

Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamaları

Dr. Bülent ÖDEMiŞ, Dr. Dilek OĞUZ

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları sindirim kanalında treitz ligamentinin proksimalinde olan kanamaları içerir. Bu yazıda gastroenterolojinin sık görülen acillerinden biri olan üst GİS kanamalarını gözden geçirmeyi amaçladık.

Etyoloji:

Varis dışı üst GİS kanamalarının belli başlı nedenleri Tablo 1'de özetlenmiştir (1,2) (Tablo 1).

Tablo 1. Varis dışı üst GİS kanamalarının başlıca nedenleri

- Peptik ülser (Duodenal ve gastrik ülser)
- Portal hipertansif kanamalar
- Hemorajik ve eroziv gastropati
- Mallory-Weis yırtığı
- Özofajit
- Hiatal herni
- Duodenit
- Neoplazmlar
- Prolaps gastropati
- Hemobili, hemosukkus pankreatikus
- Aortoenterik fistüller
- Vasküler anomadiler

Tablo 2. 1990 sonrası yapılan 4 epidemiyolojik çalışmanın sonuçları

Otör	n	Yıllık insidans (100.000)	Yeniden kanama oranı	Cerrahi oranı	Mortalite
Rockall(4)	4185*(180)	103	%15.6	-	%14
Vreeburg (5)	951*(80)	67	%16.4	%7	%13.9
Blatchford (6)	1882*(107)	172	-		%8.1
Peura (7)	483*(57)	-	%11	%4.9	%2.3

*= variseal kanamalı hasta sayısı

EPİDEMİYOLOJİ

Genel insidansının 100.000 erişkin yılı başına 100 hospitalizasyon olduğu bilinmektedir (1). Erkeklerde kadınlara göre 2 kat daha fazla görülür. Yaş ile birlikte görülme sıklığı belirgin olarak artar. Mortalite oranı %2-14 arasında bildirilmekte beraber, mortalite genellikle 60 yaşın üzerinde, eşlik eden hastalığı olan veya başka bir nedenle halen hastanede yatan hastalarda olmaktadır (3-7) (Tablo 2).

Üst gastrointestinal kanaması olan hastaya yaklaşım:

Yaklaşım 3 hedef üzerinde odaklanır:

1-Hemodinamik durumun hızla değerlendirilmesi

Tablo 3. Kanama şekli ile mortalitenin ilişkisi

Nedeni	Mortalite Oranı
Temiz nazogastrik aspirat ve melena	%5
Kahve telvesi görünümünde aspirat ve melena	%8
Taze kanlı aspirat ve melena	%12
Hematoçezya	%18
Taze kanlı aspirat ve hematoçezya	%29

ve gerekli ise canlandırıcı önlemlere hemen başlanması

2. Kanama kaynağının saptanması

3. Kanamanın durdurulması ve rekürren kanamanın önlenmesi.

1-Hastanın başlangıç değerlendirilmesi ve canlandırıcı önlemler:

Vital Bulgular: Hastanın stabilitesini yansıtmaması açısından vital bulgular mevcut semptomlardan ve hematokrit (Htc) değerinden daha değerlidir. Başlangıçtaki en önemli fizik bulgu postural hipotansiyondur. Hastanın yatar pozisyonunda oturur pozisyona geldiğinde nabız sayısında 10/dk'lık bir artış ve sistolik kan basıncında (SKB) 10 mmHg'lık bir düşüş yaklaşık %20'lik bir kan kaybına işaret eder (Tilt Testi).

Kanamamanın ortaya çıkış şekli: Vital bulguların yanısıra kanamanın ortaya çıkış şekli de masif kanama ve mortalite açısından prognostik değere sahiptir (1) (Tablo 3).

Hematokrit: Hematokrit akut kan kaybında 24-72 saat içinde kanamanın büyüklüğünü yansıtmaz. Plazma ve eritrositlerin beraber kaybı bunun nedenini izah eder. Ekstravasküler volüm kompensasyon amacıyla intravasküler alana geçtikçe Htc düşmeye başlar. Bu nedenle başlangıç değerlendirmesinde Htc değeri yanıltıcı olabilir. Akut kan kaybında mean corpuscular volüm (MCV) normaldir. Kronik kan kaybında ise Htc ve MCV düşüktür, periferik yayma hipokrom mikrositiktir ve eritrosit yayılma genişliği artmıştır.

Başlangıç değerlendirmesini canlandırıcı önlemler izlenmelidir. En az 2 tane geniş çaplı intravenöz kanül takılarak hastanın kardiyovasküler sisteminin izin verdiği ölçüde saline veya ringer laktat infüzyonuna başlanmalıdır. Yetersiz oksijenizasyonlu hastalarda nazal kanül veya yüz maskesi ile O₂ verilmelidir. Vital bulgular ve idrar çıkışı monitorize edilmeli ve hemodinamik instabiliteye

neden olan hastalar yoğun bakım ünitelerine yatırılarak izlenmelidir.

Kan transfüzyonu için aday hastalar: tedaviye rağmen kanaması devam eden, şok tablosu gelişen, %20-25'den daha düşük Htc değeri olan ve kötü doku oksijenizasyonu ile ilgili semptomları olan hastalardır.

Taze donmuş plazma ve trombositler ise; 10 veya daha fazla ünite kan transfüzyonu gereken hastalara, pıhtılaşma faktör eksikliği bulunan hastalara, trombositopeni ve trombosit disfonksiyonu bulunan hastalara verilir.

2. Kanama kaynağının saptanması:

Üst ve alt GİS kanamasının ayrılması: Hematemez treitz ligamentinin proksimalindeki kanamayı gösterirken, melena genellikle üst GİS kaynaklı olmasına rağmen ince barsak veya sağ kolon kaynaklı da olabilir. Hematoçezya ise %5-10 oranında üst GİS kanamalarından kaynaklanabilir. Nazogastrik (NG) aspirat makroskopik olarak kanlı değilse gizli kan için test yapmanın değeri yoktur. Kanlı aspirat üst GİS kanamasını kesinleştirir, oysa kansız hatta safra içeren aspirat duodenal kaynaklı bir kanamayı dışlamaz. Pilon sağlam ise duodenogastrik refluyu önler. Üst GİS kanamalı hastaların yaklaşık %16'sında kansız aspirat görülebilir (8). Barsak seslerinin hiperaktif olması ve BUN'da yükselme olması da üst GİS kanamasını destekleyen işaretlerdir.

Hemodinamik olarak önemli kanaması olan hastalarda endoskopi seçkin prosedürdür ve hastaların çoğunda kanama kaynağını gösterir. İdeal bir acil endoskopiden önce nabız 100/dk'nın altında, SKB 100 mmHg'nin üzerinde trombosit sayısı 50.000 mm³'den fazla olmalı ve massif hematemezi olan hastalarda aspirasyonu önlemek amacıyla endotrakeal entübasyon yapılması önerilmektedir (8).

Akut üst GİS kanaması olan hastaların %24'ünde taze kan ve pıhtıya bağlı olarak kanamanın yeri saptanamaz. Orogastrik tüp ile gastrik lavaj büyük kanallı endoskop ile aspirasyon, gastrik boşalmayı artırmak için iv. eritromisin, H₂O₂ irrigasyonu görüntü kalitesini artırmak amacıyla kullanılabilir (9, 10).

3. Kanamanın durdurulması ve rekürren kanamaların önlenmesi:

Bu kanamaya neden olan spesifik üst GİS lezyonlarına bağlı olarak değişir.

PEPTİK ÜLSERLER

Tüm üst GİS kanamalarının %50'sinden sorumlu olması nedeniyle özellikle bu konu üzerinde durulacaktır. Duodenal ülserler gastrik ülserlerden yaklaşık 2 kat daha fazla kanamaya neden olurlar. Küçük kurvaturdaki gastrik ülserler ve proksimal duodenumun posterior duvarındaki ülserler daha ciddi kanamalara yol açarlar (11).

Peptik ülser kanamasından sorumlu 3 primer patogenetik faktör vardır:

1. Asit: Kanamanın başlamasındaki rolü, Zollinger-Ellison sendromu hariç, saptanmamıştır.

2. H. pylori: Kanamalı hastalarda H.pylorinin saptanması özellikle üreaz testinde olmak üzere kanaması olmayan hastalara göre daha yüksek yanlı negatif sonuçlara sahiptir (12). Bu nedenle kanamalı hastalarda daha düşük H.pylori pozitifliği saptanmaktadır. Bununla birlikte özellikle non-steroid antiinflatuar ilaç (NSAİİ) alan H.pylori (+) ülserli hastalarda üst GİS kanaması ihtimali daha fazladır. Bir çalışmada ise CagA (+) H.pylori suşlarının kanama riski ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir (13).

3. NSAİİ Kullanımı: Kanamanın başlaması için en önemli risk faktörüdür. NSAİİ'larda doz artımı ile kanama riski artmaktadır, gastrik ve duodenal ülserlerden kanama için risk benzerdir. Prospektif çalışmalar siklooksijenaz-1 inhibitörü NSAİİ'lara göre siklooksijenaz-2 inhibitörlerinin daha düşük riske sahip olduğunu göstermiştir (11). Aspirine bağlı ülser kanamalarının 10 mg kadar düşük bir dozla bile arttığı gösterilmiştir (14). Aspirinin herhangi bir dozunun peptik ülser komplikasyonlarını indüklemek için yeterli olduğu bilinmektedir.

Kalsiyum kanal blokörlerinin peptik ülser kanama riskinde artış yaptığı bildirilmiş olmasına rağmen (15) kanama için potansiyel diğer faktörler için düzeltme yapıldıktan sonra kalsiyum kanal blokörü kullananlarda kanamaya bağlı hospitalizasyon için risk artışı olmadığı saptanmıştır (16).

Peptik ülser kanamalarında prognostik faktörler:

Yeniden kanama ve artmış mortalite riskini gösteren klinik özellikler hemodinamik instabilite, 5 üniteden fazla transfüzyon ihtiyacı, taze hematemez ve hematoçezya, 60 yaşından büyük olma ve eşlik eden hastalıkların varlığı ve koagülopatiden oluşur.

Peptik ülser kanamalarında en fazla prognostik bilgi endoskopi ile sağlanır (1) (Tablo 4).

Tablo 4. Peptik ülser kanamalarında endoskopik bulguların sıklığı ve prognozla ilişkisi

Endoskopik bulgu	Prevalans	Yeniden kanama	Cerrahi oranı	Mortalite oranı
Temiz Zemin	%42	%5	%0.5	%2
Flat Spot	%20	%10	%6	%3
Adherent Clot	%17	%22	%10	%7
Nonbleeding Visible Vessel	%17	%43	%34	%11
Aktif Kanama	%18	%55	%35	%11

Endoskopik bulgular üzerinde, özellikle adherent clot ve visible vessel ayrımında her zaman bir netlik sağlanamayabilir. Adherent clot'a hastanın durumunda kötüleşme olması dışında müdahale önerilmez iken, visible vessel endoskopik tedaviyi gerektirir. Adherent clot, visible vessel ayrımında doppler USG kullanımının Forrest klasifikasyonundan üstün olduğu yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır (17,18).

Posthemorajik lökositöz üst GİS kanamalarında oldukça yaygındır ve %5 oranında oldukça yüksek değerlere çıkabilir. Lökositöz kanamanın şiddetini yansıtarak kötü prognoz ile ilişkili olabilir (19).

Peptik ülser ve kanamalarının tedavisi:

Medikal Tedavi: Ülsere bağlı kanama geçiren hastalara H2 reseptör blokörleri veya proton pompa inhibitörleri (PPI) parenteral yolla başlanmalı ve hasta oral beslenmeye geçer geçmez anti-sekretuar tedavi oral olarak devam edilmelidir. Antisekretuar tedavinin yeniden kanama oranlarını azaltması için gastrik pH'nın hiç olmazsa 6'nın üzerinde tutulması gerekir. Bu amaçla PPI'lerinin sürekli infüzyonla verilmesinin gastrik pH'yı 6'nın üzerinde tutarak yeniden kanamayı azalttığı gösterilmiştir (1).

Üst GİS kanamalarının kontrolünde somatostatinin de faydalı olabileceğini iddia edenler vardır. Somatostatın bazal ve uyarılmış gastrik asit sekresyonunu inhibe eder ve gastrik mukozal kan akımını azaltır. Asit sekresyonunun inhibisyonu asit ve pepsinden kaynaklanan platelet agregasyonunun inhibisyonunu durdurur. Gastrik sekresyonda bulunan 7 çeşit pepsinden biri olan pepsin I nötral pH'da bile etkinliğini koruyarak

trombüs formasyonunu önlediğinden somatostatin pepsin I sekresyonunu da azaltarak antisekretuar ilaçların sağladığı etkinin üstünde bir etki sağlayabilir. Buna rağmen bazı çalışmalarda somatostatinin üst GIS kanamasında antisekretuar tedaviye ek üstünlük sağlamadığı gösterilmiştir (20).

Tranexamik asid fibrinolizisi inhibe ederek teorik olarak yeniden kanama'ı önleyebilir. Bir çalışma ile tranexamik asit alan hastaların daha az kan transfüzyonu gerektirdiği gösterilmiştir (21).

Endoskopik tedavi: Aktif kanama ve nonbleeding visible vessel için önerilmektedir.

Endoskopik tedavi metodları

Termal Metodlar:

- Laser (Nd:YAG)
- Monopolar elektrokoagülasyon
- Bipolar ve multipolar elektrokoagülasyon
- Heater Prob
- Microwave koagülasyon
- Argon plazma koagülasyon

Enjeksiyon Tedavisi:

- Epinefrin
- Mutlak etanol
- Polidokanol, etonolamin
- Saline
- Su

Mekanik Metodlar

- Band ligasyonu
- Hemoklip
- Endoloop
- Dikme aletleri

Endoskopik tedavi sonrası %20 oranında yeniden kanama görülmektedir. Bu hastaların %50'si 2.kez yapılan endoskopik tedaviye cevap verir. İkinci defa da endoskopik tedaviye cevap vermeyen hastalarda anjiyografik tedavi ve cerrahi tedavi göz önünde tutulmalıdır.

Ülser kanamalarının uzun dönemde önlenmesi: Kanayan ülseri olan hastalara herhangi bir müdahale yapılmaz ise yaklaşık %30'unda 1-2 yıl içinde yeniden kanarlar. H.pylori eradikasyonunun yeniden kanamayı önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. H.pylori eradikasyon tedavisi alan hastalarda rekürren kanama oranı %0-2 arasında iken, idame antisekretuar tedavi alanlarda bu oran %12'ye kadar çıkmaktadır. Rekürren kanamayı önlemek için H.pylori eradikasyonunu takiben

idame antisekretuar tedavi verilmesi en uygun yaklaşım olarak gözükmektedir (1).

Hemorajik ve eroziv gastropati: Histolojik gastrit'in kanamaya neden olduğunun kanıtı yoktur. Halbuki hemorajik ve eroziv gastropati endoskopik olarak vizualize edilebilen subepitelial hemorajiler ve erozyonlara işaret eder. Oluşumundaki en önemli etkenler NSAİİ, stres ve alkoldür. En önemli stres kaynakları majör cerrahiler, ciddi yanıklar, intrakraniyal hastalıklar ve ciddi medikal hastalıklardır. Bu hastalarda profilaksi amacıyla özellikle sukralfat kullanılmalıdır. PPI gibi antisekretuar ilaçlar gastrik bakteri kolonizasyonuna yol açarak nazokomiyal enfeksiyonlara özellikle pnömoniye yatkınlık yaratabilirler.

Mallory-Weiss yırtığı: Klasik hikaye alkolik bir hastada hematemizden hemen önce olan şiddetli bulantı ve kusmadır. Yırtıklar %80 oranında gastroözofageal bileşkenin gastrik tarafındadır. Hastaların %10-20'sinde 2 veya daha fazla yırtık bulunabilir. Kanama %80-90 vakada spontan olarak durur. Kanaması spontan olarak durmayan hastalara endoskopik termal veya enjeksiyon tedavileri yapılabilir. Nadiren cerrahi müdahale ile yırtığın dikilmesi gerekebilir.

Özofajit ve Hiatal herni: Anemi ve dışkıda gizli kan özofajitde en yaygın kanama bulgusudur. Belirgin kanama olması özofageal bir ülseri akla getirir.

Büyük diafragmatik hiatal herniler diafragmatik hiatusta veya ona yakın gastrik foldların tepelerinde lineer gastrik erozyonlara yol açarak kronik kan kaybına veya anemiye neden olabilirler.

Prolaps Gastropati: Şiddetli öğürmeleri takiben gastrik mukozanın güçlü bir şekilde distal özofagus içine prolabe olmasıyla gelişen iyi sınırlı subepitelial kanama alanları ile karakterizedir. Bu lezyonlar hafif gastrointestinal kanamalara neden olabilirler.

Hemobili ve hemosukkus pankreatikus:

Travma, karaciğer biyopsisi, safra taşları, hepatik arter ve portal ven anevrizmaları, askariyazis gibi nedenler biliyer sistem ile vasküler sistem arasında bağlantıya neden olabilirler. Tanı endoskopik olarak ampulla vateri'den kan geldiğinin görülmesi ve/veya anjiyografi ile konulur. Arteriyel embolizasyon seçkin tedavidir. Anjiyografik tedavi başansızsa hepatik arter ligasyonu yapılır.

Ampullar kanama pankreatik kanaldan da

gelebilir ve bu durum hemosukkus pankreatikus olarak isimlendirilir. Çoğunlukla neden peri-pankreatik bir arter içine bir psödokist erozyonunun olduğu kronik pankreatitidir.

Aortoenterik fistüller: Gİ traktta en çok duodenumun 3.kıtasında oluşur. Primer aortoenterik fistüller abdominal aort anevrizmalarından kaynaklanır ve nadirdir. Sekonder aortoenterik fistüller daha sıktır ve abdominal aortik rekonstrüktif cerrahiden 3-5 yıl sonra bu prosedürü geçiren hastaların %0.4-2.4'ünde oluşur. Masif kanamadan ortalama 1-3 hafta önce hastaların %20-100'ünde spontan olarak duran klasik haberci kanama vardır. Endoskopi, abdominal CT ve MR en önemli tanı çalışmalarıdır. Tedavi ekstrakranial by-pass ve fistül tamirinden oluşur.

Vasküler Anomaliler:

- Sporadik vasküler ektaziler
- Arteriovenöz malformasyonlar
- Sekonder vasküler ektaziler
- Dieulafoy lezyon
- Gastrik antral vasküler ektaziler
- Vasküler tümörler

Sporadik vasküler ektaziler (anjiodisplazi) mukoza ve submukozada tortiyoz damarlardır ve yaşlılarda Gİ kanamanın önemli nedenlerindedir. Kronik, rekürren ve kendini sınırlayan

kanamalara neden olurlar. Tedavide ilk seçenek endoskopik tedavidir. Masif kanayana lezyonlara anjiyografik intraarteriyel embolizasyon veya vazopressin verilebilir. Saptanılan bir yerden rekürren kanaması olan hastalara cerrahi rezeksiyon uygulanabilir. Östrojen-progesteron preparatları kanamaların kontrol altına alınmasında denenebilir. Gerçek arteriovenöz malformasyonlar daha büyüktürler ve barsak duvarının daha derin segmentlerini tutabilirler ve bu nedenle cerrahi seçkin tedavidir.

Hereditör hemorajik telenjektazi (Osler-Rendu Weber Sendromu) otozomal dominant geçişli, arteriovenöz malformasyonların burun, deri, akciğerler, beyin ve GİS'de olabildiği bir sendromdur. Epataksis 20 yaşın altında başlarken GİS kanamaları daha çok 5. ve 6.dekatda olur. Östrojen-progesteron preparatları kullanılabilir.

Dieulafoy lezyon mide duvarını penetre eden arterin mukozaya yaklaştıkça çapında küçülme olmaksızın devam ettiği anormal şekilde büyük arterlerden ibarettir. Çoğunlukla proksimal midede bulunan bu lezyonlar masif ve rekürren kanamaya neden olabilirler. Tedavisinde endoskopik termal tedavi ve skleroterapi kullanılır.

Gastrik antral vasküler ektaziler (Watermelon mide) gastrik antrumda longitudinal olarak uzanan lineer kırmızı çizgilerle karakterizedir. Demir tedavisine refrakter anemi varsa antrektomi yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Sixth Edition. WB Saunders Company, Philadelphia, 1998; 198-219.
2. Cecil Textbook of Medicine. 19th Edition. WB Saunders Company, Philadelphia, 1992; 742-746.
3. Rollhauser C, Fleischer DE. Ulcers and Nonvariceal Bleeding. Endoscopy 1999; 31(1): 17-25.
4. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. BMJ 1995; 311: 222-6.
5. Vreeburg EM, Snel P, de Bruijine JW, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis, and clinical outcome. Am J Gastroenterol 1997; 92: 236-43.
6. Blatchford O, Davidson LA, Murray W, et al. Acute upper gastrointestinal hemorrhage in west of scotland: case ascertainment study. Br Med J 1997; 315: 510-4.
7. Peura DA, Lanza FL, Gostaut CJ, Foutch PG. The American College of Gastroenterology bleeding registry: preliminary findings. Am J Gastroenterol 1997; 92: 924-8
8. Savides TJ, Jensen DM. Therapeutic Endoscopy for Nonvariceal Gastrointestinal Bleeding. Gastroenterology Clinics of North America 2000; 29: 465-487.
9. WU DC, Lu CY. Endoscopic Hydrogen Peroxide Spray May Facilitate Localization of the Bleeding Site in Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. Endoscopy 1999; 31(3): 237-241.
10. Sears RJ, Duckworth C. Erythromycin versus Gastric Lavage for Preendoscopic Preparation of Patients With Upper Gastrointestinal Bleeding. Gastrointestinal Endoscopy 1996; 43: 269.
11. Shafi MA, Fleischer DE. Risk Factors of Acute Ulcer Bleeding. Hepatogastro- enterology 1999; 46: 727-731.
12. Gomez R, Vargas J. Prospective Study on the influence of gastroduodenal ulcer haemorrhage on the diagnostic methods in Helicobacter Pylori infection. Gastroenterol Hepatol 1998; 21(6): 267.
13. Hsu PI, Lai KH. Risk Factors for presentation with bleeding in patients with H. pylori related peptic ulcer diseases. J Clin Gastroenterol 2000; 30(4): 386-91.
14. Sorensen HT, Mellekjaer L. Risk of upper gastrointestinal bleeding associated with use of low-dose aspirin. Am J Gastroenterol 2000; 95(9): 2218.

-
15. Pahor M, Guralnik JM. Risk of gastrointestinal haemorrhage with calcium antagonists in hypertensive persons over 67 years old. *Lancet* 1996; 347: 1061-65.
 16. Smalley WE, Ray WA. No association between calcium Channel Blocker Use and Confirmed Bleeding Peptic Ulcer Disease. *Am J of Epidemiology* 1998; 148: 350-4.
 17. Riemann JF, Rosenbaum A. The role of Doppler Ultrasound in gastrointestinal bleeding. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2000; 14(3): 495.
 18. Beckly DE, Casebow MP. Prediction of rebleeding from peptic ulcer experience with an endoscopic Doppler Device. *Gut* 1986; 27: 96-99.
 19. Chalasani N, Patel K. The prevalence and Significance of leukocytosis in upper gastrointestinal bleeding. *The American Journal of the Medical Sciences* 1998; 315: 233-236.
 20. Spencer AJ. Drug Therapy for Non-variceal upper gastrointestinal Bleeding. *Digestion* 1999; 60: 39-49.
 21. Dunn CJ, Goa KL. Tranexamic Acid. *Drugs* 1999; 57(6): 1005-32.