

FOREBYGGING AV RADIALISOKKLUSJON VED TRANSRADIAL KORONAR ANGIOGRAFI

Stine Daldorff, Det Medisinske Fakultet, Universitetet i Oslo og Eigil Fossum, Seksjon for intervensjonskardiologi, Kardiologisk avdeling, Hjerter-, Lunge og Karklinikken, Oslo universitetssykehus, Ullevål

Koronar angiografi med transradial tilgang gjøres i stadig økende antall. I 2012 ble det utført 30 270 koronare angiografier i Norge, og slåss dette sammen med antallet perkutane koronare intervensjoner (PCI), utgjorde det i overkant av 42 000 inngrep (1). Andelen som utføres med transradial tilgang er trolig nærmere 90 % i dag (2).

Transradial tilgang foretrekkes på grunn av færre blødningskomplikasjoner og raskere mobilisering sammenliknet med femoral tilgang (3). Selv om okklusjon av radialisarterien er en kjent komplikasjon, er radialisokklusjon relativt lite vektlagt i klinisk praksis og også til dels i litteraturen. Prevalens i litteraturen varierer, men det kan se ut til at den reelle forekomsten ligger et sted mellom 5 og 15 % (4). Dermed er dette den vanligste komplikasjonen etter koronar angiografi med transradial tilgang (5).

Radialisokklusjon er asymptomatisk hos de fleste pasienter (4, 6). Imidlertid finnes det flere gode medisinske grunner til at radialisokklusjon bør unngås. Radialisokklusjon vanskeliggjør tilgang ved senere prosedyrer (7). I tillegg er hemodialyse, intraarteriell blodtrykkmåling og arteriegraft for koronar bypass-kirurgi andre eksempler på medisinsk behandling som krever åpen radialisarterie (8).

En rekke modifiserbare prediktorer for prosedyrebetinget radialisokklusjon er beskrevet i litteraturen, der de hyppigst omtalte er heparindosering, kompresjonsmetode, introducerstørrelse og lokal vasodilaterende medikasjon. Manglende statinbehandling er også foreslått som en prediktor.

Metode

For å kartlegge de viktigste prediktive faktorene for radialisokklusjon, har vi har gjort et usystematisk søk i PubMed med søkeordene «angiography», «radial», «artery», «occlusion», «compression», «duration» samt «radial», «artery», «occlusion» og «angiography». Artikler om vasodilaterende medikasjon er basert på søkeordene «radial», «artery», «spasm» og «cocktail». Alle søk ga få resultater, slik at alle studier med relevans ble inkludert. Søkene er gjort til og med august 2014. Vi har også innhentet data fra tidligere utgaver av Hjerterforum. Praksis ved norske intervensjonssentre er hentet fra 2012 og er kartlagt ved hjelp av epost-korrespondanse med de respektive sentrene.

Artikkelen er basert på førsteforfatterens prosjektoppgave i medisin ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo, høsten 2014.

Patofysiologiske mekanismer

Flere studier har sett på mekanismen for utvikling av radialisokklusjon. Vasospasme og trombedannelse har vært foreslått som en av hovedmekanismene i utviklingen av akutt postoperativ radialisokklusjon, og fibrøs omdanning av sistnevnte kan være årsaken til at okklusjonen forblir (5, 9).

En annen mulig årsaks mekanisme er økt tykkelse av selve åreveggen. Perforasjon av åreveggen fører til endotelskade, som gir økt celleproliferasjon og kollagensyntese. En studie fra 2003 fant signifikant redusert lumenareal og økt intima-media-tykkelse hos pasienter med tidligere gjennomgått

transradial koronar angiografi sammenliknet med pasienter som kommer til førstegangsundersøkelse (10).

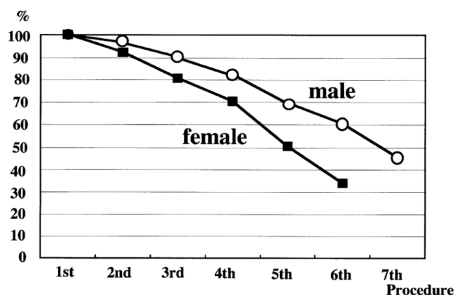
En japansk studie fra 2001 fant et tilnærmet omvendt proporsjonalt forhold mellom antall koronare angiografier og suksessrate ved inngrepet. Etter tredje gangs koronar angiografi var inngrepet vellykket hos 90 % av menn og 80 % av kvinnene. Etter femte gangs inngrep var dette redusert til 70 % hos menn og 50 % hos kvinnene.

Studien anslo at der inngrepet var mislykket, var forsnævring eller okklusjon etter tidligere inngrep årsaken hos 90 % av pasientene (7).

Heparin

Siden man begynte med transradial koronar diagnostikk i 1989 (11), har det vært konsensus i fagmiljøene om at pasientene bør behandles med ufraksjonert heparin (UH) ved koronar angiografi. Bakgrunnen for dette er å hindre lokal trombedannelse og systemiske embolier. Det var L. Campeau, pioneren bak koronar angiografi med transradial tilgang, som i 1989 rapporterte om lavere forekomst av radialisokklusjon ved bruk av heparin. I studien ga han alle pasientene 5000 IE UH, og forekomst av radialisokklusjon ble rapportert til 0,01 %. Sistnevnte ble bedømt etter tilstedeværelse av pulsasjon distalt for innstikksted (11).

I 1996 ble det publisert en studie der man sammenliknet heparindoseringer og forekomst av radialisokklusjon. De første 49 pasientene ble ikke heparinbehandlet, de neste 119 pasientene fikk 2000 - 3000 IE, mens de siste 210 pasientene fikk 5000 IE ufraksjonert heparin ved prosedyrestart.



Figur 1: Oversikt over suksessrate etter antall inngrep ved koronar angiografi med transradial tilgang (7).

Man undersøkte radialisokklusjon med ultralyd/doppler 4-5 timer etter avsluttet angiografi og fant en forekomst av radialisokklusjon på henholdsvis 71 %, 24 % og 4,3 %. En økning fra 2000 - 3000 IE til 5000 IE UH ga en relativ risikoreduksjon i forekomst av radialisokklusjon på 82 % (12). Det bør bemerkes at oppjustering av heparindosen ikke var planlagt, men ble gjort underveis fordi man så at det var høy forekomst av radialisokklusjon uten.

Den neste studien som sammenliknet ulike heparindoseringer i lys av radialisokklusjon, ble publisert i 2011. Her vurderte man systematisk 5000 IE versus 2000 IE UH, med radialisokklusjon som utfallsmål. 465 pasienter ble randomisert i to grupper. Radialisarterien ble undersøkt med ultralyd/doppler 3 - 4 timer etter angiografi. Forekomst av radialisokklusjon var 2,9 % hos pasientene som fikk 5000 IE, mens den var 5,9 % hos dem som fikk 2000 IE (13). Denne forskjellen er ikke signifikant, men resultatene peker likevel i retning av at 5000 IE gir redusert forekomst av radialisokklusjon.

EAPCI publiserte et konsensusdokument i 2013 der man anbefaler antikoagulasjon med intravenøs UH. Dosering er ikke angitt (14). Det refereres kun til Spauldings studie fra 1996 (12).

Det er gjort to studier som sammenlikner 5000 IE versus lavdose UH og forekomst av radialisokklusjon. Til tross for at kun den ene studien viste signifikante funn, konkluderte begge med at pasienter som fikk 5000 IE UH hadde lavere forekomst av radialisokklusjon enn dem som fikk 2000 - 3000 IE (12, 13). Ingen av studiene fant økt blødningstendens ved bruk av 5000 IE UH. Man kan derfor konkludere med at det blødningsmessig er trygt å gi 5000 IE UH. Dersom pasienten har økt blødningsfare, kan man gi 2000 IE UH og fremdeles holde forekomsten av radialisokklusjon på et lavt nivå.

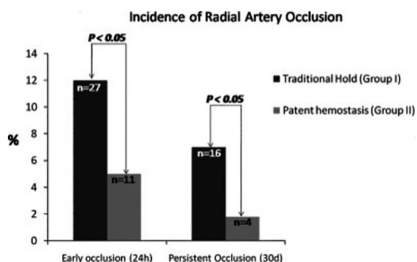
Patent hemostase

Det finnes flere måter å oppnå hemostase på etter at prosedyren er ferdig. Mest brukt internasjonalt er TR Band® og RadiStop® (15), men mange sentre bruker også egenlagde kompresser med taping. Hvor stram kompresjonen er, avgjør om

det er blodstrøm i radialisarterien eller ikke (patent versus ikke patent hemostase).

En studie fra 2007 fant en signifikant sammenheng mellom patent hemostase og utviklingen av radialisokklusjon. Man undersøkte 275 pasienter som skulle til diagnostisk transradial koronar angiografi, og samtlige pasienter fikk anlagt konvensjonell kompresjon umiddelbart etter prosedyren. Denne ble fjernet etter 2 timer. Man målte blodstrøm i radialisarterien ved hjelp av pulsoksymetri med ipsilateral ulnariskompresjon umiddelbart etter at bandasjen ble applisert, rett før den ble fjernet og etter 7 dager. Blodstrøm i radialisarterien var fraværende hos henholdsvis 62, 58 og 10,5 %. 90 % av dem som ikke hadde åpen radialisarterien etter 7 dager, hadde også manglende blodstrøm før kompresjon ble fjernet ($p = 0,0001$). Analyse av tallmaterialet viste at fravær av blodstrøm før fjerning av kompresjon var eneste individuelle prediktor for radialisokklusjon (16).

En studie fra 2008 så også på effekten av patent hemostase og utviklingen av radialisokklusjon. 436 pasienter som skulle til elektiv transradial koronar angiografi, ble inkludert. Pasientene ble delt i to grupper, der den ene fikk konvensjonell kompresjon av typen Hemoband™ og den andre fikk egenlagd kompress. I den sistnevnte gruppen ble blodstrøm sikret ved at man først strammet til både blødning og pulsoksymetersignal med samtidig ipsilateral ulnariskompresjon var fraværende. Deretter løsnet man sakte inntil pletysmografisk signal kom tilbake eller blødning oppstod. 3,6 % av pasientene i denne gruppen begynte å blø da signalet kom tilbake, og disse ble da komprimert manuelt. Hos de resterende



Figur 2: Patent hemostase ga signifikant reduksjon i forekomst av RAO etter både 24 timer og 30 dager (17)

96,4 % av pasientene i samme gruppe fjernet man bandasjen etter 2 timer.

Blodstrøm ble testet med pulsoksymetri med ipsilateral ulnariskompresjon etter 24 timer og 30 dager. Patent hemostase medførte signifikant reduksjon i forekomst av radialisokklusjon både etter 24 timer og 30 dager (17).

Konsensusdokumentet fra 2013 anbefaler også patent hemostase. Dette kan oppnås ved hjelp av pletysmografi med ipsilateral ulnariskompresjon (14).

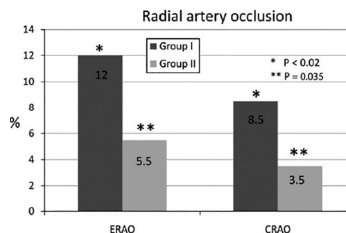
Begge studiene viste signifikant reduksjon i forekomst av radialisokklusjon når patent hemostase benyttes. Balansegangen er å oppnå høyt nok trykk til å stanse blødning, og samtidig lavt nok til at det er blodstrøm i arterien.

Et forslag for hvordan dette kan implementeres i en klinisk hverdag er at operatør appliserer kompresjonsbandasjen, og at denne justeres av sykepleier i henhold til anbefalinger i konsensusdokumentet så fort pasienten kommer på sengepost/overvåking.

Varighet av kompresjon

Kompresjon etter prosedyren har til hensikt å stanse blødning og gi radialisarterien tid til å generere en midlertidig trombe i påvente av endelig tilheling etter innstikk. Forlenget kompresjon er lite gunstig av flere grunner. Det mest åpenbare er at det kan være ubehagelig for pasientene. I tillegg er regionalt kronisk smertesyndrom og dyp venetrombose beskrevet som sjeldne kliniske implikasjoner til overdrevent langvarig kompresjon (16).

En studie fra 2012 så på varighet av kompresjon og forekomst av radialisokklusjon



Figur 3: Pasientene i gruppe 1 (6t) hadde signifikant høyere forekomst av radialisokklusjon både etter 24 timer og 30 dager sammenliknet med pasientene i gruppe 2 (2t) (18).

sjon (18). 400 pasienter som gjennomgikk PCI, ble inkludert og randomisert i to grupper. Alle fikk 70 IE UH/kg. Den ene gruppen ble komprimert i 2 timer og den andre i 6 timer. Det ble brukt patent hemostase hos alle pasientene. Blodstrøm i radialisarterien ble vurdert umiddelbart etter prosedyren, etter 24 timer og etter 30 dager.

Av resultatene i figuren over ser det ut til at varighet av kompresjon er av signifikant betydning for utviklingen av radialisokklusjon. I samme studie ble det utført regresjonsanalyser der patent radialisarterie på tidspunkt for applikasjon av kompresjonsbandasje ble satt som individuell variabel for utvikling av radialisokklusjon. Manglende blodstrøm i radialisarterien viste seg å være eneste signifikante prediktor for radialisokklusjon ($p = 0,001$), samtidig som varighet av kompresjon ikke lenger var signifikant. Man så ingen økt blødningsforekomst hos pasientene som ble komprimert i 2 timer til tross for vektjustert heparin-dosering i forbindelse med PCI. Trolig var dosen heparin høyere enn den er ved vanlig diagnostisk koronar angiografi.

Andre studier som ikke undersøker varighet av kompresjon, oppgir hemostasetid ved diagnostisk transradial koronar angiografi til 2 timer (17). Konsensusdokumentet anbefaler også kompresjonstid til 2 timer.

Hos pasienter i en studie fra 2008 (se avsnitt om patent hemostase) måtte man komprimere 3,6 % av pasientene med patent hemostase på grunn av blødning. Hos samtlige pasienter oppstod denne blødningen umiddelbart etter applikasjon av bandasje (17). St. Olavs Hospital fjerner kompresjon etter 2 timer, som eneste senter i Norge (pr 2012).

På bakgrunn av praksis ved St. Olavs Hospital og funn i litteraturen kan vi derfor våge oss på en konklusjon om at det er trygt å fjerne kompresjon allerede etter 2 timer dersom det ikke har oppstått blødning. Imidlertid kan kompresjon ved behov forlenges, så lenge man sikrer at blodstrøm i arteria radialis er tilstede.

Størrelse på introducer

Størrelse på introducer bestemmes av operatør og velges ut ifra klinisk skjønn og hvorvidt pasienten skal gjennomgå diagnos-

tisk eller terapeutisk koronar angiografi. Ved koronar angiografi med transradial tilgang brukes ofte 5 eller 6 French (14).

Pasienter som har gjennomgått transradial koronar angiografi, har signifikant redusert lumenareal og økt intima-media-tykkelse sammenliknet med friske kontroller. Den viktigste årsaken til økt intima-media-tykkelse er bruk av introducer større enn arteriediameteren (10). Dette fører til strekk i karveggen, noe som kan medføre skade, inflammasjon og bidra til utviklingen av radialisokklusjon (5).

En studie fra 1999 viste at når introduceren var større enn indre arteriediameter, ga dette signifikant økt risiko for reduksjon i blodstrøm gjennom arterien ($p = 0,0113$). I samme studie så man at 27,4 % av kvinnene og 14,3 % av mennene hadde en indre radialisdiameter som var mindre enn en 6 French introducer. Man fant heller ingen sammenheng mellom kjønn, høyde, vekt eller kroppsflateareal og radialisdiаметer. I studien fikk pasientene 10000 IE UH, en dose langt høyere enn det som er vanlig ved koronar angiografi. Man kan derfor stille spørsmål ved om den høye heparindosen maskerte den reelle forekomsten av radialisokklusjon (19).

En annen studie fra 2012 sammenliknet forekomst av radialisokklusjon hos pasienter som fikk applisert enten 5 eller 6 French introducere (20). Man fant signifikant redusert forekomst av radialisokklusjon hos pasientene der det ble brukt 5 French. Dette ga en relativ risikoreduksjon på 56 % sammenliknet med 6 French. Konsensusdokumentet anbefaler 5 French introducere ved koronar angiografi (14).

En studie fra 2002 fant ingen økt prosedyremessig suksess ved bruk av 6 French introducere, sammenliknet med 5 French (21).

Fleire studier viser at bruk av mindre introducer gir lavere forekomst av radialisokklusjon. Imidlertid ser det ut til at det ikke er størrelsen på introduceren i seg selv, men forholdet mellom indre arteriediameter og introducer som er av betydning. Samtidig ser vi at en betydelig andel av både kvinner og menn har radialisarterier som er mindre enn en 6 French introducer. Dette samtidig som en studie finner at 5 French introducere gir like høy klinisk suksessrate ved koronar

angiografi som 6 French, gir god grunn til å anbefale 5 French eller mindre som standard introducerstørrelse ved angiografi. Det bør bemerkes at noen av studiene referert over er relativt gamle, og således ikke fanger opp effekten av de forbedringer av introdusere som er gjort de siste årene.

Vasodilaterende medikasjon

Vasospasme i radialisarterien er et kjent problem ved transradial koronar angiografi. I litteraturen varierer forekomsten fra 2 til 30 % (4, 22-24). Mekanismen for radialisspasme er lite klarlagt, men trolig spiller aktivering av α_1 -reseptorer en viktig rolle (4). Vasospasme gir kontraksjon og økt motstand i radialisarterien, noe som kan vanskeliggjøre både applikasjon og føring av kateteret i tillegg til at det oppleves som ubehagelig eller smertefullt for pasientene.

I tillegg til å være et praktisk problem under prosedyren, kan radialisspasme disponere for utvikling av radialisokklusjon (23). Dette skyldes trolig forsnævret lumen som reduserer forholdet mellom arteriediameter og introducer/kateter og gir større risiko for endotelskade.

Radialisspasme kan forebygges med bruk av intraarteriell vasodilaterende medikasjon, såkalt cocktail, bruk av hydrofile og små introducere, adekvat lokalanestesi og eventuelt sedasjon av pasienten. Sistnevnte skyldes at pasientens sympatiske tonus vil, i tillegg til anatomiske og kliniske forhold, påvirke den vaskulære tonus og kunne gi karspasme. Frykt, angst og smerte er faktorer som gir sympatikusaktivering, og eliminering av disse faktorene vil bidra til redusert forekomst av radialisspasme (22, 25).

Det mest effektive tiltak for å unngå radialisspasme er imidlertid bruk av intraarteriell vasodilaterende medikasjon. Dette kan gi en relativ risikoreduksjon på inntil 78 % (23).

De fleste studier vi har funnet, undersøker vasodilaterende «cocktails» bestående av nitroglyserin 100 - 200 μ g. Enkelte studier legger også til verapamil 200 μ g til 5 mg. Doseringene er imidlertid forskjellige, og studiene er derfor vanskelige å sammenlikne (22, 23, 26).

En studie viser imidlertid signifikant økt forekomst av radialisspasme ved bruk av

intraarterielt heparin alene, mens pasientene som fikk intraarteriell nitroglyserin 100 μ g eller nitroglyserin 100 μ g og verapamil 1,25 mg, begge hadde signifikant redusert forekomst av radialisspasme. Det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene som fikk enten nitroglyserin og verapamil eller kun nitroglyserin (27). Verapamil ga altså ingen tilleggseffekt utover nitroglyserin alene.

En annen studie sammenliknet to grupper der den ene fikk 200 μ g nitroglyserin og 200 μ g verapamil intraarterielt, og den andre ikke fikk vasodilaterende medikasjon. Begge gruppene fikk 50 - 70 IE UH/kg. Man så signifikant reduksjon i forekomst av radialisspasme hos intervensjonsgruppen. I denne studien fant man også at andelen pasienter som hadde en radialisdiameter større enn en 5 French introducer, økte fra 26,9 til 65,1 % i intervensjonsgruppen. Tilsvarende for 6 French så man en økning fra 10,3 til 34,9 % (26). Dette antyder at man kan tillate bruk av større introducere dersom man samtidig bruker vasodilaterende medikasjon.

Det er enighet i litteraturen om at den optimale sammensetningen og doseringen av spasmolytisk medikasjon ikke er kartlagt. Det vi imidlertid vet, er at man ser signifikant redusert forekomst i radialisspasme hos pasienter som får vasodilaterende medikasjon og heparin, sammenliknet med dem som får heparin alene (23, 26, 27). Som man ser av avsnittet over, øker radialisdiameteren signifikant ved bruk av vasodilaterende medikasjon. Som hypotese kan man anta at ved å forebygge radialisspasme, forebygges også radialisokklusjon.

Statiner

Statiner virker ved å hemme enzymet HMG-CoA-reduktase i leveren. I tillegg til å virke kolesterolsenkende, ses også en rekke immunologiske effekter. Virkningsmekanismerne er mange og komplekse, men blant annet ses økt nitrogenoksid, inhibisjon av vaskulær inflammasjon, immunmodulering og flere sirkulerende endoteliale progenitorceller. Trolig har statiner også en antikoagulerende effekt (28).

Én studie viste at manglende forbehandling med statiner var individuell risikofaktor for utvikling av radialisokklusjon

(5). Forbehandling med statiner ble definert som at pasienten hadde stått på statiner i minimum 2 uker forut for angiografi. Dette ga en relativ risikoreduksjon på 42 % ($p < 0,05$). Dette var en prospektiv studie hvor 500 pasienter som gjennomgikk diagnostisk eller terapeutisk angiografi, var inkludert. De var ikke randomisert til ulike grupper.

Det må flere studier til for å kartlegge dette nærmere. Mange pasienter som skal til koronar angiografi, vil imidlertid ha andre kardiovaskulære risikofaktorer som rettferdiggjør behandling med statiner (29). Mange vil derfor ha gunstige tilleggseffekter av å stå på statiner utover en eventuell forebygging av radialisokklusjon.

Hvordan klinisk bedømme radialisokklusjon?

Gjennomblødning i radialisarterien etter avsluttet prosedyre må kontrolleres ved hjelp av pulsoksymetri og ipsilateral ulnariskompresjon. Flere studier har vist at pasienter med dopplerpåvist radialisokklusjon ofte har palpabel pulsasjon distalt for innstikkstedet grunnet revers blodstrøm gjennom palmartreet (12, 20). Manuell palpasjon er derfor ikke tilstrekkelig mål på blodgjennomstrømning gjennom radialisarterien proksimalt.

Status i Norge

Som vi ser av tabell 1, er det konsensus i Norge om bruk av 5000 IE UH og 6 French introducer. Det er imidlertid stor forskjell både med bruk av intraarteriell vasodilaterende medikasjon og kompresjonstid. Alle sentre foruten Oslo universitetssykehus (OUS), Ullevål, Universitetssykehuset nord-Norge og Sørlandet sykehus, Arendal, gir vasodilaterende medikasjon, men i ulik sammensetning og dose. Det som imidlertid skiller seg mest ut, er kompresjonstiden. I 2012 beholdt OUS, Ullevål kompresjon til dagen etter. Denne oppgaven ble satt i gang på bakgrunn av denne betydelige forskjellen i kompresjonstid. Studier viser at man kan ta av bandasjen allerede etter 2 timer, uten at blødningsforekomsten øker (14, 18). Ved OUS, Ullevål har man nå begynt å fjerne kompresjon etter 4 timer hos inneliggende pasienter. Hos polikliniske pasienter beholdes kompresjon fremdeles til dagen etter, imidlertid med meget lavt trykk. Dette av pasientlogistiske årsaker. Det arbeides med løsninger for å endre dette.

Studier viser også at forekomsten av radialisokklusjon øker med større introducer og at en betydelig andel av både mannlige og kvinnelige pasienter har radialisarterier

Tabell 1: Status ved norske intervensjonssentre i 2012.

Tall fra 2012	Varighet kompresjon ved angiografi (timer)	Hemostasedevice	Heparin (IE)	Introducer (French)	Vasodilaterende medikasjon
OUS RH	4	TR Band®	5000	6	0,2 mg NG 2,5 mg VP
OUS Ullevål	Til dagen etter	RadiStop®	5000	6	Gis ikke rutinemessig
SUS	5	Egenlaget kompress	5000	6	0,1 mg NG 2,5 mg VP
Haukeland US	5	Egenlaget kompress	5000	6*	0,06 mg NG 1,5 mg VP
UNN	4**	Egenlaget kompress	5000***	6	Gis ikke rutinemessig
St. Olav Hospital	2	Egenlaget kompress	5000	6	0,2 mg NG
Arendal	4	Egenlaget kompress	5000	6	Gis ikke rutinemessig
Feiring	4	Egenlaget kompress	5000	6	0,1 mg NG 2,5 mg VP

NG: nitroglyserin, VP: verapamil *Bruker også noe 5 French, spesielt hos eldre kvinner. **2 timer i 2014 *** Enkelte har begynt å gi 2500 IE (2014)
Alle sentrene har gitt samtykke til publisering.

mindre enn en 6 French introducer (19). Det ses heller ingen forskjell i klinisk suksess ved bruk av 6 French sammenliknet med 5 French (21). Imidlertid kan radialisdiameteren manipuleres og dilateres med intraarteriell vasodilaterende medikasjon, slik at en større andel av pasientenes arterier blir større enn en 6 French introducer (26).

Man ser redusert forekomst av radialisokklusjon hos pasienter som får 5000 IE UH, sammenliknet med dem som får 2500 IE. Denne forskjellen er imidlertid ikke signifikant i den største studien som er gjort (13). Det ses ikke økt blødningstendens hos dem som fikk 5000 IE (12, 13). Hos pasienter med antatt økt blødningsrisiko, for eksempel eldre kvinner med lav BMI, kan man derfor velge 2500 IE. Ellers kan 5000 IE trygt gis rutinemessig.

Konklusjon

Denne oversiktsartikkelen har hatt som mål å kartlegge de viktigste prediktive faktorene for radialisokklusjon ved transradial koronar angiografi, samt å kartlegge praksis ved norske intervensjonssentre.

Patent hemostase og heparin synes å være de viktigste faktorene med hensyn til utvikling av radialisokklusjon. Førstnevnte kan sikres med pulsoksymeter og ipsilateral ulnarkompresjon samtidig som kompresjon løsnestil blodstrøm oppstår. Dette kan gjøres av sykepleiere på post. Varighet av kompresjon blir da mindre viktig med tanke på radialisokklusjon. Det er trygt å fjerne kompresjon allerede etter 2 timer hos de fleste pasienter.

Administrering av ufraksjonert heparin er også en viktig faktor i forebygging av radialisokklusjon. Det er gjort få studier som sammenlikner 2500 og 5000 IE. Pasienter som får 5000 IE, har en noe lavere forekomst av radialisokklusjon, men denne forskjellen er ikke signifikant i den største studien som er gjort. Forskjellen er imidlertid signifikant når man sammenlikner pasienter som ikke fikk heparin overhodet, med dem som fikk enten 2500 eller 5000 IE.

Størrelse på introducer er en viktig prediktor for utviklingen av radialisokklusjon. Man bør velge den minste introduderen som er praktisk mulig, helst 5 French eller mindre. Imidlertid kan diameteren på

radialisarrieren manipuleres ved intraarteriell vasodilaterende medikasjon. Dette kan være en kombinasjon av nitroglyserin og verapamil, eller nitroglyserin alene. Man bør utvise forsiktighet hos pasienter med bradykardi eller hypotensjon. Utover dette bør intraarteriell vasodilaterende medikasjon gis på liberalt grunnlag.

Forbehandling med statiner synes å redusere forekomst av radialisokklusjon. Det må gjøres flere studier for å bekrefte dette. Pasienter med høy risiko for koronarsykdom skal stå på lipidsenkende medikamenter etter Helsedirektoratets anbefalinger. Pasienter som skal til koronar angiografi faller trolig ofte i denne kategorien og vil dra nytte av lipidsenkende medikamenter uavhengig av om det forebygger radialisokklusjon eller ikke.

Den reelle forekomst av radialisokklusjon i Norge er ikke kjent. Ingen sentre kontrollerer rutinemessig om kompresjon er patent eller ikke. Kommersiell kompresjonsutstyr tillater enkelt justering av kompresjon for patent hemostase. Hvorvidt dette er teknisk mulig/gjennomførbart i praksis med egenlaget kompress er ukjent for oss.

Referanser

1. Melberg T, Svennevig, JL. Hjerterkirurgisk og koronar intervensjonsstatistikk for norge 2011-12. Norsk Hjerterforum. 2014;27:43-6.
2. Melberg T, Svennevig, JL. Hjerterkirurgisk og koronar intervensjonsstatistikk for norge 2009-2010. Hjerterforum 2012;25:33-8 Norsk
3. 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 Apr 23;377(9775):1409-20. PubMed PMID: 21470671. Epub 2011/04/08. eng.
4. Bhat T, Teli S, Bhat H, Akhtar M, Meghani M, Lafferty J, et al. Access-site complications and their management during transradial cardiac catheterization. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2012 May;10(5):627-34. PubMed PMID: 22651838. Epub 2012/06/02. eng.
5. Honda T, Fujimoto K, Miyao Y, Koga H, Hirata Y. Access site-related complications after transradial catheterization can be reduced with smaller sheath size and statins. *Cardiovascular intervention and therapeutics*. 2012 Sep;27(3):174-80. PubMed PMID: 22669817. Epub 2012/06/07. eng.
6. 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. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997 Feb;40(2):156-8. PubMed PMID: 9047055. Epub 1997/02/01. eng.
7. 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. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001 Oct;54(2):204-8. PubMed PMID: 11590685. Epub 2001/10/09. eng.
 8. Rao SV, Tremmel JA, Gilchrist IC, Shah PB, Gulati R, Shroff AR, et al. Best practices for transradial angiography and intervention: a consensus statement from the society for cardiovascular angiography and intervention's transradial working group. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014 Feb 1;83(2):228-36. PubMed PMID: 24123781. Epub 2013/10/15. eng.
 9. Pancholy SB. Comparison of the effect of intra-arterial versus intravenous heparin on radial artery occlusion after transradial catheterization. *Am J Cardiol.* 2009 Oct 15;104(8):1083-5. PubMed PMID: 19801029. Epub 2009/10/06. eng.
 10. 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. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Apr 2;41(7):1109-14. PubMed PMID: 12679209. Epub 2003/04/08. eng.
 11. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1989 Jan;16(1):3-7. PubMed PMID: 2912567. Epub 1989/01/01. eng.
 12. 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. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996 Dec;39(4):365-70. PubMed PMID: 8958424. Epub 1996/12/01. eng.
 13. 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. *Am J Cardiol.* 2011 Jun 1;107(11):1698-701. PubMed PMID: 21439528. Epub 2011/03/29. eng.
 14. Hamon M PC, Mario CD, Nolan J, et al. . Consensus document on the radial approach in percutaneous cardiovascular interventions: position paper by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions and Working Groups on Acute Cardiac Care ** and Thrombosis of the European Society of Cardiology. *EuroIntervention.* 2013 30.01.13;8(9). Epub 28.01.13. Eng.
 15. Rathore S, Stables RH, Pauriah M, Hakeem A, Mills JD, Palmer ND, et al. A randomized comparison of TR band and radistop hemostatic compression devices after transradial coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010 Nov 1;76(5):660-7. PubMed PMID: 20506228. Epub 2010/05/28. eng.
 16. 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. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007 Aug 1;70(2):185-9. PubMed PMID: 17203470. Epub 2007/01/05. eng.
 17. Pancholy S, Coppola J, Patel T, Roke-Thomas M. Prevention of radial artery occlusion-patient hemostasis evaluation trial (PROPHET study): a randomized comparison of traditional versus patency documented hemostasis after transradial catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008 Sep 1;72(3):335-40. PubMed PMID: 18726956. Epub 2008/08/30. eng.
 18. Pancholy SB, Patel TM. Effect of duration of hemostatic compression on radial artery occlusion after transradial access. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012 Jan 1;79(1):78-81. PubMed PMID: 21584923. Epub 2011/05/18. eng.
 19. 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. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1999 Feb;46(2):173-8. PubMed PMID: 10348538. Epub 1999/05/29. eng.
 20. 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 Cardiovasc Interv.* 2012 Jan;5(1):36-43. PubMed PMID: 22230148. Epub 2012/01/11. eng.
 21. Dahm JB, Vogelgesang D, Hummel A, Staudt A, Volzke H, Felix SB. A randomized trial of 5 vs. 6 French transradial percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002 Oct;57(2):172-6. PubMed PMID: 12357515. Epub 2002/10/03. eng.
 22. Ho HH, Jafary FH, Ong PJ. Radial artery spasm during transradial cardiac catheterization and percutaneous coronary intervention: incidence, predisposing factors, prevention, and management. *Cardiovasc Revasc Med.* 2012 May-Jun;13(3):193-5. PubMed PMID: 22226169. Epub 2012/01/10. eng.
 23. Kristic I, Lukenda J. Radial artery spasm during transradial coronary procedures. *J Invasive Cardiol.* 2011 Dec;23(12):527-31. PubMed PMID: 22147403. Epub 2011/12/08. eng.
 24. Shroff A, Siddiqui S, Burg A, Singla I. Identification and management of complications of transradial procedures. *Curr Cardiol*

- Rep. 2013 Apr;15(4):350. PubMed PMID: 23420446. Epub 2013/02/20. eng.
25. Youn YJ, Kim WT, Lee JW, Ahn SG, Ahn MS, Kim JY, et al. Eutectic mixture of local anesthesia cream can reduce both the radial pain and sympathetic response during transradial coronary angiography. *Korean circulation journal*. 2011 Dec;41(12):726-32. PubMed PMID: 22259603. Pubmed Central PMCID: PMC3257456. Epub 2012/01/20. eng.
26. Boyer N, Beyer A, Gupta V, Dehghani H, Hindnavis V, Shunk K, et al. The effects of intra-arterial vasodilators on radial artery size and spasm: implications for contemporary use of trans-radial access for coronary angiography and percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Revasc Med*. 2013 Nov-Dec;14(6):321-4. PubMed PMID: 24095616. Epub 2013/10/08. eng.
27. Chen CW, Lin CL, Lin TK, Lin CD. A simple and effective regimen for prevention of radial artery spasm during coronary catheterization. *Cardiology*. 2006;105(1):43-7. PubMed PMID: 16254422. Epub 2005/10/29. eng.
28. Blum A, Shamburek R. The pleiotropic effects of statins on endothelial function, vascular inflammation, immunomodulation and thrombogenesis. *Atherosclerosis*. 2009 Apr;203(2):325-30. PubMed PMID: 18834985. Epub 2008/10/07. eng.
29. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer (IS-1550). 2009.