



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GAZİOSMANPAŞA TAKSİM SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**VARİS DIŞI ÜST GİS KANAMALARINDA TROMBOSİT
İNDEKSLERİNİN KANAMA CİDDİYETİ PROGNOZ VE
SKORLAMA SİSTEMLERİ İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Fazıl Burak DİLEK

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2021



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GAZİOSMANPAŞA TAKSİM SAğLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ

VARİS DIŞI ÜST GİS KANAMALARINDA TROMBOSİT
İNDEKSLERİNİN KANAMA CİDDİYETİ PROGNOZ VE
SKORLAMA SİSTEMLERİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Fazıl Burak DİLEK

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Banu BÖYÜK

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2021

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, devamlı ilgi ve desteğini gördüğüm, kıymetli hocam Uzm. Dr. İsmail Ekizoğlu'na

Tezimin yazım süresince ilgisini esirgemeyen ve çalışmamın oluşumunda büyük emeği geçen hocam Doç. Dr. Banu Büyük'e

4 yıllık uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve mesleki tecrübelerinden yararlandığım hocalarım Uzm. Dr. Osman Maviş, Uzm. Dr. Rahime Özgür ve Doç. Dr. Eylem Karatay'a

Tezimin istatistik kısmında minnettar kaldığım değerli arkadaşım Doç. Dr. Emrah Altun'a

Bilgi ve birikimlerinden faydalandığım kliniğimiz yan dal uzmanları ve dahiliye uzmanlarına

Uzmanlık eğitim süresince birlikte çalışma imkanı bulduğum asistan arkadaşlarım ile kliniğimiz hemşire, sekreter ve personeline

Hayatta en büyük destekçilerim ve üzerimde emekleri olan kıymetli babam Hasan Dilek'e sevgili annem Melek Dilek'e ve canım kardeşim Şeyma Dilek'e teşekkür ederim.

Dr. Fazıl Burak Dilek

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
KISALTMALAR.....	vii
ÖZET	x
ABSTRACT	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Epidemiyoloji.....	2
2.2. Etyoloji.....	2
2.2.1. Peptik Ülser	3
2.2.1.1. Helicobakter Pylori.....	3
2.2.1.2. NonSteroid Antiinflamatuvar İlaçlar.....	4
2.2.1.3. Stres.....	4
2.2.1.4. Gastrik Asit.....	4
2.2.1.5. Ek Hastalık	4
2.2.1.6. Ülser Kanamasındaki Prognostik Faktörler.....	5
2.2.2. Özefagus Varisleri	5
2.2.3. Akut Hemorajik ve Eroziv Gastropati	6
2.2.4. Özofajit.....	6
2.2.5. Mallory Weiss Sendromu	6
2.2.6. Dieulafoy Lezyonu	7
2.2.7. Malignite.....	7
2.2.8. Vasküler Lezyonlar.....	7
2.2.8.1. Vasküler Ektazi	7
2.2.8.2. Arteriyovenöz Malformasyonlar	7

2.2.8.3. Herediter Hemorajik Telenjektazi (HHT)	8
2.2.9. Aortoenterik Fistül.....	8
2.2.10. Hemobili	8
2.2.11. Hemanjiom	8
2.3. Gastrointestinal Sistem Kanamalı Hastaya Yaklaşım	8
2.3.1. Öykü-Anamnez.....	8
2.3.2. Semptomlar.....	9
2.3.3. Tıbbi İlaç Hikâyesi	9
2.3.4. Fizik Muayene	10
2.3.5. Labaratuvar Bulguları.....	10
2.3.6. Klinik Sınıflamalar	11
2.3.7. Tedavi ve Genel Hasta Yönetimi.....	14
2.3.7.1. Resusitasyon.....	14
2.3.7.2. Medikal Tedavi.....	15
2.3.7.2.1. Proton Pompa İnhibitörleri.....	15
2.3.7.2.2. Somatostatin ve Analogları.....	16
2.3.7.2.3. Terlipressin	16
2.3.7.2.4. Prokinetikler.....	16
2.3.7.2.5. H2 Reseptör Blokörleri	16
2.3.7.2.6. Antifibrinolitikler	17
2.3.7.3. Endoskopi.....	17
2.3.7.4. Termal koagülasyon:	17
2.3.7.5. Enjeksiyon tedavileri	17
2.3.7.6. Hemoklip tedavisi.....	17
2.3.7.7. Diğer tedavi metotları.....	17
2.3.7.8. Reendoskopi, Anjiyografik Embolizasyon, Cerrahi Tedavi.....	18
2.3.7.9. Postendoskopik Yönetim.....	18
2.4. Trombosit İndeksleri	18

2.4.1. Ortalama trombosit hacmi (OTH) (Mean Platelet Volume, MPV)	18
2.4.2. Trombosit dağılım genişliği (PDW)	19
2.4.3. Plateletkrit (PCT).....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. İstatiksel Analiz.....	20
4. BULGULAR	22
4.1. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri.....	22
4.2. Ek hastalıkların ve ilaçların dağılımını gösteren şekiller	23
4.3. Rockall- Blatchford ve Forrest skorlamalarının dağılımı.....	26
4.4. Skorlamaların trombosit indeksleri ile ilişkisi.....	26
4.5. Trombosit indekslerinin yatış süresi ve yaş ile ilişkisi.....	27
4.6. Skorlamalara göre karşılaştırma.....	29
4.7. Tedavi sonrası hastaların laboratuvar bulgularındaki değişimler.....	31
4.8. Skorlama ve trombosit indekslerine göre transfüzyon ihtiyacının karşılaştırılması.....	32
4.9. Transfüzyon ihtiyacı ile trombosit endeksleri ve hbg karşılaştırılması.....	32
4.10. 5 gün ve üzeri yatış süresi ile Forrest öngörüsü için lojistik regresyon sonuçları	33
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇ	39
7. KAYNAKLAR	40

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Gis kanamada kanama odağı	3
Tablo 2. Forrest sınıflamasına göre ülserlerde tekrar kanama riski.....	5
Tablo 3. Glasgow-Blatchford Risk skoru Sistemi.....	12
Tablo 4. Rockall skorlama sistemi.....	13
Tablo 5. Rockall skorlamasına göre yeniden kanama ve mortalite oranları.....	13
Tablo 6. Hemorajik şok evrelemesi [89].....	15
Tablo 7. Bireylerin demografik özellikleri.....	22
Tablo 8. Hastaların geliş bulgularına göre TA, KTA, HBG, PLT ve BUN değerlerine göre sınıflandırılması	22
Tablo 9. Klinik bulgular.....	23
Tablo 10. Ek hastalıklar	23
Tablo 11. Yatış süresine göre ek hastalıkların karşılaştırması	24
Tablo 12. İlaçlar	25
Tablo 13. Rockall ve Blatchford skorlama sistemlerinin betimsel istatistikleri	26
Tablo 14. Forrest skorlaması dağılımı.....	26
Tablo 15. Rockal, Blatchford ve Forrest skorlama sistemleriyle hastaların geliş, 5. günlük ve taburcu zamanlarında alınan trombosit endeksleri arasındaki ilişki.....	27
Tablo 16. Yatış süresi ve yaş değişkenleri ile hastaların geliş, 5 günlük ve taburcu zamanlarında alınan trombosit endeksleri arasındaki ilişki.....	28
Tablo 17. Yatış süresine göre hastaların laboratuvar bulgularının dağılımı.....	28
Tablo 18. Blatchford skoruna göre karşılaştırma	29
Tablo 19. Rockall skoruna göre karşılaştırma.....	30
Tablo 20. Forrest sınıflamasına göre hastaların laboratuvar bulgularının dağılımı.....	31
Tablo 21. Tedavi sonrası hastaların laboratuvar bulgularındaki değişimler.....	31
Tablo 22. Transfüzyon ihtiyacı gruplarına göre karşılaştırma.....	32
Tablo 23. Transfüzyon ihtiyacı ile trombosit endekslerinin karşılaştırılması.....	33
Tablo 24. 5 gün ve üzeri yatış süresi öngörüsü için lojistik regresyon sonuçları	34
Tablo 25. Forrest II öngörüsü için lojistik regresyon sonuçları.....	34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Ek hastalıkların dağılımı.....	24
Şekil 2. İlaçların dağılımı.....	25



KISALTMALAR

AB :Alfa blokör

ACE : Angiotensin-converting-enzyme (Anjiotensin Dönüştürücü Enzim)

ADP : Adenozin Difosfat

AF . Atriyal Fibrilasyon

ARB : Angiotensin II receptor blockers (Anjiotensin Reseptör Blokörleri)

ASA : Asetilsalisilik Asit

AVM : Arteriyovenöz Malformasyonlar

BB : Beta Blokör

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BUN : Kan Üre Azotu

DM : Diyabetes Mellitus

GBS : Glasgow Blatchford Skoru

GİS : Gastrointestinal Sistem

GP IIb/IIIa : Glikoprotein IIb/IIIa

Hct : Hematokrit

HGB : Hemoglobin

HHT : Hereditör Hemorajik Telenjektazi

HP : Helicobakter Pylori

HT : Hipertansiyon

INR : International Normalized Ratio (Uluslararası Normalleştirilmiş Oran)

İTP : İmmün Trombositopenik Purpura

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KBY : Kronik Böbrek Yetmezliği

KKB : Kalsiyum Kanal Blokörleri

KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği

KTA : Kalp Tepe Atımı

MPV : Mean Platelet Volüme (Ortalama Trombosit Hacmi)

MPV – 5 : 5. Gündeki MPV

MPV –T :Taburculuktaki MPV

MRI : Manyetik Rezonans Görüntüleme

NSAİİ : Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlar

OAD : Oral Antidiyabetik Drug (Oral Antidiyabetik İlaç)

PCT : Plateletcrit

PCT – 5 : 5. Gündeki PCT

PCT - T : Taburculuktaki PCT

PDW :Platelet Distrubition Width (Trombosit Dağılım Genişliği)

PDW – 5 : 5. Gündeki PDW

PDW -T : Taburculuktaki PDW

PLT : Trombosit Sayısı

PPI : Proton Pompa İnhibitörü

PTZ : Protrombin Zamani

RS : Rockall Skoru

TA : Tansiyon

TIPS : Transjuguler İnterhepatik Portosistemik Şant

YOAK : Yeni Nesil Oral Antikoagulan



ÖZET

Amaç: İnvaziv olmayan, tam kan sayımında değerlendirilebilen, düşük maliyetli trombosit indekslerinin; varis dışı üst GİS kanamalarında kanama ciddiyeti ve prognozu öngörmedeki yerini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: G.O.P Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesinde varis dışı üst GİS kanaması nedeniyle iç hastalıkları kliniğine yatırılmış 18 yaş üstü, gebe ve malignitesi olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların başvuru anındaki, 5.gündeki ve taburculuklarındaki tam kan sayımı değerleri kaydedildi. Hastaların klinik ve endoskopik bulgularına göre Rockall ve Blatchford skorları hesaplandı ve Forrest sınıflaması yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya katılan 210 hastanın (kadın/erkek: 72/138) ortalama Rockall değerleri 4.26 ± 2.15 ve ortalama Blatchford değerleri ise 9.58 ± 4.07 dir. Hastaların Forrest sınıflamasında %0.93'ü 1A, %14.02'si 1B, %14.02'si 2A, %7.48'i 2B, %6.54'ü 2C ve %57.01'i 3 dür. Yatış süresi 5 gün üzeri ve transfüzyon ihtiyacı olan hastaların Blatchford ve Rockall değerleri; yatış gün sayısı 5 gün altında olan ve transfüzyon ihtiyacı olmayan gruba göre daha yüksektir. ($p < 0.001$). Yatış süresi 5 gün üzeri ve altında olan gruplar karşılaştırıldığında PLT, PCT, MPV ve PDW değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Transfüzyon yapılan ve yapılmayan gruplar karşılaştırıldığında PLT, PCT, MPV ve PDW değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Blatchford skoru 12 nin üzerindeki ve altındaki gruplar karşılaştırıldığında hastaların ilk gün, 5.gün ve taburculuğundaki PLT, PCT, MPV ve PDW değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Rockall skoru 3 ün üzerindeki ve altındaki gruplar karşılaştırıldığında hastaların ilk gün, 5.gün ve taburculuğundaki PLT, PCT değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Trombosit indekslerinden sadece MPV ve PDW nin taburculuk zamanındaki değerleri Rockall skoru > 3 olan grupta daha yüksek bulundu (MPVT için $p = 0,045$; PDWT için $p = 0,037$). MPV, MPVT ve PDW-T değişkeni ile Blatchford değişkeni arasında aynı yönlü çok zayıf bir ilişki bulundu ($r = 0.143$; $p = 0.038$ $r = 0.159$; $p = 0.021$ $r = 0.144$; $p = 0,037$). MPV-T ve PDW-T ile Rockall değişkeni arasında aynı yönlü çok zayıf bir ilişki bulundu ($r = 0.154$; $p = 0.025$ $r = 0.145$; $p = 0.035$). Hastaların trombosit endeksleri

ile yatış süresi arasında bir korelasyon saptanmadı ($p > 0,05$). Yatış süresinin 5 gün ve üzeri olması riskini öngörmeye ileriye doğru seçimli lojistik regresyon analizi yapıldığında trombosit indeksleri bağımsız prediktör olarak saptanmadı.

Sonuç: Trombosit indekslerinin kanamanın ciddiyeti ve prognoza etkisinin çok zayıf olduğu düşünüldü. Çalışmamızda yatış süresi ve eritrosit transfüzyon ihtiyacı, üst Gis kanamalarında kanama ciddiyeti ve prognozu belirlemede baz alındığında; bağımsız prediktör olarak trombosit indeksleri yer almasa da MPV ve PDW nin skorlama sistemleri ile çok zayıf ilişkili olduğu gözlemlendi.

Anahtar kelimeler: Blatchford skorlama; Rockall skorlama; trombosit indeksleri; varis dışı üst GİS kanama

ABSTRACT

Aim: We aimed to determine the place of noninvasive, low-cost thrombocyte indices that can be assessed in complete blood count in foreseeing the acuteness and prognosis of nonvariceal upper GI bleeding.

Material and Method: Patients were included in the study who were hospitalized in internal diseases clinic due to nonvariceal upper GI bleeding, above 18 years of age, and not pregnant or malignant. Complete blood count values of the patients were recorded at the moment of application to the hospital, on the fifth day, and upon discharge. According to the clinical and endoscopic findings of the patients, Rockall and Blatchford scores were calculated, and Forrest classification was made.

Findings: The mean Rockall values of 210 patients who took part in the study (women/men: 72/138) were 4.26 ± 2.15 and their mean Blatchford values were 9.58 ± 4.07 . As per the Forrest classification, 0.93% of the patients were 1A, 14.02% were 1B, 14.02% were 2A, 7.48% were 2B, 6.54% were 2C and 57.01% were 3. The Blatchford and Rockall values of the patients whose hospitalization duration was over five days and who needed transfusion were higher than those of the patients whose hospitalization duration was below five days and who did not need transfusion ($p < 0.001$). No meaningful difference was observed among the PLT, PCT, MPV and PDW values of the groups whose hospitalization durations were over or below five days ($p > 0,05$). When the groups to which transfusion was and was not given were compared, no meaningful difference among the values of PLT, PCT, MPV and PDW ($p > 0,05$). When the groups whose Blatchford score was over and below 12 were compared, no meaningful difference was observed among the patients' first day, third day and upon-discharge values of PLT, PCT, MPV and PDW ($p > 0,05$). When the groups whose Rockall score was over and below three were compared, no meaningful difference was observed among the patients' first day, third day, and upon-discharge values of PLT and PCT ($p > 0,05$). Out of thrombocyte indices, only MPV and PDW values upon discharge were found to be higher in the group whose Rockall score was >3 ($p = 0,045$ for MPVT; $p = 0,037$ for PDWT). A very weak positive correlation was found between the MPV, MPVT and PDW-T variable and Blatchford variable ($r = 0.143$; $p = 0.038$ $r = 0.159$;

p=0.021 r= 0.144; p=0,037). A very weak positive correlation was found between MPV-T, PDW-T and Rockall variable (r= 0.154; p=0.025 r= 0.145; p=0.035). No correlation was observed between thrombocyte indices and hospitalization duration of the patients (p >0,05). When forward-selection logistic regression analysis was made to foresee the risk of the hospitalization duration being five days or more, thrombocyte indices were not observed to be independent predictor.

Conclusion: It is thought that thrombocyte indices had very little effect on bleeding acuteness and prognosis. In our study, when hospitalization duration and the need for erythrocyte transfusion were used as base to determine bleeding acuteness and prognosis in upper GI bleedings, it was observed that thrombocyte indices, though not functioning as independent predictor, had a very weak correlation with the scoring systems of MPV and PDW.

Key Words: Blatchford scoring, Rockall scoring, thrombocyte indices, nonvariceal upper GI bleeding

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üst GİS kanamaları, acil servise en sık başvuru nedenlerinden olup, gelişmiş tanı ve tedavi edici endoskopik yöntemlere rağmen mortalite oranları %10'lara kadar bildirilen önemli bir klinik problemdir (1,2).

GİS kanamasının en sık nedeni Treitz ligamentinin proksimalinden kaynaklanan üst GİS kanamalarıdır (3). Gis kanamalarının görülme sıklığı erkeklerde kadınların yaklaşık 2 katıdır (4). GİS kanamalarda risk skorlamaları genellikle tedavi gereksinimlerini temel alırken, bazıları ise mortalite ve tekrar kanama olasılığını kullanmaktadır. Rockall skorlamasında yaş, şok varlığı, komorbid hastalıklar ve endoskopik bulgular kullanılmaktadır (5). Blatchford risk skorlaması kanama kontrolü için müdahale gerekip gerekmediğini ortaya koymak amacıyla yapılmıştır(6) .

Önemli mortalite ve morbidite oranlarına sahip bu klinik sorunun erken teşhis edilmesi, risklerin tespiti ve kanamanın ciddiyetinin belirlenmesi; hastaneye yatırılarak tedavinin devam ettirilmesi ve hasta maliyeti açısından önemlidir. Üst GİS kanamalı hastaların yönetimi ve klinik süreçleri hakkında fikir sahibi olmak amacıyla düşük maliyetli ve invazif olmayan parametrelerin günlük pratikte kullanılması büyük avantaj sağlayacaktır (7,8). Platelet sayısı (PLT), plateletkrit (PCT), ortalama platelet hacmi (MPV) ve platelet dağılım genişliği (PDW) olarak tanımlanan trombosit indeksleri bu kriterleri karşılayan, tam kan sayımı tetkiki ile rutin değerlendirilebilen parametrelerdir.

Çalışmamızda invazif olmayan, düşük maliyetli parametreler olan trombosit indekslerinin (PLT, PCT, MPV, PDW) GİS kanaması tanısını, kanama ciddiyeti ile prognozu öngörmedeki yerini ve bu trombosit indekslerinin Rockall, Blatchford skorlamalarıyla olan ilişkisini belirlemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Üst gastrointestinal sistem kanamaları özefagus üst sınırından Treitz ligamentine kadar olan lümeninde (özefagus, mide ve duodenum) lümen içine olan kanamalardır. Yapılan çalışmalarda hastaların yaklaşık % 50'sinde melena ve hematemez, yaklaşık % 30'unda yalnız hematemez ve yaklaşık % 20'sinde yalnız melena mevcuttur. Bununla birlikte bazen hematokezya kanayan ülserin ilk bulgusu olabilir ve hematokezya ile başvuran hastaların yaklaşık % 15'inde üst GİS kanaması odağı mevcuttur (9).

Hematemez: Parlak kırmızı veya kahve telvesi benzeri kusmadır

Melena: Siyah, katran gibi ve pis kokulu dışkılamadır. Üst Gis Kanamasının en sık görülen semptomudur. Midedeki 50-100 ml kan melena oluşturmaya yeterlidir. Fakat ince bağırsak ve kolon segmentlerindeki kanamalar da melenaya sebep olabilir.

Hematokezya: Rektumdan parlak kırmızı veya koyu mor renkte olan kanamalardır. Çoğunlukla alt GİS kanama belirtisi olmakla birlikte akut ve ciddi üst GİS kanaması olan hastaların %10-15'inde de görülebilir. Masif üst GİS kanamalarında da kan sindirilmeden rektuma ulaşabileceği için hematokezya görülebilir (10,11).

2.1. Epidemiyoloji

Avrupa' da üst GİS kanama insidansı 84-160/100000'dir.(12) Erkeklerde, düşük sosyoekonomik düzeyi olanlarda ve yaşlılarda görülme sıklığı daha fazladır. Akut üst GİS kanaması ile ilgili genel insidansı hastane başvurularının 100.000 de 50-150 si arasında olmaktadır (13). Yapılan bir çalışmada, üst GİS kanaması bulunan hastaların %30 kadarının 65 yaşından büyüklerin oluşturduğu tespit edilmiştir (14).

2.2. Etyoloji

Peptik ülser kanaması üst Gis kanamaların en sık sebebi olup olguların %31-67'sini oluşturur. Üst Gis kanamasının varis kaynaklı olma oranı ise %6-39' dur. Bunu eroziv gastrit, özefajit, maligniteler, Mallory-Weiss Sendromu takip eder. Daha az görülen nedenler arasında ise %2-8 oranında görülen Dieulafoy lezyonu, hemobilia, anjiodisplazi, vasküler-enterik fistül, gastrik antral vasküler ektazi vardır (15-17). Daha az görülen bu lezyonların major kanama yapma ihtimali düşüktür. Alkol ve nonsteroid

antiinflamatuvar ilaçlara (NSAİİ) bağlı eroziv/hemorajik gastropatilerde de ölümcül kanama ihtimali düşüktür.

Tablo 1. Gis kanamada kanama odağı

Etyoloji Kanama Odağı	Görülme Oranı, %
Ülserler	31-67
Varis Kanamaları	6-39
Mallory-Weiss Lezyonu	2-8
Gastroduodenal Erozyon	2-18
Eroziv Özefajit	1-13
Malignite	2-8
Vasküler Ektazi	0-6
Odak Yok	5-14

2.2.1. Peptik Ülser

Peptik ülser, genellikle NSAİİ, ASA kullanımı ya da *Helicobakter pylori* (H. pilori) enfeksiyonu sebebiyle mide ve duodenumda mukozal savunma sisteminde hasar oluşması ve pepsin içeren mide asit sekresyonunmukoza bütünlüğünü bozması durumudur (18,19).

Peptik ülser kanamasında 4 büyük risk faktörü; HP enfeksiyonu, NSAİİ'ler, fizyolojik stres ve gastrik asit fazlalığıdır. (20,21). Bu risk faktörlerinin azaltılması ülserin yenilenmesini ve yeniden kanama oranlarını düşürür. (22,23,24,25).

2.2.1.1. Helicobakter Pylori

HP süperfisiyal gastrik tabakayı enfekte eden, mukozal tabakanın yapısını bozup ve mukozayı asit hasarına daha duyarlı hale getiren bir bakteridir (26). HP tarafından başlatılan kronik inflamasyon, gastrik sekretuar fiziyojyiyi değişen derecelerde bozar ve kronik gastrite yol açar. Bu durum çoğu vakada ilerlemeyip semptom vermez. Ancak bazı vakalarda doku zedelenmesi ile birlikte olan gastrik sekresyon değişikliği peptik ülser hastalığına neden olur (27).

2.2.1.2. NonSteroid Antiinflamatuvar İlaçlar

Düşük doz ASA'da dahil olmak üzere NSAİİ'ler GİS'teki ülserasyona meyil oluşturur (28). Daha önce ülser kanaması geçirmiş yaşlı hastalarda tekrarlayan ülserler ve komplikasyon riski artmıştır. NSAİİ'ler iyileşmeyen ülserler için ciddi bir faktördür (29).

2.2.1.3. Stres

Stres ilişkili ülserler akut üst GİS kanamanın önemli bir sebebidir (30). Solunum yetmezliği ve koagülopatisi olanlarda stres ülser kanaması riski artmıştır (26). Stres ülserleri yüzeysel olmayan ve süperfisiyal kapiller yataktan sızıntı şeklinde kanamaya eğilimlignellikle fundus ve mide korpusunda ortaya çıkan ülserlerdir. Aynı zamanda submukozayı erode edebilen ve masif hemoraji veya perforasyona yol açabilen derin lezyonlar ortaya çıkabilir (31). Stres ülserleri mukozal koruma ile gastrik asit üretimi arasındaki dengesizlik sebebiyle ortaya çıkmaktadır.(32)

2.2.1.4. Gastrik Asit

Gastrik asit ve pepsin; peptik ülser patogenezinde gerekli kofaktörlerdir. Nadiren hiperasidite Zollinger Ellison hastalarında olduğu gibi tek başına ülserasyon sebebidir. Gastrik asiditenin kontrolü aktif üst GİS kanamalı hastalarda gerekli tedavi şeklidir (26).

2.2.1.5. Ek Hastalık

GİS kanamayla birlikte bulunan diğer hastalıkların kanamaya direk etkisinden ziyade çeşitli mekanizmalarla kanamayı hazırlayıcı sebepler olarak değerlendirilmelidir. Diyabetik hastalardaki parasempatik tutulum varlığı, klinik olarak gastrik atoni, diabetik gastroparezi ve uzamış mideboşalma zamanından sorumludur. Ancak hastaların çok az bir kısmında, mide kanamasıyla direkt ilişkisi saptanmıştır (33). Üremide görülen trombosit fonksiyon bozukluğunun, direkt bir ilişkisi olmasa da, kolaylaştırıcı bir neden olabilir. Ayrıca Lanas ve arkadaşlarının çalışmasında, kardiovasküler ve serebrovasküler hastalıkların, peptik ülsere bağlı üst GİS kanamalarına zemin hazırlayan bağımsız prediktörler olduğu tespit edilmiştir (34).

2.2.1.6. Ülser Kanamasındaki Prognostik Faktörler

İleri yaş, komorbid durumların bulunması, agresif kanamaya ilişkin klinik kanıt, büyük ülserler (çap olarak 2 cm'den daha büyük) ve hastaneye yatırılma sırasında kanamanın başlaması, yeniden kanama önemli prediktörlerdir (35). Ülser kanamasındaki en kritik endoskopik özellikler: aktif arteriyel fişkırmaya, sızıntı tarzında kanama, görünür damar, taze veya eski pıhtıdır (33). Endoskopik olarak kanayan ülserlerde Forrest sınıflaması yapılır (36).

Tablo 2. Forrest sınıflamasına göre ülserlerde tekrar kanama riski

Forrest sınıflaması	Tanım	Tekrar Kanama Riski
I a	Aktif kanama pulsatil)	%90-100
I b	Aktif kanama (sızma)	%80-85
II a	Görünen damar + pıhtı	%40-50
II b	Yapışık pıhtı	%20-30
II c	Siyah zemin (kahverengi leke)	%5
III	Kanama bulgusu yok	%1-2

Endoskopik değerlendirmede tekrar kanama olasılığı yüksek olan ülserlerde (Forrest 1a, 1b, 2a) epinefrin enjeksiyonu ve termal koagülasyonun tekrar kanama olasılığını, cerrahi girişim gereksinimini ve mortaliteyi düşürdüğü bulunmuştur (37-40). Forrest 2b ülserlerde, endoskopik müdahalenin tekrar kanama riskini azaltmada ilaç tedavisine üstünlüğü gösterilmişken, iki yöntem arasında hospitalizasyon süresi, cerrahi müdahale gereksinimi ve mortalite açısından belirgin fark olmadığı bulunmuştur (41). Temiz tabanlı ülser (Forrest 3) saptanan hastaların ise tekrar kanama riski <%5 olup, bu hastaların hospitalizasyonu gerekmemektedir (42).

2.2.2. Özefagus Varisleri

Varis kanaması portal hipertansiyonun bir komplikasyonudur (43). Akut varis kanamasına bağlı mortalite ilk 6 haftada %20'lere yaklaşmış olmasına rağmen ilk kanamadan sonra tekrar kanama oranı ilk iki yıl içinde %60'a yakındır(44). Varis

kanamasında mortalite yalnızca kanama nedeniyle olmayıp çoklu organ yetmezliği, hipovolemik şok, hepatik ensefalopati ve buna bağlı aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlarla da ilişkilidir

Özefagogastroskopi varis kanaması tanı ve tedavisinde altın standarttır (45).

2.2.3. Akut Hemorajik ve Eroziv Gastropati :

Hemorajik-eroziv gastropati endoskopik olarak da görülen subepitelyal kanama ve erozyonlardır. Mukozal lezyonlar oldukları için arterlerden ve venlerden kaynaklanan ciddi kanamalara sebep olmazlar. NSAİİ kullanımı, alkol tüketimi, günümüzde azalmakla birlikte stress (travma, major cerrahi, yanık, intrakranial patolojiler) hemorajik-eroziv gastropati için risk faktörüdür. Tedavisi için oral PPI ve H2 reseptör antagonistleri gibi tedaviler uygulanır.

2.2.4. Özofajit

Etiyolojisinde gastroözofagial reflü, enfeksiyonlar (herpes simpleks virüs, kandida, sitomegalovirus...), ilaçlar bulunmaktadır. Özofajit kanaması medikal olarak PPI ile tedavi edilir. 8-12 haftalık PPI tedavisi sonrası Barrett özofagus açısından kontrol endoskopi yapılmalıdır.

2.2.5. Mallory Weiss Sendromu

Mallory-Weiss sendromu genellikle şiddetli öğürme ile ilişkili proksimal mide ve distal özefagusda mukozal laserasyonların görüldüğü bir sendromdur. Laserasyonlar çoğunlukla submukozal arterlerden kanamaya neden olur (26). Üst GİS kanamalı hastalarda bu tip yırtıkların prevalansı yaklaşık % 5 civarındadır (46). Nadir olaraktransfüzyon ihtiyacı olan ve ölüme yol açan masif kanama ortaya çıkabilir (47). Mallory Weiss laserasyonları çoğunlukla intraabdominal basınçtaki ani artış sonrası oluşur. Risk faktörleri alkol kullanımı, hiatal herni ve yaştır (50).

Kolaylaştırıcı faktörler; kusma, öksürük, nöbetler, künt karın travması, nazogastrik sonda takılması, polietilenglikol solüsyonu ile kolonoskopi hazırlığı ve gastroskopedir. (46, 48, 49). Endoskopi gastroözefageal laserasyonu göstermek için tanı modalitesidir. Çoğu laserasyon kendiliğinden iyileşir. Endoskopik tedaviaktif kanayan

laserasyonlarda ilk basamak tedavidir. Mallory weiss sendromu farmakolojik tedavisi PPI ile asid supresyonu ve antiemetik tedaviyi içerir (50).

2.2.6. Dieulafoy Lezyonu

Masif kanamaya yol açar. Dieulafoy lezyonları üst GİS kanamalarının %6' sının sebebidir. (33). Hastaların çoğu yaşlı erkeklerdir. Kanamaların tedavisinde endoskopik tedaviler yeterli olmasına rağmen , nadiren cerrahi tedavi gerekir. Tedavi sonrasında nüks etmeyip ve takip endoskopisine gerek yoktur (33).

2.2.7. Malignite

Özofagus, mide ve proksimal ince bağırsak maligniteleri nadiren üst GİS kanamaya sebep olur. Genellikle gizli ve asemptomatik kanamalar oluşturup ve kendi kendini sınırlayıcıdır. Üst GİS kanamaya sebep olan tümörlerden en yaygın ileri evre gastrik adenokarsinomudur. Kanayan lezyonlar cerrahi müdahale gerektirebilir. Tümörün sebep olduğu üst Gis kanamalı hastalarda 1 yıllık sağ kalım oranı %11' dir (33).

2.2.8. Vasküler Lezyonlar

2.2.8.1. Vasküler Ektazi

Daha çok mide ve duodenumda bulunurlar. Vasküler ektaziler en çok kronik böbrek yetmezliği (KBY) ile ilişkilidir. Elli aylık bir periyodu kapsayan prospektif bir üst GİS kanama çalışmasında, KBY' i (serum kreatinin düzeyi 2,0 mg/dL üzerinde) olan hastaların %13' ünde üst GİS kanama nedeni vasküler ektazi olarak bulunmuştur (51-55).

2.2.8.2. Arteriyovenöz Malformasyonlar:

Endoskopide kabarıklık lezyonları olarak görülebilen gerçek AVM' lar nadirdir. Bu lezyonlar submukozada bulunurlar. Büyük boyutta olabilirler ve GİS'in herhangi bir bölgesinde olabilirler. Primer tedavi cerrahidir.

2.2.8.3. Herediter Hemorajik Telenjektazi (HHT)

(Osler-Weber-Rendu Hastalığı): HHT otozomal dominant bir hastalıktır. Cilt, mukus membranlar ve GİS telenjektazileri ile karakterizedir. Endoskopik tedavi aktif kanayan lezyonların kanamasının durdurulmasında en etkin yöntemdir. Ancak lezyonlar sayıca çok olduğundan rekürren riski yüksektir. Cerrahi tedavi kanama odağı tespit edilen lezyonlara yapılıdır (33).

2.2.9. Aortoenterik Fistül

Akut masif kanama ile seyredabilen aortoenterik fistül primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır. Primer aortoenterik fistül, genellikle abdominal aorta anevrizması olan hastalarda aortanın duodenum üçüncü kıtasına fistülize olması ile gelişir (56). Sekonder aortoenterik fistül ise abdominal aorta cerrahisi geçirmiş, enfekte grefti olan hastalarda intestinal traktın herhangi bir alanı ile aorta arasında oluşur. Tedavisi ise cerrahidir.

2.2.10. Hemobili

Hemobili üst GİS kanamanın nadir bir nedenidir. Akut üst GİS kanamalı ve son zamanlarda perkütan transjugüler karaciğer biyopsisi, perkütan transhepatik kolanjiogram, kolesistektomi, karaciğer parankimal veya safra yolları enstrümantasyonu ve/veya hasarı olan, endoskopik biliyer biyopsi veya stentleme, TIPS yapılan, anjiyoembolizasyon uygulanan, künt veya penetran abdominal travma olan herhangi bir hastada düşünülmelidir (26).

2.2.11. Hemanjiom

Prolifere damarlardan oluşan benign vasküler tümörlerin çoğu kavernöz hemanjiomdur. En etkin tedavi cerrahidir (33).

2.3. Gastrointestinal Sistem Kanamalı Hastaya Yaklaşım

2.3.1. Öykü-Anamnez

İlk değerlendirmeler, hastanın acil müdahaleye (örneğin acil endoskopi, cerrahi veya transfüzyon ihtiyacı) gereksinimi olup olmadığını, gecikmiş endoskopiye alınıp alınmayacağını ya da ayaktan tedavi ile taburcu olup olamayacağını tespit edebilir

(57). Üst GİS kanaması olan hastalarhematemez , kahve telvesi renginde kusma ya da melena şikayetleri ile gelsede , kanama miktarının fazla olduğu üstGİS kanamasında hastalar genellikle alt GİS kanaması belirtisi olan hematokezya ile de başvurabilirler (58,59).

Hastanın başvuru esnasındaki vital bulguları, gaytasının özellikleri ve basit laboratuvar testleri, kanama bölgesinin lokasyonu ve tedavi seçeneklerinin yönetimi hakkında fikir verecektir(60). Mikroskobik, az miktarda kanamanın sonucu olan gizli ya da kronik kanama, demir eksikliği anemisi olsun veya olmasın gaytada gizli kan pozitifliği ile tanınabilir (58,61).

Hastanın geçmişinde kanama öyküsünün bulunması, peptik ülser, herediter hemorajik telenjektazi veya divertiküler hastalık gibi faktörleri ön plana çıkarırken; kronik karaciğer hastalığı öyküsü veya kronik alkol kullanımı portal hipertansiyon varlığını ve buna bağlı özofagial varis kanamasını düşündürebilir. Kanamaya karın ağrısının eşlik etmesi mezenter iskemi ve iskemik koliti düşündürürken, defekasyon alışkanlığında değişiklik olması maligniteyi akla getirir. (62).

2.3.2. Semptomlar

Öykü, fizik muayene ve ilk geliş testleri gibi birçok faktörün, hastanın müdahale ihtiyacı olmasını öngörüp öngöremeyeceğini gösteren çalışmalara rağmen, hasta ile ilgili olarak kullanılacak tek bir gösterge, hastanın triyajı için yeterli olmadığı, üst GİS kanamasının şiddetini yansıtmadığı görülmüştür (57,63). Genellikle kanama miktarı; zayıflık, bitkinlik, çarpıntı, nefes darlığı, anjina, bilinç bulanıklığı ve soğuk ekstremite sebebi olan intravasküler kayıp derecesiyle koreledir (64). En prediktif bireysel faktörler malignite ya da siroz öyküsü, hematemez ile başvuru, hipotansiyon, taşikardi ve şokun eşlik ettiği hipovolemi bulguları ve hemoglobin değerinin <8mg/dl olmasıdır (65-67).Çünkü Hb miktarı 8-10 mg/dl olduğunda doku perfüzyonunda kötüleşme, organ yetmezliği ve ölüme kadar giden bir durumun tetikleneceği düşünülmektedir (68).

2.3.3. Tıbbi İlaç Hikâyesi

NSAİİ, ASA, warfarin, klopidogrel, kortikosteroidler ve bazı kemoterapötik ilaçlar gastrointestinal sistemde kanama riskini artırır (69). Kronik alkol kullanımı, siroz ve portal hipertansiyon, özofagus varis kanamasıyla kesin ilişkilidir aynı zamanda

da gastrit ve peptik ülser hastalığına da zemin hazırlamaktadır. Sigara kullanılması genel olarak yara iyileşmesini uzatıp, var olan ülserlerin kanama riskini yükseltmektedir (57).

2.3.4. Fizik Muayene

Fizik muayene hemodinamik stabilitenin tespitinde önemli bir etkidir. Dinlenme taşikardisi hafif ile orta düzeyde hipovolemiyi gösterir. Ortastatik hipotansiyon % 15 ya da daha fazla kan kaybını düşündürür. Hipotansiyon % 40 volüm kaybı ile ilişkilidir. Sarılık, spider anjioma, hepatomegali, asit ve caput medusa gibi kronik karaciğer hastalığı muayene bulguları, özefagus varislerine bağlı üst GİS kanamasını düşündürür.

Hiperaktif barsak sesleri üst GİS kanaması ile uyumludur. Ancak normal barsak sesleri daha çok alt GİS kanaması ile uyumludur. Hipoaktif barsak sesleri iskemi, ileusu ön planda akla getirir. Ciddi abdominal hassasiyet, rebound, istemsiz defans akut batın kliniği ile ilişkilidir. Dikkatli bir rektal muayene yapıp ve hematokezya, melena, eksternal hemoroid ve anal fissür değerlendirilmelidir (70).

Muayene ve değerlendirme sonrasında kanamanın üst ya da alt GİS'ten mi kaynaklandığı anlaşılmaya çalışılmalıdır. Taze kırmızı kan/kahve telvesi şeklinde kusma ya da nazogastrik sonda da geleninin hematemez şeklinde olması üst GİS kanamasını düşündürür. Ancak temiz nazogastrik tüp aspiratı, kanamanın üst gastrointestinal kaynaklı kanama olmadığı anlamına gelmez, çünkü duodenum kaynaklı kanayan hastaların %16'sında duodenogastrik reflü olmayabilir(71). Melena ince bağırsak ve proksimal kolon kaynaklı bir kanamada da görülebilmese rağmen genellikle üst GİS kanamasını akla getirir. Hematokezya, hasta masif olarak kanamıyorsa genellikle kolon veya anorektal kanamaya işaret etmekle birlikte, masif kanayan bir üst GİS odağını da ekarte ettirmez (62, 72, 73).

2.3.5. Labaratuvar Bulguları

GİS kanama şüphesi ile başvuran her hastada tam kan sayımı, protrombin zamanı (PTZ), BUN ve kreatinin değerleri incelenmeli, transfüzyon olasılığı da göz önünde bulundurularak kan grubu bilinmiyorsa tespit edilmelidir. İlk alınan hemogloblin (Hgb) ve hematokrit (Hct) değerleri kanamanın derecesini net göstermeyebilir. Çünkü

kanama ile hem kan elemanları ile birlikte sıvı kaybı da olmuş, hemokonsantrasyon gelişmiştir. Bu nedenle saatler içinde dışarıdan sıvı replasmanı ve ekstrasvasküler bölgeden intravasküler bölgeye sıvı geçmesi ile kan dilüe olur, Hct düşer ve kanamanın gerçek derecesini gösterir, bu süre 24-48 saat olabilir. Akut kanamaya bağlı anemide eritrositler normositerdir. Trombositopeni, lökopeninin varlığı portal hipertansiyona bağlı hipersplenizmde görülebilir. PTZ' deki uzama antikoagulan kullanımının ya da akut, kronik bir karaciğer hastalığının işaretidir. Fazla miktardaki üst GİS kanamalarında BUN'da yükselme vardır. Bunun nedeni bağırsaklarda kandan açığa çıkan protein ürünlerinin emilmesi ve hipovolemidir. Bu durumda kreatinin değeri yükselmemiştir. (74).

2.3.6. Klinik Sınıflamalar

Akut üst GİS kanaması olan hastaların triyajını kolaylaştırmak, acil endoskopik girişim ihtiyacı olanları belirlemek, kötü sonuç riskini öngörmek ve tedaviye rehberlik etmesi amacıyla skorlama sistemleri oluşturulmuştur (75-78).

Rockall Skoru (RS) endoskopik bulguları kullanırken, Glasgow Blatchford Skoru (GBS), hastanın sistolik kan basıncı, nabız, melena varlığı, senkop, hepatik hastalık, kalp yetmezliği, BUN ve hemoglobin gibi laboratuvar parametrelerini kullanmaktadır.

GBS ciddi kanamayı saptamada %99-100 oranında sensitiviteye sahip iken, spesifitesi %4-44 oranı ile oldukça düşüktür. Fakat bu düşük özgüllük değerlerine rağmen yüksek duyarlılık sayesinde mortalitesi büyük olan şiddetli üst GİS kanama şüpheli hastalarda kullanılması desteklenmektedir (57,75,79). GBS'nin içeriği Tablo-3'de gösterilmiştir.

GBS'nin düşük olmasının, acil müdahale gerektirme olasılığını düşürdüğü ortaya konmuştur. (81) Bu nedenle GBS, acil serviste olduğu gibi, şüpheli akut üst GİS kanamalarının ilk risk değerlendirmesi için en uygun skorlama olabilir.(80).

Tablo 3. Glasgow-Blatchford Risk skoru Sistemi

Kan üre miktarı (mmol/L)	
6,5-7,9	2
8,0-9,9	3
10,0-25,0	4
>25,0	6
Hemoglobin (erkek) (gr/L)	
120-129	1
100-119	3
<100	6
Hemoglobin (kadın) (gr/L)	
100-119	1
<100	6
Sistolik kan basıncı (mmHg)	
100-109	1
90-99	2
<90	3
Diğer belirteçler	
Nabız \geq 100 vuru/dk	1
Melena ile başvuru	1
Senkop ile başvuru	2
Hepatik hastalık öyküsü*	2
Kalp yetmezliği**	2

Tablo 4. Rockall skorlama sistemi

A. Yaş	
≥80	2
60-79	1
<60	0
B. Şok	
Hipotansiyon, sistolik kan basıncı <100mmHg	2
Taşikardi, sistolik kan basıncı ≥100mmHg ve nabız >100vuru/dk	1
Şok yok, sistolik kan basıncı ≥100mmHg ve nabız <100 vuru/dk	0
C. Eşlik eden hastalık	
Böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, metastatik kanser	3
Kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, başka eşlik eden major hastalık	2
Major eşlik eden hastalık yok	0
D. Endoskopik tanı	
Üst gastrointestinal sistemde kanser	2
Peptik ülser, eroziv gastrit, özofajit	1
Lezyon yok, Mallory-Weiss yırtığı	0
E. Endoskopik yeni kanama bulgusu	
Temiz tabanlı ülser, düz pigmente spot	0
Üst GİS'te kan, aktif kanama, görünür damar, pıhtı	2

Tablo 5. Rockall skorlamasına göre yeniden kanama ve mortalite oranları

Risk	0	1	2	3	4	5	6	7	≥8
Yeniden kanama (%)	4.9	3.4	5.3	11.2	14.1	24.1	32.9	43.8	41.8
Mortalite (%)	0	0	0.2	2.9	5.3	10.8	17.3	27.0	41.1

Rockall skoru, hastaların yeniden kanama ve mortalite riskini tespit amacıyla klinik ve endoskopik bulguları birlikte kullanır. Rockall skoru 0-11 arasında değişmekte olup daha yüksek puanlar daha yüksek mortalite ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur.

Rockall Skoru Tablo-4'te, Rockall skoruna göre yeniden kanama ve mortalite oranları Tablo-5'de gösterilmiştir. Klinik müdahaleye gereksinim duyan hastaların öngörülmesinde, Blatchford skorlamasının Rockall skorlamasından daha iyi olduğu bulunmuştur (82-85).

GİS kanaması şikayetleri ile hastaneye gelen hastalarda, GBS veya RS kullanılarak risk sınıflaması yapılmalı ve yüksek riskli olarak tespit edilen hastalar yakından izlenmelidir (86).

2.3.7. Tedavi ve Genel Hasta Yönetimi

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi Üst GİS kanama yönetiminin önemli bir bölümü ve Üst GİS kanama nedenlerinin tanı ve tedavisinde dayanak noktadır (87). Ancak erken ve yoğun olarak gerçekleştirilen resusitasyon mortaliteyi belirgin olarak düşürmektedir (88). İlk olarak sıvı desteği ve hemodinamik stabilitenin sağlanması temel kılavuzlar tarafından önerilmektedir (89,90).

2.3.7.1. Resusitasyon

Acil servise başvuran üst gastrointestinal sistem kanaması olan hastalarda hava yolu, solunum ve dolaşım hızlıca değerlendirilmelidir. Hava yolunun korunması ve aspirasyon riskinin önlenmesi amacıyla aktif kanaması devam eden ve bilinç bozukluğu gelişmiş hastalarda endotrakeal entübasyon gerekebilir. Entübasyon özellikle komorbid hastalıkları olanlarda endoskopi için gerekli olan sedasyonun güvenli ve efektif olmasında yardımcı olabilir. Hastalara kardiyak monitörizasyon uygulanmalıdır. Periferik 2 tane en az 18 G' luk olmak üzere veya gerekiyorsa santral damar yolu açılmalıdır, uygun sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. IV (intravenöz) sıvı olarak genellikle kristaloidler önerilmektedir Sıvı resusitasyonu yaparken Tablo 6' daki evreleme kullanılabilir.

Tablo 6. Hemorajik şok evrelemesi [89]

	Sınıf 1	Sınıf 2	Sınıf 3	Sınıf 4
Kan kaybı(ml)	0-750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan Kaybı(%volum)	%0-15	%15-30	%30-40	>%40
Nabız/dk	<100	100-120	120-140	>140
Sistolik Basınç	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Nabız Basıncı	Normal/artmış	Azalmış	Azalmış	Azalmış
Solunum Sayısı	14-20	20-30	30-40	>35
İdrar Çıkışı(ml/saat)	>30	20-30	2-15	Yok
Mental Durum	Hafif anksiyoz	Anksiyoz	Anksiyoz, konfü	Konfü, letarjik
İlk Sıvı Replasmanı	Kristalloid	Kristalloid	Kristalloid ve kan	Kristalloid ve kan

INR>1,5 ve/veya PLT<50000 olan hastalara taze donmuş plazma ve/veya trombosit süspansiyonu transfüze edilmelidir. Koroner arter hastalığı (KAH) veya ağır komorbid hastalığı olanların hemogloblin (Hb) düzeyleri 10 gr/dl olacak şekilde eritrosit süspansiyonu desteği verilmelidir. Ciddi komorbiditesi olmayan genç hastalarda ise Hb:7 gr/dl altına düşmeyecek şekilde transfüzyon önerilmektedir (62).

2.3.7.2. Medikal Tedavi

23721. Proton Pompa İnhibitörleri

Endoskopi öncesinde yapılan yüksek doz PPI infüzyonunun, ülser kanama yerinin belirlenmesini kolaylaştırdığı, tekrarlayan endoskopik girişim ihtiyacını ve termokoagülasyon ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir (91). Tedavide 80 mg bolus ve sonrasında 3 günlük 8 mg/saat omeprazol infüzyonu önerilmektedir, fakat PPI tedavisi endoskopiye geciktirmemelidir(92) ve kullanılan ilacın oral formu iv formu ile eşdeğer

ise taburculuk sonrasında oral tedavinin kullanılmasının maliyet etkin olduğu görülmüştür (93).

23.7.22. Somatostatin ve Analogları

Somatostatin ve analogu oktreotid varis kanamasında kullanılmakla birlikte varis dışı kanama da kanama riskini düşürür (94). Somatostatin glukagon gibi vazodilatör hormonların salınımını inhibe eder, indirekt olarak splanchnik vazokonstriksiyona ve portal akımın azalmasına neden olur (95). Somatostatin 250 mcg IV bolus, sonrasında saatte 250 mcg infüzyon olarak uygulanır. 3-5 gün tedaviye devam edilir. Oktreotid uzun etkili somatostatin analogudur ve intravenöz bolus 20-50 mcg verilir, devamında saatte 25-50 mcg oranında devamlı infüzyon olarak verilir (96).

23.7.23. Terlipressin

Yan etkileri vazopressine göre daha az olup aktivitesi daha yüksektir. Varis kanamasını kontrol altına almak için uygun olup mortalitede azaltır. Başlangıç dozu 4 saat arayla 2 mg IV şeklindedir. Kanama kontrol altına alınınca doz 1mg' a düşürülebilir.(104).

23.7.24. Prokinetikler

Üst GIS kanamalı hastalarda hem eritromisin hem metaklopramid çalışılmıştır. Prokinetik ajan kullanmanın amacı mideyi kan, pıhtı ve gıda rezidüsünden temizleyerek endoskopi sırasında gastrik görünümü artırmaktır. Eritromisin motilin reseptör agonisti özelliğiyle gastrik boşalmayı hızlandırır (97).

23.7.25. H2 Reseptör Blokörleri

H2 reseptör blokörleri ile PPI'leri karşılaştırıldığında; H2 reseptör blokörlerinin tekrarlayan endoskopik girişim, yeniden kanama ve girişim esnasında daha iyi görüntü alınması açısından PPI'ler kadar etkili olmadıkları görülmüştür. (98-101). Ayrıca H2 reseptör blokörlerinin kullanımının, GIS'in en yaygın sebeplerinden gastrik ülser üzerinde çok az faydalı olduğu, duodenal ülserler de ise hiçbir faydasının olmadığı gösterilmiştir (102).

23.7.26. Antifibrinolitikler

Traneksamik asid kullanımı ile ilgili bir çalışmada traneksamik asidin ülser tekrar kanama oranını azaltmadığı, cerrahi gereksinimini azalttığı ve ülser kanaması olan hastalarda mortaliteyi azaltma eğiliminde olduğu görülmüştür(103).

2.3.7.3. Endoskopi

Endoskopi, Forrest sınıflaması sayesinde hem prognoz hakkında da bilgi sağlarken hem de tanı ve tedavi aracı olarak da kullanılır. Termal koagülasyon, enjeksiyon tedavisi, endoklip, band ligasyonu gibi tedavi yöntemleri endoskopik girişim ile uygulanmaktadır.

2.3.7.4. Termal koagülasyon:

Termal koagülasyon ile dokuda hemostaz sağlanır, ülser tabanındaki arter koagüle edilerek kanama durdurulur.

2.3.7.5. Enjeksiyon tedavileri

Bu amaçla kullanılan başlıca ajanlar; epinefrin, etanol, serum fizyolojik, su, fibrin yapıştırıcı, sklerozan ajanlardır. En yaygın uygulama ülserin etrafına 1/10000 oranında dilüe edilmiş adrenalin enjeksiyonudur. Enjeksiyon tedavisinin, kanama kontrolü açısından termal koagülasyon ve diğer kombine yöntemlerle karşılaştırıldığında daha az etkin olduğu bulunmuştur (105,106).

2.3.7.6. Hemoklip tedavisi

Ülser bölgesine mekanik basınç uygulanarak kanama kontrolünün sağlandığı bir yöntemdir. Klip tedavisinin kanama kontrolünde epinefrin enjeksiyonuna göre daha etkili olduğu bulunmuş fakat diğer tedavilere üstünlüğü gösterilememiştir.

2.3.7.7. Diğer tedavi metotları:

Band ligasyonu, argon plazma koagülasyon. Argon plazma koagülasyon tedavisi, kanayan ülserler ve visible vessel lezyonlarının tedavisinde kullanılan etkili bir yöntemdir. Band ligasyonu ise, daha çok varis kanamalarında tercih edilmektedir.

2.3.7.8. Reendoskopi, Anjiyografik Embolizasyon, Cerrahi Tedavi

İlk endoskopik girişimin uygun koşullarda gerçekleştirilemediği yüksek riskli ülser varlığında, 24 saat sonra kontrol endoskopik girişim yapılabilmektedir. Bu yöntem her hasta için önerilirse de yüksek riskli hastalarda fayda sağlamaktadır. Tekrarlayan endoskopik girişimlerle kanama kontrolü sağlanamayan hastalarda anjiyografik embolizasyon ve cerrahi tedavi gündeme gelmektedir. Bu iki yöntem arasında tekrar kanama ve mortalite açısından anlamlı fark olmamakla birlikte, komorbiditesi ve ileri yaşı olan hastalarda cerrahi tedavi yerine anjiyografik tedavi tercih edilebilmektedir (107,108).

Amerikan Gastroenteroloji Derneği düzenli olarak ilk 24 saat içinde endoskopinin yenilenmesini uygun görmemektedir. Ancak yüksek riskli hastalarda tekrar kanama durumunda hemostatik terapi amacıyla ilk 24 saatte endoskopinin yenilenmesini önermektedir(109).

2.3.7.9. Postendoskopik Yönetim

Kanama odağı ülser olan hastalara standart ülser iyileştirme terapisi yapılmalıdır. Bu terapi çoğu olguda H. pylori eradikasyonunu kapsar ki bu hastalarda tekrar kanama oranları çok düşüktür(110).

Randomize çalışmaları düzenleyen bir çalışmada H.pylori eradikasyonun , PPI ve H2 reseptör blokörlerinin kullanıldığı kısa ve uzun dönem asit supresyon tedavisine göre tekrar kanama oranlarını daha fazla düşürdüğü bulunmuştur(111).

2.4. Trombosit İndeksleri

2.4.1. Ortalama trombosit hacmi (OTH) (Mean Platelet Volume, MPV)

Trombosit büyüklüğünü değerlendirmede kullanılan bir parametre olan ortalama trombosit hacmi, trombosit fonksiyonunun ve aktivasyonunun dolaylı bir göstergesidir (112). Dolaşımdaki trombositler yoğunluk, büyüklük, metabolik fonksiyonlar ve yaş açısından yaygın heterojenite göstermektedirler (113). Trombosit hacmi ne kadar büyükse trombositler hemostatik olarak o kadar aktiftir (114). Büyük trombositlerin daha aktif olması nedeni ile trombosit hacmi, trombosit fonksiyonlarının belirleyicilerinden biridir (115). Trombositlerin sayısı azaldığında trombopoetin

etkisiyle megakaryositler uyarılır ve uyarılmış megakaryositler daha büyük trombositler sentez ederler (116). Bu nedenle trombositopenik hastalıklarda, heterozigot talasemide, kronik myeloid lösemide MPV artar (117)

Literatürdeki çalışmalarda MPV'nin inme, miyokard enfarktüsü, , pankreatit, diyabet, kanser, sepsis, hipertansif kriz, ülseratif kolit, pulmoner emboli, ankilozan spondilit ve romatoid artrit gibi birçok hastalıkla ilişkisi incelenmiştir (118). Akut miyokard infarktüsü, akut serebral iskemi ve geçici iskemik ataklarda trombosit hacminde artış olduğu bildirilmiştir (119).

2.4.2. Trombosit dağılım genişliği (PDW):

Trombositlerin aktif ve inaktif dönemlerindeki boyutları arasındaki farktan kaynaklı bir belirteçtir. Trombositler aktive olduğunda meydana gelen psödopodlar nedeniyle şekli değiştiğinden PDW artar. Normal referans aralığı açısından yapılan çalışmada 5 ile 95. Persentilleri 10 ile 17.9 fL aralığında değişmekteyken median değer 13.3 olarak belirlenmiştir (120). Trombositopenik hastalarda, kemik iliğinde üretimin uyarılması nedeniyle genç trombositler perifere atılır dolayısıyla PDW artar. Trombosit dağılım aralığı MPV'ye göre aktivasyon sürecinde daha spesifik trombosit aktivasyon belirteçidir (121). İmmün trombositopenik purpura (İTP), trombosit yıkımının artması nedeniyle kemik iliğinde trombosit üretiminde artma meydana gelir ve sonrasında birbirinden farklı boyutlarda trombositlerin kemik iliğinden perifere salınmasına sebep olur. Yapılan çalışmada İTP'de PDW normal aralıklarda; ancak aplastik anemiye göre anlamlı yüksek bulunmuştur (122).

2.4.3. Plateletkrit (PCT)

Toplam kan hacmindeki trombosit yüzdesidir. Normal referans aralığı %0.1-0.3'tür.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada 13.06.2016-31.08.2019 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine ve acil servisine başvuru ‘ ‘ Gastrointestinal Hemoraji ’ ’ tanı kodu ile hastane sistemine kaydedilen ve sonrasında iç hastalıkları kliniğinde yatışı gerçekleştirilen 210 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

Bu çalışmanın protokolü Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul birimi tarafından 13.11.2019 tarihinde onaylanmış olup karar numarası 160’dır.

Çalışmamızda varis dışı üst gis kanaması nedeniyle 18 yaş üstü gebeliği bulunmayan, malignitesi olmayan, endoskopi işlemi yapılmış iç hastalıkları kliniğinde yatışı olan 210 hasta incelendi. Hastaların anamnezlerine, ilk fizik muayene bulgularına, kullandığı ilaçlara ve ek hastalıklarına hastane SARUS sistemi üzerinden ulaşıldı. Hastaların başvuru esnasındaki üre, kreatinin değerleri Beckman Coulter AU2700(Beckman Coulter, Inc, USA) otoanalizöründe spektrofotometrik yöntemle çalışıldı. Hemoglobin PLT,PCT,MPV,PDW değerleri iseABX Pentra DX120(Hariba Medical,USA) cihazında çalışıldı.Hastaların 5.günde ve taburculuk esnasındaki hemoglobin,PLT,PCT,MPV,PDW değerleri kaydedildi. Hastaların endoskopik verilerine ve hastanede yatış süreleri içinde aldıkları eritrosit transfüzyonu miktarına ulaşıldı. Peptik ülserli hastaların Forrest sınıflamaları yapıldı. Çalışmaya dahil edilen bütün olguların Rockall ve Blatchford skorları hesaplandı.

3.1. İstatiksel Analiz

Nicel değişkenler ortalama ve standart sapma ile nitel değişkenler ise frekans (yüzde) ile özetlenmiştir. Nitel değişkenlerin analizinde ki-kare analizi kullanılmıştır. Değişkenlerin normallik varsayımı örneklem büyüklüğü 50 değerinin üzerinde iken Kolmogorov-Simironov testi ile 50 değerinin altında iken Shapiro-Wilks testi ile incelenmiştir. Parametrik test koşullarının sağlandığı durumlarda bağımsız iki kitle ortalaması arasındaki farklılık t-testi ile incelenmiş sağlanmadığı durumda ise Mann-Whitney U testi ile incelenmiştir. Bağımsız ikiden fazla kitle ortalamasının karşılaştırılması için ise parametrik koşulların sağlandığı durumlarda tek yönlü varyans

analizi (ANOVA), sağlanmadığı durumlarda ise Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Bağımlı ikiden fazla grup karşılaştırılmasında parametrik test koşullarının sağlandığı durumlarda tekrarlı-ANOVA, sağlanmadığı durumlarda ise Friedman testi kullanılmıştır. Çoklu karşılaştırma testi olarak parametrik koşullar sağlanmadığında Bonferroni düzeltmeli Dunn testi, sağlandığı durumlarda ise LSD testi kullanılmıştır. İki değişken arasındaki ilişki testi için normal dağılım varsayımı sağlandığında Pearson, sağlanmadığında ise Spearman ilişki katsayısı kullanılmıştır. İstatistiksel bulgular SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 25.0 programı ile elde edilmişler olup tüm istatistiksel hipotez testlerinde anlamlılık düzeyi 0.05 olarak belirlenmiştir.



4. BULGULAR

4.1. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

Çalışmamızda hastaların %34.28'i(72 kişi) kadın %65.72'si(138 kişi) ise erkektir. Ayrıca hastaların ortalama yaşı 62.29 ± 21.38 'dir.

Tablo 7'de çalışmada yer alan kişilerin cinsiyet dağılımı ve yaş değerlerine ilişkin betimsel istatistiklere yer verilmiştir.

Tablo 7. Bireylerin demografik özellikleri

Cinsiyet	n		%		Yaş	Ortalama± Standart sapma
	Kadın	72	34.28	65.72		
Erkek	138					
Toplam	210		100			62.29±21.38

Hastaların geliş bulgularına göre TA, KTA, HBG, PLT ve BUN değerlerine göre sınıflandırılması verilmiştir. Buna göre hastaların %87.14'ünün TA değeri " >90 ", %81.40'ının KTA değeri " <100 ", %73.80'inin HGB değeri " <10 ", %96.70'ünün PLT değeri " >100000 " ve %67.60'ının BUN değeri " >38 "'dir.

Tablo 8. Hastaların geliş bulgularına göre TA, KTA, HBG, PLT ve BUN değerlerine göre sınıflandırılması

Parametre	n	%
TA		
<90	27	12.86
>90	183	87.14
KTA		
<100	171	81.40
>100	39	18.60
HGB		
<10	155	73.80
>10	55	26.20
PLT		
<100000	7	3.30
>100000	203	96.70
BUN		
<38	68	32.40
>38	142	67.60

Hastaların klinik bulgularına ilişkin betimsel istatistik değerleri verilmiştir. Buna göre hastaların ortalama TA değerleri 111.29±16.07, ortalama KTA değerleri 88.19±16.55 ortalama ÜRE değerleri 70.55±57.32, ortalama HGB değerleri 8.77±1.98, ortalama BUN değerleri 32.97±26.78 ve ortalama PLT değerleri 238.43±92.72 olarak elde edilmiştir.

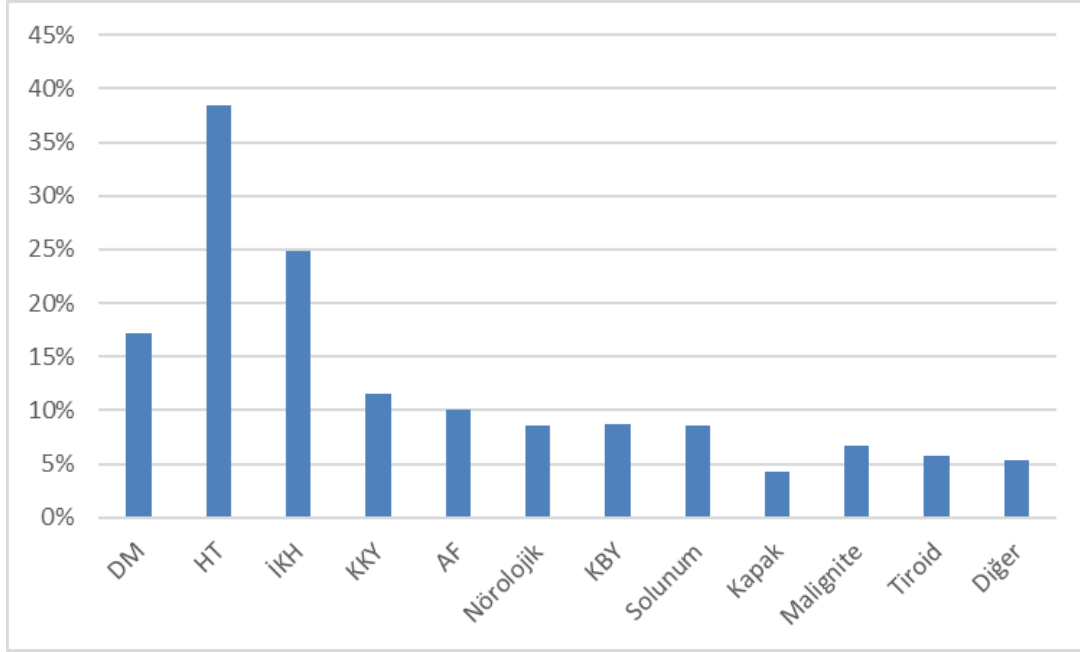
Tablo 9. Klinik bulgular

Parametre	Ortalama ± Standart sapma
TA	111.29±16.07
KTA	88.19±16.55
ÜRE	70.55±57.32
HGB	8.77±1.98
BUN	32.97±26.78
PLT	238.43±92.72

4.2. Ek hastalıkların ve ilaçların dağılımını gösteren şekiller

Tablo 10. Ek hastalıklar

Ek Hastalıklar	Var (%)	Yok (%)
DM	17%	83%
HT	39%	62%
İKH	25%	75%
KKY	12%	89%
AF	10%	90%
Nörolojik	9%	91%
KBY	9%	91%
Solunum	9%	91%
Kapak	4%	96%
Troid	6%	94%
Diğer	5%	95%



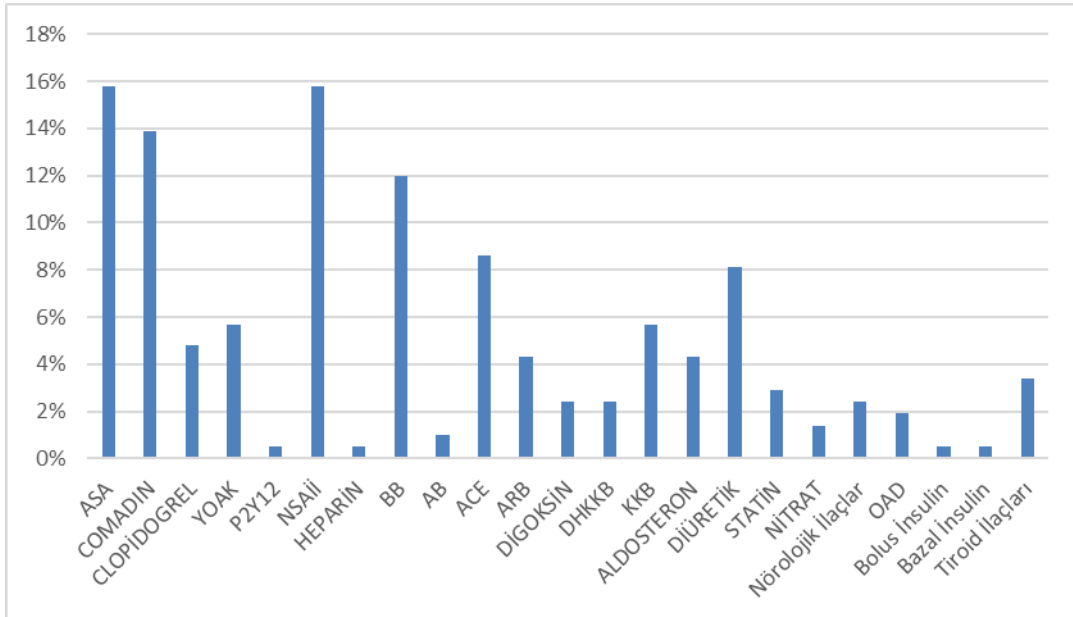
Şekil 1. Ek hastalıkların dağılımı

Tablo 11. Yatış süresine göre ek hastalıkların karşılaştırması

Ek hastalıklar	Yatış süresi		p
	≤5	>5	
DM	12 (16)	24 (20)	0.138
HT	30 (35.4)	50 (44.6)	0.122
İKH	18 (22.7)	33 (28.3)	0.128
KKY	5 (10.7)	19 (13.3)	0.013
AF	5 (9.3)	16 (11.7)	0.044
Nörolojik	4 (8)	14 (10)	0.047
KBY	4 (8)	14 (10)	0.049
Solunum	7 (8)	11 (10)	0.616
Kapak	1 (4)	8 (5)	0.039
Tiroid	4 (5.3)	8 (6.7)	0.423
Diğer	2 (4.9)	9 (6.1)	0.071

Tablo 12. İlaçlar

İlaçlar	Var (%)	Yok (%)
ASA	16%	84%
COMADIN	14%	86%
CLOPIDOGREL	5%	95%
YOAK	6%	94%
P2Y12	1%	100%
NSAİİ	16%	84%
HEPARİN	1%	100%
BB	12%	88%
AB	1%	99%
ACE	9%	91%
ARB	4%	96%
DİGOKSİN	2%	98%
DHKKB	2%	98%
KKB	6%	94%
ALDOSTERON	4%	96%
DİÜRETİK	8%	92%
STATİN	3%	97%
NİTRAT	1%	99%
Nörolojik İlaçlar	2%	98%
OAD	2%	98%
Bolus İnsulin	1%	100%
Bazal İnsulin	1%	100%
Tiroid İlaçları	3%	97%



Şekil 2. İlaçların dağılımı.

4.3. Rockall- Blatchford ve Forrest skorlamalarının dağılımı

Tablo 13’de hastaların Rockall ve Blatchford skor değerlerine ilişkin betimsel istatistik değerleri verilmiştir. Tablo 4’e göre hastaların ortalama rockall değerleri 4.26 ± 2.15 ve ortalama blatchford değerleri ise 9.58 ± 4.07 olarak elde edilmiştir

Tablo 13. Rockall ve Blatchford skorumalarının betimsel istatistikleri

Skorumaları sistemi	Ortalama \pm Standart sapma
Rockall	4.26 ± 2.15
Blatchford	9.58 ± 4.07

Tablo 14’de ise hastaların Forrest skorumaları sistemine göre dağılımı verilmiştir. Buna göre hastaların %0.93’ü 1A, %14.02’si 1B, %14.02’si 2A, %7.48’i 2B, %6.54’ü 2C ve %57.01’i 3 skor değerine sahiptir.

Tablo 14. Forrest skorumaları dağılımı

Forrest	n	%
1A	1	0.93
1B	15	14.02
2A	15	14.02
2B	8	7.48
2C	7	6.54
3	61	57.01
Toplam	107	100

4.4. Skorumalarının trombosit indeksleri ile ilişkisi

Tablo 15’de hastaların skorumaları değişkenleri ile trombosit indeksleri arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Skorumaları değişkenleri normal dağılıma uyum göstermediği için Spearman ilişki katsayısı kullanılmıştır. Tablo 15 de verilen sonuçlara göre, MPV değişkeni ile Blatchford değişkeni arasında aynı %14.30’luk bir ilişki bulunmaktadır ($p=0.038 < 0.05$). PLT-T değişkeni ile Forrest değişkeni arasında ters yönlü %20’lik bir ilişki bulunmaktadır ($p=0.039 < 0.05$). PCT-T değişkeni ile Forrest değişkeni arasında ters yönlü %21.90’lik bir ilişki bulunmaktadır ($p=0.016 < 0.05$). MPV-T ile Rockall değişkeni arasında aynı yönlü %15.40’lik bir ilişki bulunmaktadır ($p=0.025 < 0.05$). PDW-T ile Rockall değişkeni arasında aynı yönlü %14.50’lik bir ilişki bulunmaktadır

($p=0.035<0.05$). MPV-T değişkeni ile Blatchford değişkeni arasında %15.90'lık aynı yönlü bir ilişki bulunmaktadır ($p=0.021<0.05$). PDW-T değişkeni ile Blatchford arasında yine aynı yönlü %14.40'lık bir ilişki bulunmaktadır.

Tablo 15. Rockal, Blatchford ve Forrest skorlama sistemleriyle hastaların geliş, 5. günlük ve taburcu zamanlarında alınan trombosit endeksleri arasındaki ilişki

Trombosit endeksleri	Skorlama Değişkenleri					
	Forrest		Rockall		Blatchford	
	r	p	r	p	r	p
PLT	-0.102	0.298	0.051	0.459	0.009	0.911
PCT	-0.087	0.371	0.044	0.527	0.027	0.694
MPV	0.043	0.658	0.062	0.375	0.143	0.038
PDW	0.021	0.831	0.076	0.273	0.121	0.080
PLT-5	-0.143	0.143	-0.082	0.239	-0.041	0.550
PCT-5	-0.131	0.180	-0.050	0.469	-0.020	0.772
MPV-5	-0.001	0.992	0.115	0.096	0.133	0.055
PDW-5	0.071	0.466	0.103	0.139	0.095	0.156
PLT-T	-0.200	0.039	-0.047	0.494	-0.039	0.571
PCT-T	-0.219	0.016	0.016	0.818	0.001	0.999
MPV-T	-0.029	0.764	0.154	0.025	0.159	0.021
PDW-T	0.038	0.697	0.145	0.035	0.144	0.037

4.5. Trombosit indekslerinin yatış süresi ve yaş ile ilişkisi

Tablo 16 da hastaların yatış süresi ve yaş değerleri ile trombosit endeksleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Yatış süresi ve yaş değişkenlerinin normal dağılıma uyum göstermemesi nedeniyle Spearman ilişki katsayısı kullanılmıştır. Tablo 16 da verilen sonuçlara göre sadece PDW-T ile yaş değişkeni arasındaki korelasyon istatistiksel olarak anlamlıdır. PDW-T değişkeni yaş değişkeni arasında aynı yönlü %17'lik bir ilişki bulunmaktadır ($p=0.014<0.05$).

Tablo 16. Yatış süresi ve yaş değişkenleri ile hastaların geliş, 5 günlük ve taburcu zamanlarında alınan trombosit endeksleri arasındaki ilişki

Trombosit endeksleri	Yatış süresi		Yaş	
	r	p	r	p
PLT	-0.001	0.994	0.123	0.076
PCT	0.026	0.710	0.129	0.061
MPV	0.082	0.236	0.052	0.455
PDW	0.060	0.388	0.067	0.337
PLT-5	-0.044	0.523	-0.105	0.130
PCT-5	-0.004	0.960	-0.077	0.269
MPV-5	0.098	0.156	0.083	0.234
PDW-5	0.095	0.172	0.117	0.090
PLT-T	0.029	0.679	-0.071	0.304
PCT-T	0.093	0.178	-0.020	0.769
MPV-T	0.118	0.089	0.129	0.061
PDW-T	0.112	0.106	0.170	0.014

Tablo 17’de yatış süresine göre laboratuvar değerlerinin farklılık gösterip göstermediği araştırılmıştır. Bu amaçla, PLT değişkeni için normal dağılıma uyum gösterdiğinden bağımsız iki örneklem t-testi, PCT, MPV, PDW ve HGB değişkenleri için ise normal dağılıma uyum göstermediklerinden dolayı Mann-Whitney testi kullanılmıştır. Tablo 17’de verilen sonuçlara göre yatış süresi gruplarına göre ortalama PLT, PCT, MPV ve PDW değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir. Yatış süresi gruplarına göre ortalama HGB değerleri arasındaki farklılık ise istatistiksel olarak anlamlıdır. Yatış süresi “ >5” olan hastaların ortalama HGB değerinin “<5” olan hastalara göre daha düşük olduğu görülmüştür (p<0.001). Yatış süresi “ >5” olan hastaların ortalama Rockall ve Blatchford değerinin “<5” olan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmüştür (p<0.001).

Tablo 17. Yatış süresine göre hastaların laboratuvar bulgularının dağılımı

Değişkenler	Yatış Süresi		p-değeri
	<5	>5	
PLT	229.34±81.24	245.8±100.81	0.400
PCT	0.21±0.07	0.23±0.08	0.202
MPV	9.2±1.13	9.35±1.17	0.225
PDW	15.79±1.94	16.06±1.7	0.264
Rockall	3.30±1.83	5.04±2.074	<0.001
Blatchford	7.14±3.65	11.56±3.231	<0.001
HGB	9.58±2.06	8.11±1.65	<0.001

4.6. Skorlamalara göre karşılaştırma

Tablo 18’de bazı değişkenlerin ortalama değerleri arasında Blatchford gruplarına göre farklılık gösterip göstermediği araştırılmıştır. İlgili değişkenlerin normal dağılım göstermemesi sebebiyle Mann-Whitney testi kullanılmıştır. Tablo 18’e göre blatchford grupları arasında ortalama yatış süresi, yaş, TA, ÜRE, HGB, BUN bakımından farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. Blacthford skor değeri >12 olan hastaların ortalama yatış gün sayısı <12 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Blacthford skor değeri >12 olan hastaların ortalama yaşı <12 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Blactford skor değeri >12 olan hastaların ortalama TA değeri <12 olanlara göre daha düşüktür (p<0.001). Blacthford skor değeri >12 olan hastaların ortalama üre değeri <12 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Blacthford skor değeri >12 olan hastaların ortalama HGB değeri <12 olanlara göre daha düşüktür (p<0.001). Blacthford skor değeri >12 olan hastaların ortalama BUN değeri <12 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001).

Tablo 18. Blacthford skoruna göre karşılaştırma

Değişkenler	Blacthford Skoru		p-değeri
	<12	>12	
Yatış gün sayısı	6.08±4.31	11.62±6.4	<0.001
Yaş	57.99±21.67	76.06±13.11	<0.001
TA	113.57±15.16	103.98±16.88	<0.001
KTA	87.03±14.61	91.9±21.38	0.306
ÜRE	53.42±37.1	125.36±74.31	<0.001
HGB	9.21±1.95	7.37±1.3	<0.001
BUN	24.96±17.34	58.58±34.73	<0.001
PLT	237.73±95.95	240.7±82.38	0.481
PCT	0.22±0.08	0.22±0.07	0.594
MPV	9.23±1.03	9.45±1.47	0.564
PDW	15.9±1.68	16.07±2.2	0.582
HBG5	108.01±134.95	147.3±209.59	0.745
PLT5	246.55±91.69	237.96±87.72	0.492
PCT5	0.23±0.07	0.22±0.07	0.814
MPV5	9.33±1.11	9.54±1.49	0.532
PDW5	16.04±1.78	16.3±2.12	0.658
HBGT	10.61±1.61	10.25±1.15	0.298
PLTT	254.88±94.77	241.74±90.24	0.340
PCTT	0.23±0.08	0.23±0.07	0.647
MPVT	9.31±1.14	9.81±2.29	0.290
PDWT	15.93±1.63	16.47±2.27	0.225

Tablo 19’da bazı değişkenlerin ortalama değerleri arasında Rockall gruplarına göre farklılık gösterip göstermediği araştırılmıştır. İlgili değişkenlerin normal dağılım göstermemesi sebebiyle Mann-Whitney testi kullanılmıştır. Tablo 19 a göre Rockall

grupları arasında ortalama yatış süresi, yaş, KTA, üre, HGB, BUN, MPVT ve PDWT bakımından farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. Rockall skor değeri >3 olan hastaların ortalama yatış gün sayısı <3 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Rockall skor değeri >3 olan hastaların ortalama yaş değeri <3 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Rockall skor değeri >3 olan hastaların ortalama KTA değeri <3 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Rockall skor değeri >3 olan hastaların ortalama üre değeri <3 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Rockall skor değeri >3 olan hastaların ortalama HGB değeri <3 olanlara göre daha düşüktür (p<0.001). Rockall skor değeri >3 olan hastaların ortalama BUN değeri <3 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Rockall skor değeri >3 olan hastaların ortalama MPVT değeri <3 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001). Rockall skor değeri >3 olan hastaların ortalama PDWT değeri <3 olanlara göre daha yüksektir (p<0.001).

Tablo 19. Rockall skoruna göre karşılaştırma.

Değişkenler	Rockall Skoru		p-değeri
	<3	>3	
Yatış gün sayısı	5.05±3.43	8.99±5.92	<0.001
Yaş	46.32±18.58	73.15±15.58	<0.001
TA	112.33±13.55	110.58±17.6	0.283
KTA	83.84±12.82	91.15±18.12	0.002
ÜRE	40.89±21.76	90.72±64.83	<0.001
HGB	9.42±2.08	8.32±1.78	<0.001
BUN	19.11±10.17	42.39±30.3	<0.001
PLT	242.58±107.37	235.62±81.61	0.822
PCT	0.22±0.08	0.22±0.07	0.747
MPV	9.11±1	9.4±1.23	0.159
PDW	15.79±2.04	16.04±1.64	0.257
HBG5	129.71±178.62	108.97±139.26	0.189
PLT5	258.22±102.93	235.18±80.3	0.192
PCT5	0.23±0.08	0.22±0.07	0.402
MPV5	9.19±1.11	9.51±1.27	0.096
PDW5	15.94±2.12	16.22±1.67	0.236
HBGT	10.62±1.75	10.47±1.35	0.946
PLTT	263.75±104.49	243.59±85.01	0.296
PCTT	0.24±0.08	0.23±0.07	0.770
MPVT	9.15±1.07	9.62±1.71	0.045
PDWT	15.78±1.92	16.25±1.72	0.037

Tablo 20’de forrest sınıflamasına göre laboratuvar değişkenlerinin ortalama değerleri arasındaki farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığı araştırılmıştır. Bu amaçla, PLT değişkeni normal dağılıma uyum sağladığı için ANOVA, PCT, MPV, PDW ve HGB değişkenleri ise normal dağılıma uyum sağlamadıkları için Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Tablo 13’de verilen sonuçlara göre Forrest gruplarına göre ortalama PLT, PCT, MPV, PDW ve HGB değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 20. Forrest sınıflamasına göre hastaların laboratuvar bulgularının dağılımı

Değişkenler	Forrest Sınıflaması			p-değeri
	I	II	III	
PLT	207.81±62.66	246.57±75.75	228.98±105.14	0.139
PCT	0.19±0.05	0.22±0.06	0.21±0.09	0.124
MPV	9.28±1.11	9.24±1.14	9.39±1.12	0.81
PDW	16.09±1.58	15.62±1.31	16.15±2.2	0.693
HGB	8.62±1.36	8.78±1.46	8.81±1.92	0.915

4.7. Tedavi sonrası hastaların laboratuvar bulgularındaki değişimler

Laboratuvar değişkenleri normal dağılım göstermediği için geliş ve taburcu oldukları zamanlarda alınan ölçüm değerleri arasında farklılık olup olmadığı Wilcoxon testi ile araştırılmıştır. Buna göre hastaların PLT, PCT, PDW ve HGB değerlerindeki geliş ve taburcu olduklarındaki ortalama değişim istatistiksel olarak anlamlıdır. Hastaların PLT değerleri taburcu olduklarında geldikleri güne göre daha yüksektir ($p=0.020<0.05$). Hastaların PCT değerleri taburcu olduklarında geldikleri güne göre daha yüksektir ($p=0.004<0.05$). Hastaların PDW değerleri taburcu olduklarında geldikleri güne göre daha yüksektir ($p=0.016<0.05$). Hastaların HGB değerleri taburcu olduklarında geldikleri güne göre daha yüksektir ($p<0.001<0.05$).

Tablo 21. Tedavi sonrası hastaların laboratuvar bulgularındaki değişimler

Laboratuvar bulguları	Geliş	Taburcu	p
PLT	238.43±92.71	251.75±93.67	0.020
PCT	0.21±0.07	0.23±0.07	0.004
MPV	9.28±1.15	9.43±1.50	0.060
PDW	15.94±1.81	16.06±1.81	0.017
HGB	8.76±1.97	10.52±1.52	<0.001

4.8. Skorum ve trombostu indekslerine g6re transfüzyon ihtiyacının karşılaştırılması

Tablo 22’de transfüzyon ihtiyacı olup olmama durumuna g6re Blatford ve Rockall sınıflama değerleri arasındaki ortalama farklılığının anlamlı olup olmadığı araştırılmıştır. Blatford ve rockall değişkenleri normal dağılıma uyum göstermediği için Mann-Whitney testi kullanılmıştır. Tablo 22’de verilen sonuçlara g6re transfüzyon değişkenine g6re ortalama Blatford ve Rockall değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. Buna g6re, transfüzyon ihtiyacı olan hastaların olmayan hastalara g6re ortalama Blatford ve Rockall değerleri daha yüksektir ($p<0.001$).

Tablo 22. Transfüzyon ihtiyacı gruplarına g6re karşılaştırma

Değişkenler	Transfüzyon ihtiyacı		p
	Var	Yok	
Blatford	11.40±3.03	8.27±4.22	<0.001
Rockall	5.09±2.12	3.66±1.97	<0.001

4.9. Transfüzyon ihtiyacı ile trombosit endeksleri ve hbg karşılaştırılması

Tablo 23’de hastaların transfüzyon ihtiyacı durumu ile trombosit endeksleri karşılaştırılmıştır. Trombosit endekslerinin normal dağılım göstermemesi sebebiyle, ortalama trombosit endeksleri arasındaki farklılığının transfüzyon ihtiyacı olup olmama durumuna g6re farklılık gösterip göstermediği Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. Tablo 23’de verilen sonuçlar incelendiğinde, transfüzyon ihtiyacı olup olmama durumuna g6re ortalama HGB değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. Transfüzyon ihtiyacı olan hastaların ortalama HGB değerlerinin transfüzyon ihtiyacı olmayan hastalar g6re daha düşük olduğu görülmüştür ($p<0.001<0.05$).

Tablo 23. Transfüzyon ihtiyacı ile trombosit endekslerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	<u>Transfüzyon İhtiyacı</u>		p-değeri
	Yok	Var	
HGB	9.34±2.11	7.98±1.46	<0.001
PLT	233.79±100.37	244.88±81.04	0.114
PCT	0.21±0.08	0.22±0.07	0.190
MPV	9.31±1.13	9.24±1.19	0.511
PDW	16.07±1.95	15.75±1.6	0.158
HGB5	121.75±169.54	111.28±136.59	0.530
PLT5	252.46±98.2	233.48±78.14	0.194
PCT5	0.23±0.08	0.22±0.07	0.179
MPV5	9.32±1.16	9.46±1.29	0.598
PDW5	16.16±2.04	16.03±1.6	0.582
HBGT	10.6±1.66	10.43±1.3	0.767
PLTT	256.23±102.51	245.55±79.97	0.561
PCTT	0.23±0.08	0.23±0.07	0.601
MPVT	9.29±1.15	9.63±1.87	0.368
PDWT	15.98±1.88	16.18±1.73	0.503

4.10. 5 gün ve üzeri yatış süresi ile Forrest öngörüsü için lojistik regresyon sonuçları

Yatış süresi ile ilişkisi bulunan olası risk faktörleri olarak PLT, PCT, MPV, PDW, HGB, hastanın yaşı, ek hastalık durumu, TA, KTA, üre, BUN, transfüzyon ihtiyacı durumu ve cinsiyet belirlenmiştir. Yatış süresi 5 gün ve üzeri olması riskini yatış süresi 5 gün altı olan **gruba** kıyasla öngörmede ileriye doğru seçimli lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Tablo 24'de lojistik regresyon modeline ilişkin sonuçlar verilmiştir. Hosmer-Lemeshow ve Omnibus test sonuçlarına göre lojistik regresyon modelinin anlamlı olduğu görülmektedir. Nagelkerke R^2 değeri ise 0.334 olarak elde edilmiştir.

Parametre tahminleri incelendiğinde, HGB, ek hastalık olup olmama durumu ve BUNdeğişkenleri bağımsız risk faktörleri olarak saptandı.

Tablo 24. 5 gün ve üzeri yatış süresi öngörüsü için lojistik regresyon sonuçları

Değişkenler	Parametre Tahmini	Standart Hata	p	Hosmer Lemeshow Testi		Omnibus Testi		Nagelkerke R ²
				Test istatistiği	p	Test istatistiği	p	
HGB	-0.338	0.095	<0.001					
Ek hastalık (0=Yok)	-0.711	0.340	0.037	7.234	0.512	60.016	<0.001	0.334
BUN	0.035	0.011	0.001					
Sabit terim	2.436	0.956	0.011					

Forrest II riskini Forrest I'e göre öngörmek için ileriye doğru seçimli lojistik regresyon modeli kullanıldı. Burada risk faktörleri olarak PLT, PCT, MPV, PDW, HGB, hastanın yaşı, ek hastalık durumu, TA, KTA, üre, BUN, transfüzyon ihtiyacı durumu ve cinsiyet değişkenleri kullanıldı. Model sonuçları Tablo 24'te verildi.

Tablo 25'de verilen sonuçlara göre ek hastalık olup olmama, KTA ve BUN değişkenleri Forrest II riskini Forrest I'e göre öngörmeye bağımsız risk faktörleri olarak elde edildi.

Forrest III riskini Forrest II'e göre öngörmek için ileriye doğru seçimli lojistik regresyon modeli kullanıldı. Fakat belirlenen risk faktörlerinden hiçbirisi istatistiksel olarak anlamlı çıkmadığı için model sonuçları verilmedi.

Tablo 25. Forrest II öngörüsü için lojistik regresyon sonuçları.

Değişkenler	Parametre Tahmini	Standart Hata	p	Hosmer Lemeshow Testi		Omnibus Testi		Nagelkerke
				Test istatistiği	p	Test istatistiği	p	
Ek hastalık (0=Yok)	2.884	1.037	0.005					
KTA	-0.092	0.039	0.018	5.104	0.647	19.723	<0.001	0.481
BUN	0.072	0.029	0.012					
Sabit terim	5.627	3.347	0.093					

5. TARTIŞMA

Üst GİS kanamaları, günümüzde gelişmiş tanı ve tedavi edici endoskopik yöntemlere rağmen yıllık insidansı 103-172 /100.000 arasında olup mortalite oranları %2-10 aralığında değişen ciddi klinik tablolardır (123).

İleri yaş, karaciğer sirozu, kalp yetmezliği, antitrombosit veya antikoagülan ajanların kullanımı ve hemodinamik unstabilite gibi çeşitli risk faktörleri kanama oluşumu ve mortalitede etkilidir (124). Erkeklerde, düşük sosyoekonomik düzeyi olanlarda ve yaşlılarda görülme sıklığı daha fazladır.

Çalışmamızda varis dışı üst GİS kanamalı hastaların ortalama yaşı 62.3 dür. Literatürde üst GİS kanamalı hastaların yaş ortalaması; Olt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 67 olarak bulunmuştur(125). Stanley ve arkadaşları da yaptıkları çalışmalarında genel yaş ortalamasını 65 olarak saptamışlardır (126). Zaltman ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastaların %68,7'sinin erkek olduğunu bildirmişlerdir. Özen ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise 412 varis dışı üst GİS kanama tanısıyla yatırılan hastaların %75'i erkek, %25 ise kadın olarak izlenmiştir. Wang ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise hastaların %70,6'sının erkek olduğu belirtilmiştir (127-129). Çalışmamızda ise hastaların %34.28'i (72 kişi) kadın % 65.72'si (138 kişi) ise erkektir. Hasta popülasyonumuzun demografik özelliklerinin literatür ile paralel olduğu görülmektedir.

Üst GİS kanama etiyojisinde ilaç kullanımı önemli yere sahiptir. Özellikle yaşlı hastalarda artan komorbid hastalıklar ile ilaç kullanımı fazlalaşmaktadır. NSAİİ, ASA, warfarin gibi ilaçların etyolojide yer aldığı bilinmektedir. NSAİİ ve ASA'nın siklooksijenaz inhibisyonu yoluyla prostaglandin sentezini inhibe ederek gastrointestinal mukozal bariyeri bozduğu, ayrıca trombosit fonksiyon bozukluğu yaparak GİS kanamasına neden olduğu düşünülmektedir (130). Bor ve arkadaşları üst GİS kanama ile başvuran hastalarda 43.2% NSAİİ ve aspirin, 7% steroid, 6.6% antikoagülan ilaç kullanımı saptamışlardır (131). Van Leerdam ve arkadaşları yaptıkları çalışmada GİS kanaması olan hastaların yarısının ASA ya da NSAİİ kullandığını saptamışlardır (132). Ateş ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %27'sinde ASA, %23'ünde NSAİİ, %5'inde oral antikoagülan ve %1'inde steroid kullanımı

saptanmıştır (133). Bizim çalışmamızda en sık ilaç kullanımının ise ASA+NSAİİ olduğu görüldü. Hastaların %16 sının aspirin, %16 sının NSAİ, %14 ünün warfarin, %6 sının YOAK, %5 inin klopidogrel kullandığı görüldü.

GİS kanamalı hastaların mortalite ve morbiditesini etkileyen faktörlerden birisi de kronik hastalıklardır. Çalışmamızda kronik hastalık olarak %39 unda HT, % 25 inde İKH , % 17 sinde DM, %12 sinde KKY mevcuttu. Erkuş ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ek hastalık olarak en sık HT (%32.3) görüldüğü, hastaların % 19.1'inde kronik iskemik kalp hastalığı, %9.1'inde KKY, %14.1'inde DM tespit edilmiştir (134). Okutur ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %46,2 hastada HT, %22'sinde DM, %16,5'inde İKH saptanmıştır (135). Literatürde çalışmamızla korele şekilde üst GİS kanamalı hastalarda en sık komorbiditenin HT en sık ilaç kullanımının ise ASA+NSAİİ ve takibinde warfarin olarak saptandığı görüldü (124,125).

Hastalarımızda peptik ülser kanamalı hastaların %0.93'(1) ü Forrest 1A, %14.02(15)'si 1B, %14.02 (15) 'si 2A, %7.48 (8)'i 2B, % 6.54'(7) ü 2C ve %57.01(61) 'i 3 skor değerine sahiptir. Mokhtare ve ark. ise üst GİS kanamasında %3.6 Forrest 1a, %7.5 Forrest 1b, %10.5 Forrest 2b, %77 Forrest 3 ülser bildirmişlerdir (136). Çalışmamızın bulguları, litaratür verileri ile paralellik göstermektedir.

Varis dışı üst GİS kanamalarında prognozunu ve kanama ciddiyetini ön görmede kullanılan Rockall ve Blatchford skora sistemleri ile hastaların skorları hesaplandı. Çalışmamızda hem Rockall hem hem Blatchford skora sistemine göre, hastane de yatış süresinin skora sisteminde yüksek puanla ilişkili olduğu görüldü. Uzun süreli yatış kötü prognozla ilişkiliydi.

Çalışmamızda düşük hemoglobin düzeyi, ileri yaş, ek hastalıklar (KKY, kalp kapak hastalıkları, AF, KBY) ın uzun süreli yatış ile; dolayısıyla kötü prognozla ilişkili olduğu görüldü. Farklı çalışmalarda erkek cinsiyet (137), ileri yaş(138) , antiagregan (138) ve antikoagülan kullanımı (139), kronik böbrek yetmezliği(140) kötü prognozla ilişkili bulunmuştur.

Çeşitli skora sistemleri yüksek riskli hastaları sınıflandırmak ve düşük riskli hastaları ayırt etmek için kullanılır. Hastalarda eritrosit transfüzyonu ihtiyacı, yoğun bakım ünitesinde takip edilme durumu, endoskopik girişim gereği, tekrardan kanama

durumu ve mortalite risk durumunu oluşturur. Litaratürde skorlama sistemlerinin bu risk durumlarını ön görmedeki başarısını araştıran pek çok çalışma mevcuttur.(141-146). Rockall ve Blatchford skorlama sistemleri kanama ciddiyetini ve prognozu belirlemede kullanılan skorlama sistemlerindendir.(147-149). Bizim çalışmamız ise bu skorlama sistemleri ile trombosit indeksleri arasındaki ilişkiyi inceleyen ilk çalışmadır.

Hastaların ilk gün ve taburcu oldukları zamanlardaki PLT, PCT, MPV ve PDW değerleri kaydedildi. Çalışmamızda İlk başvuru esnasındaki yüksek MPV değerleri ile taburculuk esnasındaki yüksek MPV ve PDW değerlerinin, Rockall ve Blatchford skorlama sistemlerinde yüksek puanla zayıf bir ilişkisi olduğu bulundu.

Çalışmamızda yatış süresi ile PLT, PCT, MPV ve PDW nin ortalama değerleri arasında ilişki bulunmadı. Literatürde trombosit indeksleri ile (PLT, PCT, MPV, PDW) ile GİS kanaması prognozu arasındaki ilişkiyi araştıran çok az çalışma vardır. Şenel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yüksek PLT, PCT, MPV ve PDW değerleri uzun süreli yatış ve kötü prognozla ilişkili bulunmuştur (151). Makay ve arkadaşlarının bildirdiği ve Henoch-Schönlein purpurası olan hastalarda MPV'nin GİS kanama ile ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında ise ortalama MPV'nin GİS kanama geçiren hastalarda geçirmeyenlere oranla anlamlı olarak daha düşük olduğu bulunmuştur (152) . Akın ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada MPV değerleri ile uzun süreli yatış arasında ilişki bulunmamıştır (153). Tanoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise yüksek MPV değerleri, daha fazla eritrosit süspansiyonu ihtiyacı ve daha uzun süreli yatış ile ilişkili saptanmıştır (154).

Hastaların prognoz ve kanama ciddiyetini belirlemek amacıyla; hastalar eritrosit transfüzyonu ihtiyaçları yönünden değerlendirildi. Eritrosit tarnsfüzyonu ihtiyacını tahmin etmede skorlama sistemlerinin başarısını araştıran çalışmalar literatürde mevcuttur(142,144,145). Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kan transfüzyonu ihtiyacını tahmin etmede Blatchford skorlama sistemi Rockall skorlama sistemine göre üstün bulunmuştur(150). Çalışmamızda, transfüzyon ihtiyacı olan hastaların olmayan hastalara göre ortalama Blatchford ve Rockall değerleri daha yüksekti. ($p<0.001$) Eritrosit transfüzyonu ihtiyacının olması kötü prognozla ilişkilendirildi. PLT, PCT, MPV ve PDW değerleri ile transfüzyon ihtiyacı arasında bir ilişki yoktu. Akın ve

arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da MPV değerleri ile eritrosit transfüzyonu arasında ilişki bulunmamıştır (153).

Hastaların kanama ciddiyetini belirlemede Forrest sınıflamasından faydalanıldı. Forrest gruplarına göre ortalama PLT, PCT, MPV, PDW ve HBG değerleri arasında bir ilişki görülmedi. Kanama ciddiyetini öngören bağımsız prediktörler ek hastalık, KTA ve BUN olarak bulundu. Gis kanamalı hastalarda kanama ciddiyetini öngören bağımsız prediktörler bazı çalışmalarda ileri yaş (155),belirgin rektal kanama(155,156) hipovolemi bulguları(hipotansiyon taşikardi)(156) ve düşük htc ve hbg(155,156) olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda prognoz göstergesi olarak yatış süresi baz alındı. Kötü prognozu öngören bağımsız prediktörler HBG düşüklüğü, ek hastalık ve BUN olarak saptandı. Kötü prognozu öngören farklı çalışmalarda hematemez (157,158) hipovolemi bulguları (158,159) düşük hbg ve htc (157 - 159)hipoalbumemi (159) eritrosit replasmanı (157) ve yatış süresi (160) olarak bulunmuştur.

Çalışmamızın kısıtlılığı olarak; retrospektif bir çalışma olmasından dolayı bazı verilere net ulaşılamamasıdır. Aynı zamanda çalışmamızın tek merkezli olması nedeniyle de olgu sayımızın sınırlı kalmasıdır. Bu konuyu inceleyen daha büyük çaplı, çok merkezli, geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Çalışmamızda trombosit indeksleri ile üst Gis kanamalarının ciddiyeti ve prognozu arasındaki ilişkiyi incelemek istedik. Hastaların prognozunu öngörmeye kullanılan Rockall ve Blatchford skorlama sistemlerini kullandık. Bu skorlama sistemleri ile trombosit endeksleri arasındaki ilişkiyi inceledik. İlk başvurudaki yüksek MPV ile tedavi sonrası yüksek PDW ve MPV değerlerinin prognoz ile zayıf bir ilişkisi bulundu.

Uzun süreli yatış ve eritrosit transfüzyonu ihtiyacı ile prognozu öngörmeye kullanılan skorlama sistemleri arasında anlamlı düzeyde bir ilişki bulunduğu görüldü. Hastaların yatış gün sayısı ve eritrosit transfüzyonu ihtiyacı prognozunu değerlendirmede kriter olarak belirlendiğinde, trombosit endekslerinin prognozu öngörmeye anlamlı olmadığı görüldü.

Çalışmamızda kanama ciddiyeti ve prognozu belirlemede bağımsız prediktor olarak trombosit endeksleri yer almadı.

Varis dışı üst Gis kanamalarında trombosit indekslerinin kanama ciddiyeti ve prognozu ön görmede öneminin ortaya konması amacıyla için daha büyük ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Feinman M, Haut ER. Upper gastrointestinal bleeding. *Surg Clin North Am.* 2014;94:43-53.
2. Nadler M, Eliakim R. The role of capsule endoscopy in acute gastrointestinal bleeding. *Therap Adv Gastroenterol.* 2014;7:87-92.
- 3 Adler DG, Leighton JA, Davila RE, Hirota WK, Jacobson BC, Qureshi WA, Rajan E, Zuckerman MJ, Fanelli RD, Hambrick RD, Baron T, Faigel DO. ASGE guideline: The role of endoscopy in acute nonvariceal upper-GI hemorrhage. *Gastrointestinal endoscopy.* 2004;60(4):497-504
- 4 Rosen AM, Fleischer DE. upper GI bleeding in the elderly: Diagnosis and management. *Geriatrics* 1989;44:26.
- 5 Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996;38(3):316-321.
- 6 Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet.* 14 2000;356(9238):1318-1321.
7. Theivanayagam S, Lim RG, Cobell WJ, et al. Administration of erythromycin before endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Saudi J Gastroenterol.* 2013;19:205-10.
- 8 Al Dhahab H, McNabb-Baltar J, Al-Taweel T, Barkun A. state-of-the-art management of acute bleeding peptic ulcer disease. *Saudi J Gastroenterol.* 2013;19:195-204
9. Kim BS, Li BT, Engel A. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2014; 5:467-478.
10. Zuckerman G R, Trellis D R, Sherman T M, Clouse R E, An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Digestive diseases and sciences,* 1995. 40(8): p. 1614-1621.
11. Laine L, Shah A, Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *The American journal of gastroenterology,* 2010. 105(12): p. 2636- 2641.
12. Kurien, M. and A.J. Lobo, Acute upper gastrointestinal bleeding. *Clinical Medicine,* 2015. 15(5): p. 481-485.
- 13 Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population based study. *Am J Gastroenterol* 1995;90:206.

- 14 Rosen AM, Fleischer DE. upper GI bleeding in the elderly: Diagnosis and management. *Geriatrics* 1989;44:26.
- 15 Van Leerdaam, M., et al., Acute upper GI bleeding: did anything change?: Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *The American journal of gastroenterology*, 2003. 98(7): p. 1494-1499.
16. Hreinsson, J.P., et al., Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. *Scandinavian journal of gastroenterology*, 2013. 48(4): p. 439-447.
- 17 Marmo, R., et al., Predictive factors of mortality from nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a multicenter study. *The American journal of gastroenterology*, 2008. 103(7): p. 1639.
- 18 Laine L, Peterson W L, Bleeding peptic ulcer. *New England Journal of Medicine*, 1994. 331(11): p. 717-727.
19. Laine L, Takeuchi K, Tarnawski A, Gastric mucosal defense and cytoprotection: bench to bedside. *Gastroenterology*, 2008. 135(1): p. 41-60.
- 20 Hunt RH, Malfertheiner P, Yeomans ND, Hawkey CJ, Howden CW. Critical issues in the pathophysiology and management of peptic ulcer disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7(7):685.
21. Hallas J, Lauritsen J, Villadsen HD, Gram LF. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal bleeding, identifying high-risk groups by excess risk estimates. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30(5):438.
22. Hepps KS, Ramirez FC, Lew GM, Saeed ZA. Treatment of *Helicobacter pylori* reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. *Graham DY. Scand J Gastroenterol* 1993; 28(11):939.
23. Tytgat GN. Peptic ulcer and *Helicobacter pylori*: eradication and relapse. *Scand J Gastroenterol* 1995; 210:70.
- 24 Rokkas T, Karameris A, Mavrogeorgis A, Rallis E, Giannikos N. Eradication of *Helicobacter pylori* reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 41(1):1.
25. Bayerdörffer E, Neubauer A, Rudolph B, Thiede C, Lehn N, Eidt S, Stolte M. Regression of primary gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after cure of *Helicobacter pylori* infection. *Lancet* 1995; 345(8965):1591.
- 26 Rockey DC, Feldman M, Travis AC. Causes of upper gastrointestinal bleeding in adults. Erişim: (https://www.uptodate.com/contents/causes-of-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults?source=see_link) Erişim tarihi: 12. 01. 2016

27. Shibata T, Imoto I, Ohuchi Y, Taguchi Y, Takaji S, Ikemura N, Nakao K, Shima T. Helicobacter pylori infection in patients with gastric carcinoma in biopsy and surgical resection specimens.
28. Lanas A, Perez-Aisa MA, Feu F, Ponce J, Saperas E, Santolaria S, Rodrigo L, Balanzo J, Bajador E, Almela P, Navarro JM, Carballo F, Castro M, Quintero E. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use.
29. Lanas AI, Remacha B, Esteva F, Sáinz R. Risk factors associated with refractory peptic ulcers. *Gastroenterology* 1995; 109(4):1124-33.
30. Terdiman JP, Ostroff JW. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: a case-control study to assess risk factors, causes, and outcome. *Am J Med* 1998; 104(4):349-54.
31. Cook DJ. Stress ulcer prophylaxis: gastrointestinal bleeding and nosocomial pneumonia. Best evidence synthesis. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1995; 210:48-52.
32. Weinhouse GL, Manaker S, Finlay G. Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit. Erişim: (https://www.uptodate.com/contents/stress-ulcer-prophylaxis-in-the-intensive-careunit?source=see_link)
33. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: pathophysiology, diagnosis, management. 7th ed. :211-243.
34. Lanas A, Bajador E, Serrano P, Fuentes J, Carreno S, Guardia J, et al. Nitrovasodilators, low-dose aspirin, other nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and the risk of upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2000; 343: 834.
35. Terdiman JP, Ostroff JW. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: A case-control study to assess risk factors, causes, and outcome. *Am J Med* 1998;104: 349.
36. Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21(4):1017-1056
37. Barkun A, Bardou M, Marshall J K, Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Annals of internal medicine*, 2003. 139(10): p. 843-857.
38. Barkun A N, et al., International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Annals of internal medicine*, 2010. 152(2): p. 101-113.
39. Laine L, Jensen D M, Management of patients with ulcer bleeding. *The American journal of gastroenterology*, 2012. 107(3): p. 345-360.
40. Vergara M, Calvet X, Gisbert J P, Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high risk bleeding ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007. 2.

41. Kahi C J, et al., Endoscopic therapy versus medical therapy for bleeding peptic ulcer with adherent clot: a meta-analysis. *Gastroenterology*, 2005. 129(3): p. 855-862. 58
42. Longstreth G F, Feitelberg S P, Successful outpatient management of acute upper gastrointestinal hemorrhage: use of practice guidelines in a large patient series. *Gastrointestinal endoscopy*, 1998. 47(3): p. 219-222.
43. De Franchis, R. and M. Primignani, Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis. *Clinics in liver disease*, 2001. 5(3): p. 645-663.
44. O'Brien, J., C. Triantos, and A.K. Burroughs, Management of varices in patients with cirrhosis. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*, 2013. 10(7): p. 402.
45. Kapoor, A., N. Dharel, and A.J. Sanyal, Endoscopic diagnosis and therapy in gastroesophageal variceal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*, 2015. 25(3): p. 491-507
46. J Watts HD, Admirand WH. Mallory-Weiss syndrome. A reappraisal. *AMA* 1974; 23-30; 230(12):1674-5.
47. Skok P. Fatal hemorrhage from a giant Mallory-Weiss tear. *Endoscopy* 2003; 35(7):635.
48. Michel L, Serrano A, Malt RA. Mallory-Weiss syndrome. Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades. *Ann Surg* 1980; 192(6):716-21.
49. Santoro MJ, Chen YK, Collen MJ. Polyethylene glycol electrolyte lavage solution-induced Mallory-Weiss tears. *Am J Gastroenterol* 1993; 88(8):1292-3.
50. Guelrud M, Saltzman JR, Grover S. Mallory-Weiss syndrome. Erişim: (https://www.uptodate.com/contents/mallory-weiss-syndrome?source=see_link§ionName=ETIOLOGY%20AND%20PATHOGENESIS&anchor=H2568211429#H2568211429).
51. Yeomans ND, Tulassay Z, Juhasz L, Racz I, Howard JM, van Rensburg CJ, et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Acid Suppression Trial: Ranitidine versus Omeprazole for NSAID-associated Ulcer Treatment (ASTRONAUT) Study Group. *N Engl J Med* 1998; 338: 719.
52. Yenigün EC, Pirpir A, Aytan P, Ulusal G, Yıldırım İS. Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların özelliklerinin değerlendirilmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2006; 5: 116-22
53. Yüceyar H. Gastrointestinal Sistem Acil Hastalıkları. Syf 95-114.
54. Chalasani N, Cotsonis G, Wilcox CM. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure: Role of vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:2329.

55. Tran A, Villeneuve JP, Bilodeau M, Willems B, Marleau D, Fenyves D, et al. Treatment of chronic bleeding from gastric antral vascular ectasia (GAVE) with estrogen-progesterone in cirrhotic patients: An open pilot study. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2909
56. Ihama Y, et al., An autopsy case of a primary aortoenteric fistula: a pitfall of the endoscopic diagnosis. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 2008. 14(29): p. 4701
57. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, et al. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(6):1132-1138. doi:10.1016/j.gie.2012.02.033
58. Palmer K. Acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *CPD J Acute Med.* 2002;1(3):86-90.
59. Laine L, Shah A. Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower gi bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(12):2636-2641. doi:10.1038/ajg.2010.277
60. Ron M. Walls, Robert S. Hockberger MG-H. Chapter 27: Gastrointestinal Bleeding. In: Goralnick E, ed. *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice.* 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018:242-248.
61. Bull-Henry K, Al-Kawas FH. Evaluation of occult gastrointestinal bleeding. *Am Fam Physician.* 2013;87(6):430-436. doi:10.1016/S0002-838X(13)60076-3
62. Feldman M, Friedman LS, LJ B, Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease.* 2016. p. 297-334.
63. Khamaysi I, Gralnek IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) - Initial evaluation and management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2013;27(5):633- 638. doi:10.1016/j.bpg.2013.09.002
64. Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ FP. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(6):924-928.
65. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2004;59(2):172-178. doi:10.1016/S0016-5107(03)02543-4
66. Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, et al. Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper gastrointestinal endoscopy and those who do not . A prospective study. *J 73 Gastroenterol.* 2003:381-387. doi:10.1097/01.meg.0000050005.68425.22
67. Stoltzing H, Ohmann C, Krick M, Thon K. Diagnostic emergency endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. Do we have any decision aids for patient selection? *Hepatogastroenterology.* 1991;38(3):224-227.

68. Yen AW. Blood transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding: are we back where we started? *Clin Transl Gastroenterol.* 2018;9(4):150. doi:10.1038/s41424-018-0019-2
69. Kayacetin E. Üst gastrointestinal sistem kanamaları: 52 vakanın incelenmesi. *Genel Tıp Derg.* 2003;13(8):119-122.
70. Cappell MS, Friedel D. initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am* 2008; 92(3):491-509
- 71 Gilbert D A, et al., The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, 1981. 27(2): p. 94.
72. Zuckerman G R, Trellis D R, Sherman T M, Clouse R E, An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Digestive diseases and sciences*, 1995. 40(8): p. 1614-1621.
73. Laine L, Shah A, Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *The American journal of gastroenterology*, 2010. 105(12): p. 2636- 2641.
74. Ökten A. *Gastroenterohepatoloji. Nobel Tıp Kitabevleri* 2001: 75-89
75. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet.* 2000;356:1318-1321.
76. Timóteo AT, Papoila AL, Lopes JP, Oliveira JA, Ferreira ML, Cruz Ferreira R. Is it possible to simplify risk stratification scores for patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty? *Rev Port Cardiol.* 2013;32(12):967-973. doi:10.1016/j.repc.2013.06.006
77. Bozkurt S, Köse A, Arslan ED, et al. Validity of modified early warning, Glasgow Blatchford, and pre-endoscopic Rockall scores in predicting prognosis of patients presenting to emergency department with upper gastrointestinal bleeding. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015;23(1):1-9. doi:10.1186/s13049-015-0194-z
78. Rockall T, Logan R, Devlin H, Northfield T. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996;38(3):316-321. doi:10.1136/gut.38.3.316
79. Masaoka T, Suzuki H, Hori S, Aikawa N, Hibi T. Blatchford scoring system is a useful scoring system for detecting patients with upper gastrointestinal bleeding who do not need endoscopic intervention. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22(9):1404- 1408. doi:10.1111/j.1440-1746.2006.04762.x
80. Kim BS, Li BT, Engel A, et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014;5(4):467-478. doi:10.4291/wjgp.v5.i4.467

81. Srygley FD. Does This Patient Have a Severe Upper Gastrointestinal Bleed? *JAMA J Am Med Assoc.* 2012;307(10):1072. doi:10.1001/jama.2012.253
82. Chen IC, Hung MS, Chiu TF, Chen JC, Hsiao CT. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Emerg Med.* 2007;25(7):774-779. doi:10.1016/j.ajem.2006.12.024
83. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet.* 2009;373(9657):42-47. doi:10.1016/S0140-6736(08)61769-9
84. Srirajaskanthan R, Conn R, Bulwer C, Irving P. The Glasgow Blatchford scoring system enables accurate risk stratification of patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *Int J Clin Pract.* 2010;64(7):868-874. doi:10.1111/j.1742-1241.2009.02267.x
85. Das A, Wong RCK. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. *Gastrointest Endosc.* 2004;60(1):85-93. doi:10.1016/S0016-5107(04)01291-X
86. Isik B, Buyukcam F, Ekiz F, Atik D, Karakilic ME. Comparison of some of the scoring systems and mean platelet volume in the prediction of mortality in patients admitted to the emergency department with upper gastrointestinal bleeding. *Abant Med J.* 2014;3(3):242-247. doi:10.5505/abantmedj.2014.92485
87. Hwang, J.H., et al., The role of endoscopy in the management of acute nonvariceal upper GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, 2012. 75(6): p. 1132-1138.
88. Baradarian, R., et al., Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *The American journal of gastroenterology*, 2004. 99(4): p. 619.
89. Laine, L. and D.M. Jensen, Management of patients with ulcer bleeding. *The American journal of gastroenterology*, 2012. 107(3): p. 345.
90. Barkun, A.N., et al., International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Annals of internal medicine*, 2010. 152(2): p. 101-113.
91. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane database Syst Rev.* 2010;(7):CD005415. doi:10.1002/14651858.CD005415.pub3
92. Barkun AN, Epidemiology C, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH. Annals of Internal Medicine Clinical Guidelines International Consensus Recommendations on the Management of Patients With Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152(2):101-113. doi:10.7326/0003-4819-152-2-201001190-00009

93. Sachar H, Haven N, Vaidya K, et al. HHS Public Access. 2015;174(11):1755-1762. doi:10.1001/jamainternmed.2014.4056. Interimittent
94. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a metaanalysis. *Ann Intern Med* 1997; 127(12):1062.
95. Bloom SR, Polak JM. Somatostatin. *Br Med J* 1987; 295(6593):288.
96. Bajaj JS, Sanyal AJ, Saltzman JR, Travis AC. Methods to achieve hemostasis in patients with acute variceal hemorrhage. Erişim: (<https://www.uptodate.com/contents/methods-to-achievehemostasis-in-patients-with-acute-variceal-hemorrhage>) Erişim tarihi: 05.05.2017
97. Saltzman JR, Feldman M, Travis AC. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. Erişim: (https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinalbleeding-in-adults?source=related_link)Erişim tarihi: 19.03.2018
98. Gisbert JP, González L, Calvet X, Roqué M, Gabriel R, Pajares JM. Proton pump inhibitors versus H2-antagonists: A meta-analysis of their efficacy in treating bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001;15(7):917-926. doi:10.1046/j.1365-2036.2001.01012.x
99. Lin HJ Lee FY, Perng CL, Tseng GY LWC, H.-J. L, W.-C. L, et al. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arch Intern Med.* 1998;158(1):54-58.
100. Van Rensburg C, Barkun AN, Racz I, et al. Clinical trial: Intravenous pantoprazole vs. ranitidine for the prevention of peptic ulcer rebleeding: A multicentre, multinational, randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29(5):497-507. doi:10.1111/j.1365-2036.2008.03904.x
101. Collins R, Langman M. Treatment with histamine H2 antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med.* 1985;313(11):660-666. doi:10.1056/NEJM198509123131104
102. Levine JE, Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Meta-analysis: the efficacy of intravenous H2-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(6):1137-1142. doi:10.1046/j.1365-2036.2002.01274.x
103. Henry, D.A. and D.L. O'Connell, Effects of fibrinolytic inhibitors on mortality from upper gastrointestinal haemorrhage. *BMJ*, 1989. 298(6681): p. 1142- 1146
- 104 D'Amico, G., L. Pagliaro, and J. Bosch. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. in *Seminars in liver disease.* 1999. © 1999 by Thieme Medical Publishers, Inc

105. Marmo R, et al., Dual therapy versus monotherapy in the endoscopic treatment of high-risk bleeding ulcers: a meta-analysis of controlled trials. *The American journal of gastroenterology*, 2007. 102(2): p. 279-289.
106. Sung J J, et al., Endoscopic clipping versus injection and thermo-coagulation in the treatment of bleeding non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Gut*, 2007.
107. Ripoll C, et al., Comparison of transcatheter arterial embolization and surgery for treatment of bleeding peptic ulcer after endoscopic treatment failure. *Journal of vascular and interventional radiology*, 2004. 15(5): p. 447-450.
108. Eriksson L-G, Ljungdahl M, Sundbom M, Nyman R, Transcatheter arterial embolization versus surgery in the treatment of upper gastrointestinal bleeding after therapeutic endoscopy failure. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 2008. 19(10): p. 1413-1418.
109. Laine, L., et al., Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. *The American journal of gastroenterology*, 2012. 107(8): p. 1190
110. Walker, T.G., G.M. Salazar, and A.C. Waltman, Angiographic evaluation and management of acute gastrointestinal hemorrhage. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, 2012. 18(11): p. 1191-1201.
111. P., G.J., et al., Helicobacter pylori eradication therapy vs. antisecretory noneradication therapy for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2004. 19(6): p. 617-629.
112. V. Wiwanitkit, "Plateletcrit, mean platelet volume, platelet distribution width: its expected values and correlation with parallel red blood cell parameters.," *Clin. Appl. Thromb. Hemost.*, vol. 10, no. 2, pp. 175– 8, Apr. 2004.
113. C. B. Thompson, D. G. Love, P. G. Quinn, and C. R. Valeri, "Platelet size does not correlate with platelet age.," *Blood*, vol. 62, no. 2, pp. 487–94, Aug. 1983.
114. Cihan G, Yılmaz MB, et al. Ortalama trombosit hacmi akut koroner sendromlu hastalarda stabil angina pektorisli hastalardan daha yüksektir. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 2003; 10: 529
115. Sewell R, Ibbotson RM, Phillips R, Carson P. High mean platelet volume after myocardial infarction: is it due to consumption of small platelets? *Br Med J* 1984;289: 1576-8.
116. www.uptodate.com Tracy I George . Automated hematology instrumentation.
117. Dow RB. The Clinical and laboratory utility of trombosit volume parameters. *Jnl Medical Science* 1994; 15:1-15. Te Linde. Operatif Jinekoloji. 10cu baskı. Pelvik inflamatuvar hastalık.

118. Kostrubiec M, Łabyk A, Pedowska-Włoszek J, Hryniewicz-Szymańska A, Pacho S, Jankowski K, et al. Mean platelet volume predicts early death in acute pulmonary embolism. *Heart* 2010;96(6):460–5.
119. Bath PM, Missouris CG, Buckenham T, MacGregor GA. Increased platelet volume and platelet mass in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Clin Sci (Lond)* 1994; 87: 253-7.
120. Farias MG, e.a., Definition of reference ranges for the platelet distribution width (PDW): a local need. . *Clin Chem Lab Med*, 2010. 48(2): p. 255-7.
121. Vagdatli E, et al., Platelet distribution width: a simple, practical and specific marker of activation of coagulation. . *Hippokratia*, 2010. 14(1): p. 28-32.
122. Lee WS and Kim TY, Mean platelet volume and platelet distribution width are useful in the differential diagnosis of aplastic anemia and idiopathic thrombocytopenic purpura. *Clin Chem Lab Med*, 2010. 48(11): p. 1675-6.
- 123 .Tham J, Stanley A. Clinical utility of pre-endoscopy risk scores in upper gastrointestinal bleeding. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2019;13(12):1161–7.
124. van Leerdam ME Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*.2008; 22: 209-224.
125. Olt S, et al., Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması Nedeniyle Takip Edilen Hastaların Geriye Dönük İncelenmesi. *Sakarya Tıp Dergisi*, 2015. 5(3). T
126. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M, Abazi R, Zakko L, Thornton S, Wilkinson K, Khor CJL, Murray IA, Laursen SB. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *BMJ* 2017; 356: 6432.
127. Zaltman C, Souza HSP, Castro MEC, Sobral MFS, Dias PCP, Lemos Jr V. Upper gastrointestinal bleeding in a Brazilian hospital: a retrospective study of endoscopic records, *Arq Gastroenterol* 2002; 39: 74-80.
128. Özen E, Tekin F, Oruç N, et al. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamalı 412 olgunun irdelenmesi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2007; 6: 62-67.
129. Wang CH, Chen YW, Young YR, et al. A prospective comparison of 3 scoring systems in upper gastrointestinal bleeding. *AJEM*, 2013; 31: 775-778
130. Pasa S, et al., The effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on platelet function and severity of upper gastrointestinal haemorrhage. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 2009. 28(1): p. 83-89.
131. Bor S, Dağlı Ü, Sarer B, et al. , (2011). A retrospective study demonstrating properties of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in Turkey. *Turk J Gastroenterol* ; 22 (3): 249-254

132. Paspatis GA, Matrella E, Kapsoritakis A, Leontithis C, Papanikolaou N, Chlouverakis GJ, Kouroumalis E. An epidemiological study of acute upper gastrointestinal bleeding in Crete, Greece *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 1215-1220
133. Ateş F, Karıncaoğlu M, et all. Varis Dışı Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalı 524 Olgunun Değerlendirilmesi. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2008; 15(2):93-98.
134. Erkuş E, Helvacı A, Bodur Ö, et al. , (2013). Okmeydanı Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalı 99 Olgunun İncelenmesi. *Tıp Dergisi* ; 29:76-80.
135. Okutur SK, Alkım C, Bes C, Gürbüz D, Kınık Ö, Gültürk E, Mazı E, Borlu F. Akut gastrointestinal sistem kanamaları: 230 olgunun analizi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 2007; 6: 30-36.
136. Mokhtare M., Bozorgi V., Agah S., et al. , (2016). Comparison of Glasgow-Blatchford score and full Rockall score systems to predict clinical outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Clinical and Experimental Gastroenterology* :9 337–343
137. Strate L L, Orav E J, Syngal S, Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Archives of internal medicine*, 2003. 163(7): p. 838-843.
138. Jairath V, et al., Poor outcomes in hospitalized patients with gastrointestinal bleeding: impact of baseline risk, bleeding severity, and process of care. *The American journal of gastroenterology*, 2014. 109(10): p. 1603-1612.
139. Telaku S, et al., Clinical outcomes of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in Kosova. *Turk J Gastroenterol*, 2014. 25(1): p. 110-5.
140. ACAR, Osman. Üst gastrointestinal kanama tanısı olan hastalarda mortalite ve morbiditeyi etkileyen etkenler. 2018.
141. Cheng DW, Lu YW, Teller T, Sekhon HK, Wu BU. A modified Glasgow Blatchford Score improves risk stratification in upper gastrointestinal bleed: a prospective comparison of scoring systems. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36:782-9
142. Bryant RV, Kuo P, Williamson K et al. Performance of the Glasgow-Blatchford score in predicting clinical outcomes and intervention in hospitalized patients with upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2013; 78(4):576-83
143. Chandra S, Hess EP, Agarwal D et al. External validation of the Glasgow-Blatchford Bleeding Score and the Rockall Score in the US setting. *Am J Emerg Med* 2012; 30:673-9

144. Stanley AJ, Dalton HR, Blatchford O, et al. Multicentre comparison of the Glasgow Blatchford and Rockall scores in the prediction of clinical end points after upper gastrointestinal haemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011; 34(4):470-5.
145. Dicu D, Pop F, Lonescu D, Dicu T. Comparison of risk scoring systems in predicting clinical outcome at upper gastrointestinal bleeding patients in an emergency unit. *Am j emerg med.* 2013; 31(1):94-9
146. Bozkurt S, Köse A, Arslan ED, et al. Validity of modified early warning, Glasgow Blatchford and pre-endoscopic Rockall scores in predicting of patients presentin to emergency department with upper gastrointestinal bleeding. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015; 23:109.
147. Rockall TA. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38(3):316-321.
148. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal hemorrhage. *Lancet* 2000; 356:1318-1321.
149. Alış H. Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Mortalite Ve Tekrar Kanamaya Etki Eden Faktörler ve Risk Skorlama Sistemlerinin Önemi. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Uzmanlık Tezi 2006.
150. Chen IC, Hung MS, Chiu TF, Chen JC, Hsiao CT. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Emerg Med.* 2007; 25(7):774-9
151. Senel, T., et al. (2018). "The diagnostic value of platelet indices in the gastrointestinal system bleeding and its place in predicting prognosis." *The American Journal of Emergency Medicine*37.
152. Makay, B., Türkyılmaz, Z., Duman, M., & Ünsal, E. (2009). Mean platelet volume in Henoch-Schönlein purpura: relationship to gastrointestinal bleeding. *Clinical rheumatology*, 28(10), 1225.
153. AKIN, M., ALKAN, E., TUNA, Y., YALÇINKAYA, T., & YILDIRIM, B. Varis Dışı Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Ortalama Trombosit Hacminin Kanama Ciddiyeti İle İlişkisi.
154. Tanoğlu A, et al., Artmış ortalama trombosit hacmi üst gastrointestinal sistem kanamalarında yatış süresi ve transfüzyon ihtiyacı ile ilişkilidir. *Gulhane Medical Journal*, 2015. 57(1).
155. Newman J, et al., Outcome predictors in acute surgical admissions for lower gastrointestinal bleeding. *Colorectal Disease*, 2012. 14(8): p. 1020-1026.

156. Velayos F S, et al., Early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcomes: a prospective study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2004. 2(6): p. 485-490.
157. Fattahi E, Somi I, Moosapour M, Fouladi R, Acute upper gastrointestinal bleeding. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 2011. 14(17): p. 849-853.
158. Corley D A, et al., Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *The American journal of gastroenterology*, 1998. 93(3): p. 336-340.
159. Morsy K H, Ghaliony M, Mohammed H S, Outcomes and predictors of in-hospital mortality among cirrhotic patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding in upper Egypt. *Turk J Gastroenterol*, 2014. 25: p. 707-713
160. González-González J A, et al., Predictors of in-hospital mortality in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Rev Esp Enferm Dig*, 2011. 103(4): p. 196-203.







