



Kjartan B. Örvar, Stefnir Guðnason, Ólafur Gunnlaugsson, Tómas Á. Jónasson

BRÁÐ BLÆÐING FRÁ EFRI HLUTA MELTINGARVEGAR: PRJÚ HUNDRUÐ FJÖRUTÍU OG NÍU TILVIK Á LANDAKOTSSPÍTALA 1976 TIL 1985

ÚTDRÁTTUR

Afturvirk rannsókn var gerð á 310 sjúklingum með 349 blæðingar frá efri hluta meltingarvegar. Algengustu blæðingarorsakir voru magasár (32.2%), skeifugarnarsár (18.7%), blæðandi magabólga (10.7%) og Mallory Weiss heilkenni (6.6%). Æðamisvöxtur, sem ekki fannst á fyrri helmingi rannsóknartímans, var greindur í 5.6% tilvika á seinni helmingi hans. Þetta gefur til kynna að æðamisvöxtur hafi stundum valdið magablæðingum, sem áður voru taldar af óþekktum uppruna. Æðahnútar í vélinda orsökðu blæðingar í aðeins 3.1% tilvika og er það í samræmi við lága tíðni lifrarskorpnunar á Íslandi. Af 310 sjúklingum dóu 30 (9.7%) og má rekja 20 (6.6%) dauðsföll beint til blæðinga. Aukin dánartíðni var tengd eftirfarandi áhættuþáttum: Háum aldri, fyrri sögu um hjarta- og æðasjúkdóma, byrjun blæðingar eftir innlögn á spítalanum, viðvarandi blæðingu, þörf fyrir skurðaðgerð og slagbilsþrýstingi <100 mmHg og blóðrauða <10 g/dl við innlögn.

INNGANGUR

Blæðing frá efri hluta meltingarfæra er algeng ástæða fyrir innlögn á spítala. Tíðni hennar er ekki þekkt hér á landi, en í Bandaríkjunum er áætlað, að slíkar blæðingar leiði til 150 innlagna á 100 þúsund íbúa á ári (1). Í Bretlandi er tíðnin áætluð lægri, eða um 50 innlagnir á 100 þúsund íbúa (2). Ef gert er ráð fyrir að um þriðjungur sjúklinga með bráðar blæðingar, sem urðu hjá 150 þúsund íbúum, hafi verið lagðir inn á spítala okkar á rannsóknartímanum, má álykta að tíðnin hér á landi sé milli 50 og 100 á hver eitt hundruð þúsund.

Frá St. Jósefsspítala Landakoti. Fyrirspurnir, bréfaskipti: Kjartan B. Örvar

Bráð blæðing frá efri hluta meltingarvegar er algeng og oft erfið í greiningu og meðferð. Dánartíðni hefur ekki lækkað að ráði síðustu 40 árin, þrátt fyrir skjóta og nákvæma greiningu, ef til vill vegna þess að sjúklingar með þessar blæðingar eru eldri en áður var og algengara, að þeir séu haldnir öðrum alvarlegum sjúkdómum (3).

Hér á eftir fara niðurstöður úr afturvirkri rannsókn á 349 magablæðingum hjá 310 sjúklingum á 10 ára tímabili, 1976-1985.

EFNIVIÐUR OG AÐFERÐIR

Í rannsóknina voru teknir 310 sjúklingar, sem lagðir voru inn á Landakotsspítala með bráða blæðingu frá efri hluta meltingarvegar eða byrjaði að blæða á spítalanum.

Blæðingartilvik voru 349. Þar af 212 (60.7%) hjá körlum og 137 (39.3%) hjá konum. Blæðing var ástæða fyrir innlögn hjá 304 (87.1%). Hjá 45 (12.9%) byrjaði blæðingin í legu á spítalanum, 25 körlum (55.6%) og 20 konum (44.4%).

Meðalaldur var 60.2 ár (SD 18.3), heldur hærri hjá konum 63.7 (SD 17.0) en hjá körlum 58.0 ár (SD 18.8). Aldursdreifingin var frá einu ári í 95 ár.

Blóðuppköst, tjöruhægðir eða blóð við magaskolun voru skilyrði fyrir þátttöku í rannsókninni. Sjúklingar voru nær allir í umsjá meltingarsérfræðings eða skurðlæknis, oft beggja.

Blæðingarorsök var oftast greind með speglun sem tveir höfunda gerðu (ÓG eða TÁJ) og í sumum tilvikum með röntgenskoðun, skurðaðgerð eða krufningu. Blæðingarorsök var talin sönnuð, ef teikn fundust um blæðingu við speglun, til dæmis fersk blæðing, viðloðandi blóðkökkur eða æð sem skagaði upp frá sári (3). Væru þessi

Table I. Hemoglobin on admission, mean age and manifestations of bleeding.

Hemoglobin g/dl	Number	(%)	Mean age	SD	Hemate- mesis	(%)	Melena	(%)	Hemate- mesis + melena	(%)
>12	129	(37)	54.2	(19.4)	87	(59.6)	26	(19)	16	(24.2)
10-12	59	(16.9)	61	(16)	18	(12.3)	27	(19.7)	14	(21.2)
8-10	86	(24.6)	63.3	(16.5)	25	(17.1)	41	(29.9)	20	(30.4)
<8	75	(21.5)	65.7	(18.6)	16	(11.0)	43	(31.4)	16	(24.2)
Total	349	(100)			146	(100)	137	(100)	66	(100)

teikn ekki til staðar, var sár talið sennileg blæðingarorsök. Tölfræðileg úrvinnsla var gerð með kí-kvaðrat-pröfun og T-pröfun.

NIÐURSTÖÐUR

Blæðingar og blóðrauði: Ferskt blóð eða blóðkekkir sáust hjá 140 þeirra 212 sjúklinga sem köstuðu upp blóði (66%). Ferskt blóð fannst einungis í hægðum 11 sjúklinga af þeim 203 sem höfðu tjöruhægðir.

Eitt hundrað sjötíu og sjö sjúklingar (50.7%) höfðu haft einkenni skemur en 12 stundir, en 116 (33.3%) lengur en 24 stundir. Níutíu og tveir sjúklingar (70.8%) með blóðug uppköst og 30 (27.3%) með tjöruhægðir voru lagðir inn innan 12 stunda. Við innlögn voru 181 (52.9%) með kviðverki. Saga var um fyrri sársjúkdóm hjá 140 (40.1%) sjúklingum samkvæmt speglun eða röntgenskoðun og hjá 105 (30%) hafði áður blætt frá efri hluta meltingarfæra.

Fram kom, að 124 (36.2%) sjúklingar höfðu nýlega notað aspirín, önnur gíftar- og verkjalyf eða stera. Fyrir innlögn höfðu 55 (15.7%) neytt áfengis í talsverðu magni.

Blóðrauði var <10 g/dl við komu hjá nær helmingi sjúklinga (tafla I). Lágur blóðrauði fannst helst hjá öldruðum og þegar einkenni höfðu staðið lengi. Hjá 20 (80%) af 25 sjúklingum með slagbilsþrýsting <100 mmHg mældist blóðrauði <10 g/dl en hjá 139 (43.3%) sjúklingum með slagbilsþrýsting >100 mmHg. Meirihluti sjúklinga með blóðuppköst við komu eða 87 (59.6%) höfðu blóðrauða >12 g/dl en aðeins 19% sjúklinga með tjöruhægðir. Tuttugu og tveir (13.7%) þeirra sem höfðu blóðrauða <10 g/dl við komu dóu, en átta (4.3%) ef blóðrauði var >10 g/dl.

Magaspeglun: Magaspeglun var í þremur af hverjum fjórum tilvikum gerð innan 24

Table II. Time from admission to endoscopy and association with stigmata of recent hemorrhage.

Hours	All	(%)	Stigmata	(%)
<12	150	(50.1)	59	(39.3)
12-24	75	(25.1)	24	(32.0)
24-48	22	(7.4)	7	(31.8)
>48	52	(17.4)	8	(15.4)
Total	299	(100.0)	98	(32.8)

Table III. The source of bleeding in 349 episodes of upper gastrointestinal hemorrhage.

Diagnosis	Number	(%)
Gastric ulcer ¹⁾	113	(32.2)
Duodenal ulcer	65	(18.7)
Hemorrhagic gastritis	37	(10.7)
Mallory Weiss tear	23	(6.6)
Angiodysplasia ²⁾	12	(3.4)
Gastric cancer	11	(3.1)
Variceal bleeding	11	(3.1)
Esophagitis	7	(2.0)
Esophageal ulcer	7	(2.0)
Gastric polyps	2	(0.6)
Anastomotic ulcer ³⁾	2	(0.6)
Gastric leiomyosarcoma	1	(0.3)
Jejunal leiomyoma	1	(0.3)
Vascular graft eroding duodenum	1	(0.3)
Source unknown	56	(16.1)
Total	349	(100)

1) One had pancreatitis with pseudocyst bleeding continuously and leading to death.

2) Includes both gastric (N:10) and duodenal (N:2) angiodysplasias.

3) Both were in gastrojejunal anastomosis.

Table IV. Pattern of hemorrhage, surgery and mortality.

	All	(%)	Surgery	(%)	Mortality	(%)
Spontaneous cessation of hemorrhage	280	(80.2)	17	(6.0)	11	(3.9)
Recurrent hemorrhage	32	(9.2)	15	(46.9)	3	(9.4)
Continuous hemorrhage	37	(10.6)	26	(70.2)	16	(43.2)
Total	349		58		30	

stunda frá innlögn og var speglun gerð hjá 299 sjúklingum (85.7%) (sjá töflu II). Hundradshluti þeirra jókst frá 77.6% á fyrri helmingi rannsóknartímans í 94.4% á seinni helmingi hans. Væri speglun ekki framkvæmd, var ástæðan venjulega veikindi á lokastigi, þar sem þekking á blæðingarorsök þótti ekki líkleg til að hafa áhrif á meðferð. Aðeins einn sjúklingur neitaði speglun. Í hópi speglaðra fannst blæðingarorsök hjá 248 (82.9%).

Merki um nýlega blæðingu var að finna hjá 98 (32.8%). Speglun hjá þeim sýndi eftirfarandi: Blæðing sjáanleg frá sári (29), blóðkókkur í eða við sár (64) eða æð sjáanleg í sárinu (13). Að því er varðaði fjölda sjúklinga með merki um nýlega blæðingu, skipti ekki máli hvenær á fyrstu 48 stundum eftir innlögn speglun var framkvæmd (tafla II). Af 299 spegluðum sjúklingum dóu 18 (6%). Sex þeirra höfðu merki um nýlega blæðingu.

Röntgengreining: Röntgenskoðun á efri hluta meltingarfæra var gerð hjá 140 sjúklingum (40.1%). Röntgenskoðun var eðlileg hjá 45 (32.1%), sár sást hjá 54 (38.6%), grunur var um æxli hjá þremur (2.1%) og hjá 38 (27.1%) var annað óeðlilegt að finna.

Blæðingarorsök: Orsakir blæðingar voru greindar hjá 293 sjúklingum (83.9%) (tafla III). Ekki tókst að finna blæðingarstað hjá 56 (16.1%), þar af voru 26 ekki speglaðir.

Blæðingarmynstur kemur fram í töflu IV. Oftast hætti blæðingin sjálfkrafa (80.2%). Af þessum hópi þurftu 17 sjúklingar (6%) aðgerðar við og af þeim dóu 11 (3.9%).

Hjá þrjátíu og tveimur (9.2%) blæddi aftur, þar af hjá sjö af 13 sem höfðu sjáanlega æð við speglun. Fimmtán þessara sjúklinga (46.9%) komu síðar til aðgerðar og dóu þrír (9.4%). Af sjúklingum með stöðuga blæðingu þurftu 26 (70.3%) á aðgerð að halda, þar af dóu 16 (43.2%). Blæðing var talin stöðug, ef hún annað hvort leiddi til aðgerðar eða dauða sjúklings. Af 37 sjúklingum með stöðuga blæðingu þurftu 26 (70.3%) á aðgerð að halda, þar af dóu 16 (43.2%). Ellefu sjúklingar dóu af óstöðvandi blæðingu án þess að til aðgerðar kæmi.

Afdrif: Af 310 sjúklingum dóu 30 (9.7%), 20 karlar og 10 konur. Meðalaldur þeirra var 72.4 ár (SD 15), en 58.8 (SD 18.4) hinna sem eftir lifðu. Dánartíðni 304 sjúklinga sem voru innlagðir vegna blæðingar var 6.6% er

Table V. Relationship of various clinical factors, laboratory results and mortality.

	Mortality	(%)
Patients admitted for hemorrhage	20/304	(6.6)
Patients in hospital at onset of bleeding	10/45	(22.2)
History of cardiovascular disease	17/107	(15.8)
No history of cardiovascular disease	13/242	(5.4)
Continuous hemorrhage	16/37	(43.2)
Spontaneous cessation of hemorrhage	11/280	(3.9)
Needing surgery	10/58	(17.0)
Not needing surgery	20/291	(6.9)
Systolic blood pressure <100 mmHg	9/25	(36.0)
Systolic blood pressure >100 mmHg	21/324	(6.5)
Hemoglobin on admission <10g/dl	22/161	(13.7)
Hemoglobin on admission >10g/dl	8/188	(4.3)

Mean age for patients who died. 72.43 years*)
Mean age for patients who survived. 58.76 years*)
)P<0.0005

Table VI. The cause of bleeding in patients who died.

Source of bleeding	Death related to hemorrhage	Death not related to hemorrhage
Gastric ulcer	6	2
Duodenal ulcer	2	1
Gastric cancer	1	3
Hemorrhagic gastritis	1	2
Varices	2	—
Mallory Weiss tear	1	—
Esophageal ulcer	1	—
Source unknown	6	2
Total	20	10

var 22.2% hjá þeim sem voru á spítala þegar blæðing hófst.

Tafla V sýnir samband milli dánartíðni og ýmissa einkenna og rannsóknarniðurstaðna. Dauði 20 sjúklinga (6.4%) stóð í beinu sambandi við blæðinguna en 10 (3.2%) dóu í sjúkrahúslegunni af óskyldum orsökum.

Í töflu VI koma fram orsakir blæðingar hjá sjúklingum sem dóu og sýnir taflan samband á milli þeirra og dánartíðni.

Lyfjameðferð: Meirihluti sjúklinga eða 291 (83.4%) hlaut eingöngu lyfjameðferð. Meðalaldur þeirra var 59.2 ár (SD 19.1). Þrjátíu og tveir (11%) höfðu fylgikvilla, til dæmis lungnabólgu og hjartabilun, og var meðalaldur þeirra 70.8 ár (SD 13.6). Dánartíðni þeirra var 53.1%.

Blóðgjafir: Tveir þriðju sjúklinga fengu blóðgjafir, að meðaltali 4.2 (SD 6.2) einingar. Sjúklingar sem kastað höfðu upp korglituðu magainnihaldi þurftu að jafnaði tvær einingar af blóði. Þeir sem kastað höfðu upp fersku blóði fyrir komu þurftu 5.3 einingar en 7.2 einingar ef uppköstin áttu sér stað eftir komu á spítala. Sjúklingar sem teknir voru til skurðaðgerðar, fengu að meðaltali 10.5 einingar en hinir sem hlutu eingöngu lyfjameðferð, fengu 3.0 einingar. Ekki var samband milli fjölda blóðgjafa og dánartíðni.

Skurðmeðferð: Fimmtíu og átta sjúklingar (16.6%), 40 karlar og 18 konur, voru skornir upp vegna blæðingar og voru aðgerðir 63 talsins. Skurðaðgerð var framkvæmd innan þriggja daga hjá 36 sjúklingum (62%) en 22 (38%) gengust undir aðgerð þegar lengra var liðið frá innlögn eða blæðingu á spítala. Meðalaldur skurðsjúklinga var 64.7 ár (SD 14.7). Samsvarandi tölur fyrir sjúklinga sem aðeins fengu lyfjameðferð voru 59.2 ár (SD 19.1).

Stöðug blæðing var algengasta ástæðan fyrir skurðaðgerð (tafla IV) og þurftu 70.3% í aðgerð. Sjö sjúklingar (53.8%) með sjáanlega æð í sári við speglun fóru í aðgerð. Tuttugu og fimm (17.9%) með fyrri sögu um sársjúkdóm þurftu aðgerðar við, en 33 þeirra (15.8%) sem ekki höfðu fyrri sögu um sár. Munurinn hefur ekki tölfræðilega þýðingu ($P < 0.7$).

Algengustu skurðaðgerðirnar voru: Magaskurður (gastrotomia) með lokun á sári hjá 15, maganáam (resectio) hjá 12 og skreyjtaugarrof (vagotomia) með lögum portvarðar (pyloroplasty) hjá átta sjúklingum. Fylgikvillar komu fyrir hjá 29 skurðsjúklingum (50%) og var lungnabólga algengust. Dánartíðni við aðgerð var 17.2%.

UMRÆÐA

Því var haldið fram 1969 að bráð

magaspeglun hjá sjúklingum með blæðingu úr efri hluta meltingarveggar hefði þýðingu til að bæta greiningu á orsök blæðingar (4). Með tilkomu sveigjanlegra áhalda varð bráð magaspeglun auðveldari og var talið (3,5-7) að öruggari greining mundi hafa í för með sér bættan árangur meðferðar. Sýnt var fram á að greining á orsök blæðingar var betri með magaspeglun en með röntgenskoðun (5,6). Þessi breytta afstaða til greiningaraðferða kemur vel fram í rannsókn okkar. Árið 1976 voru 85% af sjúklingunum röntgenskoðaðir, en aðeins 3.2% árið 1985. Á fyrra helmingi rannsóknartímabilsins var magaspeglun gerð á aðeins 77.4% sjúklinga, en seinni fimm árin 94.4%.

Aldur, kyn og einkenni við innlögn reynist vera svipað í sjúklingahópi okkar og lýst er af öðrum höfundum (8-11).

Áður en blæðing hófst höfðu eitt hundrað tuttugu og fjórir sjúklingar notað lyf sem geta valdið sárum og er það svipað og aðrir hafa lýst (11-13). Ekki kom fram munur á dánarhlutfalli þeirra sem höfðu notað slík lyf og hinna, sem ekki notuðu lyf og er þetta í samræmi við niðurstöður annarra.

Í rannsókn okkar eru blæðandi sár oftast í maga en í skeifugörn. Á það hefur verið bent að hlutfall milli magasára og skeifugarnarsára er annað á Íslandi en í nágrannalöndum (14). Í skráningu á röntgengreindum sárum 1970-71 og 1980-81 var nýgengi magasára hið sama og skeifugarnarsára á fyrra tímabilinu en á seinna tímabilinu voru skeifugarnarsár helmingi algengari.

Vitað er að blæðing er ekki algengt fyrsta einkenni um magakrabbamein en í rannsókn okkar reyndist það orsök blæðingar hjá 3.4% af sjúklingahópnum, svipað og í löndum þar sem magakrabbí er sjaldgæfari en á Íslandi.

Æðahnútar í vélinda voru orsök blæðingar í aðeins 3.1% tilvika, sem er svipað því sem greint var frá í rannsókn á Borgarspítalanum árabilið 1974-78 (15). Niðurstöður frá Bandaríkjunum benda til þess að æðahnútar í vélinda orsaki 10-20% af blæðingum. Hið lága hlutfall þessarar blæðingarorsakar gæti skýrst af lágrí tíðni skorpulifrar á Íslandi, sem er sennilega aðeins tíundi hluti af því sem er í Bandaríkjunum (16).

Stutt er síðan farið var að lýsa æðamisvexti í efri hluta meltingarvegar sem orsök blæðingar (17). Í rannsókn okkar er hann orsök blæðingar hjá 3.4% sjúklinganna og hefur sumum þeirra verið lýst áður (18). Þessi orsök var aðeins greind á seinni helmingi tímabilsins og var þá völd að 5.7% blæðingarátvika. Að æðamisvöxtur var ekki greindur á fyrri tímabilinu skýrist helst þannig, að hann hafi ranglega verið talinn áverki eftir magaslöngu eða speglunaráhald (12,19).

Það er skoðun okkar að æðamisvöxtur sé mikilvæg orsök blæðingar frá efri hluta meltingarvegar og hefur sennilega verið valdur að mörgum þeim blæðingum sem áður fannst ekki skýring á.

Enda þótt blæðingarorsök fyndist í 82.9% af þeim 299 sem voru speglaðir, gátum við ekki sýnt fram á að dánartala væri lægri hjá þeim sjúklingum sem orsök greindist strax hjá, en því hafa sumir höfundar haldið fram (20,21). Aðrir höfundar hafa heldur ekki sýnt fram á bættar lífslíkur með því að beita bráðri magaspeglun (6,11). Því hefur verið haldið fram (22,23), þó ekki hafi verið staðfest af öllum (24), að ekki minna en helmingi þeirra sjúklinga, sem hafa sjáanlega æð í sári, muni blæða aftur og 40% þarfnist skurðaðgerðar. Niðurstöður okkar rannsóknar eru í samræmi við þetta.

Peterson bar saman afdrif 100 sjúklinga sem gerð var á bráð magaspeglun og 106 sem magaspeglun var gerð á aðeins ef blæðing tók sig upp aftur eða ef aðrar ástæður þóttu gefa tilefni til (25). Ekki reyndist vera munur milli þessara tveggja hópa hvað snertir dánartíðni, þörf fyrir skurðaðgerð eða fylgikvilla sára. Á það hefur samt sem áður verið bent (26) að til þess að sýna fram á marktækan mun á niðurstöðum þurfi mun stærri hópa sjúklinga og einnig hitt, að ályktanir dregnar af afdrifum hópsins í heild þurfi ekki að eiga við um vissa hluta sjúklingahópsins sem geti þurft sérstakrar meðferðar við (27).

Á síðustu árum hefur meðferð við magablæðingum, sem beitt er í gegnum magaspeglunartækið, fleygt fram með notkun leysigeisla, rafvefjahleypingu (electrocoagulation) og herðimeðferð (sclerotherapiu). Líklegt má telja að með

þessum aðferðum (28-29) verði bráð magaspeglun mikilvægari í meðferð sjúklinga með magablæðingu og muni bæta árangur.

Niðurstöður þessarar rannsóknar okkar eru á flestan hátt í samræmi við það sem aðrir hafa áður lýst. Greinilegur munur er þó milli okkar og nágrannalanda hvað snertir tíðni æðagúls í vélinda og einnig höfum við fleiri sár í maga en aðrir. Ennfremur má benda á tíðari greiningu æðamisvaxtar eftir að menn gerðu sér grein fyrir mikilvægi hans sem orsök blæðingar.

Þættir sem hafa áhrif á dánartölu eru svipaðir og hjá öðrum.

Niðurstöður af þessari rannsókn hafa ekki fært sönnur á að bráð magaspeglun lækki dánartíðni, en við leggjum áherslu á að skýringin getur verið sú að um eldri og veikari sjúklinga er að ræða. Við teljum skjóta greiningu á blæðingarorsök mikilvæga, bæði vegna meðferðar gegnum speglunartæki og þegar þörf er á tafarlausri skurðaðgerð.

HEIMILDIR

1. Cutler JA, Mendeloff AI. Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the U.S. Dig Dis Sci (Suppl) 1981; 26: 905-65.
2. Schiller KFR, Truelove SC, Gwyn Williams D. Hematemesis and melaena, with special reference to factors influencing the outcome. Br Med J 1970; 2: 7-14.
3. Foster DN, Miloszewski KJA, Losowsky MS. Stigmata of recent haemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding. Br Med J 1978; 1: 1173-7.
4. Palmer ED. The vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal tract hemorrhage. JAMA 1969; 207: 1477-80.
5. Morris DW, Levine GM, Soloway RD, Miller WT, Marin GA. Prospective, randomized study of diagnosis and outcome in acute upper gastrointestinal bleeding: endoscopy versus conventional radiography. Am J Dig Dis 1975; 20: 1103-9.
6. Katon RM, Smith FW. Panendoscopy in the early diagnosis of acute upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology 1973; 65: 728-34.
7. Leinicke JA, Shaffer RD, Hogan WJ, Geenen JE. Emergency endoscopy in acute upper GI bleeding (UGB): Does timing affect the significance of diagnostic yield? Gastrointest Endosc 1976; 22: 228-9.
8. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. Gastrointest Endosc 1981; 27: 80-93.
9. Cotton PB, Rosenberg MT, Waldram RPL, Axon ATR. Early endoscopy of oesophagus, stomach and duodenal bulb in patients with haematemesis and melaena. Br Med J 1973; 2: 505-9.

10. Johnston SJ, Jones PF, Kyle J, Needham CD. Epidemiology and course of gastrointestinal haemorrhage in North-East Scotland. *Br Med J* 1973; 3: 655-60.
11. Allan R, Dykes P. A study of the factors influencing mortality rates from gastrointestinal haemorrhage. *Q J Med* 1976; 45: 533-50.
12. Henry DA, Johnston A, Dobson A, Duggan J. Fatal peptic ulcer complications and the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs, aspirin, and corticosteroids. *Br Med J* 1987; 295: 1227-9.
13. Bartle WR, Gupta AK, Lazor J. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal bleeding. A case-control study. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2365-7.
14. Jónasson TÁ, Brekkan Á, Jónmundsson E, Bjarnason T, Bonnevie O. Epidemiological study of peptic ulcer in Iceland. *Scand J Gastroenterol (Suppl)* 1983; 86: 32.
15. Magnússon J, Björnsson S, Gunnlaugsson GH. Bráð magablæðing. Fimm ára uppgjör, 1974-1978 frá Borgarspítalanum. *Læknablaðið* 1982; 68: 8-18.
16. Skúlason H, Jakobsson F, Þjóðleifsson B. Faraldsfræðileg rannsókn á skorpulífur á Íslandi. *Læknablaðið* 1987; 73: 315-8.
17. Weaver GA, Alpern HD, Davis JS, Ramsey WH, Reichelderfer M. Gastrointestinal angiodysplasia associated with aortic valve disease: Part of a spectrum of angiodysplasia of the gut. *Gastroenterology* 1979; 77: 1-11.
18. Gunnlaugsson Ó. Angiodysplasia of the stomach and duodenum. *Gastrointest Endosc* 1985; 31: 251-4.
19. Clouse RE, Costigan DJ, Mills BA, Zuckerman GR. Angiodysplasia as a cause of upper gastrointestinal bleeding. *Arch Intern Med* 1985; 145: 458-61.
20. Himel HS, Perrault C, Mzabi R. Upper gastrointestinal hemorrhage: Aggressive management decreases mortality. *Surgery* 1978; 84: 448-54.
21. Hunt PS, Hansky J, Korman MG. Mortality in patients with haematemesis and melaena: A prospective study. *Br Med J* 1979; 1: 1238-40.
22. Griffiths WJ, Neuman DA, Welsh JD. The visible vessel as an indicator of uncontrolled or recurrent gastrointestinal hemorrhage. *N Engl J Med* 1979; 300: 1411-3.
23. Storey DW, Bown SG, Swain CP, Salmon PR, Kirkham JS, Northfield TC. Endoscopic prediction of recurrent bleeding in peptic ulcers. *N Engl J Med* 1981; 305: 915-6.
24. Wara P. Endoscopic prediction of major rebleeding – a prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding ulcer. *Gastroenterology* 1985; 88: 1209-14.
25. Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, Allen MH, Corbett DB. Routine early endoscopy in upper gastrointestinal tract bleeding. A randomized, controlled trial. *N Engl J Med* 1981; 304: 925-9.
26. Erickson RA, Glick ME. Why have controlled trials failed to demonstrate a benefit of esophagogastroduodenoscopy in acute upper gastrointestinal bleeding? A probability model analysis. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 760-8.
27. Conn HO. To scope or not to scope. (Editorial). *N Engl J Med* 1981; 304: 967-9.
28. Laine L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of active upper gastrointestinal tract hemorrhage. A prospective controlled trial. *N Engl J Med* 1987; 316: 1613-7.
29. Panés J, Viver J, Forné M, Garcia-Olivares E, Marco C, Garau J. Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1987; 2 (8571): 1292-4.
30. Schuman BM. Endoscopic injection therapy for non variceal upper gastrointestinal haemorrhage – is it too good to be true? *Gastrointest Endosc* 1987; 33: 121-2.