



T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA TRANSARTERİYEL EMBOLİZASYON TEDAVİSİNİN GÜVENİLİRLİĞİ VE ETKİNLİĞİ

Dr. Maya GASIMOVA

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Mehmet Emin İNAL

ADANA-2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalının tüm öğretim üyeleri değerli hocalarıma başta bölüm başkanımız Prof. Dr. Kenan Bıçakçı, tez hocam Prof. Dr. Mehmet Emin İnal ve tüm bu süreçte benden yardım ve desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Kairgeldy Aikimbaev olmak üzere derin teşekkürlerimi sunuyorum.

Yardımları ve ilgileri ile her zaman yanımda olan, birlikte çalışmaktan gurur duyduğum tüm doktor arkadaşlarıma, hemşire, teknisyen, sekreterlerimiz ve tüm teknik ekibe teşekkürü borç biliyorum.

Başta annem olmak üzere benden hertürlü desteği ve sevgiyi esirgemeyen tüm aile üyelerime, arkadaşlarıma teşekkür ediyorum.

Uzmanlık eğitimimin onuncu ayında zamansız kaybettiğim babamı derin özlemle anıyorum...

Dr. Maya GASIMOVA

Adana-2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
KISALTMALAR LİSTESİ	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Gastrointestinal Sistem Vasküler Anatomisi.....	3
2.2. Gastrointestinal Sistem Kanamaları.....	6
2.2.1. Epidemiyoloji	6
2.2.2. Morbidite ve Mortalite	7
2.2.3. Üst GİS Kanamaları.....	7
2.2.3.1. Peptik Ülser Hastalığı.....	8
2.2.3.2. Özofagogastrik Varis Kanamaları.....	9
2.2.3.3. Gastrit ve Duodenit	9
2.2.3.4. Özafajit	9
2.2.3.5. Mallory-Weiss Sendromu.....	9
2.2.3.6. Vasküler Lezyonlar	10
2.2.3.7. Malignite.....	10
2.2.3.8. İdiopatik.....	10
2.2.3.9. Dieulafoy Lezyonu	10
2.2.3.10. Anjiyodisplazi	11
2.2.4. Alt GİS Kanamaları	11
2.2.4.1. Divertikülozis.....	12
2.2.4.2. Kolonik Anjiyoektazi (Anjiyodisplazi)	13
2.2.4.3. Ülseratif Kolit	13
2.2.4.4. Postpolipektomi Kanama.....	14
2.2.4.5. Kolon Polipleri ve Malignite	14
2.2.4.6. Radyasyon Proktiti	14

2.2.4.7. İnternal Hemoroid ve Anal Fissür	14
2.2.4.8. Rektal Varis	15
2.2.4.9. Rektal Ülser	15
2.2.5. GİS Kanamalı Hastanın Değerlendirilmesi.....	15
2.2.5.1. Anamnez, Semptom ve Bulgular	15
2.2.5.2. Fiziki Muayene	16
2.2.5.3. Resüsitasyon	16
2.2.5.4. Laboratuvar Bulguları	17
2.2.5.5. Görüntüleme	17
2.2.6. Risk Skorlama Yöntemleri.....	18
2.2.7. Tedavi Yönetimi	20
2.2.7.1. Primer Tedavi.....	20
2.2.7.2. Sekonder Tedavi	20
2.2.7.2.1. Farmakolojik Tedavi	20
2.2.7.2.2. Endoskopik Tedavi.....	21
2.2.7.2.3. Balon Tamponad	22
2.2.7.2.4. Cerrahi Tedavi.....	23
2.3. Endovasküler Tedavi.....	23
2.3.1. Giriş ve Tarihçe	23
2.3.2. Kateterizasyon	24
2.3.3. Endovasküler Tedavide Kullanılan Embolizan Ajanlar	26
2.3.3.1. Otolog Kan Pıhtısı.....	26
2.3.3.2. Trombin	26
2.3.3.3. Koiller.....	27
2.3.3.4. Ayrılabilir Koiller.....	30
2.3.3.5. Partiküller	31
2.3.3.6. Gelfoam	33
2.3.3.7. Sıvı Embolizanlar	33
2.3.4. Embolizan Madde Seçimi	35
2.3.5. Transarteriyel Embolizasyon Tekniği.....	36
2.3.6. Transarteriyel Embolizasyonun Komplikasyonları	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
3.1. Hasta Seçimi	38
3.2. Çalışma Tasarımı	38

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz.....	38
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	44
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	49
KAYNAKLAR	50



TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalarının Nedenleri.....	7
Tablo 2. Alt Gastrointestinal Sistem Kanamalarının Nedenleri.....	10
Tablo 3. Rockall Risk Skorlama Sistemi	17
Tablo 4. AIMS65 Skorlama Sistemi.....	18
Tablo 5. Glasgow-Blatchford Skorlama Sistemi.....	18
Tablo 6. Hastaların Demografik Özellikleri.....	36
Tablo 7. Hastaların Başvuru Tanıları.....	36
Tablo 8. Hastaların Anjiyografi Bulguları	37
Tablo 9. Hastalara Uygulanan Embolizasyon İşlemine Ait Bulgular	37
Tablo 10. Uygulanan Embolizasyon İşleminin Başarı Oranları	38
Tablo 11. Yaş, Cinsiyet, Başvuru Tanısı ve Kullanılan Embolizan Ajanların Klinik Başarı Oranlarına Etkisi.....	39

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Çalışmamıza Dahil Edilen 29 Numaralı Hastaya Ait Çölyak Trunkus Makrokateterizasyon Görüntüsü	5
Şekil 2. Çalışmamıza Dahil Edilen 25 Numaralı Hastaya Ait Superior Mezenterik Arter Makrokateterizasyon Görüntüsü	5
Şekil 3. Koni Şeklindeki Surefire İnfüzyon Sistemi	24
Şekil 4. Uç Kısımında Bir Balon Bulunan Occlusafe Mikrokateter	25
Şekil 5. Sökülebilir Uçlu Mikrokateter Örneği.....	25
Şekil 6. Psödoanevizmada Trombin Enjeksiyonunun Şematik Gösterimi	26
Şekil 7. Sol Hepatik Arterin Bir Dalındaki Akut Kanama İçin Embolizasyon Olgusu	27
Şekil 8. Çalışmamıza Dahil Edilen 27 Numaralı Hastaya Ait Görüntü... ..	28
Şekil 9. Çalışmamıza Dahil Edilen 21 Numaralı Hastaya Ait Görüntü	29
Şekil 10. Koiller	30
Şekil 11. Uterus Myoma Embolizasyonu	31
Şekil 12. Sıvı Embolizanlar	32
Şekil 13. Embolizasyon Yapabileceği Damar Büyüklüğüne Göre Çeşitli Embolik Ajanlar	34

KISALTMALAR LİSTESİ

5-ASA	: 5-Aminosalisilik Asit
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ASA	: Asetilsalisilik Asit
AİMS65	: Albumin, İNR, Mental Status, Sistolik Kan Basıncı, 65 veya üzeri yaş
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
ÇT	: Çölyak Trunkus
DSA	: Dijital Çıkarma Anjiyografi
EKG	: Elektrokardiyografi
GBS	: Glasgow Blatford Skorlaması
GİS	: Gastrointestinal Sistem
H2RB	: Histamin-2 Reseptör Blokörü
İMA	: İnferior Mezenterik Arterler
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NBCA	: N-2-Butil Siyanoakrilat
NSAİİ	: Non Steroid Antienflamatuar İlaç
PPI	: Proton Pompa İnhibitörü
PT	: Protrombin Zamanı
SMA	: Superior Mezenterik Arter
TAE	: Transarteriyel Embolizasyon
TIPS	: Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant
ÜK	: Ülseratif Kolit

ÖZET

Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Transarteriyel Embolizasyon Tedavisinin Güvenilirliği ve Etkinliği

Gastrointestinal sistem (GİS) kanaması, yüksek morbidite ve mortalite ile seyredebilen önemli bir hastane başvuru nedenidir. GİS kanaması ile gelen hastaların hızlı ve doğru bir şekilde teşhisinin konulması ve zamanında tedavisine başlanması gerekmektedir. Endoskopinin mümkün olmadığı veya başarısız endoskopik tedaviden sonra, transarteriyel embolizasyon (TAE), acil cerrahiye nispeten güvenli bir alternatif seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır.

Bu çalışmada, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Girişimsel Radyoloji ünitesinde 2013 ve 2022 tarihleri arasında gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle transarteriyel tedavi yapılan hastalara ait klinik, laboratuvar, endoskopik, radyolojik (anjiyografik) bulguları retrospektif olarak incelenmiş ve elde edilen bulgular literatür ile birlikte değerlendirilmiştir. Çalışmamıza dahil edilen 34 hastanın %64,7'si (n=22) erkek, %35,3'ü (n=12) kadındı. Hastaların yaş dağılımının 22-90 yıl arasında değiştiği, yaş ortalamasının ise $59,94 \pm 14,87$ olduğu tespit edildi. Çalışmaya dâhil edilen hastaların tanı dağılımlarına bakıldığında; %58,8'inin (n=20) malignite, %17,6'nın (n=6) ülser, %11,8'inin (n=4) post-op hemoraji, %8,8'inin (n=3) vasküler nedenler, %2,9'unun (n=1) inflamatuvar bağırsak hastalığı tanılarından oluştuğu tespit edildi. Hastaların anjiyografik embolizasyona ait bulgulara bakıldığında; en fazla %76,5 (n=26) oranı ile ekstremitasyon tespit edildi. TAE işleminde %55,9 (n=19) oran ile en fazla koil kullanıldığı tespit edildi. Çalışmamızda TAE uygulanan hastaların tamamında (n=34; %100,0) teknik başarının, %70,6'sında (n=24) da klinik başarının sağlandığı tespit edildi.

Sonuç olarak, endoskopik olarak yönetilemeyen akut GİS kanaması olan hastalarda, morbidite ve mortaliteyi önlemek için hızlı radyolojik görüntüleme çalışmaları ve endovasküler müdahale düşünülmelidir. TAE ile etkili ve güvenli GİS stabilizasyonu sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Gastrointestinal Sistem Kanaması, Endovasküler Tedavi, Transarteriyel Embolizasyon, Girişimsel Radyoloji

ABSTRACT

Safety and Efficacy of Transarterial Embolization Therapy in Gastrointestinal System Bleeding

Gastrointestinal system (GIS) bleeding is an important reason for hospital admissions with high morbidity and mortality. Patients presenting with GI bleeding should be diagnosed quickly and accurately and their treatment should be started in a timely manner. Transarterial embolization (TAE) emerges as a relatively safe alternative to emergency surgery after endoscopy is not possible or after unsuccessful endoscopic treatment.

In this study, clinical, laboratory, endoscopic, radiological (angiographic) findings of patients who underwent transarterial embolization treatment for gastrointestinal system

bleeding between 2013 and 2022 at Çukurova University Medical Faculty Balcalı Hospital Interventional Radiology Department were retrospectively analyzed and the obtained findings were evaluated together with the literature. Of the 34 patients included in our study, 64,7% (n=22) were male and 35,3% (n=12) were female. It was determined that the age distribution of the patients ranged from 22 to 90 years, and the mean age was $59,94 \pm 14,87$ years. Considering the diagnosis distribution of the patients included in the study; 58,8% (n=20) had malignancy, 17,6% (n=6) had ulcer, 11,8% (n=4) had post-op hemorrhage, 8,8% (n=3) vascular causes, 2,9% (n=1) were diagnosed as inflammatory bowel disease. Considering the findings of angiographic embolization of the patients; Extravasation was detected with a maximum rate of 76,5% (n=26). It was determined that the coil was used the most in the TAE procedure with a rate of 55,9% (n=19). In our study, it was determined that technical success was achieved in all (n=34; 100,0%) patients who underwent TAE, and clinical success was achieved in 70,6% (n=24) of them.

In conclusion, rapid radiological imaging studies and endovascular intervention should be considered in patients with acute GI bleeding that cannot be managed endoscopically to prevent morbidity and mortality. Effective and safe GIS stabilization can be achieved with TAE.

Keywords: Gastrointestinal System Bleeding, Endovascular Therapy, Transarterial Embolization, Interventional Radiology

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Gastrointestinal sistem (GİS) kanaması acil serviste ve birinci basamakta sık karşılaşılan ve hayati önem taşıyan ciddi bir hastalıktır (1). GİS kanaması ile gelen hastaların hızlı ve doğru bir şekilde teşhisinin konulması ve zamanında tedavisine başlanması gerekmektedir. Özellikle akut GİS kanaması şüphesi ile hastaneye müracaat eden hastaların triaj sırasında risklerinin tespit edilmesi hastalığın gidişatını etkileyeceği gibi, klinisyenin kısa sürede doğru karar vermesini de sağlayacaktır (2).

GİS kanaması halen hastaneye yatışların yaygın bir sebebi olup, morbidite ve mortalitesi yüksektir. Güncel teşhis ve tedavisindeki ilerlemeye karşın günümüzde acil servislere GİS kanaması ile müracaat eden hastaların yaklaşık %10'u yaşamını yitirmektedir (3,4). GİS kanamalarındaki ölümlerin çoğu ileri yaş (>60) hastalarda ve kanser, böbrek yetmezliği ve kalp hastalığı vb. ek hastalığı olan kişilerde olmaktadır (5). GİS kanamalarında üst ve alt sınırını duodenojejunal bileşke (Treitz ligamenti) belirlemektedir. Treitz ligamentin distal ve proksimaline bağlı üst ve alt GİS kanaması olarak iki grupta incelenir. Erkek cinsiyet ve yaşlılarda hem üst hem de alt GİS kanaması daha sık görülür (6, 7).

GİS kanamaları hızlı tanı koymayı, agresif resüsitasyonu, hastanın risk durumunu belirlemeyi ve müsait zamanda endoskopik girişimi gerektiren acil durumdur. Hastalar her zaman hematokezya, hematemez ve melenas ile başvuramazlar. Halsizlik, baş dönmesi, senkop ve hipovolemik şok tablosuna kadar uzanan geniş bir yelpazeyi içeren durumların altında da GİS kanaması çıkabilir (8,9). Masif kanlı kusması ya da bilinç değişikliği benzer biçimde ciddi bulguları olan hastaların hava yolu sorunu gelişebileceği öngörülür ve entübasyon açısından değerlendirilmesi gerekir. Her iki ekstremiteden geniş damar yolları açılmalıdır. İlk tedavi olarak H2 bloker ajanlar uygulanmalı ve hidrasyon ile devam edilmelidir (10). Endoskopi GİS kanamasında hem tanı hem de tedavi aracı olarak kullanılır. Heater-prob, lazer fotokoagülasyon, skleroterapi gibi yöntemlerin gelişmesi ile cerrahi tedavi seçeneği azalmıştır. GİS kanamalarında erken endoskopi birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir. Kolonoskopi; melenası olup endoskopi sonucu negatif olan ya da hematokezya tespit edilen hastalarda tanı ve tedavi olarak kullanılır. Medikal, endoskopik ve kolonoskopik tedaviye yanıtız hastalar cerrahi olarak tedavi edilir (11-13).

Endovasküler tedavi yöntemlerinden biri olan transarteriyel embolizasyon, güncel teknolojik gelişmelere rağmen endoskopik olarak tedavi edilemeyen gastrointestinal kanama durumlarında önerilen tedavi seçeneğidir. Yüksek bir teknik başarı oranına ve kabul edilebilir bir komplikasyon düzeyine sahiptir. Bununla birlikte, her iki seçenek de çeşitli komplikasyonlar ve tekrar kanama riski ile ilişkilidir. Ancak yönetim seçimi hastanın durumuna bağlıdır. Son zamanlarda, süperselektif transkateter embolizasyon daha güvenli bir prosedür haline geldi ve artık akut GİS kanamasının yönetimi için yaygın olarak kullanılmaktadır. Biz de çalışmamızda ÇÜTF Balcalı hastanesine çeşitli sebeplerden başvuran, gelişi sırasında mevcut olan ya da, yatış ve tedavi sürecinde gelişen akut GİS kanaması nedeniyle kliniğimize konsulte edilen hastalarda uygulanan transarteriyel embolizasyon tedavisinin güvenilirliğinin ve etkinliğinin araştırılmasını amaçladık. Bu amaçla hastaların klinik ve laboratuvar bulguları, endoskopik, radyolojik (anjiyografik) bulguları retrospektif olarak incelenmiş ve elde edilen bulgular literatür ile birlikte değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gastrointestinal Sistem Vasküler Anatomisi

Gastrointestinal sistem vasküler anatomisinin bilinmesi radyolojik işlemlerin planlanması ve uygulanmasında önemli bir yere sahiptir.

Aorttan çıkan tek visseral arterler üç adettir, çölyak trunkus (ÇT), superior mezenterik arter (SMA) ve inferior mezenterik arterlerden (IMA) oluşur. ÇT diyaframın aortik hiatusunun T12 seviyesinde aortun ön yüzünden çıkar, sol gastrik, splenik ve kommon hepatik arterleri verir. Sol gastrik arter özofagus dalları verir ve midenin küçük kurvaturunda sağ gastrik arter ile anastomoz yaparak mideyi kanlandırır. Splenik arter, splenorenal ligamanın içinde bulunur ve midenin arkasından ve pankreasın üst kısmından geçer. Splenik arter dalağı beslemenin yanı sıra, sol gastroepiploik, kısa gastrik ve pankreatik arter dallarını da verir. Sol gastroepiploik arter midenin büyük eğriliğini, kısa gastrik arterler midenin fundusunu ve pankreas dalları pankreasın gövdesini ve kuyruğunu besler. Kommon hepatik arter karaciğerin tek arteriyel kaynağıdır ve hepatica propria ve gastroduodenal arterlere ayrılır. A.hepatica propria küçük omentum superiorunda sağ gastrik arter, sağ ve sol hepatik arterlere ayrılır. Sağ gastrik arter mide pilorunu ve küçük kurvaturunu, sağ ve sol hepatik arterler karaciğer loblarını besler. Sağ hepatik arter sistik arter dalını verir ve bu dal safra kesesini besler. Gastroduodenal arterler duodenumun arkasına iner ve sağ gastroepiploik ve superior pankreatikoduodenal arterlere ayrılır. Sağ gastroepiploik arter midenin büyük eğriliğini besler ve superior pankreatikoduodenal arter pankreasın başını besler (14).

SMA, ÇT orijini inferiorunda L1 seviyesinde aorttan köken alır ve transvers kolonun proksimal üçte ikisine kadar olan majör duodenal papillayı da içeren orta bağırsak kökenli yapılara arteriyel kan akımı sağlar. İnferior pankreatikoduodenal artere, jejunal ve ileal arterlere, orta ve sağ kolik arterlere ve ileokolik artere ayrılır. İnferior pankreatikoduodenal arter pankreas başının alt kısmını, unsinat proçesi ve duodenumu besler. Jejunal ve ileal arterler, vasa recta olarak bilinen anastomoz arkadları yoluyla jejunum ve ileumu besler. Orta ve sağ kolik arterler sırasıyla transvers ve asendan kolonu besler. İleokolik arter, asendan kolon, apendiks, çekum ve ileumu besleyen dallar verir (14).

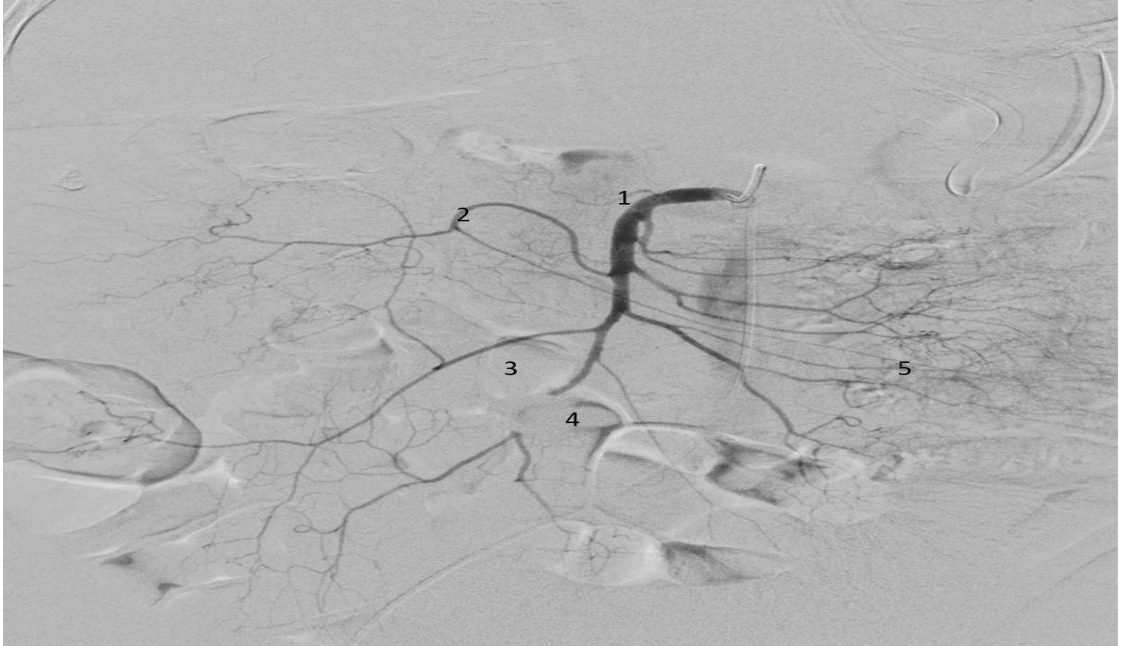
İMA, duodenumun alt sınırına yakın L3 seviyesinde aorttan köken alır ve splenik fleksuradan itibaren kolon segmentlerini sigmoid kolon ve rektumun üst kısmı da dahil olmak üzere arka bağırsak kökenli yapıları besler. İMA'nın üç ana dalı sol kolik, sigmoid ve superior rektal arterlerdir. Sol kolik arter, transvers kolonun distal üçte birini ve desendan kolonu besler. Sigmoid arterler inen kolonu ve sigmoid kolonu besler. Superior rektal arter rektumu besler ve orta ve alt rektal arterlere anastomotik dallar verir (14).

Abdominal arterlerin normal anatomisi kadar anatomik varyasyonlarının da bilinmesi üst batin cerrahisi ve radyolojik prosedürlerinin planlanması ve uygulanmasında önemli bir yere sahiptir. Dijital çıkarma anjiyografi, ortotopik karaciğer nakli yapılan 152 donör hastadan (103 erkek ve 49 kadın, yaşları 6 ile 77 arasında) toplanan veriler kullanılarak ÇT anatomisi incelenmesi yapılan bir çalışmada, hastaların %62,5'inde (95/152) ÇT klasik trifurkasyonu izlendi. %17,8'inde (27/152) SMA'dan çıkan varyant sağ hepatik arterler, %13,1'inde (20/152) sol gastrik arterden çıkan hepatik arterler ve SMA'dan çıkan ana hepatik arterler saptandı (15).

Spiral bilgisayarlı tomografi (BT) ve dijital çıkarma anjiyografi (DSA) kullanarak ÇT ve kommon hepatik arter varyasyonlarının spektrumunu ve prevalansını belirlemek ve değerlendirmek amacıyla yapılan başka bir çalışmada 5002 hastanın 4457'sinde (%89,1) normal ÇT anatomisi izlenmekteydi. 482 (%9,64) hastada on iki tip CT varyasyonu tespit edildi. Kalan 63 (%1,26) hastada, hepatik arterler ve gastroduodenal arterin (n =55) ayrı kökenleri nedeniyle kommon hepatik arter'in olmaması veya kommon hepatik arter'in kökeninin belirlenememesi nedeniyle CT anatomisi belirsiz olarak sınıflandırıldı. Normal CT'den kaynaklanan yedi kommon hepatik arter'in retroportal (n =6) veya transpankreatik (n=1) seyirli, sol gastrik arterden kaynaklanan sekiz kommon hepatik arter'in tümü, ligamentum venozum fissürü seyirli olarak belirlenmiştir. Superior mezenterik arterden kaynaklanan 148 kommon hepatik arter, pankreas ile supra, trans veya infrapankreatik olmak üzere ve SMA-portal venöz eksenine göre pre veya retroportal olmak üzere çeşitli ilişkiler göstermiştir. Aorttan kaynaklanan 20 kommon hepatik arter'in normal bir suprapankreatik preportal seyri belirlenmiştir (16).



Şekil 1. Çalışmamıza dahil edilen 29 numaralı hastaya ait Çölyak Trunkus makrokaterizasyon görüntüsü (1.Sol gastrik arter, 2.Splenik arter, 3.Kommon hepatik arter, 4.Gastro-duodenal arter, 5.Esas hepatik arter (sağ ve sol hepatik arter ortak kök), 6.Sağ gastro-epiploik arter)



Şekil 2. Çalışmamıza dahil edilen 25 numaralı hastaya ait Superior Mezenterik Arter makrokaterizasyon görüntüsü (1.İnferior pankreatiko-duodenal arter,

2.Middle kolik arter, 3.İleo-kolik dallar, 4.Terminal Superior Mezenterik Arter dah, 5.Jejunal dallar)

2.2. Gastrointestinal Sistem Kanamaları

Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları; ağızdan rektuma kadar sindirim kanalının herhangi bir bölümünde görülebilen ve lümen içerisinde olan kanamaları ifade etmektedir. GİS kanamaları benign patolojinin bir sonucu olabilse de, yaşamı tehdit eden kanama, varis, ülserasyon ve malign neoplazmalar dikkate alınmalı ve dikkatle dışlanmalıdır (41,42). Altta yatan patolojinin geniş yelpazesi ve uygun tanı yaklaşımlarındaki farklılıklar göz önüne alındığında, klinisyenlerin klinik sunuma dayalı GİS kanama tipini tanımlaması çok önemlidir.

GİS kanaması gastrointestinal pasajın herhangi bir alanından kaynaklanabilir. Treitz ligamentinin proksimalinden kaynaklanan kanamalar (özofagus, mide, duodenum) üst GİS kanaması; distalinden kaynaklanan kanamalar ise alt GİS kanaması olarak adlandırılır. Ek olarak kanama odağının net olarak saptanamadığı kaynağı belli olmayan kanama ve kanamadan kaynaklanan kronik süreç bulgularının mevcudiyeti ile birlikte aşikar kanama gösterilemeyen gizli kanama şeklinde de sınıflandırma mevcuttur (17). Üst GİS kanaması insidansı 50-150/100.000 civarında iken, alt GİS kanaması insidansı yaklaşık 20/100.000 civarındadır. Akut GİS kanaması acil servis başvuruların önemli bir bölümünü meydana getirir (18,19). Akut GİS kanaması, önemli mortalite ve morbiditeye sahip olup, sık karşılaşılan nedenler arasında yer aldığından klinisyenlerin süratli tanı koyma ve resüsitasyona başlama, risk durumunu saptama ve vaktinde ilgili branş konsültasyonu isteme donanımına sahip olması gerekir (20). Klinik olarak; silik bir kanamadan masif kanamaya, süregelen anemiden hipovolemik şok tablosuna denli büyük bir yelpazeye sahip olup ölüme kadar ilerleyebilir. Hemodinamik olarak unstabil olan hastalarda hızlı resüsitasyon algoritmaları, intravenöz hidrasyon ve kan transfüzyonuna önem vermek gerekir. Bu nedenle kanamanın sıklığı ve yerini belirlemek, tedavinin etkinliği belirlemek açısından önemlidir (21,22).

2.2.1. Epidemiyoloji

GİS kanamaları Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde senede 300.000 hastanın hastaneye yatış sebebi olmakta ve bütün yatışların yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. Üst

GİS kanaması GİS kanamalarının %80-85'ini oluştururken, alt GİS kanaması da %15-20'ini oluşturmaktadır (6). Üst GİS kanamaları, alt GİS kanamalarına göre ortalama 4 kat sıklıkta görülür (23). Her iki GİS kanaması da erkeklerde ve yaşlı bireylerde daha sık görülür. Vakaların %80'inde kanama spontan durmakla beraber %20'lik bir kısmı ağır seyreder. Medikal tedavi ve girişimsel yöntemlere rağmen mortalite %2-10 arasında seyretmektedir (19).

2.2.2. Morbidite ve Mortalite

Akut GİS kanaması; basit bir klinik tablo ile müracaat edebilecekleri gibi, ölümcül olabilecek semptomlarlada başvurabilir. Altta yatan başka bir hastalık varlığında mortalite artmaktadır (24). Akut GİS kanamasının yaklaşık %80'inde kanama kendiliğinden düzelir ve çoğu zaman destek tedavisi yeterlidir (7). Tedaviye rağmen kanaması devam eden veya tekrar eden %20'lik hasta popülasyonunun mortalite ve morbiditesi yüksektir ve bu yüksek riskli hastaları saptamak önemlidir. Riski arttıran en önemli parametreler, kanamanın nedeni ile ek hastalık varlığı, ileri yaş (>65), immünsüpresyon, malignite, bozulmuş koagülopati, varis kanamaları, kanamanın tekrarlama, kanamanın şiddetli olması, şok tablosu, ilk bakılan hemoglobin seviyesinin düşük olması, kan transfüzyona gerek duyması, rektal tuşe ve takılan nazogastrik tüpte yeni kan olmasıdır (23). Son zamanlarda yapılan araştırmalar göz önüne alındığında; yapılan çoklu değişken analizler, güncel teknik gelişmelerle hastalıkların zamanında tanı konulması ve tedavide yapılan gelişmelerle mortalitesinin düşmesine pozitif katkıda bulunmuştur (25).

2.2.3. Üst GİS Kanamaları

ABD'de yılda 300.000 üst GİS kanamalı hasta acil servise başvurmaktadır. Dünyada her 100.000 kişilik popülasyonda 40-150 üst GİS kanamalı hasta başvurusu olup, bu oran coğrafyaya göre varyasyon göstermektedir (26). Üst GİS kanaması erkeklerde görülme sıklığı kadınlardan daha yüksektir ve yaşla birlikte artar (27,28). Ciddi üst GİS kanamasının potansiyel nedenlerinden en yaygın olanı peptik ülserdir, vakaların yaklaşık %40-50'sini oluşturur (29,30). Diğer üst GİS kanama nedenleri; gastrik ve özofagial erozyonlar, gastrik ve özofagial varisler, Mallory-Weiss yırtığı, tümörler, anjiyoma ve Dieulafoy lezyonlarıdır. Günümüzde ilaç tedavileri, endoskopik ve cerrahi tedavilere rağmen mortalite oranı %5-10'un altına inmemiştir. Üst GİS

kanamalarının %80'i herhangi bir müdahale gerektirmeden kendini sınırlarken; %20'sinde kanama devam etmekte ya da tekrar kanama gelişmektedir (31). %20'lik bu kesimde mortalite %30-40 civarındadır (32).

Tablo 1. Üst GİS Kanama Nedenleri

Neden	Yaygınlık Oranı
Peptik ülser hastalığı	%20-50
Özefagus varis kanaması	%5-20
Gastroduodenal erozyonlar	%8-15
Mallory-Weiss sendromu	%8-15
Özafajit	%5-15
Vasküler lezyonlar	%5
Malignite	%5
İdiopatik	%3-5
Anjiodisplazi	%2-4

2.2.3.1. Peptik Ülser Hastalığı

Peptik ülser, genellikle Non Steroid Antienflamatuar İlaç (NSAİİ), Asetilsalisilik Asit (ASA) kullanımı ya da Helikobakter pilori (H.pilori) enfeksiyonu nedeniyle mide ve duodenumda mukozal savunma sisteminde defekt gelişmesi ve mukoza bütünlüğünün pepsin içeren mide asit sekresyonu ile temas sonrası bozulması durumudur (33). NSAİİ ve ASA, siklooksijenaz inhibisyonu yoluyla prostaglandin sentezini inhibe eder ve mukozal bariyer bozulmuş olur (30). Peptik ülser oluşumunu kolaylaştıran diğer faktörler ise H. pilori enfeksiyonu, kortikosteroid, antiagregan ve antikoagülan kullanımı, sigara ve alkol kullanımı, emosyonel stres ve komorbiditelerdir (diyabetes mellitus, üremi, siroz ve.s.). Stres ile ilişkili ülserler, kanama dışı nedenlerle (travma, sepsis, şok, ağır yanıklar, kafa travması, multiorgan yetmezliği, akut böbrek hasarı ve.s.) hospitalize edilen hastalarda gelişen peptik ülser kanamasının önemli bir sebebidir. Sekonder kanama gelişen bu hastaların prognozu primer GİS kanamalı hastalara göre kötü seyretmektedir. Bu nedenle riskli hastalarda kanama gelişiminin engellenmesi için Proton Pompa İnhibitörü (PPI) ya da Histamin-2 reseptör blokörü (H2RB) kullanılmalıdır. H. pilori ise fekal oral yolla bulaşan gram negatif spiral bakteridir. Gastroduodenal mukozayı enfekte

eder. Genelde dokuya invaze olmayan bakteriye karşı konak immün yanıtı gelişir ve inflamatuvar reaksiyon başlayarak doku hasarı ve bunun sonucunda kronik gastrit gelişir. Bazı vakalar asemptomatikken bazılarında peptik ülser, intestinal metaplazi, gastrik lenfoma gelişebilir. Gelişmekte olan ülkelerde popülasyonun %80'i H. pilori ile enfekte iken gelişmiş ülkelerde bu oran %20-50 civarındadır (34). Alkol ve sigara kullanımının da mukozal hasara sebep olarak peptik ülsere zemin hazırladığı bilinmektedir.

2.2.3.2. Özofagogastrik Varis Kanamaları

Özofagial varis kanaması üst GİS kanamasının ikinci en sık nedenidir. Portal hipertansiyon varlığında, özofagusun alt bölümü ile kardiyada portokaval anastomozlara ait varisler oluşur. Bu varislerden kaynaklanan kanamalar yüksek mortalite nedeniyle önemli bir klinik sorundur. Her bir kanamada akut mortalite oranı yaklaşık %30'dur. Endoskopik müdahale yapılmayan, sadece medikal tedavi verilen hastaların bir yıllık sağ kalım oranı %40'ın altındadır (35). Medikal tedavi, endoskopik tedavi ve portosistemik şant prosedürlerindeki gelişmelere rağmen varis kanaması olan hastalarda uzun dönem sağ kalım oranlarında iyileşme kaydedilememiştir. Endoskopik varis ligasyonu, varis kanamalı hastalarda ilk tercih edilmesi gereken endoskopik tedavi yöntemidir (1).

2.2.3.3. Gastrit ve Duodenit

Gastrit ve duodenit, gastrik ve duodenal mukozanın hasara verdiği yanıt sonucu oluşur. Endoskopik bulgularda sıklıkla görülmesine rağmen, üst GİS kanamaya nadiren sebep olur (36).

2.2.3.4. Özofajit

Şiddetli eroziv özofajitli hastalar üst GİS kanaması ile prezente olabilirler. Etiyolojisinde gastroözofagial reflü, enfeksiyonlar (herpes simpleks virüs, kandida, sitomegalovirus...), ilaçlar yer almaktadır. Özofajit kanaması medikal olarak PPI ile tedavi edilir. Ülser saptanmadığı sürece endoskopik tedavinin yeri yoktur. 8-12 haftalık PPI tedavisi sonrası Barret özofagus açısından kontrol endoskopi yapılmalıdır (36).

2.2.3.5. Mallory-Weiss Sendromu

Mallory-Weiss Sendromu, özofagogastrik bileşkede oluşan ve herni içine doğru distal olarak genişleyen mukozal veya submukozal lacerasyonlardır. İntraabdominal basıncı artmış hastalarda şiddetli öğürme ile normal içerikli kusma ve sonrasında

hematemezle prezente olur. Mallory-Weiss kanamaları genellikle kendini sınırlamakla beraber masif kanama da gelişebilmektedir. Kanaması spontan durmayan hastalarda endoskopik tedavi yöntemleri kullanılabilir. Genellikle gebe kadınlarda veya alkol kullananlarda görülür (37).

2.2.3.6. Vasküler Lezyonlar

Sık olmamakla birlikte önemli üst GİS kanama nedenlerinden biri de vasküler lezyonlardır. En sık görülen şekli vasküler ektazilerdir. Vasküler ektaziler sıklıkla mide veya duodenumda bulunur. Gastrik antral vasküler ektazi, pilordan çıkan ve antrum içine ilerleyen ektazik mukozal kan damarlarıdır. Etiyolojisi net bilinmemekle birlikte siroz ve skleroderma ile ilişkilendirilmiştir. Arteriyovenöz malformasyonlar gastrointestinal trakta nadir görülür. Vasküler ektaziye göre daha büyük olan bu lezyonların tedavisi anjiyografik embolizasyon ya da tutulan bölümün cerrahi rezeksiyonudur. Herediter hemorajik telenjektazi (Osler-Weber-Rendü hastalığı) cilt, mukoza ve gastrointestinal sistemde telenjektazilerle karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. Argon plazma koagülasyona iyi yanıt verir.

2.2.3.7. Malignite

Gastrointestinal tümörler akut üst GİS kanamalarının yaklaşık %1-5'ini oluşturur. Kanamanın tekrar etme olasılığı yüksektir ve 1 yıllık mortalite oranları %90 civarındadır (38).

2.2.3.8. İdiopatik

Üst GİS kanamayı bir veya daha fazla endoskopik işlemle açıklayacak herhangi bir lezyon bulunmadığında idiyopatik olarak adlandırılır. Sıklığı %3-20 civarındadır (39).

2.2.3.9. Dieulafoy Lezyonu

Normal bir mukoza ile çevrili, mukozal bir yırtık alanından geniş, pulsatil bir arteriyel damarın dışarıya açılımı sonucu oluşan nadir bir GİS kanaması nedenidir (40). Bu lezyon akut üst GİS kanamalarının % 2-5'ini oluşturur. Kanama büyük boyutta olabilir (41).

2.2.3.10. Anjiyodisplazi

Üst GİS kanamalarının %2-4'ünün nedenidir. Lezyon mukozal ve submukozal damarların anormal dilatasyonu sonucu oluşur. Lezyonlar hereditör hemorajik telenjiyektazi ve Osler-Weber-Rendu Sendromunda olduğu gibi doğuştan ya da sonradan oluşmuş olabilir. Sonradan oluşmuş anjiyodisplazi genellikle kronik böbrek yetmezliği nedeni ile hemodiyalize giren hastalarda ve aort kapak hastalığı özellikle de aort stenozu olan hastalarda görülür. Siroz ve Von Willebrand hastalığı anjiyodisplazi oluşumu ile ilişkilidir (42).

2.2.4. Alt GİS Kanamaları

Alt GİS kanaması Treitz ligamentinin distalindeki gastrointestinal sisteme ilişik lezyonlarda kan kaybı olarak tanımlanır. İnsidans olarak ortalama 27/100.000'dir. Erkek cinsiyette fazla, yaşla birlikte sıklığı artar ve çoğu zaman kendi kendini sınırlar (43). 100.00 kişilik popülasyonda 20-36 hasta alt GİS kanaması ile başvurmaktadır (43-45). Alt GİS kanamaya yol açan nedenler, yaşa göre farklılık göstermekle birlikte en sık neden sırasıyla divertikül, kolit, polip ve malignite hastalıklarıdır. Yapılan kolonoskopilerde divertikül kanaması yaklaşık %60'ı sol kolondan kaynaklanır ve ağrısız kanama ile hastaneye müracaat ederler (46).

Tablo 2. Alt GİS Kanama Nedenleri

Neden	Yaygınlık Oranı
Divertikül	%17-40
Kolit	%2-30
Anjiyodisplazi	%9-21
Postpolipektomi Kanama	% 11-14
Radyasyon Proktiti	-
Anorektal Hastalıklar	%4-10
Hemoroid	-
Rektal Varisler	-
Fissürler	-
İnce Barsak Kanamaları	%2-9

2.2.4.1. Divertikülozis

Divertikülozis, 'divertikül' adı verilen ceplerin varlığı ile karakterize edilen en sık görülen anatomik kolon değişikliğidir. Bu divertiküller kolon duvarındaki en zayıf noktadaki kas tabakasındaki kusurlar yoluyla kolon mukozasının ve submukozanın herniasyonu ile karakterize edilir. Divertikül hem sol hem de sağ kolonda tespit edilebilir. Sağ kolonda meydana gelen divertiküloz, tüm kolon katmanlarının herniasyonu ile gerçek divertikül ile karakterize edilirken, herniasyon tüm kolon katmanlarından geçmediği için sol taraflı divertikül psödodivertiküllerdir (47,48).

Sol taraflı divertiküloz büyük ölçüde yaşa bağlıdır ve 40 yaşın altındaki kişilerde nadir görülür (prevalans %5), 65 yaş ve üzerindekilerde %65'e kadar yükselir (49). Kolonik divertikülozlu çoğu insan asemptomatik kalsa da, hastaların yaklaşık %20'sinde 'divertiküler hastalık' olarak adlandırılan semptomlar gelişmektedir (50,51). ABD'de, yaygınlığı yaşla birlikte artar ve en az 80 yaşındaki insanların yaklaşık %70'inde divertiküloz görülür (52). Uzun yıllar boyunca bu tip divertikülozun sadece batılılaşmış dünyayı etkilediği ve diyetteki lif eksikliğinden ve kolon duvarındaki artan basınçtan kaynaklandığı düşünülmüştür. Bununla birlikte, son veriler, tüm dünyada kolonik divertiküloz prevalansında bir artış olduğunu ortaya koymuştur. Yirminci yüzyılın ilk yarısından itibaren yapılan nekroskobik çalışmalar kolonoskopi muayenesi yapılan hastalarda kolon divertikülozis insidansının %2-10 ile %5-20 arasında olduğunu bildirmektedir. Daha sonraki çalışmalar, cinsiyetler arasında bir insidans düzeyinin arttığını gösterdi. Kolonik divertikül oluşumuna neden olan altta yatan patolojik mekanizmalar belirsizliğini korumaktadır. Bunların yaş, diyet, kolonik mikrobiyota, genetik faktörler, kolonik hareketlilik ve kolonik yapıdaki değişiklikler arasındaki karmaşık etkileşimlerin sonucu olması muhtemeldir.

Akut divertikülitin nasıl tedavi edileceği konusunda şu anda büyük bir tartışma devam etmektedir. Mevcut veriler mesalazin ve rifaximin'in divertikülit oluşumunu önlemede etkili olduğunu göstermektedir (52,53). Endoskopik yöntemlerin başarısız olduğu lezyonlarda ise anjiyografik embolizasyon ve cerrahi rezeksiyon uygulanabilmektedir.

2.2.4.2. Kolonik Anjiyoektazi (Anjiyodisplazi)

Anjiyodisplazi, bağırsağın mukozal ve submukozal tabakalarında görülen anormal, ektatik, genişlemiş, kıvrımlı ve genellikle küçük (<10 mm) kan damarlarının bulunması olarak tanımlanmaktadır. Histolojik olarak, etkilenen damarlar sadece çok az düz kas ve endotel ile kaplıdır. Mide ve ince barsakta da görülebilir. Asemptomatik olabileceği gibi aşikar kanama, aralıklı kanama ya da gizli kanama ile prezente olabilir. En sık sağ kolonda görülür ve ileri yaş ile birlikte görülme sıklığı artar (54). Endoskopik müdahale yöntemleri ile tedavi edilir.

2.2.4.3. Ülseratif Kolit

Ülseratif kolit (ÜK), kolonun değişken derecelerde sürekli mukozal inflamasyonuna neden olan kronik idiyopatik enflamatuvar bir bağırsak hastalığıdır. ÜK, tekrarlayan bir seyir ile karakterizedir. ÜK ilk olarak 1859'da Samuel Wilks tarafından tanımlanmıştır ve dünya çapında Crohn hastalığından daha yaygındır. ÜK'nin genel insidansı ve prevalansının yılda 100.000 kişi başına sırasıyla 1.2–20.3 ve 7.6–245 vaka düştüğü bildirilmektedir. ÜK için temel risk faktörleri arasında genetik, çevresel faktörler, otoimmünite ve bağırsak mikrobiyotası bulunur. ÜK'nin klasik belirtileri, mukuslu veya mukussuz kanlı ishal, rektal aciliyet, tenesmus ve sıklıkla dışkılama ile rahatlayan değişken derecelerde karın ağrısıdır. ÜK tanısı, klinik prezentasyon, endoskopik bulgular, histoloji ve alternatif tanıların olmaması kombinasyonuna göre konur. ÜK tanısını doğrulamanın yanı sıra, uygun tedavinin seçilmesine ve hastanın prognozunun tahmin edilmesine yardımcı olan inflamasyonun kapsamını ve şiddetini tanımlamak da önemlidir. ÜK'nin kesin tanısını koymanın tek yolu biyopsi ile kolonoskopidir. Histopatoloji, ÜK tanısında, hastalık şiddetinin değerlendirilmesinde ve intraepitelyal neoplazi (displazi) veya kanserin tanımlanmasında kesin araçtır. Abdominal bilgisayarlı tomografik (BT) tarama, akut abdominal semptomları olan ÜK hastalarında tercih edilen başlangıç radyografik görüntülemedir. Mayo skorumu sistemi, hastalık şiddetini değerlendirmek ve tedavi sırasında hastaları izlemek için yaygın olarak kullanılan bir indekstir (55,56). ÜK 'de tedavinin hedefleri; yaşam kalitesini iyileştirmek, steroidsiz remisyon ve kanser riskini en aza indirmektir. Tedavi seçimi hastalığın yaygınlığına, şiddetine ve hastalığın seyrine bağlıdır. Topikal 5-aminosalisilik asit (5-ASA) ilaçları birinci basamak ajan olarak

kullanılmaktadır. Daha yaygın veya şiddetli hastalığı olan ÜK hastaları, remisyon sağlamak için oral ve topikal 5-ASA ilaçları +/- kortikosteroidlerin bir kombinasyonu ile tedavi edilmektedir. Şiddetli ÜK'li hastaların tedavi için hastaneye yatırılması gerekmektedir. Remisyon indüklendikten sonra, hastalar remisyonu sürdürmek için uygun ilaçlarla devam ettirilir. Medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda endoskopik veya cerrahi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır (54).

2.2.4.4. Postpolipektomi Kanama

Polipektomi işlemi yapılan hastaların %1'inde, genellikle işlemi takip eden 5-7 gün içinde, kendini sınırlama eğiliminde olan kanama gelişebilmektedir (81,82). Eksize edilen polipin >2 cm olması, hastanın antikoagülan, antiagregan ve NSAİİ kullanması, polipin sağ kolonda bulunması gibi durumlar kanamaya hazırlayıcı faktörlerdir. Genellikle endoskopik müdahale gereksinimi olmamakla birlikte abondan kanama durumunda termal koagülasyon, epinefrin enjeksiyonu ve hemoklip tedavisi başarı ile uygulanabilmektedir.

2.2.4.5. Kolon Polipleri ve Malignite

Kolon polipleri ve maligniteler genellikle akut alt GİS kanaması öncesi demir eksikliği anemisi ile ortaya çıkan kronik gizli kanamaya neden olur. Akut kanama geliştiğinde endoskopik veya cerrahi tedavi yöntemleri uygulanabilmektedir.

2.2.4.6. Radyasyon Proktiti

Radyasyon proktiti, pelvik bölgeye uygulanan iyonize radyasyonun kolon ve rektumda akut ve kronik süreçte yol açtığı hasar sonucu gelişir. Genelde ılımlı hematokezya ile seyreden radyasyon proktitinde nadiren akut ciddi kanama da gelişebilmektedir. Kanamanın şiddetine ve lezyonun natürüne göre endoskopik tedavi yöntemleri, meselamin, sukralfat ve glukokortikoid kullanılabilmektedir. Fakat medikal tedavi yöntemlerinin prognoza belirgin fayda sağladığı gösterilememiştir (57).

2.2.4.7. İnternal Hemoroid ve Anal Fissür

İnternal hemoroid ve anal fissür durumlarında dışkılama sırasında ya da sonrasında parlak ve kırmızı renkli bir kanama olur. Bu lezyonlardan kaynaklanan kanamalar genelde kendini sınırlamakla birlikte nadiren hastaneye başvuru gerektirecek boyutta olabilir. Tedavisinde; diyet uygulanması, sıcak su banyosu ve rektal lumbrikan ajanlar

önerilmekle birlikte, yanıt alınamayan durumlarda endoskopik ve cerrahi yöntemler de uygulanabilmektedir.

2.2.4.8. Rektal Varis

Portal hipertansiyon varlığında superior hemoroidal ven ile middle ve inferior hemoroidal ven arasında rektal varis gelişebilmektedir. Özofagial variste uygulanan endoskopik tedavi yöntemleri, portosistemik şant tedavisi rektal varisler için de uygulanabilmektedir (58,59).

2.2.4.9. Rektal Ülser

Rektal ülserler; rektumun farklı kısımlarını ve gastrointestinal sistemin diğer bölgelerini etkileyebilen olağandışı bir rektal bozukluktur. Bu sendromun nedeni belirsizdir ve rektal prolapsus, kronik ve şiddetli kabızlık dahil olmak üzere aynı anda bir lezyona neden olan çeşitli faktörlere sahip olabilir. Rektal ülserlere genellikle, dışkılama sırasında ıkınma, rektal kanama, tenesmus, rektumdan mukoid salgılanması, rektal ağrı ve eksik boşaltma hissi ile ilişkili olabilen kronik kabızlık neden olur (58).

2.2.5. GİS Kanamalı Hastanın Değerlendirilmesi

2.2.5.1. Anamnez, Semptom ve Bulgular

Akut GİS kanamalı bir hastanın ilk değerlendirmesi; öykü alımı, vital bulguların bakılması, nazogastrik lavaj ve rektal muayeneden oluşan fizik muayenenin yapılmasını kapsar. Hastanın özgeçmişi sorgulanmalı, risk faktörleri açısından ayrıntılı anamnez alınmalıdır. Günlük ASA ve NSAİİ kullanımı olan hastalarda eroziv gastrit ve peptik ülser kaynaklı bir kanamadan şüphe edilmelidir. Antikoagülan, antiagregan ilaç kullanımı irdelenmelidir. Hastanın geçmişinde benzer kanama öyküsünün bulunması, peptik ülser, hereditör hemorajik telenjektazi veya divertiküler hastalık gibi etiyolojik faktörleri düşündürürken; kronik karaciğer hastalığı anamnezi ya da kronik alkol kullanımı portal hipertansiyon varlığını ve buna bağlı özofagial varis kanamasını düşündürebilir. Kanamaya karın ağrısının eşlik etmesi mezenter iskemi ve iskemik kolitten şüphelendirirken, defekasyon alışkanlığında değişiklik olması maligniteye işaret eder (60).

Hematemez ve melen a ön planda üst GİS kanamasını düşündürürken, hematokezya alt GİS kanamasını düşündürür. Ancak masif üst GİS kanaması hematokezya ile prezente

olabilirken, proksimal kolon kanamaları da melena ile bulgu verebilir. Kırmızı taze kan içerikli kusma daha akut bir kanamayı gösterirken, kahve telvesi şeklinde kusma daha yavaş bir kanamadan şüphelendirir. Kronik gizli kanamalar ise halsizlik, yorgunluk, göğüs ağrısı, baş ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı gibi anemi semptomları ile prezente olabilir.

2.2.5.2. Fiziki Muayene

Anamnezden sonra ikinci basamak fizik muayenedir. Hastanın bilinç durumu, vital bulguları ve volüm durumu zaman kaybetmeden değerlendirilmelidir. Hipotansiyon, ortostatik hipotansiyon, taşikardi gibi hipovolemi bulgularına dikkat edilmelidir. Fizik muayene bulguları da anamnez gibi kanama etiyolojisi, kanama yeri ve ciddiyeti hakkında bilgi verir. Spider anjiyoma, palmar eritem, jinekomasti, asit, splenomegali, kaput medusa ve Dupuytren kontraktürü gibi bulgular kronik karaciğer hastalığının işaretleridir ve bu bulguların tespit edildiği hastalarda özofagial varis kanamasından kuşkulandırılmalıdır. Deride ve mukozalarda telenjektazik lezyonların varlığında Osler-Weber-Rendü hastalığından, kutanöz tümör varlığında nörofibromatozisten, purpurik döküntüler eşlik ettiğinde vaskülitlerden, akantozis nigrikans varlığında maligniteden, batın hassasiyeti, defans, rebound varlığında mezenter iskemi ve iskemik kolitten şüphelenilmelidir. Rektal tuşe muayenesi ile hastanın dışkısı melena ve hematokezya açısından incelenmelidir. Şüphelenildiğinde nazogastrik ya da orogastrik tüp takılarak hematemez varlığı teyit edilmelidir (60).

2.2.5.3. Resüsitasyon

Akut GİS kanamalı hastaların resüsitasyonu acil serviste zaman kaybetmeden başlanmalı ve hospitalizasyon süresince devam etmelidir. Hemodinamik instabilitesi olan hastalar yakın takip amaçlı yoğun bakıma alınmalıdır. Endoskopik müdahale öncesinde hastanın resüsitasyonu ve stabilizasyonu gereklidir. Hastaya en az bir adet venöz kateter takılmalı ve kanamanın şiddeti, hastanın hemodinamik göstergelerine göre gereğinde ikinci venöz kateter de hazır bulundurulmalıdır. Hastaya sistolik kan basıncının 100 mmHg üzerinde, nabzının 100 atım/dk altında tutulması hedeflenerek serum fizyolojik infüzyonu yapılmalıdır. INR>1,5 ve/veya platelet komorbiditesi olmayan genç hastalarda ise Hemoglobin:7 gr/dl altına düşmeyecek şekilde transfüzyon önerilmektedir.

Endoskopik tedavi ile başarı sağlanamayan ya da şiddetli akut GİS kanaması olan hastalarda cerrahi konsültasyonu istenmelidir (60).

2.2.5.4. Laboratuvar Bulguları

Akut GİS kanaması ile başvuran hastalarda acil laboratuvar tetkiklerinde; tam kan, karaciğer enzimleri, böbrek fonksiyon testleri, protrombin zamanı (PT) ve kan grubuna bakılmalıdır (61).

Şiddetli akut GİS kanamasında, ilk hematokrit değeri kanamanın gerçek miktarını göstermeyebilir. Çünkü kanamaya bağlı hem kan elemanlarında hem de vücut sıvısında kayıp olup, hemokonsantrasyon gelişebilir. Kanamanın gerçek değerini belirlemek için süre olarak 24-48 saat gerekir. Fakat hematokrit takiplerinde kanamanın devam edip etmediği ve kanamanın nüksü hakkında bilgi verir (62).

Ayrıca kan BUN, elektrolit ve glukoz tetkiklerine bakılmalıdır. Üst GİS kanamasında hemoglobinin enzimlerle sindirilmesi ve emilimi sonucu BUN değerini artırabilir. BUN/kreatinin oranının >30 fazla olması üst GİS kanaması kaynaklı olduğu gösterir (63,64).

Elektrokardiyografi (EKG) çekimi, strese bağlı oluşabilecek kardiyak nedenlerin dışlanması için düşünülmelidir. Sessiz iskemi, belirgin GİS kanamaya eşlik eden azalmış oksijen dağılımına ikincil oluşabilir. Göğüs ağrısı olan hastalarda koroner arter hastalığını dışlamak için seri EKG ve kardiyak enzim takibi yapılmalıdır (61).

Kan gazı takibi akut GİS kanaması hastaları hipovolemik şoka girebileceği için önemlidir (62).

2.2.5.5. Görüntüleme

Kanamanın çok şiddetli olduğu ve endoskopik görüntünün engellendiği vakalarda sintigrafi ve anjiyografi kullanılabilir. Kanamanın 0,04 ml/dk'dan fazla olduğu durumlarda Tc99 sülfür kolloid veya Tc99 perteknetat ile işaretlenmiş eritrositler ile yapılan sintigrafik tetkikte kanama odağı belirlenebilir (65). Ayrıca işaretlenmiş eritrositler 24 saat süreyle kan dolaşımında olduğu için aralıklı kanamaların da tanısında faydalıdır. Anjiyografi de benzer şekilde barsak lümenine extravaze olan 0,5 ml/dk'dan daha hızlı arteriyel kanama varlığında kanama odağını saptar (66). Anjiyografi ile

intraarteriyel vazopressin infüzyonu ve transkateter embolizasyon yapılarak kanama durdurulabilir. Kanama odağı saptanamayan hastalarda kullanılabilecek diğer görüntüleme yöntemleri arasında baryum grafi, baryum enteroklizis, batin bilgisayarlı tomografi (BT), BT enteroklizis ve enterografi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) enteroklizis ve enterografi bulunmaktadır (60).

2.2.6. Risk Skorlama Yöntemleri

Akut GİS kanamalı hastalar arasında; acil servise başvuranlarda; endoskopi öncesi için Glasgow Blatford Skorlaması (GBS) (67), endoskopi sonrası tekrar kanama ve mortalite risk için tam Rockall skorlaması (67) ve hastanede yatan hastalarda mortalite için Albumin, INR, Mental Status Altered, Systolic Blood Pressure parametrelerinin baş harflerinden oluşan AIMS65 (67) skorlaması kullanılabilir. Son zamanlarda geliştirilen bu çeşitli risk skorlama sistemleri erken dönem müdahale için riskli hastaları sınıflandırarak hastaların maliyeti, hastanede kalış süresi ve mortalitesi azaltabilir, sadece acil servis pratiğinde kullanımı çok yaygın değildir.

Rockall skoru yaş, komorbid hastalıklar, şok varlığı, tanı ve akut kanamada endoskopik kanama verilerinin kullanılmasıyla oluşturulur. Skorun artması hem tekrar kanama hem de mortalite oranlarında artışa neden olur.

Rockall skoru GBS skoruna göre daha kapsamlıdır. Rockall skoru mortalite belirlemede, GBS müdahale gereksinimi belirlemede daha iyidir (67). Rockall risk skorlama sistemi Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Rockall Risk Skorlama Sistemi

Değişkenler	Skor			
	0	1	2	3
Yaş	< 60	60-79	>80	
Şok	Yok SKB>100 mm-Hg Nabız	Taşikardi SKB>100 mm-Hg Nabız>100 atım/dk	Hipotansiyon SKB<100 mm-Hg	
Komorbidite	Yok		KY, İKH,	KBY, KCY, Malignite

			majör komorbid hastalık	
Tanı	Mallory-Weiss sendromu	Diğer tüm tanılar	GİS malignitesi	
Endoskopik bulgular	Yok ya da pigmentasyon		GİS kanama, yapışık pıhtı ya da görünen damar	

KY: Kalp yetmezliği, İKH: İskemik Kalp hastalığı, KBY: Kronik Böbrek yetmezliği, KCY: Karaciğer yetmezliği, SKB: Sistolik Kan basıncı

AIMS65 skoru ise albümin seviyesi, INR, değişken mental durum, sistolik kan basıncı ve yaş verilerini kullanarak oluşturulur. Yüksek skorlar yüksek mortalite ile ilişkilidir. AIMS65 risk skora sistemi Tablo 4'te gösterilmiştir.

,Tablo 4. AIMS65 Skorlama Sistemi

Albümin < 3 (gr/dl)	1
INR > 1,5	1
Bozulmuş Mental Durum	1
Sistolik kan basıncı < 90 mm Hg	1
Yaş > 65	1

INR: International Normalized Ratio

Tablo 5. Glasgow-Blatchford Skorlama Sistemi

a. BUN (mg/dl)		c. Sistolik kan basıncı (mm-Hg)	
≥18,2- <22,4	2	100-109	1
≥22,4- < 28	3	99-90	2
≥28- < 70	4	<90	3
≥70	6		
b. Hemogloblin (g/L; erkekler)		d. Diğer belirteçler	
≥12; <13	1	Nabız ≥100 (dakikada)	1
≥10; <12	3	Melena ile başvurma	1
<10	6	Senkop ile başvurma	2
b. Hemogloblin (g/L; kadınlar)		Karaciğer Hastalığı	2
≥10; <12	1	Kalp Yetmezliği	2

<10	6		
-----	---	--	--

Total skor: a+b+c+d Minimum skor: 0 Maksimum skor: 23; BUN-Kan Üre Azotu

2.2.7. Tedavi Yönetimi

GİS kanamalarında tedavide kullanılan yöntemler hava yolunun açılması, gerekli hidrasyonun sağlanması, medikal tedavi ve gereğinde kan transfüzyonu ile pıhtılaşma anormalliklerini düzelterek hastayı stabilize etmek ve hastanın endoskopi işlemine hazırlanmasıdır. Tedavi primer ve sekonder şeklinde 2 ayrı grupta değerlendirilebilir.

2.2.7.1. Primer Tedavi

Kanamamanın süresi, şiddeti, miktarı hastanın yönetimi açısından önemlidir. Hastanın resüsitasyonu hızlı bir şekilde yapılmalıdır. Hava yolu açılması için aspirasyon yapılarak nazal kanülle oksijenizasyon sağlanmalı, hasta monitörize edilmeli, kristaloid sıvı tedavisi başlanmalıdır. Kan transfüzyonu kararı hastaya göre verilmelidir. Restriktif (hedef hemoglobin 7-9 g/dl) ve liberal (hedef hemoglobin 9-11 g/dl) kan transfüzyonunun karşılaştırıldığı yakın tarihli bir randomize klinik çalışmanın sonuçlarına göre restriktif kan transfüzyonu yapılan grubun, daha düşük mortalite değerleri ve tekrar kanama oranlarına sahip olduğu bildirilmiştir (68). Ancak aktif kanaması ve hipovolemisi olan hastalarda hemoglobin değerleri normal olmasına rağmen transfüzyon ihtiyaçları olabilir (69).

2.2.7.2. Sekonder Tedavi

Farmakolojik tedavi, endoskopik tedavi, balon tamponad, girişimsel radyolojik işlemler (embolizasyonlar) ve cerrahi tedavi olarak sınıflandırılmaktadır.

2.2.7.2.1. Farmakolojik Tedavi

Proton pompa inhibitörleri (PPI): Proton pompa inhibitörü (PPI) tedavisi, mide pH sınırı 6.0'ın üstünde tutmaya emek vererek kanayan peptik ülserlerin üstünde oluşan pıhtıyı stabilize eder, yeniden kanamayı ve cerrahi ihtiyacını azaltır (70). PPI olarak esomeprazol, lansoprazol ve pantoprazol kullanılır. Lansoprazol; 60 mg intravenöz (iv) bolus ardından 6 mg/saat infüzyon ya da esomeprazol ve pantoprazol; 80 mg iv bolus ardından 8 mg/saat infüzyon olacak şekilde 48-72 saat boyunca uygulanır (71). Cochrane

ve ark. 2223 hasta üzerinde yapılan çalışmada PPI endoskopi öncesinde kullanıldığında: mortaliteyi, cerrahi ihtiyacını, tekrardan kanamayı ve yeniden endoskopi ihtiyacının azaltmadığı saptandı (72). Lau ve ark. Yüksek doz PPI (omeprazolun) endoskopi ihtiyacının azalttığı saptandı (73).

Prokinetikler: Akut GİS kanamasında endoskopi öncesinde kullanılan prokinetikler (metoklopramid, eritromisin) gayesi mide de yemek artıkları, pıhtı ve kanı temizleyerek kanama odağını tespit etmektir. Endoskopi yapmadan 30-90 dakika önce; eritromisin 3 mg /kg infüzyon şeklinde önerilir (74,75).

Somatostatin ve analogları (Oktreotid): Daha çok özefagus varis kanamasında kullanılır. Somatostatin yükleme dozu olarak 250 mg iv bolus, idame dozu ise 250 mg /saat infüzyon şeklinde 5 gün boyunca kullanılır (76). Somatostatin analogu oktreotid ise yükleme dozu 25-50 mg iv bolus ardından idame dozu olarak 20-50 mg /saat infüzyon başlanır. Derlemeye alınan çalışmalarda heterojenite olmakla beraber, akut GİS kanamasında kullanılan oktreotid; mortalite üzerine etkisi olmadığı, kanama nüksünü ve kan replasman ihtiyacının azaltıldığı tespit edilmiştir (76).

Traneksamik asit: Acil servise başvuran akut GİS kanamasında kullanılan antifibrinolitik ilaçtır. Yapılan sekiz randomize çalışmada; mortalite üzerine pozitif katkı sağlandığı fakat yeniden kanama, kan replasmanı ve cerrahi ihtiyacı üzerine pozitif katkı sağlanmamıştır (77).

Antikoagülan ve antiplatelet ilaçlar: Akut GİS kanamasına neden oldukları ve kanamayı artırdıkları için bu ilaçların kesilmesi sonucunda tromboz riski ortaya çıkar (77). Tartışmalı olan bu ilaçlar her hastaya özgü olarak ilgili bölüme danışılarak antikoagülanın başlanması veya kesilmesi kararı verilir.

2.2.7.2.2. Endoskopik Tedavi

Endoskopi, akut GİS kanamalı hastalarda hem tanı hem de tedavi sağlayan bir yöntemdir. Endoskopi öncesi hastanın hemodinamik stabilizasyonu sağlanmalıdır; hasta nabzının 100 atım/dk altında olması ve sistolik kan basıncının 100 mmhg üzerinde olması idealdir. Solunum sıkıntısı, bilinç değişikliği, durdurulamayan hematemez varlığında ise hava yolu açıklığı sağlanması için özofagogastroduodenoskopi öncesi endotrakeal entübasyon düşünülmelidir. İşlem öncesi trombosit değeri ve koagülasyon parametreleri

kontrol edilmeli ve gereğinde transfüzyon yapılmalıdır. Aktif kanamalı hastalarda medikal resüsitasyondan hemen sonra acil endoskopi planlanmalıdır. Eğer mümkünse GİS kanaması ile başvuran bütün hastalara başvuru sonrası ilk 24 saat içerisinde endoskopi yapılması önerilmektedir. Özofagial varis kanaması ve aortoenterik fistül şüphesi olan hastalar veya tekrar kanayan hastalara ilk 6 saat içinde; devam eden kanama belirtisi olmayan ve hemodinamik olarak stabil olan hastalara 12 saat içinde endoskopi yapılması da diğer öneriler arasındadır (60).

Ciddi hematokezyası olan, aktif kolon kaynaklı kanama düşünülen hastalarda ise oral ve rektal pürgatif ajan uygulama sonrası 12 saat içinde acil kolonoskopi planlanmalıdır (78,79). Kanamanın nispeten yavaş olduğu durumlarda ise ilk 24 saat içinde planlanması önerilmektedir. >36 saat sonra yapılan kolonoskopide kanama kendini genelde sınırlama eğiliminde olduğu için odak saptanamayabilir. Push enteroskopi ise özofagus, mide, duodenum ve Treitz ligamentinin 50-150 cm ötesine geçerek jejunum görüntülemesi sağlayan bir yöntemdir. Push enteroskopi ve kolonoskopi ile kanama odağı saptanamayan fakat alt GİS odaklı kanamadan şüphelenilen hastalarda kapsül endoskopi tercih edilen bir yöntemdir. Kapsül endoskopi aktif kanama yerini direkt saptaması ile avantajlı bir yöntemdir ve push enteroskopiye göre daha duyarlıdır. Dezavantajları ise, işlemin 8 saat sürüyor olması, işlem sonrasında video görüntülerinin izlenmesi için zaman gerekmesi, kanama odağına müdahale imkânı sağlayamamasıdır. Kapsül endoskopi ile kanama odağı tespit edildikten sonra kanamanın yerine göre, push enteroskopi, tek ya da çift balon enteroskopi, retrograd ileoskopi ya da cerrahi yöntemler ile terapötik işlem gerçekleştirilebilir.

Endoskopik işlemler sonrasında %1 oranında komplikasyon gelişebilmektedir. Sık görülen komplikasyonlar aspirasyon pnömonisi, hipotansiyon, hipoksi, GİS perforasyonu ve kanama indüklenmesidir (80).

2.2.7.2.3. Balon Tamponad

Endoskopik ve farmakolojik yöntemlerden yanıt alınamadığı veya kanamanın endoskopi yapılamayacak kadar şiddetli ve hızlı olduğu durumlarda balon tamponadı yöntemi uygulanabilmektedir. Balon tamponad amacıyla kullanılan değişik balonlar bulunmaktadır. Bunlar; Linton-Nachlas tüpü, Sengstaken-Blakemore tüpü ve Minnesota tüpü'dür (81). Kanama durdurma başarısı %80 olduğu bilirse de yalnızca refrakter

özofagial varis kanamasında 24 saati aşmayacak şekilde köprü olarak kullanılması tavsiye edilmektedir. Kesin tedaviye kadar yakın takip edilmeli ve entubasyon ile kullanılmalıdır (82).

2.2.7.2.4. Cerrahi Tedavi

Devam eden bir dizi teknolojik gelişmenin sonucu olarak,gastrointestinal kanama cerrahisinin rolü,cerrahi olmayan tanı ve tedavi müdahaleleri ile giderek azalmıştır. En önemlisi, üst ve alt gastrointestinal fiberoptik endoskopinin yaygınlaşması, akut ve kronik kanama tanısında devrim yaratmasının yanı sıra yeni, oldukça etkili transendoskopik tedavi seçenekleri sunmuştur. Benzer şekilde, visseral anjiyografi, vazokonstriktif ilaçların veya embolik materyallerin veya cihazların transkateter ile verilmesiyle birlikte, gastrointestinal kanama için ameliyat ihtiyacını önemli ölçüde azaltmıştır. Transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) gibi diğer invaziv radyolojik teknikler, yüksek riskli varis kanamasının tedavisinde standart operatif şantların yerine artan sıklıkta kullanılmaktadır. Bununla birlikte, cerrahi tedavi yöntemi, gastrointestinal sistemin birçok kanama lezyonu için en kesin müdahaleyi temsil etmeye ve bağırsaktan akut veya kronik kan kaybı olan tüm hastalar için kesin tanı ve tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir. Kanama lezyonlarını kontrol etmek veya ortadan kaldırmak için laparoskopik tekniklerin tanıtılması, cerrahın gastrointestinal sistem kanamasının yönetimindeki geleneksel rolüne yeni bir boyut kazandırmıştır (82).

2.3. Endovasküler Tedavi

2.3.1. Giriş ve Tarihçe

Endoskopik olarak tedavi edilemeyen GİS kanamalarında transarteriyel embolizasyon (TAE) önerilen tedavi seçeneğidir (83). Transarteriyel embolizasyon yüksek bir teknik başarı oranına ve kabul edilebilir bir komplikasyon düzeyine sahiptir. TAE ile GİS yolu lezyonlarından kanamayı durdurma tekniği ilk kez Josef Rösch tarafından 1972'de tanımlanmış olmasına rağmen, son zamanlarda daha da kullanılabilir hale gelmiştir (84). Özellikle cerrahi yöntem için uygun olmayan ve birden fazla tıbbi komorbiditesi olan hastalarda kullanılmaktadır.

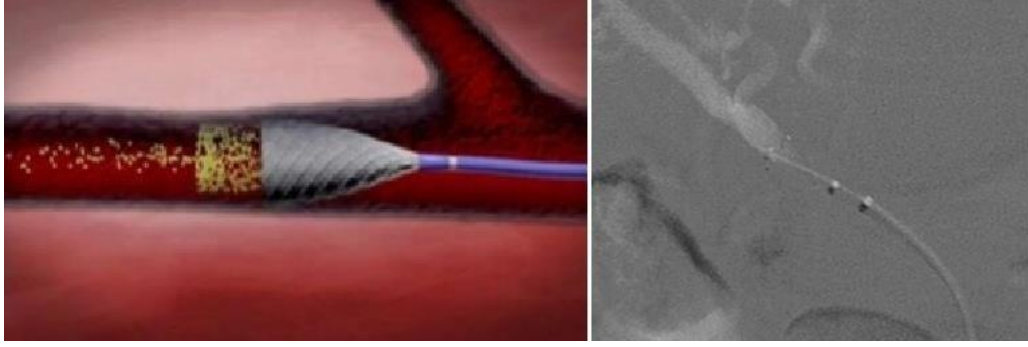
Geçmiş yıllarda klinisyenler, özellikle rutin çalışma saatleri dışında, TAE'nin yetersiz bulunmasıyla ilgili endişelerini dile getirmişlerdir. Ancak, yakın zamanda

yapılan bir anket, özellikle daha büyük eğitim hastanelerinde iyi ve güvenli bir tedavi yöntemi olduğunu göstermiştir. Girişimsel radyolojik ekipman ve tekniklerdeki gelişmeler, özellikle düşük proliferasyonlu kateter sistemleri ve mikrokoiller, kimyasal partiküller ve siyanoakrilat yapıştırıcılar gibi gelişmiş embolik ajanlar, embolizasyonun hemostaz sağlamada yüksek bir başarı oranına sahip olmasını sağlamıştır (85,86). Girişimsel radyolojinin başlıca avantajı, kritik derecede ve stabil olmayan hastalarda acil cerrahiye nispeten daha güvenilirdir.

Emboli, “Kanla taşınan ve damar sisteminin bir kısmına etki eden çözünmemiş madde ” olarak tanımlanır. Embolizasyonda embolizan madde olarak farklı kimyasal ve mekanik yöntemler kullanılmaktadır. Bu embolizan maddenin seçimi değişkenlik göstermektedir. Bu embolizanlar; jelatin sünger, partiküller (Embospheres® Merritt Medical, Salt Lake City, UT, ABD veya PVA partikülleri), sıvı ajanlar, N-2-butil siyanoakrilat (NBCA) veya etilen-vinil alkol kopolimeri (Onyx®, Micro Therapeutics, Inc., Irvine, CA, ABD), AMPLATZER™ vasküler tıkaçlar (St. Jude Medical, Saint Paul, MN, ABD) ve koiller’dir (87,88).

2.3.2. Kateterizasyon

Embolize edilecek damara erişim doğrudan ponksiyonla (yüzeysel varisler, fistül veya malformasyon) veya endovasküler bir yaklaşımla dolaylı olarak sağlanabilir. Hedef damar, damar sistemini geçebilen ve embolizasyon ajanının geçişine izin verebilen bir kateter ile kateterize edilmelidir. Mikrokateterler bu amaç için en uygun olanlardır. Bu kateterler genellikle düz bir uca ve 1.5-3 French (F)'lik tipik bir dış çapa (OD) sahiptir. Damar sisteminin derinliklerine ulaşmak için daha büyük bir destekleyici kateter (OD 4-6 F) ile eş eksenli olarak ilerletilebilirler. Destek için kılavuz kılıflar veya kılavuz kateterler de kullanılabilir (89,90).

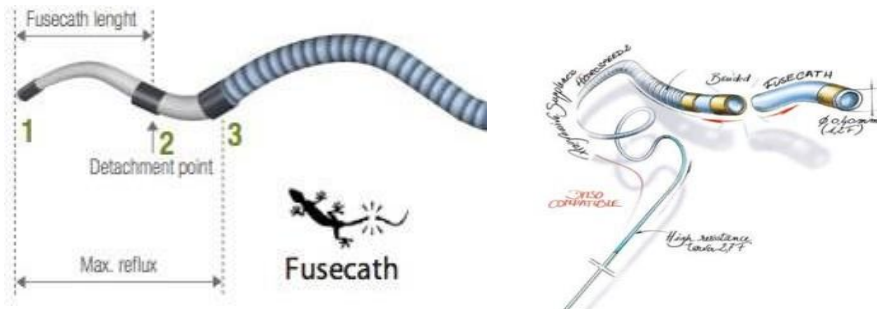


Şekil 3. Koni Şeklindeki Surefire İnfüzyon Sistemi (Yerleştirilen uç hafifçe görülebilir)(91)



Şekil 4. Uç Kısımında Bir Balon Bulunan Occlusafe Mikro Kateter (91)

Hedef dışı embolizasyon riskini en aza indirmek ve embolizasyon maddesinin geri akışını önlemek için koni veya şemsiye şeklinde bir uç (örn. Surefire infusion system®, Surefire Medical Inc.) veya bir balon (Occlusafe®, Terumo) kullanan anti-reflü kateterleri kullanılmalıdır. Bu kateterler esas olarak kemoembolizasyon veya radyoembolizasyon için kullanılır.



Şekil 5. Sökülebilir Uçlu Mikro Katater Örneği (91)

Histoakril veya etilen-vinil alkol (Onyx®) gibi ajanları kullanırken mikro kateterin emboli içinde sıkışma riski vardır. Vücudun içinde bir mikro kateter bırakmak (dış parçayı kestikten sonra) şaşırtıcı derecede az semptomlara neden olur ve kateter sonunda damar duvarına entegre olur. Bu elbette istenilen bir durum değildir. Bu sorunun üstesinden gelmek için üreticiler, bir kertenkele kuyruğuna benzeyen çıkarılabilir uçlu kateterler geliştirdiler (örneğin, Apollo® [Medtronic] ve Sonic® [Balt]). Uç bir emboli içinde sabitlendiğinde ve kateterin geri kalanı dışarı doğru çekildiğinde uç kopar ve kateterin yalnızca küçük bir kısmı yerinde kalır (89,90).

2.3.3. Endovasküler Tedavide Kullanılan Embolizan Ajanlar

Embolizasyon ajanının seçimi, endikasyona ve eldeki deneyime bağlıdır. Her ajanın kendine özgü avantajları ve dezavantajları vardır. Malzeme seçimini etkileyen faktörler, hedef damarın boyutu, akış hızı ve embolizasyon amacı (kalıcı/geçici) dir.

2.3.3.1. Otolog Kan Pıhtısı

Akut durumlarda embolizasyon için hastanın kendi kanı kullanılabilir. Küçük bir miktar kan alınır ve birkaç dakika bekletildikten sonra trombüs oluşur ve kanama noktasında yeniden enjekte edilebilir. Bu embolizasyon şekli geçicidir (89,90). Günümüzde tarihi önem taşımaktadır (92).

2.3.3.2. Trombin

Trombin, özellikle femoral arter ponksiyonundan sonra kasıkta yalancı anevrizmaları (anevrizma spurium) embolize etmesiyle iyi bilinmektedir. İlk olarak 1986'da açıklanan bu teknik, yalancı anevrizmada doğrudan ultrason rehberliğinde trombinin enjeksiyonundan oluşur. Birincil başarı oranı yaklaşık %90'dır. Femoral arter trombozuna neden olabilecek trombinin femoral artere dökülmesini önlemek için anevrizmaların boynu küçük olmalıdır (%0.5-1 risk). Trombin ultrason rehberliğinde enjekte edilir. Ultrason probu, psödo-anevrizmanın boynunu sıkıştırmak için kullanılabilir. Bununla birlikte, trombin anevrizma boyunca eşit olarak yaymak için biraz kan akışı gereklidir (89,90).



Şekil 6. Psödo-anevizmada Trombin Enjeksiyonunun Şematik Gösterimi (91)

2.3.3.3. Koiller

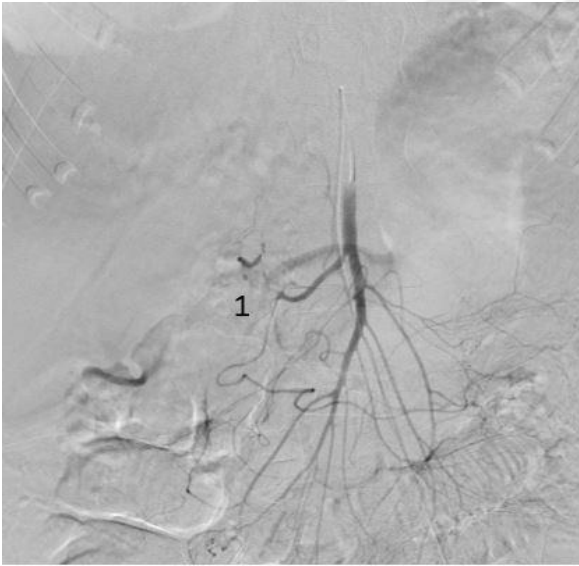
Koiller en çok kullanılan embolik ajan türüdür. Koiller, genellikle bir katetere yüklenebilen ve kateterden serbest bırakıldığında şekle sokulacak olan platin veya paslanmaz çelikten yapılmış örgülü tellerdir. Belirli durumlara uygun çok çeşitli şekil ve boyutlardadır. Çoğu koil, trombozu arttırmak için çıkıntılı liflere sahiptir. Çapları 1.2 ile 25 mm arasında, uzunlukları 0.5 ile 20 cm arasında değişmektedir. Genellikle koruyucu bir kılıf içinde paketlenmiş olarak gelir. Koil, kılıftan kateterin arka ucuna yerleştirilir. Ardından, koille birlikte gelen piston, koili içeren kılıfın arka ucuna kadar itilir. Koil daha sonra kateter içine yüklenir. Bundan sonra, koiller bir koil itici kullanılarak kateterin içinden itilebilir (89,90).

Endikasyonlar;

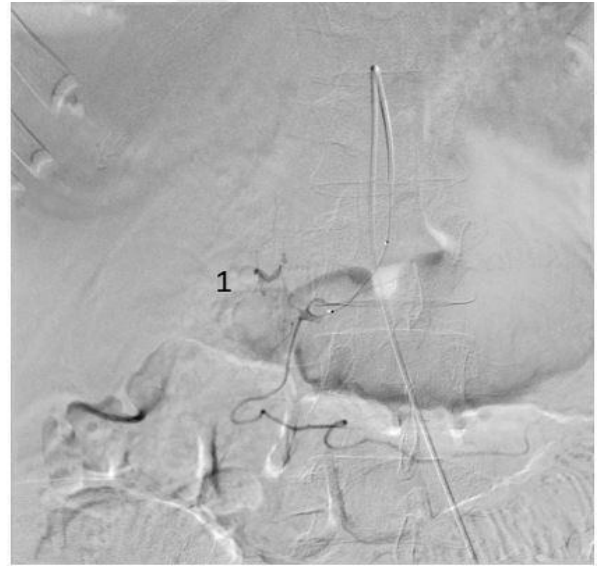
- Travmatik kanama
- Anevrizmalar
- Varisler (bazı durumlarda)
- Arteriovenöz fistüller



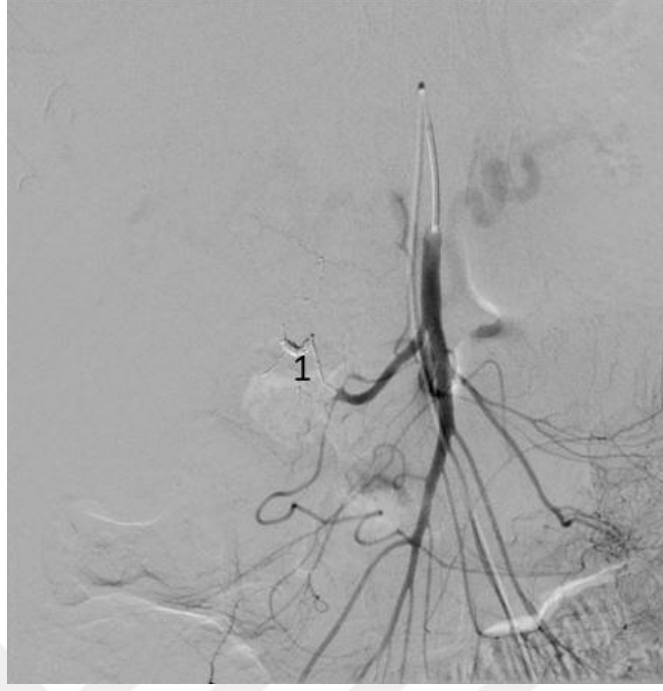
Şekil 7. Sol Hepatik Arterin Bir Dalındaki Akut Kanama İçin Embolizasyon Olgusu (Kırmızı Ok). Jel, Köpük ve Düz Koillerin Bir Kombinasyonu Kullanılmıştır (91)



(a)



(b)

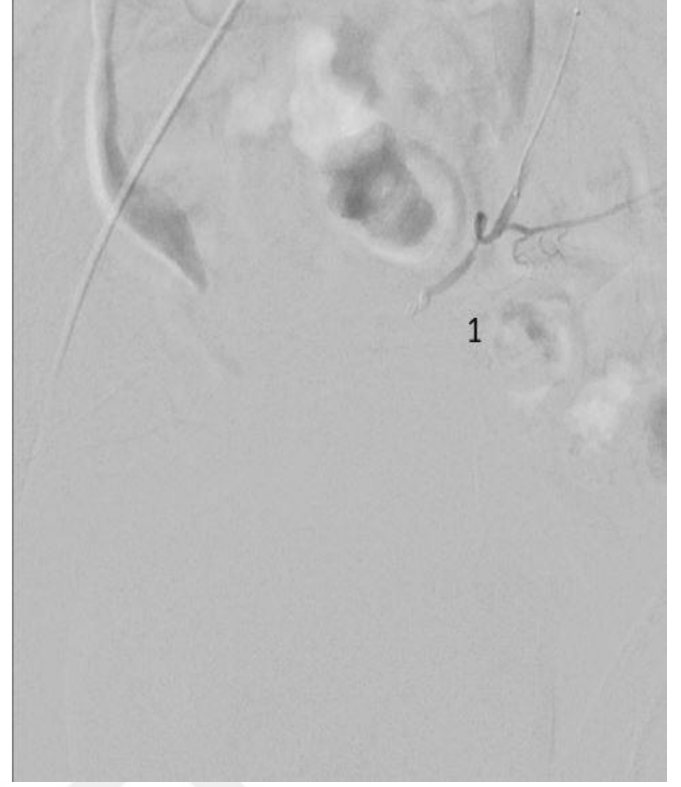


(c)

Şekil 8. Çalışmamıza dahil edilen 27 numaralı hastaya ait görüntü (a ve b koil ile embolizasyon öncesi, c- koil ile embolizasyon sonrası anjiyografi görüntüsü)



(a)



(b)

Şekil 9. Çalışmamıza dahil edilen 21 numaralı hastaya ait görüntü (a) Opere Rektum CA, 1. Superior Rektal Arter distalinden ekstreavazyon; (b) Aynı hasta koil ile embolizasyon sonrası, 1. Distale kontrast madde geçişi ve ekstreavazyon kaybolmuştur)

2.3.3.4. Ayrılabilir Koiller

Konvansiyonel koiller, kateterden dışarı itildikten sonra açılır. Yanlış yerleştirilmiş koiller ciddi komplikasyonlara neden olabilir ve geri alınması zor olabilir. Daha kontrollü koil embolizasyonu sağlamak için çeşitli tiplerde ayrılabilir koiller geliştirilmiştir. Ayrılabilir koiller, yüksek akışlı damarlarda embolizasyon, damarın orijinine yakın embolizasyon ve yoğun koil paketleme istendiğinde anevrizmalar için uygulamada faydalıdır. Ayrılabilir koiller, tatmin edici yerleştirmeye ulaşılan ve koil ayrılana kadar birkaç kez geri çekilebilir ve yeniden konumlandırılabilir (89,90).

Kendi ayırma yöntemlerine sahip birkaç tür ayrılabilir koil vardır. Bazı koiller iticiye kilitlenir ve koil kateterden tamamen dışarı itildiğinde serbest bırakılır. Sökülebilir

koillerin çoğu, bir serbest bırakma mekanizmasını mekanik olarak veya elektrolizis ile etkinleştiren bir tür ayırıcı ile çalışır (89,90).



Şekil 10. Koiller (91)

2.3.3.5. Partiküller

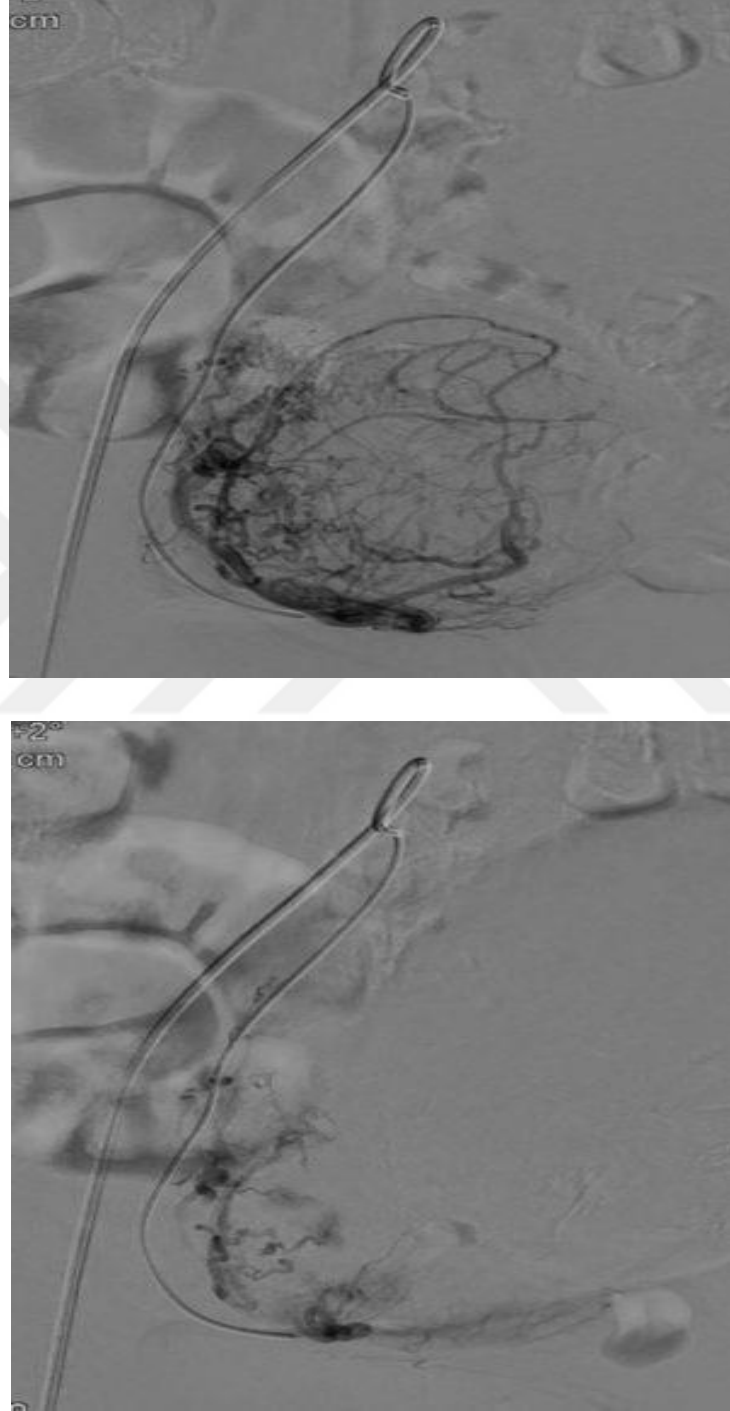
Embolik partiküller, küresel ve küresel olmayan partiküllere ayrılabilir. Bazen küreler veya mikro küreler olarak adlandırılan küresel parçacıklar 40 – 1300µm boyutları arasındadır. Mikroküreler, özellikle ilaçlar veya radyoaktif elementler içerdiğinde tümörlerin embolizasyonu için de kullanılabilir. Transarteriyel KemoEmbolizasyon (TACE) ve Radyoembolizasyon onkolojik amaçlar için iyi bilinen embolizasyon örnekleridir (89).

Polivinil alkol partikülleri (PVA) çoğunlukla küresel değildir, ancak küresel PVA partikülleri de mevcuttur. PVA partikülleri düzensiz şekillidir ve topaklanabilir. Hedef dışı embolizasyon büyük bir riskdir ve ciddi komplikasyonlara ve hatta ölüme neden olabilirler. Çoğu parçacık türü anjiyografi altında görünmez (90).

Endikasyonlar;

- Tekrarlayan kanamalar (örn. nazofaringeal veya bronşiyal kanama)
- Tümörler

- Hemoptizi
- Uterus miyomları



Şekil 11. Uterus Myoma Embolizasyonu (Üstteki; Embolizasyon Öncesi, Alttaki; 700µm Embozene® Partikülleriyle Embolizasyon Sonrası)(91)

2.3.3.6. Gelfoam

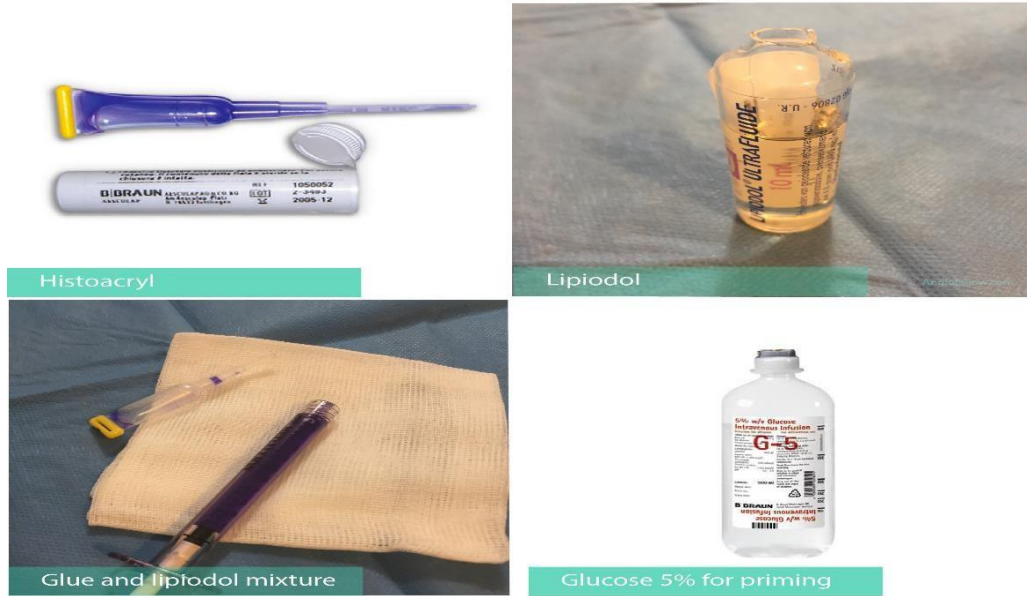
Gelfoam, jelatin granülleri ve saflaştırılmış domuz derisinden oluşturulmuş steril sıkıştırılmış bir süngerdir. Gelfoam, embolizasyon için kullanılabilecek çok kalın bir karışım (slurry) oluşturmak için küçük parçalar halinde kesilmesi ve ardından kontrast solüsyonla karıştırılması gereken bir köpük tabakası olarak gelmektedir. Gelfoam, hızlı, ucuz ve güvenilir bir embolik ajandır. Anahtar özelliği kalıcı olmayan embolizasyondur. Gelfoam genellikle birkaç hafta içinde tamamen emilir (89,90).

Endikasyonlar;

- Travmatik kanama
- Doğum sonrası akıntı
- Uterus miyomları

2.3.3.7. Sıvı Embolizanlar

Çeşitli sıvı embolikler vardır. Sıvı embolikler, hedef bölgeye direkt enjeksiyon veya transkateter enjeksiyon yoluyla uygulanabilir. Sıvılar, koiller veya tıkaçlar gibi sıvı olmayan embolik maddelerle birleştirilebilir (89,90).



Şekil 12. Sıvı Embolizanlar (91)

Glue: Siyanoakrilat (Histoacryl®), evin içinde ve çevresinde her türlü amaç için kullanılan yapıştırıcıya benzer. Su veya kan ile temas ettiğinde polimerize olan bir monomerdur. Histoakril, küçük pipetler halinde gelen mavi renkli bir maddedir (Şekil 14). Histoakril, radyoopasite için ve ani katılaşmayı önlemek için Lipiodol ile seyreltilebilir. Enjeksiyondan önce kateterin %5 glukozlu su ile doldurulması gerekir. Daha sonra Histoakril yavaşça enjekte edilir ve kateter ucunun distalinde bir alçı oluşur. Birkaç saniye sonra kateter sert bir çekme ile geri çekilebilir. Hedef dışı embolizasyon veya kateter sıkışmasını önlemek için reflü olmadığından emin olunması gerekmektedir.

Endikasyonlar;

- Travmatik veya iyatrojenik kanama
- Vasküler malformasyonlar
- Tümör embolizasyonu
- Portal ven embolizasyonu

Sklerozanlar: İntravasküler olarak enjekte edilen sklerozanlar, endotel hasarına ve damarın fibrotik tıkanmasına veya vasküler malformasyona neden olan inflamatuvar reaksiyona yol açar. Sklerozanların periferik bir vasküler yatağı embolize ettiği belirtilir.

Endikasyonlar;

- Varisler
- Vasküler malformasyonlar
- Tümör embolizasyonu

Çökeltici Maddeler: Dimetil sülfoksit (DMSO) içinde çözölen ve radyopasite için tantal tozu ile karıştırılan etilen vinil alkol kopolimerlerinden oluşun bir sıvı embolik kategorisinde ajandır. Bu kategorideki mevcut ürünler; Onyx® [Covidien], SQUID™[Emboflu] ve PHIL® [Microvention] dir. Bu çökeltici maddelerin homojen bir tantal tozu karışımı elde etmek için kullanımdan en az 20 dakika önce çalkalanması gerekir. Standart plastikler DMSO tarafından çözöldüğünden, kullanılan kateterler ve göbeklerin DMSO ile uyumlu olması gerekir. Kateterin ölü boşluğu enjeksiyondan önce DMSO ile doldurulmalıdır. Vücuda enjekte edildikten sonra, DMSO çözölür ve etilen

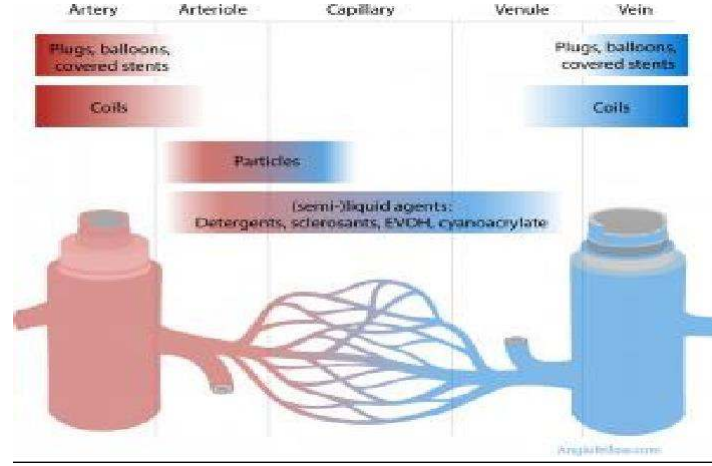
vinil alkol kopolimerleri kan damarlarının içinde çökelir. Embolik ajan, yavaş, aralıklı enjeksiyonlarla vasküler yatağın derinliklerine itilebilir. Kateter boyunca geri akış, enjeksiyonu duraklatarak ve kateter ucunun etrafında bir tıkaç oluşmasını bekleyerek yönetilebilir. Müteakip enjeksiyonlar, daha sonra kateterden hedef damar sistemine giden en az dirençli yolu izleyecektir. Çıkarılabilir uçlu mikrokaterler önemle tavsiye edilir.

Endikasyonlar;

- Vasküler malformasyonlar
- hemanjiyomlar
- Anevrizmalar

2.3.4. Embolizan Madde Seçimi

Embolik ajan seçimi birçok faktöre bağlıdır. Güvenlik ana faktördür, bu nedenle müdahalecinin embolik ajanla deneyimi ve hedef dışı embolizasyon riski her zaman iyi düşünülmelidir. Diğer faktörler embolize edilecek organ veya lezyon, embolizasyonun istenen etkisi (kalıcı veya geçici), proksimal veya distal embolizasyondur. Embolik ajanın mevcudiyeti ve maliyetleri de önemsiz değildir. Distal embolizasyonun (sıvılar veya küçük partiküller kullanılarak) doku nekrozuna neden olması daha olasıdır çünkü uç arterler tıkanır ve kollaterallerin vasküler yatağa ulaşmasının hiçbir yolu yoktur. Distal embolizasyon, akciğerler veya beyin gibi hedef olmayan organlara şant riski taşır. Etkinliği artırmak için birçok embolik ajan birleştirilebilir (89,90)



Şekil 13. Embolizasyon Yapabileceği Damar Büyüklüğüne Göre Çeşitli Embolik Ajanlar (91)

2.3.5. Transarteriyel Embolizasyon Tekniği

GİS embolizasyonunda ilk olarak femoral veya sol radyal arter yoluyla arteriyel erişim sağlanmasıyla başlar. Aortun ön yüzeyinden yaklaşık olarak T12 seviyesinde çıkan çölyak trunkus kateterize edilerek çölyak anjiyografi yapılır (93). Anjiyografik bulgulara, endoskopik olarak kanama öyküsünün yerine ve görülüp görülmemesine bağlı olarak gastroduodenal arter veya sol gastrik arterin selektif kateterizasyonu mikrokateter ve mikrotel ile yapılır. Süperselektif bir kateterizasyon ile sonuçlara bağlı olarak hedefe yönelik veya ampirik bir embolizasyon yapılır. Üst gastrointestinal yolundaki zengin arteriyel kollateral önüne alındığında, embolizasyonun çoğu distal ekstremitasyon bölgesinin distalinden başlar ve gastroduodenal arter orijinine kadar devam eder (94).

Üst GİS kanamalarında yapılan anjiyografik embolizasyonun teknik başarıısı %95-100 arasındadır. Kalıcı klinik başarı (tekrar kanamanın olmaması) %50 ile %80 arasında değişen oranlardadır (95-97). Gastroduodenal arter embolizasyonundan sonra çölyak arter ve SMA anjiyogramlar yapılır. Endovasküler embolizasyondan sonra tekrarlayan kanama birkaç faktörle açıklanır. Duodenumun kandan zengin kolleteralleri, sadece gastroduodenal arteri değil, aynı zamanda pankreatikoduodenal, superior mezenterik arter dallarını ve gastroepiploik damarları da içerir. Gastroduodenal arterin çölyak ekseninden tek başına embolizasyonunun duodenal kan akışını kontrol etmek için yetersiz olabileceği ve bir duodenal ülserin, superior mezenterik arterden kollateral besleme yoluyla kanayabileceği anlamına gelir (89). Kritik hastalarda nadiren vazokonstriksiyon meydana gelir, bu da volüm düzeltilmesinden sonra vazokonstriktorların kesilmesi ve damar lümeninin genişlemesi ile düzelir. Vazokonstriksiyon sırasında boyutlandırılan koiller, genişlemeden sonra artık damarı kapatamayabilir (98,99).

2.3.6. Transarteriyel Embolizasyonun Komplikasyonları

Transarteriyel embolizasyon sonrası oluşan ana komplikasyon iskemidir. Üst gastrointestinal sistem zengin bir kollateral kan kaynağına sahip olmasına rağmen, vakaların %7 ila %16'sında iskemik komplikasyonlar hala ortaya çıkabilmektedir (100,101). Daha önce geçirilmiş ön bağırsak cerrahisi ve sıvı (siyanoakrilat) veya partikül embolik kullanımı iskemik komplikasyonlar için risk faktörleridir (102). Embolizasyon sonrası iskemik bir komplikasyon, akut olarak mukozal iskemi ve olası perforasyon ile

veya iskemik duodenal stenoz ile gecikmiş bir şekilde ortaya çıkabilir (103). Hedef dışı embolizasyon nadiren iskemik pankreatit ile sonuçlanır (104).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Gastrointestinal sistem kanamalarında transarteriyel embolizasyon tedavisinin güvenilirliğini ve etkinliğini değerlendirmek amacıyla yapılan bu retrospektif çalışma, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 13 sayılı kararı ile gerçekleştirilmiştir (Ek-1).

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmanın örneklemi, 2013-2022 yılları arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Girişimsel Radyoloji Anabilim Dalı'nda gastrointestinal sistem kanamalarına yönelik yapılan transarteriyel embolizasyon tedavisi almış 22'si erkek ve 12'si kadın olmak üzere toplam 34 hastadan oluşmaktadır. Çalışmaya dahil edilmiş bireylerden veya yakınlarından işlem öncesi aydınlatılmış onam formu alınmıştır.

3.2. Çalışma Tasarımı

Çalışmamız retrospektif bir çalışma olup hastanemiz veri tabanına kayıtlı GİS kanaması olan hastalar geriye dönük olarak tarandı. Endovasküler işlem yapılan hastalara ait demografik bilgiler (yaş, cinsiyet), tanı bulgusu, anjiyografi bulgusu, embolizasyon uygulanan arter, uygulanan embolizan ajanın türü ve tedavideki başarı oranları incelendi. Hastanemiz veri tabanında bilgilerine tam olarak ulaşamayan, dosyasında ve verilerinde çalışmada ele alınan veriler açısından eksiklik olan 43 hasta çalışma dışı bırakıldı.

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesinde SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 22.0 programı kullanıldı. Sürekli sayısal değişkenlerin normal dağılım uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ($n < 50$) ile analiz edildi. Tüm veriler ortalama $\pm$ standart sapma, sayı ve yüzde (%) olarak verildi. Kategorik değişkenlerin gruplar arası yüzdelerinin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren ölçümlerin gruplar arası karşılaştırılmasında Independent Sample T-Testi kullanıldı. İstatistiksel testlere göre $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmada yer alan hastaların %64,7'sinin (n=22) erkek, %35,3'ünün (n=12) kadın olduğu belirlendi (Tablo 6).

Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması $59,94 \pm 14,87$ 'dir. Erkek hastaların yaş ortalaması $58,45 \pm 13,05$, kadın hastaların yaş ortalaması $62,67 \pm 18,04$ 'dir. Cinsiyete göre hastaların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p=0,438$) (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların demografik özellikleri

Değişkenler	Hasta (n=34)	
Cinsiyet	(n/%)	
Erkek	22 (64,7)	
Kadın	12 (35,3)	
Yaş	(Ort. $\pm$ SS)	P*
Erkek	$58,45 \pm 13,05$	
Kadın	$62,67 \pm 18,04$	0,438
Toplam	$59,94 \pm 14,87$	

n: Sayı, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, * Independent-samples T-Test

Çalışmaya dâhil edilen hastaların başvuru tanılarına bakıldığında; %58,8'inin (n=20) malignite, %17,6'nın (n=6) ülser, %11,8'inin (n=4) post-op hemoraji, %8,8'inin (n=3) vasküler nedenler, %2,9'unun (n=1) inflamatuvar bağırsak hastalığı olduğu tespit edildi (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların başvuru tanıları

Değişkenler	Hasta (n=34)
Malignite	20 (58,8)
Ülser	6 (17,6)
Post-op hemoraji	4 (11,8)
Vasküler nedenler	3 (8,8)
Ülseratif Kolit	1 (2,9)
Toplam	34 (100,0)

n: Sayı

Çalışmaya dâhil edilen hastaların anjiyografi bulgularına bakıldığında; %76,5'inin (n=26) ekstremitasyon, %11,8'inin (n=4) psödoanevrizması, %5,9'unun (n=2) anjiyodisplazisi, %5,9'unun (n=2) tümör vasküler invazyonu olduğu tespit edildi (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların anjiyografi bulguları

Değişkenler	Hasta (n=34)
Ekstremitasyon	26 (76,5)
Psödoanevrizma	4 (11,8)
Anjiyodisplazi	2 (5,9)
Tümör vasküler invazyonu	2 (5,9)
Toplam	34 (100,0)

n: Sayı

Çalışmaya dâhil edilen hastaların embolizasyon işleminde embolize edilen damar yapılarına bakıldığında; %64,7'sinin (n=22) çölyak trunkus dallarına, %26,5'inin (n=9) SMA dallarına, %2,9'unun (n=1) İMA dallarına, %2,9'unun (n=1) internal iliak arter dallarına, %2,9'unun (n=1) çölyak trunkus ve SMA dallarına embolizasyon işlemi uygulandığı tespit edildi (Tablo 9).

Embolizasyon işleminde kullanılan embolizan ajanlara bakıldığında; tedavilerin %55,9'unda (n=19) koil, %11,8'inde (n=4) glue, %17,6'sında (n=6) glue ve lipiodol, %8,8'inde (n=3) mikropartikül, %5,9'unda (n=2) mikropartikül ve koil kullanıldığı saptandı (Tablo 9).

Tablo 9. Hastalara uygulanan embolizasyon işlemine ait bulgular

Embolizasyon uygulanan arter	(n/%)
Çölyak trunkus dalları	22 (64,7)
SMA dalları	9 (26,5)
İMA dalları	1 (2,9)
İnternal iliak arter dalları	1 (2,9)
Çölyak trunkus ve SMA dalları	1 (2,9)
Toplam	34 (100,0)
Kullanılan embolizan ajan	(n/%)

Koil	19 (55,9)
Glue	4 (11,8)
Glue ve lipiodol	6 (17,6)
Mikropartikül	3 (8,8)
Mikropartikül ve koil	2 (5,9)
Toplam	34 (100,0)

n: Sayı, SMA: Süperior mezenterik arter, İMA: İnferior mezenterik arter

Hastalara uygulanan embolizasyon işleminin başarı oranlarına bakıldığında; hastaların tamamında (n=34; %100,0) teknik başarının sağlandığı, hastaların %70,6'sında (n=24) da klinik başarının sağlandığı tespit edildi (Tablo 10).

Tablo 10. Uygulanan embolizasyon işleminin başarı oranları

Teknik başarı	(n/%)
Başarılı	34 (100,0)
Başarısız	0 (0,0)
Toplam	34 (100,0)
Klinik başarı	(n/%)
Başarılı	24 (70,6)
Başarısız	10 (29,4)
Toplam	34 (100,0)

n: Sayı

Uygulanan embolizasyon işleminin klinik başarısı ile hastaların yaşı arasındaki ilişki incelendiğinde; klinik başarının sağlandığı 24 hastanın yaş ortalaması $60,96 \pm 14,94$, işlemin başarı sağlamadığı 10 hastanın yaş ortalaması $57,50 \pm 15,19$ olarak tespit edildi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p=0,545$) (Tablo 11) .

Uygulanan embolizasyon işleminin klinik başarısı ile hastaların cinsiyeti arasındaki ilişki incelendiğinde; klinik başarının sağlandığı 24 hastanın 12'sinin (%50,0) erkek, 12'sinin (%50,0) olduğu, işlemin başarı sağlamadığı 10 hastanın tamamının (n=10; %100,0)

erkek olduğu saptandı. İki grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edildi ($p=0,005$) (Tablo 11) .

Uygulanan embolizasyon işleminin klinik başarısı ile hastaların başvuru tanısı arasındaki ilişki incelendiğinde; klinik başarının sağlandığı 24 hastanın 15'inin (%62,5) malignite, 5'inin (%20,8) ülser, 2'sinin (%8,3) post-op hemoraji, 2'sinin (%8,3) vasküler ile başvurduğu tespit edildi. İşlemin başarı sağlamadığı 10 hastanın 5'inin (%50,0) malignite, 2'sinin (%20,0) hemoraji, 1'inin (%10,0) ülser, 1'inin (%10,0) vasküler nedenler, 1'inin (%10,0) inflamatuvar bağırsak hastalığı ile başvurduğu tespit edildi. İki grup arasında başvuru tanısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p=0,420$) (Tablo 11) .

Uygulanan embolizasyon işleminin klinik başarısı ile kullanılan embolizan ajan arasındaki ilişki incelendiğinde; klinik başarının sağlandığı 24 hastanın 13'ünde (%54,2) koil, 4'ünde (%12,5) glue, 3'ünde (%12,5) mikropartikül, 2'sinde (10,4) glue ve lipiodol, 2'sinde (%10,4) mikropartikül ve koil kullanıldığı tespit edildi. İşlemin başarı sağlamadığı 10 hastanın 6'sında (%60,0) koil, 4'ünde (%40,0) glue ve lipiodol kullanıldığı tespit edildi. İki grup arasında embolizan ajan açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p=0,099$) (Tablo 11) .

Tablo 11. Yaş, cinsiyet, başvuru tanısı ve kullanılan embolizan ajanların klinik başarı oranlarına etkisi

Değişkenler	Klinik başarı		P
	Başarılı (n=24)	Başarısız (n=10)	
Yaş (Ort. $\pm$ SS)	60,96 $\pm$ 14,94	57,50 $\pm$ 15,19	0,545*
Cinsiyet (n/%)			
Erkek	12 (50,0)	10 (45,5)	0,005**
Kadın	12 (50,0)	0 (0,00)	
Başvuru tanısı (n/%)			
Malignite	15 (62,5)	5 (50,0)	
Ülser	5 (20,8)	1 (10,0)	

			0,420**
Post-op hemoraji	2 (8,3)	2 (20,0)	
Vasküler nedenler	2 (8,3)	1 (10,0)	
Ülseratif Kolit	0 (0,00)	1 (10,0)	
Kullanılan embolizan ajan (n/%)			
Koil	13 (54,2)	6 (60,0)	
Glue	4 (16,6)	0 (0,00)	0,099**
Glue ve lipiodol	2 (8,3)	4 (40,0)	
Mikropartikül	3 (12,5)	0 (0,00)	
Mikropartikül ve koil	2 (8,3)	0 (0,00)	

n: Sayı, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, * Independent-samples T-Test, ** Pearson ki kare Test

5. TARTIŞMA

GİS kanamaları, acil serviste ve birinci basamakta sık karşılaşılan, hayati önem taşıyan önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilen acil bir durumdur (1). GİS kanamalarında erken endoskopi birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir. Kolonoskopi ise melenası olup endoskopi sonucu negatif olan ya da hematokezya tespit edilen hastalarda tanı ve tedavi olarak kullanılmaktadır. Medikal, endoskopik ve kolonoskopik tedaviye yanıt vermeyen hastalarda cerrahi tedaviye geçilmektedir. Son zamanlarda endovasküler teknolojideki gelişmelerle birlikte, GİS için TAE çok dikkat çekmiştir. TAE 1972'den bu yana kapsamlı bir şekilde uygulanmakta olup, kanamayı kontrol etmede ve mortaliteyi azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (11-13).

Biz de çalışmamızda ÇÜTF Balcalı hastanesine çeşitli sebeplerden başvuran, geliş sırasında mevcut olan ya da, yatış ve tedavi sürecinde gelişen akut GİS kanaması nedeniyle kliniğimize konsulte edilen 34 hastaya uygulanan TAE tedavisinin güvenilirliğinin ve etkinliğinin araştırılmasını amaçladık. Bu amaçla hastaların klinik ve laboratuvar bulguları, endoskopik, radyolojik (anjiyografik) bulguları retrospektif olarak incelendi ve elde edilen bulgular literatür ışığında tartışıldı.

Literatüre bakıldığında yapılan çalışmalarda; akut GİS kanaması olan hastalarda erkek cinsiyet daha yüksek bulunmuştur (27, 28, 43). Paucar ve arkadaşlarının Üst GİS kanaması tanılı 408 hastada yaptıkları çalışmada erkek/kadın oranı 3/1 olarak bulunmuştur (105). Rockall ve ark. icra ettikleri çalışmada bu oran 1,7/1 olarak bulunmuştur (106). Şenel'in yaptığı çalışmada bu oran 1,9/1 olarak bulunmuştur (107). Çalışmamızda yer alan hastaların %64,7'sinin (n=22) erkek, %35,3'ünün (n=12) kadın olduğu tespit edildi. Bulgularımız var olan literatür ile benzerlik göstermektedir.

Literatürde akut GİS kanamasının erkeklerde fazla görülmesine yönelik detaylı yapılmış bir araştırma mevcut değildir. Yaşam biçimi, hormonal farklılık ve beslenme alışkanlıkları GİS kanamasının erkek cinsiyette daha sık görülmesine neden olmuş olabilir.

GİS kanamalarının bütün yaş gruplarında görülmesine rağmen, yaşla birlikte insidansı ve mortalitesinin arttığı bir gerçektir. Hastaların yaşları 18 ile 100 içinde değişmektedir. Literatürde akut GİS kanamaları ile alakalı ileri yaşta daha sık

görüldüğünü ve daha mortal seyrettiğini destekleyen çalışmalar mevcuttur. O. Blatchford ve arkadaşlarının 15 yaşından büyük 1882 hastada yaptıkları çalışmada yaş gruplarını 15-29, 30-44, 45-59, 60-74, >75 olarak gruplandırmışlar ve mortalite oranının yaş arttıkça 100 kata kadar arttığını tespit etmişlerdir (23). Yavorski ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların yaş ortalaması $52 \pm 19,65$ olarak bulunmuş ve %44,5'inin 60 yaş üstünde olduğu görülmüştür (108). Gölgeci ve arkadaşlarının (109) yaptığı çalışmada 62,7, Yalçın ve arkadaşlarının (110) yaptığı çalışmada 61,1, Olt ve arkadaşlarının (111) yaptığı çalışmada 67, Şenel'in 2018 yılında (107) yaptığı çalışmada ise 64,2 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda hastaların yaş ortalamasının $59,94 \pm 14,87$ olduğu tespit edildi. Bulgularımız var olan literatür ile benzerlik göstermektedir.

Akut GİS kanamasının en yaygın nedenleri arasında aspirin ve diğer nonsteroid antiinflatuar ilaçların (NSAID'ler) kullanımından kaynaklanan peptik ülser hastalığı, varis kanaması, inflamatuvar bağırsak hastalığı, Mallory-Weiss yırtığı, mide kanserleri dahil neoplazmalar, özofajit, eroziv gastrit/duodenit, vasküler ektaziler yer almaktadır (112, 113). Çalışmamızda literatürle uyumlu şekilde kanama nedeni olarak en sık saptanan faktörler malignite ve peptik ülserdi. Diğer nedenler arasında %11,8 (n=4) ile post-op hemoraji, %8,8 ile (n=3) vasküler nedenler ve %2,9 (n=1) ile Ülseratif Kolit yer almaktaydı.

Gastrointestinal tümörler akut üst GİS kanamalarının yaklaşık %1-5'ini oluşturmaktadır (38). Flack ve arkadaşlarının 2017 yılında 546 GİS kanaması olan hastalar ile yaptıkları çalışmada majör GİS kanamalarının %8,1'inin (44 hasta) maligniteden kaynaklandığını, bu malignitesi olan 44 hastanın 34'ünün kolorektal kanser olduğunu bildirmişlerdir (114). A. Schatz ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptıkları çalışmada endoskopi yapılan 354 GİS hastada alt ve üst GİS kanamalarında maligniteleri karşılaştırmışlardır. Çalışmanın sonucunda 354 hastanın 71'inde tümör kanaması saptanmış olup, 71 hastanın 55'inde (%77) ilk başvuru semptomu malignite olarak bulunmuştur (115). Çalışmamızdaki hastaların %58,8'inin (n=20) kliniğimize ilk başvuru semptomunun malignite olduğu tespit edildi. Bulgularımız literatür ile benzerlik göstermektedir.

Peptik ülser en sık görülen GİS kanama nedeni olup, üst GİS kanamalarının yaklaşık %36-87,1'inden sorumlu tutulmaktadır. H. pilori tanı ve tedavisinin

yaygınlaşması, riskli hasta gruplarında PPI kullanımının yaygınlaşması ve endoskopik tanı ve tedavi tekniklerindeki gelişmelere rağmen peptik ülser kanaması halen önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Etiyolojisinde; ileri yaş ile sıklığı artan kardiyovasküler-serebrovasküler hastalıklar, osteoartroz gibi nedenlerle yaygınlaşan NSAİİ, ASA kullanımı, sigara ve alkol kullanımı, stres gibi faktörler vardır (30,33). Tüzün'ün 2021 yılında 279 GİS kanaması olan hastalar ile yaptığı çalışmada 62 hastada (%24,6) peptik ülser tespit edilmiştir (116). Şenel'in 500 GİS kanaması olan hastada yaptığı çalışmada en sık saptanan lezyon peptik ülser olarak bulunmuştur. GİS kanamalı hastaların %61,4'ünde (n=254), üst GİS kanamalı hastaların ise %74'ünde peptik ülser kanaması bulunmuştur (107). Robert ve arkadaşlarının 2012 yılında yaptıkları geniş ölçekli çalışmada üst GİS kanaması olan 14212 hastaya ait verileri incelemişlerdir. Çalışmanın sonucunda 3434 hastada (%24) peptik ülser bulunmuştur (117). Çalışmamızdaki hastaların %17,6'sının (n=6) kliniğimize ilk başvuru semptomunun peptik ülser olduğu tespit edildi. Çalışmamızda peptik ülser prevalansın düşük bulunması, araştırmamızın hasta sayısının az olmasıyla ilişkilendirilebilir.

Anjiyografik embolizasyon endoskopik tedaviye dirençli akut GİS kanaması olan hastalarda birinci basamak tedavi olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda hastalara uygulanan anjiyografik embolizasyona ait bulgular incelendiğinde en fazla %76,5 (n=26) oranı ile ekstrevasasyon tespit edildi. Diğer bulgular arasında, %11,8 (n=4) ile psödoanevrizma, %5,9 (n=2) ile anjiyodisplazi ve %5,9 (n=2) ile tümör vasküler invazyon yer almaktaydı. Aktif kontrast madde ekstrevasasyonu, akut GİS kanamasının doğrudan ve en yaygın anjiyografik işaretidir ve anjiyografik embolizasyon ile tedavi edilebilir (118,119). Bununla birlikte, anjiyografik embolizasyonun etkinliğine rağmen, ekstrevasasyonun anjiyografik olarak görselleştirilmesinin saptanma oranı hastalarda %24-%78 arasındadır (120,121). Mohan ve arkadaşlarının 2018 yılında üst veya alt GİS kanaması nedeniyle anjiyografi yapılan 110 hasta ile yaptıkları çalışmada; 110 hastanın 22'sinde (%19) arteriyel ekstrevasasyon saptamışlardır (122). Choi ve arkadaşlarının 2020 yılında akut GİS kanaması nedeniyle anjiyografi yapılan 118 hasta ile yaptıkları çalışmada; 118 hastanın 58'inde (%42) aktif ekstrevasasyon saptamışlardır (123).

Endoskopi ile yanıt alınamayan GİS kanamalarının tedavisinde endovasküler tedavi yöntemlerinden biri olan TAE, akut GİS kanamalarının tedavisi için etkili bir prosedürdür. Teknolojinin gelişmesiyle birlikte popülerite kazanmış ve görünen o ki

kazanmaya da devam edecektir. Bu amaçla; alt GİS kanamalarında sırası ile süperior mezenterik arter dalı ve inferior mezenterik arter dalı, üst GİS kanamalarında ise sırası ile çölyak trunkus dalı ve süperior mezenterik arter dalı için arteriografiler yapılmaktadır (124). Çalışmamızda GİS kanaması nedeniyle transarteriyel embolizasyon uygulanan 34 işlemde embolize edilen damar yapıların %64,7'si (n=22) çölyak trunkus dalı, %26,5'i (n=9) SMA dalı, %2,9'u (n=1) İMA dalı, %2,9'u (n=1) internal iliak arter dalı ve %2,9'u (n=1) çölyak trunkus ve SMA dalı olarak tespit edildi.

Girişimsel radyolojik ekipman ve tekniklerdeki gelişmeler, özellikle düşük proliferasyonlu kateter sistemleri ve mikrokoiller, kimyasal partiküller ve siyanoakrilat yapıştırıcılar gibi gelişmiş embolik ajanlar, embolizasyonun hemostaz sağlamada yüksek bir başarı oranına sahip olmasını sağlamıştır (85,86). Embolizan ajanlar, temel olarak sklerozan ajanlar, sıvı ajanlar, partikül embolizanlar ve mekanik oklüzan cihazlar olarak sınıflandırılabilir. 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 görünülükleri 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 sağlarlar (125).

En sık kullanılan embolizan maddelerin alkol, PVA ve tris-akril mikrosferler olduğu bildirilmiştir (126). Vilalta ve arkadaşları $\leq 150\mu\text{m}$ 'den küçük boyutlu mikrosferlerin daha sık nüks ve pulmoner komplikasyon oranları ile bağlantısını göstermiştir (127). Ayrıca embolizasyon sırasında koil kullanılması farklı bir tartışma konusu olmuştur. Birçok yazar koil kullanılmasını uygun görse de, koil ile embolizasyonun yeni kolateral oluşumunu indükleyerek nüks riskini arttırdığına dair araştırmalar bulunmaktadır. Lenton ve arkadaşları yaptıkları çalışmada koil kullanılan işlemlerde anevrizma rüptür oranının daha düşük olduğunu göstermişlerdir (128).

Çalışmamızda hastalara yapılan embolizasyon işleminin %55,9'unda (n=19) koil, %11,8'inde (n=4) glue, %17,6'sında (n=6) glue ve lipiodol, %8,8'inde (n=3) mikropartikül ve %5,9'unda (n=2) mikropartikül ve koil kullanıldı.

GİS kanamalarının tedavisinde kullanılan transarteriyel embolizasyon ile ilgili literatürdeki yayınlara bakıldığında, işleme bağlı teknik başarı oranının %95-98, klinik başarı oranının ise %52-79 arasında değişiklik gösterdiği görülmektedir (129-133). Hongsakul ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; 70 GİS kanamalı hastaya önce anjiyografi daha sonra ise TAE işlemi uygulamışlardır. Çalışmanın sonunda teknik başarı oranını %98,6, primer klinik başarı oranını %71,4 ve tekrar embolizasyon sonrası sekonder klinik başarı oranını %78,6 olarak bulmuşlardır. Chen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada; 67 GİS kanamalı hastaya TAE uygulamışlardır. Çalışmanın sonunda klinik başarı oranını %52,2 (67 hastadan 35'i) olarak bulmuşlardır. Defreyne ve arkadaşları akut GİS kanaması olan 40 hasta ile yaptıkları çalışmada embolizasyon tekniğinin güvenliğini ve etkinliğini değerlendirmiştir. Bir hasta dışındaki tüm hastalarda teknik başarı (%98), 39 hastanın 32'sinde (%82) klinik başarı elde edilmiştir. Aina ve arkadaşları üst GİS kanaması olan 75 hastaya embolizasyon işlemi uygulamışlardır. Çalışmanın sonunda embolizasyonun teknik başarı oranını %98,7, primer klinik başarı oranını %76, tekrar embolizasyon yapıldıktan sonraki sekonder klinik başarı oranını ise %82,5 olarak bulmuşlardır. Buangam ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmada; 38 akut GİS kanaması olan hastada TAE'nin güvenliğini ve etkinliğini değerlendirmiştir. Çalışmanın sonunda TAE'nin teknik başarı oranını %92 (35/38 hastada), TAE sonrası klinik başarı oranını ise %63 olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda embolizasyon işleminin başarı oranlarına bakıldığında; hastaların tamamında (n=34; %100,0) teknik başarının sağlandığı, hastaların %70,6'sında (n=24) da klinik başarının sağlandığı tespit edildi. Bulgularımız literatür ile benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda TAE işleminin klinik başarısı ile yaş, cinsiyet, başvuru tanısı ve kullanılan embolizan ajan arasındaki ilişkiye bakıldığında, sadece cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık tespit edildi. Klinik başarı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilemesi erkek hasta sayısının kadın hasta sayısından fazla olması ile ilişkili olabileceğini, daha büyük örneklemelerle araştırılması gerektiğini düşündürmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda, kliniğimiz bünyesinde GİS kanaması nedeniyle TAE tedavisi uygulanan hastalar, uygulanan TAE tedavisinin etkinliği ve başarı oranı değerlendirilmiştir. Hastaların tamamında (%100, n=34) teknik başarı, hastaların %70,6'sında ise klinik başarı sağlanmıştır.

Çalışmamızın retrospektif tasarımı, hasta sayısının az olması ve randomizasyonunun olmaması gibi bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Bu nedenle, tedavi sonucunu öngörebilecek spesifik değişkenleri özellikle klinik başarıyı etkileyen faktörleri netleştirmek için geniş hasta kohortunda yapılacak daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, endoskopik olarak yönetilemeyen akut GİS kanaması olan hastalarda, morbidite ve mortaliteyi önlemek için hızlı radyolojik görüntüleme çalışmaları ve endovasküler müdahale düşünülmelidir. TAE ile etkili ve güvenli GİS kanama stabilizasyonu sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Lam KL, Wong JC, Lau JY. Pharmacological treatment in upper gastrointestinal bleeding. *Current Treatment Options in Gastroenterology*. 2015;13 (4):369-76.
2. Katschinski B, Logan R, Davies J, Faulkner G, Pearson J, Langman M. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Digestive diseases and sciences*. 1994;39 (4):706-12.
3. Nadler M, Eliakim R. The role of capsule endoscopy in acute gastrointestinal bleeding. *Therapeutic advances in gastroenterology*. 2014;7 (2):87-92.
4. Szura M, Pasternak A. Upper non-variceal gastrointestinal bleeding-review the effectiveness of endoscopic hemostasis methods. *World journal of gastrointestinal endoscopy*. 2015;7 (13):1088.
5. Tanas K, Dursun H. Üst Gastrointestinal Sistem Kanamalı Hastaların Demografik, Klinik ve Endoskopik Özelliklerinin Prospektif Olarak Değerlendirilmesi.
6. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*. 1997;92 (3).
7. Wilcox CM, Clark WS. Causes and outcome of upper and lower gastrointestinal bleeding: the Grady Hospital experience. *Southern medical journal*. 1999;92 (1):44-50.
8. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis G. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *American Journal of Gastroenterology*. 1997;92 (2).
9. Sezikli M, Tiftikçi A, Çetinkaya ZA, Yaşar B, Güzelbulut F, Değirmenci AG, et al. Son 15 yılda akut üst gastrointestinal sistem kanaması olan hastaların endoskopik bulgularında ne değişti? *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*. 2008;7 (3):152-5.
10. Köksal Ö, Özeren G, Özdemir F, Armağan E, Aydın Ş, Ayyıldız T. Prospective validation of the Glasgow Blatchford scoring system in patients with upper gastrointestinal bleeding in the emergency department. *The Turkish journal of gastroenterology: the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*. 2012;23 (5):448-55.
11. Koruk İ, Hakan Ç, Aydın M, Gülşen MT, Koruk M, Savaş C, et al. Varis dışı üst gastrointestinal sistem kanamasında endoskopik tedavinin başarısı ve tekrar kanama oranları. *akademik gastroenteroloji dergisi*. 2013;12 (1):9-12.
12. Pang SH, Ching JY, Lau JY, Sung JJ, Graham DY, Chan FK. Comparing the Blatchford and pre-endoscopic Rockall score in predicting the need for endoscopic therapy in patients with upper GI hemorrhage. *Gastrointestinal endoscopy*. 2010;71 (7):1134-40.
13. Manning-Dimmitt LL, Dimmitt S, Wilson GR. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *American family physician*. 2005;71 (7):1339-46. Kayaçetin E, Polat H. Üst gastrointestinal sistem kanamaları: 52 vakanın incelenmesi. *Genel Tıp Dergisi*. 2003;13:119-22.
14. Lung, K., & Lui, F. (2018). Anatomy, Abdomen and Pelvis, Arteries.
15. Zagypayan, R., Kurkcuoglu, A., Bayraktar, A., Pelin, C., & Aytekin, C. (2014). Anatomic variations of the celiac trunk and hepatic arterial system with digital subtraction angiography. *Turk J Gastroenterol*, 25(1), 104-109.

16. Song, S. Y., Chung, J. W., Yin, Y. H., Jae, H. J., Kim, H. C., Jeon, U. B., ... & Park, J. H. (2010). Celiac axis and common hepatic artery variations in 5002 patients: systematic analysis with spiral CT and DSA. *Radiology*, 255(1), 278-288.
17. Jutabha R, Jensen DM, Saltzman JR, Travis AC. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. UpToDate, Waltham. 2015.
18. Strate L. Approach to acute lower gastrointestinal bleeding in adults-Up To Date. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Medical Clinics of North America. 2008;92 (3):491-509.
19. Das A, Wong RC. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. Gastrointestinal endoscopy. 2004;60 (1):85-93. Memişoğlu K. Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları. Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi. 2005;1 (4):1-6.
20. Maltz C. Acute gastrointestinal bleeding. Best practice of medicine. 2003:1-19.
21. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. New England Journal of Medicine. 2008;359 (9):928-37.
22. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Annals of internal medicine. 2003;139 (10):843-57.
23. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for uppergastrointestinal haemorrhage. The Lancet. 2000;356 (9238):1318-21.
24. Uysal DY, Babuş Y. ÜST Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Risk Skorlarının Prognostik Önemi.
25. Tariq SH, Mekhjian G. Gastrointestinal bleeding in older adults. Clinics in geriatric medicine. 2007;23 (4):769-84.
26. Longstreth, G. F. (1995). Epidemiology of Hospitalization for Acute Upper Gastrointestinal Hemorrhage: A Population--Based Study. American Journal of Gastroenterology (Springer Nature), 90(2).
27. Van Leerdam, M. E. (2008). Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best practice & research Clinical gastroenterology, 22(2), 209-224.
28. Hreinsson, J. P., Kalaitzakis, E., Gudmundsson, S., & Björnsson, E. S. (2013). Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. Scandinavian journal of gastroenterology, 48(4), 439-447.
29. Barkun, A., Sabbah, S., Enns, R., Armstrong, D., Gregor, J., Fedorak, R. N., ... & Fallone, C. A. (2004). The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): Endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG, 99(7), 1238-1246.
30. Lim, C. H., Vani, D., Shah, S. G., Everett, S. M., & Rembacken, B. J. (2006). The outcome of suspected upper gastrointestinal bleeding with 24-hour access to upper gastrointestinal endoscopy: a prospective cohort study. Endoscopy, 38(06), 581-585.
31. Fleischer, D. (1983). Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterology, 84(3), 538-543.

32. Gilbert D A, et al., The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, 1981. 27(2): p. 94.
33. Hwang, J. H., Fisher, D. A., Ben-Menachem, T., Chandrasekhara, V., Chathadi, K., Decker, G. A., ... & Cash, B. D. (2012). The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, 75(6), 1132-1138.
34. Tielleman, T., Bujanda, D., & Cryer, B. (2015). Epidemiology and risk factors for upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*, 25(3), 415-428.
35. Graham, D. Y., & Smith, J. L. (1981). The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology*, 80(4), 800-809.
36. Price, A. B. (1991). The Sydney system: histological division. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 6(3), 209-222.
37. Akyüz, Muhammet, and Erdoğan M. Sözüer. "Mallory-Weiss Sendromu." *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi-Özel Konular 5.3* (2012): 101-103.
38. Savides, T. J., Jensen, D. M., Cohen, J., Randall, G. M., Kovacs, T. G., Pelayo, E., ... & Hsieh, H. Y. (1996). Severe upper gastrointestinal tumor bleeding: endoscopic findings, treatment, and outcome. *Endoscopy*, 28(02), 244-248.
39. Van Leerdam, M. E. (2008). Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best practice & research Clinical gastroenterology*, 22(2), 209-224.
40. Beyazit, Y., Dişibeyaz, S., Suvak, B., Purnak, T., Torun, S., & Parlak, E. (2013). Evaluation of treatment results among patients with acute gastrointestinal bleeding due to Dieulafoy's lesion admitted to the emergency department. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi= Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery: TJTES*, 19(2), 133-139.
41. Larson, G., Schmidt, T., Gott, J., Bond, S., O'Connor, C. A., & Richardson, J. D. (1986). Upper gastrointestinal bleeding: predictors of outcome. *Surgery*, 100(4), 765-773.
42. Stabile, B. E., & Stamos, M. J. (2000). Surgical management of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology Clinics of North America*, 29(1), 189-222.
43. Longstreth, G. F. (1997). Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*, 92(3).
44. Laine, L., Yang, H., Chang, S. C., & Datto, C. (2012). Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 107(8), 1190-1195.
45. Zuccaro Jr, G. (1998). Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 93(8), 1202-1208.
46. Strate, L. L., Ayanian, J. Z., Kotler, G., & Syngal, S. (2008). Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 6(9), 1004-1010.
47. Wong, S. K., Ho, Y. H., Leong, A. P., & Seow-Choen, F. (1997). Clinical behavior of complicated right-sided and left-sided diverticulosis. *Diseases of the colon & rectum*, 40(3), 344-348.

48. Meyers, M. A., Alonso, D. R., Gray, G. F., & Baer, J. W. (1976). Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *Gastroenterology*, 71(4), 577-583.
49. McGuire Jr, H. H., & Haynes Jr, B. W. (1972). Massive hemorrhage for diverticulosis of the colon: guidelines for therapy based on bleeding patterns observed in fifty cases. *Annals of surgery*, 175(6), 847.
50. Foutch, P. G. (1995). Diverticular bleeding: are nonsteroidal anti-inflammatory drugs risk factors for hemorrhage and can colonoscopy predict outcome for patients?. *American Journal of Gastroenterology* (Springer Nature), 90(10).
51. Strate, L. L., Liu, Y. L., Huang, E. S., Giovannucci, E. L., & Chan, A. T. (2011). Use of aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs increases risk for diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology*, 140(5), 1427-1433.
52. McGuire Jr, H. H. (1994). Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Annals of surgery*, 220(5), 653.
53. Ramirez, F. C., Johnson, D. A., Zierer, S. T., Walker, G. J., & Sanowski, R. A. (1996). Successful endoscopic hemostasis of bleeding colonic diverticula with epinephrine injection. *Gastrointestinal endoscopy*, 43(2), 167-170.
54. Boley, S. J., Sammartano, R., Adams, A., DiBiase, A., Kleinhaus, S., & Sprayregen, S. (1977). On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon: degenerative lesions of aging. *Gastroenterology*, 72(4), 650-660.
55. Jia, Y., Li, C., Yang, X., Dong, Z., Huang, K., Luo, Y., ... & Li, Z. P. (2018). CT Enterography score: a potential predictor for severity assessment of active ulcerative colitis. *BMC gastroenterology*, 18(1), 1-8.
56. Tripathi, K., & Feuerstein, J. D. (2019). New developments in ulcerative colitis: latest evidence on management, treatment, and maintenance. *Drugs in context*, 8.
57. Baum, C. A., Biddle, W. L., & Miner, P. B. (1989). Failure of 5-aminosalicylic acid enemas to improve chronic radiation proctitis. *Digestive diseases and sciences*, 34(5), 758-760.
58. Kochar, N., Tripathi, D., McAvoy, N. C., Ireland, H., Redhead, D. N., & Hayes, P. (2008). Bleeding ectopic varices in cirrhosis: the role of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 28(3), 294-303.
59. Firoozi, B., Gamagaris, Z., Weinshel, E. H., & Bini, E. J. (2002). Case report: endoscopic band ligation of bleeding rectal varices. *Digestive diseases and sciences*, 47(7), 1502.
60. Feldman, M., Friedman, L. S., & Brandt, L. J. (Eds.). (2020). *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease E-book: pathophysiology, diagnosis, management*. Elsevier health sciences.
61. Tintinalli J, Ruiz E, Krome R. *Injuries to the hand and digits. Emergency medicine: a comprehensive study guide 6th ed* New York: McGraw Hill. 2004:1665-74.
62. Tintinalli, J. E., Cline, D. M., Ma, O. J., Cydulka, R. K., & Meckler, G. (2012). *Tintinalli's Emergency Medicine Manual 7th Edition*. McGraw Hill Professional.
63. Wördehoff, D., & Gros, H. (1982). Endoscopic haemostasis by injection-therapy in high-risk patients. *Endoscopy*, 14(06), 196-199.
64. Laing, C. J., Tobias, T., Rosenblum, D. I., Banker, W. L., Tseng, L., & Tamarkin, S. W. (2007). Acute gastrointestinal bleeding: emerging role of multidetector CT angiography and review of current imaging techniques. *Radiographics*, 27(4), 1055-1070.

65. Thorne, D. A., Datz, F. L., Remley, K., & Christian, P. E. (1987). Bleeding rates necessary for detecting acute gastrointestinal bleeding with technetium-99m-labeled red blood cells in an experimental model. *Journal of nuclear medicine*, 28(4), 514-520.
66. Baum, S. (1982). Angiography and the gastrointestinal bleeder. *Radiology*, 143(2), 569-572.
67. Gralnek, I. M., Dumonceau, J. M., Kuipers, E. J., Lanas, A., Sanders, D. S., Kurien, M., ... & Hassan, C. (2015). Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*, 47(10), a1-a46.
68. Villanueva, C., Colomo, A., Bosch, A., Concepción, M., Hernandez-Gea, V., Aracil, C., ... & Guarner, C. (2013). Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*, 368(1), 11-21.
69. Laine, L., & Jensen, D. M. (2012). Management of patients with ulcer bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 107(3), 345-360.
70. Barkun A, Herba K, Adam V, Kennedy W, Fallone C, Bardou M. High- dose intravenous proton pump inhibition following endoscopic therapy in the acute management of patients with bleeding peptic ulcers in the USA and Canada: a cost- effectiveness analysis. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2004;19 (5):591-600.
71. Altraif I, Handoo FA, Aljumah A, Alalwan A, Dafalla M, Saeed AM, et al. Effect of erythromycin before endoscopy in patients presenting with variceal bleeding: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Gastrointestinal endoscopy*. 2011;73 (2):245-50.
72. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010 (7).
73. Lau, J. Y., Leung, W. K., Wu, J. C., Chan, F. K., Wong, V. W., Chiu, P. W., ... & Sung, J. J. (2007). Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*, 356(16), 1631-1640.
74. Frossard, J. L., Spahr, L., Queneau, P. E., Giostra, E., Burckhardt, B., Ory, G., ... & Hadengue, A. (2002). Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. *Gastroenterology*, 123(1), 17-23.
75. Habashi, S. L., Lambiase, L. R., & Kottoor, R. (2007). Prokinetics Infusion Prior to Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: A Randomized, Controlled, Double-Blind & Placebo-Controlled Trial: 1114. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 102, S526.
76. Gøtzsche, P. C., & Hróbjartsson, A. (2008). Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3).
77. Karadas, A., Dogan, N. Ö., Pinar, S. G., Yesil, O., Pekdemir, M., Yilmaz, S., & Yaka, E. (2020). A randomized controlled trial of the effects of local tranexamic acid on mortality, rebleeding, and recurrent endoscopy need in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 32(1), 26-31.

78. Jensen, D. M., & Machicado, G. A. (1988). Diagnosis and treatment of severe hematochezia: the role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology*, 95(6), 1569-1574.
79. Jensen, D. M., Machicado, G. A., Jutabha, R., & Kovacs, T. O. (2000). Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 342(2), 78-82.
80. Waterman, M., & Gralnek, I. M. (2007). Preventing complications of endoscopic hemostasis in acute upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America*, 17(1), 157-167.
81. Okutur, S. K., Alkim, C., Cemal, B. E. S., Gürbüz, D., Kınık, Ö., Gültürk, E., ... & Borlu, F. (2007). Akut üst gastrointestinal sistem kanamaları: 230 olgunun analizi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi*, 6(1), 30-36.
82. Garcia-Tsao, G., Sanyal, A. J., Grace, N. D., Carey, W. D., & Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases. (2007). Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Official journal of the American College of Gastroenterology|ACG*, 102(9), 2086-2102.
83. A systematic review of transarterial embolization versus emergency surgery in treatment of major nonvariceal upper gastrointestinal bleeding
84. Jairath, V., Kahan, B. C., Logan, R. F. A., Hearnshaw, S. A., Dore, C. J., Travis, S. P. L., ... & Palmer, K. R. (2012). National audit of the use of surgery and radiological embolization after failed endoscopic haemostasis for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Journal of British Surgery*, 99(12), 1672-1680.
85. Griffiths, E. A., Devitt, P. G., Bright, T., Watson, D. I., & Thompson, S. K. (2013). Surgical management of peptic ulcer bleeding by Australian and New Zealand upper gastrointestinal surgeons. *ANZ Journal of Surgery*, 83(3), 104-108.
86. Mirsadraee, S., Tirukonda, P., Nicholson, A., Everett, S. M., & McPherson, S. J. (2011). Embolization for non-variceal upper gastrointestinal tract haemorrhage: a systematic review. *Clinical radiology*, 66(6), 500-509.
87. Craenen, E. M., Hofker, H. S., Peters, F. T., Kater, G. M., Glatman, K. R., & Zijlstra, J. G. (2013). An upper gastrointestinal ulcer still bleeding after endoscopy: what comes next. *Neth J Med*, 71(7), 355-8.
88. Anil, G.; Tan, A.G.; Cheong, H.W.; Ng, K.S.; Teoh, W.C. Emergency gastroduodenal artery embolization by sandwich technique for angiographically obvious and oblivious, endotherapy failed bleeding duodenal ulcers. *Clin. Radiol.* 2012, 67, 468–475.
89. Cope, C., & Zeit, R. (1986). Coagulation of aneurysms by direct percutaneous thrombin injection. *American Journal of Roentgenology*, 147(2), 383-387.
90. Golzarian, J., Baert, A. L., & Sartor, K. (2006). *Vascular embolotherapy* (Vol. 1). S. Sun, & M. Sharafuddin (Eds.). New York: Springer.
91. <https://angiofellow.com/embolization/>
92. Vaidya, S., Tozer, K. R., & Chen, J. (2008, September). An overview of embolic agents. In *Seminars in interventional radiology* (Vol. 25, No. 03, pp. 204-215). © by Thieme Medical Publishers.
93. Shin, J. H. (2012). Recent update of embolization of upper gastrointestinal tract bleeding. *Korean journal of radiology*, 13(Suppl 1), S31-S39.

94. Kuyumcu, G., Latich, I., Hardman, R. L., Fine, G. C., Oklu, R., & Quencer, K. B. (2018). Gastrodoudenal embolization: indications, technical pearls, and outcomes. *Journal of clinical medicine*, 7(5), 101.
95. Poultides, G. A., Kim, C. J., Orlando, R., Peros, G., Hallisey, M. J., & Vignati, P. V. (2008). Angiographic embolization for gastroduodenal hemorrhage: safety, efficacy, and predictors of outcome. *Archives of surgery*, 143(5), 457-461.
96. Lieberman, D. A., Keller, F. S., Katon, R. M., & Rosch, J. (1984). Arterial embolization for massive upper gastrointestinal tract bleeding in poor surgical candidates. *Gastroenterology*, 86(5 Pt 1), 876-885.
97. Ljungdahl, M., Eriksson, L. G., Nyman, R., & Gustavsson, S. (2002). Arterial embolisation in management of massive bleeding from gastric and duodenal ulcers. *European Journal of Surgery*, 168(7), 384-390.
98. Craenen, E. M., Hofker, H. S., Peters, F. T., Kater, G. M., Glatman, K. R., & Zijlstra, J. G. (2013). An upper gastrointestinal ulcer still bleeding after endoscopy: what comes next. *Neth J Med*, 71(7), 355-8.
99. Yap, F. Y., Omene, B. O., Patel, M. N., Yohannan, T., Minocha, J., Knuttinen, M. G., ... & Gaba, R. C. (2013). Transcatheter embolotherapy for gastrointestinal bleeding: a single center review of safety, efficacy, and clinical outcomes. *Digestive diseases and sciences*, 58(7), 1976-1984.
100. Barkun, A. N., Bardou, M., Kuipers, E. J., Sung, J., Hunt, R. H., Martel, M., ... & International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group*. (2010). International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Annals of internal medicine*, 152(2), 101-113.
101. Loffroy, R., Rao, P., Ota, S., De Lin, M., Kwak, B. K., & Geschwind, J. F. (2010). Embolization of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage resistant to endoscopic treatment: results and predictors of recurrent bleeding. *Cardiovascular and interventional radiology*, 33(6), 1088-1100.
102. Aina, R., Oliva, V. L., Therasse, É., Perreault, P., Bui, B. T., Dufresne, M. P., & Soulez, G. (2001). Arterial embolotherapy for upper gastrointestinal hemorrhage: outcome assessment. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 12(2), 195-200.
103. Ichiro, I., Shushi, H., Akihiko, I., Yasuhiko, I., & Yasuyuki, Y. (2011). Empiric transcatheter arterial embolization for massive bleeding from duodenal ulcers: efficacy and complications. *Journal of vascular and interventional radiology*, 22(7), 911-916.
104. Chua, W. M., Venkatanarasimha, N., & Damodharan, K. (2017). Acute ischemic pancreatitis: A rare complication of empirical gastroduodenal artery embolization. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 27(03), 338-341.
105. Paucar, S. H., Cossio, V. E., & Lizarraga, R. J. (1996). Upper gastrointestinal bleeding in Cuzco: two years experience. *Revista de Gastroenterologia del Peru: Organo Oficial de la Sociedad de Gastroenterologia del Peru*, 16(3), 203-207.
106. Rockall, T. A., Logan, R. F. A., Devlin, H. B., & Northfield, T. C. (1995). Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *Bmj*, 311(6999), 222-226.
107. Şenel, T. (2018). Gastrointestinal Sistem Kanamasında Platelet Parametrelerinin Tanısal Değeri, Kanama Ciddiyeti ve Prognozu Öngörmedeki Yeri, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği, Uzmanlık Tezi, Ankara.

108. Yavorski, R. T., Wong, R. K., Maydonovitch, C., Battin, L. S., Furnia, A., & Amundson, D. E. (1995). Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *American Journal of Gastroenterology* (Springer Nature), 90(4).
109. Gölgeci, H., Ecirli, Ş., Kutlu, O., Başer, H., & Karasoy, D. (2014). Evaluation of the patients that followed up for upper gastrointestinal system bleeding. *Dicle Med J*, 41, 495-501.
110. Yalçın, M. S., Kara, B., Öztürk, N. A., Ölmez, Ş., Taşdoğan, B. E., & Taş, A. (2016). Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaların epidemiyolojisi ve endoskopik bulguları.
111. Serdar, O. L. T., Uslan, İ., Eminler, A. T., Tamer, A., Akçay, E., Baştemir, A., ... & Ergenç, H. (2015). Üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle takip edilen hastaların geriye dönük incelenmesi. *Sakarya Tıp Dergisi*, 5(3), 130-134.
112. Lee, E. W., & Laberge, J. M. (2004). Differential diagnosis of gastrointestinal bleeding. *Techniques in vascular and interventional radiology*, 7(3), 112-122.
113. Zuccaro Jr, G. (1998). Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 93(8), 1202-1208.
114. Flack, K. F., Desai, J., Kolb, J. M., Chatterjee, P., Wallentin, L. C., Ezekowitz, M., ... & Aisenberg, J. (2017). Major gastrointestinal bleeding often is caused by occult malignancy in patients receiving warfarin or dabigatran to prevent stroke and systemic embolism from atrial fibrillation. *Clinical gastroenterology and hepatology*, 15(5), 682-690.
115. Schatz, R. A., & Rockey, D. C. (2017). Gastrointestinal bleeding due to gastrointestinal tract malignancy: natural history, management, and outcomes. *Digestive diseases and sciences*, 62(2), 491-501.
116. Tüzün, İ. (2021). Gastrointestinal Sistem Kanamaları ile Acil Servise Başvuran Hastalarda Mortalite ve Morbiditeyi Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Van.
117. Roberts, S. E., Button, L. A., & Williams, J. G. (2012). Prognosis following upper gastrointestinal bleeding. *PLoS One*, 7(12), e49507.
118. Loffroy, R., Guiu, B., d'Athis, P., Mezzetta, L., Gagnaire, A., Jouve, J. L., ... & Krausé, D. (2009). Arterial embolotherapy for endoscopically unmanageable acute gastroduodenal hemorrhage: predictors of early rebleeding. *Clinical gastroenterology and hepatology*, 7(5), 515-523.
119. Loffroy, R., Falvo, N., Nakai, M., Pescatori, L., Midulla, M., & Chevallier, O. (2019). When all else fails-Radiological management of severe gastrointestinal bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 42, 101612.
120. Hastings, G. S. (2000). Angiographic localization and transcatheter treatment of gastrointestinal bleeding. *Radiographics*, 20(4), 1160-1168.
121. Burke, S. J., Golzarian, J., Weldon, D., & Sun, S. (2007). Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *European radiology*, 17(7), 1714-1726.
122. Mohan, P., Manov, J., Diaz-Bode, A., Venkat, S., Langston, M., Naidu, A., ... & Narayanan, G. (2018). Clinical predictors of arterial extravasation, rebleeding and mortality following angiographic interventions in gastrointestinal bleeding. *Journal of Gastrointestinal & Liver Diseases*, 27(3).
123. Choi, C., Lim, H., Kim, M. J., Lee, B. Y., Kim, S. Y., Soh, J. S., ... & Kim, J. H. (2020). Relationship between angiography timing and angiographic visualization

- of extravasation in patients with acute non-variceal gastrointestinal bleeding. *BMC gastroenterology*, 20(1), 1-9.
124. Numan, F., Candaşdemir, M., Baş, A., Hasanefendioğlu, A., Dikici, A. S. (2007). Gastrointestinal Kanamalarda Anjiografinin Tanısal Değeri ve Endovasküler Tedavinin Etkinliği, *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci*. 2007;3(13):47-52.
 125. Şirikçi, A., & Kervancıoğlu, S. (2015). Temel Embolizasyon: Yöntem ve Malzeme Seçimi.
 126. Bono, A. V., & Caresano, A. (1983). The role of embolization in the treatment of kidney carcinoma. *European urology*, 9, 334-337.
 127. Villalta, J. D., Sorensen, M. D., Durack, J. C., Kerlan, R. K., & Stoller, M. L. (2011). Selective arterial embolization of angiomyolipomas: a comparison of smaller and larger embolic agents. *The Journal of urology*, 186(3), 921-927.
 128. Lenton, J., Kessel, D., & Watkinson, A. F. (2008). Embolization of renal angiomyolipoma: immediate complications and long-term outcomes. *Clinical radiology*, 63(8), 864-870.
 129. Hongsakul, K., Pakdeejit, S., & Tanutit, P. (2014). Outcome and predictive factors of successful transarterial embolization for the treatment of acute gastrointestinal hemorrhage. *Acta Radiologica*, 55(2), 186-194.
 130. Chen, Y. L., Yu, C. Y., Chen, R. C., Huang, G. S., Liu, C. H., Hsu, H. H., ... & Chang, W. C. (2012). Transarterial treatment of acute gastrointestinal bleeding: Prediction of treatment failure by clinical and angiographic parameters. *Journal of the Chinese Medical Association*, 75(8), 376-383.
 131. Defreyne, L., Vanlangenhove, P., De Vos, M., Pattyn, P., Van Maele, G., Decruyenaere, J., ... & Kunnen, M. (2001). Embolization as a first approach with endoscopically unmanageable acute nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. *Radiology*, 218(3), 739-748.
 132. Aina, R., Oliva, V. L., Therasse, É., Perreault, P., Bui, B. T., Dufresne, M. P., & Soulez, G. (2001). Arterial embolotherapy for upper gastrointestinal hemorrhage: outcome assessment. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 12(2), 195-200.
 133. Bua-Ngam, C., Norasetsingh, J., Treesit, T., Wedsart, B., Chansanti, O., Tapaneeyakorn, J., ... & Vallibhakara, S. O. (2017). Efficacy of emergency transarterial embolization in acute lower gastrointestinal bleeding: a single-center experience. *Diagnostic and interventional imaging*, 98(6), 499-505.



