

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
RADİODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**ENDOVASKÜLER OLARAK TEDAVİ EDİLEN EPİSTAKSİSLİ OLGULARDA
ETYOLOJİ, ENDOVASKÜLER GİRİŞİM, RADYOLOJİK VE KLİNİK
SONUÇLARIN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ülkü Tuba TOHUMCU

Doç. Dr. Serra SENCER

İstanbul – 2008

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde emekleri bulunan, değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Bülent Acunaş, Prof. Dr. Gülden Acunaş, Prof. Dr. Özenç Minareci, Prof.Dr. İzzet Rozanes, Prof.Dr.Mehtap Tunacı, Prof. Dr. Atadan Tunacı, Sayın Doç. Dr. Gülgün Engin, Sayın Doç. Dr. Arzu Poyanlı, Sayın Doç.Dr. Kubilay Aydın ve Sayın Doç.Ensar Yekeler’e,

Tez çalışmam boyunca desteği, ilgisi ve sonsuz sabrı ile benden yardımlarını esirgemeyen, her zaman yol gösteren ve moral veren, kıymetli zamanını ayıran, kıymetli hocam Sayın Doç. Dr. Serra Sencer’e sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunmayı bir borç bilirim.

Bilgilerini sabırla paylaşan, birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum Uzm. Dr. Memduh Dursun, Uzm. Dr. Ege Terzibaşoğlu, Uzm. Dr. Koray Güven, , Uzm. Dr. Barış Bakır, Uzm.Dr.Adem Uçar, Yrd.Doç.Dr. Artür Salmalıoğlu’na

Tez çalışmam sırasında katkıları ve yardımları ile bana her zaman destek olan değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Kemal Değer, Sayın Prof. Dr. Nesil Keleş, Sayın Doç.Dr. Yusufhan Süoğlu, Sayın Doç.Dr. İsmet Aslan, Sayın Prof. Dr. Yahya Güldiken’e

Tez çalışmama büyük katkısı olan K.B.B, Nöroşirurji A.B.D ve Acil Cerrahi Birimine,

Yardımları ve ilgileri ile her zaman yanımda olan, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarıma,

Çalışma ortamımızda bana her zaman güler yüz gösteren ve içtenlikle ellerinden gelen yardımı esirgemeyen tüm tekniker, teknisyen arkadaşlarıma, hemşire, sekreter ve Anabilim Dalımızda görevli tüm personele,

Çalışmalarım süresince karşılaştığım aksaklıkları ve sorunları gidermemde yardımına başvurduğum, bana her zaman moral veren değerli arkadaşlarım Uzm.Dr. Erdoğan Süleyman ve Uzm.Dr.Saeid Anvari’ye,

Daima moral veren, sevgilerini, ilgilerini ve yardımlarını esirgemeyen sevgili arkadaşlarım Dr.Ö. Funda Gelengeç, Dr. Ezgi Balaban, Dr. Ayça Kurtuluş ve Dr. Fatih Kurtuluş’a,

Yıllarca bütün bu zorlukları aşarken hep yanımda olan, tecrübelerini aktararak yol gösteren, bana destek ve güç veren, haklarını asla ödeyemeceğim sevgili anneme ve sevgili

babama; en büyük moral kaynağım ve destekçilerim sevgili kardeşlerime, sabrı, sevgisi ve fedakarlığı ile her zaman yanımda olan sevgili eşime , sevgileri ve ilgileri ile her zaman moral veren yeni aileme en derin ve en içten sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖNSÖZ	ii
KISALTMA LİSTESİ	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
A. Nazal kavitenin vasküler anatomisi:	3
B. Epistaksiste Klinik Özellikler ve Etyoloji	4
C. Epistaksis Tedavisi	6
GEREÇ VE YÖNTEM	20
BULGULAR	24
A. OLGU ÖRNEKLERİ	33
TARTIŞMA	48
SONUÇ	58
KAYNAKLAR	59
ÖZGEÇMİŞ	63

KISALTMA LİSTESİ

AFA: Asendan Farengeal arter

APA: Asendan Palatin Arter

AVM: Arteriyovenöz Malformasyon

DSA: Dijital Substraksiyon Anjiografisi

EA: Etmoid Arter

EV: Etmoid Ven

EKA: Eksternal Karotis Arter

FA: Fasyal Arter

FV: Fasyal Ven

HHT: Herediter Hemorajik Telenjektazi

IKA: İnternal Karotis Arter

IMAX: İnternal Maksiller Arter

KKF: Karotikokavernöz Fistül

NBCA: N-Butilsiyanoakrilat

PA: Psödoanevrizma

PEK: Posterior Endoskopik Koterizasyon

PVA: Polivinil Alkol

SFA: Sfenopalatine Arter

SVO: Serebrovasküler Olay

ÖZET

Epistaksis toplumda sık karşılaşılan bir sağlık sorunu olup, nadiren tıbbi müdahale gerektiren ağırlıktadır. Epistaksis etyolojisinde travma, tümörler, vasküler malformasyonlar, ilaçlar, inflammatuar hastalıklar, koagülasyon bozuklukları yer almakla beraber olguların önemli bir bölümü idiyopatik olarak sınıflandırılır. Epistaksis tedavisinde medikal tedavi, koterizasyon, anterior nazal tampon, posterior nazal tampon gibi yöntemler kullanılmakla beraber bu yöntemlere cevap vermeyen daha ağır olgularda embolizasyon önemli bir alternatif oluşturmaktadır. Bu çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi Nöroradyoloji Bilim dalında epistaksis nedeniyle endovasküler tedavi yapılan olgulardaki etyolojik faktörler, anjiyografik ve terapötik girişim ve sonuçları retrospektif olarak araştırılmış ve literatür ile karşılaştırılmıştır.

Çalışmamıza Kasım94-Aralık2006 tarihleri arasında kurumumuzda epistaksis nedeniyle endovasküler tedavi yapılan 82 hastadan klinik ve radyolojik verilerine ulaşılabilen 55 erkek, 13 kadın toplam 68 hasta dahil edilmiştir. Hastalarımızın yaş aralığı 2-73, yaş ortalaması 24.5'dir. Başvuru öncesi tetkiklerde 38 hastada (%56) JNA, 7 hastada (%10) arteriyel psödoanevrizma, iki hastada AVM saptanmıştır. Bir hastada burun içinde hemanjiom, dokuz hastada fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi (FESS) öyküsü mevcuttur. Dokuz hasta ise idiyopatik olarak değerlendirilmiştir. Tüm hastalara DSA tetkik ve sonrasında transarteriyel embolizasyon uygulanmıştır.

Çalışma grubunda 38 olguda JNA saptanarak transarteriyel EKA besleyicileri embolize edilmiş 24 total, 14 subtotal tümör embolizasyonu yapılmıştır. Bir olguda (%2.6) iskemik komplikasyon ile karşılaşmıştır. 18 hastada FESS sonrası veya idiyopatik epistaksis nedeniyle SPA embolizasyonu yapılmıştır. Bu hastalarda teknik başarı %100, komplikasyon ise yoktur. Ortalama 74 ay takip süresinde epistaksis izlenmemiştir. Yedi olguda İKA ve SFA'de PA saptanarak, dört olguda İKA oklüzyonu, üç olguda PA oklüzyonu uygulanmıştır. Bu olgularda PA oklüzyonu bakımından teknik başarı %100'dür. Bir olguda (%14) lokal ağrı dışında, major-minör komplikasyon saptanmamıştır. Ortalama 79 ay takip süresinde epistaksis nüksü-nörolojik sekel saptanmamıştır. Beş olgumuzda epistaksis nedeni vasküler malformasyonlardır. İki AVM olgusuna subtotal embolizasyon yapılmıştır. Bu hastalar daha sonra opere olmuştur. HHT ve hemanjiom olan iki olguda ise embolizasyon sonrası nüks meydana gelmiştir. Hemanjiom olgusu daha sonra opere olmuştur.

Literatürde epistaksisin endovasküler tedavisi sonuçları ile ilgili yüksek teknik başarı ve düşük komplikasyon oranı bildirilmektedir.

Çalışmamızda 4 olgu alt grubunda embolizasyon işleminin teknik başarısı yüksek olup komplikasyon oranı düşüktür. PA saptanan hasta grubu literatürde de nadir bildirilen vakalardır. Bu hastalarda çalışmamızda embolizasyon epistaksisin kalıcı olarak tedavisini sağlamış, bir olguda lokal ağrı haricinde komplikasyon ile karşılaşılmamıştır.Çalışmamızda özellikle PA'lı hasta grubunun tedavi ve takip bulguları bu konuda olgu takdimlerinden oluşan literatüre katkıda bulunmaktadır.

ABSTRACT

ETIOLOGIC, RADIOLOGIC AND CLINICAL FINDINGS IN PATIENS WITH EPISTAXIS TREATED WTH ANGIOGRAPHIC EMBOLIZATON

Epistaxis is a frequently encountered health problem in population. Nosebleeds that require medical treatment are rare. Trauma, tumors, vascular malformations, medications, inflammatory diseases, coagulation deficits are among the risk factors. Most of the cases are classified as idiopathic epistaxis. Treatment of epistaxis includes medical therapy, nasal cautery, anterior nasal packing, posterior nasal packing. However, in severe cases in whom these therapies fail, angiographic embolization is an important treatment alternative. In this study, etiologic factors, angiographic and therapeutic intervention and its results are investigated in patients who underwent endovascular treatment in İstanbul Medical Faculty Neuroradiology Department. Results of the study were compared with the literature.

Between November 1994-December 2006, 82 patients with epistaxis underwent angiography and embolisation in our department. Of these 82 patients, 68 patients whose clinical and radiologic data was available were included in this study. There were 55 men (81%) and 13 women (19%) with a mean age of 24.5 (range 2-73 years) in this study. The etiology of epistaxis varied and there were 38 patients (56%) with juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA), Seven patients with pseudoaneurysm(PA), two patients with arteriovenous malformation, One patient with hemangioma. Nine patients had a history of functional endoscopic sinus surgery (FESS). And Nine patients were classified as idiopathic. All patients underwent DSA and transarterial embolisation.

In our study, 38 patients are identified as having JNA. Feeding vessels from external carotid artery are embolised. 24 patients had total and , 14 patients had subtotal tumor embolisation. An ischemic complication was encountered in one patient (2.6%). In 18 patients sfenopalatine embolisation was performed. In this group technical success was 100% and no complication was encountered. Epistaxis didn't recur in these patients within a mean follow-up period of 74 months. Seven cases had PA of either ICA or Sfenopalatine artery. ICA occlusion was performed in four patients and PA occlusion in three patients. In this group technical success of occlusion of PA is 100%. There were no major or minor complications except for lokal pain in one patient (14%). In a mean follow-up period of 79 months no epistaxis or neurologic sequela occurred. In five patients the reason for epistaxis was vascular malformations. In 2 cases with AVM subtotal embolisation was performed. These patients underwent operation after the embolisation. In 2 patients with HHT and hemangioma,

epistaxis recurred after embolisation. Patient with hemangioma operated later.

High technical success and low complication rates are reported about angiographic embolisation of epistaxis in literature. In our study, technical success is high and complication rates are low in all four epistaxis subgroups. PA cases of our study are also rarely encountered cases and reported as case presentations in literature. In this patient group, embolisation provided permanent treatment of epistaxis and with the exception of local pain in one patient performed without complication. In our study treatment and follow-up findings especially in PA subgroup contribute to the literature.

BÖLÜM I

GİRİŞ

Burun kanaması, kulak burun boğaz hekimleri tarafından en sık görülen akut tıbbi sorunlardan biridir. Toplumun yaklaşık % 60'ı yaşamlarının bir döneminde belli nedene bağlı veya idiyopatik epistaksis geçirir. Bu oldukça yüksek bir sıklık olmakla beraber epistaksis geçiren hastaların yalnız % 6'sı tıbbi yardım almak zorunda kalır, olguların çoğunda da kanama kendiliğinden geçer. Epistaksiste bimodal yaş dağılımı bulunduğu ve hastaların önemli bir kısmının erkek çocuklar ve yaşlı kadınlar olduğu ortaya konmuştur(1, 2, 3, 4).

Burun kanamasında etyoloji çok değişken olmakla beraber, olguların önemli kısmında etyolojik faktör bulunmadığı görülmektedir. Ancak etyoloji tesbit edilebilen hastalarda ateroskleroz/hipertansiyon, travma, vasküler nedenler, ilaçlar, inflammasyon ve neoplazi başta olmak üzere geniş bir hastalık yelpazesi sorumludur (5). Etyolojinin saptanması yapılan girişimin şekil ve hızının belirlenmesinde olduğu kadar prognozda da önemlidir.

İdiyopatik epistaksis olgularının önemli kısmında kanama odağı internal maksiller arter distal dallarıdır. İnternal karotis arter etmoidal dalları ve fasial arter de kanamaya katkıda bulunabilir. İnternal karotis arter yaralanması ve sinonazal bölgede psödoanevrizma gelişimine bağlı burun kanamaları ise çok daha nadir olmakla beraber travmanın subakut-kronik evresinde öldürücü kanamalara yol açabilirler. Epistaksis olgularında takip ve konvansiyonel girişimlerle sonuç alınamaması durumunda '*intractable*' (durdurulamayan) burun kanamasından söz edilebilir. Bu tip olguların tedavisinde vazokonstriktörler, kan transfüzyonu, endoskopik koterizasyon ve cerrahi ligasyon yanında embolizasyon kullanılmaktadır(6). Bu yöntemler içerisinde özellikle embolizasyon son yıllarda teknik başarısı yüksek, etkin, güvenli ve yararlı bir tedavi biçimi olarak öne çıkmıştır. Dünyada ilk defa 1974'de Sokoloff ve arkadaşları tarafından uygulanan embolizasyon, günümüzde dünyada ve ülkemizde belli merkezlerde başarıyla uygulanmaktadır (2, 7, 8, 9). Embolizasyon, internal maksiller arter kaynaklı epistaksiste olduğu kadar, ağır travma sonucu gelişen internal karotis arter kaynaklı abondan ve yaşamı tehdit eden epistaksiste de hızlı, etkili ve hayat kurtarıcı bir yöntemdir.

Endovasküler tedavi alanında kaydedilen teknolojik gelişmeler, teknik başarı, işlem süre ve konforu yanında takipteki klinik başarıyı da etkilemektedir. Bunun yanında, tedavinin yoğun olarak uygulandığı merkezlerde genel yaklaşım, tedavi sonuçları ve daha nadir rastlanan olgularla ilgili deneyimlerinin bildirilmesinin literatüre katkıda bulunacağı görüşündeyiz.

Merkezimize her yıl değişik nedenlere bağlı gelişen epistaksis tanısıyla pek çok hasta refere edilmekte ve bu hastaların tanısal anjiyografileri ve embolizasyonları yapılmaktadır. Bu çalışmada, İstanbul Tıp Fakültesi, Radiodiagnostik Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalında endovasküler olarak tedavi edilen epistaksis olguları retrospektif olarak değerlendirilmekte ve bu olgulardaki etyoloji, endovasküler girişim ve klinik takip sonuçları bildirilmektedir.

BÖLÜM II

GENEL BİLGİLER

A. Nazal kavitenin vasküler anatomisi:

Nazal kavitenin beslenmesi temel olarak iki arter yoluyla olur. Bunlardan birincisi internal karotis arterin dalı olan oftalmik arter ve ikincisi ise eksternal karotis arterinin dalı olan internal maksiller arterdir. Orbital kavite içinde oftalmik arter anterior ve posterior etmoidal arter dallarını verir. İki arter de orbita duvarını medialde lamina papiraseanın frontal kemikle birleştiği bölgede deler ve etmoid sinüslere girerek mukozayı beslerler. A.etmoidalis posterior üst konka mukozası içinde dağılarak sonlanırken, anterior dal nazal mukozanın daha anterosuperior kesimini besler. Bazı hastalarda burun kanamasını durdurabilmek için bu arterlerin ligasyonu gerekmektedir. Bu nedenle anterior ve posterior etmoid foraminanın tam lokalizasyonu cerrahi olarak önemlidir (5 ,10 ,11). Kirchner ve arkadaşları 80 orbita üzerinde yaptıkları çalışmada vakaların %84'ünde anterior etmoid foramenin maksillolakrimal sütün 14-22 mm. arkasında olduğunu tespit etmişlerdir. Posterior arterin forameni ise daha değişkendir, ancak %86 vakada anterior etmoid arterin 3-13 mm. arkasında bulunur (10, 11). Çoğu vakada foramina, frontoetmoid sütün üzerinde iken çok az vakada sütün biraz üstünde bulunur. Posterior etmoid arter optik sinirin yaklaşık 1 cm önünde olduğundan önemli bir kılavuz noktasıdır.

İnternal maksiller arterin uç dalı pterigopalatin fossada bulunan sfenopalatin arterdir. Bu arterden kaynaklanan hemorajiyi kontrol etmek için transantral yol kullanılarak ligasyon yapılabilir. Sfenopalatine arter nazal kaviteye sfenopalatin forameninden geçerek girer ve lateral duvar ile septumu besler. Sfenopalatine forameninden sonra arter dallara ayrılır ve orta ve inferior meatus posterior yüzlerine doğru yayılır. Bu arterin bir dalı septal dal olarak adlandırılır. Sfenopalatine arterin septal dalı sfenopalatine forameninden nazal kavitenin tavanına doğru ilerler, sfenoid kemik konturunu takip ederek nazal septuma gelir. Daha sonra vomer hattı boyunca septum üzerinde anterior ve inferiora ilerler. Septumun anterosüperior bölümü anterior etmoidal arterin bir bölümü tarafından da beslenir. Nazal kavitenin ön bölümü özellikle de septum, internal karotid arterin oftalmik dalı, eksternal karotid arterin maksiller ve fasial dalları

gibi birçok kaynaktan gelen damarların anastomoz noktasıdır. Bu anastomoz bölgesi epistaksisin en sık kaynaklandığı yerdir ve Kiesselbach veya Little bölgesi olarak adlandırılır(5, 11).

Vaskülopatiye bağlı kanamalar başta olmak üzere inatçı ve tekrarlayan burun kanamalarında fasial arterin sert damak ve nazal kavite tabanını besleyen maksiller dalları da kanamaya katkıda bulunabilir. Bu nedenle sfenopalatin arter embolizasyonu yapıldıktan sonra hastanın burnundaki tampon anjiyografi masasında veya aynı katta çıkartıldıktan sonra kanama kontrolü yapılmalı, kanamanın devam veya tekrarı durumunda fasial arter embolizasyonu uygulanmalıdır(1, 4, 6, 11).

Venöz drenaj nazal kavitede temel olarak arterleri takip eder. Nazal kavite tavanındaki venler etmoidal arterleri takip ederek oftalmik venlere drene olurlar. Buradan genellikle kavernöz sinüse katılırlar ve dural venöz sistemle devam ederler. Nazal kavitenin arka kesimi sfenopalatin damarlar aracılığıyla pterygopalatin fossadan geçerek infratemporal fossa ve pterygoid pleksusa drene olurlar. Nazal kavitenin ön kısmı anterior fasial ven ile drene olurken, bu ven internal veya eksternal juguler vene drene olur. Pterygoid venöz pleksus ve etmoid venler arasında bağlantı venleri mevcut olup dural venöz sistemle ilişkilidirler. Bu nedenle nazal vestibulum ve paranasal sinüslerdeki infeksiyonlar kolaylıkla komşu orbital dokulara ve intrakraniyal alana yayılabilir ve ağır klinik sekillere yol açabilirler (5, 11).

Anatominin iyi bilinmesi ve yoğun deneyime karşın bile bölgenin komplike anatomisi burun kanamalarına cerrahi müdahalenin zorluklarını ortadan kaldırmamaktadır. Kanama odağının görülebilmesi durumunda endoskopik koterizasyon ve embolizasyon gibi yöntemler cerrahi ligasyona göre çok daha kolay ve güvenlidir(6, 12).

B. Epistaksiste Klinik Özellikler ve Etyoloji

Epistaksis yukarıda da belirtildiği gibi toplumda çok sık rastlanan bir sorundur ve minör olguların kendiliğinden geçmesi ve rapor edilmemesi nedeniyle gerçek sıklığı saptamak oldukça zordur. Buna karşın epistaksisin daha çok erkeklerde ve yaşlı kimselerde olduğu bilinen bir gerçektir. Yılın daha soğuk aylarında ve üst solunum yolu infeksiyonlarıyla ilişkili olarak sıklık artar (2, 5, 11, 13).

Burunun vasküler anatomisi ve klinik obzervasyon epistaksisin anterior ve posterior epistaksis olarak ikiye ayırmayı gerektirmiştir. Anterior epistaksis, anterior rinoskopi ile görülebilen ve hemen her zaman anterior septumda Kiesselbach alanından kaynaklanan kanamadır. Tüm yaş gruplarında kanama alanlarının büyük bölümü anterior lokalizasyonlu olup lokal tedavi için erişilebilirdir. (1, 14)

Anterior rinoskopi ile görülemeyen epistaksisin, posteriorda sfenopalatine foramen çevresinden kaynaklanan posterior epistaksis olduğu kabul edilir.(1, 14,)

Etyolojide yer alan faktörleri lokal ve sistemik faktörler olarak sınıflamak mümkündür:

Lokal Faktörler:

Nazal kemik kırıklarının da eşlik edebildiği akut nazal travma intranazal mukozal yırtıklara bağlı sık kanama nedeni oluşturur (11). Bunlar genellikle kısa süre içinde sorunsuz olarak iyileşirler. Buna karşılık ağır kafa travmasından haftalar-yıllar sonra ortaya çıkan ağır ve yaşamı tehdit eden kanamalar genellikle internal karotis arterde psödopanevrizma oluşumu ve sfenoid sinüs başta olmak üzere paranasal sinüslere rüptürdür (5, 15, 16). Bu olgularda cerrahi tedavi zor ve komplikasyonlu olup, embolizasyon acil, etkin ve güvenli bir tedavi seçeneğidir. Septorinplasti, endoskopik nazal cerrahi, türbinat rezeksiyonları ve nazal entübasyonlar sonrasında da kanamalar bildirilmiştir (4, 11, 17, 18, 19).

Özellikle çocuklarda burun karıştırmaya bağlı kronik nazal travma yanında topikal steroid uygulamaları ve kronik kokain kullanımı lokal etyolojik nedenler içinde yer alır (4, 5, 11).

Kronik ilaç kullanımı veya allerjik mukoza değişikliklerine bağlı gelişen inflammasyonun mukuslu ve kanlı bir akıntıya yol açar ve bazen de akut epistaksis oluşturur. Neoplazilerin bazılarının ilk ve dirençli klinik prezentasyonu epistaksistir. JNA(jüvenil nazofarengeal anjiyofibrom)'lar hipervasküler tümörler olup, bu lezyonlarda cerrahi öncesi devaskülarizasyon amaçlı embolizasyon yapılmaktadır (1, 4).

Sistemik Faktörler:

Konjenital veya edinsel koagülopatiler (von Willebrand hastalığı, ilaca veya diğer hastalıklara bağlı trombositopeni, gibi) epistaksise yol açan sistemik faktörler arasında yer alır (1). Trombositopenilerde trombosit sayısının $10000/\text{mm}^3$ 'ün altına düşmesi durumunda ağır kanamalar görülebilir (1).

Hereditör hemorajik telenjektazide (HHT) her boy damar etkilenecek telenjektaziler, arteriovenöz malformasyonlar ve anevrizmalar oluşabilir (1, 5, 11). HHT’de epistaksis erken manifestasyonlardan biri olup etkilenen ailelerde çocuklarda hastalık saptanmasına yardımcı olur (1, 5, 11).

İleri yaşta rastlanan epistaksiste hipertansiyon ve aterosklerozun olası etyolojik açıklamalar olduğu düşünölmekle beraber, bu konuda kesin bilimsel kanıt bulunmamaktadır. (1, 5, 11).

Epistaksis nedenleri daha geniş olarak **Tablo 1 ve 2’de** özetlenmiştir.

C. Epistaksis Tedavisi

Epistaksis tedavisi hiçbir girişimin yapılmadığı konservatif tedavi tavsiyelerinden, invazif cerrahi ve anjiyografi prosedürlerine kadar uzanan geniş bir spektrumdan oluşur. Bu iki ekstrem uç arasında, nazal tampon ve nazal koterizasyon gibi acil serviste ya da klinikte yapılabölen teknik olarak invazif olup konservatif tedaviler arasında görölen ara prosedürler bulunur. Hasta için risk ve tedavi maliyeti spektranın iki ucu arasında artış gösterdiği için , ilk olarak en az invazif tedavi seçenekleri değerlendirilir. Genel olarak daha az invazif yöntemler ile anterior epistaksisin tedavisi başarılı olurken daha invazif yöntemler posterior epistaksis için gerekli olur. (11).

Konservatif Tedavi (Medikal Tedavi)

Medikal tedavi aktif kanaması olmayan orta dereceli rekürren epistaksis vakaları için uygulanabilir. Tedavi genellikle Kiesselbach pleksusundan kaynaklanan epistaksisi başlatan ya da ağırlaştıran sebeplerin hafifletilmesi ya da ortadan kaldırılmasına yönelik tavsiyeleri de içerir. Bu tavsiyeler öncelikle, sık burun silme ya da dijital travma gibi travmaları azaltmaya yöneliktir. Salin solusyonu, nazal jeller ya da merhem ile nazal hidrasyon sağlanması zaman zaman etkilidir ancak süreklilik gerektirir. Ortamın nemini artırmak yararlıdır. Epistaksis için başka risk faktörü olmayan orta yaşlı erişkinlere özel dikkat gösterilmesi gerekir. Obsesif-kompulsif eğilimli bazı hastalarda sık sık burun temizleme alışkanlığı rekürren kanamalara ve hatta septal perforasyona neden olabilir. Kanama bozuklukları ya da koagülopatisi olan hastalar için hematoloji konsültasyonu gereklidir. Akut kanamalar için evde yapılabölecek uygulamalar hakkında bilgi mutlaka verilmelidir. Burun kanamasını durdurmaya yönelik bilinen çok fazla yanlış bilgi vardır. Bunların birçoğunun devam etmesinin nedeni medikal personeldir. Kısaca hasta 45 dereceden

daha fazla arkaya eğilmemelidir. Eğer kontraendikasyon yoksa reçetesiz satılan nazal dekonjestanlar ile ıslatılmış bir parça pamuğu burun deliğine tıkayabilir lokalize vazokonstriksiyon yapmaya çalışabilir. Hastaya epistaksise yönelik tavsiyelerin bulunduğu bir liste verilmelidir (11)

Anterior Nazal Koterizasyon

Anterior nazal koterizasyon akut anterior epistaksis kontrolü için uygulanabilir ve rekürren epistaksisi olan hastalarda gelecek kanamalara karşı profilaksis sağlar. Koterizasyon anteriora (Kiesselbach pleksusu) veya posteriora yapılabilir (posterior etmoid veya sfenopalatine arterler)(1, 5, 11).

Anterior nazal koterizasyon genellikle klinikte ya da acil serviste yapılırken posterior nazal koterizasyon ameliyathane koşullarında yapılmalıdır(1)

Nazal koterizasyon kimyasal ya da termal teknikler ile yapılabilir. Koterizasyon prensibi nazal mukoza ve altındaki damarların hemen koagüle olması ya da damarlarda vazokonstriksiyon olması ve buna bağlı olarak kanamanın hemen durmasıdır. Buna ek olarak mukozal hasar iyileşme sürecini başlatmakta ve gelecek travmalarda kanama riskini azaltmaktadır. Kimyasal koterizasyon genellikle minör kanamalarda kullanılır ve ilk uygulanacak koterizasyon çeşididir. Sıklıkla hazırlanmış gümüş nitrat kullanılır. Bu teknik minör ve anterior kanamalar için uygun olup posterior kanamalar ve ciddi aktif kanamalar için uygun değildir. Tek başına ya da nazal tampon ile birlikte kullanılabilir. Topikal anestezi (lidokain ve kokain) hastanın toleransını ve kooperasyonunu artırdığı için tavsiye edilir. Hasta muayene edildikten sonra ve kanama yeri lokalize edildikten sonra koterizasyon uygulanır(1, 11)

Termal koterizasyon elektrokoter cihazı ile kanın koagülasyonunu, damar vazokonstriksiyonunu ve lokal doku hasarını sağlamak amacıyla yapılır. Termal koterizasyon standart ilk değerlendirmeden ve daha az invazif prosedürlerden (gümüş nitrat koterizasyonu, anterior tampon) sonra uygulanır. Termal koterizasyon genel anestezi ya da lokal anestezi ile yapılabilir. Eğer lokal anestezi uygulanacak ise topikal anestezi yeterli olmayıp infiltrasyon anestezisine ihtiyaç vardır. Koterizasyon yaparken hedef kanamayı en az doku hasarı ile durdurabilmektir. Gümüş nitrat da olduğu gibi anterior tampon da düşünülmelidir. Başarılı koterizasyonun ardından, kabuklanmayı en aza indirmek ve tekrar kanama insidansını azaltmak

için birkaç hafta nazal hidrasyon yapılması gerekir(11).

Anterior Nazal Tampon

Anterior nazal tampon Primer ya da sekonder teknik olarak aktif kanamayı durdurmak için ya da koterizasyona ek olarak erken tekrarlayan kanamayı önlemek için kullanılır. Absorbe olabilen ve absorbe olmayan farklı tampon çeşitleri mevcuttur(1, 5, 11)

Genel olarak anterior nazal tampon anterior nazal kaviteden orijin alan kanamaları kanama noktasında tamponlamak için kullanılır. Nazal tampon kanamanın primer kontrolünün yanında kanama bölgesini örterek lokal travma ve kuruma olmadan yaranın iyileşmenin primer evrelerini gerçekleştirmesini sağlar(11).

Eğer anterior tampon ile kanama başarılı bir şekilde kontrol edildiyse, hasta tekrar kanama bulguları ve komplikasyonlar için takip edilmelidir. Eğer tekrar kanama belitisi yok ise hasta uygun açıklamalar ve takip ile taburcu edilebilir. Hasta tampona herhangi bir müdahale yapmaktan sakınmalıdır. Narkotik analjezikleri de içeren analjezikler reçete edilmelidir. Komplike diğer medikal problemler (hipertansiyon ve koagülopati gibi) araştırılmalı ve bunlar hastanın esas doktoru tarafından bir an önce tedavi edilmelidir. Bunlara ek olarak sinüzit ve toksik şok sendromu insidansını azaltmaya yönelik antibiyotikler verilmelidir (1, 5, 11).

Posterior Nazal Tampon

Posterior nazal tampon fizik muayene sırasında kanama noktası posterior nazal kavitede tespit edildi ise ya da anterior nazal tampon başarısız olduğunda kanamanın posterior orijinli olduğu tahmin edilirse kullanılır. Posterior epistaksis en sık sfenopalatine arter orijinlidir. Ancak posterior etmoid arterden de olabilir. Posterior nazal tampon önemli potansiyel riskler taşıdığından, hastane yatışı gerektirdiğinden ve hasta rahatsızlığı diğer yöntemlere göre daha fazla olduğundan dolayı diğer tedavi seçenekleri değerlendirildikten sonra (sıklıkla başarısız olduktan sonra) yapılır. Tüm bu rölatif dezavantajlara rağmen, posterior nazal tampon posterior epistaksis için en uygun yöntemdir. Ancak bazı hastalar,özellikle daha öncesinde kardiovasküler ya da pulmoner hastalığı olanlar posterior tampon için uygun adaylar olmayıp bu hastalarda diğer tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir(1, 4, 5, 11, 20)

Posterior nazal tampon nerdeyse her zaman anterior nazal tampon ile birlikte yerleştirilir.

Dolayısıyla teknik olarak aslında anterior-posterior nazal tampondur. Posterior nazal tampon posterior nazal konkayı kapatır ve anterior nazal tampon için destek oluşturur. Bu yolla tüm nazal kavite ve dolayısıyla kanayan bölge tamponlanmış olur. Anterior tamponda olduğu gibi bir çok posterior tampon çeşidi mevcuttur(1, 11, 20)

Kanama kontrol edildikten sonra hasta yatışı yapılarak takip edilmelidir. Posterior nazal tampon sistemik hipoksiye neden olabileceğinden hasta kontinyu puls oksimetri ile monitörize edilmeli ve gerekirse oksijen desteği verilmelidir. Kan gazlarının monitörize edilmesi gerekebilir. Ciddi kardiyopulmoner hastalığı olan hastaların yoğun bakım ünitelerinde takip edilmeleri gerekebilir. Posterior nazal tampona bağlı rahatsızlık hissi daha fazla olduğundan narkotik analjezikler sıklıkla gerekir. Narkotik analjeziklere bağlı olarak hastada daha fazla hipoventilasyon, hiperkarbi, ve hipoksemi gelişeceğinden bu tedavi kullanılacağında doz ayarı iyi yapılmalıdır. Son olarak sinüzit ve toksik şok sendromu için antibiyotik profilaksisi sağlanmalıdır. Anterior tamponda olduğu gibi posterior tampon da primer iyileşme basamaklarının tamamlanmasına yetecek kadar uzun yerinde bırakılmalıdır. Tampon genellikle 2-5 gün sonra çıkartılır. İlk 48 saat içinde çıkartılması yüksek tekrar kanama riski taşır. Tampon çıkartıldıktan sonra kanama durmuşsa tüm gereken nazal koterizasyon(gerekirse), efedrinli burun damlaları ve hastaya verilecek tavsiyelerdir. Ancak kanama devam ediyorsa nazal tampon tekrar yerleştirilmeli,antibiyotik tedavi başlanmalı ve başka bir tedavi seçeneği düşünülmelidir(1, 5, 11, 21).

Literatüre göre anterior ve posterior nazal tamponun başarı oranı %70 civarındadır.Bu nedenle posterior tamponun başarısız olduğu geriye kalan %30 hasta için daha ileri tedavi gerekmektedir. Başarısızlık oranının yüksek olması, kardiyopulmoner dinamik üzerinde ciddi etkileri olması, posterior tamponun daha çok rahatsızlık oluşturması nedeniyle bazı klinisyenler posterior epistaksiste erken cerrahi girişim veya arteryel embolizasyonu seçmektedirler(20, 22).

Anterior ve posterior nazal tampon komplikasyon oranı nispeten yüksek olup minör kendini sınırlayan problemlerden ölüme kadar değişebilir. Literatürde bildirilen komplikasyon oranları % 2 ile % 69 arasında değişmektedir. Nazal tampon yerleştirilmesi her zaman rahatsız edicidir. Ülserasyonlar ve abrasyonlar sık görülür ve lokal doku travması sineşi oluşmasına ve sinüzite neden olur. Doğru yerleştirilmeyen veya fazla şişirilen nazal tampon septal veya palatal nekroza, sonrasında perforasyona neden olabilir(20, 22).

Posteror nazal tampon posterior nazal hava yolunu obstrükte ederek nazopulmoner refleksi uyatarıp hipoksemi, apne, ve kardiyak ritim bozukluğuna neden olabilir ve daha önce olan medikal komorbiditeyi kötüleştirebilir(1, 5, 11, 22).

Nazal tampon bulunması bakteri kolonizasyonu için ortam oluşturabilir. Suda çözülebilen antistafilokokkal antibiyotik merhemler mikrobiyal büyümeyi azaltarak myosferüloz riskini azaltır. Nazal tamponun korkulan komplikasyonlarından birisi de toksik şok sendromudur. Nadir olmakla birlikte toksik şok sendromu multiple organ yetmezliği, şok ve ölümle sonuçlanabilir (1, 4, 11).

Major Palatine Kanal Enjeksiyonu

Major palatine kanal enjeksiyonu , major palatine kanal veya foramenin dental anestezik enjeksiyon tekniği olup sfenopalatine arterden kaynaklanan posterior nazal hemorajiyi kontrol etmek için kullanılabilir. Bharadjaw major palatine kanalı kadavra ve kafatasında incelemiş , önerilerini ve %1’lik lidokaine veya steril su ile yapılan enjeksiyonların klinik sonuçlarını bildirmiştir. Enjeksiyon yapılan 55 hastanın %90 ‘ında ilk esnada kontrol sağlanmış ancak %40’ı ilk 24 saat içinde tekrar kanamıştır. Bu hastalara optimal kontrol için 1-8 kez daha enjeksiyon tekrarlanmıştır. Lidokaine ve su enjeksiyonu arasında fark bulunmamıştır. Kanalda kanama tamponadı için kullanılan yüksek basınçlar major palatine sinire de zarar verebilir (21).

Endoskopik Nazal Koterizasyon

Endoskopik nazal koterizasyon refraktör epistaksis tedavisi için giderek popülerlik kazanan bir tekniktir. Posterior endoskopik koterizasyon (PEK), 1988 yılında takdim edilmiş ve bir çok vakada arteriyel ligasyon yapılmasını gereksiz kılmıştır. PEK klinikte ya da acil servis odasında topikal lokal anestezi ve infiltrasyon anestezisi ile yapılabilir. Daha ciddi posterior kanamalar için PEK’u ameliyathanede genel anestezinin uygulanabileceği bir yerde yapmak daha uygundur. PEK ‘nun en sık görülen komplikasyonları hastaya sıkıntı vermesi, sineşi oluşması, geçici palatal uyuşukluk ya da ağrı ve septal perforasyondur. Bu komplikasyonlar koterin dikkatli ve tedbirli kullanılması ile en aza indirgenebilir. PEK’un diğer komplikasyonları kanama/tekrar kanama, skar dokusu oluşumu, sinüzit, epifora, mukosel, orbital yaralanma, serebrospinal sıvı kaçağı ve intrakraniyal kanamadır (11).

Maksiller Arter Ligasyonu

Maksiler arter ligasyonu yüksek basıncın devamlılığını sağlayan anastomozlar olmadığı sürece intravasküler basınç gradientinde azalma sağlayarak posterior nazal kavitenin hemostazını sağlar. Kısaca tarif edilecek olursa, transantral maksiler arter ligasyonu aslında maksiler arter ve distal dallarının (desendan palatine arter, sfenopalatine arter, posterior nazal arterler ve faringeal dal) ligasyonudur(11)

Epistaksisin tedavisinde hangi noktada cerrahi girişim düşünülmelidir konusunda farklı otörler görüşlerini bildirmişlerdir. Wang ve Vogel posterior nazal tampon ile tedavi edilen epistaksis hastalarını ligasyonla tedavi edilenler ile karşılaştırılmasını gözden geçirmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda tampon ile tedavi edilen hastalarda ligasyon ile tedavi edilenlere oranla daha yüksek başarısızlık oranı (%26'ya %14) , daha yüksek komplikasyon oranı (%69'a %40), ve daha uzun hastanede kalış süresi (8 güne 6 gün) olduğunu bulmuşlardır. Bu yazarlar ligasyonu posterior nazal epistaksis için ilk tedavi olarak önermişlerdir.(21, 23)

Bu görüşün aksine Schaitkin ve arkadaşları farklı bulgular ve tavsiyeler bildirmişlerdir. Çalışmalarında posterior nazal tampon ile tedavisi başarısız olup cerrahi olarak maksiler arter ve anterior etmoid arter ligasyon uygulanan hastaları karşılaştırmışlar ve cerrahi gereken hastalarda sadece tampon yapılan hastalara oranla daha ciddi ve daha yüksek komplikasyon oranı, uzun hastanede kalım süresi ve daha yüksek maliyet olduğunu bulmuşlardır. Tecrübelerine dayanarak cerrahi tedaviyi medikal tedavi ilk 72 saat sonunda başarısız olmuşa tavsiye etmişlerdir (24). Shaw ve arkadaşları tarafından yapılan cerrahi ve medikal tedaviyi karşılaştıran bir çalışmada hastanede cerrahide yatış süresinin uzun olması yönünde Schaitkin ve arkadaşlarının bulduğu sonuca benzer bir sonuç bulmuşlardır ve ilk 72 saat içinde medikal tedavi başarısız olursa ya da üç üniteden fazla kan transfüzyonuna ihtiyaç duyan hastalarda cerrahi tedaviyi önermişlerdir (25). Barlow ve arkadaşları epistaksisi olan 44 hastalık bir çalışma grubunda düşük hematokrit değeri olan (%38), kanama yeri posteriorda olan ve kan transfüzyonu yapılmış olan hastaların büyük olasılıkla cerrahi tedaviye ihtiyaç duyacağını belirtmişlerdir(26). Cerrahi girişim arteriyal ligasyon, endoskopik koterizasyon ve embolizasyonu içermekte olup her bir prosedür benzer tekrar kanama oranlarına sahiptir (%20-33) (5, 21).

Anterior ve Posterior Etmoidal Arter Ligasyonu

İnternal Karotid arter sisteminden dolan anterior ve posterior ethmoid arterlere üst nazal kubbenin kan akımını azaltmak için ligasyon yapılabilir. Genellikle maksiller arter ligasyonu veya eksternal karotid arter ligasyonu ile birlikte yapılır. İlk defa Kirchner ve arkadaşları tarafından tarif edilmiştir. Yeni teknolojilere rağmen (örn: anjiyografi), oftalmik arterin bu dallarına ulaşabilen başka bir yöntem olmadığından etmoid arter ligasyonu halen önemli bir cerrahi yöntem olmayı sürdürmektedir (5).

Eksternal Karotis Arter Ligasyonu

Refrakter kanamalarda eksternal karotis arter ligasyonu düşünülebilir. Amaç nazal kavitenin vasküler yapısında dolma basıncını azaltmaktır. Devam eden kanamanın eksternal karotid arterden kaynaklanan kollateraller nedeniyle olduğu düşünülüyorsa bu yöntemi göz önüne almak akıllıcadır. Bu prosedür hastaya lokal ya da genel anestezi ile uygulanabilir. Artere ligasyon yapılmadan önce en az iki dalı bulunmalı ve böylece arterin internal karotid arter değil eksternal karotid arter olduğundan emin olunmalıdır. Hipoglossal sinire, vagusa ve süperior laringeal sinire zarar vermekten kaçınılmalıdır. Prosedürün uygulanması kolay olmakla birlikte derin boyun ve karotis alanı cerrahisinin potansiyel risklerini taşır. Buna ek olarak bu operasyon ciddi aterosklerotik hastalığı olan hastalarda gelecekteki ekstrakranial ve intrakranial bypass cerrahisinin(süperfisyal temporalden middle serebral artere) yapılmasını da imkansız hale getirir. IMA embolizasyonu eksternal karotis arterin bir çok dalına daha distal seviyelerde ulaşabilme olanağı sunduğu için ve EKA ligasyonu uygulanan hastalarda daha sonra endovasküler tedavi imkanı ortadan kalktığı için ligasyon günümüzde eskiye oranla çok daha nadir uygulanmaktadır (11). Ayrıca EKA ligasyonu uygulanan hastalarda daha sonra EKA-EKA, İKA-EKA ve vertebral arter EKA anastomozlarından kollaterizasyon olarak kanama devam edebilir.

Septoplasti

Deviasyon gösteren septum nedeniyle mukozal kuruma ve soyulma oluşan ve bu nedenle epistaksisi olduğu düşünülen hastalar septoplastiden fayda görebilirler. Kanama septumun konveks ya da konkav tarafında veya septal spurun köşesinde oluşabilir. Septoplasti bu hasta grubunda düşünülmelidir (11).

Endovasküler Tedavi

Genel Bilgiler

Epistaksisin endovasküler tedavisi, dijital substraksiyon anjiyografisinin yaygınlaşması, modern kontrast maddelerin kullanımı ve kateter ve embolizan ajan teknolojisindeki gelişmeler sayesinde geçtiğimiz 20-30 yıl içerisinde giderek artan etkinlik ve güvenle uygulanır hale gelmiştir (6). Günümüzde diğer yöntemlere cevap vermeyen yoğun epistaksiste endovasküler tedavi endikasyonu bulunmakta olup hastalar, bulundukları kurumdaki anjiyografi ünitesine veya aynı kurumda mevcut değilse bu işlemin yapıldığı merkezlere nazal tampon ile gönderilmektedir.

Embolizasyon epistaksis tedavisinde 1974 yılından beri başarılı bir şekilde kullanılmaktadır (2, 27). Bu konu ile ilgili ilk kapsamlı seri Merland ve arkadaşları tarafından 1980 yılında bildirilmiş olup, 54 hastalık bu çalışmada sfenopalatine arter embolizasyonunda % 94 teknik başarı oranı rapor edilmektedir. O zamandan bu yana başlıca kateter ve embolizan ajan teknolojisi olmak üzere birçok gelişme kaydedilmiş ve bildirilen farklı serilerde idiopatik epistaksisin embolizasyonunda %96 ile %100 arasında değişen başarı oranları sunulmuştur (6).

Burun kanamasında tedavi stratejisi temel olarak ilgili bölgeye giden kan akımını iskemik zarar olmadan azaltmaktadır. Bu amaca yönelik olarak embolizasyon işlemine geçilmeden evvel burun içi damarlanmanın değerlendirilmesi ile başlanır. Genellikle kanamanın yeri kolay tahmin edilebilmekle beraber hastaların işleme sıklıkla nazal tamponlar ile gönderilmeleri nedeniyle anjiyografide devam eden kanama (ekstravazasyon) gösterilemez. Dahası, burun kanamaları sıklıkla epizotlar halindedir. Bu sebeplerle aktif kanama gösterilemeyebilmekle beraber, anormal damarlar sıklıkla dilate , boncuksu, ve tortüöz olarak görülürler, kanamalı mukoza sıklıkla normale göre daha yoğun ve asimetrik karakterde boyanır. Kanamalı nekrotik bir tümörde ise aktif ekstravazasyon daha sık olarak görülebilir (6).

Kanama hipertansiyon ya da mikrovasküler anomaliye sekonder veya cerrahi sonrası gelişmişse ve tümöre bağlı değilse tedavinin amacı, (septum nazal, lateral nazal duvar veya konka mukozasında) ilgili bölgeye giden giden kan miktarını azaltmak ve dokunun iyileşmesine imkan tanımadır. Bu, gerçek bir kapiller devaskülarizasyon olmadan proksimal arteriollerin 150-250 mikron, 250-350 mikron ya da 350-500 mikron aralığında partiküller kullanılarak oklüzyonu ile başarılabılır. Böylece istenen bölgenin perfüzyonu efektif olarak azaltılır. Ancak yöntem

uygulanırken, amaca hizmet eden ancak komplikasyon oranı az tedavinin başarılabilmesi için bölgesel değil süperselektif teknik kullanılmalıdır (6).

Epistaksiste altta yatan problem süperfisyal bir tümör ise tedavinin hedefi değişir. Tümörlerde kapiller yatak elimine edilmelidir çünkü burada kanama kaynağı tamamen defektif olan tümör damar yatağıdır. Bu durumlarda gerçek mikrodevaskülarizasyon yapılması gerekir. 150-250 mikron aralığında dilüe partiküller kullanılarak süperselektif, distal mikroembolizasyon ile mikrodevaskülarizasyon başarılabılır (6).

Kafa kaidesinde kırıkla sonuçlanan major kafa travmasını takip eden haftalar-aylar içerisinde gelişen abondan epistaksis genellikle internal karotis arterin intrakranyal bölümünde gelişen ve sfenoid sinüs içine rüptüre olan psödoanevrizmaya bağlıdır. Ağır kafa travması sonrasında oluşan epistaksiste bu nedenle anjiyografi sırasında mutlaka İKA injeksiyonları da yapılmalı ve anevrizma görüldükten sonra süratle embolizasyona geçilmelidir. Bu tip lezyonların tedavisinde anevrizmanın koiller ile embolizasyonu, damardaki hasarlı kesimin örtülü stentler ile tedavisi veya lokal tedaviler işe yaramıyorsa, karotis oklüzyon testi ardından hasta İKA'nın kalıcı olarak kapatılması düşünülür. İKA psödoanevrizmasına bağlı kanama, tüm epistaksis çeşitleri içinde en acil ve tam tedaviyi gerektiren, yaşamı tehdit eden kanama tipidir ve endovasküler tedavinin en önemli endikasyonunu oluşturur (6, 9, 28).

Teknik

Epistaksis endovasküler tedavisi diagnostik anjiyografi ile başlar. Her hastada yaş ve genel özelliklere uygun standart diagnostik kateter ile bilateral İKA ve EKA'lar selektif olarak injekte edilmelidir. Diagnostik anjiyografi sonrasında uzun bir kılavuz tel yardımıyla EKA'ya kılavuz kateter yerleştirilir. Mikrokateter IMAX'a ilerletilir ve kateterin ucu middle meningeal arter, aksesuar meningeal arter ve derin temporal arter orijni distaline konur (bu arterlerin orijinleri birbirine yakındır ve bu damarlar IMAX'dan direkt olarak yukarıya doğru çıkarlar). IMAX intraorbital (ya da retroorbital) bölgeyi , sfenoid ve kavernoöz sinüs alanlarını, maksiler sinüs duvarlarını, nazal konkaları, sfenoid sinüsü, sert damağı, burun ve diğer yüz bölgelerini değişik oranlarda besleyen kompleks bir damardır. Retinaya da kollateral dallar gönderebilir (6).

Epistaksis tedavisinde girişimsel nöroradyoloğu ilgilendiren İMAX bölümü tipik olarak posterior epistaksisten etkilenen bölgeyi besleyen pterigopalatine bölümüdür (sfenopalatine arter, major palatine arter, posterior süperior alveolar arter, faringeal ve vidian arterler). Tüm bu arterler posteroanterior görüntüde mandibulanın ramusunun medialinde, burun bölgesine doğru

medial ve anterior seyir gösterirler. Süperfisyal temporal arter, anterior derin temporal arterler ve middle meningeal arter orijinlerinin distalinden çıkarlar. Middle meningeal arter tipik olarak IMAX'ın asendan yönden horizontal ve anterior doğrultuya ani dönüş yaptığı yerin 1-3 cm distalinden çıkar. IMAX medial ve anterior doğrultuda ilerlerken, middle meningeal arter ani yukarı dönüş gösterir. Vidian arterin internal karotis arter petröz segmenti ile anastomozu olup dikkatle takip edilmelidir. Mikrokateter yerinde iken kontrol anjiogramı alınmalıdır. Bu anjiogram ile intrakranial dolaşıma giden tehlikeli kollateraller, globa giden direkt bir vaskülarizasyon ve normal hemodinami kontrol edilir. Eğer tehlikeli anastomozlar mevcut ise bu dalların koruyucu embolizasyonu küçük mikrokoiller kullanılması ile mümkündür. Küçük mikrokoiller bu damarlara muhtemel reflüyü önler ve hedef bölgenin kusursuz embolizasyonuna olanak sağlar (6).

Embolizasyon

Daha önce belirtildiği gibi tipik bir burun kanamasında nazal mukoza kanaması kısa bir süre (saatler-günler) durdurulabilir ve lezyonun iyileşmesine imkan sağlanırsa problem çözülmüş olur. Kalıcı olmayan bir ajanla küçük arteriyel dalların ve büyük arteriollerin oklüzyonu idealdir. Optimal partikül boyutu yaklaşık 200-700 mikron aralığındadır. Bu oklüzyon ile küçük arteriyel damarlar tıkanır ve nazal mukozanın düşük basınçlı distal kollateraller ile reperfüzyonu sağlanır. Bu nedenden kateter lokalizasyonu, akım hızı, kanamanın derecesi gibi faktörlere dayanarak 250-500 mikron veya 500-700 mikron boyutlarında PVA partikülleri kullanılır. PVA kalıcı embolizasyon ajanı olarak farzedilmekle birlikte burun ve yüz damarları bu oklüzyona kolayca adapte olur ve embolize edilen bölge gerçek anlamda kalıcı olarak iskemik kalmaz. Bununla birlikte embolize edilen damarlarda belli oranda rekanalizasyon olur ve bu prosedür için büyük miktarda partikül gerekmez. Embolizasyon ilerledikçe, akımı dikkatle izlemek için seri anjiogramlar alınmalıdır (6).

Daha nadir olarak, posterior nazal konkaları besleyen ve asendan faringeal arter ya da fasial arterden kaynaklanan damarlanma görülebilir. Karşı taraftan kollateral beslenme de mevcut olabilir ve süperselektif olarak embolize edilmesi gerekir(6).

Embolizasyondan sonra nazal tampon anjiografi masasında çıkartılarak embolizasyonun yeterliliği konfirme edilebilir. Ancak yer ve personel yetersizliği nedeniyle çoğunlukla bu yapılamaz ve endovasküler tedavi eğer düzgün yapıldıysa güvenilebilecek kadar efektifir.

Yukarıda tarif edilen damarların geçici embolizasyonu, bilateral kanama yok ise, ya da altta yatan mukozal anomali (primer olarak neoplastik orijinli) mevcut değilse hemen her zaman başarılıdır. Altta yatan mukozal anomali (primer olarak neoplastik orijinli) varlığında tedavi stratejisinin değiştirilmesi gerekir (6).

Problemler, Komplikasyonlar ve Çözümler

Akut İskemi

Bilateral mikropartikül embolizasyonu sonrasında işlemi bitirmeden önce gerçek iskemi endişesi varsa işlem sonunda 50 mikrogram/ml gücünde nitrogliserinin süperselektif infüzyonu biraz rahatlatma sağlayabilir. Böyle yapılarak mikrodolaşımdaki yardımcı kanallar açılarak perfüzyon artar (6).

İşlem Sonrası İskemi

İşlemden sonra iskemi bulgusu ya da şüphesi varsa embolize edilen alanın perfüzyonunu artırmak için çeşitli önlemler alınabilir. Bu en iyi lokal çabalar ile elde edilir. Sıcak ilk savunma yöntemidir. Yüz ya da burun üzerine yerleştirilecek ılık su ya da ılık havlu genellikle yeterlidir. Ayrıca vazodilatator ajanların lokal kullanımı veya inhalasyonu da etkili olabilir (6).

İşlem Sonrası Ağrı

İşlem sonrası ağrı sık görülür ve mutlaka gerçek bir probleme bağlı olması gerekmez. Ağrı çoğunlukla kendini sınırlar ve spontan olarak ya da nonsteroid antiinflammatuar ağrı kesiciler yardımıyla 1-3 gün içinde geçer (6).

Kranial Sinir Hasarı

Eğer prosedür sonrasında kraniyal sinir hasarı tespit edildiyse hemen steroid (250 mg metilprednisolone i.v) tedavisine başlanmalıdır. Eğer tavsiye edilen boyutta partiküller kullanıldıysa defisit geçici olup gerçek bir sinir hasarına değil sinir çevresindeki ödeme bağlıdır. Steroid tedavisi çoğunlukla bu durumu günler- haftalar içinde düzeltir (6).

Stroke

Stroke, deneyimli ellerde hemen daima güvenli bir işlem olan epistaksis tedavisinde son derece nadir rastlanan bir komplikasyondur. Bu durumda oksijen tedavisi hemen başlamalıdır.

Stroke nedeni büyük olasılıkla büyük bir emboli değil, hayati bir bölgeye (örn: internal kapsül) giden mikroembolidir. Kontrol anjiyografi ile intrakranial dolaşım görüldükten sonra eğer major dal oklüzyonu görülüyorsa defisit in eşlik eden trombüs olsun ya da olmasın embolik materyalin kendisine bağlı olduğu düşünülür. Acil heparinizasyon endikasyonu vardır. Ortalama arter basıncı yükseltilmelidir (yaklaşık 20-40 mm Hg). Bu yükselme intravenöz normal salin uygulanması ile elde edilebilir. Eğer mevcut ise hiperbarik oksijen tedavisi dokuların oksijen saturasyonunu sağlamak için kullanılabilir (6).

Tablo 2.1. Epistaksisin Lokal Nedenleri

Travmatik
Nazal fraktüre bağlı mukozal hasar
Nazal cerrahi prosedürler
Nazal Entübasyon
Dijital travma
Antihistaminik ve steroid nazal spreyler
Kokain ve eroin kullanımı
Nazal oksijen ve pozitif hava yolu basıncı
Nazal yabancı cisimler
Yapısal
Nazal septal deformite
Septal perforasyonlar
İnflammatuar hastalıklar
Viral üst solunum yolu enfeksiyonları
Bakteriyel sinüzit
Allerjik rinit
Pyojenik Granulom
Granulomatoz hastalıklar
(Wegener granulomatozu, tüberküloz, sarkoidoz, sifiliz)
Çevresel iritanlar(sigara, kimyasallar ve kirlilik)
Tümörler/ vasküler malformasyonlar
JNA
Anevrizma
Epidermoid karsinom
Nazal Papillom
Adenokarsinom
Ensefalosel
Estezyonöroblastom
Hemanjiom

Tablo 2.2. Epistaksisin Sistemik Nedenleri

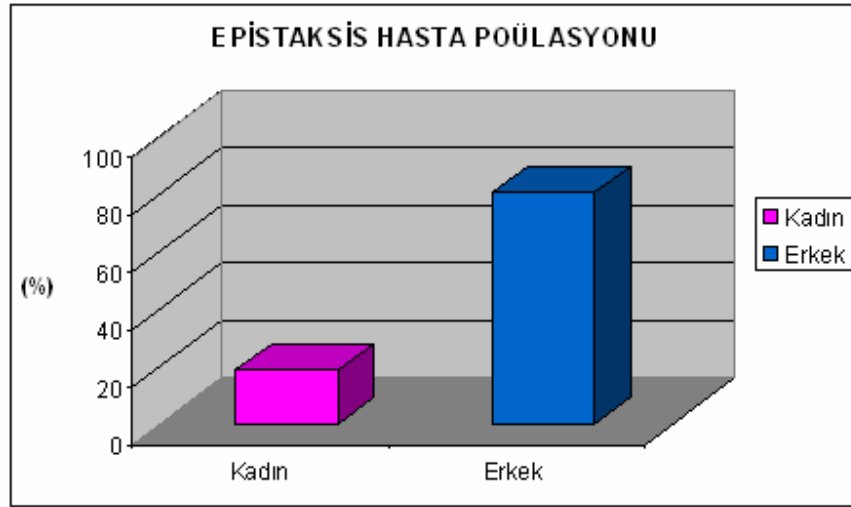
Koagülasyon Bozuklukları
Trombositopeni
Edinsel Koagülopatiler
Konjenital Koagülopatiler
Vitamin A, D, C, E, K eksiklikleri
Karaciğer yetmezliği
Böbrek yetmezliği
Kronik Alkol Kullanımı
Malnütrisyon
Polisitemiya Vera
Multiple Myelom
Antikoagulan İlaçlar(aspirin, NSAİD, heparin, kumadin)
Lösemi
Vasküler Hastalıklar
Arterioskleroz
Kollajenozlar
Hereditör hemorajik telenjektazi
Venöz basıncı artıran kardiyovasküler durumlar(konjestif kalp yetmezliği, mitral kapak stenozu)
Hipertansiyon(kanıtlanmamış ilişki)

BÖLÜM III

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Kasım 1994- Aralık 2006 tarihleri arasında, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Radiyagnostik Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalına epistaksisin endovasküler tedavisi için yönlendirilen 82 hasta arasından klinik ve radyolojik verilerine ulaşılabilen 55 erkek, 13 kadın toplam 68 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastaların klinik ve radyolojik verileri gözden geçirilmiş ve hastalar telefonla aranarak son durumları ile ilgili bilgi alınmıştır. Çalışma ile ilgili olarak İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Etik Kurulunun gerekli onayı alınmıştır.

Kadın hastalarımızda (13/68; % 19) yaş aralığı 11-73 yaş, erkek hastalarımızda (55/68, %81) ise 2-54'dir (**Şekil 3.1**). Kadınlarda ortalama yaş 38 , erkeklerde ortalama yaş 21.3'dür. Genel hasta popülasyonunda yaş aralığı 2-73 olup, ortalama yaş 24.5'dir.

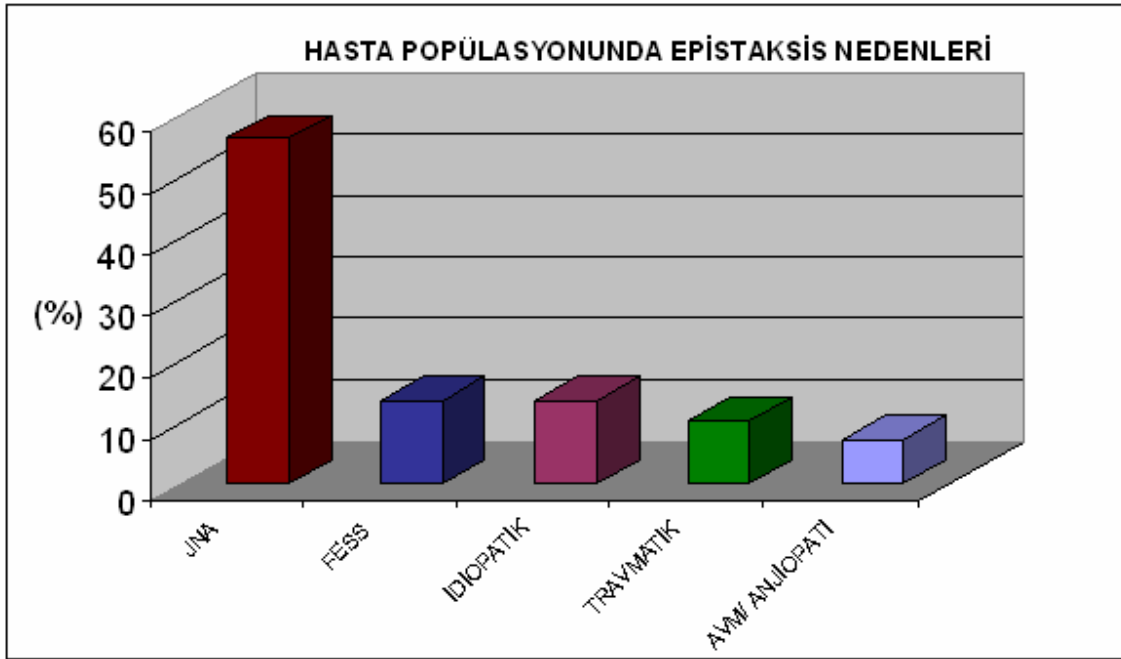


Şekil 3.1 Epistaksis hasta popülasyonunda kadın erkek yüzdesi

Hastaların ilk müdahale ve birimimize sevk işlemleri İstanbul Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı acil birimi, Acil Cerrahi birimi ve Nöroşirurji Anabilim Dalı acil biriminde yapılmıştır. Tüm hastaların birimimize refere edilme nedeni epistaksis olmakla beraber, başvuruda 34 hastada burun tıkanıklığı, 17 hastada burundan sero-hemorajik akıntı, 3 hastada proptoz ve 4 hastada pulsatil tinnitus da mevcuttu. Tüm hastalarda birimimize sevk öncesinde intranazal tampon, intranazal balon, elektrokoterizasyon ve lokal vazokonstrüktör kullanımı

yöntemlerinden bir ya da daha fazlası uygulanmış ve tüm bu yöntemlere karşı devam eden sürekli veya epizodik kanama olması “durdurulamayan epistaksis” olarak değerlendirilerek endovasküler tedavi endikasyonu koyulmuştur.

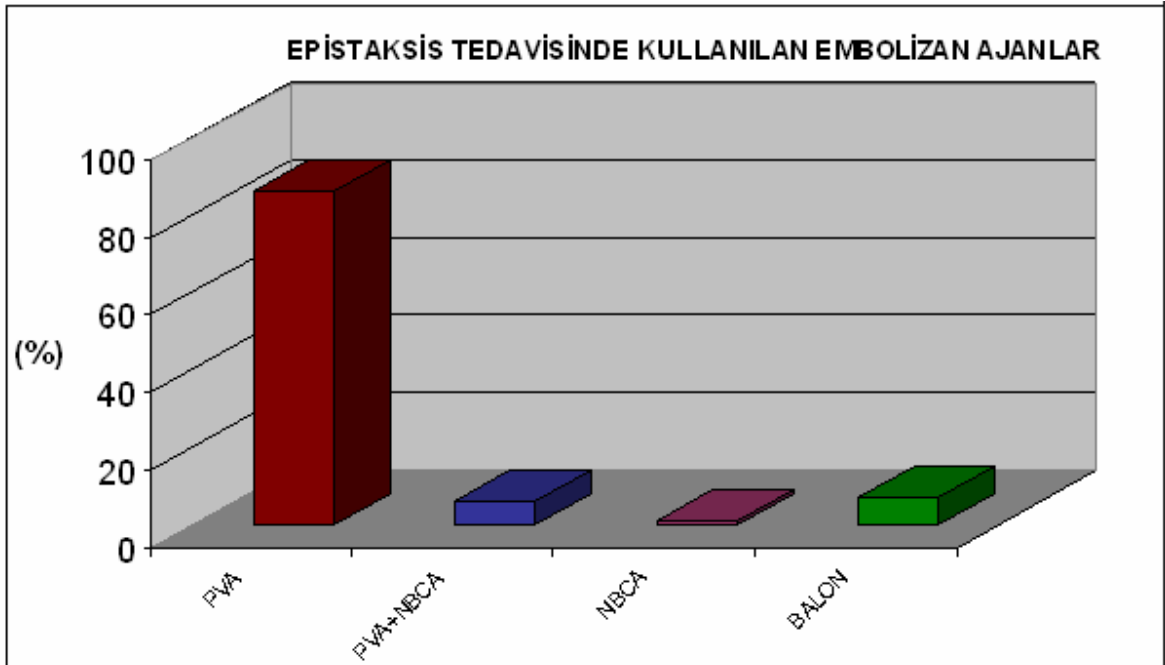
Başvuru öncesi tetkikler sonucunda 38 hastada (% 56) nazal ve paranasal yerleşimli juvenil nazofarengeal anjiyofibrom (JNA), altı hastada (% 9) ağır kafa travması bulguları ve kafa kaidesi fraktürleri, bir hastada operasyon sonrası sfenopalatine arterde psödoanevrizma, iki hastada arteriyovenöz malformasyon, bir hastada hereditör hemorajik telenjiektazi, bir hastada dural karotikokavernöz fistül ile birlikte mikroanjyopati, bir hastada hemanjiom, dokuz hastada (%13.2) fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi (FESS) öyküsü mevcuttu. Diğer dokuz hastada (% 13.2) ise risk faktörü saptanmadı ve epistaksis idiyopatik olarak kabul edildi (**Şekil 3.2**).



Şekil 3.2 Hasta popülasyonunda epistaksis nedenleri

Anjiyografi ve embolizasyon işlemi Anabilim Dalımız anjiyografi ünitesinde mevcut dijital substraksiyon (DSA) cihazı (Philips Integris 2000, Hollanda) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Diagnostik anjiyografi ve embolizasyon işlemi lokal anestezi altında ve transfemoral yolla yapılmıştır. Kateter manipülasyonunu sağlamak amacıyla 5-6 Fr çapta ve 24 cm uzunluğunda introducer femoral giriş bölgesine yerleştirildikten sonra 4-5 Fr diagnostik kateter ile bilateral İKA ve EKA enjeksiyonları yapılmıştır. Bu işlem ile internal ve eksternal karotis arterin anatomi

ve muhtemel anomalilerinin ve vasküler ve diğer yapısal deformiteleri dışlanması ve kanama bölgesinin belirlenmesine yönelik yukarıda tanımlanan yoğun-asimetrik boyanma, damarlarda boncuklanma, düzensizlik ve tortüözite gibi bulguların aranması amaçlanmıştır. Embolizasyon işlemi için eksternal karotis arter veya internal maksiller artere kılavuz kateter yerleştirildikten sonra mikrokateter ve klavuz tel internal maksiler arterin distal bölümü ve sfenopalatine arter içerisine yollanmıştır. Uygun akım şartları elde edildikten sonra olgunun özelliğine göre tek ya da çift taraflı olarak sfenopalatin arterin septal ve konka dallarına polivinil alkol ((PVA) Target Medi-tech, Boston Scientific, Cork- İrland)) injeksiyonu yapılmıştır. Hastaların 62'sine (% 91) PVA kullanılarak embolizasyon yapılmıştır. 150-250 ve 250-450 μm boyutlarında PVA partikülleri, kontrast madde ile dilüe edilip süSFAnsiyon mikrokateter (Excelsior, Boston Scientific, Natick, MA- USA), yoluyla enjekte edilmiştir. Enjeksiyon sfenopalatine arterin distal dallarına akım gitmediği görüldüğü anda durdurulmuştur. Vasküler malformasyonu olan üç hastada (%4) PVA'ya ek olarak NBCA daha iyi oklüzyon sağlamak amacıyla kullanılmıştır. Travmatik sfenopalatine arter psödoanevrizması olan bir hastada (%1) yalnızca NBCA, İKA psödoanevrizması olan beş hastada (%8) ise ayrılabilir balon (Goldvalve Embolisation Balloon, Minvays, Gennevilliers-France) kullanılarak oklüzyon sağlanmıştır (**Şekil 3.3**).



Şekil 3.3 Epistaksis tedavisinde kullanılan embolizan ajanlar

JNA'lı hastalarda yukarıda tanımlanan teknikle SFA yanında tümör besleyen pterigopalatin, asendan farengeal ve fasial arter dalları da PVA kullanılarak embolize edilmiştir.

Travmatik İKA psödoanevrizması mevcut olan hastalardan üçünde İKA hasarlı bölgede ayrılabilir balonlar kullanılarak kapatıldı. Bir hastada KKF ve PA venöz taraftan ayrılabilir balon embolizasyonu ile kapatıldı. Bir hastada ise selektif KKF embolizasyonu sonrasında nüks nedeniyle hasta İKA fistül bölgesinde koiller(GDC Boston scientific, Natick, MA- USA) ve balon ile kapatıldı.

İşlemden sonra oluşan komplikasyonlar ve hastalara ait bilgiler hasta kayıtları araştırılarak elde edilmiştir. İstanbul Üniversitesi Nöroradyoloji Anabilim dalı hasta kayıtları, arşiv defterleri ve arşiv filmleri araştırılarak yaş, cinsiyet, epistaksis etiyolojisi, embolizasyon yapılan vasküler yapı, seans sayısı, kullanılan embolizan ajanlar, komplikasyonlar hakkındaki bilgiler tablo haline getirilmiştir (**Tablo 3, 4, 5, 6**). Hastaların güncel tıp bilgileri hastalar ya da birinci derece akrabaları ile telefon görüşmesi yapılarak elde edilmiştir.

BÖLÜM IV

BULGULAR

Çalışmamızda, epistaksis nedeniyle İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroradyoloji Bilim Dalına endovasküler tedavi için gönderilen toplam 82 hastanın radyolojik ve klinik verilerine ulaşılabilen 68'ine ait bilgiler rapor edilmektedir.

Endovasküler tedavi öncesinde yapılan nöroradyolojik tetkiklerde hastaların 38'inde (%56) JNA ile uyumlu tümör saptanmış, hastaların beşinde tanımlanan radyolojik ön tanı ameliyat öncesinde biyopsi ile verifiye edilmiştir. Olgulardan 36'sı yeni teşhis edilmiş, 2'si ise nüks tümör saptanan hastalardır. JNA saptanan hastaların tümünde değişik derecelerde burun kanaması şikayeti mevcut olup olguların 34'ünde (%89) burun tıkanıklığı, 17'sinde (%45) ise tek ya da çift taraflı sero-hemorajik burun akıntısı mevcut idi. DSA tetkikinde 38 olgunun 24'ünde (%63) tek ya da çift taraflı olarak EKA'nın internal maksiller dalından kaynaklanan infraorbital, sfenopalatin ve pterigovajinal arterler, asendan farengeal arter ve fasial arterler tümörü beslemekteydi. 14 olguda (%37) ise tümörün kafa içi-kavernöz sinüs uzanımı mevcut olup, bu tümör komponenti İKA petrozal ve kavernoza segment dalları ise beslenmekteydi. JNA'da tümör beslenmesi erken arteriyel fazda başlayan, normal doku boyanmasına göre daha yoğun ve normal dokudan daha uzun süre kalıcılık gösteren boyanma biçimindeydi. Olguların tümünde EKA besleyicileri, besleyici damar süperselektif olarak kateterize edildiği durumlarda tümöral boyanma görülmeyinceye veya besleyici damarda stagnasyon izleninceye dek embolize edildi. Embolizasyona tüm olgularda 150-250 mikron boyutunda PVA partikülleri ile başlandı, 18 olguda tümör içi boyanmanın yoğunluğu nedeniyle 240-400 mikron boyutunda PVA partikülleri ile de embolizasyon yapıldı. Preoperatif tümör embolizasyonunun minimal risk ile tamamlanması amacıyla İKA besleyicileri hiçbir olguda embolize edilmedi. İleri intrakranyal tümör uzanımı ve İKA beslenmesi olan 3 olguda geniş cerrahi planlanması ve İKA hasarı ihtimaline karşı tümör tarafından çevrelenen İKA içinde balon şişirilerek karotis oklüzyon testi yapıldı. Embolizasyon işleminden sonra 2-7 gün içerisinde (ortalama 4) hastalar operasyona alınmış, olguların tümünde JNA tanısı histopatolojik olarak verifiye edilmiştir. Embolizasyon sonrası, cerrahi öncesi bekleme sürecinde hiçbir hastada burun kanaması olmamıştır. Bir olguda (%2.6), embolizasyon sonrası sağ üst ekstremitede belirgin hemiparezi gelişmiş, yapılan kranyal MR incelemede sol periventriküler infarkt geliştiği görülmüştür. Bu hastada cerrahi ertelenmiş,

nörolojik defisit 25 gün içinde tedricen gerilemiştir. Hasta embolizasyondan üç ay sonra yeni bir seans yapılmaksızın ameliyata alınmış, cerrahi sırasında ciddi kanama kaydedilmemiştir. JNA nedeniyle embolizasyon yapılan hastalara ait bilgiler **Tablo 4.1’de** özetlenmiştir.

Olgularımızın 9’unda fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi (FESS) sonrası, 9’unda ise idiopatik olarak değerlendirilen epistaksis izlenmiştir. Bu hasta grubunda (n=18 %27) idiopatik olarak değerlendirilen olgulardan dördünde (%22) hafif-orta şiddette hipertansiyon saptanmıştır. Olguların 12’sinde(%67) DSA’da 3 olguda unilateral, 9 olguda ise bilateral olmak üzere sfenopalatin arterin konkalar ve/veya nazal septuma giden dallarında boncuklaşma, düzensizlik ve tortüosite saptanmıştır. Dördü FESS (%22) sonrası, ikisi (%11) ise idiopatik olan toplam altı olguda (%33) ise arteriyel anomali saptanmamıştır. Olguların tümünde sfenopalatin arter embolizasyonu yapılmıştır. Mikrokater sfenopalatin arter distaline yerleştirildikten sonra anormal boyanma kayboluncaya veya arterde stagnasyon oluşuncaya dek embolizasyon devam ettirilmiştir. PVA boyutu olarak olguların 16’sında 150-250 mikron seçilmiş, oftalmik arter etmoidal dalları ile yoğun anastomozlar bulunan iki olguda ise dilüe 250-400 mikron boyutunda PVA kullanılmıştır. FESS sonrası veya idiopatik epistaksis nedeniyle embolizasyon yapılan hastalar 1-3 (ortalama 1.8) gün hastanede müşahade altında tutulmuş, bu süreç zarfında hiçbir olguda tekrar tampon uygulaması veya embolizasyon gerektiren kanama olmamıştır. Bu hasta grubunda takip süresi 14-118 (ortalama 74) aydır. İki hastaya ulaşılamaması sebebiyle takip yapılamamış, bir hastada embolizasyondan 2 hafta sonra hasta ifadesine göre ‘yoğun’ kanama gelişmiş ancak başvuru dış merkez kulak burun boğaz biriminde lokal önlemlere gerek duyulmadığı öğrenilmiş, hastanın daha sonra hastanemizde yapılan muayenesinde endoskopik patoloji saptanmamıştır. Telefonla ulaşılan bir diğer olguda ise embolizasyondan 2 ay sonra kısa süreli burun kanaması olduğu ancak kendiliğinden geçtiği öğrenilmiştir. FESS sonrası ve idiopatik epistaksis nedeniyle embolizasyon yapılan hastalara ait bilgiler **Tablo 4.2’de** özetlenmiştir.

Çalışma grubumuzda toplam yedi hastada (%10) travma (n= 4), iş kazası (n=1), septoplasti (n=1) ve ateşli silah yaralanması (n=1) sonrasında geç epistaksis kaydedilmiştir. Travma/hasar ile epistaksisin ortaya çıkışı arasında geçen süre 2 gün-3 ay (ortalama 22 gün) arasında değişmektedir. Travma öyküsü olan ve epistaksis travmadan 3 hafta ve iki ay sonra ortaya çıkan iki olguda tek gözde proptoz, kemosis ve oskültasyonla bruit (KKF oftalmik

bulguları) da mevcuttur. Toplam yedi olgunun dördünde (%57) epistaksisin yol açtığı hemodinamik eksiklik nedeniyle transfüzyon gerekmiştir. Travma öyküsü olan dört olguda da DSA öncesi tetkiklerde kafa kaidesinde kırıklar mevcuttur. Bu dört olgudan üçünde DSA'da İKA kavernöz segmentte sfenoid sinüs içine uzanan psödoanevrizmalar izlenmiş, her üç olguda da anevrizma morfolojisi ve damar özellikleri selektif embolizasyona izin vermediğinden hasarlı İKA anevrizma boynu hizasından (karotis oklüzyon testini takiben) ayrılabilir balon ile kapatılmıştır. Bu olgularda İKA servikal segmentine de bir ya da iki güvenlik balonu bırakılmıştır. Epistaksise ek olarak oftalmik bulgular saptanan iki olguda DSA'da İKA kavernöz segmentte psödoanevrizmaya ek olarak aynı tarafta direkt tipte karotiko-kavernöz fistül saptanmıştır. Bu olgulardan biri İKA hasarlı bölge ve servikal İKA'ya yerleştirilen iki ayrılabilir balon ile İKA'nın total kapatılması yolu ile tedavi edilmiştir. Bu hastada kontrol injeksiyonunda KKF ve psödoanevrizma dolmamıştır. KKF ve psödoanevrizması olan diğer olguda ise fistüle yol açan yırtık bölgesinden transarteriyel olarak venöz tarafa gönderilen ayrılabilir balon her iki lezyonun da kapılmasını sağlamış ancak işleminden iki gün sonra oftalmik bulguların nüksü nedeniyle yapılan kontrol DSA'da balonların sönmesine bağlı KKF'nin tekrar dolduğu saptanmıştır. Bu hastada ikinci seansta hasarlı İKA fistül bölgesinde kalıcı olarak kapatılmıştır. Bu hasta alt grubu içinde birinde septoplasti, diğerinde ise kurşunlanma öyküsü olan iki hastada DSA'da sfenopalatin arterde psödoanevrizma izlenmiştir. Aynı seansta yapılan embolizasyonda, bir olguda PVA ile psödoanevrizma kapatılmış, uygun akım şartları elde edilen diğer olguda ise psödoanevrizma SFA distali ile beraber NBCA ile embolize edilmiştir. Epistaksis nedeni İKA ve SFA psödoanevrizması olan bu alt grupta tüm olgularda psödoanevrizma tam olarak kapatılmıştır. Takip süresi 24-120 aydır (ortalama 70 ay). Kısa ve uzun vadede hiçbir olguda nörolojik komplikasyon gelişmemiş, epistaksis tekrarlamamıştır. Bir olguda postoperatif erken dönemde lokal ağrı gelişmiş ve nonsteroid antiinflammatuar drogalar ile kontrol edilmiştir. Bu hasta grubuna ait veriler **Tablo 4.3'de** özetlenmiştir.

Hasta grubumuzda toplam beş olgu da (%7) rekürren yoğun epistaksis nedeni sinonazal bölgedeki vasküler malformasyon veya anjiyopatidir. Herediter hemorajik telenjektazi tanısı almış olan bir hastada, sfenopalatin arterde mikroanjiyopati saptanarak 4 ay ara ile iki kez SFA embolizasyonu yapılmıştır. Ancak bu hastada (takip süresi 60 ay) epistaksisin tekrarlamakta olduğu öğrenilmiştir. Burun içinde hemanjiyomu olan bir diğer olguda lezyonun SFA'dan beslendiği görülerek PVA ile embolizasyon yapılmıştır. Takip süresi 84 ay olan bu olguda

embolizasyondan 6 yıl sonra epistaksis tekrarlamış ve cerrahi rezeksiyon uygulanmıştır. Fasyal deformite mevcut olan iki olguda maksillofasial arteriyovenöz malformasyon saptanmış, bir olguda tek, diğer olguda ise iki kez subtotal embolizasyon yapılmıştır. Her iki olgu da daha sonra dış merkez plastik cerrahi biriminde ameliyat edilmişlerdir. Bu olgularda güncel takibimiz bulunmamaktadır. Dural tipte KKF ve burun içinde anjiyopatisi mevcut olan bir olguda ise KKF embolizasyonu ile aynı seansta embolizasyon yapılmış, hasta işleminden sekiz yıl sonra kardiyovasküler sebeplerden vefat etmiştir. Bu hasta alt grubuna ait veriler **Tablo 4.4'** de özetlenmiştir.

Tablo 4.1 : JNA ‘lı hastalarda anjiografik özellikler ,embolizasyon bulguları ve sonuçlar

Ad	Yaş	Cinsiyet	Tümöral Beslenme		Embolizasyon İşlemi	Radyolojik Sonuç
			EKA	İKA		
SC	10	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
OK	16	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
DG	21	E	+	+	L IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
AB	13	E	+	+	L IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
OK	16	E	+	-	R IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
HT	13	E	+	-	R IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
AC	17	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
CP	16	E	+	-	L IMAX ve FA dalları PVA ile	Total Embolizasyon
BE	12	E	+	+	R IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
EG	14	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
MB	16	E	+	-	R IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
MK	12	E	+	+	L IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
FZ	15	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
AT	14	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
MY	17	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
ME	20	E	+	+	R IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
SK	13	E	+	-	R IMAX dalları, R AFA PVA ile	Total Embolizasyon
OA	16	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
NK	18	E	+	+	R IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
İÇ	15	E	+	+	L IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
OD	14	E	+	-	Bilateral IMAX dalları, L AFA PVA ile	Total Embolizasyon
KÇ	12	E	+	-	R IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon

Tablo 4.1 : JNA 'lı hastalarda anjiyografik özellikler, embolizasyon bulguları ve sonuçlar-Devam

Ad	Yaş	Cinsiyet	Tümöral Beslenme		Embolizasyon İşlemi	Radyolojik Sonuç
			EKA	İKA		
IU	21	E	+	+	L IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
AA	16	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
SB	16	E	+	+	R IMAX dalları, R AFA PVA ile	Subtotal Embolizasyon
HD	17	E	+	-	L IMAX dalları, L AFA PVA ile	Total Embolizasyon(Embolizasyon sonrası SVO gelişmiştir. Takibinde nörolojik bulgular düzelmiştir)
GK	21	E	+	-	L IMAX dalları, L AFA PVA ile	Total Embolizasyon
HC	24	E	+	+	L IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
SU	25	E	+	-	R IMAX dalları, R AFA PVA ile	Total Embolizasyon
HC	16	E	+	-	Bilateral IMAX dalları, L AFA PVA ile	Total Embolizasyon
CU	17	E	+	+	L IMAX dalları, APA PVA ile	Subtotal Embolizasyon
AÖ	21	E	+	+	R IMAX dalları , R AFA PVA ile	Subtotal Embolizasyon
KK	18	E	+	+	L IMAX dalları PVA ile	Subtotal Embolizasyon
MB	13	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
CI	13	E	+	+	Bilateral IMAX dalları, L AFA PVA ile	Subtotal Embolizasyon
SI	21	E	+	-	Bilateral IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
EB	12	E	+	-	L IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon
BSO	15	E	+	-	R IMAX dalları PVA ile	Total Embolizasyon

*EKA :Eksternal Karotis Arter
PVA : Polivinil Alkol
SVO : Serebrovasküler olay
İKA : İnternal Karotis Arter

AFA : Asendan Farengeal Arter
JNA : Juvenil Nazofarengeal Anjiofibrom
IMAX : İnternal Maksiller Arter

Tablo 4.2 : FESS sonrası veya İDİOPATİK epistaksis nedeniyle tedavi edilen hastalar

Ad	Yaş	Cinsiyet	Öykü	DSA Bulguları (Patolojik boyanma kaynağı olan arter)	Transartaryel İşlem	Kullanılan Embolizan Ajan	Radyolojik Sonuç	Seans Sayısı	Klinik Takip
HA	27	E	FESS	SFA	R SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB.	1	Hastaya ulaşılamadı.
HS	46	E	FESS	BİL. SFA, R EA	R SFA EMB	PVA	SUBTOTAL EMB.	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 118 ay.
BM	27	K	FESS	BİL.SFA	BİL.SFA EMB	PVA	TOTAL EMB.	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 108 ay.
NŞ	72	K	İDİOPATİK	BİL SFA	BİL .SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB.	1	Hastaya ulaşılamadı.
EH	52	E	FESS	BİL. SFA	BİL. SFA. EMB.	PVA	R SUBTOTAL, LTOTAL EMBOLİZASYON	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 84 ay.
HA	34	E	İDİOPATİK	L SFA	L SFA	PVA	TOTAL EMBOLİZASYON.	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 84 ay.
HK	38	E	FESS	BİL. SFA	BİL. SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB.	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 60 ay.
OS	21	E	FESS	L FA, R SFA	L FA, R IMAX EMB.	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 60 ay.
HK	30	K	FESS	BİL.SFA, L OA	BİL.SFA EMB.	PVA	SUBTOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 72 ay.
FS	73	K	İDİOPATİK	BİL.SFA	BİL.SFA EMB	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 72 ay.
NK	53	K	İDİOPATİK	BİL.SFA	BİL.SFA. EMB	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 60 ay.
OA	36	K	FESS	R SFA	R SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 42 ay.
GK	24	K	İDİOPATİK	L SFA& L IMAX	L SFA& L IMAX	PVA	TOTAL EMB		Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 14 ay.
MD	48	E	İDİOPATİK	BİL SFA	BİL SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 18 ay.
SD	40	K	FESS	L SFA	L SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 18 ay.
MT	11	E	İDİOPATİK	BİL. SFA	BİL SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 60 ay.
AY	42	E	İDİOPATİK	BİL. SFA	BİL SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 30 ay.
RS	63	K	İDİOPATİK	BİL. SFA	BİL SFA EMB.	PVA	TOTAL EMB	1	Epistaksis yok. Ortalama takip süresi 60 ay.

*FESS : Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi
OA : Oftalmik Arter

SFA: Sfenopalatine Arter
IMAX: İnternal Maksiler Arter

FA : Fasyal Arter
PVA: Polivinil Alkol

Tablo 4.3: IKA ve SFA'de PA'ya bağlı epistaksis nedeniyle tedavi edilen hastalar.

Ad	Yaş	Cinsiyet	Öykü	DSA Bulguları	Embolizasyon İşlemi	Seans Sayısı	Embolizan Ajan	Sonuç	Takip
EP	34	E	İş kazası	R IKA C1'de PA	R IKA PA boynu hizasından kapatıldı	1	Ayrılabilir balon	Total embolizasyon	Epistaksis yok. Nörolojik sorun yok. Takip süresi 24 ay.
KM	22	E	Travma	L IKA C3-4 segmentte KKF L IKA Kavernöz segmentte PA	L IKA, KKF ve PA bölgesinde venöz taraftan fistül kapatılması	1	Ayrılabilir balon	KKF subtotal Embolizasyon PA total embolizasyon	Epistaksis yok.KKF bulgularında tedrici total düzelme.Total takip süresi 60 ay.
HC	27	E	Travma	L IKA C2'de PA	L IKA PA boynu hizasından kapatıldı	1	Ayrılabilir balon	Total embolizasyon	Epistaksis yok. Nörolojik sorun yok. Takip süresi 72 ay.
IS	28	E	Travma	L IKA Kavernöz segmentte KKF&L IKA Kavernöz segmentte PA	Venöz taraftan KKF ve PA kapatılması	1. Seans	Ayrılabilir balon	PA total oklude. KKF nüks.	Epistaksis yok. Nörolojik sorun yok. Takip süresi 96 ay.
					L IKA'nın KKF bölgesinde oklüzyonu	2. Seans	Ayrılabilir balon ve koiller	Total embolizasyon	
AO	21	K	Septoplasti	R SFA septum dalında PA	R SFA septal dal embolizasyonu	1	PVA	Total embolizasyon	Epistaksis yok. Takip süresi 120 ay.
RB	26	E	Kurşunlanma	L SFA'de PA	L SFA PA ile birlikte kapatıldı.	1	NBCA	Total embolizasyon	Epistaksis yok. İşlem sonrası lokal ağrı. Takip süresi 84 ay.
Sİ	27	K	travma	L IKA kavernöz segmentinde diseksiyon ve PA	L IKA PA ağzı hizasında kapatıldı.	1	Ayrılabilir balon	Total embolizasyon	Epistaksis yok. Nörolojik sorun yok. Takip süresi 96 ay.

*IKA : İnternal Karotis Arter

PA : Psödoanevrizma

KKF: Karotikokavernöz Fistül

SFA: Sfenopalatine Arter

NBCA: N-Butilsiyanoakrilat

Tablo 4.4: AVM ve anjiopatiye bağlı epistaksis nedeniyle tedavi edilen hastalar

Ad	Yaş	Cinsiyet	Öykü	DSA Bulguları	Embolizasyon işlemi	Embolizan Ajan	Seans Sayısı	Sonuç	Takip
TTO	42	E	HHT	Bilateral SFA’de yaygın mikroanjiopati	Bilateral SFA’ye embolizasyon	PVA	2	Total Embolizasyon	Epistaksis devam ediyor. Takip süresi 60 ay.
HC	11	K	AVM	R IMAX, FA’den FV ile drene olan AVM	IMA ve FA’ye embolizasyon	PVA+NBCA	1	Subtotal Embolizasyon	Epistaksis yok. Operasyon yapıldı. Takip kaybedildi.
TA	54	E	KKF + Epistaksis	L’ da dural tipte KKF ve L SFA’de mikroanjiopati	KKF embolizasyonu	NBCA+PVA	1	Total Embolizasyon	Epistaksis yok. DM tip II . Kardiovasküler sebeple ex.Takip 96 ay.
FY	17	K	Fasiyal asimetri ve Epistaksis	Bilateral EKA dallarından beslenen sinonazal AVM	Bilateral FA, IMAX dallarına embolizasyon	NBCA+PVA	2	Subtotal Embolizasyon	Epistaksis yok. Kozmetik Deformite devam etmesi nedeni ile operasyon. Takip süresi 84 ay.
EA	2	E	Burun içinde hemanjiom	L SFA’dan beslenen hemanjiom	L SFA’ye embolizasyon	PVA	1	Total Embolizasyon	İlk seanstan 6 yıl sonra epistaksisin nüks etmesi üzerine operasyon.Takip süresi 84 ay.

*HHT : Herediter Hemorajik Telenjektazi

PVA : Polivinil Alkol

NBCA : N-Butyrlcyanoacrilat(Japon yapıştırıcısı)

AVM : Arteriovenöz Malformasyon

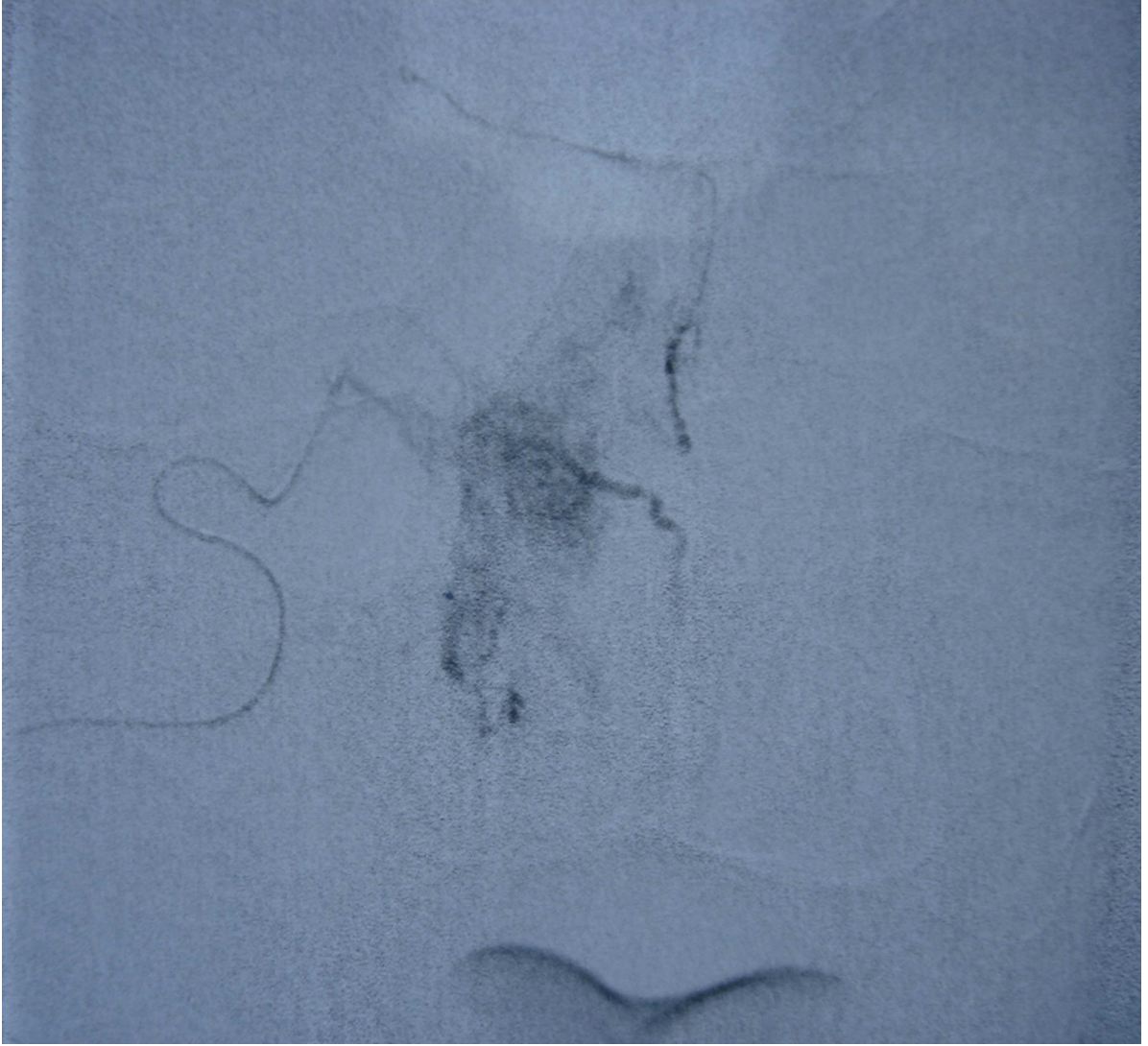
KKF : Karotikokavernöz Fistül

EKA : Eksternal Karotis Arter

IMAX: Sfenopalatine arter

FA : Fasiyal Arter

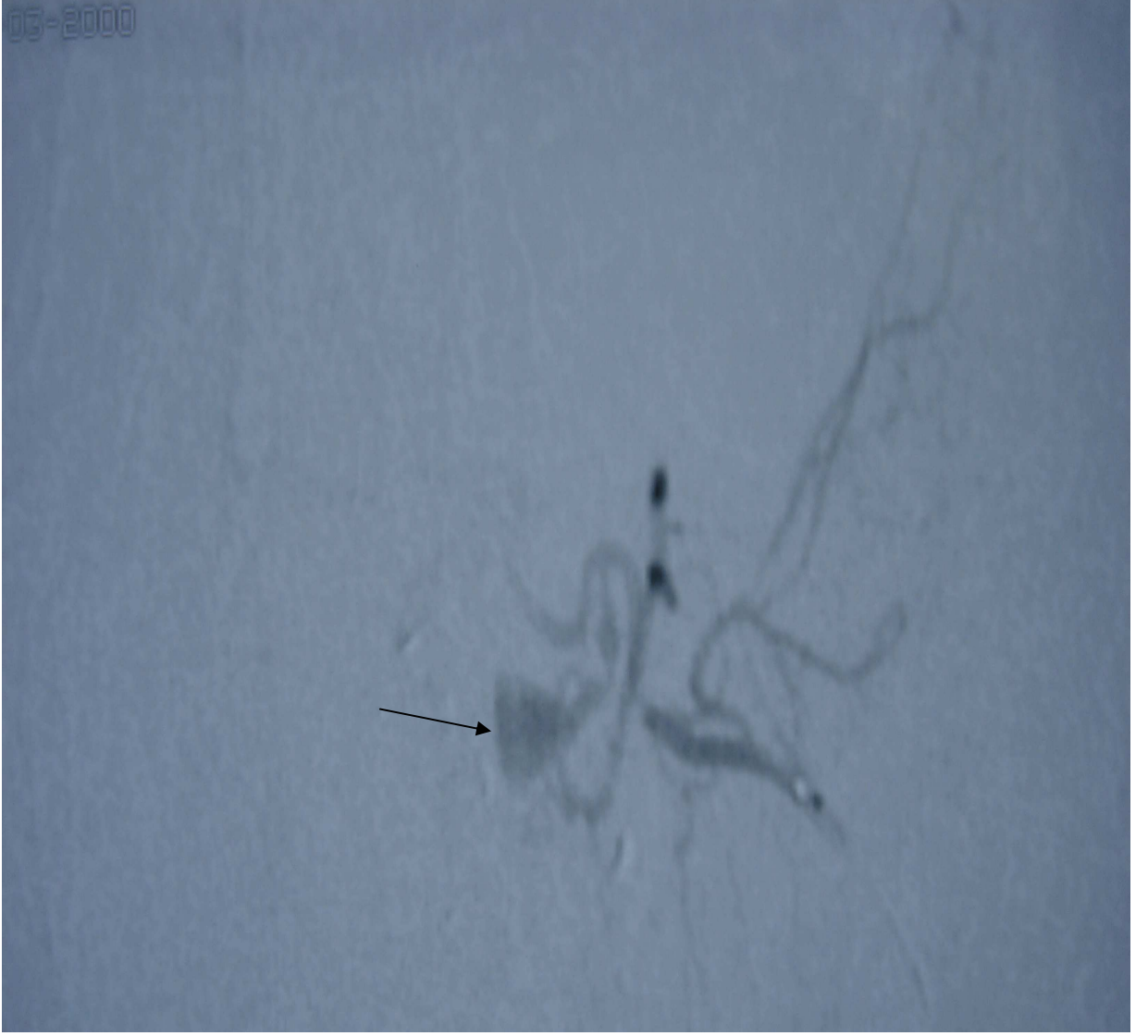
FV :Fasiyal Ven

A. OLGU ÖRNEKLERİ

Şekil 3.3a. HHT tanısı mevcut olan 42 yaşında erkek hastada sağ SFA kaynaklı patolojik nazal boyanma (Preembolizasyon)



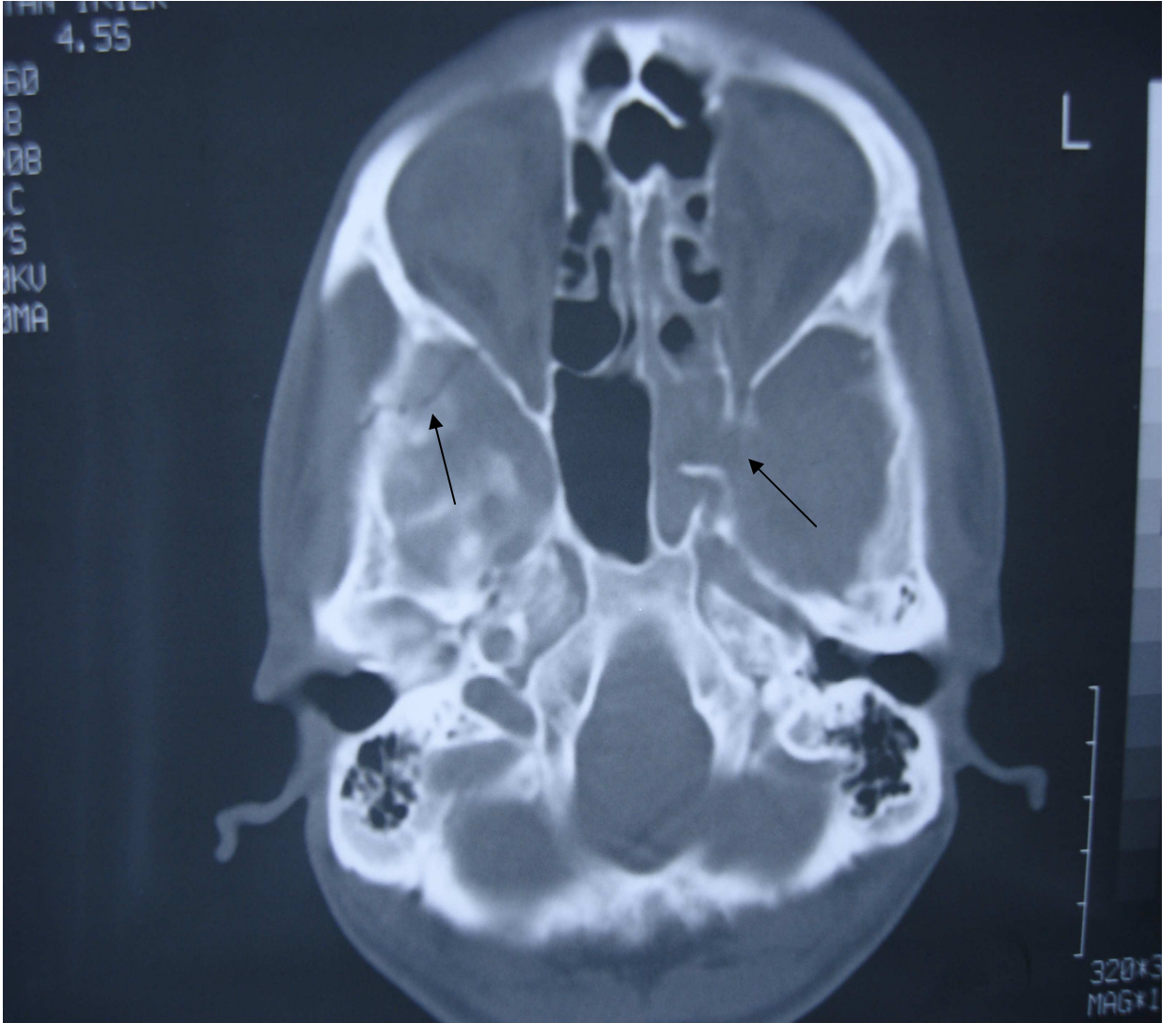
Şekil 3.3b. Aynı hastada sağ SFA, PVA ile embolize edildikten sonra patolojik boyanma kaybolmuştur.



Şekil 3.4a. Ateşli silah yaralanması nedeni ile interne edilen 26 yaşında erkek hastada sol SFA'deki Psödoanevrizma(siyah ok) izlenmektedir.



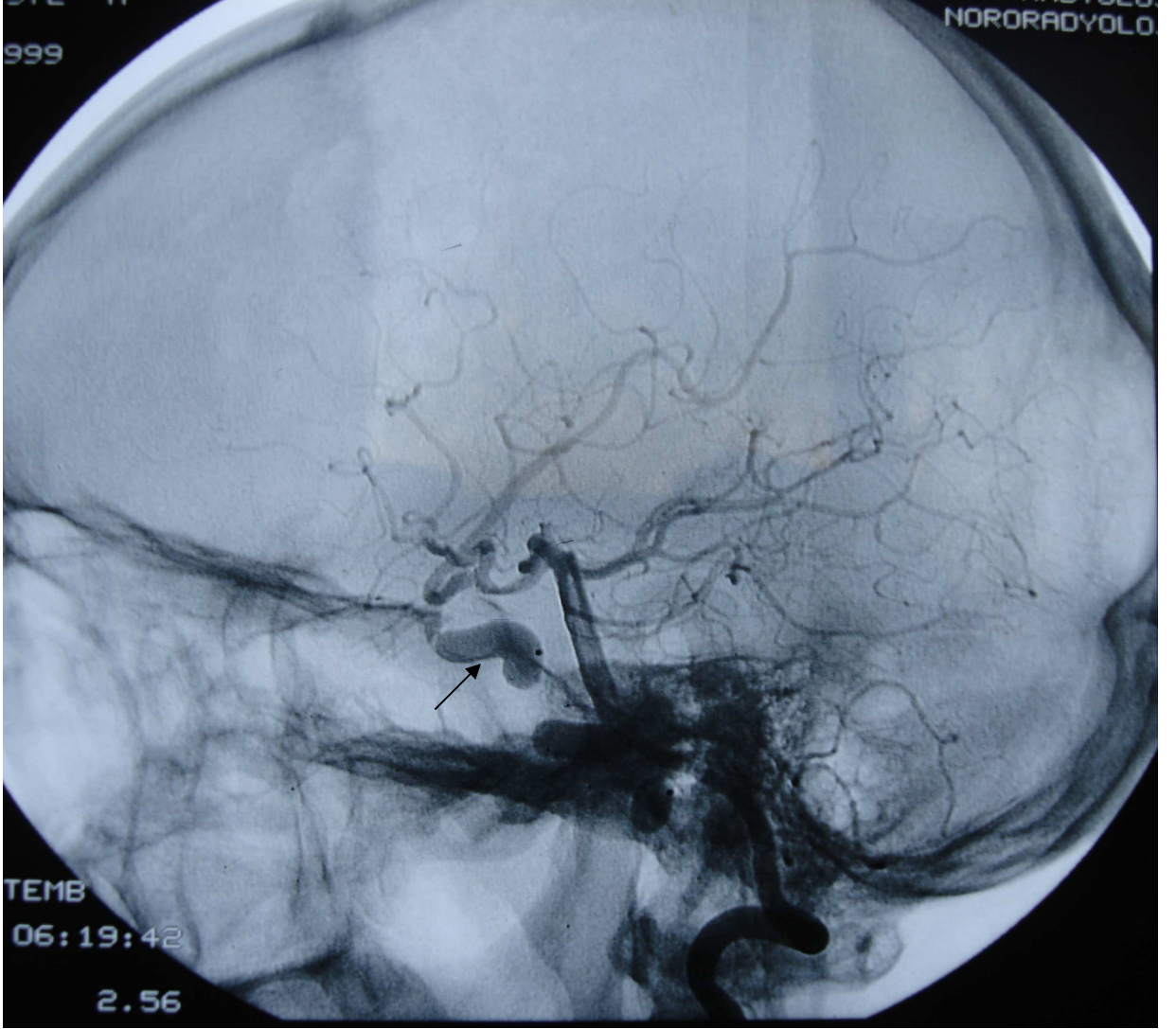
Şekil 3.4b. Aynı hastada NBCA kullanarak yapılan embolizasyon sonrasında Psödoanevrizma kapanmıştır, sol SFA açıktır.



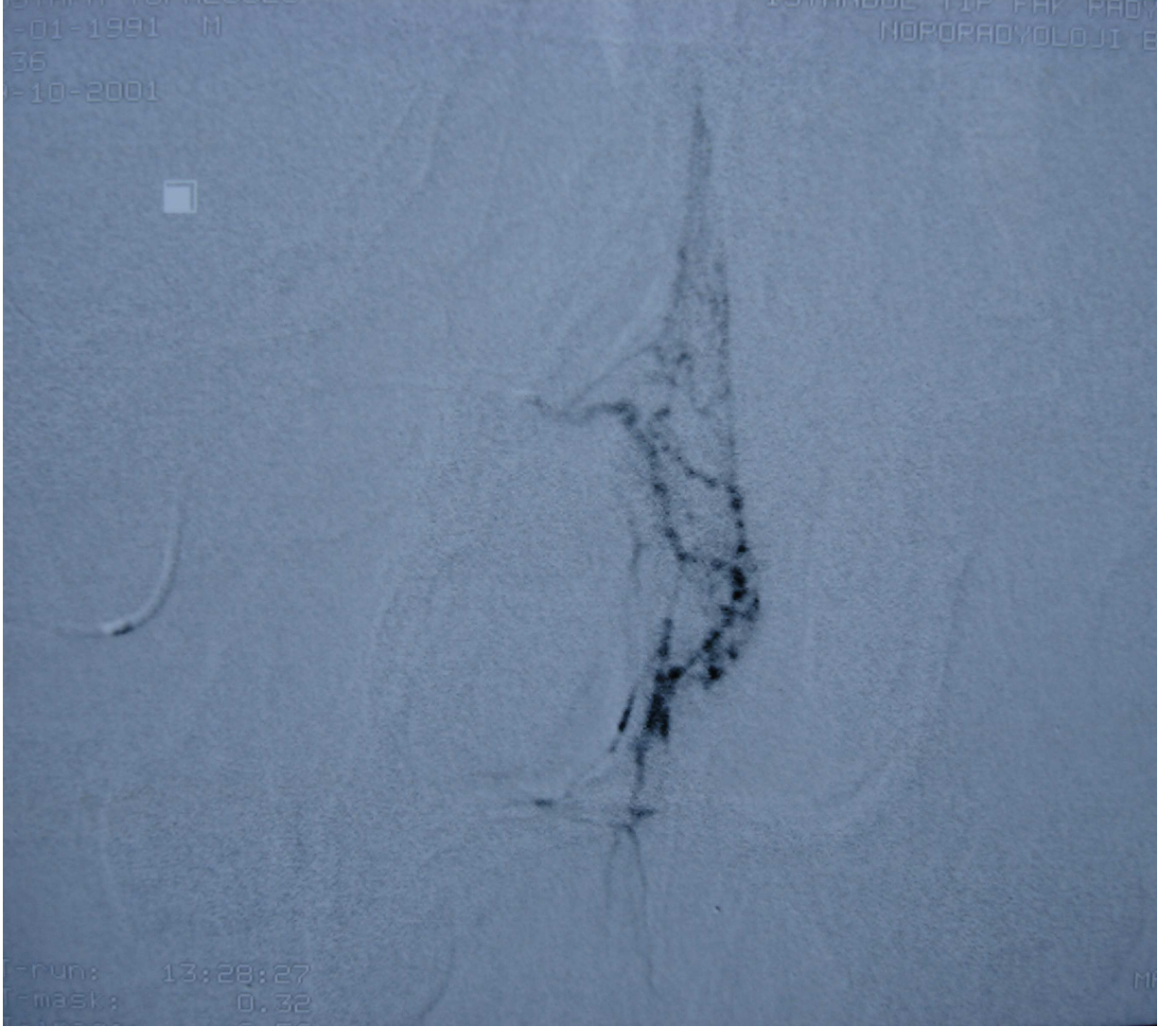
Şekil 3.5a. Travma sebebiyle kurumumuza başvuran 27 yaşındaki erkek hastada kranial BT’de kafa kaidesinde multiple fraktürler mevcuttur.



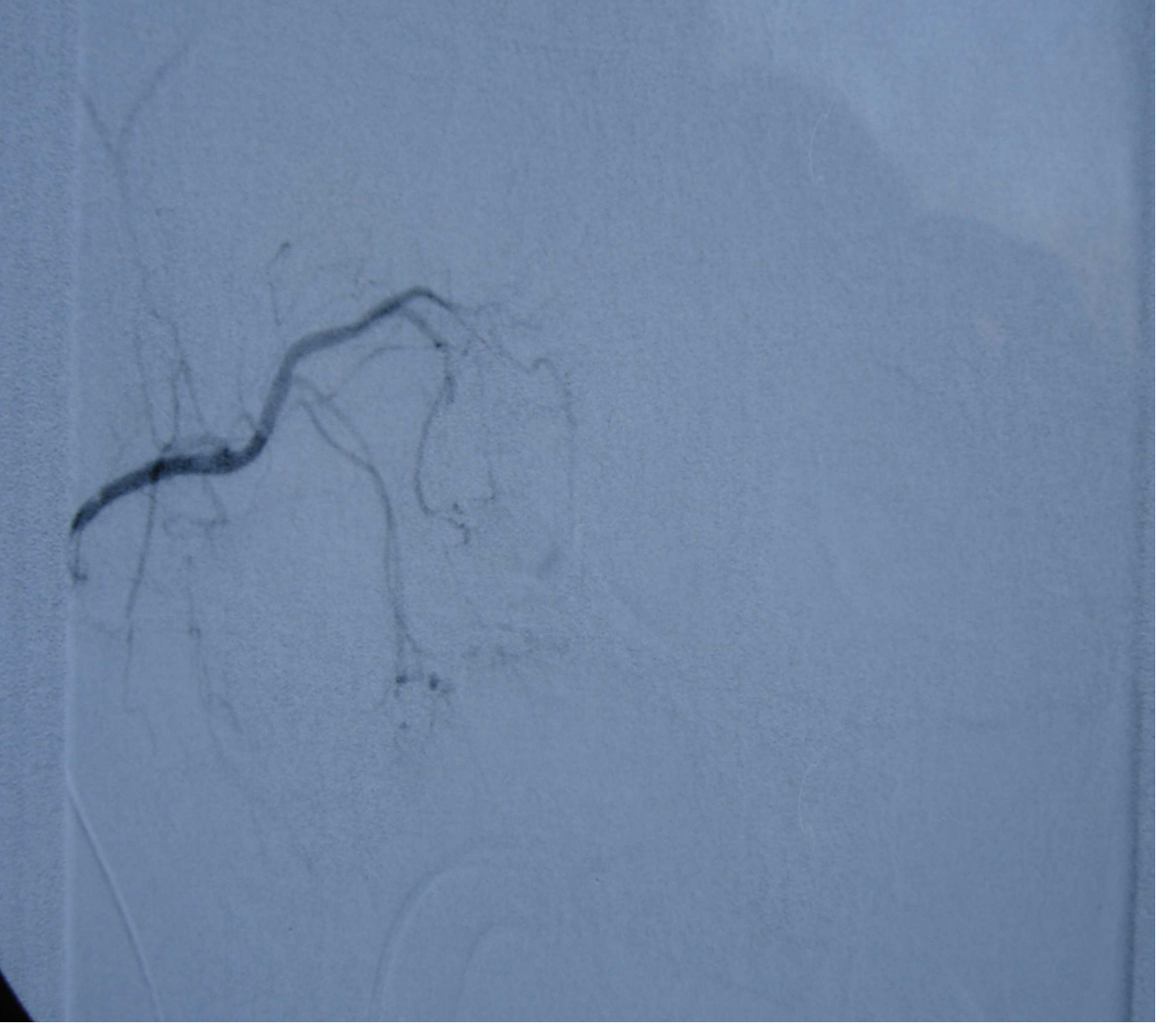
Şekil 3.5b. Aynı hastada DSA'da sol İKA enjeksiyonunda erken venöz fazda sfenoid sinüs içerisine uzanan psödoanevrizma (siyah ok) görülmektedir.



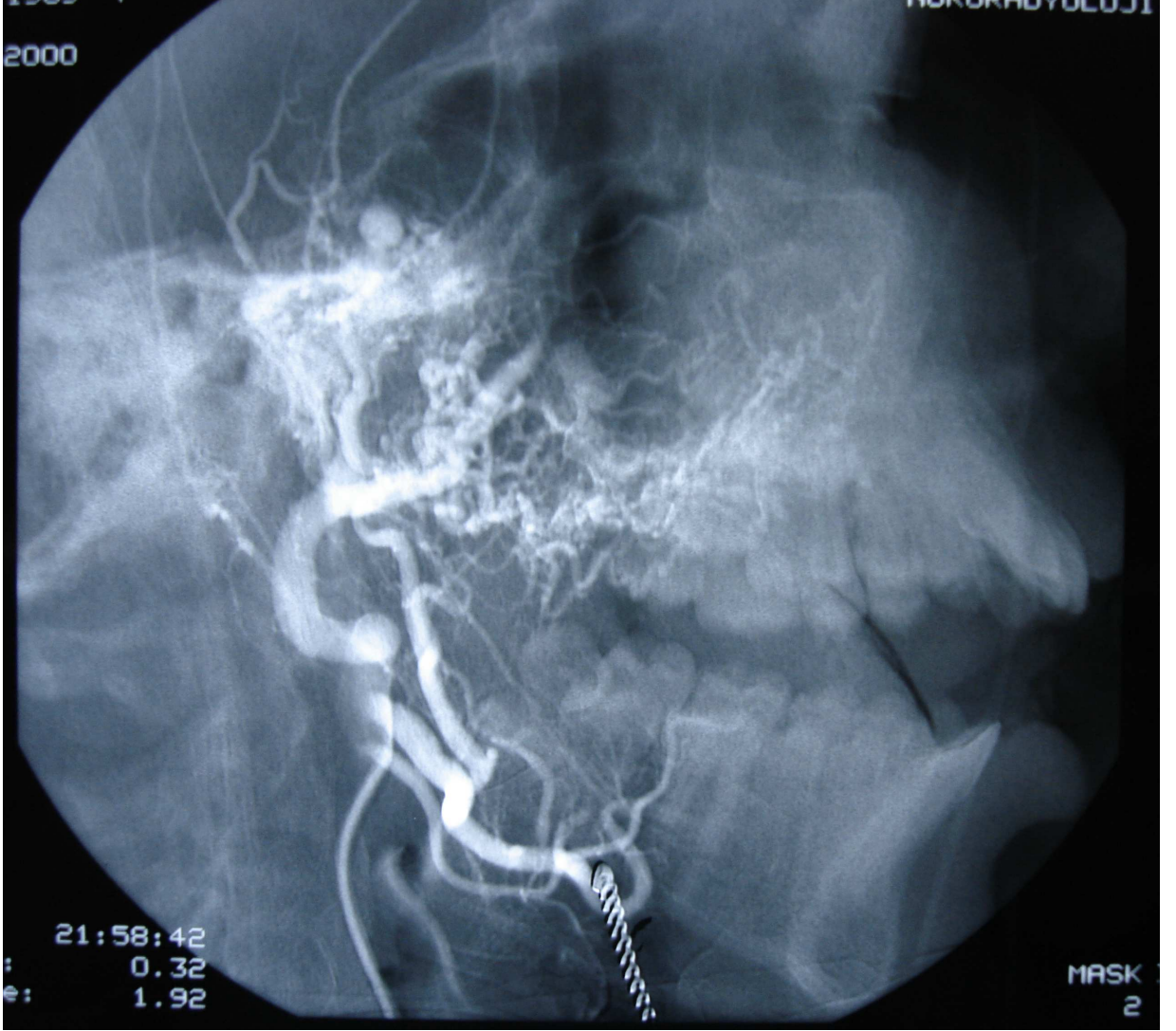
Şekil 3.5c. Hasarlı sol İKA'nın psödoanevrizma hizasında balon ile (siyah ok) total olarak kapatılması sonrasında sol hemisfer posterior komünikan arter yolu ile perfüze olmaktadır.



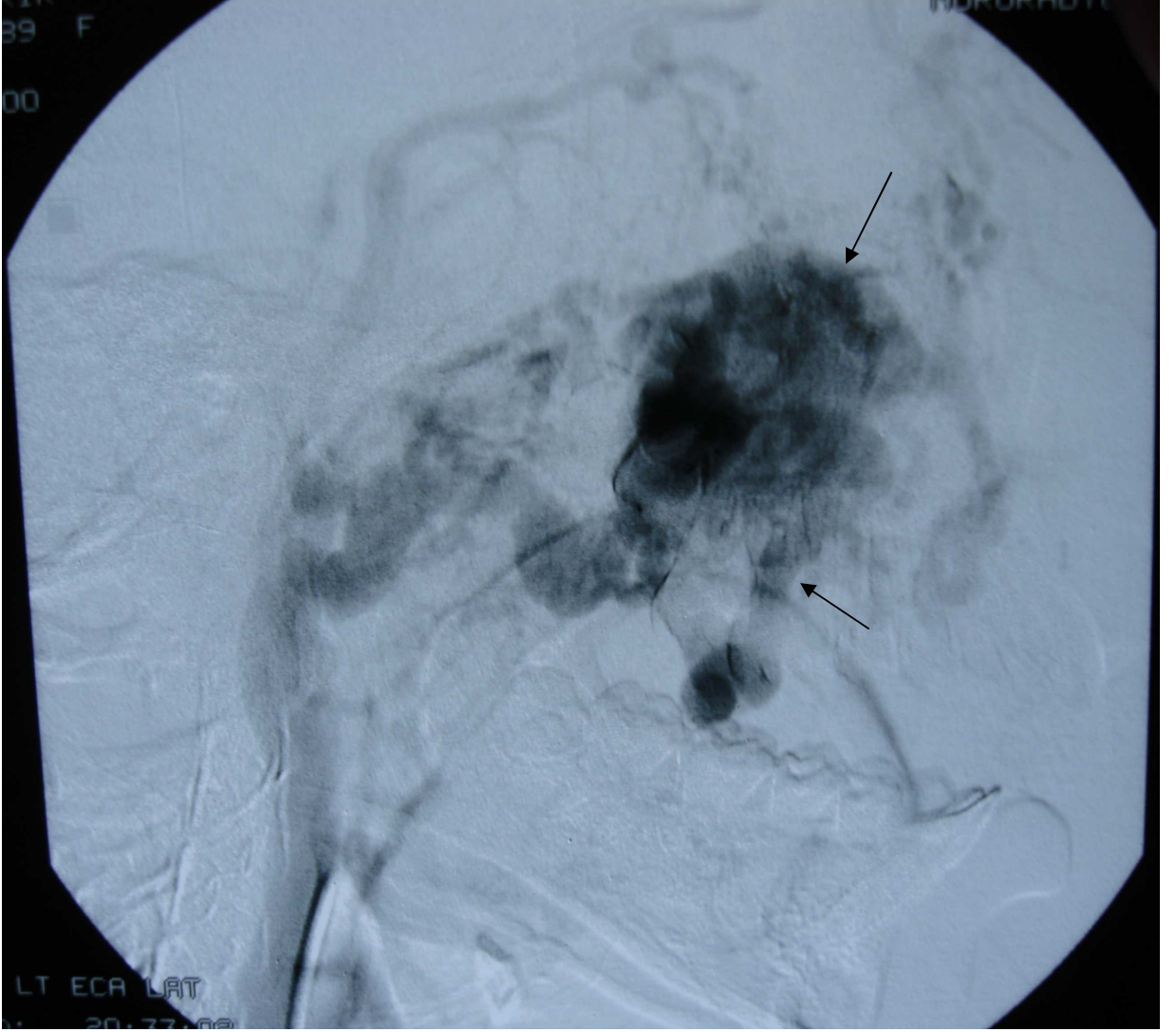
Şekil 3.6a. 10 yaşında erkek hastada idiopatik olarak değerlendirilen epistaksis saptanması üzerine yapılan DSA’da sağ SFA septal dalında düzensizlik, boncuklaşma ve artmış boyanma saptanmıştır.



Şekil 3.6b. Aynı hastada embolizasyon sonrası alınan SFA enjeksiyonunda patolojik boyanma izlenmemektedir. Ana arter açıktır.



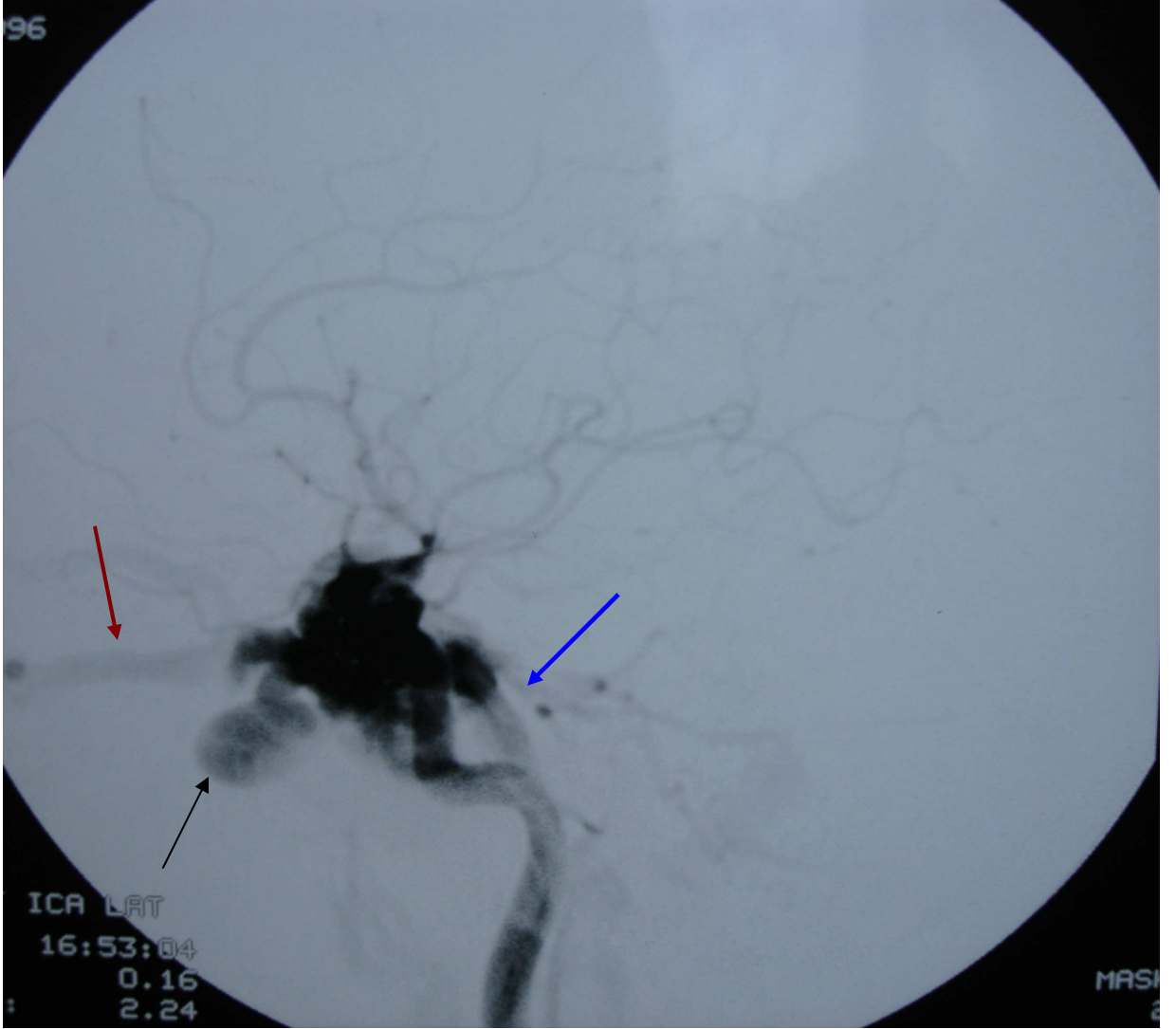
Şekil 3.7a. Yaygın maksillofasyal AVM saptanan 11 yaşında kız hastada sağda belirgin olmak üzere bilateral EKA dalları ile dolum gösteren AVM izlenmektedir.



Şekil 3.7b. Aynı hastada AVM'nin venöz drenajı ve sinonazal bölgedeki venöz genişlemeler (siyah oklar) gösterilmiştir.



Şekil 3.7c. Sağ EKA kaynaklı AVM besleyicileri PVA ve NBCA kullanılarak yapılan embolizasyon sonrası görüntü



Şekil 3.8a. 28 yaşında erkek hastada travma sonrası proptozis, kemozis ve abondan epistaksis saptanması üzerine yapılan DSA tetkikinde sol İKA enjeksiyonunda sfenoid sinüse uzanan psödanevrizma(siyah ok) ve KKF izlenmektedir (superior oftalmik ven kırmızı ok ile, klival venler mavi ok ile gösterilmiştir).



Şekil 3.8b. PA ve KKF tedavisi sonrası İKA görünümü



Şekil 3.8c. İşlemden sonra oftalmik bulguların nüks etmesi nedeni ile yapılan DSA kontrolünde KKF nüksü saptanmış ve İKA balon ve koiller ile kalıcı olarak kapatılmıştır. Vertebral arter injeksiyonunda kapatılan İKA alanı posterior komünikan arter ile dolmaktadır.

BÖLÜM 5**TARTIŞMA**

Epistaksis kulak burun boğaz hekimleri tarafından en sık görülen akut sorundur (5, 9, 30). Toplumda her yaş grubu bireyde sıkça ortaya çıkmasına karşın, burun kanamalarının pek azı tıbbi yardım gerektirecek kadar ağırdır (29, 30, 31). Burun kanaması nedeniyle hekime başvurmak zorunda kalan bireyler arasında iki grup ağırlıktadır; birincisi birden çok anterior kanama geçiren genç bireyler, diğeri ise tek ya da birden fazla uzamış posterior kanama geçiren daha yaşlı bireyler (2, 4, 32, 33). Çoğu hastada lokal bası ve tampon gibi konservatif tedbirler kanama kontrolünde yeterli olurken, bu yöntemlerle kontrol edilemeyen bir hasta grubu da mevcuttur (13, 32, 33, 34). Bu hastalarda ‘durdurulamayan epistaksis’ ten söz edilir. Başta endovasküler tedavi ve cerrahi olmak üzere daha özel tedavi yöntemleri bu hasta grubunun tedavisi için gereklidir (13, 32, 33, 34).

Burun kanamaları toplumda sık karşılaşılan ve çoğu zaman selim seyreden bir hastalık olmasına karşın, potansiyel olarak öldürücü kan kayıplarına da yol açabileceği unutulmamalıdır. Özellikle travma, cerrahi, infeksiyon gibi sebeplerle nazal ve paranazal bölge arterlerinin hasarına yol açan durumlarda burun kanamasının ani ve yaşamı tehdit eden hemodinamik değişikliklere yol açabileceği ve bu durumlarda mortalitenin % 30-50 civarında olabileceği bilinmektedir (1, 9, 6, 11).

Epistaksisin endovasküler tedavisi bu konuda donanımlı merkezlerde etkin ve güvenli biçimde uygulanmaktadır. Embolizasyonun uygulanmaya başlaması hem cerrahi arter ligasyonu gibi potansiyel olarak riskli, hatta zararlı sonuçlar doğurabilecek yöntemlere duyulan gereği azaltmış, hem de hızlı ve yüksek teknik başarı ile sorunun çözülmesine olanak sağlamıştır (13,33, 35). İlk defa Sokolof ve arkadaşları epistaksis tedavisinde internal maksiller arter embolizasyonunu önermişler ve bu tarihten sonra anjiyografi teknolojisindeki gelişmeler yöntemin artan etkinlik ve güvenle kullanılmasını sağlamıştır (4, 13, 33,35).

Epistaksisin etyolojisinde travma, inflammasyon, neoplaziler, vasküler nedenler, iatrojenik sebepler, yapısal özellikler ve ilaçlar başta olmak üzere lokal nedenler ve hematolojik anomaliler, çevresel nedenler, ilaçlar, organ yetersizlikleri, ateroskleroz ve alkol gibi genel faktörler rol oynar (33). Etiyolojide oldukça uzun bir liste bulunmasına karşın, birçok kaynağa göre idiopatik epistaksis burun kanama çeşitleri içinde en yaygın (% 80-90) olandır (12, 33, 36).

Epistaksis olgularında daha önce de belirtildiği gibi bimodal bir yaş dağılımı olup yaşlı kadınlar ve genç erkekler hastaların çoğunluğunu oluşturmaktadır (2, 4).

Çalışmamızda yer alan ve epistaksis nedeniyle endovasküler tedavileri yapılan toplam 68 hastanın % 56 ile büyük çoğunluğunu JNA'lı olgular oluşturmaktadır. Bu hastalarda klinik tabloya burun tıkanıklığı, burun akıntısı ve nörolojik bulgular gibi epistaksis dışı nedenler de katkıda bulunmakla beraber, değişen derecede epistaksis şikayeti tüm olgularda mevcuttur. Literatürde epistaksis olgularında rastlanan idiopatik olgu sıklığına karşın, çalışmamızda neoplazinin ön planda olması merkezimizin endovasküler tedavi için referans merkezi olması ve fakültemiz kulak burun boğaz klinikleri başta olmak üzere pek çok kuruma preoperatif tümör embolizasyonu hizmeti vermesi ile açıklanabilir. Çalışmamızda ikinci büyük grubu (% 27) FESS sonrası kanamalar ve idiopatik olarak değerlendirilen hastalar oluşturmaktadır. Bu olgular daha önce de belirtildiği gibi literatürde en sık rastlanan burun kanaması çeşidini oluştururlar. Bu hasta grubunda idiopatik olarak değerlendirilen olguların bir kısmında hipertansiyon mevcut olmakla beraber, literatürde hipertansiyon ile epistaksisin direkt ilişkisi henüz bilimsel olarak ortaya konmamıştır (1, 5, 11). Hasta grubumuzda yedi olgu (% 10) major kafa travmasına bağlı İKA ve SPA psödoanevrizmasına bağlı ağır epistaksis nedeniyle embolize edilmiştir. İKA psödoanevrizması olan iki olgunun aynı zamanda İKA'da laserasyona bağlı direkt (Tip A) karotiko-kavernöz fistülleri de mevcuttu. Bu olgular literatürde de nadir olup, yaşamı tehdit eden epistaksisin endovasküler tedavisi en hayati ve etkin yöntemdir (15, 16, 19, 37). Çalışmamızda en küçük hasta alt grubunu (%7) vasküler malformasyon ve anjiyopatili hastalar oluşturmaktadır.

Çalışma grubumuzda etyolojik faktörlerin dağılımı, kurumumuzun hizmet verdiği kliniklerin özellikleri ve refere edilen hastaların genel profili ile belirlenmiştir. Literatürde epistaksis endovasküler tedavisi ile ilgili çalışmalar genel olarak etyolojik alt gruplardaki sonuçların belirlenmesi biçimindedir (2, 7, 27). Bunlar arasında en sık rapor edilen grubu idiopatik epistaksisli hastalar oluşturmakta ve bu olgularda genellikle ileri yaşta kadın hastalar çoğunluğu oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda farklı etyolojik gruplar bildirilmekte ve ağırlığı JNA'lı hastalar ile tramatik psödoanevrizmalı olguların oluşturması nedeniyle yaş ortalaması literatüre göre daha genç (25 yaş) ve erkek ağırlıklıdır (E/K: 4/1).

Çalışmamızda epistaksis tedavisinde embolizasyonun yerinin tartışılması için etyolojik faktör alt gruplarının kendi içinde ayrı olarak tartışılması gerekmektedir, çünkü bu gruplarda epistaksise yol açan mekanizma, anjiyoarkitektür, yapılan işlem ve tedavi hedefi, hasta özellikleri ve klinik sonuçlar farklılıklar göstermektedir.

Juvenil Nazofarengeal Anjiyofibromlar

JNA'lar klasik olarak puberte sürecinde olan genç erkeklerde rastlanan selim vasküler tümörlerdir. Bizim çalışmamıza dahil edilen 38 JNA olgusunun tümü erkektir, yaşları ise 10-25 arasında değişmektedir (ortalama: 16).

Bu tümörler genellikle kapsülsüz fibrovasküler kitleler olup, koana süperolaterali, vomer çevresi, farenks tavanı-sfenoid sinüs komşuluğu veya komşu pterigoid plate'ler bölgesinden kaynak alırlar (38). Tümör kaidesi kemiğe dayanmakla beraber genellikle kemik invaze olmaz, yayılım açık anatomik alanlara ve geçiş zonlarına olur; bu nedenle tümör sıkça lobüle karakterdedir (38). Tümörün en çok yayıldığı bölgeler nazal fossa, sfenoid sinüs, pterigopalatin ve infratemporal fossalar, etmoid ve maksiler sinüsler ile intrakranyal alandır.

Çalışmamızda 38 olgunun 14'ünde (% 36.8) intrakranyal uzanım mevcuttur. Bu oran literatüre göre yüksek olmakla beraber, çalışmamızdaki JNA'lı olguların dış merkezlerden hastanemize tümör yükünün fazla olması nedeniyle yollanan avanse olgular olması ve yaş grubunun literatüre göre daha ileri (tedavisi gecikmiş) hastalar olmalarıyla açıklanabilir. İntrakranyal uzanım genellikle intra ve parasellar alana doğru gelişir. Olgularımızın tümünde intrakranyal uzanım parasellar (kavernöz sinüs) bölgededir.

Birçok yazar JNA'ların histopatolojik özellikleri ile klinik semptomlar arasında bağlantı kurmaya çalışmışlardır. Daha vasküler tümörlerin mutlaka semptomatik olduğu ve genellikle burun kanaması ile kendilerini belli ettikleri, klinik olarak sessiz seyredenlerin ise genellikle fibröz dokudan zengin oldukları öne sürülmüştür (38).

JNA'da rekürren epistaksis en sık rastlanan semptomdur. Genellikle geceleri olur ve anemiye yol açabilir (38). Yaşamı tehdit eden massif epistaksis de gelişebilmekle beraber genellikle nazal tamponla kontrol edilebilir (38). JNA'lı hastalarda endoskopik nazal muayenede kırmızı-gri, dokunmakla kanamalı, genellikle nazofarenkse uzanan, bazı durumlarda yumuşak damağı kaldıran tümör izlenir (38). Biopsiden, kanama riski nedeniyle ve JNA'nın klinik ve radyolojik tanısı genellikle çoğu zaman mümkün olduğundan, kaçınılmalıdır.

Tümörün doğal seyri tartışmalıdır. Pubertede gelişen ve vasküler proliferasyonu hormonal etkiler altında oluşan bir tümör olmasına karşın, ilerleyen yaşla agresif bir tümörün spontan regresyona girmesi her zaman mümkün olmaz. Hatta çoğu zaman nisbeten küçük bir tümörün konservatif takibi tümörün, bazen subklinik olarak, intrakranyal yayılım göstermesine yol açar. Malign dejenerasyon çok nadir olarak bildirilmiş olup, her zaman

radyasyon tedavisine bağlıdır (38). Bu çalışmada cerrahi piyeslerden hiçbirinde malign tümör bildirilmemiştir.

JNA'larda tedavi öncesi değerlendirmede bilgisayarlı tomografi (BT) yapılarak en az iki planda tümör yayılımı ve pterigoid plate'ler, sinüs duvarları gibi kemik yapılarıdaki erozyon değerlendirilmelidir (38). Manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) ise tümörün yumuşak doku planlarınca olan yayılımı ve intrakranyal uzanımı değerlendirilmelidir. İnceleme üç anatomik planda yapılmalı ve kontrastlı serileri içermelidir (38).

JNA tedavisinde amaç tümörün cerrahi ile total olarak çıkartılmasıdır. Cerrahide intraoperatif kanama ve tümör boyut/yayılımı rezeksiyonu güçleştiren en önemli faktörlerdir (38). Bu bağlamda tümörün preoperatif embolizasyonu cerrahi sırasında kanamayı belirgin biçimde azaltan ve cerrahi disseksiyon planlarını netleştiren önemli bir yöntemdir. Wlaman ve arkadaşlarının toplam 220 hasta üzerinde yaptıkları araştırmada, embolize edilen JNA olgularında cerrahi sırasındaki kan kaybının, embolizasyon yapılmayan olgularla karşılaştırıldığında yarı yarıya azaldığı bildirilmektedir. Fakültemiz hastanesi kulak burun boğaz kliniklerinde preoperatif dönemde JNA tanı ya da ön tanısı alan hastalarda, preoperatif DSA ve embolizasyon rutin olarak uygulanmaktadır. Çalışmamızda cerrahi kayıtlarından ortalama olgu başına kan replasmanı bilgileri tamam olmaması nedeniyle rapor edilmemektedir. Ancak, embolizasyon öncesi dönemle karşılaştırıldığında kan kayıplarının anlamlı biçimde düşmesi sonucunda embolizasyonsuz cerrahi yapılmamasına karar verilmiştir.

JNA embolizasyonunda teknik olarak tümör kapiller yatağına ulaşılması ve bölgenin devaskülarizasyonunun başarılması gereklidir. Anjiyografik pattern genellikle sabit; orta derecede genişlemiş besleyici damarlar ve yoğun parenkimal boyanma şeklindedir. Arteriyovenöz shunt ve erken venöz dönüş ise nadirdir. Tümöral boyanma tümör boyutu ile yakın korelasyon gösterdiğinden embolizasyon sonrası boyanma işlem yeterliliği konusunda da oldukça doğru bilgi verir (6, 38). Birimimizde anjiyografiye genellikle kontralateral ve aynı taraf İKA injeksiyonları ile başlanarak, EKA besleyicileri en distalden başlanarak embolize edilir. En sık olarak distal İMAX dalları, aksesuar meningeal, asendan farengeal ve asendan palatin arterler beslenmede rol oynar ve embolize edilirler.

Embolizasyonda en sık olarak tehlikeli anastomozlardan geçmeyecek kadar büyük, tümör kapiller yatağını etkin şekilde penetere edecek kadar küçük bir boy olan 150-250 µm boyutunda PVA en sık olarak kullanılmakta, gerekli durumlarda daha büyük veya küçük boylara geçilmektedir (6, 38). Bizim çalışmamızda tüm olgularda 150-250 µm ile

embolizasyona başlanmış, 12 olguda 250-400 µm boyutuna da ihtiyaç duyulmuştur. Bu olgularda büyük boyutun kateter tıkanmasına yol açmaması ve tümör yatağında daha homojen yayılım sağlanması için iki farklı boyda PVA başlangıçta aynı kapta karıştırılarak uygulanmaktadır. En sık olarak tümör besleyen internal maksiller arter distal dalları, asendan farengeal arter ve fasial arter dalları embolize edilmektedir. Birçok yazara göre tümör besleyen İKA dallarının NBCA veya alkol gibi ajanlarla embolize edilmesi, JNA'nın preoperatif embolizasyonuna gereksiz bir risk eklemektedir ve bu nedenle uygulanması tercih edilmemektedir (6, 38). Bizim çalışmamızda hiçbir olguda İKA embolizasyonu yapılmamış, iki vakada cerrahi sırasında İKA kapatılması riskine karşı karotis oklüzyon testi yapılmıştır. Ancak bu olgularda daha sonra İKA kapatılmamıştır. JNA'lı hastalarda genel mortalite % 3 civarındadır. Preoperatif tümör embolizasyonunun ise yapılması büyük önem taşımakta ve deneyimli ellerde son derece güvenli bir yöntem olduğu bilinmektedir (6, 38). Bizim çalışmamızda bir tek olguda (%2.6) major komplikasyon gelişmiştir. Bununla beraber, radyolojik ve klinik datasında ulaşılamayan toplam JNA'lı hasta sayımız daha fazla olup bu olgularda arşiv bilgilerimize kayıtlı major komplikasyon bulunamaması nedeniyle gerçek komplikasyon oranı daha düşüktür. JNA embolizasyonunda, ECA kaynaklı besleyiciler uygun akım şartlarının sağlanması, mümkün olan en selektif kateterizasyonun sağlanması, uygun boyutta embolizan ajan seçimi ve en önemli olarak embolizasyon işlemi ilerledikçe daha önce görülemeyen İKA-EKA anastomozlarının açılması ihtimaline karşı dikkatli kontrol enjeksiyonları ile komplikasyonlar önlenmeye çalışılır. Tehlikeli anastomozların potansiyel yerlerinin bilinmesi ve bunları normalden daha etkin/fazla sayıda olmalarına yol açan özelliklerin anjiyografide aranması da önemlidir. Komplikasyon gelişen olgumuzun anjiyografik incelemesi retrospektif olarak değerlendirilmiş ve komplikasyona yol açan anastomoz saptanamamıştır. Önerci ve arkadaşları, JNA sebebiyle embolize ettikleri hastalarında nadir komplikasyon olarak santral retinal arter oklüzyonu bildirmişlerdir (39).

Sonuç olarak JNA'larda epistaksis en sık karşılaşılan ve hayatı tehdit eden ağırlıkta olabilen bir bulgudur. Çalışmamızda bu hastaların embolizasyon endikasyonu primer olarak epistaksis olmamakla beraber, bu hasta grubunda epistaksis sabit bir bulgu olup, birimize referre edilen tüm hastalarda mevcuttur. Bu olguların genel hasta grubumuz içerisinde geniş yer tuttuğu ve embolizasyonun bu hastalarda minor ve major morbidite oranı düşük, mortaliteye yol açmayan, etkin bir yöntem olduğu görülmektedir.

İdiopatik epistaksis

İdiopatik epistaksis literatüre göre tüm epistaksis olgularının % 65 ila 86'sını oluşturur (2, 12). Epistaksisin oluşumunda rol aldığı düşünülen risk faktörleri olguların yaklaşık %

82'sinde saptanabilmektedir. Bunlar arasında hipertansiyon, aspirin veya nonsteroid antiinflammatuar ilaç kullanımı, alkol-karaciğer yetmezliği, anjiyopatiye yol açan bazı hastalıklar sayılabilir (12, 13, 33). Ancak çoğu seriye göre olguların yarısına yakınında hiçbir kolaylaştırıcı faktör saptanamayabileceği unutulmamalıdır. İdiopatik epistaksiste öncelikle konservatif tedaviler denenmekte, bunların kanamayı kontrol edememesi durumunda invazif tedavilere başvurulmaktadır. Öte yandan, nazal tampon, nazofarengeal oklüzyon gibi konservatif yöntemlerin de belli komplikasyonları olabildiği bilinmektedir (20, 22). Son 20 yılda kateter ve anjiyografi teknolojilerinde kaydedilen gelişmeler, embolizasyonun kontrol edilemeyen posterior epistaksiste önemli bir tedavi alternatifi olmasını sağlamıştır (2, 7, 33). Bu olgularda kanamanın genellikle sfenopalatin arter septal ve posterolateral dallarından, daha az oranda fasial arterden olduğu bilinmektedir (12, 13, 14). Embolizasyon girişiminde sıklıkla patolojik anjiyografik özellikler gösteren SPA embolize edilmekte, tampon varlığının değerlendirmeyi güçleştirdiği bazı olgularda ise kanama kaynağı olduğu düşünülen arter embolize edilmektedir (2, 36, 38). Bazı yazarlara göre, kanama tarafına göre kontrateral SPA ve ipsilateral fasial arterin embolize edilmesi işlemin teknik başarısını arttırmaktadır (2, 36, 38).

Epistaksis embolizasyonunda literatüre göre teknik başarı oranı % 71 ile %100 arasında değişmektedir (2, 7, 12, 13). Bizim çalışmamızda idiyopatik ve postoperatif epistaksis nedeniyle sfenopalatin arter embolizasyonu yapılan olgularda ilk seansta kür sağlanma oranı % 100'dür. İki olgumuzda işlemden iki hafta ve iki ay sonra epistaksis olduğu bildirilmiş ancak bu hastalarda herhangi bir tıbbi müdahaleye gerek olmaksızın kanama durmuştur.

Epistaksis embolizasyonunda literatürde, yüz, çene ve baş ağrısı, yüzde ödem veya his kaybı ve kasık hematomu-ağrısı gibi minör komplikasyonlar yanında daha az oranda iskemik inme, yumuşak damak nekrozu, körlük bildirilmiştir (14, 40). Büyük seriler dahil olmak üzere, birçok çalışmada major komplikasyon oranı % 0-6 arasındadır (2, 36, 38). Çalışmamızda bir olguda (%5,5) bilateral sfenopalatin arter embolizasyonu sonrasında yumuşak damak mukozasında ağrı ve sınırlı nekroz alanı gelişerek lokal tedbirlerle kontrol altına alınmıştır .

Posterior epistaksis kontrolünde embolizasyon hastalar tarafından kolay tolere edilen, lokal anestezi ile yapılan ve süresi genellikle 1.5 saati aşmayan bir işlemdir. Bu işlemin alternatifi olan yöntemlerde transantral internal maksiller arter ligasyonu hem embolizasyona göre daha pahalı hem de hasta için daha stresli ve uzun iyileşme süreci gerektiren bir

yöntemdir. Embolizasyon sonrasında hastaların hastanede kalış süreleri de kısa dır. Bizim çalışmamızda bu alt gruptaki hastalarda işlem sonrası yatış süresi ortalama 1.8 gündür.

Sonuç olarak diğer yöntemlere yanıt vermeyen idiopatik ve cerrahi sonrası epistaksis nedeniyle tedavi ettiğimiz hastalarda embolizasyon, literatürler uyumlu olarak etkin ve güvenli bir yöntemdir.

Psödoanevrizmaya bağlı epistaksis

Çalışmamızda toplam yedi olguda epistaksis nedeni İKA ve SFA'da psödoanevrizma gelişimidir. Bu olguların biri hariç hepsi travma sonucu gelişmişlerdir. Baş boyun bölgesindeki psödoanevrizmalar nadir olmakla beraber, travma, cerrahi girişimler, baş-boyun rekonstrüksiyonu, infeksiyon ve biyopsiye sekonder olarak rapor edilmiştir (9, 15, 19, 41, 42). Tüm epistaksis olgularının % 5'i diğer vaskülopatilerle beraber travmaya sekonder gelişen olgulardır (15,19).

Psödoanevrizmaların gerçek (intima, media ve adventisya içeren) duvarları yoktur. Genellikle arter duvarındaki tanjansiyel bir laserasyon sonucu gelişirler. Yaralanan arterdeki antegrad akım devam ederken çevre yumuşak dokuda bir hematoma oluşur. Bu hematomun basısı kanamayı durdurur ve zamanla hematoma çevresindeki konnektif doku hematomu fibröz bir duvar oluşturur. Hematom zamanla kaviteye uğrar ve arteriyel basınçla zamanla genişleyerek rüptüre olur (41). Hematom likefaksiyonu sıklıkla 7.günden sonra olur, psödoanevrizmaların genellikle daha geç kanamalara neden olması bu zamanlama nedeniyledir (15).

Çalışmamızda iki olguda epistaksis nedeni SFA'de psödoanevrizmadır. SFA psödoanevrizmaları, bu arterin künt ve penetran travmadan lokalizasyon olarak korunmuş olması sebebiyle son derece nadirdir. Literatürdeki tek SFA olgusunu Cohen ve arkadaşları 2005 yılında bildirmişlerdir. Bu olgu travmaya sekonder multipl yüz kırıkları olan bir hastadır ve endovasküler olarak psödoanevrizmanın mekanik olarak ayrılan koiller ile kapatılması yöntemiyle tedavi edilmiştir (42).

Psödoanevrizmalar 'dekonstrüktif' (ana arterin dolaşımdan ekarte edilmesi yöntemi) veya 'konstrüktif' (ana arterin korunarak psödoanevrizmanın kapatılması) biçimde tedavi edilebilir (9, 37). Psödoanevrizma duvarının son derece hassas olması genellikle selektif embolizasyonu daha riskli hale getirir. Çalışmamızda biri cerrahi, diğeri ise ateşli silah yaralanmasına bağlı olan iki SFA psödoanevrizmasından biri NBKA diğeri ise PVA ile embolize edilmiştir. İki olgu da total olarak embolize edilebilmiştir. Bir olguda işlem sonrası

lokal ağrı gelişmesine karşın ilaç tedavisi ile kontrol edilmiştir.

SFA gibi EKA'nın birçok uç dalında artere anatomik ulaşım güç olduğundan cerrahi zahmetli ve risklidir, son derece nadir olmakla beraber bu olgularda endovasküler tedavi etkin ve güvenli olduğu kadar teknik bakımdan yüz güldürücü bir tedavi seçeneğidir.

Çalışmamızın bu alt grubunda travmatik psödoanevrizmaların beşi ise İKA'dadır. Bu psödoanevrizmaların ikisinde direkt tipte KKF eşlik etmektedir. Hem epistaksise yol açan İKA psödoanevrizması hem de PA ve KKF birlikteliği literatürde son derece nadir bildirilmektedir (9, 15, 19, 42, 43). Bildirilen vakalar ise olgu sunumları biçimindedir (9, 15, 19, 42, 43, 44, 45).

İKA'nın kavernöz segment anevrizmaları nadir olup tüm intrakranyal anevrizmaların % 3-5'ini oluştururlar. Çoğu travmadan sonra gelişir ve yaklaşık % 30-50 mortalite oranı içerirler (9).

Epistaksise yol açan İKA psödoanevrizmalarının çoğunda PA kavernöz segmentte lokalizedir ve rüptür sfenoid sinüse olur. Bunun nedeni İKA'nın sfenoid sinüsle yakın ilişki içinde bulunmasıdır. Postmortem çalışmalarda popülasyonun % 71'inde İKA'ların lateral sinüs duvarına gömülü oldukları ve damar üzerindeki kemiğin çok ince olduğu gösterilmiştir (9). Kavernöz İKA segmentinin diğer intrakavernözal yapılara da yakın olmaları PA durumunda kranyal sinir felçlerinin ortaya çıkmasına yol açabilir. Klinik olarak İKA PA'larında tek taraflı körlük, orbital fraktürler ve massif epistaksisten oluşan 'Maurer triadı' sıklıkla bulunur.

İKA psödoanevrizmasında epistaksisin gelişimi genellikle travmadan sonra üç hafta içindedir. Buna karşılık kanama aylar, hatta yıllar sonra da meydana gelebilir (9). Sıklıkla ilk kanama hafif, takip eden epizodlar giderek ağırlaşan ve nihayetinde yaşamı tehdit eden boyuta varan şekildedir. Kanamanın gecikmesi, yukarıda da tanımlandığı gibi fibröz duvarın zayıflayarak kemiğin pulsatil basınca bağlı zayıflaması için geçen süreyle açıklanır (9, 46). Çalışmamızda bir olguda ilk kanama travmadan iki gün sonra olmakla beraber, bu öncül kanamanın PA'dan bağımsız geliştiği düşünülmüştür. Diğer olguların kanama süresi ve bahsedilen olgunun diğer kanamaları literatür verileri ile uygundur.

Kavernöz İKA psödoanevrizmalarında konservatif yaklaşım dahil olmak üzere birçok yöntem kullanılmıştır (9). Bu lezyonların cerrahi tedavisi, anatomik zorluklar (lezyonu çevreleyen kemik yapı ve kafa kaidesi anatomisine ait spesifik özellikler) nedeniyle sık tercih edilmez (9). Konservatif tedavi ise potansiyel olarak öldürücü kanamaların ortaya çıkma

ihhtimali nedeniyle günümüzde tercih edilmemektedir. Birçok çalışmada bu hastalığın endovasküler tedavisi, teknik bakımdan başarılı, etkin ve güvenli bir yöntem olarak öne çıkmaktadır (9). Endovasküler tedavide hasta İKA'nın PA tuzaklanarak kapatılması önemli bir se enehtir. Bu hastalarda İKA'nın kapatılması önemli nörolojik sorunlara yol açabileceğinden kapatma işlemi öncesinde İKA içinde balon şişirilerek oklüzyon testi yapılmalı, ancak bu testi geçen hastalarda İKA kapatılmalı, testi geçemeyen hastalarda selektif PA embolizasyonu yapılamıyorsa, EKA-İKA by-passı sonrasında işlem yapılmalıdır. Ancak karotis oklüzyon testini geçen hastaların % 5-22'sinde oklüzyon sonrasında iskemik sorunlar oluştuğu bildirilmektedir (9, 37). Bizim  alışmamızda İKA PA'lı beş hastadan dördünde İKA, oklüzyon testine müsbet cevap alınması sonucunda kapatılmış, bu hastalarda epistaksis nüks etmemiş, kısa ve uzun vadede nörolojik sorun gelişmemiştir. Olgulardan birinde öncelikle selektif embolizasyon yapılmış, KKF'nin nüksü nedeniyle İKA oklüzyonuna gerek duyulmuştur. KKF ve İKA PA'sı bulunan bir hastada KKF'nin transarteryel olarak venöz taraftan kapatılması PA'nın total kapatılmasını sağlamış, KKF ise subtotal embolize edilmesine karşın takipte KKF kliniği tedricen gerilemiştir, bu olguda da epistaksis tekrarlamamıştır.

İKA ve SFA psödoanevrizması nedeniyle tedavi edilen bu hasta grubunda teknik başarı % 100 ve klinik takipteki iyilik oranı aynı şekilde % 100'd r. Bir olguda (%14) ağrı gelişmiş ancak major morbidite ve mortalite kaydedilmemiştir.

Günümüzde İKA ps doanevrizmalarında parent arterin korunması hedef alınmalıdır. Literatürdeki İKA PA'ları çok sayıda olmamakla beraber, bu olgularda örtülü stent (petröz segmentte), stent içi koil, primer koilleme yöntemlerinin başarıyla uygulandığı bildirilmektedir (9, 15, 47, 48). Çalışmamızda İKA PA'larının kavernöz segmentte olmaları ve bu bölgeden çıkan dalların korunması amacıyla örtülü stentler kullanılmamıştır. İki olguda PA'ya KKF eşlik etmesi nedeniyle tedavinin her iki lezyona yönelik olması esas alınmıştır. İKA oklüzyonları sonrasında hiçbir olguda nörolojik defisit gelişmemiştir.

Literatürde KKF'nin eşlik ettiği olgu sayısı son derece azdır (49). Jiamsripong ve arkadaşları 'epistaksis ile başvuran direkt KKF'li' 64 yaşında bir olgu tanımlamışlardır. Ancak bu olgunun anjiyografik incelemesi yapılmaksızın MRG ve BT incelemeleri ile karar verilmiş ve tedavi yapılamadan hasta kaybedilmiştir (49). Bizim görüşümüze göre bu lezyon tipinde İKA hasarlı bölgesini tamamen ekarte edecek, güvenli bir tedavi yöntemi kullanmak gereklidir. Karotis oklüzyon testi sonrasında İKA kapatılan olgular oklüzyonu sorunsuz tolere etmiştir.

Fasyal AVM ve anjiyopati

Çalışmamızda iki olguda maksillofasyal AVM mevcuttu. Bu lezyonların tedavisi literatürde sıkça rapor edilmekte ve bu tedaviler arasında, transarteryel kalıcı veya preoperatif embolizasyon, transvenöz veya kombine yöntemler, perkütan ve sistemik tedaviler ve tüm bu tedavilerin kombinasyonları yer almaktadır (1, 11, 5,6). Kliniğimizin tecrübesi maksillofasyal AVM’lerde tedavinin lezyon anjiyoarkitektürü yanında hasta beklentileri ve operasyonun da uygulanıp uygulanmayacağına göre yapılması gerektiğidir. Her iki olgumuzda da lezyon yaygınlığı endovasküler yolla total embolizasyona izin vermemiştir. Bu hastalar embolizasyon sonrası ameliyat edilmişlerdir.

Burun içi hemajiyomu olan çocuk hastamızda yavaş akımlı arteryel beslenme PVA ile embolize edildikten sonra yıllar süren remisyon sağlanmış, ancak kanamanın nüksü sonrasında hastanın ek ışın dozu almasını engellemek amacıyla (yaşının da cerrahiye daha kolay izin vermesi sayesinde) cerrahi uygulanmıştır.

Bu alt grup içinde HHT’li hastada iki kez embolizasyon uygulanmasına karşın burun kanaması kontrol edilememiştir. Bu sonuç literatürle uyumludur. HHT’de epistaksis hastalığın ilk ve en sık rastlanan prezentasyon şeklidir. HHT’de epistaksis burun içi damarlarda ağır anjiyopati, mikroanevrizma ve arteriyovenöz malformasyon gelişimidir. Bu lezyonların kontrolü güç olup nüksler sıktır (1, 5, 11).

BÖLÜM VI

SONUÇ

Çalışmamızda Nöroradyoloji bilim dalında epistaksis nedeniyle tedavi edilen olgularda etyoloji, endovasküler tedavi ve klinik sonuçlar araştırılmıştır. Çalışmamızdaki olgular etyoloji ve embolizasyon girişimine göre sınıflandığında alt grupları sıklık sırasına göre JNA nedeniyle preoperatif (EKA dallarına) embolizasyon yapılan olgular, idiopatik ve FESS sonrası SFA embolizasyonu uygulanan hastalar, SFA ve İKA'da PA nedeniyle tedavi edilen olgular ve AVM/anjiyopatili bireyler oluşturmaktadır. Tüm hasta alt gruplarında embolizasyonun etkin (yüksek teknik başarı) ve güvenli (düşük komplikasyon) bir yöntem olduğu ortaya konmuştur. Bu gruplar arasında özellikle PA'larda endovasküler tedavi en etkin ve yüz güldürücü yöntem olarak öne çıkmaktadır.

BÖLÜM VII

KAYNAKLAR

1. Emanuel ME.(1998): Epistaxis. In: Cummings, CW: **Otolaryngology Head and Neck Surgery**, 3rd ed. Elsevier Mosby, New York, pp. 852-865,
2. Christensen NP., Smith DS., Barnwell SL., Wax MK. (2005) : Arterial embolization in the management of posterior epistaxis, **Otolaryngology-Head and Neck Surgery** 133, 748-753
3. Strutz J, Schumacher M. (1990): Uncontrollable epistaxis: Angiographic localization and embolization, **Arc Otolaryngology- Head and Neck Surgery** June, 116, 697-699.
4. Pope LE., Hobbs CG. (2004). Epistaxis: An update on current management, **Postgrad Med J**, 81, 309-314.
5. Bailey, BJ. (2001). **Head and Neck Surgery-Otolaryngology**, 3rd ed. Lippincott Williams& Wilkins, Philladelphia, p. 415-428
6. Connors III, JJ., Wojak, JC. (1999). **Interventional Neuroradiology Strategies and Practical Techniques** W.B. Philadelphia, Pennsylvania Saunders Company, p. 147-156.
7. Scaramuzzi NS., Walsh RM., Brennan P., Walsh M. (2001). **Treatment of intractable epistaxis using arterial embolization**, Clin. Otolaryngol. 26, 307-309
8. Strong B, Bell A., Johnson LP, Jacobs JM. (1995): Intractable epistaxis: Transantral ligation vs. embolization: Efficacy review and cost analysis, **Otolaryngol Head and Neck Surgery**, 113, 674-678.
9. Göçer C., Dursun E., Görgülü O, Çil B, Korkmaz H, Eryılmaz A.(2004): Intractable epistaxis related to cavernous carotid artery pseudoaneurysm: Treatment of a case with covered stent, **Auris Naus Larynx** 31, 275-278.
10. Kirchner JA., Yanagisawa E., Crelin ES. (1961). Surgical Anatomy of ethmoidal arteries, **Arch Otolaryngol Head Neck Surgery**. 74, 382
11. MassickD., Tobin EJ.(2005): Epistaxis. In: Cummings, CW: **Otolaryngology Head and Neck Surgery**, 4th ed. Elsevier Mosby, New York, pp 942-961
12. Leppanen M, Seppanen S, Laranne J, Kuoppala K. (1999): Microcatheter embolization of intractable idiopathic epistaxis, **CardioVascular and International Radiology**, 22, 499-503.
13. Oguni T., Koragi Y., Yasunaga T., Sadanaga T., Uozumi H., Kawanaka K. (2000). Superselective embolization for intractable idiopathic epistaxis, **The British Journal of Radiology**, 73, 1148-1153
14. Vokes DE, McIvor NP, Wattie J, Chaplin JM, Morton RP. (2004): Endovascular treatment of epistaxis, **ANZ J. Surg.**, 74, 751-753.

15. Chen D, Concus A., Halbach VV, Cheung S. (1998): Epistaxis originating from traumatic pseudoaneurysm of the internal carotid artery: Diagnosis and endovascular therapy, 108(3) , 326-331.
16. Diaz-Daza O., Arrariza FJ, Barkley JM, Whigham CJ. (2003): Endovascular therapy of traumatic vascular lesions of the head and neck, **CardioVascular and International Radiology**, 26, 213-221.
17. Koyanagi M., Nishi S, Hattori I, Horikawa F., Iwasaki K.(2004): Stent-supported coil embolization for carotid artery pseudoaneurysm as a complication of endovascular surgery, **Neurol Med Chir** 44, 544-547.
18. Nishioka H, Ohno S, Ikeda Y., Ohashi T, Haraoka J. (2007): Delayed massive epistaxis following endonasal transsphenoidal surgery, **Acta Neurochirurgica**, 149, 523-527.
19. Ahuja A, Arvind MD, Guterman LR, Hopkins LN.(1992): Carotid cavernous fistula and false aneurysm of the cavernous carotid artery: complications of transsphenoidal surgery, **Laryngoscope**, 31(4), 774-779.
20. Klotz DA, Winkle MR, Richmon J, Hengerer AS. (2002): Surgical management of posterior epistaxis : A Changing Paradigm, **The Laryngoscope** September, 112, 1577-1582.
21. Mackay IS., Bull TR. (1997): **Rhinology**, 6th ed. Butterworth- Heinemann, Oxford, p.4/18/1-4/18/18
22. Monte ED, Belmont MJ, Wax KM. (1999): Managemet paradigms for posterior epistaxis: A Comparison of costs and complications, **Otolaryngology- Head and Neck Surgery** July, 103-106.
23. Wang L, Vogel DH.(1981): Posterior epistaxis: comparison of treatment. **Otolaryngol Head and Neck Surgery**, 89,1001-1006.
24. Schaitkin B, Strauss M, Houck JR.(1987): Epistaxis: Medical versus surgical therapy: comparison of efficacy, complications and economic considerations. **Laryngoscope** 97,1392,1396.
25. Shaw CB, Wax MK, Wetmore SJ. (1993): Epistaxis: A comparison of treatment, **Arc Otolaryngology- Head and Neck Surgery** July, 109, 60-65.
26. Barlow DW, Deleyiannis FWB, Pinczower EF. (1997): Effectiveness of surgical management of epistaxis at a tertiary care center. **Laryngoscope** 107, 21-24.
27. Tseng E, Narducci CA, Willing SJ, Sillers MJ. (1998): Angiographic embolization for epistaxis: A review of 114 cases, **The Laryngoscope** April, 108, 615-619.
28. Syed MI, Chin A, Clark L. (2006): Life-threatening epistaxis from a rare treatable cause. **AJEM**, 10.1016, 116-118.

29. Kamani T, Shaw S, Ali A, Manjaly G, Jeffree M. (2007): Sphenopalatine-sphenopalatine anastomosis: a unique cause of intractable epistaxis, safely treated with microcatheter embolization: a case report, **Journal of Medical Case Reports**, 125, 1-3.
30. Cullen MM, Tami TA. (1998): Comparison of internal maxillary artery ligation versus embolization for refractory posterior epistaxis, **Otolaryngol Head and Neck Surgery**, 118, 636-642.
31. Douglas R, Wormald PJ. (2007): Update on epistaxis, **Current opinion in Otolaryngology Head and Neck Surgery**, 15, 180-183.
32. Duncan IC, Fourie PA, Le Grange CE, Van der Walt HA. (2004): Endovascular treatment of intractable epistaxis results of a 4-year local audit, **SAMJ**, 94(5), 373-378.
33. Mahadevia AA, Murphy KJ, O Bray R, Gailloud P. (2005): Embolization for intractable epistaxis, **Techniques in Vascular and Interventional Radiology**, 8, 134-138.
34. Vitek JJ. (1991) Idisopatic intractable epistaxis: endovascular therapy, **Head and neck Radiology**, 181, 113-116.
35. Breda SD, Persky SM, Weiss M. (1989): Embolization in the treatment of epistaxis after failure of internal maxillary artery ligation, **Laryngoscope** 99 August, 809-813.
36. Elden L, Montanera W, Terbrugge K, Wiilinsky R, Lasjaunias P, Charles D. (1994): Angiographic embolization for the treatment of epistaxis: A review of 108 cases, **Arc Otolaryngology- Head and Neck Surgery** 111, 44-50.
37. Auyeung KM, Lui WM, Chow LCK, Chan FL. (2003): Massive epistaxis related to petrous carotid artery pseudoaneurysm after radiation therapy: emergency treatment with covered stent in two cases, **AJNR Am j Neuroradiol** 24: 1449-1452.
38. Berenstein A, Lasjaunias P, TerBrugge KG.(2004). **Surgical Neuroangiography**, Springer, NY, USA. p. 201-203
39. Önerci M, Gümüş K, Çil B, Eldem B. (2005): A rare complication of embolization in Juvenile nasopharyngeal angiofibroma, **Journal of pediatric Otorhinolaryngology**, March,69,423,428.
40. Guss J, Cohen MA, Mirza N. (2007): Hard palate necrosis after bilateral internal maxillary artery embolization for epistaxis, **The Laryngoscope** September, 117, 1683-1684.
41. Prieto A.F., Raya P.G., Burgueno M., Caro JM., Frutos R. (2004): Endovascular treatment of a pseudoaneurysm of the descending palatine artery after orthognatic surgery: technical note, **Oral&Maksillofacial Surgery**. June, 321-323.
42. Cohen S., Anastassov GE., Chuang SK. (1999): Posttraumatic pseudoaneurysm of the sfenopalatine artery presenting as persistent epistaxis: Diagnosis and management. **J Trauma**, August, 396-399.

43. Bavinzski G, Killer M, Knosp E, Ferraz-Leite H, Gruber A, Richling B. (1997): False aneurysms of the intracavernous carotid artery-report of 7 cases, **Acta Neurochir**, 139(1): 37-43.
44. Fu Y., Ohata K., Tsuyuguchi N., Hara M. (2002): Direct surgery for posttraumatic carotid-cavernous fistula as a result of an intradural pseudoaneurysm: Case report, **Neurosurgery**, February, 1071-1073.
45. Fontela PS., Tampieri D., Atkinson JD., Daniel SJ., Teitelbaum J., Shemie SD. (2006): Posttraumatic pseudoaneurysm of the intracavernous internal karotid artery presenting with massive epistaxis. **Pediatric Critical Care Med**. 7,260-262
46. Kim JY., Farkas J., Putman CM., Varvares M. (2000): Paraclinoid internal carotid artery aneurysm presenting as massive epistaxis. **Ann Otol Rhinol Laryngol**, 109,782-786.
47. Wong GKC, Chan KK, Yu SCH, Tsang RKY, Poon WS. (2007): Treatment of profuse epistaxis in patients irradiated for nasopharyngeal carcinoma, **ANZ J. Surg**, 77, 270-274.
48. Cheng KM., Chan CM., Cheung YL., Chiu HM., Tang KW., Law CK. (2000): Endovascular treatment of radiation-induced Petrous Internal Carotid artery aneurysm presenting with acute hemorrhage. **Acta Neurochir**. 143,351-356.
49. Jiamsripong P, Mookadam M, Mookadam F. (2008): An uncommon cause of epistaxis: carotid cavernous fistula, **Emerg. Med. Journal**, 24, 1.

ÖZGEÇMİŞ

Doğum tarihi		22.01.1977
Doğum yeri		Erzurum
Ortaokul	1988-1992	Erzurum Anadolu lisesi
Lise	1992-1995	Antalya Anadolu Lisesi
Üniversite	1995-2001	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıpta Uzmanlık Eğitimi	2002-2007	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik ABD