AKUT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA TANI VE TEDAVİ

Prof. Dr.Ahmet Dobrucalı

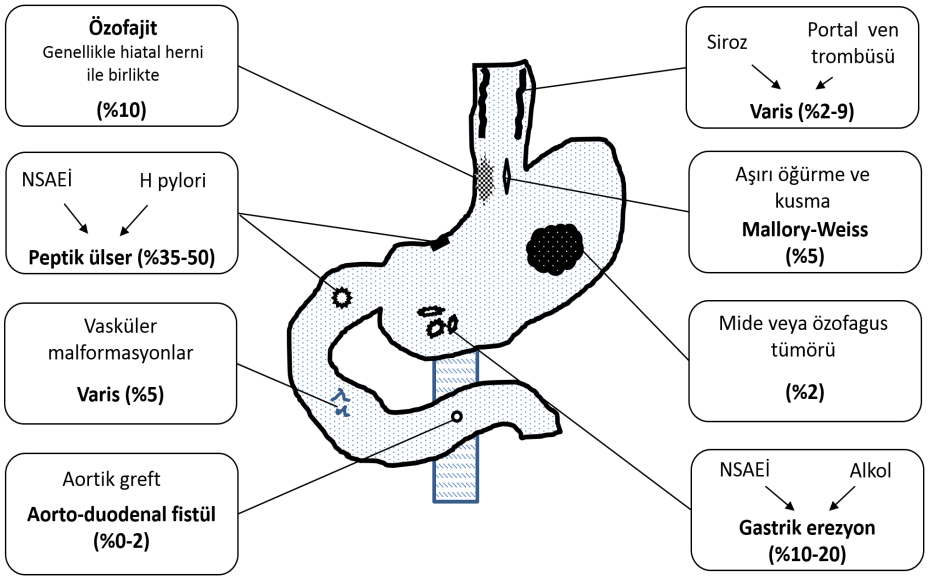
Tedavide kaydedilen ilerlemelere rağmen üst gastrointestinal sistem kanamaları halen ciddi bir sorun olma özelliğini sürdürmektedir. Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları konunun daha rahat anlaşılması bakımından aşağıdaki şekilde sınıflandırılacaktır ;

A- Üst gastrointestinal sistem kanamaları
1.Varis dışı kanamalar
2. Varis kanamaları ve portal hipertansiyona bağlı diğer kanamalar
B- Alt gastrointestinal sistem kanamaları

Üst Gastrointestinal Sistem Kanamaları

Varis dışı kanaması olan hastaya yaklaşım

Sindirim sisteminde ağızdan Treitz ligamanına (duodenojejunal bileşke) kadar olan bölgeden kaynaklanan kanamalar üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması olarak adlandırılır. Üst GİS in varis dışı kanamaları pratisyen hekimlerin, iç hastalıkları uzmanlarının ve gastroenterologların sık olarak karşılaştıkları acil durumlardan biridir. Görülme sıklığı 50-150/100.000 arasındadır. Endoskopik girişimler ve destek tedavilerindeki önemli gelişmelere rağmen mortalite halen daha %10 civarındadır. İleri yaş, aspirin ve/veya steroid olmayan anti inflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanımı ve komorbid hastalıkların varlığında mortalite %30 lara kadar çıkabilmektedir. Üst GİS kamama ile hastaneye yatırılarak izlenen hastaların 1/3 inde başka komorbid hastalıklar bulunur ve bu olguların ¼ i 70 yaşın üzerindedir. Hastaların önemli sayılabilecek bir kısmı (1/3) başka nedenlerle hospitalize edilmiş hastalardır ve bu hasta grubunda kanama sonrasındaki klinik seyir ve prognoz daha kötü gitmektedir.
Üst GİS kanamalarının en sık görülen nedenleri şekil-1 de verilmiştir. Son yıllarda proton pompası inhibitörlerinin (PPI) kullanımı ve H.pylori eradikasyonunun yaygın olarak uygulanması nedeniyle peptik ülser kaynaklı kanamaların sıklığında azalma görülmesine rağmen mide ve duodenum ülserleri ve erezyonları günümüzde en sık görülen üst GİS kanaması nedenleridir.
Hastanın ilk başvuru anındaki klinik bulguları, kanama şiddeti, hastanın yaşı, antikoagülan ve/veya antiagregan kullanımı, kronik böbrek, karaciğer, akciğer ve kalp hastalıkları gibi komorbid patolojilerin varlığı prognozu etkileyen faktörlerdir. Hastadan veya hasta yakınlarından alınacak dikkatli bir anamnez etyolojinin anlaşılmasında önemli ipuçları verebilir. Antiagregan veya NSAİİ kullanımı, kronik alkol tüketimi, mevcut kronik hastalıkların ve geçirilmiş cerrahi girişimlerin (özellikle mide ve aorta yönelik cerrahi girişimler; marginal ülser?, aortoenterik fistül?) varlığı sorgulanmalı, daha önce gastrointestinal sisteme ait yakınmaların ve kanamaların olup olmadığı araştırılmalıdır.



Şekil-1: Üst gastrointestinal sistem kanama nedenleri
(Dieulafoy lezyonu; Epiteli erode ederek yüzeye ulaşan dilate submukozal damarlar)

Hematemez ve/veya melena ile başvuran bir hastada kanamanın tekrarlayan zorlu öğürme ve kusmalardan sonra görülmesi gastroözofajial bileşkede Mallory-Weiss yırtığına bağlı bir kanamayı düşündürür. AIDS veya immun yetersizliği olan hastalardaki gastrointestinal kanama Kaposi sarkomu, lenfoma veya sitomegalovirüs enfeksiyonun oluşturduğu ülserasyonlara bağlı olabilir. Viseral Kaposi sarkomu genellikle deri lezyonları ile birliktedir. GİS kanaması ile gelen her hastada hepatosplenomegali, ascit, spider anjioma, karın derisinde venöz kollaterallerin varlığı, ikter ve palmar eritem gibi kronik karaciğer hastalığı bulguları aranmalıdır. Kronik karaciğer hastalığında özofagus varisleri dışında peptik ülser, hemorajik gastrit, portal hipertansif gastropati ve rektal varislerin de gastrointestinal kanamaya neden olabileceği unutulmamalıdır. Herediter hemorajik telanjiektazi (Osler-Weber-Rendu hastalığı) olasılığı yönünden deri ve mukozalarda telanjiektazilerin varlığı araştırılmalıdır. Solunum sistemi hastalıklarına bağlı kanamalar üst GİS kanamasına benzer bir tablo yaratabilir. Örneğin, bir Behçet hastasında veya diğer vaskülitlerde bulunabilecek pulmoner arter anevrizmasının kanaması üst gastrointestinal sistem kanaması sanılabilir. Bu hastalarda gastroskopi sırasında oluşabilecek aşırı öğürme ve ıkınma anevrizma kanamasını provoke edebileceğinden ölüme neden olabilir. Hemobili ve hemosuccus pankreatikus (safra yollarında ve pankreas kanalındaki kanamalar) genellikle safra yollarına yönelik endoskopik ve cerrahi girişimler (safra yolu cerrahisi, ERCP, karaciğer ve pankreas iğne biyopsisi vb.), travmalar ve akut veya kronik pankreatit sonrasında ortaya çıkabilir ve birlikte kolik tarzında ağrı, ikter ve pankreatit bulunabilir.

Anamnez ve beden muayenesi sırasında vakit kaybedilmeden geniş bir kanülle (16G) ve münkünse birden fazla damar yolu açılmalı ve kan sayımı, kan gurubu tayini, koagülasyon testleri ve diğer biokimyasal incelemeler için kan örneği alınarak laboratuvara gönderilmelidir. Kanama sonrasında vücutta ortaya çıkabilecek hemodinamik değişikliklerin değerlendirilmesinde kan basıncı, nabız sayısı, ortostatik hipotansiyon varlığı ve idrar miktarı yardımcıdır. 300 ml altındaki kanamalar kan basıncı ve nabız sayısında bir değişikliğe neden olmazken 500-600 mlt üstündeki kanamalar kan basıncında 10 mmHg den fazla düşmeye ve nabız sayısında

dakikada 10 dan fazla artışa yol açar. 1500 ml üzerindeki kanamalar şoka neden olabilir. 15 mmHg dan fazla postüral hipotansiyon saptanması kan volümünün %20 veya daha fazla oranda kaybedildiğinin göstergesidir. Bu kriterler yaşlı ve nöropatisi olan hastalarda sağlıklı sonuç vermeyebilir. İdrar volümünün azalması ciddi volüm kaybının belirtisi olarak kabul edilmelidir. Şok veya preşoktaki hastalar dışında idrar miktarı takibi için üriner sonda yerleştirilmesine gerek yoktur ve bir çok vakada prezervatifli idrar sondalarının kullanılması genellikle yeterli olur. Serum üre seviyesinin artması kanamanın 1 litre veya üzerinde olduğunun göstergesidir ve bu gözlem yaşlı hastalarda daha belirgindir. Genel durumu bozuk, preşok veya şoktaki hastalarda kan gazı ölçümü gerekebilir. Metabolik asidoz kötü prognozun göstergesidir, (Tablo-1).GIS kanamalı hastalarda prognoz tayininde kullanılan diğer bir skorlama sistemleri Rockall ve Mofifiye Glasgow-Blatchford skorlama sistemleridir. Bunlardan Rockal skorlaması tablo 2 de görülmektedir.

Hemorajik şok !!

Hemorajik sınıflama	1	2	3	4
Kan kaybı	%15 veya 750ml	%20-25 veya 1000-1250ml	%30-35 veya 1500-1800ml	%40-50 veya 2000-3000cc
Kalp hızı	<100	>100	>120	>140
Solunum sayısı	14-19	20-29	30-40	>40
Kan basıncı (mmHg)	Normal	110-80	70-60	<60
Kapiller dolum zamanı	Normal	Artmış	Artmış	Artmış
İdrar (ml/dk)	35-50	30-25	25-5	0
Nörolojik bulgular	Hafif huzursuz	Belirgin huzursuz	Konfüzyon	Letarjik

Tablo-1: Kanamalı hastada hemorajik sınıflama. 1500cc üzerindeki kan kayıplarında hasta hipovolemik şoka girebilir.

Üst GIS kanamasının en sık görülen bulguları hematemez ve/veya melanadır. Gastrointestinal kanamalı bir hastada nadir de olsa bu bulgulara rastlanmayabilir ve hasta sebebi bilinmeyen bir halsizlik veya şok tablosu içinde bulunabilir. Özellikle yaşlı hastalar hematemez ve melena olmadan sadece çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkopla başvurabilirler. Bu nedenle sebebi bilinmeyen

Değişken / Skor	0	1	2	3
Yaş	< 60	60-79	> 80	-
Şok	Yok	Nabız >100 Kan basıncı ≥100mmHg	Kan basıncı <100mmHg	-
Komorbid hastalık	Yok	-	Böbrek, karaciğer yetersizliği ve dissemine malignite dışındaki diğer komorbid hastalıklar	Böbrek / Karaciğer yetersizliği veya dissemine malignite
Teşhis	Mallory-Weiss veya aktif veya geçirilmiş kanama bulgusu yok	Diğer lezyonlar	Üst GIS malignite	
Endoskopik bulgu	Yok veya lezyonda koyu pigmentasyon	-	Kan, koagülüm, görünür damar veya aktif kanama	

Tablo-2: Üst gastrointestinal kanamalarda Rockall skoru. Skor <3: iyi prognoz, >8: yüksek mortalite gösterir.

bir şok tablosunda olan hastada mide lavajı ve rektal muayenenin olası bir gastrointestinal sistem kanamasının ortaya çıkarılması bakımından vakit geçirilmeden yapılması gerekir.

Hematemez (Mide asidi etkisi ile hematinize olmuş kan, kahve telvesi şeklinde görünür) üst GİS kanamalarının önemli bir bulgusudur ve vakaların %30 unda görülür. Hematemez yerine taze kırmızı renkte kanın kusulması kanamanın şiddetli olduğunu düşündürür. Duodenumdan kaynaklanan hafif ve orta şiddetteki kanamalarda hematemez daha nadir görülür. Şüpheli vakalarda nazogastrik tüple (NGT) lavaj tanıda yardımcı olur. Üst GİS kanaması geçiren her hastaya kalıcı nazogastrik tüp yerleştirilmesi gerekmez. Nasogastrik entübasyon hastayı oldukça rahatsız eden bir uygulamadır ve üst gastrointestinal sistem mukozasında erezyon vb. hasarlanmaların oluşmasına yol açabilir. Kanamanın şiddetli olduğu vakalarda kanamayı takip etmek veya kronik böbrek ve karaciğer hastalarında üreminin şiddetlenmesini ve hepatik ensefalopatinin gelişimini engellemek amacıyla NGT yerleştirilmelidir. NGT den gelen materyalin rengine göre kanama riski değerlendirilebilir. Taze kırmızı renkte kan gelmesi kanamanın belirgin olduğunu, daha koyu, kahve telvesi renginde kan gelmesi kanamanın daha hafif olabileceğini düşündürür. NGT den kan gelmemesi üst GİS kanaması olmadığını kesin olarak göstermez, zira duodenumdan kaynaklanan kanamalarda kapalı olabilecek pilor nedeniyle kan mideye geçemeyeceğinden aspirasyon mayii kanamaya rağmen temiz olabilir. NGT aspirasyonundan safralı ve kan içermeyen bir sekresyonun gelmesi durumunda mide ve duodenumda aktif bir kanamanın olmadığı düşünülebilir. Diğer bir olasılık da NGT ile lavaj sırasında mide veya duodenumdaki kanamanın durmuş olmasıdır. Bu nedenle hastanın kanama düşündüren bulgular tanımlaması ve klinik ve laboratuar bulgularının desteklemesi halinde mutlaka endoskopi yapılmalıdır.

Dışkı rengi kanama odağının saptanmasında çok güvenilir bir indikatör değildir. Üst GİS kanamalarında genellikle dışkı parlak siyah renkte, şekilsiz ve kötü kokulu (melena) olmakla birlikte şiddetli kanamalarda vişne ezmesi renginde veya kırmızı renkte de olabilir. Şiddetli üst GİS kanamalarında dışkı kırmızı renkte çıkabilir (Hematoşezi) ve bu durum alt GİS kanamaları ile karışabilir. Alt GİS kanamalarının %10-15 kadarında kanamanın üst GİS den kaynaklanabileceği unutulmamalı, özellikle hemodinamisi belirgin ölçüde bozulmuş olan alt GİS

kanamalı hastalarda bu durum akla gelmelidir. Hafif üst GİS kanamalarında dışkı siyah renkte ancak genellikle şekillidir. Kanama fazlalaştığında kanın katartik etkisi nedeniyle barsak hareketleri hızlanır ve dışkı kıvamı yumuşar. Muayene sırasında barsak seslerinde artma saptanabilir. Kronik konstipasyonu olan hastalarda sağ kolondaki lezyonlardan kaynaklanan kanamalarda dışkının kolonda uzun süre beklemesi sonrasında melenaya benzer siyah renkte dışkılama olabilir, ancak bu durumda dışkı hemen herzaman sert kıvamdadır. Bazı hastalarda kanama olduğu halde henüz melena şeklinde dışkılama olmayabilir, bu vakalarda rektal tuşe ile dışkı örneği alınarak kontrol edilmeli ve gerekirse gizli kan arama testi yapılmalıdır. Oral demir ve bizmut kullanımı, şalgam tüketimi dışkıyı siyaha boyadığından melena ile karıştırılabilir. Bu hallerde dışkıda gizli kan testi negatif sonuç verir.

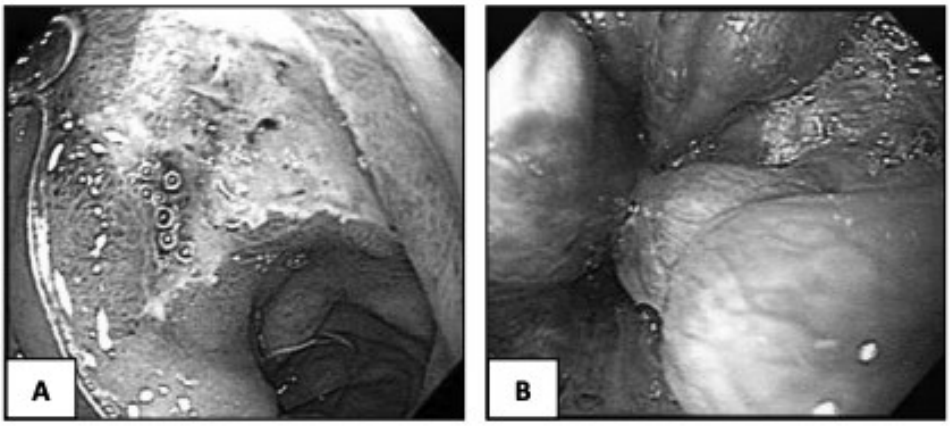
Aortaduodenal fistül:

Aortoiliak greft cerrahisi uygulanan hastaların %1 den az bir kısmında ameliyattan sonraki 3-10 yıl içinde aortoenterik fistül (AEF) gelişir. Daha çok (%75) duodenumun 3.kısmı ile aorta arasında oluşursa da gastrointestinal sistemin diğer kısımlarında da oluşabilir. Tipik olarak çoğunlukla kendiliğinden duran hafif bir gastrointestinal kanamadan 1-2 hafta sonra sıklıkla ölümcül olan şiddetli bir kanama ile kendini gösterir. Daha önce aorta yönelik cerrahi girişim geçirmiş olan bir hastada ilk kanama sırasında şüphelenilerek araştırılan vakalarda erken teşhis koyulabilir. Endoskopide duodenum duvarına greft uzantısı, bu alanda pulsasyon, dışardan bası veya kanama görülebilir. Endoskopik incelemede lezyon görülemeyen vakalarda bilgisayarlı tomografi ve anjiografi tanıda yardımcıdır. Hayatta kalabilen vakalarda tedavi vasküler rekonstrüksiyondur.

Tanısal amaçlı testler:

Üst GİS kanaması olan hastalarda seçilecek tanı yöntemi endoskopidir. Endoskopide kanama yerinin görülmesi yanında aktif kanamanın durdurulması da münkün olduğundan yöntem hem tanı hem de tedavi amacıyla kullanılabilir. Endoskopi sırasında kanayan lezyonlara sklerozan madde enjeksiyonu yapılarak ve termal koagülasyon teknikleri kullanılarak müdahale edilmek suretiyle kanamanın durdurulması genellikle mümkün olabilmektedir. Şiddetli kanaması olan vakalarda mide içindeki aşırı kan nedeniyle endoskopik inceleme mümkün olamayabilir. Bu tür hastalarda NGT ile lavaj ve konservatif tedavi sonrasında kanama şidddeti azaldığında endoskopi yapılabilir. Genel durumu ve mevcut komorbit hastalıkları nedeniyle endoskopi yapılamayacak hastalarda klinik tablo düzelene kadar bir süre endoskopi için beklenebilir. Üst GİS kanamalarında vakaların büyük bir çoğunluğunda kanama spontan durmakta (%75-80) ve hastaların daha az bir kısmında tıbbi veya cerrahi müdahale gerekmektedir. Bu nedenle endoskopinin ciddi olarak kontrendikasyon oluşturduğu hallerde hasta endoskopi yapılmadan da izlenebilir. Bu durumlarda asit supresiv tedavi, kan replasmanı ve varsa koagülasyon bozukluklarının düzeltilmesi genellikle iyi sonuç alınmasını sağlar. Endoskopide kanamaya neden olan lezyon üzerinde görülebilen damar veya lezyona yapışmış pıhtı görülmesi tekrar kanama olasılığının yüksek olduğunu gösteren bir bulgudur (Şekil-2). Bu hastalarda endoskopik tedavi uygulanmalı ve 24-48 saat sonra tekrar endoskopi yapılarak kanama kontrol edilmelidir (Tablo-3). Endoskopide kanama yeri saptanamayan veya kanaması durdurulamayan vakalarda kanama yerinin saptanması ve kanamanın durdurulması amacıyla kullanılabilecek diğer bir yöntem selektif anjiografidir. Kanama hızı 0,5 ml/dk dan daha fazla olduğunda anjiografide kanayan bölgenin saptanma olasılığı artmaktadır. Kanama hızının 0,5 ml/dk dan daha az olduğu durumlarda Tc99m ile işaretli eritrositler kullanılarak yapılan sintigrafi ile daha iyi sonuç almak

mümkündür. Endoskopik ve anjiografik görüntülemeleri etkileyebileceğinden kanamalı hastalarda baryumlu grafiler çekilmemelidir.



Şekil-2: Bulbusta aktif ülser (A) ve özofagus varislerinin (B) endoskopik görünümü

Tablo-3: Peptik ülserli hastalarda endoskopik bulgulara göre kanamanın tekrarlama olasılığı (Forrest sınıflaması, F).

Endoskopik bulgu	**Sıklık**	**Tekrar kanama oranı**
Aktif arteryal kanama (F1)		
Fışkırır tarzda kanama F1a	%10	%90
Sızıntı tarzında kanama F1b	%10	%10-20
Kanamayan görünür damar (F2a)	%25	%50
Lezyona yapışmış pıhtı (F2b)	%10	%25-30
Lezyonda pigmentasyon (F2c)	%10	%7-10
Temiz tabanlı ülser (F3)	%35	%3-5

Asit supresiv tedavi:

Bilindiği gibi mide asidi ve pepsin, pıhtılaşma faktörleri, trombosit agregasyonu ve fibrin polimerizasyonu ile etkileşerek pıhtılaşmanın gecikmesine ve oluşmuş pıhtının kısa sürede erimesine yol açar. Alkalen ortamda (pH>4) pıhtılaşma kolaylaşırken aynı zamanda oluşmuş pıhtının erimesi de gecikir. Ayrıca, alkalen ortamda pepsinin proteolitik etkisinin azalması ülser üzerinde oluşan koagülümün daha uzun ömürlü olmasını sağlar. Bu nedenlerle mide ve duodenumdan kaynaklanan kanamalarda intragastrik pH nın yükseltilmesine yönelik tedaviler uzun yıllardan beri uygulanagelmiştir. Bu amaçla önceleri uzun yıllar kullanılmış olan süt ve antasit kombinasyonlarının kullanımı (Sippy, modifiye sippy kürleri vb.) yerini daha etkin ve uzun süreli asit supresyonu sağlayan ilaçların kullanımına bırakmıştır. Günümüzde bu amaçla kullanılan ilaçlar proton pompası inhibitörleridir (PPI). PPI leri parietal hücrelerdeki asit sekresyonunu irreversibl olarak inhibe ederek intragastrik pH yı nötrale yakın bir seviyeye

yükseltebilen güçlü ilaçlardır. PPI lerinin 80mg dozunda (40mg lık iki flakon) iv bolus enjeksiyonu takiben 8mg/saat dozunda sürekli infüzyonu sonrasında intragastrik pH 30-60 dk içinde 6 nın üzerine çıkmakta bu etki 16 saate varabilen bir süre devam etmektedir. Farklı PPI ile tedavi edilen hastalarda (omeprazol, esomeorazol ve pantoprazol) 24 saat boyunca kaydedilen ortalama intragastrik pH değerleri arasında anlamlı bir fark yoktur. Sürekli infüzyon tedavisi yerine 6-8 saate bir 40mg lık enjeksiyonlar da tercih edilebilir. Peptik ülser kanaması ile başvuran bir hastada endoskopi yapılıncaya kadar geçebilecek süre içinde (bu süre ülkemizde 24 saati geçebilmektedir) iv PPI tedavisine başlanmasının endoskopide aktif kanama görülme olasılığını azaltabileceği gösterilmiştir (PPI verilen gurupta %33, plasebo verilen gurupta %54, p=0.01). Endoskopik tedavi sonrasında başlanacak iv PPI tedavisinin tekrar kanama sıklığını, kan transfüzyonu ihtiyacını, hastanede kalma süresini, endoskopik tedavinin tekrarlanma ihtiyacını ve cerrahi tedavi gereksinimi sadece endoskopik tedavi uygulanan guruba göre belirgin ölçüde azalttığı gösterilmiştir. İV PPI tedavisi başlanan ve oral alımı mümkün olan hastalarda 24-48 saat sonra oral PPI tedavisine geçilebilir. PPI lerinin temin edilemediği hallerde mide asit sekresyonunu baskılamak amacıyla H_2 reseptör blokerleri kullanılabilirsede yarılanma ömürlerinin kısa olması ve kısa sürede tolerans gelişmesi gibi dezavantajları nedeniyle tercih edilmezler. Famotidin 80mg bolus enjeksiyonu takiben 6 saatte bir 20mg gidecek şekilde perfüzyon yapılabilir. İV bolus enjeksiyonu sırasında aritmi oluşturabileceğinden dikkatli olunmalıdır.

Üst GİS kanamalarında rutin olarak antibiyotik kullanımı gerekmez. Ancak asiti olan karaciğer sirozlu hastalarda kanama sonrasında spontan bakteriyel peritonit gelişme riski yüksek olduğundan (%40-60) proflaktik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Asitteki protein içeriği 10g/L den düşük olan hastalarda bu olasılık daha yüksektir. Bu amaçla kinolon veya sefalosporin gurubu antibiotikler kullanılabilir. Helikobakter pilori saptanan peptik ülserli hastalarda aktif dönemde yapılacak eradikasyon tedavisinin kanamanın durmasını kolaylaştırdığı ve tekrar kanama olasılığını azalttığı gösterilmiştir. Ancak eradikasyon tedavisinin kanama durduktan sonraki günlerde yapılmasının da bir sakıncası yoktur.

Kan transfüzyonu:

GİS kanaması olan bir hastada belirgin ortostatik hipotansiyon veya preşok bulgularının varlığı ve hematokrit değerinde 6 birim ve üzerindeki azalma en az 1500cc veya daha fazla miktarda kan kaybı olduğunu gösterir. Belirgin hematemez veya rektal kanaması olan, yatar pozisyonda kan basıncı <100mmHg , nabız hızı >100/dk bulunan veya postüral hipotansiyon saptanan hastalarda belirgin volüm kaybı olduğu düşünülmelidir. Kanamanın ilk saatlerinde yeterli hemodilüsyon olmaması nedeniyle hematokrit değeri kanamanın miktarı hakkında güvenilir bir bilgi veremez. Bu süre içinde kan basıncı, nabız hızı, idrar miktarı ve ortostatik hipotansiyon gibi klinik bulguların değerlendirilmesi volüm kaybının tahmin edilmesi konusunda yol göstericidir. Bu nedenle kanamanın erken döneminde normale yakın seviyelerde olan hematokrit değeri kanamanın hafif olduğunu düşündürmemeli, tekrarlanan ölçümlerle hematokrit düzeyi takip edilmelidir. Kanamanın başlangıcından 6-8 saat sonra bakılan hematokrit değerleri kan kaybınının gösterilmesi açısından daha duyarlıdır. Hastaneye ilk başvuru sırasında Htc seviyesinin düşük olması geç başvuru veya daha önceden kronik kan kaybı oluşturan bir hastalığın varolabileceğini düşündürmelidir. 60 yaş üzerinde, iskemik kalp hastalığı, kronik böbrek yetersizliği ve kronik akciğer hastalığı gibi komorbid hastalığı olan hastalarda hematokrit düzeyinin %30 un üzerinde tutulması gerektiğinden bu hastalarda kan transfüzyonu için çekimser davranılmamalıdır. 60 yaş altında ve komorbid hastalığı bulunmayan hastalarda hematokrit düzeyinin %25 civarına kadar düşmesi transfüzyon yapılmadan tolere edilebilir.

Tablo-4: Kan transfüzyonunun komplikasyonları

Yan etki	Sıklık
İnfeksiyonlar	
Hepatitis B	1:63.000
Hepatitis C	1:103.000
HIV	1:493.000
HTLV 1 ve 2	1:641.000
Bakteriyel kontaminasyon	
Eritrosit süsp.	1:500.000
Trombosit süsp.	1:12.000
Akut hemolitik reaksiyon	1:250.000-1:1.000.000
Geç hemolitik reaksiyon	1:1000

Üst GİS kanamalarında medikal ve endoskopik tedavi yöntemlerinin yetersiz kaldığı durumlarda ve kanamaya perforasyon, obstruksiyon ve malignitenin eşlik ettiği hallerde cerrahi tedavi uygulanır. Vakaların %15-20 sinde cerrahi tedaviye gereksinim duyulur. 24 saat içinde 4-6 ünite kan transfüzyonuna rağmen Hb düzeyi 8g/dl altında kalan, hemodinamik stabilite sağlanamayan ve kanaması tekrarlayan hastalarda cerrahi tedavi düşünülebilir. 10 ünitenin üzerinde kan transfüzyonu ihtiyacı duyulan vakalarda mortalite yüksektir (%28-35). Erken cerrahi girişimde mortalite oranı %2 iken gecikmiş cerrahi tedavide bu oran %15 e yükselmektedir.

Varis kanamaları

Varisler özofagus ve midede oluşan submukozal venöz genişlemelerdir (Şekil-2). Varis kanamaları şiddetli üst GİS kanamalarının %15-20 sinden sorumludur**.** Genellikle karaciğer sirozu sonucunda gelişen portal hipertansiyona sekonder ortaya çıkar. Karaciğer sirozlu hastaların yaklaşık 1/3 inde varislere bağlı kanama görülür. Diğer üst GİS kanamalarına göre morbidite ve mortalite daha yüksektir. Karaciğer sirozlu bir hastada ilk kanamada mortalite %20 civarındadır. Hayata kalan hastaların %70 inde kanama sonraki aylar veya yıllar içinde tekrarlar. Karaciğer sirozlu hastalarda özofagus ve mide varislerinden kanama sık görülmesine rağmen bu hastalarda hemorajik gastrit, gastrik vasküler ektazi ve peptik ülser görülme sıklığının da artmış olduğu unutulmamalıdır.

Normalde portal ven basıncı 5-8mmHg, hepatik ven uç basıncı 5-7mmHg, portal basınç gradienti (PBG) (Portal basınç – İnferior vena cava basıncı) 3-5mmHg civarındadır. PBG 10-12mmHg üzerine çıktığında portal hipertansiyon komplikasyoları ortaya çıkmaya, özofagus varisleri oluşmaya başlar. Basınç 18mmHg üzerine çıktığında kanama kolaylaşır. Varis kanaması olan hastalarda portal ven basıncı genellikle 20mmHg nın üzerindedir. Varislerde damar duvarı gerilimi varis içi basınçla ve varisin çapıyla doğru, duvar kalınlığı ile ters orantılıdır. Duvar geriliminin artması kanama için risk oluşturur. Daha önce varisi olduğu bilinen

hastalarda varislerin özofagus proksimaline kadar uzanması ve varisler üzerinde kistik genişlemelerin ve erezyonların bulunması kanama riskini artırır.

$$\text{Varis duvar gerilimi} = \frac{(\text{Varis içi basınç} - \text{Özofagus lümen basıncı}) \times r}{\text{Varis duvar kalınlığı}}$$

Varis kanamaları diğer üst GİS kanamalarına benzer bir tablo oluşturur. Hematemez veya taze kırmızı renkte kan kusma daha sık görülür. Kanama çoğunlukla şiddetli olduğundan hemodinamik destek, koagülasyon defektinin düzeltilmesi (koagülasyon faktörleri ve trombosit desteği) ve gereğinde hastanın yoğun bakım ünitesinde izlenmesi gerekir.
Karaciğer sirozlu bir hastada portal hipertansiyon gelişmesi esas olarak karaciğerde portal akıma karşı oluşan sabit direncin artmasına bağlı olmakla birlikte artan direncin yaklaşık %30 u vasküler faktörlere (fonksiyonel) bağlıdır ve bu faktörler farmakolojik olarak etkili bir şekilde kontrol edilebilirler. Portal hipertansiyonun devamında önemli olan bir faktör periferal ve özellikle splanik sahada oluşan vasodilatasyonla birlikte sistemik hiperdinamik sirkülasyonun gelişmesidir. Splanik arteriollerdeki vasodilatasyon ve artan kan akımı portal venöz akımı yükseltmekte ve portal basıncı artırmaktadır. Splanik vasodilatasyon farmakolojik tedavinin önemli hedeflerden biridir. Splanik vazodilatasyonu azaltan ilaçlar portal ven basıncını düşürerek kanamanın durmasını sağlayabildiğinden varis kanamalarının tedavisinde pratikte sık olarak kullanılırlar;

Vasopressin güçlü bir splanik vasokonstriktördür ve portal venöz dolumu azaltarak portal basıncı düşürür. 0.4-0.8 U/ dk hızında iv infüzyonla verilir. Vasopressin koroner ve renal iskemi yaratabileceğinden (%30) genellikle nitrogliserinle birlikte kullanılır (40-100micg/dk iv infüzyon veya 30-60 dk da bir dil altı 0.5mg). Nitrogliserin aynı zamanda portal basıncı da düşürür.
Terlipressin (N-triglyceryl-8-lysine-vasopressin) (Glypressin 1mg ampul) vazopressinin uzun etkili bir analoğudur.**Vücut ağırlığı 40kg üzerinde olan özofagus varis kanamalı hastalarda ilk 1-2 gün 4 saatte bir 2mg, 2-5. günlerde 4 saatte bir 1mg verilir**. İlacın etki süresi 4 saat olduğundan enjeksiyonun tekrarı veya davamlı perfüzyon halinde verilmesi gerekir. Terlipressin İV verildiğinde karın boşluğundaki arterlerin düz kaslarında bulunan V1 (Vazopressin 1)
resptörlerini spesifik olarak uyararak vazokonstrüksiyon oluşturur. Terlipressin 2mg dozda iv verildiğinde portal basıncı %20 ve hepatik kan akımını %30 oranında azaltırken kan basıncının %25, sistemik vasküler direncin %60 oranında artmasına, kalp atım volümünün %20, kalp hızının %10 ve arteriyel esnekliğin %30 oranında azalmasına neden olur. Karın ağrısı, hipertansiyon ve hiponatremi en sık görülen yan etkiler olup genellikle tedavinin kesilmesinden sonra bu etkiler kaybolur. Hastaların %15 inde ciddi kardiyovasküler ve iskemik bozukluklar görülebilir. Bu nedenle koroner kalp hastalığı, serebrovasküler iskemik hastalığı, tıkayıcı damar hastalığı, KOAH, bronşial astma, kalp ritm bozukluğu ve kardiyomyopatisi olan hastalarda terlipressin kullanılması tavsiye edilmez.

Somatostatin hipotalamus ve gastroinestinal sistemdeki nöronlardan, endokrin ve enteroendokrin hücrelerden ve pankreastaki delta hücrelerinden salgılanan 14-amino asitli bir peptidtir. Somatostatin hepatik sinüzoidlerde endotelin-1 reseptörlerini bloke ederek vazokonstrüksiyonu azaltmak süratiyle portal direnci ve nihayetinde portal basıncı düşürür. Somatostatin ayrıca gastrointestinal sistemden glukagon ve diğer vazodilatör peptidlerin salınımını baskılayarak splanik kan akımını azaltır. **Octreotid** somatostatinin uzun etkili bir

analoğu olup somatostatinin yukarda tanımlanan etkilerine ilave olarak splanik arterioler düz kaslarda somatostatin 2 reseptörleri aracılığıyla direkt vazokonstrüktör etki oluşturarak portal kan akımının azalmasına katkıda bulunur. Octreotid daha uzun etkili ve yan etki sıklığının daha az olması nedeniyle varis kanamalarının tedavisinde sıklıkla tercih edilir.
Somatostatin 250 micg iv bolus verildikten sonra satte 250-500 micg iv perfüzyon yapılarak tedavi 2-5 gün sürdürülür. Octreotid 50-100 micg iv bolus enjeksiyonu takiben saatte 25-50 micg/saat iv pefüzyon dozunda devam edilerek uygulanır. Hastaların 1/5 inde kusma ve hiperglisemi görülebilir.

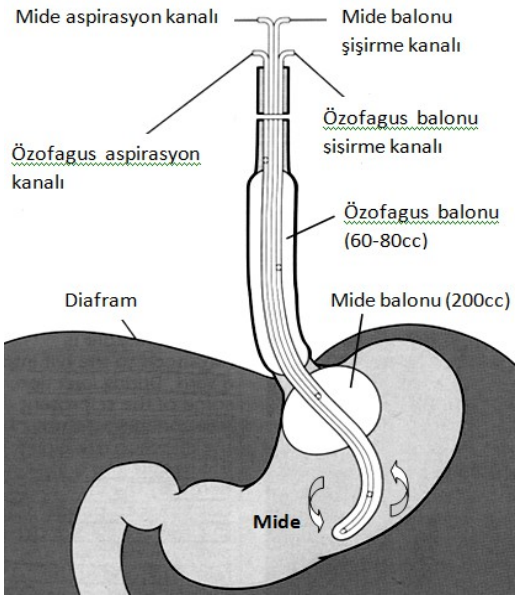
Varis kanaması ile başvuran hastalarda uygun olan en erken zamanda gastroskopi yapılmalı ve ligasyon veya skleroterapi gibi yöntemlerle kanama durdurulmalıdır. Şiddetli kanama nedeniyle endoskopi yapılamayan veya endoskopik girişimle yeterli hemostaz sağlanamayan hastalarda Sangstaken-Blakemore (SB) tüpü hayat kurtarıcıdır. SB tüpü, bir nazogastrik tüp gibi yutturulduktan sonra önce mide balonu (200cc ye kadar) ve daha sonra da özofagus balonu (60-80cc kadar) şişirilerek kardia ve özofagustaki varisler üzerinde tamponad oluşturulur. Tüpde bulunan ayrı bir kanaldan mide içeriğinin dışarı drene edilmesi veya gerektiğinde aynı yoldan ilaç vb. verilmesi mümkündür. Tüpün dışarda kalan serbest ucu bir flasterle buruna tutturularak tüpün içeri kaçması önlenir ve yeterli bir basınçla kardiayı sıkıştırması sağlanır (Şekil-3). Ani gelişebilecek bir solunum yolu tıkanması tehlikesine karşı tüpün kesilebilmesi amacıyla hasta yanında bir makas hazır bulundurulmalıdır.

Asiti ve ödemi olan karaciğer sirozlu hastalarda tedavi amacıyla aşırı sıvı, kan ve albumin infüzyonu portal basıncı artırarak tekrar kanamaya yol açabilir. Hematokritin %30 civarında kalması genellikle yeterlidir. Aşırı albümin infüzyonu sonrasında intravasküler volümün artması varis içi basıncı artırarak kanamayı başlatabilir veya mevcut kanamayı şiddetlendirebilir. Bu nedenle bu hastalarda serum albümin düzeyinin 2,5-3g/dl civarında tutulması uygun bir yaklaşımdır. Sirozlu hastalarda kanama sonrasında ortaya çıkabilecek hepatik ensefalopatinin önlenmesi için kanın gastrointestinal sistemden uzaklaştırılması gerekir. Bu amaçla üst gastrointestinal sistem lümenindeki kan NGT veya SB tüpü ile drene edilirken barsak pasajının hızlandırılması için oral veya tüp kanalından laktuloz verilir. Ensefalopati gelişen hastalarda oral veya iv L-Ornithin-L-Aspartat (Hepamerz) kullanılabilir. Bu ilaç kaslarda ve karaciğerde amonyağın glutamin ve üre sentezinde kullanılmasını stimüle ederek amonyak düzeyini düşürür. Saatte 1 ampul gidecek şekilde günde 4-8 ampul iv perfüzyonla uygulanır. Asiti olan karaciğer sirozlu hastalarda kanama sonrasında spontan bakteriyel peritonit gelişme riski yüksek olduğundan (%40-60) proflaktik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Asitteki protein içeriği 10g/L den daha düşük olan hastalarda bu olasılık daha yüksektir. Bu amaçla kinolon veya sefalosporin gurubu antibiyotikler kullanılabilir.
24 saat içinde iki kez endoskopik girişim yapıldığı halde kanaması devam eden veya tekrar kanayan, SB tüpü söndürüldükten sonra kanaması tekrarlayan hastalarda cerrahi şant operasyonu veya TIPS (Transjuguler Intrahepatik Portosistemik Şant) düşünülmelidir. TIPS yönteminde bir kateter yardımıyla juguler venden girilerek vena kava inferior ve hepatik ven geçilerek karaciğer parenkimi içinden bir portal ven dalına ulaşılır ve portal ven ile hepatik ven arasına bir stent yerleştirilir. TIPS, portal ven ile hepatik ven arasında bir kanal oluşturarak hızla portal basıncı düşürür ve kanamanın durmasını sağlar. Child B ve C gurubundaki karaciğer sirozlu hastalarda cerrahi girişim mortalitesi %50 nin üzerinde olduğundan bu hastalarda TIPS tercih edilmelidir. TIPS uygulamasından sonra hepatik ensefalopati şiddetlenebilir, pulmoner hipertansiyon ve kalp yetersizliği gelişebilir. Hastaların bir kısmında 6-12 ay içinde stent daralabilir veya tıkanabilir. Yeni geliştirilen polytetrafluoroethylene ile kaplı

stentlerin kullanılmasıyla stent tıkanması çok seyrek olarak görülmektedir. Belirgin hepatik ensefalopatisi olan (Evre 3 ve 4), INR si yüksek (>5), Child skoru 12 den büyük, ileri derecede hepatic ensefalopatisi olan, tıkayıcı hepatik ve portal ven trombozu olan hastalarda, belirgin sağ kalp yetersizliği varlığında, pulmoner hipertansiyonda, polikistik karaciğer olgularında ve ileri yaştaki (>75) hastalarda TIPS uygulanmaz. Hepatoma, safra yollarında tıkanma, kısmi portal ve hepatik ven trombozu varlığı ve trombosit sayısının 20.000 in altında olması relatif kontrendikasyon oluşturur. Child A ve B gurubundaki sirozlu hastalarda cerrahi şant operasyonu tercih edilebilir. Bu amaçla genellikle distal spleno-renal şant veya küçük portokaval H greft şantlar kullanılır. Cerrahi şant ameliyatlarından sonra anatomik yapı ileri derecede değişebileceğinden takibeden yıllarda gerekebilecek bir karaciğer transplantasyonu imkansız hale gelebilir. Bu nedenle hasta karaciğer transplantasyonuna aday ise cerrahi değil TIPS düşünülmelidir.

Aktif olarak kanayan varislerde yukarıda tarif edilen aktif tedavi yöntemleri uygulanmalıdır.

Daha önce kanama geçirmemiş ancak kanama riski yüksek varisleri olan hastalarda farmakolojik tedavi ile primer proflaksi yerine endoskopik varis ligasyonu (EVL) ile varis eradikasyonu tercih edilmelidir. Daha önce bir kez kanamış olan hastalarda da EVL ile sekonder proflaksi yapılmalıdır.



Şekil-3: Sengtaken Blakemore tüpü.

Tablo-5: Varis kanamalarında kanama tekrarında risk faktörleri

Erken dönemde (%50 si 3-4 gün içinde olur);

- İlk kanamanın şiddetli olması
- Aşırı sıvı ve albumin infüzyonu
- Gastrik varis kanaması
- Enfeksiyon (SBP)
- Yüksek hepatik venöz basıç gradienti
- Endoskopik tedavi komplikasyonları

- Böbrek yetersizliği

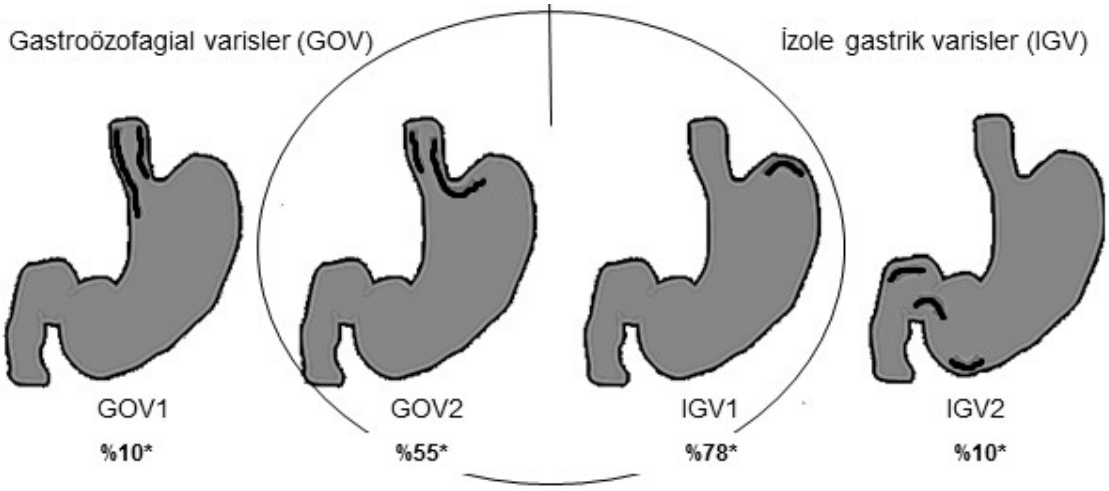
Geç dönemde (Hastaların %70 inde 1. yıl içinde tekrarlar)
- İleri evre KC sirozu
- Varislerin geniş olması
- Alkol kullanımının sürdürülmesi
- Hepatosellüler karsinom

Gastrik portal hipertansif lezyonlar

Portal hipertansiyon sonrasında özofagus varisleri dışında gastrik varisler, portal hipertansif gastropati ve gastrik vasküler ektazi de üst gastrointestinal kanamaya yolaçabilir.

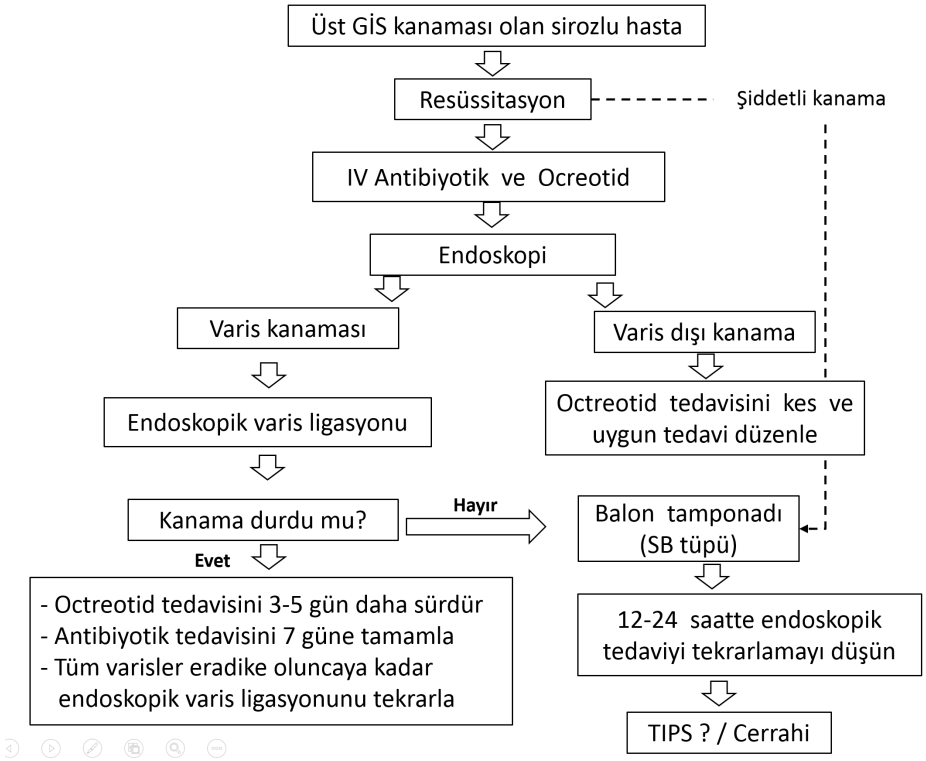
Gastrik varisler:

Gastrik varisler gastroözofagial varisler veya izole gastrik varisler halinde olabilirler. Midede kardiya ve daha az olarak da fundusta görülür ve genellikle skleroterapi ile tedavi edilirler. Gastrik varislerin kanaması özofagus varis kanamalarından daha şiddetli olabilir. Gastrik varislerin splenik ven trombozlu hastalarda daha sık görülmesi nedeniyle izole gastrik varisleri olan bireyler siroz dışında farklı etyolojiler açısından araştırılmalıdır. Gastrik varislerde ideal tedavi ve proflaksi halen daha kesinlik kazanmamıştır. Akut gastrik varis kanaması endoskopide 'cyanacrylate glue' enjeksiyonu ile (dondurucu bir yapışkan) tedavi edilir. Gastrik varislerde ligasyon etkin bir tedavi sağlayamaması ve geniş ülserlere yol açabilmesi nedeniyle tercih edilmez. Gastrik varis kanamalarında da özofagus varis kanamalarında uygulanan farmakolojik tedavi uygulanır. Farmakolojik ve endoskopik yöntemlerle durdurulamayan kanamalarda SB tüpü takılmalıdır. Tedaviye dirençli ve kanaması tekrarlayan uygun vakalarda TIPS veya cerrahi şant operasyonu uygulanmalıdır.



Şekil-4: Gastrik varislerde sınıflama. (*) Tekrar kanama oranları.

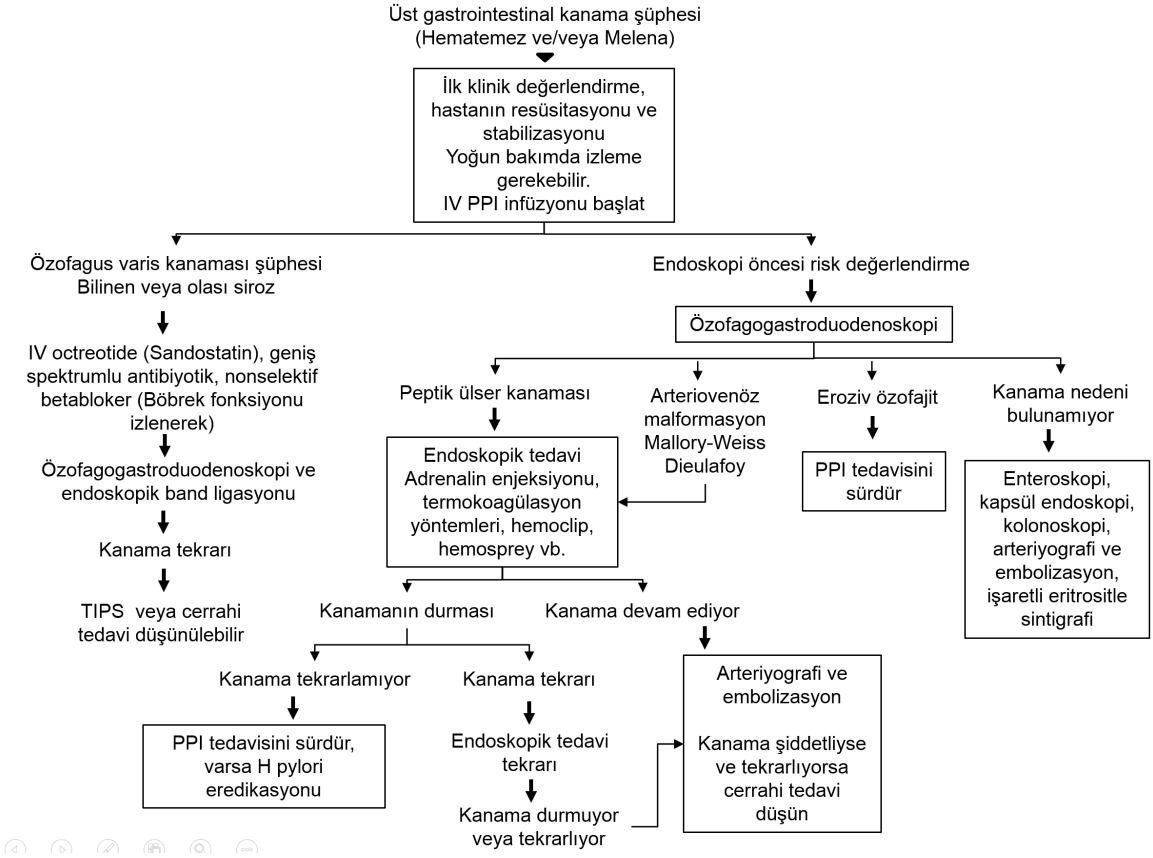
Portal hipertansif gastropati (PHG):
PHG midenin özellikle fundus ve korpus bölgesinde mukozada ödem, hiperemi, yılan derisi görünümü ve subepitelyal peteşial tarzda kanamalı alanların varlığı ile karakterize bir tablodur ve mukozadan sızıntı şeklinde kanama olabilir. Bu endoskopik bulgular özellikle midenin proksimalinde daha belirgindir ve daha sık olarak ileri dönemde karaciğer hastalığı olan, özofagus ve mide varisi bulunan ve daha once özofagus varisi endoskopik olarak tedavi edilmiş olan hastalarda daha sık görülür. PHG nin şiddeti zaman içinde tedavi uygulanmasa bile değişim gösterebilir. PHG de akut kanamadan çok hafif şiddette kronik, tekrarlayıcı kanamalar görülür. PHG ye bağlı akut kanama özofagus varislerinde olduğu şekilde, vasopressin, somatostatin veya octreotid gibi vasoaktif ilaçlarla başarılı bir şekilde tedavi edilebilir. Bu tedavinin yetersiz olduğu, özellikle kronik kan kaybı oluşan hastalarda TIPS veya cerrahi şant operasyonu düşünülmelidir.



Şekil-5: Karaciğer sirozlu hastalarda kanamaya yaklaşım algoritması

Gastrik vasküler ektaziler (GAVE):
GAVE portal hipertansiyonda daha seyrek görülen gastrik lezyonlardır. Özellikle korpus ve antrumda genellikle ödemli mukozada dağınık veya kümeler halinde yerleşim gösteren 1-3mm çapında kırmızı renkte ve kolayca kanayabilen noktalanmalar şeklinde görülür (Fibromüsküler hiperplazi, fibrohyalinosis ve thrombüs içeren minik vasküler yapılar). Lezyonlar bazen lineer formda kümeleşerek endoskopik olarak çizgilsel bir görünüm verebilirler (water melon

stomach). Tipik lineer görünüm olmadığında diffüz gastrik vasküler ektazi olarak adlandırılır. Bu lezyonlar midenin proksimal kısımlarında oluştuğunda şiddetli portal hipertansif gastropati ile ayrımı güç olabilir. Bu durumda mukozal biyopsi yardımcı olabilir. GAVE nin tedavisi güçtür. Bu hastalarda akut kanamadan çok kronik kan kaybı ve demir eksikliği daha belirgindir. Argon plazma koagülasyonu (APC) seçilecek endoskopik tedavi yöntemidir ancak diffüz formlarda yetersiz kalabilir. Endoskopik band ligasyonu son yıllarda tercih edilen bir yöntem olmuştur. GAVE cerrahi şant operasyonu veya TIPS le yapılacak portosistemik şant tedavisine genellikle cevap vermez. Günde 50mg Mestranol ve 1mg norrrethindrone ile yapılacak östrojen ve progesterone kombinasyonu şeklindeki hormonal tedavinin kadınlarda kullanılmasıyla iyi sonuçlar alındığı görülmüştür. Değişik tedavilere farklı cevaplar alınması GAVE ve portal hipertansiv gastropatinin farklı patojenik mekanizmalara sahip olduğu fikrini desteklemektedir. Karaciğer disfonksiyonu vasküler ektazinin patogenezine katkıda bulunan bir faktördür çünkü karaciğer transplantasyonundan sonra GAVE düzelmektedir.



Şekil-6: Üst gastrointestinal kanalara genel yaklaşım algoritması

Alt Gastrointestinal Sistem Kanamaları

Yakın zamana kadar Treitz ligamanı distalinden ortaya çıkan kanamalar olarak tanımlanan bu klinik durum kapsül endoskopi ve enteroskopinin kullanılmaya başlanılmasından sonra sadece terminal ileum ve kolondan kaynaklanan kanamaları tanımlamak için kullanılmaya baslanmıştır.

Akut alt GİS kanamaları son 3 gün içinde ortaya çıkmış, vital bulgularda değişikliğe ve anemiye yol açabilen ve transfüzyon ihtiyacı doğurabilen kanamalar olarak tanımlanır. Alt GİS kanamaları GİS kanamalarının %20 sini oluşturmaktadır. Üst GİS kanamalarına göre 4-5 kez daha seyrek görülür. Yıllık insidens 20-27 / 100.000 civarındadır. İnsidens yaşlanma ile artar. En sık görüldüğü yaş aralığı 60-77 arasındadır ve yaşlılardaki görülme sıklığı gençlerden daha fazladır (x100). Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Alt GİS kanamalarında mortalite %2-5 civarında olmakla birlikte yaşlı ve ciddi komorbid hastalığı olan hastalarda bu oran %20 ye çıkabilir.
Hastaların %80 inde kanama 1-2 gün içinde kendiliğinde durur. Alt GİS kanamalarında hastaların %10-15 inde kanamanın üst GİS den kaynaklanabileceği unutulmamalıdır. Bu durumda genellikle ortostatik hipotansiyon ve taşikardi gibi aşikar hemodinamik insitabilite bulguları kanamaya eşlik eder. Alt GİS kanamaları üst GİS kanamalara oranla daha az oranda hemodinamik bozukluğa ve şoka neden olduğundan kan transfüzyonuna ve yoğun bakım şartlarına daha az ihtiyaç duyulur.
Akut alt GİS kanamalarının başlıca nedenleri ve görülme sıklıkları tablo-6 de görülmektedir. Kolonun divertiküler hastalığı en sık karşılaşılan nedendir, bunu angiodisplazi, iskemik kolit, inflamatuar barsak hastalıkları ve polipektomi sonrası kanamalar izlemektedir. Az miktarda ve kronik, tekrarlayıcı karakterdeki rektal kanamalar ise en sık olarak hemoroid, anal fissür ve soliter rektal ülser gibi anorektal problemlerden kaynaklanmaktadır. Bu tür kanamalar kronik demir eksikliği anemisine neden olurlar.

Tablo-6: Alt GİS kanamalarında kanama nedenleri

Lezyon	**Sıklık (%)**
Divertiküler hastalık	17–40
Angiodisplazi	9–20
Kolitler (İskemik kolit, infeksiyöz kolitler, inflamatuar bağırsak hastalığı,radyasyon koliti vb.)	5–30
Tümörler, polipektomi sonrası kanamalar	11–14
Anorektal hastalıklar (Hemoroid, anal fissür, soliter rektal ülser vb.)	5–10
Üst GİS kanamaları	5–15
İnce barsaktan kaynaklanan kanamalar	2–10
Diğer (Endoskopik biyopsi sonrası, portal hipertansif kolopati, kolonik Dieulafoy lezyonu, appendiks orfisinden kanama vd.)	5

(Dieulafoy lezyonu; Epiteli erode ederek yüzeye ulaşan dilate submukozal damarlar)

Akut alt GİS kanaması ile başvuran hastaya yaklaşım

Hastanın ilk başvuru anındaki klinik bulguları, yaşı, antikoagülan ve/veya antiagregan ilaç kullanımı, kronik böbrek, karaciğer, akciğer ve kalp hastalıkları gibi komorbid patolojilerin varlığı prognozu etkileyen faktörlerdir. Hastadan veya hasta yakınlarından alınacak dikkatli bir anamnez etyolojinin anlaşılmasında önemli ipuçları verebilir. Antiagregan veya nonsteroidal antiinflamatuar ilaç kullanımı, dışkılama alışkanlığındaki değişiklikler, mevcut

kronik ve kalıtsal hastalıkların varlığı (ailevi poliposis sendromları, herediter hemorajik telenjiektazi vb.) daha önce geçirilmiş endoskopik girişimler (polipektomi?) ve pelvik veya abdominal radyoterapi sorgulanmalı, daha önce gastrointestinal sisteme ait yakınmaların ve kanamaların olup olmadığı araştırılmalıdır. Alt GİS kanamalı bir hastada hemodinamik durumun değerlendirilmesinde de üst GİS kanamalarında kullanılan kriterler kullanılır (bkz. Üst GİS kanamalar). 500 ml altındaki kanamalar kan basıncı ve nabızda bir değişikliğe neden olmazken 500 ml üstündeki kanamalar kan basıncında 10 mmHg den fazla düşüşe ve nabız sayısında artışa (>10 vuru/dk) neden olur. Geniş damar yolu açıldıktan sonra başlangıç laboratuvar değerlendirmeleri arasında tam kan sayımı, koagülasyon testleri, kan grubu tayini ve serum biyokimyası bulunmalıdır. Beden muayenesi bulguları arasında ortostatik semptomlar, postural değişiklikler, solukluk, çarpıntı, yorgunluk, göğüs ağrısı, dispne, taşipne ve karın ağrısı olabilir. Anorektal digital muayene hem anorektal hastalığın olup olmadığını araştırmak hem de hastanın tarif ettiği dışkı renginin doğrulanması açısından yapılmalıdır. Alt GİS kanamalı hastalar genellikle ileri yaş gurubunda olduğundan Hb seviyeleri 10g/dl nin üzerinde (Htc >%30) tutulmalı ve agresif kanama bulgularının olması durumunda gecikmeden kan transfüzyonu yapılmalıdır.

Divertikül kanamaları:

Kolon divertikülleri 70 yaş üzerindeki insanların 2/3 ünde bulunmakla birlikte divertiküler hastalığı olduğu bilinen hastaların ancak %10-25 inde kanama görülür. Alt GİS kanamaların %25-40 ından sorumludur. 65 yaş üzerindeki insanlarda daha sık görülür. Hastaların %15-20 sinde kanama, asemptomatik divertiküler hastalığın ilk bulgusudur. Sağ kolondaki divertiküller sol kolon divertiküllerinden daha sık kanarlar. Divertiküller daha çok sigmoid kolonda bulunmasına rağmen endoskopide ve anjiografide vakaların yaklaşık yarısında kanamanın sağ kolondaki divertiküllerden kaynaklandığı anlaşılır.Kolon divertikülü olduğu bilinen ve rektal kanaması olan hastaların en az yarısında divertikül dışında başka bir kanama odağı bulunabileceği unutulmamalıdır. Kanama genellikle uzun süren yolculuklar ve yorgunluklar sonrasında ortaya çıkar. Hastaların %80 inden fazlasında NSAEİ veya aspirin kullanım öyküsü bulunur. Divertiküler kanama genellikle ağrısız, birden bire ortaya çıkan, kırmızı renkte ve bol miktarda bir kanama şeklindedir. Bazı hastalarda alt karın ağrısı ve urgency bulunabilir.

Divertiküler kanama bir arteriyel kanamadır. Acil kolonoskopi yapılan divertiküllü vakaların %20-25 inde kanayan divertikül görülebilir (Şekil-7). Hastaların %70-80 inde kanama 48 saat içinde kendiliğinden durur. Bu hastaların ¼ inde kanama 5 yıl inde tekrarlamaktadır.

Angiodisplaziler:

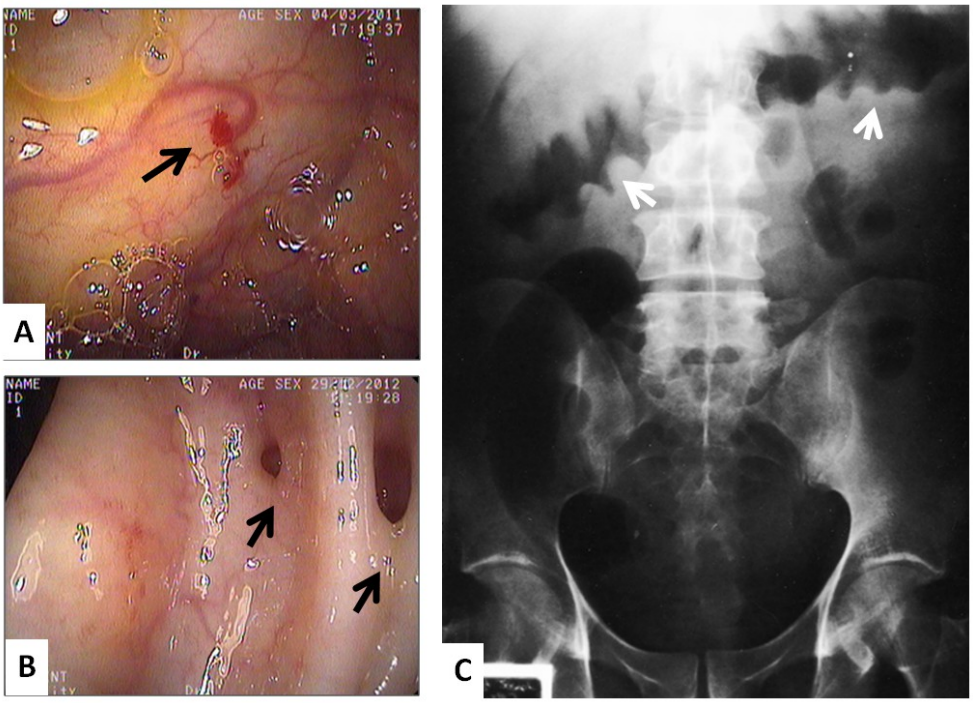
Anjiodisplaziler (anjioektaziler, arteirovenöz malformasyonlar) mukoza ve submukozada yerleşim gösteren, genişlemiş ince duvarlı venüller ve kapiller damarlardan oluşur. Akut alt GİS kanamalarının %10-35 inden sorumludur. Şiddetli alt GİS kanamaları içinde değerlendirildiğinde bu oran %30 a ulaşabilir. Hastaların %15 inde kanama masiv olabilir. %10-15 vakada dışkıda gizli kan pozitifliği ile birlikte olan demir eksikliği anemisi bulunur. Anjiodisplaziler kronik gizli alt GİS kanamalarının da önde gelen nedenlerinden biridir. Daha çok çekumda, sağ kolonda ve ileumda bulunurlar. Yaşlanmayla birlikte görülme sıklığı artar. Genellikle 50 yaş sonrasında görülür ve hastaların 2/3 si 70 yaşın üzerindedir. Kronik böbrek yetersizliği olan ve diyalize giren hastalarda daha sık görülür (Üremide trombosit fonksiyon bozukluğu nedeniyle kanama kolaylaşır). Anjiodisplazi kanaması aort stenozu ile birlikte bulunabilir (Heyde sendromu). Rutin kolonoskopi sırasında rastlanma sıklığı %1-5 arasında

değişmektedir. Bir çok anjiodisplazik lezyon kanamaz ve asemptomatikir. Kanamalar genellikle aşikar koagülopati ve trombosit disfonksiyonu varlığında ortaya çıkar. Aspirin, coumadin ve NSAİİ kullanımı kanamayı tetikleyebilir.Anjiodisplaziler venöz karakterde bir kanama oluşturur. Tanı kolonoskopi veya anjiografi ile koyulur. Endoskopik inceleme sırasında genellikle birden fazla sayıda ve 5mm den küçük çapta (1-20mm), kırmızı renkli vasküler yapılar olarak görülürler (Şekil-7). Endoskopi sırasında kullanılan opioidler mukozal kan akımını etkileyerek anjiodisplazilerin görülmesini güçleştirebilirler.

İskemik kolit:
Yaşlı, diabetik, aterosklerotik damar hastalığı, kronik böbrek yetersizliği, trombofilik hastalığı ve vasküliti olan kişilerde daha sık karşılaşılan bir kanama nedenidir. Ancak vakaların önemli bir kısmında belirgin bir risk faktörü saptanamaz ve yapılan mezenter anjiografide de belirgin bir patolojik bulguya rastlanmaz. Genç hastalarda, yorucu egzersiz (uzun mesafe koşma, bisiklet sürme vb.), oral kontraseptif ve narkotik madde (Kokain vb.) kullanımı iskemik kolite yol açabilir. Etkilenen bölge daha çok rektosigmoid bileşke, sigmoid kolon ve splenik fleksuradır. Sol alt kadranda kramp tarzında ağrı ile birlikte veya daha sonra ortaya çıkan parlak kırmızı renkte rektal kanama veya kanlı ishal şeklinde ortaya çıkar. Bazı vakalarda ağrı olmadan sadece kanama veya kronik ishal görülebilir. Hastaların çoğunda eşlik eden bir tıkayıcı damar hastalığı hikayesi bulunur.
Direkt batın grafisinde veya baryumlu grafide kolon duvarında submukozal kanama nedeniyle ortaya çıkan parmak basısı görünümü tipiktir. Endoskopide kolon mukozasında ödem, submukozal kanamalar, ülserasyonlar ve ödem nedeniyle barsak lümeninde daralma görülür. Endoskopik görünüm tümörle ve inflamatuar bağırsak hastalığı ile karışabilir. Endoskopide rektumun normal olması, sigmoid kolonda veya daha proksimalde inflamasyonlu alanın keskin sınırla normal mukozadan ayrılması tanıda yardımcıdır. Rektum hem mezenterik arterden hem de iliak arterden beslendiğinden iskemik kolitte tutulum göstermez.

İnflamatuar barsak hastalığı ve diğer kolitler:
Ülseratif kolitte massif kanama hastaların %10 undan azında görülür ve şiddetli alt GİS kanamaların ancak %1 ini oluşturur. Genç polülasyondaki kanamalarda özellikle akla gelmelidir. Crohn hastalığında kanama seyrek olmakla birlikte derin ülserler bazen şiddetli kanamaya yol açabilirler. Hastaların büyük bir kısmında tıbbi tedavi ile kanama durur. İnflamatuar barsak hastalığında masif kanama cerrahi tedaviyi gerektirebilirsede kanama bu hastalardaki cerahi tedavi endikasyonunun %5 den azından sorumludur.

A



Şekil-7: Kolonda anjiodisplazi (A), divertiküller (B), iskemik kolitte direkt batın grafisinde transvers kolonda parmak basısı izi görünümü (C).

İnfeksiyoz kolitlerde (psödomemebranöz kolit, enterohemorajik E.coli koliti, şigella koliti, amebik kolit, CMV koliti vb.) seyrek olarak şiddetli alt GİS kanama bulunabilir ve genellikle ateş, karın ağrısı ve ishalle birliktedir. Trombositopeni (kolonik purpura), vaskülitler, greft versus host hastalığı ve lenfomalarda ciddi olabilecek alt GİS kanama görülebilir.
Radyasyon koliti, prostat ve over gibi pelvik organlara yönelik radyoterapi sonrasında görülür ve alt GİS kanamalarının %5 ini oluşturur. Radyoterapi sonrasında kolon mukozasını besleyen kapillerlerde meydana gelen endotelit ve mikrotrombüslere bağlı tıkanma sonrasında mukoza yüzeyinde oluşan yeni damarların (neovaskülarizasyon) kolayca kanaması sonrasında ortaya çıkar. Genellikle radyoterapiden 9-15 ay sonra görülürse de ortaya çıkışı 40 aya kadar uzayabilir. Kanama genellikle şiddetli değidir ve tenezmus, ishal, karın ağrısı ve demir eksikliği anemisi sıklıkla bulunur.

Neoplaziler:
Şiddetli alt GİS kanamalarının %2-10 unu, hafif alt Gİ kanamaların %15-20 sini neoplazmlar oluşturur. Sol kolonda ve sigmoidde olan neoplaziler erken dönemde rektal kanamayla ortaya çıkabilirler. Kanama kolonik neoplazmların %10-25 inde ilk semptomdur. Tümörlere bağlı kanamalar genellikle şiddetli değildir. Akut alt GİS kanamalı hastaların %5-10 undan kolorektal polipler sorumlu olup bu poliplerin çoğu 2 cm den büyük poliplerdir.

Polipektomi sonrasında ortaya çıkan kanamalar:
Polipektomi yapılan hastaların %0.5 ile 2 sinde işlem sonrasında görülür. Akut alt GİS kanamalarının %2-8 ini oluşturur. Kanama genellikle polipektomiden sonraki ilk 4-5 gün içinde görülürse de bu süre nadiren 3 haftaya kadar uzayabilir. Hastanın antiagregan, antikoagülan veya NSAİİ kullanımı kanama için risk faktörüdür. Yaşam beklentisi uzun olmayan yaşlı hastalarda çok gerekmedikçe polipektomi yapılmamalıdır.

Meckel divertikülü:
Meckel divertikülü gastrik ve pankreatik metaplazi içerdiğinden vakaların %20-30 unda kanama görülür. Koyu kırmızı, böğürtlen ezmesi renginde yumuşak kıvamda dışkılama tipiktir. Apendisite benzer bir klinik tablo oluşturabilir. Tc99m sintigrafisi ve anjiografi tanıda yardımcıdır. Tedavisi cerrahidir. Cerrahi yapılamayan olgularda anjiografi ve embolizasyon denenebilir.

Anorektal hastalıklar:
Anorektal hastalıklar nadiren şiddetli alt GİS kanama oluştururlar. Hemoroidler tüm alt GİS kanamalarının %65-70 inden sorumlu olmakla birlikte akut şiddetli alt Gİ kanamalarının %5-10 unu oluştururlar. Hemoroid kanamaları genellikle dışkılama sonrasında ortaya çıkan damlama veya fışkırma tarzında kanama şeklinde kendini gösterir ve çoğunlukla kabızlıkla birliktedir. Hafif kanamalarda kan dışkıya veya tuvalet kağıdına sürünmüş şekilde görülebilir. Diğer anorektal hastalıklar olan anal fissür ve soliter rektal ülserde şiddetli kanama çok nadirdir.

NSAİİ kullanımı özellikle yaşlı popülasyonda alt GİS kanaması bakımından önemli bir risk oluşturur. NSAİİ lar hem barsak mukozasında oluşturabildikleri hasarla hem de divertikül, angiodisplazi, tumor,radyasyon koliti ve inflamatuar barsak hastalığı olan hastalarda kanamaya eğilimi artırarak kanamaya neden olurlar.

Alt GİS kanamalarında kanama odağının araştırılması

Endoskopi:
Akut alt GİS kanaması ile başvuran hastalarda mümkün olan en kısa zamanda kolonoskopi yapılmalıdır. Alt GİS kanamalı hastalarda kolonoskopinin tanısal fayda oranı %85-95 arasındadır. Kolonoskopi 4-6 saat kadar sürebilen bir kolon temizliği ve sedasyon gerektirdiğinden ilk etapta boşaltıcı lavman sonrasında yapılacak bir rektosigmoidoskopi yeterli olabilir. Pratikte kolonoskopi ancak rektosigmoidoskopik incelemede kanama sebebi saptanamadığında başvurulan bir yöntemdir.Kanamanın şiddetli olduğu hallerde bargırsak içindeki koagülümler, taze kan ve dışkı nedeniyle kolonoskopi sırasında kanama odağı görülemeyebilir.

Enteroskopi:
Enteroskopi akut GIS kanaması olan hastalarda gastroskopi ve kolonoskopi sonrasında kanama odağı saptanamayan olgularda kullanılabilecek bir yöntemdir. Enteroskopi ‘double balon’ veya ‘motorized spiral enteroscopy’ gibi iki farklı şekilde yapılabilir. Enteroskopi ile Treitz bağının 200-250cm distaline kadar ulaşmak mümkün olabilmektedir. Gereken olgularda ince bağırsağın kalan distal kısmı kolondan girilip ileoçekel valf geçilerek incelenir. Bu yöntemle hastaların %50 -75’nde ince bağırsak kaynaklı kanamalarda kanama odağı saptanabilmektedir. Entoroskopi sırasında vasküler ektazilere direkt olarak müdahale edilebilir (koterizasyon,enjeksiyon, vb.) ve görünen lezyonlardan biyopsi alınabilir.
Intraoperatif enteroskopi laparotomi gereken vakalarda laparoskopi sırasında oral, rektal veya enterotomi yoluyla barsağa ulaştırılan enteroskop veya standart kolonoskop kullanılarak yapılır. Bu teknikte ince bağırsakların hem proksimal hem de distal

kısımları görüntülenebilmekte, aynı zamanda görülen lezyonların rezeksiyonu veya koterizasyonu mümkün olabilmektedir.

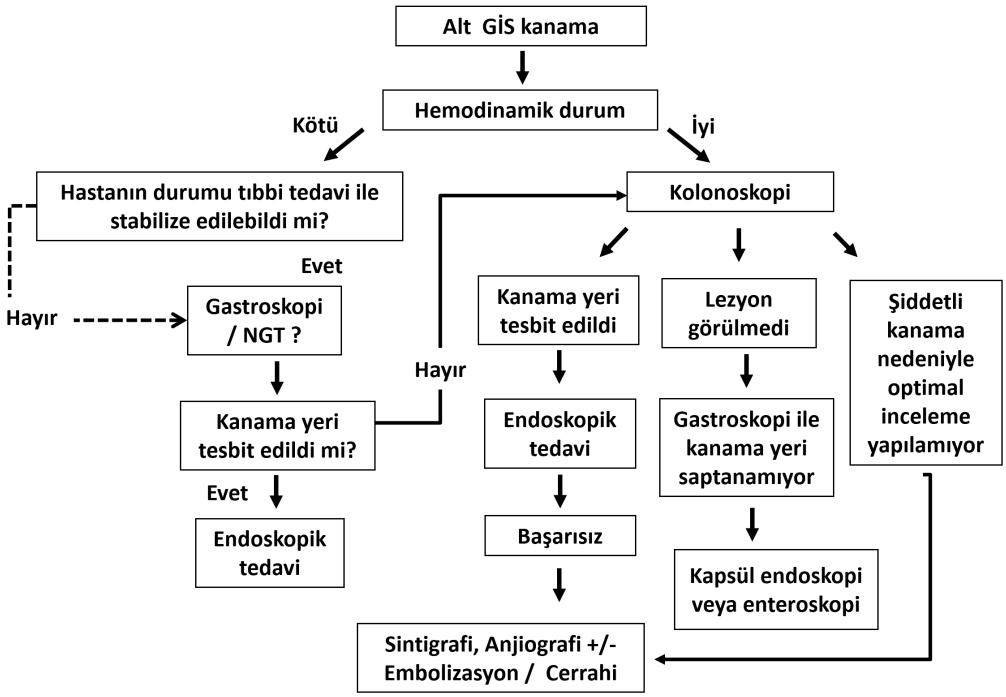
Sintigrafi:
Tc-99m sintigrafisi 0.1-0,5 ml/dk hızındaki kanamaları gösterebilmesine rağmen kanama yerinin lokalizasyonunda anjiografiden daha az duyarlı olan bir yöntemdir. Duyarlılığı %40-80, özgüllüğü %85 civarındadır. Enjeksiyondan sonraki 2 saat içinde pozitif görüntü alınması durumunda doğruluk oranı %95-100 arasındayken taramanın 2 saat sonrasında pozitif görüntü alınması halinde doğruluk oranı %60 a inmektedir. Tc-99m in yarılanma ömrü uzun olduğundan ilk enjeksiyondan 48 saat sonra sintigrafi tekrarlanabilir. Tc-99m sintigrafisi ile Meckel divertikülü varlığı gösterilebilir.

Anjiografi
Viseral anjiografi de görülebilmesi için kanama hızının 0.5ml/dk veya üzerinde olması gerekir. Kanama yerinin lokalizasyonunda sintigrafiye daha üstündür. Yöntemin özgüllüğü %100 olmakla birlikte duyarlılığı %35-45 civarındadır. İşlem sırasında vazopressin enjeksiyonu veya embolizasyon ile kanama durdurulabilir. Vazopressin enjeksiyonu yapılan vakalarda sıvı retansiyonu, hiponatremi, hipertansiyon, bradikardi, aritmi, pulmoner ödem ve myokardial iskemi gibi ciddi komplikasyonlar oluşabilir. Yöntemin kendisinden kaynaklanabilen komplikasyon oranı %7-10 civarındadır. Kolonoskopide kanama odağı saptanamayan veya kanama odağı görüldüğü halde kanamanın endoskopik yöntemlerle durdurulamadığı hallerde anjiografi yapılabilir. Kolonik anjiodisplazilerin gösterilmesinde BT anjiografi konvansiyonel mezenterik anjiografiye tercih edilebilir.

Alt GİS kanamalarında tedavi

Alt GİS kanamalı hastada ilk başvuru sırasında alınacak tıbbi önlemler üst GİS kanamalarından farklı değidir. İV sıvı desteği ve gerek duyulan vakalarda kan transfüzyonu yapılmalı, koagülasyon defekti varsa düzeltilmelidir. Rutin olarak antibiyotik kullanılması gerekmez. Divertikül kanamalarında bakteriyel fibrinolizi azaltmak amacıyla metronidazol verilmesini tavsiye eden merkezler bulunmaktadır.
Alt GİS kanamalarının büyük çoğunluğu (%80) 24-48 saat içinde kendiliğinden durur. Vakaların %20 kadarında endoskopik ve/veya radyolojik yöntemlerin kullanılmasına gerek duyulur. Endoskopik yöntemler arasında enjeksiyon (1/10.000 epinefrin veya sklerozan madde enjeksiyonu), koagülasyon (heater prob, argon vb.), metalik klip ve band ligasyonu sayılabilir. Bu yöntemlerin seçimi kanayan lezyonun özelliklerine, kolondaki yerleşim yerine ve endoskopiyi yapan doktorun deneyimine bağlıdır. Özellikle termal yöntemlerin uygulanması sırasında perforasyon gibi ciddi komplikasyonlar oluşabilir (%2-3). Endoskopik yöntemle kanaması durdurulamayan veya herhangi bir nedenle endoskopi yapılamayan olgularda anjiografi ve selektif embolizasyon kanama kontrolünde etkin bir yöntemdir. Mikrokateter kullanımı işlem sırasında bağırsak infarktı oluşma riskini azaltır. Bu yöntemle major iskemiye neden olmadan %70-90 oranında kanama durdurulabilir. Embolizasyon sonrasında vakaların %15 den daha azında kanama tekrarlayabilir. Anjografi sırasında vazopresin veya uzun etkili analogu olan terlipresinin arter içine infüzyonu etkili olabilir ancak tedavi kesildikten sonra hastaların yarısında kanama tekrarlamaktadır. Bu iki ilaç koroner arter hastalığı olanlarda kullanılmamalıdır. Anjiografi hemodinamik instabilite nedeniyle endoskopi yapılamayan veya endoskopik girişimlerle kanama odağı saptanmayan hastalara saklanmalıdır.

Kanama odağının belirlenmesine rağmen yukarıdaki tedavi yöntemlerinin yetersiz kaldığı hastalarda cerrahi düşünülmelidir. Kanama odağı bulunamayan şiddetli kanaması olan veya kanaması tekrarlayan hastalarda cerrahi son seçenek olmalıdır. Kör yapılan segmental kolektomi sonrası tekrar kanama oranı %75 e, mortalite ise %50 ye varmaktadır. İntraopreatif endoskopi uygulanabilecek diğer bir yardımcı yöntemdir. Kanamanın olduğu doğru bağırsak segmentinin çıkarılması durumunda tekrar kanama ve mortalite oranı %5 e düşmektedir.



Şeki

l-8**:** Akut alt gastrointestinal kanamada tanı tedavi algoritması.

Kaynaklar

Mondardini A, Barletti C, Rocca G, Garripoli A, Sambataro A, Perotto C, et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding and Forrest's classification: diagnostic agreement between endoscopists from the same area. Endoscopy 1998; 30: 508-12.

Fortinsky KJ, Bardou M, Barkun AN.Role of Medical Therapy for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding.Gastrointest Endosc Clin N Am. 2015;25(3):463-78.

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

Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group.International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding.Ann Intern Med. 2010; 19;152(2):101-13.

Goelder SK, Brueckner J, Messmann H.Endoscopic hemostasis state of the art - Nonvariceal bleeding.World J Gastrointest Endosc. 2016;25;8(4):205-11.

Saleem S, Thomas AL.Management of Upper Gastrointestinal Bleeding by an Internist.
Cureus. 2018 Jun 25;10(6):e2878.

Muguruma N, Kitamura S, Kimura T, Miyamoto H, Takayama T.Endoscopic management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: state of the art. Clin Endosc. 201548(2):96-101.

Frost J, Sheldon F, Kurup A, Disney BR, Latif S, Ishaq S.An approach to acute lower gastrointestinal bleeding.Frontline Gastroenterol. 2017l;8(3):174-182.

Garbuzenko DV.Current approaches to the management of patients with liver cirrhosis who have acute esophageal variceal bleeding. Current Medical Research & Opinion. 2016;32:467-475.