DKB	69,11 ± 12,82	60,71 ± 13,25	<,001	66,56 ± 14,24	64,48 ± 13,28	0,344
Nabız	91,45 ± 17,35	91,33 ± 17,59	0,968	89,94 ± 17,11	92,28 ± 17,61	0,329

Laboratuvar parametreleri ile yüksek riskli gruplar arasındaki ilişki

Mortalite görülen olgularda albumin seviyesi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Kreatinin, üre, INR, ast, crp düzeyleri ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Hastane içi görülen tekrar kanama ile laboratuvar parametreleri arasında anlamlı düzeyde ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 30).

Tablo 30:Hastaların laboratuvar parametreleri ile mortalite ve hastane içi tekrar kanama arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

	Grup 1 (mortalite yok n=137)	Grup 2 (mortalite var n=27)	p	Grup 1 (tekrar kanama yok n=131)	Grup 2 (tekrar kanama var n=33)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS		Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Hemoglobin	8,40 ± 2,43	8,03 ± 2,52	0,598	8,41 ± 2,44	8,06 ± 2,46	0,665
Albumin	32,20 ± 5,81	25,37 ± 5,79	<,001	31,24 ± 6,36	30,45 ± 6,22	0,503
INR	1,35 ± 0,38	1,63 ± 0,81	0,014	1,40 ± 0,50	1,38 ± 0,43	0,863
ALT	29,57 ± 25,17	43,81 ± 41,53	0,056	32,37 ± 29,98	30,09 ± 24,09	0,771
AST	53,92 ± 63,53	111,37 ± 138,22	<,001	62,70 ± 81,65	66,06 ± 88,91	0,849
Platelet	137,04 ± 92,39	161,59 ± 90,58	0,104	138,60 ± 95,88	150,91 ± 76,82	0,139
Kreatinin	0,98 ± 0,73	1,69 ± 0,88	<,001	1,10 ± 0,85	1,08 ± 0,57	0,397
Üre	58,00 ± 34,34	104,26 ± 55,95	<,001	66,13 ± 44,11	63,58 ± 33,97	0,782
Sodyum	136,01 ± 5,61	135,11 ± 5,42	0,327	135,85 ± 5,75	135,94 ± 4,91	0,860
CRP	14,17 ± 25,64	42,67 ± 44,85	<,001	18,27 ± 31,90	21,18 ± 29,30	0,273

Hastalardan 3 ünite ve üzeri replasman uygulananlarda albumin ve alt seviyesi anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 31).

Tablo 31:Hastaların laboratuvar parametreleri ile replasman ihtiyacı ve yatış süresi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

	Grup 1 (3ü ve üzeri replasman yok n=89)	Grup 2 (3ü ve üzeri replasman var n=75)	p	Grup 1 (yatış süresi 7 günden kısa n=62)	Grup 2 (yatış süresi 7 gün ve üzeri n=102)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS		Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Hemoglobin	8,49 ± 2,56	8,16 ± 2,30	0,499	8,31 ± 2,55	8,36 ± 2,39	0,686
Albumin	32,48 ± 5,86	29,41 ± 6,48	0,001	32,37 ± 6,40	30,29 ± 6,17	0,043
INR	1,35 ± 0,37	1,45 ± 0,59	0,315	1,37 ± 0,58	1,41 ± 0,42	0,116
ALT	34,15 ± 26,73	29,27 ± 31,14	0,013	29,98 ± 25,09	33,09 ± 30,96	0,883
AST	72,44 ± 98,61	52,63 ± 57,93	0,209	58,90 ± 79,97	66,10 ± 84,90	0,491
Platelet	130,87 ± 95,63	153,20 ± 87,21	0,069	138,13 ± 101,77	142,87 ± 86,47	0,587
Kreatinin	1,05 ± 0,50	1,15 ± 1,05	0,266	1,08 ± 0,59	1,10 ± 0,91	0,141
Üre	63,51 ± 40,02	68,12 ± 44,75	0,725	67,42 ± 45,22	64,52 ± 40,41	0,787
Sodyum	136,04 ± 5,32	135,65 ± 5,89	0,476	136,16 ± 5,54	135,69 ± 5,62	0,419
CRP	19,13 ± 31,68	18,53 ± 31,12	0,826	16,05 ± 29,55	20,57 ± 32,39	0,245

Hastaların endoskopi zamanı ile yüksek riskli gruplar arasındaki ilişki

Olgularda endoskopinin acil servise başvuru anından itibaren ilk 24 saat içinde yapılması ile 24 saat sonra yapılması arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 32 ve 33).

Tablo 32:Endoskopi zamanı ile mortalite ve hastane içi tekrar kanama görülmesi arasındaki ilişki

		Mortalite				Tekrar kanama					
		Yok		Var		p	Yok		Var		p
		n	%	n	%		n	%	n	%	
Endoskopi Zamanı	24 SAAT İÇİNDE	94	83,19	19	16,81	1,000	91	80,53	22	19,47	0,920
	24 SAAT SONRA	43	84,31	8	15,69		40	78,43	11	21,57	

Tablo 33:Endoskopi zamanı ile replasman ihtiyacı ve hastane yatış süresi arasındaki ilişki

		3ü ve üzeri replasman					7 gün ve üzeri hastane yatışı				
		Yok		Var		p	Yok		Var		P
		n	%	n	%		n	%	n	%	
Endoskopi Zamanı	24 SAAT İÇİNDE	57	50,44	56	49,56	0,195	40	35,40	73	64,60	0,440
	24 SAAT SONRA	32	62,75	19	37,25		22	43,14	29	56,86	

Eşlik eden hastalık ile yüksek riskli gruplar arasındaki ilişki

Hastaların eşlik eden hastalıkları ile hastane içi tekrar kanama görülmesi, mortalite, yatış süresi, replasman ihtiyacı arasındaki ilişki incelendiğinde ise malignite ve kronik böbrek yetmezliği eşlik eden hastalarda mortalite istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla görülmüştür ($p<0,05$). Ek hastalığı olmayan hastalarda ise hastane içi tekrar kanama istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az görülmüştür ($p<0,05$) (Tablo 34 ve 35).

Tablo 34:Ek hastalıkların mortalite ve hastane içi tekrar kanama görülmesi ile ilişkisi

		Mortalite					Tekrar kanama				
		Yok		Var		p	Yok		Var		p
		n	%	n	%		n	%	n	%	
KOAİ	Yok	133	83,13	27	16,88	1,000	127	79,38	33	20,63	0,584
	Var	4	100,00	0	0,00		4	100,00	0	0,00	
DİYABET	Yok	85	87,63	12	12,37	0,137	81	83,51	16	16,49	0,232
	Var	52	77,61	15	22,39		50	74,63	17	25,37	
HİPERTANSİYON	Yok	83	85,57	14	14,43	0,529	83	85,57	14	14,43	0,470
	Var	54	80,60	13	19,40		48	71,64	19	28,36	
KORONER ARTER HASTALIĞI	Yok	122	82,99	25	17,01	0,741	118	80,27	29	19,73	0,750
	Var	15	88,24	2	11,76		13	76,47	4	23,53	
YOK	Yok	109	82,58	23	17,42	0,683	101	76,52	31	23,48	0,028
	Var	28	87,50	4	12,50		30	93,75	2	6,25	
BEHÇET HASTALIĞI	Yok	135	83,33	27	16,67	1,000	129	79,63	33	20,37	1,000
	Var	2	100,00	0	0,00		2	100,00	0	0,00	
MALİGNİTE	Yok	116	88,55	15	11,45	0,001	107	81,68	24	18,32	0,366
	Var	21	63,64	12	36,36		24	72,73	9	27,27	
ATRİYAL FİBRİLASYON	Yok	134	84,28	25	15,72	0,190	126	79,25	33	20,75	0,584
	Var	3	60,00	2	40,00		5	100,00	0	0,00	
SEREBROVASKÜLER OLAY	Yok	133	83,65	26	16,35	1,000	127	79,87	32	20,13	1,000
	Var	4	80,00	1	20,00		4	80,00	1	20,00	
KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ	Yok	135	84,91	24	15,09	0,032	128	80,50	31	19,50	0,264
	Var	2	40,00	3	60,00		3	60,00	2	40,00	
TÜBERKÜLOZ	Yok	136	83,44	27	16,56	1,000	130	79,75	33	20,25	1,000
	Var	1	100,00	0	0,00		1	100,00	0	0,00	
HİPOTİROİDİ	Yok	131	83,44	26	16,56	1,000	125	79,62	32	20,38	1,000
	Var	6	85,71	1	14,29		6	85,71	1	14,29	
GEBE	Yok	136	83,44	27	16,56	1,000	131	80,37	32	19,63	1,000
	Var	1	100,00	0	0,00		0	0,00	1	100,00	
POLİSTEMİA VERA	Yok	135	83,33	27	16,67	1,000	129	79,63	33	20,37	1,000
	Var	2	100,00	0	0,00		2	100,00	0	0,00	
ROMATOİD ARTRİT	Yok	136	83,44	27	16,56	1,000	130	79,75	33	20,25	1,000
	Var	1	100,00	0	0,00		1	100,00	0	0,00	
PERİFERİK ARTER HASTALIĞI	Yok	136	83,44	27	16,56	1,000	130	79,75	33	20,25	1,000
	Var	1	100,00	0	0,00		1	100,00	0	0,00	
SARKOİDOZ	Yok	136	83,44	27	16,56	1,000	130	79,75	33	20,25	1,000
	Var	1	100,00	0	0,00		1	100,00	0	0,00	
ASTİM	Yok	136	83,44	27	16,56	1,000	130	79,75	33	20,25	1,000
	Var	1	100,00	0	0,00		1	100,00	0	0,00	

Tablo 35:Ek hastalıkların eritrosit replasmanı ve hastane yatış süresi arasındaki ilişki

		3ü ve üzeri replasman					7 gün ve üzeri hastane yatışı				
		Yok		Var		p	Yok		Var		p
		n	%	n	%		n	%	n	%	
KOAİ	yok	86	53,75	74	46,25	0,826	61	38,13	99	61,88	1,000
	var	3	75,00	1	25,00		1	25,00	3	75,00	
DİYABET	yok	47	48,45	50	51,55	0,072	36	37,11	61	62,89	0,826
	var	42	62,69	25	37,31		26	38,81	41	61,19	
HİPERTANSİYON	yok	48	49,48	49	50,52	0,139	41	42,27	56	57,73	0,156
	var	41	61,19	26	38,81		21	31,34	46	68,66	
KORONER ARTER HASTALIĞI	yok	81	55,10	66	44,90	0,709	54	36,73	93	63,27	0,571
	var	8	47,06	9	52,94		8	47,06	9	52,94	
YOK	yok	72	54,55	60	45,45	1,000	50	37,88	82	62,12	1,000
	var	17	53,13	15	46,88		12	37,50	20	62,50	
BEHÇET HASTALIĞI	yok	89	54,94	73	45,06	0,208	62	38,27	100	61,73	0,527
	var	0	0,00	2	100,00		0	0,00	2	100,00	
MALİGNİTE	yok	72	54,96	59	45,04	0,874	48	36,64	83	63,36	0,681
	var	17	51,52	16	48,48		14	42,42	19	57,58	
ATRİYAL FİBRİLASYON	yok	87	54,72	72	45,28	0,661	59	37,11	100	62,89	0,367
	var	2	40,00	3	60,00		3	60,00	2	40,00	
SEREBROVASKÜLER OLAY	yok	86	54,09	73	45,91	1,000	60	37,74	99	62,26	1,000
	var	3	60,00	2	40,00		2	40,00	3	60,00	
KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ	yok	87	54,72	72	45,28	0,661	60	37,74	99	62,26	1,000
	var	2	40,00	3	60,00		2	40,00	3	60,00	
TÜBERKÜLOZ	yok	89	54,60	74	45,40	0,457	62	38,04	101	61,96	1,000
	var	0	0,00	1	100,00		0	0,00	1	100,00	
HİPOTİROİDİ	yok	87	55,41	70	44,59	0,248	58	36,94	99	63,06	0,428
	var	2	28,57	5	71,43		4	57,14	3	42,86	
GEBE	yok	89	54,60	74	45,40	0,457	62	38,04	101	61,96	1,000
	var	0	0,00	1	100,00		0	0,00	1	100,00	
POLİSTEMİA VERA	yok	87	53,70	75	46,30	0,501	60	37,04	102	62,96	0,141
	var	2	100,00	0	0,00		2	100,00	0	0,00	
ROMATOİD ARTRİT	yok	89	54,60	74	45,40	0,457	61	37,42	102	62,58	0,378
	var	0	0,00	1	100,00		1	100,00	0	0,00	
PERİFERİK ARTER HASTALIĞI	yok	89	54,60	74	45,40	0,457	61	37,42	102	62,58	0,378
	var	0	0,00	1	100,00		1	100,00	0	0,00	
SARKOİDOZ	yok	88	53,99	75	46,01	1,000	61	37,42	102	62,58	0,378
	var	1	100,00	0	0,00		1	100,00	0	0,00	
ASTİM	yok	89	54,60	74	45,40	0,457	62	38,04	101	61,96	1,000
	var	0	0,00	1	100,00		0	0,00	1	100,00	

Risk Skorları-Mortalite Analizi

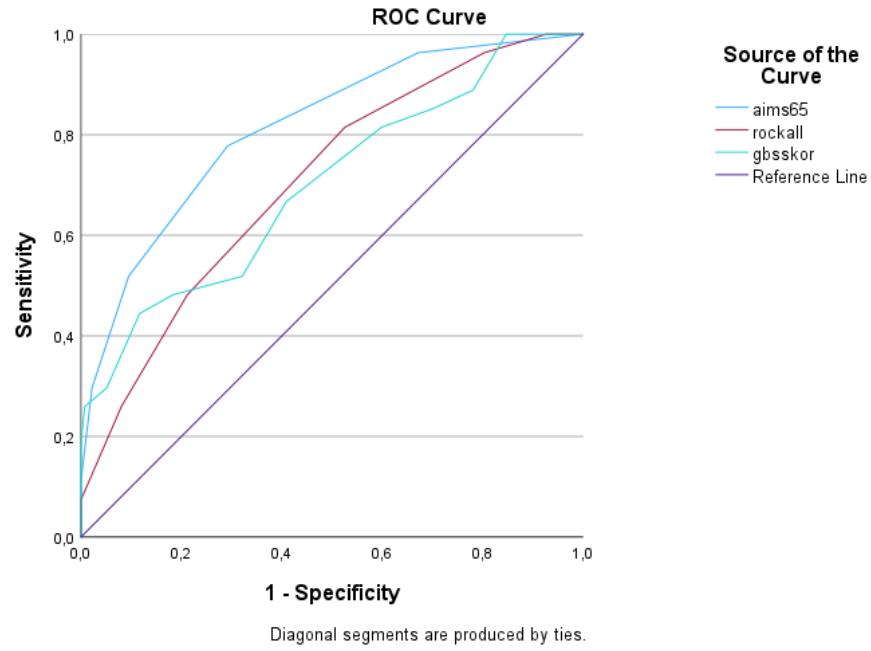
Çalışmamızda hastane içi mortalite görülen olgu sayısı 27 (%16,5) dir. Mortaliteyi ön görmede AİMS-65 skorunun 2 kesme değeri için sensitivite %78,8 spesifite %70,8 pozitif prediktif değeri %34,4 negatif prediktif değer %94,2 saptanmıştır. Rockall skorunun 7 kesme değeri için sensitivite %81.5 spesifite %47,4 pozitif prediktif değer %23,4 negatif prediktif değer %92,9'dur. Glasgow-Blatchford skorunun 17 kesme değeri için sensitivite %44,4 spesifite %88,3 pozitif prediktif değer %42,9 negatif prediktif değer %89'dur (Tablo 36).

Tablo 36:Risk skorları- Mortalite analizi

Skor	Youdenin dex	Kesme değeri	Sensitivite (%)	95% CI	Spesifite (%)	95% CI	PP V	95% CI	NP V	95% CI	+L R	95% CI	-LR	95% CI
Mortalite														
AİMS-65 Skoru	0,4859	2	77,8	57,7 - 91,4	70,8	62,4 - 78,3	34, 4	22,7 - 47,7	94, 2	87,8 - 97,8	2,6 6	1,9 - 3,7	0,31	0,2 - 0,6
Rockall Skoru	0,2892	7	81,5	61,9 - 93,7	47,4	38,9 - 56,1	23, 4	15,3 - 33,3	92, 9	84,1 - 97,6	1,5 5	1,2 - 2,0	0,39	0,2 - 0,9
Glasgow-Blatchford Skoru	0,3276	17	44,4	25,5 - 64,7	88,3	81,7 - 93,2	42, 9	24,5 - 62,8	89, 0	82,5 - 93,7	3,8 1	2,0 - 7,1	0,63	0,4 - 0,9

PPV:positive predictive value, NPV:negative predictive value

ROC analizine bakıldığında eğri altında kalan alan (AUC) değeri sırasıyla AİMS-65, Rockall ve Glasgow-Blatchford skoru için 0,815 (%95GA: 0,725 - 0,904), 0,707 (%95GA: 0,603 - 0,811) ve 0,701 (%95GA: 0,586 - 0,816) olup mortaliteyi ön görmede en başarılı skor AİMS-65'tir. Tüm sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0,05$) (Tablo 37) (Şekil 3).



Şekil 3:Mortaliteye yönelik risk skorlarının değerlendirilmesi için ROC eğrisi

Tablo 37:Risk skorları- Mortalite analizi

Skor	AUC	95% CI	P değeri	AUROC difference
Mortalite				
AİMS-65 Skoru	0,815	0,725 - 0,904	p<0,001	Reference
Rockall Skoru	0,707	0,603 - 0,811	0,001	0,108
Glasgow-Blatchford Skoru	0,701	0,586 - 0,816	0,001	0,114

Risk Skorları-Hastane Yatış süresi

Olguların hastane yatış süresi değerlendirildiğinde 7 gün ve üzeri servis yatışı olan hasta sayısı 102 (%62,19) olup yatış süresi 7 günden kısa olan ise 62 hasta (%37,8) mevcuttu. Hastaların ortalama yatış süresi $9,86 \pm 7,485$ 'dir. AİMS-65 skorunun 1 kesme değeri için sensitivite %74,5 spesifite %32,2 pozitif prediktif değer %64,4 negatif prediktif değer %43,5'dir. Rockall skorunun 7 kesme değeri için sensitivite %61,8 spesifite %50 pozitif prediktif değer %67 negatif prediktif değer

%44,3'dür. Glasgow-Blatchford skorunun 15 kesme değeri için sensitivite %38,2 spesifite %69,4 pozitif prediktif değer %67,2 negatif prediktif değer %40,6'dır (Tablo 39) (Şekil 4).

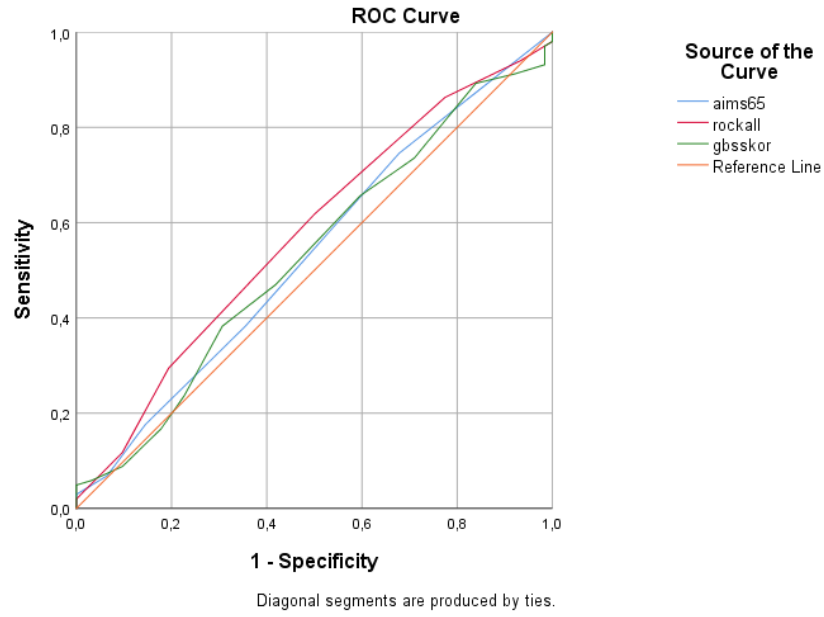
ROC analizine bakıldığında eğri altında kalan alan (AUC) değeri sırasıyla AİMS-65, Rockall ve Glasgow-Blatchford skoru için 0,535 (%95GA: 0,443 – 0,626), 0,577 (%95GA: 0,486 – 0,667), 0,531 (%95GA: 0,440 – 0,622) olup yatış süresini tahmin etmede tüm modeller düşük AUC değerleri ile zayıf performans göstermektedir. Rockall skoru bu üçü arasında biraz daha iyi sonuç verse de fark çok belirgin değildir ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$) (Tablo 38).

Tablo 38:Risk skorları- Hastane yatış süresi arasındaki ilişki

Skor	AUC	95% CI	P değeri	AUROC difference
Yatış süresi				
AİMS-65 Skoru	0,535	0,443 – 0,626	0,454	0,042
Rockall Skoru	0,577	0,486 – 0,667	0,100	Reference
Glasgow-Blatchford Skoru	0,531	0,440 – 0,622	0,505	0,046

Tablo 39:Risk skorları- Hastane yatış süresi arasındaki ilişki

Skor	Youdenin dex	Kesme Değeri	Sensitivite (%)	95% CI	Spesifite (%)	95% CI	PP V	95%CI	NP V	95%CI	+L R	95% CI	-LR	95% CI
AİMS-65 Skoru	0,0677	1	74,5	64,9 - 82,6	32,2	20,9 - 45,3	64,4	55,1 - 73,0	43,5	28,9 - 58,9	1,10	0,9 - 1,4	0,79	0,5 - 1,3
Rockall Skoru	0,1177	7	61,8	51,6 - 71,2	50,0	37,0 - 63,0	67,0	56,6 - 76,4	44,3	32,4 - 56,7	1,24	0,9 - 1,7	0,76	0,5 - 1,1
Glasgow-Blatchford Skoru	0,0759	15	38,2	28,8 - 48,4	69,4	56,3 - 80,4	67,2	53,7 - 79,0	40,6	31,1 - 50,5	1,25	0,8 - 2,0	0,89	0,7 - 1,1



Şekil 4:Hastane yatış süresine yönelik risk skorlarının değerlendirilmesi için ROC eğrisi

Risk Skorları-Hastane İçi Görülen Tekrar Kanama Analizi

Olgulardan hastane içi tekrar kanama görülenler değerlendirildiğinde 33 tanesinde (%20,1) hastane içi tekrar kanama görülmüştür. AİMS-65 skorunun tekrar kanamayı öngörmeye 3 kesme değeri için sensitivite %30,3 spesifite %87 pozitif prediktif değer %37 negatif prediktif değer %83,2 olarak görüldü. Rockall skorunun 7 kesme değerinde sensitivite %69,7 spesifite %45,8 pozitif prediktif değer %24,5 negatif prediktif değer %85,7 olarak görüldü. Glasgow-Blatchford skorunun 20 kesme değerinde sensitivite %12,1 spesifite %99,2 pozitif prediktif değer %80 negatif prediktif değer %81,4 olarak görüldü (Tablo 40).

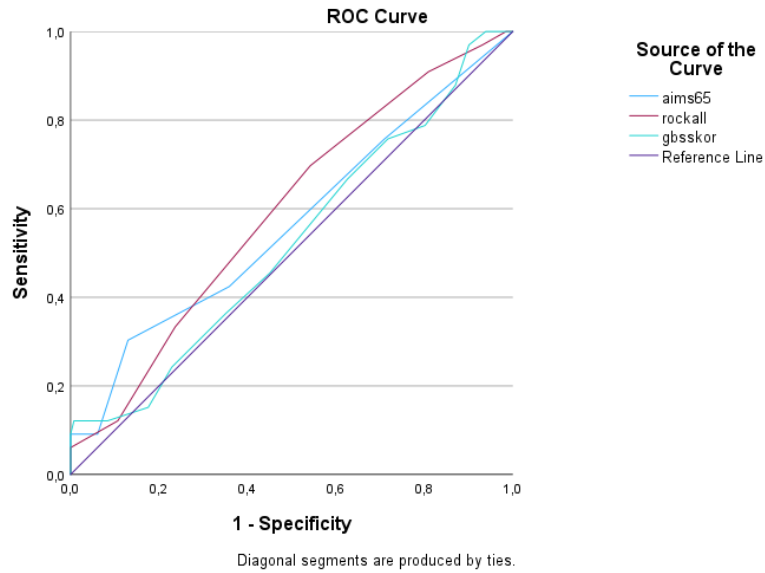
Tablo 40:Risk skorları- Hastane içi tekrar kanama değerlendirilmesi

Skor	Youdenin dex	Kesme Değeri	Sensitivite (%)	95% CI	Spesifite (%)	95% CI	PP V	95% CI	NP V	95% CI	+L R	95% CI	-LR	95% CI
Tekrar kanama														
AİMS-65 skoru	0,1733	3	30,3	15,6 - 48,7	87,0	80,0 - 92,3	37, 0	19,4 - 57,6	83, 2	75,9 - 89,0	2,34 4,6	1,2 - 4,6	0,80	0,6 - 1,0
Rockall Skoru	0,1550	7	69,7	51,3 - 84,4	45,8	37,1 - 54,7	24, 5	16,2 - 34,4	85, 7	75,3 - 92,9	1,29 1,7	1,0 - 1,7	0,66	0,4 - 1,1
Glasgow-Blatchford Skoru	0,1136	20	12,1	3,4 - 28,2	99,2	95,8 - 100,0	80, 0	28,4 - 99,5	81, 4	74,9 - 87,4	15,8 8	1,8 - 137,4	0,89	0,8 - 1,0

Skor sistemlerinin tekrar kanamayı öngörmedeki başarısı ROC eğrisiyle değerlendirildiğinde AİMS-65 skoru için 0,565 (%95GA: 0,449 - 0,68) Rockall skoru için 0,594 (%95GA: 0,489 - 0,698) Glasgow-Blatchford skoru için 0,523 (%95GA: 0,413 - 0,634) olup eğri altında kalan alan en fazla Rockall skorunda olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 41) (Şekil 5).

Tablo 41: Risk skorları- Hastane içi tekrar kanama değerlendirilmesi

Skor	AUC	95% CI	P değeri	AUROC difference
Tekrar kanama				
AİMS-65 Skoru	0,565	0,449 - 0,681	0,251	0,029
Rockall Skoru	0,594	0,489 - 0,698	0,097	Reference
Glasgow-Blatchford Skoru	0,523	0,413 - 0,634	0,679	0,071



Şekil 5: Hastane içi görülen tekrar kanamaya yönelik risk skorlarının değerlendirilmesi için ROC eğrisi

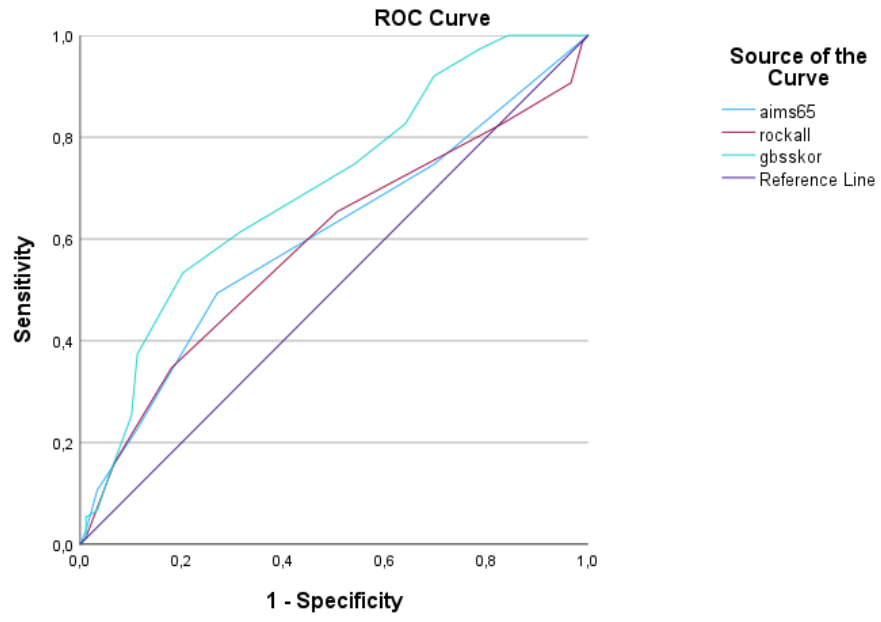
Risk Skorları-Transfüzyon Gerekliliği Analizi

Hastalarda 3 ünite ve üzeri eritrosit transfüzyonu yapılan hasta sayısı 75'tir. AİMS-65 skoru için replasman gerekliliğini öngörmeye 2 kesme değerinin sensitivitesi %49,34 spesifitesi %73,03 pozitif prediktif değer %60,7 negatif prediktif değer %63,3'tür. Rockall skorunun 8 kesme değerinin sensitivitesi %34,67 spesifitesi %82,02 pozitif prediktif değer %61,9 negatif prediktif değer %59,8'dir. Glasgow-blatchford skorunun 15 kesme değerinin sensitivitesi %53,34 spesifitesi %79,8 pozitif prediktif değer %69 negatif prediktif değer %67 olarak görülmüştür (Tablo 42).

Tablo 42:Risk skorları- Transfüzyon gerekliliği değerlendirilmesi

Skor	Youdenin dex	Kesme Değeri	Sensitivite (%)	95% CI	Spesifite (%)	95% CI	PP V	95% CI	NP V	95% CI	+L R	95% CI	-LR	95% CI
Replasman ihtiyacı														
AİMS-65 Skoru	0,2237	2	49,34	37,6 - 61,1	73,03	62,6 - 81,9	60,7	47,3 - 72,9	63,3	53,0 - 72,4	1,83	1,2 - 2,8	0,69	0,5 - 0,9
Rockall Skoru	0,1669	8	34,67	24,0 - 46,5	82,02	72,5 - 89,4	61,9	45,6 - 76,4	59,8	50,5 - 74,1	1,93	1,1 - 3,3	0,80	0,7 - 1,0
Glasgow-Blatchford Skoru	0,3311	15	53,34	41,4 - 64,9	79,8	69,9 - 87,6	69,0	55,5 - 80,5	67,0	57,2 - 75,8	2,64	1,7 - 4,2	0,58	0,4 - 0,8

Elde edilen ROC eğrisinde altta kalan alan AİMS-65 skoru için 0,601 (%95GA: 0,513 - 0,689) RS için 0,587 (%95GA: 0,497 - 0,676) GBS için 0,700 (%95GA: 0,621 - 0,780) olarak saptanmıştır(p<0,05). Buna göre kesme değeri (cut-off) altında en fazla alan kalan 0,700 ile Glasgow Blatchford skorudur (Tablo 43) (Şekil 6).



Şekil 6:Replasman gerekliliğine yönelik risk skorlarının değerlendirilmesi için ROC eğrisi

Tablo 43:Risk skorları- Transfüzyon gerekliliği değerlendirilmesi

Skor	AUC	95% CI	P değeri	AUROC difference
Replasman İhtiyacı				
AİMS-65 Skoru	0,601	0,513 - 0,689	0,026	0,099
Rockall Skoru	0,587	0,497 - 0,676	0,056	0,113
Glasgow-Blatchford Skoru	0,700	0,621 - 0,780	p<0,001	Reference

5.TARTIŞMA

Üst gastrointestinal sistem kanamaları, acil servise başvuru nedenleri arasında yaygın görülmekte ve hem morbidite hem de mortalite açısından ciddi bir sorun oluşturmaya devam etmektedir. Güncel kılavuzlar, tedavi kararları ve prognoz tahmini için üst gastrointestinal kanama (ÜGIK) hastalarının yüksek ve düşük risk kategorilerine ayrılmasını önermektedir (3,4). Bu amaçla yaygın olarak kullanılan skorlama sistemleri arasında Glasgow-Blatchford Skoru (GBS), Rockall Skoru (RS) ve AİMS-65 Skoru yer almaktadır. Biz de çalışmamızda acil servise varis kanaması ile başvuran hastalarda GBS, RS ve AİMS-65 skorunu kendi içinde kıyaslayarak hastane içi mortalite, hastane içi tekrar kanama, replasman gerekliliği ve yatış süresini tahmin etmedeki başarılarını değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamıza toplam 164 hasta dahil edilmiş olup bunların 58'inin (%35,4) cinsiyeti kadın 106'sının (%64,6) ise erkekti. Morarasu ve arkadaşlarının çalışmasında %66,1'i erkek, Hassan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %67,6'sı erkek olup çalışmamızın cinsiyet dağılımı literatür ile uyumluydu(53,54) Çalışmamızda katılımcıların yaş ortalaması $59,29 \pm 13,591$ yıl idi. Chaudhary ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama yaş 61,4 olup Almadi ve arkadaşlarının çalışmasında ise 57,1'dir(55,56). Aluizio ve arkadaşlarının çalışmasında 56,2 olarak bulunmuştur(57).

Çalışmamızda en sık başvuru sebebi hematemez (%69,9) olarak saptanmıştır. Toplam 113 hasta (%69,9) hematemez şikayeti ile, 105 hasta (%64) melena şikayeti ile, 10 hasta ise (%6,09) senkop ile başvurmuştur. 58 hastada (%35,3) ise hem melena hem hematemez şikayeti görülmüştür. Rațiu ve arkadaşlarının çalışmasında ise olguların %40,2'si melena şikayeti ile başvurmuş. %8,4 olguda başvuru şikayeti hematemez, %32 olguda ise hem melena hem hematemez şikayeti görülmüş(58). Zhao ve arkadaşlarının çalışmasında %21.8 olguda melena, %31.7 olguda hematemez, %46,5 olguda ise hem melena hem hematemez şikayeti görülmüştür(59). Aynı hastada birden fazla şikayet olabildiği için bu değerlerdeki farklılıklar tahmin edilen bir durumdu.

Varis kanamalı hastalarda morbidite ve mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinden biri de ek hastalık varlığıdır. Çalışmamızda hastalarımızın %40,8'inde diyabetes mellitus, %40,8'inde hipertansiyon, %20,12'sinde malignite, %10,3'ünde

koroner arter hastalığı, %3,04'ünde serebrovasküler hastalık, %3,04'ünde kronik böbrek yetmezliği, %2,43'ünde KOAH saptanmıştır. Chang ve arkadaşlarının çalışmasında %21,43'ünde diyabetes mellitus, %14,3'ünde hipertansiyon, %18,6'sında malignite, %1,4'ünde serebrovasküler hastalık, %4,3'ünde kronik böbrek yetmezliği saptanmıştır(3). Bizim çalışmamızda malignite ve kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda mortalite istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla görülmüştür ($p<0,05$).

Çalışmamızda hastaların %84,14'ünde kronik karaciğer hastalığı mevcut olup etioloji incelendiğinde ise 43 hasta (%26,21) kriptojenik, 28 hasta (%17,07) hepatit B'ye bağlı, 27 hastada (%16,46) alkole bağlı, 12 hasta (%7,31) hepatit C'ye bağlı, 12 hasta (%7,31) non-alkolik yağlı karaciğer hastalığına bağlı, 4 hasta (%2,43) otoimmün hepatite bağlı, 3 hasta (%1,82) kardiyak nedenlere bağlı, 3 hasta (%1,82) primer biliyer siroza bağlı kronik karaciğer hastalığı mevcuttu. Zhao ve arkadaşlarının çalışmasında varis kanaması ile başvuran karaciğer sirozu hastalarının siroz etiyojileri incelendiğinde %54,1 hastada HBV'ye bağlı, %7,9 hastada HCV'ye bağlı, %11,1 hastada otoimmün hepatite bağlı, %2,4 hastada alkole bağlı, %24 hastada ise diğer nedenler saptanmıştır(60). Bir diğer çalışmada ise en sık neden HBV olarak saptanmıştır(61). Sohal ve arkadaşlarının çalışmasında en sık neden alkole bağlı %54,75 olup %21,32 HCV'ye bağlı, %2,23 HBV'ye bağlı, %3,08 non-alkolik yağlı karaciğer hastalığına bağlı olarak saptanmıştır(62). Sirozun etiyojisi coğrafi bölgeye göre değişiklik gösterdiği için farklılıklar beklenen bir durumdur.

Chalasani ve arkadaşlarının varis kanamasıyla başvuran 231 hastayla yaptığı çalışmada ortalama eritrosit transfüzyonu sayısı 4 ünite olarak hesaplanmıştır(63). Literatürde diğer bir çalışmada transfüzyon sayısı ortalama 2.8 ünite olarak hesaplanmıştır(64). Chirapongsathorn ve arkadaşlarının çalışmasında varis kanamalı hastalarda ortalama 2.6 ± 1.3 ünite, varis dışı üst gastrointestinal kanamalı hastalarda 1.9 ± 1.2 ünite olarak hesaplanmıştır(65). Çalışmamızda hastaların %74,39'una eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmış olup 3 ünite ve üzeri transfüzyon yapılan hasta sayısı 75 (%45,7) olarak hesaplanmıştır. Ortalama transfüzyon sayısı ise 2.9 ünite olup literatürle benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Çalışmamızda ortalama yatış süresi $9,86 \pm 7,49$ gün olup benzer çalışmalardan

Sohal ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama yatış süresi 6.12 gün (62), Rațiu ve arkadaşları varis kanamalı hastaların ortalama yatış süresini 9.7 ± 1.2 gün olarak hesaplamıştır(58). Hastane içi mortalite çalışmamızda %16,5 olarak hesaplanmıştır. Literatürde 1517 hasta ile yapılan bir çalışmada mortalite %21,9 olarak tespit edilmiştir(64). Motola-Kuba ve arkadaşlarının çalışmasında ise %13 görülmüştür(66). Diğer bir çalışmada ise %12,9 olarak tespit edilmiş olup çalışmamız literatür ile benzerdir(3). Tüm üst gastrointestinal kanamaları içeren bir çalışmada mortalite oranı %5(67), üst ve alt gastrointestinal kanamaları içeren diğer bir çalışmada ise %7,6(68) olarak hesaplanmış olup bu sonuçlardan varis kanaması ile başvuran hastaların varis dışı üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastalara göre daha mortal seyrettiğini söyleyebiliriz.

Akut özofagus varis kanaması yönetiminde üst gastrointestinal sistem endoskopisi temel bir unsurdur. Hem tanısal olarak yüksek hassasiyet sunar hem de terapötik olarak kanama kontrolüne yönelik çeşitli müdahalelerin uygulanmasını sağlar. Ancak endoskopinin zamanlaması hala tartışılan bir konudur. Güncel kılavuzlar varis kanamasında endoskopinin ilk 12 saat içinde yapılmasını önerse de kesin bir yönerge bulunmamaktadır. Jung ve arkadaşlarının çalışmasında hastalar erken endoskopi yapılanlar ve geç endoskopi yapılanlar olarak iki gruba ayrılıp mortalite ve yeniden kanama arasındaki ilişkiye bakılmıştır. Bu meta-analizde, endoskopi zamanlamasının varis kanamalı hastalarda ölüm veya yeniden kanama oranını etkilemediği bulunmuştur(69). Yoo ve arkadaşları ise çalışmalarında endoskopi zamanlamasının özellikle kısa vadeli sonuçlar açısından varis kanamalı hastalarda klinik sonuçları etkileyebileceğini göstermiş(70). Bir diğer çalışmada ise akut varis kanamalı hastalara ilk 24 saat içinde endoskopi yapılma oranı %57,1 olarak hesaplanmış(48). Biz de çalışmamızda olguları acil servise başvuru anından sonraki ilk 24 saat içinde ve 24 saat sonrasında endoskopi yapılanlar olarak grupladık. Olguların %68,9'una ilk 24 saat içinde endoskopi yapıldığını tespit ettik. Endoskopi zamanlamasının yeniden kanama, mortalite, yatış süresi ve eritrosit transfüzyonu ihtiyacı ile arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Aluizio ve arkadaşlarının çalışmasında endoskopi bulguları incelendiğinde

%87,4 özofagus varisi, %11,7 mide varisi tespit edilmiş(57). Bir diğer çalışmada %84,2 özofagus varisi, %15,8 mide varisi tespit edilmiştir(59).Bizim çalışmamızda da benzer şekilde %95,73 özofagus varisi, %15,24 mide varisi, %10,97'sinde ise hem mide hem özofagus varisi tespit ettik. Bu sonuçlar özofagus varislerinin daha sık görüldüğünü düşündürmektedir. Aynı çalışmada %91,5 olguya endoskopik tedavi uygulanmış. Bizim olgularımızın %87,19'una endoskopik tedavi uygulanmış olup literatürdeki çalışmalarla benzerdir. Çalışmamızda olguların %20,1'inde hastane içi tekrar kanama görüldü. Majid ve arkadaşlarının çalışmasında %12,8 görülmüştür(71). Bir diğer çalışmada ise %12 olarak görülmüştür(66).

Çalışmamızda olguların ortalama Child-Pugh skorunun ortalaması $7,77 \pm 1,96$, MELD-Na skorunun ortalaması ise $15,09 \pm 7,57$ olarak hesaplanmıştır. Zhao ve arkadaşlarının çalışmasında Child-Pugh skoru ortalaması $7,6 \pm 1,7$ MELD skorunun ortalaması ise 6.5 ± 0.7 olarak hesaplanmıştır(60). Sempere ve arkadaşlarının çalışmasında Child-Pugh skoru ortalaması 9, MELD skorunun ortalaması 12 olarak hesaplanmıştır(72). Bu skorların yüksekliği mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Mandal ve arkadaşlarının çalışmasında Child-Pugh skoru ortalaması mortalite görülen olgularda 11.56 ± 1.67 mortal seyretmeyen olgularda 9.98 ± 1.57 olarak hesaplanmıştır(73). Çalışmamızda da literatür ile benzer şekilde mortalite görülen olgularda Child-Pugh ve MELD-Na skoru anlamlı olarak yüksek bulunmuştur($p < 0,05$). Hastane yatış süresi 7 günden uzun hastalarda MELD-Na skoru anlamlı olarak daha yüksektir ($p < 0,05$). Kronik karaciğer hastalığının şiddetinin varis kanamalarında prognozu etkileyen önemli faktörler arasında olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda AİMS-65 skoru ortalaması $1,34 \pm 1,226$ Rockall skoru ortalaması $6,71 \pm 1,379$ ve Glasgow Blatchford skoru ortalaması $13,26 \pm 3,348$ olarak hesaplanmıştır. Motola-Kuba ve arkadaşlarının varis kanamalı hastalar ile yaptığı çalışmada ise Glasgow-Blatchford skoru ortalaması 10.8 ± 3.7 Rockall skoru ortalaması 5.7 ± 1.3 AİMS65 skoru ortalaması ise 1.5 ± 1.1 olarak hesaplanmış olup çalışmamız ile benzerdir(66).

Risk skorları ile kendi yüksek riskli belirlediğimiz grup karşılaştırıldığında

ise mortalite görülen olgularda her üç skor da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). 3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu replasmanı yapılan hastalarda her üç skor da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yapılmayan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Aluizio ve arkadaşlarının çalışmasında ise çalışmamızla benzer şekilde üç skor da mortalite görülen hastalarda hayatta kalanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (Rockall: 5.4 ± 2.1 vs. 4.2 ± 1.8 , $p=0.0004$; Blatchford: 13.4 ± 3.1 vs. 11.9 ± 3.4 , $p=0.0147$; AIMS65: 2.6 ± 1.2 vs. 1.4 ± 1.1 , $p\leq0.0001$). Ancak, Rockall (AUROC=0.65; %95 CI=0.58-0.77), Blatchford (AUROC=0.60; %95 CI=0.53-0.72) ve AİMS-65 (AUROC=0.67; %95 CI=0.66-0.82) skorları, mortaliteyi öngörmeye faydalı bulunmamıştır(57).

Çalışmamızda skor sistemlerini kıyaslarken Receiver Operating Characteristics (ROC) analizi kullanıldı. Skorların birbirine üstünlüğü değerlendirildi. Hastane içi mortaliteyi öngörmeye en başarılı skor AİMS-65 idi. ROC analizine bakıldığında eğri altında kalan alan (AUC) değeri sırasıyla AİMS-65, Rockall ve Glasgow-Blatchford skoru için 0,815 (%95GA: 0,725 - 0,904), 0,707 (%95GA: 0,603 - 0,811) ve 0,701 (%95GA: 0,586 - 0,816) di. Bizim çalışmamıza benzer şekilde Motola-Kuba ve arkadaşlarının çalışmasında hastane içi mortaliteyi öngörmeye en yüksek AUROC değerleri, MELD skoru (0.828; %95 CI 0.748-0.909; Hosmer-Lemeshow testi $P = 0.543$) ve AİMS-65 skoru (0.817; %95 CI 0.724-0.909; Hosmer-Lemeshow testi $P = 0.851$) için bulunmuştur. Hastane içi mortaliteyi öngörmek için en iyi eşik değerler, MELD için 13 puan (duyarlılık %95.2, özgüllük %53.2) ve AİMS-65 için ≥ 1 puan (duyarlılık %85.7, özgüllük %57) olarak belirlenmiştir(66). Çakmak ve arkadaşları 117 hasta ile yaptığı çalışmada Rockall (AUC:0,749) Glasgow-Blatchford(AUC:0,782) Child-Pugh (AUC:0,851) Meld-Na (AUC:0,765) ve AİMS65 (AUC:0,757) skorlarını karşılaştırmış ve mortaliteyi tahmin etmede en başarılı Child-Pugh skoru saptanmış(74). Chandnani ve arkadaşlarının 141 varis kanamalı hasta ile 134 varis dışı kanamalı hastaları incelediği çalışmasında hastalar 30 gün takip edilmiş. Mortaliteyi saptamada varis kanamalı hastalarda Rockall (AUC:0,691) ve AİMS-65 (AUC:0,674) anlamlı bulundu, ancak Rockall'un güven aralıkları AİMS-65'e göre daha anlamlı değerler

ortaya koydu. Rockall skoru >4 , diğerlerinden daha hassas (%94) ve daha yüksek negatif prediktif değere (NPV) sahipti (%96)(75).

Çalışmamızda skor sistemlerinin hastane içi tekrar kanamayı öngörmedeki başarısı ROC eğrisiyle değerlendirildiğinde AİMS-65 skoru için 0,565 (%95GA: 0,449 - 0,68) Rockall skoru için 0,594 (%95GA: 0,489 - 0,698) GBS için 0,523 (%95GA: 0,413 - 0,634) olup eğri altında kalan alan en fazla Rockall skorunda olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Yang ve arkadaşlarının çalışmasında da bizim çalışmamızla benzer şekilde tekrar kanamanın öngörülmesi açısından hiçbir skor olağanüstü bir performans göstermedi. Hastane içi tekrarlayan kanamayı öngörmede, klinik Rockall en yüksek öngörü değerine sahipti (AUC: 0.689, %95CI: 0.627–0.752). Takip sürecindeki yeniden kanamalar açısından ise AİMS-65 en yüksek öngörü değerine sahipti (AUC: 0.682, %95CI: 0.614–0.750). Ancak, hiçbir skorun AUC değeri 0.7'nin üzerinde olmadığı için, takip süresinden bağımsız olarak düşük öngörü gücüne sahip olduğu görüldü(76). Motolo-Kuba ve arkadaşlarının çalışmasında ise tekrar kanama öngörüsünde en yüksek AUROC değeri Glasgow-Blatchford skoru (GBS) için bulunmuştur (0.756; %95 CI 0.640-0.827; Hosmer-Lemeshow testi $P = 0.218$), ardından Rockall skoru gelmiştir (0.691; %95 CI 0.580-0.802; Hosmer-Lemeshow testi $P = 0.477$)(66). Bir diğer çalışmada ise tekrar kanama görülen grupta Child ve Glasgow Blatchford skorlarının daha yüksek olduğu gözlemlendi (Child: 9.5 ± 2.3 vs 7.5 ± 2.0 , $p = 0.05$; GBS: 15.1 ± 2.9 vs 12.6 ± 3.3 , $p = 0.06$), ancak Rockall skoru (4 ± 2.4 vs 3.9 ± 2 , $p = 0.89$) ve AİMS-65 skoru (1.7 ± 1 vs 1.3 ± 0.9 , $p = 0.33$) arasında fark bulunmadı(77). Üç skor sistemini karşılaştıran ve sadece varis kanamalı daha çok sayıda hasta ile yapılacak olan çalışmalar yeniden kanama için daha sağlıklı bilgiler verecektir.

Çalışmamızda skor sistemlerinin eritrosit transfüzyon ihtiyacını öngörmedeki başarısı değerlendirildiğinde ROC eğrisinde altta kalan alan AİMS-65 skoru için 0,601 (%95GA: 0,513 - 0,689) RS için 0,587 (%95GA: 0,497 - 0,676) GBS için 0,700 (%95GA: 0,621 - 0,780) olarak saptanmıştır. Replasman ihtiyacı ile AİMS-65 ve GBS'nin sırasıyla 2 ve 15 değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). ROC analizine bakıldığında kesme değeri (cut-off) altında en fazla alan kalan skor 0,700 ile Glasgow Blatchford skorudur. Chadnani ve arkadaşlarının çalışmasında varis kanamalı hastalarda GBS (AUROC 0.648; CI:

0.562-0.727, P değeri <0.0001), diğer iki skora kıyasla daha iyi öngörmüştü. GBS >7, kan transfüzyonu gerektiren hastaları belirlemede iyi bir duyarlılığa sahipti. AİMS-65 skoru ise anlamlı bulunmadı (AUROC 0.58, CI: 0.493-0.663, P değeri <0.0001)(75). Bu çalışmayla benzer şekilde bir diğer çalışmada ise eritrosit transfüzyonu ihtiyacını öngörmekte en yüksek tanısal performans ve doğruluk GBS'ye ait olup, bunu AİMS-65 skoru izlemiştir(2). Çalışmamız bu açıdan literatür ile uyumludur. GBS'nin laboratuvar parametrelerini kapsayan ayrıntılı bir skor sistemi olmasının bu durumda etkili bir faktör olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda skor sistemlerinin yatış süresini öngörmedeki başarılı ROC eğrisi ile değerlendirildiğinde eğri altında kalan alan (AUC) değeri sırasıyla AİMS-65, Rockall ve Glasgow-Blatchford skoru için 0,535 (%95GA: 0,443 – 0,626), 0,577 (%95GA: 0,486 – 0,667), 0,531 (%95GA: 0,440 – 0,622) olup yatış süresini tahmin etmede tüm modeller düşük AUC değerleri ile zayıf performans göstermektedir. Rockall skoru bu üçü arasında biraz daha iyi sonuç verse de fark çok belirgin değildir ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Çalışmamızla benzer şekilde Renukaprasad ve arkadaşlarının varis ve varis dışı kanamalı hastalar ile yaptığı çalışmasında hastanede yatış süresine göre AİMS-65, GBS, pre-Rockall ve full-Rockall skorlarının dağılımında anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0.05$) (78).

Çalışmanın kısıtlıkları:

Çalışmamız tek merkezlidir ve daha geniş bir popülasyonda doğrulama gereklidir. Tüm hastalara endoskopi yapıldığı için endoskopi gereksinimi değerlendirilememiştir. Çalışmamız retrospektif olarak yapıldığı için uzun dönem mortalite ve yeniden kanama oranlarına ilişkin bilgi elde edilememiştir. Bu nedenle, incelenen skorlar ile uzun dönem mortalite ve yeniden kanama arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamız 01.01.2021 ile 01.01.2024 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi acil servisine özofagus ve/veya mide varisi kanaması ile başvuran 18 yaş üstü randomize seçilen 164 hastanın verilerini kapsamaktadır.

Çalışmamızın sonuçlarına göre elde edilen veriler özetle şu şekildedir:

1-Hastaların %64,6'sı erkek %35,4'ü kadın olup yaş ortalaması $59,29 \pm 13,591$ yıl olarak bulunmuştur.

2- Hastaların başvuru anında ortalama sistolik basınçları $114,09 \pm 20,609$ mmHg, ortalama diyastolik basınçları $65,27 \pm 13,643$ mmHg, ortalama nabız $91,40 \pm 17,409$ /dk olarak hesaplandı.

3-Hastalarda en sık eşlik eden hastalık kronik karaciğer hastalığı (%84,14) olup kronik karaciğer hastalığı haricinde eşlik eden hastalıkları incelendiğinde %80,49 hastanın bir veya birden fazla ek hastalığı mevcuttu. Malignite ve kronik böbrek yetmezliği eşlik eden hastalarda mortalite istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla görülmüştür ($p < 0,05$).

4-Hastaların %45,7'sine 3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmış olup ortalama transfüzyon sayısı 2,89 ünitedir.

5-Hastaların %62,19'unun hastane yatış süresi 7 gün ve üzeri olup, %16,5 hastada hastane içi mortalite görülmüştür.

6-Çalışmaya alınan tüm hastalara özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) yapılmış olup %68,9'una başvuru anından itibaren ilk 24 saat içinde yapılmıştır.

7-Hastaların %20,1'inde hastane içi tekrar kanama görülmüştür.

8-Kronik karaciğer hastalığı olan hastaların Child-Pugh skorunun ortalaması

$7,77 \pm 1,96$ MELD-Na skorunun ortalaması $15,09 \pm 7,57$ olarak hesaplanmış olup mortalite görülen olgularda bu skorlar daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Hastane yatış süresi 7 gün ve üzeri hastalarda MELD-Na skoru anlamlı şekilde daha yüksektir ($p < 0,05$).

9- Hastaların AİMS-65 skoru ortalaması $1,34 \pm 1,226$ Rockall skoru ortalaması

$6,71 \pm 1,379$ ve Glasgow Blatchford skoru ortalaması $13,26 \pm 3,348$ olarak hesaplanmış olup mortalite görülen ve 3 ünite üzeri eritrosit süspansiyon replasmanı yapılan hastalarda bu üç skor da anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$).

10- Mortalite görülen olgularda sistolik ve diyastolik basınç anlamlı şekilde daha düşük, yaş ise anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Laboratuvar parametrelerinden albumin düzeyi anlamlı şekilde daha düşük, kreatinin-üre-INR-crp-ast düzeyleri ise anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$).

11-3 ünite ve üzeri eritrosit süspansiyonu replasmanı yapılan hastalarda ise sistolik ve diyastolik basınç, laboratuvar parametrelerinden ise albumin ve alt düzeyi anlamlı şekilde daha düşük saptanmıştır ($p<0,05$).

12- Olgularda ÖGD'nin acil servise başvuru anından itibaren ilk 24 saat içinde yapılması ile 24 saat sonra yapılması arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

13- Mortalite tahmini için ROC analizine bakıldığında eğri altında kalan alan (AUC) değeri sırasıyla AİMS-65, Rockall ve Glasgow-Blatchford skoru için 0,815 (%95GA: 0,725 - 0,904), 0,707 (%95GA: 0,603 - 0,811) ve 0,701 (%95GA: 0,586 - 0,816) olup mortaliteyi ön görmede en başarılı skor AİMS-65'tir. Tüm sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0,05$).

14- Replasman ihtiyacını değerlendirmek için ROC analizine bakıldığında eğri altında kalan alan AİMS-65 skoru için 0,601 (%95GA: 0,513 - 0,689) RS için 0,587 (%95GA: 0,497 - 0,676) GBS için 0,700 (%95GA: 0,621 - 0,780) olarak saptanmış olup kesme değeri (cut-off) altında en fazla alan kalan 0,700 ile Glasgow Blatchford skorudur.

15- Hastane yatış süresi ve hastane içi tekrar kanama ile skorlar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Sonuç olarak, çalışmamız bu skorların varis kanaması olan hastalarda, varis dışı kanama ile ilgili önceki verilere kıyasla daha düşük performans sergilediğini ve rutin kullanım potansiyellerini sınırladığını göstermektedir. Elde edilen veriler ve öneriler doğrultusunda, sonuçlarımızı destekleyecek ve daha geniş hasta popülasyonları üzerinde yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7.KAYNAKLAR

1. Martino A, Serafino M Di, Orsini L, Giurazza F, Fiorentino R, Crolla E, et al. Rare causes of acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A comprehensive review. *World J Gastroenterol*. 2023;29(27):4222–35.
2. Abd El-Monem Mohamed El-Mohr B, Afify MA, Abd El-Aziz SA, Mohamed El-Mohr AM. Risk stratification of acute upper GI bleeding by Rockall, Glasgow-Blatchford, and AIMS 65 scores. *Al-Azhar Med J*. 2020;49(4).
3. Chang A, Ouejiaaphant C, Akarapatima K, Rattanasupa A, Prachayakul V. Prospective comparison of the AIMS65 score, Glasgow-Blatchford score, and Rockall score for predicting clinical outcomes in patients with variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Clin Endosc*. 2020;54(2):211–21. Available from: <https://synapse.koreamed.org/articles/1150927>.
4. Nkurunziza L, El Bacha H, Gharbi T, Benzoubeir N, Errabih I. *Saudi J Med Pharm Sci*. 2022.
5. Uçmak F, Tuncel ET. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda klinik seyri öngörmede endoskopi öncesi risk skorlarının etkinliği. *Dicle Med J*. 2024;51(1):98–105.
6. Wang CY, Qin J, Wang J, Sun CY, Cao T, Zhu DD, et al. Rockall score in predicting outcomes of elderly patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2013;19(22):3466–72.
7. Budimir I, Stojavljević S, Hrabar D, Kralj D, Bišćanin A, Kirigin LS, et al. Bleeding peptic ulcer-tertiary center experience: Epidemiology, treatment and prognosis. *Acta Clin Croat*. 2017;56(4):707–14.
8. Raj A, Kaeley N, Prasad H, Patnaik I, Bahurupi Y, Joshi S, et al. Prospective observational study on clinical and epidemiological profile of adult patients presenting to the emergency department with suspected upper gastrointestinal bleed. *BMC Emerg Med*. 2023;23(1):1–8. Available from: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s12873-023-00885-9>.
9. Alali AA, Barkun AN. An update on the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2022;11.
10. Aslan A, Temz M, Semerc E, Veli O, Mustafa Ö, Üniversitesi K, et al. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalarına yaklaşım. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2008;5(2):46–51.
11. Tham AEJ, Lynch L, Laursen SB, Laine L, Dalton HR, Ngu J, et al. International multicenter study comparing demographics, therapy and outcomes in bleeding from Mallory-Weiss tears and peptic ulcers. *Endoscopy*. 2022.
12. Evaluation and management of Mallory–Weiss syndrome: A review. *J Pharm Res Int*. [Internet]. [cited 2024 Aug 12]. Available from: <https://journaljpri.com/index.php/JPRI/article/view/5214/10437>.
13. Short MW. Esophageal cancer. *Am Fam Physician*. 2017;95(1).

14. Ramachandran R, Grantham T, Parvataneni S, Budh D, Gollapalli S, Ramachandran R, et al. Gastric cancer: Clinical features, screening, diagnosis, treatment, and prevention. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2024;14(2):7.
15. Totagi A, Srinivas U, Paramasivan P, Krishnan S, Palaniswamy K, Mohan A, et al. Comparison of complete Rockall score, Glasgow–Blatchford score, and AIMS65 score for predicting in-hospital mortality in patients presenting with upper gastrointestinal hemorrhage at a tertiary care hospital in Southern India. *Gastroenterol Hepatol Endosc Pract*. 2021;1(2):55.
16. Yaka E, Yilmaz S, Doğan NÖ, Pekdemir M. Comparison of the Glasgow-Blatchford and AIMS65 scoring systems for risk stratification in upper gastrointestinal bleeding in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2015;22(1):23–30.
17. Durak MB, Simsek C, Cagır Y, Yuksel I. AIMS65 outperforms other scoring systems for non-variceal upper gastrointestinal bleeding in octogenarians: A prospective study. *Int Intern Med J*. 2023;1(4):155–63.
18. Bari K, Garcia-Tsao G, Rosenthal P. Treatment of portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2012;18(11):1166–75. Available from: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v18/i11/1166.htm>. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i11.1166>.
19. Lubel JS, Angus PW. Modern management of portal hypertension. *Intern Med J*. 2005;35(1):45–9.
20. Rodríguez-Vilarrupla A, Fernández M, Bosch J, García-Pagán JC. Current concepts on the pathophysiology of portal hypertension. *Ann Hepatol*. 2007;6(1):28.
21. Schouten JNL, Garcia-Pagan JC, Valla DC, Janssen HLA. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology*. 2011;54(3):1071–81. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.24422>.
22. Pellicoro A, Ramachandran P, Iredale JP, Fallowfield JA. Liver fibrosis and repair: immune regulation of wound healing in a solid organ. *Nat Rev Immunol*. 2014;14(3):181–94. Available from: <https://www.nature.com/articles/nri3623>.
23. Elpek GÖ. Angiogenesis and liver fibrosis. *World J Hepatol*. 2015;7(3):377. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4381164/>.
24. Lesmana CRA, Raharjo M, Gani RA. Managing liver cirrhotic complications: Overview of esophageal and gastric varices. *Clin Mol Hepatol*. 2020;26(4):444. Available from: <https://pmc/articles/PMC7641566/>.
25. Liu YB, Chen MK. Epidemiology of liver cirrhosis and associated complications: Current knowledge and future directions. *World J Gastroenterol*. 2022;28(41):5910. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9669831/>.
26. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, Hutin YJF, Bell BP. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol*. 2006;45(4):529–38.

27. Zhou WC, Zhang QB, Qiao L. Pathogenesis of liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(23):7312. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4064077/>.
28. Wiegand J, Berg T. The etiology, diagnosis and prevention of liver cirrhosis: Part 1 of a series on liver cirrhosis. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(6):85. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3583179/>.
29. Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, Asaoka Y, Ueno Y, Ogawa K, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrhosis 2020. *J Gastroenterol*. 2021;56(7):593–619. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00535-021-01788-x>.
30. Smith A, Baumgartner K, Bositis C. Cirrhosis: Diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2019;100(12):759–70. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/1215/p759.html>.
31. Soresi M, Giannitrapani L, Cervello M, Licata A, Montalto G. Non-invasive tools for the diagnosis of liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(48):18131. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4277952/>.
32. Özen Alahdab Y, Yilmaz Y, Sultan F, Eğitim M, Hastanesi A, Kliniği G, et al. Transient elastografi (Fibroscan®): Karaciğer fibrozisinin değerlendirilmesinde yeni ufuk. *FIBROSCAN® Niçin Gereklidir?*
33. Yeom SK, Lee CH, Cha SH, Park CM. Prediction of liver cirrhosis using diagnostic imaging tools. *World J Hepatol*. 2015;7(17):2069. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4539400/>.
34. Ruf A, Dirchwolf M, Freeman RB. From Child-Pugh to MELD score and beyond: Taking a walk down memory lane. *Ann Hepatol*. 2022;27(1):100535.
35. Nishikawa H, Osaki Y. Liver cirrhosis: Evaluation, nutritional status, and prognosis. *Mediators Inflamm*. 2015;2015:872152. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1155/2015/872152>.
36. Puentes JCP, Rocha H, Nicolau S, Ferrão G. Effectiveness of the MELD/Na score and the Child–Pugh score for the identification of palliative care needs in patients with cirrhosis of the liver. *Indian J Palliat Care*. 2018;24(4):526. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6199842/>.
37. Kraja B, Mone I, Akshija I, Koçollari A, Prifti S, Burazeri G. Predictors of esophageal varices and first variceal bleeding in liver cirrhosis patients. *World J Gastroenterol*. 2017;23(26):4806. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5514646/>.
38. Kraja B, Mone I, Akshija I, Koçollari A, Prifti S, Burazeri G. Predictors of esophageal varices and first variceal bleeding in liver cirrhosis patients. *World J Gastroenterol*. 2017;23(26):4806. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5514646/>.

39. Ferguson JW, Tripathi D, Hayes PC. The management of acute variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;18(3):253–62. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1365-2036.2003.01664.x>.
40. Fateen W, Ragunath K, White J, Khanna A, Coletta M, Samuel S, et al. Validation of the AASLD recommendations for classification of oesophageal varices in clinical practice. *Liver Int*. 2020;40(4):905–12. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/liv.14310>.
41. Kim YD. Management of acute variceal bleeding. *Clin Endosc*. 2014;47(4):308–14. Available from: <https://synapse.koreamed.org/articles/1151948>.
42. Haq I, Tripathi D. Recent advances in the management of variceal bleeding. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2017;5(2):113–26. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/gastro/gox007>.
43. Augustin S, González A, Genescà J. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives. *World J Hepatol*. 2010;2(7):261. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2998973/>.
44. Wilkins T, Khan N, Nabh A, Schade RR. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Am Fam Physician*. 2012;85(5):469–76. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2012/0301/p469.html>.
45. Boregowda U, Umapathy C, Halim N, Desai M, Nanjappa A, Arekapudi S, et al. Update on the management of gastrointestinal varices. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2019;10(1):1. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6347650/>.
46. Augustin S, González A, Genescà J. Acute esophageal variceal bleeding: Current strategies and new perspectives. *World J Hepatol*. 2010;2(7):261. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2998973/>.
47. Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia-Pagan JC, Fuccio L, Karstensen JG, Hucl T, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy*. 2022;54(11):1094–120. Available from: <http://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/a-1939-4887>.
48. Hwang JH, Shergill AK, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, et al. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc*. 2014. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2013.07.023>.
49. Zia HA, Aby ES, Rabiee A. An update on the management of esophageal variceal hemorrhage. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2021;18(4):179–83. Available from: https://journals.lww.com/cld/fulltext/2021/10000/an_update_on_the_management_of_esophageal_variceal.2.aspx.
50. Kovalic AJ, Satapathy SK. Secondary prophylaxis of variceal bleeding in liver cirrhosis. In: *Variceal Bleeding in Liver Cirrhosis*. Singapore: Springer; 2021. p. 77–121. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-981-15-7249-4_7.

51. Wang CY, Qin J, Wang J, Sun CY, Cao T, Zhu DD. Rockall score in predicting outcomes of elderly patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2013;19(22):3466. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3683686/>.
52. Venkat A, Cattamanchi S, Madali A, Farook AR, Trichur RV. Comparison of the AIMS-65 score with the Glasgow-Blatchford score in upper gastrointestinal bleed in the emergency department. *Eurasian J Emerg Med*. 2017;16(2):70–8. Available from: https://www.researchgate.net/publication/317317633_Comparison_of_the_AIMS-65_Score_with_the_Glasgow-Blatchford_Score_in_Upper_Gastrointestinal_Bleed_in_the_Emergency_Department.
53. Spectrum of findings in patients presenting for upper gastrointestinal endoscopy at a tertiary care hospital and the influence of age and gender. *Pak Armed Forces Med J*. [Internet]. [cited 2024 Oct 7]. Available from: <https://pafmj.org/PAFMJ/article/view/2940/3368>.
54. Morarasu BC, Sorodoc V, Haisan A, Morarasu S, Bologa C, Haliga RE, et al. Age, blood tests and comorbidities and AIMS65 risk scores outperform Glasgow-Blatchford and pre-endoscopic Rockall score in patients with upper gastrointestinal bleeding. *World J Clin Cases*. 2023;11(19):4513. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10353516/>.
55. Chaudhary S, Mackay D, Pell JP, Morris J, Church NI, Fraser A, et al. Upper gastrointestinal bleeding in Scotland 2000-2015: trends in demographics, aetiology and outcomes. *Aliment Pharmacol Ther*. 2021;53(3):383–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/apt.16170>.
56. Almadi MA, Almutairdi A, Alruzug IM, Aldarsouny TA, Semaan T, Aldaher MK, et al. Upper gastrointestinal bleeding: Causes and patient outcomes. *Saudi J Gastroenterol*. 2021;27(1):20–7. Available from: https://journals.lww.com/sjga/fulltext/2021/27010/upper_gastrointestinal_bleeding_causes_and.4.aspx.
57. Aluizio CL de S, Montes CG, Reis GFSR, Nagasako CK. Risk stratification in acute variceal bleeding: Far from an ideal score. *Clinics*. 2021;76:e2921. Available from: <https://www.scielo.br/j/clin/a/cktzFxFxs4bNCGLL8TJPMSc/>.
58. Rațiu I, Lupușoru R, Popescu A, Sporea I, Goldiș A, Dănilă M, et al. Acute gastrointestinal bleeding: A comparison between variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(45):E31543. Available from: https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2022/11110/acute_gastrointestinal_bleeding_a_comparison.82.aspx.
59. Zhao JR, Wang GC, Hu JH, Zhang CQ. Risk factors for early rebleeding and mortality in acute variceal hemorrhage. *World J Gastroenterol*. 2014;20(47):17941. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4273144/>.
60. Zhao Y, Ren M, Lu G, Lu X, Yin Y, Zhang D, et al. The prognosis analysis of liver cirrhosis with acute variceal bleeding and validation of current prognostic models: A large-scale retrospective cohort study. *Biomed Res Int*. 2020;2020:1–10.

61. Duan X, He X, Yan H, Li H, Wang J, Guo S, et al. Analysis of complications and risk factors other than bleeding before and after endoscopic treatment of esophagogastric variceal bleeding in patients with liver cirrhosis. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2023;2023:7556408. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1155/2023/7556408>.
62. Sohal A, Chaudhry H, Dhaliwal A, Singla P, Gupta G, Sharma R, et al. Gender differences in esophageal variceal bleeding in the United States. *Ann Med*. 2022;54(1):2115–22. Available from: <https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=iann20>.
63. Chalasani N, Kahi C, Francois F, Pinto A, Marathe A, Bini EJ, et al. Improved patient survival after acute variceal bleeding: A multicenter, cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2003 Mar 1;98(3):653–9. Available from: https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2003/03000/improved_patient_survival_after_acute_variceal.26.aspx.
64. Elshaarawy O, Allam N, Abdelsameea E, Gomaa A, Waked I. Platelet-albumin-bilirubin score - a predictor of outcome of acute variceal bleeding in patients with cirrhosis. *World J Hepatol*. 2020 Mar 3;12(3):99. Available from: <https://pmc/articles/PMC7097503/>.
65. Chirapongsathorn S, Akkarachinores K, Chaiprasert A. Development and validation of prognostic model to predict mortality among cirrhotic patients with acute variceal bleeding: A retrospective study. *JGH Open*. 2021 Jun 1;5(6):658–63. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jgh3.12550>.
66. Motola-Kuba, M., Escobedo-Arzate, A., Tellez-Avila, F., Altamirano, J., Aguilar-Olivos, N., González-Angulo, A., et al. (2016). Prognostic scores for clinical outcomes in cirrhotic patients with acute variceal bleeding: Validation of prognostic scores for clinical outcomes in cirrhotic patients with acute variceal bleeding. *Revista de Gastroenterología de México*, 15(6), 895–901.
67. Rivieri, S., Carron, P. N., Schoepfer, A., & Ageron, F. X. External validation and comparison of the Glasgow-Blatchford score, modified Glasgow-Blatchford score, Rockall score and AIMS65 score in patients with upper gastrointestinal bleeding: A cross-sectional observational study in Western Switzerland. <https://doi.org/>
68. Fukuda, S., Shimodaira, Y., Watanabe, K., Takahashi, S., Sugawara, K., Suzuki, Y., et al. (2020). Risks for rebleeding and in-hospital mortality after gastrointestinal bleeding in a tertiary referral center in Japan. *Digestion*, 101(1), 31–37. <https://dx.doi.org/10.1159/000504088>
69. Jung, D. H., Huh, C. W., Kim, N. J., & Kim, B. W. (2020). Optimal endoscopy timing in patients with acute variceal bleeding: A systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 10(1), 1–7. <https://www.nature.com/articles/s41598-020-60866-x>
70. Yoo, J. J., Chang, Y., Cho, E. J., Moon, J. E., Kim, S. G., Kim, Y. S., et al. (2018). Timing of upper gastrointestinal endoscopy does not influence short-term outcomes in patients with acute variceal bleeding. *World Journal of Gastroenterology*, 24(44), 5025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6262253/>

71. Majid, S., Azam, Z., Shah, H. A., Salih, M., Hamid, S., Abid, S., et al. (2009). Factors determining the clinical outcome of acute variceal bleed in cirrhotic patients. *Indian Journal of Gastroenterology*, 28(3), 93–95. <https://link.springer.com/article/10.1007/s12664-009-0034-z>
72. Pascual, S. (2014). Assessing the short-and long-term prognosis of patients with cirrhosis and acute variceal bleeding. [Çevrimiçi erişim]. <https://www.researchgate.net/publication/26263407>
73. Mandal, A.K., Paudel, M.S., Sudhamshu, K.C., Chaudhary, S., Paudel, B.N., Poudyal, N.S., et al. (2018). Factors Predicting Mortality of Acute Variceal Bleeding in Liver Cirrhosis. *JNMA J Nepal Med Assoc*, 56(209), 493. [Çevrimiçi erişim]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8997329/>
74. Çakmak, N.Y., Gemcioğlu, E., Karabuğa, B., Ekici, R., Bayraktar, M., Kocaöz, S., et al. (2024). Clinical Results of Patients with Variceal Bleeding and Risk Analysis of Scoring Systems. *Acta Med*, 55(1), 37–44. [Çevrimiçi erişim]. <https://actamedica.org/index.php/actamedica/article/view/942>
75. Chandnani, S., Rath, P., Udgirkar, S.S., Sonthalia, N., Contractor, Q., Jain, S. (2019). Clinical Utility of Risk Scores in Variceal Bleeding. *Arq Gastroenterol*, 56(3), 286–293. [Çevrimiçi erişim]. <https://www.scielo.br/j/ag/a/mFQj7T8pq3sj6s8QQgxbM5S/?lang=en>
76. Yang L, Sun R, Wei N, Chen H. Systematic review and meta-analysis of risk scores in prediction for the clinical outcomes in patients with acute variceal bleeding. *Ann Med* [Internet]. 2021 [cited 2024 Dec 16];53(1):1806–15. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/07853890.2021.1990394>.
77. Aluizio CL, Nagasako CK, Sampaio DP, Cunha VN, Araújo PS, Meirelles-Santos JO, et al. Mo1150 APPLICATION OF ROCKALL, BLATCHFORD AND AIMS65 SCORES TO RISK STRATIFICATION FOR ACUTE VARICEAL BLEEDING. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2024 Dec 17];87(6):AB420. Available from: <http://www.giejournal.org/article/S0016510718321862/fulltext>
78. Renukprasad AK, Narayanaswamy S, R V. A Comparative Analysis of Risk Scoring Systems in Predicting Clinical Outcomes in Upper Gastrointestinal Bleed. *Cureus* [Internet]. 2022 Jul 9 [cited 2025 Jan 1];14(7):e26669. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9357970/>
79. R Core Team (2021). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org>
80. Hanley JA, McNeil BJ (1982) The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*, 143:29-36.
81. Hanley JA, McNeil BJ (1983) A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from the same cases. *Radiology*, 148:839-843.