



BÖLÜM 12

MİDE KANAMALARI VE TEDAVİSİ

Salih KARA¹

1. GİRİŞ

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, gastrointestinal sistemin ağızdan Trietz ligamentine kadar olan bölümünden köken alan kanamalardır (1). Özo-fagus, mide ve duodenumu içeren bu bölgenin kanamaları için Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık hastaneye yatış insidansı 100.000 kişide yaklaşık 65'tir ve bu tür kanamalar alt GİS kanamadan daha yaygındır (2).

Üst GİS kanamaları çeşitli etiyolojilerin neden olduğu durumlardır. Hafif semptomlarla kontrol alınabileceği gibi yoğun bakım ihtiyacı gerektirecek hemodinamik instabiliteye de sebebiyet veren klinik prezentasyonları mevcuttur. En sık hastaneye geliş semptomları melena ve hematemezdir. Özellikle hemodinami stabil olmayan durumlarda gerekli resüsitasyon, erken tanı ve etkin tedavi yapılamazsa şok ve çoklu organ yetmezliği gelişebilir. Morbidite ve mortalite üzerine olumsuz etkiler ortaya çıkarır. Mide kanamaları da üst GİS kanamalarına neden olan etiyolojiler içerisinde geniş bir gruptur. Geçmiş yıllarda yapılan araştırmalarda etiyolojinin yaklaşık yarısının peptik ülser hastalığının oluşturduğu öne sürülürken son yıllardaki çalışmalarda %20-25'ine neden olduğu gösterilmiştir (3). Yine de peptik ülser kanamaları, duodenal ülser kanamalarından daha yaygın görülmektedir (3, 4).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi AD., slh_kara@hotmail.com

2. ETİYOLOJİ

Mide kanamalarında etkili olan birçok risk faktörü vardır. Bunlardan en yaygın risk faktörleri daha önce geçirilmiş üst GİS kanamalarıdır. Bunların yanı sıra non-steroid anti inflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımı, antikoagülan kullanımı, kanama diyatezi ve Helikobakter Piloni enfeksiyonları diğer önemli risk faktörleridir. Patofizyolojik açıdan bakıldığında ülseratif ve dejeneratif hastalıklara bağlı kanamalar diğer nedenlerden daha sık görülmektedir. Gastrik varisler, tümörler ve anjiodisplaziler diğer sık görülen nedenlerdir. Bu kanamaların yaklaşık %10 'unda herhangi bir etioloji tespit edilemeyebilir.

3. SPESİFİK HASTALIKLAR

Mide kanamalarına sebebiyet veren spesifik hastalıklar **Tablo 12.1**'de özetlenmiştir.

Tablo 12.1. Mide Kanaması Etiyolojisi

- Peptik Ülser
- Şiddetli veya Eroziv Gastrit
- Gastrik Varisler
- Portal Hipertansif Gastropati
- Anjiodisplaziler
- Mallory-Weiss Sendromu
- Kitle lezyonları (Polipler/Kanserler)

Peptik Ülser Hastalığı

Peptik ülser hastalığı mide kanamalarına neden olan hastalıklar arasında en sık görülen hastalık grubudur. Mide veya duodenum mukozasında muskularis mukozasında daha derin katmanlara kadar olan doku defektleridir. Yaklaşık % 70'i asemptomatik iken (5) dispeptik veya diğer gastrointestinal semptomlarla birlikte de ortaya çıkabilir. Kanama ve perforasyon gibi önemli komplikasyonlara neden olmasıyla ciddi bir mortalite ve morbidite oluşturabilir. Asemptomatik vakalar da kanama veya perforasyonla acil servise başvurabilir. Daha önce hiç dispeptik şikayeti olmayan hastalar %43-87 oranında kanama ile başvururlar (6, 7). Peptik ülser kanamaları için birtakım risk faktörleri vardır. Helikobakter Piloni enfeksiyonu, NSAİİ, fizyolojik stres ve mide asidi en önemli risk faktörleridir. Bu risk faktörlerinin azaltılması ülser tekrarını ve kanama oranını azaltır (8).

Prognostik Özellikler

Kliniğe göre prognoz hakkında bilgi sahibi olabiliriz. İleri yaş, komorbidite, ilk kanamanın şiddeti, tekrarlayan kanamalar ve transfüzyon ihtiyacı mortaliteyi olumsuz yönde etkiler. Klinik olarak birçok risk değerlendirme ölçütleri geliştirilmiştir. BLEED risk sınıflaması bunlardan biridir. Beş kriteri temel alır. Devam eden kanama, sistolik basıncın düşüklüğü (<100 mmHg), protrombin zamanının uzaması, şuur bozukluğu ve ek hastalıkların bulunmasıdır. Bu etkenlerden birinin bulunması morbiditeyi 3 kat arttırır (9). Bunun yanı sıra Tablo 12.2'de gösterilen Forrest sınıflamasıyla ülserin özelliklerini endoskopik olarak tanımlanabilir (10). Bu sınıflamaya göre endoskopik yöntemle müdahale edebileceğimiz peptik ülserler de değerlendirilebilir.

Tablo 12.2. Forrest Sınıflaması

	Sınıflama	Tekrar Kanama Oranı (%)
Forrest 1a	Fışkırır tarzda aktif kanama	90-100
Forrest 1b	Sızıntı tarzında aktif kanama	80-85
Forrest 2a	Kanamayan görünür damar	40-50
Forrest 2b	Yapışık pıhtı	20-30
Forrest 2c	Üzeri siyah lekeli ülser	5
Forrest 3	Temiz tabanlı	1-2

Eroziv Hastalıklar

Eroziv hastalıklar inflamatuvar bir süreçtir ve mukozal hasarı belirtmek için kullanılır. Gastrit terimi genellikle radyolojik ve endoskopik özellikleri tanımlamak için kullanılsa da bu terimi kullanabilmek için histopatolojik inflamasyon kanıtı gerekir. İnflamasyon olmadan gastrik mukoza bozukluğunu belirtmek için gastropati terimini kullanmak gerekir. Nadiren mide kanamasına sebep olur. Özellikle akut hemorajik eroziv gastropatiler çeşitli faktörlere bağlı mide mukozasındaki kan akışının azalmasından sonra gelişen hemorajik ve eroziv lezyonlarla karakterizedir. Alkol, NSAİİ, demir ilaçları ve kemoterapi ilaçları mide mukozasını etkileyen ilaç gruplarıdır. Santral sinir sisteminde ciddi hasar sonrası ortaya çıkan ülserler (Cushing ülserleri) de mide mukozasını etkileyen faktörlerdendir (11). Mukozal hasarın bir sonucu olarak koruyucu bariyer bozulur ve pepsin ile safra asitlerinin lamina propriadan içeri girmesine izin verilir. Bu pepsin ve safra asitleri burada histamin ve diğer inflamatuvar mediyatörlerin salınımına neden

olur (12). Nötrofilleri infiltre ederek toksik oksijensiz radikaller üretilir, buna bağlı olarak da gelişen iskemiye takip eden reperfüzyon sırasında mukozal hasar önemli ölçüde artar (13). NSAİİ'nin neden olduğu gastropatilerde ek olarak mukus ve bikarbonat stimülasyon ile mukozal bir koruma sağlayan prostoglandin üretiminin inhibisyonu da eklenir.

Eroziv hastalıklar, endoskopik olarak mukozal solukluk, peteşi ve erozyon olarak tespit edilir. Tüm gastrik mukoza boyunca görülebilse de genellikle korpusta tespit edilir. Kanamaları masif ve hayatı tehdit edici olabilir. Genellikle sıvı resüsitasyonu ve proton pompa inhibitör (PPI) tedavisi ile kontrol altına alınabilir. Meta-analitik bir çalışmada eroziv gastropatilerde 8 haftalık PPI tedavisinin histamin-2 reseptör antagonistlerinden daha etkili olduğu tespit edilmiştir (14).

Portal Hipertansiyon

Varisler ve portal hipertansif gastropatiye bağlı kanamalar genellikle portal hipertansiyonun bir sonucudur. Portal hipertansiyonu olanlarda diğer nedenlere bağlı olarak da mide kanaması gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Portal hipertansiyon çoğunlukla siroz olan hastalarda görülebilmekte iken siroz gelişmeden de görülebilir. Buna sirotik olmayan portal hipertansiyon adı verilir. Portal ven trombozu, şistozomiyazis ve idiyopatik nedenler başlıca nedenleridir.

Varisler

Sirozlu hastaların yaklaşık %50'sinde portal hipertansiyonun bir sonucu olarak gelişir ve %5-15 oranında bir insidansla bu hastalarda varis kanaması gelişebilir (15). Klinik olarak masif hematemez, melena ve bazen şiddetli durumlarda hematokezya ile kendini gösterir. Hemodinamik instabilite sıklıkla özofagus distal bölümünde gözlenir ve bu bölgede kanamalar daha sıklıkla görülür. Endoskopik bant ligasyonu standart tedavidir. Ligasyonun mümkün olmadığı durumlarda skleroterapi kullanılabilir. Bazı hastalarda erken transjuguler intrahepatik porto sistemik şant (TİPS) etkili sonuçlar verir. Gastrik varis kanamaları ise skleroterapi ile tedavi edilemezler. Bu yüzden düşük riskli hastalarda cerrahi dekompresyon düşünülebilir. Yüksek riskli hastalarda siyanoakrilat enjeksiyonu yapılmalıdır. Ayrıca somatostatin analogu olan okreotitin sürekli intra venöz infüzyonu etkili ve güvenli bir yöntemdir. Somatostatin analogları splenik kan akımını azaltır. Böylece portal basıncı düşürebilirler. Bant ligasyonu, skleroterapi ve somatostatin analogları ile kontrol altına alınamayan kanamalarda Sengstaken-Blakemore tüpü takılmalıdır. Çoğu hastada bu şekilde kanama kontrol altına alınır.

Portal Hipertansif Gastropati

Portal hipertansiyonu olan hastalarda yaygın olmakla birlikte kanamaya nadiren sebep olur. Mukozal sızıntı şeklindeki kanamalara sebep olur. Bu kanamalar mucoza gevrekliğinden ötürü ektazik damarlar yırtıldığında meydana gelir. Diğer üst GİS kanamalar gibi yönetilmelidir. Profilaktik olarak selektif olmayan beta blokörü kullanılabilir. Kanama esnasında vazo aktif ilaçlar ve somatostatin analogları kullanılmalıdır. Portal hipertansif gastropatiden kaynaklanan kanamalar için yapılan bir çalışmada vazokonstriktörlerin etkinliğinin daha iyi olduğu gösterilmiştir (16). Bir diğer çalışmada ise yüksek dozlarda terli pressin alanların daha düşük dozlarda alanlara göre daha iyi kanama kontrolü ve nüks oranına sahip olduğu gösterilmiştir.

Mallory-Weiss Sendromu

Distal özofagusta ve midede şiddetli öğürmeye bağlı olarak uzunlamasına mukozal laserasyonlarla karakterizedir. Üst GİS kanama ile başvuruların yaklaşık %5'ini oluşturur. Kanama miktarı genellikle daha azdır ve spontane durabilir. Masif olanlarda epinefrin enjeksiyonu, termal yöntemler, hemoklip yerleştirme ve bant ligasyonu gibi endoskopik yöntemler kullanılabilir.

Vasküler Lezyonlar

Midede kanamaya neden olabilen vasküler lezyonlar arasında anjiodisplaziler, Dieulafoy lezyonlar ve gastrik antral vasküler ektaziler bulunur. Anjiodisplaziler gastrointestinal kanaması olan hastaların yüzde 4 ila 7'sinde kan kaybının nedeni olarak suçlanmıştır (17). Bu tür hastalar ya gizli kanama ya da aşikar kanama ile başvurabilirler (18). Anjiodisplaziler genellikle endoskopi ile teşhis edilir, ancak bazı durumlarda tespit için radyografik görüntüleme veya ameliyat gerekebilir.

Dieulafoy lezyonları, genellikle midenin proksimalinde, özofagogastrik bileşke yakınında (tipik olarak 5 cm içinde) yer alır. Etiyolojisi bilinmemektedir. Dieulafoy lezyonlarından kanaması olan hastalar tipik olarak kardiyovasküler hastalıklar, kronik böbrek hastalığı, diyabet veya alkolü kötüye kullanım gibi komorbiditeleri olan erkeklerdir (19). NSAİİ kullanımı Dieulafoy lezyonları olan hastalarda da yaygındır. Kanama atakları genellikle kendi kendine sınırlıdır, ancak kanama tekrarlayıcı ve bol olabilir. Endoskopik hemostaz, epinefrin enjeksiyonunun ardından bipolar prob koagülasyonunun bir kombinasyonu ile sağlanabilir. Dieulafoy lezyonlarını tedavi etmek için başarıyla kullanılmış olan diğer yaklaşımlar arasında endoskopik bant ligasyonu, argon plazma pıhtılaşması ve siyanoakrilat enjeksiyonu yer alır.

4. KLİNİK PREZENTASYON

Mide kanamasının semptomları karın ağrısı, baş dönmesi, hematemez ve melenadır (20). Hastalar genellikle kanlı veya kahve telvesi şeklinde kusma ve siyah renkli dışkı şikâyeti ile başvururlar. Masif kanama bulunan hastalarda mental değişiklikler de eşlik edeceğinden dolayı detaylı anamnez hastaneye getiren sağlık ekipleri veya hasta yakınlarından alınır. Kanamanın şiddetine göre hipotansiyon, taşikardi bulguları da eklenebilir. Dolayısıyla ilk tanı anında hemodinami stabilitenin sağlanması ve resüsitasyon yapıldıktan sonra etiyolojiye yönelik spesifik nedenler araştırılmalı ve buna göre tedavi algoritması düzenlenmelidir.

İlk Değerlendirme

Klinik olarak mide kanamasından şüphelenilen durumlarda ilk tanı anında tam bir öykü, fizik muayene ve laboratuvar testleri ile değerlendirme yapılmalıdır. Kanamanın şiddeti, hastanın genel durumu ve altta yatan spesifik nedene yönelik testler yapılarak etiyoloji belirlenmelidir. Bu sürede de gerekli resüsitasyon yapılarak hemodinami stabil tutulmalıdır. Eğer ki acil şartlarda hemodinami stabilizasyonu sağlanamıyorsa gerekirse cerrahi müdahale ile hemodinami stabilenmelidir. Üst GİS kanamalarına yaklaşım açısından birçok kılavuz yayınlanmıştır ve bu kılavuzlar arasında genel anlamda görüş birliği mevcuttur. Amerikan Gastroenteroloji Birliği'nin 2021 yılında yayınlanan kılavuzunda da ilk tanı anındaki risk durumunun belirlenmesi, transfüzyon ihtiyacı, endoskopi zamanlaması, medikasyon zamanlaması hakkında görüşler bildirilmiştir (21).

İlk tanı anında hematemez ve melena olması kanamanın %90 ihtimalle Trietz ligamentinin proksimalinden kaynaklandığını düşündürür (22). Taze, kırmızı ve parlak renkli kanamalar da kanamanın şiddetini ve ciddiyetinin yüksek olduğunu düşündürür. Aynı zamanda hematokezya varsa daha çok alt gastrointestinal kanamaları düşündürse de masif üst gastrointestinal kanamalarda da hematokezya görülebilir. Sonuç olarak kanamanın şekli, şiddeti ve miktarı kanama yeri için bir fikir verir. Detaylı bir anamnez alınarak geçmiş tıbbi öyküsü ortaya konulmalıdır. Bunun içinde geçmiş kanama epizotları olup olmadığı sorgulanmalıdır. Çünkü üst GİS kanaması öyküsü olan hastaların %60'ı aynı lezyondan kaynaklanmaktadır (23). Buna ek olarak prognozu etkileyeceğinden dolayı komorbid durumlar da belirlenmelidir. Böylece geçmiş tıbbi öyküsü sorgulanarak muhtemel kanama odakları belirlenebilir. Örneğin karaciğer parankim hastalığı veya alkol kullanımı olan kişilerde varis veya portal hipertansif gastropati akla gelmelidir. Helikobakter Piloni enfeksiyonu veya NSAİİ ilaç kullanım öyküsü olanlarda peptik ülser

hastalığı ön tanı olarak düşünülebilir. Bunun yanı sıra antikoagülan ve antiplatelet ilaç kullanımı kanamayı teşvik edecektir. Tedavi düzenlerken bu ilaçların uygulanmasına dikkat edilmelidir.

Fizik Muayene

Öncelikli olarak vital bulgular değerlendirilmelidir. Tansiyon, kalp ritmi ve satürasyonu değerleri takip edilmelidir. Ortostatik hipotansiyon olması, nabız sayısındaki 20/dk artış orta-ağır derecedeki hipovolemiyi gösterir ki kan hacminde %15'den daha fazla kayıp olduğunu gösterir. Dinlenme pozisyonundaki hipotansiyon bulguları kan hacminde %30' dan fazla olan kaybı gösterir. Buna ek olarak soğuk ve soluk deri, bilinç değişiklikleri, oligüri gibi bulgular kan kaybının ciddiyetini gösterir. Bir yandan bu bulgular değerlendirilirken abdominal muayene ile akut batın olup olmadığı belirlenmelidir. Herhangi bir akut batın belirtisi varsa kanamayla birlikte GİS perforasyonunun ekarte edilmesi gerekir. Rektal muayene ile de kanamanın yeri hakkında bilgi edinilmelidir. Kanamanın yerinin belirlenmesinde hassas bir teknik olmasa da nazogastrik sonda yerleştirilerek mide lavajı değerlendirilebilir. Ancak çeşitli çalışmalarda üst gastrointestinal kanaması düşünülen hastalarda nazogastrik sonda yerleştirilmesinin klinik sonuçlar açısından bir fayda sağlamadığı gösterilmiştir (24, 25). Yine de kanamanın devam edip etmediği belirsiz durumlarda ve endoskopi öncesi kan pıhtıları ve partikülleri temizlemek amacıyla kullanılabilir.

Laboratuvar Testleri

Mide kanaması olan hastalarda alınması gereken laboratuvar testleri, tam kan sayımı, serum biyokimyası, karaciğer testleri ve pıhtılaşma çalışmalarını içerir. İlk tanı anında yapılacak bir tam kan sayımı bazal bir hemoglobin değeri verecektir. Akut kanaması olan hastalarda normositer anemi beklenir. Mikrositer anemisi olan hastalarda öncelikle kronik kanama veya demir eksikliği anemisi gibi hematolojik hastalıklara dikkat edilir. İlk hemoglobin değerinden ziyade kanamanın şiddetine göre 2 ila 6 saatte yapılacak olan tam kan sayımı takibi daha değerlidir. Bu şekilde hemoglobin değerindeki düşmeler gözlenebilecek ve kanamanın progresyonu veya regresyonu değerlendirilecektir. Burada dikkat edilecek konu, zamanla ekstra vasküler sıvının intra vasküler alana akışı ve resüsitasyon sırasında verilen sıvı ile kan seyreltileceği için hemoglobin seviyelerinin düşebileceğidir.

Hipovolemi derinleştikçe böbrek perfüzyonu bozulacağından dolayı BUN-kreatinin veya üre-kreatinin oranına bakılmalıdır. Sırasıyla >30:1 ve >100:1 değerleri üst GİS kanamasını düşündürür (26-28).Yine hipovolemi derinleştikçe

şok bulguları ortaya çıkacağından diğer organlarda da perfüzyon bozukluğu gelişebilir. Bunları değerlendirmek için de kan biyokimyasına bakılmalıdır. Ek olarak koroner arter hastalığı öyküsü olanlarda miyokart enfarktüsünü erken tanımak için kardiyak enzimlere bakılabilir.

5. MİDE KANAMALARINDA YÖNETİM

Hemodinamik olarak stabil olmayanlarda öncelikli olarak hava yolunun açık olduğundan emin olunmalıdır. Mental değişiklikleri de mevcutsa ve hava yolundan emin olunamıyorsa endo trakeal tüp yerleştirmekten kaçınılmalıdır. Hava yolu açıklığı emniyete alındıktan sonra dolaşım desteği sağlanmalıdır. En az iki adet geniş damar yolu ya da santral venöz katateri takılarak sıvı resüsitasyonuna hemen başlanmalıdır. İlk etapta izotonik solüsyonlar tercih edilmelidir. 500 cc %0,9 NaCl solüsyonu ya da Ringer Laktat solüsyonu 30 dakikada verilebilir. Bu arada idrar sondası takılmalıdır. Mümkünse arteriyel kanülizasyonla arteriyel tansiyon monitörize edilmelidir. Vital bulgularına, idrar çıkışı, arteriyel tansiyonuna ve ölçülebiliyorsa santral venöz basıncına göre sıvı desteğine devam edilmelidir. Sıvı açığını kapattıktan sonra 25-30 ml/kg/gün olacak şekilde idame sıvı tedavisine geçilebilir. Uygun sıvı desteğine rağmen hemodinami düzelmeyorsa eritrosit süspansiyonu transfüzyonu gerekebilir. Kan transfüzyonundaki karar kişiye özel olmalıdır. Genel yaklaşım olarak hemoglobinin değeri < 7 g/dl olanlara kan transfüzyonuna başlanmalıdır. Bununla birlikte koroner arter hastalığı gibi kardiyak patolojileri olanlar da advers etkilerden dolayı hemoglobini >8g/dl olacak şekilde transfüzyon yapabiliriz. Paketlenmiş eritrosit süspansiyonlarında pıhtılaşma faktörleri olmadığından dolayı her 4 ünite eritrosit süspansiyonunda 1 ünite taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonu yapılmalıdır. Ayrıca mide varis kanamalarından şüphelenilen hastalarda aşırı transfüzyon neticesinde dekompanse siroz olma riskinden dolayı transfüzyon açısından dikkatli olunmalıdır. Sonuç olarak kan transfüzyonu kişiye ve kliniğe bağlı olmalıdır. Eğer ki platelet değeri < 50000 μL 'nin altına düşmüşse trombosit aferezi verilmelidir. Yeterli resüsitasyona rağmen kontrol altına alınamayan akut kanamalarda cerrahi olarak gastrotomi yapılmalı ve kanama yerinin primer sütürasyonundan total gastrektomiye kadar olan geniş bir spektrumda invaziv cerrahi uygulama yapılmalıdır. Çünkü bazen hemodinaminin stabilizasyonu cerrahi ile olabilmektedir. İntraoperatif stabilizasyon da hayatı tehdit eden durumlarda tedavide önemli bir rol oynar.

Somatostatin analogları ve terlipressin gibi vazodaktif ilaçlar özellikle mide varis kanamalarında etkili iken varis dışı kanamalarda da kanamayı azaltabilir. Varis kanaması şüphesinde oktreotid 50 mcg intra venöz bolus tarzında ardında 50mcg/h hızında sürekli infüzyon yapılabilir. Varis dışı kanamalarda önerilmese

de yardımcı tedavi olarak kullanılabilir. Traneksamik asit net olarak yararı kanıtlamayan anti-fibrinolitik bir ajandır. Yapılan bir çalışmada cerrahi veya transfüzyon açısından değil mortalite açısından fayda bulunmuştur (29).

Antikoagülan kullanımı öyküsü varsa kanama süresince kar-zarar durumuna göre antikoagülan kesilmelidir. Warfarin kullanımı varsa antidot olarak K vitamini yapılabilir. Antikoagülan kullanımı olması ve INR değeri orta derecede yüksek olanlarda (1,5-,25) endoskopi ertelenmemelidir. Eğer 2,5 tan yüksek INR varsa endoskopi öncesi INR değeri düzeltilmelidir (30).

6. TANI VE TEDAVİ

Endoskopi mide kanamaları için kullanılan ilk tanı yöntemidir. Kanama odağını tespit etmede ve tanımlamada yüksek bir sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Aynı zamanda tanı koymanın yanı sıra tedavi edebilme imkânı da bulunmaktadır. Akut kanamalarda ilk 24 saatte yapılması önerilir. Varis kanamalarında ise ilk 12 saatte yapılmalıdır. O yüzden genel yaklaşım yeterli resüsitasyon sağlandıktan sonraki ilk 24 saat içinde üst endoskopi yapmaktır. Diğer yandan pulmoner aspirasyon, sedasyona bağlı yan etkiler, girişim sırasında perforasyon ya da kanamanın artması gibi riskleri de vardır. Yine de mide kanamalarında koterizasyon, bant ligasyonu, skleroterapi gibi teknikler uygulanabildiğinden dolayı endoskopi ilk tercih olmalıdır. Endoskopinin yanı sıra BT (Bilgisayarlı Tomografi) anjiyografi, sintigrafi ve anjiyografi kanama yeri tespiti için kullanılabilir.

Mide kanamalı hastalarda bir proton pompa inhibitörü (PPİ) ile asit baskılanması sağlanmalıdır. Endoskopi öncesi PPİ kullanımı tartışmalı olsa da mide kanamalarında PPİ tedavisinin ertelenmemesi önerilmektedir (31). Oral PPİ kullanımı maliyet açısından intra venöz olanlara tercih edilebilir. Yapılan meta-analitik bir çalışmada oral PPİ kullanımı ile intra venöz kullanımı arasında bir fark saptanmamıştır (32). Kılavuzlarda endoskopi sonrası ilk 72 saat yüksek doz PPİ (esomeprazol 80 mg) kullanımı önerilir. Çünkü endoskopik sonrası ilk 72 saat kanama riskinin en yüksek olduğu zamanlardır (33). 72 saatten sonra yüksek riskli lezyonlarda günde iki defa alınımı önerilirken düşük riskli lezyonlarda günde 1 defa alınması yeterlidir. Peptik ülser kanaması olanlarda tedavi 4 ila 8 hafta sürdürülmelidir (34).

Kanamaya neden olan spesifik etiyoloji ortaya konulduktan sonra tedavi stratejisi ona göre belirlenmelidir. Peptik ülser kanamalarında 4-8 hafta PPİ tedavisi verilirken, varis kanamalarında akut kanama kontrol altında alındıktan sonra portal basıncı düşürecek girişimler yapılmalıdır. Maligniteye bağlı kanamalarda endoskopi ile tümörün yeri tespit edilmişse tümör evresinden bağımsız olarak

cerrahi olarak total veya distal gastrektomi yapılmalıdır. Akut mide kanamalarında medikasyonla kontrol altına alınamayan kanamalar radyolojik girişim yöntemleriyle ya da cerrahi müdahale ile kontrol altına alınmalıdır.

7. SONUÇ

Mide kanamaları hafif bir klinik tablodan mortaliteye kadar geniş bir spektrumda ciddi morbidite oluşturan bir durumdur. Erken ve etkin bir tedavi ile kontrol altına alınabilir. Tedavinin etkinliğinin artması için yeterli resüsitasyon yapılması ve altta yatan spesifik nedenin erken teşhis edilip müdahale edilmesi gerekir. Endoskopik yöntemler tanı ve tedavide önemli yer tutarken cerrahi tedavinin gerekliliği ve etkisi yadsınmaz.

KAYNAKLAR

1. Tielleman T, Bujanda D, Cryer B. Epidemiology and risk factors for upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*. 2015;25(3):415-428.
2. Wuerth BA, Rockey DC. Changing epidemiology of upper gastrointestinal hemorrhage in the last decade: a nationwide analysis. *Digestive diseases and sciences*. 2018;63(5):1286-1293.
3. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointestinal endoscopy*. 2004;59(7):788-794.
4. Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, et al. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study. *Gastrointestinal endoscopy*. 2009;70(2):212-224.
5. Lu C-L, Chang S-S, Wang S-S, et al. Silent peptic ulcer disease: frequency, factors leading to “silence,” and implications regarding the pathogenesis of visceral symptoms. *Gastrointestinal endoscopy*. 2004;60(1):34-38.
6. Gururatsakul M, Holloway RH, Talley NJ, et al. Association between clinical manifestations of complicated and uncomplicated peptic ulcer and visceral sensory dysfunction. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2010;25(6):1162-1169.
7. Wilcox CM, Clark WS. Features associated with painless peptic ulcer bleeding. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*. 1997;92(8).
8. Graham D, Hepps K, Ramirez F, et al. Treatment of Helicobacter pylori reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 1993;28(11):939-942.
9. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, et al. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Critical care medicine*. 1997;25(7):1125-1132.
10. Forrest JH, Finlayson N, Shearman D. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *The Lancet*. 1974;304(7877):394-397.
11. MARRONE GC, SILEN W. Pathogenesis, diagnosis and treatment of acute gastric mucosal lesions. *Clinics in gastroenterology*. 1984;13(2):635-650.
12. Oates PJ, Hakkinen JP. Studies on the mechanism of ethanol-induced gastric damage in rats. *Gastroenterology*. 1988;94(1):10-21.
13. Hernandez LA, Grisham MB, Twohig B, et al. Role of neutrophils in ischemia-reperfusion-induced microvascular injury. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1987;253(3):H699-H703.
14. Wang W-H, Huang J-Q, Zheng G-F, et al. Head-to-head comparison of H2-receptor antagonists and proton pump inhibitors in the treatment of erosive esophagitis: a meta-analysis. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2005;11(26):4067.

15. Garcia-Tsao G. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007.
16. Zhou Y, Qiao L, Wu J, et al. Comparison of the efficacy of octreotide, vasopressin, and omeprazole in the control of acute bleeding in patients with portal hypertensive gastropathy: a controlled study. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2002;17(9):973-979.
17. Moreto M, Figa M, Ojembarrena E, et al. Vascular malformations of the stomach and duodenum: an endoscopic classification. *Endoscopy*. 1986;18(06):227-229.
18. Rockey DC. Occult and obscure gastrointestinal bleeding: causes and clinical management. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2010;7(5):265-279.
19. Lara LF, Sreenarasimhaiah J, Tang S-j, et al. Dieulafoy lesions of the GI tract: localization and therapeutic outcomes. *Digestive diseases and sciences*. 2010;55(12):3436-3441.
20. Simon TG, Travis AC, Saltzman JR. Initial assessment and resuscitation in nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*. 2015;25(3):429-442.
21. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, et al. ACG clinical guideline: upper gastrointestinal and ulcer bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology* | *ACG*. 2021;116(5):899-917.
22. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Medical Clinics of North America*. 2008;92(3):491-509.
23. Palmer ED. The vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage: A 23-year prospective study of 1,400 patients. *Jama*. 1969;207(8):1477-1480.
24. 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(03):300-332.
25. Karakonstantis S, Tzagkarakis E, Kalemaki D, et al. Nasogastric aspiration/lavage in patients with gastrointestinal bleeding: a review of the evidence. *Expert review of gastroenterology & hepatology*. 2018;12(1):63-72.
26. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, et al. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *Jama*. 2012;307(10):1072-1079.
27. Ernst AA, Haynes ML, Nick TG, et al. Usefulness of the blood urea nitrogen/creatinine ratio in gastrointestinal bleeding. *The American journal of emergency medicine*. 1999;17(1):70-72.
28. Richards RJ, Donica MB, Grayer D. Can the blood urea nitrogen/creatinine ratio distinguish upper from lower gastrointestinal bleeding? *Journal of clinical gastroenterology*. 1990;12(5):500-504.
29. Bennett C, Klingenberg SL, Langholz E, et al. Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014(11).
30. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Annals of internal medicine*. 2010;152(2):101-113.
31. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper gastrointestinal bleeding in adults: evaluation and management. *American family physician*. 2020;101(5):294-300.
32. Tringali A, Manta R, Sica M, et al. Comparing intravenous and oral proton pump inhibitor therapy for bleeding peptic ulcers following endoscopic management: a systematic review and meta-analysis. *British journal of clinical pharmacology*. 2017;83(8):1619-1635.
33. 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(10):a1-a46.
34. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *Bmj*. 2019;364.