T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN ÜST GASTROİNTESTİNAL KANAMALI HASTALARDA TROMBOSİT DEĞERLERİ İLE TROMBOSİT KİTLE İNDEKSİNİN KANAMA ŞİDDETİ VE MORTALİTE TAHMİNİNDE DEĞERLİLİĞİNİN RETROSPEKTİF OLARAK ARAŞTIRILMASI

Dr. Nigar ALTOĞ ÖZGÜL

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2024

T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN ÜST GASTROİNTESTİNAL KANAMALI HASTALARDA TROMBOSİT DEĞERLERİ İLE TROMBOSİT KİTLE İNDEKSİNİN KANAMA ŞİDDETİ VE MORTALİTE TAHMİNİNDE DEĞERLİLİĞİNİN RETROSPEKTİF OLARAK ARAŞTIRILMASI

Dr. Nigar ALTOĞ ÖZGÜL

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Özlem KÖKSAL

Bursa-2024

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ..... **i**
Kısaltmalar ..... **ii**
Tablolar listesi ..... **iii**
Şekiller listesi ..... **v**
ÖZET ..... **vi**
SUMMARY ..... **vii**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. 3
2.2. 4
2.3. 5
2.3.1. 6
2.3.2. 6
2.3.3. 7
2.4. 8
2.4.1. 8
2.4.2. 11
2.5. 14
2.6. 16
2.7. 19
3. GEREÇ VE YÖNTEM **21**
3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı 21
3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi 21
3.3. Verilerin Toplanması ve Veri Toplama Aracı 22
3.3.1. İncelenen Parametreler 22
3.3.2. Prosedür 22
3.4. Etik Konular ve İzinler 22
3.5. İstatistiksel Analiz 23
4. BULGULAR **24**
4.1. 24
4.2. 28
4.3. 33
5.TARTIŞMA **37**
6.SONUÇ VE ÖNERİLER **43**

KAYNAKLAR 44
Ekler 52
TEŞEKKÜR 54

Kısaltmalar

AS: Acil Servis

DM: Diyabetes Mellitus

FM: Fizik Muayene

GKS: Glasgow Koma Skoru

KAH: Koroner Arter Hastalık

KRY: Kronik Renal Yetmezlik

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

Tablolar listesi

Tablo 1.. 13
Tablo 2.. 20
Tablo 3.. 24
Tablo 4.. 25
Tablo 5.. 25
Tablo6.. 26
Tablo 7. 27
Tablo 8.. 27
Tablo 9.. 28
Tablo 10.. 29
Tablo 11. 30
Tablo 12. 31
Tablo 13. 31
Tablo 14. 32
Tablo 15. 32
Tablo 16. 33
Tablo 17.. 34
Tablo 18.. 34
Tablo 19. 35

Tablo 20. 35

Tablo 21.…… ..36

Şekiller listesi

Şekil 1. 15

Şekil 2.. 18

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada acil servise üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamasıyla başvuran hastalarda trombosit kitle indeks (PMİ) değerlerinin mortalite ile ilişkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 01.01.2019-01.01.2024 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne üst GİS kanama şüphesi ile başvuran 18 yaş ve üstü tüm hastalar dahil edilmiştir. Hasta verilerine retrospektif olarak hastane otomasyon sistemi üzerinden taranarak ulaşılmıştır. Üst GİS kanama nedeniyle başvuran 500 hastadan dahil edilme kriterlerine uygun 198 hasta çalışmaya alınmıştır. Tüm olguların başvuru anındaki PMİ skoru hesaplanmıştır.

Bulgular: Hastaların 131'i erkek (%66,2), 67'si (33,8) kadındır. Çalışmamızdaki vakaların yaş ortalamalarının 66,02±15,62 (Min.=21,00-Maks.=96,00) olduğu görülmüştür. Hastaların 38'inin (%19,2) tilt testi sonucu pozitif saptanmış olup, 173'ünün (%87,4) Glasgow-Blatchford Skoru (GBS) 6'dan büyük tespit edilmiştir. Vakaların 18'i (%9,1) senkop, 124'ü (%62,6) melena, 93'ü (%47) hematemez nedenli başvurmuşlardır. GBS ortalamalarının mortalite gelişen hastalarda anlamlı derecede yüksek olduğu ($p<0,001$) saptanmıştır. PMİ medyan değerlerinin ise, istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı ($p=0,103$) bulunmuştur.

Sonuç: Bu çalışmada üst GİS kanamalı hastalarda PMİ değerleri ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir. Bu konuda daha çok hastanın değerlendirildiği, çok merkezli ve prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar kelimeler: Trombosit kitle indeksi, acil servis, üst gastrointestinal kanama, mortalite.

SUMMARY

Retrospective Evaluation of the Value of Platelet Counts and Platelet Mass ındex in Predicting Bleeding Severity and Mortality in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding Who Present to the Emergency Department

Aim: We aimed to determine the correlation between platelet mass index (PMI) and mortality in patients presenting to the emergency department with upper gastrointestinal system (GIS) bleeding.

Methods: The study included all patients aged 18 and over who presented to the Emergency Department of Bursa Uludağ University Medical Faculty Hospital with suspected upper gastrointestinal bleeding between January 1, 2019, and January 1, 2024. The cases were retrospectively screened through the hospital automation system. Among the 500 patients who presented with upper gastrointestinal bleeding, 198 patients who met the inclusion criteria were included in the study. The PMI score at the time of admission was calculated for all cases.

Results: 131 (%66,2) of the patients were male and 67 (33,8) were female. The mean age of the cases in our study was found to be 66.02±15.62 (Min.=21.00-Max.=96.00). In 38 patients (19.2%), the tilt test result was positive, and in 173 patients (87.4%), GBS value was found to be greater than 6. It was found that 18 cases (9.1%) presented with syncope, 124 cases (62.6%) with melena, and 93 cases (47%) with hematemesis as the reasons for their visitation. It was determined that GBS averages were significantly higher in patients who developed mortality (p<.001). There was no statistically significant difference in PMI median values between groups (p=.103).

Conclusion: In this study, no significant relationship was demonstrated between PMI and mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding. However, there is a need for multi-center and prospective studies with a larger number of patients to further investigate this issue.

Keywords: Platelet Mass Index (PMI), emergency department, upper gastrointestinal bleeding, mortality.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişen tedavi yöntemlerine rağmen, üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları hala %10'lara varan oranlarda tedavi edilemeyen bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır(1–3). GİS kanamalarının sınırını treitz ligamenti belirler. Treitz ligamentinin proksimalinde meydana gelen kanamalara üst GİS kanamaları, distalinde olan kanamalara ise alt GİS kanamaları denir. GİS kanamalarının risk değerlendirmesinde; ileri yaş, ek hastalıklar ve kullanılan ilaçlar önemli rol oynar (4,5). 50-80 yaş arasında (ortalama 59 yaş), üst gastrointestinal sistem kanamalarının daha sık görüldüğü belirlenmiştir. Yaş ilerledikçe, hastaların akut kan kaybını dengeleme yeteneği azalır. Kanamaların çoğu (%80), kendiliğinden dururken, bazı durumlarda ise tekrarlayan veya dirençli kanamalar meydana gelir ve bu durumda mortalite oranları yükselir (6).

Farklı risk skorları, hastaların kanama veya ölüm gibi komplikasyon risklerine göre sınıflandırılmasını ve klinik müdahale ihtiyacının öngörülmesini sağlamak için oluşturulmuştur. Erken aşamada, üst GİS kanama tanısı alan hastaların değerlendirilmesinde risk skorlama sistemlerinin kullanılması, yüksek riskli hastaları düşük riskli olanlardan ayırmak, klinik veya endoskopik müdahaleye ve hastaneye yatışa ihtiyaç duyanları belirlemek için yararlı olabilir (3). Fakat acil serviste bu skorlama sistemlerini kullanmak zor ve karmaşık olabilir. Bu yüzden, yüksek riskli hastaları erken teşhis etmek için, kolayca hesaplanabilen basit ve ekonomik yöntemlere ihtiyaç vardır.

Bu çalışmada hemogram testinde bulunan trombosit ve ortalama trombosit hacmi (MPV) değerlerini kullanarak hesaplanan trombosit kitle indeks (PMI) değerlerinin acil servise başvuran üst GİS kanamalı hastaların mortalitesini belirlemede etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Üst GİS Kanaması

Treitz ligamentinin proksimalindeki intraluminal kanamalar, üst GİS kanamaları olarak adlandırılır ve asemptomatik vakalardan hayatı tehdit eden ciddi kanamalara kadar geniş bir klinik spektrumda kendini gösterebilir (7). GİS'ten akut kanama yaşayan hastalar büyük oranda melena, hematemez veya hematokezya ile başvururlar. Bunun yanı sıra baş dönmesi, senkop veya presenkop, nefes darlığı, hipotansiyon, ortostatik hipotansiyon, ishal ve karın ağrısı gibi semptomlar diğer başvuru nedenleri arasındadır (8).

Melena: Siyah, kötü kokulu, yapışkan ve katran gibi dışkı anlamına gelir. Mide kanamasının melena oluşturması için 50-100 cc kan kaybı yeterlidir (8) .

Hematemez: Ağızdan parlak kırmızı kan gelmesi ya da midedeki kanın kısmi sindirilmesi sonucu oluşan kahve telvesi gibi kusma olarak tanımlanır (8).

Hematokezya: Çoğunlukla alt GİS kanamalarda görülmekle birlikte masif üst GİS kanamalarda da görülebilen rektumdan parlak kırmızı veya vişne çürüğü renginde kan gelmesidir (8).

2.1.1.Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da üst GİS kanama sebebiyle hastane başvurusu %0.1 iken, mortalite %10'dur (9). Ayrıca Amerika Birleşik

Devletleri'nde üst GİS kanama nedeniyle yaklaşık 350.000 hastanın hastaneye yatışı yapılmaktadır (10). Hastane yatışlarında erkeklerin daha ağırlıkta olduğu ve insidansın yaşla arttığı görülmüştür (11).

2.1.2. Etiyoloji

Son yıllarda prevalansta düşüş olmasına rağmen, peptik ülser üst GİS kanamalarının en sık nedeni olmaya devam etmektedir. Eroziv gastrit ve duodenit üst GİS kanamanın diğer yaygın nedenleri arasındadır (12). Üst GİS kanamalarının yaygın diğer nedenleri azalan sıklık sırasına göre Tablo-1'de gösterilmektedir.

Tablo-1. Üst GİS kanama nedenleri (13–18).

1.Mide ve/veya duodenal ülserler
2.Eroziv gastrit/duodenit
3.Özafajit
4. Özofagogastrik varisler
5.Portal gastropati
6.Anjiodisplazi
7.Mallory-Weiss sendromu
8.Kitle lezyonları
9. Lezyon tanımlanmamış (hastaların %10-15)

Daha az sıklıkla Dieulafoy lezyonu, gastrik antral vasküler ektazi, hemobilia, pankreas kanaması, aortoenterik fistül, cameron lezyonları, ektopik varisler veya iyatrojenik nedenlerle de olabilmektedir (13-18).

2.1.2.1. Peptik Ülser

Peptik ülserler, mide ve ya duodenum mukozasında muskularis mukoza boyunca uzanan defektler olup, mide asidi ve pepsin etkisiyle oluşur ve kalıcı hale gelir. Peptik ülser hastalığı, önemli ölçüde morbiditeye yol açarak sağlık bakım maliyetlerini arttırmaya devam etmektedir (19). Ülserasyon, üst GİS mukozal savunma mekanizmalarının asit, pepsin ve safra gibi endojen veya eksojen faktörler tarafından aşılması sonucunda ortaya çıkar. Peptik ülser hastalığının en yaygın iki nedeni nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımı ve Helicobacter pylori enfeksiyonudur. Her ikisi de mide veya duodenal ülserasyonla sonuçlanabilir (20).

Helicobacter pylori enfeksiyonu: Spiral şekilli mikroaerofilik bakteri Helicobacter pylori, şu anda enfeksiyona bağlı kanserlerin en yaygın etiyolojik nedeni olarak kabul edilen grup I kanserojen olarak sınıflandırılmaktadır (21, 22). Gelişmekte olan ülkelerde, nüfusun %70-90'ı Helicobacter pylori taşımaktadır; bunların neredeyse tamamı 10 yaşından önce bu enfeksiyonu almaktadır. Gelişmiş ülkelerde enfeksiyon yaygınlığı daha düşüktür, genellikle %25-50 arasında değişmektedir. Gelişmiş ülkelerden elde edilen veriler ayrıca enfeksiyonların çoğunlukla çocukluk döneminde kazanıldığını göstermektedir (23). Helicobacter pylori'nin oluşturduğu gastrik enfeksiyon peptik ülser hastalığının büyük bir kısmından sorumludur. Gastrik adenokarsinoma ve mukoza ile ilişkili lenfoid doku (MALT) lenfoma gelişiminde bu bakterinin rolü vardır (24). Helicobacter pylori enfeksiyonu tanısı konduğunda, eradikasyon mutlaka yapılmalıdır. Eradikasyonun peptik ülserleri ve buna bağlı kanama ile rekürrensleri engellediği tespit edilmiştir (25, 26).

2.1.2.2. Eroziv Gastrit

Gastrit, mide mukozasının enflamasyonuyla karakterize olan bir grup hastalığı ifade eder. Gastrit tanısını koymak için mide mukozal biyopsilerin histolojik incelemesi gereklidir. Helicobacter pylori enfeksiyonu kronik gastritin en sık nedenidir. Enfeksiyöz olmayan gastrit, otoimmün gastrit ile ilişkilidir. Bu

durum genellikle kronik safra reflüsü veya NSAİİ kullanımıyla ilişkili reaktif veya kimyasal gastropati gibi çeşitli gastropatilere bağlı olarak ortaya çıkabilir (27).

2.1.2.3.Özefagogastrik Varis

Portal hipertansiyona sekonder gelişen varis kanaması, siroza bağlı morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir (28). Klinik açıdan en önemli kollateral akışın olduğu bölge proksimal mide ve distal özofagusun mukozasıdır ve bu kollateraller gastroözofageal varislerin gelişmesine neden olur (29). Portal ven basıncının doğrudan ölçümü invaziv olmakla beraber klinik olarak da zordur. Buna karşılık, hepatik sinüzoidlerdeki basıncın bir tahmini olan sıkışmış hepatik basınç ile serbest hepatik venlerdeki basınç arasındaki gradienti ölçmek (hepatik venöz basınç gradyanı- HVPG) çok daha kolay ve güvenlidir. Bu yöntem dolaylı bir ölçüm olarak kullanılır. HVPG'nin 6 mmHg veya daha fazla olması portal hipertansiyonun varlığını gösterir. 10 mmHg veya daha fazla olması klinik olarak anlamlı portal hipertansiyonu işaret eder. Çünkü bu eşik değerin üzerinde özofageal varisler gelişmeye başlar (30). Daha önceleri kullanılan etkin tedaviler yok ve ilk özofagus varis kanamasının mortalitesi %30-%50 civarında iken, günümüzde gerek farmakolojik gerekse endoskopik tedavilerin erken ve kombine kullanımları ve kısa süreli antibiyotik profilaksisi uygulaması sayesinde mortalite %11-20'lere inmiştir (31–33).

2.1.2.4. Portal Gatropati

Portal hipertansif gastropati (PHG) ve kolopati (PHC), sinüzoidal portal hipertansiyonu olan hastalarda yaygın olarak bulunur. Ancak PHG ve PHC; portal ven trombozu, şistozomiyaz, veno-tıkayıcı hastalık ve kalp yetmezliği gibi presinüzoidal/postsinüzoidal hastalıkları olan hastalarda da ortaya çıkabilir. Ayrıca bunların tümü portal basıncının artmasına neden olabilir (34). Kan kaybı genellikle kroniktir (35).

2.1.2.5.Anjiodisplazi

Anormal damarsal yapılanma olarak tanımlanan anjiyodisplazi, GİS'te vücudun herhangi bir yerine göre daha sık görülme eğilimindedir. GİS'deki vasküler patolojilerin tanısı sıklıkla endoskopik bulgular ile konulmaktadır (36).

Anjiodisplaziler GİS kanamalı hastaların yaklaşık %10'undan sorumludurlar ve özellikle ince bağırsağa yerleşenlerin teşhis edilmesi zordur (37).

2.1.2.6.Diğer Nedenler

Mallory-Weiss yırtıkları, genellikle aşırı kusmadan sonra ortaya çıkan distal özofagus/proksimal mide mukozasının uzunlamasına yırtıklarıdır. Özofageal, gastrik ve duodenal maligniteler de üst GİS kanamasına yol açabilir, ancak bunlar akut kanamaların nispeten nadir bir nedenidir (20). Aortoenterik fistüller nadir olsa da, üst GİS kanamalarının ölümcül bir nedenidir. Bu fistüller genellikle abdominal aort cerrahisi veya damar rekonstrüksiyonunun geç bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar (38, 39). En sık tutulum yeri duodenumdur (38).

2.2. Üst GİS Kanamalı Hastaya Yaklaşım

Üst GİS kanama şüphesi olan bir hastanın ilk değerlendirilmesi, kapsamlı bir öykü ve fizik muayene ile başlar. Semptomların başlangıcı, ne zamandır devam ettiği, tanımı ve yoğunluğu ortaya çıkarılmalıdır. Çünkü bunlar klinisyenlerin kanamanın ciddiyetini anlamalarına yardımcı olabilir (20). Tıbbi geçmiş, fizik muayene ve ilk laboratuvar değerleri; resüsitasyon gerekliliklerinin, triyajın, endoskopi zamanlamasının, konsultasyon gerekliliklerinin ve prognozun belirlenmesinde önemlidir (40). Tedavi protokolleri ve prognozundaki farklılık nedeniyle üst GİS kanamalı hastalar varis ve varis dışı olarak ikiye ayrılabilir (41).

2.2.1.Öykü

Hasta stabilizasyonu sağlandıktan sonra, GİS kanamalarının spesifik belirtilerini ve kanamaya zemin hazırlayan diğer koşulları belirlemek amacıyla doğru bir öykü alınmalıdır. GİS kanamanın en tipik belirtileri arasında hematemez, melena ve hematokezya yer alır (42). Kanamanın hemodinamik dengesizliğe neden olacak kadar şiddetli olması durumunda, hastalarda senkop veya ortostatik hipotansiyon da görülebilir. Klinisyenin, kanama ciddiyeti hakkında fikir sahibi olması için; semptomların süresi, başlangıcı,

tanımı ve şiddeti belirlenmelidir (20, 43). Anamnez alınırken dikkat edilecek diğer bir konu da komorbiditedir. Hastanın kullandığı ilaçlar hakkında ayrıntılı bir inceleme yapılmalı ve hastalara spesifik olarak; NSAİİ, antitrombositer ilaç, aspirin veya antikoagülan kullanımı ve ayrıca alkol tüketimi sorgulanmalıdır (43). Kusma veya öğürme sonrası hematemez özofagus laserasyonu olabileceğini düşündürür. Aort greft öyküsü veren hastaların kanama yeri aortoenterik fistül şüphesi uyandırdığından dikkatle incelenmelidir (44).

2.2.2. Fizik Muayene

Fizik muayenede ilk dikkat edilmesi gereken hipotansiyon, ortostaz, taşikardi gibi hipovolemi belirtileridir. Batında hassasiyet, cerrahi skarı ve kitle açısından da muayene edilmelidir (45). Rektal muayene ihmal edilmemeli ve gaita rengi melena veya hematokezya açısından değerlendirilmelidir (46). Detaylı bir incelemede; palmar eritem, spider anjiyomları, jinekomasti, sarılık, asit ve hepatomegali gibi belirtilerle birlikte, kronik karaciğer hastalıklarının varis kanamasının kökenine dair işaretler aranmalıdır (43).

2.2.3. Laboratuvar

Masif kanaması olan hastalarda transfüzyon ihtiyacı da göz önünde bulundurularak istenecek ilk tetkik kan grubu ve cross match testidir (44). Buna ek olarak tam kan sayımı, temel metabolik panel, karaciğer fonksiyon testleri ve koagülasyon testleri de unutulmamalıdır. Kanama şiddeti de göz önünde bulundurularak hemoglobin ve hematokrit değerleri 2-12 saatte bir tekrarlanmalıdır. Akut kayıplarda plazma ve eritrosit tam kanda aynı oranda kaybolduğu için, hemoglobin ve hematokrit değerleri başlangıçta normal bulunabilir (47). Hematokritin normal değerine dönmesi intravenöz (iv) replasman tedavisi yapılmayan durumlarda 24-72 saati bulabilir (48). Hastane içi mortaliteyi göstermede önemli bir diğer parametre kan gazında laktatın yüksek bulunmasıdır (49). Kan üre azotu (BUN) seviyesinde hemoglobin sindirimi ve absorbsiyonu sebebiyle artış görülebilir. BUN/ kreatin oranı 30 üzerinde olması GİS kanamayı akla getirmelidir (50). Koroner arter hastalarında (KAH) elektrokardiyografi çekimi önemlidir; çünkü kanama

nedeniyle perfüzyonda azalma kardiyak veya mezenterik iskemiye sebep olabilir (44).

2.2.4. Görüntüleme ve Tanı Yöntemleri

Göğüs ve karın grafisi rutin olarak kullanılmaz. Sadece perforasyon şüphemiz varsa kullanılmalıdır (51, 52).

2.2.4.1. Endoskopi

Gastrointestinal sistem kanamasının tanı ve tedavisinde altın standart yöntem endoskopidir (53). Uygun resusitasyon sonrası hastaneye kabulden sonraki 24 saat içinde özofagoduodenoskopi yapılmalıdır. Üst GİS kanamalı hastalarda özofagoduodenoskopi hem tanısal amaçlı hem de tedavi edici olarak kullanılabilir. Buna istinaden yüksek riskli hastalarda acil endoskopi ilk 12 saat içinde yapılmalıdır (54). Varis kanamasından şüphelenilen hastalarda ilk 12 saat içerisinde endoskopi yapılmalıdır (55).

Endoskopistler peptik ülser hastalığına bağlı GİS kanamalarında; endoskopik tedavi kararı verme ve ülserin yeniden kanama olasılığını değerlendirmede yaygın olarak Forrest sınıflamasını kullanır (Tablo-2) (56). Temiz tabanlı ülserlerin yeniden kanama riski %5 iken, yakın zamanda kanama belirtisi gösteren ülserlerin riski %10-43'tür. %55 ile en yüksek risk aktif kanamalı ülserler olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak, aktif kanayan ve yeni kanama bulguları olan hastalarda endoskopik tedavi önerilmektedir (54). Temiz tabanlı veya düz pigmentli noktasal ülserlerde genellikle endoskopik tedavi ihtiyacı yoktur (54).

Tablo-2. Forrest Sınıflaması.

Evre	Ülser tipi	Tedavi önerisi	Tekrar kanama riski
1a	Fışkırır tarzda aktif kanama	Önerilir	55
1b	Sızıntı tarzında aktif kanama	Önerilir	
2a	Görünür kanamayan damar	Önerilir	43
2b	Yapışık pıhtı	Tartışmalı	22
2c	Kirli zemin	Önerilmez	10
3	Temiz tabanlı	Önerilmez	5

2.2.4.2 Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi

Negatif veya başarısız endoskopik girişimi olan hastalarda; kanamanın kaynağını belirlemeye bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), gerek ince gerekse kalın barsağın görüntülenmesine olanak sağlar. Ayrıca bilgisayarlı tomografi akut GİS kanamalı hastalarda tedaviyi planlamak için de kullanılabilir (57, 58). BTA kanama lokalizasyonu ve kanamanın nedeni belirledikten sonra kesin tedavi planı için; kateter anjiografi ve cerrahiye öncülük edebilir (59). Kanama bölgesinden kanın barsak lümenine ekstravazasyonu BTA ile gösterebilmek için, aktif kanama hızının en az 0,5 mL/dk olması gerekmektedir (58). BTA'nın akut GİS kanamalı hasta değerlendirmesinde %86 duyarlılık ve %95 özgüllük gösterdiğine dair sistematik bir inceleme mevcuttur (60).

2.2.5. Tedavi ve Hasta Yönetimi

Üst GİS kanamalı hastalarda hemodinamik stabilizasyon ilk önceliktir (61). Periferik damar yolu en az iki adet ve geniş çaplı (en az 18 gauge) olmalıdır (43). Acil serviste bakım, GİS kanamalı hastayı zamanında değerlendirip acil resusitasyon ve hasta yöntemini içine alır. Kanamadan kaynaklanan oksijen taşıma kapasitesinin kaybı; hipoksi ve doku iskemisine yol açabileceği için ek olarak oksijen ve nabız oksimetresi önerilir. Aspirasyon riski taşıyan ve havayolunu koruyamayan hastalarda kalıcı hava yolu yönetimi

gereklidir. Ayrıca myokarda oksijen sunumundaki düşüşten kaynaklı talep riskine sekonder olarak hastaların kardiyak monitörizasyona alınması da önerilmektedir (1). Nazgogastrik tüp uygulanması rutin kullanımı önerilmemekle birlikte seçilmiş hastalarda düşünülebilir (62).

2.2.5.1. Sıvı Resüsitasyonu ve Kan Transfüzyonu

Sıvı resüsitasyonun optimal hızı (kısıtlayıcı/agresif yaklaşımlar) konusunda hala belirsizlik bulunmakla birlikte, akut GİS kanamalı hastalarda erken başlanılan hemodinamik resusitasyonun mortaliteyi azaltmada güçlü bir etkisi vardır (63). Kan kaybı masif olan hastalarda transfüzyon hayat kurtarıcı olabilir. Fakat çoğu zaman kanama çok şiddetli değildir. Bu durumda en güvenli ve en etkili olacak şekilde transfüzyon stratejisi tartışmalıdır (3, 64).

Kan basıncını istenen seviyede tutmak için ilk yaklaşımda kristaloid sıvılar ile infüzyona başlanmalıdır (65). Hemoglobin seviyesi 7 g/dL'nin altında olan çoğu hasta için kan transfüzyonu düşünülebilir. Ancak koroner arter hastalığı (KAH) olup, stabil olmayan veya aktif devam eden kanaması olan hastalarda daha yüksek bir transfüzyon eşiği düşünülebilir (66). Hemodinamisi stabil koroner arter hastaları için Hemoglobin değeri ≤ 8 g/dL için transfüzyon önerilmektedir (63, 67).

Kanamanın kontrol altına alınması için, pıhtılaşma faktörleri ve trombositler gibi diğer kan ürünleri uygun klinik ortamda kullanılabilir (68). Aktif gastrointestinal kanaması olan hastalarda optimal terapötik trombosit sayısı hedeflerini önermek için yeterli veri yoktur. Esas olarak uzman görüşü tavsiyelerine dayanarak 50×10^9/L'lik bir sayım önerilir (69). Traneksamik asidin akut üst GİS kanamalarında kullanımı, güçlü öneri ve yüksek kalitede kanıt düzeyiyle önerilmemektedir (63).

Antikoagülan (K vitamini antagonisti-VKA) kullanan ve üst GİS kanama ile başvuran hastaların klinik olarak yönetimi zordur. Çünkü VKA kullanımının endoskopi öncesi ve sonrası olarak ele alınması gerekmektedir (70). Öncelikle VKA alan hastada antikoagülan kesilmelidir (63). Hemodinaminin anstabil olduğu hayatı tehdit edici kanamalarda VKA etkilerinin tersine çevrilmesi gerekmektedir. Tedavide iv K vitamini ve protrombin kompleksi konsantresi (PCC) kullanılması önerilir. Doğrudan antikoagülan (dabigatran ve anti faktör Xa) kullanan

hastalarda ilacın etkisini geri çevirmek için idarucizumab ve andexanet alfa veya PCC kullanılması uygundur. PCC bulunamıyor ise, taze dondurulmuş plazma (TDP) kullanılması önerilmektedir (71).

2.2.5.2. Farmakoterapi

2.2.5.2.1. Proton Pompa İnhibitörleri

Varis dışı üst GİS kanamasının insidansındaki düşüş nedeni olarak Proton pompa inhibitörlerinin (PPİ) kullanılması, helikobacter pylori enfeksiyonunun kapsamlı araştırılması ve eradikasyonu gösterilmiştir (72). PPİ kullanımının mortalite ve tekrar kanama oranında anlamlı etkisi olmadığı gösterilmiş olmakla birlikte, endoskopi sırasında kanama bulgularını iyileştirip girişim gereksinimini azalttığı gösterilmiştir (63, 73). En sık kullanılan PPİ'ler; omeprazol, esomeprazol ve pantoprazoldür. 80 mg iv bolus sonrası 72 saat boyunca 8 mg/saatten infüzyonunun uygulanması önerilir (74).

2.2.5.2.2. Prokinetik Ajanlar

Prokinetik ajanlar, endoskopik görüntüleme sırasında daha net görüntü elde etmek amacıyla gastrik boşalmayı uyarmak amacıyla kullanılmaktadırlar. Endoskopiden 30-120 dakika önce 250 mg infüzyon şeklinde verilen eritromisin en çok çalışma yapılan ajandır. Sonuç olarak, akut üst GİS kanamalı hastalarda endoskopi öncesi eritromisin mide mukozasının görüntülenmesini önemli ölçüde iyileştirirken, hastanede kalış süresini ve ikinci kez endoskopi ihtiyacını azaltır (75).

2.2.5.2.3. Vazoaktif Ajanlar

Vazoaktif ilaçlar (oktreotid, somatostatin, vazopressin ve terlipressin gibi) splanknik vazokonstriksiyon üzerinden hepatik venöz basınç gradiyentini ve portal basıncı azaltabilir (76). Varis kanamasından şüphelenildiğinde kullanılan ajan bir somatostatin analoğu olan Octreotid 20-50 mcg iv. bolus dozunda verilir. Ardından saatte 25-50 mcg oranında sürekli infüzyon yapılır. Kullanımı endoskopinin kullanılamadığı durumlarda veya kesin tedavi öncesi hasta stabilizasyonuna yardımcı olma ile sınırlıdır (43).

2.2.5.2.4. Antibiyoterapi

Üst GİS kanama ile başvuran varis veya varis dışı sirozlu hastalarda profilaktik antibiyotik kullanımı mortalite oranı ve tekrar kanamanın azalması ile ilişkilidir (20). En kısa sürede kullanımı önerilen antibiyotikler 400 mg iv siprofiloksasin veya 1 gram iv seftriakson şeklindedir (44).

2.2.5.3. Balon Tamponad

Balon tamponadı, masif gastrointestinal kanaması olan ve endoskopi yapılamayan; başarısız endoskopi, endoskopide gecikme veya transferden önce stabilizasyon ihtiyacı olan hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalar için tasarlanmıştır (77). Sengstaken-Blakemore tüpü ve Minnesota tüpü bu tamponadlara verilebilecek örneklerdir (44).

2.2.5.4. Endoskopik Tedavi

Tekrarlayan kanamayı, ameliyat ihtiyacını ve mortaliteyi azalttığı gösterildiğinden, üst gastrointestinal kanamanın birinci basamak tedavisi olarak endoskopik tedavi genellikle önerilmektedir (78).

Üst endoskopi sırasında bulgulara göre endoskopik müdahale gerekebilir. Eğer hastada tabanı temiz ülseri varsa, herhangi bir müdahaleye gerek yoktur. Bununla birlikte, kanayan bir damar görüntülenirse veya yakın zamanda yaşanan bir kanamanın belirtileri varsa terapötik seçenekler arasında; hemostaz sağlamak için termal koagülasyon, lokal epinefrin enjeksiyonu veya klips kullanımı yer alabilir. Lezyonların ciddiyetine bağlı olarak bu yöntemlerin bir kombinasyonuna ihtiyaç duyulabilir (43).

Özafageal varis kanamalarında ise, ilk uygulanması gereken tedavi yöntemi endoskopik band ligasyonudur. Bant ligasyonunun skleroterapiden daha üstün olduğunu ve mortalitede, yeniden kanama sıklığında ve ülserasyon-striktür gibi yan etkilerde azalma ile ilşikili olduğu çalışmalarla gösterilmiştir (79). Endoskopik bant ligasyonu, varislerin tamamen kaybolması için belirli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Bant ligasyonu sonrasında ülser oluşumunu azaltmak amacıyla PPİ kullanılması faydalıdır. Skleroterapi ile bant ligasyonunun birlikte uygulanması tavsiye edilmez (80). Skleroterapi ve bant

ligasyonunun kombinasyonunun ek fayda sağlamadığı ve komplikasyon sıklığını artırdığı kanıtlanmıştır (81).

2.2.6. Risk Sınıflaması

Üst GİS kanamalı hastaların klinik sonuçlarını tahmin etmek için çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. En sık kullanılanlar Rockall skoru, Glasgow-Blatchford skoru (GBS) ve AIMS65 skorudur. Ancak daha yakın zamanda yapılan çok sayıda karşılaştırmalı çalışmalardan sonra, uluslararası kılavuzlar GBS'nin yüksek riskli hastaları belirlemedeki yüksek duyarlılığı (yaklaşık %99) nedeniyle, müdahale ihtiyacını (transfüzyon, endoskopik veya cerrahi tedavi), tekrar kanamayı ve mortaliteyi daha doğru bir şekilde tahmin ettiğini düşünmektedir (82–84).

Glasgow-Blatchford Skoru (GBS): Erken ve doğru bir değerlendirme, başvuru sırasında her vakanın ciddiyetini tahmin etmek ve hastaların yönetimini sağlamak için kritiktir. GBS, şu anda acil serviste üst gastrointestinal kanamalı hastalarda risk sınıflandırması için önerilmekte olup, hastaların hastane içi veya ayaktan tedaviye göre önceliklendirilmesine yardımcı olmaktadır (85). Referans alınan kılavuzlara göre, GBS ≤ 1 olan hastalar genellikle herhangi bir müdahaleye ihtiyaç duymayacakları için, poliklinikte takip edilebilirler. Bu durum acil servise başvuran üst GİS kanaması olan hastaların yaklaşık %20'sine karşılık gelmektedir (86). Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalar, GBS ≤ 2 olan düşük riskli hastaların acil servisten güvenli bir şekilde taburcu edilebilmesi için, daha geniş eşik değerlerinin güvenliğini sorgulamış ve kanıtlamıştır (87).

Tablo-3. Glasgow-Blatchford Skoru.

Risk faktörü		**Puan**
BUN, mg/dL		
<18,2 mg/dl		0
18,2-22,4 mg/dl		2
22,4-28 mg/dl		3
28-70 mg/dl		4
> 70 mg/dl		6
Hemoglobin		
Erkek	**Kadın**	
>13 g/dL	>12 g/dL	0
12-13 g/dL	10-12 g/dl	1
10-12 g/dL		3
<10 g/dL	<10 g/dL	6
Sistolik KB, mmHg		
>110 mmHg		0
100-110 mmHg		1
90-99 mmHg		2
<90 mmHg		3
Diğer Belirteçler		
Melena		1
Nabız >100/dk		1
Karaciğer Yetmezliği		2
Senkop		2
Kalp yetmezliği		2
En yüksek puan		**23**

BUN, kan üre nitrojeni; KB, kan basıncı

2.3. Trombosit Kitle İndeksi

Trombosit kitle indeksi (PMI), trombosit sayısının ortalama trombosit hacmi (MPV) ile çarpılmasıyla hesaplanır; PMI'nin çeşitli hastalıklarda trombosit fonksiyonuyla yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Trombosit kitle indeksinin, çok sayıda enflamatuvar, iskemik ve trombotik olaylarla ilişkili olduğu bilinmektedir (88–90). Literatürde yer alan çalışmalar, trombosit hacminin yanı sıra trombosit sayısının da trombosit aktivitesinin göstergeleri olarak kullanılabileceğini göstermiştir ve bu da trombosit kitle indeksinin her iki parametreyi de dikkate alan bir gösterge olarak açıklanmasına neden olmuştur (91).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde, etik kurul onayı alınarak (13/06/2023 tarih, 2023-13/11 sayılı karar) (Ek-1) retrospektif gözlemsel bir çalışma olarak yapılmıştır.

3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Kesitsel tipte olan bu çalışma, 01.01.2019-31.12.2023 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne üst gastrointestinal kanama şüphesi ile başvuran olguların kayıtlarının retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirilmiştir.

3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Acil servise üst GİS kanama şikayeti ile başvuran 18 yaş ve üstü hastalar dahil edilmiştir. Gebeler, eksik verileri olanlar, endoskopi yapıldığı halde endoskopi raporunu ulaşılamayan hastalar çalışma dışında bırakılmış olup, toplam 198 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

3.3. Verilerin Toplanması ve Veri Toplama Aracı

3.3.1. İncelenen Parametreler

Çalışmamızda belirtilen kriterlere uygun olan hastaların, yaşları, cinsiyetleri, vital bulguları (tansiyon, nabız, oksijen saturasyonu), kullandığı ilaçlar, ek hastalıkları, geliş şikayetleri, laboratuvar sonuçları, GBS skorları, kan replasman öyküsü, endoskopik tanısı, endoskopi sırasında varsa yapılan işlem veri formuna işlenmiştir. Ayrıca endosokopide ülser saptanan hastaların Forrest sınıflanmaları da veri olarak girilmiştir. BTA çekilen hastalar, hastaların tıbbi sonlanımları (servis yatışı, yoğun bakım yatışı, taburcu, eksitus) ve 30 günlük mortaliteleri kaydedilmiştir.

3.4. İstatistiksel Analiz

Araştırmada değerlendirilen vakaların demografik ve klinik özellikleri tanımlayıcı istatistiksel analizlerle (sayı, yüzde, ortalama, standart sapma vb.) incelenmiştir. Mortalite durumuna göre ve PMİ grupları arasında yaş sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız, hemogram gibi klinik ve demografik özelliklerle ilgili ortalamalar Bağımsız Gruplar t testi ile karşılaştırılmıştır. Mortalite durumuna hemogram medyan değerleri Mann Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır. Mortalite durumuna ek hastalık özellik, başvuru şikayeti ve replasman sonucu; endoskopi sonuç oranlarının, GBS riski yüksek olanlarda endoskopik tanının karşılaştırılması, oral antikoagülan, NSAİİ, PPİ kullanan vakalarda endoskopik tanının karşılaştırılması Ki-Kare Testi ile yapılmıştır. Mortalite riskini artırmada yaş, cinsiyet, ilaç kullanımı ve ek hastalık özellikleri kontrol edildiğinde GBS ve PMI değerlerinin etkinliği Çok Değişkenli Binary Lojistik Regresyon Analizine göre değerlendirilmiştir. Mortaliteye göre GBS ve PMİ ROC Analizi ile incelenmiştir. Tüm analizler için anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak belirlenmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu basıklık ve çarpıklık değerleriyle (±1,5) kontrol edilmiştir. Analizlerin uygulamasında IBM SPSS 26.0 programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirilmesi

Araştırmada değerlendirilen vakaların 131'i (%66,2) erkek idi. Vakaların 38'inin (%19,2) tilt testi sonucu pozitifti ve 173 vakanın (%87,4) GBS değeri 6'dan büyük saptandı. Bunlara ek olarak vakaların yaş ortalamaları 66,02±15,62 (Min.=21,00-Maks.=96,00) idi (Tablo-4).

Tablo-4: Araştırmada değerlendirilen vakaların yaş, cinsiyet ve Tilt testi sonucu dağılımları.

Yaş (yıl)		Ort.±SS. 66,02.± 15,62	Min.-Maks 21,00-96,00
Cinsiyet (n/%)	Erkek	131	%66,2
	Kadın	67	%33,8
Tilt testi sonucu (n/%)	Negatif	160	%80,8
	Pozitif	38	%19,2
GBS (n/%)	≤6	25	%12,6
	>6	173	%87,4

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Maks.=Maksimum. GBS=Glasgow Blatchford Skoru

Vakaların sistolik kan basıcı ortalamaları 114,43±22,34 mmHg, diastolik kan basıncı ortalamaları 68,29±14,85 mmHg, nabız ortalamaları 94,75±18,62 /dk, pulse oksimetre ile oksijen saturasyon ortalamaları %96,09±2,19 ve GBS ortalamaları 11,00±3,89 saptandı (Tablo-5).

Tablo-5: Araştırmada değerlendirilen vakaların TA, Nabız, SPO_2 ve GBS sonuçları.

	Ort.	SS.	Min.	Maks.
SKB	114,43	22,34	60,00	179,00
DKB	68,29	14,85	40,00	115,00
Nabız	94,75	18,62	57,00	160,00
SPO_2	96,09	2,19	88,00	100,00
GBS	11,00	3,89	0,00	20,00

SKB=Sistolik Kan Basıncı DKB=Diastolik Kan BasıncıOrt.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Maks.=Maksimum.

Hastaların 97'sinin (%49) OAK, 16'sının NSAİİ, 47'sinin (%23,7) PPİ, 4'ünün (%2) diğer ilaçları kullandığı saptandı (Tablo-6).

Tablo-6: Araştırmada değerlendirilen vakaların kullandığı ilaçlar.

		Sayı (n)	Yüzde (%)
OAK	Yok	101	51,0
	Var	97	49,0
NSAİİ	Yok	182	91,9
	Var	16	8,1
PPİ	Yok	151	76,3
	Var	47	23,7
Diğer	Yok	194	98,0
	Var	4	2,0
İlaç kullanma	Yok	75	37,9
	Var	123	62,1

OAK= Oral Antikoagülan, NSAİİ= Non-Streoid Antiinflamatuvar İlaç, PPİ= Proton Pompa İnhibitörü

Ek hastalık olarak en sık 97 ile (%49) hipertansiyon bulunurken; toplam 156 vakada (%78,8) en az bir ek hastalık vardı (Tablo-7).

Tablo-7: Araştırmada değerlendirilen vakaların ek hastalıkları.

		Sayı (n)	Yüzde (%)
HT	Yok	101	51,0
	Var	97	49,0
DM	Yok	147	74,2
	Var	51	25,8
Malignite	Yok	179	90,4
	Var	19	9,6
KAH	Yok	129	65,2
	Var	69	34,8
KRY	Yok	183	92,4
	Var	15	7,6
KKH	Yok	170	85,9
	Var	28	14,1
Ek hastalık	Yok	42	21,2
	Var	156	78,8

HT= Hipertansiyon, DM= Diyabetus Mellitus, KAH= Koroner Arter Hastalığı, KRY= Kronik Böbrek Yetmezliği, KKH= Kronik Karaciğer Hastalığı.

Vakaların 18'inin (%9,1) senkop, 124'ünün (%62,6) melena, 93'ünün (%47) hematemez nedeniyle acil servise başvurduğu görüldü (Tablo-8).

Tablo-8: Araştırmada değerlendirilen vakaların geliş nedenleri.

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Senkop	Yok	180	90,9
	Var	18	9,1
Melena	Yok	74	37,4
	Var	124	62,6
Hematemez	Yok	105	53,0
	Var	93	47,0

Hastaların 127'sine (%64,1) eritrosit süspansiyonu (ES) verilirken; toplam 135 (%68,2) vakaya kan replasmanı yapıldığı görüldü (Tablo-9).

.

Tablo-9: Araştırmada değerlendirilen vakaların kan replasmanı türleri.

		Sayı (n)	Yüzde (%)
ES	Yok	71	35,9
	Var	127	64,1
TDP	Yok	149	75,3
	Var	49	24,7
TS	Yok	186	93,9
	Var	12	6,1
Kan replasmanı	Yok	63	31,8
	Var	135	68,2

ES= Eritrosit Süspansiyonu, TDP= Taze Donmuş Plazma, TS= Trombosit Süspansiyonu.

Endoskopi yapılan vakalarda en sık (%32,8) gastrit saptanmıştır. Patoloji saptanmayan hasta sayısı 10 (%5,1) olup, diğer endoskopik tanılar tablo-10'da gösterilmektedir.

Tablo-10: Araştırmada değerlendirilen vakaların endoskopik tanıları.

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Gastrit	Yok	133	67,2
	Var	65	32,8
Ülser	Yok	124	62,6
	Var	74	37,4
Malignite	Yok	178	89,9
	Var	20	10,1
Varis	Yok	172	86,9
	Var	26	13,1
Polip	Yok	191	96,5
	Var	7	3,5
Anjiodisplazi	Yok	195	98,5
	Var	3	1,5
Mallory Weiss	Yok	191	96,5
	Var	7	3,5
Özafajit	Yok	171	86,4
	Var	27	13,6
Yapılmamış	Hayır	154	77,8
	Evet	44	22,2
Patoloji saptanmadı	Hayır	188	94,9
	Evet	10	5,1
Darlık	Yok	197	99,5
	Var	1	0,5

Çalışmamızda hemoglobin değeri ortalaması 8,87±2,77 (Min.=3,20-Maks.=18,00) olarak bulundu. PMI değerleri ortalamaları ise, 1665,99±727,81 (Min.=14,08-Maks.=3841,00) şeklindeydi. Diğer laboratuvar değerleri ise, tablo-11'de gösterilmektedir.

Tablo-11: Araştırmada değerlendirilen vakaların laboratuvar değerleri.

	Ort.	SS.	Min.	Maks.
Hgb	8,87	2,77	3,20	18,00
Htc	26,82	7,89	9,30	51,00
Plt	223,29	105,21	2,20	591,00
PMI	1665,99	727,81	14,08	3841,00
RDW	14,32	3,10	9,10	27,30
Üre	95,55	56,87	16,00	313,00
Kreatinin	1,61	2,06	0,46	22,00
AST	40,06	77,37	4,00	785,00
ALT	31,54	71,52	6,00	724,00
Laktat	24,24	21,12	6,00	129,00
INR	1,50	1,26	0,80	11,00

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Maks.=Maksimum, Hgb= Hemoglobin, Htc= hematokrit, Plt= Platelet, PMİ= Platelet Mass Index, RDW= Red cell distribution, AST= Aspartat Aminotransferaz, ALT= Alanin Aminotransferaz INR= International Normalized Ratio.

4.2. 30 Günlük Mortalite ile Diğer Parametreleri Karşılaştırılması

Bağımsız Gruplar t testinde mortal olmayan vakaların, mortal olan vakalara göre sistoloki kan basıncı ($p<0,001$), diyastoloki kan basıncı ($p=0,006$) ve SpO_2 ($p=0,033$) değerlerinin ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Buna ek olarak mortal olan vakaların, mortal olmayan vakalara göre nabız ve GBS ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) saptandı.

Ki-Kare Testinde mortal olan vakaların olmayan vakalara göre Tilt testi pozitif olma oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,001$) bulundu. Buna ek olarak, mortalite durumuna göre vakaların GBS oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği ($p=0,009$) saptandı (Tablo-12).

Tablo-12: Mortalite durumuna göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması.

		Mortalite (-)		Mortalite (+)		
		Ort./n	SS./%	Ort./n	SS./%	P
Yaş		64,93	15,89	69,24	14,46	0,091[a]
Cinsiyet	Erkek	101	68,2	30	60,0	0,287[b]
	Kadın	47	31,8	20	40,0	
Tilt testi sonucu	Negatif	132	89,2	28	56,0	**<0,001[b]**
	Pozitif	16	10,8	22	44,0	
OAK	Yok	7	48,6	29	58,0	0,253[b]
	Var	76	51,4	21	42,0	
NSAİİ	Yok	135	91,2	47	94,0	0,532[b]
	Var	13	8,8	3	6,0	
PPİ	Yok	114	77,0	37	74,0	0,664[b]
	Var	34	23,0	13	26,0	
Diğer	Yok	95	64,2	28	56,0	0,302[b]
	Var	53	35,8	22	44,0	
İlaç kullanımı	Yok	6	4,1	1	2,0	0,497[b]
	Var	142	95,9	49	98,0	
GBS	≤6	24	16,2	1	2,0	**0,009[b]**
	>6	124	83,8	49	98,0	
Sistololik Kan Basıncı		118,52	18,97	102,34	26,98	**<0,001[a]**
Diastolik Kan Basıncı		69,95	13,54	63,36	17,44	**0,006[a]**
Nabız		91,24	15,90	105,16	22,10	**<0,001[a]**
SPO_2		96,28	2,11	95,52	2,35	**0,033[a]**
GBS		10,28	3,79	13,14	3,41	**<0,001[a]**

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi, b=Ki-Kare Testi, OAK= Oral Antikoagülan, NSAİİ= Non-Streoid Antiinflamatuvar İlaç, PPİ= Proton Pompa İnhibitörü

Ki-Kare Testinde mortal seyreden vakaların olmayan vakalara göre ek hastalık olarak KKH varlığının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu (p<0,001) bulundu. Mortalite değerlendirilmesinde kadın erkek cinsiyet arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü (Tablo-13).

Tablo-13: Mortalite ile ek hastalık karşılaştırılması.

		Mortalite (-)		Mortalite (+)		
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	p
HT	Yok	71	48,0	30	60,0	0,141
	Var	77	52,0	20	40,0	
DM	Yok	111	75,0	36	72,0	0,675
	Var	37	25,0	14	28,0	
MALİGNİTE	Yok	136	91,9	43	86,0	0,221
	Var	12	8,1	7	14,0	
KAH	Yok	94	63,5	35	70,0	0,405
	Var	54	36,5	15	30,0	
KRY	Yok	137	92,6	46	92,0	0,896
	Var	11	7,4	4	8,0	
KKH	Yok	136	91,9	34	68,0	**<0,001**
	Var	12	8,1	16	32,0	
Ek hastalık	Yok	34	23,0	8	16,0	0,297
	Var	114	77,0	42	84,0	

HT= Hipertansiyon, DM= Diyabetus Mellitus, KAH= Koroner Arter Hastalığı, KRY= Kronik Böbrek Yetmezliği, KKH= Kronik Karaciğer Hastalığı

Ki-Kare Testinde mortal olan vakalarda olmayan vakalara göre hematemez varlığı (p=0,005) ve TDP alma (p=0,004) oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu (Tablo-14).

Tablo-14: Mortalite durumuna göre geliş nedeni ve replasman sonuçlarının karşılaştırılması.

		Mortalite (-)		Mortalite (+)		
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	p
Senkop	Yok	132	89,2	48	96,0	0,148
	Var	16	10,8	2	4,0	
Melena	Yok	52	35,1	22	44,0	0,263
	Var	96	64,9	28	56,0	
Hematemez	Yok	87	58,8	18	36,0	**0,005**
	Var	61	41,2	32	64,0	
ES	Yok	52	35,1	19	38,0	0,715
	Var	96	64,9	31	62,0	
TDP	Yok	119	80,4	30	60,0	**0,004**
	Var	29	19,6	20	40,0	
TS	Yok	141	95,3	45	90,0	0,117
	Var	7	4,7	5	10,0	
Kan Replasmanı	Yok	46	31,1	17	34,0	0,702
	Var	102	68,9	33	66,0	

ES= Eritrosit Süspansiyonu, TDP= Taze Donmuş Plazma, TS= Trombosit Süspansiyonu.

Ki-Kare Testinde mortal olmayan vakalarda mortal olan vakalara göre gastrit ($p<0,001$), ülser ($p<0,001$) ve özafajit ($p=0,022$) varlığı istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek saptandı (Tablo-15).

Tablo-15: Mortalite durumuna endoskopi sonuçlarının karşılaştırılması.

		Mortalite (-)		Mortalite (+)		
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	p
Gastrit	Yok	89	60,1	44	88,0	**<0,001**
	Var	59	39,9	6	12,0	
Ülser	Yok	80	54,1	44	88,0	**<0,001**
	Var	68	45,9	6	12,0	
Malignite	Yok	132	89,2	46	92,0	0,569
	Var	16	10,8	4	8,0	
Varis	Yok	126	85,1	46	92,0	0,214
	Var	22	14,9	4	8,0	
Polip	Yok	141	95,3	50	100,0	0,117
	Var	7	4,7	0	0,0	
Anjiodisplazi	Yok	145	98,0	50	100,0	0,310
	Var	3	2,0	0	0,0	
Mallory weiss	Yok	143	96,6	48	96,0	0,837
	Var	5	3,4	2	4,0	
Özafajit	Yok	123	83,1	48	96,0	**0,022**
	Var	25	16,9	2	4,0	
Yapılmamış	Hayır	133	89,9	21	42,0	**<0,001**
	Evet	15	10,1	29	58,0	
Patoloji saptanmadı	Hayır	140	94,6	48	96,0	0,695
	Evet	8	5,4	2	4,0	
Darlık	Yok	147	99,3	50	100,0	0,560
	Var	1	0,7	0	0,0	

Bağımsız Gruplar t testinde mortal olmayan vakaların mortal olan vakalara göre PMİ (p=0,003), hemoglobin (p=0,023), hematokrit (p=0,049), trombosit (p=0,008) ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu.

Mann Whitney U testinde mortal olan vakaların mortal olmayan vakalara göre RDW (p<0,001), üre (p<0,001), kreatinin (p<0,001), AST (p<0,001), ALT (p=0,022), laktat (p<0,001) ve İNR (p<0,001) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu (Tablo-16).

Tablo-16: Mortalite ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

	Yok					Var					
	Ort.	SS.	Med.	Q1	Q3	Ort.	SS.	Med.	Q1	Q3	P
PMİ	1753,70	677,91	1771,50	1352,50	2078,00	1406,36	811,73	1340,50	735,00	1796,00	**0,003**[a]
Hgb	9,13	2,79	8,75	7,25	10,70	8,10	2,59	8,65	6,10	9,50	**0,023**[a]
Htc	27,46	7,82	27,30	22,25	31,55	24,92	7,86	26,20	18,80	29,50	**0,049**[a]
Plt	234,74	101,26	223,00	166,50	292,50	189,40	110,34	184,00	96,90	257,00	**0,008**[a]
RDW	13,69	2,76	13,05	11,60	15,00	16,16	3,35	15,15	13,90	18,60	**<0,001**[b]
Üre	87,11	52,41	79,00	48,00	105,00	120,38	62,51	107,50	74,00	161,00	**<0,001**[b]
Kreatinin	1,54	2,29	,96	,77	1,34	1,82	1,12	1,50	1,02	2,30	**<0,001**[b]
AST	25,84	26,70	19,00	13,00	27,00	82,69	140,26	29,00	17,00	76,00	**<0,001**[b]
ALT	19,97	15,87	15,00	10,00	22,50	64,86	133,74	17,50	12,00	49,00	**0,022**[b]
Laktat	19,16	11,24	15,00	12,00	22,00	39,26	33,25	30,50	16,00	48,00	**<0,001**[b]
INR	1,40	1,12	1,10	,90	1,30	1,82	1,58	1,30	1,20	1,90	**<0,001**[b]

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Med.=Medyan, a=Bağımsız Gruplar t testi, b=Mann Whitney U testi, Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, Min.=Minimum, Maks.=Maksimum, Hgb= Hemoglobin, Htc= hematokrit, Plt= Platelet, PMİ= Platelet Mass Index, RDW= Red cell distribution, AST= Aspartat Aminotransferaz, ALT= Alanin Aminotransferaz INR= International Normalized Ratio.

Çok Değişkenli Binary Lojistik Regresyon Analizine göre GBS değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı seviyede mortalite riskini 1,257 kat (p<0,001, GA;1,117– 1,415) arttırdığı bulundu (Tablo-17).

Tablo-17: Mortalite riskini artırmada yaş, cinsiyet, ilaç kullanımı ve ek hastalık özellikleri kontrol edildiğinde GBS ve PMI değerlerinin etkinliği.

	B	SH	Wald	df	p	OddsRatio	%95GA	
							AL	ÜL
Yaş	0,019	0,014	1,932	1	0,164	1,020	0,992	1,048
Cinsiyet (Erkek)	-0,290	0,384	0,571	1	0,450	0,748	0,352	1,589
OAK (Yok)	0,780	0,403	3,739	1	0,053	2,181	0,989	4,809
NSAİD (Yok)	0,132	0,728	0,033	1	0,856	1,142	0,274	4,752
PPİ (Yok)	-0,016	0,433	0,001	1	0,971	0,984	0,421	2,301
Ek hastalık (Var)	0,257	0,509	0,254	1	0,614	1,292	0,477	3,502
GBS	0,229	0,060	14,332	1	**<0,001**	**1,257**	1,117	1,415
PMİ	0,000	0,000	3,507	1	0,061	1,000	0,999	1,000

SH=Standart Hata, GA=Güven Aralığı, AL=Alt Limit, ÜL=Üst Limit, NR2=0,23, X2=33,59, p<0,001, OAK= Oral Antikoagülan, NSAİD= Non-Steroid Antiinflamatuvar İlaç, GBS= Glasgow Blatchford Skoru, PMİ= Platelet Mass İndex (Trombosit Kitle İndeksi).

Ki-Kare Testinde endoskopik işlem yapılmasının mortalite durumunda oranların istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık göstermediği bulundu. Aynı şekilde kanama odağı bulunamayıp BTA çekilen hastalarda da mortalite açısından anlamlı fark görülmedi.

Bağımsız Gruplar t testinde 2125'e eşit ve büyük olan PMİ değeri olan vakaların, PMİ değeri 2125'ten küçük olan vakalara göre yaş ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek (p=0,042) bulundu (Tablo-18).

Tablo-18: PMİ grupları arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması.

		PMİ <2125		PMİ ≥2125		
		Ort./n	SS./%	Ort./n	SS./%	P
Yaş		64,85	16,30	70,36	11,98	**0,042**[a]
Cinsiyet	Erkek	103	66,0	28	66,7	0,938[b]
	Kadın	53	34,0	14	33,3	
HT	Yok	88	56,4	13	31,0	0,003[b]
	Var	68	43,6	29	69,0	
DM	Yok	120	76,9	27	64,3	0,096[b]
	Var	36	23,1	15	35,7	
Malignite	Yok	140	89,7	39	92,9	0,543[b]
	Var	16	10,3	3	7,1	
KAH	Yok	101	64,7	28	66,7	0,816[b]
	Var	55	35,3	14	33,3	
KRY	Yok	145	92,9	38	90,5	0,591[b]
	Var	11	7,1	4	9,5	
KKH	Yok	130	83,3	40	95,2	0,049[b]
	Var	26	16,7	2	4,8	
Ek hastalık	Yok	121	77,6	35	83,3	0,417[b]
	Var	35	22,4	7	16,7	
İşlem	Skleroterapi	11	7,1	1	2,4	0,195[b]
	Band ligasyon	11	7,1	0	0,0	
	Diğer	4	2,6	1	2,4	
	İşlem yapılmamış	130	83,3	40	95,2	
BT Anjiyografi	Yok	129	83,2	35	83,3	0,987[b]
	Var	26	16,8	7	16,7	
Mortalite (30 gün)	Yok	114	73,1	34	81,0	0,297
	Var	42	26,9	8	19,0	

Ort.=Ortalama, SS.=Standart Sapma, a=Bağımsız Gruplar t testi, Ki-Kare Testi sonuçları, HT= Hipertansiyon, DM= Diyabetus Mellitus, KAH= Koroner Arter Hastalığı, KRY= Kronik Böbrek Yetmezliği, KKH= Kronik Karaciğer Hastalığı, BT= Bilgisayarlı Tomografi.

Endoskopide aktif kanama olup, işlem ihtiyacı duyulan 28 hastanın 30 günlük mortalite durumuna bakıldığında anlamlı farklılık görülmedi (Tablo-19).

Tablo-19: Mortalite durumuna işlem ve BT Anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması.

		Mortalite (-)		Mortalite (+)		
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	P
İşlem	Skleroterapi	11	7,4	1	2,0	0,229
	BAND ligasyon	9	6,1	2	4,0	
	Diğer	5	3,4	0	0,0	
	İşlem yapılmamış	123	83,1	47	94,0	
BT Anjiyografi	Yok	122	83,0	42	84,0	0,869
	Var	25	17,0	8	16,0	

BT= Bilgisayarlı Tomografi.

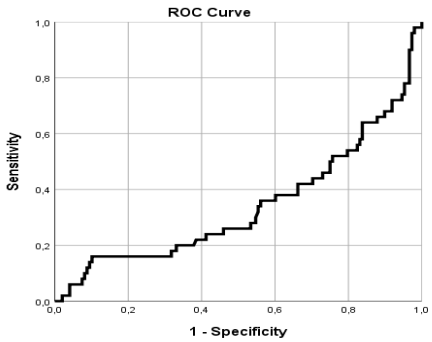
Kruskal Wallis H testine göre PMI medyan değerlerinin endoskopik işlem ile istatistiksel açıdan anlamlı seviyede farklı olmadığı (p=0,103) bulundu (Tablo-20).

Tablo-20: PMİ değerlerinin yapılan işlem durumuna göre karşılaştırılması.

		Ort.	SS.	Med.	Q1	Q3	P
Yapılan İşlem	**Skleroterapi**	1604,92	638,49	1728,00	1068,50	1938,50	0,103
	Band Ligasyonu	1163,36	500,97	954,00	870,00	1743,00	
	Diğer	1744,40	516,62	1446,00	1440,00	2111,00	
	İşlem yapılmamış	1700,51	742,75	1709,50	1221,00	2069,00	

Kruskal Wallis H testi

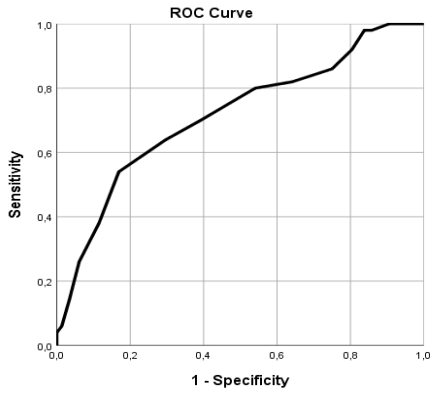
ROC analizine göre eğri altında kalan alanın yetersiz olduğu görüldü (Şekil-1).



				%95 GA				
	Alan	SH	p	AL	ÜL	Duyarlık	Özgüllük	Kesme puanı
PMİ	0,341	0,049	0,001	0,246	0,437	0,38	0,40	1622,50

Şekil-1: Mortaliteye göre PMİ ROC Analizi sonuçları.

ROC Analizine göre eğri altında kalan alanın yeterli olduğu, ek olarak GSB skorları için mortaliteyi tahmin etmede kullanılacak skorun duyarlık ve özgüllük değerlerinin düşük olduğu bulundu (Şekil-2).



	Alan	SH	p	%95 GA		Duyarlık	Özgüllük	Kesme puanı
				AL	ÜL			
GBS	0,715	0,044	<0,001	0,630	0,801	0,64	0,70	12,5

Şekil-2: Mortaliteye göre GBS ROC Analizi sonuçları.

5. TARTIŞMA

Sık acil başvuruları içinde olan akut üst GİS kanamaları yüksek morbidite ve mortalite ile seyretmektedir. Bu nedenle bu hastaların yönetiminde pek çok skorlama sistemi kullanılmaktadır. Kullanılan skorlama yöntemlerinin içerdiği parametre fazlalığı nedeniyle acil servis yoğunluğunda uygulanabilirliği oldukça zordur. Akut üst GİS kanamalı hastalarda acil servis şartlarında kullanılabilecek prognozu öngörmede ucuz, basit ve hızlı testlerin araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz. Bu amaçla acil serviste hesaplanması oldukça kolay olan PMI değerinin akut üst GİS kanamada mortalitede etkinliğini ve bu açıdan kullanılabilirliğini araştırdık.

Çalışmamıza dahil edilen 198 olgunun genel yaş ortalaması 66,02.± 15,62 yıl, kadınların oranı %33,8, erkeklerin oranı %66,2 olarak saptanmıştır. Park ve arkadaşlarının 2020 yılında 1232 hastada yaptığı retrospektif çalışmada ortalama yaş 63,8 yıl, 2022 yılında Gökçek ve arkadaşlarının üst GİS kanamalı hastalarda skorlama sistemlerinin faydalarının incelendiği çalışmada yaş ortalaması 63,7 olarak bulunmuştur (92-94). Aynı şekilde yine Gökçek ve arkadaşlarının 2022 yılında, üst GİS kanamalı hastalarda skorlama sistemlerinin incelendiği çalışmada olguların %30,7'si kadın, %69,3'ü erkek olarak bulunmuştur (93). Robertson ve ark.'nın yaptığı çalışmada %66'sı, Okutur ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olguların %71.3'ü erkek bulunmuştur (94,95). Literatüre bakıldığın acil servise üst GİS kanama ile başvuran hastaların yaş ve cinsiyet dağılımının çalışmamız ile benzer olduğu görülmektedir.

Vital bulgulara bakıldığında; çalışmamızda sistolik kan basıncı ortalamaları 114,43 ±22,34 mmHg, diastolik kan basıncı ortalamaları 68,29±14,85 mmHg, nabız ortalamaları 94,75±18,62 /dk olduğu görüldü. Bae ve arkadaşlarının GİS kanamalı yaşlı hastalarda BUN/albumin oranının prediktif değerini incelediği çalışmada; sistoloki kan basıncı ortalama değeri

119,8 ± 28,2 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalama değeri 62,9 ± 16,6 mmHg ve nabız değeri ortalama değeri 89,9 ± 20,4/dk olarak bulunmuştur. Park ve arkadaşlarının 2020 yılında 1232 hastada retrospektif olarak yapmış oldukları çalışmada mortalite grubunda sistoloki kan basıncı 105,9±28,2 mmHg (p<0,001), diyastolik kan basıncı: 61.0 mmHg 61.0 ±16.2 (p<0,001), nabız hızı (>100 atım/dk) (p<0,001) olarak hesaplanıp mortalite grubunda daha düşük kan basıncı ve yüksek nabız hızı bulunmuştur (92, 96). Bizim çalışmamızda da vital bulgular ve mortalite oranları literatür ile uyumludur.

Hastaların komorbiditelerine bakıldığında 156'sında (%78,8) en az bir ek hastalık olduğu görülmüştür. Hastalık bazında incelendiğinde vakaların 97'sinde (%49) HT, 51'inde (%25,8) DM, 19'unda (%9,6) malignite, 69'unda (%34,8) KAH, 15'inde (%7,6) KRY, 28'inde (%14,1) KKH tespit edilmiştir. Literatürde ön planda görülen ek hastalıklar; KKH, KAH, HT, KRY ve malignite şeklinde görülmektedir (4, 97). Çalışmamızdaki ek hastalık dağılımı literatürle uyumlu görülmüştür. Hastaların ilaç kullanımı ise; 97'sinin (%49) OAK, 16'sının (%8.1) NSAİD, 47'sinin (%23,7) PPİ, 4'ünün (%2) diğer ilaçları kullandığı, 123'ünün (%62,1) en az bir ilaç kullandığı bulunmuş ve ayrıca ilaç kullanımının mortalite ile ilişkisi gösterilememiştir. Yapılan çalışmaların çoğunda üst GİS kanaması geçiren hastaların %52-60'ında ilaç kullanımı gösterilmiştir (98,99). Çalışmamızda kullandığı ilaç ve endoskopik tanıların karşılaştırmasında PPİ kullanan vakalarda endoskopide malignite ve polip varlığı anlamlı yüksek olup, literatürde de benzer şekildedir (100,101).

Hastaların acil servise başvuru şikayetlerinin dağılımı en sık olarak 124 hasta ile melena (%62,6), 2. sıklıkla 93 hasta ile (%47) hematemez iken, en az sıklıkla 18 hasta ile senkop (%9,1) şeklindeydi. Çalışmamız Kim ve ark. 2015 yılında yaptığı akut üst gastrointestinal kanama olduğu varsayılan hastalarda endoskopik tedavi ihtiyacını öngören faktörler isimli çalışmaya kolere bulunmuştur (102). Acil servise başvuru nedenlerinin sıklığı literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamıza dahil edilen vakaların hemoglobin ortalamaları 8,87±2,77 g/dL, hematokrit ortalamaları %26,82±7,89, trombosit ortalamaları 223,29±105,21 10^9/L, PMİ ortalamaları 1665,99±727,81, üre ortalamaları

95,55±56,87 mg/dL , kreatinin ortalamaları 1,61±2,06 mg/dL, laktat ortalamaları 24,24±21,12, INR ortalamaları 1,50±1,26 şeklindeydi. Ayrıca çalışmamızda mortalite olmayan grupta PMI (p=0,003), hemoglobin (p=0,023), hematokrit (p=0,049), trombosit (p=0,008) ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. Park ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hemoglobin düzeyleri ile mortalite kıyaslamasında yaşayan ve ölen grupta sırasıyla 9,2g/dL ve 8,0g/dL olarak belirlenmiştir (p=0,003) (92). Jiménez-Rosales ve ark. 2018 yılında yaptığı üst gastrointestinal kanama sonrası hastane içi ve gecikmiş mortalite çalışmasında mortal grup ile hemoglobin, kreatinin, trombosit değerleri benzerdir (103). Bu anlamda da çalışmamız literatür ile uyumlu saptanmıştır. Üst GİS kanamada mortalite tahmininde laktat seviyelerinin anlamlı yüksekliği literatür ile uyumlu bulunmuştur (104,105). Choi ve arkadaşlarının çalışmasında medyan PT-INR hayatta kalmayan grupta hayatta kalan gruba göre daha yüksek saptanmıştır (1,50 (0,95–6,63) vs 1,10 (0,75–4,55), p ≤ 0,001) (106). Bu açıdan da çalışmamız literatür ile uyumluluk göstermektedir.

Acil serviste üst GİS kanama şüphesiyle takip edilip tranfüzyon ihtiyacı olan hasta sayısı 135 olup (%68,2) bu hastaların 127'sine (%64,1) ES, 49'una (%24,7) TDP, 12'sine de (%6,1) TS replasmanı verilmiştir. Ayrıca mortalite oranlarına bakıldığında, TDP verilen hastaların (p=0,004) oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu. Literatürde TDP verilen hastaların mortal seyrettiği çalışmalar mevcuttur (107). Çalışmamızda TDP verilen hastaların daha mortal seyretme nedeni INR yüksekliğine bağlı endoskopi yapılmaması olarak düşünülebilir. Oakland ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ES ihtiyacı olan hasta %43, TDP transfüzyon ihtiyacı olan hasta %7,0 ve TS transfüzyon ihtiyacı olan hasta %2,8 olarak saptanmıştır (108). Gökçek ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise, ES replasman ihtiyacı %51.1 olarak saptanmıştır (93). Söz konusu çalışmalarla kıyaslandığında, çalışmamızdaki replasman yüzdesinin değişiklik gösterdiği buna karşılık sıralamasının değişmediği görülmektedir.

Çalışmamızda hastalara yapılan endoskopk tanılar ise; gastrit (%32,8), ülser (%37,4), malignite (%10,1), varis (%13,1), polip (%3,5),

Açıklamalı [B1]: Laboratuvar değerlerinin yanında birimleri olmalı. Ben bir kısmını yazdım ama sen lütfen hepsini gözden geçiri eksikleri tamamla.

anjiodisplazi (%1,5), mallory weiss sendromu (%3,5) ve özofajit (%13,6) şeklindeydi. Ayrıca, 10 hastada (%5,1) patoloji saptanmazken, 1'inde (%0,5) darlık olduğu bulundu. Güven ve ark.'nın yaptığı bir çalışmayla endoskopik sonuçlar çalışmamız ile uyumlu bulunmuştur (98). Bizim çalışmamızda da en sık neden ülser iken, 2. en sık neden ise eroziv gastrit şeklinde bulunmuştur (12). Yüzdesel olarak farklılığın nedeni ön planda sosyoekonomik durum, Helicobacter pylori olabileceği düşünülmektedir. Varis kanamasının sıklığının %30'lara vardığı çalışmalar mevcuttur (109). Varis kanamasının bu denli farklı yüzdelerde karşımıza çıkma nedeni sosyokültürel durum, çevre ve tedavi uyumu gibi nedenlerle açıklanabilir. Endoskopi yapılıp endoskopik işlem yapılan hastaların 12'sine (%6,1) skleroterapi, 11'ine (%5,6) band ligasyonu ve 5'ine (%2,5) diğer işlemler yapıldığı görüldü. Vakaların 170'ine (%85,9) ise herhangibir işlem yapılmadı. Güven ve ark.'nın çalışmasında endoskopi sırasında teröpatik işlem yapılan hasta sayıları %27,7 iken, %60'ına skleroterapi yapılmıştır (98). Olt ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise, işlem ihtiyacı duyulan hasta sayısı %13,1 olarak bulunmuştur (107). En sık yapılan işlem olarak skleroterapi yapılmış olması literatürle uyumlu bulunmuştur. Ayrıca endokopide işlem yapılan hastaların 30 günlük mortalitesine bakıldığında anlamlı farklılık görülmedi. Aksine çalışmamızda mortalite olmayan grupta işlem yapılma sıklığı %16,9 iken, mortal grupta bu oran sadece %6 bulundu. Bu sonucu endoskopik tedavinin başarısı ve hemostazı sağlamasına bağlayabiliriz (79).

Hastaların klinik sonlanımları ise; klinik yatış (%59,6) yaptığı, yoğun bakım ünitesine yatış (%14,6) yaptığı, eksitus ve tedaviyi red (%2,5) şeklindeydi. Çalışmamızda 30 günlük mortalite %25,3 olarak bulundu. Mokhtare ve ark yaptığı çalışmada ölüm oranı ve yoğun bakım yatış oranı benzer bulunmuştur (110,111). Ölüm oranları birçok çalışmada farklılık göstermekte oluo, literatürde %22'ye varan ölüm oranları bildirilmiştir (112). Öte yandan çalışmamız özellikle ölüm oranı olarak birçok kaynakla örtüşmemektedir (113). Bunun nedeni çalışmamıza sadece kendi hastanemizde yatırılan değil, dış merkezi sevki gerçekleştirilenler hastaların

Açıklamalı [B2]: Eksitus oranı

da dahil edilmiş olması olabilir. Ayrıca çalışmamızda hem varis hem varis dışı hastalar dahil edilmiştir.

GİS kanamada yüksek riskli hastaları sınıflandırıp, düşük riskli hastaları ayırmak için en sık kullanılan skorlardan biri GBS'dir. Çalışmamızda GBS skoru hastaları sınıflandırmak için kullanılmıştır. 30 günlük mortaliteye sahip hastalarda GBS ortalaması 10,28±3,7 iken, olmayan grupta 13,14±3,4 saptanmıştır. GBS mortaliteyi göstermede anlamlı (p=0,001) bulunmuştur. Taşlıdere ve ark'nın yaptığı çalışmada mortal hastalarda GBS ortalaması 14 ± 1.1 diğer hastalarda ise 9.7±3.7 bulunmuştur (114). Bu açıdan çalışmamız literatür ile uyumludur. GBS 1 ve üzeri saptandığında, bir hastayı yüksek riskli olarak tanımlanmaktadır. 6'dan daha yüksek bir skor ise, kan transfüzyonu veya endoskopi gibi tıbbi müdahaleler için ihtiyaç olduğunu gösterir (115). GBS cut-off değerini 6 olarak aldığımızda endoskopi yapılan hastalarda, endoskopik olarak gastrit (p=0,029) ve ülser (p=0,039) saptanma oranı anlamlı bulunmuştur.

Çalışmamızda PMİ değerini birçok değişkenle kıyaslanmış ve PMİ cut-off değeri 2125 olarak bulunmuştur (116). Bağımsız Gruplar t testinde mortalite olmayan vakaların mortalite olan vakalara göre PMİ (p=0,003) değeri anlamlı yüksek saptanmıştır. Uzunosmanoğlu ve ark.'nın yaptığı çalışma ile bu anlamda kolere sonuç elde edilmiştir (116). Buna karşılık 2125 cut-off değeri baz alındığında, 30 günlük mortalite oranlarında anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Uzunosmaoğlu ve ark.'nın çalışmasında PMİ değeri ortalaması 1962.8 olup, bizim çalışmamızda PMİ değeri ortalaması 1665,99 olarak bulunmuştur (116). PMİ değeri düşük hastaların mortalite yüzdesi daha yüksek olmasına karşın istatiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca çalışmamızda endoskopik işlem gerektiren hastaların da PMİ değerinde de anlamlı sonuç elde edilememiştir. Literatürde PMİ ile endoskopik işlem gerekliliğini kıyaslayan bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda mortaliteyi öngörmede GBS PMİ'dan daha üstün bulunmuştur.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bursa ilinde bulunan üçüncü basamak bir üniversite hastanesinin acil servisine başvuran üst GİS kanaması olan ve PMİ değerleri hesaplanan 198 olgunun dahil edildiği bu çalışmanın sonuçları şu şekildeydi:

- Vakaların çoğu erkek cinsiyetten oluşuyordu.
- En sık başvuru nedeni melena idi.
- Endoskopi tanıda ilk sırada ülser yer alıyordu.
- Nabız dk sayısı ve GBS skoru yüksek olan hastaların; Tilt testi pozitifliği olan hastaların mortalitesi daha yüksek bulundu.
- KKH olan olgular daha mortal seyrettiği görüldü.
- PMİ ve trombosit değerleri mortalite olmayan grupta anlamlı yüksek bulundu.
- Mortal grupta üre, kreatinin, AST, ALT, laktat ve INR değerleri anlamlı yüksek bulundu.
- GBS ve PMİ kıyaslandığında GBS skorlarının mortalite tahmininde daha iyi bir gösterge olduğu bulundu.

Günümüzde akut patolojilerin prognoz ve mortalitesini öngörmek için çeşitli belirteçler aranmaktadır. Acil servislerin en çok başvuru nedenlerinden olan GİS kanamada çok çeşitli skorlar mevcuttur. Mortaliteyi öngörmede hesaplanması kolay, ucuz ve ulaşılabilir yeni belirteç arayışları devam etmektedir. Bu anlamda çalışmamızda PMİ yüksek değerlerinin sağkalımla ilişkisi gösterilmiştir. Ancak mortaliteyi göstermede anlamlı sonuç elde edilememiştir. Çalışmanın retrospektif ve tek bir merkezde yürütülmüş olması önemli bir kısıtlılık nedenidir. Bu durum, örneklem hacminin kısıtlı olmasına ve elde edilen bulguların genelleştirilebilirliğinin sorgulanmasına neden olabilir. Bu açıdan daha fazla sayıda olgunun dahil edildiği, prospektif ve çok merkezli çalışmalarla, PMİ ile mortalite arasındaki ilişkinin daha net ortaya konabileceği çalışmalara gereksinim olduğunu söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

[1] Kumar R, Mills AM. Gastrointestinal bleeding. Emerg Med Clin North Am. 2011;29:239–52, viii.

[2] DiGregorio AM, Alvey H. Gastrointestinal Bleeding. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

[3] Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2010;152:101–13.

[4] Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, et al. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. BMJ. 1997;315:510–4.

[5] Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. BMJ. 1995;311:222–6.

[6] Cutler JA, Mendeloff AI. Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the U.S. Dig Dis Sci. 1981;26:90S – 96S.

[7] Nelms DW, Pelaez CA. The Acute Upper Gastrointestinal Bleed. Surg Clin North Am. 2018;98:1047–57.

[8] Goldman L, Schafer AI. Goldman-Cecil Medicine E-Book. Elsevier Health Sciences; 2015.

[9] Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine: Volume 1. 2001.

[10] Acosta RD, Wong RKH. Differential diagnosis of upper gastrointestinal bleeding proximal to the ligament of Trietz. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2011;21:555–66.

[11] Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J Gastroenterol. 1995;90:206–10.

[12] Sostres C, Lanas A. Epidemiology and demographics of upper gastrointestinal bleeding: prevalence, incidence, and mortality. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2011;21:567–81.

[13] Wuerth BA, Rockey DC. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. Dig Dis Sci. 2018;63:1286–93.

[14] Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. Gastrointest Endosc. 2004;59:788–94.

[15] Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, et al. An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. Gastrointest Endosc. 2008;67:422–9.

[16] Balderas V, Bhore R, Lara LF, et al. The hematocrit level in upper gastrointestinal hemorrhage: safety of endoscopy and outcomes. Am J Med. 2011;124:970–6.

[17] Wollenman CS, Chason R, Reisch JS, et al. Impact of ethnicity in upper gastrointestinal hemorrhage. J Clin Gastroenterol. 2014;48:343–50.

[18] Lee YT, Walmsley RS, Leong RWL, et al. Dieulafoy's lesion. Gastrointest Endosc. 2003;58:236–43.

[19] Peery AF, Dellon ES, Lund J, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. Gastroenterology. 2012;143:1179–87.e3.

[20] Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. Mayo Clin Proc. 2019;94:697–703.

[21] Iarc L. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1994;61:1–241.

[22] Parkin DM, Bray F, Ferlay J, et al. Global cancer statistics, 2002. CA Cancer J Clin. 2005;55:74–108.

[23] Go MF. Review article: natural history and epidemiology of Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther. 2002;16 Suppl 1:3–15.

[24] Dixon LK, Sun H, Roberts H. African swine fever. Antiviral Res. 2019;165:34–41.

[25] Soll AH. Consensus conference. Medical treatment of peptic ulcer disease. Practice guidelines. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. JAMA. 1996;275:622–9.

[26] Hopkins RJ, Girardi LS, Turney EA. Relationship between Helicobacter pylori eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: a review. Gastroenterology. 1996;110:1244–52.

[27] Sepulveda AR, Patil M. Practical approach to the pathologic diagnosis of gastritis. Arch Pathol Lab Med. 2008;132:1586–93.

[28] Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med. 2010;362:823–32.

[29] Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. Mayo Clin Proc. 2019;94:714–26.

[30] Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, et al. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. Hepatology. 1985;5:419–24.

[31] Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, et al. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. Hepatology. 2004;40:652–9.

[32] Chalasani N, Kahi C, Francois F, et al. Improved patient survival after acute variceal bleeding: a multicenter, cohort study. Am J Gastroenterol. 2003;98:653–9.

[33] Tantai X-X, Liu N, Yang L-B, et al. Prognostic value of risk scoring systems for cirrhotic patients with variceal bleeding. World J Gastroenterol. 2019;25:6668–80.

[34] An Update: Portal Hypertensive Gastropathy and Colopathy. Clin Liver Dis. 2019;23:643–658.

[35] Lyles T, Elliott A, Rockey DC. A risk scoring system to predict in-hospital mortality in patients with cirrhosis presenting with upper gastrointestinal bleeding. J Clin Gastroenterol. 2014;48:712–20.

[36] Schmit A, Van Gossum A. Proposal for an endoscopic classification of digestive angiodysplasias for therapeutic trials. The European Club of Enteroscopy. Gastrointest. Endosc. 1998. p. 659.

[37] Jackson CS, Strong R. Gastrointestinal Angiodysplasia: Diagnosis and Management. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2017;27:51–62.

[38] Cendan JC, Thomas JB 4th, Seeger JM. Twenty-one cases of aortoenteric fistula: lessons for the general surgeon. Am Surg. 2004;70:583–587; discussion 587.

[39] Antinori CH, Andrew CT, Santaspirt JS, et al. The many faces of aortoenteric fistulas. Am Surg. 1996;62:344–9.

[40] Haggan K, Mortimore G. Acute upper gastrointestinal bleeding: A clinical review. Gastrointestinal Nursing. 2022;20:20–26.

[41] Ginn JL, Ducharme J. Recurrent bleeding in acute upper gastrointestinal hemorrhage: transfusion confusion. CJEM. 2001;3:193–8.

[42] Gaiani F, De'Angelis N, Kayali S, et al. Clinical approach to the patient with acute gastrointestinal bleeding. Acta Biomed. 2018;89:12–19.

[43] Antunes C, Copelin EL II. Upper Gastrointestinal Bleeding. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2023.

[44] Tintinalli JE. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 9th edition. Eroğlu SE, Özhasenekler A, editors. 2019. 495–498 p)
[45] Feldman M. Gastrointestinal and liver disease,or,Sleisenger and fordtran: Pathophysiology/diagnosis/management. Philadelphia: Saunders; 2010

[46] Wilkins T, Khan N, Nabh A, et al. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. Am Fam Physician. 2012;85:469–76.

[47] Simon TG, Travis AC, Saltzman JR. Initial Assessment and Resuscitation in Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2015;25:429–42.

[48] Ebert RV. Response of normal subjects to acute blood loss. Arch Intern Med . 1941;68:578.

[49] Nichol A, Bailey M, Egi M, et al. Dynamic lactate indices as predictors of outcome in critically ill patients. Crit Care. 2011;15:R242.

[50] Witting MD, Magder L, Heins AE, et al. ED predictors of upper gastrointestinal tract bleeding in patients without hematemesis. Am J Emerg Med. 2006;24:280–5.

[51] Saltzman, John R. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults.2015);(Graham, Colin A. Haematemesis and melaena. In: Peter Cameron, et al. (eds)Textbook of Adult Emergency Medicine. Livingstone 2015; pp1022-32

[52] Cameron P, Jelinek G, Kelly A-M, et al. Textbook of adult emergency medicine. 2015. p. 1022–32.

[53] Spiegel BM, Vakil NB, Ofman JJ. Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: is sooner better? A systematic review. Arch Intern Med. 2001;161:1393–404.

[54] Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol. 2012;107:345–60; quiz 361.

[55] Sung JJY, Tsoi KKF, Ma TKW, et al. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. Am J Gastroenterol. 2010;105:84–89.

[56] Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet. 1974;2:394–7.

[57] Konecki D, Grabowska-Derlatka L, Pacho R, et al. Correlation Between Findings of Multislice Helical Computed Tomography (CT), Endoscopic Examinations, Endovascular Procedures, and Surgery in Patients with Symptoms of Acute Gastrointestinal Bleeding. Pol J Radiol. 2017;82:676–84.

[58] Artigas JM, Martí M, Soto JA, et al. Multidetector CT angiography for acute gastrointestinal bleeding: technique and findings. Radiographics. 2013;33:1453–70.

[59] Kim BSM, Li BT, Engel A, et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: A practical guide for clinicians. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014;5:467–78.

[60] Chua AE, Ridley LJ. Diagnostic accuracy of CT angiography in acute gastrointestinal bleeding. J Med Imaging Radiat Oncol. 2008;52:333–8.

[61] Khamaysi I, Gralnek IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) - initial evaluation and management. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2013;27:633–8.

[62] Karakonstantis S, Tzagkarakis E, Kalemaki D, et al. Nasogastric aspiration/lavage in patients with gastrointestinal bleeding: a review of the evidence. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;12:63–72.

[63] Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. Endoscopy. 2021;53:300–32.

[64] Barkun A, Bardou M, Marshall JK, et al. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2003;139:843–57.

[65] 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;75:1132–8.

[66] Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med. 2013;368:11–21.

[67] Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, et al. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterol. 2021;116:899–917.

[68] ASGE Standards of Practice Committee, Anderson MA, Ben-Menachem T, et al. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. Gastrointest Endosc. 2009;70:1060–70.

[69] Razzaghi A, Barkun AN. Platelet transfusion threshold in patients with upper gastrointestinal bleeding: a systematic review. J Clin Gastroenterol. 2012;46:482–6.

[70] Lanas A, Dumonceau J-M, Hunt RH, et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:18020.

[71] Kate V, Sureshkumar S, Gurushankari B, et al. Acute Upper Non-variceal and Lower Gastrointestinal Bleeding. J Gastrointest Surg. 2022;26:932–49.

[72] Cañamares-Orbís P, Lanas Arbeloa Á. New Trends and Advances in Non-Variceal Gastrointestinal Bleeding-Series II. J Clin Med Res [Internet]. 2021;10. Available from: http://dx.doi.org/10.3390/jcm10143045.

[73] Kim JS, Kim B-W, Kim DH, et al. Guidelines for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Gut Liver. 2020;14:560–70.

[74] Tanaka T, Narazaki M, Kishimoto T. IL-6 in inflammation, immunity, and disease. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2014;6:a016295.

[75] Rahman R, Nguyen DL, Sohail U, et al. Pre-endoscopic erythromycin administration in upper gastrointestinal bleeding: an updated meta-analysis and systematic review. Ann Gastroenterol Hepatol . 2016;29:312–7.

[76] Wells M, Chande N, Adams P, et al. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. Aliment Pharmacol Ther. 2012;35:1267–78.

[77] Bridwell RE, Long B, Ramzy M, et al. Balloon Tamponade for the Management of Gastrointestinal Bleeding. J Emerg Med. 2022;62:545–58.

[78] Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, et al. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. Gastroenterology. 1992;102:139–48.

[79] Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. Ann Intern Med. 1995;123:280–7.

[80] Lo G-H, Perng D-S, Chang C-Y, et al. Controlled trial of ligation plus vasoconstrictor versus proton pump inhibitor in the control of acute esophageal variceal bleeding. J Gastroenterol Hepatol. 2013;28:684–9.

[81] Saeed ZA, Stiegmann GV, Ramirez FC, et al. Endoscopic variceal ligation is superior to combined ligation and sclerotherapy for esophageal varices: a multicenter prospective randomized trial. Hepatology. 1997;25:71–4.

[82] Gralnek IM, Dumonceau J-M, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2015;47:a1–a46.

[83] Sung JJ, Chiu PW, Chan FKL, et al. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. Gut. 2018;67:1757–68.

[84] Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. Ann Intern Med. 2019;171:805–22.

[85] Correia P, Spínola A, Correia JF, et al. The Predictive Value of Glasgow-Blatchford Score: The Experience of an Emergency Department. Cureus. 2023;15:e34205.

[86] Tham J, Stanley A. Clinical utility of pre-endoscopy risk scores in upper gastrointestinal bleeding. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13:1161–7.

[87] Chatten K, Purssell H, Banerjee AK, et al. Glasgow Blatchford Score and risk stratifications in acute upper gastrointestinal bleed: can we extend this to 2 for urgent outpatient management? Clin Med . 2018;18:118–22.

[88] Senel T, Ates I, Demir BF, et al. The diagnostic and prognostic value of platelet indices in gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med. 2019;37:657–63.

[89] Korkmaz L, Bastug O, Ozdemir A, et al. Can Platelet Mass Index Be a Parameter to Predict Intraventricular Hemorrhage in Very-Low-Birth-Weight Newborns? Am J Perinatol. 2019;36:1188–1197.

[90] Kahvecioglu D, Erdeve O, Akduman H, et al. Influence of platelet count, platelet mass index, and platelet function on the spontaneous closure of ductus arteriosus in the prematurity. Pediatr Neonatol. 2018;59:53–57.

[91] Girgin R, Cinar O, Bulut E, et al. The role of the platelet mass index (PMI) as a new prognostic factor in Fournier's gangrene. Afr J Urol. 2018;24:226–32.

[92] Park SH, Mun YG, Lim C-H, et al. C-reactive protein for simple prediction of mortality in patients with acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A retrospective analysis. Medicine . 2020;99:e23689.

[93] Gökçek K, Ersel M, Altunci YA, et al. Retrospective analyses of the utility of Glasgow-Blatchford and Rockall and pre-Rockall scoring systems in patients admitted to the emergency department with upper gastrointestinal system bleeding. Forbes. 2022;3:314–20.

[94] Okutur SK, Alkim C, Bes C, et al. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları: 230 olgunun analizi. 2007;6:30–6.

[95] Robertson M, Majumdar A, Boyapati R, et al. Risk stratification in acute upper GI bleeding: comparison of the AIMS65 score with the Glasgow-

Blatchford and Rockall scoring systems. Gastrointest Endosc. 2016;83:1151–60.

[96] Bae SJ, Kim K, Yun SJ, et al. Predictive performance of blood urea nitrogen to serum albumin ratio in elderly patients with gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med. 2021;41:152–7.

[97] Palmer ED. The vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage. JAMA. 1969;207:1477.

[98] Güven R, Eyüpoğlu G, Kuzu UB. Bitlis İlinde Acil Servise Üst Gastrointestinal Kanama İle Başvuran Hastaların Endoskopik ve Demografik Verilerinin Değerlendirilmesi. Endosk Gastrointest. 2018;26:54–6.

[99] Theocharis GJ, Arvaniti V, Assimakopoulos SF, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in octogenarians: clinical outcome and factors related to mortality. World J Gastroenterol. 2008;14:4047–53.

[100] Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, et al. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24:1341–8.

[101] Kuipers EJ, Uyterlinde AM, Peña AS, et al. Increase of Helicobacter pylori-associated corpus gastritis during acid suppressive therapy: implications for long-term safety. Am J Gastroenterol. 1995;90:1401–6.

[102] Kim SS, Kim KU, Kim SJ, et al. Predictors for the need for endoscopic therapy in patients with presumed acute upper gastrointestinal bleeding. Korean J Intern Med. 2019;34:288–95.

[103] Jiménez-Rosales R, Valverde-López F, Vadillo-Calles F, et al. Inhospital and delayed mortality after upper gastrointestinal bleeding: an analysis of risk factors in a prospective series. Scand J Gastroenterol. 2018;53:714–20.

[104] Ayık İC, Değerli V, Yılmaz G, et al. Prognostic usage of lactate levels in patients with upper gastrointestinal bleeding. Kafkas J Med Sci. 2018;8:115–20.

[105] Shah A, Chisolm-Straker M, Alexander A, et al. Prognostic use of lactate to predict inpatient mortality in acute gastrointestinal hemorrhage. Am J Emerg Med. 2014;32:752–5.

[106] Choi J, Lee JS, Lee S, et al. International Normalized Ratio-to-Albumin Ratio as a Novel Marker of Upper Gastrointestinal Bleeding Severity. Gastroenterol Res Pract. 2022;2022:1172540.

[107] Olt S, Uslan İ, Eminler AT, et al. Evaluation of patients with upper gastrointestinal bleeding retrospectively. Sak Med J. 2015;5:130–4.

[108] Oakland K, Jairath V, Murphy MF. Advances in transfusion medicine: gastrointestinal bleeding. Transfus Med. 2018;28:132–9.

[109] Laine L. Upper gastrointestinal tract hemorrhage. West J Med. 1991;155:274–9.

[110] Mokhtare M, Bozorgi V, Agah S, et al. Comparison of Glasgow-Blatchford score and full Rockall score systems to predict clinical outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding. Clin Exp Gastroenterol. 2016;9:337–43.

[111] Haas NL, Medlin RP Jr, Cranford JA, et al. An emergency department-based intensive care unit is associated with decreased hospital length of stay for upper gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med. 2021;50:173–7.

[112] Crooks C, Card T, West J. Reductions in 28-day mortality following hospital admission for upper gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterology. 2011;141:62–70.

[113] 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;78:576–83.

[114] Taslidere B, Sonmez E, Özcan AB, et al. Comparison of the quick SOFA score with Glasgow-Blatchford and Rockall scores in predicting severity in patients with upper gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med. 2021;45:29–36.

[115] Kim J. Management and prevention of upper GI bleeding. gastroenterology and nutrition series PSAP-VII [Internet]. 2012; Available from: https://www.accp.com/docs/bookstore/psap/p7b11sample01.pdf.

[116] Uzunosmanoğlu H, Emektar E, Dağar S, et al. Evaluation of the relationship between bleeding severity and platelet mass index in geriatric patients with upper gastrointestinal bleeding in the emergency department. Anatolian J Emerg Med [Internet]. 2022; Available from: http://dergipark.org.tr/en/doi/10.54996/anatolianjem.1079387.

Ekler

EK1.Bursa Uludağ Üniversitesi Sağlık Araştırmaları Etik Kurulu Karar Formu

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Maksillofasyal Travma ile Başvuran Hastalarda FISS Skoru ile 30 Günlük Morbidite ve Mortalite Arasındaki İlişkinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

KARAR BİLGİLERİ

Karar No: 2023-3/18 **Tarih: 14 Şubat 2023**

Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelendi.

1-Araştırmanın başvurusu dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna,

2-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kurulumuza iletilmesine,

3-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırıcılara iletilmesine toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI	Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU

ÜYELER

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Elif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı	Anesteziyoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.M.Serdaç YILMAZ Üye	Farmakoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Hilal ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Yenidoğan BD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Alpaslan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	Bursa UÜ. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof.Dr.Özen ÖZ GÜL Üye	İç Hastalıkları Endokr ve Metab	BUÜ.Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma BD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Kağan HUYSAL Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr.Engin SAĞDİLEK Üye	Biyofizik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Biyofizik AD	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doktor Öğretim Üyesi Sezer ERER KAFA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Av. Ahmet BAYRAM	Hukuk	Bursa UÜ.Rektörlüğü Hukuk Bürosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Ayşe ŞEN Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

* Toplantıda Bulunma

TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince değerli katkıları olan ve çalışmamın her aşamasında yakın ilgi ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım sayın Prof.Dr. Özlem KÖKSAL hocamız başta olmak üzere, değerli hocalarım Prof.Dr. Şahin ASLAN, Prof.Dr. Şule AKKÖSE AYDIN, Prof.Dr. Halil İbrahim ÇIKRIKLAR, Doç.Dr. Vahide Aslıhan DURAK ve Uzm.Dr. Fatma ÖZDEMİR'e sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince her zaman saygı ve sevgi içinde omuz omuza çalıştığımız başta eş kıdemlilerim olmak üzere, tüm değerli asistan arkadaşlarıma, birlikte çalıştığımız saygıdeğer hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim.

Öğrencilik ve uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini hiç esirgemeyen bugüne kadar bana annelik eden sevgili teyzeme, uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyip bu süre zarfında çok sevgili kızıma yeri geldiğinde annelik de yapan sevgili eşim Tamer ÖZGÜL'e, asistanlık günlerimin ilk günlerinden bu yana önce karnımda sonra yanımda olan evimizin neşesi güzel kızım Zübeyde Lâl ÖZGÜL'e, tez yazma sürecinde sorularıma sabırla cevap veren asistan arkadaşların Fahrettin DAĞILMA ve Doğu TURNA' ya sonsuz teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

1987 yılında Nusaybin'de doğdum. 2006 yılında İzmir Konak 50. YIL Lisesi'nden mezun oldum. 2008-2015 yılları arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimimi tamamladım. 2015 yılında Ş.Urfa'nın Halfeti ilçesinde zorunlu hizmetimi tamamladım. 2019 yılında Gaziantep Özel Kemal Bayındır Hastanesi'nde acil servis hekimi olarak 4 ay çalıştım. 2020 yılı şubat ayında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda asistanlık eğitimime başladım. Evliyim, bir kız annesiyim.