



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KONTROL EDİLEMİYEN EPİSTAKSİSLİ
HASTALARDA TRANSARTERİYEL EMBOLİZASYON
TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: TEK MERKEZLİ
RETROSPEKTİF GÖZLEMSEL ÇALIŞMA**

Dr. Mehrdad REZAEİ MİYANDOAB

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Hasan BİLEN ONAN**

ADANA-2021

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, Çukurova Üniversitesi Tıp fakültesi Balcalı Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalının değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Mahmut OĞUZ, Prof. Dr. Erol AKSUNGUR, Prof. Dr. Kenan BIÇAKCI, Prof. Dr. Mehmet Emin İNAL, Prof. Dr. Süreyya SOYUPAK, Prof. Dr. Figen BİNOKAY, Doç. Dr. Kairgeldy AİKİMBAEV, Doç. Dr. Hüseyin Tuğsan BALLI, Dr. Öğr. Üyesi Sinan SÖZÜTOK, Uzm. Dr. Ömer KAYA, Uzm. Dr. Sevgül KÖSE ve Uzm. Dr. Ferhat Can PİŞKİNe en içten teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışma boyunca desteği, ilgisi ve sonsuz sabrı ile benden yardımlarını esirgemeyen, her zaman yol gösteren ve moral veren, kıymetli zamanını ayıran bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan sayın tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Dr. Hasan Bilen ONAN'a sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Yardımları ve ilgileri ile her zaman yanımda olan, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarıma, çalışma ortamımızda bana her zaman güleryüz gösteren ve içtenlikle ellerinden gelen yardımı esirgemeyen tüm tekniker, teknisyen arkadaşlarıma, hemşire, sekreter ve anabilim dalımızda görevli tüm personele, her zaman, her koşulda yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen değerli aileme teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Mehrdad Rezaie Miyandoab

Adana-2021

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	v
KISALTMALAR LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Burun ve Nazal Kavitenin Anatomisi	3
2.1.1. Eksternal Burun Anatomisi	4
2.1.1.1. Kemik Yapı	4
2.1.1.2. Kartilaj Yapı	5
2.1.2. İnternal Burun Anatomisi	5
2.1.2.1. Nazal Septum	6
2.1.2.2. Lateral Nazal Duvarlar	7
2.1.3. Burun Kanlanması	8
2.1.3.1. Burnun Eksternal Kanlanması	8
2.1.3.2. Burnun İç Kanlanması	9
2.2. Epistaksis ve Epidemiyolojisi	13
2.2.1. Etiyoloji	13
2.2.1.1. Lokal Faktörler	13
2.2.1.2. Sistemik Faktörler	15
2.2.2. Klinik ve Tedavi	17
2.2.2.1. Epistaksise Yaklaşım Yöntemleri	17
2.2.2.1.1. Anterior Epistaksis Tedavi Yaklaşımı	17
2.2.2.1.1.1. Tampon Uygulaması	18
2.2.2.1.1.2. Koterizasyon Uygulaması	18
2.2.2.1.2. Posterior Epistaksis Tedavi Yaklaşımı	19
2.2.2.1.2.1. Tampon Uygulaması	19

2.2.2.1.2.2. Cerrahi Tedavi	20
2.2.2.1.2.3. Endovasküler Tedavi	20
2.2.2.1.2.3.1. Giriş ve Tarihçe	20
2.2.2.1.2.3.2. Endovasküler Tedavide Kullanılan Embolizan	
Ajanlar	21
2.2.2.1.2.3.2.1. Partikül Ajanlar.....	22
2.2.2.1.2.3.2.2. Sıvı Embolizan Ajanlar.....	23
2.2.2.1.2.3.2.3. Koil	23
2.2.2.1.2.3.3. Endovasküler Tedavi Tekniği.....	23
2.2.2.1.2.3.4. Endovasküler Tedavinin Komplikasyonları ...	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM	26
4. BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA.....	36
6. SONUÇ	40
KAYNAKLAR	41

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Epistaksisin Lokal Nedenleri	15
Tablo 2. Epistaksisin Sistemik Nedenleri.....	16
Tablo 3. Hastaların Endovasküler Tedavilerine Ait Özellikler ve Sonuçlar	35



ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Nazal Yapıların Anterior-Posterior Görünümü ¹⁶	3
Şekil 2. Nazal Yapıların Lateral Görünümü ¹⁶	4
Şekil 3. Burun Kartilajları ve Yapısı ²⁸	5
Şekil 4. Nazal Septumun Yapısı ²⁸	7
Şekil 5. Burun Lobülleri ve Yapısı ²⁸	8
Şekil 6. Lateral Nazal Duvarın Yapısı ²⁸	8
Şekil 7. Nazal Kavitenin Kanlanması ⁴¹	10
Şekil 8. Baş Bölgesinin Vasküler Anatomisi ¹⁶	11
Şekil 9. Önemli anastomoz yapıları ¹⁶	12
Şekil 10. Hastaların Epistaksise Eşlik Eden Semptomları	28
Şekil 11. Merkezimize yönlendirilen hastalara uygulanan ilk tedavi yöntemleri	29
Şekil 12. Çalışmamızdaki olguların etiyolojik dağılımı	30
Şekil 13. A-B: Epistaksis etyolojisi, nazal anjiyofibrom embolizasyonu işlem öncesi ve sonrası kitlenin vasküler yatağının koronal görünümü	31
Şekil 14. A-B: Epistaksis etyolojisi, nazal anjiyofibrom embolizasyonu işlem öncesi ve sonrası kitlenin vasküler yatağının sagittal görünümü	32
Şekil 15. A-B: Kontrast enjeksiyon sonrası sol nazal kavite içerisinde izlenen displastik vasküler yapılar ve embolizasyon işlemi sonrası görüntüsü	32
Şekil 16. A-B: Tekrarlayan dirençli epistaksis nedeniyle embolizasyon amaçlı yapılan anjiyografide Sağ İMA distal dallarında ekstavazasyon izlenen hasta ve embolizasyon sonrası görüntüsü	33
Şekil 17. A-B: Anevrizma embolizasyon nedeniyle anjiyo ünitesine alınan hastada sağ nazal mukozayı besleyen İMA ve fasiyal artede ektravazasyon izlenen hastanın koronal görüntüsü ve embolizasyon sonrası koronal görüntüsü	33
Şekil 18. A-B: Anevrizma embolizasyon nedeniyle anjiyo ünitesine alınan hastada sağ nazal mukozayı besleyen İMA ve fasiyal artede ektravazasyon izlenen hastanın sagittal görüntüsü ve embolizasyon sonrası koronal görüntüsü	34

KISALTMALAR LİSTESİ

AEA	: Anterior etmoidal arter
AFA	: Asendan faringeal arter
ALL	: Akut lenfoblastik lösemi
DSA	: Digital substraksiyon anjiyografi
EKA	: Eksternal karotid arter
Fr	: French
IKA	: İnternal karotid arter
IMA	: İnternal maksiler arter
nBCA	: N-Butiyl siyanoakrilat
PEA	: Posterior etmoidal arterler
PVA	: Polivinil alkol
SFA	: Sfenopalatin arter
OA	: Oksipital arter
MMA	: Orta meningeal arter
AMA	: Aksesuar meningeal arter

ÖZET

Kontrol Edilemeyen Epistaksisli Hastalarda Transarteriyel Embolizasyon Tedavisinin Etkinliği: Tek Merkezli Retrospektif Gözlemsel Çalışma

Epistaksis toplumda yaklaşık %60 sıklıkta görülen, çoğunlukla asemptomatik seyreden hatta hastaneye başvuru gerektirmeyen bir durumdur. Etiyolojisinde travmalar, tümörler, vasküler malformasyon, ilaç kullanımı, inflamatuvar olaylar, kanama ve pıhtılaşma bozuklukları bulunan epistaksis olguları en sık olarak idiopatikdir. Epistaksis tedavisinde burun kanatlarına bası, medikal tedaviler, koterizasyon, anterior ve posterior nazal tampon gibi yöntemler kullanılabilmekte ve çoğunlukla yanıt vermektedir. Tedavilere yanıt alınamadığı durumlarda ise embolizasyon tedavisi alternatif bir tedavi olarak gündeme gelmektedir.

Bu çalışmada, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Radyoloji Bilim Dalında Ocak 2014 ve Ocak 2020 tarihleri arasında epistaksis nedeniyle endovasküler tedavi yapılan olgulara ait etiyolojik faktörler, girişimsel tedaviye ait özellikler ve sonuçları incelenmiştir. Çalışmamız kapsamında verilerine tam olarak ulaşılan 12 hastaya ait 14 prosedürün verileri irdelenmiştir. Çalışmamız dâhilindeki hastaların %33,3'si (n=4) kadın, %66,6'ü (n=8) erkek hastalardan oluşmaktadır. Hastalarımızın yaş dağılımının 20-74 yıl arasında değiştiği, yaş ortalamasının ise $56,6 \pm 17,8$ yıl olduğu saptandı. Hastaların tanılarına göre dağılımlarına bakıldığında %16,6'ünün (n=2) nazal angiofibrom, %8,3'inin (n=1) larinks karsinomu, %8,3'inin (n=1) nazofarinks karsinomu, %8,3'inin (n=1) anevrizma rüptürü, %8,3'inin (n=1) antikoagulan kullanımına bağlı epistaksis, %66,6'inin (n=8) ise idiopatik epistaksis tanılarından oluştuğu saptandı. Yapılan toplam 14 prosedürün hepsinde embolizasyon gerçekleştirilmiştir. Embolizasyon uygulanan 12 hastanın hepsinde de işlem %100 başarı ile sonlanmış, komplikasyon gelişmemiştir. İki işlemde tekrarlayan epistaksis nedeni ikinci kez endovasküler embolizasyon tedavisi uygulanmış ve başarı ile sonuçlanmıştır. Hiçbir tedavide komplikasyon saptanmamıştır.

Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler de literatür ile uyumlu şekilde, özellikle dirençli ve tekrarlayan epistaksis olgularında endovasküler embolizasyonun, cerrahi yöntemlere alternatif oluşturacak şekilde düşük riskli ve yüksek başarı oranına sahip bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Epistaksis, Endovasküler Tedavi, Embolizasyon, Girişimsel Radyoloji

ABSTRACT

Efficacy of Transarterial Embolization Therapy in Patients with Uncontrollable Epistaxis: A Single Center Retrospective Observational Study

Epistaxis is a condition that is seen with a frequency of approximately 60% in the society, and is mostly asymptomatic and does not require hospital admission. The etiology of epistaxis includes traumas, tumors, vascular malformation, drug use, inflammatory events, bleeding and coagulation disorders, and it is frequently idiopathic. In the treatment of epistaxis, methods such as compression on the nasal wings, medical treatments, cauterization, anterior and posterior nasal packing can be used, and in cases where there is no response to these treatments, embolization treatment comes to the fore as an alternative treatment.

In this study, the etiological factors, characteristics of the invasive procedure, complications and the results of the procedures belonging to the patients who underwent endovascular treatment due to epistaxis between January 2014 and January 2020 in the Interventional Radiology Department of Çukurova University Balcalı Training and Research Hospital were examined. In our study, the data of 14 procedures belonging to 12 patients whose data were fully accessed were examined. 33,3% of the patients included in our study were female and 66,6% were male. It was found that the age distribution of our patients varied between 20 and 74 years, and the average age was $56,6 \pm 17,8$ years. Considering the distribution of patients according to their diagnosis, 16,6% (n=2) had nasal angiofibroma, 8,3% (n=1) larynx carcinoma, 8,3% (n=1) nasopharyngeal carcinoma, 8,3% was determined that 1 (n=1) had aneurysm rupture, 8,3% (n=1) had epistaxis due to anticoagulant use, 66,6% (n=8) were idiopathic epistaxis. Embolization was performed in all 14 procedures. In all 12 patients who underwent embolization, the procedure was completed with 100% success, and no complications developed. Endovascular embolization was applied for the second time due to recurrent epistaxis in two procedures and it was successful. In addition, no complications were found in any procedure.

When the literature is reviewed, the high success rate and low complication rate of endovascular therapy, whose use has gradually increased in recent years. According to the data we obtained in our study, it was concluded that endovascular embolization is a low-risk and high success rate in resistant and recurrent epistaxis cases as an alternative to surgical methods.

Key Words: Epistaxis, Endovascular Treatment, Embolization, Interventional Radiology

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Epistaksis, kişilerin tüm yaşamları boyunca yaklaşık %60 oranında karşılaştığı, klinik pratikte ve acil servis başvurularında en sık rastlanan acil durumlardandır¹. Bununla birlikte kanama hastaların çoğunda kendiliğinden durur veya basit tıbbi müdahale ile giderilebilir². Bir grup hastada ise, dirençli ve birden çok kanama görülebilir. Bunun sonucunda ise hipotansiyon, aspirasyon riski, hipoksi gelişimi ve ölümcül komplikasyonlara kadar değişen ve yaşamı tehdit edici komplikasyonlar görülebilir³.

Epistaksis her yaş grubunda görülebilmekle birlikte, 20 yaş altı ve 50 yaş üstünde belirgin artmıştır⁴. Erkek çocuklarda ve yaşlı kadınlarda daha sık görülmektedir⁵. Etiyolojide yer alan faktörler lokal ve sistemik faktörler olarak sınıflandırılabilir. Bu faktörler çoğunlukla saptanabilir olmasa da, saptanabilen lokal faktörler arasında travma, yabancı cisim, nazal cerrahi işlemler, maligniteler, nazal septum anatomik deformiteleri, anevrizmalar, nazal papillomlar, adenokarsinomlar sayılabilir. Sistemik faktörler ise hipertansiyon, herediter hemorajik telenjiyektazi, kanama bozukluklarıdır^{6, 7, 8}. Etiyolojiyi saptamaya yönelik çalışmalar, uygulanacak tedavinin seçiminde önemli rol oynar.

Epistaksisli olguların önemli bir kısmı Kisselbach pleksusu veya Little alanı olarak adlandırılan anterior bölgede meydana gelmektedir⁹. Posterior burun kanamaları ise Woodruff pleksusu alanında görülür¹⁰. Kisselbach pleksusu major palatin arter, sphenopalatin arter, anterior ethmoidal arter (AEA) ve superior labial arterlerin birleşiminden oluşurken, Woodruff alanı sphenopalatin arterin nazal kaviteye girdiği yerde meatus medianın arka ucunda yer alır ve internal maksiler arter (IMA) dalları arası anastomozlardan meydana gelir⁹. Sistemik hastalıklarda ve yaşlılarda burun kanaması en sık Woodruff alanından kaynaklanır. Anterior burun kanamalarının yönetimi posterior kanamalara göre daha kolay ve daha iyi prognozludur¹⁰.

Epistaksise yaklaşımda çok çeşitli yöntemler mevcuttur. Öncelikle hastanın genel durumu, hava yolu açıklığı, nabız ve kan basıncı gibi vital bulguları değerlendirilerek stabilizasyonu sağlanmalıdır⁷. Tedavi yöntemlerini cerrahi ve cerrahi dışı yöntemler olarak ikiye ayırmak mümkündür. Cerrahi dışı yöntemler direkt basınç uygulaması,

gazlı bez, çeşitli tamponlar, lokal vazokonstriktör ajanlar, cerrahi yöntemler ise embolizasyon, kriyocerrahi, arter ligasyonu veya septoplasti gibi işlemlerdir¹¹.

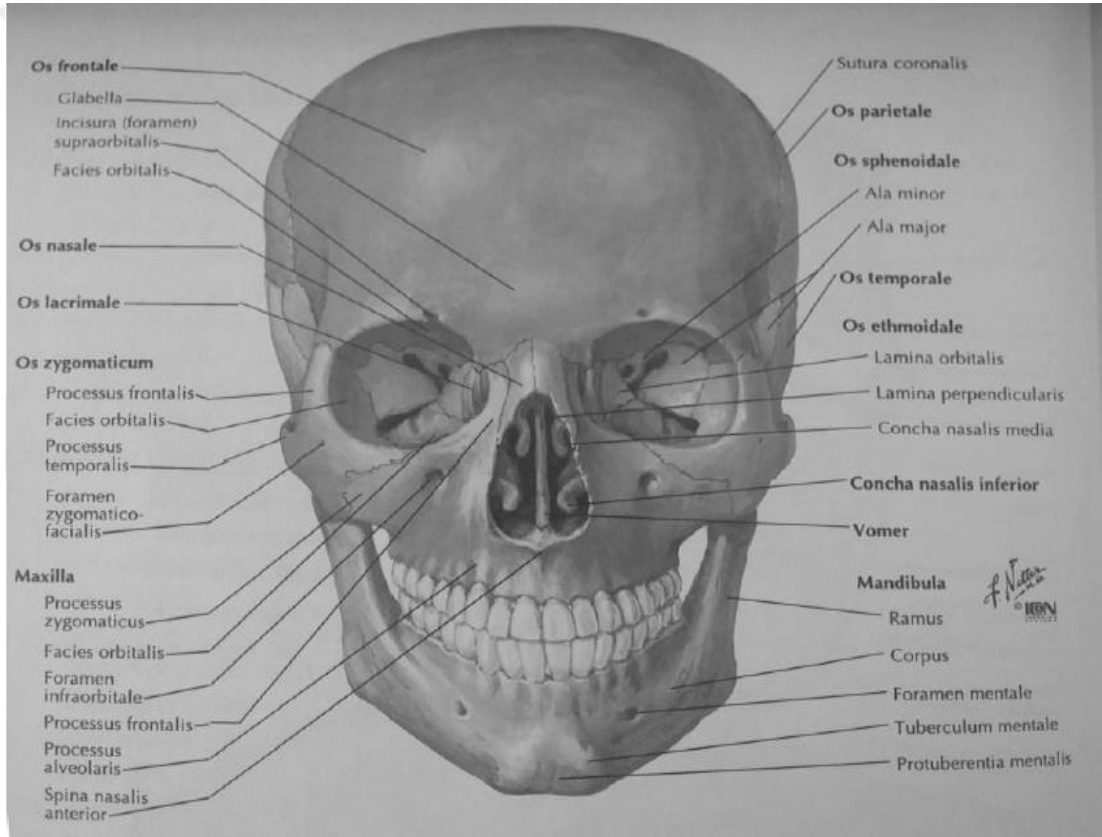
Endovasküler tedavi, son yıllarda teknolojik gelişmelere paralel olarak işlem başarısı ve hasta konforu yüksek, sonuçları yüz güldürücü bir yöntem olarak ön plana çıkmaktadır². İlk kez 1974 yılında Sokoloff J ve arkadaşları tarafından uygulanan embolizasyon yöntemi, günümüzde yaygın biçimde uygulanmaktadır¹². Özellikle IMA ve internal karotid arter (İKA) kaynaklı hayatı tehdit eden abondan ve diğer tedavi yöntemlerine dirençli kanamalarda etkili, hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemidir^{12, 13}

Bu çalışmada, merkezimize epistaksis tanısı ile refere edilen, endovasküler embolizasyon uygulanan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiş; bu olgulardaki etiyoloji, girişimsel işlem özellikleri ve tedavinin başarısı ile gelişebilecek olası komplikasyonları ele alınmıştır.

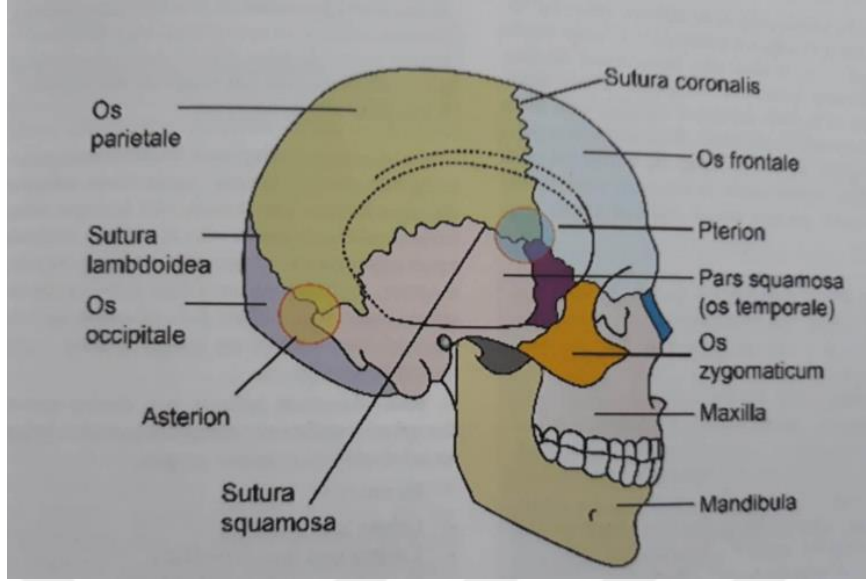
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Burun ve Nazal Kavitenin Anatomisi

Epistaksisin lokalizasyonunun anlaşılması ve etiyolojisinin saptanması açısından burun anatomisinin bilinmesi önem taşır. Solunum sisteminin ilk bölümünü oluşturan burun, oral ve kraniyal boşlukların ortasında yer alır. Kemik ve kıkırdaktan oluşur, üzeri ise deri ve kasla örtülüdür. Burun; anterior nares aracılığıyla yüze, posterior nares aracılığı ile nazofarinkse açılır. Burnun anatomisini eksternal ve internal olarak ele almak mümkündür^{14, 15}.



Şekil 1. Nazal Yapıların Anterior-Posterior Görünümü¹⁶



Şekil 2. Nazal Yapıların Lateral Görünümü¹⁶

2.1.1. Eksternal Burun Anatomisi

Eksternal burun, kemik ve kıkırdak piramidal bir çatıdan oluşur. Kıkırdak yapıdan meydana gelen kaudal kısım; kıkırdak çatı adını alırken, sefalik kısım kemik yapıdan meydana gelir¹⁷. Yan duvarları ise os nazale ve kıkırdaklar meydana getirir. İki yan duvar ortada birleştiğinde ise nazal dorsum meydana gelir. Burun ucu ise *tip* olarak adlandırılır. Yan yüzlerin nares olarak adlandırılan burun deliklerini kuşatan alt çıkıntılı kısımları *alae nasi* adını alır. Burun deliklerini ortada birbirlerinden ayıran kısma ise *pars mobilis septi* adı verilir¹⁸.

2.1.1.1. Kemik Yapı

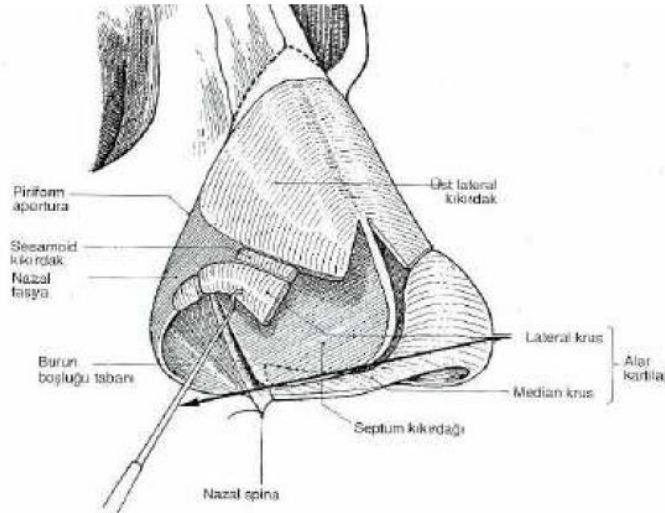
Burun iskeletinin yaklaşık 1/3' ünü oluşturan yapıdır. Kemik piramit yapının ortasında iki tane nazal kemik, lateralde frontal kemiğin *processus maksillaris* ve maksiler kemiğin *processus frontalis*, tabanında ise maksillanın *spina nasalis anteriorundan* oluşan burun iskeletinin üst kısmını oluşturur. Nazal kemikler ile premaksilla her iki tarafta da birleşerek *spina nasalis anteriora* ulaşarak *apertura piriformis* adı verilen yapıyı oluşturur¹⁹. Kemik çatının en dar yeri ise nazal kemiğin üst sınırı olan nazofrotnal suturen 1 cm altında bulunan interkantall hattır¹⁸.

2.1.1.2. Kartilaj Yapı

Kartilaj yapı; alar, septal, üst lateral ve aksesuar kartilajların birleşiminden meydana gelir.

Üst lateral kartilaj, fibröz dokular vasıtası ile *os nazalenin* medialine ve maksiler kemiğin frontal proçesinin medial kısmına tutunur. Sefalik kısım ise *os nazalenin* altına uzanır ve septum dorsalisine yapışır, kaudalde kartilajların kranial kısımlarının altına yerleşmiştir²⁰.

Burunun alt 1/3' lük kısmında alar kırıkdağları bulunur. 3 kısımda incelenir: Medial, intermediate, lateral krus. Alt lateral kartilajların medial krusları *kolummella* denilen yapıyı meydana getirir²¹. Lateral ve medial kruslar arasındaki bölge dom ve lobül olarak iki bölümde incelenir. Burun ucundaki kavisli şekli ve desteği bu kırıkdağlar sağlar. Lateral krus, burun deliğinin dış sınırını oluşturarak burun kanadı için iskelet vazifesi görür. *Lobül* olarak adlandırılan kısım ise, burun kanatlarını, vestibüler bölgeyi, *kolumellayı*, *nasal tipi* içeren hareketli parçadır¹⁶. Aksesuar kırıkdağlar, üst ve alt lateral kırıkdağların arasında bulunup, *lobül* için destek vazifesi görürler²².



Şekil 3. Burun Kartilajları ve Yapısı²⁸

2.1.2. İnternal Burun Anatomisi

İnternal burun veya diğer bir deyişle nazal kavite, düzensiz sınırları olan, önde *nostrillerden* arka bölgede *koanalara* kadar uzanan, orta hatta ise *septum nasale* ile sağ

ve sol olarak iki kısma ayrılan bir yapıdır²³. Taban, tavan, lateral nazal duvar ve septal duvar olmak üzere dört bölümde incelenebilir²⁴.

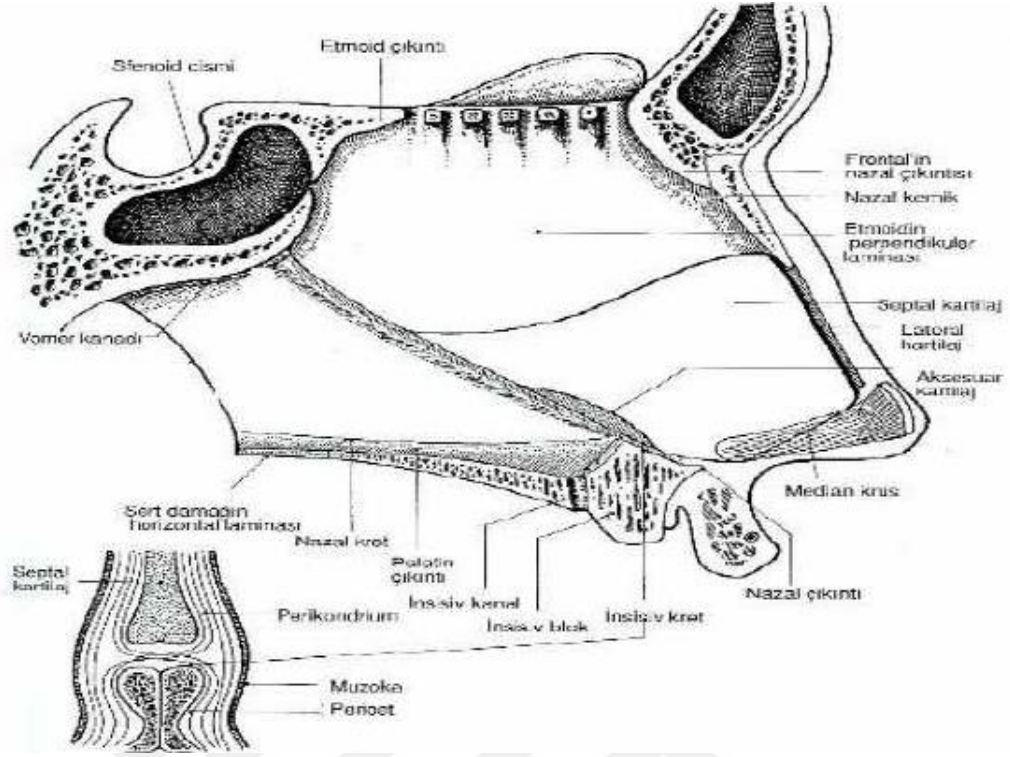
2.1.2.1. Nazal Septum

Nazal septum; ethmoid kemiğin *lamina perpendikularisi*, vomer, septal kartilaj, maksiler ve palatin kemiklerden oluşan kristadan meydana gelir. Membranöz septum ve *kolumella*, kemik septum ve septal kıkırdak nazal septumun yapısına katılır. Nazal septum, hava akımının düzenlenmesinde, burnun şekil ve destek fonksiyonunun sağlanmasında görev alır²⁵.

Nazal septumun en kaudaldeki kısmına *membranöz septum* adı verilir. Bu yapı, *kolumella* dek uzanır. *Kolumella* ise, ligament bağlardan, medial kruslardan, subkutanöz yağ dokudan ve ciltten oluşur. Membranöz septal kıkırdak, *kolumella* ile alar kıkırdakların medial krusu arasında yer alır. Membranöz kısımda kıkırdak bulunmaz. Burun ucunun esnekliğini sağlayan, bu yapısıdır²⁶.

Kıkırdak septum, dörtgen ve yassı yapıda bir kıkırdaktır. Ön tarafta membranöz septumdan arkada *vomere* ve ethmoid kemiğin *lamina perpendikularise* kadar uzanan bir yapıdadır. Septal kıkırdağın bir görevi de *dorsum nazaleye* şekil verme ve destek görevi görmesidir. İnferior ve üst kısmı kalın, santral ve anterior kısımları ise ince yapıdadır. Üstte lateral kıkırdakla devam ederken, altta ise ayrılma gösterir. Altta maksillanın *krista nazalisine* fibröz bağlarla tutunur, arka üstte ise nazal kemiklerin altına tutunur^{25, 26}.

Kemik septumu oluşturan iki yapı, vomer ve *os ethmoidalenin lamina perpendikularisidir*. Vomer ile üst tarafta *os ethmoidalenin lamina perpendikularisi*, önde septal kıkırdak bağlantı kurar. Arkada bulunan serbest kenar, *koananın* medial duvarını meydana getirir. Maksiller ve palatin kemiklerden oluşan çıkıntılı yapı burun tabanında *krista nazalisi* meydana getirir. Vomer inferiorda *krista nazalise* dek uzanır ve maksillar kemiğin premaksiller kısmı ile devamlılık gösterir. Kemik septumun arka duvarı, arka konkanın medial duvarını meydana getirir. *Spina nasalis*, septal kıkırdağın alt tutunma noktası, *os maksillanın* premaksiller kısmının ön kısmından meydana gelir²⁵.



Şekil 4. Nazal Septumun Yapısı²⁸

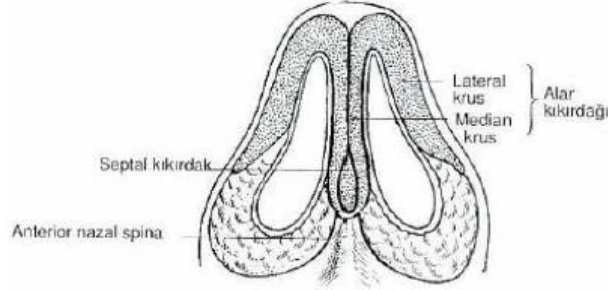
2.1.2.2. Lateral Nazal Duvarlar

Lateral nazal duvarlar, alt konka nazalis, maksillanın medial duvarı, os ethmoidalenin oluşturduğu orta ve üst konkadan meydana gelir. Kıkırdak, kemik ve membranöz kısımları vardır. Medial yüzünde üç adet burun boşluğuna doğru uzantı vererek çıkıntı oluşturan konka bulunur. Bazen dördüncü bir konka da bulunabilir ki bu nadir bir durum değildir. Konkaların dış alt kısımlarındaki boşluklara, *meatus* adı verilir. *Meatuslar* üst, orta ve alt olmak üzere üç tanedir^{27, 28}.

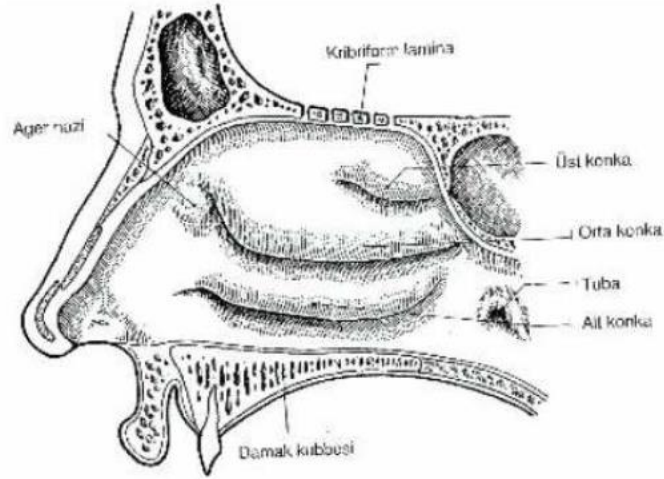
Konkalardan en büyüğü, alt konkadır. Diğer tüm burun yapılarından bağımsız bir kemik içerir. Lakrimal, ethmoidal ve palatin kemiklerle eklem yapar. Submukozasında, otonom sistemin kontrolünde olan geniş bir kavernoöz pleksus vardır. Alt konkanın lateralinde kalan boşluğa, alt *meatus* denir. Nazolakrimal kanallar, buraya açılır²⁹.

Orta konka ve orta meatus, os ethmoidalenin bir parçasıdır. Alt konka ile arasında kalan bölüm ise, orta meatus adını alır. Orta meatusa açılan yapılar, sinüs *maksillaris*, *sinus frontalis* ve ön ethmoidal hücrelerdir. Orta konkanın altında yer alan *processus uncinatus* ile *bulla ethmoidale* arası boşluğa da *hiatus semilunaris* adı verilir²⁹.

Üst konka ve üst meatus da, orta konka gibi ethmoid kemik üzerinde yer alan bir bölümdür. Bu boşluk, üst konka ile orta konka arasında yer alır. Arka ethomidal hücreler ve *sinus sfenoidalis* de buraya açılan yapılardır²⁹.



Şekil 5. Burun Lobülleri ve Yapısı²⁸



Şekil 6. Lateral Nazal Duvarın Yapısı²⁸

2.1.3. Burun Kanlanması

Burnun kanlanması da internal ve eksternal olarak incelenir.

2.1.3.1. Burnun Eksternal Kanlanması

Burnun dış bölümünün arteriyel kanlanmasını internal karotid arter (İKA) ve eksternal karotid arterin (EKA) dalları sağlar. EKA'nın fasiyal arter dalı, İKA'nın oftalmik dalı beslenmeden sorumludur. Oftalmik arterin anterior ve posterior ethmoidal dalları burnun ön dış 1/3'ünü besler. Fasiyal arter, superior labial dalını verip angular arter olarak ayrılır. Burnun dorsali ve yan yüzeyleri angular arterin lateral dalları ile

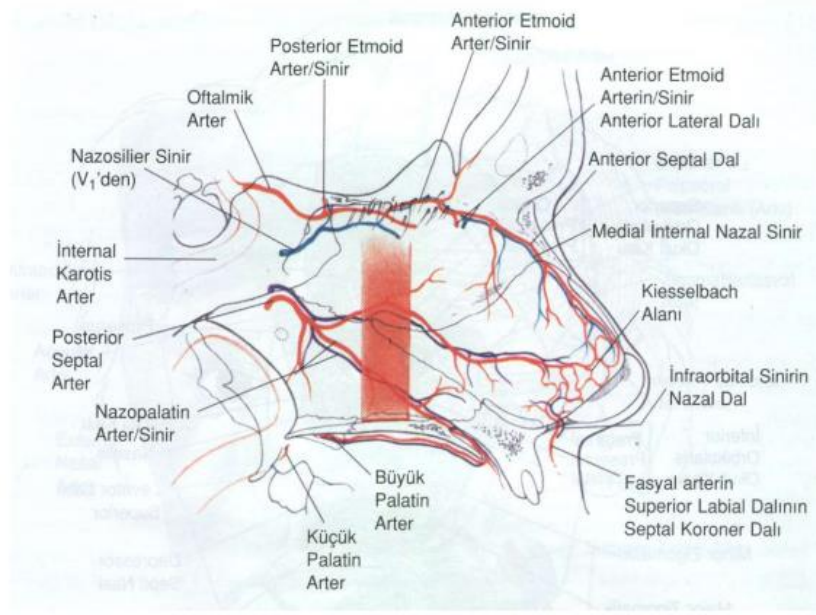
beslenir. Fasiyal arterin superior labial dalı kolumeller arter dalını vererek kolumella ve lobülü besler. Oftalmik arterin dorsal nazal arter dalı ve maksiler arterin infraorbital arter dalı burun dorsumu ve lateralini besler³⁰.

Burun venleri de arterlerle aynı isimleri alır. Burun venleri, faysal ven ve pleksus pterygoideus ile oftalmik vene, sonra da kavernöz sinüse drene olurlar³¹.

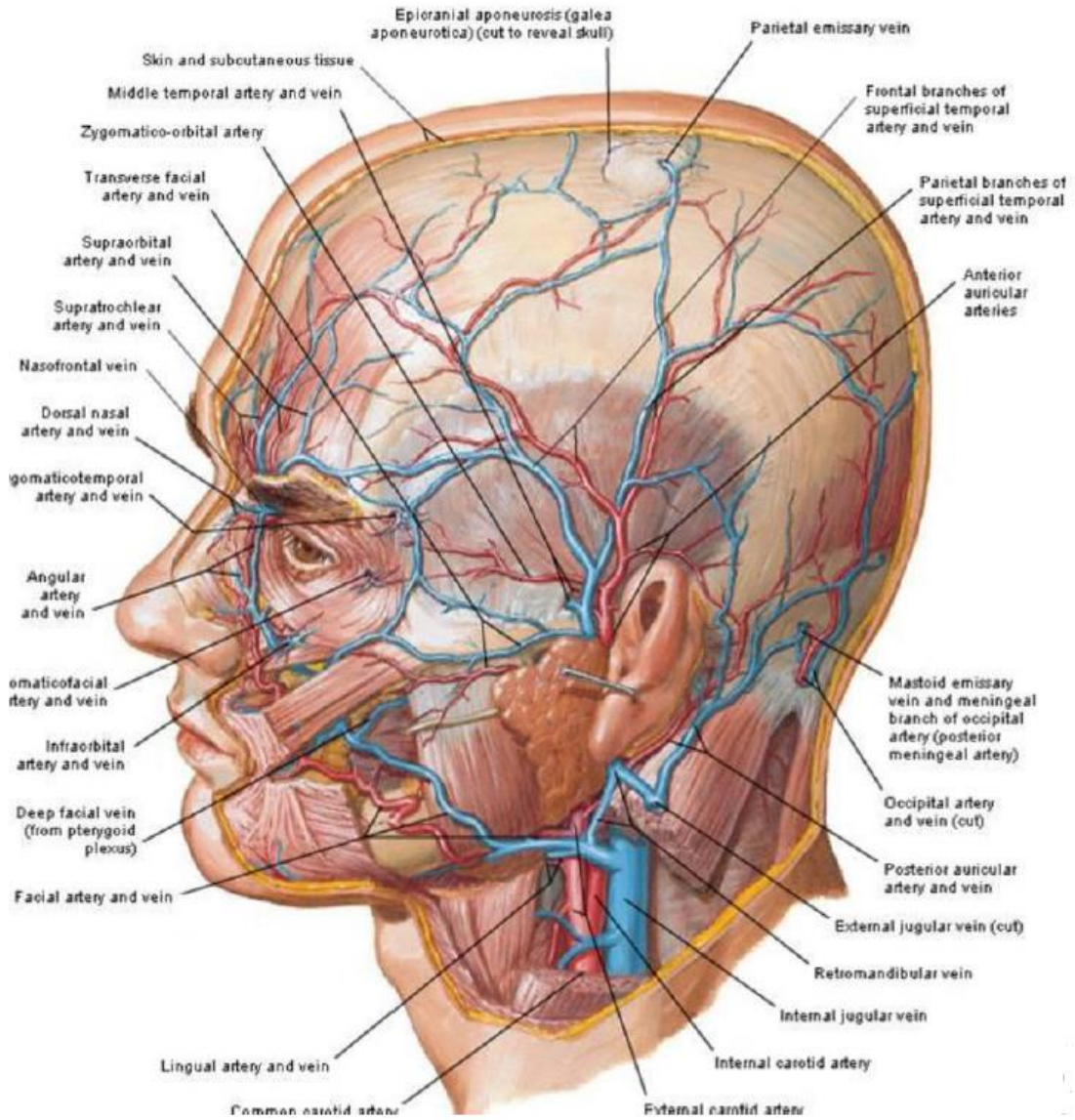
2.1.3.2. Burnun İç Kanlanması

Burnun iç kısmının kanlanmasını İKA ve EKA sağlar. İKA'nın oftalmik arter dalından anterior ve posterior ethmoidal arterler ayrılarak nazal septumun üst ön kısmı ile *regio olfaktoriayı* kısmen kanlandırır. EKA'nın internal maksiler arter (İMA) dalı fossa pterygopalatinada sfenopalatin arter dalını vererek nazal septumun alt arka kısmını kanlandırır. Ön alt kısmı ise major palatin arter besler. Fasiyal arterin labialis superior dalı da septumun ön kısmının beslenmesinde rol oynar. Nazal septumun önünde yer alan *Little Bölgesi* de arteriyel yoğun kanlanmanın olduğu bölgelerden birisidir. Superior labial arter, sfenopalatin arter ve AEA bu bölgede bir pleksus meydana getirir, buna *Kisselbach pleksusu* adı verilir. Bu yoğun kanlanmanın bir sonucu olarak da anterior burun kanamalarının en sık yeri bu bölgedir³².

Girişimsel epistaksis tedavisi için önemli olan bölge, İMA'nın pterygopalatin bölümüdür ki bu bölüm posterior epistaksisin görüldüğü bölgeleri kanlandırır. Bu bölgede verdiği dallar major palatin arter, SFA, posterior superior alveolar arter ve faryngeal arter; mandibula ramusunun medialinde burun bölgesine doğru anteromedial bir seyir izler. Süperfisiyal temporal arter, anterior derin temporal arterler ve middle meningeal arter orijinlerinin distalinden köken alırlar. A. meningeal media, İMA'nın anteriora yöneldiği yerin hemen distalinden çıkar. İMA anteromediale doğru yol alırken a. meningeal media yukarı doğru yönelir. Mikrokateterin yerinden emin olunduktan sonra kontrol anjiogramı alınır. Bu sayede intrakranial dolaşımdaki olası kollaterallerin varlığı, yerleşimi ve hemodinamik durumu saptanabilmiş olur^{33,34,35}.



Şekil 7. Nazal Kavitenin Kanlanması⁴¹



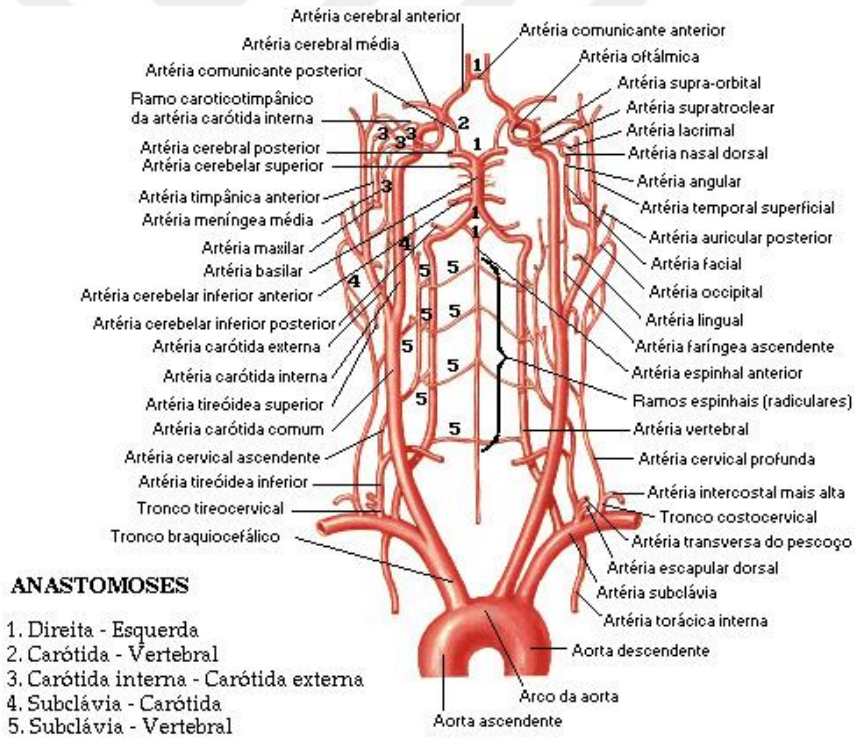
Şekil 8. Baş Bölgesinin Vasküler Anatomisi¹⁶

Fonksiyonel vasküler anatomi

Eksternal karotid arterin (EKA) anatomisinin anlaşılması, bu bölgede bulunan birçok anatomik varyasyonun, bölgesel anastomozun ve kollateraller nedeniyle baş ve boyundaki vasküler tümörlerin güvenli ve etkili embolizasyonunun gerçekleştirilmesi için esastır. Baş ve boyun tümörlerinin kanlanması çevre bölgenin damar yapısından ve vertebral arter (VA), İKA ve tiroservikal veya kostoservikal gövde ile birlikte EKA dallarından sağlanır³⁴.

Herhangi bir ciddi komplikasyonun önlenmesi, bölgesel anastomozların tanınmasını gerektirir. Embriyolojik kalıntılar olan EKA, İKA, VA, oftalmik arter,

asendan servikal arter, derin servikal arter ve spinal arterler arasında anastomoz yolları vardır. En yaygın tehlikeli anastomoz, EKA'nın birinci veya ikinci derece dallarının, yani çıkan faringeal (APA), oksipital (OA), orta meningeal (MMA), aksesuar meningeal (AMA) ve İMA'yı içerir³³. Ayrıca MMA, İMA, yüzeyel temporal ve fasiyal arterlerin tümü oftalmik arter ile anastomoz yapabilir³⁴. Embolik materyalin retinaya veya merkezi sinir sistemine yanlışlıkla geçişini önlemek için bu vasküler bölgelerden herhangi biri içindeki tümörleri embolize ederken bu bağlantıları dikkate almaları gerekir³³. EKA ayrıca İKA için kollateral dolaşım ve vasa nervozuma giden dallarının uygunsuz embolizasyonu nedeniyle V, VII, IX, X, XI ve XII kranial sinirlerin felçlerine neden olabilir^{34, 35}. Bu nedenle, doğru embolik ajanın seçimi ve gerekirse embolizasyondan önce vasküler bölgenin anjiyografisi bu yapıların zarar görmesini önlemeye yardımcı olabilir.



Şekil 9. Önemli anastomoz yapıları¹⁶

2.2. Epistaksis ve Epidemiyolojisi

Epistaksis yaşam boyunca yaklaşık %60 civarında herhangi bir zamanda gözlenebilen ve klinik pratikte sık görülen bir semptomdur¹. Çoğunlukla kendiliğinden durur, nadiren tıbbi yardım gerektirir ancak ciddi ve dirençli kanamalarda hayatı tehdit edici boyutlara ulaşabilir²⁴. Tedavi yaklaşımında da öncelikle akut kanama kontrol altına alınmalı, sonrasında kanamanın olası nedenleri araştırılarak ortadan kaldırılmaya çalışılmalıdır.

Epistaksis çoğunlukla kendiliğinden veya küçük müdahalelerle durduğundan, toplumdaki sıklığını tam olarak saptayabilmek mümkün değildir. Ancak yapılan bir çalışmada, ancak %6 dolayında hastanın hastaneye başvurduğunu belirtmektedir³⁶. 10 yaş altı ve 50 yaş üstündeki kişilerde daha sık görülmekle birlikte, süt çocukluğu döneminde ve puberte sonrası da sıklığının azaldığı belirtilmektedir²⁴. Toplamda da çocukluk yaş grubunda erişkinlere göre iki kat fazla görülmektedir³⁷. 5-15 yaş arası çocukların %60'ının en az bir kez epistaksis geçirmiş olduğunu ortaya koyan çalışmalar vardır^{24, 37}. Tıbbi müdahale gerektirecek epistaksis olguları da çoğunlukla 50 yaş ve üzeri erişkinlerde görülür²⁴. Anterior epistaksis olguları erken yaş grubunda, posterior epistaksis ise daha çok eşlik eden hastalığı olan, ileri yaş hastalarda saptanmıştır³⁸. Kış aylarında üst solunum yolu enfeksiyonlarındaki artışla ve soğuk havaya artmış maruziyetle birlikte nazal kuruluk artışına bağlı epistaksis olgu sıklığı arttığı gösterilmiştir³⁹. Deniz seviyesinden daha yükseklerle çıkıldıkça da basınç farkındaki değişimlere bağlı olarak epistaksis sıklığı artmaktadır⁴.

2.2.1. Etiyoloji

Epistaksis vakalarının neredeyse %90'ı idiopatiktir ve nazal septumun anteriorundaki *Little* Bölgesinden orijin alırlar³⁷. Bilinen nedenler ise lokal ve sistemik faktörler olarak iki başlık altında toplanabilir. Özellikle tekrarlayan epistaksisli olgularda, etiyolojik nedenin saptanabilmesi için ileri araştırmalara yönelmek gerekir³⁹.

2.2.1.1. Lokal Faktörler

Travma sonrası burun mukozal hasarına bağlı *Little* alanında zedelenme ile meydana gelen kanama, lokal faktörler içinde en sık görülenidir⁴⁰. Minör travmalardan sonra meydana gelen türler genellikle kendini sınırlar ve tıbbi yardım gerektirmeyen

türden kanamalardır. Ancak ağır bir kafa travmasını takiben gelişen İKA pseudoanevrizması veya paranasal sinüslerde meydana gelebilecek bir fraktüre bağlı olarak hayatı tehdit edecek boyutta kanamalar görülebilir⁴¹. Burun bölgesini ilgilendiren septoplasti, rinoplasti, konka operasyonları, endoskopik sinus cerrahisi gibi cerrahi prosedürler esnasında ve sonrasında da epistaksis görülmesi olasıdır⁴¹. Ağır kraniyofasyal travmaları takiben şiddetli burun kanaması ile eşlik eden beyin omurilik sıvısı rinoresisi de eşlik edebilmektedir⁴².

Pediyatrik yaş grubu hastalarda ve mental retardasyonlu hastalarda çoğunlukla görülen digital travma, septumun anteriorundan meydana gelen kanamanın olası nedenlerinden birisidir. Özellikle nem oranının düştüğü sonbahar ve kış aylarında nazal mukoza kuruluğu arttığından, bu tür minör travmalarda bile kanama görülme olasılığı artmaktadır^{37, 41}. İnflamatuvar hastalıklarda da burun kanaması görülebilir. Alerjik rinit ve mukozada alerjik değişikliklere neden olan, burun mukozasında inflamasyona yol açan durumlarda, kanlı ve mukuslu akıntı görülebilir. Alerjik rinit toplumda alerjik hastalıkların en sık görülenlerindendir ve semptomları hapşırma, burun tıkanıklığı, bol ve seröz vasıfta burun akıntısı, burun ve gözlerde kızarıklık ve kaşıntıdır. Alerjik rinitte hastalığa bağlı veya kullanılan intranasal kortikosteroid tedavisine bağlı burun kanaması görülebilir⁴³. Pürülan akıntı, burun kanaması ve eşlik eden mukozal granülasyon varlığında; tüberküloz, sarkoidoz, sistemik lupus eritematozis, poliarteritis nodoza, verener granülomatozisi ve sfiliz gibi hastalıklar da akla gelmelidir^{38, 44}.

Bu faktörler dışında, nazogastrik sonda uygulaması, nazotrakeal entübasyon ve ekstübasyon, nazal oksijen tedavisi, obstruktif uyku apne sendromunda kullanılan pozitif basınçlı hava yolu tedavisi; kronik kokain kullanımı; nazal dekonjestan tedavisi; mental retarde kişilerde ve çocuk hasta grubunda yabancı cisimler; nazal septumun deviasyonu; nazal kavite ve paranasal sinüslerin neoplazileri de epistaksisle ilişkili diğer lokal faktörler arasında yer alır^{37, 38, 40, 41, 45, 46}.

Tablo 1. Epistaksisin Lokal Nedenleri

Travma	Digital Travma Cerrahi Uygulamalar Tıbbi Müdahaleler Maksillofasiyal Travma İatrojenik
Yabancı Cisim	
İlaçlar	Nazal Spreyler Eroin, kokain gibi keyif vericiler
Yapısal Bozukluklar	Nazal Septal Perforasyon Nazal Septal Deviasyon
İnflamatuvar Olaylar	Enfeksiyonlar Alerjik Rinit Tüberküloz, Sfiliz, Sarkoidoz Wegener ve diğer granüloamatöz hastalıklar
Tümörler	Benign; Nazal polipler, anjiom-anjiofibrom, papilloma Malign; Adenokarsinom, epidermoid karsinomlar

2.2.1.2. Sistemik Faktörler

Burun kanamasına neden olabilecek sistemik nedenlerin başlıcaları, hipertansiyon, koagulasyon bozuklukları, kanama diyatezi, kardiyovasküler hastalıklar olarak sayılabilir⁷. İleri yaş grubu hastalarda, aterosklerotik değişikliklere bağlı olarak endotel dejenerasyonu daha şiddetli olduğundan, burun kanamasının durdurulması daha güç olabilir. Hemostaz bozukluğu yapabilen tüm kanama diyatezleri burun kanamasına yol açabilir. Bunlar; edinsel veya doğumsal pıhtılaşma bozuklukları, trombositopeniler ve trombosit fonksiyon bozuklukları, ilaçlar, vasküler patolojiler, sistemik hastalıklar, hematolojik maligniteler gibi pek çok hastalığı içerir^{47,48}.

Trombosit sayısının mm^3 'te 150000'den az olmasına trombositopeni adı verilir. Trombosit sayısı $20000/\text{mm}^3$ 'ten az olduğunda spontan kanamalar görülebilir. $10000/\text{mm}^3$ olduğunda ise ciddi kanama riski oluşur. Trombositopeni yapabilecek oldukça fazla neden bulunur. Bunlar; azalmış trombosit üretimi, hızlanmış trombosit yıkımı, trombosit dağılım bozukluğu ve ilaçlar olarak sayılabilir^{45, 47}. Kemoterapi ve

radıyoterapi alanlarda, sistemik enfeksiyonların seyrinde kemik iliğindeki üretimin baskılanmasına bağılı olarak trombositopeni gözlenebilir. Aplastik anemide de kemik iliğı yetmezliğine bağılı trombositopeni görülebilir. Dissemine intravasküler koagülasyon, trombotik trombositopenik purpura, immün trombositopenik purpura da trombosit yıkımını artırmak suretiyle trombositopeni yapabilirler. Trombositopeniye bağılı mukokutanöz mikro hemorajiler gözlenebilir⁴⁷.

Steroid olmayan antiinflamatuvarlar, warfarin ve dipiridamol epistaksise neden olabilir⁴⁶. Karaciğer fonksiyon bozuklukları da trombosit fonksiyonlarında bozulma ile epistaksis insidansında artışa neden olabilir⁵⁰. Beslenme bozukluğu ve diyetle alım azlığına bağılı da K vitamini eksikliğinin bir sonucu olarak epistaksis insidansı artabilir⁵¹.

Kalp yetmezliğı başta olmak üzere epistaksisin kardiyovasküler nedenleri de vardır. Artan venöz basıncın etkisi ile nazal mukoza damarlarında kanama görülebilir. Diyabetes mellitus ve hipertansiyon da epistaksis riskini artırır. Kronik sigara içiciliğinde de nazal mukoza irritasyonuna bağılı epistaksis daha sık görülür^{39,49}.

Tablo 2. Epistaksisin Sistemik Nedenleri

Koagülasyon Bozuklukları	Antikoagulan İlaçlar
	Konjenital ve Edinilmiş Bozukluklar
	A, C, D, E VE K Vitaminleri Eksiklikleri
	Karaciğer Bozuklukları
	Böbrek Hastalıkları
	Kronik Alkol Kullanımı
	Beslenme Düzensiz ve Dengesizlikleri
Kardiyovasküler Nedenler	Anevrizmalar
	Kalp Yetmezliğı
	Hereditör Hemorajik Telenjektazi
	Venöz Dönüş Artışı
	Mitral Stenoz
	Aort Koarktasyonu
	Hipertansiyon
Hormonal Nedenler	
Çevresel Etmenler	Isı, Nem, Basınc gibi etmenler

2.2.2. Klinik ve Tedavi

Epistaksis, kulak burun boğaz pratiğinde sıklıkla karşılaşılan önemli bir acildir. Epistaksisli hastalar, kendiliğinden duran az miktarda sınırlı kanamadan, hayatı tehdit edecek ciddi kanamalara dek farklı tablolarla başvurabilirler. Bu iki uç durum arasında nazal tampon uygulanması, nazal koterizasyon gibi acil servis şartlarında veya klinik pratikte uygulanabilmesi mümkün yaklaşımlar mevcuttur. Özellikle uzun süren ciddi kanamalarda, hastalarda volüm kaybına bağlı hipotansiyon, bilinç bulanıklığı, baş dönmesi gibi bulgular görülebilir⁵².

2.2.2.1. Epistaksise Yaklaşım Yöntemleri

Hastaya ilk yaklaşımda öncelikle vital bulguları açısından değerlendirilmeli, hava yolu açıklığı sağlanmalıdır. Hasta vital bulguları kontrol altına alındıktan sonra, öncelikle hastaya dik pozisyon verme, hafif sedasyon, burun kanatlarına bası, burun sırtına buz uygulanması, gerekirse damar yolu açılması, hasta stabilize edildikten sonra da tetkik edilmesi ilk yaklaşımı oluşturur. Genellikle Kisselbach pleksusundan orijin alan epistaksise neden olan veya durumu kötüleştiren nedenlerin ortadan kaldırılması tedavinin önemli bir parçasıdır^{40,52}. Hastanın genel durumu göz önünde bulundurularak, mümkün olan en az risk ve tedavi maliyeti, minimal girişimsel yöntemler tercih edilmelidir. Öncelikle hastanın burun temizliği yapılır. Hastadan alınacak detaylı bir anamnez etiyolojiye yönelik oldukça faydalı bilgiler verir. Öncelikle sık burun silme, digital travma, nazal hidrasyonun sağlanarak kuruluşun önlenmesi gibi yaklaşımlar yer alır. Hastanın yaşı, tek taraflı mı, çift taraflı mı kanama olduğu; eşlik eden olası hastalıkları, ilk kanama mı tekrarlayan kanama öyküsü mü olduğu, kanamanın ne süredir devam ettiği; anterior veya posterior epistaksis ayrımında da fayda sağlar. Anterior epistaksis gençlerde, posterior epistaksis ise yaşlılarda daha sıktır. Tek taraflı burun kanaması genellikle anterior kanama lehine olduğunu düşündürür^{52,53,54}. Antikoagulan kullanımı olan bir hastada kanama parametreleri ve tam kan sayımı ile değerlendirilerek gerekli replasman tedavilerinin planlanması önemlidir⁵³.

2.2.2.1.1. Anterior Epistaksis Tedavi Yaklaşımı

Anterior epistaksis çoğunlukla Kisselbach pleksusu olarak adlandırılan bölgeden orijin alır. Bu bölge yoğun kanlanır ve travmalara da açıktır. Ayrıca kullanılan nazal

preparatlar, digital travmalar da etiyolojide yer alır. Bu bölge dış ortama yakın olması nedeniyle, burun kanatlarına yapılan bası ve uygulanan vazokonstriktör ajanlardan iyi fayda görür. Hastanın ilk müdahalesi yapıldıktan sonra, tampon ve koterizasyon gerekli ise uygulanabilir⁵⁵.

2.2.2.1.1.1. Tampon Uygulaması

Lokal anestezi uygulanmasını takiben, lidokain (%0,5, %1, %2'lik konsantrasyonda) + adrenalin (1/200000) veya lidokain (%5) + fenilefrin (%0,5) gibi solüsyonların emdirildiği pamuk şeritler nazal pasajın anterioruna konulur. 5 dakika beklendikten sonra şeritler çıkartılabilir. Bu ilaç formları, sprey olarak da uygulanabilir. Yalnızca dekonjestan burun spreyları ile bile burun kanamalarının %65 oranında durduğu bildirilmiştir³⁸. Anterior nazal tamponlar, anterior nazal bölgeden kaynaklanan kanamaları, odak noktasında tamponize edebilmek amacıyla kullanılır. Ayrıca kanama bölgesinde bir koruyucu örtü görevi görerek lokal travmalara ve nazal kuruluğa karşı da koruyarak primer yara iyileşme evrelerinin geçirilmesini sağlar⁴⁰. Anterior tamponların absorbe olabilen ve olmayan farklı şekilleri mevcuttur.

Anterior tampon ile kanama kontrolünün sağlandığı durumlarda, hasta olası tekrar kanamalar açısından ve gelişebilecek komplikasyonlara karşı yakın takip edilmelidir³⁸. Tampon uygulanan hastaya uygun analjezik tedavi ve toksik şok sendromuna gidişi önlemek adına antibiyoterapi düzenlenmeli, kanamanın altta yatan nedenine yönelik olası ek hastalıklar açısından ilgili branşlara yönlendirilmelidir⁴⁰.

Aynı yerden ikincil bir kanamanın olmaması için bu önlemlere rağmen kanama geçmez ise koterizasyon tedavisi düşünülmelidir⁵⁶.

2.2.2.1.1.2. Koterizasyon Uygulaması

Nazal koterizasyon tedavisi, akut epistaksislerde kanama kontrolünü sağlar ve tekrarlayan durumlarda sonraki olası kanamalar için profilaksi sağlar. Koterizasyon anteriorda Kisselbach pleksusuna veya posteriorda SFA veya PEA arterlere uygulanabilir^{40,48}. Anterior uygulamalar çoğunlukla klinikte ve acil serviste uygulanabilirken, posterior uygulamalar için ameliyathane koşulları gerekir⁴⁵. Koterizasyon, kimyasal veya termal yöntem ile uygulanabilir. Minor kanamalarda ilk uygulanacak koterizasyon çeşidi kimyasal koterizasyondur. Çoğunlukla gümüş nitrat ile

yapılır. Nazal tampon ile birlikte kullanılarak başarı oranı artırılabilir. Hasta ve işlem konforunu artırması açısından lokal anestezi önerilir. Kanamanın tam yeri tespit edildikten sonra koterize edilir⁴⁰.

Elektrokoter cihazı ile damar vazokonstruksiyonu, lokal doku hasarı, kan koagülasyonu amacıyla yapılan bir diğer işlem ise termal koterizasyondur. Öncelikle yapılan ilk müdahalelere ve daha az girişimsel işlemlere yanıt alınmadığı durumlarda tercih edilir. Lokal veya genel anestezi altında yapılır. Anterior tamponla birlikte uygulanması yine işlem başarısını artıracaktır. İşlemi takiben rekürren kanama riskini azaltmak için nazal hidrasyon da gereklidir⁴⁰.

2.2.2.1.2. Posterior Epistaksis Tedavi Yaklaşımı

Epistaksis olgularının yaklaşık %10'unu posterior epistaksis olguları oluşturur. Anterior kanamalara göre daha uzun süreli, daha dirençli kanamalar olarak görülürler. Bilateral kanama varlığında, anteriorda kanama odağı saptanamadığında, hastanın postnazal akıntı tarifliyor olması posterior kanamayı düşündüren bulgulardır⁴¹.

2.2.2.1.2.1. Tampon Uygulaması

Posterior tamponlar, çift balonlu kateter, özel hazırlanmış gazlı bezler veya foley sondalar ile uygulanabilir. Uygulamayı takiben genellikle 3-5 gün kadar yerinde tutulurlar. Her iki burun pasajından orofarinkse dek kateter ilerletilip uçlarına gazlı bez tamponları bağlanıp geri çekilir. Sonrasında anterior tampon yerleştirilir. Bu anlamda posterior tamponlar aslında bir anteroposterior tampon olarak da adlandırılabilir. Yerleştirilen foley sonda, nazal kaviteden nazofarenkse itilerek kafi şişirilip anteriora çekilir. Böylelikle sfenopalatin artere bası yapılmış olur. Posterior tampon 72 saat boyunca tutulur, hasta monitörize edilir. Sinüzit veya toksik şok sendromu gelişmesini önlemek için proflaktik antibiyoterapi başlanmalıdır^{1,39,57}. Posterior epistaksisler için posterior tampon en uygun yöntemdir. Ancak öncesinde geçirilmiş kardiyovasküler veya pulmoner hastalık öyküsü olanlarda posterior tampon yerine olası diğer tedavi seçenekleri düşünülmelidir⁵⁸.

2.2.2.1.2.2. Cerrahi Tedavi

Tampon ve koterizasyon ile sonuç alınamayan, tekrarlayan epistaksis olgularında cerrahi tedaviler veya arteriyel embolizasyon bir tedavi alternatifi olarak gündeme gelir. Cerrahi yöntemler, endoskopik veya açık yöntemle yapılan arter ligasyonları (EKA, internal, anterior (AEA) ve posterior ethmoidal arterler (PEA)), nazal septumda submukozal rezeksiyon veya septoplasti gibi yöntemler, ablasyon tedavileri uygulanabilir^{57,59}. Bazı görüşlere göre de; posterior tampon yüksek başarısızlık oranı, uzun hastanede kalış süresi, yüksek komplikasyon oranı gibi dezavantajlar barındırdığından, cerrahi ligasyonun daha ön planda tercih edilmesi daha yararlıdır⁶⁰.

2.2.2.1.2.3. Endovasküler Tedavi

Endovasküler tedavinin epistaksiste kullanımı, digital anjiyografi yöntemlerinin gelişmesi, kateterizasyon tekniklerindeki gelişim ve digital yöntemlerin de artan kullanımı ile birlikte son 30-40 yıl içerisinde giderek ön plana çıkmaktadır. Özellikle diğer tedavi yöntemlerine cevap vermeyen dirençli ve kötü seyirli epistaksis olgularında, endovasküler tedavi yönteminin anjiyografi ünitelerinde kullanımı giderek artmaktadır. Bazı çalışmalarda endovasküler tedavinin uygun hastalarda cerrahi tedavi öncesinde uygulanması gerektiği ile ilgili veriler sunulmaktadır^{33,61,62}.

2.2.2.1.2.3.1. Giriş ve Tarihçe

Epistaksiste embolizasyon tedavisi ilk kez 1974 yılında Sokoloff ve arkadaşları tarafından, İMA embolizasyonu ile uygulanmıştır³⁴. Teknik daha sonrasında ise Lasjaunias ve ark. tarafından standart anjiyografik tedavi yaklaşımı ile değerlendirilerek geliştirilmiştir. Böylelikle teknik daha kabul görmüş ve geniş olgu serilerinde uygulanmaya başlanmıştır³⁵. Endovasküler tedavi anlamındaki ilk olgu serisi 1980 yılında bildirilmiş, sfenopalatin arter embolizasyonlarında %94'e varan yüksek başarı oranları bildirilmiştir⁶². Sonrasında giderek anjiyografik yöntemlerin kullanımı artmış, kateterizasyon yöntemleri ve embolizan ajan teknolojileri gelişmiş, yapılan farklı çalışmalarda başarı oranları %60-94 arasında bildirilmiştir^{33,62,63}. Lasjaunias ve ark, internal ve eksternal karotid arterlerin tanısal pre embolizasyon anjiyogramının yapılmasının önemini vurgulamıştır. Kontrastın ekstrevasyonu, vasküler malformasyonlar, travmatik pseudoanevrizma veya olağan dışı diğer durumlar bu

şekilde saptanabilir. Ayrıca anjiyografi veya embolizasyon sırasında stroke, körlük gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilecek eksternal ve internal karotid arter ile oftalmik arter arasındaki vasküler anomaliler, anastomozlar saptanmış olur. Böylesi bir durumda, embolizasyon protokolü değişebilir veya cerrahi yöntemlerin kullanılması tercih edilebilir³⁵.

Epistaksiste temel prensip kanama bölgesinde iskemiye neden olmadan kanamayı durdurmaaktır. Bu anlamda öncelikle burun vasküler anatomisi değerlendirilmelidir. Epistaksis çoğunlukla anteriordan kaynaklandığından kanama odağını tahmin etmek ve saptamak kolaydır ancak anjiyografi işleminde hasta anterior ve posterior tamponize edilmiş olduğundan aktif kanamayı göstermek mümkün olmayabilir. Tekrarlayan burun kanamalarında ise hasta işlem esnasında aktif kanamalı olmasa bile vasküler yapılarda dilate ve kıvrımlı görünüm gözlenebilir. Mukozal yapılarda da normalden yoğun ve asimetrik boyanma gözlenebilir. Tümör nedeniyle meydana gelen kanamalarda ise ekstrasvazasyon daha sık görülebilir³³. Eğer kanama cerrahi sonrası kanama, anomaliye sekonder kanama veya tümör nedeni gelişen bir kanama değilse tedavi amacı o bölgeye giden kan akımını azaltarak doku iyileşmesine imkan tanımaaktır. Bu yöntemde proksimal arteriollerin genişliğine uygun mikron değerlerinde partiküller yardımıyla embolizasyon yapılır. Selektif olarak kanama bölgesinin perfüzyonu elektif olarak azaltılarak doku iyileşmesini sağlamak amaçlanır^{34,35}. Tümör nedeniyle meydana gelen epistaksis olgularında ise, tedavide ilgili bölgedeki kapiller yatak tamamen devre dışı bırakılmaya çalışılır çünkü kanamanın esas kaynağını burası oluşturur. Bu amaçla distal mikroembolizasyon tercih edilebilir³⁵.

2.2.2.1.2.3.2. Endovasküler Tedavide Kullanılan Embolizan Ajanlar

Embolik malzemeler temel olarak üç farklı kategoride sınıflandırılır; Partikül ajanlar, Sıvı maddeler ve Koiller³⁶.

2.2.2.1.2.3.2.1. Partikül Ajanlar

1. Polivinil Alkol

Polivinil alkol partikülleri, 45 µm ila 1000 µm arasında değişen çeşitli boyutlarda embolizan ajanlardır^{36,37}. 45-150 µm ve ardından 150-250 µm PVA partiküllerinin kullanılması tümör embolizasyonunda başarılı olabilir. 45-150 µm olan daha küçük partiküller kapiller damar yatağına nüfuz eder ve devaskularizasyona yardımcı olur. 150-250 µm daha büyük partiküller, daha küçük arteriyolları embolize eder. Tehlikeli bir anastomoz varlığında ise anastomoz dallarının istenmeyen embolizasyonunu önlemek için daha büyük partikül boyutları kullanılabilir³⁷.

2. Mikroküreler

Mikroküreler, trisakril jelatin mikroküreleri (Embosferler) ve polimer kaplamalı (Embozene) bir hidrojel mikrokürelerdir. Bu ajanlar emilemeyen, yuvarlak, uniform boyutta embolik ajanlardır. Bu ajanlar distal penetrasyonu iyileştiren tek tip boyut ve şekilleri nedeniyle PVA partiküllerinden farklıdır. Embosphere'in hidrofilik kaplamasının agregasyonu azaltması ve mikrokateterler yoluyla enjeksiyonun kolaylaştırması amaçlanmıştır. 40 µm ila 1300 µm arasında değişen boyutlarda olabilirler. Değişen boyutlardaki embolizanların seçimi, damar boyutuyla ilişkili olduğu gösterilmiştir^{36, 37, 38}.

3. Gelfoam (Jel köpük ajanlar)

Gelfoam, 4-6 hafta içinde tamamen emilen, suda çözünmeyen, gözenekli ve esnek bir ajandır³⁹. Embolizasyon, jel köpüğün trombus oluşumunu kolaylaştırmasından sonra meydana gelir. Bu ajan çoğunlukla vasküler baş ve boyun tümörlerinin embolizasyonu için kullanılabilir³⁸. Gelfoam şeritleri silindir şekline getirilir ve bir kateter vasıtasıyla istenilen yere ilerletilir. Toz partikül formunda ise partikül embolisi ile benzer bir teknik kullanılarak bir mikrokateter yoluyla uygulanır^{37,39}.

2.2.2.1.2.3.2.2. Sıvı Embolizan Ajanlar

1. N-bütülsiyanoakrilat (n-BCA)

N-butil siyanoakrilat yüksek pH ortamında polimerize olan bir sıvıdır³⁹. 0,5 mm veya daha büyük dalları embolize etmek için iyi bir embolik ajandır. Kanla temas ettiğinde gerçekleşen hızlı polimerizasyon nedeniyle uygun bir seyreltme gereklidir^{6,38}.

2. Etil vinil alkol polimeri (EVOH)

EVOH, dimetil sülfoksit (DMSO) içinde çözülmüş sıvı bir embolik ajandır. Kanla temas ettiğinde DMSO difüze olur ve EVOH polimerize olur. Bu polimer dış yüzeyde sertleşir birkaç dakika içinde polimerleşir. Bu sıvı embolik ajan, iyi penetrasyon ile tümör vasküler yatağının kontrollü embolizasyonunu sağlayabilir^{6,38,39}.

2.2.2.1.2.3.2.3. Koil

Büyük (>1.5mm) çaplı hedefleri embolize etmek için itilebilir ve elektrolizle ayrılabilir koiller kullanılabilir. Drene edici venlerin embolize olma olasılığı en düşüktür. İntratümöral şantlı tümörler için ideal bir embolizasyon çözümüdürler. elektrolizle ayrılabilir koiller daha iyi kontrol sağlar ve yerleştirme sırasında ayarlanabilir. n-BCA embolizasyonunda olduğu gibi, sarmallar tümör besleyici damar yapılarının embolizasyonu olmaksızın tümör yatağına giden kan akımının proksimal oklüzyonunu sağlar. Bu nedenle, kollateral gelişimini en aza indirmek için cerrahi rezeksiyon koil embolizasyonunu takip etmelidir. Trombojenisiteyi daha da iyileştirmek için çeşitli stratejiler kullanılmıştır³⁹:

- Kaplamalar: trombin, jelatin ve poliüretan.
- Lifler: tipik olarak tekli lifler veya 5-100 lif demetleri kullanılır. Uygun lifler arasında sentetik malzemeler Dakron, polyesterler, poliamidler ve ipek ve pamuk gibi doğal lifler bulunur.

2.2.2.1.2.3.3. Endovasküler Tedavi Tekniği

Standart şekilde, uygun sterilizasyonda masa ve kasık giriş yeri hazırlığı yapıldıktan sonra standart diyagnostik serebral anjiyografi yapılarak başlanır. Arter girişi

için kontrendike durum yok ise öncelikle sağ ana femoral artere seldinger tekniği ile 5F kısa intraduser yerleştirilir. Tanısal anjiyografide hastanın arkus aortasına uygun tanısal kateterler seçilir. Her iki EKA ve İKA standart olarak kateterize edilerek epistaksise yol açabilecek patolojiler saptanmaya çalışılır^{73,74}.

Embolizasyon yapılacak arter selektif olarak 5 veya 6 F uzun intraduser veya kılavuz kateterler ile kateterize edilir. Bu kateterlerin basınçlı serum ile yıkanması, katetere bağlı tromboemboli riskini önlemek için önemlidir. Özellikle İKA'dan ve tercihen EKA'dan yapılacak embolizasyonlarda hastada kontrendikasyon yoksa kilogram hesabına uygun bolus düşük dozda intravenöz heparin verilmesi de uzun sürebilecek tedavilerde tromboemboliyi önlemesi açısından hayatidir⁶⁸.

Süperselektif kateterizasyon standart projeksiyonda alınan DSA görüntüleri yeterli olmaz ise cone-beam CT veya 3D görüntülerden faydalanılır. Kataterizasyon için seçilecek mikrokater, kullanılacak embolizan materyale uygunlukta seçilir. Genellikle iç çapı 1,7 ile 2,3 F olan mikrokaterler ve 0,014-18 hidofilik mikroteller kullanılır. Embolizan materyalin seçimi; embolizasyon yapılacak arterin genişliğine, intrakraniyal anastomoz varlığına ve lezyona bağlı olarak değişkenlik gösterir⁷³.

İMA'dan yapılacak embolizasyonlarda middle meningeal arter ile aksesuar meningeal arterlerin çıkışı olan 1. segment mutlaka mikrokater ile geçilmelidir. Varyasyonel olarak 2.segment çıkışlı aksesuar meningeal arter olabileceği de akılda tutulmalı ve embolizasyona başlamadan hemen önce görüntüleme mutlaka yapılmalıdır. Sfenopalatin halka distali ile oftalmik arter arasında olan ince anastomozların da mutlaka bilinmesi ve çok küçük çaplı partiküllerden kaçınılması gereklidir. Aksi durumda santral retinal arter okluzyonuna bağlı kalıcı körlük gelişebilir^{73,74}.

Bilindiği gibi anterior ve posterior etmoidal arterlerin oftalmik arterden orjin alması sebebiyle bu arterlerden kaynaklı patolojilerin embolizasyonu görme kaybı açısından çok daha risklidir^{68,73}.

Embolizasyona bağlı kraniyal sinir hasarından kaçınmak amacıyla partikül ile embolizasyonda 100 mikrondan büyük partiküllerin seçilmesi gereklidir. Partikül boyutu arttıkça kraniyal sinir hasarı riski azalacaktır. Proksimalden yapılan embolizasyonlarda bu risk yok denilecek kadar azdır.

Süperselektif kateterizasyon sırasında oluşabilecek vazospazm sebebiyle yetersiz veya hedef dışı embolizasyon gerçekleşebilir. Bu sebeple embolizan materyal verilmeden

mutlaka son kez görüntü alarak spazm dışlanmalıdır. Vazospazm durumunda intraarteryel gliseril trinitrat veya nimedipin gibi vazodilatatör ajanlar kullanılmalıdır^{33,68}.

Lezyon bulunmadığında hedef damarı belirlemek amacıyla hastanın burun tamponları ve balonu çıkartılarak görüntüleme yapılabilir. Ayrıca embolizasyon tamamlandıktan sonra kanama kontrolü için de hasta daha masada iken tamponlar çıkartılmalıdır. Ayrıca hastanın bazal nörolojik muayenesi de yapılarak işlem sonlandırılmalıdır^{73,74}.

2.2.2.1.2.3.4. Endovasküler Tedavinin Komplikasyonları

Epistaksisin endovasküler tedavisinde gelişebilecek majör komplikasyon inmedir^{69,70,71}. Gerek kateter içerisinden gerekse hedef dışı embolizasyon sebebiyle intrakraniyal arteryel yapılarda okluzyon gelişebilir. İnme durumunda mekanik trombektomi, İv tromboliz gibi tedaviler uygulanmalıdır^{72,73}. Partiküle bağlı gelişebilecek inmelerde bu tedaviler genellikle faydasızdır. Bu durumlarda antikoagulan tedavi veya hiperbarik oksijen tedavisi faydalı olabilir^{68, 74}.

Gelişebilecek diğer bir ciddi komplikasyon ise kraniyal sinir hasarıdır⁶⁸. Bu durumdan kaçınmak amacıyla özellikle partikül embolizasyonunda 100 mikronun altında kullanmamak gereklidir. Glue ile yapılacak embolizasyonlarda ise çok düşük konsantrasyonlardan kaçınılması gereklidir. Kraniyal sinir hasarı durumunda steroid tedavisi başlanmalıdır. Tedaviye yanıt süresi uzundur^{33,68,74}.

Özellikle çift taraflı EKA'dan yapılan embolizasyonlardan sonra doku iskemisi görülebilir. Mümkün olduğunca tek taraflı embolizasyon yapılmalıdır⁷³.

Bunların dışında genellikle semptomatik tedavilere yanıt veren ağrı, ateş gibi minör komplikasyonlar da görülebilir^{73,74}.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, retrospektif bir çalışma olup Ocak 2013 ve Ocak 2020 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı Girişimsel Radyoloji bölümünde epistaksise yönelik yapılmış endovasküler tedavilerin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır. Çalışma öncesinde Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi bilimsel araştırmalar etik kurulundan 07 Ağustos 2020 tarihli ve 102 toplantı sayılı etik kurul onayı alınmıştır.

Çalışmamızda kliniğimizin bu konudaki deneyimi ve işlem yapılan hastalara ait özellikler ele alınarak endovasküler tedavideki başarı oranımız, komplikasyon gelişme durumu, endovasküler tedavi edilen hastalara ait demografik veriler, uygulanan prosedüre ait veriler, hastaların tıbbi öz geçmişleri incelendi. Hastanemiz arşivinde bilgilerine tam olarak ulaşılamayan, dosyasında ve verilerinde çalışmada ele alınan verilerde eksiklik olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Hastalardan çalışma öncesinde yazılı olarak onamları alındı.

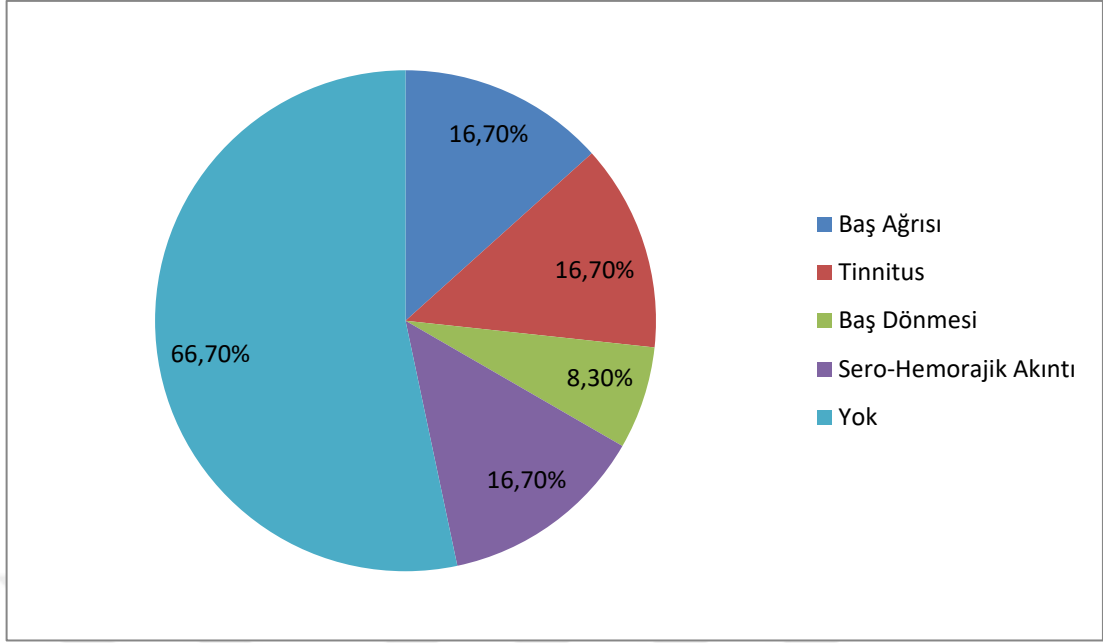
Hastalara ait demografik veriler olan cinsiyet, yaş yanı sıra, klinik tanı, eşlik eden hastalık, uygulanan tedavinin türü, anjiyografide kullanılan kateter çapı, kanamanın neden olduğu arter, tedavide kullanılan embolizan ajan, işlem başarısı, komplikasyon gelişip gelişmediği verileri bakımından SPSS 13.0 paket programı kullanılarak karşılaştırıldı. Çalışmadaki sayısal değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistiksel verilerin ortalama $\pm$ standart sapma ve frekans (%) şeklinde belirtildi. Normal dağılıma uyan parametreler için Student's T testi ve uymayan parametreler için Mann Whitney U testi, kategorize verilerin analizinde ki-kare testi, çoklu grupların karşılaştırılmasında Anova testi uygulandı. İstatistiksel analizler için $p < 0,05$ değerinin istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda, epistaksis nedeniyle Çukurova Üniversitesi Balcalı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji kliniğimize Ocak 2014 ile Ocak 2020 tarihleri arasında yönlendirilmiş olan 12 hastaya ilişkin yapılan 14 prosedür, hastane kayıtlarından retrospektif olarak elde edilerek incelenmiştir.

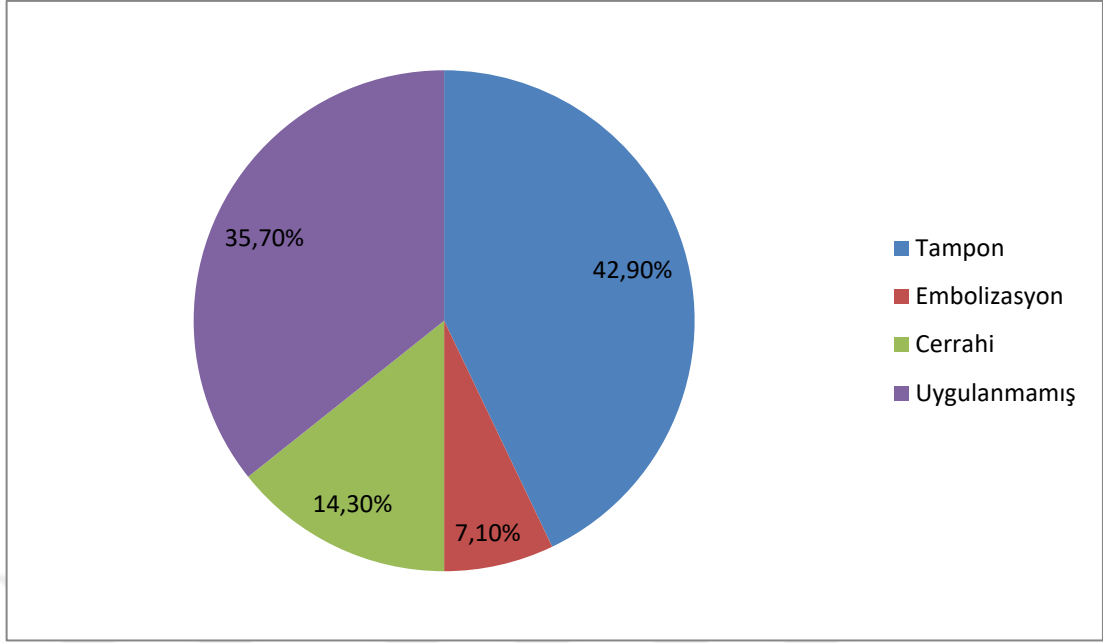
Çalışmamız dâhilindeki hastaların %33,3'si (n=4) kadın, %66,6'ü (n=8) erkek hastalardan oluşmakta idi. Hastaların genel yaş ortalaması $56,6 \pm 17,8$ yıl olup, 20 ile 74 yıl arasında değişim gösterdikleri saptandı. Yaş ortalaması kadınlarda $35,5 \pm 20,4$ yıl, erkeklerde $65,1 \pm 6,3$ yıl olarak saptandı.

Çalışmamız dâhilindeki tüm hastalar, ilk müdahale ve tarafımıza sevk bakımından Çukurova Üniversitesi Balcalı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Anabilim dalı, Acil Servis Anabilim Dalı ve Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalları tarafından değerlendirilerek, tarafımıza epistaksis nedeniyle refere edilen hastalardan oluşmuştur. Tüm hastalar epistaksis nedeniyle refere edilmiş olup ek ve eşlik eden semptomları açısından değerlendirildiklerinde, hastaların %16,7'sinde (n=2) baş ağrısı, %16,7'sinde (n=2) tinnitus, %8,3'ünde (n=1) baş dönmesi, %16,7'sinde (n=2) sero-hemorajik akıntı mevcutken, %66,7'sinde (n=8) epistaksis dışında ek bir şikâyeti yoktu. Çalışmamızdaki hastalar ek semptomları açısından şekil-10'da gösterilmiştir (Şekil-10).



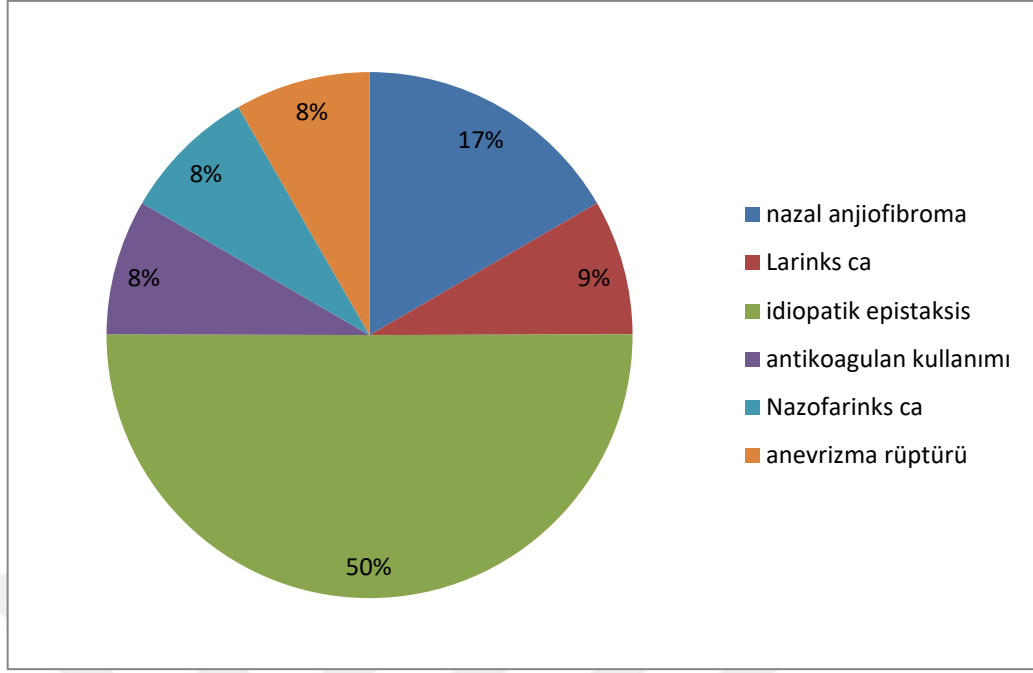
Şekil 10. Hastaların Epistaksise Eşlik Eden Semptomları

Çalışmamıza alınan 12 hastanın tamamı epistaksis nedeniyle endovasküler tedavi amacıyla yönlendirilmiş olmakla birlikte, ilk yaklaşım olarak yapılan tedavilerin öncesinde %42,9'una (n=6) anterior ve posterior tampon, %14,3'üne (n=2) cerrahi tedavi, %7,1'ine (n=1) embolizasyon, %35,7'sine (n=5) ise öncesinde tedavi uygulanmamıştır. Toplamda iki hastaya ise tekrarlayan epistaksis nedeniyle ikinci kez işlem yapılmıştır. Hastalar, merkezimize refere edilmeden önce uygulanan tedaviler bakımından şekil-11'de gösterilmiştir (Şekil-11).



Şekil 11. Merkezimize yönlendirilen hastalara uygulanan ilk tedavi yöntemleri

Hastalara ait ilk değerlendirmede, çalışma dâhilindeki hastaların %16,6'sının (n=2) nazal angiofibroma tanısı olduğu, %8,3'inin (n=1) larinks karsinomu tanısı olduğu, %8,3'inin (n=1) nazofarinks karsinomu tanısı olduğu, %8,3'inin (n=1) anevrizma rüptürü tanısı olduğu, %8,3'inin (n=1) antikoagulan kullanımına bağlı epistaksis, %50'sinin (n=6) ise idiyopatik epistaksis olgularından oluştuğu saptandı. Çalışmamıza alınan hastaların primer tanılarına ilişkin veriler şekil-12'de gösterilmiştir (Şekil-12).



Şekil 12. Çalışmamızdaki olguların etiyolojik dağılımı

Çalışmadaki hastalara uygulanan anjiyografi ve embolizasyon işlemleri girişimsel radyoloji departmanında bulunan digital substraksiyon (DSA) cihazı (Siemens Autizzce, General Electric Healthcare, USA) ile, hasta hazırlığı gerçekleştirildikten sonra lokal anestezi uygulanması ile yapılmıştır. Seldinger yöntemi ile hastaların tümüne femoral giriş yapılarak giriş yerine uygun kalınlıkta kısa intraducer yerleştirildi. Sonrasında 0,035 kılavuz tel üzerinden 5-6 F tanısal kateterler yerleştirilerek anjiyografi ile diagnostik inceleme yapılmıştır.

Embolizasyon uygulanan 14 işlemin tamamı başarı ile sonuçlanmış, herhangi bir komplikasyon gözlenmemiştir. Bu hastalardan ikisinde, tedaviyi takiben ilk 1 hafta içinde tekrarlayan epistaksis nedeniyle ikinci kez endovasküler tedavi yapılmıştır. Bu hastalardan ilki 65 yaşında erkek hasta olup, idiopatik epistaksis nedeni uygulanan ilk endovasküler tedavisinde 500 mikron beadbloc partiküller ile sol İMA'ya embolizasyon uygulanmış bir hasta olup, epistaksisin tekrarlaması nedeniyle ikinci kez tedaviye alınmış ve 200 mikron beadbloc embolizan ile bilateral İMA'lara embolizasyon uygulanmıştır. Diğer hasta ise 72 yaşında bir erkek hasta olup, idiopatik epistaksis nedeniyle 400 mikron beadbloc embolizan madde ile bilateral İMA embolizasyonu yapılmış olup, üç gün sonrasında hastaya tekrarlayan epistaksis

nedeniyle sol İMA'ya 500 mikron beadbloc embolizan madde ile endovasküler tedavi uygulanmıştır.

Endovasküler tedavi ile embolizasyon yapılan 14 prosedürde kullanılan embolizan maddeler açısından bakıldığında, tedavilerin %14,3'ünde (n=2) polivinil alkol, %78,5'sinde (n=11) embozene %7,14'ünde Koil kullanıldığı belirlenmiştir.

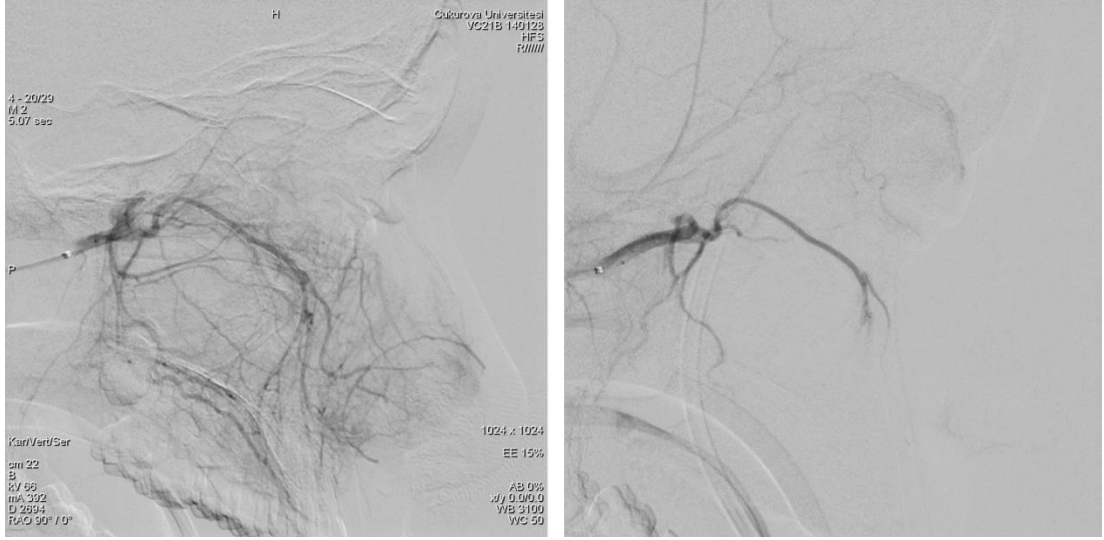
Çalışmamız dâhilinde epistaksis nedeniyle endovasküler embolizasyon uygulanan 14 işlemde, embolize edilen damar yapıların %28,6'sı (n=4) bilateral İMA, %21,4'ü (n=1) İMA ve fasiyal arter, %14,3'ü (n=2) sol İMA, %7,1'inde (n=1) İMA'nın sfenopalatin dalı, %7,1'inde (n=1) sağ İKA petröz segmenti, %7,1'i (n=1) sağ İMA, %14,3'ü (n=2) EKA, İMA olarak saptandı.

Olgu Örnekleri

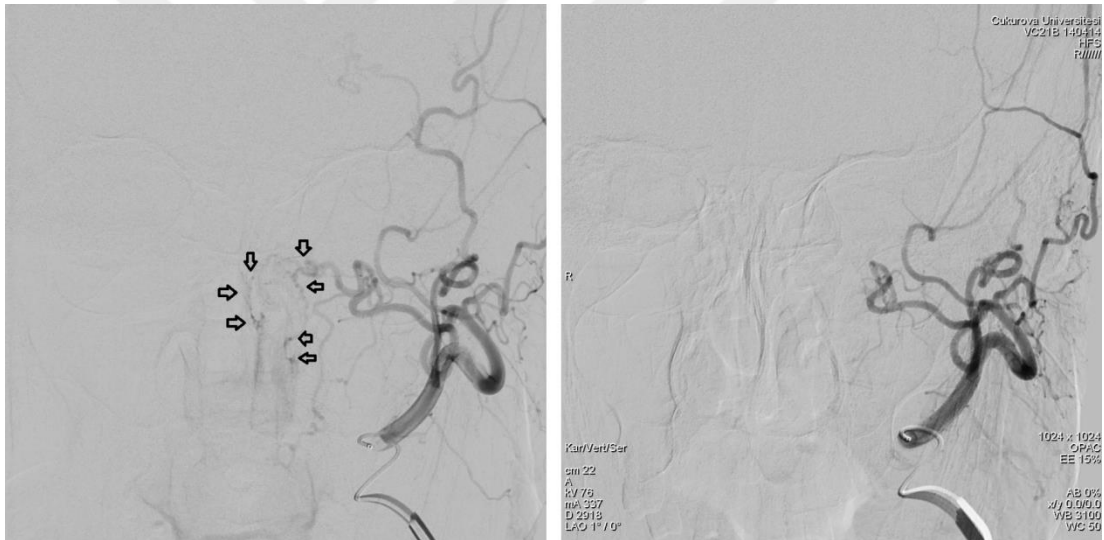
Çalışmamıza dâhil edilen olgulara yapılan girişimsel işlemlere ait görüntüler aşağıda verilmiştir.



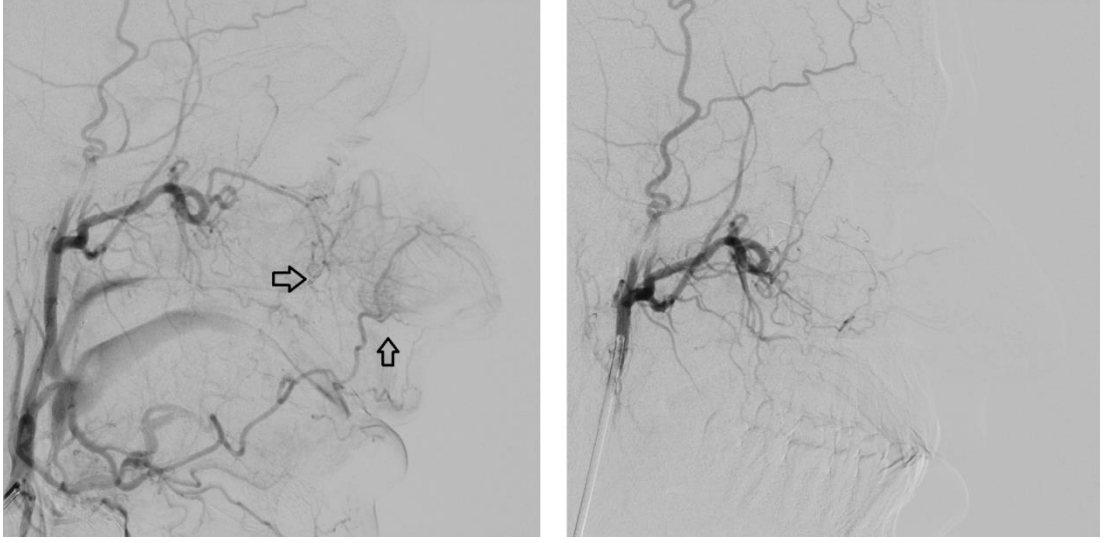
Şekil 13. A-B: Epistaksis etyolojisi, nazal anjiofibrom embolizasyonu işlem öncesi ve sonrası kitlenin vasküler yatağının koronal görünümü



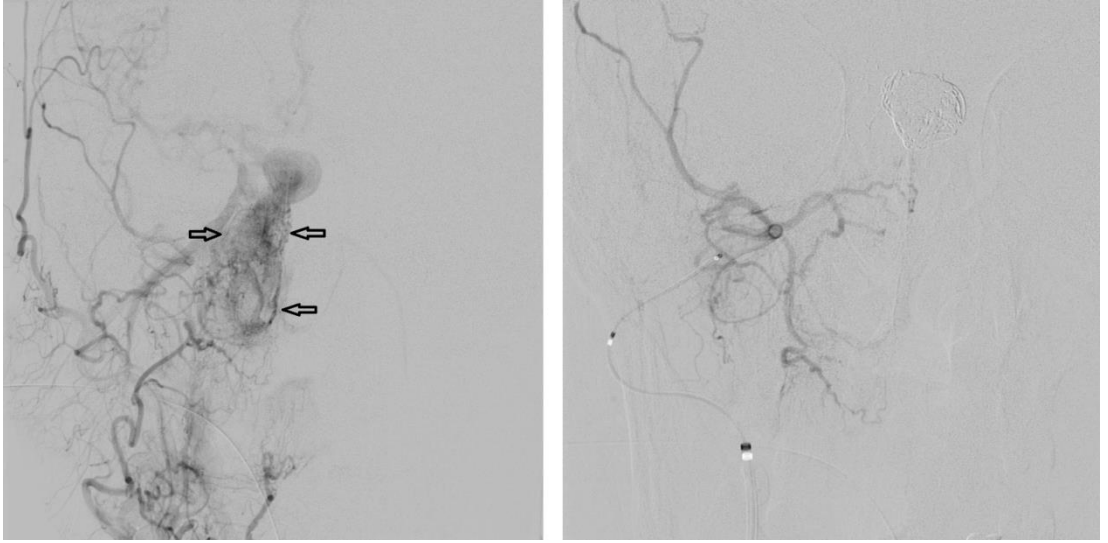
Şekil 14. A-B: Epistaksis etyolojisi, nazal anjiofibrom embolizasyonu işlem öncesi ve sonrası kitlenin vasküler yatağının sagittal görünümü



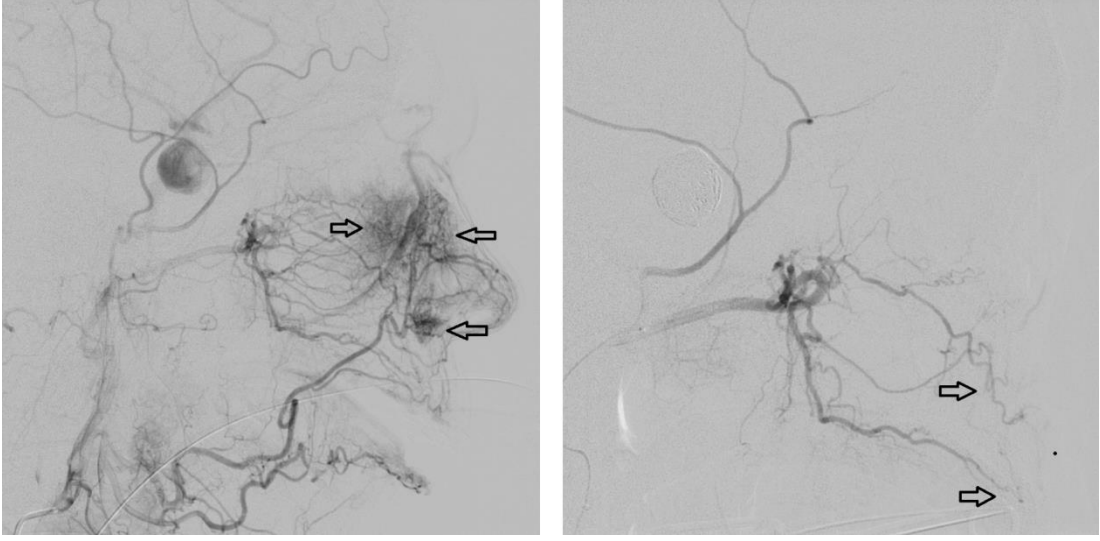
Şekil 15. A-B: Kontrast enjeksiyon sonrası sol nazal kavite içerisinde izlenen displastik vasküler yapılar ve embolizasyon işlemi sonrası görüntüsü



Şekil 16. A-B: Tekrarlayan dirençli epistaksis nedeniyle embolizasyon amaçlı yapılan anjiyografide Sağ İMA distal dallarında ekstavazasyon izlenen hasta ve embolizasyon sonrası görüntüsü



Şekil 17. A-B: Anevrizma embolizasyon nedeniyle anjio ünitesine alınan hastada sağ nazal mukozayı besleyen İMA ve fasiyal artede ektravazasyon izlenen hastanın koronal görüntüsü ve embolizasyon sonrası koronal görüntüsü



Şekil 18. A-B: Anevrizma embolizasyon nedeniyle anjio ünitesine alınan hastada sağ nazal mukozayı besleyen İMA ve fasiyal artede ektravazasyon izlenen hastanın sagital görüntüsü ve embolizasyon sonrası koronal görüntüsü

Tablo 3. Hastaların Endovasküler Tedavilerine Ait Özellikler ve Sonuçlar

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Önceki uygulanan tedavi	Primer lezyon	Embolizasyon uygulanan yer	Embolizasyonda kullanılan malzeme	Tekrarlayan tedavi uygulandı mı	Tekrar kanama varlığı
1	57	Erkek	Tampon	Larinks karsinomu	Sağ İMA	Polivinil alkol	Hayır	Hayır
2	74	Erkek	Tampon	Epistaksis	İMA ait sfenopalatin	Embozene	Hayır	Hayır
3	55	Erkek	Tampon	Nazofarinks karsinomu, bilateral EKA anastomozları ile doluş gösteren sağ İKA petroz segmentinde pseudoanevrizma	Sağ İKA petroz segment	Koil	Hayır	Hayır
4	33	Kadın	Tampon	Epistaksis	İMA	Embozene	Hayır	Hayır
5	72	Erkek	Tampon	Epistaksis	İMA+fasiyal arter	Embozene	Evet	Evet
6	72	Erkek	Embolizasyon	Epistaksis	İMA+fasiyal arter	Embozene	Hayır	Hayır
7	64	Erkek	Tampon	Anevrizma+epistaksis	Sağ İMA+fasiyal arter	Embozene	Hayır	Hayır
8	65	Kadın	Tampon	Epistaksis	Bilateral İMA	Embozene	Evet	Evet
9	65	Erkek	Embolizasyon	Epistaksis	Bilateral İMA	Embozene	Hayır	Hayır
10	65	Erkek	Tampon	Epistaksis + mesane karsinomu	Sol EKA, İMA	Embozene	Hayır	Hayır
11	66	Erkek	Tampon	Epistaksis + antikoagulan ilaç kullanımı	Sol İMA	Embozene	Hayır	Hayır
12	20	Kadın	Tampon	Nazal anjiofibrom	Sol İMA	Embozene	Hayır	Hayır
13	61	Erkek	Tampon	Epistaksis	Sol EKA, İMA distali	Embozene	Evet	Evet
14	24	Kadın	Embolizasyon	Nazal anjiofibrom	İMA	Polivinil alkol	Hayır	Hayır

5. TARTIŞMA

Epistaksis, günlük klinik pratikte özellikle kulak burun boğaz ve acil hekimleri tarafından oldukça sık karşılaşılan akut bir sorundur^{1, 2}. Kişiler yaklaşık %60 oranında tüm hayatları boyunca epistaksis ile karşılaşmaktadır ve bu kanama çoğunlukla kendini sınırlar ya da burun kanatlarına bası, anterior tampon gibi basit tıbbi müdahale ile giderilebilir. Bazı hastalarda dirençli ve tekrarlayan epistaksis görülebilmektedir. Bu tür vakalarda hızlı ve uygun tedavi ile olası hayatı tehdit edici durumların önlenmesi mümkün olabilmektedir³⁻⁵. Bu şekilde ilk tercih tedavi yöntemleri ile kontrol altına alınamayan olgularda, cerrahi ve/veya endovasküler tedavi yöntemleri gerekli olmaktadır^{70, 75}.

İlk kez 1974 yılında Sokoloff ve arkadaşları tarafından tekrarlayan ve dirençli epistaksis olgularında endovasküler girişim ile internal maksiller arterin embolizasyonu kullanılmaya başlanmıştır. Sonrasında anjiografinin ve endovasküler tedavilerin yıllar içerisinde gelişmesi ile birlikte günümüzde endovasküler epistaksis tedavisi oldukça güvenli ve etkili şekilde kullanılmaktadır^{34, 75}. Embolizasyon yönteminin artan kullanımı ile birlikte hızlı ve başarılı tedavi olanağı doğmuş, cerrahi arter ligasyonuna daha yüksek hasta konforuna sahip ve daha az risk taşıyan bir alternatif olanağı sağlamıştır⁷⁵.

Epistaksis oldukça yüksek oranda görülen hatta çoğunlukla hastaneye başvuruya bile gerek duyulmayan veya basit ilk müdahaleler ile birlikte kendini sınırlayan bir durum olmakla birlikte, cerrahi sonrası, travmaya bağlı kanamalar gibi durumlarda ani ve hayatı tehdit edici boyutlara ulaşabilmekte, bu durum hastalarda gerekli tedavi ile birlikte, ileri değerlendirme ve araştırmayı da gerekli kılmaktadır^{44,48,76}.

Literatür incelendiğinde epistaksiste ilk yaklaşım tedavi olarak hastanın hava yolu ve vital bulguları açısından güvenliği sağlanır. Sonrasında en çok kullanılan yöntem, nazal pasaja adrenalin+lidokain veya epinefrin+lidokain pamuğa emdirilerek yerleştirilmek suretiyle kanama kontrolü sağlanabilir⁷⁷. Çalışmamız dahilindeki hastaların tamamı tarafımıza endovasküler tedavi gereksinimi için yönlendirilen hastalar olmakla birlikte, hastalara uygulanan ilk tedaviler bakımından değerlendirildiklerinde, hastaların ilk yaklaşım olarak yapılan tedavilerin öncesinde %42,9'una (n=6) anterior ve posterior tampon, %14,3'üne (n=2) cerrahi tedavi, %7,1'ine (n=1) embolizasyon

uygulanmış, %35,7'sine (n=5) ise öncesinde tedavi uygulanmamıştır. Literatür verisi ile uyumlu şekilde tarafımızca değerlendirilen hastalarda da en sık tampon ile müdahale yapıldığı saptandı.

Epistaksis etiyolojisinde yer alan nedenler lokal ve sistemik nedenler olarak sınıflandırılmakla birlikte, lokal faktörler daha çok erken yaş grubu hastalarda görülebilen travma, yabancı cisim, inflamasyon, tümör, anevrizma gibi nedenler, sistemik faktörler ise daha ileri yaş grubunda görülen kronik hipertansiyon, koagülasyon bozuklukları, karaciğer yetmezliği gibi nedenlerdir⁷⁸. Ancak yapılan pek çok çalışmada epistaksis olgularının yalnızca %10-15'inde etiyolojik nedenin tespit edilebildiği, diğerlerinin ise idiyopatik epistaksis olarak adlandırıldığı belirtilmiştir^{75,76,77}. Çalışmamızda da literatürdeki verileri ile uyumlu şekilde olguların %57,1'i idiyopatik epistaksis olgularından oluşmaktadır. Çalışmamızdaki hastalarda saptanan diğer nedenler ise nazal anjiofibrom, anevrizma, larinks karsinomu olmuştur.

Epistaksis genellikle 10-50 yaş arasında daha az görülmektedir²⁴. Pallin ve ark. 2005 yılında yayınlanan 10 yıllık verileri içeren çalışmasında epistaksis olgularının 10 yaş altında ve 50 yaşın üstündeki bireylerde pik yaptığını belirtmişlerdir⁵. Çocukluk çağındaki epistaksis olguları erişkin yaş grubuna göre iki kat daha sık olup, çocuk yaş grubu ele alındığında kişilerin yarısından fazlası en az bir kes epistaksis yaşarlar^{24, 41}. Ancak çocukluk yaş grubu epistaksis olguları genellikle tıbbi müdahale gerektirmez, genellikle 50 yaş ve üzeri olgular tıbbi yardım ihtiyacı duyarak sağlık kuruluşuna başvurmaktadırlar²⁴. Çalışmamızda ise, olguların genel yaş ortalaması 56,6±17,8 yıl olup, 20 ile 74 yıl arasında değişim gösterdikleri, medyan değerin ise 64 yıl olduğu saptandı. Yaş ortalaması kadınlarda 35,5±20,4 yıl, erkeklerde 65,1±6,3 yıl olarak saptandı. Çalışmamızda çocukluk çağında görülen epistaksis olgularına ilişkin bir olgu bulunmamaktaydı. Literatür verisi ile uyumlu şekilde, çalışmamızdaki olguların yaş ortalaması ve ortanca değeri de 50 yaş ve üzeri olgulardan oluşmaktadır. 18 yaş altı vaka bulunmamasının ise, çalışmamızın tek merkezli ve kısıtlı bir olgu grubunda retrospektif olarak yapılan bir çalışma olması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Özellikle son 30 yılda anjiyografi ve kateterizasyon işlemlerinde gelişen teknikler, işlemin giderek yaygınlaşmasını ve konservatif bazı yöntemlerin yerini almasını sağlamıştır⁷⁷. Epistaksis olgularının en sık kaynaklandığı iki kısım anteriorda Kisselbach pleksusu (SFA, palatin arter, superior labial ve anterior ethmoidal arter

anastomozu), posteriorda Woodruff pleksusu (SFA'nın nazal boşluğa giriş yeri ile meatus medius posterioru) olarak tanımlanmıştır⁷⁹. Çalışmamız dâhilinde epistaksis nedeniyle endovasküler embolizasyon uygulanan 14 işlemde, embolize edilen damar yapıların %28,6'sı (n=4) bilateral İMA, %21,4'ü (n=1) İMA ve fasiyal arter, %14,3'ü (n=2) sol İMA, %7,1'inde (n=1) İMA'nın sfenopalatin dalı, %7,1'inde (n=1) sağ İKA petröz segmenti, %7,1'i (n=1) sağ İMA, %14,3'ü (n=2) EKA, İMA olarak saptanmıştır. Bu farklılık temel olarak çalışmamızda ele alınan hasta grubunun oldukça kısıtlı bir grubu içermesi, çeşitli merkezlerden kliniğimize endovasküler tedavi amacıyla refere edilen hastalardan oluşması ile açıklanabilir.

Epistaksis için uygulanan endovasküler tedavinin esas hedefi, kanama odağı kapiller yatağının etkin penetrasyonu ile uygun boyutta çeşitli embolizan ajanlar yardımı ile embolize ederek kanamayı sonlandırmak, tekrarlamasını engellemektir⁸⁰. Embolizan ajanlar, temel olarak sklerozan ajanlar, sıvı ajanlar, partikül embolizanlar ve mekanik oklüzan cihazlar olarak sınıflandırılabilir⁸¹. Sklerozan ajanların prototipi etanolüdür. Endotelial hasar ve tromboza eğilim oluşturmaktadırlar. Sıvı embolizanlar, genellikle kompleks vasküler patolojilerde yararlıdır. Partikül embolizan ajanlar ise, prekapiller yapılar olan arteriol ve küçük kapiller damarları hedef alan yapılardır. Radyopak yapıda olmadıklarından, kontrast madde ile karışım oluşturularak verilir ve görünülrlükleri artırılmaya çalışılır. Bu grubun prototipi de gelfoam ve polivinil alkoldür (PVA). Mekanik oklüzan cihazlar, hızlı akım olan yerlerde kullanılan, vasküler yapıların ölçülerine göre boyutlandırılmış, radyopak cihazlardır. Vasküler tıkaçlar, ayrılabilir balonlar ve koiller bu kapsamda değerlendirilebilir. Koiller metal yapıları ile oklüzan, fiber yapıları ile trombojenik eğilimi artırıcı etki gösterirler. Mikropartiküller, polivinil alkol (PVA) veya akrilik polimer içerikli değişik mikron boyutlarında olan partikül yapılarıdır. Özellikle tümör yapılarında etkin iskemi ve nekroz sağlarlar⁸¹. Çalışmamız dâhilinde ele alınan 12 hastaya yapılan 14 işlemin %14,3'ünde (n=2) polivinil alkol, %78,6'sinde (n=12) embozene kullanılmıştır. Kullanılan partikül çapları açısından ise, %7,6'sında 200 mikron, %15,6'sında 250 mikron, %22,8'inde 400 mikron, %38'inde 500 mikron, %15,6'sında ise 300 ve 500 mikron partiküller birlikte kullanılmıştır. Kullanılan partikül çapı, prosedür öncesi saptanan kanama odağını ilgilendiren vasküler yapılara uygun olacak şekilde seçilmiştir. Epistaksis embolizasyonu yapılan olgularda genel olarak 150-250 mikron boyutlarında değişen

PVA en sıklıkla kullanılmakla birlikte, literatürde gerekli durumlarda daha büyük veya daha küçük boyutlu ajanlar kullanıldığı bildirilmiştir^{33, 80}. Özellikle primerinde çeşitli tümöral oluşumlar bulunan vakalarda, farklı boylarda PVA ajanlar bir kapta karıştırılarak kullanılabilir. Bu olgularda en sık tümörü besleyebilen internal maksiller arterin distal dalları, faringeal asenden arter (AFA) dalları ve fasiyal arter dalları embolize edilmektedir⁸². Çalışmamızda farklı boyutlarda PVA kullanılarak yapılan iki embolizasyon işleminden birisi primeri larinks karsinomu tanısı ile takipli olan 57 yaşında bir erkek hasta idi. Bu hastada sağ İMA embolize edilmiştir. Diğer hastamız ise 24 yaşında nazal angiofibroma nedeniyle takip edilen kadın hasta olup İMA embolize edilmiş ve her iki hastada da komplikasyon gelişmemiş, tekrar epistaksis gözlenmemiştir.

Epistaksis embolizasyonu ile ilgili literatürdeki yayınlara bakıldığında, işleme bağlı başarı oranının %70 - %100 arasında değişiklik göstermekte olduğu görülür^{2,12,83}. Seidel ve ark. Çalışmasında da 12 hastada yapılan embolizasyon tedavisinde mikrokoil kullanımı ile işlem gerçekleştirilmiş ve başarı oranı %75 olarak saptanmıştır. Ayrıca bu hastalarda stroke, görme kaybı, doku nekrozu veya diğer major patolojilerin gelişimi gözlenmemiştir⁸⁴. Hayes ve arkadaşlarının çalışmasında da, n-butil siyalunorat (nBCA) kullanılan 46 hasta ele alınmış, %89 başarı oranı saptanmış ve komplikasyon gözlenmemiştir⁸⁵. Çalışmamız dahilinde yapılan prosedürlerin hiçbirisinde komplikasyon gözlenmemiş olup, iki hastada tekrarlayan embolizasyon ihtiyacı olması nedeniyle tekrarlayan tedavi gerekliliği doğmuştur. Her iki prosedürde de başarılı tedavi sağlanmış, tekrar epistaksis gözlenmemiştir. Bu anlamda çalışmamız dahilinde ele alınan tedavilerde, ilk embolizasyonda başarı oranı %87,5 iken, tüm prosedürler ele alındığında başarı oranı %100 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda epistaksis için yapılan embolizasyon tedavisinin başarı oranı literatür verisi ile de uyumlu bulunmuştur. Daha önce de bahsedildiği şekilde, epistaksis tedavisinde endovasküler yöntemler, artan klinik kullanımları, cerrahi yöntemlere göre az komplikasyon riski ve yüksek işlem konforu ile, konservatif yöntemlere iyi bir alternatif oluşturmuştur.

6. SONUÇ

Çalışmamızda, kliniğimiz bünyesinde epistaksis nedeniyle refere edilerek endovasküler tedavi uygulanan hastalar, uygulanan endovasküler tedavinin etkinliği ve başarı oranı değerlendirilmiştir. Ocak 2014 ve Ocak 2020 tarihleri arası endovasküler embolizasyon yapılan 12 hasta ve 14 işlem ele alındı. Hastaların %87,5’inde ilk işlem sonrası kür sağlanmış, iki hastada ise ikinci embolizasyon işlemi sonrası tedavi başarılı olmuştur. Ayrıca hiçbir hastada komplikasyon gelişmemiştir. Bu anlamda, çalışmamızda elde ettiğimiz veriler ışığında, literatürle de uyumlu şekilde özellikle dirençli ve tekrarlayan epistaksis tedavisinde endovasküler embolizasyonun cerrahi yöntemlerin yerini alabilecek daha düşük riskli ve daha yüksek başarı oranına sahip bir tedavi yöntemi olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Kucik CJ, Clenney T. Management of epistaxis. Am Fam Physician 2005; 71: 305-311.
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. Tan LKS, Calhoun KH. Epistaxis. Med Clin North Am. 1999;83(1):43-56.
4. Willems PW, Farb RI, Agid R. Endovascular treatment of epistaxis. AJNR Am J Neuroradiol 2009; 30: 1637-1645.
5. Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001. Ann Emerg Med 2005; 46: 77-81.
6. Gupta AK, Jain S, Singh DP, Jindal A, Singh K. Epistaxis: Management protocol as per etiology. AIJCR 2009; 2: 43-46.
7. Fatakia A, Winters R, Amedee RG. Epistaxis: a common problem. Ochsner J 2010;10:176-8.
8. Tuncer I, Doganay L, Ozturk O. Instant control of fundal variceal bleeding with a folkloric medicinal plant extract: Ankaferd Blood Stopper. Gastrointest Endosc. 2009 Nov 16.
9. Huizing EH, de Groot JAM (editors). Basics. Functional Reconstructive Nasal Surgery. Thieme Medical Publishers, Stuttgart. 2003;1-55.
10. Chiu T, Dunn JS. An anatomical study of the arteries of the anterior nasal septum. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134:33-6.
11. Elahi MM, Parnes LS, Fox AJ, Pelz DM, Lee DH. Therapeutic embolization in the treatment of intractable epistaxis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1995;121(1):65-9.
12. Scaramuzzi NS., Walsh RM., Brennan P., Walsh M. (2001). Treatment of intractable epistaxis using arterial embolization, Clin. Otolaryngol. 26, 307-309
13. 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.
14. Young TK, Hall R. The occasional management of epistaxis. Can J Rural Med 2010; 15: 70-74.
15. Cummings C.W, Fredrickson J.M, Harkerlee A, Koruse Charles J, Schüller DE. Otolaryngology Head and Neck Surgery Third Edition,1998;Volume 2
16. Netter, F.H. Atlas of human anatomy: with Student Consult Access 5. ed. Elsevier Health Sciences, 2010.
17. Çakır N. Otolaringoloji, Bas ve Boyun Cerrahisi. İkinci Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi;1999, 153-159.
18. Beeson, W.H. The Nasal Septum. Otolaryngologic Clinics of North America 1987; 20(4): p. 743-767.
19. Çakır N. Otolaringoloji, Bas ve Boyun Cerrahisi. İkinci Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi;1999, 159-199.

20. Dion, M.C., B.W. Jafek, and C.E. Tobin. The anatomy of the nose: external support. *Archives of Otolaryngology* 1978; 104(3): p. 145-150.
21. Oneal, R.M., R.J. Beil Jr, and J. Schlesinger. Surgical anatomy of the nose. *Otolaryngologic clinics of North America* 1999; 32(1): p. 145-181.
22. Sheen JH, Middle crus. The missing link in alar cartilage anatomy. *Perspect Plast Surg* 1991; 5: 31-34.
23. Yuca K. Nazal cerrahi anatomi. İçinden: Ünlü H.H (editör). *Septorinoplastiler, Türk Kulak Burun Boğaz ve Bas Boyun Cerrahisi Vakfı* , 2009; 1-17.
24. Gifford, T.O. and R.R. Orlandi. Epistaxis. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2008; 41(3): p. 525-536.
25. Ural, A. Nazal septumun cerrahi anatomisi. in *Kulak, Burun Boğaz Bas Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım*, M. Önerci, Editor. p. 9-12. 2006.
26. Önerci M, Ünal ÖF. *Konka Hastalıkları ve Cerrahisi*. Ankara, 2001:9-24.
27. Kim SS, Lee JG, Kim KS, Kim HU, Chung IH, Yoon JH. Computed tomographic and anatomical analysis of the basal lamellas in the ethmoid sinus. *Laryngoscope*. 2001;111(3):424-9.
28. Ömür, M. and B. Dadaş. *Klinik Baş ve Boyun Anatomisi*. 2. cilt. Ulusal Tıp Kitabevi, İstanbul, 1996.
29. Huizing, E.H. and J.A. de Groot. *Functional reconstructive nasal surgery*. Thieme, Stuttgart, Germany, 2011.
30. Beeson, W.H. The Nasal Septum. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1987; 20(4): p. 743-767.
31. Huizing, E. and J. de Groot. Basics. in *Functional Reconstructive Nasal Surgery*. p. 1-55. Thieme Medical Publishers Stuttgart, 2003.
32. Han, J.K., et al. Endoscopic localization of the anterior and posterior ethmoid arteries. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology* 2008; 117(12): p. 931-935.
33. Connors III, JJ., Wojak, JC. (1999). *Interventional Neuroradiology Strategies and Practical Techniques* W.B. Philadelphia, Pennsylvania Saunders Company, p. 147-156.
34. Sokoloff J, Wickbom I, McDonald D, et al. Therapeutic percutaneous embolization in intractable epistaxis. *Radiology* 1974;111:285-87
35. Lasjaunias P, Marsot-Dupuch K, Doyon D. The radio-anatomical basis of arterial embolisation for epistaxis. *J Neuroradiol* 1979;6:45-53
36. Laurent ve ark Laurent JP, Cheek WR, Mims T, McCluggage CW (1981) Traumatic intracranial aneurysm in an infant: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 9:303-306
37. Singla A et al. Embolization of Vascular Tumours of the Head and Neck:A Review of Literature, *Internal Journal of Contemporary Medicine Surgery and Radiology*, Issue 1, Volume 1, January/March 2020
38. Smith P. Tont, Embolization in the External Carotid Artery, *JVIR* December 2006
39. Russell EJ, Functionel angiography of the head and neck, *AJRM Am J Neuthrodiol* 1986, 7:927*936

40. Douglas R, Wormald PJ. Update on epistaxis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15: 180-183.
41. Pope LE, Hobbs CG. Epistaxis: an update on current management. *Postgrad Med J*. 2005;81(955):309-14.
42. Özcan C. Epistaksis. İçinden: Koç Can (Editör) *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Bas-Boyun Cerrahisi*, Günes Kitabevi Ankara 2004:479-93.
43. Özturan O. Epistaksis. İçinden: Çelik O. (editör). *Kulak Burun Boğaz hastalıkları ve Bas Boyun cerrahisi*. Turgut Yayıncılık, İstanbul. 2002:357-67.
44. MassickD., Tobin EJ.(2005): Epistaxis. In: Cummings, CW: **Otolaryngology Head and Neck Surgery**, 4th ed. Elsevier Mosby, New York, pp 942-961
45. Bailey BJ. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*, 3rd ed. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia 2001; 415-428.
46. Mahmood S, Lowe T. Management of epistaxis in the oral and maxillofacial surgery setting: An update on current practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;95(1):23-9.
47. Çanakçıoğlu S, Duman C. Alerjik Rinit ve Epistaksis. *Türkiye Klinikleri* 2007; 3: 20-22.
48. Ünlü Y. Epistaksis Etiyolojisi. *Türkiye Klinikleri* 2007; 3: 8-11.
49. Dhillon RS, East CA, eds. *Ear, Nose and Throat and Head and Neck Surgery*. An illustrated colour text. 1st ed. Edinburgh: Churchill. Livingstone 1994; 46-47.
50. Yüce, İ., S. Çağlı, and E. Güney. Burun ve Paranasal Sinüs Tümörleri. *Turkiye Klinikleri Journal of Surgical Medical Sciences* 2007; 3(10): p. 23-28.
51. Ünal A, Kaynar L. Koagülasyon Bozuklukları. *Türkiye Klinikleri* 2007; 3: 36-40.
52. Emanuel ME. Epistaxis. In: Cummings, *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 3rd ed. Elsevier Mosby, New York 1998; 852-865.
53. Middleton, P.M. Epistaxis. *Emerg Med Australas* 2004; 16(5-6): p. 428-40.
54. Abrams, C., S. Shattil, and J. Bennett. Acquired Qualitative Platelet Disorders. in *Williams Hematology*, M. Lichtman, et al., Editors. p. 1833-1856. McGraw-Hill, Unated States of America, 2006.
55. Winkes, A. Chapter II.6. Malnutrition and Vitamin Deficiencies Case Based Pediatrics For Medical Students and Residents 2002
56. Bertrand, B., et al. Guidelines to the management of epistaxis. *B-ent* 2005;1(1): p. 27-43.
57. Miman MC. Epistaksisli Hastaya Klinik Yaklaşım. Ünlü Y(editör). Epistaksis özel sayısı. *Türkiye Klinikleri Kulak Burun Boğaz Dergisi* 2007;3:48-52.
58. Leong SC, Roe RJ, Karkanevatos A. No frills management of epistaxis. *Emerg Med J* 2005;22:470-2.
59. Josephsson GD. Godley F.A, Stierna P. Practical management of epistaxis. *Med Clin North Am* 1991;75:1311-20.
60. Pond F, Sizeland A. Epistaxis. Strategies for management. *Aust Fam Physician* 2000;29:933-8.

61. Harrahill, M. Epistaxis Following an Assault: Practical Considerations in Stopping the Bleeding. *Journal of Emergency Nursing* 2005; 31(6): p. 597-599.
62. Klotz DA, Winkle MR, Richmon J, Hengerer AS. (2002): Surgical management of posterior epistaxis: A Changing Paradigm, **The Laryngoscope** September, 112, 1577-1582.
63. Schlosser, R.J. Epistaxis. *New England Journal of Medicine* 2009; 360(8): p. 784-789.
64. Mackay IS., Bull TR. (1997): **Rhinology**, 6th ed. Butterworth- Heinemann, Oxford, p.4/18/1-4/18/18
65. Schaitkin B, Strauss M, Houck JR.(1987): Epistaxis: Medical versus surgical therapy: comparison of efficacy, complications and economic considerations. **Laryngoscope** 97,1392,1396.
66. Tseng E, Narducci CA, Willing SJ, Sillers MJ. (1998): Angiographic embolization for epistaxis: A review of 114 cases, **The Laryngoscope** April, 108, 615-619.
67. Sylvester MJ, Chung SY, Guinand LA, Govindan A, Baredes S, Eloy JA. Arterial ligation versus embolization in epistaxis management: counterintuitive national trends. *Laryngoscope* 2017;127(05): 1017–1020
68. Wojak J, Endovascular Treatment of Epistaxis, *Semin Intervent Radiol* 2020;37:150–156
69. McIntosh DL, Douglas G, Lee K, Allen J, Mahadevan M. External carotid artery blood supply to the orbit. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71(10):1623–1626
70. Duncan IC, Dos Santos C. Accessory meningeal arterial supply to the posterior nasal cavity: another reason for failed endovascular treatment of epistaxis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003;26(05):488–491
71. Brinjikji W, Kallmes DF, Cloft HJ. Trends in epistaxis embolization in the United States: a study of the Nationwide Inpatient Sample 2003-2010. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24(07):969–973
72. Dubel GJ, Ahn SH, Soares GM. Transcatheter embolization in the management of epistaxis. *Semin Intervent Radiol* 2013;30(03): 249–262
73. Loon NW, Gendeh BS, Zakaria R, Hamzah JC, Din NM. Ophthalmic artery occlusion following neuro-embolization of the external carotid artery, a case report. *BMC Ophthalmol* 2017;17(01):92
74. Khoury NN, Champagne PO, Kotowski M, Raymond J, Roy D, Weill A. Unexpected complications with head and neck hydrogel microsphere particle embolization: a case series and a technical note. *Interv Neuroradiol* 2017;23(01):107–111
75. Mahadevia AA, Murphy KJ, O'Bray R, Gailloud P. (2005): Embolization for intractable epistaxis, *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*, 8, 134-138.
76. 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.
77. Kaygusuz İ, Karlıdağ T, Keles E ve ark. Hastaneye Yatırılarak Tedavi Edilen 68 Epistaksisli Hastanın Retrospektif Analizi. *Fırat Tıp Dergisi* 2004;9:82-5.
78. Gilyoma JM, Chalya PL. Etiological profile and treatment outcome of epistaxis at a tertiary care hospital in Northwestern Tanzania: a prospective review of 104 cases. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2011;5:11-8.

79. Aladağ İ, Epistaksis (Burun Kanaması) Derleme, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2013;5 (4):180-189
80. Berenstein A, Lasjaunias P, TerBrugge KG.(2004). **Surgical Neuroangiography**, Springer, NY, USA. p. 201-203
81. Şirikçi A, Kervancıoğlu S, Temel Embolizasyon: Yöntem ve Malzeme Seçimi, Trd Sem 2015, 3: 287-297
82. Tohumcu Ü T, Endovasküler Olarak Tedavi Edilen Epistaksisli Olgularda Etiyoloji, Endovasküler Girişim, Radyolojik ve Klinik Sonuçların Araştırılması, Uzmanlık Tezi İstanbul Üniversitesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, 2008
83. 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
84. Seidel DU, Remmert S, Brassel F, Schlunz-Hendann M, Meila D. Superselective microcoil embolization in severe intractable epistaxis: an analysis of 12 consecutive cases from an otorhinolaryngologic and an interventional neuroradiologic point of view. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272(11):3317–3326
85. Hayes SB, Johnson JN, Most Z, Elhammady MS, Yavagal D, Aziz- Sultan MA. Transarterial embolization of intractable nasal and oropharyngeal hemorrhage using liquid embolic agents. *J Neurointerv Surg* 2015;7(07):537–541