TÜRKİYE CUMHURİYETİ

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Radial Arter Kullanılarak Koroner İşlem Yapılan Hastalarda Erken Dönemde, Kısa Süreli Ulnar Arter Basısının İşleme Bağlı Gelişen Radial Arter Tıkanması Üzerine Etkisi ve Güvenilirliği

Dr. İsmayıl GÖYÜŞOV

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. S. Deniz KUMBASAR

ANKARA
2014

KABUL ONAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: Dr.Ismayıl Göyüşov	**Tarih:** 31/ 10 / 2014
Anabilim/Bilim Dalı	: Kardiyoloji ABD	
Tez Danışmanı	: Prof.Dr. S.Deniz Kumbasar	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER			
Tezin Başlığı: " Radiyal Arter yolu ile Koroner İşleme Alınan Hastalarda Ulnar Arter Basısının İşleme Bağlı Radiyal Arter Tıkanması Üzerine Etkisi ve Güvenilirliği''			
Tezin Niteliği:	☑ Ana Dal Uzmanlık Tezi	☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi	
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☐ 1	☑ 2	☐ 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

☑ Kabulüne

☐ Reddine

☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı

Unvanı, Adı, Soyadı
Prof.Dr. Çetin Erol
Kardiyoloji Anabilim Bilim Dalı

Jüri Üyesi(Tez Danışmanı)

Unvanı, Adı, Soyadı
Prof.Dr. s.Deniz Kumbasar
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı
Prof.Dr. Necla Özer
Hacettepe Üniv. Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, yanında çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı başta Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam, Prof. Dr. Çetin Erol olmak üzere tüm Ankara Üniversitesi Kardiyoloji ailesine özellikle saygıdeğer öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Bu tezin hazırlanmasında başından sonuna kadar yardımını esirgemeyen, aşırı yoğunluğuna rağmen her zaman bana zaman ayıran değerli hocam Prof. Dr. Deniz Kumbasar'a sonsuz teşekkür ederim. Eğitimim boyunca kendilerinden eğitim ve etik anlamda çok şey öğrendiğim emekli hocalarım olan Prof. Dr. Güneş Akgün ve Prof. Dr. Muharrem Güldal' a çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince hem hekimlik mesleğine hem de hayata yaklaşımıyla bizlere örnek olan, bilgisini ve deneyimlerini her zaman çok cömertçe bizlerle paylaşan asistanlığımın başlangıcından itibaren bana destek olan Prof. Dr. Çağdaş Özdöl ve Doç. Dr. Cansın Tulunay Kaya'ya teşekkür ederim.

Tezimin her kademesinde, her konuda desteğini hissettiğim çok değerli ağabeylerim Uzm. Dr. Özgür Ulaş Özcan, Uzm. Dr. Hüseyin Göksülük'e teşekkür ederim.

Birlikte çalışmayı keyifli bir deneyim olarak yaşadığım başta Gürbey Söğüt olmakla birlikte kliniğimizdeki tüm asistan doktor arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Nöbetlerde ve mesai saatleri boyunca tek ekip olarak çalışmayı bana öğreten başta Anıl İnci, Kezban Karaseyfelioğlu, Selda Yıldırım olmak üzere tüm sağlık memurlarımız, hemşirelerimiz ve personellerimize teşekkür ederim.

Hayattaki tüm başarılarımı borçlu olduğum, bu günlere gelmemde en büyük pay sahibi olan babam, annem ve kardeşime sonsuz teşekkür ederim.

Tezimin hazırlık sürecinde kendisinden çaldığım zamana gösterdiği sabır ve bana verdiği destek için dünyanın en tatlı ve en anlayışlı hanımı olan eşim Sabina'ya teşekkür ederim…

İÇİNDEKİLER

KABUL ONAY i
İÇİNDEKİLER iv
KISALTMALAR vi
TABLOLAR DİZİNİ vii
ŞEKİLLER DİZİNİ viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 5
2.1. Radial Arter Anatomisi ve Anomalileri 5
2.2. Radial Arter Histolojisi 7
2.3. Radial Arter Fizyolojisi 7
2.4. Normal Endotel Fonksiyonları 8
2.5. Endotel Hasarı 9
2.6. Endotel Fonksiyonunun Değerlendirilmesi - Akım Aracılı Vazodilatasyon 10
2.7. Transradial Girişim 12
2.7.1. Transradial Girişim Tarihçesi 12
2.7.2. Transradial Girişim Uygunluğu ve Endikasyonları 12
2.7.3. Transradial ve Transfemoral Girişimlerin Karşılaştırılması 13
2.7.4. Brakial ve Radial Girişim Karşılaştırılması 16
2.7.5. Ulnar ve Radial Arterin Karşılaştırılması 16
2.7.6. Sol ve Sağ Radial Arterin Karşılaştırılması 16
2.8. Hastanın İşleme Hazırlanması 17
2.8.1. Radial Arter Ponksiyonu 18
2.9. Transradial Girişim Komplikasyonları 18
2.9.1. Radial Arter Hasarı ve Tıkanması 18
2.9.2. Tıkayıcı Olmayan Radial Arter Hasarı 18
2.9.3. Asemptomatik Radial Arter Tıkanıklığı 19
2.9.4. Semptomatik Radial Arter Tıkanması 19
2.9.5. Radial Arter Tıkanmasının Tanı Yöntemleri 20
2.9.6. Radial Arter Tıkanmasını Etkileyen Faktörler 25
2.9.7. Radial Arter Tıkanması (RAT) Tedavisi 28
2.10. Radial Arter Spazmı (RAS) 31
2.11. Radial Arter Perforasyonu 31

2.12. Radial Arter Psödoanevrizması 32
3. GEREÇ VE YÖNTEM 33
3.1. Çalişma Protokolü 33
3.1.1. Hasta Dahil Etme ve Dışlama kriterleri 33
3.1.2 Çalışma Tasarımı 33
3.2. İstatistiksel Analiz 37
4. BULGULAR 38
5. TARTIŞMA 43
5.1. Çalışmanın kısıtlılıkları 48
6. SONUÇ 49
ÖZET 50
SUMMARY 51
KAYNAKLAR 52

KISALTMALAR

AAV	Akım Aracılı Vazodilatasyon
AKD	Avrupa Kardiyoloji Derneği
AKS	Akut Koroner Sendrom
DM	Diabetes Mellitus
DMAH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
F	French
HDL	High-density lipoprotein (Yüksek Dansiteli Lipoprotein)
HT	Hipertansiyon
İV	İntravenöz
KAG	Koroner anjiyografi
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LDL	Low density lipoprotein (Düşük Dansiteli Lipoprotein)
LİMA	Left İnternal Mammarian Arter (Sol İnternal Mamariyan Arter)
MVİO	Major Vasküler İstenmeyen olay
MAT	Modifiye Allen Testi
NAV	Nitrat aracılı vazodilatasyon
NO	Nitrik oksit
NTG	Nitrogliserin
PKG	Perkütan koroner girişim
RA	Radial arter
RAT	Radial arter Tıkanması
STEMİ	ST-yükselmeli Miokard İnfarktüsü
TF	Transfemoral
TR	Transradial
TRG	Transradial girişim
DUS	Doppler Ultrasonografi
UFH	Fraksiyone olmayan heparin
VDKH	Vasküler düz kas hücresi

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Barbeau's testi 23

Tablo 4.2 Doppler Ultrasonografiyle radial akım değerlendirilmesi 24

Tablo 4.3. Patent hemostaz etkinliğini gösteren çalışmalar 30

Tablo 5.1. Çalışma protokolu 35

Tablo 6.1. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri 38

Tablo 6.2 Transradial girişimle ilgili veriler 39

Tablo 6.3 Radial arter proksimal çap ortalamasının işlem öncesi ve sonrası değişimi 39

Tablo 6.4 Radial arter proksimalinde zirve sistolik akım hız ortalamasının işlem öncesi ve sonrası değişimi 40

Tablo 6.5 Radial arter distal çap ortalamasının işlem öncesi ve sonrası değişimi 40

Tablo 6.6 Radial arter distalinde zirve sistolik akım hızı ortalamasının işlem öncesi ve sonrası değişimi 40

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Radial hemostaz sonrası ulnar bası yapılması	36
Şekil 2.	Ulnar bası sonrası radial bası yapılması	36
Şekil 3.	Gruplar Arası Zirve Sistolik Hızındaki Düşüş Oranları	41
Şekil 4.	Radial Arter Tıkanıklığı İnsidansı	41
Şekil 5.	Radial arter tıkanıklığının ultrasonografik görüntüsü.	42

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Tüm dünyada günden güne koroner anjiografi ve perkutan koroner girişim sayısı hızla artmaktadır. Retrospektif kayıt çalışmaların sonuçlarına göre 1992-2004 yılları arasında Avrupada koroner anjiografi 3.2 kat, perkutan koroner girişim sayısı ise 6 kat artmıştır (1)

Perkütan koroner işlemler femoral, brakial ve radial arterler yoluyla yapılabilir. Femoral arter, geleneksel olarak en çok tercih edilen damar girişim yoludur. Fakat femoral yol bazı çalışmalarda % 7.4'e kadar ulaşan yüzdelerde vasküler ve kanama komplikasyonları ile ilişkili bulunmuştur (2-4). Zaman içerisinde perkütan koroner girişim (PKG) sonrası iskemik olayların azalması sonucu, işlemlerin kanama riskleri daha fazla önem kazanmıştır. Girişim yerinde, transfüzyon gerektirecek kadar önemli kanamanın, mortaliteyi de içeren istenmeyen olaylarda artışa neden olduğu bilinmektedir (5). İyi bir ulnar kollateral dolaşım varlığında; yoğun antitrombotik tedavi verilen hastalarda dahi transradial işlem sonrası girişim yeri ile ilgili komplikasyonlar, transfemoral yaklaşıma göre çok daha azdır. Radial arter yolu ile yapılan koroner anjiografi; radial arterin yüzeyel seyri, yakın komşuluğunda sinir veya ven gibi yapıların bulunmaması gibi avantajlara ek olarak, girişim yeri komplikasyonlarının daha az görülmesi, hasta konforu, hastanede yatış ve takip süresinin kısa olması nedeni ile de günümüzde sık tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir. Bazı çalışmalarda mortaliteye de olumlu etkisi olduğu saptanmıştır (6).

Transradial girişim ilk defa 1989 yılında gerçekleştirildiği günden beri hem diagnostik hem de girişimsel koroner işlemlerde, geleneksel transfemoral yaklaşıma alternatif olarak kabul görmektedir (7). Ayrıca transradial girişimin, transfemoral yaklaşıma göre; yatış süresini, kanama komplikasyonlarını ve işlem maliyetini azalttığı, çalışmalarla da desteklenmiştir. Koroner girişimlerde girişim başarısızlığı oranı radial girişimlerde % 3-7, brakialde % 4-5, femoralde % 0.3-2.4 olarak saptanmıştır (8). El; radial ve ulnar arterden oluşan çift arteriyal sistem ile beslenir. Dolayısı ile ekstremite iskemisinin insidansı çok düşüktür. Ayrıca radial arterin seyrinin yüzeyel olması da kolay kompresyona izin verir ve kanama kontrolünde kolaylık sağlar.

Tüm dünyada yapılan koroner kateterizasyonların % 20'si transradial olarak yapılmaktadır (9). Transradial girişim Avrupa ve Asya'da daha sık kullanılmaktadır. Norveç, Malezya ve Bulgaristan gibi devletlerde transradial girişim oranı % 70-80 olduğu halde, Güney ve Orta Amerika'da bu oranlar % 15 olarak saptanmıştır. Kanada'da koroner girişimlerin % 50'si transradial yapıldığı halde, ABD'de bu oran % 2'nin altındadır. 2008 yılında ABD'de

yürütülen 593.094 işlemi kapsayan çalışmada radial girişim sıklığı % 1.3 olarak izlenmiştir. Aynı çalışmada radial ve femoral PKG işlem başarısı benzer olup, radial işlemlerde kanama oranları daha düşük izlenmiştir. TRG süresinde ve floroskopi süresinde uzama (13.5 dak vs. 11.3 dak, $p<0.01$) saptanmıştır (10). Fakat son yıllarda transradial girişim sıklığı artmaktadır. ABD'de 2007 yılının ilk trimesterinde transradial girişim sıklığı % 1.2 iken, 2012 yılının 3. trimesterinde bu oran % 16.1 olarak saptanmıştır (11).

Birkaç dekat öncesinde; transradial girişim; sınırlı işlemler için, transfemoral yaklaşıma alternatif yaklaşım olarak tanımlanmaktaydı. Radial girişimle ilgili daha sonraki yıllarda yayınlanan araştırmalarda, komplikasyon olasılığının daha düşük olduğu gösterilmiş, hatta STEMİ gibi yüksek riskli, yüksek doz antiagregan, antikoagülan alması gereken hastalarda mortalitede düşüş izlenmiş, hastane masrafları ve hastanede yatış süresinde azalma saptanmıştır (12, 13). Hasta 2'li/3'lü antikoagulan veya antiagregan tedavi alıyorsa ve OAK kesilmeden girişim planlanırsa, özellikle radial girişim önerilmektedir. Bu çalışmalar sonucunda; AKD 2012 STEMİ klavuzunda, şayet operatörün radial deneyimi varsa TRG tercih edilmesi önerilmiştir (Class IIa endikasyon) (14).

Radial arter tıkanması (RAT); radial arter lümeni ve akımının transmural olarak kesilmesine neden olan trombotik bir olaydır. RAT TRG'in en sık rastlanan komplikasyonu olup, çoğunlukla asemptomatiktir. Bu komplikasyonun insidansı; operatör deneyimi, spesifik bası ve tanı yöntemine bağlı olarak % 2-18 arasında değişmektedir (15-18). Korunmuş palmar dolaşımı olan, ulnar dolaşımı sağlam hastalarda; TRG sonrası el iskemisi ender rastlanmaktadır. RAT patofizyolojisi; TRG sonrası gelişen lokal travma, çap azalması, negatif remodeling ve tıkayıcı trombüs gelişimi gibi kompleks değişikliklerin karşılıklı etkileşimiyle ilişkilidir. Tekrarlayan ponksiyonlar (19), radial arter-radial kılıf çap oranının küçük olması (20), kılıf çekildikten sonra radial artere uygulanan bası süresi (21) ve uzamış yuksek basınçlı bası (22) radial arter tıkanması için risk faktörleridir.

El iskemisi, RAT'nın sık rastlanan komplikasyonudur. El iskemisinin en sık rastlanan semptomları; el sıkma kuvvetinde azalma, elde parestezi ve önkol ağrısıdır. TRG yapılan ve işlem öncesi Allen veya Barbeau's testlerine rutin bakılmayan hastaları kapsayan bir araştırmada; RAT gelişen hastaların % 42,5'i ilk 24 saatte semptomatik iken, işlem sonrası 2-8 gün içerisinde bu gruptan yalnız % 7.1'i semptomatik olmuştur (23). TRG öncesi Barbeau's testi yapılan hastalarda RAT, klinik olarak daha sessiz olup; çoğunlukla el, sağlam ulnar arter tarafından kanlandığı için ek tedaviye gerek kalmamaktadır. Eğer oklüzyon geliştiyse ve tromboliz ön plandaysa trombüs rekanalizasyonu gelişir, aksi takdirde kronik fibrotik

oklüzyona dönüşmektedir. Erken dönemde rekanalizasyon sıklığı düşük olsa da, rekanalizasyon sayesinde uzun dönem RAT oranları düşük izlenmiştir. İşlemden 1-3 ay sonrasında hastaların % 50'sinde spontan rekanalizasyon gelişmiştir (24, 25)

Radial arter ilk defa 1973 yılında Carpentier ve arkadaşları tarafından koroner arter bypasss cerrahisinde greft olarak kullanılmıştır (26). Erken ve orta dönem sonuçların olumlu olması nedeniyle kullanımı daha da yaygınlaşmıştır (26, 27). Transradial yaklaşım, RAT'a neden olmasa bile travmaya neden olmaktadır. IVUS ve histoloji çalışmalarında; TRG sonrası komplikasyon gelişmeyen distal radial arter segmentinde, belirgin intimal hiperplazi, nekroz ve adventisyel inflamasyon izlenmiştir (28). Ayrıca, radial arter; kronik böbrek yetmezliği mevcut hastalarda radio-sefalik fistül için kullanılmaktadır. TRG sırasında radial arter hasarı veya tıkanması, bu arterin bypass grefti, diyaliz fistülü gibi durumlarda kullanılabilirliğini etkileyebilmektedir.
RAT tanısı için altın standart işlem, Doppler ultrasonografidir (DUS). DUS ile radial arterdeki akım izlenebilir; radial arterde akımın olmaması durumu tam tıkanıklığı ifade ederken; kısmi akımın olması ve akım hızının azalması durumu ise damar duvarında parsiyel bir darlığa işaret etmektedir (29)

Allen testi, elin kan dolaşımını değerlendirmek için güvenilir tarama testidir (32). Yapılan çalışmalarda TRG planlanan hastaların % 27'sinde Modifiye Allen Testin (MAT) anormal saptanması durumu TRG için uygun olmadığını gösterir. Özellikle bu grubu değerlendirmek ve subjektifliği aradan kaldırmak için MAT'a pletismografi eklenmesi önerilmektedir. Modifiye Allen testine pletismografi eklenmesi, pulsatil akımın görüntülenmesi ve reperfuzyonun daha objektif değerlendirmesine izin vermektedir (30).

İnvaziv girişim sonrası radial arter trombozunu ve tromboz sonucu gelişen radial arter okluzyonu azaltmak için uygulanan yöntemlerden birisi de radial girişim sonrası ulnar arter basısı uygulanmasıdır. Ulnar arter basısı, radial arterden geçen kan akım hızını artırarak, radial arter tromboz ihitimalini düşürür (32). Aynı zamanda ulnar bası sırasında oluşmuş iskemik dokunun; lokal fibrinolizis ve vazodilatasyonu arttırıcı etkisi olduğuda düşünülmektedir.

Ulnar basıyla ilgili en büyük çalışmada TRG sonrası RAT gelişen hastalarda ulnar basının etkinliğini araştırılmıştır (30). Radial kılıf çekildikten ve TR bandla hemostaz sağlandıktan en az 3-4 saat sonrasında Doppler ultrasonografiyle RAT tanısı koyulan hastalara ek olarak

1saatlik ulnar bası yapılmıştır. Ulnar basıyla TRA insidansı 5000İU UFH yapılan % 2.9'dan % 0.8'e düşüş sağlanmıştır. Sonuç olarak % 71'de rekanalizasyon sağlanmıştır (p = 0.16).

Biz bu çalışmada; koroner anjiyografi laboratuvarımızda, radial arter yoluyla koroner anjiografi olan en az 100 hastada, işlem sonrası ulnar arter basısının radial arter tıkanmasına etkisini araştırmayı planladık. Şimdiye kadarki çalışmalardan farklı olarak bu çalışmada her klinikte bulunabilecek, düşük maliyetli gazlı bez kullanılacak olup, ek maliyet gerektiren özel baskı malzemesi kullanılmayacaktır. Ayrıca radial arter okluzyonunu saptamak için daha kesin bir yöntem olan Doppler ultrasonografi kullanılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Radial Arter Anatomisi ve Anomalileri

Radial arter, kübital fossada, radius boyun seviyesinde ve dirsek ekleminin bir santimetre altında, brakial bifurkasyondan kaynaklanan, direkt devamlılığını sağlayan dalıdır. Brakial arterin diğer dalı olan ulnar arter ise daha geniş olup, ana damardan dik açıyla çıkmaktadır. Radial arter bisipital kılıfın altında seyretmektedir. Önkolun ön kompartmanının proksimal kısmında, çoğunlukla radial arter brakioradial adalenin altında seyretmektedir. Radial arter, brakioradial kasın karıncığının altından çıktıktan sonra antebrakial fasianın altından brakioradialis kası ve flexor carpi radialis kasları arasından ilerlemektedir. Radial arterin orta kısmı ise radial sinirin yüzeyel dalına yakın olup, bu sinirin hasarlanmalarında elin arkasında ve baş parmakta parestezi izlenmektedir. Bileğe yaklaştıkca radial arter daha yüzeyel seyrederek brakioradial ve fleksor karpi radialis kasları tendonlarının arasıyla, radius ve pronator quadratus kaslarının önünden aşağıya doğru ilerlemektedir. Radial arter distal 1/3 kısmında daha da yüzeyelleşerek cilt altında yol almaktadır. Distal kısımda m.brachioradialis'in ve m.flexor carpi radialis'in tendonları arasında seyretmektedir. Distal kısımda dallanarak ulnar arterin aynı dallarıyla birleşerek elin vaskularizasyonunu sağlamaktadır.

1. Karpal ve palmar dalları ulnar arterden ayrılan aynı dallarla anastomoz oluşturur (33)

2. Yüzeyel palmar dal, ulnar arterin ana gövdesiyle birleşerek yüzeyel palmar arkı oluşturur ve 4 adet digital arter verir (10).

3. Dorsal karpal dal küçük ulnar dalla birleşerek dorsal karpal arkusu oluşturur. Bu arkustan dorsal metakarpal arterler ayrılarak derin karpal arkusla anastomoz oluşturur (10).

4. Radial arter terminal ince dalları ulnar arterin derin palmar dalına verdiği anastomozlarla birlikte derin palmar kavisi oluşturur.

Radial arter travmasının cerrahi müdahalesiyle ilgili yayınlarda; elde derin, yüzeyel ve dorsal karpal arkuslar arasında sıkı anastomozların olması sayesinde, önkol arterlerinden birinin fonksiyonel olması, elin hayatiliği ve vaskuler fonksiyonları için yeterli olduğu gösterilmiştir (34, 35).

Sonlanmadan önce radial arter başparmak ve işaret parmağına (musculus radialis indicis, musculus princeps pollicis) dallar vermektedir. Bilek kıvrımından 2-3 cm yukarıda radial arter yüzeyel olarak seyrederek hem ponksiyon yapılmasını hem de kılıf çekildikten sonra hemostaz sağlanmasını kolaylaştırır. Palmar arkus aracılığıyla elin ikili perfuzyonu sağlandığı için radial arter trombozu sırasında elin iskemisi ender olarak rastlanır (22).

Üst ekstremite arterlerinin kompleks gelişimi nedeniyle radial arterin birçok varyasyonu bulunmaktadır. Transradial koroner girişim yapılan hastaları içeren bir çalışmada radial arter varyasyonu % 13.8 olarak izlenmiştir (22). Yüksek orijinli radial arter en sık görülen varyasyon olup, % 7 oranında raslanmaktadır. Radial yüksek açılı kavis % 2.3, aşırı radial arter tortüözite % 2 oranında, ateroskleroz ve aksesuar dal gibi diğer varyasyonlar daha az rastalanmaktadır. Radial arterde tortiyozite, farklı anjiografik ve ultrason çalışmalarında % 2-6.1 arasında saptanmıştır (36).

Transradial girişim yapılan 1119 hastanın incelendiği bir çalışmada radial arterin anormal dallanması % 3.2 sıklıkta saptanmış olup, en sık gözlenen varyasyon ise radial arterin yüksek orijini olarak belirlenmiştir (% 2.4) (11). Radial ve brakial arter tortiyozitesi ise % 4.2 sıklıkta gözlenmiştir. Nie ve arkadaşlarının çalışmasında; perkütan koroner işlem yapılan 3000 hastaya, koroner işlem sonrası üst ekstremite arter anjiyografisi yapılmıştır ve % 7.7 sıklıkta radial arterin anormal orijini, % 5 oranında radial arterin tortiyozitesi, % 2.2 oranında radial arter hipoplazisi, % 1.1 oranında radioulnar yüksek açılı kavis, % 1.4 oranında radial arter stenozisi, % 0.9 oranında brakial arter tortiyozitesi, % 1.9 oranında subklaviyan arter tortiyozitesi, % 0.1 oranında lusoria subklaviyan arter, % 0.03 oranında subklaviyan arter tıkanıklığı olmak üzere, hastaların % 20.3'ünde üst ekstremitede anatomik varyasyon saptanmıştr (37).

Yüksek orijin anomalisi sıklığı, anjiografik çalışmalarda % 3.2- 9.75 arasında, otopsi çalışmalarında % 14.2 olarak izlenmiştir (10, 11, 13). Radial arterin antekubital çukurun proksimal sınırının yukarısından çıkması, yüksek orijinli radial arter anomalisi olarak isimlendirilmiştir. Birçok hallerde damar çapı küçük olup, tortüöz gidişatlıdır. Bu da damarın spazm eğilimini artırmakta ve kateter geçişini zorlaştırmaktır.

Radial arterde yüksek açılı kavis görülme sıklığı % 0.8- 2.3 arasında değişmekle beraber, radial arterde yüksek açılı kavis mevcut olduğu durumda; transradial girişim başarısızlık oranı yüksektir (% 17- 37) (11, 38). Radial yüksek açılı kavis genişliği ve damar kalibrasyonunun küçük olması girişimi daha da zorlaştırmaktadır.

2.2. Radial Arter Histolojisi

Arter çapına göre arterler büyük, orta ve küçük tip arterler olarak sınıflandırılmaktadır. Arterler histolojik yapılarına göre de elastik tip (büyük boy arterler) ve müsküler tip (orta ve küçük tip arterler) olarak gruplara ayrılırlar. Arter duvarı temel olarak lümenden dışa doğru 3 tabakadan oluşur: tunika intima, tunika media ve tunika adventisya. Radial arter orta boy kalın duvarlı musküler arter grubuna girmektedir. İntima tabakası 1 kat endotel hücrelerinden, altında çoklu subendotelyal hücre katları ve az miktarda düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. İnternal elastik membranın çoklu fenestrasyonları mevcuttur. En kalın tabaka olan intima media tabakası, 40 kat kadar sirküler seyreden düz kas hücre tabakalarından, düz kas hücreleri arasında bulunan elastik ve kollajen liflerden, fibroblast ve makrofajlardan oluşmaktadır. Media ve adventisya tabakası arasında bulunan eksternal elastik membran, internal elastik membrandan daha incedir. Adventisya tabakası kalın olup, gevşek bağdokusu içermektedir. Bazı kanıtlara göre damar duvarındaki vasa vasorumlar, sinir ve lenfatik damarlar, adventisya katında sonlanıp, tunika media tabakasına geçmemektedir (39). Bazı araştırmacılarsa vasa vasorumların tunika media tabakasına geçtiğini tanımlamaktadır. Bu da teorik olarak radial arter grefti cerrahi işlem sırasında alınırken gelişen hipoksiyi açıklayabilir.

2.3. Radial Arter Fizyolojisi

Rezistans arterlerin genel fizyolojik fonksiyonu beslediği organı kanlandırmaktır. Buna rağmen arterler beslediği organın fonksiyonuna göre farklı fizyolojik fonksiyon da göstermektedir. Radial arter musküler bir arter olup, spazma yatkınlığı yüksek olan rezistans arterlerdendir. Vazospazmın tam olarak mekanizması henüz tam belli olmasa da, bir takım uyaranlara karşı aşırı vazokonstriksiyon olarak tanımlanmaktadır. Bu uyaranlar fiziksel (mesela: mekanik stimulasyon veya ısı değişikliği) veya farmakolojik (mesela: sinir stimulasyonu veya vazokonstriktör maddeler) uyaranlardır. Önemli vazokonstrikör maddeler; (41) 1) endotelin 2) Tromboksan A2 ve prostaglandin F2 gibi prostanoidler 3) alfa-1 adrenoreseptör agonistleri 4) trombosit bağımlı vazokonstriktör ajanlar (TXA2 ve 5-hidroksitriptamin) 5) asetilkolin gibi muskarinik reseptör blokörleri 6) anjiotensin II 7) potasyumdur.

Farklı damarların çeşitli spazmogenlere sensitivisi farklıdır. Radial arter ve İnternal mammarian arterin vazokonstriktör ajanlara hassaslığını araştıran çalışmalarda radial arterin norepinefrin, 5-hidroksitriptamin (42), anjiotensin ve ET-1'e (43) olan hassaslığı, internal

mammarian arterden yaklaşık 2 kat daha fazladır. Bu radial arter media tabakasınının yapısıyla ilişkilendirilmektedir.

Histolojik ve fizyolojik özelliklerinden dolayı LİMA (Sol İnternal Mamariyan Arter), RA (Radial Arter) ve safen veni KABG sırasında greft olarak kullanırken açıklık oranları farklılık gösterir. LİMA'nn diğer 2 greftten açıklık oranı yüksektir. LİMA histolojik olarak çok sayıda elastik katmanlardan oluşan ince media tabaksına ve belirgin olmayan musküler tabakaya sahiptir. LİMA endotelinin bazal ve tetiklenmiş NO sentezi diğer greftlerden daha yüksektir. Bu özellikler spazm ve ateroskleroz ihtimalinin düşük olmasını açıklayabilir. On beş yıllık LİMA grefti açıklık oranı % 90-95 olduğu halde, safen grefti 5-10 yıllık açıklığı % 50 civarında olduğu gösterilmiştir (44, 45). RA yapı olarak ince endotele, tek kat internal elastik katmana, daha yoğun düz kaslardan oluşmuş kalın media katına sahiptir. Bu özelliklerden dolayı LİMA greftiyle kıyaslanınca RA grefti daha çok spazm, tıkanma ve tromboza eğilimlidir. LİMA'le kıyasladıkta ateroskleroz oluşma riski radial arterde daha fazladır (% 0.7-e karşı % 5.7) (46). Athanasiou ve arkadaşları KABG ameliyatı sırasında kullanılan RA ve safen greftinin kısa (< 1yıl), orta (1-5yıl) ve uzun dönem (>5yıl) sonuçlarını kıyaslamışlar. Meta-analiz sonucunda erken dönemde greftler arasında belirgin fark saptanmasa da (Odd's oranı 1.04), orta ve uzun dönemde RA açıklığı daha yüksek (Odd's oranı 2.06; 2.28) saptanmıştır (47).

2.4. Normal Endotel Fonksiyonları

Endotel, vaskuler hemostazın regulasyonunda anahtar rolu oynamaktadır. Endotel yalnız basit bariyer fonksiyonu değildir, aynı zamanda kanda dolaşan bileşikler için sinyal ileticisi fonksiyonu yaparak, damar duvarı fenotipinin değişmesini etkilemektedir (48). Endotel fonksiyonlarında hasarlanma aterosklerotik değişikliklerin oluşmasına, lezyon gelişimine ve ileride gelişebilecek klinik komplikasyonlara katkıda bulunmaktadır (49).

Sağlam endotel, fiziksel ve kimyasal uyarılara cevap olarak çok sayıda vaskuler tonus regulasyonu, selüler adhezyon, tromborezistans, düz kas hücre proliferasyonu ve damar duvarı inflamasyonunu etkileyen faktörler sentezlemektedir.

Endotelin en önemli fonksiyonu, damar tonusunun sağlanmasıdır. Bu damarı kasan ve gevşeten bazı vazoaktif moleküllerin (mesela bradikinin ve trombin gibi) sentezi ve salgılanmasıyla gerçekleşmektedir. Bu damar hareketleri; damar tonusu ve çapını regule etmekle; dokunun oksijenle beslenmesi ve metabolik ihtiyacını dengede tutar. Aynı zamanda

vasküler yapının yeniden şekillenmesi ve uzun dönem organ kanlanmasına da katkı sağlamaktadır (50).

Nitrik oksidin (NO) endotel bağımlı relaksasyon faktörü olduğu ilk kez Furchgott ve Zawadzki tarafından gösterilmiştir (51). NO endoteliyal-NO-sentetaz (eNOS) aracılığıyla L-argininden tetrahidrobiopterin kofaktörlüğüyle sentezlenir. Bu madde vasküler düz kaslara difuze olarak guanilat siklazı aktive etmekte ve cGMP aracılıklı vazodilasyona neden olmaktadır. Duvar gerilmesi eNOS için en güçlü fizyolojik aktivatördür ve bu da organ kanlanmasının kardiyak debiye adaptasyonunu sağlamaktadır (52). Bu enzimi aynı zamanda bradikinin, vaskuler endoteliyal büyüme faktörü (hipoksiye cevap olarak) ve serotonin (trombosit agregasyonu sırasında salgılanan) gibi sinyal molekülleri de aktive etmektedir. Normal vasküler fizyolojide NO; inflamasyonu, hücre proliferasyonunu ve trombozu inhibe etmekle, damar duvarı stabilliğini korumaktadır (53).

2.5. Endotel Hasarı

Endotel hücrelerin, uzun süreli ve tekrarlayan kardiyovasküler risk faktörlerine maruz kalması endogen anti-inflamatuvar koruyucu özelliklerini de en sonunda tüketir. Sonuç olarak endotel hücreleri sadece disfonksiyonel olmakla kalmaz, aynı zamanda hücrelerin bütünlüğü ve koparak dolaşıma katılması bozulur (54). Apoptotik ve sağlam endotel hücrelerinden endotel hasarı sonucu ayrılan ve dolaşımdaki mikropartiküller, koroner ve periferik arter hastalığında, romatoid artrit ve sistemik lupus eritematozusta artmaktadır. Endotelyal bütünlük, sadece hasarın fazlalığına bağlı değildir aynı zamanda endojen onarım kapasitesine de bağlıdır.

İki türlü onarım mekanizması mevcuttur. Bitişik olgun endoteliyal hücreler lokal olarak kopyalanma yeteneği sayesinde hasarlanmış komşu hücreleri yenisiyle değiştirir. Kanda dolaşan endotelyal progenitör hücreler de, endotel onarımı için alternatif mekanizmadır (55). Bu hücreler kemik iliğinde oluşarak, periferik kanda dolaşırlar ve periferik dokularda olgun hücrelere farklanırlar. Bu hücrelerin mobilizasyonu kısmen NO'ya bağımlıdır. Kardiyovasküler risk faktörleri mevcut olan hastalarda bu mekanizma da bozulmuştur. Tüm bu sayılan faktörlerin aksine statin kullanımı ve spor gibi faktörler endotel fonksiyonunu iyileştirerek NO bioyararlanımını ve endotelyel progeniratör hücre mobilizasyonunu arttırırlar.

Endotel hasarı, radial işlemler sırasında çoğunlukla vasküler yaralanmalar sonrası gelişir. Vasküler remodeling; kan damarlarının tamiri sırasında, damarın yapısı ve boyutunda oluşan değişiklikler olarak tanımlanmaktadır.

Vasküler remodeling sırasında, vasküler düz kas hücreleri kilit rolu oynamaktadır. Damar duvarı medial düz kas hücrelerinin intimaya migrasyonu ve intimal hücrelerin proliferasyonu sonucu kalınlaşmış neointimanın gelişmesi ve onu takip eden olaylar, arter duvarı hasarı sonrası doku remodelingini karakterize etmektedir. Media katındaki medial düz kas hücre proliferasyonu hasardan hemen sonra başlamaktadır, proliferasyon hasardan 2 gün sonrasında maksimim hıza ulaşmaktadır (56). Damar hasarından 4 gün sonra ilk medial düz kas hücreleri intimaya ulaşmaktadır (56). Media katındaki düz kastaki hücre sayısı artışı ve yeni sentezlenmiş ekstraselüler matriks belirgin intimal kalınlaşmaya neden olmaktadır. Maksimum intima kalınlığına hasardan 3-4 hafta sonrasında ulaşılır (57). Düz kas hücrelerinin migrasyonu ve prolifersayonu bir çok mekanizmayla kontrol edilmektedir. Medial düz kas hücrelerinin replikasyonun kontrölünde fibroblast büyüme faktörü (FGF) (58), hücre migrasyonunun kontrolündeyse Trombosit bağımlı büyüme faktörü (PDGF) daha önemli rol oynamaktadır (59).

2.6. Endotel Fonksiyonunun Değerlendirilmesi - Akım Aracılı Vazodilatasyon

Endotel hücreleri; tüm kan damarlarını içeriden döşeyerek damar hemostazının sağlanmasında kilit rol oynarlar. Aynı zamanda endotel hücreleri hemodinamik değişiklik gibi uyarılara vazoaktif maddeler salgılayarak cevap vermektedir (60). Endotelin normal hemostaz özelliklerinin bozulması, endotel disfonksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Endotel disfonsiyonu brakiyal arterin akım aracılı vazodilatasyonuyla (AAV) kantitatif olarak değerlendirilebilir (61). Akım aracılı dilatasyon, brakial arterin kan akımının kola bağlanmış, sistolik kan basıncnın üzerinde şişirilmiş tansiyon cihazı manşonunun gevşetilmesi sonucu kan akımı uyarısına cevap olarak brakial arter çapındaki değişiklik olarak tanımlanmaktadır. Sonuç olarak düz kas hücreleri relaksasyonu ve bunun sonucunda damar duvarı gerilmesiyle oluşan gerilme stresi damar endotelinden nitrik oksit, prostaglandinler, endotel kaynaklı hiperpolarize edici faktör salgılatarak düz kas hücrelerinde relaksasyona, damarda vazodilatasyona neden olmaktadır. Nitrik oksit vazodilatayona neden olan olan başlıca mediatördür (62). Endotel hücrelerinde gerilme stresine hassas iyon kanalları mevcuttur. Bu kanalların aktive olması endotel hücrelerin hiperpolarize olmasına, hücre içi kalsiyum düzeyinin artması sonucu endotelyal nitrik oksit sentetazı (eNOS) aktive ederek nitrik oksid

salınımını arttırmaktadır (52). Endotel disfonksiyonunun ateroskleroz ve kardiyovaskuler hastalıkların patofizyolojisindeki rolu net olarak bilinmektedir (63). AAV-la ileri endoteliyal disfonksiyon saptanan önceden obstruktif koroner hastalığı mevcut olmayan kişilerin 28 aylık takipinde % 14'de majör kardiyovasküler olay izlenmiştir (64). Aynı zamanda önceden bilinen kardiyovasküler risk faktörleri mevcut veya kardiyovasküler hastalığı mevcut hastaların AAV yanıtının sağlıklı kişilerden düşük olduğu saptanmıştır (65). AAV sağlıklı kişilerde geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak uzun dönem kardiyovasküler olayların öngördürücüsü olarak kullanılabilir (66). Neunteufl T. ve arkadaşları. yürüttüğü araştırmada brakial arterin AAV yanıtının, belirgin anjiografik koroner arter hastalığıyla ilişkili olduğunu göstermiştir (67). Bu araştırmada tipik veya atipik anjina pektoris hikayesi olan, en azından 1 koroner damarında ciddi darlığı mevcut hastalarda AAV testi, anjinası mevcut ama ciddi koroner lezyonu olmayan hastalarla kıyaslanınca belirgin olarak bozulmuş saptanmıştır. AAV'nin altta yatan koroner arter hastalığını saptamada duyarlılığı ve özgüllüğü % 72'nin üzerindedir.

2.7. Transradial Girişim

2.7.1. Transradial Girişim Tarihçesi

Radial arter kanülasyonu ilk kez 1733 senesinde Stefan Hales tarafından atın radial arterine yapılmıştır. 1948-de Radner tarafından ilk kez insan üzerinde radial arter cut-down yöntemiyle transradial kateterizasyon yapılmıştır (68).

Radial arterden selektif koroner anjiografi ilk kez Campau tarafından 1989 yılında cut-down yöntemiyle Allen testi normal olan 100 hastaya yapılmıştır (7). Bu çalışmada radialartere giriş başarı oranı % 88 olup, 10 hastada radial artere giriş, 2 hastadaysa koroner arterlerin anjiografisi başarısız olmuştur. Radial arterlerde spazm çok nadir rastlanmıştır. İşlem sonrası 22 hastanın radial nabzında azalma, bir hastadaysa radial nabızda kayıp saptanmıştır. Çalışma sonucu olarak, transradial girişimin transbrakial girişimden daha etkin ve daha güvenli olduğu gösterilmiştir. İlk kez transradial perkutan girişim 1993'de Kiemeneij ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (69).

Transradial girişimin transfemoral yaklaşıma göre yatış süresini, kanama komplikasyonlarını ve işlem maliyetini azalttığı çalışmalarla da kanıtlanmıştır. Koroner girişimlerde girişim başarısızlığı oranı radial girişimlerde % 3-7, brakialde % 4-5, femoral % 0.3-2.4 olarak saptanmıştır (8). TRG'in etkinliği ve güvenirliğini araştırılması amacıyla yapılmış 593.094 işlemi kapsayan ABD'de yürütülen mevcut en büyük çalışmada radial girişim sıklığı % 10'un altında izlenmiştir. Aynı çalışmada radial ve femoral PKG işlem başarısı benzer olup, radial işlemlerde kanama oranları daha düşük izlenmiştir. Radial yolla yapılan işlem süresinde ve floroskopi süresinde uzama (13.5 dak vs. 11.3 dak; $p<0.01$) saptanmıştır (10).

Kanıtlanmış etkinliği, güvenirliği ve yararlarına rağmen tüm dünyada transradial kardiyak girişim sıklığı % 10'dan fazla değildir. ABD ve Avustralya'da koroner işlemlerin küçük bir kısmı (% 1- 5) transradial olarak yapılmaktayken (10), Fransa'da ve Norveç'te bu değer %50'yi, Japonya'da % 40'ı bulmaktadır (70).

2.7.2. Transradial Girişim Uygunluğu ve Endikasyonları

Koroner stentler, antikoagulan ve antiplatelet ajanların gelişimi zamanla koroner girişimlere bağlı iskemik komplikasyonların azalmasına neden olmaktadır (71-73). İşlem başarısının artışı özellikle kanama ve vasküler kompikasyonlar gibi non-iskemik komplikasyonlara önem verilmesiyle başarıldı. Yapılan araştırmalar kanama, mortalite ve morbidite artışı arasında

belirgin bir bağlantı olduğunu göstermiştir (74, 75). Transfuzyon ve kanama olmadan gelişen vasküler komplikasyonlarla morbidite ve mortalite arasında ilişki net olmamakla beraber (76), vasküler komplikasyonlarla, hasta huzursuzluğu, hastanede kalış süresinde artma ve hastane masraflarında artmayla bağıntılı olduğu gösterilmiştir (77-79).

Vasküler komplikasyonların azaltılmasının 3 yolu mevcuttur: Birinci yol farmokolojik stratejiler (73, 80), ikinci yol femoral girişimin optimizasyonu (81) ve üçüncü yol ise femoral girişimden tamamen kaçınılması ve alternatif damar yollarından girişim yapılmasıdır.

2.7.3. Transradial ve Transfemoral Girişimlerin Karşılaştırılması

Transfemoral yaklaşım girişim kolaylığı ve geniş kateterlerin kullanılmasına izin vermesi gibi kolaylıklar sağladığı için kardiyak kateterizasyon için yaygın olarak kullanılmaktadır. Allen testi anormal olan, önceden bilinen radial veya ulnar arter tıkanıklığı mevcut hastalarda, 6F-den geniş kateterlerin kullanılması gerektiği hallerde transfemoral yaklaşım transradiale tercih edilmektedir.

Transradial yaklaşımın transfemorale göre dezavantajları:

1. TR kardiyak kateterizasyon ponksiyon yerinde damar duvarı hasarına bağlı histolojik değişikliklere neden olur (82). Bu değişiklikler kendini intimal hiperplazi, intima media inflamasyonu ve doku nekrozu olarak göstermektedir. TF girişimin femoral arterin vazodilatör fonksiyonlarını, intima media kalınlığını, femoral arter çapını ve femoral arterdeki histolojik değişiklikleri gösteren veriler yetersizdir.

2. Radial arter spazmı başarılı koroner girişim için engel oluşturmaktadır. Radial arter spazmına periferik arter hastalığı olan, hipertansiyonu mevcut hastalarda daha sık rastlanmaktadır. Antihipertansif olarak kalsiyum kanal inhibitörü kullanan hastalarda radial arter spazmı az rastlanmaktadır (83). Radial arterde spazm gelişmesi girişim süresini arttırmaktadır (84).

3. Transradial girişim için operatör öğrenme eğrisi daha uzun sürmekte olup, işlem başarısı tam olarak operatör deneyimine göre değişmektedir (85).

4. Transradial yaklaşımdan transfemorale geçiş % 3-8 arasında değişerek, buna çoğunlukla anormal Allen testi, ciddi radial spazm, radial arter tortüozitesi ve radial arter varyasyonları neden olmaktadır (86).

Transradial Girişimin Transfemorale Göre Avantajları:

1. Hemoraji gibi giriş yeri komplikasyonlarına transradial girişimde daha az rastlanmaktadır. Abcixcimab dahil agresif antitrombotik tedavi alan ve PKG yapılmış hastalarda kanama daha az görülmektedir (4). Uzun süre yatak istirahetine rağmen; transfemoral girişimde, femoral giriş yeri komplikasyonları (hematom, psödoanevrizma, arteriovenöz fistül veya kan transfüzyonu veya cerrahi arter onarımı) % 2- 8 oranında görülmektedir (4, 8). Arteriyel giriş yeri komplikasyonlarını karşılaştıran birkaç randomize kontrollü araştırma mevcuttur (2, 3, 8, 87, 88). Kiemeneij F.ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada; 20 aylık bir dönemde anjioplasti olan 1899 hastanın 900'ü (% 47.4'ü) radial, brakial ve femoral gruplarında randomize edilmiştir (8). Koroner kanülasyon; hastaların % 93; % 95.7; % 99.7'de başarılı olunmuştur ($p<0.001$). Kanülasyon başarısızlığının en sık nedeninin, arter ponksiyonundaki başarısızlık olduğu saptanmıştır. Başarılı arter girişimi sağlandıktan sonra, başarılı anjioplasti olasılığı her 3 arter girişiminde eşit izlenmiştir (% 91.7, %90.7, % 90.7; $p=0.885$). Floroskopi süresi, işlem süresi ve 1 ay sonraki majör advers olay sıklığında, gruplar arası belirgin fark saptanmamıştır. Majör girişim yeri komplikasyonları yüzdesi (hemoglobinde >2g/dl düşüş, kan transfüzyonu veya cerrahi arter onarımı ihtiyacı) radial grupta belirgin olarak az (% 0 ; % 2.3 ; % 2.0 ; $p=0.035$) izlenmiştir. Choussat ve arkadaşları tarafından yürütülen başka bir çalışmada PKG yapılan ve Gp IIb/IIIa reseptör inhibitörü kullanılan 150 hastada girişim sonrası majör giriş yeri komplikasyonu araştırılmıştır (4). Majör giriş yeri komplikasyonu radial grupta hiç görülmediği halde, femoral grupta % 7.5 ($p=0.04$) saptanmıştır. PKG yapılan Gp IIb/IIIa kullanılan hastalarda majör giriş yeri komplikasyonun olmadığını gösteren başka çalışmalar da mevcuttur (89, 90).

   Femoral arter kapatma cihazları erken mobilizasyon ve kısa hastanede kalma süreci gibi avantajlar sağlamasına rağmen, kanama ve vasküler komplikasyonları azaltıcı etkisi saptanmamıştır (91, 92). Yapılan bazı çalışmalarda kollajen bazlı kapatma cihazlarında % 4, dikiş cihazlarında % 10 açılma kusuru ortaya çıkmaktadır (93, 94).Başka bir geniş çaplı gözlemsel çalışmada arter girişi yerine kapatma cihazı ve manuel kompresyon karşılaştırılmış kapatma cihazı kullanılanlarda giriş yeri komplikasyonları daha fazla rastlanmıştır (95). Kapatma cihazı kullanılan femoral girişimlerle radial girişimlerdeki giriş yeri komplikayonlarını kıyaslayan çalışmalarda

kapatma cihazı kullanılmasına rağmen giriş yeri komplikasyonları özellikle kanama daha sık (% 3.7) saptandığı halde, radial girişim grubunda izlenmemiştir (93, 96, 97).

Kardiyak kateterizasyon yapılacak 5234 hastanın katıldığı çalışmada aşırı zayıf ve aşırı obez hastalarda hem transfemoral hemde transradial girişim giriş yeri komplikasyonlarının arttığı gösterilmiş ancak gene de, obez hastalarda; transradial girişim sonrası özellikle vasküler komplikasyonlar daha az rastlanmıştır (98).

Kanama ve vasküler komplikasyonlar kadınlarda daha önemlidir, çünkü kadınlarda erkeklerle kıyasladığında femoral komplikasyon gelişme riski 2-3 kat daha yüksektir (99).

2. Transradial girişim yapılanlarda mobilizasyon daha hızlı olup, hastane yatış süresi daha kısadır (84) ve hastane masrafları daha azdır (100). Bir randomize çalışmada; transradial girişim yapılan hastalarda hastanede kalış süresi transfemoral grup ile kıyasladığında belirgin olarak az izlenmiştir (3.6 & 10.4 saat; $p<0.0001$) (2). Hastane masrafları radial grupta daha az izlenmiştir (2010 USD & 2299 USD; $p<0.0001$)

   Transradial girişim yapılan 210 hastanın dahil edildiği başka bir çalışmada radial grubun ilk mobilizasyon (4.9'e karşın 9.9 saat; $p<0.001$) ve taburculuk süresi (31.4'e karşın 42.0 saat; $p<0.05$) belirgin olarak kısa izlenmiştir (87). Mann ve arkadaşlarının yürüttüğü 2 randomize çalışmanın sonucunda PKG yapılan hastalarda transradial grupta giriş yeri komplikasyonu (% 0'e karşın % 4), işlem sonrası hastanede kalma süresi (2.1'e karşın 2.6 gün; $p<0.004$ ve 1.4'e karşın 2.3 gün; $p<0.01$), toplam hastane masrafları (14 374 USD'e karşın 15 796; $p<0.05$ ve 20 476 USD'e karşın 23 389 USD; $p<0.01$) daha az saptanmıştır (3, 88)

3. Hastalar radial girişimi femorale tercih ediyorlar (2, 87). Stabil koroner arter hastalığı olan 200 hastanın alındığı bir çalışmada radial ve femoral girişim yapılan hastalarda 1.gün ve 7.gün vücut ağrısı, sırt ağrısı ve yürüme becerisi değerlendirilmiş, radial grup daha üstün saptanmıştır (2). Bu çalışmadaki bazı hastalara önceden hem radial, hem de femoral girişim yapılmıştır. Bu hastaların % 80'i radial girişimi tercih ettiği halde, yalnız % 2'si femoral yolu tercih etmektedir ($p <0.0001$).

2.7.4. Brakial ve Radial Girişim Karşılaştırılması

Yapılan çalışmalarda brakial girişimin femorale alternatif olabileceği gösterilmiştir (95, 96). Brakial arter yoluyla yapılan kalp kateterizasyonuyla ilgili vaka serisi ilk kez 1981 senesinde Fergusson DJ. tarafından yayınlanmıştır (103). Brakial işlem planlanan 223 hastanın 221' inde başarılı ponksiyon yapılmış olup, hiçbir hastada majör komplikasyon izlenmediği halde, brakial arter oklüzyonu % 15'in altında saptanmıştır. Randomize kontrollü 900 hastanın katıldığı çalışmada radial, brakial ve femoral arter yoluyla koroner kateterizasyon yapılan hastalarda sırasıyla koroner kanülasyon başarı oranları % 93, % 95.7, % 99.7 ; girişim yeri komplikasyonları % 0, % 2.3, % 2 olarak saptanmıştır (8).

2.7.5. Ulnar ve Radial Arterin Karşılaştırılması

Ulnar arter, kardiyak kateterizasyon ve perkutan girişim için başarılı bir girişim yoludur (104). Genellikle ulnar arter radial arterden geniş olup, palmar arkusun kan akımına önemli katkıda bulunmaktadır. Radial arterle kıyaslandığında, ulnar arter kemiğin üzerinden ilerlemeyip, hafif mediale yönlenmektedir. Bu da kompresyonla hemostaz sağlanmasını zorlaştırmaktadır. Radial ve ulnar girişimi kıyaslayan 3 randomize çalışma mevcuttur. İlk 2 çalışmada; transulnar girişimin de transradial kadar etkili ve güvenilir olduğunu ortaya koymuştur (105, 106). Bu iki girişim yolunu karşılaştıran en büyük prospektif, randomize, çok merkezli çalışmanın sonuçları bir yıl öncesinde yayınlanmıştır. Çalışmaya 1:1 randomizasyon yöntemiyle 902 hasta alınmıştır (107). Çalışmanın erken sonuçlarının değerlendirilmesi zamanı transulnar grupta transfemorale geçiş oranı % 26.34 olunca çalışma erken sonlandırılmıştır. Sonuç olarak transulnar yaklaşımın transradial yaklaşıma alternatif olmadığı saptanmıştır. Transradial ve transulnar girişimleri karşılaştıran tüm çalışmaları kapsayan meta-analiz sonucuna göre transfemoral girişim şansı olmayan seçilmiş hasta grubunda (TRG sırasında spazm gelişen, çok kıvrımlı RA, hipoplastik RA, yüksek çıkışlı RA, radial arter KABG sırasında greft olarak kullanılması planlanırsa) transulnar girişim tercih edilebilir (108).

2.7.6. Sol ve Sağ Radial Arterin Karşılaştırılması

Sağ radial giriş daha kolay kol manipulasyonu yapılabilmesi, operatör ve hastaya rahat olması bakımından daha sık tercih edilen yöntemdir (109). Bu nedenle mevcut çalışmaların çoğu sağ koldan yapılmıştır. Buna rağmen sağ subklavyenin soldan daha tortüöz olması, KABG öyküsünün olması sağ radial arter girişimi başarısızlığının başlıca nedenleridir (110, 111). Sol

taraflı radial işlemin ana koroner ostiuma oturulması, kateter manipulasyonları açısından femoral girişimi taklit ettiği için öğrenme süresi, floroskopi süresi daha kısadır (112). Aynı zamanda sol radial girişim için femoraldan kullanılan kateterler rahatlıkla kullanılabilir (112). İnfradiafragmatik lezyonlara müdahale subklavyen arterin direkt aorta açılması nedeniyle daha rahattır ve en az 10 cm mesafe kazandırmış olur. Sol radial arterin en önemli eksik tarafı gelecekte sol radial arterin KABG için greft olarak kullanılması ihtimalidir. Çoğunlukla cerrahlar radial arter grefti non-dominant koldan alırlar. Önceden transradial işlem yapılan hastalarda radial arterde tıkanma veya radial arter endotel hasarı sonucu endotel disfonksiyonu gelişebilir.

2.8. Hastanın İşleme Hazırlanması

Girişimden önce ulnar arterden palmar arkusa kollateral kan dolaşımını kontrol etmek için modifiye Allen testi kullanılır (113, 114). Allen testi ilk kez doktor Allen E. tarafından 1929 senesinde tromboangitis obliteranslı hastalarda elin kollateral dolaşımını değerlendirmek için kullanılmıştır. Allen testi yapmak için hasta elini sıkı şekilde kapattıktan sonra radial ve ulnar arterlerin her ikisine bası yapılarak distal akım durdurulur ve el beyazlayana kadar beklenir. El açıldıktan sonra ulnar bası kaldırılır, bası kaldırıldıktan sonra elin 5-6 saniye sonrasında normal kendi rengine dönmesi gerekir. Bu pozitif Allen veya normal Allen testi olarak kabul edilir. Avucun eski rengine dönmesi bu süreden uzun sürerse anormal veya negatif allen testi olarak değerlendirilir (115). Elin aşırı ekstansiyonu ve parmakların geniş açılması testin yanlış anormal sonuçlanmasına neden olabilir. Önceden TRG yapılan hastalara asemptomatik proksimal radial arter tıkanıklığını göstermek için ters Allen testi de (ulnar bası yapılarak pletismografiyle radial açıklığın konfirmasyonu) yapılması gerekebilir.

Barbeau ve arkadaşları tarafından (116) elin kan dolaşımını göstermek için Allen testi daha da modifiye edildi, testin görsel belirtilerini ve objektivitesini arttırmak amacıyla teste pletismografi eklendi. Allen testi ile hastaların % 6.3'nün dışlamasına karşılık, oksimetri/pletismografi testi ile hastaların sadece % 1.5'inde patoloji saptanmıştır. Yani Barbeau testiyle Allen testi anormal saptanan hastaların % 80'inde pletismografiyle kollateral perfüzyon izlenmiştir.

Palmar dolaşımın direkt olarak başka bir metod olan renkli Doppler ultrasonografi ile değerlendirilmesinin de Allen testinden daha değerli olduğu gösterilmiştir (117, 118).

2.8.1. Radial Arter Ponksiyonu

Radial arter ponksiyonu ideal olarak stiloid çıkıntıdan 2-3 cm proksimalden yapılır. Ponksiyon yapılmadan önce ponksiyon yerine 1-2 ml % 2'lik lidokainle lokal anestezi yapılır. Ponksiyon daha distalden yapılırsa kılıf ilerletilmesi zorlaşmaktadır ve aynı zamanda retiküler ligament perfore olabilir. Ponksiyonun daha proksimalden yapılması radial arter palpasyonunu zorlaştırır ve sonuç olarak başarısız ponksiyon olasılığını arttırır.

En sık kullanılan ponksiyon yöntemleri çıplak iğne tekniği ve venöz kanülasyon yöntemidir (119). Ludwig ve arkadaşları tarafından bu iki yöntemin kombinasyonu olan yöntem geliştirilmiştir (120). Kliniğimizde daha çok venöz kanülasyon yöntemi kullanılmaktadır. Lokal anestezi sonrası ponksiyon yerinin üzerinde kesit yapılır. Palpable arter üzerinden ponksiyon yapılarak damarın anterior ve posterior duvarı iğneyle geçilir. Posterior duvar ponksiyonu sonrası iğne geri çekilerek, kılıf yerinde burakılır. Daha sonrasında dikkatli bir şekilde kılıf pulsatil kan akımı tespit edilinceye kadar geri çekilir ve pulsatil kan gelince damar lümeninde olduğu tahmin edilerek tel ilerletilir. Tel rahat ilerledikten sonra Seldinger yöntemiyle radial arter kılıfı koyulur.

2.9. Transradial Girişim Komplikasyonları

Birkaç on yıl öncesinde transradial girişim daha çok sınırlı işlemler için transfemoral yaklaşıma alternatif yaklaşım olarak tanımlanmaktaydı. Radial girişimle ilgili daha sonraki yıllarda yayınlanan araştırmalarda komplikasyon olasılığının daha düşük olduğu gösterilmiş, hatta STEMİ gibi yüksek riskli hastalarda mortalitede düşüş izlenmiş, hastane masrafları ve hastanede kalış süresinde azalma saptanmıştır (12). TRG'in en sık rastlanan komplikasyonu asemptomatik radial arter tıkanmasıdır. Buna rağmen perforasyon, spazm, sinir hasarı gibi komplikasyonlara hemen müdahale edilmezse ciddi sekel ve belirgin mobidite artışına neden olmaktadır.

2.9.1. Radial Arter Hasarı ve Tıkanması

2.9.2. Tıkayıcı Olmayan Radial Arter Hasarı

Radial artere kılıf koyulduğunda gelişen hasar, girişim yerinde inflamasyon ve trombüs gelişimini tetiklemektedir. İntravasküler ultrason çalışmalarında transradial girişim sonrası intimal hiperplazi ve radial arter çapında azalma izlenmiştir (121). Kılıf konulması sırasında

gelişen ileri damar hasarı sonucu intimal hiperplazi ve vasküler remodelinge neden olan değişiklikler gelişmektedir. Optik koherent tomografi çalışmasında radial girişim yapılan hastaların önemli bir kısmında işlem sonrası % 67 oranında intimal yırtılmalar, % 36 oranında disseksiyon izlenmiş olup, tekrar işlem yapılan hastalarda belirgin intimal hiperplazi izlenmiştir (122). İşlem sonrası radial arterin vazodilatör fonksiyonunun göstergesi olan AAV ve NAV testlerinde 9 hafta sonrasında azalma izlenmiş olduğu halde, 1 yıl sonrasında bu testlerde normalleşme izlenmiştir (123, 124).

Bu değişiklikler koroner arter bypass grefti ameliyatı yapılan hastalarda radial arter greft kalitesini etkilemektedir. Küçük retrospektif olgu serilerinde önceden TRG yapılan hastalarda KABG sonrası erken dönemde radial açıklık daha düşük izlenmiştir (125). Histopatolojik çalışmalarda TRG yapılan hastalarda radial arter greftinin distal kısmında belirgin intimal hiperplazi ve inflamasyon saptandığı halde, proksimal kısmın intimal bütünlüğü korunmuştur (125).

2.9.3. Asemptomatik Radial Arter Tıkanıklığı

Radial arter tıkanıklığı TRG sonrası en sık rastlanan komplikasyondur. Bu komplikasyonun insidansı operatör deneyimi ve spesifik bası yöntemine bağlı olarak % 2-18 arasında değişmektedir (15-18). RAT insidansı uzun süreli radial arterden arter basıncı monitorizasyonu yapılan hastalarda daha yüksek izlenmiştir (126). Ulnar arter açıksa veya palmar dolaşım sağlamsa çoğunlukla hastalar asemptomatiktir ve ileri tedaviye gerek yoktur. Erken dönemde radial arter tıkanıklığı patofizyolojik olarak çoğunlukla trombüs oluşmasıyla ilişkilidir. Pancholy ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada tıkalı radial arter içerisinden aspire edilen materyelin histopatolojik olarak organize trombüsle uyumlu olduğu gösterilmiştir (18). İşlem sırasında heparinle uygun antikoagülasyonun sağlanması radial arter okluzyonunu belirgin olarak azaltmıştır (24). Bir çalışmada işlem sırasında 5000 İÜ heparin kullanımı radial arter tıkanma oranlarını % 71'den % 4.3'e kadar azaltmıştır (25). Bu nedenle TRG sırasında rutin olarak heparin kullanılmaktadır. Uzamış yüksek basınçlı bası (15), tekrarlayan ponksiyonlar (19), radial arter-radial kılıf çap oranının küçük olması (20) radial arter tıkanması için risk faktörleridir.

2.9.4. Semptomatik Radial Arter Tıkanması

Korunmuş palmar dolaşım mevcut hastalarda TRG sonrası el iskemisi ender rastlanmaktadır. RAT gelişmesi birkaç patofizyolojik faktörle ilişkilidir. RAT, TRG sonrası gelişen lokal

travma, çap azalması, negatif remodeling, tıkayıcı trombüs gelişimi kompleks değişikliklerin karşılıklı etkileşimi sonucu gelişmektedir. Vasküler spazm telin ve/veya kateterin ilerlemesinde, manipulasyonunda zorluklara, hastanın elinde ağrı ve rahatsızlığa neden olmaktadır. Bazen el iskemisi sonucunda parmak amputasyonuna gerek olabilir (127). Bazı vakalardaysa ponksiyon ve kılıf yerleştirilmesi diseksiyon ve perforasyona neden olmaktadır. Buna ek olarak spazm, ponksiyon, kılıf ilerletilmesi ve kateter manipulasyonları diseksiyonlara ve/veya aseptik reaktif inflamasyona (28) neden olmaktadır. Çoğunlukla lezyonun hemen distalinde intima-mediada kalınlaşma ve intimal hiperplazi gelişmektedir. Radial giriş yeri işlem sırasında oluşan hasara PKG sonrası koroner arterin verdiği cevaba benzer proliferatif mekanizmayla cevap vermektedir. Aynı zamanda işlem sırasında antegrad akımın kesilmesi, işlem sonrası tıkayıcı hemostatik bası yapılması çoğunlukla ileride arterial trombotik tıkanmaya neden olmaktadır. Radial arter oklüzyonu gelişmiş vakaların radial arterin tıkalı kısmının histopatolojik incelenmesinde (18) transradial girişimi takiben gelişen radial arter tıkanmasında en önemli mekanizmanın trombüs gelişimi olduğu saptanmıştır. Başka bir bulguysa neovasküler kanallar oluşmasıdır, bu da trombüs dokusunun hızlı bir şekilde hiperplastik dokuya yerini verdiğini göstermektedir. Eğer oklüzyon geliştiyse ve tromboliz ön plandaysa trombüs rekanalizasyonu gelişir, aksi takdirde kronik fibrotik oklüzyona dönüşmektedir. Erken dönemde rekanalizasyon sıklığı düşük olsa da, rekanalizasyon sayesinde uzun dönem RAT oranları düşük izlenmiştir. İşlemden 1-3 ay sonrasında hastaların % 50'sinde spontan rekanalizasyon gelişmiştir (24, 25).

Üç grup RAT etkileyen ve öngördüren faktör bulunmaktadır:

4. İşlem öncesi (modifiye edilemeyen) klinik faktörler: kadın cinsiyet, beden ölçüsü, diyabet, periferik arter hastalığı (16, 23)

    - İşlemsel faktörler: arter kılıf çapı, radial arter çapı ile kılıf çapı oranı (20), tekrarlayan kanülasyonlar (122), yetersiz antikoagülasyon

    - İşlem sonrası faktörler: oklüzif hemostatik bası (15)

2.9.5. Radial Arter Tıkanmasının Tanı Yöntemleri

El iskemisi TRG sonrası radial arter tıkanmasının sık rastlanan komplikasyonudur. El iskemisinin en sık rastlanan semptomları el sıkma kuvvetinde azalma, elde parestezi ve önkol ağrısıdır. İşlem öncesi Allen veya Barbeau's testi rutin bakılmayan TRG yapılan hastaları kapsayan bir araştırmada RAT gelişen hastaların % 42.5'i ilk 24 saatte semptomatik iken,

işlem sonrası 2-8 gün içerisinde yalnız % 7.1'i semptomatik olmuştur (23). TRG öncesi Barbeau's testi bakılan hastalarda RAT klinik olarak daha sessiz olup, çoğunlukla sağlam ulnar arter tarafından el kanlandığı için ek tedaviye gerek kalmamaktadır.

TRG sonrası rutin radial nabızın palpasyonu radial arter açıklığını gösteren bulgu değildir. Çünkü, RAT gelişenlerin radial arterin distal güdüğünde palmar arkustan sağlanan makrosirkulyasyon dolaşımı sayesinde ortalama arteriyel basıncın % 70'i kadar basınç oluşmaktadır (129). Bu basınç radial arterin distal güdüğünde nabız dalgası oluşturmaktadır.

Allen testi elin kan dolaşımını değerlendirmek için güvenilir tarama testidir (26). Allen testi ilk kez doktor Allen E. tarafından 1929 senesinde tromboangitis obliteranslı hastalarda elin kollateral dolaşımını değerlendirmek için kullanılmıştır. Daha sonradan Allen testi transradial kanülasyon öncesi palmar dolaşımı değerlendirme için kullanılmış ve modifiye edilmiştir. Modifiye Allen testi (MAT) yapmak için hasta elini sıkı bir şekilde kapattıktan sonra radial ve ulnar arterlere bası yapılarak distal akım durdurulur ve el beyazlayana kadar beklenmesi gerekir. El açıldıktan sonra ulnar bası kaldırılır, bası kaldırıldıktan sonra elin 5-6 saniye sonrasında normal kendi rengine dönmesi gerekir. Bu pozitif Allen veya normal Allen testi olarak kabul edilir. Avucun eski rengine dönmesi bu süreden uzun sürerse anormal veya negatif allen testi olarak değerlendirilir (31). El reperfüzyonu süresi farklı çalışmalarda süre farklı olarak (3 saniyeden 15 saniyeye kadar) gösterilmiştir. Farklı süre nedeniyle farklı çalışmalarda anormal MAT yüzdesi % 1 ile % 27 arasında değişmektedir (114, 130). Elin aşırı ekstansiyonu ve parmakların geniş açılması testin yanlış anormal sonuçlanmasına neden olabilir. Önceden TRG yapılan hastalara asemptomatik proksimal radial arter tıkanıklığını göstermek için ters Allen testi de yapılması gerekir. Ters Allen testinde hem radial hem de ulnar arterden bası yapılır. Daha sonra radial arterden bası kaldırılır, el kızarıklığının oluşmasındaki anormallik radial arter tıkanıklığının göstergesi olabilir.

Modifiye Allen testinin Doppler ultrasonla baş parmak arterinin açıklığını karşılaştıran çalışmada, modifiye Allen testinin yalnış pozitifliği % 2.9 , sensitifliği % 100, spesifikliği %97 olarak saptanmıştır (131). Başka bir çalışmada KABG planlanan 145 hastanın MAT, pletismografi ve Doppler ultrasonla radial arter açıklığı ve el dolaşımı değerlendirilmiştir. Hastaların % 23'ünde Allen testi anormal saptanmıştır (>6 sn). Bu hastaların Ultrason muayenesinde 10 hastada anatomik anomali, 17 hastada elde dolaşım yetersizliği, 13 hastadaysa hem anatomik anormallik, hem de dolaşım eksikliği izlenmiştir. Bu çalışmaya göre MAT sensitifliği % 73.2, spesifikliği % 97.1 olarak saptanmıştır (30).

Modifiye Allen testinin değerlendirilmesini daha objektif kılmak için teste nabız oksimetri eklenmiştir (116). Tenar kabartı ve baş parmak beslenmesi özellikle radial arterle ilişkili olduğundan sensörün baş parmağa bağlanması önerilir. Radial arterden bası kaldırıldıktan sonra başparmaktan ölçülen oksijen saturasyonunun basıdan önceki bazal değere dönme süresiyle ölçülür. Ama bu metod Modifiye Allen testiyle kıyaslandığında normal palmar dolaşım teşhisi normalden fazla konulduğu için yaygın kullanılmamaktadır (134). Çünkü nabız oksimetri, elde kan akımı bazal değerin % 4- 9'un altına düşmedikçe patoloji saptamamaktadır (133). MAT klinikte daha sık kullanılmakta olup, ulnopalmar arkusun açıklığını göstermektedir. Özellikle radial artere bası kaldırıldıktan sonra elde geç kızarıklık gelişen (5-10 sn) hastalarda testin sensitivitesi daha düşük olup, hastaların % 27'sinde MAT'ın anormal saptandığından TRG için uygun olmamaktadır. Özellikle bu grubu değerlendirmek ve subjektifliği aradan kaldırmak için MAT'a pletismografi eklenmesi önerilmektedir.

Modifiye Allen testine pletismografi eklenmesi pulsatil akımın görülmesini ve reperfüzyonun daha objektif değerlendirmeye izin vermektedir (134). Barbeau ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada TRG öncesi palmar dolaşımı değerlendirmek için MAT'ın pletismografi ve pulse oksimetriyle kombinasyonlarını karşılaştırmışlardır (116). Pletismografik değerlendirme radial basıdan önce ve basıdan hemen sonra yapılmıştır. Pletismografik değerlendirmeyle hastalar 4 grupa ayrılmıştır:

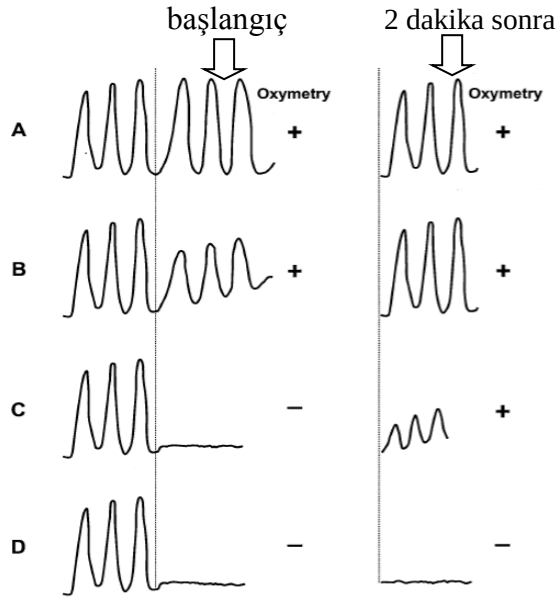
A. Radial bası sonrası nabız dalgasında değişiklik olmayanlar;

B. Nabız dalgasında damping (dalga yüksekliğinde düşme) gelişenler;

C. Bası sonrası nabız dalgası geri döndükten sonra, 2 dakika içerisinde geri dönenler;

D- Bası sonrası nabız dalgası kaybolup, 2 dakika süresince geri dönmeyenler.

Tablo 4.1. Barbeau's testi



Çalışmaya 1010 hasta alınmıştır, hastaların % 93.7' sinde MAT sonucu 9 saniye ve altında saptanmıştır. Hastaların % 98.5'inin A, B, C grubu kriterlerine uygun olduğu izlenmiştir. Modifiye Allen testiyle hastaların % 6.3'ü TRG'ye uygun değilse, pletismografiyle ve nabız oksimetreyle bu değer % 1.5 olarak saptanmıştır. Sonuç olarak pletismografi ve nabız oksimetrenin palmar dolaşımı değerlendirmede daha sensitif olduğu gösterilmiştir. A ve B grubunda radial basıya rağmen sağlam palmar arkus sayesinde baş parmaktaki pulsatil kan akımı sağlanmaktadır. D grubuna dahil olan hastalarda palmar arkus açık olmadığı için basıdan sonra pletismografi dalgası izlenmemektedir. C grubundaki hastaların bası sonrası gelişen iskemi nedeniyle kollateral akım artmaktadır. Radial basıdan kısa süre sonra bası tekrarlanırsa çoğunlukla bu grup kendini B grubu gibi göstermektedir.

MAT ve işlem sonrası gelişecek iskemik komplikasyonlar arasındaki ilişkiyle ilgili düşünceler çelişkilidir. MAT sırasındaki maksimal kızarıklık gelişme zamanıyla iskemik semptomlar ve el komplikasyonları arasında bağlantıyı gösteren bir araştırma yoktur. Bazı araştırmalara göre MAT sonucu iyi olan hastalarda da radial arter kanulasyonu sonrası el iskemisi belirtileri gelişmiş ve bu hastaların anjiografide RAT'a ek olarak distal embolizasyon saptanmıştır (135). Araştırmacılar RAT sonrasında gelişmiş iskemik komlikasyonları uzamış kanulasyonlar sonrası distal embolizasyonla ilişkilendirilmiştir (136). Bazı araştırmacılar MAT anormal olan hastalarda monitorizasyon için radial kanülasyon sonrasında komplikasyon gelişmediği için MAT bakılmasını anlamsız bulmuşlar (126, 137). TRG

yapılacak Berbeau testine göre A, B, C grubuna dahil olan 7049 hastanın alındığı bir çalışmada 1 tane bile akut el iskemisi vakasına rastlanmamıştır (138).

Valgimigli ve arkadaşları tarafından yürütülen RADAR (Should Intervention Through Radial Approach be Denied to Patients Negative Allen's Test Results) çalışmasında (139) TRG yapılacak hastalarda modifiye Allen testi ve pletismografi-oksimetri gibi ikili arter dolaşımını fonksiyonel değerlendiren testlerle TRG sonrası distal iskemi belirteçleri (laktat), radial ve ulnar arter arasındaki kollateral gelişimi (el anjiografisinde ulnar arter kare sayımı), el gücü ve elde huzursuzluk arasındaki ilişki araştırılmıştır. Başparmaktan alınan laktat düzeyine göre MAT normal (<6sn), uzamış (6-10sn), anormal (>10sn) gruplar arasında belirgin, istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre MAT ve pletismografi-oksimetri testlerinin TRG sonrası gelişecek distal iskemi, güç kaybı, elde huzursuzluk açısından öngördürücü olmak için güvenilir testler olmadığı saptanmıştır.
RAT değerlendirilmesi için altın standart test Doppler Ultrason (DUS) muayenesidir. DUS ile radial arterdeki akım izlenebilir, radial arterde akımın tamamen olmaması tamamen tıkanmasını gösterdiği halde, kısmi akımın olması, akım hızının azalması damar duvarında parsiyel bir darlığa işaret etmektedir (29).

Doppler ultrason muayenesinin 2 kademesi mevcuttur. İlk önce arterin "statik" anatomisi ve akımı değerlendirilir. İkinci kademede Doppler ulstrasonla daha çok dinamik radial arter ve ulnar kompresyon sonrası kollateral dolaşımın durumu değerlendirilebilir (131). Bu çoğunlukla Doppler probunun ulnar arter, radial arter, yüzeyel palmar arkus veya dorsal dijital baş parmak arteri üzerine koyarak değerlendirilebilir. Ultrasonla elin kollateral dolaşımının anormal olduğunu gösteren kesin bir kriter mevcut değildir. Farklı çalışmalarda elin anormal dolaşımını gösteren birçok kriter gösterilmiştir. Son olarak, Ruengsakulrach ve arkadaşları dorsal dijital başparmak arterinde akımın olmamasını radial arter girişimleri için kontrendikasyon olduğunu göstermiştir (131).

Tablo 4.2 Doppler Ultrasonografiyle radial akım değerlendirilmesi (140)

Garde 0	Doppler incelemesi sırasında hiçbir rezidual akım izlenmemesi
Grade 1	Antegrad akımın kontralateral tarafla kıyaslanınca belirgin olarak azalması.
Grade 2	Kontralateral tarafla kıyaslanınca radial akımda hafif düşüş izlenmesi.
Grade 3	Kontralateral tarafla benzer veya daha yüksek akımın olması.

Grade1 ve Grade 0'da çoğunlukla nabız alınamamaktadır

Manyetik rezonans anjiografi el kanlanmasını, mümkün damar varyasyonlarını ve radial ulnar anastomozların durumunu daha detaylı göstermektedir (141).

2.9.6. Radial Arter Tıkanmasını Etkileyen Faktörler

2.9.6.1. Radial Kılıf Özellikleri

RAT gelişme olasılığını etkileyen bazı kılıflar mevcuttur. Özellikle radial kılıf çapının ölçüsü (142), radial arter kılıf ölçüsü oranı (20) TRG komplikasyonları ve özellikle RAT için belirleyicidir.

Radial arter çapı/radial arter kılıf ölçüsü oranı >1 olan hastalarda RAT sıklığı % 4 saptandığı halde, bu oran <1 olunca % 13 saptanmıştır (20). Daha büyük kılıf çapına sahip kılıf damara yerleştirirken daha büyük travmaya neden olmaktadır, aynı zamanda bu kılıfın damar duvarını germe etkisinin, damarda ilerleme zamanı damar duvarı hasarı ve spazm olasılığının fazla olması nedeniyle radial arterde intimal flep oluşturma olasılığı daha yüksektir. 5F ve 6F kılıfla yapılan TRG zamanı TRG komplikasyonlarını karşılaştıran prospektif bir çalışmada, 5F kılıf kullanılmasının RAT insidansını % 55 azalttığı gösterilmiştir (109).

Kılıf çapı hariç kılıfın diğer özellikleri de (kılıf uzunluğu, hidrofilik kaplama ve tel) RAT ve RAS gelişimini etkilemektedir. Saito S. ve arkadaşları yürüttüğü bir randomize çalışmada kılıfın hidrofilik kaplamasının ve uzunluğunun RAS olasılığını etkilediği halde RAT olasılığını etkilemediği gösterilmiştir (143).

Daha küçük çaplı kılıfların daha büyük çaplı kılıflarla kıyaslandığında dezavantajı kılıf desteğinin daha az olması ve bazı invazif işlemlerin küçük çaplı kılıfla yapılamamasıdır.

2.9.6.2. Hemostaz

TRG sonrası hemostaz radial arter açıklığı sağlanması için önemli faktördür. Prospektif çalışmalarda hemostaz sürecinde damarda akımın tamamen kesilmesi RAT riskini belirgin olarak yükseltmektedir (15).

Konvansiyonel olarak gazlı bezle radial hemostaz sağlanmaktadır. Son zamanlarda radial arter hemostazını sağlamak için gazlı bezin yerine geçecek cihazlar geliştirilmiştir. Bu cihazların

çoğu radial artere bası yaparak, ulnar arter akımını kısıtlamamaktadır. İki radial hemostatik bandı – TR Band (Terumo, Tokyo, Japonya) ve HemoBand (HemoBand, OR, USA) karşılaştıran çalışmada HemoBand grupunda erken dönem (24.saat) RAT (% 11.2'e karşı %4.4; p=0.003), persistan (30.gün) RAT (% 7.2'e karşı % 3.2; p=0.04) daha fazla izlenmiştir (144). Yapılan başka bir araştırmada erken dönemde kılıf çekilmesi ve kısa süreli bası cihazıyla (QuickClot, İnterventional pad, Z-Medica Corpration, CT, USA) bası yapılması, RAT insidansını, kısa dönemli bası ve konvansiyonel QuickClot kullanılmadan yapılan basıyla kıyaslandığında daha fazla azalttığı saptanmıştır (145).

Bası süresi de RAT olasılığın etkileyen önemli faktörlerdendir. Pancholy ve arkadaşları tarafından TRG sonrası 6 saat ve 2 saat hemostatik bası yapılan 2 grup karşılaştırılmştır. Hem erken dönem (ilk 24 saat) RAT (% 12'e karşı % 5.5), hem de kronik dönemde (1 ayda gelişen) RAT (% 8.5'e karşı % 3.5) 2 saat hemostatik bası yapılan grupta daha az saptanmıştır (21).

Hemostaz sırasında radial artere yapılan basının şiddeti de RAT insidansını etkilemektedir. Cubero ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada (17) TRG yapılan 351 hastada Barbeau's testine göre D grubuna dahil olmayan hastalarda ortalama kan basıncına göre (grup A) ve standart yöntemle (grup B) transradial bandla bası yapılan hastalarda RAT ve giriş yeri komplikasyonları araştırılmıştır. Ortalama kan basıncı kılavuzluğunda yapılan bası grubunda RAT insidansı belirgin olarak düşük izlenmiştir (% 1.1'e karşı % 12.0; p=0.0001).

2.9.6.3. Antikoagülasyon

Lefenre ve arkadaşları yürüttüğü çalışmada 1990'lı yıllarda TRG sırasında 1000 İÜ UFH kıllanılmaktaydı, bu işlemler sırasında RAT insidansı % 30 civarındaydı (146). Spaulding ve arkadaşları tarafından 6F radial kılıfla TRG yapılmış, işlem sırasında 2000-3000 İÜ ve 5000 İÜ UFH yapılmış 2 grup hastanın, TRG'den 4-5 saat sonrasında Doppler Ultrasonografiyle RAT insidansları karşılaştırılmıştır. 5000 İÜ UFH yapılan hastalarda RAT insiansı % 4.3, diğer gruptaysa % 24 saptanmıştır (127).

Diğer antikoagülanların da TRG sırasında RAT insidansına etkisi araştırılmıştır. Bir çalışmada, TRG sırasında arteriyel kılıftan 60 mg enoksaparin verilmiştir. İşlem sonrası Doppler USG ile RAT insidansı % 4 olarak izlenmiştir. Sonuç olarak, enoksaparinin RAT'ı önlemede UFH kadar etkili olduğu gösterilmiştir (147). Bivaluridinin de PKG yapılacak

hastalarda koruyucu etkisi gösterilmiştir. Ama diagnostik TRG'de rutin bivaluridin kullanımı UFH ile kıyaslandığında daha maliyetlidir (148).

Son yıllarda yayınlanan PHARAOH çalışmasında TRG sırasında rutin UFH yapılan ve işlem sonrası provizyonel UFH yapılan hasta grupları karşılaştırılmıştır. Provizyonel gruptaki hastalara kılıf çekildikten sonra TR band ile hemostaz sağlanmıştır. Hemostaz sonrası pletismografiyle radial arter açıklığı değerlendirilmiş, radial arter açıksa UFH yapılmış, açık değilse UFH yapılmamıştır. Sonuç olarak hemostaz sırasında radial arter akımının sağlanmasının RAT önlenmesi için en önemli faktör olduğu saptanmıştır. Seçilmiş vakalarda heparinin ihtiyaca göre kullanımının güvenli olduğu gösterilmiştir (150).

Pancholy ve arkadaşlarının yürüttüğü başka bir çalışmada TRG yapılan hastalarda intravenöz ve intra-arteriyel UFH verilmesinin RAT insidansına etkisi araştırılmış, belirgin fark saptanmamıştır. Sonuç olarak, RAT oluşumunu engellemede UFH'nin lokal etkisinden çok sistemik etkisinin önemli olduğu gösterilmiştir (151).

2.9.6.4. Tekrarlayan Transradial Kanülasyonlar

Sakai ve arkadaşları tekrarlayan radial ponksiyonların kişilerde (erkeklerde) % 3.5'inin, kadınlarda % 7.9'unun başarısızlıkla sonuçlandığını, başarısız girişimlerin % 90 nedeninin radial arter stenozu veya okluzyonu olduğunu göstermiştir. Üçüncü TRG sırasında TR kanülasyon başarısı erkeklerde % 90, kadınlarda % 80'dir. Beşinci TRG'deyse başarı oranları % 70 ve % 50'dir (19). Başka bir çalışmada tekrarlayan TRG'ler özellikle ponksiyon yerinin proksimal kısmında intimal kalınlaşmaya neden olmaktadır (122). Bu nedenle tekrarlayan işlemlerde daha küçük çaplı kılıflar ve patent hemostaz yöntemiyle hemostaz sağlanması önerilmektedir.

2.9.6.5. Klinik Faktörler

RAT öngördürücüleri olarak araştırmalarda çeşitli faktörler belirlenmiştir. Bu faktörler arasında kadın cinsiyet, düşük vücut ağırlığı, diyabet ve periferik arter hastalığı RAT gelişmesi için özellikle vurgulanmaktadır.

Kadın cinsiyet özellikle daha karışık sempatik otonomik innervasyon ve damar çapı küçüklüğü nedeniyle spazm ihtimali yüksektir.

Düşük vücut-kitle indeksi RAT için bağımsız risk faktörüdür (16).

Diyabet ve periferik arter hastalığı ateroskleroz ve damarda gelişen yapısal değişiklikler (lümen daralması ve intimal hiperplazi) nedeniyle RAT riskini arttırmaktadır (151).

Yaşla ilgili veriler çelişkilidir. Bazı çalışmalarda ileri yaş RAT öngördürücüsü olarak saptandığı halde (16), bazı çalışmalarda genç hastaların RAT riski daha yüksek saptanmıştır (23).

Yukarıdaki klinik risk faktörler değiştirilebilir olmadığından özellikle kadın, vücut kitle indeksi düşük, diyabetik, periferik arter hastalığı mevcut hastalarda küçük çaplı, hidrofilik kılıfların kullanımı, yeterli antikoagülasyon ve "patent" hemostaz yapılması önerilir.

2.9.7. Radial Arter Tıkanması (RAT) Tedavisi

2.9.7.1. Medikal Tedavi

Elde iskemi belirtileri yoksa RAT tedavisine gerek yoktur.

TRG sonrası el iskemisi belirtisi mevcut hastalarda trombolitik tedavinin yararı gösterilmiştir (152). Bu tedavi yöntemi akut iskemi belirtileri olan birkaç vakada yapılmıştır, çok agresif tedavi yöntemi olduğu için yaygın kullanılmamaktadır.

Zankl ve arkadaşlarının yürüttüğü bir araştırmada TRG sonrası semptomatik RAT gelişen hastalara tekli veya çift antiagregan tedaviye ek olarak .4 hafta DMAH (enoksaparin) veya fondaparinux tedavisi vermişler. Dört hafta sonrasında Doppler ultrasonografiyle antikoagulasyon tedavi grubunun % 86.7'sinde, tedavi edilmeyen grubun % 19.0' unda rekanalizasyon saptanmıştır (p=0.001) (29). Fondaparinux ve enoksaparin arasında fark saptanmamıştır.

2.9.7.2. Kontrollü Ulnar Bası veya "Patent Hemostaz"

İskemik dokunun lokal fibrinolizis ve vazodilatasyonu arttırıcı etkisi mevcuttur. Bu nedenle RAT zamanı ulnar artere bası yapılmasının radial arter akımın sağlanması üzerine olumlu etkisi olduğu düşünülmektedir. Bernat ve arkadaşları 465 hastanın katıldığı bir çalışmada (32) TRG sonrası RA tıkanıklığına ulnar kompresyonun etkisini araştırmışlar. Radial artere girişime başlamadan önce, radial kılıf konulduktan sonra rutin yapılan antikoagülan dozlamasına göre hastalar; 2.000İU UFH yapılan 222 kişilik, 5.000 İÜ UFH yapılan 243 kişilik 2 gruba bölünmüştür. Radial işlem sonrası TR bandla hemostaz sağlanmıştır. Hemen

ardından baş parmağa nabız oksimetri cihazı bağlanıp aynı cihazdaki pletismografi sinyaline dikkat edilerek ulnar artere bası yapılmıştır. TR band gevşetilerek radial arter üzerindeki basınç azaltılmış; hemostazın oluştuğu ve ulnar artere bası yapılarken radial arterde maksimal pletismografi sinyali alınan basınçta TR band sabitlenmiştir. TR band 2 saat tutulup çıkartıldıktan 3-4 saat sonra Doppler ultrasonografiyle radial arter açıklığı gözlenmiştir. Radial arter tıkanıklığı (RAT) izlenen hastalarda ek olarak 1 saatlik ulnar artere bası yapılmıştır. Sonuç olarak, RAT oranları 5.000 İÜ UFH grupunda % 2.9, 2.000 İÜ UFH grupunda % 5.9 saptanmıştır. Ulnar bası sonrası RAT oranları 5000 İÜ UFH grupunda % 0.8, 2000 İÜ UFH alan grupta % 4.1, izlenmiştir. Yüksek doz UFH grubunun ulnar bası sonrası % 71'inde, düşük doz UFH grubunun % 31'inde rekanalizasyon saptanmıştır (p=0.16).

Bası sırasında radial arterde akımın korunması veya" patent hemostaz" ın RAT üzerine etkisi başka bir çalışmada araştırılmıştır. Randomize kontrollü 436 hastayı kapsayan bir çalışmada (PROPHET I Çalışması); 219 kişide radial arter kılıfı çekildikten sonra konvansiyonel yöntemle hemostaz sağlanmış ve Hemoband kapatma cihazıyla bası yapılmıştır. İki saat sonrasında kapatma cihazını kaldırılarak hafif pansuman yapılmıştır, Hemoband uygulandıktan sonra Barbeau's testiyle radial arter açıklığı kontrol edilmiştir. İkiyüzonyedi kişilik diğer grupta radial arterdeki kılıf çekilip radial arter üzerine Hemoband kapatma cihazıyla bası yapılarak, işaret parmağına radial arter açıklığını kontrol etmek için nabız oksimetri cihazı bağlanmıştır. İpsilateral ulnar artere bası yapılarak kan akımı durdurulmuş, radial arter üzerinde mevcut olan Hemoband işaret parmağındaki nabız oksimetride pletismografi sinyali oluşuncaya kadar gevşetilmiştir. İki saat sonrasında Hemoband ve ulnar arter üzerindeki bası kaldırılarak hafif baskılı pansuman yapılarak, 24 saat ve 30 gün sonrasında Barbeau's testiyle radial arter açıklığı kontrol edilmiştir. Sonuç olarak 24. saatte ulnar bası yapılan grupta pletismografiyle belirlenmiş radial oklüzyon oranı diğer gruptan % 59 (% 5'e karşı % 12, p=0.05), 30.günde % 75 daha az (% 1.8'e karşı 7.0, p=0.05) bulunmuştur (16).

Tablo 4.3. Patent hemostaz etkinliğini gösteren çalışmalar

Çalışma (yıl)	Hasta sayısı	Kontrol grubu	Patent hemostaz grubu	Kontrol grubunda RAT	"Patent hemostaz" grubunda RAT
PROPHET (16) (2008)	436	Hemoband	Hemoband	% 12- 24saatte %7 – 30.günde	% 5 – 24saatte %1.8-30.günde
Bernat ve ark. (32) (2010)	249	TR bandla patent hemostaz sağlanarak,standart doz UFH	TR bandla patent hemostaz sağlanarak, düşük doz UFH	% 3.9 (erken), % 1.6 (geç)	% 5.8 (erken) % 4.2 (geç)
PHARAOH(149) (2012)	400	TR bandla patent hemostaz sağlanarak,önceden UFH yapılması	TR bandla patent hemostaz sağlanarak,gerekirse UFH yapılması	% 7.5 - 24saat % 4.5 - 30 gün	% 7- 24.saat % 5 – 30.gün

TRG yapılmış hastalara ulnar bası yapılması radialdeki akım hızını arttırır aynı zamanda "iskemik önhazırlık" yaparak elin iskemik toleransını artırır. İskemik önhazırlık sonucu fibrinolitik ajanların (dPA) salgılanması sonucu radial tıkanıklık gelişmişse rekanalizasyona neden olabilir. İskemik önhazırlık önceden yapılmış subletal iskemi sonrasında kazanılmış iskemi ve reperfuzyona karşı artmış toleranstır. Bu infarkt alanını küçülten en güçlü mekanizmadır. Bu adaptasyon bifazik seyretmektedir. Erken faz infarkt alanı kısıtlanmasında daha önemlidir. Erken fazda iskemik alanda adenozin, opioid, bradikinin ve prostaglandinler sentezlenir. Geç fazda gen ekspressiyonu ve hemostaz, immun cevap, hücre enerji metobolizmasından sorumlu proteinlerin sentezi gerçekleşir (153). İskemik önhazırlık sırasında endojen fibrinolitik siztemin aktivasyonu da izlenmiştir. Fibrinolitik sistemin en önemli aktivatörü doku plazminojen aktivatörüdür (dPA). Bir çalışmada, salgılanan dPA farelerin fokal serebral iskemi modelinde iskemik toleransı arttırarak, endojen nöroprotektif etkiye sahip olduğu saptanmıştır (154).

2.9.7.3. Radial Artere Perkutan Girişim Yapılması

Tıkanmış radial arterin rekanalizasyonu ilk kez 2007 senesinde Pancholy tarafından yapılmıştır (18). RAT gelişmiş hastada ulnar arterden kaynaklanan kollateraller radial artere doğru akım sağlayarak çoğunlukla güdük yerinin distalinde pulsasyon oluşturmaktadır. Pulsasyon yerinden stiloid çıkıntı hizasından ponksiyon yapılmıştır. Ponksiyon iğnesi içerisinden 0.18 inçlik klavuz tel floroskopi eşliğinde ilerletilerek, RAT-a neden olan darlık geçilmiştir. Daha sonrasında uzun mikroponksiyon dilatör tel üzerinden dikkatlice ilerletilir. Tel çekilir, bu arada dilatörden pulsatil radial arter akımı görülmesi gerekir. Dilatör içerisinden yeniden tel ilerletilerek, dilatör geri çekilir. Lezyon yerine oklüzyon boyunca

balon anjioplasti yapılmıştır. Trani C. ve arkadaşları radial arterdeki tıkanıklığın uzunluğuna göre damar girişi taktiğini belirlemeyi önerirler. Kısa lezyonlarda radial artere önkolun ortasından, radial tıkanıklık uzunsa oklüzyon yerinin distalinden giriş yapılması önerilir (155). 16 hasta üzerinde yapılmış bu çalışmada başarı oranı % 75 olarak saptanmıştır.

TRG için mevcut malzemelerin geliştirilmesi, daha küçük kılıfların geliştirilmesi, kılıfsız hidrofilik kaplamalı kılavuz kataterlerin kullanımı (156) gelecekte RAT insidansını daha da düşürecektir.

Sonuç olarak, RAT irreversibl fenomen olmayıp, erken tanı koyulursa medikal tedavi ve ulnar basıyla, geç dönemde tanı koyulursa kateterizasyonla başarılı rekanalizasyon sağlanabilir.

2.10. Radial Arter Spazmı (RAS)

Radial arter spazmı transradial kateterizasyon girişim sırasında sık rastlanan bir problemdir. RAS nadiren ciddi komplikasyonlara neden olmasına rağmen ponksiyon ve işlem başarısızlığına neden olmaktadır. Radial arter spazmı sırasında intra-arteriyel malzemelerle manipulasyon sırasında rezistans gelişerek, elde huzursuzluk ve ağrıya neden olmaktadır. Bu tüm vakaların % 5-10'unda rastlanmakta olup, küçük çaplı arterler, kadın cinsiyet, çoklu kateter değişikliği, geniş kılıf çapı ve operatör deneyimsizliği radial arter spazmını arttıran nedenlerdendir (157).

Radial arterin medial tabakasının alfa-1 adrenoreseptör fonksiyonu baskındır. Lokal anestezi ve sedasyon, dolaşan ketakolamin aktivitesini azaltmakta olup, arteriyel spazmı önlemektedir. Nitrogliserin ve/veya kalsiyum kanal blokörlerinin vazodilatör etkiyle, radial spazmdan koruyucu etkileri (158, 159) mevcuttur. Hidrofilik kılıfların kullanımı kılıf bağımlı spazmları azaltmaktadır (160). Kateterin üst ekstremite damarında kısmi ve tam sıkışması ileri düzeyde spazma neden olmaktadır. Sonuç olarak tortüoz küçük çaplı damarlarda manipulasyonların kibar yapılması, antispazmolitik ajanların kullanımı radial arter spazmın önlenmesinde önemlidir.

2.11. Radial Arter Perforasyonu

Radial arter perforasyonu çok ender rastlanan komplikasyon olmasına rağmen acil müdahale edilmezse ciddi önkol hematomuna neden olmaktadır. Hematom insidansı % 1 olup, yaşlı, kısa boylu bayanlarda özellikle tortüoz damarları mevcut olan hastalarda daha sık

görülmektedir (161). Geniş vaka serilerindeyse hematom insidansının daha düşük % 0.1 olduğu gösterilmiştir (162). Bazen perforasyon sonucunda transfemoral girişime geçilmesi gerekebilir. Kompartman sendromu fasyotomi gerektiren çok ciddi ve ender komplikasyonudur. Kompartman sendromu insidansı % 0.004 olarak gösterilmektedir (163).

Hematom tanısı elde akut ağrı, distal solukluk ve distal sensitivite bozukluğuna neden olan şişkinlikliğin gelişmesiyle konulur. Çoğunlukla basit kanamalar kolaylıkla manuel basıyla kontrol altına alınır. Önemli olan kompartman sendromunun semptomlarının erken saptanmasıdır. Çoğunlukla perforasyonlar agresif kılavuz tel manipulasyonları ve aşırı antikoagülasyondan dolayı gelişmektedir. Bu çoğunlukla işlem sırasında kateterin gövdesinin tamponad edici etkisinden dolayı saptanmayabilir. Bu hallerde işlem sonrası önkol hematomu gelişmektedir. Erken dönemde hematomun saptanması ve baskılı pansuman yapılması gereksiz cerrahi girişimleri önlemektedir.

2.12. Radial Arter Psödoanevrizması

Transradial işlem sonrası psödoanevrizması çok ender görülen bir komplikasyondur. Çalışmalarda psödoanevrizma insidansı % 0.1'den daha az olarak saptanmaktadır (162). Radial arter psödoanevrizması pulsatil kitle şeklinde karşımıza çıkar, bazen duyu kaybına neden olmaktadır. Tanı renkli Doppler ultrasonografiyle damarın boyun kısmında giren ve çıkan laminar akımın izlenmesiyle konulur. Psödoanevrizma ligasyonu veya eksizyonu gerekebilir, aynı zamanda ultrasonografi eşliğinde bası, perkütan trombin enjeksiyonu (164), Terumo TR BandTM (165) kullanımıyla başarılı sonuçlar alınmıştır. Psödoanerizmaların erken tanı ve tedavisi el iskemisi ve spontan rüptür gibi komplikasyonları önlemek açısından önemlidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalişma Protokolü

3.1.1. Hasta Dahil Etme ve Dışlama kriterleri

Çalışmaya TRG yapılacak, elde dual palmar kollateral dolaşımı mevcut, 18 yaş üstü hastalar hastalar alınmıştır. Dışlama kriteri olarak palmar intakt kollateral dolaşımın olmaması (modifiye Allen testinde kollateral dolaşımın izlenmemesi veya radial ultrasonografide radial ve ulnar akımın izlenmemesi), aynı tarafta üst ekstremitede ağrının olması kabul edilmiştir. Çalışmaya alınacak hastalara modifiye Allen testi yapılarak bazal palmar dolaşım değerlendirilmiştir. Değerlendirme sonrası radial Doppler ultrasonografi yapılarak planlanan ponksiyon yerinin proksimal, distalinden radial arter çapına, radial arter akım hızına bakılmış ve ulnar arter açıklığı da değerlendirlmiştir.

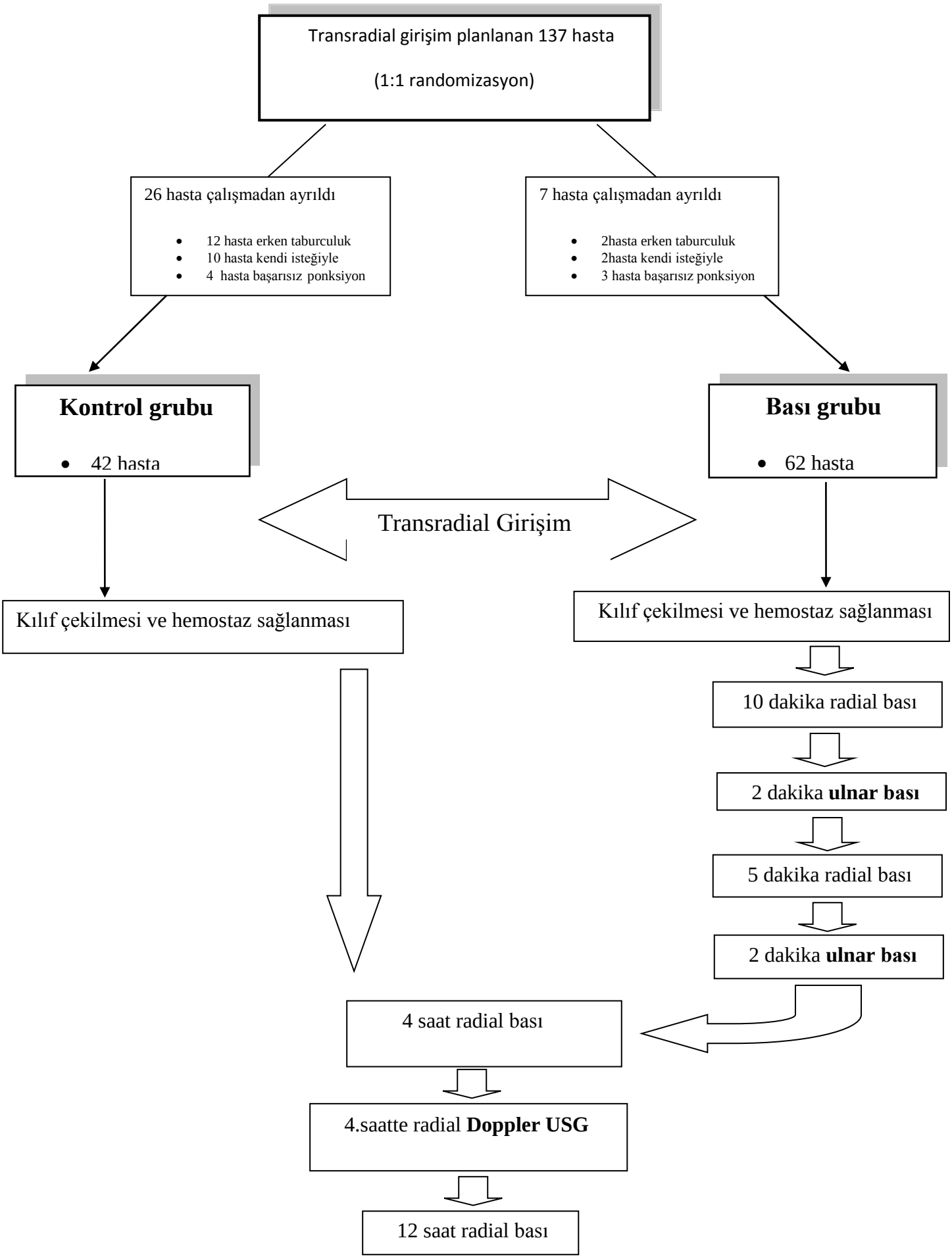
3.1.2 Çalışma Tasarımı

TRG sonrası radial arter kılıfı en kısa sürede çekilip; ponksiyon yerinin proksimalinden bası yapıldı. Gazlı bezden hazırlanan rulo şeklindeki tamponla kanı durduracak ölçüde bası yapılıp, hemostaz sağlandıktan sonra rulo şekindeki gazlı bez üzerine turnikeyle kapatıldı. On dakika sonrasında turnike açılarak, gazlı bezden hazırlanmış rulo kaldırılıp kanama kontrol edildi. Kanama durmuşsa aynı yöntemle hazırlanmış gazlı bez tamponuyla ulnar arter üzerine 2 dakika bası yapılıp sonrasında ulnar arter üzerinden bası kaldırılarak radial artere klassik yöntemlle hafif bası yapılarak turnikeyle kapatıldı. Beş dakika sonrasında radial arter üzerindeki bası kaldırılarak ulnar artere 2 dakika bası sonrasında yeniden radial artere bası yapılarak turnikeyle kapatıldı. Daha sonra radial arter üzerine gevşek sabitlenmiş gazlı bez tamponuyla 12 saat basıya devam edildi. Kanama kontrolü sağlanmamışsa turnikeyle 10 dakika daha bası devam ettirildi. Beş dakika aralıklarla gazlı bez kaldırılarak kanama kontrolü yapılmıştır. Ardından hemostaz sağlanınca ulnar bası yukarıdaki gibi uygulandı.

Kontrol grubundaysa TRG sonrası radial kılıf aynı yöntemle çekildi. Gazlı bezden hazırlanmışş ruloyla radial arter üzerine hafif bası yapılarak hemostaz sağlandı. Hemostaz sağlandıktan sonra rulonun üzerinden turnikeyle kapatıldı.

Her iki gruptaki hastalara TRG'den 4 saat sonrasında radial artere DUS yapıldı. Ponksiyon yerinin proksimal ve distalinden radial arter akım hızı, radial arter açıklığı, radial arter çapı kontrol edildi.

Erken dönemde kısasüreli ulnar basının güvenilirliğini belirlemek üçün radial arter tıkanıklığı, elde iskemi, hematom gibi sonlanım noktalarını birleştiren MVİO (Major Vasküler İstenmeyen Olay) insidansına bakılmıştır.



Tablo 5.1. Çalışma protokolu



Şekil 1. Radial hemostaz sonrası ulnar bası yapılması



Şekil 2. Ulnar bası sonrası radial bası yapılması

3.2. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 15 paket programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler, dağılımı normal olan değişkenler için ortalama ± standard sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için median (minimal – maksimal), nominal değişkenler için vaka sayısı ve (%) olarak tanımlanarak gösterilmiştir.

Grup sayısı iki olduğunda, gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği t testi ile, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Mann Whitney U -testi ile araştırılmıştır. Grup sayısı ikiden fazla olduğunda gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği ANOVA varyans analizi testi ile, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Kruskal Wallis testi ile araştırılmıştır. Nominal değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fischer exact testi ile değerlendirilmiştir.

Sürekli değişkenler arasındaki ilişki araştırılırken, değişkenler, dağılım normal olmadığında Spearman korelasyon testi ile, normal olduğunda Pearson korelasyon testi ile değerlendirilmiştir.

İstatistiksel olarak sonuçlar, $p < 0.05$ için anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya 1:1 randomizasyon yöntemiyle dahil etme kriterlerine uygun olan toplam 137 hasta alındı. TRG sonrası 32 hasta (kontrol grubundan 26 hasta, bası grubundan 7 hasta) kendi isteğiyle, başarısız ponksiyon veya erken taburculuk nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır. Sonuç olarak, bası grubuna 62 (% 59.6), kontrol grubuna 42 (% 40.4) hasta alınmıştır. Kontrol ve bası grubunun demografik verileri Tablo 4'de gösterilmiştir. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, vücut-kitle indeksi, radial girişim öyküsü, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı, periferik arter hastalığı gibi demografik özelliklerde istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 6.1. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri

Demografik özellik	Kontrol grubu	Bası grubu	P değeri
Yaş	62.3±14.3	63.28±12.2	0.735
Cinsiyet erkek	% 56.1	% 74.2	0.56
Cinsiyet kadın	% 43.9	% 25.8	0.56
Vücut-kitle indeksi			0.75
< 25 kg/m2	% 23.7	% 23.1	
25-35kg/m2	% 36.8	% 44.2	
>35kg/m2	% 39.5	% 32.7	
Radial girşim öyküsü			0.59
Yok	% 85.4	% 91.7	
1kez	% 9.8	% 6.7	
≥2kez	% 4.9	% 1.7	
Diyabet	% 31.7	% 35	0.74
Hipertansiyon	% 51.2	% 62.7	0.4
Hiperlipidemi	% 39	% 49.2	0.2
Sigara	% 39	% 30	0.6
Periferik arter hastalığı	% 12.2	% 6.7	0.48

Tüm hastalara TRG sırasında 6F radial kılıf kullanılmıştır. İşlem öncesi tüm hastalara 300 mg ASA ve 600 mg klopidogrel yüklemesi yapılmıştır. Radial kılıf konulduktan sonra tüm hastalara radial kılıftan iv 12.5 mg diltizem ve 5000 İÜ UFH yapılmıştır. Koroner anjiografi

sonrası koronerlere PTCA planlanırsa kılıftan 100 İÜ/kg dozuna tamamlayacak şekilde UFH yapılmıştır.

Gruplar arasında ponksiyon sayısı, işlem süresi, hemostaz süresi, toplam kılıf süresi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Bası grubundaki hastaların % 38.6' sına, kontrol grubunun % 35.1' ine koroner anjioplasti yapılmıştır. Gruplar arasında işlem açısından istatistiksel anlamlı fark yoktur (p=0.28).

Tablo 6.2 Transradial girişimle ilgili veriler

	Kontrol	**Bası**	**P- değeri**
Ponksiyon sayısı	1.2 ± 0.47	1.4 ± 0.77	0.13
İşlem süresi (dk)	23.17 ±14	22.6 ±15.3	0.88
Hemostaz süresi (dk)	11.4 ± 5.7	10.3 ± 3.27	0.24
Toplam kılıf süresi (dk)	29.6 ± 17.2	31.9 ± 15.5	0.56
Anjioplasti oranları (%)	% 35.1	% 38.6	0.28

TRG yapılan hastalara işlem, çoğunlukla sol koldan yapılmıştır. Kontrol grubunun % 7.7'sine, bası grubunun % 17.2'sine sağ radial arterden girişim yapılmıştır. Girişim tarafına göre gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p =0.17).

İşlem öncesi ve işlemden 4 saat sonrasında, Doppler Ultrasonografiyle hastanın işlem planlanan kolunda ponksiyon yerinin proksimal ve distalinden radial çap ve tepe sistolik akım hızı ölçülmüş ve ulnar arterde akımın olması kesinleştirilmiştir.

İşlemden sonra ponksiyon yerinin proksimalinden ölçülen radial arter çapında her 2 grupta istatistiksel anlamlı artış izlenmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 6.3) . Proksimal zirve sistolik akım hızında her 2 grupta işlem sonrası düşüş mevcut olup, özellikle bası grupunda bu düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$) (Tablo 6.4).

Tablo 6.3 Radial arter proksimal çap ortalamasının işlem öncesi ve sonrası değişimi

	İşlem öncesi proksimal çap (mm)	İşlem sonrası proksimal çap (mm)	p - değeri
Kontrol	2.51	2.79	0.006
Bası	2.54	2.80	0.001

Tablo 6.4 Radial arter proksimalinde zirve sistolik akım hız ortalamasının işlem öncesi ve sonrası değişimi

	İşlem öncesi proksimal hız (cm/sn)	İşlem sonrası proksimal hız (cm/sn)	p - değeri
Kontrol	50.02	42.7	0.47
Bası	47.6	41.1	0.008

Çalışmaya alınan hastaların % 95' inde (kontrol grubu 37 hasta, bası grubunda 58 hasta) işlem öncesi ve sonrası pik sistolik distal akım hızlarına bakılmıştır. Her iki grupta işlem sonrası radial arterin ponksiyon yeri distalindeki damar çapında istatistiksel anlamlı genişleme izlenmiştir ($p < 0.05$). Kontrol grubunda damar çapında artış daha belirgindir. Kontrol grubunda ponksiyon yerinin distalinde % 26 genişleme olduğu halde, bası grubunda bu değer % 7 olarak saptanmıştır.

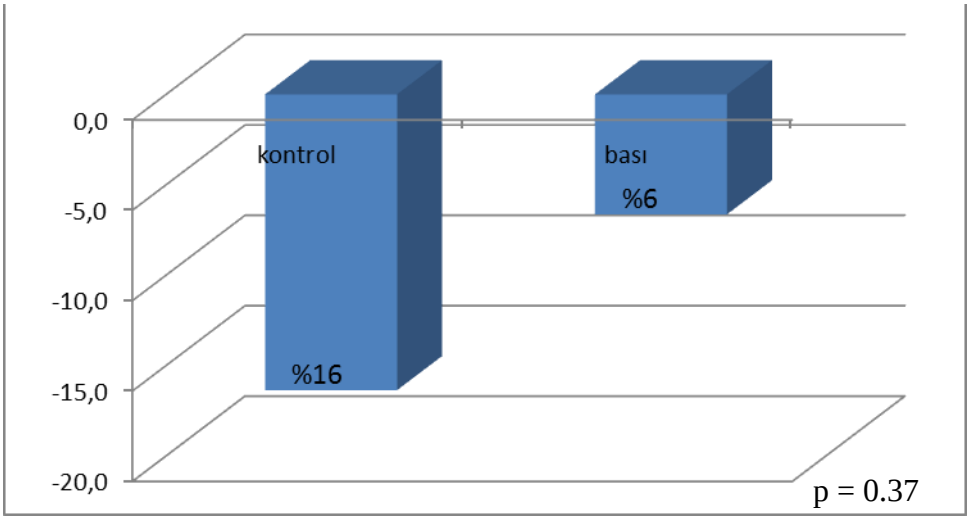
Tablo 6.5 Radial arter distal çap ortalamasının işlem öncesi ve sonrası değişimi

	İşlem öncesi distal çap (mm)	İşlem sonrası distal çap (mm)	p – değeri
Kontrol	2.39	3.25	0.001
Bası	2.47	2.66	0.001

Tablo 6.6 Radial arter distalinde zirve sistolik akım hızı ortalamasının işlem öncesi ve sonrası değişimi

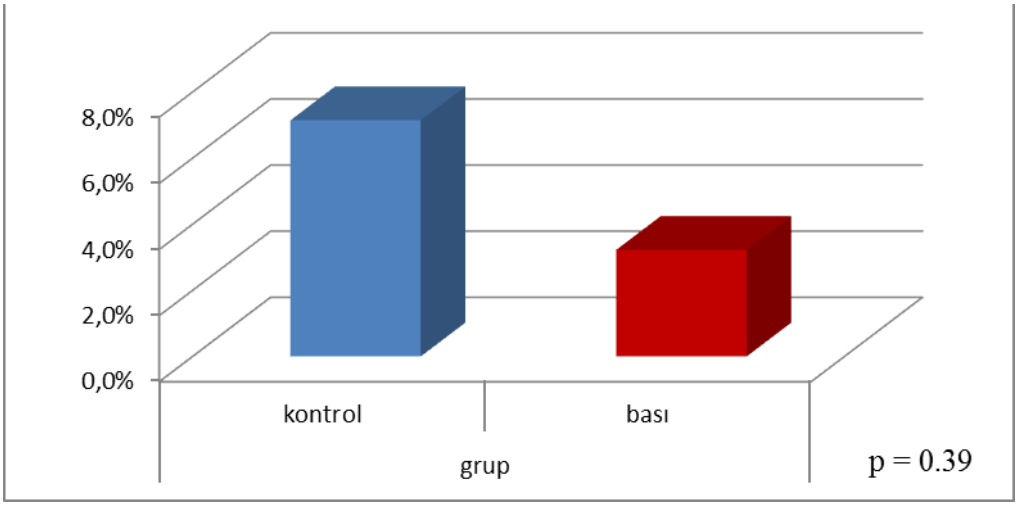
	İşlem öncesi distal hız (cm/sn)	İşlem sonrası distal hız (cm/sn)	p – değeri
Kontrol	51.7	44.3	0.077
Bası	43.1	40.7	0.325

TRG sonrasında radial arterde ponksiyon yeri distalinde zirve sistolik akım hızında her iki grupta istatistiksel anlamlı olmamasına ragmen düşüş izlenmiştir. Radial distal zirve sistolik akım hızı ortanca değerlerinde kontrol grubunda % 16 düşüş izlenirken, bası grubunda % 6 düşüş izlenmiştir (p=0.37).



Şekil 3. Gruplar Arası Zirve Sistolik Hızındaki Düşüş Oranları

Çalışmanın primer sonlanım noktası radial arterde akımın tamamen kesilmesi, Doppler ultrasonografide Grade 0 akımın olmasıdır (140). Kontrol grubunda 3 hastada (% 7.1'de) RAT izlenmiş, bası grubunda ise 2 hastada (% 3.2'de) izlenmiştir (p = 0.39).



Şekil 4. Radial Arter Tıkanıklığı İnsidansı

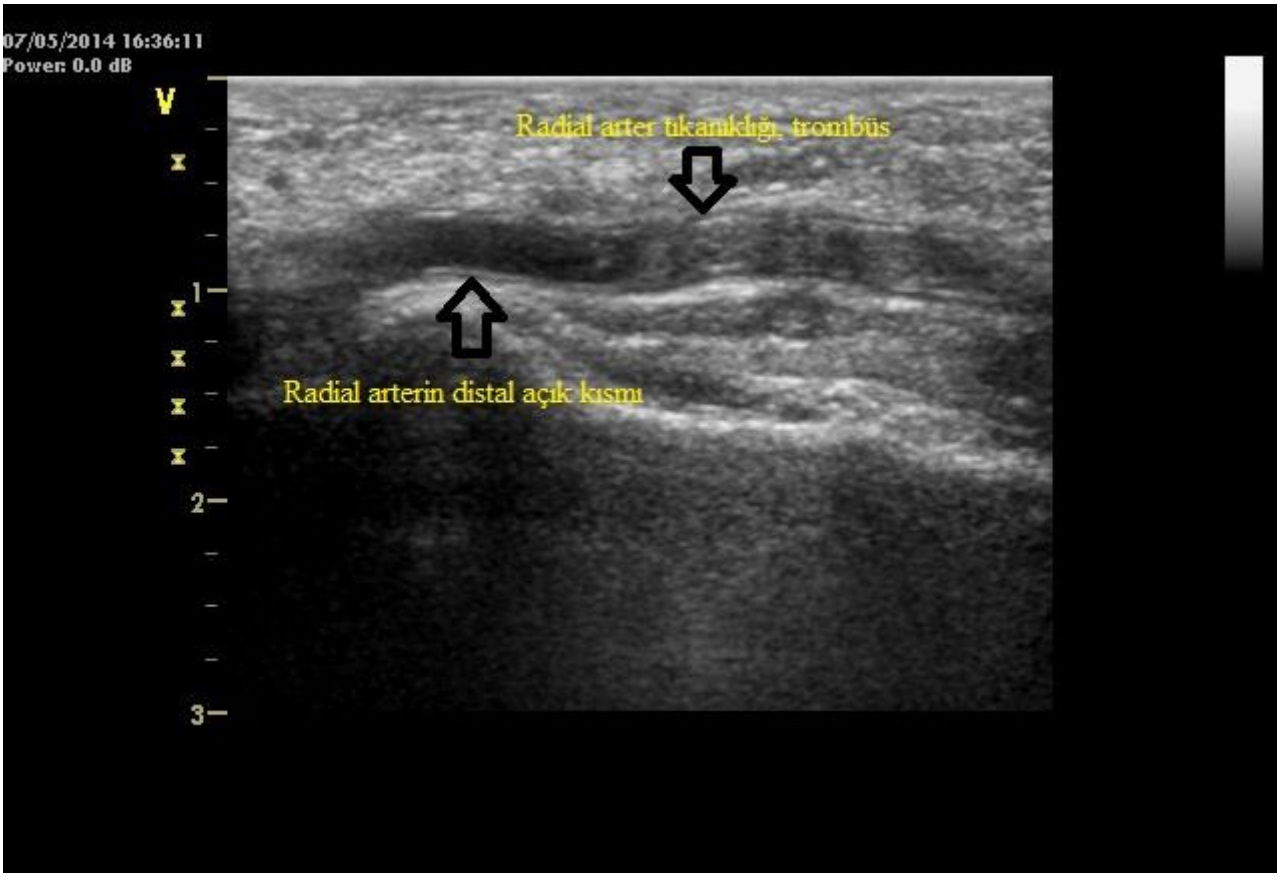
TRG sonrası ulnar artere erken dönemde kısa süreli bası yapılması, işlemden 4 saat sonrasında radial arter tıkanıklığında % 54.9 oranında azalma sağlamıştır. Bu azalma örneklem sayısının yetersiz olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı olmasa da klinik

olarak anlamlı kabul edilebilir. RAT gelişen hastaların biri hariç hepsinde elde iskemi semptomları özellikle başparmakta uyuşukluk, ön kolda veya elde künt ağrı saptanmıştır. Ultrasonografiyle RAT gelişmeyen hastaların 3'ünde (kontrol grubunda 2, bası grubunda 1 hastada) el iskemisi semptomları saptanmıştır.

Çalışmaya alınan hastaların 2'sinde (kontrol grubunda 1, bası grubunda 1hastada) transfuzyon gerektirmeyen, hemoglobin değerlerinde düşüşe neden olmayan boyutu 15cm² altında hematom saptanmıştır.

Radial arter tıkanıklığı, elde iskemi, hematom gibi sonlanım noktalarını birleştiren MVİO'da (Major Vasküler İstenmeyen Olay) çalışma grubunda % 61 düşüş sağlanmıştır (p=0.27). Bu fark istatistiksel anlamlı olmasa da klinik olarak anlamlı kabul edilebilir.

Çalışmada RAT vakası sayısının az olması nedeniyle RAT'ın bağımsız öngördürücüleriyle olan ilişkisi çok değişkenli analiz yöntemile incelenemedi.



Şekil 5. Radial arter tıkanıklığının ultrasonografik görüntüsü.

5. TARTIŞMA

Tüm dünyada yapılan koroner arter kateterizasyonlarının % 20'si transradial olarak gerçekleştirilmektedir (9). Birkaç dekat öncesinde transradial girişim, sınırlı işlemler için transfemoral yaklaşıma alternatif yaklaşım olarak tanımlanmaktaydı. Radial girişimle ilgili daha sonraki yıllarda yayınlanan araştırmalarda, komplikasyon olasılığının daha düşük olduğu gösterilmiş, hatta STEMİ geçiren yüksek riskli, yüksek doz antiagregan, antikoagülan ilaç kullanması gereken hastalarda mortalitede düşüş izlenmiş, hastane masrafları ve hastanede yatış süresinde azalma saptanmıştır (12, 13). Hasta 2'li/3'lü antikoagulan veya antiagregan tedavi alıyorsa ve OAK kesilmeden girişim planlanıyorsa, özellikle radial girişim önerilmektedir. Bu çalışmalar sonucunda; Avrupa Kardiyoloji Derneği 2012 STEMİ kılavuzunda, şayet operatörün radial deneyimi varsa TRG tercih edilmesi önerilmiştir (Class IIa endikasyon) (14).

Radial arter tıkanıklığı (RAT), TRG'in en sık rastlanan komplikasyonu olup, çoğunlukla asemptomatiktir. RAT; radial arter lümeni ve akımının transmural olarak kesilmesine neden olan trombotik bir olaydır. RAT insidansı; operatör deneyimi, spesifik bası ve tanı yöntemi gibi faktörlere bağlı olarak % 2-18 arasında değişmektedir (15-18). Korunmuş palmar dolaşımı olan, ulnar dolaşımı sağlam hastalarda; TRG sonrası semptomatik el iskemisine ender rastlanmaktadır. RAT patofizyolojisi: TRG sonrası gelişen lokal travma, çap azalması, negatif remodeling ve oklüzif trombüs gelişimi gibi kompleks değişikliklerin karşılıklı etkileşimiyle ilişkilidir. Tekrarlayan ponksiyonlar (19), radial arter-radial kılıf çap oranının küçük olması (20), kılıf çekildikten sonra radial artere uygulanan bası süresi (21) ve uzamış yuksek basınçlı bası (22) radial arter tıkanması için risk faktörleridir. Kadın cinsiyet, düşük vücut ağırlığı, diyabet ve periferik arter hastalığı gibi klinik risk faktörleri, RAT gelişme riski açısından özellikle vurgulanmaktadır. Yukarıdaki klinik risk faktörler değiştirilebilir olmadığından özellikle kadın, vücut kitle indeksi düşük, diyabetik, periferik arter hastalığı mevcut hastalarda küçük çaplı, hidrofilik kılıfların kullanımı, yeterli antikoagülasyon ve "patent" hemostaz yapılması önerilir.

El iskemisi, RAT' nın sık rastlanan komplikasyonudur. El iskemisinin en sık rastlanan semptomları; el sıkma kuvvetinde azalma, elde parestezi ve önkol ağrısıdır. TRG öncesi Barbeau's testi yapılan hastalarda RAT, klinik olarak daha sessiz olup; çoğunlukla el, sağlam ulnar arter tarafından kanlandığı için ek tedaviye gerek kalmamaktadır. Eğer oklüzyon geliştiyse ve tromboliz ön plandaysa trombüs rekanalizasyonu gelişir, aksi takdirde kronik fibrotik oklüzyona dönüşmektedir. Erken dönemde rekanalizasyon sıklığı düşük olsa da,

rekanalizasyon sayesinde uzun dönem RAT oranları düşük izlenmiştir. İşlemden 1-3 ay sonrasında hastaların % 50'sinde spontan rekanalizasyon gelişmiştir (24, 25).

İnvaziv girişim sonrası radial arter trombozunu ve tromboz sonucu gelişen radial arter tıkanmasını azaltmak için uygulanan yöntemlerden birisi de radial girişim sonrası ulnar arter basısı uygulanmasıdır. Ulnar arter basısı, radial arterden geçen kan akım hızını artırarak, radial arter tromboz ihtimalini düşürür (32). Aynı zamanda, ulnar bası sırasında oluşan iskemik dokunun; lokal fibrinolizis ve vazodilatasyonu arttırıcı etkisi olduğu da düşünülmektedir.

Genel olarak taburculuk öncesi bakılan RAT insidansı çalışmalarda % 5- 12 arasında değişmektedir (25, 148). Bizim çalışmamızda; kılıf çekildikten 4 saat sonra Doppler ultrasonografi ile radial artere bakılmıştır. Kontrol grubunda RAT insidansı % 7.1 saptanmış olup, kısa dönemde Doppler ultrasonografiyle yapılan ve RAT insidansının araştırılmış olduğu diğer çalışmaların sonuçlarıyla uyumludur. Yirmi yıl öncesinde RAT'la ilgili ilk çalışmalarda TRG sırasında UFH kullanılmadığında veya düşük doz UFH kullanıldığında RAT insidansı sırasıyla % 30 ve % 71 olarak saptanmıştır (124, 146). Spaulding ve arkadaşları tarafından 6F radial kılıfla TRG yapılmış, işlem sırasında 2000-3000 İÜ ve 5000 İÜ UFH uygulanmış, 2 grup hastanın, TRG'den 4-5 saat sonrasında Doppler ultrasonografiyle RAT insidansları karşılaştırılmıştır. 5000 İÜ UFH uygulanan hastalarda RAT insidansı % 4.3, diğer grupta ise % 24 olarak saptamıştır (25). PHARAOH çalışmasının rutin 5000 İÜ UFH yapılan kolunda işlem sonrası 24.saatte pletismografi yapılmış, pletismografide RAT'la uyumlu bulgu saptanınca Doppler ultrasonografiyle RAT tanısı kesinleştirilmiştir. Bu çalışmada RAT insidansı % 7.5 saptanmıştır (149).

Bizim çalışmamızda TRG sonrası en kısa sürede radial kılıf çekilerek, hemostaz sağlanmış, daha sonrasında bası grubuna alınan hastalarda 10 dakika süreyle turnike ile kapatma uygulanmış, daha sonrasında turnike açılarak, 2 kez 5 dakika aralıklarla 2dakikalık ulnar bası yapılmıştır. Bası grubunda tromboz olayı daha az saptanmıştır. Sonuç olarak, çalışmamızda ulnar basının radial arter tıkanıklığında % 54.9 ($p = 0.39$) azalma sağladığı saptanmıştır. Bernat ve arkadaşları TRG sonrası RAT gelişen hastalarda ulnar basının etkinliğini araştırmışlardır (32). Radial kılıf çekildikten ve TR bandla hemostaz sağlandıktan en az 3-4 saat sonrasında Doppler ultrasonografiyle RAT tanısı koyulan hastalara ek olarak 1 saatlik ulnar bası yapılmıştır. Ulnar bası uygulanan grupta TRA insidansı, 5000İU UFH uygulanan gruptaki oran olan % 2.9'dan % 0.8'e düşmüştür. Sonuç olarak % 71'inde rekanalizasyon

sağlanmıştır (p = 0.16). Bu çalışmada aynı özellikli kılıf ve antikoagulasyonun kullanmasına rağmen RAT insidansı bizim çalışmamızdan daha düşük saptanmıştır (% 7.2'e oranla % 2.9). Bu farkın birkaç nedeni olabilir. Öncelikle bizim çalışmamızda bası yapmak için daha hesaplı, her klinikte bulunabilir gazlı bezden hazırlanmış ruloyla bası kullanılmıştır, ama bu çalışmada kapatma cihazı (TR Band) kullanılmıştır. Kapatma cihazlarıyla RAO oluşma ihtimalinin daha düşük olduğu diğer çalışmalarda gösterilmiştir (145) Diğer çalışmada radial arter basısı, TR bandla daha kısa süre ile (ortalama 2.18 ± 0.81 saat) yapılmıştır. Bizim çalışmamızdaysa bu süre 4 saattir. Bası süresinin RAT'ı etkileyen önemli faktörlerden olduğu önceki çalışmalarda kanıtlanmıştır (15, 140). İkinci neden radial kılıfın daha erken dönemde çekilmesi olabilir. Bu çalışmada radial kılıf işlemden hemen sonra anjiografi laboratuarında çekildiği halde bizim çalışmamızda bu sure ortalama olarak kontrol grubunda 6.4 dakika, bası grubunda 9.3 dakikadır. Üçüncü olarak, bu çalışmada kılıf çekilirken patent hemostaz sağlanarak (başparmaktaki pletismografi sinyali klavuzluğuyla bası uygulanarak) yapılmıştır. Bizim çalışmamızdaysa hemostaz daha basit, günlük pratikte kullanılan, gazlı bezden hazırlanmış ruloyla manuel olarak hemostazı sağlayacak en az basınçla pletismografi sinyali kullanmadan sağlanmıştır. Bu çalışmaya alınan hastaların demografik özelliklerini bizim çalışmamıza alınan hastaların aynı özellikleriyle karşılaştırırken; yaş, cinsiyyet, sigara kullanımı açısından hasta populyasyonları arasında belirgin fark olmazken, RAT için önemli olan diğer klinik risk faktörlerinin bu çalışma populyasyonunda daha az rastlandığı görülmektedir. Mesela, Diyabet sıklığı bu çalışmada % 19'ken, bizim çalışmamıza alınan hastaların % 33.6'sında diyabet tanısı mevcuttur (151). Hiperlipidemi nedeniyle tedavi alan hasta sıklığı ise bizim çalışmamızdan daha yüksektir (% 66'a oranla % 45). Antihiperlipidemik ilaçların da pleotropik etkilerinden dolayı endotel fonksiyonları, NO bioyararlanımını arttırma, trombosit fonksiyonları üzerine olumlu etkisi olduğu birçok araştırmada gösterilmiştir (162). Son olarak bizim çalışmamızda radial arter, ulnar arter açıklığı işlem öncesi ve sonrası altın standart olan Doppler ultrasonografiyle kesinleştirilmiştir (167), aynı zamanda zirve sistolik akım hızları ölçülmüştür. Bu çalışmadaysa yalnızca pletismografide RAT ile uyumlu bulgu varsa RAT tanısı Doppler ultrasonografi ile kesinleştirilmiştir.

Ulnar basıyla patent hemostazın RAT üzerine etkinliğini gösteren 436 hastanın katıldığı çokmerkezli randomize bir çalışmada (PROPHET I) 24.saatte ulnar bası yapılarak patent hemostaz sağlanan grupta pletismografiyle belirlenmiş radial oklüzyon oranı patent hemostaz yapılan grupta % 59 (% 5 oranla % 12, p=0.05) bulunmuştur (16). Patent hemostaz sağlanan grubun RAT üzerine etkisi bizim çalışmamızın bası grubundaki RAT'daki düşüşle benzerdir.

Bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada hemostaz sağlandıktan sonra radial arter kapatma cihazıyla (Hemoband) radial artere daha kısa süreli (2 saat) bası yapılmıştır. Bu çalışmada ulnar bası grubunda radial artere bası pletismografi eşliğinde patent hemostazis yöntemiyle yapılmıştır. Bu çalışmaya alınan hastaların işlem öncesi ve işlem sonrası Barebeau's testiyle palmar kan dolaşımı teyit edilmiştir. RAT tanısı da bu testin sonucuna göre koyulmuştur. Bizim çalışmamızdaysa işlem öncesi ve sonrası altın standart yöntem olan Doppler ultrasonografi (167) yapıldığı için RAT insidansı düşük saptanmış olabilir.

Çalışmaya alınan hastalarda erken dönemde ulnar basıdan dolayı hematom olasılığının yükselme ihtimaline karşılık hematom da araştırılmıştır. Gruplar arasında hematom açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Hiç bir grupta psödoanevrizma izlenmemiştir.

Çalışmaya alınan RAT gelişen hastaların biri hariç hepisinde RAT-la uyumlu semptomlar saptanmıştır. Hepsinde önkolda ağrı izlenmiş olup, ikisindeyse özellikle başparmakta uyuşukluk izlenmiştir. RAT gelişmeyen 3 hastada RAT'la uyumlu semptomlar izlenmiştir. Radial arter tıkanıklığı, elde iskemi, hematom gibi sonlanım noktalarını birleştiren, sekonder sonlanım noktalarımızdan olan MVİO bası grubunda %61 düşüş sağlanmıştır (p=0.27). Hasta sayısının az olması nedeniyle fark istatistiksel anlamlı olmasa da, klinik olarak anlamlı kabul edilebilir.

TRG, radial arter ponksiyonu radial arterde spazm hariç aynı zamanda kılıf ilerletilmesi, kateter manipulyasyonları sırasında damar duvarında diseksiyon ve aseptik reaktif inflamasyona neden olmaktadır (28). Bu değişiklikler sonuç olarak özellikle distal segmentlerde intima media tabakasında kronik dönemde hiperplazi ve kalınlaşmaya neden olmaktadır. Kronik dönemde radial giriş yerindeki değişiklikler perkütan girişim sonrası koroner arterlerdeki proliferatif mekanizmalı değişikliklere benzerdir. İşlem sırasında antegrad akımın kesilmesi, sonrasında hemostatik basının uygulanması sıklıkla gelişen arterial trombotik tıkanmanın nedenidir. Pancholy ve arkadaşları tarafından akut dönemde radial arter tıkanıklığını oluşturan materiyel aspire edilmiş ve histopatolojik olarak organize trombüsle uyumlu olduğu gösterilmiştir (18). Saito ve arkadaşları kılıfın dış çapı/ arterin dahili çapı oranı ne kadar büyükse işlem sonrası radial arterde hız düşüşü o kadar belirgin olduğu saptanmıştır.Yani vasküler hasar ne kadar belirgin ise hız düşüşü o kadar belirgindir (140).

Biz çalışmamızda MAT normal saptanan hastalarda işlemden once tahmini radial ponksiyon planlanan yerin distalinden ve proksimalinden, işlemden 4 saat sonrasında ise ponksiyon

yerinin distalinden ve proksimalinden radial arter çaplarını ve pik sistolik velositeyi değerlendirdik. Aynı zamanda işlem öncesi ve sonrası ulnar arterde akımı teyit ettik.

Ponksiyon yerinin proksimalinde ve distalinde işlem öncesi ve sonrası çaplarını kıyasladığımızda kontrol grubunda daha fazla olmakla birlikte, her 2 grupta damar lümeni çapında artış izlenmiştir ($p<0.05$). Kontrol grubunda ponksiyon yerinin distalinde % 26 genişleme olduğu halde, bası grubunda bu değer % 7 olarak saptanmıştır.

İşlem oncesi ve sonrası ponksiyon yerinin proksimalinden yapılan Doppler ultrasonografide radial zirve sistolik akım hızı bası grubunda istatistiksel olarak anlamlı biçimde olmakla her iki grupta düşüş izlenmiştir. TRG sonrasında radial arterde ponksiyon yeri distalinde zirve sistolik akım hızında her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı olmamasına ragmen düşüş izlenmiştir. Radial distal zirve sistolik akım hızı ortanca değerlerinde kontrol grubunda % 16 düşüş izlenirken, bası grubunda % 6 düşüş izlenmiştir ($p=0.37$).

Sonuç olarak TRG yapılan hastalarda hem kontrol grubunda hem de bası grubunda damar lümeninde genişleme ve hız düşüşü saptanmıştır. Bası grubunda bu genişleme ve hız düşüşü kontrol grubundan daha az oranda izlenmektetir. Bunun nedeni; TRG sırasında radial arter duvarının iyatrojenik hasarına bağlı damarda aseptik enflamasyona bağlı salınmış proenflamatuvar ajanların akım hızında düşüşe, staza, vazodilatasyona sebep olması olabilir. Kronik dönemdeyse endotel proliferasyonuna bağlı radial arter lumen çapında daralma birçok çalışmada gösterilmiştir (28, 168). Damar çapı genişlemesinin diğer çalışmalardan farklı olarak damar çapının genişleme nedeni aynı zamanda radial bası kaldırıldıktan hemen sonra radial DUS yapılması olabilir. Bası grubunda hız düşüşünün ve damar lümeninde genişlemenin daha az olmasının olası nedenleri: öncelikle ulnar artere bası yaparken radial arterde akım hızında artışa neden olabilir. İkinci neden radial arterde hasar sonrası radial arterde akımın azalması sırasında ulnar artere bası yapılması elde geçici bir iskemi oluşturarak tPA gibi fibrinolitik, anti-iskemik ajanların salınımına kan akım hızının arttışına neden olabilir. Çalışmaya alınan hasta sayımızın az olması nedeniyle primer sonlanım noktamız olan radial arter tıkanmasında fark klinik anlamlı olsa da, istatistiksel anlamlı olmamıştır.

5.1. Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmaya alınan hasta sayısının az olması çalışmamızın en önemli kısıtlılığıdır. Diğer çalışmalarda işlemden radial arter kılıfı hemen sonra çekilmiş bizim çalışmada ortalama 6-9 dakika sonrasında çekilmiştir. Bu da ayrı radial arterdeki antegrad akımın kesilmesi süresini uzatmaktadır. Radial artere bası süresinin daha uzun tutulması başka bir kısıtlılığı olabilir. RAT saptanan hastalarda uzun dönem takiplerinin yapılmaması da çalışmanın diğer kısıtlılığı olabilir.

6. SONUÇ

Çalışmamızın primer sonlanım noktası olan TRG sonrası RAT kontrol grubunda 3 hastada (%7.1'de), bası grubunda ise 2 hastada (% 3.2'de) izlenmiştir (p = 0.39). TRG sonrası ulnar artere erken dönemde kısa süreli bası yapılması, işlemden 4 saat sonrasında radial arter tıkanıklığında % 54.9 oranında azalma sağlamıştır. Bu azalma örneklem sayısının yetersiz olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı olmasa da klinik olarak anlamlı kabul edilebilir. Ponksiyon yerinin proksimalinde işlem öncesi ve sonrası çaplarını kıyasladığımızda her 2 grupta damar lümeni çapında artış izlenmiştir ($p< 0.05$). Ponksiyon yerinin distalinin çapları her 2 grupta da istatistiksel olarak anlamlı biçimde artmıştır ($p<0.05$). İşlem oncesi ve sonrası yapılan Doppler ultrasonografide radial zirve sistolik akım hızı bası grubunda istatistiksel olarak anlamlı biçimde olmakla her iki grupta düşüş izlenmiştir. TRG sonrasında radial arterde ponksiyon yeri distalinde zirve sistolik akım hızında her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı olmamasına ragmen düşüş izlenmiştir. Radial distal zirve sistolik akım hızı ortanca değerlerinde kontrol grubunda % 16 düşüş izlenirken, bası grubunda % 6 düşüş izlenmiştir. Radial arter tıkanıklığı, elde iskemi, hematom gibi sonlanım noktalarını birleştiren MVİO'da % 61 düşüş sağlanmıştır ($p=0.27$). Bu fark istatistik anlamlı olmasa da klinik olarak anlamlı kabul edilebilir.

.

ÖZET

Radial Arter Kullanılarak Koroner İşlem Yapılan Hastalarda Erken Dönemde, Kısa Süreli Ulnar Arter Basısının İşleme Bağlı Gelişen Radial Arter Tıkanması Üzerine Etkisi ve Güvenilirliği.

Amaç: Birçok konuda transfemoral yoldan daha avantajlı olan transradial yaklaşım günümüzde koroner girişimler için yaygın olarak kullanılmaktadır. Bizim bu çalışmayı yapmaktaki amacımız transradial koroner girişimler sonrası erken dönemde, kısa süreli ulnar basının radial arter tıkanmasına (RAT) etkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza dahiletme kriterlerine uygun 104 hasta alındı. Hastaların hepisine işlem öncesi radial ve ulnar arter Doppler ultrasonografi yapıldı. 62 hastaya işlem sonrasında, radial kılıf çekilip ve hemostaz sağlandıktan sonra 5 dakika aralıklarla 2 kez 2 dakika süresiyle ulnar bası yapıldı.. Kontrol grubunadaki 42 hastanın işlem sonrası radial kılıfı çekilerek, radial artere olağan yöntemle bası yapılmıştır. İşlemden 4 saat sonrasında her 2 gruba radial ve ulnar arter Doppler ultrasonografi yapılarak radial arter tıkanıklığı, radial arterde pik sistolik akım, radial arter (RA) çapı ve oluşabilecek diğer komplikasyonlar araştırıldı.

Bulgular: Kontrol grubunda 3 hastada (% 7.1'de), bası grubunda ise 2 hastada (% 3.2'de) RAT izlenmiştir ($p = 0.39$). İşlemden sonra proksimal RA çapında her 2 grupta istatistiksel anlamlı artış izlenmiştir ($p<0.05$). Proksimal pik sistolik akım hızında her 2 grupta işlem sonrası düşüş mevcut olup, özellikle bası grupunda bu düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Her iki grupta işlem sonrası radial arterin ponksiyon yeri distalindeki damar çapında istatistiksel anlamlı genişleme izlenmiştir ($p<0.05$). Kontrol grubunda damar çapında artış daha belirgindir. TRG sonrasında RA'de ponksiyon yeri distalinde özellikle kontrol grubunda fazla olmakla pik sistolik akım hızında her iki grupta istatistiksel anlamlı olmamasına ragmen düşüş izlenmiştir. Radial arter tıkanıklığı, elde iskemi, hematom gibi sonlanım noktalarını birleştiren major vasküler istenmeyen olaylarda istatistiksel anlamlı olmayan düşüş izlenmiştir. ($p=0.27$).

Sonuçlar: TRG sonrası ulnar bası RAT'da % 54.9 oranında azalma sağlamıştır. Klinik alamlı olmasına rağmen, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Anahtar Sözcükler: Radial arter tıkanıklığı, ulnar bası, radial arter Doppler ultrasonografi

SUMMARY

Safety and Effect of Transient Ulnar Artery Compression to Acute Radial Artery Occlusion After Transradial Catheterization in Short Term

Background: The transradial approach (TRA), a widely used method, seems more advantageous than transfemoral access in many aspects. The aim of this study is to investigate the effect of transient ulnar compression on radial artery occlusion (RAO) in short term after transradial coronary intervention.

Materials and methods: One hundred and four patients who met the inclusion criteria were enrolled in our study. All of the patients were assessed for radial and ulnar artery patency by Doppler ultrasonography before the procedure. After the radial sheath removal, hemostasis was obtained by compression and application of gauze bandage for 10 minutes. Two minute ulnar compression was performed twice at 5 minute intervals in the compression group. The conventional compression of the radial artery was performed at 42 patients in the control group. Four hours after the procedure, radial and ulnar artery Doppler ultrasonography were performed in both groups to assess radial artery occlusion, radial artery peak systolic flow, radial artery diameter and other complications.

Results: RAO was observed in 3 patients (7.1 %) in the control group, and 2 patients (3.2 %) in the compression group ($p=0.39$). After the procedure, the diameter of proximal RA was increased statistically significant in both groups ($p<0.05$). Proximal peak systolic flow velocity was significantly decreased in the compression group ($p<0.05$). The diameter of the vessel distal to the puncture point was significantly dilated in both groups ($p<0.05$). Increase in the vessel diameter in the control group was more evident. The peak systolic flow velocity at distal to the puncture point after TRA insignificantly decreased in the control group. Major adverse vascular events, which included a combination of RA occlusion, hand ischemia and hematoma were insignificantly decreased ($p=0.27$) in the compression group.

Conclusion: Transient, short term ulnar compression after TRA provided clinical favor with a 54.9 % decrease in the rate of RAO although statistically insignificant.

Keywords: Radial artery occlusion, ulnar compression, radial artery Doppler ultrasonography

KAYNAKLAR

1. Cook S, Walker A, Hugli O, Togni M, Meier B. Percutaneous coronary interventions in Europe: prevalence, numerical estimates, and projections based on data up to 2004. Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society. 2007;96(6):375-82.
2. Cooper CJ, El-Shiekh RA, Cohen DJ, Blaesing L, Burket MW, Basu A, et al. Effect of transradial access on quality of life and cost of cardiac catheterization: A randomized comparison. American heart journal. 1999;138(3 Pt 1):430-6.
3. Mann T, Cubeddu G, Bowen J, Schneider JE, Arrowood M, Newman WN, et al. Stenting in acute coronary syndromes: a comparison of radial versus femoral access sites. Journal of the American College of Cardiology. 1998;32(3):572-6.
4. Choussat R, Black A, Bossi I, Fajadet J, Marco J. Vascular complications and clinical outcome after coronary angioplasty with platelet IIb/IIIa receptor blockade. Comparison of transradial vs transfemoral arterial access. European heart journal. 2000;21(8):662-7.
5. Sciahbasi A, Pristipino C, Ambrosio G, Sperduti I, Scabbia EV, Greco C, et al. Arterial access-site-related outcomes of patients undergoing invasive coronary procedures for acute coronary syndromes (from the ComPaRison of Early Invasive and Conservative Treatment in Patients With Non-ST-ElevatiOn Acute Coronary Syndromes [PRESTO-ACS] Vascular Substudy). The American journal of cardiology. 2009;103(6):796-800.
6. Jolly SS, Cairns J, Niemela K, Steg PG, Natarajan MK, Cheema AN, et al. Effect of radial versus femoral access on radiation dose and the importance of procedural volume: a substudy of the multicenter randomized RIVAL trial. JACC Cardiovascular interventions. 2013;6(3):258-66.
7. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. Catheterization and cardiovascular diagnosis. 1989;16(1):3-7.
8. Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom T, van der Wieken R. A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: the access study. Journal of the American College of Cardiology. 1997;29(6):1269-75.
9. Caputo RP, Tremmel JA, Rao S, Gilchrist IC, Pyne C, Pancholy S, et al. Transradial arterial access for coronary and peripheral procedures: executive summary by the

Transradial Committee of the SCAI. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2011;78(6):823-39.

10. Rao SV, Ou FS, Wang TY, Roe MT, Brindis R, Rumsfeld JS, et al. Trends in the prevalence and outcomes of radial and femoral approaches to percutaneous coronary intervention: a report from the National Cardiovascular Data Registry. JACC Cardiovascular interventions. 2008;1(4):379-86.

11. Feldman DN, Swaminathan RV, Kaltenbach LA, Baklanov DV, Kim LK, Wong SC, et al. Adoption of radial access and comparison of outcomes to femoral access in percutaneous coronary intervention: an updated report from the national cardiovascular data registry (2007-2012). Circulation. 2013;127(23):2295-306.

12. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemela K, Xavier D, Widimsky P, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet. 2011;377(9775):1409-20.

13. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, Politi L, Rigattieri S, Pendenza G, et al. Radial versus femoral randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome: the RIFLE-STEACS (Radial Versus Femoral Randomized Investigation in ST-Elevation Acute Coronary Syndrome) study. Journal of the American College of Cardiology. 2012;60(24):2481-9.

14. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European heart journal. 2012;33(20):2569-619.

15. Sanmartin M, Gomez M, Rumoroso JR, Sadaba M, Martinez M, Baz JA, et al. Interruption of blood flow during compression and radial artery occlusion after transradial catheterization. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2007;70(2):185-9.

16. Pancholy S, Coppola J, Patel T, Roke-Thomas M. Prevention of radial artery occlusion-patent hemostasis evaluation trial (PROPHET study): a randomized comparison of traditional versus patency documented hemostasis after transradial catheterization. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2008;72(3):335-40.

17. Cubero JM, Lombardo J, Pedrosa C, Diaz-Bejarano D, Sanchez B, Fernandez V, et al. Radial compression guided by mean artery pressure versus standard compression with a pneumatic device (RACOMAP). Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2009;73(4):467-72.

18. Pancholy SB. Transradial access in an occluded radial artery: new technique. The Journal of invasive cardiology. 2007;19(12):541-4.

19. Sakai H, Ikeda S, Harada T, Yonashiro S, Ozumi K, Ohe H, et al. Limitations of successive transradial approach in the same arm: the Japanese experience. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2001;54(2):204-8.

20. Saito S, Ikei H, Hosokawa G, Tanaka S. Influence of the ratio between radial artery inner diameter and sheath outer diameter on radial artery flow after transradial coronary intervention. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 1999;46(2):173-8.

21. Pancholy SB, Patel TM. Effect of duration of hemostatic compression on radial artery occlusion after transradial access. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2012;79(1):78-81.

22. Lo TS, Nolan J, Fountzopoulos E, Behan M, Butler R, Hetherington SL, et al. Radial artery anomaly and its influence on transradial coronary procedural outcome. Heart. 2009;95(5):410-5.

23. Uhlemann M, Mobius-Winkler S, Mende M, Eitel I, Fuernau G, Sandri M, et al. The Leipzig prospective vascular ultrasound registry in radial artery catheterization: impact of sheath size on vascular complications. JACC Cardiovascular interventions. 2012;5(1):36-43.

24. Stella PR, Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom T, van der Wieken R. Incidence and outcome of radial artery occlusion following transradial artery coronary angioplasty. Catheterization and cardiovascular diagnosis. 1997;40(2):156-

25. Nagai S, Abe S, Sato T, Hozawa K, Yuki K, Hanashima K, et al. Ultrasonic assessment of vascular complications in coronary angiography and angioplasty after transradial approach. The American journal of cardiology. 1999;83(2):180-6.

26. Carpentier A, Guermonprez JL, Deloche A, Frechette C, DuBost C. The aorta-to-coronary radial artery bypass graft. A technique avoiding pathological changes in grafts. The Annals of thoracic surgery. 1973;16(2):111-21.

27. Acar C, Jebara VA, Portoghese M, Beyssen B, Pagny JY, Grare P, et al. Revival of the radial artery for coronary artery bypass grafting. The Annals of thoracic surgery. 1992;54(4):652-9; discussion 9-60.

28. Edmundson A, Mann T. Nonocclusive radial artery injury resulting from transradial coronary interventions: radial artery IVUS. The Journal of invasive cardiology. 2005;17(10):528-31.

29. Zankl AR, Andrassy M, Volz C, Ivandic B, Krumsdorf U, Katus HA, et al. Radial artery thrombosis following transradial coronary angiography: incidence and rationale for treatment of symptomatic patients with low-molecular-weight heparins. Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society. 2010;99(12):841-7.

30. Kohonen M, Teerenhovi O, Terho T, Laurikka J, Tarkka M. Is the Allen test reliable enough? European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery. 2007;32(6):902-5.

31. Puttarajappa C, Rajan DS. Images in clinical medicine. Allen's test. The New England journal of medicine. 2010;363(14):e20.

32. Bernat I, Bertrand OF, Rokyta R, Kacer M, Pesek J, Koza J, et al. Efficacy and safety of transient ulnar artery compression to recanalize acute radial artery occlusion after transradial catheterization. The American journal of cardiology. 2011;107(11):1698-701.

33. Testut L LA. Human anatomy. Paris 1929. 780–804 p.

34. Aftabuddin M, Islam N, Jafar MA, Haque E, Alimuzzaman M. Management of isolated radial or ulnar arteries at the forearm. The Journal of trauma. 1995;38(1):149-51.

35. Johnson M, Ford M, Johansen K. Radial or ulnar artery laceration. Repair or ligate? Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960). 1993;128(9):971-4; discussion 4-5.

36. Yoo BS, Yoon J, Ko JY, Kim JY, Lee SH, Hwang SO, et al. Anatomical consideration of the radial artery for transradial coronary procedures: arterial diameter, branching anomaly and vessel tortuosity. International journal of cardiology. 2005;101(3):421-7.

37. Nie B, Zhou YJ, Li GZ, Shi DM, Wang JL. Clinical study of arterial anatomic variations for transradial coronary procedure in Chinese population. Chinese medical journal. 2009;122(18):2097-102.

38. Valsecchi O, Vassileva A, Musumeci G, Rossini R, Tespili M, Guagliumi G, et al. Failure of transradial approach during coronary interventions: anatomic considerations. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2006;67(6):870-8.

39. Fremes SE, Christakis GT, Del Rizzo DF, Musiani A, Mallidi H, Goldman BS. The technique of radial artery bypass grafting and early clinical results. Journal of cardiac surgery. 1995;10(5):537-44.

40. van Son JA, Smedts F, Vincent JG, van Lier HJ, Kubat K. Comparative anatomic studies of various arterial conduits for myocardial revascularization. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 1990;99(4):703-7.

41. He GW, Yang CQ, Starr A. Overview of the nature of vasoconstriction in arterial grafts for coronary operations. The Annals of thoracic surgery. 1995;59(3):676-83.

42. Chardigny C, Jebara VA, Acar C, Descombes JJ, Verbeuren TJ, Carpentier A, et al. Vasoreactivity of the radial artery. Comparison with the internal mammary and gastroepiploic arteries with implications for coronary artery surgery. Circulation. 1993;88(5 Pt 2):Ii115-27.

43. He GW, Yang CQ. Radial artery has higher receptor-mediated contractility but similar endothelial function compared with mammary artery. The Annals of thoracic surgery. 1997;63(5):1346-52.

44. Nwasokwa ON. Coronary artery bypass graft disease. Annals of internal medicine. 1995;123(7):528-45.

45. Fitzgibbon GM, Kafka HP, Leach AJ, Keon WJ, Hooper GD, Burton JR. Coronary bypass graft fate and patient outcome: angiographic follow-up of 5,065 grafts related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 years. Journal of the American College of Cardiology. 1996;28(3):616-26.

46. Ruengsakulrach P, Sinclair R, Komeda M, Raman J, Gordon I, Buxton B. Comparative histopathology of radial artery versus internal thoracic artery and risk factors for development of intimal hyperplasia and atherosclerosis. Circulation. 1999;100(19 Suppl):Ii139-44.

47. Athanasiou T, Saso S, Rao C, Vecht J, Grapsa J, Dunning J, et al. Radial artery versus saphenous vein conduits for coronary artery bypass surgery: forty years of competition--which conduit offers better patency? A systematic review and meta-analysis. European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery. 2011;40(1):208-20.

48. Vita JA, Keaney JF, Jr. Endothelial function: a barometer for cardiovascular risk? Circulation. 2002;106(6):640-2.

49. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. Nature. 1993;362(6423):801-9.

50. Schechter AN, Gladwin MT. Hemoglobin and the paracrine and endocrine functions of nitric oxide. The New England journal of medicine. 2003;348(15):1483-5.

51. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature. 1980;288(5789):373-6.

52. Corson MA, James NL, Latta SE, Nerem RM, Berk BC, Harrison DG. Phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase in response to fluid shear stress. Circulation research. 1996;79(5):984-91.

53. Stamler JS, Lamas S, Fang FC. Nitrosylation. the prototypic redox-based signaling mechanism. Cell. 2001;106(6):675-83.

54. Woywodt A, Bahlmann FH, De Groot K, Haller H, Haubitz M. Circulating endothelial cells: life, death, detachment and repair of the endothelial cell layer. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. 2002;17(10):1728-30.

55. Asahara T, Murohara T, Sullivan A, Silver M, van der Zee R, Li T, et al. Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. Science (New York, NY). 1997;275(5302):964-7.

56. Clowes AW, Reidy MA, Clowes MM. Kinetics of cellular proliferation after arterial injury. I. Smooth muscle growth in the absence of endothelium. Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology. 1983;49(3):327-33.

57. Clowes AW, Reidy MA, Clowes MM. Mechanisms of stenosis after arterial injury. Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology. 1983;49(2):208-15.

58. Lindner V, Lappi DA, Baird A, Majack RA, Reidy MA. Role of basic fibroblast growth factor in vascular lesion formation. Circulation research. 1991;68(1):106-13.

59. Jawien A, Bowen-Pope DF, Lindner V, Schwartz SM, Clowes AW. Platelet-derived growth factor promotes smooth muscle migration and intimal thickening in a rat model of balloon angioplasty. The Journal of clinical investigation. 1992;89(2):507-11.

60. Widlansky ME, Gokce N, Keaney JF, Jr., Vita JA. The clinical implications of endothelial dysfunction. Journal of the American College of Cardiology. 2003;42(7):1149-60.

61. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet. 1992;340(8828):1111-5.

62. Joannides R, Haefeli WE, Linder L, Richard V, Bakkali EH, Thuillez C, et al. Nitric oxide is responsible for flow-dependent dilatation of human peripheral conduit arteries in vivo. Circulation. 1995;91(5):1314-9.

63. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2003;23(2):168-75.

64. Suwaidi JA, Hamasaki S, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR, Jr., Lerman A. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. Circulation. 2000;101(9):948-54.

65. Fathi R, Haluska B, Isbel N, Short L, Marwick TH. The relative importance of vascular structure and function in predicting cardiovascular events. Journal of the American College of Cardiology. 2004;43(4):616-23.

66. Shechter M, Issachar A, Marai I, Koren-Morag N, Freinark D, Shahar Y, et al. Long-term association of brachial artery flow-mediated vasodilation and cardiovascular

events in middle-aged subjects with no apparent heart disease. International journal of cardiology. 2009;134(1):52-8.

67. Neunteufl T, Katzenschlager R, Hassan A, Klaar U, Schwarzacher S, Glogar D, et al. Systemic endothelial dysfunction is related to the extent and severity of coronary artery disease. Atherosclerosis. 1997;129(1):111-8.

68. Radner S. Thoracal aortography by catheterization from the radial artery; preliminary report of a new technique. Acta radiologica. 1948;29(2):178-80.

69. Kiemeneij F, Laarman GJ. Percutaneous transradial artery approach for coronary stent implantation. Catheterization and cardiovascular diagnosis. 1993;30(2):173-8.

70. Doganov A. The radial approach: en route to routine? EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology. 2010;6(2):175-7.

71. Peterson ED, Dai D, DeLong ER, Brennan JM, Singh M, Rao SV, et al. Contemporary mortality risk prediction for percutaneous coronary intervention: results from 588,398 procedures in the National Cardiovascular Data Registry. Journal of the American College of Cardiology. 2010;55(18):1923-32.

72. Singh M, Rihal CS, Gersh BJ, Lennon RJ, Prasad A, Sorajja P, et al. Twenty-five-year trends in in-hospital and long-term outcome after percutaneous coronary intervention: a single-institution experience. Circulation. 2007;115(22):2835-41.

73. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. The New England journal of medicine. 2008;358(21):2218-30.

74. Doyle BJ, Rihal CS, Gastineau DA, Holmes DR, Jr. Bleeding, blood transfusion, and increased mortality after percutaneous coronary intervention: implications for contemporary practice. Journal of the American College of Cardiology. 2009;53(22):2019-27.

75. Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS, Xie C, Fox KA, Yusuf S. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. Circulation. 2006;114(8):774-82.

76. White HD, Aylward PE, Gallo R, Bode C, Steg G, Steinhubl SR, et al. Hematomas of at least 5 cm and outcomes in patients undergoing elective percutaneous coronary

intervention: insights from the SafeTy and Efficacy of Enoxaparin in PCI patients, an internationaL randomized Evaluation (STEEPLE) trial. American heart journal. 2010;159(1):110-6.

77. Ewen EF, Zhao L, Kolm P, Jurkovitz C, Fidan D, White HD, et al. Determining the in-hospital cost of bleeding in patients undergoing percutaneous coronary intervention. Journal of interventional cardiology. 2009;22(3):266-73.

78. Jacobson KM, Hall Long K, McMurtry EK, Naessens JM, Rihal CS. The economic burden of complications during percutaneous coronary intervention. Quality & safety in health care. 2007;16(2):154-9.

79. Milkovich G, Gibson G. Economic impact of bleeding complications and the role of antithrombotic therapies in percutaneous coronary intervention. American journal of health-system pharmacy : AJHP : official journal of the American Society of Health-System Pharmacists. 2003;60(14 Suppl 3):S15-21.

80. Exaire JE, Butman SM, Ebrahimi R, Kleiman NS, Harrington RA, Schweiger MJ, et al. Provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade in a randomized investigation of bivalirudin versus heparin plus planned glycoprotein IIb/IIIa inhibition during percutaneous coronary intervention: predictors and outcome in the Randomized Evaluation in Percutaneous coronary intervention Linking Angiomax to Reduced Clinical Events (REPLACE)-2 trial. American heart journal. 2006;152(1):157-63.

81. Garrett PD, Eckart RE, Bauch TD, Thompson CM, Stajduhar KC. Fluoroscopic localization of the femoral head as a landmark for common femoral artery cannulation. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2005;65(2):205-7.

82. Staniloae CS, Mody KP, Sanghvi K, Mindrescu C, Coppola JT, Antonescu CR, et al. Histopathologic changes of the radial artery wall secondary to transradial catheterization. Vascular health and risk management. 2009;5(3):527-32.

83. Goldberg SL, Renslo R, Sinow R, French WJ. Learning curve in the use of the radial artery as vascular access in the performance of percutaneous transluminal coronary angioplasty. Catheterization and cardiovascular diagnosis. 1998;44(2):147-52.

84. Sallam M, Al-Hadi H, Rathinasekar S, Chandy S. Comparative study of the radial and femoral artery approaches for diagnostic coronary angiography. Sultan Qaboos University medical journal. 2009;9(3):272-8.

85. Ball WT, Sharieff W, Jolly SS, Hong T, Kutryk MJ, Graham JJ, et al. Characterization of operator learning curve for transradial coronary interventions. Circulation Cardiovascular interventions. 2011;4(4):336-41.

86. Sallam M, Al-Hadi H. The Higher Cross-over Rate from Transradial to Transfemoral Coronary Angiography: Do we have the explanation? Sultan Qaboos University medical journal. 2010;10(2):269-71.

87. Louvard Y, Lefevre T, Allain A, Morice M. Coronary angiography through the radial or the femoral approach: The CARAFE study. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2001;52(2):181-7.

88. Mann JT, 3rd, Cubeddu MG, Schneider JE, Arrowood M. Right Radial Access for PTCA: A Prospective Study Demonstrates Reduced Complications and Hospital Charges. The Journal of invasive cardiology. 1996;8 Suppl D:40d-4d.

89. Mathias DW, Bigler L. Transradial coronary angioplasty and stent implantation in acute myocardial infarction: initial experience. The Journal of invasive cardiology. 2000;12(11):547-9.

90. Mulukutla SR, Cohen HA. Feasibility and efficacy of transradial access for coronary interventions in patients with acute myocardial infarction. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2002;57(2):167-71.

91. Dauerman HL, Applegate RJ, Cohen DJ. Vascular closure devices: the second decade. Journal of the American College of Cardiology. 2007;50(17):1617-26.

92. Sciahbasi A, Fischetti D, Picciolo A, Patrizi R, Sperduti I, Colonna G, et al. Transradial access compared with femoral puncture closure devices in percutaneous coronary procedures. International journal of cardiology. 2009;137(3):199-205.

93. Mann T, Cowper PA, Peterson ED, Cubeddu G, Bowen J, Giron L, et al. Transradial coronary stenting: comparison with femoral access closed with an arterial suture device.

Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2000;49(2):150-6.

94. Amin FR, Yousufuddin M, Stables R, Shamim W, Al-Nasser F, Coats AJ, et al. Femoral haemostasis after transcatheter therapeutic intervention: a prospective randomised study of the angio-seal device vs. the femostop device. International journal of cardiology. 2000;76(2-3):235-40.

95. Dangas G, Mehran R, Kokolis S, Feldman D, Satler LF, Pichard AD, et al. Vascular complications after percutaneous coronary interventions following hemostasis with manual compression versus arteriotomy closure devices. Journal of the American College of Cardiology. 2001;38(3):638-41.

96. Morice MC, Dumas P, Lefevre T, Loubeyre C, Louvard Y, Piechaud JF. Systematic use of transradial approach or suture of the femoral artery after angioplasty: attempt at achieving zero access site complications. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2000;51(4):417-21.

97. Louvard Y, Ludwig J, Lefevre T, Schmeisser A, Bruck M, Scheinert D, et al. Transradial approach for coronary angioplasty in the setting of acute myocardial infarction: a dual-center registry. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2002;55(2):206-11.

98. Cox N, Resnic FS, Popma JJ, Simon DI, Eisenhauer AC, Rogers C. Comparison of the risk of vascular complications associated with femoral and radial access coronary catheterization procedures in obese versus nonobese patients. The American journal of cardiology. 2004;94(9):1174-7.

99. Pristipino C, Pelliccia F, Granatelli A, Pasceri V, Roncella A, Speciale G, et al. Comparison of access-related bleeding complications in women versus men undergoing percutaneous coronary catheterization using the radial versus femoral artery. The American journal of cardiology. 2007;99(9):1216-21.

100. Archbold RA, Robinson NM, Schilling RJ. Radial artery access for coronary angiography and percutaneous coronary intervention. BMJ (Clinical research ed). 2004;329(7463):443-6.

101. Hildick-Smith DJ, Khan ZI, Shapiro LM, Petch MC. Occasional-operator percutaneous brachial coronary angiography: first, do no arm. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2002;57(2):161-5; discussion 6.

102. Heenan SD, Grubnic S, Buckenham TM, Belli AM. Transbrachial arteriography: indications and complications. Clinical radiology. 1996;51(3):205-9.

103. Fergusson DJ, Kamada RO. Percutaneous entry of the brachial artery for left heart catheterization using a sheath. Catheterization and cardiovascular diagnosis. 1981;7(1):111-4.

104. Aptecar E, Dupouy P, Chabane-Chaouch M, Bussy N, Catarino G, Shahmir A, et al. Percutaneous transulnar artery approach for diagnostic and therapeutic coronary intervention. The Journal of invasive cardiology. 2005;17(6):312-7.

105. Aptecar E, Pernes JM, Chabane-Chaouch M, Bussy N, Catarino G, Shahmir A, et al. Transulnar versus transradial artery approach for coronary angioplasty: the PCVI-CUBA study. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2006;67(5):711-20.

106. Li YZ, Zhou YJ, Zhao YX, Guo YH, Liu YY, Shi DM, et al. Safety and efficacy of transulnar approach for coronary angiography and intervention. Chinese medical journal. 2010;123(13):1774-9.

107. Hahalis G, Tsigkas G, Xanthopoulou I, Deftereos S, Ziakas A, Raisakis K, et al. Transulnar compared with transradial artery approach as a default strategy for coronary procedures: a randomized trial. The Transulnar or Transradial Instead of Coronary Transfemoral Angiographies Study (the AURA of ARTEMIS Study). Circulation Cardiovascular interventions. 2013;6(3):252-61.

108. Sattur S, Singh M, Kaluski E. Transulnar access for coronary angiography and percutaneous coronary intervention. The Journal of invasive cardiology. 2014;26(8):404-8.

109. Bertrand OF, Rao SV, Pancholy S, Jolly SS, Rodes-Cabau J, Larose E, et al. Transradial approach for coronary angiography and interventions: results of the first international transradial practice survey. JACC Cardiovascular interventions. 2010;3(10):1022-31.

110. Dehghani P, Mohammad A, Bajaj R, Hong T, Suen CM, Sharieff W, et al. Mechanism and predictors of failed transradial approach for percutaneous coronary interventions. JACC Cardiovascular interventions. 2009;2(11):1057-64.

111. Cha KS, Kim MH, Kim HJ. Prevalence and clinical predictors of severe tortuosity of right subclavian artery in patients undergoing transradial coronary angiography. The American journal of cardiology. 2003;92(10):1220-2.

112. Sciahbasi A, Romagnoli E, Burzotta F, Trani C, Sarandrea A, Summaria F, et al. Transradial approach (left vs right) and procedural times during percutaneous coronary procedures: TALENT study. American heart journal. 2011;161(1):172-9.

113. Hildick-Smith D. Use of the Allen's test and transradial catheterization. Journal of the American College of Cardiology. 2006;48(6):1287; author reply 8.

114. Benit E, Vranckx P, Jaspers L, Jackmaert R, Poelmans C, Coninx R. Frequency of a positive modified Allen's test in 1,000 consecutive patients undergoing cardiac catheterization. Catheterization and cardiovascular diagnosis. 1996;38(4):352-4.

115. Brzezinski M, Luisetti T, London MJ. Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations. Anesthesia and analgesia. 2009;109(6):1763-81.

116. Barbeau GR, Arsenault F, Dugas L, Simard S, Lariviere MM. Evaluation of the ulnopalmar arterial arches with pulse oximetry and plethysmography: comparison with the Allen's test in 1010 patients. American heart journal. 2004;147(3):489-93.

117. Pillow K, Herrick IA. Pulse oximetry compared with Doppler ultrasound for assessment of collateral blood flow to the hand. Anaesthesia. 1991;46(5):388-90.

118. Yokoyama N, Takeshita S, Ochiai M, Hoshino S, Koyama Y, Oshima A, et al. Direct assessment of palmar circulation before transradial coronary intervention by color Doppler ultrasonography. The American journal of cardiology. 2000;86(2):218-21.

119. Louvard Y, Chawla K, Lefevre T. Transradial approach for non-coronary diagnosis and intervention. Indian heart journal. 2008;60(1 Suppl A):A45-50.

120. Ludwig J, Achenbach S, Flachskampf FA. Transradial approach: a modified puncture technique for arterial access. EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology. 2010;6(2):280-2.

121. Wakeyama T, Ogawa H, Iida H, Takaki A, Iwami T, Mochizuki M, et al. Intima-media thickening of the radial artery after transradial intervention. An intravascular ultrasound study. Journal of the American College of Cardiology. 2003;41(7):1109-14.

122. Yonetsu T, Kakuta T, Lee T, Takayama K, Kakita K, Iwamoto T, et al. Assessment of acute injuries and chronic intimal thickening of the radial artery after transradial coronary intervention by optical coherence tomography. European heart journal. 2010;31(13):1608-15.

123. Madssen E, Haere P, Wiseth R. Radial artery diameter and vasodilatory properties after transradial coronary angiography. The Annals of thoracic surgery. 2006;82(5):1698-702.

124. Burstein JM, Gidrewicz D, Hutchison SJ, Holmes K, Jolly S, Cantor WJ. Impact of radial artery cannulation for coronary angiography and angioplasty on radial artery function. The American journal of cardiology. 2007;99(4):457-9.

125. Kamiya H, Ushijima T, Kanamori T, Ikeda C, Nakagaki C, Ueyama K, et al. Use of the radial artery graft after transradial catheterization: is it suitable as a bypass conduit? The Annals of thoracic surgery. 2003;76(5):1505-9.

126. Slogoff S, Keats AS, Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. Anesthesiology. 1983;59(1):42-7.

127. Spaulding C, Lefevre T, Funck F, Thebault B, Chauveau M, Ben Hamda K, et al. Left radial approach for coronary angiography: results of a prospective study. Catheterization and cardiovascular diagnosis. 1996;39(4):365-70.

128. de Bucourt M, Teichgraber U. Digital ischemia and consecutive amputation after emergency transradial cardiac catheter examination. Cardiovascular and interventional radiology. 2012;35(5):1242-4.

129. Kerawala CJ, Martin IC. Palmar arch backflow following radial forearm free flap harvest. The British journal of oral & maxillofacial surgery. 2003;41(3):157-60.

130. Kamienski RW, Barnes RW. Critique of the Allen test for continuity of the palmar arch assessed by doppler ultrasound. Surgery, gynecology & obstetrics. 1976;142(6):861-4.

131. Ruengsakulrach P, Brooks M, Hare DL, Gordon I, Buxton BF. Preoperative assessment of hand circulation by means of Doppler ultrasonography and the modified Allen test. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2001;121(3):526-31.

132. Cheng EY, Lauer KK, Stommel KA, Guenther NR. Evaluation of the palmar circulation by pulse oximetry. Journal of clinical monitoring. 1989;5(1):1-3.

133. Lawson D, Norley I, Korbon G, Loeb R, Ellis J. Blood flow limits and pulse oximeter signal detection. Anesthesiology. 1987;67(4):599-603.

134. Brodsky JB. A simple method to determine patency of the ulnar artery intraoperatively prior to radial-artery cannulation. Anesthesiology. 1975;42(5):626-7.

135. Rademakers LM, Laarman GJ. Critical hand ischaemia after transradial cardiac catheterisation: an uncommon complication of a common procedure. Netherlands heart journal : monthly journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation. 2012;20(9):372-5.

136. Mandel MA, Dauchot PJ. Radial artery cannulation in 1,000 patients: precautions and complications. The Journal of hand surgery. 1977;2(6):482-5.

137. Davis FM, Stewart JM. Radial artery cannulation. A prospective study in patients undergoing cardiothoracic surgery. British journal of anaesthesia. 1980;52(1):41-7.

138. Barbeau GR GO, Roy L, et al. Transradial approach for coronary interventions: procedural results and vascular complications of a series of 7049 procedures [abstract]. Circulation. 1999;100:1-306.

139. Valgimigli M, Campo G, Penzo C, Tebaldi M, Biscaglia S, Ferrari R. Transradial coronary catheterization and intervention across the whole spectrum of Allen test results. Journal of the American College of Cardiology. 2014;63(18):1833-41.

140. Saito S, Ikei H, Hosokawa G, Tanaka S. Influence of the ratio between radial artery inner diameter and sheath outer diameter on radial artery flow after transradial coronary intervention. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 1999;46(2):173-8.

141. Winterer JT, Ennker J, Scheffler K, Rosendahl U, Schafer O, Wanner M, et al. Gadolinium-enhanced elliptically reordered three-dimensional MR angiography in the assessment of hand vascularization before radial artery harvest for coronary artery bypass grafting: first experience. Investigative radiology. 2001;36(9):501-8.

142. Dahm JB, Vogelgesang D, Hummel A, Staudt A, Volzke H, Felix SB. A randomized trial of 5 vs. 6 French transradial percutaneous coronary interventions. Catheterization

and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2002;57(2):172-6.

143. Rathore S, Stables RH, Pauriah M, Hakeem A, Mills JD, Palmer ND, et al. Impact of length and hydrophilic coating of the introducer sheath on radial artery spasm during transradial coronary intervention: a randomized study. JACC Cardiovascular interventions. 2010;3(5):475-83.

144. Pancholy SB. Impact of two different hemostatic devices on radial artery outcomes after transradial catheterization. The Journal of invasive cardiology. 2009;21(3):101-4.

145. Politi L, Aprile A, Paganelli C, Amato A, Zoccai GB, Sgura F, et al. Randomized clinical trial on short-time compression with Kaolin-filled pad: a new strategy to avoid early bleeding and subacute radial artery occlusion after percutaneous coronary intervention. Journal of interventional cardiology. 2011;24(1):65-72.

146. Lefevre T TB, Spaulding C et. al. Radial artery patency after percutaneous left radial artery approach for coronary angiography. The role of heparin. European heart journal. 1995;16:293.

147. Feray H, Izgi C, Cetiner D, Men EE, Saltan Y, Baltay A, et al. Effectiveness of enoxaparin for prevention of radial artery occlusion after transradial cardiac catheterization. Journal of thrombosis and thrombolysis. 2010;29(3):322-5.

148. Plante S, Cantor WJ, Goldman L, Miner S, Quesnelle A, Ganapathy A, et al. Comparison of bivalirudin versus heparin on radial artery occlusion after transradial catheterization. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2010;76(5):654-8.

149. Pancholy SB, Bertrand OF, Patel T. Comparison of a priori versus provisional heparin therapy on radial artery occlusion after transradial coronary angiography and patent hemostasis (from the PHARAOH Study). The American journal of cardiology. 2012;110(2):173-6.

150. Pancholy SB. Comparison of the effect of intra-arterial versus intravenous heparin on radial artery occlusion after transradial catheterization. The American journal of cardiology. 2009;104(8):1083-5.

151. MacKay AJ, Hamilton CA, McArthur K, Berg G, Tropeano AI, Boutouyrie P, et al. Radial artery hypertrophy occurs in coronary atherosclerosis and is independent of blood pressure. Clinical science (London, England : 1979). 2001;100(5):509-16.

152. Geschwind JF, Dagli MS, Lambert DL, Kobeiter H. Thrombolytic therapy in the setting of arterial line-induced ischemia. Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists. 2003;10(3):590-4.

153. Perez-Pinzon MA. Neuroprotective effects of ischemic preconditioning in brain mitochondria following cerebral ischemia. Journal of bioenergetics and biomembranes. 2004;36(4):323-7.

154. Haile WB, Wu J, Echeverry R, Wu F, An J, Yepes M. Tissue-type plasminogen activator has a neuroprotective effect in the ischemic brain mediated by neuronal TNF-alpha. Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism. 2012;32(1):57-69.

155. Trani C BF, Tommasino A et al . Transradial approach in patients with post-catheterisation occlusion of radial artery . EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology. 2011;7.

156. Chiam PT, Liu B, Wong AS, Wong PE, Lim ST, Koh TH, et al. Comparison of novel 6.5 Fr sheathless guiding catheters versus 5 Fr guiding catheters for transradial coronary intervention. EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology. 2011;7(8):930-5.

157. Kiemeneij F. Prevention and management of radial artery spasm. The Journal of invasive cardiology. 2006;18(4):159-60.

158. Kiemeneij F, Vajifdar BU, Eccleshall SC, Laarman G, Slagboom T, van der Wieken R. Evaluation of a spasmolytic cocktail to prevent radial artery spasm during coronary procedures. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2003;58(3):281-4.

159. Coppola J, Patel T, Kwan T, Sanghvi K, Srivastava S, Shah S, et al. Nitroglycerin, nitroprusside, or both, in preventing radial artery spasm during transradial artery catheterization. The Journal of invasive cardiology. 2006;18(4):155-8.

160. Saito S, Tanaka S, Hiroe Y, Miyashita Y, Takahashi S, Satake S, et al. Usefulness of hydrophilic coating on arterial sheath introducer in transradial coronary intervention. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2002;56(3):328-32.

161. Calvino-Santos RA, Vazquez-Rodriguez JM, Salgado-Fernandez J, Vazquez-Gonzalez N, Perez-Fernandez R, Vazquez-Rey E, et al. Management of iatrogenic radial artery perforation. Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2004;61(1):74-8.

162. Sanmartin M, Cuevas D, Goicolea J, Ruiz-Salmeron R, Gomez M, Argibay V. [Vascular complications associated with radial artery access for cardiac catheterization]. Revista espanola de cardiologia. 2004;57(6):581-4.

163. Tizon-Marcos H, Barbeau GR. Incidence of compartment syndrome of the arm in a large series of transradial approach for coronary procedures. Journal of interventional cardiology. 2008;21(5):380-4.

164. Kang SS, Labropoulos N, Mansour MA, Michelini M, Filliung D, Baubly MP, et al. Expanded indications for ultrasound-guided thrombin injection of pseudoaneurysms. Journal of vascular surgery. 2000;31(2):289-98.

165. Liou M, Tung F, Kanei Y, Kwan T. Treatment of radial artery pseudoaneurysm using a novel compression device. The Journal of invasive cardiology. 2010;22(6):293-5.

166. Liao JK, Laufs U. Pleiotropic effects of statins. Annual review of pharmacology and toxicology. 2005;45:89-118

167. Brancati MF, Burzotta F, Coluccia V, Trani C. The occurrence of radial artery occlusion following catheterization. Expert review of cardiovascular therapy. 2012;10(10):1287-95.

168. Staniloae CS, Mody KP, Sanghvi K, Mindrescu C, Coppola JT, Antonescu CR, et al. Histopathologic changes of the radial artery wall secondary to transradial catheterization. Vascular health and risk management. 2009;5(3):527-32.