TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ÜST GASTROİNTESTİNAL KANAMASI OLAN BEBEK VE ÇOCUKLARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Parvana JAFARLI

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Ceyda TUNA KIRSAÇLIOĞLU

ANKARA
2024

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ÜST GASTROİNTESTİNAL KANAMASI OLAN BEBEK VE ÇOCUKLARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Parvana JAFARLI

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Ceyda TUNA KIRSAÇLIOĞLU

ANKARA
2024

Ankara Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum ‘‘**Üst gastrointestinal kanaması olan bebek ve çocukların retrospektif değerlendirilmesi**’’ başlıklı tez; bilimsel ve ahlak değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımca yapılmış olup, tüm cümleler ve yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 18.04.2023 tarihinde İ04-233-23 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Dr. Parvana Jafarli
Tarih:
İmza:

ÖZGÜNLÜK RAPORU

turnitin

Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen:	Parvana Jafarli
Ödev başlığı:	Tez
Gönderi Başlığı:	Üst gastrointestinal kanaması olan bebek ve çocukların retro...
Dosya adı:	Üst_gastrointestinal_kanaması_olan_bebek_ve_çocukların_ret...
Dosya boyutu:	547.17K
Sayfa sayısı:	84
Kelime sayısı:	19,175
Karakter sayısı:	126,167
Gönderim Tarihi:	27-May-2024 12:03ÖÖ (UTC+0300)
Gönderim Numarası:	2388637204



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Üst gastrointestinal kanaması olan bebek ve çocukların retrospektif değerlendirilmesi

Dr.Parvana Jafarli

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN Doç. Dr. Ceyda Tuna Korsaçlıoğlu

ANKARA 2024

TÜRKİYE CUMHURİYETİ ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Üst gastrointestinal kanaması olan bebek ve çocukların retrospektif değerlendirilmesi.docx

ORİJİNALLİK RAPORU

%11	%10	%4	%2
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

KABUL ONAY SAYFASI

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı: Dr. Parvana Jafarli	**Sınav tarihi:** 05/06/2024
Anabilim/Bilim Dalı: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	
Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ceyda Tuna Kırsaçlıoğlu	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER
Tezin Başlığı: Üst Gastrointestinal Kanamasi Olan Bebek ve Çocuklarin Retrospektif Değerlendirilmesi
Tezin Niteliği: ☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu: ☒ 1 ☐ 2 ☐ 3
III. KARAR
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak ☒ Kabulüne ☐ Reddine ☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine ☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız.

Jüri Başkanı
Doç. Dr. Ceyda Tuna Kırsaçlıoğlu
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Prof. Dr. Aydan KANSU
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Prof. Dr. Zarife KULOĞLU
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim ve tez çalışması sürecim boyunca engin bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren, emek ve sabrını esirgemeyen Doç. Dr. Ceyda TUNA KIRSAÇLIOĞLU'na,

Uzmanlık eğitimi sürecimde bilgi ve tecrübeleriyle gelişimime yön veren, öğrencileri olduğum için kendimi şanslı hissettiren Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarıma,

Asistanlık sürecimde ve hayatımdaki tüm zorluklarda yanımda olan; tezimde yardımlarını esirgemeyen; birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, uzman abi ve ablalarıma, hemşirelere ve yardımcı sağlık personeline,

Bu günlere ulaşmamda en büyük emeğe olan, desteklerini ve güvenlerini arkamda hissettiğim canım anneme, babama, abime, eşime ve biricik kızım Lavin'e

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Parvana JAFARLI

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan ii
Özgünlük Raporu iii
Kabul Onay Sayfası iv
Önsöz v
İçindekiler vi
Simgeler ve Kısaltmalar viii
Şekiller Dizini ix
Tablolar Dizini x
1. ÖZET 1
2. ABSTRACT 4
3. GİRİŞ VE AMAÇ 7
4. GENEL BİLGİLER 9
4.1. Tanım 9
4.2. Epidemiyoloji 9
4.3. Etiyoloji 9
4.3.1. Yenidoğanda Üst Gastrointestinal Kanama Nedenleri 10
4.3.2. Bebek ve Çocuklarda Üst Gastrointestinal Kanamaya Neden Olan Özofagus İlişkili Nedenler 11
4.3.3. Bebek ve Çocuklarda Gastrointestinal Kanamaya Neden Olan Mide ve İnce Bağırsak İlişkili Nedenler 14
4.4. Üst Gastrointestinal Kanaması Olan Hastanın Değerlendirilmesi 17
4.4.1. Klinik Değerlendirme 17
4.4.2. Laboratuvar Değerlendirme 19
4.4.3. Görüntüleme Yöntemleri 20
4.4.3.1. Endoskopik Değerlendirme 20
4.4.3.2. Diğer Görüntüleme Yöntemleri 21
4.5. Üst Gastrointestinal Kanaması Olan Hastaya Yaklaşım ve Tedavi 22
4.5.1. Hemodinaminin Değerlendirilmesi ve Yerine Koyma Tedavisi 22
4.5.2. Farmakolojik Tedaviler 23
4.5.2.1. Asit Baskılayıcı Tedavi 24
4.5.2.2. Yüzey Kaplayıcı Ajanlar 26
4.4.5.3. Vazoaktif Ajanlar 26
4.4.5.4. Diğer Tedaviler 27

4.5.3. Girişimsel Tedaviler 27
4.5.3.1. Sengstaken-Blakemore Tüpü 27
4.5.3.2. Endoskopik Girişimler 27
4.5.4. Anjiografik Embolizasyon 29
4.5.5. Transjugüler Intrahepatik Portosistemik Şant 29
4.5.6. Cerrahi İşlem 30
5. GEREÇ VE YÖNTEM 31
5.1. Hasta Seçimi 31
5.2. Çalışmanın Yöntemi 31
5.3. İstatistiksel Analiz 34
6. BULGULAR 35
6.1. Hastaların Başvurudaki Demografik Özellikleri 35
6.2. Hastaların Yakınması, Özgeçmiş ve Soygeçmiş Özellikleri 35
6.3. Başvuruda Antropometrik Değerlendirme ve Fizik İnceleme Bulguları 37
6.4. Tanıda Laboratuvar Bulguları 38
6.5. Görüntüleme Bulguları 39
6.5.1. Üst gastrointestial Sistem Endoskopisi 39
6.5.2. Diğer Görüntüleme Bulguları 40
6.6. Histopatolojik Değerlendirme 40
6.7. Üst Gastrointestinal Kanamaya Yatkınlık Oluşturan Nedenler 41
6.8. Öykü, Fizik İnceleme, Görüntüleme Yöntemleri ile Belirlenen Gastrointestinal Kanama Nedenleri 42
6.8.1. Hastane İzlemi ve Tedavi 42
6.8.2. Hastaların Sheffield Skorlamasına Göre Değerlendirilmesi 44
6.8.3. Hastaların Uzun Süreli İzlemi 45
7. TARTIŞMA 46
8. SONUÇ 51
9. KAYNAKLAR 57
10. EKLER 67
Ek-1. Veri Toplama Formu 67

SİMGELER VE KISALTMALAR

aPTT : Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
β : Beta
BKİ : Beden kitle indeksi
BT : Bilgisayar tomografi
COX : Siklooksijenaz
CRP : C-reaktif protein
DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü
EBL : Endoskopik bant ligasyonu
FDA : Gida ve Ilaç Idaresi
GGK : Gaitada gizli kan
Gİ : Gastrointestinal
GİS : Gastrointetinal sistem
GÖRH : Gastrointestinal reflü hastalığı
H. pilori : Helikobakter pilori
H2RA : Histamin 2 reseptör antagonisti
Hb : Hemoglobin
Htc : Hematokrit
IL : İnterlökin
İNR : Uluslararasi normalleştirilmiş oran
İV : İntravenöz
NSAİ : Non steroid anti-enflamatuvar
OEH : Ortalama eritrosit hacmi
PHG : Portal hipertansif gastropati
PO : Peroral
PT : Protrombin zamanı
SDS : Standart deviasyon skoru
SS : Solunum sayısı
TİPS : Transjugüler intrahepatik portosistemik şant
VACTERL : Vertebra anomalisi, anal atrezi, kardiyak anomali, trakeoözofajial fistül, renal anomali, ekstremite anomalisi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Üst gastrointestinal kanama ile başvuran hastaya yaklaşım 22

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Çocuklarda yaşa göre üst gastrointestinal kanama nedenleri 10
Tablo 2. Sheffield Skorlama Sistemi 21
Tablo 3. Yaşa göre çocuklarda kullanımı önerilen proton pompa inhibitörleri 25
Tablo 4. Yaşa göre normal vital bulgular 32
Tablo 5. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre yaşa göre hemoglobin, hematokrit ve ortalama eritrosit hacmi alt değerleri 33
Tablo 6. Soehendra sınıflandırılması 34
Tablo 7. Sarin klasifikasyonuna göre gastrik varislerin sınıflandırılması 34
Tablo 8. Hastalarda üst gastrointestinal kanamaya eşlik eden belirtiler 35
Tablo 9. Başvuruda eşlik eden diğer hastalıklar ve durumlar 36
Tablo 10. Aile öyküsünde üst gastrointestinal kanama ilişkili olabilecek durumlar 37
Tablo 11. Başvuruda patolojik antropometrik ve fizik inceleme bulguları 37
Tablo 12. Başvuruda patolojik laboratuvar bulguları 38
Tablo 13. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde patolojik bulgular 39
Tablo 14. Histopatolojik değerlendirmede patolojik bulgular 41
Tablo 15. Öyküde, fizik incelemede ve laboratuvar değerlendirmelerde kanamaya yatkınlık yaratabilecek durumlar 41
Tablo 16. Üst gastrointestinal sistem kanama nedenleri 42
Tablo 17. İzlemde hemoglobin değerinde 2 g/dl'den fazla düşme olan hastalar 43
Tablo 18. Sheffield skorlama sistemine göre hasta özelliklerinin karşılaştırılması 44

1. ÖZET

Amaç: Üst gastrointestinal (Gİ) kanama çocuklarda farklı yaşlarda, farklı nedenlerle ve değişen şiddette görülebilmektedir. Bu çalışmada üst Gİ kanama ile izlenen bebek ve çocuklarda kanamaya yatkınlık oluşturan durumların ve kanama nedeninin belirlenmesi, klinik izlemlerinin ve verilen tedavilerin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve yöntem: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda 01.01.2012-28.02.2023 tarihleri arasında üst Gİ kanama ile izleme alınan, 1 ay-18 yaş arasındaki 57 bebek ve çocuğun başvurudaki demografik verilerini, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularını, uygulanan tedavi ve izlem sürelerini değerlendirmek için dosyaları geriye dönük olarak tarandı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 13,8 ± 6,9 yıl olup, 26'sı (%45,6) erkekti. Başvuruda 31'inde (%54,4) taze kanlı kusma, 16'sında (%28,1) kahverengi kusma, 10'unda (%17,5) hem taze kanlı kusma ve hem de kahverengi kusma saptandı. Yirmi bir hastada (%36,8) melana da eşlik ediyordu. Hastalarda en sık görülen belirti mide ağrısı (20 hasta, %35) idi. Hastaların 52'sine (%92,9) tanısal amaçlı üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldı. Öykü, fizik inceleme ve laboratuvar değerlendirmede kanamaya yatkınlık oluşturabilecek durumlar açısından 15 hastada (%26,3) çok sayıda şiddetli ardarda ya da öğürerek kusma, 6 hastada (%10,5) trombositopeni, 5 hastada (%9,6) INR uzunluğu, 5 hastada (%8,7) ibuprofen kullanımı, 4 hastada (%7) portal ven trombozu, 4 hastada (%7) Helikobakter pilori enfeksiyonu, 3 hastada (%5,3) gastrostomi varlığı, 2 hastada (%3,6) kronik karaciğer hastalığı, 1 hastada (%1,8) yenidoğan döneminde göbek kateterizasyon öyküsü, 1 hastada (%1,8) nazogastrik sonda varlığı, 1 hastada (%1,8) diyafragma hernisi olduğu belirlendi. Üst gastrointestial sistem endoskopisi 18/52 hastada (%34,6) ilk 24 saatte yapılmıştı. İlk 24 saatte endoskopi yapılan hastaların %66,4'sında (12/18), daha geç yapılanların %17,6'sında (6/34) neden saptanmıştı. Öykü ve görüntüleme yöntemleri ile hastaların %73,6'sında üst Gİ kanama ilişkili en az bir neden saptandı. Üst Gİ kanama %71,5'inde mukozal lezyonlar, %28,5'inde vasküler lezyonlar ile ilişkili idi. Hastaların %35,7'sinde (15 hasta) Mallory Weiss yırtığı, %11,9'unda (5 hasta) özofagusda erozyon, %9,5'inde (4 hasta) midede aftöz ülser, %2,4'ünde (1 hasta) özofagusda ülser, %2,4'ünde (1 hasta) bulbusda erozyon, %2,4'ünde (1 hasta) bulbusda ülser, %2,4'ünde (1 hasta) duodenum ülseri, %2,4'ünde (1 hasta) duodenumda erozyon, %2,4'ünde (1 hasta) Meckel divertikülü ilişkili mukozal kanama, %16,6'sında (7 hasta) özofagus varisi, %4,7'sinde (2 hasta) mide

varisi, %2,4'ünde (1 hasta) midede hemanjiom, %2,4'ünde (1 hasta) midede vasküler ektazi, %2,4'ünde (1 hasta) portal gastropati ilişkili vasküler nedenli kanama olduğu belirlendi.

Üst Gİ kanama olan hastaların hepsi hastanede yatırılarak izleme alındı. Beş (%8,7) hasta ortanca 4 gün (1-10 gün) süreyle yoğun bakımda izlendi. Başvuruda hastaların tümünün ağızdan beslenmesi kesildi ve damardan sıvı desteği verildi. Dokuz (%15,8) hastaya sıvı yüklemesi yapıldı. Hastaların 56'sına (%98,2) nazogastrik sonda takıldığı ve izlemde 7 (%12,2) hastanın aktif ve yoğun kanaması olduğu saptandı. Nazogastrik sondanın ortanca 1 günde (1-9 gün) çıkartıldığı ve ortanca 2 günde (1-10 gün) ağızdan beslenmenin başlandığı belirlendi. Hastaların ortanca hastanede yatarak izlem süreleri 2 gün (1-33 gün) idi. Elli üç (%91) hastaya proton pompa inhibitörü (PPİ), 5 hastaya (%8,7) H2 reseptör antagonisti (H2RA), 15 hastaya (%26,3) sükralfat, 4 hastaya (%7) antiasit tedavisi verildiği saptandı. Aktif kanaması olan 3 (%5,4) hastaya okterotid, 1 (%3,5) hastaya transamin tedavisi verildi. On hastaya (%17,2) K vitamini desteği yapıldı. Aktif varis kanaması olan 9 hastadan ikisine (%22) Sengstaken Blackmore tüpü takıldı. Özofagus varisi olan hastaların %88,8'ine (8/9) bant ligasyonu, %22'sine (2/9) sklerozan tedavi, mide varisi olan hastaların %11,1'ine (1/9) sklerozan tedavi yapıldı. Hemoglobin değerinde >2gr/dl düşme olan 8 (%14) hasta vardı. Klinik izlemde, bir hasta kanama durduktan 32 gün sonra son evre karaciğer yetmezliği nedeniyle, diğer bir hasta ise kanama durduktan 10 gün sonra dissemine intravasküler koagulasyon bozukluğu sebebiyle kaybedildi. Sheffield skorlamasına göre 9 hastanın klinik olarak anlamlı kanaması vardı (Skor ≥8). Klinik olarak anlamlı kanaması olan hastalarda başvuruda ateş ($p<0,001$), hipotansiyon ($p<0,001$), kapiller dolum zamanında uzama ($p<0,001$), solukluk ($p<0,005$), dehidratasyon bulguları görülme sıklığı ($p<0,01$) ile sıvı yükleme ($p<0,003$), eritrosit desteği ($p<0,001$) ve yoğun bakım izlem gereksinimi ($p<0,001$) istatistiksel olarak daha sık olduğu belirlendi.

Hastaların 33'ü (%59,6) taburcu olduktan sonra çocuk gastroenteroloji polikliniğimizde ortanca 4 ay (1-33 ay) süreyle izlendi. Bu izlem süresinde ortanca 3 ay (1- 48 ay) PPİ, ortanca 1 ay (3-6 ay) sükralfat kullanmışlardı. Uzun dönem izlemde 8 (%14) hasta hemoglobin düşüklüğüne yol açan aşikar bir Gİ kanama ile tekrar başvurmuştu. Onbeş hastada (%26,3) anemi gelişti. Beş hastada (%35,7) demir tedavisi ile anemi düzeldi, 9 (%64,2) hastada tedavi ile düzelme olmadı.

Sonuç: Sonuç olarak bu çalışmada üst Gİ kanaması olan çocuklarda en sık tekrarlayan öğürerek kusmaya bağlı Mallory Weiss yırtığı ilişkili mukozal kanama görüldüğü, Sheffield skorlama sisteminin hastaların kanama şiddetini, hemodinamik durumunu belirlemede ve

tedavi seçiminde destekleyici olduğu, uzun süreli izlemde aşikar bir kanama olmasa da hemoglobin izleminin önemli olduğu belirlendi.

Anahtar kelimeler: Çocuk**,** hematemez, Sheffield skorlaması, üst gastrointestinal kanama

2. ABSTRACT

Purpose: Upper gastrointestinal (GI) bleeding can occur in children at different ages, with varying causes and severity. The aim of this study was to determine the predisposing factors and causes of bleeding in infants and children presenting with upper GI bleeding, and to evaluate them in terms of clinical course and treatment.

Material and Methods: Demographic data, clinical, laboratory, and imaging findings, treatment, and follow-up durations of 57 infants and children aged 1 month to 18 years who were followed-up for upper GI bleeding between 01.01.2012 and 28.02.2023 in the Department of Paediatrics, Division of Paediatric Gastroenterology, Ankara University School of Medicine, were retrospectively reviewed from their medical records.

Results: The mean age of the patients was 13.8 ± 6.9 years, with 26 (45.6%) being male. Fresh blood vomiting was observed in 31 patients (54.4%) at admission, coffe ground like vomiting in 16 patients (28.1%), and both fresh blood and coffe ground like vomiting in 10 patients (17.5%). Of the patients 21 (36.8%) had also melana. The most common symptom was abdominal pain (20 patients, 35%). Diagnostic upper gastrointestinal endoscopy was performed in 52 patients (92.9%). Fifteen patients (26.3%) had predisposing factors to bleeding in terms of history, physical examination, and laboratory evaluation as following; repeated forceful, severe vomiting in 15 patients (26.3%), thrombocytopenia in 6 patients (10.5%), INR prolongation in 5 patients (9.6%), ibuprofen treatment in 5 patients (8.7%), portal vein thrombosis in 4 patients (7%), Helicobacter pylori infection in 4 patients (7%), gastrostomy in 3 patients (5.3%), chronic liver disease in 2 patients (3.6%), history of umbilical catheterization in 1 patient (1.8%), nasogastric tube insertion in 1 patient (1.8%), and diaphragmatic hernia in 1 patient (1.8%). Upper gastrointestinal endoscopy was performed within the first 24 hours in 18/52 patients (34.6%). A cause was found in 66.4% of patients (12/18) who underwent endoscopy within the first 24 hours, and in 17.6% (6/34) of those who underwent endoscopy later. In history and imaging evaluations, a bleeding-related cause was found in 73.6% of patients. Mucosal causes were seen in 71.5% of patients, and vascular causes in 28.5%. Among the mucosal causes, of the patients 35.7% (15 patients) had Mallory Weiss tear, 11.9% (5 patients) had erosions in the oesophagus, 9.5% (4 patients) had aphthous ulcers in the stomach, 2.4% (1 patient) had ulcers in the oesophagus, 2.4% (1 patient) had erosion in the bulb, 2.4% (1 patient) had ulcers in the bulb, 2.4% (1 patient) had aphthous ulcer in the duodenum, 2.4% (1 patient) had erosions in the duodenum and 2.4% (1 patient) had Meckel's diverticulum. Vascular causes included oesophageal varices in 16.6% (7

patients), gastric varices in 4.7% (2 patients), gastric haemangioma in 2.4% (1 patient), vascular ectasia in the stomach in 2.4% (1 patient), and portal gastropathy in 2.4% (1 patient).

All patients with upper GI bleeding were hospitalized. Five patients (8.7%) were monitored in the intensive care unit for a median of 4 days (1-10 days). Oral feeding was discontinued in all patients at admission and intravenous fluid support was administered. Nine patients (15.8%) administered intravenous fluid loading. Nasogastric tube was inserted in 56 patients (98.2%) and in 7 patients (12.2%) an intensive bleeding was detected. Nasogastric tubes were removed at a median of 1 day (1-9 days) and oral feeding was started at a median of 2 days (1-10 days). The median clinical follow-up duration was 2 days (1-33 days). Fifty-three patients (91%) received proton pump inhibitors, 5 patients (8.7%) received H2 receptor antagonists, 15 patients (26.3%) received sucralfate, and 4 patients (7%) received antacid treatment. Octreotide was administered to 3 patients (5.4%) with active bleeding, and tranexamic acid was administered to 1 patient (3.5%). Ten patients (17.2%) received vitamin K supplementation. Sengstaken-Blakemore tube was inserted in 2 patients (22%) with active variceal bleeding. Band ligation and sclerotherapy were performed in 88.8% (8/9) and in 22.2% (2/9) of patients with oesophageal varices, respectively and sclerotherapy was performed in 11.1% (1/9) of patients with gastric varices. Eight patients (14%) experienced >2 g/dL decrease in haemoglobin level. One patient died at 32 days after bleeding stopped due to end-stage liver failure, and another patient died at 10 days after bleeding stopped due to disseminated intravascular coagulation. Nine patients (15.8%) had clinically significant bleeding according to Sheffield scoring (Score≥8). It was found that fever ($p<0.001$), hypotension ($p<0.001$), prolonged capillary refill time ($p<0.001$), pallor ($p<0.005$), and dehydration ($p<0.01$) were statistically more common at admission in patients with clinically significant bleeding, as well as fluid loading ($p<0.003$), erythrocyte support ($p<0.001$), and intensive care unit monitoring requirement ($p<0.001$).

After discharge, 33 patients (59.6%) were followed up in our paediatric gastroenterology outpatient clinic for a median of 4 months (1-33 months). During this follow-up period, they used proton pump inhibitors for a median of 3 months (1-48 months) and sucralfate for a median of 1 month (3-6 months). In long-term follow-up, 8 patients (14%) had recurrent GI bleeding leading to drop in haemoglobin levels. Anaemia was seen in 15 patients (26.3%). While anaemia resolved with iron therapy in 5 patients (35.7%), no improvement was observed in 9 patients (64.2%).

Conclusion: In conclusion, in children Mallory Weiss tear due to recurrent vomiting was the most common cause of upper GI bleeding. The Sheffield scoring system was found to

be supportive in determining the severity of bleeding, hemodynamic status, and treatment selection. Although overt bleeding was not observed during follow-up, monitoring of haemoglobin levels was found to be important.

Keywords: Child, hematemesis, Sheffield scoring, upper gastrointestinal bleeding

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocuklarda gastrointestinal (Gİ) kanama sıklıkla çocuk acil poliklinikleri ve çocuk yoğun bakım ünitelerinde karşılaşılan, bazen kendini sınırlayıcı, bazen de çok acil müdahale gerektiren bir durumdur. Çocuklarda üst Gİ kanamanın insidansı iyi belirlenememiştir. Yılda 10.000 çocukta 1-2 sıklığında görüldüğü ve bunların %77'sinin hastane yatışı gerektirdiği bildirilmiştir (1, 2). Gastrointestinal kanama aşikar kanama ya da gizli kanama şeklinde görülebilir. Gastrointestinal kanalın etkilenen bölgesine göre üst ve alt Gİ kanama olarak sınıflandırılmaktadır. Treitz ligamanının proksimalinden olan kanamalar üst Gİ kanama, Treitz ligamanının distalinden olan kanamalar ise alt Gİ kanama olarak tanımlanmaktadır (1). Çocuklarda üst Gİ kanamalarının %79,1-%96,6'sı hematemez, %14,1-%20,8'i melena, %2,8'i hemorajik şok şeklinde olduğu bildirilmiştir (3).

Çocuklarda yaş ve coğrafi bölgelere göre farklı üst Gİ kanama nedenleri bildirilmiştir. Batı ülkelerinde mide ve duodenum ülserleri, özofajit, gastrit ilişkili Gİ kanama daha sık görülürken, Asya ülkelerinde en sık bildirilen neden varis kanamalarıdır. Tüm yaş gruplarında Mallory Weiss yırtığı, eroziv özofajit gibi nedenlerin görülme sıklığı yüksek olsa da peptik hastalık, kostik madde alımı, varis kanaması gibi nedenlerle ilişkili Gİ kanamalarının bebeklik döneminden sonra daha sık görüldüğü bildirilmiştir (4).

Üst Gİ kanamanın nedeninin belirlenmesi için kanamaya yol açabilecek durumların dikkatle değerlendirilmesi yol göstericidir. Başta non-steroid anti-enflamatuvar olmak üzere ilaç kullanım öyküsü, daha önceden olan dispeptik yakınmalar, proton pompa inhibitörü ya da antiasit kullanımı, gastroözofagiyal reflü hastalığı, ağrılı yutma ve/veya takılma hissi, peptik hastalık, karın ağrısı, hipoksi, asfiksi, iskemi öyküsü, koroziv madde alımı ya da olası yabancı cisim yutulması, yenidoğan döneminde göbek kateterizasyonu, konjenital ya da kazanılmış kanama ve pıhtılaşma bozuklukları açısısından kolay morarma veya kanama öyküsü, karaciğer hastalığı öyküsü, ailede karaciğer veya pıhtılaşma bozuklukları, peptik ülser hastalığı, gastrointestinal kanser ya da polip, enflamatuvar bağırsak hastalığı varlığı sorgulanmalıdır (4, 6).

Gastrointestinal kanama acil bir durumdur. Bu nedenle öncelikle bilinç durumu ve vital bulgular değerlendirilmeli, tam bir fizik inceleme yapılmalı, dehidratasyon derecesi belirlenmeli, altta yatan olası bir hastalığa ait bulgular için ayrıntılı olarak muayene edilmelive moniterize edilmelidir (6). Öncelikle hastanın hemodinamisi düzeltilmeli, bu

amaçla gerekli sıvı ve kan ürünü desteği verilmelidir. Hemodinamisi düzeldiğinde üst Gİ sistem endoskopisi ile değerlendirilmesi kanama yerininin ve nedeninin belirlenmesi ve endoskopik tedavi için gereklidir. Kanamanın durdurulması ve tekrarının önlenmesinde hem farmakolojik, hem de endoskopik tedaviler uygulanılabilir. Farmakolojik tedavide asit baskılayıcı, yüzey kaplayıcı ve vazoaktif ajanlar ve koagülasyon bozukluklarında destekleyici tedaviler verilmektedir. Nedene ve kanamanın şiddetine göre band ligasyonu, skleroterapi gibi endoskopik girişimsel işlemler, anjiografik embolizasyon, transjügüler intrahepatik portosistemik şant ve cerrahi işlemler yapılabilir. Transjügüler intrahepatik portosistemik şant endoskopi ve tıbbi tedavilere rağmen durdurulamayan varis kanamalarında kullanılmaktadır. Cerrahi tedavi olarak varis kanamalarında transeksiyon, devaskülarizasyon, portosistemik şant yöntemleri kullanılmaktadır (6).

Bu çalışmada üst Gİ sistem kanaması olan 1 ay-18 yaş aralığındaki çocuklarda kanamaya yatkınlık oluşturan durumların ve kanama nedeninin belirlenmesi, klinik izlemleri, verilen tedavilerin ve etkinliklerinin geriye dönük olarak değerlendirilmesi, uzun dönem klinik izlemleri ve tedavi sürelerinin belirlenmesi amaçlandı.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Tanım

Çocuklarda Gİ sistem kanaması ağızdan anüse kadar uzanan Gİ kanalın herhangi bir bölgesinde meydana gelebilir. Gastrointestinal kanama aşikar kanama ya da gizli kanama şeklinde görülebilir. Kanama yerine bağlı olmaksızın, gözle tanımlanamayacak derecede az olan ve sadece dışkıda gizli kan testiyle anlaşılabilen kanama gizli kanama olarak adlandırılır.

Gastrointestinal kanalın etkilenen bölgesine göre üst ve alt Gİ kanama olarak sınıflandırılmaktadır. Treitz ligamanının proksimalinden olan kanamalar üst Gİ kanama, Treitz ligamanının distalinden olan kanamalar ise alt Gİ kanama olarak tanımlanmaktadır. Enteroskopinin günlük uygulamaya girmesiyle son yıllarda kanama anatomik yerine göre ampulla Vater'in proksimalinden kaynaklanan kanama üst Gİ sistem kanaması, ampulla Vater ile ileo-çekal kapak arasından kaynaklanan kanama orta Gİ sistem kanaması, ileo-çekal kapak distalinden kaynaklanan kanama alt Gİ sistem kanaması olarak da sınıflandırılmaktadır (4).

4.2. Epidemiyoloji

Çocuklarda üst Gİ kanama özellikle çocuk acil poliklinikleri ve çocuk yoğun bakım ünitelerinde karşılaşılan, bazen çok acil müdahale gerektiren bazen de kendiliğinden düzelebilen bir durumdur. Çocuklarda gerçek insidansı belirlenememiştir. Yılda 10.000 çocukta %1-2 sıklığında görüldüğü kabul edilmektedir. 2017 yılında İtalyan Pediatrik Gastroenteroloji Derneği çocuklarda üst Gİ kanamanın nadir olmadığını ve insidansının %6,4 olduğunu bildirmiştir (2, 5, 6).

Çocuklarda yoğun bakım yatış endikasyonunun %0,5'ini, hastaneye yatış endikasyonunun %0,4-%1,6'sını üst Gİ kanama oluşturmaktadır (6). Çocuk yoğun bakım birimlerine yatan hastalardaki sıklığı ise %10,2-%51,8 bulunmuştur (6).

4.3. Etiyoloji

Çocuklarda üst Gİ kanama özofagus, mide ve ince bağırsağın Ampulla Vateri seviyesinin üst kısımlarında olan enflamatuvar, eroziv, ülseratif lezyonlar ve/veya vasküler nedenlerle gelişebilir. Yaşa ve coğrafik bölgelere göre çocuklarda sık görülen üst Gİ kanama nedenlerinde farklılıklar bildirilmiştir. Geçmiş yıllarda Hindistan ve Orta Doğu ülkelerinden

yapılan çalışmalarda çocuklarda üst Gİ kanama sıklıkla varis ilişkili kanama olarak bildirilmesine rağmen, son yıllarda Amerika, Avrupa, Çin'den yapılan çalışmalarda üst Gİ kanamanın daha sıklıkla eroziv özofajit ve gastrit gibi nedenlerle olduğu gösterilmiştir (6). Çocuklarda yaşa göre üst Gİ kanamaya yol açan nedenler Tablo 1'de gösterilmiştir (7).

Tablo 1. Çocuklarda yaşa göre üst gastrointestinal kanama nedenleri

Yenidoğan	**1ay-1 yaş**	**Çocuk ve Ergen**
Yutulmuş anne kanı	Mallory Weiss yırtığı	Mallory Weiss yırtığı
Vitamin K eksikliği*	Gastrit	Gastrit
Stres gastriti/ülser*	Özofajit	Özofajit
Gastrointestinal malformasyonlar (İntestinal duplikasyon, web)*	Mide/ özofagus varisleri*	Mide/özofagus varisleri*
Nekrozitan enterokolit	Mide/duodenum ülseri*	Mide/duodenum ülseri*
Özofajit	Gastrointestinal malformasyonlar (İntestinal duplikasyon, web)*	Vasküler anomaliler (Dieulafoy lezyonu, hemanjiomlar, arteriyovenöz malformasyonlar)*
Vasküler malformasyonlar (Dieulafoy lezyonu, hemanjiomlar, arteriyovenöz malformasyonlar)*	Vasküler anomaliler (Dieulafoy lezyonu, hemanjiomlar, arteriyovenöz malformasyonlar)	Polipler
Koagülopati (Enfeksiyonlar, sepsis, karaciğer yetmezliği, hematolojik nedenler ilişkili)*	Yabancı cisim*	Enflamatuvar nedenler (Crohn hastalığı, Henoch-Schoenlein purpurası vb.)
	Koroziv madde*	Yabancı cisim*
	İntestinal obstrüksiyon	Koroziv madde*
	Prolaps gastropati sendromu	Stromal tümörler
	Munchausen sendromu	Munchausen sendromu

*Diğer nedenlere göre daha şiddetli kanama görülebilen nedenlerdir

4.3.1. Yenidoğanda Üst Gastrointestinal Kanama Nedenleri

Anne kanının yutulması yenidoğan döneminde en sık üst Gİ kanama nedenidir. Vitamin K eksikliği ile gelişen yenidoğanın geç hemorajik hastalığı, hipoksi, asfiksi ya da enfeksiyon ilişkili stress ile gelişen ülser, nazogastrik sondaya ikincil erozyonlar, prematür bebeklerde nekrozitan enterokolit, antral/duodenal web, gastrointestinal duplikasyonlar, malrotasyon yenidoğan döneminde diğer üst Gİ kanama nedenleridir (9).

4.3.2. Bebek ve Çocuklarda Üst Gastrointestinal Kanamaya Neden Olan Özofagus İlişkili Nedenler

Mallory-Weiss yırtığı özofagus distalinde ve mide proksimalinde kuvvetli öğürme ile ilişkili uzunlamasına mukozal laserasyonlar (intramural diseksiyonlar) ile karakterizedir. Lezyonlar genellikle submukozal arterlerden kanamaya neden olur. Genellikle karın içi basıncındaki ani artışa ikincil gelişir. Tetikleyici başlıca faktörler şiddetli öğürme ve kusma olup, kuvvetli ıkınma, öksürme nöbetleri, künt karın yaralanmasına bağlı da gelişebilir (10, 11).

Gastroözofageal reflü hastalığı bebeklerde kusma, huzursuzluk, beslenme reddi, beraberinde kilo alımında duraklama ya da kilo alamama, zayıflık, büyük çocuklarda bulantı, kusma, ağıza acı su gelmesi, retrosternal yanma, göğüs ağrısı, takılma hissi gibi çocuğun yaşam kalitesini etkileyen belirtiler ile görülebilmektedir. Gastroözofageal reflü hastalığında özofagus mukozasının mide asidine maruziyeti ile gelişen eroziv özofajit ya da ülser gelişimi üst Gİ kanamaya neden olabilir (11).

Eozinofilik özofajit özofagusun eozinofilik enflamasyonu ile karakterize antijen ilişkili immün aracılı gelişen, özofagus fonksiyon bozukluğuna yol açan kronik enflamatuvar bir hastalıktır. Bebeklerde sıklıkla besin reddi, kusma, büyüme yetersizliği, çocuklarda katı besinleri yutarken takılma başlıca bulgular olsa da çok nadiren üst Gİ kanama da görülebilmektedir (12).

İlaç ilişkili özafajit antibiyotikler, non-steroid anti-enflamatuvar (NSAİ) ilaçlar, bifosfonatlar, ferröz sülfat, askorbik asit gibi ilaçların kullanımına bağlı gelişebilir. İlaçların doğrudan irritan etkisi ve sitoprotektif bariyerleri bozması nedeni ile özofajit gelişmektedir. Özofagus motilite bozuklukları, özofagus darlığı ya da anatomik bozukluğu, hiatal herni, ilacın uykudan önce ve yatarken alınması, tükürük sekresyonunun az olması ve az miktarda su ile ilacın alınması gibi hastaya ait faktörler de ilaç ilişkili özofajit gelişiminde etkilidir. Özellikle özofagusun orta 1/3 kesiminde, anatomik olarak kısmen daha dar olan bölgede görülmektedir. Geçiş süresinde uzamaya bağlı olarak uzun süreli mukozal temastan kaynaklanan enflamasyona ikincil gelişen erozyon ya da ülser ile kanamaya neden olabilir, hatta perforasyon bile gelişebilir.

Antibiyotiklerden tetrasiklin ve doksisiklin başta olmak üzere minosiklin, klindamisin, amoksosilin, rifaksimin, siprofloksasin, metranidazol ile ilişkili hap özofajiti bildirilmiştir.

Antiniyotiklerin hap özofajiti oluşturmasının ilacın biyokimyasal ve fiziksel özellikleri ile birlikte özofagusdan geçiş süresinin de ilişkili olduğu düşünülmektedir. Tetrasiklin ve doksasikline bağlı gelişen hap özofajitinde ilacın asiditesinin (pH 2,3-2,9) geçiş süresinin uzamasına bağlı olarak artan mukoza antibiyotik temas süresi nedeniyle oluşan doku hasarı olduğu öne sürülmüştür (13).

Non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlardan özellikle ibuprofen ve aspirin lokal ve sistemik etkilerle özellikle özofagusun sitoprotektif prostaglandin bariyerini bozarak neden olduğu düşünülmektedir.

Potasiyum klorid tabletleri, alendronate, pamidronat, ferröz sulfat, askorbik asit, kemoterapi ilaçları ve radyoterapinin de özofajit yaptığı bilinmektedir. Askorbik asit, demir sülfat gibi ilaçlar suda veya tükürükte çözündüğünde pH <3,0 olan bir ortam oluşturur, artan asiditeye bağlı gelişen özofagus hasarına ikincil kanama görülebilir. Potasyum klorür gibi kostik haplar ise çözüldüğünde pH'ı değiştirmez, özofagus mukozasında hiperosmolar etki ile doğrudan doku hasarı ve ülsere yol açmaktadır. Bifosfonatlar da kimyasal özofajit oluşturarak erozyon ve ciddi ülserasyona neden olabilir (14, 15).

Deterjan, çamaşır suyu, saç spreyleri, piller, oje çıkarıcı sıvılar (içeriğindeki salisik asit nedeni ile), tuvalet temizleyici sıvılar, havuz temizliğinde kullanılan sıvı temizleyiciler en sık görülen kostik madde alımlarıdır. Kostik madde alımı en sık 1-3 yaş arasındaki küçük çocuklarda görülür ve ciddi akut özofagus hasarı, uzun dönemde de özofagus darlığı gibi komplikasyonların gelişimine neden olabilir. Hasarın derecesi ajanın konsantrasyonuna ve süreye göre değişir. Yutulan ajanın pH'sı 11,5 ila 12,5'in üzerinde olması özofagus ve mide dokusunda likefaksiyon nekrozuna ve mukozal hasara neden olma eğilimindedir (15). Bu tür bir yaralanma, mukozanın geçirgenliğinin bozulmasına, derin penetrasyona ve hatta perforasyona neden olur (19, 20). Deneysel olarak, kostik bir madde olan % 10'luk bir sodyum hidroksit çözeltisi bir dakikalık temas ile derin bir yanık oluşturabilirken, % 30'luk bir sodyum hidroksit temastan sonra bir kaç saniye içinde transmural özofagus nekrozuna neden olabilir. Hayvan deneylerinde, zayıf konsantre alkali ajanlar (örneğin, % 1,8 sodyum hidroksit) bile mukoza ile bir saat temas halinde bırakılırsa yüzeysel nekroz üretebildiğini göstermiştir (17, 21, 22).

Asitler veya aşındırıcı maddeler, pH 2'den düşükse kazeifikasyon nekrozu yoluyla özofagus hasarına neden olmaktadır, birlikte üst solunum yolu hasarı da görülebilmektedir (19). Alkali ajanlarla karşılaştırıldığında, asitlerden kaynaklanan özofagus hasarı daha az

görülür ve perforasyon daha az yaygındır, çünkü mukozal yüzeyde oluşan pıhtılaşma, kostik maddenin daha derin penetrasyonunu sınırlayabilir. Özofagusun alkali pH'sı ve skuamöz epiteli de asitten kaynaklanan özofagus hasarının şiddetini sınırlamaya yardımcı olur (19, 23, 24). İlerleyen günlerde enflamasyon ve damar trombüsü, granülasyon doku oluşumu ve özofagus duvarında incelme meydana gelebilir, perforasyon bile gelişebilir. Bu durumu takip eden üç haftaya kadar fibrojenez ve darlık oluşulabilir. Bu dönemde ise perforasyon olasılığı düşüktür.

Keskin vasıfta yabancı cisimler yemek borusuna yerleşmişse Gİ kanamaya neden olabilir. Nadiren de olsa yabancı cisim yutulmasına ikincil ölümcül olabilen aorto-özofageal fistül ilişkili ciddi üst Gİ kanama görülebilir (24).

Gastrointestinal sistem mukozasına özellikle de özofagus mukozasına yerleşen düğme piller, kostik yaralanmaya, mukozal ülserasyona ve perforasyona neden olabilmektedir (26, 27). Düğme pilin yutulmasından sonraki özofagus hasarının şiddeti, pilin yerine, yerleşme süresine, pilde kalan elektrik yükü miktarına ve pilin boyutuna bağlıdır. Yemek borusunda hasar pili yuttuktan 2 saat sonra başlamaktadır, 8 ila 12 saat içinde pilin yaptığı elektrik deşarjının da etkisi ile daha ciddi hasarlar gelişebilmektedir(27, 29, 30). Temas süresi arttıkça mukoza ödemli hale gelir ve pil mukozaya sıkıca yapışarak ülserasyon, fistül ve perforasyona neden olur. Lityum içeren ve ≥3 volt olan düğme pillerin daha tehlikeli olduğu belirlenmiştir (28).

Özofagus varisi kronik karaciğer hastalığına ve/veya portal ven trombozuna ikincil gelişen portal hipertansiyonda olguların %70'inde görülebilmektedir ve %6-20 sıklığında kanamaya yol açmaktadır. Nedene bağlı olarak da %8-9'unda tekrarlayan kanamalar olabilmektedir. Özofagus varisi izole olabilir ya da beraberinde mide varisi ve/veya portal gastropati de olabilir. Üst Gİ kanama olan bir çocukta splenomegali ve/veya trombositopeni saptandığında ya da eşlik eden diğer kronik karaciğer bulgularının varlığında özofagus ve/veya mide varis kanaması olabileceği düşünülmeli, portal ven trombozu açısından öyküde yenidoğan yoğun bakım yatışı, göbek kataterizayonu, çocukta ya da ailede tromboza eğilim açısından sorgulanmalıdır. Özofagus varis kanaması sıklıkla şiddetli kanama şeklindedir, hastanın hemodinamisini bozabilir. Hastanın hemodinamisi düzeltildikten sonra hızla endoskopi yapılarak varislerin evrelemesi yapılmalı, portal gastropati açısından değerlendirmelidir. Aynı seansta varislere yönelik tedavi uygulanması gereklidir (36).

4.3.3. Bebek ve Çocuklarda Gastrointestinal Kanamaya Neden Olan Mide ve İnce Bağırsak İlişkili Nedenler

Prolapsus gastropatisi, şiddetli kusma veya öğürme sırasında bir kısım proksimal gastrik mukozanın özofagusa doğru uzanması ile gelişen travma ile mide mukozasının küçük bir alanında görülen yüzeysel ülserasyon ve submukozal kanamaya neden olup üst Gİ kanama görülebilir (29, 30).

Çocuklarda Helikobakter pilori (H.pilori) enfeksiyonu ve diğer enfeksiyonlar, sistemik enflamatuvar hastalıklar, stress, yanık, iskemi ve hipoksi durumlarında gelişen mukozal hasar ile gastrit, duodenit, mide ve duodenum ülserleri ile üst Gİ kanama gelişebilmektedir (35).

Helikobakter pilori salgıladığı üreaz enzimi ile ortamdaki üreyi hidrolize ederek amonyak oluşumunu sağlar, böylece hem mide asidini nötrolize eder, hem de kendisini asiditeden koruyarak mide mukus tabakasına geçer. Mukus tabakası içinde flagellası ve salgıladığı mukolitik enzimlerin yardımı ile ilerleyerek yüzeyindeki adhezin molekülleri ile gastrik mide epitelindeki özgül reseptörlerine tutunur. Başlangıçta antrum tutulum baskındır. Bu dönemde gastrin sekresyonunda artış ve somatostatin konsantrasyonlarında azalma olur. Artan asit sekresyonu nedeni ile bazı kişilerde duodenal ülserler gelişebilir. Helikobakter pilori üreaz ve adhezin proteinleri dışında farklı dış zar proteinleri, fosfolipaz, katalaz gibi proteolitik enzimler ve toksinler ile mide mukoza hasarında rol oynamaktadır. Özellikle epitelyal birleşkede hücresel bozulma ve lamina propriadaki mikroorganizmanın antijenik yapılarına yanıt olarak konak immün ve enflamatuvar yanıtı ortaya çıkar. İnterlökin (IL)-1, IL-6, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-alfa) ve IL-8 gibi enflamatuvar sitokinlerin üretimini artar, mukozada belirgin inflamasyon gelişir. Enflamasyonun devam etmesi ile gastrin üreten G hücreler ve asit salgılayan parietal hücreler azalır, bakterinin midenin proksimaline ilerlemesi ile diffüz gastrite neden olur, bu durumda da gastrik asid sekresyonu azalır, kronik atrofik gastrit, gastrik ülser ve mide kanserine neden olabilir. Nadiren bu enfeksiyon, çocuklarda düzensiz ve ülserli bir yüzey düzenine sahip olan mukoza ilişkili lenfoid doku lenfomasına (MALToma) yol açabilmektedir (35, 89, 90, 95, 97).

Stres ilişkili gastrit ya da ülser sıklıkla şok, kanama, hipoksi ve sepsis gibi dolaşım bozukluğuna yol açan durumlara ikincil olarak ortaya çıkan mide mukoza iskemisi, mukus tabakasının bütünlüğünün bozulması ve epitelin artmış aside maruziyeti sonucunda enflamasyon ve hasar ile gelişmektedir. Sıklıkla iskemik hasara yatkın olan midenin fundus

ve korpusunda görülmektedir. Maruziyetten sonra saatler içinde yüzeyel ülser olarak başlar, derine ilerleyebilir, kanamaya ve perforasyona yol açabilir (135).

Crohn hastalığı tüm Gİ sistem tutulumu yapan kronik enflamatuvar bağırsak hastalığıdır, tüm üst Gİ sistem tutulumu olabilir ve aftöz ülserler görülebilir, üst Gİ kanamaya neden olabilir (37).

Çocuklarda en sık görülen sistemik vaskülit olan küçük damarları etkileyen lökostoklastik bir vaskülit olan immünoglobulin A vaskülitinde (IgAV; eski adıyla Henoch-Schönlein purpura) olguların %70-80'inde Gİ sistem tutulum görülmektedir. Başlıca karın ağrısı olmak üzere, bulantı, kusma ve hematemez, melana ya da hemotekezya şeklinde Gİ kanama eşlik edebilmektedir. Karın ağrısı ve beraberinde görülebilen Gİ kanama, sıklıkla iskemiye ikincil Gİ sistemde gelişen submukozal ödem, kanama ve ülserasyonlar ile ilişkildir (50).

Diğer enflamatuvar hastalıklardan sistemik mastositozda, artan mast hücreleri nedeniyle histamin artışı midede H_2 reseptör aracılığı ile venlerde geçirgenlik artışına, artmış gastrik asit sekresyonuna ikincil ülserlere neden olarak üst Gİ kanamasına neden olabilir (37).

Çocuklarda mide polipleri Peutz-Jeghers sendromu gibi polipozis sendromlarının bir parçası olsa da, nadiren izole olarak da görülebilir, üst Gİ kanamaya neden olabilmektedir.

Non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar, özellikle ibuprofen ve aspirin lokal ve sistemik etkilerle ilaç ilişkili Gİ kanamanın yaklaşık % 50'sini oluşturmaktadır. Non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar hem mukozaya doğrudan toksik etki ile endotel hücre hasarına neden olarak lokal etki (38), hem de siklooksijenaz (cyclooxygenase, COX) enzim inhibisyonu ile sistemik etki oluşturmaktadır. Siklooksijenaz enziminin COX1 ve COX2 olarak iki izoformu tanımlanmıştır; COX1, mide dahil vücudun birçok hücresinde bulunurken, COX2 bakteriyel polisakkarit, proenflamatuvar sitokinler ve büyüme faktörlerinin uyarılmasıyla makrofaj, epitelyal ve endotel hücreleri gibi pek çok hücrelerden salınır. Siklooksijenaz aktivasyonu, araşidonik asitten prostaglandin ve tromboksan oluşumunda rol oynar. Siklooksijenaz inhibisyonu ile Gİ sistem mukozasında prostaglandinlerin ve koruyucu etkilerinin azalması mukozal hasara yatkınlık yaratabilir. İlaç alımından 30 dakika sonra prostaglandin düzeylerinde belirgin bir azalma ile hücre içi adezyon moleküllerinin ekspresyonu artar, nötrofiller küçük damarların endoteline yapışır ve hasar başlar. Mukozal dolaşımın bozulması ile iskemik hasar meydana gelir (38, 96).

Kostik madde alımında mide lezyonlarının görülme sıklığı ve şiddeti özofagus yaralanmasından daha azdır (40, 72). Mide hasarı en sık 200-300 mL kadar büyük hacimde alkali alımlarında görülmektedir. Midede erozyon, ülserasyon, kanama ve perforasyona yol açabilir. Asidik madde alımlarında antrumda asit birikimi olur ve lezyon genellikle antral bölgededir, prepilorik bölgede ciddi yanıklara ve pilor obstruksiyonuna neden olabilir. Bazı vakalarda duodenal erozyonlar da bildirilmiştir (20).

Vasküler nedenli kanamalar yaşamı tehdit eden acil yaklaşım gerektiren şiddetli üst Gİ kanamalardır. Mide varisleri kısa gastrik venlerden kaynaklanır ve özofagus varisleri ile devam eder. Bazen ince bağırsakta da varis görülmektedir. Mide varislerinden kanama izole olarak ya da özofagus varis kanaması ile ve/veya portal hipertansif gastropati (PHG) ilişkili kanama ile birlikte görülebilir. Mide varis kanaması daha az sıklıkta görülse de daha şiddetlidir. Portal hipertansif gastropati midede mukozal ve submukozal damarların dilatasyonu ile karakterizedir. Serpilmiş kırmızı noktalar şeklinde dantelsi mozaik görünüm izlenir. Varis kanama riski altta yatan hastalığa, varisin büyüklüğüne, üzerindeki kırmızı noktalara, varisin yerleşim yerine ve İNR (international normalized ratio, uluslararası normalleştirilmiş oran) düzeyine göre farklılıklar göstermektedir (73).

Vasküler anomaliler, çocuklarda üst Gİ kanamanın nadir bir nedenidir. İzole gastrik hemanjiom (41), neonatal hemanjiyomatozis (42), Kasabach-Merritt sendromu (43), Dieulafoy lezyonu (44-46) gibi lezyonlara ikincil gelişebilir. Yaşamın herhangi bir zamanında kanamaya yol açabilen nedenler olarak kalıtsal hemorajik telanjiektazi ve Ehlers-Danlos sendromu gibi kan damarlarının yapısal anormalileri, konjenital veya edinsel koagülopatilerde de görülebilir (47). Pankreasta oluşan pankreas psödokisti spontan olarak mideye ağızlaşıp mide duvar arterini aşındırarak üst Gİ kanamaya neden olabilir (48).

‘Munchausen by proxy sendromu’da açıklanamayan üst Gİ kanama nedenleri arasında düşünülmelidir. Sıklıkla annenin çocuğuyla ilgili farklı zamanlarda, farklı farklı ya da benzer şekilde tekrarlayan semptomlar uydurarak, çocuğun çok sayıda sağlık kuruluşuna getirmesine neden olmasıdır. Nedeni bulunmayan tekrarlayan Gİ sistem kanamalarında, özellikle eşlik eden ve organik bir neden bulunamayan başka belirtiler varlığında akla gelmelidir (49).

4.4. Üst Gastrointestinal Kanaması Olan Hastanın Değerlendirilmesi

4.4.1. Klinik Değerlendirme

Çocuklarda üst Gİ kanamaların %79,1-%96,6'sının hematemez, %14,1-%20,8'inin melena olduğu bildirilmiştir. Kanama kendini sınırlayıcı olabildiği gibi %2,8'inde hemorajik şok gelişebilmektedir (3). Hematemez taze kırmızı renkli kan ya da kahve telvesi görünümlü kanlı kusma şeklinde görülebilir. Kırmızı renkli kan görülmesi kanamanın, aktif ya da fazla miktarda olduğunu olduğunu, mide asidine yeterince maruz kalmadığını göstermektedir. Kahve telvesi görünümü ise, kanın hemoglobinin hematine dönüşmesine neden olan mide asidi ile temas ettiğini işaret etmektedir. Melana, sindirilmiş kan içeren koyu veya siyah renkli, katran benzeri dışkılamadır, en az 50-60 ml kanın sindirilmesi ve kanın gastrointestinal sistemde en az 6 saat durması gerekmektedir. Katran benzeri siyah görünüm hemoglobinin bağırsak bakterileri tarafından hematine oksitlenmesinin sonucudur. Hematemeze melenanın eşlik etmesi kanamanın fazla miktarda olduğunu gösterir. Hematokezya rektumdan taze kırmızı renkli kan gelmesidir. Masif üst Gİ kanamalarında da hematokezya görülebilir (1,6, 8, 51). Ayrıca gözle görülmeyen ancak dışkı incelemesinde saptanabilen gizli kanama şeklinde Gİ kanama görülebilmektedir.

Hastalar değerlendirilirken kanamanın ne zaman ve ne şekilde başladığı, miktarı, rengi, daha once benzer bir kanamanın olup olmadığı, önceki ve en son yaptığı dışkı rengi öğrenilmelidir. Kanama öncesinde halsizlik, bulantı, şiddetli öğürme, kusma, karın ağrısı, ateş, ishal, öksürük, öksürürken kan gelmesi, burun kanaması, yakın zamanda herhangi bir ilaç kullanıp kullanmadığı sorgulanmalıdır. Yabancı cisim yutulması ya da koroziv madde alımı açısından detaylı öykü alınmalıdır. Kanamayı taklit edebilecek gıda boyası içeren kırmızı renkli besinlerin, domates kabuğu, siyah üzüm, yaban mersini, vişne, pancar, ıspanak, çikolata tüketimi ya da aktif kömür, demir ya da bizmut içeren ilaçların alımı için sorgulanmalıdır. Halen anne süt alıyorsa meme başı çatlağı için değerlendirilmelidir.

Özgeçmişinde portal ven trombozu riski açısından yenidoğan döneminde göbek kateterizasyonu, omfalit, sepsis öyküsü sorgulanmalıdır. Bilinen bir kronik hastalığı ve kullandığı ilaç olup olmadığı, yakın zamanda hastanede yatış, travma ya da tonsilloadenoidektomi, diş çekimi gibi operasyon öyküsü, bu süreçte hipoksi/iskemi olup olmadığı, solunum yolu sekresyonlarının aspirasyonu, nazogastrik sonda takılıp takılmadığı öğrenilmelidir. Kolay morarma veya kanama öyküsü sorularak konjenital ya da kazanılmış kanama ve pıhtılaşma bozuklukları açısısından değerlendirilmeldir. Hastanın daha önceden

mide ağrısının ya da yanmasının olması, retrosternal ağrı ya da yanma, göğüs ağrısı, ağzına acı su gelmesi, epigastrik ağrı ya da yanma, kusma gibi belirtiler, kilo kaybı, proton pompa inhibitörü ya da antiasit ile yakınmalarında gerileme olması öncesinde gastroözofagiyal reflü hastalığı, gastrit, peptik ülser gibi durumların olabileceğini düşündürebilir. Ani başlayan disfaji, tekrarlayan öksürükler yabancı cisim aspirasyonu açısından dikkatle değerlendirilmelidir. Ailede peptik hastalık, gastrointestinal kanser, gastrointestinal polip, enflamatuvar bağırsak hastalığı, kanama ve pıhtılaşma bozukluğu ve karaciğer hastalığı öyküsü değerlendirilmeli, anne baba arasında akrabalık olup olmadığı belirlenmelidir.

Gastrointestinal kanama acil bir durumdur. Bu nedenle öncelikle vital bulgular ve bilinç durumu değerlendirilmeli, tam bir fizik inceleme yapılmalı, dehidratasyon derecesi belirlenmeli, altta yatan olası bir hastalığa ait bulgular için ayrıntılı olarak muayene edilmelidir.

Üst Gİ kanama ile gelen hastalarda kalp tepe atımı, arteryel kan basıncı, vücut ısısı ve solunum sayısı gibi vital bulguların değerlendirilmesi son derece önem taşımaktadır. Kanama miktarına göre halsizlik, solukluk, mukozalarda kuruluk, taşikardi, hipotansiyon, kapiller dolum zamanında uzama görülebilir. Özellikle şiddetli kanamalarda kan kaybına ikincil gelişen taşikardi ve hipotansiyon açısından öncelikle değerlendirilmelidir. Kan hacminin %25-30'undan fazlası kaybedildiğinde taşikardi, hipotansiyon ile birlikte bilinç değişikliği, ekstremitelerin soğuk olması, periferik nabızların zayıf alınması, kapiller dolum zamanının gecikmesi görülebilir. Kan haciminin %15-20'sinin kaybında hastanın yatar pozisyondan oturur pozisyona getirildiğinde nabızın dakikada 20 vuru artması veya sistolik kan basıncının 10 mmHg düşmesi gibi ortostatik bulgular görülebilir. Beta(β)-blokör kullanan hastalarda Gİ kanamanın şiddeti ile ilişkisiz olarak taşikardi saptanmayabilir (8, 49,52, 53).

Fizik incelemede inspeksiyonda ağız, dişler, orofarenks, nazal mukoza ayrıntılı olarak değerlendirilerek olası başka kanama odağı açısından gözden geçirilmelidir. Ciltte kan kaybının şiddeti ile ilişkili olarak solukluk, ekstremitelerin distalinde soğukluk, kapiller dolumun gecikmesi görülebiir. Ciltte sarılık, örümcek anjiomlar, karın cildinde venöz yapılarda belirginleşme, palmar eritem, çomak parmak görülmesi kronik karaciğer hastalığı ile ilişkili olabilir. Ekimoz, peteşi, purpura kanama bozukluklarını, deri ve mukozalarda hemanjiom ve telenjiektazi gibi vasküler lezyonların olması Gİ sistemde benzer lezyonlar olabileceğini akla getirmelidir. Bukkal ya da labial mukozada pigmente maküllerin görülmesi Peutz-Jeghers sendromu için anlamlı olabilir. Karın distansiyonu ileus, asit, organomegali ve

yer kaplayan kitleler ile ilişkili olabilir. Nazogastrik sonda ve gastrostomi tüpü varlığında yerleşim yeri kontrol edilmelidir. Oskültasyonda kardiyak üfürüm, galo ritmi için dikkatle değerlendirilmeli, solunum sesleri dinlemelidir. Bağırsak seslerinin tüm kadranlarda artmış olması enfeksiyonlar, ilaçlar ya da kanamanın etkisi ile olabilir. Palpasyonda karında lokalize ya da yaygın hassasiyet varlığı, defans ve/veya rebound olup olmadığı, karaciğer ve dalak büyüklüğü, kitle ve asit olup olmadığı değerlendirilmelidir (8, 6, 25, 102).

4.4.2. Laboratuvar Değerlendirme

Klinik değerlendirme yapılıp hastanın stabilizasyonu sağlanırken kanamanın şiddetinin belirlenmesi ve izlemi için tam kan sayımı ile hemoglobin (Hb) ve hematokrit (Htc) değeri bakılmalı, kanamaya yatkınlık yapabilecek trombositopeni değerlendirilmeli ve koagülasyon bozukluğu için protrombin zamaı (PT), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve İNR bakılmalıdır.

Üst Gİ kanamalara bağlı kan kaybında hem eritrosit hem de plazma hacmi azaldığı için akut kanamalarda hematokrit değeri normal saptanabilir. Ayrıca akut kanamada periferik vazokonstriksiyon gelişen damardan alınan kan nedeni ile hemokonsantrasyona bağlı olarak da hemoglobin değeri normal çıkabilir. Kanamanın durması ve/veya verilen sıvı tedavisi ile dokular arası sıvının 24-36. saatte damar içine geçmesi ile plazma hacmi düzelir, Htc değerinde düşüklük saptanır. Bu düşüklük gelişen kan kaybını yansıtmaktadır (54). Akut Gİ kanamalarda başlangıçta ortalama eritrosit hacmi (OEH) düzeyi normaldir, ancak kemik iliğinde eritropoez artışı ile perifere retikülosit çıkması ile makrositoz görülebilir. Akut kanamada gelişen hipovolemi ve hipotansiyon, doku oksijenasyonu üzerindeki olumsuz etkileri de belirtilerin hızlı bir şekilde ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Hemodinaminin bozuk olduğu, yetmezlik gelişimi ya da çok şiddetli kanama durumlarında hemen kan grubu tayini yapılmalıdır.

Kronik kanamalarda kaybedilen demir nedeni ile hemoglobinin protoporfirin halkasında bozulmaya ikincil olarak Hb, Htc ve OEH düşüklüğü görülür. Kronik kan kaybına bağlı gelişen anemide kan hacmindeki kompansatuvar artış, hipoksiye doku adaptasyonu, hemoglobin ve hematokrit değerleri çok düşük değerlere kadar semptomların gelişmesini engelleyebilir (81).

Trombositopeni enfeksiyöz ya da hipersplenizm gibi bir nedenle ilişkili olabileceği gibi, trombositoz saptanması enflamatuvar ve enfeksiyöz nedenleri düşündürmektedir. Hem

kanamanın sistemik etkilerini görmek hem de olası yatkınlık oluşturan nedeni belirleyebilmek için böbrek fonksiyon testleri, akut faz reaktanları değerlendirilmelidir. Kan üre azotunda artış hipovolemi ile ilişkili olabileceği gibi, eritrositlerin bağırsaklarda sindirimi ile aminoasit katabolizması ile ilişkili olabilir. Karaciğer enzimleri, bilirubin, albumin ve İNR'nin anormal düzeyleri olası bir karaciğer hastalığını işaret edebilir.

Kanama şüpheliyse, olası kan içeren materyalin mikroskopik incelemesi ile eritrosit değerlendirilmesi ya da gizli kan araştırılması yapılabilir. Gaitada gizli kan (GGK) testi 'Guaiac smear metodu' ya da immünokimyasal metodla yapılmaktadır. Kırmızı et, domates, kiraz, turp, brokoli, karnıbahar, demir preparatı yanlış GGK pozitiliğine neden olabilir. Yüksek doz C vitamini kullanımı, dışkının uzun süre bekletildikten sonra çalışılması, antiasit ilaçlar da yanlış negatifliğe neden olabilir. Elektif şartlarda GGK bakılacaksa bu besinleri içermeyen beyaz diyet başlanmalıdır, en az 72 saat öncesinde NSAİ ilaçlar, antiasit, demir bileşikleri, C vitamini de kesilmelidir.

4.4.3. Görüntüleme Yöntemleri

Üst Gİ kanama olan hastalarda özofagogastroduodenoskopi ile değerlendirme yapılması ilk tanısal basamaktır. Ancak kanama yerinin bulunamadığı durumlarda sintigrafi ve anjiografi gibi diğer görüntüleme yöntemlerine başvurulmaktadır.

4.4.3.1. Endoskopik Değerlendirme

Üst Gİ kanaması olan çocuklarda hem tanısal hem de tedavi amacıyla üst Gİ sistem endoskopisi, hasta hemodinamik olarak stabil olduğunda tercihen ilk 24 saatlik dönemde, genel anestezi altında yapılmalıdır, gerektiğinde entübe edilmeleri önerilir.

Varis kanamalarında ise mümkün olan en kısa zamanda, ilk 12 saatte endoskopi yapılması önerilmektedi. Erken dönemde yapılan endoskopik değerlendirmede %80'den fazla kanamanın yeri ve nedeni saptanabilir, ancak 48 saat sonra yapıldığında bu oran %40'ın altındadır (52).

Endoskopik olarak aktif kanama olup olmadığı, varsa kanama şekli (sızıntı ya da fışkırır tarzda) değerlendirilebilir. Ayrıca erozyonlar, ülserler, mukozaya damar ağızlaşmaları ve diğer damarsal anomaliler, hemorajik lezyonlar, varisler, yabancı cisimler görülebilir. Lezyon üzerinde pıhtının olması aktif kanamanın olduğunun göstergesidir.

Çocuklarda akut Gİ kanamada endoskopik girişim gereksinimini belirlemek için 'Sheffield skorlama sistemi' kullanılabilir. Buna gore hastanın öyküsü, klinik ve laboratuvar değerlendirmesi, destek tedavi ihtiyacına göre alınan puanın ≥8 olması endoskopi girişim gereksinimini göstermektedir (Tablo 2) (56)

Tablo 2. Sheffield Skorlama Sistemi

Değerlendirilen belirti/bulgular		Puan*
Öykü	Altta yatan anlamlı hastalık**	1
	Melana	1
	Fazla miktarda hematemez (tarif edilen/görülen)	1
Klinik değerlendirme	Yaşa göre ortalama kalp hızından >20'den fazla atım olması	1
	Kapiller dolum zamanında uzama	4
Laboratuvar bulguları	Hb değerinde >2 gr/lt düşme	3
Tedavi	Bolus sıvı ihtiyacı	3
	Kan transfüzyonu gereksinimi (Hemoglobin < 8g/dl)	6
	Diğer kan transfüzyonu gereksinimi	4

*Toplam puan ≥8 ise klinik olarak anlamlı kanama

**Altta yatan anlamlı hastalık: Karaciğer hastalığı, portal hipertansiyon bulguları, varis öyküsü, koagülopati, peptik ülser hastalığı, non-steroid anti-enflamatuvar ilaç kullanımı, vasküler malformasyon, enflamatuvar hastalıklar, serebral palsi ± gastrostomi, intestinal cerrahi, daha önce gastrointestinal kanama öyküsü olması

4.4.3.2. Diğer Görüntüleme Yöntemleri

Ön-arka ve lateral akciğer grafisi ve ayakta direk karın grafisi, Gİ kanalda radiyoopak yabancı madde obstrüksiyon ya da perforasyon bulguları görülebilir.

Abdominal ultrasonografi konjenital anomalilerin gösterilmesinde, organ büyüklüğü, parankimi, damar yapılarının değerlendirilmesinde, portal kan akımını görüntülemesinde yardımcıdır.

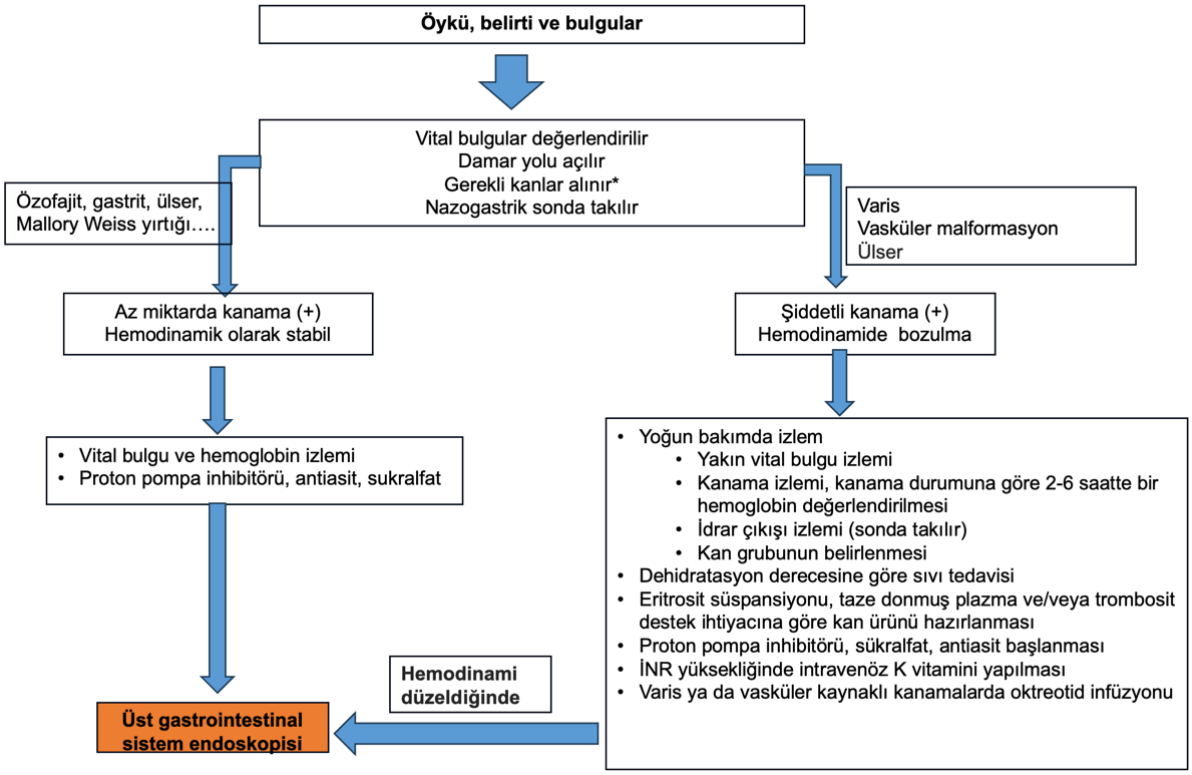
Eritrosit işaretli kanama yeri sintigrafisi özellikle 0,05 ml/dakika hızındaki kanamaları saptayabilmesi nedeniyle en duyarlı yöntemdir (57).

Bilgisayarlı tomografi (BT) anjiografi ve konvansiyonel kateterli anjiografi kanama yerini saptamasında ve vasküler yapılarda anatomik varyasyonları belirlemede yaralı

olabileceği gibi kanamayı durdurmak için girişimsel tedaviye olanak sağlayabilir. Anjiografik değerlendirmede 0,3 ml/dakika kanamalar saptanabilir (58).

4.5. Üst Gastrointestinal Kanaması Olan Hastaya Yaklaşım ve Tedavi

Üst Gİ kanama ile gelen çocuklara yaklaşım Şekil 1'de gösterilmiştir (56).



Şekil 1. Üst gastrointestinal kanama ile başvuran hastaya yaklaşım

*****Alınması gerekli kanlar: Tam kan sayımı, kan grubu tayini, cross-match (klinik olarak anlamlı kanaması olan ya da varisleri olan hastalarda hemen yapılmalı), koagulasyon testleri (İNR, PTT), üre, kreatinin, elektrolitler, karaciğer enzimleri, albumin, kan şekeri

4.5.1. Hemodinaminin Değerlendirilmesi ve Yerine Koyma Tedavisi

Üst Gİ kanaması olan hastada acilen hemodinaminin değerlendirilmesi gereklidir. Hemodinamik olarak stabil olanlar dahil tüm Gİ kanaması olan hastaların hastaneye yatırılarak yakın izlemi yapılmaktadır.

Solukluk, letarji, taşikardi, hipotansiyon, periferik nabızlarda zayıflama, kapiller dolum gecikmesi hemodinami bozukluğunu gösteren önemli belirleyicilerdir. Başvuru ya da izlem sırasında bu bulgular varlığında yoğun bakım şartlarında izlem gereklidir. Hastaların hava yolunun açık olduğuna emin olunmalı, gerekirse oksijen ve solunum desteği verilmeli, bilinci

kapalı ve Gİ kanamayı aspirasyon riski varsa entübe edilmelidir. Hastaların 10-15 dakikada bir vital bulguları izlenir. Bu sırada hastanın tercihen iki farklı yerden damar yolu açılarak dehidratasyon derecesine göre gerekirse yükleme yapılarak, doku perfüzyonunu korumak için, hızlı bir sıvı desteği başlanmalıdır. Bu amaçla kolloid, kristaloid ve/veya kan ürünleri tercih edilebilir. Serum laktat düzeyi artışı doku perfüzyonunun bozulması ile ilişkili olabilir. Şiddetli kanamalarda idrar sondası takılarak idrar çıkısı da izlenmelidir. Hastanın ağızdan beslenmesi kesilerek, kanama şiddetinin belirlenmesi ve kanamanın yakın izlemi için nazogastrik sonda takılması, Hb düzeylerinin izlemi gereklidir (64-67). Akut kanamalarda hemokonsantrasyon nedeniyle hemoglobin düzeyinde düşme saptanmayabilir, bu nedenle yakın aralıklarla izlem gereklidir. Hemoglobin düzeyinde 2 g/dl'den fazla düşme ciddi bir kanama olduğunu göstermektedir (60, 61).

Özellikle hemodinamisi bozulmış olan hastalar, belirgin Hb düşüşü olanlar, aktif kanaması devam eden hastaların kan grubu belirlenmeli, eritrosit süspansiyonu ve/veya gereken durumlarda trombosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma (TDP) hazırlatılması gereklidir. Başvuruda hematokrit düzeyi >%30 olan hastalara ilk aşamada eritrosit desteği vermeye gerek yoktur. Özellikle varis kanamalarında Hb düzeyinin 7-8 g/dl arasında tutulması önerilmektedir, aksi halde portal basıncı artırarak Gİ kanamayı artırabilir. Aktif kanaması olan hastaların trombosit düzeyi <50000/mm^3 ise destek verilmeli, INR >1,5 ise K vitamin yapılmalı ve PTT yüksekliğinde TDP desteği verilmelidir. Eğer hacim kısıtlaması gerekiyorsa kriyopresipat verilmesi düşünülebilir (53, 62). Kanama şiddetinin ve miktarının belirlenmesi, kanamanın devam edip etmediğinin izlenmesi, tekrarlayan kanamanın belirlenmesi, aspirasyon riskinin azaltılması, kanın Gİ kanaldan uzaklaştırılması için mümkün olduğunca dikkatli ve travmatize etmeden nazogastrik sonda takılmalıdır. Özellikle kronik karaciğer hastalığına bağlı varis kanamalarında Gİ kanama ile artan hepatik ensefalopati riskini azaltmak için nazogastrik sonda ile kanın Gİ kanaldan mümkün olduğunca uzaklaştırılması önemlidir (52).

4.5.2. Farmakolojik Tedaviler

Kanamanın kontrol altına alınması için kullanılan farmakolojik tedaviler, asit baskılayıcı ajanlar, mukoza koruyucular, vazoaktif ajanlardır.

4.5.2.1. Asit Baskılayıcı Tedavi

Asit baskılayıcı tedavi olarak damardan proton pompa inhibitörleri (PPİ), H_2 reseptör antagonistleri (H_2RA) ve ağızdan antiasit tedavi verilebilir. Proton pompa inhibitörleri H^+/K^+ ATPazı inhibe ederek mide asidi salgılanmasını azaltır ve kullanımında mide pH'sini 6'nın üzerine tutmak amaçtır (60). Tekrar kanama olasılığını, kan transfüzyon ihtiyacını ve hastanede yatış süresini, cerrahi girişim gereksinimini ve ölüm riskini azalttığı gösterilmiştir (7). Çocuklarda kullanılan PPİ'ler esomeprozol, omeprazol, pantoprozol, lansoprozol ve rabenprazoldür. Üst Gİ kanama ile gelen hastada damardan verilebilecek PPİ'ler esomeprazol, omeprazole, pantoprazoldur. Yüksek dozda PPİ verilmesinin endoskopik tedavi gereksinimini azalttığı gösterilmiştir. İntravenöz olarak tek doz ya da bölünmüş dozlarda da verilebilirler. Oral ilacı tolere eden düşük riskli hastalarda oral yoldan da verilebilir (65-67).

Çocuklarda gastroözofagiyal reflü hastalığında eroziv özofajit için Amerikan Besin ve İlaç Uygulamaları (Food and Drug Administration, FDA) tarafından yaşa göre farklı PPİ ve farklı doz için onaylanmıştır. Çocuklarda intravenöz PPİ uygulama önerileri için kesin kılavuzlar bulunmamamktaır. Tablo 3'de çocuklarda yaşa göre kullanılması önerilen PPİ ve dozları verilmiştir.

Tablo 3. Yaşa göre çocuklarda kullanımı önerilen proton pompa inhibitörleri

PPI	Veriliş şekli	Doz	Yaş

Esomeprozol	İV
	
	PO
		• 0,5-1 mg/kg/gün, 2 dozda, iv bolus, maksimun 40 mg/gün
		• 1 ay- 1 yaş arasında;
		  • 3 -<5 kg arası 2,5 mg/gün
		  • 5 - <7,5 kg arası 5 mg/gün
		  • 7,5-12 kg arası 10 mg/gün
		• 1-11 yaş arasında;
		  • < 20 kg 10 mg/gün, tek doz
		  • >20 kg 10-20 mg/gün, tek doz
		• >12 yaş; 20-40 mg/gün, tek doz
			>1 ay

Omeprozol	İV PO	• 1 -2 mg/kg/gün, max 40 mg/gün, 1-2 dozda • <10 kg: 5 mg/gün, tek doz • 10- 20 kg: 10 mg/gün, tek doz • ≥ 20 kg: 20 mg/gün, tek doz	>1 yaş
Lansoprozol	PO	• <30 kg; 15 mg/gün, tek doz • >30 kg; 30 mg/gün, tek doz	>1yaş
Pantoprozol	IV PO	• 1-2 mg/kg/gün, maksimum 80 mg/1,73m^2/gün, 1-2 dozda • 5-11 yaş 15-40 kg : 20 mg/gün, tek doz • >11 yaş ya da >40 kg; 20-40 mg/gün, 1-2 doz, (maksimum 80 mg/gün)	>5 yaş

Rabeprazol	PO	• 1-11 yaş
		  • < 15 kg:5-10 mg/gün, tek doz
		  • >15 kg: 10 mg/gün, tek doz
		• >11 yaş: 20 mg/gün, tek doz
			>1 yaş

PO: peroral, İV: Intravenoz

H_2 reseptör antagonisti PPİ'a göre daha düşük ve kısa etkilidir. H_2 reseptör antagonistleri midenin parietal hücrelerinde histaminin etkisini bloke ederek bu hücrelerden asit salınımını azaltırlar. Ranitidin (2-4 mg/kg/gün) (2-3 dozda) ve famotidin (1 mg/kg/gün, 2 dozda) (maksimum 2x20 mg) kullanılabilir.

Antiasit tedavide amaç gastrik asiditenin azaltılmasıdır. Bu amaçla, AlOH, MgOH, CaCO3 bileşikleri kullanılmaktadır, ancak bunlar kısa süreli kullanımda uygundur.

4.5.2.2. Yüzey Kaplayıcı Ajanlar

Sükralfat yüzey kaplayıcı ajan olarak bariyer tedavide kullanılmaktadır, hasarlı mukozaya yapışarak etki eder. Mide epitelinde viskoz bir kompleks oluşturarak, mide epiteli için peptik asit pepsin ve safra tuzlarına karşı koruyucu bir tampon görevi görür. Gün içinde 3-4 doza bölünerek, 40 - 80 mg/kg/gün, 4 saatte bir, maksimum 1000 mg/doz şeklinde kullanılır.

4.4.5.3. Vazoaktif Ajanlar

Vazoaktif peptidler portal kan akımını ve kan basıncını düşürmektedir. Varis kanamalarında etkili olduğu gösterilmiştir, %75-80 oranında kanamayı durdurur ve aynı zamanda yeniden kanama riskini azaltır. Portal hipertansiyon ilişkili olmayan kanamalarda etkisi belirsizdir. Vazoaktif ilaçların ne kadar süre verileceği tam belirlenmemiştir, yeniden kanama riskinin yüksek olduğu ilk 5 gün süresince verilmesi önerilir ve endoskopik tedavi ile kombine olarak kullanılabilirler. Bu kombine tedavi kanamayı durdurmada %12 ve tekrar kanama riskini azaltmada %12 ek katkı sağlamaktadır (62, 69, 77).

Somatostatin, terlipressin, oktreotid bu grup ilaçlardandır. Somatostatin 3,5 μg/kg (en çok 250 μg) 5 dakikada intravenöz yükleme dozu ve sonrasında 3,5 μg/kg saat (en çok 250 μg/saat) idame infüzyon şeklinde verilebilir. Kanama devam ediyor ve şiddetli ise bolus 1 saat içinde 3 kez tekrarlanabilir. Endoskopik değerlendirmede kanama devam ediyorsa doz 12 mg/gün (500 μg/saat) kadar artırılabilir. Yan etkileri daha azdır, terlipressin ile aynı etkinliğe sahiptir.

Oktreotid selektif splenik vazokonstriksiyon yaparak portal kan akımını sonuç olarak portal basıncı düşüren sentetik somatostatin analoğudur. İntravenöz 1-2 μg/kg (maksimum 100 μg) yükleme dozundan sonra, 1-5 μg/kg/saat (maksimum 50 μg/saat) dozunda devamlı infüzyon olarak verilebilir. Oktreotide karşı hızla tolerans gelişebildiğinden kanama durduktan sonra 24-48 saat daha devam edilmeli ve her 12 saatte %50 azaltılarak başlangıç dozunun %25'ine inildiğinde kesilmelidir. Oktreotid tedavisi sırasında hiperglisemi, hipertansiyon,safra taşı, vazokonstriksiyona neden olarak bağırsak kan akımını azaltırak iskemiye neden olabilir (60, 64, 69).

4.4.5.4. Diğer tedaviler

Akut kanamalarda gerekirse traneksamid asit tedavisi uygulanabilir. Traneksamik asit bir antifibrinolitik ajandır. Bu ilaç fibrinin parçalanmasını azaltır; fibrin, kanamayı durdurmak için gerekli olan bir kan pıhtısı oluşumu için çerçeve sağlar. Klinik çalışmalar, traneksamik asidin üst gastrointestinal kanamada mortaliteyi azaltabileceğini göstermektedir ve 15 mg/kg/doz (max 1 gr) önerilen dozdur (92).

4.5.3. Girişimsel Tedaviler

4.5.3.1. Sengstaken-Blakemore Tüpü

Farmakolojik tedaviye rağmen kanama durmayan ve endoskopik girişim yapılabilecek durumda olmayan varis kanaması olan hastalara Sengstaken-Blakemore tüpü takılabilir. Tüpün iki balonu ve mideye ulaşan bir kanalı vardır. Balonun birimide fundusuna diğeri özofagus alt ucuna olacak şekilde yerleştirilir. Ağız veya burundan yerleştirilen tüpün ilk mide balonu 200-300 ml hava veya sıvı ile şişirilir ve kardiyaya gastroözofageal birleşim yerine doğru çekilir. Tüp sağlam bir şekilde sabitlendikten sonra özofagus balonu basınç 60-70 mmHg olacak şekilde şişirilir. Açık kanal ile mide aspire edilerek kanama durumu gözlenebilir. Sengstaken-Blakemore tüpü akut kanamaların durdurulması için etkin yöntem olsa da, çocuklarda kullanımı sedasyon gerektirebilir, rahatsızlık vericidir, ayrıca mukozal ülserasyon, aspirasyon, migrasyon, özofagus perforasyonu, hava yolu ve kalbe bası ve indirildiğinde yeniden kanama (%30-60) gibi komplikasyonlar gelişebilir. Özofagusdaki balon 4-12 saatte bir, gastrik balon ise her 24 saatte bir indirilmelidir (53, 71).

4.5.3.2. Endoskopik Girişimler

Kanamanın durdurulması ya da tekrarlamasının önlenmesinde endoskopik girişimsel işlemler son derece önem taşımaktadır. Bu amaçla özofagus ve mide varislerine skleroterapi ve band ligasyon yapılabilmektedir. Hastanın hemodinamisi düzeltildikten sonra üst gastrointestinal sistem endoskopisi ile değerlendirilmesi kanama yerininin ve nedeninin belirlenmesi için gereklidir. Özofagus, mide ve duedonumun proksimalinde bulunan mukozal ve/veya vasküler lezyonların saptanmasına ve ayrıca bunlara yönelik girişimsel tedavi yapılabilmesine olanak sağlamaktadır (8).

Varise ikincil Gİ kanaması olan hastalar hastanın hemodinamisi düzeltilir düzeltilmez ya da en azından ilk 12-24 saat içinde endoskopiye alınmalıdır. Hem tanısal hem de tedavi amaçlı üst Gİ sistem endoskopisi yapılması kuvvetle önerilmektedir, ancak aktif kanama sırasında işlem zordur (53).

Özofagus varis kanamasının kontrolünde hem skleroterapinin, hem de endoskopik bant ligasyonunun (EBL) etkili olduğu gösterilmiştir. Baveno IV ve V kılavuzlarına göre özofagus varis kanaması için endoskopik bant ligasyonu kanama ve yeniden kanama kontrolü için daha etkili olduğu ve skleroterapiye kıyasla daha az yan etkiye sahip olduğu için tercih edilmektedir. Bant ligasyonu yapılamıyor ise de skleroterapi yapılabilir (104).

Gastrik varis kanaması, özofagus varislerine göre daha düşük sıklıkta görülmektedir, ancak kanama daha şiddetli olabilir ve mortalitesi daha yüksektir. Fundal varis kanamaları, varis kanamalarının %1-3'ünü oluşturmaktadır. Gastrik varislerinde daha önceki yıllarda etanolamin gibi sklerozan maddeler kullanılmakta olsa da günümüzde doku yapıştırıcılar (örneğin N bütil-siyanoakrilat) ile skleroterapi daha sık uygulanmaktadır. Doku yapıştırıcıları ile daha iyi bir obliterasyon ve kanama kontrolü sağlandığı ve yeniden kanamayı önlemede başarılı olduğu görülmüştür. Doku yapıştırıcısı ile skleroterapi tekniği zordur, deneyimli kişilerin yapması gereklidir Doku yapıştırıcıları ile skleroterapi sonrası ülser, yapıştırıcının çıkması nedeniyle tekrar kanama gibi riskler vardır. Diğer istenmeyen bir durum ise emboli gelişmesidir, bu riski azaltmak için siyanoakrilat ile lipiodol karışımı kullanılabilir. Doku yapıştırıcısının miktarını azaltmak için beraberinde lauromakrogol de verilebilir. Lauromakrogol tek başına da kullanılabilmektedir (53, 69, 70, 109)

Daha önce kanaması olmayan özofagus ve/veya mide varisi saptanan hastalarda selektif olmayan β-bloker (propranolol) tedavisi başlanması kanama riskini azaltabilir ve varis saptandığında 1 mg/kg/gün dozundan başlanması önerilmektedir. Kalp tepe atımının bazale göre %25 oranında azaltılması hedef olmalıdır. β1 reseptör antagonizması ile kardiyak kan çıkışını ve bağırsak kanlanmasını azaltarak portal basıncı düşürme ve β2 reseptör antagonizması sonrasında alfa reseptör aracılı splankik vazokonstriksiyon gelişimi ile portal basıncı azaltırlar.

Sklerozan madde enjeksiyonu, termal koagülasyon yöntemleri, endoklip gibi mekanik koagülasyon, hemostatik sprey (Hemosprey, Endoclot veya Ankaferd) varis dışı kanamalarda kullanılan endoskopik tedavi yöntemleridir. Merkezin deneyimine, lezyonun yerleşimine

(endoskopik olarak ulaşmanın zor olduğu kanamalarda hemostatik sprey uygulanması) ve tipine (vasküler kanamada endoklips uygulanması) göre ve merkezde uygulama ile ilgili gerekli materyallerin bulunup bulunmamasına göre endoskopik tedavi yöntemine karar verilmektedir (7). Bu yöntemler tek tek kullanılabileceği gibi kombine tedaviler (enjeksiyon ve endoklip gibi) şeklinde de kullanılabilir. Amaç kanamayı kontrol altına almak, yeniden kanamayı önlemek ve cerrahi gereksinimini azaltmaktır. Beraberinde PPİ verilmesi yeniden kanama riskini azalabilir (65-67).

Termal koagülasyon; argon plazma koagülasyon, monopolar veya bipolar diyatermi, bipolar gold prob, heater prob, yüksek frekanslı koagülasyon, mikrodalga koagülasyon kullanılan yöntemlerdir. Vasküler ektaziler için argon plazma koagülasyon yararlıdır (7, 72).

Çocuklarda kullanılan endoskopların çalışma kanallarının küçük olması, tek çalışma kanalı olması argon plazma koagülasyonu başta olmak üzere bu yöntemlerin uygulamasını sınırlamaktadır (7, 74).

4.5.4. Anjiografik Embolizasyon

Endoskopik yöntemlerle kontrol altına alınamayan arteriyel kanamalarda anjiografik embolizasyon veya cerrahi girişim gerekir. Erken dönemde başarı %90 civarında olmakla birlikte uzun süreli kontrolde başarı %70'dir (53, 57, 58).

4.5.5. Transjugüler Intrahepatik Portosistemik Şant

Vazoaktif ilaç başlanmasından veya endoskopik girişimden 2 saat sonra da devam eden kanamanın olması, transfüzyon almayan bir hastada hemoglobin düzeyinde 3g/dl düşmesi portal hipertansiyona bağlı kanamanın kontrol edilemediğinin göstergesidir. Endoskopik ve tıbbi tedaviye rağmen durdurulamayan özofagiyal veya gastrik varis kanamalarında transjugüler intrahepatik portosistemik şant (TİPS) tercih edilebilecek yöntemlerdendir. Çocuklarda teknik ve hemodinamik başarı %90'ın üzerindedir. Sirotik hastalarda TİPS kararı açısından dikkatli olunması gerekir çünkü karaciğer fonksiyonlarında bozulmaya ve hepatik ensefalopatiye neden olabilir. Bu durum çocuklarda düşük sıklıkta bildirilmiştir (52,53,61,62)

4.5.6. Cerrahi İşlem

Tüm yöntemlere yanıt vermeyen varis kanamalarında cerrahi tedavi tercih edilebilir. Transeksiyon, devaskülarizasyon ve portosistemik şant tercih edilen cerrahi tedavi yöntemleridir. Çocuklarda distal splenorenal şant yöntemi daha çok tercih edilir. Değişik şant yöntemleri tanımlanmıştır. Süperior mezenterik ven ile inferior vena kava arasında yan-yana veya greft kullanarak H-tipi yapılan şant mezokaval şant, portal venin vena kava inferiora yan yana anastamozu portokaval şant, splenik ven ile sol renal ven arasında uç uca şant (Warren şantı), distal splenorenal şant, ekstrahepatik portal hipertansiyon vakalarında kullanılan sol portal ven ile süperior/inferior mezenterik ven veya uygun diğer venler arasındakı şant mezo-rex şant olarak adlanır. Mezo-Rex şantı uygun anatomisi olan ve vücut ağırlığı >8 kg olan hastalarda tercih edilir. Şant ameliyatlarında başarı oranı %89-97 arasındadır. Ameliyat sonrası trombozu önlemek için 1 hafta düşük doz heparin ve sonrasında aspirin veya dipiridamol gibi anti-platelet ilaçlar 3-6 ay verilmelidir (62, 68, 78).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda 01.01.2012-28.02.2023 tarihleri arasında üst Gİ kanama ile izlenen hastaların dosyaları hastane Avicenna programından aşağıdaki ICD kodları ile geriye dönük olarak tarandı; D50.0 (kronik kan kaybına bağlı demir eksikliği anemisi), İ85.0 (özofagus varisleri, kanamalı), İ85 (özofagus varisleri, kanamasız), K22.6 (gastroözofajial laserasyon - hemoraji sendromu), K 25.0 (akut mide ülseri, hemoraji mevcut), K25.2 (akut mide ülseri, hemoraji veya perforasyon var), K25.3 (akut mide ülseri, hemoraji veya perforasyon yok), K25.4 (kronik veya tanımlanmamış mide ülseri, hemoraji mevcut), K25.6 (kronik veya tanımlanmamış mide ülseri, hemoraji ve perforasyon mevcut), K26.0 (akut doudenum ülseri, hemoraji mevcut) K26.2 (akut doudenum ülseri, hemoraji ve perforasyon mevcut), K27.0 (akut peptik ülser, yeri tanımlanmamış, hemoraji mevcut), K27.2 (akut peptik ülser, yeri tanımlanmamış, hemoraji ve perforasyon mevcut), K27.4 (kronik peptik ülser, yeri tanımlanmamış, hemoraji mevcut), K27.6 (kronik veya tanımlanmamış peptik ülser, yeri tanımlanmamış, hemoraji ve perforasyon mevcut), K28.0 (akut gastrojejunal ülser, hemoraji mevcut), K28.2 (akut gastrojejunal ülser,hemorajive perforasyon mevcut), K28.4 (kronik veya tanımlanmamış gastrojejunal ülser,hemoraji mevcut), K28.6 (kronik veya tanımlanmamış gastrojejunal ülser,hemoraji ve perforasyon mevcut), K29 (akut hemorajik gastrit), K92.2 (gastrointestinal hemoraji, tanımlanmamış), K92 (hematemez) K92.1 (melena), P78.2 (yutulan anne kanına bağlı yenidoğan hematemez ve melenası), P54 (yenidoğan hematemezi), P54.3 (yenidoğan gastrointestinal hemorajisi, diğer), R04.1 (boğazdan kan gelmesi).

5.1. Hasta Seçimi

Tanı sırasında 1 ay-18 yaş aralığında üst gastrointestinal kanama nedeniyle izlenmiş olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Yenidoğan dönemindeki bebekler, sadece kan tükürme ile gelen hastalar, dosya kayıtlarında klinik verileri eksikf olan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

5.2. Çalışmanın Yöntemi

Hastaların geriye dönük olarak tanı sırasındaki demografik verileri, başvurudaki yakınmaları, eşlik eden belirtiler, özgeçmiş ve soygeçmiş öyküleri yapılandırılmış bir form üzerinden kaydedildi (Ek-1).

Başvuru sırasında kaydedilmiş olan vital bulguları ve fizik inceleme bulguları gözden geçirildi. Başvuruda yapılan vital bulgu değerlendirmesinde kalp tepe atımı, solunum sayısı yaşa göre değerlendirildi (Tablo 4). Sistolik kan basıncı 1ay-1yaş arası bebeklerde <70 mmHg, 2-10 yaş arasında [<70 + (2xyaş)] mmHg, 10 yaşından büyüklerde <90mmHg olması hipotansiyon olarak kabul edildi(88). Vücut ısısı aksillerden 37.2 °C, timpanik membrandan 37.5 ° C dereceden yüksek ölçülen değerler ateş olarak değerlendirildi (79).

Tablo 4. Yaşa göre normal vital bulgular

Yaş	**Kalp atım hızı / dakika**	**Solunum sayısı /dakika**
0-3 ay	110-160	30-60
3-6 ay	100-150	30-45
6-12 ay	90-130	25-40
1-3 yaş	80-125	20-30
3-6 yaş	70-115	20-25
6-12 yaş	60-100	14-22
>12 yaş	60-100	12-18

Fizik inceleme bulguları ve antropometrik ölçümleri kaydedildi. Beden kitle indeksi (BKİ) vücut ağırlığının (kg) boyun karesine (m^2) bölünmesi ile hesaplandı. Hastaların antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi için Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ, World Health Organization, WHO) antropometri programı [WHO Anthro, WHO Anthro Plus] kullanıldı. Cinsiyetlerine uygun olarak yaşa göre boy, yaşa göre ağırlık ve BKİ z skorları hesaplandı(89). Yaşa göre boy z skorunun -2SDS'den düşük olması "boy kısalığı", yaşa göre ağırlık z skorunun -2 SDS'den düşük olması "düşük kilolu"; BKİ z skorunun -2 SDS'den düşük olması "zayıf", 5 yaşından küçük çocuklarda BKİ z- skorunun +2 SDS ve +3 SDS arasında olması "aşırı kilolu", +3 SDS'denbüyük olması "obez", 5 yaşından büyük çocuklarda BKİ z-skorunun +1 SDS ve +2SDS arasında olması "aşırı kilolu", +2 SDS'den büyük olması "obez" olarak tanımlandı (53, 80).

Hastaların başvurudakı laboratuvar bulgularından tam kan sayımı, biokimya, koagulasyon testleri, dışkıda gizli kan testi sonuçları hasta formuna kaydedildi. İzlemde ilk 48 saat içinde yapılan tam kan sayımı, eğer bakılmışsa biyokimya ve koagülasyon testleri de not edildi. Hastaların lökosit sayısının yaş ve cinsiyete göre +2 SDS'den yüksek olması lökositoz, -2 SDS'den düşük olması lökopeni olarak tanımlanmıştır (54). Anemi ve mikrositoz tanımlaması DSÖ'ye göre yapıldı (Tablo 5). İzlemde hemoglobin değerinde 2 gr/dl'den fazla

düşüş olması anlamlı kanama olarak değerlendirildi (120). Trombosit sayısının <150.000/mm3 olması trombositopeni, >450.000/mm3 olması trombositoz olarak kabul edildi (121).

Tablo 5. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre yaşa göre hemoglobin, hematokrit ve ortalama eritrosit hacmi alt değerleri

Yaş	**Hemoglobin (g/ dl)**	**Hematokrit (%)**	**Ortalama eritrosit hacmi (fl)**
1 ay	10,7	33	91
2 ay	9,4	28	84
6 ay	11,1	31	68
6-59 ay	11	33	70
5-11 yaş	11,5	35	76
12-14 yaş kız	12	40	76
12-14 yaş erkek	12,5	37	77
>15 yaş kız	12	36	79
>15 yaş erkek	13	38	78

Biyokimyasal değerler ise laboratuvar referanslarına göre değerlendirildi. Hipoglisemi, plazma glukoz düzeyinin 50 mg/dl den düşük olması olarak tanımlandı (122).

Görünüleme yöntemlerinden ayakta direkt karın grafisi değerlendirildi, abdominal ve portal ven Doppler ultrasonografisi gözden geçirilerek karaciğer büyüklüğü, parankimi, portal ve hepatik venler, dalak büyüklüğü, safra kesesi ve safra yolları, asit varlığı, böbrek anomalileri kaydedildi. Kanama etiyolojisine yönelik yapılmış olan BT anjiografi ve sintigrafik incelemeleri gözden geçirildi.

Üst gastrointestinal sistem endoskopisinin ne zaman yapıldığı, endoskopide saptanan patolojik bulgular, alınan biyopsilerin histopatolojik değerlendirilmesi kaydedildi. Hastalarda görülen özofagus varisleri 'Soehendra sınıflandırılması'na göre (Tablo 6) (124) ve mide varisleri 'Sarin sınıflaması'na göre değerlendirildi (Tablo 7) (123).

Tablo 6. Soehendra sınıflandırılması

Evre I	Hafif dilatasyon, <2 mm çaplı, özofagusda hafif bir kabartı olarak görülen varisler
Evre 2	Özofagus alt ucuna sınırlı, 3-4 mm çaplı, tortuyöz, orta derecede dilatasyon gösteren varisler
Evre 3	Belirgin dilate, >4 mm çaplı, gergin, ince duvarlı, mide fundusuna uzanan varisler
Evre 4	Özofagusu tümüyle kaplayan belirgin dilatasyon ve gergin görülen, sıklıkla mide ya da duodenumda da izlenen varisler

Tablo 7. Sarin klasifikasyonuna göre gastrik varislerin sınıflandırılması

GOV1	Gastroözofagiyal birleşke altında, mide küçük kurvaturna uzanan gastroözofagiyal varisler (özofagiyal varislerin devamı şeklinde görülür)
GOV2	Gastroözofagiyal birleşke altında mide fundusuna uzanan gastroözofagiyal varisler (özofagiyal varislerin devamı şeklinde görülür).
IGV1	Mide fundusunda, kardiyanın bir kaç cm altında yer alan izole gastrik varisler
IGV2	Midede (korpus, antrum), pilor, farklı yerlerde ya da duodenumda görülen izole ektopik varisler

İGV: izole gastrik varisler , GOV: gastroözofagiyal varisler

Hastaların yattıkları servis, yatışları sırasındaki izlemi, nazogastrik sonda takılıp takılmadığı, kanamanın ne zaman durduğu, nazogastrik sondanın ne zaman çıkarıldığı, ağızdan beslenmeye ne zaman başlandığı, verilen sıvı ve kan ürünü desteği ve farmakolojik tedaviler, hastanede yatış süresi, taburcu sonrasında ne kadar süre ile ilaç kullandığı, poliklinik izlem süreleri, bu sürede olan yakınmaları kaydedildi (Tablo7).

5.3. İstatistiksel Analiz

Çalışma sonunda elde edilen veriler SPSS (Statistical Package For Social Sciences) 22.0 paket programı kullanılarak Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda analiz edildi. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama ± standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için ortanca (min – maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterildi. Olguların dağılım şekline göre parametrik ve parametrik olmayan testler seçilerek değerlendirildi. Klinik olarak anlamlı olan ve olmayan hastaların karşılaştırmaları için Mann Whithney-U testi kullanıldı. Yapılan tüm testlerde anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alındı.

6. BULGULAR

6.1. Hastaların Başvurudaki Demografik Özellikleri

Çalışmaya dahil edilen 57 hastanın ortalama yaşı 13,8 ± 6,9 yıl (1 ay - 18 yıl) olup, 26'sı (%45,6) erkekti. Kız ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak yaş farkı saptanmadı (p=0,3). Hastaların 9'u (%15,7) ≤12 ay, 14'ü (%24,6) 2-5 yaş, 17'si (%29,8) 5-12 yaş aralığında olup, 17'si (%29,8) 12 yaşından büyüktü.

6.2. Hastaların Yakınması, Özgeçmiş ve Soygeçmiş Özellikleri

Hastaların başvuruda 31'inde (%54,4) taze kanlı kusma, 16'sında (%28,1) kahverengi kusma, 10'unda (%17,5) hem taze kanlı kusma ve hem de kahverengi kusma saptandı. Yirmi bir hastada (%36,8) melana da eşlik ediyordu.

Hastalarda en sık görülen belirti mide ağrısı (20 hasta, %35) idi, diğer belirtiler ve görülme sıklıkları Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Hastalarda üst gastrointestinal kanamaya eşlik eden belirtiler

Belirti	**Hasta sayısı (%)**
Mide ağrısı	20 (35)
Çok sayıda şiddetli öğürme ve kusma	15 (26,3)
Öksürük	8 (14)
Ateş	7 (12,3)
Retrosternal ağrı	6 (10,5)
Burun kanaması	6 (10,5)
Bulantı	6 (10,5)
Ağzına acı su gelme	5 (8,8)
İshal	4 (7)
Ağrılı yutma	2 (3,5)
Senkop	1 (1,8)
Halsizlik	1 (1,8)
Takılma hissi	1 (1,8)
Kan tükürme	1 (1,8)

Hastaların 5'inin (%8,7) son 1 hafta içinde ibuprofen kullandığı saptandı. Yakın zamanda geçirilen tonsilektomi, adenoidektomi, diş çekimi, ağızda yara öyküsü yoktu.

Özgeçmiş sorgulamasında hastaların %82,5'inin (n=47) bilinen bir hastalığı yoktu. Onyedi (%29,8) hastanın daha önce en az bir kez daha kanlı kusma olmuştu. Bulantı, kusma gibi dispeptik yakınmalar nedeniyle 4`ünde (%7) PPİ, 4'ünde (%7) H_2RA, 4'ünde de (%7) hem PPİ hem de antiasit kullanımı olduğu belirlendi. Bir hastada (%1,8) yenidoğan döneminde göbek kateterizasyon öyküsü vardı. Hastaların hiçbirinde kolay kanama morarma öyküsü saptanmadı. Hastaların eşlik eden durum ve hastalıkları Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Başvuruda eşlik eden diğer hastalıklar ve durumlar

Eşlik eden hastalıklar/durumlar	**Hasta sayısı (%)**
Portal ven trombozu	4 (7)
Otoimmun hepatit	1 (1,8)
Glikojen depo hastalığı	1 (1,8)
Serebral palsi, gastroözofagiyal reflü hastalığı, kronik akciğer hastalığı	1 (1,8)
Hiper immunglobulin E sendromu	1 (1,8)
Aort koartaksiyonu, pulmoner hipertansiyon, Down sendromu	1 (1,8)
Konjenital akciğer hipoplazisi, retinal oftalmopati, sağ bacak ampütasyonu	1 (1,8)
Böbrek nakli	1 (1,8)
Opere atrioseptal defekt, akut romatizmal ateş	1 (1,8)
VACTERL* sendromu	1 (1,8)
Hipoksik iskemik ensefalopati sekeli	1(1,8)

*VACTERL sendromu: Vertebra anomalisi, anal atrezi, kardiyak anomali, trakeoözofajial fistül, renal anomali, ekstremite anomalisi

Hastaların 12'sinin (%21) anne ve babası arasında akrabalık vardı. Aile öyküsünde Gİ kanama ile ilişkili olabilecek durumlar Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Aile öyküsünde üst gastrointestinal kanama ilişkili olabilecek durumlar

Aile öyküsü	**Hasta sayısı (%)**
Ailede karaciğer hastalığı öyküsü	3/54 (5,3)
Ailede peptik hastalık öyküsü	2/57 (3,5)
Ailede gastrointestinal kanser öyküsü	1/57(1,8)
Ailede enflamatuvar bağırsak hastalığı öyküsü	1/57 (1,8)
Ailede kanama bozukluğu öyküsü	1/57 (1,8)

6.3. Başvuruda Antropometrik Değerlendirme ve Fizik İnceleme Bulguları

Hastaların 49'unun (%85,9) beslenme durumu ve 35'inin (%61,4) fizik inceleme bulguları normaldi. Patolojik bulgular Tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11. Başvuruda patolojik antropometrik ve fizik inceleme bulguları

Beslenme durumu	Hasta Sayısı (%)
Boy kısalığı	11 (19,2)
Düşük kilolu	9 (15,7)
Zayıflık	3 (5,2)
Obezite	1 (1,8)
Patolojik fizik inceleme bulguları	
Taşikardi	8 (14)
Splenomegali	6 (10,8)
Solukluk	5 (8,7)
Karında hassasiyet	4 (7,2)
Nörolojik muayene bulguları	4 (7,2)
Hipotonisite	2 (3,6)
Spastisite	1(1,8)
Apati	1(1,8)
Hipotansiyon	3 (5,4)
Kardiyak üfürüm	3 (5,4)
Hepatomegali	3 (5,4)
Ateş	2 (3,6)
Takipne	2 (3,6)
Dehidratasyon bulguları	2 (3,6)
Orofarenkste hiperemi	2 (3,6)
Mikrosefali ve epikantus	2 (3,6)
Hipertansiyon	1(1,8)
Sarılık	1 (1,8)
Kriptik tonsilit	1 (1,8)
Karında defans	1 (1,8)

6.4. Tanıda Laboratuvar Bulguları

Tanıda hastalardaki patolojik laboratuvar bulguların sıklığı Tablo 12'de gösterilmiştir. Hastaların 1'inde (%1,8) böbrek fonksiyonlarında bozulma, 3'ünde (%5,2) elektrolit dengesizliği izlendi.

Hemoglobin değerlerinde düşüklük olan 13 hastanın (%22) hematokrit değerleri normal idi.

Tablo 12. Başvuruda patolojik laboratuvar bulguları

Laboratuvar Bulguları	**Patolojik Bulgu Saptanan/Bakılan Hasta Sayısı (%)**
Tam kan sayımı	
Hemoglobin düşüklüğü	30/57 (52,6)
Hematokrit düşüklüğü	17/57 (29,8)
Lökositoz	13/57 (22,8)
Trombositopeni	6/57 (10,5)
Mikrositoz	5/57 (8,7)
Makrositoz	3/57 (5,2)
Lökopeni	2/57(3,6)
Biokimya değerleri	
Aspartat aminotransferaz yüksekliği	8/57 (14,2)
Gamma glutamil transferaz yüksekliği	4/57 (7)
Total ve direkt bilirubin yüksekliği	3/57 (5,3)
Alanin aminotransferaz yüksekliği	3/57(5,3)
Hipopotasemi	2/51 (3,9)
Hipoglisemi	1/ 42 (2,3)
Kan üre azotu yüksekliği	1/51 (1,9)
Kreatinin yüksekliği	1/53 (1,8)
Hipernatremi	1/51 (1,8)
Hiperpotasemi	1/51 (1,8)
Hipoalbüminemi	1/50 (2)
Alkalen fosfataz yüksekliği	1/48 (2)
Diğer laboratuvar değerleri	
C-Reaktif protein yüksekliği	11/52 (21,1)
Dışkıda gizli kan pozitifliği	7/45 (15,5)
INR* yüksekliği	5/52 (9,6)
aPTT** yüksekliği	3/50 (6)

***INR:** Uluslararası normalleştirilmiş oran

****aPTT:** Aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı

6.5. Görüntüleme Bulguları

6.5.1. Üst gastrointestial Sistem Endoskopisi

Tanısal amaçlı hastaların 52'ine (% 92,9) üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldı. Hastaların 5'inde (%8,7) üst Gİ sistem endoskopisi tamamen normaldi. Hastaların 27'sinde (%51,9) özofagusda, 28'inde (%53,8) midede, 14'ünde (%26,9) duodenumda olmak üzere en az bir bölgede patoloji izlendi (Tablo 13).

Tablo 13. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde patolojik bulgular

Endoskopik bulgular	**Patolojik bulgu saptanan hasta sayısı (%)**
Özofagus	
Alt uçta hiperemi	10/52(19,2)
Varis	9/52 (17,3)
Erozyon	4/52(7,6)
Nodularite	3/52 (5,7)
Ülser	1 /52 (1,9)
Mide	
Hiperemi	10/ 52 (19,2)
Aftöz ülser	4 /52 (7,6)
Nodularite	4 /52 (7,6)
Varis	3/52 (5,7)
Hematin pigmenti	2/52 (3,8)
Midede safra	2/52 (3,8)
Portal gastropati	1 /52 (1,9)
Vaskuler ektazi	1 /52 (1,9)
Hemanjiom	1 /52 (1,9)
Bulbus	
Hiperemi	2/52 (3,8)
Aftöz ülser	1 /52 (1,8)
Erozyon	1/52 (1,8)
Ödem	1/52 (1,8)
Duodenum	
Tüllenme	5/52 (9,6)
Ödem	3/52 (5,7)
Aftöz ülser	1/52 (1,8)

Özofagus varisi olan hastaların 7'si (%77,7) evre 3 özofagus varisi, 2'si (%22,2) evre 1-2 varis idi. Mide varisi olanların 1'i (%33,3) evre 1-2, 2'si evre 3 (% 66,7) varis idi.

6.5.2. Diğer Görüntüleme Bulguları

Ayakta direkt karın grafisi çekilen hastaların %11,1'inde (2/18 hasta) hava sıvı seviyesi ve yaygın gaz görüldü, diğerlerinde özellik yoktu.

Ondört hastaya abdominal ultrasonografi çekilmişti, %35,7 hastanın (5/14) abdomen USG'si normaldi. Abdomen USG ile hastaların %42,8'inde (6/14 hasta) karaciğer parankiminde heterojenite, %64,2 (9/14) hastanın splenomegali, %21,4'ünde (3/14 hasta) hepatomegali, %7,1'inde (1/14 hasta) asit saptandı.

Portal ven doppler USG'de 3 hastada portal ven trombüsü, 2 hastada splenorenal uzanımlı, perigastrik, omental, perirektal alanda yoğun kollateral vasküler yapılar, 2 hastada portal ven çapında incelme, 1 hastada (%7,1) intrahepatik portal ven dallarında dolum izlenemedi.

Endoskopisi yapılan, kanama nedeni belirlenemeyen 3 (%5,2) hastada yapılan BT anjiografi değerlendirme normaldi. Endoskopide kanama yeri belirlenemeyen ve eşlik eden melanası olan 5 (%8,7) hastaya yapılan Meckel sintigrafisinde 1'inde (%1,8) Meckel divertikülü ile uyumlu bulgu saptandı.

6.6. Histopatolojik Değerlendirme

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan hastaların 42'sinde (%80,2) özofagus, mide ve ince bağırsakta herhangi bir yerden biyopsi alınmıştı. Histopatolojik değerlendirmede 10/42 (%23,8) hastanın özofagus mukozası, 25/42 (%59,5) hastanın mide mukozası, 37/42 (%88) hastanın ince bağırsak mukozası normaldi. Histopatolojik değerlendirmede patolojik bulgular Tablo 14 'de gösterilmiştir.

Tablo 14. Histopatolojik değerlendirmede patolojik bulgular

Patolojik bulgular	**Patolojik Bulgu Saptanan/Bakılan Hasta Sayısı (%)**
Özofagus	
Kronik özofajit	27/42 (64,2)
Eroziv özofajit	4/42 (9,5)
Eozinofilik özofajit	1/42 (2,3)
Mide	
Kronik non-atrofik gastrit	**10/42 (23,8)**
Helikobakter pilori (-)	8/42 (19)
Helikobakter pilori (+)	2/42 (4,7)
Kronik atrofik gastrit	**3/42 (7,1)**
Helikobakter pilori (+)	2/42 (4,7)
Helikobakter pilori (-)	1/42 (2,3)
Lenfositik gastrit	2/42(4,7)
Reaktif kimyasal gastrit	1/42(2,3)
Eroziv gastrit	1/42(2,3)
Duodenum	
Hafif şiddetde duodenit	3/42(7,1)
Benign lenfoid hiperplazi	1/42(2,3)
Giardiazis	1/42 (2,3)

6.7. Üst Gastrointestinal Kanamaya Yatkınlık Oluşturan Nedenler

İbuprofen alan 5 hastadan 2'sinde (%40) mide antrumunda ülser görüldü ve bu hastalarda H.pilori pozitifti.

Tablo 15. Öyküde, fizik incelemede ve laboratuvar değerlendirmelerde kanamaya yatkınlık yaratabilecek durumlar

Kanamaya yatkınlık yaratan olası durumlar	**Hasta sayısı n(%)**
Çok sayıda ardarda ya da şiddetli öğürerek kusma	15 (26,3)
Trombositopeni	6 (10,5)
İNR uzunluğu	5 (9,6)
İbuprofen	5 (8,8)
Helikobakter pilori enfeksiyonu	4 (7)
Portal ven trombozu	4 (7)
Gastrostomi varlığı	3 (5,3)
Kronik karaciğer hastalığı	2 (3,6)
Diafragma hernisi	1 (1,8)
Nazogastrik sonda varlığı	1 (1,8)
Yenidoğan döneminde göbek kateterizasyon öyküsü	1 (1,8)

6.8. Öykü, Fizik İnceleme, Görüntüleme Yöntemleri ile Belirlenen Gastrointestinal Kanama Nedenleri

Öykü, endoskopik ve diğer görüntüleme yöntemleri ile değerlendirmede 42 (%73,6) hastanın üst Gİ kanama nedeni belirlenmişdir (Tablo 16). Bunların % 73,1'i mukozal, %26,9'u vaskuler nedenlerdi.

Tablo 16. Üst gastrointestinal sistem kanama nedenleri

Etiyoloji	**Hasta sayısı (%)**
Mukozal nedenler	30 (71,5)
Mallory Weiss yırtığı	15 (35,7)
Özofagusda erozyon	5 (11,9)
Midede aftöz ülser	4 (9,5)
Özofagusda ülser	1 (2,4)
Bulbusda erozyon	1 (2,4)
Bulbusda ülser	1 (2,4)
Duodenum ülseri	1 (2,4)
Duodenumda erozyon	1(2,4)
Meckel divertikülü	1(2,4)
Vasküler nedenler	**12 (28,5)**
Özofagus varisi	7 (16,6)
Mide varisi	2 (4,7)
Midede hemanjiom	1 (2,4)
Midede vaskuler ektazi	1 (2,4)
Portal gastropati	1 (2,4)

Üst gastrointestial sistem endoskopisi 18/52 hastada (%34,6) ilk 24 saatte yapılmıştı. İlk 24 saatte endoskopi yapılan hastaların %66,4'sında (12 /18), daha geç yapılanların %17,6'sında (6/34) kanama nedeni saptanmıştı.

6.8.1. Hastane İzlemi ve Tedavi

Üst Gİ kanama ile başvuran hastaların hepsi yatırılarak izleme alındı. Beş (%8,7) hasta yoğun bakımda izlendi. Bu hastaların 3'ü (%60) şiddetli kanama, 1'i (%20) hipovolemik şok, 1'i (%20) solunum sıkıntısı nedeni ile yoğun bakımda izleme alınmıştı. Hastaların yoğun bakım izlem süresi ortanca 4 gün (1-10 gün) idi.

Başvuruda hastaların tümünün ağızdan beslenmesi kesildiği, damar yolu açılarak intravenöz sıvı desteği başlandığı saptandı. Hastaların 9'una (%15,8) sıvı yüklemesi yapıldığı ve devamında ağızdan tam beslenmeye geçilinceye kadar intravenöz sıvı infüzyon tedavisine devam edildiği belirlendi.

Hastaların 10'una (%17,5) hemoglobin değerlerinde düşüş olması nedeni ile eritrosit süspansiyonu, İNR ve APTT yüksekliği nedeni ile 5'ine (%8,7) taze donmuş plazma ve trombositopeni nedeni ile bir (%1,8) hastaya da trombosit süspansiyonu tedavisi verilmişti.

Hastaların 56'sına (%98,2) nazogastrik sonda takıldığı ve serbest drenaja alındığı, izlemde 7 (%12,2) hastanın aktif ve yoğun kanaması olduğu saptandı. Nazogastrik sondanın ortanca 1 günde (1-9 gün) çıkartıldığı ve ortanca 2 günde (1-10 gün) ağızdan beslenmenin başlandığı belirlendi. Hastaların gastroenteroloji kliniğinde yatarak izlem süreleri ortanca 2 gün (1-33 gün) idi.

Elli üç (%91) hastaya PPİ, 5′ ine (%8,7) H_2RA, 15'ine (%26,3) sükralfat, 4'üne (%7) antiasit tedavisi tedavisi verildiği saptandı. Proton pompa inhibitörü verilen 38 (%80,8) hasta intravenöz pantoprazol, 9 (%19,1) hasta intravenöz omeprazol tedavisi almıştı. Aktif kanaması olan 3 (%5,4) hastaya okterotid, 1 (%3,5) hastaya transamin tedavisi verilmişti. On hastaya (%17,2) K vitamini desteği yapılmıştı.

Aktif varis kanaması olan 9 hastadan ikisine (%22) Sengstaken Blackmore tüpü takıldı. Özofagus varisi olan hastaların %88,8 (8/9) bant ligasyonu, %22'sine (2/9) skleroterapi, mide varisi olan %11,1 (1/9) hastaya skleroterapi yapıldı. Skleroterapi ve/veya bant ligasyonu yapılan hastaların 4'nün Sheffield skoru ≥8 idi.

Hastaların kanama sonrası 6. saatte 31'inin (%54,3), 12. saatte 15'inin (%26,3), 4. saatte 18'inin (%31,7), 48. saatte 16'sının (%28) Hb düzeyine tekrar bakıldığı belirlendi. Hemoglobin değerinde başvuru hemoglobinine göre 2. saatde bakılan değerde > 2gr/dl düşme olan 8 (% 14) hasta vardı (Tablo 17).

Tablo 17. İzlemde hemoglobin değerinde 2 g/dl'den fazla düşme olan hastalar

Hemoglobin değerlendirme zamanı	**Patolojik Düşüş /Hasta Sayısı (%)**
6.saat	7 /31 (12,3)
12.saat	1/15 (1,8)
24.saat	1/18(1,8)

İzlemde bir hasta kanama durduktan 32 gün sonra son evre karaciğer yetmezliği nedeniyle, diğer bir hasta ise kanama durduktan 10 gün sonra dissemine intravasküler koagülasyon bozukluğu nedeni ile kaybedildi.

6.8.2. Hastaların Sheffield Skorlamasına Göre Değerlendirilmesi

Sheffield skorlamasına göre 9 hastanın (%15,7) toplam skoru ≥ 8 olup klinik olarak anlamlı kanaması vardı. Sheffield skorlamasına göre klinik olarak anlamlı kanaması olan hastalar ile klinik olarak anlamlı kanaması olmayan hastalar karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, kanama tipi, eşlik eden yakınmalar, olası risk faktörlerinin varlığı, aile öyküsü, malnütrisyon varlığı, endoskopi yapılma zamanı, varis varlığı ve hastanede izlem süresi açısından fark saptanmadı. Klinik olarak anlamlı kanaması olan hastalarda başvuruda ateş, hipotansiyon, kapiller dolum zamanında uzama zamanı, solukluk, dehidratasyon bulgularının, sıvı yükleme, eritrosit desteği ve yoğun bakım izlem gereksinimi istatistiksel olarak daha sık olduğu belirlendi (Tablo 18).

Tablo 18. Sheffield skorlama sistemine göre hasta özelliklerinin karşılaştırılması

	Klinik olarak anlamlı kanaması olmayan hastalar	Klinik olarak anlamlı kanaması olan hastalar	P değeri
Ateş	0	2 (%16,6)	0,001
Hipotansiyon	1 (%2,2)	3 (%25)	0,01
Kapiller dolum zamanında uzama	1 (%2,2)	6(%50)	0,001
Solukluk	2 (%4,4)	3 (%25)	0,005
Dehidratasyon varlığı	1 (%2,2)	2 (%20)	0,01
Sıvı yükleme gereksinimi	4 (%8,5)	5 (%50)	0,003
Eritrosit süspansiyonu gereksinimi	3 (%6,3)	7 (%70)	<0,001
Yoğun bakım yatış gereksinimi	3 (%6,3)	4 (%40)	0,001

6.8.3. Hastaların Uzun Süreli İzlemi

Hastaların 33'ü (%59,6) taburcu olduktan sonra çocuk gastroenteroloji polikliniğimizde ortanca 4 ay (1-33 ay) süreyle izlendi. Bu izlem süresinde ortanca 3 ay (1- 48 ay) PPİ, ortanca 1 ay (3-6 ay) sükralfat kullanmışlardı.

Uzun dönem izlemde 8 (%14) hastanın hemoglobin düşüklüğüne yol açan yeniden aşikar bir Gİ kanama gelişti. Bu hastaların % 62,5'i vasküler nedenler, %25'i mukozal nedenler, %12,5 'i ise nedeni bilinmeyenlerdi.

İzlemde 15 hastada (%26,3) anemi geliştiği saptandı. Yedi (%46,6) hastada kronik hastalık anemisi, 5 (%33,3) hastada demir eksikliği anemisi, 3 (%20) hastada akut kan kaybına bağlı normositer anemi gelişmişti. Anemi 5 hastada (%35,7) demir tedavisi ile düzelirken, 9 (%64,2) hastada düzelme olmadı.

7. TARTIŞMA

Çocukluk çağında üst Gİ kanamalar, tüm Gİ kanamaların %20`sini oluşturmaktadır (122). Çocuklarda Gİ kanama her yaş grubunda görülebilmektedir. Bebeklik döneminden itibaren tüm yaş gruplarının değerlendirildiği çalışmamızda, 5-12 yaş aralığında daha sık görüldüğü belirlenmiştir. Bulgularımıza benzer olarak farklı çalışmalarda üst Gİ kanamanın en sık olarak %29,8-37,2 oranında 5-15 yaş arasındaki çocuklarda saptandığı bildirmişdir(1, 85).

Üst Gİ kanama olan olguların cinsiyet farkı değerlendirildiğinde, bazı çalışmalarda, bizimkinde olduğu gibi anlamlı bir fark bulunmasa da (2,85,86) bazılarında erkeklerde biraz daha sık görüldüğü bildirilmiştir (87, 88, 126).

Çalışmamızda hastaların %54,4'ü taze kanlı kusma, %28,1'i kahverengi kanlı kusma, %17,5'i hem taze kanlı kusma hem de kahverengi kusma ile başvurmuştu ve % 38'ine melena eşlik ediyordu. Hiçbir hastamızda hemorajik şok bulgusu yoktu. Hastalarımızın sıklıka görülen taze kanlı kusmanın, en sık saptanan neden olan Mallory Weiss yırtığı ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Farklı ülkelerden ve ülkemizden yapılan çalışmalarda üst Gİ kanaması olan çocuklarda taze kanlı kusma görülme sıklığı % 43,6-%58 iken (84, 87) , kahve telvesi gibi kanlı kusma %6-%38 (8,23), melana sıklığı ise %14-%37 olarak bildirilmiştir (64, 87).

Üst Gİ kanamaya eşlik eden en sık bildirilen belirtiler mide ağrısı ve burun kanamasıdır (89, 103, 127). Özellikle üst Gİ kanamaya karın ağrısının, alt Gİ kanamaya da ishalin eşlik ettiği bildirilmiştir (91,93).

Çocuklarda üst GİS kanamasına eşlik edebilecek şikayetlerden biri de dispepsidir. Dispepsi birkaç hafta ya da aylar önce başlayabilir ve hastalar kanlı kusma ile başvurabilir (128). Çalışmamızda da hastaların %30,5'inde mide ağrısı, %10'unda da bulantı, retrosternal yanma gibi dispeptik yakınmalar vardı.

Üst Gİ kanama için bildirilen en önemli predispozan faktörler NSAİ ilaç kullanımı (% 21,3), önceki gastrointestinal kanama (%12,3) ve kanama diyatezidir (%8,6). Üst Gİ kanama ile hastaneye başvuran 188 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada 40 (% 21,3) çocuğun hastaneye başvurmadan önce NSAİ ilaç alım öyküsü olduğu belirlenmiştir. Bu hastaların % 35'inin asetilsalisilik asit, % 47,5'inin ibuprofen ve % 17,5'inin diğer NSAİ ilaçlardan aldığı,

ibuprofen ve asetilsalisilik asit kullanımın kanamaya yatkınlığı artırdığı, midenin özofagusa göre daha çok etkilendiği saptanmıştır (126). Kalyoncu ve arkadaşları tarafından ülkemizde yapılan araştırmaya göre ise 2 yaşından küçük çocuklarda asetilsalisik asit kullanımının üst Gİ kanama riskini % 56 oranında artırdığı belirlenmiştir (94). Helikobakter pilori enfeksiyonu olan hastalarda NSAİ ilaç kullanımı kanama riskini 2,5 kat artdırdığı bildirilmiştir (95). Çocuklarda veriler sınırlı olsa da, Amerikan Gastroenteroloji Koleji'ne göre, erişkinlerde NSAİ ilaçlar ile birlikte kortikosteroid, antikoagülan, antiagregan, antibiyotik gibi ilaçların kullanımı, H. pilori enfeksiyonu ve peptik ülser öyküsü olması Gİ etkilenimi artırmaktadır (95). Çocuklarda H. pilori enfeksiyonunun, NSAİ'lerin Gİ sistemde toksiteyi artırıp artırmadığı halen belirsizdir (96). Çalışmamızda olguların 5'inde ibuprofen ilaç kullanımı vardı ve bu hastaların %40'ında H.pilori pozitifti ve mide ülseri izlendi (94, 98, 129).

Çocuklarda üst GIS kanama nedenleri coğrafik bölge ve yaşa göre farklılık göstermektedir. Düşük ve orta gelirli ülkelerde varis kanaması neden olurken, yüksek gelirli ülkelerde varis dışı nedenlerin daha sık olduğu görülmüştür (128). Varis dışı nedenler olarak en sık nedeni eroziv gastrit, özofajit, duodenit, duodenal ülser, mide ülseri bildirilmiştir (8, 64, 87, 130). Çalışmamızda kanama nedeni saptanabilen hastaların çoğunluğunda (%73,1) mukozal nedenlerle ilişkili kanama vardı. Vasküler nedenli kanama hastaların %26,9'unda saptandı ve çoğunluğu varis kanaması idi.

Üst Gİ kanamaya yatkınlık yaratan durumlar ise pıhtılaşma bozukluğu, önceden olan Gİ kanama öyküsü, bilinen ülser varlığıdır (2,87). Çalışmamızda öykü, fizik inceleme ve laboratuvar değerlendirmelerinde üst Gİ kanamaya yatkınlık yapan durumlar tekrarlayan şiddetli öğürerek kusma (% 26,3), ibuprofen kullanımı (%14), nazogastrik sonda takılması sonrası irritasyon (%3,5), PEG (%1,7), trombositopeni (%10,5), İNR yüksekliği (%8,8), aPTT yüksekliği (%5,3), H.pilori enfeksiyonu (%7), diafragma hernisi (%1,9) idi.

Çocuklarda eşlik eden diğer hastalıklar da üst Gİ kanamaya yatkınlık yaratabilmektedir. En sık bildirilen komorbiditeler, konjestif kalp yetmezliği, aritmiler, kapak kalp hastalığı, hipertansiyon, pulmoner dolaşım bozuklukları ve kronik akciğer hastalığını içeren bir kardiyopulmoner bozukluklar, onkolojik hastalıklar, immün süpresyona neden olan hastalıklar, sıvı ve elektrolit dengesinde bozulma, malnütrisyon, hematopoetik sistemin fonksiyonunu etkileyen durumlardır. Hastalarımızın % 24,5'inde eşlik eden başka bir kronik hastalık vardı (1, 131).

Gastrointestinal kanama acil yaklaşım gereken bir durumdur. Hastanın hızlıca genel durum değerlendirilmesi yapılarak vital bulgularına bakılması gereklidir. Akut kan kaybına bağlı olarak başvuruda en sık görülen fizik inceleme bulgusu taşikardi, hipotansiyon, solukluktur (23,84,103). Çalışmamızda taşikardi, hipotansiyon ve solukluk olan %5,2 (3/57) hastamızda tam kan sayımında Hb değerinde >2 g/dl düşüş saptandı. Şiddetli üst Gİ kanamalar sıklıkla vasküler nedenlere ikincildir ve başlıca neden varis kanamalarıdır. Daha önce bilinen bir kronik karaciğer hastalığı öyküsü olmayan üst Gİ kanama ile başvuran çocukta fizik incelemede hepatosplenomegalinin olması, karın asit saptanması, karın cildinde yüzeyel venlerin belirginleşmesi, örümcek benler, sarılık ya da çomak parmak görülmesi varis kanaması için uyarıcı olmalıdır. Çalışmamızda varis kanaması olan hastalarımızın hepsinde splenomegali, %44,4'ünde hepatosplenomegali saptandı.

Tam kan sayımında hematokrit değeri, kandaki kırmızı kan hücrelerinin konsantrasyonunu yansıtır, ancak eritrositlerin hacmini, plazma hacmini veya toplam kan hacmini yansıtmaz ve hastanın hipovolemik, normovolemik veya hipervolemik olup olmadığını göstermez (54). Çalışmamızda da hemoglobin değerlerinde düşüklük olan 13 hastanın (%22) hematokrit değerleri normal görüldü.

Üst Gİ kanama ile başvuran hastalarda tanısal endoskopinin yapılması açısından yeterli sayıda pediatrik çalışma olmadığı için erken üst Gİ endoskopi endikasyonları standartlaştırılmamıştır. Uzman görüşüne dayanan kılavuzlara göre, özofagus varislerinden güçlü bir şüphe varsa ve hasta stabil ise üst Gİ endoskopisi mümkün olan en kısa sürede, başvurudan sonra ilk 12 saat içinde yapılmalıdır (53, 68). Sheffield Skorlama sistemi çocuklarda üst Gİ kanamanın şiddetini ve endoskopik tedavi gereksinimini belirlemek için geliştirilmiş bir skorlama sistemidir. Yapılan bir çalışmada üst Gİ kanama olarak değerlendirilen ve üst Gİ endoskopi yapılan hastalar belirli bir klinik kriterlere göre, taranmış ve sadece % 42,5' inde endoskopik girişime ihtiyaç olduğu görülmüştür (105). Portal hipertansiyonu olan çocuklarda, ilk 12-24 saatte hastaların hemodinamisi düzeltildikten ve stabilizasyonu sağlandıktan sonra endoskopik değerlendirmenin daha güvenilir olduğu öne sürülmüştür (106, 107). Bello ve arkadaşlarının çalışmasına göre (107), başvuruda aktif kanaması olan hastalara ilk 24 saat içinde yapılan endoskopide anlamlı odak bulunamamıştır. Bu da aktif kanama döneminde varis kanaması olabilecek hastalar dışında yapılan endoskopinin yerinin tartışmaya açık olduğunu vurgulamaktadır. Bu muhtemelen acil bir üst Gİ endoskopisi yapılmadan önce acil serviste ilk destekleyici bakımın çok önemli olduğunu göstermektedir (107). Verilerin az olması nedeni ile bu durumlarda daha çok klinik deneyim

ön plana çıkmaktadır. Acil servise üst Gİ kanama ile başvuran hastalarda varis kanaması düşünülüyorsa ve hasta stabil ise ilk 12 saatte endoskopik görüntüleme yapılabilir (86, 103, 108, 109). Çalışmamızda hastalarımızın %31,6'sına (18 hasta) üst Gİ sistem endoskopisi ilk 24 saatte yapılmıştı.

İlk 24 saatte endoskopi yapılan hastaların % 66'sında, daha geç yapılanların ise % 17,6'sında herhangi bir patoloji saptanmıştı. İlk 24 saatte endoskopi yapılan hastaların %22,2 (4/18) Sheffield Skorlaması ≥8 idi.

Genel olarak bakılacak olursa çalışmamızda endoskopi yapılan 52 hastanın 9'un da Sheffield Skorlaması ≥8 olarak görülmüştür. Varis kanaması olan hastaların %44,4'ünde başvuruda hesaplanan Sheffield skoru ≥8 idi. Sheffield skorlamasına göre klinik olarak anlamlı kanaması olan hastalarda başvuruda ateş, hipotansiyon, kapiller dolum zamanında uzama, solukluk, dehidratasyon bulguları görülme sıklığı ile sıvı yükleme, eritrosit desteği ve yoğun bakım izlem gereksinimi istatistiksel olarak daha sık olduğu belirlendi

Üst Gİ kanama ile başvuran hastalarda tedavide PPİ önemli etkiye sahiptir. Kanamanın ilk 2 gününde kullanılan PPİ tedavisinin mortaliteyi düşürdüğü görülmüştür. Uzun dönem izlemlerde alijinat, ranitidin, sükralfat profilaksisinin klinik olarak önemli Gİ kanama riskini azalttığı gösterilmiştir (108, 110).

Çocuklarda özofagus varislerinde hem bant ligasyon hem de skleroterapi uygulanabilir. Varis bant ligasyonunun güvenirliği ve etkinliği ile ilgli yapılan geniş çaplı bir çalışmada skleroterapi ile kıyaslanarak daha güvenli ve etkili yöntem olduğu desteklenmiştir (111-115, 118).

Fundal varisler varis kanamalarının % 1-3'ünü oluşturur. Gastrik varis kanaması riski özofagus varis kanamasından daha düşüktür, ancak kanama daha şiddetlidir ve mortalite oranı daha yüksektir. Gastrik varis kanaması ile ilgili yapılan çalışmalarda sklerozan maddeler ile ile varis obliterasyonu önerilmektedir. Bu yöntem daha iyi kanama ve yeniden kanama kontrolüne sahiptir ancak aktif kanama sırasında işlem zordur (132, 133). Çalışmamızda özofagus varis kanaması olan hastaların %88,8'ine (8/9) bant ligasyonu, %33 (3/9) hastaya skleroterapi yapıldı.

Üst Gİ kanama ilişkili mortalite oranı çok yüksek değildir (119). Akut çok miktarda kan kaybı hipovolemik şoka neden olabilmektedir. Bu durum kontrol edilemediğinde multi-organ

yetmezliği mortaliteyi önemli ölçüde artırmaktadır (108). Hastaların yaşı, ırkı, cinsiyeti mortaliteyi etkilememektedir. Mortaliteyi anlamlı olarak etkileyen durum ise sepsis, şok ve eşlik eden durumlardır (134).

Bu çalışmanın başlıca kısıtlayıcı durumları; geriye dönük hasta dosya tarama yapılmış olması, hasta yatışlarında ve poliklinik kontrollerinde Gİ kanama ilişkili tanıların girilmemiş olması, tanı ve izlemde belirti ve bulguların eksik kaydedilmiş olabileceği, hasta sayısının ve izlem süresinin sınırlı olmasıdır.

Sonuç olarak bu çalışmada üst Gİ kanaması olan çocuklarda en sık yatkınlık yaratan durumun tekrarlayan öğürerek kusmaya bağlı Mallory Weiss yırtığı olduğu, kanama nedeninin en sık mukozal lezyonlardan kaynaklandığı, Sheffield skorlama sisteminin hastaların kanama şiddetini, hemodinamik durumunu belirlemede ve tedavi seçiminde destekleyici olduğu, uzun süreli izlemde aşikar bir kanama olmasa da hemoglobin izleminin önemli olduğu belirlendi.

8. SONUÇ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji Beslenme Bilim Dalı'nda 1 ay-18 yaş aralığında üst Gİ kanama nedeniyle değerlendirilen hastaların etiyoloji, klinik izlem ve verilen tedaviler açısından geriye dönük olarak değerlendirildi.

1. Çalışmaya dahil edilen 57 hastanın ortalama yaşı 13,8 ± 6,9 yıl (1 ay - 18 yıl) olup, 26'sı (%45,6) erkekti.

2. Kız ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak yaş farkı saptanmadı (p=0,3).

3. Hastaların 9'u (%15,7) ≤12 ay, 14'ü (%24,6) 2-5 yaş, 17'si (%29,8) 5-12 yaş aralığında olup, 17'si (%29,8) 12 yaşından büyüktü.

4. Hastaların başvuruda 31'inde (%54,4) taze kanlı kusma, 16'sında (%28,1) kahverengi kusma, 10'unda (%17,5) hem taze kanlı kusma ve hem de kahverengi kusma saptandı. Yirmi bir hastada (%36,8) melana da eşlik ediyordu.

5. Hastalarda en sık görülen eşlik eden belirti mide ağrısı (20 hasta, %35) idi. Çok sayıda şiddetli öğürerek kusma % 26,3, öksürük %14, ateş % 12,3, bulantı % 10,5, retrosternal ağrı %10,5, burun kanaması % 10,5, ağzına acı su gelme %8,8, ishal %7, ağrılı yutma %3,5, halsizlik, senkop, takılma hissi %1,8 oranında saptandı.

6. Hastaların 5'inde (%8,8) son 1 hafta içinde ibuprofen kullandığı saptandı. Bulantı, kusma gibi dispeptik yakınmalar nedeniyle hastalardan %7'sinin PPİ, H_2RA, ve/veya antiasit kullandığı belirlendi.

7. Özgeçmiş sorgulamasında hastaların %82,5'inin (n=47) bilinen bir hastalığı yoktu.

8. Hastaların 12'sinin (%21) anne ve babası arasında akrabalık vardı. Ailede karaciğer hastalığı öyküsü % 5,3, peptik hastalık öyküsü % 3,5, gastrointestinal kanser, enflamatuvar bağırsak hastalığı, kanama bozukluğu öyküsü %1,8 idi.

9. Antropometrik ölçümlerde boy kısalığı %19,2, düşük kilolu olma %9, zayıflık %5,2, obezite % 5,2, uzun boyluluk %1,8 sıklığında saptandı.

10. Başvuruda olguların %14'ünde taşikardi, %5,4'ünde hipotansiyon, %3,6'sında ateş, %3,6'sında takipne, % 1,8'inde hipertansiyon vardı. Fizik incelemede %10,8'inde splenomegali, %7,2'sinde karında hassasiyet, %8,7'sinde solukluk, %3,6'sında hipotonisite, %3,6'sında dehidratasyon bulguları, % 1,8'sinde spastisite, apati, sarılık, kriptik tonsilit ve karında defans görüldü.

11. Başvuruda hastaların % 52,6'sında hemoglobin düşüklüğü, %29,8'inde hematokrit düşüklüğü, %8,7'sinde mikrositoz, % 5,2'inde makrositoz vardı. Hemoglobin değerlerinde düşüklük olan 13 hastanın (%22) hematokrit değerleri normal görüldü.

12. Hastaların %70,2'sinde CRP yüksekliği, %22,8'sinde lökositoz, %3,6'sında lökopeni saptandı.

13. Bir (%1,8) hastada bisitopeni (hem anemi hem de trombositopeni) vardı.

14. Başvuruda AST yüksekliği % 14,2, ALT yüksekliği % 5,2, GGT yüksekliği %7, total ve direkt bilirubin yüksekliği %5,3, hipoalbüminemi %2, ALP yüksekliği %2 oranında saptandı.

15. Hastaların %5,2'inde elektrolit dengesizliği, %2,3'ünde hipoglisemi, %1,8'inde böbrek fonksiyonlarında bozulma izlendi.

16. Tanısal amaçlı hastaların 52'sine (% 92,9) üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldı. Hastaların 5'inde (%8,7) üst Gİ sistem endoskopisi tamamen normaldi. Üst gastrointestial sistem endoskopisi 18/52 hastada (%34,6) ilk 24 saatte yapılmıştı. İlk 24 saatte endoskopi yapılan hastaların %66,4'sında (12 /18), daha geç yapılanların %17,6'sında (6/34) neden saptanmıştı.

17. Hastaların 27'sinde (%51,9) özofagusda, 28'inde (%53,8) midede, 14'ünde (%26,9) duodenumda en az bir bölgede patoloji izlendi. Olguların %77,7 'sinde (7/9) evre 3-4 özofagus varisi, %7,6'sında özofagusda erozyon, %1,9'unda özofagusda ülser, %1,9'unda portal gastropati, %7,6'sında midede aftöz ülser, % 66,7 'sinde (2/9) evre 3-4 gastrik varis, %1,9'unda midede vasküler ektazi, % 1,9'unda midede hemanjiom, % 1,8'inde bulbusda erozyon, %1,8'inde bulbusda aftöz ülser, %1,8'inde duodenumda aftöz ülser görüldü.

18. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan hastaların 42'sinden (%80,2) özofagus, mide ve ince bağırsakta herhangi bir yerden biyopsi alınmıştı. Histopatolojik değerlendirmede 10/42 (%23,8) hastanın özofagus mukozası, 25/42 (%59,5) hastanın mide mukozası, 37/42 (%88) hastanın ince bağırsak mukozası normaldi.

19. Histopatolojik değerlendirmede hastaların %64,2'sinde kronik özofajit, %9,5'inde eroziv özofajit, %2,3' ünnde eozinofilik özofajit saptandı.

20. Midenin histopatolojik incelemesinde olguların %19'unda H.pilori (–) kronik non-atrofik gastrit, %4,7'sinde H.pilori (+) kronik non-atrofik gastrit, %4,7'sinde H.pilori (+) kronik atrofik gastrit, %2,3'ünde H.pilori (-) kronik atrofik gastrit, %4,7'sinde lenfositik gastrit, %2,3'ünde reaktif kimyasal gastrit, %2,3'ünde eroziv gastrit belirlendi.

21. İnce bağırsağın histopatolojik incelemesinde olguların % 7,1'inde hafif şiddetde duodenit, %2,3'ünde benign lenfoid hiperplazi , %2,3'ünde giardiazis görüldü.

22. Ayakta direkt karın grafisi çekilen hastaların %11,1'inde (2/18 hasta) hava sıvı seviyesi ve yaygın gaz görüldü.

23. On dört hastaya abdominal ultrasonografi çekilmişti, %35,7 hastanın (5/14) abdomen USG'si normaldi. Abdomen USG ile hastaların %42,8'inde (6/14 hasta) karaciğer parankiminde heterojenite, %64,2'sinde (9/14) splenomegali, %21,4'ünde (3/14 hasta) hepatomegali, %7,1'inde (1/14 hasta) asit saptandı.

24. Portal ven doppler USG'de 3 hastada portal ven trombüsü, 2 hastada splenorenal uzanımlı, perigastrik, omental, perirektal alanda yoğun kollateral vasküler yapılar, 2 hastada portal ven çapında incelme, 1 hastada (%7,1) intrahepatik portal ven dallarında dolum izlenemedi.

25. Endoskopisi yapılan, kanama nedeni belirlenemeyen 3 (%5,2) hastada yapılan BT anjiografi değerlendirme normaldi. Endoskopide kanama yeri belirlenemeyen ve eşlik eden melanası olan 5 (%8,7) hastaya yapılan Meckel sintigrafisinde 1'inde (%1,8) Meckel divertikülü ile uyumlu bulgu saptandı.

26. Çalışmamızda olguların %71,5'i mukozal nedenler, %28,5'inde vaskuler nedenlerdi.

27. Öykü, fizik inceleme, laboratuvar değerlendirmede kanamaya yatkınlık oluşturabilecek durumlar açısından 15 hastada (%26,3) çok sayıda şiddetli öğürerek kusma, 6 hastada (%10,5) trombositopeni, 5 hastada (%9,6) INR uzunluğu, 5 hastada (%8,7) ibuprofen kullanımı, 4 hastada (%7) portal ven trombozu, 4 hastada (%7) Helikobakter pilori enfeksiyonu, 3 hastada (%5,3) gastrostomi varlığı, 2 hastada (%3,6) kronik karaciğer hastalığı, 1 hastada (%1,8) yenidoğan döneminde göbek kateterizasyon öyküsü, 1 hastada (%1,8), nazogastrik sonda varlığı, 1 hastada (%1,8) diyafragma hernisi olduğu belirlendi. İbuprofen tedavisi alan 5 hastadan 2'sinde (%40) mide antrumunda ülser görüldü ve bu hastalarda H.pilori pozitifti.

28. Mukozal nedenlerden %35,7'sinde (15 hasta) Mallory Weiss yırtığı, %11,9'unda (5 hasta) özofagusda erozyon, %9,5'inde (4 hasta) midede aftöz ülser, %2,4'ünde (1 hasta) özofagusda ülser, %2,4'ünde (1 hasta) bulbusda erozyon, %2,4'ünde (1 hasta) duodenum ülseri, %2,4'ünde (1 hasta) duodenumda erozyon, %2,4'ünde (1 hasta) Meckel divertikülü görüldü.

29. Vasküler nedenler olarak %16,6'sında (7 hasta) özofagus varisi, %4,7'sinde (2 hasta) mide varisi, %2,4'ünde (1 hasta) midede hemanjiom %2,4'ünde (1 hasta) midede vasküler ektazi, %2,4'ünde (1 hasta) portal gastropati belirlendi

30. Üst Gİ kanama ile başvuran hastaların hepsi yatırılarak izleme alındı. Beş (%8,7) hasta yoğun bakımda izlendi. Bu hastaların 3'ü (%60) şiddetli kanama, biri (%20) hipovolemik şok, biri (%20) solunum sıkıntısı nedeni ile yoğun bakımda izleme alınmıştı. Hastaların yoğun bakım izlem süresi ortanca 4 gün (1-10 gün) idi.

31. Hastaların 9'una (%15,8) sıvı yüklemesi yapıldığı ve devamında ağızdan tam beslenmeye geçilinceye kadar intravenöz sıvı infüzyon tedavisine devam edildiği belirlendi.

32. Hastaların 10'una (%17,5) hemoglobin değerlerinde düşüş olması nedeni ile eritrosit süspansiyonu, İNR ve APTT yüksekliği nedeni ile 5'ine (%8,7) taze donmuş plazma ve trombositopeni nedeni ile bir (%1,8) hastaya da trombosit süspansiyonu tedavisi verilmişti

33. Hastaların 56'sına (%98,2) nazogastrik sonda takıldığı ve serbest drenaja alındığı, izlemde 7 (%12,2) hastanın aktif ve yoğun kanaması olduğu saptandı. Nazogastrik sondanın ortanca 1 günde (1-9 gün) çıkartıldığı ve ortanca 2 günde (1-10 gün) ağızdan beslenmenin başlandığı belirlendi. Hastaların gastroenteroloji kliniğinde yatarak izlem süreleri ortanca 2 gün (1-33 gün) idi.

34. Elli üç (%91) hastaya PPİ, 15'ine (%26,3) sükralfat, 5′ine (%8,7) H_2RA, 4'üne (%7) antiasit tedavisi tedavisi verildiği saptandı. Aktif kanaması olan 3 (%5,4) hastaya okterotid, bir (%3,5) hastaya transamin tedavisi verilmişti. On hastaya (%17,2) K vitamini desteği yapılmıştı.

35. Özofagus varisi olan hastaların %88,8'ine bant ligasyonu, %22'sine skleroterapi, mide varisi olanların %11,1'ine skleroterapi yapıldı.

36. İzlemde bir hasta kanama durduktan 32 gün sonra son evre karaciğer yetmezliği nedeniyle, diğer bir hasta ise kanama durduktan 10 gün sonra dissemine intravasküler koagulasyon bozukluğu nedeniyle kaybedildi.

37. Sheffield skorlamasına göre hastaların 9`unda (%15,7) klinik olarak anlamlı kanama (≥8 puan) vardı. Sheffield skorlamasına göre klinik olarak anlamlı kanaması olan hastalar ile klinik olarak anlamlı kanaması olmayan hastalar karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, kanama tipi, eşlik eden yakınmalar, olası risk faktörlerinin varlığı, aile öyküsü, beslenme durumu, endoskopi yapılma zamanı, varis varlığı ve hastanede izlem süresi açısından fark saptanmadı ($p>0,05$).

38. Çalışmamızda hastalarımızın %31,6'sına (18 hasta) üst Gİ sistem endoskopisi ilk 24 saatte yapılmıştı. Bu hastaların %7,6 (4/52) Sheffield Skorlaması≥8 idi. Sheffield skorlamasına göre klinik olarak anlamlı kanaması olan hastalarda başvuruda ateş ($p<0,001$), hipotansiyon ($p<0,001$), kapiller dolum zamanında uzama ($p<0,001$), solukluk ($p<0,005$), dehidratasyon bulguları görülme sıklığı ($p<0,01$) ile sıvı yükleme ($p<0,003$), eritrosit desteği ($p<0,001$) ve yoğun bakım izlem gereksinimi ($p<0,001$) istatistiksel olarak daha sık olduğu belirlendi.

39. Hastaların 33'ü (%59,6) taburcu olduktan sonra çocuk gastroenteroloji polikliniğimizde ortanca 4 ay (1-33 ay) süreyle izlendi.

40. Bu izlem süresinde ortanca 3 ay (1- 48 ay) PPİ, ortanca 1 ay (3-6 ay) sükralfat kullanmışlardı.

41. Uzun dönem izlemde 8 (%14) hastanın hemoglobin düşüklüğüne yol açan yeniden aşikar bir Gİ kanama izlendi. Onbeş hastada (%26,3) anemi gelişti. Yedi (%46,6) hastada kronik hastalık anemisi, 5 (%33,3) hastada demir eksikliği anemisi, 3 (%20) hastada akut kan kaybına bağlı normositer anemi gelişmişti. Beş hastada (%35,7) anemi demir tedavisi ile düzelirken, 9 (%64,2) hastada düzelme olmadı.

42. Uzun dönem izlemde 8 (%14) hastanın hemoglobin düşüklüğüne yol açan yeniden aşikar bir Gİ kanama gelişti. Bu hastaların % 62,5'i vasküler nedenler, %25'i mukozal nedenler, %12,5 'i ise nedeni bilinmeyenlerdi.

9. KAYNAKLAR

1. Pant C, Olyaee M, Sferra TJ, Gilroy R, Almadhoun O, Deshpande A. Emergency department visits for gastrointestinal bleeding in children: results from the Nationwide Emergency Department Sample. Current Medical Research Opinion: 2006-2011: 347-51.

2. Grimaldi-Bensouda L, Abenhaim L, Michaud L, Mouterde O, Jonville-Béra A. P, Giraudeau B, David B, Autret-Leca E. Clinical features and risk factors for upper gastrointestinal bleeding in children: a case-crossover study. European Journal of Clinical Pharmacology 2010: 66: 831-7.

3. Cleveland, Katherine, Ahmad N, Bishop P, Nowicki M. Upper gastrointestinal bleeding in children: an 11-year retrospective endoscopic investigation. World Journal of Pediatrics, 2012: 8: 123-8.

4. Neidich GA, Cole SR. Gastrointestinal bleeding. Pediatrics in review, 2014: 35(6) :243-254.

5. El Mouzan, M. I., Abdullah, A. M, Al-Mofleh, I. A. Yield of endoscopy in children with hematemesis. Tropical Gastroenterology: Official Journal of the Digestive Diseases Foundation, 2004: 25(1): 44–46.

6. Owensby S, Taylor K, Wilkins T. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding in children. Journal of the American Board of Family Medicine 2015: 28: 134-45.

7. Lirio, Richard A. Management of Upper Gastrointestinal Bleeding in Children: Variceal and Nonvariceal. Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America, 2016: 26,1: 63-73.

8. Romano C, Oliva S, Martellossi S, Miele E, Arrigo S, Graziani MG, Cardile S, Gaiani F, de'Angelis GL, Torroni F. Pediatric gastrointestinal bleeding: Perspectives from the Italian Society of Pediatric Gastroenterology. World Journal of Gastroenterology 2017: 23,8: 1328–37.

9. Kocak, Inna, Lee M. Bass. “Gastrointestinal Bleeding in Children: Current Management, Controversies, and Advances. Gastrointestinal endoscopy clinics of North America 2023: 33,2: 401-21.

10. Weaic M, Rasic P, Marusic V, Prokic D, Savic D, Milickovic M, Kitic I, Mijovic T, Sarajlija A. Age-specific causes of upper gastrointestinal bleeding in children. World Journal of Gastroenterology 2023: 29,47:6095-6110.

11. Michel L, Serrano A, Malt RA. Mallory-Weiss syndrome. Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades. Annals of Surgery 1980: 192(6): 716-21.

12. Pang SH, Leung WK, Graham DY. Ulcers and gastritis. Endoscopy. 2008: 40(2): 136-9.

13. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis PA, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. The Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2011: 128,1: 3-22.

14. Jaspersen D. Drug-induced oesophageal disorders: pathogenesis, prevention and management. Drug safety 2000: 22,3: 237-49.

15. Zografos GN, Georgiadou D, Thomas D, Kaltsas G, Digalakis M.. Drug-induced esophagitis, Diseases of the esophagus. Official Journal of the International Society for Diseases of the Esophagus. 2009: 22(8): 633–637.

16. Einhorn A HL, Altieri M, Ochsenschlager D, Klein B. Serious respiratory consequences of detergent ingestions in children. Pediatrics. 1989: 84(3): 472-4.

17. Hawkins DB DM, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. Laryngoscope. 1980: 90(1): 98-109.

18. Leape LL AK, Scarpelli DG, Holder TM. Hazard to health-liquid lye. The New England Journal of Medicine. 1971: 284(11): 578–81.

19. Mattos GM LD, Mamede RC, Ricz H, Mello-Filho FV, Neto JB. Effects of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. Laryngoscope. 2006: 116(3): 456-60.

20. Lamireau T, Rebouissoux L, Denis D, Lancelin F, Vergnes P, Fayon M. Accidental caustic ingestion in children: is endoscopy always mandatory?. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 2001: 33(1): 81-4.

21. Maull KI, Scher LA, Greenfield LJ. Surgical implications of acid ingestion. Surgery, Gynecology and Obstetricsvol. 1979: 148,6: 895-8.

22. Brumbaugh DE CS, Sandoval JA, Karrer FM, Bealer JF, Litovitz T, Kramer RE. Management of button battery-induced hemorrhage in children. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2011: 52(5): 585-9.

23. Jafari SA, Kiani MA, Kianifar HR, Mansooripour M, Heidari E, Khalesi M. Etiology of gastrointestinal bleeding in children referred to pediatric wards of Mashhad hospitals, Iran. Electron Physician 2018; 10: 6341-5.

24. Sigalet DL, Laberge JM, DiLorenzo M, Adolph V, Nguyen LT, Youssef S, Guttman FM. Aortoesophageal fistula: Congenital and acquired causes. Journal of Pediatric Surgery. 1994: 29,9: 1212-4.

25. Yamashlta M SS, Koyama K, Hattori H, Ogata T. Esophageal electrochemical burn by button-type alkaline batteries in dogs. Veterinary and human toxicology. 1987: 29(3): 226-30.

26. Thompson N L-PF, Mant TG, Volans GN. Button battery ingestion: a review. Adverse Drug React Acute Poisoning Review. 1990: 9(3):157-80.

27. Litovitz T WN, Clark L, White NC, Marsolek M. Emerging battery-ingestion hazard: clinical implications. Pediatrics. 2010: 125(6): 1168-77.

28. Leinwand K, Brumbaugh DE, Kramer RE. Button Battery Ingestion in Children: A Paradigm for Management of Severe Pediatric Foreign Body Ingestions. Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America 2016: 26,1: 99-118.

29. Kim JS KH, Cho YS, Chae HS, Kim BW, Kim JI, Han SW, Choi KY. Prolapse gastropathy syndrome may be a predictor of pathologic acid reflux. World Journal of Gastroenterology. 2008: 28: 14(36): 5601-5

30. Bishop PR, Nowicki MJ, Parker PH. Vomiting-induced hematemesis in children: Mallory-Weiss tear or prolapse gastropathy? Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2000: 30(4): 436-41.

31. Cairo MS, Grosfeld JL, Weetman RM. Gastric teratoma: unusual cause for bleeding of the upper gastrointestinal tract in the newborn. Pediatrics. 1981: 67(5): 721-4.

32. Ganopadhyay AN, Pandit SK, Gopal CS. Gastric teratoma revealed by gastrointestinal hemorrhage. Indian Pediatrics. 1992: 29(9): 1145-7.

33. Haley, T et al. "Gastric teratoma with gastrointestinal bleeding. Journal of Pediatric Surgery. 1986: 21,11: 949-50.

34. Quinn FM, Brown S, OHara D: Hemangiopericytoma of the stomach in a neonate. Journal Pediatrics of Surgery. 1991: 26301-102.

35. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Clinical Microbiology Reviews . 2006 : 19(3): 449-90.

36. Wu, C. K, Liang, C. M, Hsu, C. N, Hung, T. H, Yuan, L. T, Nguang, S. H, et al. The Role of Adjuvant Acid Suppression on the Outcomes of Bleeding Esophageal Varices after Endoscopic Variceal Ligation. Plos One 2017: 12,1.

37. Smith TF, Welch TR, Allen JB, et al: Cutaneous mastocytosis with bleeding: Probable heparin effect. Cutis. 1987: 39: 241-4.

38. Ecker GA, Karsh J. Naproxen induced ulcerative esophagitis. The Journal of Rheumatology. 1992: 19(4): 646-7

39. Kikendall JW. Pill esophagitis. Journal of Clinical Gastroenterology. 1999: 28(4): 298-305.

40. Cello, J. P, Fogel, R. P, Boland, C. R. Liquid caustic ingestion. Spectrum of injury. Archives of Internal Medicine. 1980: 140(4): 501–4.

41. Nagaya M, Kato J, Niimi N, Tanaka S, Akiyoshi K, Tanaka T. Isolated cavernous hemangioma of the stomach in a neonate. Journal of Pediatric Surgery. 1998: 33(4): 653–4.

42. Stillman A. E, Hansen R. C, Hallinan V, Strobel C. Diffuse neonatal hemangiomatosis with severe gastrointestinal involvement. Favorable response to steroid therapy. Clinical Pediatrics.1983: 22(8), 589–91.

43. Bowles LJ, Kostopoulos-Farri E, Papageorgiou AN: Perinatal hemorrhage associated with the Kasabach-Merritt syndrome. Clinical Pediatrics. 1981: 20(6). 428–9.

44. Murray K. F, Jennings R. W, Fox V. L. Endoscopic band ligation of a Dieulafoy lesion in the small intestine of a child. Gastrointestinal Endoscopy. 1996 .44(3), 336–9.

45. Sarin YK, Sharma AK Dieulafoy's lesion in a child. Indian Pediatr. 1993. 30:545.

46. Sarles Jr, H. E, Schenkein J. P, Hecht R. M., Sanowski R. A, Miller P. Dielafoy's ulcer: a rare cause of massive gastric hemorrhage in an 11-year-old girl: case report and literature review. The American Journal of Gastroenterology. 1984: 79(12): 930-2.

47. Allaparthi S, Verma H, Burns DL, Joyce AM. Conservative management of small bowel perforation in Ehlers-Danlos syndrome type IV. World Journal of Gastrointestinal Endoscopy. 2013: 16;5(8): 398-401.

48. Ehrensperger J. Massive bleeding into the upper gastro-intestinal tract in hereditary chronic calcifying pancreatitis in the child. European journal of pediatric surgery : Official Journal of Austrian Association Of Pediatric Surgery. 1992: 2(3): 141-3.

49. Mills RW, Burke S Gastrointestinal bleeding in a 15 month old male: A presentation of Munchausen's syndrome by proxy. Clinical Pediatrics. 1990: 29: 474-7.

50. Roache-Robinson P, Killeen RB, Hotwagner DT. IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura) StatPearls Publish in: 2023.

51. Ohmiya N, Nakagawa Y, Nagasaka M, Tahara T, Shibata T, Nakamura M, et al. Obscure gastrointestinal bleeding: diagnosis and treatment. Digestive endoscopy: Official Journal of the Japan Gastroenterological Endoscopy Society. 2015: 27(3): 285–94.

52. Singhi S, Jain P, Jayashree M, Lal S. Approach to a child with upper gastrointestinal bleeding. Indian Journal of Pediatrics. 2013: 80(4): 326–33.

53. Colle I, Wilmer A, Le Moine O, Debruyne R, Delwaide J, Dhondt E, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. Acta Gastroenterologica Belgica. 2011: 74(1): 74: 45-66.

54. Valeri CR DR, Ragno G, Macgregor H, Menzoian JO, Khuri SF. Limitations of the hematocrit level to assess the need for red blood cell transfusion in hypovolemic anemic patients. Transfusion. 2006: 46(3): 365-71.

55. Barman-Aksözen J, Halloy F, Iyer P. S, Schümperli D, Minder A. E., Hall J, et al. Delta-aminolevulinic acid synthase 2 expression in combination with iron as modifiers of disease severity in erythropoietic protoporphyria. Molecular Genetics and Metabolism 2019: 128(3): 304-8.

56. Thomson MA, Leton N, Belsha D. Acute upper gastrointestinal bleeding in childhood: development of the Sheffield scoring system to predict need for endoscopic therapy. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2015: 60(5): 632-6.

57. Fiorito JJ, Brandt LJ, Kozicky O, Grosman IM, Sprayragen S. The diagnostic yield of superior mesenteric angiography: correlation with the pattern of gastrointestinal bleeding. The American Journal of Gastroenterology. 1989: 84,8: 878-81.

58. Kim G, Soto J. A, Morrison T. Radiologic Assessment of Gastrointestinal Bleeding. Gastroenterology Clinics of North America, 2018: 47(3): 501–514.

59. Wu LM XJ, Yin Y, Qu XH. Usefulness of CT angiography in diagnosing acute gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. World Journal of Gastroenterology. 2010 21: 16(31): 3957-63.

60. Gralnek I. M., Dumonceau J. M., Kuipers E. J., Lanas A., Sanders D. S., Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy 2015: 47: 1-46.

61. Bertino F, Hawkins CM, Shivaram G, Gill AE, Lungren MP, Reposar A, et al. Effectiveness of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in pediatric and adolescent patients. Journal of Vascular and İnterventional Radiology. 2019: 30: 178-86.

62. Gugig R, Rosenthal P. Management of portal hypertension in children. World Journal of Gastroenterology. 2012: 18(11).

63. Carlborg B, Densert O, Lindqvist C. Tetracycline induced esophageal ulcers. a clinical and experimental study. Laryngoscope. 1983: 93(2): 184-7.

64. Dehghani SM, Haghighat M, Imanieh MH, Tabebordbar MR. Upper gastrointestinal bleeding in children in Southern Iran. Indian Journal of Pediatrics. 2009: 76(6), 635–8.

65. Orel R BM, Broekaert IJ, Gottrand F, Papadopoulou A, Ribes-Koninckx C, Thomson M, et. al. Drugs in Focus: Proton Pump Inhibitors. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2021: 72(5): 645-53.

66. Solana MJ, López-Herce J, Sánchez A, Sánchez C, Urbano J, López D, Carrillo A. 0.5 mg/kg versus 1 mg/kg of intravenous omeprazole for the prophylaxis of gastrointestinal bleeding in critically ill children: a randomized study. The Journal of Pediatrics. 2013: 162,4: 776-82.

67. Pettersen G MM, Théorêt Y, Labbé L, Faure C, Nguyen B, Litalien C. Population pharmacokinetics of intravenous pantoprazole in paediatric intensive care patients. British Journal of Clinical Pharmacology. 2009: 67(2): 216-27.

68. Shneider BL, Bosch J, de Franchis R, Emre SH, Groszmann RJ, Ling SC., et. al.: Portal hypertension in children: expert pediatric opinion on the report of the Baveno V Consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. Pediatric Transplantation. 2012: 16(5): 426-37.

69. Oh S. H, Kim S. J, Rhee K. W, Kim K. M. Endoscopic cyanoacrylate injection for the treatment of gastric varices in children. World Journal of Gastroenterology 2015: 21: 2719-24.

70. Duché M, Ducot B, Tournay E, Fabre M, Cohen J, Jacquemin E, Bernard O. Prognostic value of endoscopy in children with biliary atresia at risk for early development of varices and bleeding. Gastroenterology. 2010: 139(6): 1952-60.

71. Jayakumar S, Odulaja A, Patel S, Davenport M, Ade-Ajayi N. Surviving Sengstaken. Surviving Sengstaken. Journal of Pediatric Surgery. 2015: 50(7): 1142–6.

72. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ, Chen PC. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. BMC Gastroenterology. 2008: 8: 31.

73. Gjeorgjievski, Mihajlo, Mitchell S Cappell. Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. World Journal of Hepatology. 2016: 8: 231-62.

74. Pai, Anita K, and Victor L Fox. Gastrointestinal Bleeding and Management. Pediatric Clinics of North America. 2017: 64,3: 543-561.

75. Banc-Husu A. M, Ahmad N. A, Chandrasekhara V, Ginsberg G. G, Jaffe D. L, Kochman M. L., et al. Therapeutic Endoscopy for the control of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in children: a case series. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2017: 64(4): e88–e91.

76. Raissi D, Brahmbhatt S, Yu Q, Jiang L, Liu C. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for pediatric portal hypertension: A meta-analysis. Journal of Clinical Imaging Science. 2023: 13-18.

77. Shneider BL, de Ville de Goyet J, Leung DH, Srivastava A, Ling SC, Duché M, et al. Primary prophylaxis of variceal bleeding in children and the role of MesoRex Bypass: summary of the Baveno VI Pediatric Satellite Symposium. Hepatology 2016: 63: 1368-80.

78. de Ville de Goyet J, D'Ambrosio G, Grimaldi C. Surgical management of portal hypertension in children. Seminars in Pediatric Surgery. 2012: 21(3): 219-32.

79. Camille C. Anderson, Sunaina Kapoor, Tiffany E Mark. Harriet Lane Handbook 21. The Johns Hopkins Hospital, 2017: 1.

80. Cohen P., Rogol A. D., Deal C. L., Saenger P., Reiter E. O., Ross J. L. et al. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology Workshop. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2008: 93(11): 4210-7.

81. Bull-Henry, Kathy, and Firas H Al-Kawas. Evaluation of occult gastrointestinal bleeding. American Family Physician. 2013: 87,6: 430-6.

82. Buttarello M., Plebani M. Automated blood cell counts state of the art. American Journal of Clinical Pathology, 2008: 130(1), 104–16.

83. Thomson MA, Leton N, Belsha D. Acute upper gastrointestinal bleeding in childhood: development of the Sheffield scoring system to predict need for endoscopic therapy. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2015: 60(5), 632–6.

84. Freedman S. B., Stewart C., Rumantir M., Thull-Freedman J. D. Predictors of clinically significant upper gastrointestinal hemorrhage among children with hematemesis. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition: 2012: 54(6): 737–43.

85. Acharyya BC MM, Chakraborty H. Changing trend in the spectrum of upper gastrointestinal bleeding in children-A multicentre experience. Indian journal of gastroenterology : Official Journal of the Indian Society of Gastroenterology. 2023: 42,4: 562-68.

86. Nasher O DD, Stewart RJ. Upper Gastrointestinal Bleeding in Children: A Tertiary United Kingdom Children's Hospital Experience. Children (Basel). 2017: 3,4(11): 95.

87. Gimiga N, Olaru C, Diaconescu S., Miron, I, Burlea, M. Upper gastrointestinal bleeding in children from a hospital center of Northeast Romania. Minerva Pediatrica, 2016: 68(3): 189–95.

88. Cochran E. B, Phelps S. J, Tolley E. A, Stidham, G. L. Prevalence of, and risk factors for, upper gastrointestinal tract bleeding in critically ill pediatric patients. Critical Care Medicine. 1992: 20(11): 1519–23.

89. Choe BH, Kim JY, Lee JH, Kim JM, Chu MA, Cho SM, Lee KS. Upper gastrointestinal bleeding in children with haemophilia: a clinical significance of Helicobacter pylori infection. Haemophilia. 2010: 16(2): 277-80.

90 Maherzi A FC, Ben Jilani S, Bousnina S. Symptomatic Helicobacter pylori infection: prospective study of epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects in children in Tunisia. Archives Pediatri. 1996: 3: 329–34.

91. Rafeey M SM, Majidy H. Diagnostic endoscopy and clinical characteristics of gastrointestinal bleeding in children: a 10-year retrospective study. Iran Red Crescent Medical Journal. 2013; 15: 794–7.

92. Gluud LL, Klingenberg SL, Langholz E. Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012.

93. Mudawi HM, El Tahir MA, Suleiman SH, Eltaybe NH, Gamer NM, Abdallha FA, Ibrahim SZ. Paediatric gastrointestinal endoscopy: experience in a Sudanese university hospital. Eastern Mediterranean Health Journal. 2009: 15: 1027–31.

94. Kalyoncu D, Urganci N, Cetinkaya F. Etiology of upper gastrointestinal bleeding in young children. Indian Journal of Pediatrics, 2009: 76(9), 899–901.

95. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar, E, Graham D, Hunt R, Rokkas T, Vakil N, Kuipers E. J. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. Gut. 2007: 56(6): 772–781.

96. Lanza, F. L, Chan, F. K, Quigley, E. M, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. The American Journal of Gastroenterology. 2009: 104(3), 728–738.

97. Boukthir S., Mazigh S. M., Kalach N., Bouyahya O., Sammoud A. The effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs and Helicobacter pylori infection on the gastric mucosa in children with upper gastrointestinal bleeding. Pediatric surgery international. 2010: 26(2), 227–230.

98. Ünal F, Şahin G, Ecevit Ç. Ö., Semizel E., Cebe A, Erdoğan H. and Kasırga E. Diagnostic and therapeutic endoscopic approaches to upper gastrointestinal system bleeding in children. Journal of Current Pediatrics. 2012: 10: 1–7.

99. Wilkins T, Khan N, Nabh A, Schade RR. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. American Family Physician. 2012: 85 (5) :469-76.

100. Chawla S, Seth D, Mahajan P, Kamat D. Upper gastrointestinal bleeding in children. Clinical Pediatrics. 2007: 46,1: 16-21.

101. Hollenz M, Stolte M, Leodolter A, Labenz J. NSAID-associated dyspepsia and ulcers: a prospective cohort study in primary care. Digestive diseases. 2006: 24: 189–94.

102. Pant C, Sankararaman S, Deshpande A, Olyaee M, Anderson MP, Sferra TJ. Gastrointestinal bleeding in hospitalized children in the United States. Current Medical Research and Opinion. 2014: 30: 1065-9.

103. Gultekingil A, Teksam O, Gulsen H. H, Ates B. B, Saltık-Temizel İ. N, Demir H. Risk factors associated with clinically significant gastrointestinal bleeding in pediatric ED. The American Journal of Emergency Medicine 2018: 36,4: 665-8.

104. de Franchis, Roberto. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. Journal of Hepatology. 2005: 43: 167-76.

105. Adeniyi OF, Lesi OA, Odeghe EA, Oyeleke G, Croft N. Gastrointestinal Bleeding in Children: The Role of Endoscopy and the Sheffield Scoring System in a Resource-Limited Setting. 2023: 4: 369.

106. Carneiro de Moura, M., Chen S., Kamath B. M., Ng, V. L., Ling, S. C. Acute Variceal Bleeding Causes Significant Morbidity. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2018: 67(3): 371–6.

107. Bello FPS, Cardoso S, Tannuri AC, Preto-Zamperlini M, Schvartsman C, Farhat SCL. "Acute upper gastrointestinal bleeding due to portal hypertension in children: What is the best timing of endoscopy?." Digestive and liver disease: Official Journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver 2022: 54,1: 63-8.

108. Attard T. M., Miller M., Pant C., Kumar A., Thomson M. Mortality associated with gastrointestinal bleeding in children: A retrospective cohort study." World Journal of Gastroenterology. 2017: 23(9): 1608-17.

109. Pimenta J. R., Ferreira A. R., Fagundes E. D., Queiroz T. C., Baptista, R. A., de Araújo Moreira et al. Factors Associated with Bleeding Secondary to Rupture of Esophageal Varices in Children and Adolescents With Cirrhosis. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2017: 64(2): e44–e48.

110. López-Herce J, Dorao P, Elola P, Delgado MA, Ruza F, Madero R. Frequency and prophylaxis of upper gastrointestinal hemorrhage in critically ill children: a prospective study comparing the efficacy of almagate, ranitidine, and sucralfate. The Gastrointestinal Hemorrhage Study Group. Critical care medicine . 1992: 20(8): 1082-9.

111. Koch D. G., Arguedas M. R., Fallon M. B. Risk of aspiration pneumonia in suspected variceal hemorrhage: the value of prophylactic endotracheal intubation prior to endoscopy. Digestive diseases and sciences. 2007: 52(9): 2225–8.

112. Rehman A., Iscimen R., Yilmaz M., Khan H., Belsher J., Gomez J. F., Hanson A. C., Afessa B., Baron T. H., Sr Gajic, O.. Prophylactic endotracheal intubation in critically ill patients undergoing endoscopy for upper GI hemorrhage. Gastrointestinal endoscopy. 2009: 69(7): e55–e59.

113. Waye J. D. Intubation and sedation in patients who have emergency upper GI endoscopy for GI bleeding. Gastrointestinal endoscopy. 2000: 51(6), 768–1.

114. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, Rauws EA, Bartelsman JF, Meulen JH, Tytgat GN. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. Gut. 1999. 44(3): 331–5.

115. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996: 38(3): 316-321.

116. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. Journal of Hepatology, 2005: 43(1): 167–76.

117. de Franchis, R., Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. Journal of Hepatology, 2010: 53(4): 762–68.

118. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007: 46(3): 922-38.

119. Lacroix J, Nadeau D, Laberge S, Gauthier M, Lapierre G, Farrell CA. Frequency of upper gastrointestinal bleeding in a pediatric intensive care unit. Critical Care Medicine,1992: 20(1): 35–42.

120. Organization WH. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. World Health Organization; 2011

121. Camille C. Anderson, Sunaina Kapoor, Tiffany E Mark. Harriet Lane Handbook 21. The Johns Hopkins Hospital, 2017:373

122. Camille C. Anderson, Sunaina Kapoor, Tiffany E Mark. Harriet Lane Handbook 21. The Johns Hopkins Hospital, 2017:255

123. Pallio S, Melita G, Shahini E, Vitello A, Sinagra E, Lattanzi B, Facciorusso A, Ramai D, Maida M. Diagnosis and Management of Esophagogastric Varices. Diagnostics (Basel). 2023: 8;13(6): 1031

124. Flores-Calderón, J., Morán-Villota, S., Rouassant, S. H., Nares-Cisneros, J., Zárate-Mondragón, F., González-Ortiz, B. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of extrahepatic portal vein obstruction (EHPVO) in children. Annals of Hepatology. 2013: 12 Suppl 1, S3–S24.

125. Rodgers B. M.1999. Upper gastrointestinal hemorrhage. Pediatrics in Review. 1999: 20(5): 171–4

126. Usta M, Urganci, N. Upper Gastrointestinal Bleeding in Children: The Role of Helicobacter pylori Infection and Non-steroidal Anti-inflammatory Drug Use. The West Indian Medical Journal. 2015: 64(2): 113–6

127. Wang EH, Sun M. Upper gastrointestinal ulcer in children: a clinical analysis of 173 cases. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2022 : 15;24(4): 372-6.

128. Kocic, M, Rasic P, Marusic V, Prokic D, Savic D. Milickovic M, Kiti, I, Mijovic T, Sarajlija A. Age-specific causes of upper gastrointestinal bleeding in children. World Journal of Gastroenterology. 2023: 29(47): 6095–110

129. Eren, Makbule, Selda Hekim. Çocuklarda Üst Gastrointestinal Sistem Kanama Nedenleri ve Tedavisi. Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrics. 2010: 19.1: 1-8.

130. Alruzug I. M, Aldarsouny T. A, Semaan T, Aldaher M. K, Al Mustafa A, Azzam N, Aljebreen A, Almadi M. A. Time trends of causes of upper gastrointestinal bleeding and endoscopic findings. Saudi Journal of Gastroenterology: Official Journal of the Saudi Gastroenterology Association. 2021: 27(1): 28–34.

131. Cox K, Ament ME. Upper gastrointestinal bleeding in children and adolescents. Pediatrics. 1979: 63(3): 408-13.

132. Augustin, Salvador, González, Antonio, Genescà, Joan. Acute Esophageal Variceal Bleeding: Current Strategies and New Perspectives. World Journal of Hepatology, 2010, 2.7: 261.

133. Sarin, Shiv K, Agarwal, Shri Ram. Gastric Varices and Portal Hypertensive Gastropathy. Clinics in Liver Disease, 2001, 5.3: 727-767

134. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding: A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2008.

135. Czaja AJ, McAlhany JC, Pruitt BA JR. Acute gastroduodenal disease after thermal injury. An endoscopic evaluation of incidence and natural history. The New England Journal of Medicine. 1974: 291,18: 925-9.

10. EKLER

Ek-1. Veri Toplama Formu

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK GASTROENTEROLOJİ, BİLİM DALINDA ÜST GİS KANAMASI TANISI İLE TAKİP EDİLEN ÇOCUKLARIN BAŞVURU VE İZLEM DEĞERLENDİRME FORMU			
Demografik Bilgiler			
Hasta Ad-Soyad		Dosya Numarası	
Doğum Tarihi:		Başvuru tarihi	
Desimel yaşı		Cinsiyet:	
Uyruk:		Doğum yeri:	
Başvuru yakınması ve süresi			
Yakınma	***Var/Yok***	***Başlama zamanı (gün)***	
Taze kanlı kusma		**……..gündür (+) ……..kez/gün**	
Kahverengi kusma		**……..gündür (+)……..kez/gün**	
Taze kan ve kahverengi kusma		**……..gündür (+)……..kez/gün**	
Melana			
Taze rektal kanama			
Kan miktarı			
Kanama başvuruda devam ediyor mu?			
Daha önce kanama		**Varsa kaç kez?**	
Kanlı kusma sayısı	**……/gün**	**……..gündür (+)**	
Kusma sayısı	**……/gün**	**……..gündür (+)**	
Kuvvetli öğürme			
Bulantı			
Mide ağrısı			
Mide yanması			
Retrosternal ağrı			
Retrosternal yanma			
PPI, antiasit kullanımı			
Takılma hissi			
Ağrılı yutma			
Göğüs ağrısı			
Ağıza acı su gelmesi			
Burun kanaması			
Kan tükürme			
Öksürük	**Varsa➔ kan+/-**		

Nefes darlığı		
Halsizlik		
Bayılma		
Ateş		
İshal		
İlaç kullanımı		
Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi	**Yakın zamanda travma**	**Yakın zamanda diş tedavisi**
Koroziv madde alımı	**Yabancı cisim**	NSAID kullanım öyküsü
Nazogastrik sonda	Gastrostomi	**Emiyorsa annede meme başı çatlağı**
Kanamayı taklit edebilecek şüpheli besin, ilaç… kullanımı	**Dışkı rengi**	**Yd döneminde göbek katetrizasyonu**
YB da yatan hastalar için	İnotrop ajan kullanımı/ECMO/Mekanik ventilator/Diyaliz (HD/PD) /Diğer	
Diğer servislerde yatan hastalar için risk faktörleri		
Diğer:		

- **Başvuruda eşlik eden diğer hastalıklar:**
- **Ailede peptik hastalık öyküsü**
- **Ailede gastrointestinal kanser öyküsü**
- **Ailede polip öyküsü**
- **AiledeİBH öyküsü**
- **Ailedekanama pıhtılaşma bozukluğu öyküsü**
- **Ailedekaraciğer hastalığı öyküsü**
- **Akrabalık**

Başvurudaki fizik inceleme bulguları

Vücut ağırlığı (kg) (p)		Yaşa gore ağırlık z-skor	
Boy (cm) (p)		Yaşa gore boy z-skor	
Boya göre ağırlık (BGA) (p)		Boya göre ağırlık z-skor	
Baş çevresi (cm) (p)		Baş çevresi z-skor	

Malnutrisyon: Yok Var:	Akut: Kronik: Kronik üzerine akut:
Vital bulgular:	KTA: …./dk TA: ……mmHg SS: ……./dk SaO2%: VI:…….. °C
Dehidratasyon bulguları:	Yok Var: Bilinç: Mukoza: Göz yaşı: Göz küreleri: Cilt turgoru: Kapiller dolum: Nabızlarda zayıflama: Ekstremiteler: Normal Soğuk Soğuk ve morarma
Baş boyun incelemesi:	**Ağıziçi:** **Dişler:**

	Orofarenks- tonsiller: **Burun mukozası:**	
Cilt bulguları	Solukluk Sarılık Hemanjiom Telenjiektazi Peteşi Purpura Ekimoz	
Kardiyovasküler system	Patolojik ses: Üfürüm: Galo ritmi:	
Solunum sistemi:		
Karın muayenesi:		
Karın duvarında yüzeyel venlerde belirginleşme: Yok Var		
Karın distansiyonu	Yok Var	
Bağırsak sesleri:	Yok Var	
Karında hassasiyet	Yok Var : Varsa hangi bölgede:	
Karında defans/rebound	Yok Var : Varsa hangi bölgede:	
Hepatomegali	Yok Var➔MKH'da ….cm., ksiphoid altında ….cm Karaciğer kıvamı	
Dalak büyüklüğü:	Yok Var (MKH'da …cm)	
Asit	Yok Var	
Nörolojik muayene		
Sendromik bulgular:		
Diğer:		
Hastanın danışıldığı bilim dalı	**Acil** **Yoğun bakım** **Diğer**	
Yoğun bakım izlem gereksinimi	**Var** **Yok**	
YB da yatan hastalar için	İnotrop ajan kullanımı ECMO Mekanik ventilatör Diyaliz (HD/PD) Diğer	……gün ……gün ……gün ……gün ……gün
Diğer servislerde yatan hastalar için varsa risk faktörleri		
YBda izlem süresi (gün)		
Servisde izlem süresi (gün)		

Laboratuvar bulguları

Parametreler	**Başvuru**	**2.saat**	**6.saat**	**12.saat**	**24. saat**	**48.saat**
BK (mm/^{3})						
Hb (g/dl)						
Hct(%)						
MCV (fl)						
Trombosit (mm^3)						
PT/PTT/INR						

CRP						
Biokimya	**Başvuru**	**24 saat kontrol değerleri**		**Normale gelme süresi**		
Kan şekeri						
BUN/kreatinin						
Na/K/Cl						
ALT (U/L) (N:0-..)						
AST (U/L) (N:0-..)						
GGT(U/L) (N:0-..)						
ALP (U/L)(N:0-..)						
T bilirubin (mg/dl)						
D bilirubin (mg/dl)						
Total protein (g/l)						
Albumin (g/l)						
Dışkı incelemesi						
GGK						
ADKG						
Abdomen ve portal ven Doppler USG	Karaciğer parankimi, büyüklüğü**:**Safra kesesi**:**Safra yolları**:** Dalak**:** Asit**:** Böbrekler**:**					
Diğer görüntülemeler	**BT /anjio,/sintigrafi**					
Endoskopi yapılma zamanı: **Endoskopide verilen anestezi:**						
Endoskopi	**Özofagus: Mide: Duedonum:**					
Histopatoloji:	**Özofagus: Antrum: Korpus: Duedonum:**					
Kanama etiyolojisi	Belirlendi Belirlenemedi					
Sıvı desteği	**Miktar ml/kg ml/m^2**	**Sıvı içeriği**	**Kaç kez verildi**	**Süresi**		
Sıvı yüklemesi						
İzlemde						
Eritrosit desteği						
Tamkan desteği						
TDP desteği						
Trombosit desteği						
Medikal tedavi	**İçerik**	**Veriliş yolu**	**Dozu (mg/kg/gün)**	**Kaç dozda verildi**	**Tedavi süresi**	
PPI						
H2RA						
Antiasit						
Sükralfat						
Oktreotid						
Ankaferd						

K vitamini					
Diğer tedaviler					
Nazogastrik sonda	**Takılma zamanı: NG ile izlem süresi (gün):** **<u>NG'den gelen kan miktarı (ml):</u>1.gün: 2. gün: 3. gün: 4. gün: 5. gün:**				
Sengstaken Blackmore tüpü	**İşlem zamanı:** **Tüpün kaldığı süre:**				
Endoskopik tedavi	**Yapılan işlem ya da işlemler:** **İşlem zamanı:**				
Cerrahi tedavi	**Yapılan işlem** **İşlem zamanı:**				
AÇT izlemi	**Yok Var: ➔Oligüri? Anuri?**				
Kanamanın durduğu süre:					
Ağızdan beslenmeye başlanma zamanı (..gün):					
İzlemde gelişen komplikasyonlar: **Hipovolemik şok: Tekrar kanama:Anemi:**					
Hastanede yatış süresi:					
Sağkalım					
Taburcuda verilen tedavi (İçerik ve mg/kg/gün doz): (PPI, antiasit, sükralfat, demir….)					
Ayaktan izlem süresi:					
Ayaktan tedavi kullanım süresi (yukarıda belirtilen ilaçları):					
Kanama tekrarı oldu mu? **(Tekrar Hb düşüşü olu mu?)**					
İzlemde gelişen diğer komplikasyonlar:					
Varsa➔anemi düzelme zamanı:					
NOT					