

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI NEDENİYLE
ENDOSKOPİ YAPILAN ÇOCUK OLGULARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Eren MÜNGEN**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Yaşar DOĞAN**

**ELAZIĞ
2016**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ahmet KAZEZ

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Erdal YILMAZ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafınızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Yaşar DOĞAN

Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, başta tez danışmanım Prof. Dr. Yaşar DOĞAN olmak üzere, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Erdal YILMAZ nezdinde eğitimime katkıda bulunan tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı hocalarıma; tezin hazırlanmasında teknik yönden yardımcı olan kardeşim Ahmet Anıl MÜNGEN'e, beraber çalıştığımız ve her türlü desteği esirgemeyen klinikte beraber çalışmaktan zevk duyduğum hemşirelerimiz, personellerimiz ve sekreterlerimize, her konuda destek ve yardımlarını esirgemeyen, bu günlere gelmemde çok büyük emekleri ve fedakarlıkları olan anneme ve babama teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Gastrointestinal sistem (GIS) endoskopisi, çocukluk çağı GİS kanamalarında hem tanısallık hemde terapötik amaçlarla kullanılan hassas ve güvenilir bir yöntemdir. Bu klinik çalışmanın amacı; GİS kanaması nedeniyle endoskopi yapılmış olguların klinik ve laboratuvar bulgularını, tedavi ve prognoz durumları belirlemektir.

Bu çalışmaya Ocak 2009-Ocak 2016 yılları arasında Çocuk Gastroenteroloji kliniğinde GIS kanama nedeniyle incelenmiş ve endoskopi yapılmış, tıbbi kayıtları tam olan hastalar alınmıştır. Çalışmaya 188'i erkek, 186'sı kız toplam 374 hasta (yaş ortalaması $9,09 \pm 5,07$ yıl, 1 ay-18 yıl arası) katıldı. Çalışma grubumuzda üst GİS kanaması olan 110'u erkek, 116'sı kız toplam 226 hasta (yaş ortalaması $7,94 \pm 5,12$ yıl) vardı. Üst GİS kanaması ile gelen hastalarda saptanan patolojinin endoskopik lokalizasyonu; 169 olguda (%74,8) mide, 101 olguda (%41,7) özofagus ve 52 olguda (%23) duodenum idi.

Endoskopi yapılan 226 olgunun 149'unda biyopsi alınarak histopatolojiye gönderildi. Bu olgularda saptanan belli başlı histopatolojik bulgular; 95 olguda (%63,8) duodenit, 94 olguda (%63,1) gastrit, 58 olguda (%61,1) H. Pylori pozitifliği, 28 olguda (%18,8) özofajit olup 17 olguda (%11,4) histopatoloji normaldi.

Üst GİS kanamalı hastalarımızda konulan belli başlı endoskopik tanılar; Gastrit (%43,8), özofajit (%27,9), Kardiyoözofagial Sfinkter gevşekliği (%19), Midede Ülser (%18,6) Duodenit (%9,7), Özofagusda varis (%7,5) Duodenumda Ülser (%7,1) olup , %11,1 vakada da normal GİS endoskopisi raporlandı.

Çalışma grubumuzda alt GİS kanaması olan 78'i erkek, 70'i kız toplam 148 hasta (yaş ortalaması $10,93 \pm 4,52$ yıl) vardı. Olgularımızın belli başlı kolonoskopi bulguları; 51 olguda (%34) kolonda ülser, 22 olguda (%14,9) rektal ülser, 14 olguda (%9,5) polip, 7 olguda (%4,7) ileumda lenfoid hiperplazi ve 4 olguda (%2,7) hemoroid saptanmış olup, 42 olguda (%28,4) ise normal kolonoskopi raporlandı. Kolonoskopi yapılan hastaların 134'üne histopatoloji açısından biyopsi yapıldı. Histopatoloji bulguları; 44 olguda (%32,8) kolit, 9 olguda ileit (%6,7) ve 8 olguda polip (%6) olup 76(%56,7) olguda ise normal histopatoloji görüldü.

Alt GİS kanamalı olgularımızda konulan tanılar; 50 olguda (%33,8) inflamatuvar bağırsak hastalığı, 24 olguda (%16,2) rektal ülser, 15 olguda (%10,1) polip ve 3 olguda (%2) hemoroid idi. 42 olguda (%28,4) kanama nedeni bulunamadı.

Üst ve alt GİS kanamalı olgularımız birbirleri ile karşılaştırıldığında; alt GİS kanamalı olguların yaşlarının anlamlı derecede daha büyük olduğunu gördük. Bunda kanamaya yol açan hastalıkların ve dolayısı ile ortaya çıkış yaşlarının farklı olması etkili olmuş olabilir. Olguların hemoglobin ve hematokrit değerleri, üst GİS kanamalı olgularda alt GİS kanamalı olgulardan anlamlı derecede düşük idi. Bu durum kanamaya yol açan hastalıkların ciddiyeti ile ilişkili olabilir.

Sonuç olarak; gastrointestinal hastalıkların tanı ve tedavisinde vazgeçilmez bir yeri olan GİS endoskopisinin, tıp ve teknolojiye ilerlemelerle önümüzdeki yıllarda çok daha önem kazanacaktır.

Anahtar Kelimeler: Gastrointestinal kanama, endoskopi, hematemez, kanlı dışkılama

ABSTRACT

THE EVALUATION OF CHILD PATIENTS PERFORMED ENDOSCOPY BY THE REASON OF GASTROINTESTINAL BLEEDING

Gastrointestinal system(GIS) endoscopy is a sensitive and reliable method for diagnostic and therapeutic purposes in GIS bleedings in children. In this study we planned to search clinical and laboratory features, and therapeutic and prognostic implications in the cases with GIS bleeding who has endoscopy.

In this study, we included child patients evaluated by the reason of GIS bleeding, had endoscopy, and with full medical records in Pediatric Gastroenterology Clinic between January 2009 and January 2016. We included 374 patients (188 male and 186 female) with mean age 9.09 ± 5.07 years, between 1 month and 18 years in the study. There were 226 patients with upper GIS bleeding (110 male, 116 female) with mean age 7.94 ± 5.12 years in the study group. The endoscopic localisation of the lesion in these patients were stomach in 169 patients (74,8%), esophagus in 101 patients (41,7%) , and duodenum in 52 patients (23%).

149 out of 226 patients had endoscopy were made biopsy for histopathologic investigation. The crucial histopathologic findings were duodenitis in 95 patients (63,8%), gastritis in 94 (63,1%), H.Pylori positivity in 58 (61,1%), esophagitis in 28 (18,8%) and in 17 (11,4%) normal histopathology.

Main endoscopic diagnoses in our cases with upper GIS bleeding were gastritis (43,8%), esophagitis (27,9%), cardioesophageal sphincter looseness (19%), gastric ulser (18,6%), duodenitis (9,7%), esophageal varices (7,5%), duodenal ulcer (7,1%), and normal GIS endoscopy.

There were 148 patients with lower GIS bleeding (78 male, 70 female) with mean age 10.93 ± 4.52 years in the study group. Main colonoscopic findings in our group were ulcer in colon in 51 patiens (34%), rectal ulcer in 22 (14,9%), polip in 14 (9,5%), lymphoid hyperplasia in ileum in 7 (4,7%), hemorhoid in 4 (2,7%), and normal colonoscopy in 42 (28,4%). 134 out of 148 patients had biopsy for histopatological investigation. Histopatological findings were colitis in 44 patients (32,8), ileitis in 9 (6,7%), polip in 8 (6%), and normal histopathology in 76 (56,7%).

The diagnoses of the cases with lower GIS bleeding were inflammatory bowel disease in 50 (33,8%), rectal ulcer in 24 (16,2%), polip in 15 (10,1%) and hemorroid in 3 (2%). We did not find any reason for bleeding in 42 patients (28,4%).

When we compared cases with upper and lower GIS bleeding, the ages of cases with lower GIS bleeding were significantly higher than others. In this situation, there may play a role differences the diseases causing GIS bleeding and their appearance ages. The hematocrit and hemoglobin values of cases were sinificantly lower in the cases of upper GIS bleeding than the lower ones. This may be related with the seriousness of the diseases causing GIS bleeding.

As a result, we believe that GIS endoscopy, an irrevocable method in the diagnosis and treatment of GIS diseases, will gain more importance by means of advances in the medicine and technology in coming years.

Key words: Gastrointestinal bleeding, endoscopy, hematemesis, bloody stool.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLO LİSTESİ	xi
KISALTMALAR LİSTESİ	xiv
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	2
1.2. Klinik Bulgular	3
1.3. Nedenler	4
1.3.1. Üst GİS Kanaması Nedenleri	4
1.3.1.1. Ülser ve Gastrit	6
1.3.1.1.1. Zollinger-Ellison Sendromu	9
1.3.1.1.2. Antral G Hücre Hiperplazisi	9
1.3.1.1.3. Sistemik Mastositoz	9
1.3.1.1.4. Stress ülserleri	10
1.3.1.1.5. Portal Hipertansiyon/Siroz	10
1.3.1.1.6. İnflamatuar Bağırsak Hastalıkları	10
1.3.1.1.7. Eozinofilik Gastrit	10
1.3.1.1.8. Henoch-Schonlein Gastriti	11
1.3.1.1.9. Graft- Versus- Host hastalığı	11
1.3.1.1.10. Otoimmün Hastalık	11
1.3.1.1.11. Çölyak Hastalığı	11
1.3.1.1.12. Aspirin ve Steroid olmayan Antiinflamatuvar ajanlar	11
1.3.1.1.13. Korozif Gastropati	12
1.3.1.1.14. Safra asidi gastropatisi(Alkalen Gastropati)	12
1.3.1.1.15. Radyasyon Gastropatisi	13
1.3.1.2. Özofajit	13
1.3.1.3. Varisler	13

1.3.1.4. Diğer Nedenler	14
1.3.2. Alt GİS Kanaması Nedenleri	14
1.3.2.1. Kabızlık/Anal Fissür/Hemoroid	18
1.3.2.2. Soliter Rektal Ülser	20
1.3.2.3. Enfeksiyonlar	20
1.3.2.4. İnflamatuar Bağırsak Hastalıkları	20
1.3.2.5. Polip	25
1.3.2.6. Gıda Proteini alerjisine bağlı gastroenterokolit	25
1.3.2.7. Meckel Divertikülü	26
1.3.2.8. İnvajinasyon	27
1.3.2.9. Henoch-Schönlein purpurası (HSP)	27
1.3.2.10. Nekrotizan Enterokolit	27
1.3.2.11. Cinsel İstismar	30
1.3.2.12. Munchausen by Proxy	30
1.4. Tanı	30
1.4.1. Üst GİS kanamalarında tanı	30
1.4.1.1. Radyolojik ve Nükleer Görüntüleme Yöntemleri	32
1.4.1.2. Endoskopi	32
1.4.2. Alt GİS kanamalı hastalarda tanı	33
1.4.2.1. Laboratuvar İnceleme	33
1.4.2.2. Radyolojik İnceleme	33
1.4.2.3. Radyonüklid İnceleme	34
1.4.2.4. Anjiyografi	34
1.4.2.5. Endoskopik İncelemeler	34
1.4.2.5.1. Rektosigmoidoskopi	34
1.4.2.5.2. Kolonoskopi	35
1.4.2.5.3. Enteroskopi	35
1.4.2.5.4. Kablosuz Kapsül Endoskopi	35
1.5. Tedavi	36
1.5.1. Üst GİS Kanamalı Hastalarda Tedavi	36
1.5.1.1. Medikal Tedavi	36
1.5.1.2. Endoskopik Tedavi	38

1.5.1.3. Girişimsel Radyoloji	40
1.5.1.4. Cerrahi	40
1.5.2. Alt GİS Kanamalı Olgularda Tedavi	41
1.5.2.1. Medikal Tedavi	41
1.5.2.2. Endoskopik Tedavi	41
1.5.2.3. Cerrahi	41
1.5.2.4. Mortalite	41
2. GEREÇ ve YÖNTEM	43
2.1. İstatistiksel Değerlendirme	43
3. BULGULAR	44
4.TARTIŞMA	61
5. KAYNAKLAR	67
6. EKLER	81
7. ÖZGEÇMİŞ	82

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Rektal kanlı dışkılamamanın karakteristik özellikleri ve altta yatan patolojiler ile ilişkisi.	4
Tablo 2. Akut üst GİS kanaması nedenleri.	5
Tablo 3. Çocuklarda peptik ülserler nedenleri.	7
Tablo 4. Çocuklarda H. pilori eradikasyon rejimleri	9
Tablo 5. Yaş gruplarına göre alt gastrointestinal sistem kanaması nedenleri.	15
Tablo 6. Alt GİS kanamasına neden olabilecek primer hastalıkla ilişkili fizik muayene bulgular.	18
Tablo 7. Ülseratif kolit ile crohn hastalığı arasındaki farklar	22
Tablo 8. Modifiye Bell evrelendirmesi	29
Tablo 9. Dışkıda kanla karışan durumlar	31
Tablo 10. Dışkıda gizli kan testinde yalancı pozitif ve negatiflik.	31
Tablo 11. Akut pediatrik üst GIS kanamalarında kullanılan ilaçlar ve dozları.	36
Tablo 12. Varis kanamalarının akut tedavisi.	38
Tablo 13. Hastaların demografik özellikleri	44
Tablo 14. Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastaların Cinsiyete Göre Yaş, Boy Z Skoru ve Ağırlık Z skorları	44
Tablo 15. Gastrointestinal Sistem kanaması ile gelen hastaların laboratuvar sonuçları	45
Tablo 16. Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastaların Malnutrisyon Durumları	46
Tablo 17. Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastaların Ağırlık Z skoru ve boy z skorları	46
Tablo 18. Gastrointestinal Sistem Kanaması ile başvuran hastaların endoskopik bulguları	47
Tablo 19. Gastrointestinal sistem kanaması ile endoskopi yapıp histopatolojiye biyopsi gönderilen hastaların histopatolojik bulguları	48
Tablo 20. Gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran olguların endoskopi bulgularına göre tanıları	49
Tablo 21. Üst gastrointestinal Sistem kanaması ile gelen hastaların laboratuvar sonuçları	50

Tablo 22. Üst GİS kanaması ile gelen hastaların endoskopi bulguları	51
Tablo 23. Endoskopi sonucunda özofagusda düzensizlik saptanan olguların cinsiyet açısından karşılaştırılması	51
Tablo 24. Endoskopi sonucunda özofagusda hiperemi saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması	52
Tablo 25. Endoskopi sonucunda özofagusda erozyon saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması	52
Tablo 26. Endoskopi sonucunda midede hiperemi saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması	53
Tablo 27. Endoskopi sonucunda midede nodularite saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması	53
Tablo 28. Endoskopi sonucunda duodenumda ülser saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması	53
Tablo 29. Üst GİS kanaması ile endoskopi yapıp histopatolojiye biyopsi gönderilen hastaların histopatolojik bulguları	54
Tablo 30. Üst GİS kanaması ile gelen hastaların endoskopi bulgularına göre Helikobakter pilori pozitiflik yüzdeleri	55
Tablo 31. Üst GİS kanaması ile başvuran hastaların endoskopik tanıları	55
Tablo 32. Alt GİS kanaması ile gelen vakaların kanlı dışkılama dışında ek anamnez bulguları	56
Tablo 33. Alt GİS kanamalı hastaların cinsiyete göre; ağırlık Z skoru, boy Z skoru, boya göre ağırlık, yaşa göre ağırlık, yaşa göre boyunun karşılaştırılması	57
Tablo 34. Alt gastrointestinal sistem kanaması ile gelen hastaların laboratuvar sonuçları	57
Tablo 35. Alt GİS kanaması ile gelen hastaların kolonoskopi bulguları	58
Tablo 36. Kolonoskopi bulgusu polip saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması	58
Tablo 37. Alt GİS kanaması ile gelip endoskopi yapıp histopatolojiye biyopsi gönderilen hastaların histopatoloji sonuçları	58
Tablo 38. Alt GİS kanaması ile başvuran olguların kolonoskopi bulgularına göre ön görülen tanıları	59
Tablo 39. Alt gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran olguların üst GİS	

kanaması ile başvuran olgulara göre hemoglobin, hematokrit, beyaz küre sayısı, trombosit sayısı, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz ve international normolized ratio'nun karşılaştırılması 60

Tablo 40. Alt gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran olguların üst GİS kanaması ile başvuran olgulara göre ağırlık Z skoru, boy Z skoru, boya göre ağırlık, yaşa göre ağırlık, yaşa göre boyunun karşılaştırılması 60



KISALTMALAR LİSTESİ

5-ASA	: 5-aminosalisilik asit
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ALT	: Alanin Aminotransferaz
anti-TNF	: Tümör nekrozis faktör inhibitörü
Apt testi	: Apt–Downey test
ASCA	: Anti saccharomyces cerevisiae antibody
AST	: Aspartat aminotransferaz
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CH	: Crohn hastalığı
COX-1	: Siklooksijenaz 1
COX-2	: Siklooksijenaz 2
CRP	: C-reaktif protein
GGT	: Gama-glutamil transferaz
GİS	: Gastrointestinal sistem
H. pilori	: Helikobakter pilori
HSP	: Henoch-Schönlein purpurası
IgE	: İmmünglobulin E
İBH	: İnflamatuar bağırsak hastalığı
İK	: İndeterminate kolit
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
NEK	: Nekrotizan Enterokolit
NSAİİ	: Steroid olmayan antiinflamatuvar ajanlar
pANCA	: Perinükleer antinötrofilik sitoplazmik antikor
PPI	: Proton pompa inhibitörleri
Tc	: Teknesyum
TIPS	: Transjuguler intrahepatik portosistemik şant
ÜK	: Ülseratif kolit

1. GİRİŞ

Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, Treitz ligamanının proksimalinden kaynaklanıyorsa üst GİS kanaması, distalinden kaynaklanıyorsa alt GİS kanaması olarak adlandırılmaktadır. GİS kanamaları çocukluk çağının seyrek görülen bir durumdur. Üst GİS kanaması istatistiksel olarak daha fazla görülmesine rağmen gözden kaçan minor alt GİS kanamalarının daha az rapor edildiği düşünülmektedir (1). Bu sebeple toplumda görülme sıklığı iyi bilinmemektedir (2-4). Üst GİS kanamalarının çocuk hastalardaki sıklığı ile ilgili yayınlar çocuk yoğun bakım birimleri ile kısıtlıdır. Çocuk yoğun bakım biriminde yapılan bir çalışmada üst GİS kanaması sıklığı %10.2 olarak bulunmuştur. Bu kanamaların sadece %1.6'sı yaşamı tehdit edici seviyede bulunmuştur (4). Çocuklarda GİS kanamaları önemli bir sağlık problemidir. Bunun nedeni çocuğun total kan volümünün göreceli olarak az olması ve hızla azalmasıdır. Çocuklarda çoğunlukla altta yatan ciddi bir hastalık bulunmadığından GİS kanamalarına bağlı ölüm oranı çok düşüktür. Yaşlı hastalarda ise yoğun tedavilere karşın ölüm oranları yüksektir (2, 5).

Çocukluk çağında GİS kanamalarının çok çeşitli sebepleri vardır. Yaşamı tehdit edecek boyutlardaki kanamalar, çocuğun yaşı ve kanamanın yeri dikkate alınarak değerlendirilmelidir. Çocukluk çağında GİS kanaması nedenleri çocuğun yaşına göre değişiklik göstermek ile birlikte en sık görülen nedenler; gastrit, özofajit, mide ülseri, inflamatuvar bağırsak hastalığı, özofagusta ülser, duodenit ve rektal ülserdir. Çocuklar ve erişkinlerdeki pek çok GİS kanaması sebebinin benzer olmasına karşın nekrotizan enterokolit veya allerjik kolit gibi hastalıklar sadece çocukluk yaş grubunda görülürler (1, 2).

Gastrointestinal sistem endoskopisi, hassas bir yöntem olduğu için GİS kanamalarının değerlendirilmesinde tercih edilen tanısal bir girişimdir. Endoskopi, bazı lezyonların acil tedavisinde de çok yararlıdır. Endoskopik teknikler ve araçlar çocuklar ve erişkinlerde birbirine benzerdir. Endoskopi erişkinler kadar çocuklarda da güvenilirdir. Büyük bir pediatrik hasta grubunda retrospektif olarak yapılan bir çalışmada endoskopi ile ilişkili komplikasyon oranının yalnızca % 0.3 olduğu ve endoskopi nedeniyle hiçbir hastanın kaybedilmediği bildirilmiştir (2, 3). Erişkinlerde gastroözofageal varislerin tespit edilmesinde kullanılan endoskopik ultrasonografi tekniği çocuklarda da kullanılır (5).

Gastrointestinal kanaması olan çocuklardaki endoskopi bulguları farklı araştırmacılar tarafından retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Cox ve Ament (6)'in yaptıkları çalışma neticesinde üst GİS kanamalı çocuklarda duodenal ülser (%20), gastrik ülser (%18), özofajit (%15), gastrit (%13) ve özofagus varislerini (%10) en sık rastlanan beş neden olarak bulmuşlardır. Kanama ncesi genellikle viral enfeksiyonla birlikte ateş, aspirin kullanımı ve ishal vardır. Farklı araştırmalarda belirlenen lezyonların görülme sıklığını etkileyen faktörler arasında hastanın yaşı ve kullanılan ilaç tedavileri vardır. Karaciğer hastalığı ve karaciğer transplantasyonu yapılan merkezlerin sonuçlarında varis kanamaları daha fazla bildirilmektedir (5).

Çocuklarda gastrointestinal sistem kanamaları ve tanısal ve terapötik amaçlı gastrointestinal endoskopinin kullanımı ile ilgili olarak ülkemizde birkaç klinik çalışma mevcuttur (7-13). Bu çalışmalarda birbiri ile benzer ve farklılıklar gösteren sonuçlar elde edilmiştir. Bu farklılıklarda çalışılan toplumun sosyokültürel ve ekonomik farklılıklarının rolü olabilir. Bu klinik çalışma çerçevesinde, bölgemizde GİS kanaması nedeniyle endoskopi yapılmış olguların klinik ve laboratuvar bulgularının, tedavi ve prognoz durumlarının incelenmesi planlandı.

1.1. Genel Bilgiler

Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, Treitz ligamanının proksimalinden kaynaklanıyorsa st GİS kanaması, distalinden kaynaklanıyorsa alt GİS kanaması olarak adlandırılır. Hematemez, kırmızı renkte veya kahve telvesi gibi kanın kusulmasıdır. st gastrointestinal sistem kanaması bulgusu olup çoğunlukla Treitz başının üzerindeki kanamalarda görülür (2). Melena; siyah renkte, katran gibi dışkılamadır. Melenanın görülebilmesi için 50 ml kan yeterli olup genellikle st gastrointestinal sistem kanamalarında görülür (3-5). Hematokezya ise rektumdan gelen dışkı ile karışık parlak kırmızı renkli kanamadır ve çoğunlukla kolondaki patolojilerden kaynaklanır. İnce bağırsağa geçiş zamanı kısa olan infantlarda ve masif kan kaybı ile giden st GİS kanamalarında da hızlı kan pasajına bağlı rektal taze kanamalar görülebilir (14).

Gastrointestinal sistem kanamaları çocukluk çağında nadir görülür. st GİS kanamalarının ocuk yaş grubundaki sıklığı ile ilgili yayınlar ocuk yoğun bakım birimleri ile sınırlıdır. ocuk yoğun bakım biriminde yapılan bir çalışmada st GİS

kanaması sıklığı %10.2 olarak bulunmuştur. Bu kanamaların yalnızca %1.6'sı yaşamı tehdit edici düzeyde olduğu belirlenmiştir (4).

Bebeklik ve çocukluk çağında alt GİS kanaması sık rastlanan bir sorun olmakla birlikte epidemiyolojisi hakkında net bir bilgi yoktur (15-18). Acil servise başvuran çocuk hastaların %0.3'ünün nedeni rektal kanama iken (2) pediatrik gastroenteroloji polikliniğine başvuran hastaların %10-20'sini rektal kanamalar oluşturmaktadır. Üçüncü basamak sağlık kurumu acil servisinde yapılan bir başka çalışmada rektal kanama nedeniyle başvuran bir yaşından küçük çocuklarda en sık görülen nedenlerin başında allerjik kolit ve anorektal fissürler olduğu, bir yaşından daha büyük çocuklarda ise enfeksiyöz gastroenterit ve anorektal fissürlerin en sık görülen sebepler olduğu bildirilmiştir (16).

1.2. Klinik Bulgular

Gastrointestinal sistem kanamaları üst ve alt intestinal sistem kaynaklı olabilir. Treitz ligamentinin üzerindeki bölgelerden olan kanama, çoğu kez hematemez şeklinde görülür. Hematemez sıklıkla melena ile birlikte, bazen de kanamanın tek belirtisi melenadır. Melena, sindirilmiş kan içeren dışkının koyu kahve-siyah renk almasıdır. Şiddetli üst gastrointestinal kanamalarda dışkıda kırmızı kan da görülebilir. Treitz ligamentinden sağ kolon dirseğine kadar olan bölgelerden kanamalar da melena şeklinde belirir. Melenası olan hastaya nazogastrik tüp takılarak mide aspire edilir ve kanamanın gastrointestinal kanalın hangi bölümünden geldiği ayırt edilebilir. Gelen sıvı kanlı ise üst gastrointestinal kanamadır. Ancak bu durumda duodenal ülser dışlanmalıdır. Zira duodenal ülser kanamaları her zaman mideye geçmeyebilir ve alt kanama olarak değerlendirilebilir. Sağ kolon dirseğinin altında olan kanamalarda dışkı kırmızı renklidir (19).

İlk başta hastanın ilk değerlendirilmesinin yapılması, genel durumu stabilize edilmelidir. Ardından dışkının rengi, kanamanın miktarı ve süresi, dışkı ile karışık veya dışkıdan bağımsız olması, damla damla ya da abondan olması, kanamaya karın ağrısının eşlik etmesi, mukus içermesi, tekrarlama eğiliminde olması öyküde sorulmalıdır. Beraberinde ateş, kabızlık, ishal, abdominal / anorektal ağrı, kilo kaybı veya halsizlik gibi eşlik eden bulguların varlığı ayırıcı tanıda yardımcı olur (20). Rektal kanlı dışkılamamanın karakteristik özellikleri ve altta yatan patolojiler ile ilişkisi önemlidir (Tablo 1).

Tablo 1. Rektal kanlı dışkılamanın karakteristik özellikleri ve altta yatan patolojiler ile ilişkisi

Kan kaybı miktarı	Kanamamanın görüntüsü	Dışkının karakteri	Ağrı	Altta yatan hastalık
Az	Kırmızı	Sert	Anorektal	Anal fissür
Az-orta	Kırmızı	Gevşek	Değişen(sıklıkla abdominal)	Allerjik proktokolit, infeksiyöz kolit, HÜS, İBH
Az-orta	Kırmızı	Normal, kanla kaplı	Yok	Polip
Orta	Kırmızı-katran	Normal	Abdominal	Henoch-Schönlein purpurası
Orta	Kırmızı-katran rengi, jöle gibi	Normal	Abdominal	İntususepsiyon
Orta	Kırmızı-katran	Gevşek	Abdominal	Hirschsprung enterokoliti
Çok	Kırmızı-katran	Normal	Yok	Meckel divertikülü, anjiyodisplazi

1.3. Nedenler

1.3.1. Üst GİS Kanaması Nedenleri

Çocuklarda rastlanan akut üst GİS kanamasının çeşitli nedenleri mevcuttur (Tablo 2)(2). Gastrointestinal sistem kanamasına sebep olan bazı hastalıklar yalnızca yenidoğanlarda ve süt çocuklarında görülür. Yenidoğan bebek doğum esnasında anne kanını yutabilir. Bunun haricinde doğumdan sonra emzirme esnasında annenin meme başındaki çatlaklardan gelen kanı da yutabilir. Bu durum, hematemeze sebep olabilir. Yenidoğan bebekte kanamanın anneye mi, bebeğe mi ait olduğunun belirlenmesi önemlidir. Yaşamın ilk gününde kanlı kusma veya nazogastrik sondada kan varlığı sıklıkla doğum kanalında yutulan anne kanına bağlıdır (21). Bu durumdaki bir yenidoğanın genel durumu iyi, stabil ve vital bulguları normal sınırdadır (22).

Anne ve bebek kanını ayırmak için Apt testi uygulanır. Su ile kanlı materyal (gastrik içerik veya gaita) eşit oranda karıştırılır. Santrifüje edilir. Beş birim pembe supernatana 1 birim 0,25 M sodyum hidroksit eklenir. Sıvı pembe kalırsa kan bebeğe aittir (Hemoglobin F' in aside alkaliye dirençli oluşundan dolayı). Anne kaynaklı ise renk pembeden kahverengiye döner. Renk değişimi olmaması anne kaynaklı olmadığını ekarte etmez (23).

Tablo 2. Akut üst GİS kanaması nedenleri.

Yaş Grubu	Yer	Sık	Nadir
Yeni Doğan ve Süt Çocuğu		<u>Yutulmuş maternal kan</u> -Anne Sütü -Yenidoğan hemorajik hastalığı -Doğum sırasında	Gastrit Ülser İndometazin, Kortikosteroidler Teofilin
Çocuk ve Adolesan	Özofagus	<u>Özofajit</u> -Asid reflü -Kostik alımı -İlaç kapsülü (doksisisiklin) <u>Mallory-Weiss yırtığı</u>	<u>Özofajit</u> -Viral (herpes, sitomegalovirus) -Allerjik -Fungal <u>Varisler</u> <u>Dieulafoy hastalığı</u> <u>Yabancı cisim</u> <u>Duplikasyon kisti</u>
	Mide	<u>Gastrit</u> -Helicobacter pylori -Aspirin -Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar Stres ülseri/gastrit	<u>Gastrit</u> -Crohn hastalığı -Portal hipertansiyon Ülser -Zollinger-Ellison sendromu -Cushing ülseri <u>Varisler</u> <u>Malformasyonlar</u> <u>Dieulafoy hastalığı</u>
	Duodenum	<u>Duodenit</u> -H. Piloni	<u>Ülser</u> -Crohn hastalığı -Curling ülseri <u>Vasküler malformasyon</u> <u>Yabancı cisim</u> <u>Lenfoid</u> <u>Varisler</u> <u>Dieulafoy hastalığı</u> <u>Hemobilia</u>
	Diğer	<u>Yutulmuş Kan</u> -Oral/nazal farinks	<u>Yutulmuş Kan</u> -Munchausen sendromu <u>Pulmoner hemoraji</u>

Bebekten kaynaklanan kanamalar miadında veya prematüre yenidoğanlarda özofajit, gastrit veya gastroduodenal ülserasyonla ilişkilidir. Bu kanamaların ortaya

çıkmasında doğumdan kısa süre sonra başlayan mide asit üretiminin de katkısı olduğu düşünülmektedir. Gastrointestinal kanamaya neden olan başka bir sebep ilaçlardır. İndometazin, kortikosteroidler ve tolazolin en sık sorumlu tutulan ilaçlardır. Teofilin seyrek olarak kanamaya neden olur. Vücudun farklı yerlerinde de kanama varsa bu dissemine intravasküler koagülasyon veya farklı bir koagülopatiye bağlı olabilir (örneğin trombositopeni veya konjenital faktör eksiklikleri). Doğumu takiben K vitamini yapılmaması da üçüncü dördüncü günde görülen yenidoğanın klasik hemorajik hastalığına neden olur. Annenin fenitoin kullanımı gibi K vitamini metabolizmasını bozan erken başlangıçlı hemorajik hastalıkta K vitamini yapılmasının kanamayı engellemeyebileceği bilinmelidir. Yenidoğanın hemorajik hastalığı olarak bilinen K vitamini eksikliğinden kaynaklanan koagülopati doğumdan sonra rutin K vitamini uygulamasından beri neredeyse hiç görülmemektedir. Hemorajik hastalık için risk faktörleri; K vitamini tedavisinde yetersizlik, antibiyotik kullanımı nedeniyle bağırsak florasının bozulması, yağ malabsorpsiyonu (kistik fibrozis) ve anne sütüyle beslenmedir. Yenidoğanda metabolik (neonatal hemokromatozis) veya iskemik hasara bağlı karaciğer yetmezliğinde genellikle pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği de ortaya çıkar ve GİS kanamasına sebep olabilir. Ağır yenidoğan sepsislerinde de koagülopati ve GİS kanaması ortaya çıkabilir (2, 3, 5).

Hematemez, formula ile beslenen ya da nadiren de olsa anne sütüyle beslenen bebeklerde inek sütü alerjisinin bulgusu olabilir. Hematemez, hipertrofik pilor stenozu, duodenal web veya antral web gibi üst gastrointestinal traktüsü kısmen tıkayan lezyonlarda da ortaya çıkabilir. Bu olgularda kanama sekonder peptik ülserasyondan veya mukozanın mekanik hasarından (örnek; Mallory-Weiss yırtığı) kaynaklanabilir. Yenidoğanda nadir görülen üst GİS kanaması sebepleri arasında piloroduodenal intestinal duplikasyon ve midede heterotopik pankreas dokusunun varlığı düşünülmelidir (5).

1.3.1.1. Ülser ve Gastrit

Çocuklardaki peptik ülser hastalığının görülme sıklığı net olarak bilinmemektedir. Duodenal ülser sıklığı ise adolesan dönemde artmaktadır. Kuzey Amerika'daki bir merkezde yılda 4-6 tane yeni tanı almış primer ülser olgusu bildirilmiştir. Bu ülserler içinde, steroid olmayan antiinflamatuvar ajanlar (NSAİİ) ile

ilişkili olanlar çıkarıldığında, duodenal ülserler gastrik ülserlere oranla 20-30 kat daha fazladır. Gastrik ülserler çoğunlukla midenin küçük kurvaturunda görülürken duodenal ülserlerin % 90'ından fazlası duodenal bulbusta lokalizedir (24-27).

Asit ve peptik inflamasyon gastrointestinal sistemde sitotoksik ve sitoprotektif faktörler arasındaki dengenin bozulması sonucu oluşur. Sitotoksik mekanizmalar arasında asit, pepsin, aspirin, NSAİİ, safra asitleri ve Helikobakter pilori (H. pilori) enfeksiyonu vardır. Hücre koruyucu mekanizmalar arasında mukus tabakası, lokal bikarbonat sekresyonu ve mukozal kan akımı sayılabilir(28).

Peptik ülserleri klinik olarak etyolojilerine göre gruplandırmak daha yararlıdır (Tablo 3). Peptik ülserin sebepleri fazla olmasına rağmen bazı nedenleri daha sık görülür. H. pilori, ilaçlar, bazı kronik hastalıklar ve stres durumları sık görülen bu nedenler arasındadır (29, 30).

Tablo 3. Çocuklarda peptik ülserler nedenleri.

Mekanizma	Etyoloji
Enfeksiyonlar	H. pilori, sitomegalovirus, herpes simpleks, influenza A, treponema pallidum, candida albicans
Hipersekretuar durumlar	Zollinger-Ellison sendromu, G hücre hiperplazisi, sistemik mastositoz, hiperparatiroidizm, kısa bağırsak sendromu, böbrek yetmezliği, kistik fibrozis
Stres	Çoklu travma, nörocerrahi, hepatik yetmezlik/siroz
Granulomatöz	Yabancı cisim, sarkoidoz, Histoisitoz X, tüberküloz, Crohn hastalığı
İmmunolojik/alerjik	Eozinofilik gastrit, graft versus host hastalığı, Henoch-Schonlein vaskülit, çölyak hastalığı
İlaçlar	Aspirin, NSAİİ, valproik asit, deksametazon, kemoterapi, alkol, potasyum klorid
Fiziksel ajanlar	Korozifler, safra asidi gastropatisi, egzersiz, radyasyon

Helicobacter pylori, son 20 yılda en fazla araştırma yapılan bakteridir. Bu kadar yoğun çalışmaların yapılmasının nedeni çok sık karşılaşılan bir bakteri olmasının dışında potansiyel kanserojen etkisi ve peptik hastalıkla ilişkisi sonucudur. Ülser kanaması ve mide kanserine neden olarak mortaliteye yol açmasıyla, önemli bir sağlık sorunu olarak görülmektedir. Dünya nüfusunun yarıdan fazlasını enfekte etmesine karşın, enfekte insanların ancak küçük bir kısmında hastalığa ve yakınmalara neden olur. Çocukluk çağında, gastrik mukozada kolonize olan bu spiral şekilli bakteri kronik aktif gastrit oluşumundan sorumlu olsa da H. Piloni'nin klinik

yakınmalara yol açması nadirdir. Erişkinlerde olduğu gibi pediatrik hastalarda da peptik ülser ile ilişkisi iyi bilinmektedir. H. Piloni ile enfekte kişilerin yaşamlarının her hangi bir döneminde peptik ülser gelişme riski %15 iken, gastrik neoplazi gelişme riski ise %0.1 olarak tanımlanmıştır (31, 32).

Helicobacter pylori enfeksiyonu, genellikle çocukluk döneminde, çoğu kez de 5 yaşından önce kazanılmaktadır. Yaşla birlikte enfeksiyon insidansı da yükselmektedir. Tedavi edilmediğinde yaşam boyu vücutta kalabilen bu bakteri çok nadir de olsa erişkin yaşta kazanılabilir. Gelişmiş ülkelere kıyasla gelişmekte olan toplumlarda çocukluk çağından itibaren sıklığı yüksek bulunmaktadır. Libya'da 1-9 yaş arası asemptomatik çocuklarda H. Piloni seroprevalansı %50 olarak bulunmuş iken Güney Amerika'da yaşayan Hintli çocukların %80'inde 3 yaşından önce H. Piloni serokonversiyonu geliştirdiği saptanmıştır (33, 34). Gürakan ve ark. (35)'nin Türk çocuklarında saptadıkları H. Piloni seropozitifliği oranları, dispeptik yakınmaları olanlarda %52.5, kontrollerde ise %41.7 olarak bulunmuştur. Ertem ve ark. (36), İstanbul'da yaşayan 3- 12 yaş arası 327 çocukta üre soluk testi ile, H. Piloni enfeksiyonu oranını %49.5 olarak saptamıştır. İstanbul'da çeşitli nedenlerle endoskopi yapılan 464 çocukta histoloji ve hızlı üreaz testi ile belirlenen H. Piloni enfeksiyonu oranı ise %27.8 olarak bulunmuştur (37). Sökücü ve ark.'nın (38) 180 Türk çocuğunu kapsayan çalışmasında endoskopik bulguları normal olan çocukların %20'si H. Piloni saptanırken, duodenal ülseri olanların %71.4'ünde bakterinin varlığı bulunmuştur.

Helicobacter pylori enfeksiyonlarının tanısında kullanılan testler invazif ve noninvazif testlerden oluşur. İnvazif testler; histopatoloji, kültür ve üreaz testi gibi endoskopik incelemeyle yapılan testlerdir. Noninvazif testler ise serolojik testler, üre- nefes testleri ve dışkı antijeni testleridir. Bu testler peptik ülserli hastaların tedavi sonrası izlemlerinde de yararlıdırlar (39).

Pediatrik yaş grubunda H.piloni enfeksiyonunun tedavisinde amoksisilin, klaritromisin ve proton pompa inhibitörlerinden (PPI) oluşan üçlü tedavi kullanılır. İlk basamak tedavisiyle H. Piloni eradike edilememişse hastalara ikinci basamak tedavisi verilir (Tablo 4). Eradikasyon tedavisinin başarısızlığından bir çok faktör sorumlu tutulmuştur. Bu faktörler arasında en önemlileri; tedaviye uyumsuzluk, uygunsuz ilaç alımı ve antibiyotik direncidir. (40, 41).

Eradikasyon tedavisinin başarısız olmasında bir çok faktör sorumludur. Bu faktörler arasında tedaviye uyumsuzluk, uygunsuz ilaç alımı ve antibiyotik direnci önde gelen sebeplerdendir (40, 41).

Tablo 4. Çocuklarda *H. pylori* eradikasyon rejimleri

Birinci basamak eradikasyon tedavisi (7-14 gün)
•PPI (1 mg/kg/gün, en yüksek 2x20 mg/gün) + amoksisilin (50 mg/kg/gün, en yüksek 2x1 gr/gün) + klaritromisin (15 mg/kg/gün, en yüksek 2x500 mg/gün)
• PPI + klaritromisin (15 mg/kg/gün) + metronidazol (20 mg/kg/gün)
İkinci basamak eradikasyon tedavisi (10-14 gün)
•PPI + amoksisilin + metronidazol (birinci basamak tedavide klaritromisin kullanıldıysa)
• Dörtlü tedavi: PPI + amoksisilin + metronidazol + koloidal bizmut subsitrat (480 mg/1.73 m ² vücut yüzeyi veya 2x120 mg/gün, > 10 yaş ise 2x240 mg/gün, en yüksek 4x480 mg)

1.3.1.1.1. Zollinger-Ellison Sendromu

Çocukluk döneminde nadir olarak görülür. Şiddetli veya tekrarlayıcı gastrik veya duodenal ülserlerde, proton pompa inhibitörlerine dirençte veya çoklu ülserlerde bu tanı akılda bulundurulmalıdır. Bu hastalığı bulunan çocukların ailelerinde ülser öyküsü veya eşlik eden endokrin hastalıklar (multipl endokrin neoplazi-1) sık görülür. Bazal ve stimülasyon sonrası gastrin düzeyleri yüksektir (> 1.000 ng/L). Plazmada kalsiyum, paratiroid hormon ve prolaktin düzeyleri birliktelik gösteren tümörlerin araştırılması için kullanılır. Görüntüleme yöntemleri primer tümör veya metastazların yerinin belirlenmesinde yardımcı olur. Gastrinomaların tipik yerleşim yeri pankreastır. Cerrahi tedavi öncesi yüksek dozda PPI (60- 80 mg/gün) verilmesi gerekir (42, 43).

1.3.1.1.2. Antral G Hücre Hiperplazisi(Psödo-Zollinger-Ellison Sendromu)

Peptik ülserasyon, hiperklorhidri ve abartılı postprandiyal gastrin yanıtı ile karakterize bir hastalıktır. Cerrahi antrektomide fayda görebilirler (42, 43).

1.3.1.1.3. Sistemik Mastositoz

Asit hipersekresyonu ile birlikte mast hücrelerinin deride, kemik iliğinde, karaciğer, dalak ve gastrointestinal traktüste depolandığı bir hastalıktır. Dispeptik semptomlar genellikle duodenal erozyon veya ülserler ile beraberdir (42, 43).

1.3.1.1.4. Stress ülserleri

Çoğunlukla fizyolojik stresin mevcut olduğu şok, hipoksemi, asidoz, sepsis, yanık, kafa travması, ensefalopati, major cerrahi ve çoklu organ yetmezliği gibi durumların başlamasını takip eden 24 saat içinde ortaya çıkar. Curling ülserleri yanıklarda görülür ve asid sekresyonu normaldir. Cushing ülserleri ise kafa travması, ensefalopati, santral sinir sistemine ait cerrahi girişimlerden sonra asid hipersekresyonuyla beraber görülen bir durumdur. Stres nedenleri gastrik kan akımını azaltarak mukozada iskemiye ve mukoza savunmasının bozulmasına sebep olurlar. Stres erozyonları çoğunlukla bulgu vermezler ve sayıca fazladır. Perforasyon oluşumu seyrek olarak görülür. Yenidoğan ve infantlar ise perforasyona daha fazla meyillidirler. Semptom oluşturdıkları takdirde belirgin bir şekilde üst gastrointestinal sistem kanaması yaparlar (42, 43).

1.3.1.1.5. Portal Hipertansiyon/Siroz

Portal Hipertansiyonu olan çocuklarda gastrik ve duodenal hastalıkların görülme sıklığı artmıştır. Bu çocuklardaki duodenal ülser sıklığı karaciğer sirozunun şiddetinden, H. pilori enfeksiyonundan ve serum gastrin düzeylerinden bağımsız olarak yüksektir. Peptik ülser hastalığı mevcut ise tedavinin H₂ reseptör blokerlerine cevabı çoğunlukla iyi değildir (42, 43).

1.3.1.1.6. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları

Çocuk ve erişkin Crohn hastalarının % 25-40'ında Gastrit ve gastrik mukozal ülserasyon görülür. Üst gastrointestinal semptomları bu hastalarda sıklıkla mevcuttur. Crohn hastalığında gastroduodenal tutulum pediatrik yaş grubunda erişkinlere göre daha sıktır. Semptomlar asit-peptik hastalıkta görülene benzerdir. Mide boşalmasında gecikme, melena ve hematemez seyrek olarak görülür. Crohn hastalığındaki gastroduodenal ülserasyon genellikle yüzeysel olmasına rağmen peptik ülser hastalığını taklit eder şekilde duodenumda derin ülserler de görülebilir. Crohn hastalığına bağlı gastrik inflamasyon omeprazol gibi anti-ülser ilaçlarına ve kortikosteroidlere iyi cevap verir (42, 43).

1.3.1.1.7. Eozinofilik Gastrit

Gastrik mukozanın yoğun eozinofilik infiltrasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Mukozal formları'nın başlangıç bulgular kusma, karın ağrısı ve kan kaybıdır. Çocuklarda erozyonlar, genç bir erişkinde ise refrakter dev bir gastrik ülser

tanımlanmıştır. Hipoalerjik diyetler, topikal ve sistemik steroidler, lökotrien inhibitörleri ve mast hücre stabilizatörleri gibi ilaçlar tedavide kullanılır (42, 43).

1.3.1.1.8. Henoch-Schonlein Gastriti

Henoch-Schonlein tanısı ile takipli olup epigastrik ağrı, hematemez ve kusma nedeniyle üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan çocuklarda özellikle antral mukozada kanama noktaları, erozyonlar ve ülserler gözlenmiştir. Mide mukoza biyopsilerinde deridekine benzer şekilde lökositoklastik vaskülitisi gösterebilirler (42, 43).

1.3.1.1.9. Graft- Versus- Host hastalığı

Akut graft-versus-host hastalığı, transplantasyondan 3-4 hafta sonra başlayan mukozit, dermatit ve hepatik fonksiyonlarda bozulma ile ortaya çıkar. Endoskopi yapıldığında bazı hastalarda erozyonlu yama tarzında eritemler, yaygın mukozal çamurlaşma ve ülserasyonlar saptanabilir (42, 43).

1.3.1.1.10. Otoimmün Hastalık

İnsülin bağımlı diyabetes mellituslu bir grup çocuğun % 7'sine üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılmış ve bunların yarısında H. pilori'den kaynaklanmayan ülserler saptanmıştır (42, 43).

1.3.1.1.11. Çölyak Hastalığı

Lenfositik gastriti olan çölyaklı çocuklarda epigastrik ağrı ve kusma gibi dispeptik semptomların görülmesi daha sıktır. Anemi, ishal ve büyüme geriliği nedeniyle endoskopi yapılan bir çocukta çok sayıda duodenal erozyon ve intestinal biyopside villöz atrofi görülmüştür. Glutensiz diyetle tam bir düzelme sağlanmıştır (42, 43).

1.3.1.1.12. Aspirin ve Steroid olmayan Antiinflamatuvar ajanlar

Analjezik, antipiretik ve antiinflamatuvar ajanlar olarak çocuklarda sık bir şekilde kullanılırlar. Lokal iritan ve sistemik etkileriyle mukoza hasarı oluştururken altta yatan ana hasar mekanizması siklooksijenaz enzimlerinin (COX-1 ve COX-2) inhibisyonu iledir. NSAİİ, COX enzimlerini inhibe ederek prostaglandin sentezini azaltarak etki gösterirler. COX-1 kaynaklı prostaglandinler gastrik mukozal kan akımını ve mukus-bikarbonat bariyerinin üretimini sağlarlar. Aspirin, gastrik epitelyal hücre apikal yüzey pH'sını düşürme, gastrik mukus bileşenlerini düzenleme ve bikarbonat sekresyonunu azaltma gibi mekanizmalarla mukoza hasarına neden

olur. NSAİİ; platelet aktive edici faktörü arttırır, trombosit disfonksiyonuna neden olur, prostaglandin sentezini inhibe eder ve mukoza kapiller damar hasarını arttırlar. Tek doz aspirin bile midede birkaç saat içinde peteşiyal kanamalara ve 24 saat içinde erozyonlara sebep olabilir. En sık rastlanan ilaca bağlı ülserler NSAİİ'lerin yol açtığı gastroduodenal mukoza hasarlarıdır. Son yıllarda pediatrik hastalardaki ateş tedavisinde asetil salisilik asidin kullanımı azalmış ve ibuprofenin kullanımı artmıştır. Bu sebeple İbuprofen çocuklardaki ilaca bağlı gastroduodenal mukoza lezyonlarının başlıca sebebi olmuştur. NSAİİ'ye bağlı ortaya çıkan lezyonlar duodenal kaynaklı olmaktan çok gastrik kaynaklı olur ve tipik olarak gastrik antrumda lokalizedirler. NSAİİ'nin sebep olduğu şiddetli erozif gastritlerde ülserler kanayabilir ve hatta perfore olabilir. NSAİİ'lerin tipik lezyonları arasında Hemorajik antral gastropati ve insisura ülserasyonu vardır. NSAİİ kullanımı sırasında eş zamanlı PPI ile asit baskılayıcı tedavi veya misoprostol ile sitoprotektif tedavi gastrointestinal lezyonların önlenmesinde faydalı olabilir. H2 reseptör antagonistleri NSAİİ'ye bağlı gastrik ülserleri engelleyemezler (42, 43).

1.3.1.1.13. Korozif Gastropati

Yutulduğu takdirde mideyi etkileyen maddeler arasında en sık rastlananlar asitler, demir ve güçlü alkalilerdir. Alkaliler esas olarak özofagusda hasara yol açarlar. Gastrik hasar varlığında pilorospazm ve sekresyonların birikmesi nedeniyle prepilorik alan daha çok etkilenir (42, 43).

1.3.1.1.14. Safra asidi gastropatisi(Alkalen Gastropati)

Safra asidi gastropatisi'nin kaynağı duodenogastrik reflüdür. Son yıllarda artık çocuklarda parsiyel gastrektomi ve piloroplasti operasyonları nadiren yapıldığından görülmesi çok azalmıştır. Safra tuzları ve lizolesitin gibi maddeler gastrik mukoza bariyerini bozarak H⁺ iyonlarının diffüzyonuna ve histolojik hasara neden olur. Klinik bulguları arasında tekrarlayıcı safralı kusma, oral safra reflüsü ve antiasid tedaviye yanıt verebilen nonspesifik reflüdür. Endoskopide eritem ve erozyonlar görülür. PPI tedavisi ile duodenogastrik reflü azalır. Gastroduodenal koordinasyonu sağlamak için prokinetik ajanların veya sukralfat, kolestiramin ve ursodeoksikolik asit gibi safra asidi bağlayıcı tedavilerin kullanımını destekleyen yeterli kanıtlar mevcut değildir. Medikal tedaviye cevap vermeyen şiddetli

duodenogastrik reflüsü olan hastalarda Roux-en-Y duodenojejunostomisinin klinik semptomları azalttığı bildirilmiştir (42, 43).

1.3.1.1.15. Radyasyon Gastropatisi

Masif abdominal radyasyon verilen maligniteli hastalarda özellikle gastrik antrum ve prepilorik bölgelerde erozyon ve ülserlere sebep olur (42, 43). Nadir gözüktür.

1.3.1.2. Özofajit

Şiddetli gastroözofageal reflü hastalığı, çocuklarda çoğunlukla hiatus hernisi veya nöromuskuler hastalık (serebral palsy) gibi hastalıklarla beraberdir. Ülsere veya erozif özofajite bağlı kanamayla bulgu verir. Çocuklarda kanamaya sebep olabilen özofajitin diğer nedenleri arasında yabancı cisimden kaynaklanan mekanik hasar, kostik alımından veya özellikle doksisisiklin içeren ilaç kapsüllerinden kaynaklanan kimyasal hasar ve enfeksiyonlar (Candida albicans, Aspergillus, herpes simpleks virus, sitomegalovirus) söylenebilir (2, 3, 5).

1.3.1.3. Varisler

Çocuklarda gastroözofageal varisler intrahepatik ve ekstrahepatik portal hipertansiyon sonucunda oluşan veya nadiren konjenital kalp hastalıkları veya vasküler malformasyonlarla beraber olan şekillerde görülür. Siroz pek çok çocukluk çağı portal hipertansiyon olgusunun sebebidir. Kronik biliyer hastalığı (biliyer atrezi, kistik fibrozis, sklerozan kolanjit, parenteral beslenmeye bağlı olan ve diğer kolestatik sendromlar gibi) ve kronik hepatosellüler hastalığı (otoimmün hepatit, viral hepatit, alfa1-antitripsin eksikliği, glikojen depo hastalığı ve steatohepatit gibi) olan hastalarda siroz akılda bulunulması gereken bir durumdur. Çocuklardaki intrahepatik portal hipertansiyonun sirotik olmayan nedenleri çok nadir olup; genellikle konjenital hepatik fibrozis, venooklüzif hastalık ve schistosomiasis gibi hastalıklarla ilişkilidir (2, 3, 5).

Karaciğer yetmezliklerinin çocukluk yaş grubunda en başta gelen nedeni biliyer atrezidir. Bu tür hastalarda mortalitenin olmaması erken cerrahi girişimle portoenterostominin uygulanmasına bağlıdır. Uygun tedaviye rağmen yetersiz safra drenajı, kronik kolanjit ve progresif siroz gibi nedenler sebebiyle varisler süt çocukluğu ve erken çocukluk çağında gözükebilirler. Kanamanın ilk görülme zamanı

hastalığın ilerleme hızıyla ilişkilidir ve çoğunlukla yaşamın ilk yılında ortaya çıkar (3).

Hastalığın seyrine göre geç başlangıçlı varis kanamaları da görülebilir. Çocuklarda portal hipertansiyonun önemli sebeplerinden birisi de ekstrahepatik portal ven obstrüksiyonudur. Hastaların önemli bir çoğunluğu varis kanaması ile başvurmasına karşın, başlangıç yaşı ileri derecede değişkendir. Varise neden olan splenik ven trombozu ve hepatik ven obstrüksiyonu (Budd-Chiari sendromu) gibi diğer ekstrahepatik venöz obstrüksiyonlar pediatrik yaş grubunda diğer nedenlere göre daha nadiren görülür (5).

1.3.1.4. Diğer Nedenler

Vasküler anomaliler, çocuklardaki üst GİS kanamalarının nadir sebeplerindedir. İzole gastrik hemanjiyom, Dieulafoy lezyonu veya aortoözofageal fistül gibi fokal lezyonlara ya da herediter hemorajik telenjektazi, neonatal hemanjiyomatozis ve Kasabach-Merritt sendromu gibi diffüz lezyonlara bağlı olarak kanama meydana gelebilir (5). Gastrointestinal duplikasyonlar genellikle ince bağırsakta lokalize olmalarına rağmen, üst gastrointestinal sistemin her yerinde görülebilirler ve kanamalara sebep olabilirler (44). Uzun segmentli özofagus atrezisi veya şiddetli kostik özofajitlerde kolonik interpozisyon operasyonu ile özofagus replasmanı yapılabilir. Bu operasyonlarda kologastrik anastomozdaki ülserasyondan kanama olabilir. Tropikal kuşakta bulunan çocuklarda boğazdaki sülüklere ve kancalı kurt (*Ancylostoma duodenale*) enfestasyonlarına bağlı olarak da kanamalar ortaya çıkabilir. Diğer nedenler arasında vaskülitler (Henoch-Schonlein purpurası), varioloform gastrit, rüptüre olmuş pankreatik psödokist, Menkes hastalığı ile beraber olan gastrik polip, mastositoz, yabancı cisim ve “Münchausen” sendromu söylenebilir (5).

1.3.2. Alt GİS Kanaması Nedenleri

Çocuklardaki alt GİS kanamasının pek çok nedeni vardır. Etiyolojiye yönelik ayrıntılı öykü, fizik muayene ve bazı temel testler ayırıcı tanıda yol göstericidir. Hastanın yaşı (çocuklarda alt GIS kanama nedenlerinin çoğu yaşa spesifiktir), dışkının rengi, şekli, kan kaybının miktarı (hastanın genel durumu ve vital bulguları yol göstericidir) ve eşlik eden semptomlar da ayırıcı tanıda fayda sağlarlar (20).

Alt GİS kanamasının çocuklardaki nedenleri yaş gruplarına ve yaşanan coğrafi bölgeye göre farklılık göstermektedir. Hindistan’da yapılan bir çalışmada rektal kanama ile başvuran 285 çocuğun %24’ünde amipli dizanteri bulunmuştur. Bir başka çalışmada alt GIS kanaması ile başvuran 104 hastanın etiyoloji araştırılmış, bebeklik döneminde en sık rastlanan alt GİS kanama sebebi allerjik kolit ve anorektal fissür, 1-5 yaş arasında ise infeksiyöz nedenler olarak bulunmuştur. Hayatı tehdit eden kanama ileokolik invajinasyonu olan üç, Meckel divertikülü olan bir hastada (toplam %4.2) görülmüştür (16). Yaş gruplarına göre alt GİS kanama nedenleri farklılık gösterir (Tablo 5).

Tablo 5. Yaş gruplarına göre alt gastrointestinal sistem kanaması nedenleri

Yenidoğan (0-1ay)	Süt çocuğu (1ay-2yaş)	Okul öncesi (2-5yaş)	Okul çocuğu (6-12 yaş)	Ergen (12-18 yaş)
<ul style="list-style-type: none"> • Nekrotizan Enterokolit • Malrotasyon ve volvulus • Alerjik proktokolit • Anal fissür • Bağırsak duplikasyonu • Hirsçsprung enterokoliti • Yenidoğanın hemorajik hastalığı • Asfiksiye sekonder İskemi 	<ul style="list-style-type: none"> • Anal fissür • Alerjik proktokolit • İnfeksiyöz enterokolit • İnvajinasyon • Meckel divertikülü • Hirsçsprung enterokoliti • Lenfonodüler hiperplazi • Malrotasyon ve volvulus • İntestinal duplikasyon • Kanama diyatezi • Polip 	<ul style="list-style-type: none"> • Anal fissür • İnfeksiyöz enterokolit • Polip • İnvajinasyon • Meckel divertikülü • Henoch-Schönlein Purpurası • Hemolitik Üremik Sendrom • Lenfonodüler hiperplazi • Vasküler anomaliler • Kanama diyatezi • Anjiyodisplazi 	<ul style="list-style-type: none"> • Anal fissür • İnfeksiyöz enterokolit • Polip • Henoch-Schönlein purpurası • İnflamatuar bağırsak hastalığı • Hemoroid • Kanama diyatezi • Anjiyodisplazi 	<ul style="list-style-type: none"> • Anal fissür • İnfeksiyöz enterokolit • Polip • İnflamatuar bağırsak hastalığı • Hemoroid • Kanama diyatezi • Anjiyodisplazi

Alt GİS kanama şüphesi ile gelen çocukta ilk başta yapılması gereken dışkıda gerçekten kan olup olmadığının ayırt edilmesidir. Antibiyotikler (ampisilin), çikolata, meyve suları, jöle, şekerler, bismut preparatları, bol miktarda koyu yeşil sebze, demir preparatları, kırmızı kabuklu sebze ve meyveler gibi bazı ilaçlar ve yiyecekler dışkının rengini değiştirerek melena ile, dışkı ile karışarak da hematokezya ile karışabilirler.

Ayırıcı tanıda gaitada gizli kan testi kullanılır. Bu testte hidrojen peroksidin dışkıdaki hemoglobinin tarafından indirgenerek guaiac gibi fenolik kromojen

derivelere ayrılması ile belirlenir (45). Gaitada gizli kanı yanlış pozitif yapabilen besinler; kırmızı et, demir preparatları, brokoli, karnıbahar, turp gibi peroksidaz içeren sebzelerdir. Bu sebeple yalnızca dışkıda hemoglobini ölçen farklı teknikler geliştirilmiştir (46). Fekal hemoglobin testi dışkıda bulunan hemoglobini ölçmesi sebebiyle tüketilen besinler nedeniyle sonucu etkilemez. Dışkıda bulunan hemoglobinin çok az olduğu durumlarda veya bakteriler tarafından parçalandığı durumlarda kan tespit edilemeyebilir ve test yalancı negatif sonuç verebilir. Yine de dışkıda hemoglobin ölçümünün peroksidaz temelli diğer testlere göre hem duyarlılığı hem de özgüllüğü daha yüksektir (46).

Fekal alfa-1 antitripsin bakteriler tarafından parçalanamadığı için genellikle enterik protein kaybının ölçümünde fayda sağladığı gibi dışkıda artmış olması da gastrointestinal sistemden kan kaybına işaret edebilir. Bu testin duyarlılığı peroksidaz bazlı testlere kıyasla daha yüksektir. Guaiac testinde yanlış pozitif veya negatif sonuç ihtimali olanlarda kullanılabilir (47).

Yenidoğan ve bebeklik döneminde emzirme sırasında çatlak meme başından yutulan kan bebekte melenaya sebep olabilir. Maternal ve fetal kökenli hemoglobin sodyum hidroksit ile indirgenmeye farklı kolorimetrik cevaplar verir. Dışkıda Apt-Downey testi ile maternal ve fetal kan ayırt edilebilir (47).

Gastrointestinal sistem dışı kanamalardan kaynaklanan kanın yutulması da sindirim sistemi kanaması olarak anlaşılabilir. Melenaya sebep olabilen bu nedenler arasında epistaksis, nazofarengeal lezyonlar, nazogastrik tüplerin travmasına bağlı veya adenoidektomi tonsillektomi sonrası kanamalar vardır. Pubertal kızlarda menarşin başlaması veya hematüri de bazen hematokezya ile karışabilen durumlardandır (48).

Hastanın öyküsünde geçirilmiş gastrointestinal hemoraji, sık mukoza kanamaları, hematolojik bozukluklar, umbilikal kateter yapılan hastalarda portal ven trombozuna bağlı portal hipertansiyon, geçirilmiş bağırsak operasyonu, enfeksiyonla karşılaşma nedeni olan okula veya kreşe gitme, amip açısından endemik bölgede bulunma, antibiyotik nedeniyle oluşan psödomembranöz enterokolit ve steroid dışı antiinflamatuvar kullanımı, anne sütünden ek gıdaya geçmesinde görülen kanamaların öğrenilmesi tanıya yardımcıdır (20).

Ailede alerji, familial adenomatöz polipozis, inflamatuvar bağırsak hastalığı, Ehlers-Danlos sendromu, herediter hemorajik telenjektazi veya kanama bozukluğu öyküsü bulunması çocukta da benzer patolojinin olabileceğine işaret olabilir (20).

Alt GİS kanaması ile başvuran bir çocukta ayrıntılı fizik muayene ile tanıda önemli bulgular bulunabilir. Perineal bölge, anüs ve rektumun muayenesi ile bir çok nedenin atlanmasına engel olunabilir. Rektal kanamanın en sık nedenleri hemoroid , anal fissür gibi lezyonlar olmasına rağmen proksimalde olan bir lezyonun da rektal kanamaya yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Kanama bozuklukları açısından fizik muayenede deri ve müköz membranların peteşi, ekimoz, hematoma açısından incelenmesi önemlidir (20).

Hastada büyüme ve gelişme geriliği görülürse inflamatuvar bağırsak hastalığı, Hirschprung gibi kronik hastalıklar ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekir . Alt GİS kanamasına neden olabilen primer hastalıkla ilişkili fizik muayene bulguları değişkenlik gösterebilir (Tablo 6) (20).

Rektal kanamalı bir yenidoğanın ayırıcı tanısında nekrotizan enterokolit gözden kaçırılmamalıdır. Nekrotizan enterokolit hastanede yatan preterm bir bebekte dışkıda küçük miktarlarda kanama, beslenmeyi tolere edememe ve sistemik hastalık bulguları ile kendini gösterir. Sağlıklı miadında doğan bebeklerde ise nekrotizan enterokolit çok nadir görülür. Nekrotizan enterokolit gelişimi için bir risk faktörü olarak doğum öncesi maternal kokain kullanımı söylenebilir. Yenidoğan veya süt çocuğunda dışkılamamanın azalması ve karın şişliği ile beraber olan enterokolit, Hirschprung hastalığının sebebi olabilir (49). Diğer yönlerden sağlıklı olan bir bebekte kolit varsa inek sütü proteini allerjisi düşünülmelidir (50). İnek sütü allerjisi olan çocuklarda çok nadir de olsa (%14) soya intoleransı görülebileceği unutulmamalıdır (51).

Karın ağrısı, dışkıda az miktarda kan ve kusma yakınması olan çocuklarda iskemik hasara bağlı bağırsak obstrüksiyonundan şüphelenilmelidir. İntestinal volvulus ve ileokolik invajinasyon bunlardan en önemlileridir. İnvajinasyon süt çocuklarında genellikle idiopattiktir ya da terminal ileumda lenfoid hiperplazi ile birliktelik gösterir. İnvajinasyonlu daha büyük çocuklar ise kitle (polip), Meckel divertikülü veya intestinal duplikasyon açısından tetkik edilmelidirler. Çocuklarda intestinal duplikasyonlar ve Meckel divertikülü alt GİS kanamalarının önemli

nedenlerindedir. Kolon ve rektumdaki ektopik gastrik mukozadan kaynaklanan ve alt GİS kanamasına neden olan olgular bildirilmiştir (52, 53). Ayrıca rektumda gastrointestinal kanamayla beraber olan heterotopik gastrik mukozada H. pylori'ye benzer mikroorganizmalar gösterilmiştir (54).

Tablo 6. Alt GİS kanamasına neden olabilecek primer hastalıkla ilişkili fizik muayene bulgular.

Fizik Bulgu	Altta Yatan Hastalık
1. Abdomen	
✓ Hepatosplenomegali, asit, venöz kollateraller, kaput medusa,	• Portal hipertansiyon,
✓ Abdominal kitle	• İnvajinasyon, İBH, intestinal duplikasyon
2. Perineal bölge	
✓ Anal fissür	• Kabızlık, Crohn hastalığı
✓ Skin tag, fistül, apse	• Crohn hastalığı, KGH, immun yetersizlik sendromları
✓ Hemoroid, rektal varisler	• Portal hipertansiyon, kabızlık (adölesan)
✓ Tuşede rektal kitle	• Polip
3. Deri ve müköz membranlar	
✓ Egzema	• Besin alerjisi
✓ Purpura	• Henoch-Schönlein purpurası, Hemorajik hastalıklar, HÜS
✓ Sarılık, palmar eritem, spider anjioma	• Siroz
✓ Çomak parmak	• Siroz, İBH
✓ Eritema nodozum	• Crohn hastalığı
✓ Pyoderma gangrenozum	• Ülseratif kolit
✓ Telenjektazi	• Herediter hemorajik telenjektazi
✓ Yumuşak doku tümörleri	• Gardner sendromu
✓ Cafe-au lait lekeleri	• Turcot sendromu
✓ Ağız, dudak ve yüzde pigmentasyon	• Peutz-Jeghers sendromu
✓ Alopesi, onikodistrofi, hiperpigmentasyon	• Cronhite-Canada sendromu
✓ Meme hipertrofisi	• Crowden hastalığı
✓ Mavi yumuşak nodüller	• Blue rubber bleb nevüs sendromu
✓ Yumuşak doku hipertrofisi	• Klippel-Trenaunay sendromu
4. Göz	
✓ İritis	• İBH
5. Eklem	
✓ Artrit	• Henoch-Schönlein purpurası, İBH
6. Büyüme	
✓ Büyüme geriliği	
7. Sistemik	
✓ Ateş	• İBH, enfeksiyöz kolit

1.3.2.1. Kabızlık/Anal Fissür/Hemoroid

Kabızlık, haftada 3 kereden daha az sayıda, sert kıvamda, geniş çaplı veya keçi pisliği şeklinde dışkılamadır (55). Çocukluk çağındaki kronik kabızlığın en önemli sebebi çocukların bilinçli veya bilinçsiz olarak dışkı tutmalarıdır. Rektumda

devamlı su emilimiyle dışkı sertleşir, miktarı artar daha seyrek aralıklarla ve daha fazla eforla atılmaya çalışılır. Anal bölgede enflamasyon ve irritasyon ile sert dışkının sebep olduğu mekanik travmaya bağlı kanama ve bazen anal fissür gelişebilir ve bu durum dışkılamayı daha ağırlı hale getirir (56).

Öykü ve fizik muayene çoğunlukla tanı için tek başına yeterlidir. Öyküde kabızlığın başlama yaşı öğrenilmeli ve beslenme anamnezi ayrıntılı olarak alınmalı, liften fakir beslenme ve yetersiz sıvı alımı mutlaka sorgulanmalıdır. Ayrıca, hipotiroidi bulguları, ailede kabızlık öyküsü, ilaç kullanımı, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonlarının varlığı, nöromotor gelişim, mekonyum çıkarma zamanı ve çocuğun psikososyal gelişiminin sorgulanması da tanı için önemli bir fayda sağlar (56). Dört yaşın üzerindeki çocuklar için Roma IV GİS fonksiyonel hastalıklar tanı kriterlerinden çocukluk çağı fonksiyonel kabızlık tanı kriterleri tanıda yol göstericidir (57). Fizik muayene baştan sona ayrıntılı bir şekilde yapılmalıdır. Anal bölgenin inspeksiyonunda perianal irritasyona bağlı eritem, perianal bölgeye veya çamaşıra bulaşmış dışkı artığı görülebilir. Anal refleks ve anal tonus ise rektal tuşe ile değerlendirilebilir. Rektal tuşede sert dışkı palpe edilmesi ve ampullanın geniş olması kabızlık açısından anlamlıdır. Sırt ve bel muayenesinde görülebilecek bir sakral gamze, spina bifida açısından ileri tetkik istenmesini gerektirir (20).

İlaç tedavisi, beslenmenin ve davranışların düzenlenmesi temel tedavi basamaklarıdır. Her biri diğerini tamamlar. Tedavinin başarılı olması için başta birikmiş sert dışkı boşaltılmalı ardından laksatif ajanlar ve dışkı yumuşatıcılar ile tekrar dışkı birikimi engellenmeli ve lifli gıdalarla beslenme alışkanlığı kazandırılarak, hasta tedaviye uyum ve normal bağırsak hareketlerinin idamesi için yakından kontrollere çağırılmalıdır (20).

Kronik kabızlık, hemoroid ve anal fissüre sebep olabilir. Hemoroidler çoğunlukla genç erişkin çağda görülür ve en sık kronik kabızlık ve portal hipertansiyon sebebiyle olur. Anal fissür serttir ve çoğunlukla dentat çizginin altında posterior taraftadır. 2 yaşın altında görülen anal fissürler genelde çok ağırlı olurlar bu yüzden hastada dışkı tutma alışkanlığına sebep olurlar. Anal fissüre bağlı kanama dışkının üzerinde parlak kırmızı renkli kan şeklinde kendini gösterir. Sert dışkının oluşturduğu travma tekrar ettikçe de iyileşme gecikir ve kanama tekrar eder (20).

1.3.2.2. Soliter Rektal Ülser

Soliter rektal ülser sıklıkla genç erişkin dönemde gözlenen iyi huylu bir rektum hastalığıdır. Tam olarak nedeni bilinmemesine rağmen pelvik taban kaslarındaki dissinerjiye bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir (58). Dışkılama sırasında aşırı ıknma, kanlı ve/veya mukuslu dışkılama, perineal ağrı, tenesmus ve nadiren rektal prolapsus bu hastalarda görülebilir. Endoskopik ve histopatolojik yöntemler tanıda yardımcıdır. Bu hastalarda endoskopik ve histopatolojik olarak ülser hastaların 1/3'ünden daha azında vardır (59). Tedavide kabızlığın önlenmesi ilk yapılacak tedavi olmalıdır. Antienflamatuvar lavmanların da faydası bildirilmiştir (60).

1.3.2.3. Enfeksiyonlar

Enfeksiyona bağlı enterokolit tablosu her yaşta rektal kanamaya yol açabilir. Hastanın klinik durumu stabil ise invazif girişimlerden önce enfeksiyöz etkenlerin mutlaka dışlanması gerekir. Tanıya götürmesi açısından dışkı örneğinin doğru şekilde alınması ve zamanında laboratuvara ulaştırılması önemlidir. Kanamaya yol açan en önemli bakteriyel etkenler arasında Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia enterocolitica, Clostridium difficile ve Escherichia coli (0157:H7) bulunur. Rektal kanamaya en sık yol açan parazit ise Entamoeba histolytica'dır. AIDS hastaları ve immün yetersizliği olan hastalarda sitomegalovirus enfeksiyonuna bağlı bağırsakta aftöz ülserlere bağlı masif rektal kanamalar görülebilir (60, 61). Kemoterapi alan ağır nötropenili hastalarda çekumun polimikrobiyal inflamasyonundan ortaya çıkan tiflit tablosunda hayatı tehdit eden rektal kanama görülebilir (62). Polimikrobiyal inflamasyon immün yetmezliği olmayan hastalarda ise enfeksiyöz kolit tablosu ile sınırlanır. Enfeksiyöz kolite bağlı rektal kanaması olan hastalar yakın takibi önemlidir. Bu hastaların yeterli sıvı replasmanı sağlanmalı, gerekli görülürse kan transfüzyonu dahi yapılması düşünülmelidir. Klinik bulgulara veya saptanan etkene bakılarak uygun antibiyotik başlanmalıdır (20).

1.3.2.4. İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları

İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), bağırsaklarda kronik inflamasyonla karakterize Ülseratif kolit (ÜK) ve Crohn hastalığı (CH) için kullanılan bir terimdir. Etyolojisi tam olarak aydınlatılmamıştır, alevlenme ve remisyonlarla seyredir. Hastaların %10'unda ÜK ve CH'a tam uyuşmayan indeterminate kolit'i (İK)

oluşturmaktadır. Bu hastalık zamanla ÜK veya CH'nın birine dönebilmektedir. Erişkin ve çocuklardaki semptomlar benzer olmasına rağmen çocuklardaki semptomlar daha geniş ve ciddi olabilmektedir (63).

Çocukluk çağı İBH'sı her yaşta başlayabilmesine rağmen adölesan öncesi/ adölesan döneminde sıklığı artmaktadır. İBH tanılı hastaların %25'i 20 yaşın altındadır. Günümüzde hastalığın görülme sıklığının küçük çocuklarda da arttığı ve hatta ilk yaşlarda dahi görülmeye başlandığı bildirilmiştir. Erken başlangıçlı İBH çoğunlukla kolonik tutulum ile kendini gösterir. Ailesinde İBH olanlarda görülme ihtimali %7-30 arasında iken, anne ve babada her ikisinde de İBH olması durumunda çocuktaki risk %35'in üstüne çıkmaktadır. CH'de ailesel geçiş riski ÜK'den daha fazla gözükmektedir (64).

Her iki hastalığın aynı ailede görülebildiği bilinmektedir. İBH'larının Kuzey ülkelerinde daha fazla görülmesinin yaşam tarzı ve çevre şartlarındaki değişikliklere bağlanmıştır (65). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) İBH insidansı siyah ve beyazlarda birbirine benzer gözükürken Afrikadaki siyahlarda daha düşük bulunmuştur. ÜK insidansı nispeten sabit seyrederken CH insidansı zamanla artmaktadır. Ülkelerin gelişmişlik düzeyi arttıkça hastalığın görülme sıklığının arttığı görülmektedir. ÜK insidansı 100 000 çocukta 0,5-4,9 arasında iken bu oran CH için 0,6-7,0 arasında saptanmıştır (66, 67).

Crohn ve Ülseratif Kolitin hastalık başlangıç bulguları birbirinden farklıdır. CH'da sıklıkla karın ağrısı, kilo kaybı, açıklanamayan ateş ve büyümede gecikme ilk başvuru şikayetleri iken ÜK hastaları genellikle kanlı ishale başvururlar. CH ishalin 2 haftadan uzun sürmesi ve kültür negatifliği ile enfeksiyöz enteritten ayrılır. Öyküde NSAİİ kullanımı anamnezde mutlaka sorgulanmalıdır. Çünkü bu ilaçlar CH'yi taklit eden enteropatilere yol açabilirler (68). ÜK'in bulguları karın ağrısı ve ağrılı defekasyon ile beraber küçük volümlü ishaldir. Bu semptomlara ateş ve kilo kaybı eşlik eder. Olguların %5'inde tek belirti nedeni bilinmeyen ateş olabilir (69). Hastalığın kolonu tuttuğu miktar ile klinik bulguların ağırlığı orantılıdır. Tutulum durumuna göre 3 subgrup tanımlanmıştır; 1) Proktit (%25), hastalık rektuma lokalize, 2) Sol taraf koliti (%30), splenik fleksuraya kadar inen kolon tutulumu ve 3) Pankolit (%40), genellikle çekuma kadar tüm kolon tutulumu söz konusudur (63) (Tablo 7).

Fizik muayenede hastanın genel durumu ve görünümü hastalığın aktivitesini ve anemisi olup olmadığını belirlemek açısından önemli ipuçlar verebilir. Beslenme durumu ve antropometrik ölçümler ile pubertal gelişimi değerlendirilmelidir. Büyüme geriliği veya pubertede gecikme özellikle tanısı gecikmiş CH’de görülür. Perianal ve rektal muayenede fistül, abse veya ülser araştırılmalıdır. Ağızda aftöz ülserler, ciltte eritema nodosum ve piyoderma gangrenosum muayenede dikkatlice bakılmalıdır. Uzun dönemde çomak parmak görülebileceği akılda tutulmalı bu sebeple parmaklar dikkatlice incelenmelidir. Artrit açısından eklemler tek tek değerlendirilmelidir. Konvülsiyon, solunum sıkıntısı ve kasık ağrısı gibi bulguların olması tromboembolik olaylar yönünden uyarıcı olmalıdır (70, 71).

Tablo 7. ÜK ile CH arasındaki farklar

	ÜK	CH
Uzun latent peryot	Yok	Var
Tanı anında osteopeni	Yok	Var
Büyüme geriliği	Yok	Var
Oral veya perianal hastalık	Yok	Var
Sitokinler	↑IL 4,5	Normal IL 4,5
	Normal γ İnterferon ve IL 12	↑ γ İnterferon ve IL 12
Granülom	Yok	Var
Transmural tutulum	Yok	Var

İnflamatuvar bağırsak hastalığından şüphelenildiğinde ilk olarak yapılacak testler, kan, dışkı tahlili ve ultrasonografik görüntüleme tetkikleri olmalıdır. Trombosit sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein gibi inflamasyon belirteçleri hastalıktan şüphelenildiğinde oldukça yardımcı belirteçler olsa da bazen hastalığın aktif döneminde dahi normal düzeyde olabilir. Bunların dışında hemoglobin ve albümin düzeyleri de hastalığın şiddeti ile orantılı olarak azalabilmektedir. Fekal kalprotektin düzeyi hastalığın tanısı ve aktivitesini göstermede sık kullanılan rutin inflamasyon belirteçlerinden daha yüksek duyarlılık ve prediktif değerlere sahiptir. Sklerozan kolanjit komplikasyonunu göstermesi açısından Alanin Aminotransferaz (ALT), Aspartat aminotransferaz(AST) ve Gama-glutamil transferaz (GGT) gibi karaciğer enzimlerinin yüksekliği anlamlıdır. İBH’de saptanabilen iki immünolojik belirteç saccharomyces cerevisiae antikoru(ASCA) ve perinükleer antinötrofilik sitoplazmik antikor (pANCA)’dur. Bu belirteçlerin duyarlılıkları düşük olmasına rağmen İBH dışı durumlardan ayırmada yüksek oranda

özgüllüğe sahiptirler. Tanı anında rutinde bu tahlillerin istenmesi önerilmemektedir (72). Özellikle ishalle gelen hastalarda infeksiyöz ajanları ekarte etmek için dışkı incelemesi ve kültür çalışmaları faydalıdır. Dışkı incelemesinde Clostridium difficile toksini ve amip yönünden araştırılmalıdır. İnfeksiyon sırasında veya takip eden süreçte İBH olabileceği de akılda bulundurulmalıdır (73).

İnflamatuvar bağırsak hastalığı tanısında görüntüleme yöntemlerinden yararlanılabilir. Direkt grafiler perforasyona veya obstrüksiyon ait bulguları (serbest hava, hava-sıvı seviyeleri vb) gösterebilir. Baryumlu özefagus-mide-ince bağırsak grafilerinden mukozanın durumu, striktür veya fistül varlığı tespit edilebilir. CH'de mukozada aftöz lezyonlar, nodülarite, kaldırım taşı manzarası ve foldlarda kalınlaşma bulgusu görülebilir. Kontrastlı kolon grafisi çekimi ÜK'de çok nadirdir. Özellikle komplikasyonları göstermek istiyorsak kullanılabilir. Uzun süreli hastalıkta ortaya çıkan "kurşun boru" görünümü tespit edilebilir (72).

Ultrasonografi özellikle CH'de bağırsak duvar kalınlığının gösterilmesi açısından yararlı bir yöntemdir. Duvar kalınlığı ile hastalığın aktivitesi arasında ilişki bulunmaktadır (74).

Bilgisayarlı tomografi (BT) bağırsak duvar kalınlığını, mezenterik lenfadenopatileri ve komplikasyonları göstermede etkin bir yöntemdir. Manyetik rezonans görüntüleme ise (MRG) BT'ye göre radyasyon içermemesi ve yumuşak dokuyu daha iyi gösterebilmesi açısından tercih edilebilir (75, 76).

İnflamatuvar bağırsak hastalığının tanısında esas olan yöntemler endoskopi ve histopatolojik incelemedir. Çocukluk yaş grubunda endoskopi; İBH'ı tanısını koymada, CH ile ÜK ayırımında, hastalığın yaygınlığının belirlenmesinde, tedaviye cevabın izleminde, malignensi varlığının tespitinde ve striktürlerin dilatasyonu gibi uygulamaların yapılmasında etkili ve faydalı bir tekniktir. Erişkinlerin aksine çocuklarda üst gastrointestinal sistem endoskopisi rutin olarak yapılması önerilir. Çünkü yapılmış birçok çalışmada İBH tanısı ile takip edilen çocukların çoğunda üst GİS tutulumunun olabileceği gösterilmiştir. CH'de mukozal görünüm normal bile olsa histolojik olarak granülom görülebileceği unutulmamalıdır. Çocukluk yaş grubunda izole ileum tutulumu görülebileceğinden kolonoskopi yapılırken ileumun da dikaktli bir şekilde değerlendirilip biyopsi alınması önerilmektedir (77, 78).

Çocukluk çağı İBH tedavisinde hedeflenen; hastanın mukozal iyileşmesinin sağlanması, remisyona sokulması, remisyonun sürdürülmesi, nükslerin önlenmesi, büyüme ve gelişmenin normal olacak şekilde sağlanması gerekir. Bununla beraber hastalık ve ilaçlara bağlı istenmeyen yan etkiler olmadan da yaşam kalitesinin sağlanması gerekir (79).

Crohn Hastalığı tedavisi hastalığın aktivitesi ve yaygınlığına göre planlanır. Tedavide metronidazol veya siprofloksasin gibi oral antibiyotiklerin kullanımı hafif seyirli hastalıkta remisyona sokmakta yeterli olabilir (68). Özellikle yeni tanılı CH remisyon indüksiyon tedavisinde elementer, semielementer ve polimerik diyetlerin en az kortikosteroidler kadar etkili bulunduğu görülmüştür. Enteral beslenme remisyona sokma yanında hastanın beslenme durumunu düzeltmesi ve kortikosteroid kullanımını en aza indirmesi sebebiyle tercih edilmesi gerekir (80). Beslenme tedavisinin başarısız olması halinde prednizolon 1-2 mg/kg (max. 60 mg/gün) dozunda başlanıp hastalık kontrol altına alındıktan sonra 6-8 haftada yavaş yavaş azaltılarak kesilir. Remisyon tedavisinde steroidlerin kullanımı yoktur. Hafif şiddette CH'de remisyonun idamesinde aminosalisilatların rolü olmamasına rağmen yüksek doz mesalazine (50-100 mg/kg/gün, max. 3-4 g/gün) denenmiş çalışmalara vardır. Çoğu hasta remisyonun devamı için azothioprin, 6-merkaptopurin veya methotrexate gibi immünmodülatör ilaçlara gereksinim duymaktadır (81). İlaçlara dirençli veya komplike olgularda tümör nekrozis faktör inhibitörleri(anti-TNF) denenebilir (82). Bu ilaçlar hem remisyona sokmada hem de remisyonun devam ettirilmesinde kullanılabilir. Ancak bu biyolojik ajanların enfeksiyöz ve malignite gibi ciddi yan etkileri olduğu unutulmamalıdır. CH'da ilk 10 yılda olguların yaklaşık yarısı cerrahi tedavi gereksinimine ihtiyaç duyar (83). Genellikle stenoz veya fistül gibi komplikasyonlar cerrahi tedavi için endikasyon oluştururlar (73).

Ülseratif kolit'te tedavi şeklini hastalığın lokalizasyonu ve yaygınlığı belirler. Distal hastalıkta lokal steroidler (hidrokortizon veya budesonide) yeterli olurken bazen 5-aminosalisilik asit (5-ASA) türevleri de kullanılabilir. Hafif kolitte oral mesalamine (50-70 mg/kg/gün) veya sulfasalazin (50-70 mg/kg/gün) verilmelidir. Orta şiddette kolitte mesalamine tedavisine steroid (prednizolon 1-2 mg/kg/gün, max. 60 mg) de eklenmeli ve yanıt alınana kadar 1-2 hafta bu dozda devam edilmelidir. Daha sonra haftalık düşüşlerle 3 ay içerisinde kesilmesi planlanmalıdır.

Kortikosteroid kesildikten sonra 6 ay içerisinde nüks veya 1 yıl içerisinde 2 kez nüks olan hastalara remisyonun idamesinde azothioprin tedavisi eklenmelidir. Bu hastalarda idame tedavisinde methotrexate de verilebilmektedir (81). Şiddetli kolit ve toksik megakolon gibi durumlarda intravenöz sıvı, antibiyotik ve intravenöz steroid tedavisi 7-10 gün verilir. Bu tedaviye yanıt görülemez ise intravenöz siklosporin (2-4 mg/kg/gün) veya oral tacrolimus (0.12 mg/kg/gün) başlanabilir. Bu ilaçlar ile birlikte hastaların çoğunda 3-9 gün içerisinde klinik remisyon görülür. Son zamanlarda bu tedavileri hepsine dirençli olması halinde infliximab tedavileri de denenmektedir. Ancak bu tedavinin üstünlüğü henüz konusunda net bir bilgi yoktur (84). Bazı çalışmalarda ise lökoaferez veya granülosit-monosit adsorptif aferez tedavilerinin faydalı olduğu bulunmuştur (85). Dirençli hastalar immünsüpresyon tedavisine yanıt verseler dahi tedaviyi takiben 2-3 ay içerisinde kolektomiye ihtiyaç duyarlar (63).

1.3.2.5. Polip

Juvenil polip çocukluk çağında en sık görülen polip tipidir ve iyi huyludur. Genellikle 2-8 yaş arasında rektal kanama ile kendini gösterir. Hastaların %60'ından fazlasında polip rektal tuşede palpe edilebilir (86). Polip mukozası genellikle dışkı pasajı sırasında zedelenir bu da rektal taze kanama şeklinde bulgu verir. Ağrısız ve aralıklı kanama poliplerin karakteristik özelliğidir. Jüvenil polipler; inflamatuvar hücreler, dilate kistik boşluklar, belirgin vaskülarite ve erozyona uğramış epitel alanlar ile karakterizedir. Poliplerin daha çok rektosigmoid kolonda bulunduğundan rektosigmoidoskopi ile hem tanı konulabilir hem de polipektomiye imkan verir. Üçten az polipi olan hastalarda polipektomi yapıldıktan sonra takip önerilmemektedir (87). Tekrarlayıcı veya multipl jüvenil polipi olan çocuklarda jüvenil polipozis koli (jüvenil polipozis sendromu) bulunabilir. Bu sendrom artmış adenomatöz dejenerasyon ve malignite riski taşır. İnvajinasyon ve bağırsak iskemisi olmadığı müddetçe, hamartomatoz poliplerde (Peutz-Jeghers sendromunda olduğu gibi) kanama görülmesi beklenmez. Ağız ve anüs çevresinde koyu renkli pigmentasyon var ise Peutz-Jeghers sendromu unutulmamalıdır (88).

1.3.2.6. Gıda Proteini alerjisine bağlı gastroenterokolit(İnek sütü proteini alerjisi)

Süt çocukluğu döneminde rektal kanamanın en sık nedeni oral veya anne sütü aracılığıyla alınan süt veya soya proteinlerine karşı gelişen immunglobulin E (IgE)

aracılı veya Ig E aracılı olmayan alerjik reaksiyonun sebep olduğu proktokolittir. İnek sütü alerjisi olan olguların %40'ında IgE aracılı olmayan mekanizmaların etkili olduğu gösterilmiştir (89). Mukuslu, kanlı dışkılama ile birlikte bazen kilo alımı da etkilenebilir. Sorumlu proteinin diyetten çıkarılması tek etkin tedavidir. Tedavide hidrolize veya aminoasit bazlı (elemental) formülalar kullanılır ve hastaların önemli bir kısmı 12-18 ay içerisinde alerjen proteine tolerans geliştirir (90).

1.3.2.7. Meckel Divertikülü

Gastrointestinal sistemin en sık tespit edilen doğumsal anomalisi Meckel divertikülüdür. Sıklığı yaklaşık %2'dir (91). İntrauterin hayatın ilk haftalarında embriyoda yolk kesesi ile primitif barsaklar birbirleriyle yolk sapı (vitellin kanalı= omfalomezenterik kanal) ile bağlıdır. Normal şartlarda vitellin kanalı 10. haftada oblitere olup kaybolması beklenir. Kaybolmaz ise Meckel divertikülü ortaya çıkar (92). İntrauterin dönemde omfalomezenterik kanal karın duvarına devam edip umblikusa yapışabildiği gibi %74 olguda serbest uçla da sonlanabilir (93). Divertiküllerin bir kısmı tamamen regrese olur. Diğer kısmı ise ileoçekal valvin yaklaşık 40-100 cm proksimalinde ve antimezenterik yüzde bulunur. Uzunluğu ortalama 5 cm, çapı ortalama iki cm'dir. Meckel divertikül'ünde barsağın tüm katları mevcuttur. Doğal olarak ileum mukozası bulunur. Bunun dışında gastrik, duodenal, kolon mukozası ve nadir de olsa pankreas dokusu da heterotopik olarak bulunabilir (94, 95). Çoğu asemptomatiktir. Çoğunlukla komplikasyonlar ortaya çıkması halinde ile klinik belirti verirler. Meckel divertiküllerinde komplikasyonlar; intestinal tıkanma (%35), kanama (%32), divertikülit (%22), umblikal fistül (%10) ve diğer lezyonlar (%1) olarak görülür. Obstrüksiyon ve kanama iki yaşın altında sık görülürken, divertikülit büyük çocuklarda daha sık görülür (91). İki yaşın altında ağrısız, masif rektal kanamanın en sık nedeni Meckel Divertikülleridir (96). Kanama içerdiği ektopik mukozadan kaynaklanır ve genellikle kahverengidir. Kanama dışında obstrüksiyon ve divertikülite de yol açabileceği gibi tamamen semptom vermeden de kalabilir. Ultrasonografi, tomografi, sintigrafi ve laparoskopi gibi yöntemlerle tanı koyulmasında yardımcıdır. Divertikülün cerrahi olarak çıkarılması tedavi ve komplikasyonların önlenmesi açısından gereklidir (20).

1.3.2.8. İnvajinasyon

İnvajinasyon proksimal bir barsak segmentinin daha distaldeki bir barsak segmenti içine geçmesi ile obstrüksiyon oluşturmaya denir. % 80-90'ında ileum kolonun içine girer. Sıklığı her 1000 canlı doğumda 1- 4 olgu civarındadır. Erkeklerde kızlara göre 2 kat daha fazla görülür (97, 98). Nedeni bilinmeyen idiyopatik invajinasyon en sık 3-36 ay arası çocuklarda görülür. Daha ileri yaşlarda ise lenfomalar invajinasyon etiyojisinde en önde yer alır. Karın ağrısı, safralı kusma, karında kitle ve çilek jölesi şeklinde dışkılama başlıca klinik bulguları arasında sayılabilir. Öykü ve fizik muayene tanıda çok önemli olup, düz karın grafisi ve ultrasonografi ile kesin tanı koyulabilir. Tıkanıklık lavmanla veya cerrahi yöntemlerle düzeltilmelidir. Olguların %15'inde invajinasyonun tekrarladığı gösterilmiştir (99).

1.3.2.9. Henoch-Schönlein purpurası (HSP)

Henoch-Schönlein purpurası (HSP) immün kompleks aracılı, eklem, deri, böbrek, gastrointestinal sistem ve seyrek olarak diğer sistemleri tutan, küçük damar vaskülitisi ile karakterize bir hastalıktır (100). Palpabl purpura, artrit, karın ağrısı ve proteinüri ile giden sıklıkla 5-15 yaş arasındaki çocukların kendi kendini sınırlayan bir hastalığıdır. Kronik dönemde morbidite ve mortalitenin belirleyicisi böbrek tutulumu iken, akut dönemde GİS tutulumu öne çıkmaktadır (101). Gastrointestinal sistem tutulumu ile ilişkili, invajinasyon, intestinal perforasyon, nekroz ve kanama gibi komplikasyonlar görülebilir (102). GİS kanaması genellikle gizli kanama şeklinde iken çok nadir de olsa melena veya hemotokezya şeklinde de olabilir, ancak hayatı tehdit eden masif GİS kanaması seyrek görülür (103). Hastaların takibinde ana prensip yeterli hidrasyonun sağlanması ve istirahattir (20).

1.3.2.10. Nekrotizan Enterokolit

Nekrotizan Enterokolit(NEK) esas olarak prematür bebeklerin hastalığıdır. Term bebeklerin ise sadece %10'unda görülür (104). Batın distansiyonu, beslenme bozuklukları, hematokezya, apne ve dolaşım bozuklukları en sık görülen bulgularındandır. Hastalığın değişik düzeylerinde hematolojik ve biyokimyasal bozukluklar görülmektedir. Eşlik eden patojenler değişkenlik gösterir. Evre 1 ve 2'de Gram pozitif organizmalar daha sık görülürken, ileri evrelerde barsak florası tabloya hakim olmaktadır (105). Portal sistemde görüntülenen gazın, mezenterik venler veya

barsaklardan direk invazyonla girdiği düşünülmektedir (106). İleri evrelerde, kolesistoenterik fistül gibi nadir komplikasyonlar da görülebileceği akılda tutulmalıdır (107).

Nekrotizan Enterokolitte iskemik mukozal hasarın neden olduğu pek çok faktörün rol oynadığı kompleks bir reaksiyon tariflenmektedir. Fakat iskeminin sebep mi yoksa sonuç mu olduğu çok net olarak bilinmemektedir (108).

Prematür bebekler hipoksi, hipotermi, beslenme, hipotansiyon, anemi ve göbek kateterizasyonu gibi birçok stres faktörleriyle karşılaşmaktadır. Barsakların iskemik hasarında bu faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir. Matür bebeklere göre prematür bebeklerin barsak sisteminin mukozal kan akımını düzenlemede ve oksijen desteğinde yetersiz kaldığı düşünülmektedir. Beslenme sırasında barsakların oksijen ihtiyacının en yüksek seviyeye çıktığı gerçeği ile beslenmeye başlanan prematürlerde NEK gelişimini açıklamada fayda sağlamaktadır. Serbest oksijen radikalleri de mukozal hasarı tetiklediği bilinmektedir (109).

Hastaların kliniği hafif beslenme intoleransından ağır gastrointestinal bulgulara ve ölüme kadar farklı şekillerde olabilmektedir. Batın distansiyonu, dolaşım bozukluğu, kusma, apne ve kanlı gaita en çok görülen bulgular arasındadır. Bununla birlikte bulgular hastalığın şiddetiyle orantısızdır. Gastrointestinal bulgular, batın distansiyonu ve hassasiyeti, beslenme bozukluğu, kusma, mide içeriği boşaltımında gecikme, gaitada kan, batında kitle ve batın duvarında eritem şeklinde söylenebilir. Sistemik bulgular için ise apne, huzursuzluk, solunum sıkıntısı, vucut ısısında değişkenlik, hipo-hiperglisemi, asidoz, dolaşım bozukluğu, dissemine intravasküler koagülasyon ve pozitif kan kültürü şeklinde sıralanabilir. Başlangıcı anidir ve yavas gelişir. Nötropeni, trombositopeni ve elektrolit bozuklukları kliniğe ek olarak gözükülebilir. Radyolojik incelemede barsak duvarında gaz görünümü NEK şüphesinde özgün bir belirtidir (110).

Beslenme intoleransı, gastrik rezidü NEK gelişimini haber verebilecek en önemli bulgulardan biridir (111). Gastrik rezidü arttıkça NEK gelişimi riskinin arttığı görülmüştür. Hastalığın klinik evrelendirmesi Modifiye Bell evrelendirmesine göre yapılır (105) (Tablo 8).

Tanı koyulmuş NEK olgularında oral beslenmenin durdurulması, gastrik dekompresyon, sistemik antibiyotik ve parenteral beslenmeye geçilmesi

gerekmektedir. Solunum sıkıntısı gelişen hastaların ventilatör desteğine alınması önemlidir. Hastalar sık aralıklarla abdominal grafi ile takibe alınmalıdır. Uygun aralıklarla kan sayımı yapılarak anemi ve trombositopeni takip edilmeli, asidoz ve elektrolit bozukluklarının geciktirilmeden düzeltilmelidir. Geniş spektrum antibiyotik kullanımı tedavi için gereklidir. Antibiyotik seçiminde antibiyotik direncine göre tedavi belirlenmesi gerekirken sıklıkla ampisilin, aminoglikozit, klindamisin, metranidazol, vankomisin tercih edilen ilaçlardır (112). Oral antibiyotiklerin tedavide yeri yoktur.

Tablo 8. Modifiye Bell evrelendirmesi

Evre	Sınıflandırma	Sistem bulguları	GİS bulguları	Radyolojik bulgular
1A	NEK şüphesi	Değişken ateş, apne, bradikardi, Letarji	Residü, distansiyon, kusma, gaitada gizli kan	Hafif ileus
1B	NEK şüphesi	Değişken ateş, apne, bradikardi, Letarji	Gaitada taze parlak kan	Hafif ileus
2A	NEK-hafif	Değişken ateş, apne, bradikardi, Letarji	Gaitada taze parlak kan ve barsak seslerinin kaybı	Barsak dilatasyonu, pnömointestinalis
2B	NEK-ciddi, barsak İntak	Değişken ateş, apne, bradikardi, Letarji ve hafif metabolik asidoz, trombositopeni	Gaitada taze parlak kan ve barsak seslerinin kaybı ve batın hassasiyeti veya batında selülit, sağ alt kitle	Barsak dilatasyonu, pnömointestinalis ve portal gaz veya asit
3A	NEK-ciddi, barsak İntak	Değişken ateş, apne, bradikardi, Letarji ve hafif metabolik asidoz, trombositopeni ve hipotansiyon, bradikardi, apne, kombine asidoz, nötropeni	Gaitada taze parlak kan ve barsak seslerinin kaybı ve batın hassasiyeti veya batında selülit, sağ alt kitle ve peritonit bulguları	Barsak dilatasyonu, pnömointestinalis ve portal gaz veya asit
3B	NEK-ciddi, perfore barsak	Değişken ateş, apne, bradikardi, Letarji ve hafif metabolik asidoz, trombositopeni ve hipotansiyon, bradikardi, apne, kombine asidoz, nötropeni	Gaitada taze parlak kan ve barsak seslerinin kaybı ve batın hassasiyeti veya batında selülit, sağ alt kitle ve peritonit bulguları	Barsak dilatasyonu, pnömointestinalis ve portal gaz veya asit ve pnömoperitonyum

İlaçlar ile tedaviye cevap vermeyen olgularda cerrahi girişim düşünülebilir. Düzelmeyen dilate barsak segmenti, abdominal kitle, pnömoperitonyum, pozitif

parasentez, barsak duvarında eritem, portal venöz gaz cerrahi girişim için endikasyon oluşturan durumlardır. Ama son yıllarda artık sadece barsak perforasyonu cerrahi girişim için endikasyon olarak öne çıkmaktadır. Nekroze barsak segmenti çıkartılır ve anastomoz uygulanır. Deneyimli merkezlerde yapılan cerrahi girişimler sonrasında yaşam sürelerinde artış görülmüştür. Cerrahi girişim öncesi ve takibinde kontrastlı batın grafisi yarar sağlar. Ayrıca tam kan sayımının tanı ve takipte çok faydalı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (113). Çok düşük doğum ağırlıklı ve genel durumu kötü olan prematürelde primer periton drenajı, cerrahi girişime alternatif olarak uygulanabilir (114, 115).

1.3.2.11. Cinsel İstismar

Rektal penetrasyon varlığında parlak kırmızı renkte rektal kanama görülebilir. Perianal bölgedeki travma ve yırtıklar incelenmeli, benzer yaralanmalar kabızlıkta da görülebileceğinden dikkatli değerlendirilme yapılmalıdır. Vücudun diğer bölgelerinde de olabilecek morarma, yaralanma veya diğer istismar bulguları tanıda yardımcı olabileceğinden büyük bir titizlikle tam bir fizik muayene yapılmalıdır (20).

1.3.2.12. Munchausen by Proxy

Çocuğa bakmakla yükümlü kişilerin çocuğun hikayesini olduğundan farklı ve abartılı bir şekilde anlatarak daha ileri ama gereksiz bir sağlık hizmeti almaya çalıştığı çocuk istismarı durumudur. Çoğunlukla çocuğun yakınmalarını tam olarak anlatamadığı ilk 7 yaşta sık görülür (116). Çocuğa kan içirilerek veya rektal yolla kan verilerek hematemez veya rektal kanama taklit edilebilir (117).

1. 4. Tanı

1.4.1. Üst GIS kanamalarında tanı

Gastrointestinal sistem kanamasının sebebini ortaya koymak için detaylı öykü ve dikkatli bir fizik muayene yapıp laboratuvar incelemesi ile kanamanın nedeni ve şiddeti anlaşılabilir. Süt çocuklarının bağırsak transit zamanının erişkinlere kıyasla daha kısa olması sebebiyle üst GIS kanamalı süt çocuklarının hematokezya ile başvurabileceği akılda tutulmalıdır. GIS kanamalarında erken dönemde, nazogastrik tüp ile taze kanamanın olup olmadığı araştırılmalıdır. Eğer aktif kanama varsa şiddetinin değerlendirilmesi önemlidir. Çocukta yaşına uygun sınırlarda taşikardi, kan kaybının şiddeti için çok duyarlı bir bulgudur. Hipotansiyon ve gecikmiş kapiller dolum zamanı mevcut ise ağır hipovolemik düşünülmesi gerekir.

Gastrointestinal sistem kaynaklı olmayan kanamaların ekarte edilmesi için nazofarinks muayenesi dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Deri bulguları olması vasküler bir hastalığın belirtisi olabilir. Karın muayenesi teşhisde büyük önem taşır. Karaciğer hastalığı veya portal hipertansiyon bulguları araştırılmalıdır. İlk başta tam kan sayımı, pıhtılaşma zamanı ve karaciğer fonksiyon testlerine bakılması yeterlidir (2, 3, 5). Bazı yiyecekler ve ilaçların kırmızı veya siyah renkte dışkı rengini değiştirebileceği unutulmamalı ve böyle maddelerin alınıp alınmadığı öncelikle sorgulanmalıdır (Tablo 9).

Tablo 9. Dışkıda kanla karışan durumlar

Hematemez	
✓	Ticari boyalar
✓	Meme başı çatlağı veya doğum sırasında yutulan anne kanı
✓	Burun, ağız ve farinksten kanama
Melena	
✓	Demir preparatları
✓	Meyan kökü
✓	Böğürtlen
✓	Ispanak
✓	Pancar
✓	Bizmut (örnek, Pepto-Bismol)
✓	Kurşun
✓	Karbon
✓	Çamur
Hematokezya	
✓	Menstruasyon
✓	Ticari boyalar
✓	Ampisilin
✓	Hematüri

Bazı olgularda dışkıda gizli kan bakılarak kanamanın kesinleştirilmesi gerekebilir (2). Dışkıda gizli kan testinde yalancı pozitiflik ve negatiflik yapan nedenler akılda hep tutulmalıdır (Tablo 10).

Tablo 10. Dışkıda gizli kan testinde yalancı pozitif ve negatiflik

Yalancı pozitiflik	Yalancı negatiflik
Kırmızı et	C vitamini
Şalgam	Örneğin 4 günden fazla saklanması
Domates	Son kullanma süresi geçmiş reaktif
Demir sülfat	
Taze kırmızı kiraz	
Kara turp	

1.4.1.1. Radyolojik ve Nükleer Görüntüleme Yöntemleri

Tanısal radyoloji çocukluk çağı üst GIS kanamalarında ilk yapılacak incelemeler arasında yeri çok kısıtlıdır. Direkt karın grafisi; yabancı cisim, bağırsak perforasyonu veya bağırsak obstrüksiyonu gibi durumları göstermede faydalıdır. Baryumlu grafiler, yüzeysel mukozal lezyonların araştırılmasında faydasızdır. Çoğunlukla da yanlış tanı konulmasına sebep olup, doğru tanıyı ve tedaviyi geciktirir (5).

Ultrasonografi; karaciğer hastalığı, portal hipertansiyon veya büyük vasküler anomalilerden şüphelenildiği zaman tercih edilmesi gereken bir radyolojik yöntemdir. Doppler ultrasonografi ile karaciğerin yapısal durum ve kan akımı dinamikleri noninvazif olarak değerlendirmek mümkündür. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans, yer kaplayıcı oluşumlardan veya vasküler malformasyonlardan kuşkulandığında faydalı olabilecek noninvazif bir incelemelerdir. Bu incelemelerde çocuklara genellikle sedasyon verilir. Sintigrafi, üst GIS kanamalarının değerlendirilmesinde sık kullanılan bir yöntem değildir. Gerekli olgularda Tc 99m-perteknat sintigrafisi ile enterik duplikasyonlar ve Tc 99m ile işaretlenmiş eritrosit sintigrafisi ile gizli kanama bölgesi gösterilebilir. Anjiyografi, kanamanın çok aşırı ve tedavinin zor olduğu durumlarda, vasküler anomali veya hemobili'den şüphelenildiğinde endoskopik işlemlerin yerine kullanılabilir. Anjiyografi, endoskopi gibi hem tanıda hem de seçilmiş lezyonların tedavisinde fayda sağlar (2, 3, 5).

1.4.1.2. Endoskopi

Üst GIS endoskopisi, duyarlılığı ve özgüllüğü fazla olması sebebiyle üst GIS kanamalarının değerlendirilmesinde sıkça tercih edilen tanısal bir girişimdir. Bazı lezyonların acil tedavisinde endoskopinin büyük faydası vardır. Erişkinlerdeki endoskopik teknikler ve araçlar çocuklardaki gibi aynıdır. Küçük çocuklarda ve süt çocuklarında mekanik hasardan kaçınmak ve hava yolu basısından korunmak için küçük çaplı endoskoplar gerekir. Endoskopinin başarılı olması için çocuğa uygun düzeyde sedasyon gereklidir. Sedasyon çocuklarda uygun dozlarda opioid (örnek, fentanil) ve benzodiazepin (örnek, midazolam) kombinasyonları kullanılarak yapılır. Aktif ve şiddetli kanamalarda endoskopik tedavi olasılığı varsa endotrakeal tüp takılarak hava yolu korunarak genel anestezi yapılması hem incelemenin daha iyi

şartlarda yapılmasını sağlar aynı zamanda kanın aspire edilme riskini azaltır. Çocuklarda endoskopik bulgulara göre kanamanın prognozu veya yeniden kanama riski ile ilgili veriler mevcut değildir (118).

Endoskopi, çocuklarda kan transfüzyonu gerektiren akut ve şiddetli kanaması olan durumlardan, hafif derecede persistan ve tekrarlayıcı kanaması olan durumlara kadar geniş bir yelpazede kullanılabilir. Endoskopinin çocuklardaki güvenilirliği erişkinlerdeki gibidir. Retrospektif olarak yapılan bir çalışmada endoskopiye bağlı komplikasyon oranının pediatrik hasta grubunda yalnızca % 0.3 olduğu ve endoskopi nedeniyle kaybedilmediği bildirilmiştir (118).

Kanama öncesi genellikle viral enfeksiyonla beraber ateş, aspirin alımı ve ishal vardır. Farklı çalışmalarda gösterilen lezyonların görülme sıklığını etkileyen faktörler arasında hasta yaşı ve uygulanmakta olan ilaç tedavileri bulunmaktadır. Karaciğer hastalığı ve karaciğer transplantasyonu konusunda uzmanlaşmış merkezlerin sonuçlarında varis kanamaları daha fazla bildirilmektedir. Erişkinlerde gastroözofageal varislerin değerlendirilmesinde kullanılan endoskopik ultrasonografi tekniği çocuklarda da faydalı olabilir (5).

1.4.2. Alt GİS kanamalı hastalarda tanı

1.4.2.1. Laboratuvar İnceleme

Altta yatan sistemik patolojileri dışlamak için ilk planda yapılması gereken testler tam kan sayımı, kanama-pıhtılaşma testleri, rutin biyokimya, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleridir. İleri laboratuvar incelemeler için hastanın yaşı, öyküsü ve fizik muayene bulguları göz önüne alınarak planlanmalıdır. Hipereozinofili, alerjik ve parazitik hastalıklar ve demir eksikliği kronik kan kaybı açısından anlamlı olabilir. Eritrosit çökme hızı ve C-reaktif protein (CRP) enfeksiyöz ve inflamatuvar kolit tanısını desteklemede yardımcı olan laboratuvar tetkiklerindedir. Kanlı ishal durumunda dışkı mikroskopisi, kültürü, parazit/ parazit yumurtası, virüs açısından inceleme ve Clostridium difficile toksini açısından değerlendirme yapılması gerekir (20).

1.4.2.2. Radyolojik İnceleme

Hastanın öykü ve fizik muayenesinde iskemik veya obstrüktif bir patoloji düşünülüyorsa hava-sıvı seviyeleri, dilate kolon ansı, pnömoperitoneum açısından ayakta düz karın grafisi çekilmelidir . Bu tip akut abdominal patoloji şüphesinde

ultrasonografik görüntüleme de tanıda önemli bir fayda sağlar. Akut alt GİS kanamalarının ayırıcı tanısında endoskopik ve anjiyografik incelemelerin görüntü kalitesini bozduğu için baryumlu lavman grafileri, enterografi ve enteroklizis tercih edilmez. Kontrastlı görüntüleme yöntemlerinin sadece endoskopik incelemenin yapılamadığı veya tanı koymada yetersiz kaldığı kronik kanamalarda tanısal değeri vardır (20).

1.4.2.3. Radyonüklid İnceleme

Teknesyum (Tc) 99m perteknetat ile yapılan sintigrafik inceleme heterotopik yerleşimli gastrik mukozayı gösterebilir ve Meckel divertikülü veya intestinal duplikasyon tanılarını koymada oldukça duyarlı (%86) bir tekniktir. Kanama miktarı 0.1 ml/dakikadan fazla ise 99mTc perteknetat ile eritrosit taramasında odak görüntülenebilir (119). Bu yöntem mezenterik anjiyografiye göre neredeyse 10 kat daha duyarlı olmasına rağmen endoskopi ve anjiyografiye oranla özgüllüğü oldukça düşüktür(%50) (20).

1.4.2.4. Anjiyografi

Alt GİS kanaması devamlı değil ise (intermitan kanama), anjiyografi ile ancak %50 hastada potansiyel kanama alanı gösterebilir (120). Bağırsak lümenine 0.5-1 ml/dakikadan fazla olan kanamayı bu metod ile görüntülemek mümkün olur. Aynı zamanda anjiyografi ile supraselektif kateterizasyon yapabilen üçüncü düzey merkezlerde vazopressin infüzyonu, selektif arteriyel embolizasyon gibi lokal tedavi yöntemlerine de olanak sağlar. Arteriyel spazm, tromboz, kontrast reaksiyonları ve akut böbrek yetersizliği gibi komplikasyonlar nedeni ile aktif kanayan, özofagogastroduodenografi ve kolonoskopi ile odak gösterilemeyen seçilmiş olgularda anjiyografi planlanmalıdır. Günümüzde radyonüklid incelemeler ile anjiyografinin endikasyonları oldukça azalmıştır (20).

1.4.2.5. Endoskopik İncelemeler

1.4.2.5.1. Rektosigmoidoskopi

Rektosigmoidoskopi rektal kanaması olan çocuklarda ilk basamakta yapılabilecek endoskopik yöntemdir. Anal fissür, rektosigmoid bölgeye lokalize polip, kolit, hemoroid, inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi kanama odağının tanımlanmasına ve biyopsi alınarak mikrobiyolojik ve patolojik değerlendirme yapılmasına imkan sağlar (86).

1.4.2.5.2. Kolonoskopi

Rektosigmoidoskopi ile açıklanamayan alt GİS kanamasında tüm kolon mukozası ve terminal ileumun görülmesi amacıyla kolonoskopi planlanmalıdır. Kolon mukozasındaki kanama odağının gösterilebilmesi için kolon temizliğinin iyi yapılması gerekmektedir. Bu yöntem ile kolon lümeninin ve mukozasının görüntülenmesi sağlanır. Bunun haricinde saptanan lezyona yönelik polipektomi, kanama odağına vazokonstriktör enjeksiyonu gibi terapötik işlemlere de olanak sağlar. Kolonoskopi akut kanlı ishalde infeksiyöz etkenler dışlanana kadar endike değildir. İskemi, intestinal obstrüksiyon, toksik megakolon, perforasyon, fulminan kolit, invajinasyon veya peritonit şüphesinde ve pnömatozis intestinalis durumunda ise kontrendikedir (44).

1.4.2.5.3. Enteroskopi

Farklı tekniklerle yapılan enteroskopik inceleme standart endoskopik yöntemlerle tanı konulamayan ve ince bağırsak kökenli olduğu düşünülen gizli kanamaları lokalize etmekte fayda sağlar. Diğer ince bağırsak görüntüleme yöntemlerine göre doku örneği alınabilmesi ve gerekirse terapötik girişim yapılabilmesi önemli bir avantajdır. Teknik olarak 13 yaşından küçük çocuklarda uygulanamaması ise dezavantajdır (121).

1.4.2.5.4. Kablosuz Kapsül Endoskopi

Kapsül endoskopi tüm ince bağırsağı görüntüleyebilmesi ve noninvazif olması ile diğer endoskopik yöntemlerden da avantajlıdır. Bu yöntem ile kanama odakları enteroskopiye oranla daha iyi (%68'e karşı %32) görülebiliyor (122). Küçük çocuklarda uygulanabilir olmaması, ciddi dismotilite durumu veya striktürlerde kapsülün GİS boyunca geçişinin sağlanamaması, daha iyi mukoza ve lümen görüntüsü için hava verilememesi, yıkama imkanı olmaması, biyopsi alınamaması ve terapötik işlem yapılamaması yöntemin dezavantajları olarak gözüktür. Kablosuz kapsül endoskopinin gelişmesi ile birlikte diğer enteroskopik incelemelerin endikasyonu azalmıştır (20).

1.5. Tedavi

1.5.1. Üst GIS Kanamalı Hastalarda Tedavi;

Tedavi seçiminde aktif kanamanın şiddeti, hastanın medikal durumu, endoskopik, radyolojik ve cerrahi olanaklar ve saptanan lezyonun olası seyri göz önüne alınmalıdır. Üst GIS kanamalı pediatrik hastalarda çeşitli tedavi yaklaşımları bulunmaktadır. Ama bu yöntemlerin karşılaştırmalı verileri bulunmadığından tedavi ile ilgili sorunların ana noktaları kesin biçimde belirlenememiştir (49).

1.5.1.1. Medikal Tedavi

Medikal tedaviler erişkin ve çocuklarda verilen ilaçların dozları dışında aynıdır (Tablo 11). Hastaya oksijen verilerek, sıvı replasmanı yapılarak, koagülopatisi düzeltilerek ve elektrolit veya metabolik bozukluklar engellenerek stabilize edilmeye çalışılır. Hipovolemik şokun geliştiği küçük süt çocuklarında venöz yolun sağlanması oldukça zordur. Venöz damar yolu açılmayan durumlarda acilen intraosseöz sıvı infüzyonu yaşam kurtarıcıdır (123).

Tablo 11. Akut pediatrik üst GIS kanamalarında kullanılan ilaçlar ve dozları

İlaç	Dozaj
Asid baskılayıcılar Ranitidin Pantoprazol	-IV: 1 mg/kg/doz 6 saat arayla, maksimum doz: 50 mg -IV: 40 mg/1.73 m ² 7 gün süreyle; maksimum doz 40 mg
Splanknik vazokonstriktörler Vasopressin Nitrogliserin Oktreotid	-IV: 0.3 U/kg 20 dk'dan uzun sürede bolus tarzında, sonra 0.3 U/kg/saat sürekli infüzyon -IV: 0.25-0.5 µg/kg/dk dozunda sürekli infüzyona başla; 1-2 µg/kg/dk'lık hedef doza ulaşıncaya kadar her 5 dk'da 0.5 µg/kg/dk olacak şekilde arttır. Sistolik kan basıncını > 90 mmHg olacak şekilde sürdür. -IV: 1 µg/kg bolus dozu takiben 1-3 µg/kg/saat olacak şekilde sürekli infüzyona başla; maksimum doz: 50 µg/saat
Sitoprotektif ajanlar Sukralfat	-PO: 20 mg/kg/doz, 6-8 saatte bir tekrarlanır; maksimum doz: 1 g

Çocuklarda peptik nedenlerin sık görülmesi sebebiyle asiditeyi baskılayan ilaçların erken ampirik kullanımı doğru bir yaklaşım olacaktır. H. Pylori'si pozitif olan hemorajik gastritli veya gastroduodenal ülserli çocuklarda tekrarlayıcı ülserasyonlardan korunmak için H. Pylori enfeksiyonu antibiyotiklerle eradike edilmelidir (3, 6).

Stabilize olan hastaya ilk olarak mukozal hasarı azaltan, sitoproteksiyon sağlayan tedaviler başlanır. Histamin reseptör antagonistleri (örnek; ranitidin, famotidin) antasitler ile birlikte kullanılabilirler gibi tek başlarına da kullanılabilirler. H₂ reseptör antagonistlerinin etki sürelerinin uzun olması ve intravenöz formlarının bulunması antasitlerden farklı olarak avantajları arasındadır. Ranitidin oral olarak 6 mg/kg/gün, intravenöz olarak ise 1 mg/kg/doz (6-8 saat aryla tekrarlanır) şeklinde verilir. Antiasitlerin veya H₂ reseptör antagonistlerinin kullanım süresi toplam 6-8 haftadır. Omeprazol, lansoprazol ve pantoprazol gibi proton pompa inhibitörleri ise yeni kuşak asid bloke edici ilaç grubundadır. H₂ reseptör antagonistlerine göre proton pompa inhibitörleri daha uzun süreyle (18-24 saat) ve daha etkin bir şekilde asit salgısını inhibe ederler. Omeprazol 0.3-3.3mg/kg/gün şeklinde kullanılır. Diğer kullanılan bir ilaç ise Sukralfatdır. Bu ilaç ise hasara uğramış mukozal yüzeylere bağlanarak etki gösterir. Ayrıca safra tuzlarını ve pepsini de bağlayarak daha fazla mukozal hasarın artmasını engeller (2-6).

Aktif varis kanamalarında oktreotid veya vazopresin gibi visseral vazokonstrüksiyona neden olan ilaçlar kullanılır. Hastanın stabilizasyonundan sonra vazopresin veya oktreotid (sentetik somatostatin analogu) infüzyonlarına başlanabilir. Çocuklarda her iki ilaç da iyi tolere edilir. Ancak vazopresin ile aynı etkiye sahip olması ve önemli yan etkilerinin azlığı nedeniyle oktreotidin kullanılması daha uygundur. İki ilaç da farklı mekanizmalarla splanknik kan akımını azaltırlar. Sadece varis kanamalarında etkisinin dışında diğer arteriyel olmayan kanamalarda (diffüz gastrit, özofajit, sızıntılı gastroduodenal ülserler) da bu ilaçlar etkilidirler. Ülserden kaynaklanan arteriyel kanamalar ve vasküler anomaliler ise (Dieulafoy lezyonu) bu ilaçlara yanıt vermez (49).

Vazopresin 0.002-0.005 U/kg/dk hızında (maksimum 0.01 U/kg/dk) intravenöz infüzyon olarak verilir. Vazopresin'in yan etkisi; sıvı retansiyonu, hipertansiyon, aritmi, myokardial ve periferik iskemidir. Vazopresine eşit ancak yan etkileri daha az olduğundan hem erişkinlerde hem de çocuklarda oktreotid tedavide vazopresinin yerini almıştır. Gastrointestinal kanamalar için oktreotidin çocuklardaki dozu tam olarak tespit edilmemiştir. 1 mcg/kg intravenöz bolus dozu takiben 1 mcg/kg/saat ile devam edilmesinin etkili olduğu gösterilmiştir. Hiperglisemi oktreotidin dozla ilişkili tek akut yan etkisidir (49).

Özofagus varislerinde kanama medikal tedaviler ile kontrol altına alınamazsa uygulanacak yöntem Sengstaken-Blakemore tüpünün konulmasıdır. Varis kanamasında dikkat edilmesi gereken nokta kanamanın hepatik komaya neden olabileceğidir. Bunu önlemek için laktuloz verilerek ve lavman yapılarak bağırsaklardaki kan uzaklaştırılmalıdır. Pediatrik hastalarda antibiyotik profilaksisi ile ilgili kontrollü çalışmalar yoktur. Erişkin hastalarda ise yapılmış olan çalışmalarda üst GIS kanamalı sirotik hastalarda kısa süreli (7 gün) antibiyotik profilaksisinin faydalı olduğunu göstermiştir. Antibiyotik profilaksisi ile bakteriyel enfeksiyon oranı azalmakta bununla beraber yaşam süresi de uzamaktadır. Sirozlu erişkin hastalarda yapılan çalışmalarda enfeksiyonlarda sefotaksim tedavisinin ampisilin ve tobramisin kombinasyonlu tedaviden daha etkili olduğu gösterilmiştir (3, 6). Varis kanamalarının akut tedavisi Tablo 12’de gösterilmiştir (2).

Tablo 12. Varis kanamalarının akut tedavisi

▪ **Destek tedavi**

- ✓ Yoğun bakım ünitesine yatır
- ✓ Sıvı tedavisi
- ✓ Hematokriti % 30 civarında tut
- ✓ Trombositler 56.000/mm³’ün altındaysa trombosit ver
- ✓ Koagülopatiyi düzelt

▪ **Farmakolojik tedavi**

- ✓ Vazopressin
- ✓ Somatostatin
- ✓ Oktreotid

▪ **Endoskopik tedavi**

- ✓ Skleroterapi
- ✓ Band ligasyonu
- ✓ Trombin enjeksiyonu

▪ **Mekanik tedavi**

- ✓ Sengstaken-Blakemore sondası

▪ **Cerrahi tedavi**

- ✓ Portosistemik şant
 - ✓ Özofageal transeksiyon
 - ✓ Transjuguler intrahepatik portal şant (TIPS)
 - ✓ Karaciğer transplantasyonu
-

1.5.1.2. Endoskopik Tedavi

Konservatif medikal tedaviye cevap vermeyen veya tekrar kanama riski yüksek olan lezyonlarda tedaviye yönelik endoskopi teknikleri uygulanabilir.

Günümüzde enjeksiyon tedavisi teknik yönden kolaylığı, maliyetinin düşük olması ve diğer endoskopik tedavi yöntemleriyle (termal ve mekanik teknikler) eşit etkinlikte olması gibi sebeplerle sıkça kullanılan bir yöntem olmuştur (49).

Aktif olarak kanayan, fokal lezyonu olan veya tekrar kanama riski olan çocuklara endoskopik tedavi yapılmalıdır. Duodenal ülser tabanında belirgin bir biçimde damar gözükken ve kanama riski taşıyan lezyonların tedavisinden sonra şiddetli arteriyel kanamalar gözükabilir. Kontrol edilemeyen kanamalarda cerrahi girişim yapılmalıdır. Erişkin hastalarda başarı ile kullanılan elektrokoagülasyon, lazer fotokoagülasyon, epinefrin ve sklerozanların enjeksiyonu, elastik band ligasyonu ve mekanik klips gibi endoskopik tedavi şekilleri çocuklarda da uygulanmaya başlanmıştır. Varis eradikasyonu dışında, bu tekniklerin pediatrik deneyimi oldukça sınırlıdır. Çocuklarda varis dışı kanamaların tedavisinde bu uygulamaların hangisinin daha yararlı olduğu konusunda net bir bilgi yoktur. Argon plazma koagülasyon, doku ile temas etmeyen bir elektrokoagülasyon tekniğidir. Pediatrik endoskoplara da uyumlu olan 1.5 mm çapında bir kateter kullanılarak yapılır. Enjeksiyon teknikleri kolay, ucuz ve taşınabilir olmasının yanı sıra epinefrin ile yapıldığında doku harabiyetine yol açmaması nedeniyle daha çok tercih edilebilir. Enjeksiyon kateterleri pediatrik endoskoplardan geçebilecek özelliktedir. Çocuklarda özofagus varislerinde kullanılan enjeksiyon tedavisi iyi bilinen bir hemostatik yöntemdir. Enjeksiyon tekniği ve sklerozanların uygulanması erişkinlerde ve çocuklarda aynıdır. Erişkinlerden farklı olarak çocuklarda daha küçük volümlerde sklerozan madde enjeksiyonu yapılır. Enjeksiyonun ne kadar yapılacağı endoskopi yapan doktor tarafından ampirik olarak tayin edilir. Her enjeksiyonda 0.5 ml sıvı kullanılması doza bağlı olarak görülen striktür ve perforasyon gibi komplikasyonları engeller. Skleroterapi ile özofagus varislerinin eradikasyonu çocukların %90'dan fazlasında fayda sağlar. İntrahepatik hastalığı olan çocuklarda kısa süreli varis ve kanamaların tekrarlaması ekstrahepatik portal ven obstrüksiyonu olan çocuklara göre daha sık görülür. Erişkinlerde görülen skleroterapiye bağlı komplikasyonlar aynı oranda çocuklarda da bildirilmiştir ve en sık özofagus striktürleri görülür. Pediatrik serilerde %5-20 oranında görülmüştür. Yüzeysel ülserasyon sık görülürken derin ülserasyon ve perforasyon görülmesi daha nadirdir (5, 6). Skleroterapiye bağlı iskemik spinal kord hasarı da görülen komplikasyonlardandır (124). Varislere elastik

band ligasyonu uygulaması erişkin hastalarda çocuklarda da yapılmaktadır. Etkinliği ve güvenilirliği erişkinlerdeki gibidir. Elastik band ligasyonu, skleroterapiye göre daha fazla endoskopik deneyim gerektiren bir yöntemdir. Band ligasyon sonrasında skleroterapi ile geride kalan küçük rezidüel varisler eradike edilmelidir. Elastik band ligasyon yöntemine bağlı önemli bir komplikasyon çocuklarda bildirilmemiştir (5, 6).

Gastrik varis kanamalarında sklerozanlarla tam olarak varis eradikasyonu sağlanamayabilir. Erişkinlerdeki gastrik varisler için siyanoakrilat (Histoacryl) uygulanmasının başarılı sonuçlarından sonra çocuklarda da uygulanmaya başlanmıştır (125).

1.5.1.3. Girişimsel Radyoloji

Çocuklarda arteriyografik embolizasyon ülser ve vasküler anomalilere bağlı GIS kanamalarının kontrol edilmesinde faydalıdır. İntrahepatik nedenlere bağlı portal hipertansiyonda ise Transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) yararlıdır. Çocuklardaki TIPS deneyimi çok azdır ama uygulanan hastalarda sonuçlar oldukça iyidir. Ansefalopati ve şantın tıkanması TIPS'in kötü sonuçları arasındadır (5, 6).

1.5.1.4. Cerrahi

Kanamanın daha az invazif girişimlerle kontrol altına alınamadığı durumlarda cerrahi girişim seçeneği düşünülmelidir. Cerrahi girişim öncesinde kanamanın yeri belirlenmelidir. Çocuklarda arteriyel kanama ile beraber olan duodenal ülser, perforasyon, obstrüksiyon ve gastroözofageal varisler, cerrahinin en sık uygulandığı durumlar arasındadır. H₂-reseptör antagonistlerinin, proton pompa inhibitörlerinin ve H. pylori eradikasyon tedavisinin uygulanmaya başlanmasından sonra peptik ülser hastalığındaki cerrahi girişim sıklığı azalmıştır. Ülser kanamalarında uygulanan cerrahi tedavi çoğunlukla hemostaz için ülser yatağının üzerine dikiş atılmasından ibarettir. Rezeksiyon ve vagotomi gibi daha agresif yaklaşımlara çok nadir ihtiyaç duyulur (5, 6).

Kanayan gastroözofageal varislerin cerrahi tedavisinde, değişik tipte portosistemik şantların oluşturulması (santral portokaval, mezokaval veya distal splenorenal) veya özofageal transeksiyon ve devaskularizasyon (Sugiara prosedürü) kullanılan yöntemlerdendir. Bu girişimler endikasyonları ekstrahepatik portal ven obstrüksiyonu bulunup karaciğer fonksiyonları normal olan çocuklardır. Karaciğer transplantasyonu için bekleyen uygun adaylar için TIPS girişimi faydalı bir yöntem

olmasına rağmen, intrahepatik hastalığı ve durdurulamayan varis kanaması olanlarda şant cerrahisi yapılması gerekmektedir (5, 6).

1.5.2. Alt GIS Kanamalı Olgularda Tedavi

1.5.2.1. Medikal Tedavi

İskemik kolitte destek tedavisi fayda sağlar. Uygun antibiyotikler, immunosüpresif ve antiinflamatuvar ajanlar enfeksiyöz kolitin ve idiyopatik inflamatuvar hastalığın tedavisinde verilmelidir. Hızla büyüyen hemanjiyomlar, kortikosteroid ve alfa interferon ile başarı ile tedavi edilebilir (5, 123).

1.5.2.2. Endoskopik Tedavi

Vasküler kolonik anomalileri olan çocuklarda skleroterapi, elektrokoter, lazer ve elastik band ligasyonu gibi diğer hemostatik tekniklerin uygulanmasına karşın, çocuklardaki endoskopik tedavinin esasını polipektomi oluşturur. Polipektomide standart polipektomi snare'leri ve elektrokoter üniteleri kullanılır. Çocuklardaki juvenil polipler çoğunlukla orta çaptan (5-15 mm) daha küçük olduklarından ve çoğunlukla saplı olduklarından küçük snare'ler ile rezeksiyona imkan sağlarlar. Sesil poliplerin elevasyonu için submukozal enjeksiyon gibi ileri teknikler çok nadir gerekir. Malignite nadir görülmesine karşın, adenomatöz veya kanseröz epitelin varlığının ekarte edilmesi amacıyla, rezeke edilen bütün polipler histopatolojik incelemeye gönderilmelidir (5, 123).

1.5.2.3. Cerrahi

Redükte edilemeyen invajinasyon veya vasküler anomalilerden kaynaklanan kanamalarda genellikle cerrahi tedavi tercih edilmeli. Günümüzde pnömatik redüksiyonun yüksek başarı düzeyi nedeniyle cerrahi girişimlerin oldukça azalmıştır (114). Damarsal anomalisi olan hastalarda fokal lezyonların (blue rubber bleb nevus sendromu) eksizyonu veya geniş bir barsak segmentinin (rektosigmoid venöz malformasyon) cerrahi rezeksiyonu gerekli olabilir (49).

1.5.2.4. Mortalite

Üst GIS kanaması çocuklarda nadiren mortaliteye sebep olur. Ancak altta yatan başka bir hastalığı olan bazı çocuklar şiddetli kanamaya bağlı olarak kaybedilmiştir (5).

Çocuklarda nadir olarak alt GİS kanamalarından kaybedilme görülür. Hirschprung hastalığına bağlı enterokoliti olan birkaç süt çocuğunda psödomembranöz veya hemorajik enterokolite bağlı ölümler bildirilmiştir (126).



2. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmaya Ocak 2009- Ocak 2016 yılları arasında Fırat Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Gastroenterolojisi kliniğinde GİS kanaması nedeniyle izlenmiş ve endoskopi yapılmış hastalar alındı. Çalışma öncesinde çalışmaya alınacak hastalarda kullanılacak verileri kapsayan olgu çalışma formu hazırlandı. Çalışma için belirlenen tüm parametreleri kayıtlı olan hastalar çalışmaya alındı. Çalışmaya alınacak olguların verileri Fırat Üniversitesi Hastanesi hastane kayıtlarından çıkartıldı. Çalışma için Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulundan gerekli onay alınmıştır.

Çalışmaya alınan olguların dosya kayıtlarından; olguların yaşı, cinsiyeti, geliş yakınmaları, olayın başlangıç zamanı, hastanemize gelmeden önce geçen süre, fizik muayene bulguları, laboratuvar tetkikleri, hastanemize başvurmasından itibaren yapılan acil tıbbi müdahaleler, hastaya konulan ön tanı veya tanıları, endoskopi ve varsa histopatolojik inceleme sonuçları ve hastaya konulan nihai tanı kaydedildi.

Çalışmaya alınmama kriteri olarak; çalışma formunda belirlenen verileri eksik olan olgular ve GİS kanaması dışında başka türlü sistemik hastalığı olan olgular çalışmaya alınmadı.

Çalışma grubumuzu oluşturan olguların yaş, cinsiyet, boy ve ağırlıkları, geliş yakınmaları, fizik muayene bulguları, tam kan sayımı, AST, ALT, INR değerleri, endoskopi bulguları, histopatolojik inceleme sonuçları ve konulan nihai tanıları karşılaştırılmalı olarak incelendi. Çalışma sonuçlarımız ülkemizde ve yurt dışında yapılmış diğer çalışmaların sonuçları ile karşılaştırıldı.

2.1. İstatistiksel Değerlendirme

Araştırmamızın veri analizi için bilgisayar ortamında “SPSS (Statistical Package for Social Science) for Windows” istatistik programının 22.0 versiyonu kullanılmıştır. Normal dağılan verilerde, ortalama±standard sapma, normal dağılmayan sürekli değişkenlerde ortanca (en düşük-en yüksek) değerler ve nominal değişkenler ise vaka sayısı (%) şeklinde gösterildi. Ortalamaların karşılaştırmasında Student's t test, ortancaların karşılaştırmasında Mann -Whitney U test ve yüzdelerin karşılaştırmasında ki-kare testi kullanılmıştır. Tek Yönlü Varyans Analizi parametrik olmayan çoklu karşılaştırma testleri kullanılarak farka neden olan durumlar tespit edildi. P<0,05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Ocak 2009-Ocak 2016 tarihleri arasında çalışma kriterlerini karşılayan 374 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan olgular 1 ay ile 18 yaş (9,09±5,07 yıl) arasında değişmekte idi. Olguların 188(%50,3)'i erkek, 186(%49,7)'sı kız idi (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların demografik özellikleri

Demografik özellik	n=374
Cinsiyet	
Erkek	188 (%50,3)
Kız	186 (%49,7)
Toplam	374 (%100)
Yaş Ortalaması	
Erkek	8,89±4,91
Kız	9,29±5,22
Toplam	9,09±5,07

Erkek ve kız olguların yaşları arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastalarda erkek ve kız cinsiyet arasında ağırlık Z skoru, boy z skoru, boya göre ağırlık, yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy arasında anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 14). Olguların 226(%60,4)'sına üst GİS endoskopisi, 148(%39,5)'ine alt GİS endoskopisi yapıldı.

Tablo 14. Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastaların Cinsiyete Göre Yaş, Boy Z Skoru ve Ağırlık Z skorları

	Erkek				Kız			
	Olgu	Min	Maks.	Ortalama	Olgu	Min	Maks	Ortalama
Boy Z Skoru	188	-5,64	4,40	-0,64±1,31	186	-7,54	5,98	-0,70±1,94
Ağırlık Z Skoru	188	-8,64	4,50	-0,92±1,44	186	-8,64	4,50	-0,85±1,78
Yaş	188	0	18	8,89±4,91	186	0	18	9,29±5,22

Gastrointestinal sistem kanaması ile gelen olguların 229 (%61,2)'inde kanlı kusma, 168(%44,9)'inde kanlı dışkılama, 72(%19,3)'sinde karın ağrısı, 49(%13,1)'unda ishal, 9(%2,4)'unda kabızlık, 7(%1,9)'sinde kusma olduğu görüldü.

Gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran 374 hastanın 2 tanesinde hepatomegali, 2 tanesinde splenomegali, 2 tanesinde hepatosplenomegali ve 2 tanesinde ise belirgin solukluk görüldü. Olguların bakılan laboratuvar parametrelerinde 63(%17)'ünde AST, 31(%8,5)'inde ALT, 4(%1,2)'ünde INR yüksekliği, 17(%4,5)'sinde trombositopeni, 59(%15,9)'unda ise anemi görüldü (Tablo 15).

Tablo 15. Gastrointestinal Sistem kanaması ile gelen hastaların laboratuvar sonuçları

	Hb	Hct	WBC	PLT	AST	ALT	INR
Olgu	370	369	370	370	363	364	331
Min.	4,7	16,1	900	33000	4	3	0,79
Mak.	17,5	56,2	29590	957000	172	178	2,02
Ort. Std.	11,9±2,10	35,8±5,95	9198±4307	354966±150489	32,3±20	21,7±19,5	1,10±0,15

Gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastaların Gomez Sınıflamasına göre 25(%6,7) tanesi ağır malnutrisyon, 38(%10,2) tanesi orta malnutrisyon, 126(%33,7) tanesi hafif malnutrisyon, 185(%49,5) tanesi ise normal olarak geldi(Tablo 16).

Gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastaların Ağırlık Z skoru -3'den küçük olan 31(%8,2) olgu, -2 ile -3 arası 31(%8,2) olgu ve -2'den büyük 312(%83,6) olgu vardı. Boy Z skoru -3'den küçük olan 28(%7,4) olgu, -2 ile -3 arası 26(%6,9) olgu ve -2'den büyük 320(%85,7) olgu vardı(Tablo 17).

Gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastaların endoskopik bulgularına bakıldığında midede hiperemi 130(%34,7) olguda, özofagusda hiperemi 55(%14,7) olguda, kolonda ülser 53(%14,1) olguda görüldü (Tablo 18). Gastrointestinal sistem kanaması ile endoskopi yapıp histopatolojiye biyopsi gönderilen hastaların histopatolojik bulgularına bakıldığında 95(%33,3) olguda duodenit, 94(%33,2) olguda gastrit, 58(%20) olguda H. Piloni pozitifliği saptandı (Tablo 19).

Tablo 16. Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastaların Malnutrisyon Durumları

Malnutrisyon Derecesi	Boya göre Ağırlık Olgu Sayısı(%)	Yaşa göre Ağırlık Olgu Sayısı(%)	Yaşa göre Boy Olgu Sayısı(%)
Hafif	53(%14,1)	126(%33,7)	54(%14,4)
Orta	29(%7,7)	38(%10,2)	22(%5,8)
Ağır	17(%4,5)	25(%6,7)	25(%6,7)
Toplam	99(%26,3)	189(%50,6)	101(%26,9)

Tablo 17. Gastrointestinal Sistem Kanaması ile Başvuran Hastaların Ağırlık Z skoru ve boy z skorları.

Z skoru	Ağırlık Z Skoru Olgu Sayısı(%)	Boy Z Skoru Olgu Sayısı(%)
-2'den büyük	312(%83,6)	320(%85,7)
-2 ile -3 arası	31(%8,2)	26(%6,9)
-3'den küçük	31(%8,2)	28(%7,4)
Toplam Olgu Sayısı:374		

Tablo 18. Gastrointestinal Sistem Kanaması ile başvuran hastaların endoskopik bulguları

Lokalizasyon	Endoskopi bulgusu	Sayı(Yüzde)
ÖZOFAGUS	Özofagusda varis	17(%4,5)
	Özofagusda hiperemi	55(%14,7)
	Özofagusda ülser	26(%6,9)
	Özofagusda erozyon	12(%3,2)
	Özofagusda düzensizlik	6(%1,6)
	Özofagusda Polip	3(%0,8)
MİDE	Midede Ülser	52(%13,9)
	Midede nodularite	44(%11,7)
	Midede erozyon	33(%8,8)
	Midede hiperemi	130(%34,7)
	Midede peteşiyel lezyon	2(%0,5)
	Midede varis	1(%0,2)
DUODENUM	Pilorda stenoz	1(%0,2)
	Duodenumda Ülser	19(%5)
	Duodenumda Hiperemi	14(%3,7)
	Duodenumda düzensizlik	21(%5,6)
	Duodenumda nodularite	7(%1,8)
	Duodenumda peteşiyel lezyon	1(%0,2)
	Duodenumda erozyon	3(%0,8)
İLEUM	İleumda Lenfoid Hiperplazi	8(%2,1)
KOLON	Kolonda Ülser	53(%14,1)
	Kolonda hiperemi	3(%0,8)
	Kolonda polip	15(%4)
DİĞER	Çekumda Divertikül	1(%0,2)
	Rektumda hiperemi	2(%0,5)
	Hemoroid	4(%1)
	Rektal Ülser	23(%6,1)
	Normal Kolonoskopi	42(%11,2)
	Normal Gastroskopi	26(%6,9)
*Toplam Olgu sayısı: 374		

Tablo 19. Gastrointestinal sistem kanaması ile endoskopi yapıp histopatolojiye biyopsi gönderilen hastaların histopatolojik bulguları

Histopatoloji	Olgu Sayısı(Yüzde)
Duodenit	95(%33.3)
Gastrit	94(%33.2)
H. Piloni pozitifliği	58(%20)
Kolit	44(%15,5)
Özofajit	28(%9,8)
İleit	9(%3.1)
Kolonda Polip	8(%2,8)
Marsh Skor 3	4(%1.4)
Duodenumda intraepitelyal Lenfosit Artışı <20 Lenfosit/100 yüzey epiteli	3(%1)
Marsh Skor 2	1(%0.3)
Normal Histopatoloji	93(%32,8)

***Topla olgu sayısı: 283**

Gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran 374 olgunun yapılan endoskopik incelemeleri sonucunda çok çeşitli tanılar konulmuş olup, hastaların 99(%26,4)'unda gastrit, 63(%16,8)'ünde özofajit, 52(%13,9)'sinde midede ülser ve 51(%13,6)'inde inflamatuvar bağırsak hastalığı saptanmıştır (Tablo 20).

Üst gastrointestinal sistem kanaması olan toplam 226 olgu vardı. Yaş ortalamaları $7,94 \pm 5,12$ yıl olarak geldi. Bu olguların 110(%48)'u erkek, 116(%51,3)'sı kız idi. Üst Gastrointestinal sistem kanaması ile gelen olguların tamamında kanlı kusma mevcut idi. 28 (%12,4)'inde karın ağrısı, 20(%8,8)'sinde kanlı dışkılama, 13(%5,8)'ünde ishal, 1(%0,4)'inde ise kabızlık görüldü. Fizik muayenede 1(%0,4) olguda hepatomegali, 1(%0,4) olguda splenomegali, 1(%0,4) olguda hepatosplenomegali ve 2(%0,9) olguda solukluk saptandı.

Tablo 20. Gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran olguların endoskopi bulgularına göre tanıları

Tanı	Olgu Sayısı (Yüzdesi)
Gastrit	99(%26.4)
Özofajit	63(%16.8)
Kolonda ülser	53(%14,2)
Midede Ülser	52(%13,9)
İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı	51(%13,9)
Kardiyoözofagial Sfinkter gevşekliliği	43(%11,4)
Özofagusda Ülser	26(%6,9)
Rektal Ülser	22(%5,8)
Duodenit	22(%5,8)
Duodenumda Ülser	19(%5)
Özofagusda varis	17(%4,5)
Kolonda polip	15(%4)
Hemoroid	4(%1)
Özofagusda Polip	3(%0,8)
Mallory Weis Sendromu	2(%0,5)
Midede varis	1(%0,3)
Pilor Stenoza	1(%0,2)
Çölyak Hastalığı	1(%0,2)
Koroziv Madde İçme	1(%0,2)
Çekumda Divertikül	1(%0,2)
Normal Kolonoskopi	42(%11,2)
Normal üst GİS endoskopisi	26(%6,9)

***Toplam Olgu Sayısı:374**

Üst GİS kanama ile başvuran hastalarda erkek ve kız cinsiyet arasında hemoglobin (p=0,97), hematokrit (p=0.89), beyaz küre sayısı (p=0.48), trombosit sayısı (p=0.19), aspartat aminotransferaz (p=0.09), alanin aminotransferaz (p=0.25) ve international normolized ratio(p=0.41) arasında anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 21). Olguların bakılan laboratuvar parametrelerinde 55 (%24)'inde AST, 24

(%10,6)'ünde ALT, 3 (%1,3)'ünde INR yüksekliği, 11 (%4,8)'inde trombositopeni, 33 (%14,6)'ünde ise anemi görüldü.

Tablo 21. Üst gastrointestinal Sistem kanaması ile gelen hastaların laboratuvar sonuçları

	Hb	Hct	WBC	PLT	AST	ALT	INR
Olgu	225	224	225	225	221	220	215
Min.	5,8	16,1	1200	33000	11	3	0,79
Mak.	17,5	56,2	24200	914000	172	162	2,02
Ort. Std.	11,6±2,12	34,9±6,1	10088±4410	348000±156624	36,7±23	23,6±20,7	1,10±0,16

Üst gastrointestinal sistem kanaması ile gelen hastalarda saptanan endoskopi bulguları içerisinde 130 (%57,5)'unda midede hiperemi, 55 (%24,3)'inde özofagusda hiperemi ve 52 (%23)'sinde midede ülser görüldü. 26 (%11,5) olguda patolojik bulgu saptanmadı (Tablo 22).

Üst gastrointestinal sistem kanaması ile gelen hastaların 6 tanesinde özofagusda düzensizlik görüldü. Bunların tamamı erkek cinsiyette idi. İstatistiksel olarak da anlamlı bulundu ($p=0.01$) (Tablo 23).

Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların 55 tanesinde özofagusda hiperemi görüldü. 0-4 yaş arası 14 (%20,0), 5-9 yaş arası 16 (%29,1), 10-14 yaş arası 13 (%17,8), 15-18 yaş arası 12 (%42,9) olguda özofagusda hiperemi vardı. 15-18 yaş grubundaki hastalarda, 10-14 yaş grubu ve 0-4 yaş grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha sık ortaya çıkmıştır (sırası ile $p=0.00$, $p=0.02$) (Tablo 24).

Üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastaların 12 (%5,3) tanesinde özofagusda erozyon görüldü (0-4 yaş arası 8 (%11,4), 5-9 yaş arası 3 (%5,5), 10-14 yaş arası 0 (%0), 15-18 yaş arası 1 (%3,6) olguda). 10-15 yaş arası ve 0-4 yaş arası hastaların özofagusda erozyon görülme oranları 10-14 yaş arası hastalara kıyasla anlamlı bir oranda yüksek saptanmıştır ($p=0,04$) (Tablo 25).

Tablo 22. Üst GİS kanaması ile gelen hastaların endoskopi bulguları

Endoskopi bulgusu	Sayı (Yüzde)
Özofagusda hiperemi	55(%24.3)
Özofagusda ülser	26(%11.5)
Özofagusda varis	17(%7.5)
Özofagusda erozyon	12(%5.3)
Özofagusda düzensizlik	6(%2.7)
Özofagusda Polip	3(%1.3)
Midede peteşiyel lezyon	2(%0.9)
Midede hiperemi	130(%57.5)
Midede Ülser	52(%23)
Midede nodularite	44(%19.5)
Midede erozyon	33(%14.6)
Midede varis	1(%0.4)
Pilorda stenoz	1(%0.4)
Duodenumda düzensizlik	21(%9.3)
Duodenumda Ülser	19(%8.4)
Duodenumda nodularite	7(%3.1)
Duodenumda Hiperemi	14(%6.2)
Duodenumda erozyon	3(%1.3)
Kardiyoözofagial Sfinkterde fissür	2(%0.9)
Normal Endoskopi	26(%11.5)
*Toplam Olgu:226	

Tablo 23. Endoskopi sonucunda özofagusda düzensizlik saptanan olguların cinsiyet açısından karşılaştırılması

Özofagusda düzensizlik	Var	Yok
Erkek	6(%5,5)	104(%94,5)
Kız	0(%0)	116(%100)

Tablo 24. Endoskopi sonucunda özofagusda hiperemi saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması

Özofagusda hiperemi	Var	Yok
0-4 yaş arası	14(%20)	56(%80)
5-9 yaş arası	16(%29,1)	39(%70,9)
10-14 yaş arası	13(%17,8)	60(%82,2)
15-18 yaş arası	12(%42,9)	16(%57,1)

Tablo 25. Endoskopi sonucunda özofagusda erozyon saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması

Özofagusda erozyon	Var	Yok
0-4 yaş arası	8(%11,4)	62(%88,6)
5-9 yaş arası	3(%5,5)	52(%94,5)
10-14 yaş arası	0(%0)	73(%100)
15-18 yaş arası	1(%3,6)	27(%96,4)

Üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastaların 130(%57,5)'unda midede hiperemi görüldü. Midede hiperemi 0-4 yaş arası 29(%41,4), 5-9 yaş arası 33(%60), 10-14 yaş arası 50(%68,5), 15-18 yaş arası 18(%64,3) hastada görüldü. 0-4 yaş grubunda diğer yaş gruplarına kıyasla midede hiperemi anlamlı oranda düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 26).

Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların 44(%19,5)'ünde midede nodülerite görüldü. Yaşlara göre bakıldığında 0-4 yaş arası 1(%1,4), 5-9 yaş arası(%10,9), 10-14 yaş arası 25(%34,2), 15-18 yaş arası 12(%42,9) hastada midede nodülerite görüldü. 15-18 yaş grubu hastalarda 0-4 yaş ve 5-9 yaş grubu hastalara kıyasla anlamlı bir şekilde midede nodülerite yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 27).

Üst gastrointestinal sistem kanaması ile gelen hastaların 19(%8,4)'ünde duodenumda ülser görüldü. Yaşlara göre bakıldığında 0-4 yaş arası 2(%2,9), 5-9 yaş arası 4(%7,3), 10-14 yaş arası 8(%11), 15-18 yaş arası 5(%17,9) hastada görüldü. 15-18 yaş grubu hastalarda 0-4 yaş grubu hastalara kıyasla anlamlı bir şekilde yüksek bulundu ($p=0.00$) (Tablo 28)

Tablo 26. Endoskopi sonucunda midede hiperemi saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması

Özofagusda hiperemi	Var	Yok
0-4 yaş arası	29(%41,4)	41(%58,6)
5-9 yaş arası	33(%60)	22(%40,0)
10-14 yaş arası	50(%68,5)	23(%31,5)
15-18 yaş arası	18(%64,3)	10(%35,7)

Tablo 27. Endoskopi sonucunda midede nodularite saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması

Özofagusda hiperemi	Var	Yok
0-4 yaş arası	1(%1,4)	69(%98,6)
5-9 yaş arası	6(%10,9)	49(%89,1)
10-14 yaş arası	25(%34,2)	48(%65,8)
15-18 yaş arası	12(%42,9)	16(%57,2)

Tablo 28. Endoskopi sonucunda duodenumda ülser saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması

Duodenumda Ülser	Var	Yok
0-4 yaş arası	2(%2,9)	68(%97,1)
5-9 yaş arası	4(%7,3)	51(%92,7)
10-14 yaş arası	8(%11)	65(%89)
15-18 yaş arası	5(%17,9)	23(%82,1)

Üst GİS kanaması olup endoskopi yapılan 226 olgunun 149'unda biyopsi alınarak histopatolojiye gönderildi. 95(%63,8) olguda duodenit, 94(%63,1) olguda gastrit saptandı. 17(%11,4) olguda ise patolojik bir histoloji saptanmadı (Tablo 29).

Üst GİS kanaması ile başvurup endoskopilerinde biyopsi yapılan erkek olguların 28(%42,4)'inde, kız olguların ise 30(%36)'unda H. Piloni pozitif olarak saptandı. Helikobakter pilori pozitifliği açısından erkek ve kadın cinsiyet arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı(p=0.43). H. Piloni pozitifliği 0-4 yaş arasında 6(%15) olguda, 5-9 yaş arasında 10(29,4) olguda, 10-14 yaş arasında 30(%58) olguda ve 15-18 yaş arasında 12(%50) olguda mevcut idi. 10-14 yaş arası çocuklarda; 0-4 yaş ve 5-9 yaş arası çocuklara kıyasla H. Piloni istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık olarak bulunmuştur (p=0.00). Histopatoloji bulguları cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Üst GİS

kanamalı olgularda endoskopi bulgusu olarak Özofagusda hiperemi saptanan olguların %40'ında, özofagusda ülser saptanan olguların ise %57,8'inde H.Pilori pozitif olarak geldi (Tablo 30).

Üst GİS kanaması ile başvuran hastaların konulan endoskopik tanıları arasında 99 olguda Gastrit, 63 olguda Özofajit görüldü. 26 olguda ise normal olarak bulundu (Tablo 31).

Alt gastrointestinal sistem kanaması olan toplam 148 hasta vardı. Yaş ortalamaları $10,93 \pm 4,52$ yıl olarak geldi. Bu hastaların 78 (%52,7)'i erkek, 70 (%47,3)'i kız idi. Erkek hastaların yaş ortalaması $10,62 \pm 4,28$ yıl kız hastaların yaş ortalaması $11,10 \pm 4,66$ yıl olarak geldi. Alt gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran olguların tamamında kanlı dışkılama mevcut idi. 44 (%29,7)'ünde karın ağrısı, 36 (%24,3)'sında ishal, 8 (%5,4)'inde kabızlık, 7 (%4,7)'sinde kusma ve 3 tanesinde ise kanlı kusma görüldü (Tablo 32).

Tablo 29. Üst GİS kanaması ile endoskopi yapıp histopatolojiye biyopsi gönderilen hastaların histopatolojik bulguları

Histopatoloji	Olgu Sayısı	Yüzdesi
Duodenit	95	63.8
Gastrit	94	63.1
H. Piloni pozitifliği	58	38.9
Özofajit	28	18.8
Marsh Skor 3	4	2.7
Duodenumda intraepitelyal Lenfosit Artışı <20 Lenfosit/100 yüzey epiteli	3	2
Marsh Skor 2	1	0.7
Normal Histopatoloji	17	11.4

***Yapılan Histopatoloji sayısı:149**

Tablo 30. Üst GİS kanaması ile gelen hastaların endoskopi bulgularına göre Helikobakter pilori pozitiflik yüzdeleri

Endoskopi Bulgusu	Olgu Sayısı	H. Piloni(+)(Yüzde)
Özofagusda hiperemi	40	16(%40)
Özofagusda ülser	19	10(%57.8)
Özofagusda düzensizlik	4	1(%25)
Özofagusda erozyon	6	1(%14.3)
Duodenumda düzensizlik	19	5(%26.3)
Duodenumda erozyon	2	2(%100)
Duodenumda nodularite	7	5(%71.4)
Duodenumda ülser	14	8(%57.1)
Duodenumda hiperemi	9	2(%22.2)
Midede Hiperemi	93	42(%45.2)
Midede ülser	38	14(%36.8)
Midede nodularite	38	25(%65.8)
Midede erozyon	22	10(%14.8)

Tablo 31. Üst GİS kanaması ile başvuran hastaların endoskopik tanıları

Tanı	Olgu Sayısı(Yüzdesi)
Gastrit	99(%43.8)
Özofajit	63(%27.9)
Midede Ülser	52(%23)
Kardiyoözofajial Sfinkter gevşekliği	43(%19)
Midede Erozyon	33(%14.6)
Özofagusda Ülser	26(%11.5)
Duodenit	22(%9.7)
Duodenum düzensizliği	21(%9.3)
Duodenumda Ülser	19(%8.4)
Özofagusda varis	17(%7.5)
Özofagusda Polip	3(%1.3)
Mallory Weis Sendromu	2(%0.9)
Çölyak Hastalığı	1(%0.4)
Normal üst GİS endoskopisi	26(%11.5)
*Toplam Olgu Sayısı:226	

Tablo 32. Alt GİS kanaması ile gelen vakaların kanlı dışkılama dışında ek anamnez bulguları

Ek şikayet	Vaka Sayısı	Yüzdesi
Karın Ağrısı	44	29.5
İshal	36	24.2
Kabızlık	8	5.4
Kusma	7	4.7
Kanlı Kusma	3	2
*Toplam Vaka Sayısı:148		

Fizik muayenede 1 (%0,7) olguda splenomegali, 1 (%0,7) olguda hepatomegali ve 1 (%0,7) olguda da hepatosplenomegali saptandı. Ağırlık Z skoru, boya göre ağırlık, yaşa göre ağırlık arasında da anlamlı bir farklılık saptanmadı. Sadece boy z skoru ve yaşa göre boy erkeklere oranla kızlarda istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde yüksek çıktı (Tablo 33).

Olguların bakılan laboratuvar parametrelerinde 8 (%5)'inde AST, 7 (%4,7)'inde ALT, 1 (%0,6)'inde INR yüksekliği, 6 (%4)'sında trombositopeni, 26 (%17,5)'sında ise anemi görüldü (Tablo A). Alt GİS kanama ile başvuran hastalarda erkek ve kadın cinsiyet arasında hemoglobin (p=0.46), hematokrit (p=0.23), beyaz küre sayısı (p=0.57), trombosit sayısı (p=0.47), aspartat aminotransferaz (p=0.28), alanin aminotransferaz (p=0.76) ve inr değerleri (p=0.55) arasında anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 34).

Alt gastrointestinal sistem kanaması ile gelen hastalarda saptanan kolonoskopi bulguları içerisinde 51 (%34)'inde kolonda ülser, 22 (%14.9)'sinde rektal ülser ve 14 (%9,5)'ünde polip görüldü. 42 (%28.4) olguda patolojik bulgu saptanmadı (Tablo 35).

Çalışmamızda olgularda saptanan tüm kolonoskopi bulguları cinsiyetle karşılaştırıldı. Anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05). Çalışmamızda olgularda saptanan tüm kolonoskopi bulguları yaş grupları arasında da karşılaştırıldı. Anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05). Sadece polip bulgusu olan 5-9 yaş arası hastalar diğer polipi olan yaş gruplarından istatistiksel olarak anlamlı bir düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0.01) (Tablo 36).

Alt GİS kanaması ile kolonoskopi yapılan hastaların 134'üne histopatoloji açısından biyopsi yapıldı. 76(%56,7)'sında normal histopatoloji görüldü (Tablo 37).

Histopatoloji bulguları cinsiyet ile karşılaştırıldı. Anlamlı bir farklılık bulunmadı($p<0.05$)

Alt gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran olguların kolonoskopi bulgularına göre 51 olguda inflamatuvar bağırsak hastalığı, 22 olguda rektal ülser, 14 olguda polip tanısı koyuldu (Tablo 38).

Tablo 33. Alt GİS kanamalı hastaların cinsiyete göre; ağırlık Z skoru, boy Z skoru, boya göre ağırlık, yaşa göre ağırlık, yaşa göre boyunun karşılaştırılması

	Cinsiyet	Olgu	Minimum	Maksimum	Ortalaması(Std)
Ağırlık Z skoru	ERKEK	78	-3.41	1.45	-.70±1.04
	KIZ	70	-4.45	3.27	-.36±1.35
Boy Z skoru	ERKEK	78	-4.55	4.40	-.61±1.20
	KIZ	70	-4.80	4.46	-.26±1.38
Boya göre ağırlık	ERKEK	78	%63	%139	%97±14
	KIZ	70	%76	%180	%101±15
Yaşa göre ağırlık	ERKEK	78	%63	%124	%91±14
	KIZ	70	%28	%141	%96±19
Yaşa göre boy	ERKEK	78	%85	%116	%97±5
	KIZ	70	%83	%113	%99±5

Tablo 34. Alt gastrointestinal sistem kanaması ile gelen hastaların laboratuvar sonuçları

	Hb	Hct	WBC	PLT	AST	ALT	INR
Olgu	145	145	145	145	142	144	116
Min.	4,7	14,1	900	60200	4	3	0,84
Mak.	16,8	49,5	29560	957000	95	178	1,88
Ort. Std.	12,3±2,01	37,1±5,4	7817±3759	363373±140461	25,5±11	18,9±17,2	1,09±0,13

Tablo 35. Alt GİS kanaması ile gelen hastaların kolonoskopi bulguları

Kolonoskopi bulgusu	Sayı(Yüzde)
Kolonda Ülser	51(%34)
Rektal Ülser	22(%14.9)
Polip	15(%10.1)
İleumda Lenfoid Hiperplazi	7(%4.7)
Hemoroid	4(%2.7)
Kolonda hiperemi	3(%2)
Rektumda hiperemi	2(%1.4)
Çekumda Divertikül	1(%0.7)
Rektumda fissür	1(%0.7)
Normal Kolonoskopi	42(%28.4)
*Toplam Olgu:148	

Tablo 36. Kolonoskopi bulgusu polip saptanan olguların yaşa göre karşılaştırılması

Duodenumda Ülser	Var	Yok
0-4 yaş arası	1(%5)	19(%95)
5-9 yaş arası	8(%25,8)	23(%74,2)
10-14 yaş arası	5(%7,8)	59(%92,2)
15-18 yaş arası	1(%3)	32(%97)

Tablo 37. Alt GİS kanaması ile gelip endoskopi yapıp histopatolojiye biyopsi gönderilen hastaların histopatoloji sonuçları

Histopatoloji	Olgu Sayısı (Yüzdesi)
Kolit	44(%32.8)
İleit	9(%6.7)
Polip	8(%6)
Normal Histopatoloji	76(%56.7)
*Yapılan Histopatoloji sayısı:134	

Tablo 38. Alt GİS kanaması ile başvuran olguların kolonoskopi bulgularına göre ön görülen tanıları

Tanı	Olgu Sayısı(Yüzdesi)
İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı	51(%34)
Rektal Ülser	22(%14.9)
Polip	15(%10.1)
İleumda Lenfoid Hiperplazi	7(%4.7)
Hemoroid	4(%2.7)
Çekumda Divertikül	1(%0.7)
Rektit	1(%0.7)
Rektumda Fissür	1(%0.7)
Normal Kolonoskopi	42(%28.4)
*Toplam Olgu Sayısı:148	

Alt gastrointestinal sistem kanaması olan hastaların hemoglobin ($p=0.01$), hematokrit ($p=0.00$) değerlerinin üst GİS kanaması ile başvuranlar ile karşılaştırıldığında anlamlı bir şekilde yüksek olduğu bulundu. Aspartat Aminotransferaz ($p=0.00$) ve ALT ($p=0.01$) değerleri ise üst GİS kanaması ile başvuranlarda alt GİS kanaması ile başvuranlara kıyasla anlamlı bir şekilde yüksek bulundu. Trombosit sayısı ($p=0.14$) ve international normolized ratio($p=0.80$) açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 39).

Alt GİS kanaması ile gelen hastaların Ağırlık Z skoru ($p=0.00$), Boya göre ağırlık ($p=0.00$), Yaşa göre ağırlık ($p=0.00$) ve yaşa göre boy ($p=0.03$) karşılaştırılmasında üst GİS kanamalı hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik bulundu. Boy Z skorunda anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p=0.056$) (Tablo 40).

Tablo 39. Alt gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran olguların üst GİS kanaması ile başvuran olgulara göre hemoglobin, hematokrit, beyaz küre sayısı, trombosit sayısı, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz ve international normolized ratio'nun karşılaştırılması

		Olgu	Minimum	Maksimum	Ortalama
Hemoglobin	Üst GİS	225	5,8	17,5	11,6±2,12
	Alt GİS	145	4,7	16,8	12,3±2,01
Hematokrit	Üst GİS	224	16,1	56,2	34,9±6,10
	Alt GİS	145	14,1	49,5	37,1±5,49
White Blood Cell	Üst GİS	225	1200	24200	10088±4410
	Alt GİS	145	900	29560	7817±3759
Trombosit Sayısı	Üst GİS	225	33000	914000	348000±156624
	Alt GİS	145	62000	957000	363373±140461
Aspartat	Üst GİS	221	11	172	36,7±23
Aminotransferaz	Alt GİS	142	4	95	25,5±11
Alanin	Üst GİS	220	3	162	23,6±20
	Alt GİS	144	3	178	18,9±17
International	Üst GİS	215	0,79	2,02	1,10±0,16
Normolized Ratio	Alt GİS	116	0,84	1,88	1,09±0,13

Tablo 40. Alt gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran olguların üst GİS kanaması ile başvuran olgulara göre ağırlık Z skoru, boy Z skoru, boya göre ağırlık, yaşa göre ağırlık, yaşa göre boyunun karşılaştırılması

		Olgu Sayısı	Minimum	Maksimum	Ortalaması(Std)
Ağırlık Z skoru	Üst GİS	226	-8.64	4.50	-1.12±1.8
	Alt GİS	148	-4.45	3.27	-0.54±1.2
Boy Z skoru	Üst GİS	226	-7.54	5.98	-0.82±1.8
	Alt GİS	148	-4.80	4.46	-0.45±1.2
Boya göre ağırlık	Üst GİS	226	%54	%155	%95±16
	Alt GİS	148	%63	%180	%99±15
Yaşa göre ağırlık	Üst GİS	226	%28	%172	%86±21
	Alt GİS	148	%28	%141	%93±17
Yaşa göre boy	Üst GİS	226	%59	%122	%95±9
	Alt GİS	148	%83	%116	%98±5

4. TARTIŞMA

Çocuklarda Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları önemli bir sağlık problemi olup kanama Treitz ligamanının proksimalinden kaynaklanıyorsa üst GİS kanaması, distalinden kaynaklanıyorsa alt GİS kanaması olarak adlandırılmaktadır.

Üst GİS kanamalı olgularda kız erkek oranı çalışmalarda farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıklar toplumların sosyoekonomik olarak gelişmişliğine göre değişebilen farklı hastalık oranlarından kaynaklanıyor olabilir. Akçam M ve ark.'ın (13) yaptığı bir çalışmada kız erkek oranı eşit olmakla birlikte, diğer bazı çalışmalarda erkek oranı daha yüksek bulunmuştur. Örneğin Rafeey M ve ark.'ın (127) İran'da yaptığı bir çalışmada E/K: 1.57, ülkemizden Ünal F ve ark.'ın (9) yaptığı bir çalışmada ise E/K: 1.17 olarak bulundu. Ülkemizden Uğraş M ve ark.'ın (8) yaptığı bir başka çalışmada da kız oranı (K/E:1.40) belirgin şekilde yüksekti. Çalışmamızdaki 374 hastanın 226'sı üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması idi. Üst GİS kanamalı olgularımızda erkek ve kız cinsiyeti; 110 erkek, 116 kız olup E/K oranı 0.95 idi.

Üst GİS kanamalı olgularda yaş durumu çeşitli çalışmalarda farklılıklar göstermektedir. Bu farklılık ülkeler arasındaki hastalık görülme sıklıklarının farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir. Yurt dışında yapılmış olan bazı çalışmalarda olguların bizdeki çalışmalara kıyasla daha düşük yaş ortalaması mevcuttu (127, 128). Olgularımızın yaş ortalaması ülkemizde yapılan çalışmalar ile benzerdi (9, 13). Hastalarımızın yaş ortalaması 7.94±5.12yıl (min:1ay, max:18yaş) idi.

Üst GİS kanamalı olgularla yapılmış çalışma serilerinde hastalar tarafından bildirilen yakınmaları türleri ve sıklıkları önemli farklılıklar gösterebilmektedir. Bunun muhtemel nedeni, ülkeden ülkeye hatta bölgeden bölgeye toplumun yapısı ile değişiklik gösteren hastalıklar ve farklı görülme sıklıklarıdır. Literatürde yurt dışından bildirilen Rafeey ve ark.'ın (127) bir çalışmasında; olguların %26.8'inde hematemez, %13.4 melana , %2 hematokezia, %1.8 hematemez ve melana birlikte bildirildi. Huang ve ark.'ın (128) yaptığı bir çalışmada ise hematemez %68.8, kanlı dışkılama %42 bildirildi. Ünal ve ark.'ın (9) ülkemizde yaptığı bir çalışmada olguların %79.1'inde hematemez, %83'ünde melana bildirilmiştir. Yine ülkemizden Akçam ve ark.'ın (13) yaptığı bir başka çalışmada ise %63 hematemez, %7 melana ve %29.6 olguda da hematemez ve melana birlikteliği vardı. Bizim üst GİS kanamalı

olgularımızın geliş şikayetleri; kanlı kusma (%100 olguda), karın ağrısı (%12.4), kanlı dışkılama (%8.8), ishal (%5.8) ve kabızlık (%0.4) idi.

Olgularımızda fizik muayene bulguları oldukça azdı. 1 olguda (%0.4) hepatomegali, 1 olguda (%0.4) splenomegali, 1 olguda(%0.4) hepatosplenomegali ve 2 olguda (%0.9) ciltte solukluk saptadık. Diğer çalışmalarda da buna yakın oranlar bildirilmiştir (9).

Üst GİS kanamalı olgularda kanamaya yol açan hastalık veya lezyonun lokalizasyonu yapılan çalışmalarda ciddi farklılıklar gösterebilmektedir. Yurt dışında ve yurt içinden bildirilen birçok çalışmada üst GİS kanaması olan hastalarda patoloji en sık midede bulunmuştur (9, 128, 129). Bunun yanında kanama nedeninin yeri olarak en fazla özofagusu saptayan çalışmalar da vardır (13, 130). Bu farklılıklarda toplumların sağlık problemlerinin farklı oluşu etkili olabilir. Örneğin Hindistanda özofagus varisi ve buna bağlı kanamaların batı toplumlarından çok yüksek olduğu bilinmektedir (130). Bizim hastalarımızda endoskopik olarak saptanan patolojinin lokalizasyonuna baktığımızda; en fazla mide (169 olgu,%74.8) ve özofagusta (101 olgu,%41.7) lezyon ortaya çıktığı, duodenumda (52 olgu,%23) ise çok daha az patoloji geliştiği görüldü.

Gastrointestinal sistem kanamalı olgularımızda saptadığımız endoskopi bulguları, gelişmiş batı ülkelerinde saptanan endoskopi bulguları ile benzerlik göstermektedir (127, 128, 131). Keza ülkemizden yapılan çalışmalarda sonuçlarımızla benzer bulgular bildirilmiştir (9, 13, 129, 132). Ancak özellikle Hindistan ve orta Asya ülkeleri gibi gelişmekte olan ülkelerde ise portal hipertansiyona yol açan hastalıkların daha sık görülmesine bağlı olarak özofagus varis kanamaları daha yüksek oranlarda bildirilmektedir (133). Olgularımızda; midede hiperemi (130 olgu, %57.5), özofagusta hiperemi (55 olgu, %24.3) , midede ülser (52 olgu, %23) ve midede nodularite (44 olgu, %19.5) en fazla saptanan endoskopik bulgular olmuştur. Alınan biyopsi ve histopatolojik incelemeler sonucunda 99 olguda gastrit, 63 olguda özofajit, 52 olguda mide ülseri, 43 olguda kardiyözofageal sfinkter gevşekliği, 33 olguda midede erozyon, 26 olguda özofagusta ülser, 22 olguda duodenit, 21 olguda duodenumda düzensizlik, 19 olguda duodenumda ülser, 17 olguda özofagusta varis, 3 olguda özofagusta polip ve birkaç olguda daha nadir bazı hastalıkların tanısı konuldu.

H.Pilori ile üst GİS kanamalarının arasındaki ilişki açık değildir. Yurt dışında yapılan bir çalışmada H.Pilorinin gastrit, gastrik ülser ve duodenal ülserlerde mukozal lezyonların nedeni olduğu ileri sürülmüştür (134). Keza bir başka uluslararası nitelikli çalışmada NSAİ ilaçlara bağlı kanamanın H.Pilori varlığında arttığı bildirilmiştir (135). Daha sonraları ülkemizden yapılan bazı çalışmalarda ise H.Pilori ile GİS kanamaları arasında ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır (9, 129). Türkiyede Selimoğlu ve ark.'ın (136) yaptığı seroprevalans çalışmasında H.Pilori sıklığı %64.4, Erbey ve ark.'ının(137) yaptığı diğer bir çalışmada ise yaşla artmak üzere %26.4, %46 ve %49 olarak bulundu. Bir diğer çalışmada ise %44.5 olarak bildirildi (138). Üst GİS kanamaları ile ilgili ülkemizde yapılan bir çalışmada olgularında H.Pilori sıklığı %40 olarak bulunmuş, bunun Türkiyedeki H.Pilori seroprevalansından daha düşük olması nedeniyle olgularındaki üst GİS kanamalarında bu enfeksiyonun rolü olmadığı kanaatine varmışlardır (13). Endoskopilerinde biyopsi yapılan hastalarımızın 58'inde (%39) H.Pilori pozitif bulduk. Olgularımızda H.Pilori pozitifliği yaşla paralel olarak istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış göstermiştir ($p<0.05$). H.Pilori pozitifliğini en yüksek olarak duodenumda nodularite (%71.4), midede nodularite(%65.8), özofagusta ülser (%57.8) ve duodenumda ülseri (%57.1) olan hastalarda saptandı.

Olgularımızda bazı endoskopi bulgularının belli yaş aralıklarında anlamlı düzeyde daha sık ortaya çıktığını tespit ettik. Örneğin özofagusta hiperemi 15-18 yaş grubunda, özofagusta erozyon 0-4 yaş grubunda, midede nodularite 15-18 yaş grubunda, duodenumda ülser ise 15-18 yaş grubunda anlamlı olarak yüksek sıklıkta iken midede hiperemi ise 10-14 yaş grubunda düşük sıklıkta görülmüştür ($p<0.05$). Literatürde yayınlanmış olan çalışmaları çoğunda bu konuda ayrıntılı bilgiye rastlamadık. Yalnızca Rafeey ve ark.'nın (127) çalışmasında eroziv özofajit ve gastrit'in bir yaş altı çocuklarda diğer yaş gruplarına kıyasla daha sık görüldüğü, eroziv gastritin ise 6-13 yaş arasında en sık görüldüğü bildirildi. Ülkemizden bildirilen bir başka çalışmada ise saptadıkları bulguların yaşa göre anlamlı bir değişiklik göstermediği bildirildi (13). Çalışma grubumuzdaki hasta sayısı ve Rafeey ve ark.'ın (127) çalışmasındaki hasta sayıları diğer gruplara kıyasla çok yüksek idi. Dolayısı ile bu iki çalışmadan gelen bu ayrıntılı bilgiler, diğer daha küçük hasta grupları olan çalışmalarda saptanamamış olabilir.

Üst gastrointestinal sistem kanamalı olguların bir bölümünde normal endoskopi bulguları saptanmaktadır. Literatürde bildirilen yabancı ve yerli bazı çalışmalarda normal endoskopi oranları sırasıyla %14.4, %9.8, %9 ve %5.7 olarak bulunmuştur (9, 13, 127, 128). Bizim olgularımızın 26 tanesinde (%11.5) endoskopi normal bulundu. Normal endoskopi oranları, çalışmalarda birbirine yakın saptanmıştır.

Alt GİS kanaması geçiren çocukların cinsiyet ve yaş durumları göz attığımızda; ABD’de 2006-2011 yılları arası dönemde tüm acil servisleri kapsayan, çocukluk çağı GİS kanamaları ile ilgili bir çalışmada 437.283 olgu (bunların 132.102 tanesi alt GİS kanaması) saptanmıştır (139). Bu olgularda erkek kız cinsiyeti arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. İrandan bildirilen 363 olguluk büyük bir çalışmada erkek olgular kızlardan daha fazlaydı (140). Olguların yaş ortalaması 6 civarındaydı. Bizim çalışmamızda ise alt GİS kanaması olan 148 hasta vardı. Bunların 78’i erkek (%52.7) ve 70’i kız (%47.3) olup grubun yaş ortalaması 10.93 ± 4.52 (min:16ay, max:18yaş) idi. Grubumuzdaki erkek/kız oranı ve keza erkek ve kız hastaların yaşları açısından aralarında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Bizim olgularımızın yaş ortalaması İranlı olgulardan belirgin derecede yüksek idi. Ancak ABD’deki çalışmadaki olguların yaş ortalamaları da bizim grubumuza yakın çıkmıştır. Muhtemelen toplumların sosyoekonomik olarak gelişmişlik düzeyleri ve buna paralel olarak görülen hastalıkların çeşitleri ve sıklıklarının birbirinden farklı olması, alt GİS kanamalı hasta popülasyonlarının yaşlarını etkilemektedir.

Alt GİS kanamalı olguların en sık hastaneye getiriliş nedenleri dünyadaki çeşitli serilerde benzer gözükmektedir. Bunlar hematokezya, kanlı diyare ve karın ağrısıdır (140-142). Olgularımızın en sık hastaneye getiriliş yakınmaları ise diğer çalışmalarla benzer şekilde; kanlı dışkılama(%100), karın ağrısı (44 olgu, %29.7), ishal (36 olgu, %24.3), kabızlık (8 olgu, %5.4) ve kusma (7 olgu, %4,7) idi. Olguların fizik muayenesinde ise patolojik bulguya nadiren rastlanmış olup; 2 olguda(%1.3) splenomegali ve 1 olguda(%0.7) hepatomegali mevcut idi.

Alt GİS kanamalı olguların kolonoskopi bulgularına baktığımızda, dünyada bir çok seride kolit ve kolorektal polipler ön sırayı almaktadır (140-142). Bizim olgularımızın kolonoskopilerinde en sık saptadığımız bulgular; kolonda ülser (51 olgu, %34), rektal ülser (22 olgu, %14.9), polip (15 olgu, %10.1) ve ileumda lenfoid

hiperplazi (7olgu, %4.7) idi. Olgularımızdaki kolonoskopi bulguları diğer serilerle benzerlik göstermektedir. Kolonoskopi bulguları açısından erkek ve kız cinsiyeti arasında anlamlı farklılık yoktu. Kolonoskopi bulgularını yaş gruplarına göre karşılaştırdığımızda yalnızca polip bulgusunun 5-9 yaş grubunda diğer yaşlara göre anlamlı düzeyde sık görüldüğünü saptadık($p<0.05$). Literatürde de bu yaşlarda poliplerin sık görüldüğü bildirilmiştir (143, 144). 148 olgumuzdan 42'sinde (%28.4) ise kolonoskopi normal olarak bulundu.

Kolonoskopi işlemi esnasında biyopsi alınan olgularda histopatolojik inceleme sonuçlarına baktığımızda, çeşitli çalışmalarda olguların bir bölümünde normal histopatoloji veya non spesifik bulgular rapor edilmiştir. Pozitif sonuç olarak ise polipler ve lenfoid nodüler hiperplazi öz sıraları almaktadır (140, 141). Kolonoskopi yapılan hastalarımızın 134'ünde histopatolojik inceleme için biyopsi yapıldı. Biyopsi sonuçlarımız 76 olguda(%56.7) normal histopatolojik inceleme, 44 olguda(%32.8) kolit, 9 olguda (%6.7) ileit ve 8 olguda (%6) polip idi. Gastrointestinal sistem kanaması ile başvurup kolonoskopik inceleme yapılan hastaların konulan tanıları; inflamatuvar bağırsak hastalığı (51 olgu, %34), rektal ülser (22 olgu, %14.9), polip (15 olgu, %10.1), hemoroid (4 olgu, %2,7), ileumda lenfoid hiperplazi (7olgu,%4,7), çekumda divertikül (1 olgu, %0.7), rektit (1olgu, %0.7) ve rektumda fissür (1olgu, %0.7) olmuştur. 42 olguda(%28.4) ise alt GİS kanamasına yol açan bir neden tespit edilememiştir. Yurt dışında yapılmış olan üç çalışmada da benzer sonuçlar bildirilmiştir (140-142).

Yaptığımız kolonoskopilerin %28.4'ü, keza histopatolojik incelemelerin %56.7'si normal bulundu. Yurt dışında yapılan bir çalışmada, çeşitli nedenlerle yapılan 346 üst GİS endoskopisinin 191'inin (%55), 204 alt GİS endoskopisinin ise sadece 120'sinin (%59) pozitif sonuç verdiği saptamıştır. Bu çalışmada endoskopik incelemelerin pozitiflik oranı üzerinde etkili faktörler araştırılmış ve şu sonuçlara ulaşılmıştır. Üst GİS endoskopileri için; 13 yaş üzeri hastalar, kusma ve hipoalbuminemi mevcudiyeti pozitif sonuç elde etme için önemli belirleyiciler olarak tespit edilmiştir. Alt GİS endoskopileri için; rektal kanama, hipoalbuminemi ve sedimantasyon yüksekliği pozitif sonuç elde etmede önemli belirleyiciler olarak saptanmıştır (145).

Üst ve alt GİS kanamalı olgularımız karşılaştırıldığında; alt GİS kanamalı olguların yaşlarının anlamlı derecede daha büyük olduğunu gördük. Bunda kanamaya yol açan hastalıkların ve dolayısı ile ortaya çıkış yaşlarının farklı olması etkili olmuş olabilir. Olguların hemoglobin ve hematokrit değerleri, üst GİS kanamalı olgularda alt GİS kanamalı olgulardan anlamlı derecede düşük idi. Bu durum kanamaya yol açan hastalıkların ciddiyeti ile ilişkili olabilir. Keza üst GİS kanamalı olgularımızda AST ve ALT düzeylerinin alt GİS kanamalılarından anlamlı derecede yüksek(patolojik düzeylerde olmasa bile) olması da bu düşüncüyü desteklemektedir. ABD'den bildirilen çalışmalarda üst GİS kanamalı olgularda daha ciddi kanama nedenlerinin mevcut olduğu(gastrik ve duodenal ülser, özofagus varis kanaması gibi) ve kinik tablonun daha ciddi seyrettiği, alt GİS kanamalı olguların çoğunda ise klinik olarak hafif seyreden nedenlerin söz konusu olduğu, dolayısı ile alt GİS kanaması tablolarının klinik olarak daha hafif seyrettiği bildirilmiştir. Buna paralel olarak üst GİS kanamalı olguların daha sıklıkla hastaneye yatırıldığı ve kanamaya yönelik olarak daha kapsamlı tedaviler gerektiği rapor edilmiştir (6, 139, 143).

Sonuç olarak; günümüzde gastrointestinal hastalıkların tanı ve tedavisinde vazgeçilmez bir yeri olan GİS endoskopisinin, tıp ve teknolojiye ilerlemelerle önümüzdeki yıllara çok daha önem kazanacağı düşüncesindeyiz.

5. KAYNAKLAR

1. Talley NJ, Jones M. Self-reported rectal bleeding in a United States community: prevalence, risk factors, and health care seeking. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2179-83.
2. Squires RH. Gastrointestinal Bleeding. *Pediatr Rev* 1999; 20: 95-101.
3. Fox VL. Upper gastrointestinal bleeding. *Int Sem Pediatr Gastro Nutr* 1999; 8: 1-9.
4. Chaibou M, Tucci M, Dugas MA, Farrell CA, Proulx F, Lacroix J. Clinically significant upper gastrointestinal bleeding acquired in a pediatric intensive care unit: a prospective study. *Pediatrics* 1998; 102: 933-938.
5. Oldham KT, Lobe TE. Gastrointestinal hemorrhage in children. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32: 1247-1263.
6. Cox K, Ament ME. Upper gastrointestinal bleeding in children and adolescents. *Pediatrics* 1979; 63: 408-413.
7. Fulya G, Borazan F, Kulalı F. Çocukluk Çağı Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi Endikasyon ve Bulguları- 3. Uludağ Pediatri Kış Kongresi Özet Kitabı Bursa, 2007: 34.
8. Uğraş M, Alan S. Çocuklara yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopilerinin sonuçlarının değerlendirilmesi. *FÜ Sağ Bil Tıp Derg* 2012; 26: 31-34.
9. Ünal F, Şahin G, Ecevit ÇÖ, Semizel E, Cebe A, Erdoğan H ve ark. Çocuklarda üst GİS kanamaları ve endoskopi. *Güncel Pediatri Dergisi* 2012; 10: 1-7.
10. Kızılkın NU, Kırmızıçiçek Z, Öncül Ü, Usta M, Urgancı N. Çocukluk Çağı Üst GİS Endoskopi Endikasyon ve Bulguları. *Ulusal Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Kongresi Malatya, 2014:252-253.*

11. Karakoyun M, Aydın D, Avşargil BD, Sezak M, Özdemir A, Yağcı RV, Özgenç F. Çocuklarda Ülser Dışı Mukozal Hastalıklarda Üst GİS Endoskopik Bulgularının Histopatoloji ile Korelasyonu.. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Kongresi Malatya, 2014:255.
12. Altay D, Özkan TB, Otuzbir A, Özgür T. Gastrointestinal Kanama ile Başvuran Çocukların Değerlendirilmesi. 10.Ulusal Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Kongresi, 2014, Malatya.
13. Akçam M, Yılmaz A, Artan R. Üst gastrointestinal kanama nedeniyle endoskopi yapılan çocuklar: 54 hastanın retrospektif değerlendirilmesi. SDÜ Tıp Fak. Derg 2006; 13: 22-26.
14. Leung AKC, Wong AL. Lower gastrointestinal bleeding in children. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18: 319-323.
15. Khurana AK, Saraya A, Jain N, Chandra M, Kulshreshta R. Profile of lower gastrointestinal bleeding in children from a tropical country. *Trop Gastroenterol* 1998; 19: 70-71.
16. Teach SJ, Fleisher GR. Rectal bleeding in the pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1252-1258.
17. Dupont C, Badoual J, Le Luyer B, Le Bourgeois C, Barbet JP, Voyer M. Rectosigmoidoscopic findings during isolated rectal bleeding in the neonate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987; 6: 257-264.
18. Perisic VN. Colorectal polyps: an important cause of rectal bleeding. *Arch Dis Child* 1987; 62: 188-189.
19. Saner G, Sökücü S. Semptomatoloji. Neyzi O, Ertuğrul T (editör). *Pediyatri*. 4. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2012: 909.
20. Kutluk G, Bayrak NA, Ertem D. Rektal kanamayla gelen çocuğa yaklaşım. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2012; 8: 82-89.

21. Gomella TL (editor). Gastrointestinal bleeding from the upper tract. *Neonatology: Management, Procedures, On- Call problems, Diseases, and Drugs* (4th Ed), Stamford: Lange, 1999: 227-229.
22. Gomella TL (editor). Bloody stool. *Neonatology: Management, Procedures, On-Call problems, Diseases, and Drugs*. 4th ed. Stamford: Lange, 1999: 206-208.
23. Goorin AM, Cloherty JP. Bleeding. In: Cloherty JP, Stark AR (editors). *Manual of Neonatal Care*. Philadelphia: Lippincot Williams& Wilkins, 1998: 460-466.
24. Drumm B, Rhoads JM, Stringer DA, Sherman PM, Ellis LE, Durie PR. Peptic ulcer disease in children: etiology, clinical findings, and clinical course. *Pediatrics* 1988; 82: 410-414.
25. Dohil R, Hassall E. Peptic ulcer disease in children. *Baillieres Clin Gastroenterol* 2000; 14: 53-73.
26. Chelimsky G, Czinn S. Peptic ulcer disease in children. *Pediatr Rev* 2001; 22: 349-355.
27. Quinn S, Rowland M, Drumm B. Peptic ulcer disease in children. *Current Paediatrics* 2003; 13: 107-113.
28. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. *Lancet* 2009; 374: 1449-1461.
29. Gottrand F. Acid-peptic disease. In: Kleinman RE, Goulet OJ, Mieli-Vergani G, Sanderson I, Sherman P, Shneider B (editors). *Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease*. 5 th ed. Ontario: BC Decker Inc, 2008: 152-163.
30. Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and gastropathy of childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 378-394.
31. Vandenplas Y. The role of *Helicobacter pylori* in pediatrics. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14: 315-321.

32. Hassal E. Peptic ulcer disease and current approaches to *Helicobacter pylori*. *J Pediatr* 2001; 138: 462-468.
33. Bakka AS, Salih BA. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic subjects in Libya. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2002; 43: 265-268.
34. Robinson LG, Black FL, Lee FK, Sousa AO, Owens M, Danielsson D, et al. *Helicobacter pylori* prevalence among indigenous peoples of South America. *J Infect Dis* 2002; 186: 1131-1137.
35. Gurakan F, Kocak N, Yuce A. *Helicobacter pylori* serology in childhood. *Turk J Pediatr* 1996; 38: 329-334.
36. Ertem D, Harmancı H, Pehlivanoglu E. *Helicobacter pylori* infection in Turkish preschool and school children: role of socioeconomic factors and breast feeding. *Turk J Pediatr* 2003; 45:114-122.
37. Saner G, Elkabes B, Ocal C, Suoglu OD, Sokucu S. *Helicobacter Pylori* Infeciton in Turkish Children Undergoing Endoscopical Investigation. 10th International Congress of Infecitous Diseases, Singapore, Abstract Book, 2002:175.
38. Sökücü S, Süoglu ÖD, Türkkkan E, Elkabes B, Özden T, Saner G. *Helicobacter pylori* infection in Turkish children with gastrointestinal symptoms and evaluation of serology. *Turk J Pediatr* 2002; 44: 102-108.
39. Kasırğa E. Çocukluk Çağında Peptik Ülser Hastalığı. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2012; 8: 11-16.
40. De Giacomo C. *H. pilori* gastritis and peptic ulcer disease. Guandalini S (editor). *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. London: Taylor & Francis, 2004: 73-93.
41. Rowland M, Bourke B, Drumm B. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. In: Kleinman RE, Goulet OJ, Mieli-Vergani G (editors). *Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease*. 5th ed. Ontario: BC Decker Inc, 2008: 139-151.

42. Cucchiara S, Borrelli O. Other gastritides. In: Guandalini S (editor). *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. London: Taylor & Francis, 2004: 95-111.
43. Ooi CY, Lemberg DA, Day AS. Other causes of gastritis. Kleinman RE, Goulet OJ, Mieli-Vergani G (editors). *Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease*. 5th ed. Ontario: BC Decker Inc, 2008: 165-174.
44. Stephen TC, Bendon RW, Nagaraj HS, Sachdeva R. Antral duplication cyst: A cause of hypergastrinemia, recurrent peptic ulceration, and hemorrhage. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 26: 216-218.
45. Morrow RJ, Lawson N, Hussaini SH, Asquith P. The usefulness of faecal haemoglobin, albumin and alpha-1-antitrypsin in the detection of gastrointestinal bleeding. *Ann Clin Biochem* 1990; 27: 208-212.
46. Moran A, Lawson N, Morrow R, Jones A, Asquith P. Value of faecal alpha-1-antitrypsin, haemoglobin and a chemical occult blood test in the detection of gastrointestinal disease. *Clin Chim Acta* 1993; 217: 153-161.
47. Apt L, Downey WS. Melena neonatorum: the swallowed blood syndrome. A simple test for the differentiation of adult and fetal hemoglobin in bloody stools. *J Pediatr* 1955; 47: 6-12.
48. Turck D, Michaud L. Lower gastrointestinal bleeding. Walker AW, Kleinman RE, Sherman PM et al. (editors). *Walker's Gastroenterology Textbook* 4. edition, Hamilton: Peoples Medical Publishing House, 2004; 16: 266-278.
49. Kasirga E. Çocukluk Çağında Gastrointestinal Sistem Kanamaları. *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2005; 1: 21-31.
50. Sullivan PB. Cows' milk induced intestinal bleeding in infancy. *Arch Dis Child* 1993; 68: 240-245.
51. Zeiger RS, Sampson HA, Bock SA, Burks AW, Harden K, Noone S, et al. Soy allergy in infants and children with IgE-associated cow's milk allergy. *J Pediatr* 1999; 134: 614-622.

52. Menchaca Marines MC, Posselt HG, Waag KL. Ectopic gastric mucosa in rectum: A rare cause of rectal bleeding in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 293-297.
53. Schwarzenberg SJ, Whittington PF. Rectal gastric mucosa heterotopia as a cause of hematochezia in an infant. *Dig Dis Sci* 1983; 28: 470-472.
54. Kestenberg A, Marino G, de Lima E, Garcia FT, Carrascal E, Arredondo JL. Gastric heterotopic mucosa in the rectum with *Helicobacter pylori*-like organisms: A rare cause of rectal bleeding. *Int J Colorectal Dis* 1993; 8: 9-12.
55. Milla PJ. The Pathophysiology of Constipation. *Ann Nestlé*. 2007; 65: 55-61.
56. Sauvat F. Diagnosis of constipation in children. *Ann Nestlé*. 2007; 65: 63-71.
57. Drossman DA. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. *Gastroenterology* 2006; 130: 1377–1390.
58. Rao SS, Ozturk R, De Ocampo S, Stessman M. Pathophysiology and role of biofeedback therapy in solitary rectal ulcer syndrome. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 613-618.
59. Ertem D. An overlooked entity in children with rectal bleeding: Solitary Rectal Ulcer. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54: 169-170.
60. Chiang JM, Changchien CR, Chen JR. Solitary rectal ulcer syndrome: an endoscopic and histological presentation and literature review. *Int J Colorectal Dis* 2006; 21: 348-356.
61. Schwartz DL, So HB, Bungarz WR. A case of life-threatening gastrointestinal hemorrhage in an infant with AIDS. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 313-315.
62. Kalkan İH, Dağlı Ü. What is the most accurate method for the diagnosis of cytomegalovirus (CMV) enteritis or colitis? *Turk J Gastroenterol* 2010; 21: 83-86.
63. Salinas CS, Alanso JB. Ulcerative colitis. In: Moreno-Villares JM, Polanco I (editors). *An Atlas of Investigation and Management, Pediatric Gastroenterology*. 1st ed. Oxford: Clinical Publishing, 2009: 104-109.

64. Hyams JS. Inflammatory Bowel Disease. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, et al (editors). Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed, Philadelphia: International Edition: Saunders, Elsevier, 2008: 1575-1585.
65. Logan I, Bowlus CL. The geoepidemiology of autoimmune intestinal disease. *Autoimmun Rev* 2010; 9: 372-378.
66. Abramson O, Durant M, Mow W, Finley A, Kodali P, Wong A et al. Incidence, prevalence, and time trends of pediatric inflammatory bowel disease in Northern California, 1996 to 2006. *J Pediatr* 2010; 157: 233-239.
67. Benchimol EI, Guttman A, Griffiths AM, Rabeneck L, Mack DR, Brill H, et al. Increasing incidence of paediatric inflammatory bowel disease in Ontario, Canada: evidence from health administrative data. *Gut* 2009; 58: 1490-1497.
68. Ziring D, Vargas J. Crohn's disease. In: Moreno-Villares JM, Polanco I (editors). An atlas of investigation and management, Pediatric Gastroenterology. 1st ed, Oxford: Clinical Publishing; 2009: 110-116.
69. Miller LC, Sisson BA, Tucker LB, Schaller JG. Prolonged fevers of unknown origin in children: Patterns of presentation and outcome. *J Pediatr* 1996; 129: 419-423.
70. Ertem D, Ozguven E, Acar Y, Alper G, Pehlivanoglu E. Thromboembolic complications in children with Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 540-541.
71. Baysoy G, Daar G, Demir H, Elmas SA, Haliloğlu M, Besbas N. Internal iliac vein thrombosis in pediatric Crohn's disease. *J Crohns Colitis* 2011; 5: 57-59.
72. IBD Working Group of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: recommendations for diagnosis--the Porto criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 1-7.
73. Akçam M. Çocukluk çağı inflamatuvar bağırsak hastalıkları. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2012; 8: 56-60.

74. Haber HP, Busch A, Ziebach R, Dette S, Ruck P, Stern M. Ultrasonographic findings correspond to clinical, endoscopic, and histologic findings in inflammatory bowel disease and other enterocolitides. *J Ultrasound Med* 2002; 21: 375-382.
75. Palmer L, Herfarth H, Porter CQ, Fordham LA, Sandler RS, Kappelman MD. Diagnostic ionizing radiation exposure in a population-based sample of children with inflammatory bowel diseases. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 2816-2823.
76. Paolantonio P, Ferrari R, Vecchiotti F, Cucchiara S, Laghi A. Current status of MR imaging in the evaluation of IBD in a pediatric population of patients. *Eur J Radiol* 2009; 69: 418-4124.
77. Castellaneta SP, Afzal NA, Greenberg M, Deere H, Davies S, Murch SH, et al. Diagnostic role of upper gastrointestinal endoscopy in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 257-2561.
78. Jevon GP, Madhur R. Endoscopic and histologic findings in pediatric inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2010; 6: 174-1780.
79. Wilson D, Thomas A, Croft N, Newby E, Akobeng A, Sawczenko A, et al. Systematic review of the evidence base for the medical treatment of Paediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: 14-34.
80. Heuschkel R. Enteral nutrition should be used to induce remission in childhood Crohn's disease. *Dig Dis* 2009; 27: 297-305.
81. Sandhu BK, Fell JM, Beattie RM, Mitton SG, Wilson DC JH. Behalf of the IBD Working Group of the British Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Guidelines for the Management of Inflammatory Bowel Disease in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: 1-13.
82. Bujanover Y, Weiss B. Anti-tumor necrosis factor therapy for pediatric inflammatory bowel diseases. *Isr Med Assoc J* 2008; 10: 634-639.

83. Vermeire S, van Assche G, Rutgeerts P. Altering the natural history of Crohn's disease--evidence for and against current therapies. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 3-12.
84. Turner D, Griffiths AM. Acute severe ulcerative colitis in children: a systematic review. *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17:440-449.
85. Yamamoto T, Umegae S, Matsumoto K. Daily granulocyte and monocyte adsorptive apheresis in patients with active ulcerative colitis: a prospective safety and feasibility study. *J Gastroenterol* 2011; 46: 1003-1009.
86. Balkan E, Kiriştioglu I, Gürpınar A, Ozel I, Sinmaz K, Doğruyol H. Sigmoidoscopy in minor lower gastrointestinal bleeding. *Arch Dis Child* 1998; 78: 267-268.
87. Johnston RD, Logan RF. What is the peak age for onset of IBD? *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14: 4-5.
88. Murphy MS. Lower gastrointestinal bleeding in infancy, childhood, and adolescence. *Int Sem Pediatr Gastro Nutr* 1999; 8: 9-15.
89. Poddar U, Thapa BR, Vaiphei K, Singh K. Colonic polyps: experience of 236 Indian children. *Am J Gastroenterol* 1998 ;93: 619-622.
90. Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 805-819.
91. Synder CL. Meckel's Diverticulum. Ashcraft KW (editor). In *Pediatric Surgery*. 3rd edition, Philadelphia: WB Saunders, 2000: 541-544.
92. Odze R.D. Goldblum J.R. (editors). Congenital and Developmental Disorders of the GI Tract. In *Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract and Pancreas*. Second ed, Philadelphia: Saunders, 2009: 164-168.
93. Sadler TW. Sindirim Sistemi. Baflaklar AC (Çeviren). *Medikal Embriyoloji (Langman)*. 6. baskı , Ankara: Palme Yayıncılık, 1993: 237-238.

94. Rosai J. Gastrointestinal Tract. Michael Houston (editors). In Surgical Pathology. 9th ed. New York: Elsevier Inc, 2004: 714-715.
95. Stocker JT, Dehner LP. Gastrointestinal Tract. B.Dahms (editor). Pediatric Pathology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 645-646.
96. Sampson HA. Food Allergy. Part 1: immunopathogenesis and clinical disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 717-728.
97. Hamby LG, Fowler CL, Pokony WJ. Intussusception. In Donellan WL (editor). *Abdominal Surgery of Infancy and Childhood*. 2nd edition, Luxembourg: Harwood academic publishers, 2001: 1-42.
98. Beasley SW, Hutson JM, Auldism AW. *Essential Paediatric Surgery*. 1st edition. London: Arnold, 1996: 45-51.
99. Matsagas MI, Fatouros M, Koulouras B, Giannoukas AD. Incidence, complications, and management of Meckel's diverticulum. *Arch Surg* 1995; 130: 143-146.
100. Zhang Y, Huang X. Gastrointestinal involvement in Henoch-Schönlein purpura. *Scand J Gastroenterol* 2008; 43: 1038-1043.
101. Tabel Y, Çetin M. Çocuklarda Henoch Schönlein purpurası, gastrointestinal sistem tutulumu ve tedavisi. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2008; 9: 17-20.
102. Chen SY, Kong MS. Gastrointestinal manifestations and complications of Henoch-Schönlein purpura. *Chang Gung Med J* 2004; 27: 175-181.
103. Alvarez-Caro F, Concha-Torre JA, Garcia-Hernandez I, Menendez-Cuervo S, Los Arcos-Solas M, Santos-Juanes J, Ramos-Polo E. Massive lower gastrointestinal haemorrhage, successfully treated with corticosteroids, as main symptom of Schönlein-Henoch purpura. *Rheumatol Int* 2009; 29: 1491-1494.
104. Ward RM, Beachy JC. Neonatal complications following preterm birth. *BJOG* 2003; 110 : 8-16.

105. Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 179–201.
106. Molik KA, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA, Grosfeld JL. Portal venous air: the poor prognosis persists. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 1143–1145.
107. Saleem MM. Cholecystoenteric fistula a rare complication of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1409-1410.
108. Ledbetter DJ, Juul SE. Necrotizing enterocolitis and hematopoietic cytokines. *Clin Perinatol* 2000; 27: 697–716.
109. Gellen B, Kovacs J, Nemeth L, Nemeth P, Vagvölgyi J, Bari F, Megyeri P et al. Vascular changes play a role in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis in asphyxiated newborn pigs. *Pediatr Surg Int* 2003;19: 380-384.
110. Napoli AD, Lallo DD, Perucci CA, Schifano P, Orzalesi M, Franco F, De Carilis MP. Inter-observer reliability of radiological signs of necrotising enterocolitis in a population of high-risk newborns. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2004; 18: 80-87.
111. Cobb BA, Carlo WA, Ambalavanan N. Gastric residuals and their relationship to necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2004; 113: 50-53.
112. Foglia RP. Necrotizing enterocolitis. *Curr Probl Surg* 1995; 32: 757–823.
113. Ragazzi S, Pierro A, Peters M, Fasoli L, Eaton S. Early full blood count and severity of disease in neonates with necrotizing enterocolitis. *Pediatr Surg Int* 2003; 19: 376-379.
114. Ein SH, Marshall DG, Girvan D. Peritoneal drainage under local anesthesia for perforations from necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1977; 12: 963–967.

115. Pierro A, Hall N. Surgical treatments of infants with necrotizing enterocolitis. *Semin Neonatol* 2003; 223-232.
116. Wales PW, Christison-Lagay ER. Short bowel syndrome: epidemiology and etiology. *Semin Pediatr Surg* 2010; 19: 3-9.
117. Meadow R. Munchausen syndrome by Proxy. *Arch Dis Child* 1982; 57: 92-98.
118. Balsells F, Wyllie R, Kay M, Steffen R. Use of conscious sedation for lower and upper gastrointestinal endoscopic examinations in children, adolescents, and young adults: A twelve-year review. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 375-380.
119. Howarth DM, Tang K, Lees W. The clinical utility of nuclear medicine imaging for the detection of occult gastrointestinal haemorrhage. *Nucl Med Commun* 2002; 23: 591-594.
120. Meyerovitz MF, Fellows KE. Angiography in gastrointestinal bleeding in children. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143: 837-840.
121. Yamamoto H, Kita H, Sunada K, Hayashi Y, Sato H, Yano T, et al. Clinical outcomes of double-balloon endoscopy for the diagnosis and treatment of small-intestinal diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 1010-1016.
122. Ell C, Remke S, May A, Helou L, Henrich R, Mayer G. The first prospective controlled trial comparing wireless capsule endoscopy with push enteroscopy in chronic gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34: 685-689.
123. Peters JM. Management of Gastrointestinal Bleeding in Children. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002; 5: 399-413.
124. Seidman E, Weber AM, Morin CL, Ethier R, Lamarche JB, Guerguerian AJ et al. Spinal cord paralysis following sclerotherapy for esophageal varices. *Hepatology* 1984; 4: 950-954.

125. Fuster S, Costaguta A, Tobacco O. Treatment of bleeding gastric varices with tissue adhesive (Histoacryl) in children. *Endoscopy* 1998; 30: 39-40.
126. Urishihara N, Kohno S, Hasegawa S. Pseudomembranous enterocolitis and hemorrhagic necrotizing enterocolitis in Hirshsprung's disease. *Surg Today* 1994; 24: 221-224.
127. Rafeey M, Shoaran M, Majidy H. Diagnostic Endoscopy and clinical Characteristics of gastrointestinal bleeding in children: a 10 year retrospective study. *Iran Red Crescent Med. J.* 2013; 15: 794-797.
128. Huang F, Wu TC , Wang KS, Hsieh KS. Upper Gastrointestinal Endoscopy in Children with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Journal of the Chinese Medical Association* 2003; 66: 271-275.
129. Eren M, Hekim S. Upper gastrointestinal system bleeding in children: Etiology and treatment. *Turkiye Klinikleri J Peditr* 2010; 19: 1-8.
130. Mittal SK, Kaira KK, Aggarwal V. Diagnostic upper GI endoscopy for hematemesis in children: experience from a pediatric gastroenterology centre in North India. *Indian J Peditr* 1994; 61: 651-655.
131. Grimaldi-Bensouda L, Abenhaim L, Michaud L, Mouterde O, Jonville-Bera AP, Giraudeau B, et al. Clinical features and risk factors for upper gastrointestinal bleeding in children: a case-crossover study. *Eur J Clin Pharmacol* 2010; 66: 831-837.
132. Aydoğdu S, Levent RE, Selimoğlu MA, Yağcı RV. Upper gastrointestinal system bleeding in children. *Ege Tıp Dergisi* 1999; 38: 9-12.
133. Poddar U, Phapa BR, Rao KL, Singh K. Etiological spectrum of esophageal varices due to portal hypertension in Indian children: Is it different from West? *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23: 1354-61.
134. MacArthur C, Saunders N, Feldman W. *Helicobacter pylori*, gastroduodenal disease and recurrent abdominal pain in children. *JAMA* 1995; 273: 729-734.

135. Al Assi MT, Genta RM, Karttunen TJ, Graham DY. Ulcer site and complication: relation to helicobacter pylori infection and NSAID use. *Endoscopy* 1996; 28: 229-233.
136. Selimoglu MA, Ertekin V, Inandi T. Seroepidemiology fo Helicobacter pylori infection in children living in eastern Turkey. *Pediatr Int* 2002; 44: 666-669.
137. Erbey F, Acar M, Okur M, Güven A. Van Gölü Havasında 1-18 yaş grubu çocuklarda Helicobacter pylori sıklığı. *Çocuk Enfeksiyon Dergisi* 2010; 4: 93-95.
138. Porsch-Ozcurumez M, Doppl W, Hardt PD, Schnell-Kretschmer H, Tuncay M, Akinci A et al. Impact of migration on Helicobacter pylori seroprevalence in offspring of Turkish immigrants in Germany. *Turk J Pediatr* 2003; 45: 203-208.
139. Pant C, Olyae M, Sferra TJ, Gilroy R, Almadhoun O, Deshpande A. Emergency department visits for gastrointestinal bleeding in children: results from the nationwide emergency department Sample 2006-2011. *Current Medical Research and Opinion* 2015; 31: 347-355.
140. Mozhgan Z, Ebrahim F, Khadijesadat N, Bitra G, Mahmood H, Mohammad HI. Etiology of Lower Gastrointestinal Bleeding in Children: A Single Center Experience from Southern Iran. *Middle East J Dig Dis* 2012; 4: 216-223.
141. Wu CT, Chen CA, Yang YI. Characteristics and Diagnostic Yield of Pediatric Colonoscopy in Taiwan. *Pediatr Neonatal* 2015; 56: 334-338.
142. Yachha SK, Khanduri A, Sharma BC, Kumar M. Gastrointestinal bleeding in children. *J gastroenterol Hepatol* 1996; 11: 903-907.
143. Leung A, Wong AG. Lower gastrointestinal bleeding in children. *Pediatric Emergency Care* 2002; 18: 319-23.
144. Rayhorn N, Thrall C, Silber G. A review of the causes of lower gastrointestinal tract bleeding in children. *Gastroenterol Nurs.* 2001; 24: 77-82.

- 145.** Noble AJ, Drouin E, Tamblyn R. Design of predictive models for positive outcomes of upper and lower gastrointestinal endoscopies in children and adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*: 2008; 46: 409-413.



6. EKLER

Çalışmanın retrospektif olması nedeniyle çalışmaya alınan olguların yakınlarından yazılı aydınlatılmış onam alınmasına gerek görülmemiştir. Çalışmada kullanılan olgu formu ektedir.

6.1. Çalışma Grubu Olgu Formu

Adı Soyadı:

Dosya No:

Yaş:

Cinsiyet:

Şikayet ve Hikaye:

Öz ve Soy geçmişi:

Muayene Bulguları:

Laboratuvar Bulguları:

Endoskopi bulguları:

Histopatolojik inceleme:

Tanı:

Tedavi:

Sonuç:

7. ÖZGEÇMİŞ

18.11.1986 tarihinde Samsun’da doğdum. İlk ve orta öğretimimi Elazığ’da tamamladım. Üniversite eğitimime T.C. Maltepe Üniversitesi’nde başladım ve 2011 yılında mezun oldum. Mezuniyet sonrası iki ay Elazığ 5 No’lu Acil Sağlık Hizmetleri 112 istasyonunda hekim olarak çalıştım. 16.11.2012 tarihinde uzmanlık eğitimime Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda başladım. Halen bu görevime devam etmekteyim.

