

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI



ELEKTİF PERKÜTAN KORONER GİRİŞİMLER SONRASI
ARTERYEL KILIFIN ÇEKİLMESİ VE HEMOSTAZ İŞLEMİNİN
SESSİZ İSKEMİ ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

DR. MUHAMMET BİLGİ

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. AYLİN YILDIRIR

ANKARA – 2005

*Sağladığı imkanlardan dolayı Başkent Üniversitesi Rektörü Prof. Dr. Mehmet Haberal'a
Kardiyoloji eğitimimde büyük desteğini gördüğüm Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof.
Dr. Haldun Müderrisoğlu'na
Kardiyoloji eğitimimde büyük desteğini gördüğüm Prof. Dr. Bülent Özin'e
Kardiyoloji eğitimim ve tez çalışmalarım boyunca yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Aylin
Yıldırım'a
Asistanlık eğitimim boyunca katkılarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Melek Uluçam, Uzm. Dr.
Egemen Tayfun, Uzm. Dr. Tansel Erol, Uzm. Dr. Elif Sade, Uzm. Dr. Alp Aydınalp, Uzm. Dr.
Serdar Mermer ve Uzm. Dr. İlyas Atar'a
Sevgilerini ve arkadaşlıklarını paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma
Herzaman yanımda olan aileme ve sevgili eşim Yasemin Bilgi'ye teşekkür ederim.*

*Dr. Muhammet Bilgi
Ankara 2005*

ÖZET

Sessiz miyokardiyal iskemi (SMİ) anjina ve anjina eşdeğeri semptomların eşlik etmediği durumlarda iskeminin dökümanente edilmesidir. Herhangi bir derivasyonda ≥ 0.1 mV (≥ 1 mm) ve ≥ 60 sn süreyle devam eden ST segment değişikliği SMİ epizodu olarak tanımlanır. Genel kanı semptomatik veya sessiz olması farketmeksizin miyokardiyal iskeminin prognostik öneminin olduğudur. ST segment monitörizasyonu (STSM) için değişik derivasyon sayıları içeren tasarımlar geliştirilmiş olmasına karşın miyokardiyal iskeminin en doğru şekilde saptanabilmesi için, 12 derivasyonlu STSM önerilmektedir. Perkütan koroner girişimler (PKG) sonrası arteriyel kılıfın çekilmesi ve hemostaz esnasında hastalarda üriner sorunlar, sırt ağrısı, kasıkta ağrı ve anksiyete gelişebilmektedir. Bu çalışmada PKG'ler sonrası uygulanan arteriyel kılıf çekilmesi ve hemostaz işleminin hastalardaki SMİ sıklığına etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmaya toplam 34 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 60.5 ± 10.4 idi. Yirmialtı (%76.5) erkekti. Otuzdört hastada toplam 45 lezyona PKG uygulandı. Hastalar PKG sonrasında koroner yoğun bakım ünitesinde standart 12 derivasyonlu STSM ile izlendi. Monitörizasyona başlandıktan ortalama 124.29 ± 4.15 dakika sonra arteriyel damar kılıfları çekildi ve el ile hemostaz uygulandı. Hastalar hemostaz sonrası da 4 saat monitörize izlendi. Monitörizasyon süresi hemostaz öncesi, hemostaz esnası, hemostaz sonrası ilk 2 saat ve hemostaz sonrası ikinci 2 saat olmak üzere zaman dilimlerine ayrıldı ve farklı zaman dilimlerindeki SMİ parametreleri karşılaştırıldı.

Çalışma sonucunda hem hemostaz sonrası ilk 2 saatte hem de hemostaz sonrası ikinci 2 saatte, hemostaz öncesi döneme göre, sessiz miyokardiyal iskemi epizodu (SMİE) süresinde, SMİE süresi / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığında ve maksimum ST şiftinde anlamlı artışlar saptandı. Hemostaz sonrası ilk 2 saat ile ikinci 2 saatlik dönemin karşılaştırılmasında ise SMİ parametrelerinde anlamlı farklılık bulunmadı.

Bu veriler hemostaz işleminin ve sonrasında uygulanan sıkı bandajın SMİE sıklığını arttırdığını göstermektedir.

Anahtar sözcükler: Perkütan koroner girişim, arteriyel kılıf çekilmesi, sessiz miyokardiyal iskemi.

ABSTRACT

Silent myocardial ischemia (SMI) is defined as objective documentation of myocardial ischemia in the absence of angina or anginal equivalents. A SMI episode defined as a transient ST segment depression or elevation in any lead of at least 0.1 mV compared to the individual baseline, lasting for at least 1 min. It's generally believed that either symptomatic or silent myocardial ischemia has prognostic significance. Monitoring of all 12 ECG leads for changes in the ST segment is suggested for the accurate detection of myocardial ischemia. Urinary problems, back pain, groin pain and anxiety are the common problems seen during femoral sheath removal and hemostasis after percutaneous coronary interventions (PCI). In this study we aimed to determine the frequency of SMI in patients undergoing femoral sheath removal and hemostasis after elective PCI.

Thirty four patients were enrolled in the study. The mean age of the study population was 60.5 ± 10.4 years and 26 (76.5%) were male. A total of 45 lesions underwent PCI in 34 patients. Patients were monitorized with standart 12 lead ST segment monitorization after PCI in the coronary care unit. Sheaths were removed after mean monitoring interval of 124.29 ± 4.15 minutes and afterwards patients underwent manual hemostasis. After hemostasis monitorization continued for 4 additional hours. As a total the time of monitorization were divided into 4 intervals (before hemostasis, during hemostasis, first 2 hours after hemostasis, second 2 hours after hemostasis). SMI parameters were compared between these time intervals.

Our results indicated significant increases in the duration of SMI episode, frequency of SMI episode and maximum ST segment shift during both the first and second two hours of monitorization after hemostasis compared to the period before sheath removal. However, parameters of SMI did not differ significantly between the first and second two hours of monitorization after hemostasis.

Our data indicate that hemostasis procedure and tight bandage significantly increase the frequency of SMIE's.

Key Words: Percutaneous coronary intervention, femoral sheath removal, silent myocardial ischemia

İÇİNDEKİLER

DİZİN	SAYFA NUMARASI
İç kapak	
Özet ve anahtar sözcükler	iv
İngilizce özet	v
İçindekiler	vi
Kısaltmalar dizini	vii
Şekiller dizini	viii
Tablolar dizini	ix
Giriş	1
Genel bilgiler	3
Gereç ve yöntem	14
Bulgular	24
Tartışma	36
Sonuçlar	42
Kaynaklar	43

KISALTMALAR

DİZİN	SAYFA NUMARASI
EKG: Elektrokardiyografi	1
SMİ: Sessiz miyokardiyal iskemi	1
KAH: Koroner arter hastalığı	1
STSM: ST segment monitörizasyonu	1
SMİE: Sessiz miyokardiyal iskemi epizodu	1
PKG: Perkütan koroner girişim	2
PET : Pozitron Emisyon Tomografi	5
Mİ: Miyokard infarktüsü	6
KYBÜ: Koroner yoğun bakım ünitesi	10
ARIES: Advanced Review of Ischemia Event System	15
CK-MB: Kreatin kinaz- MB	22
VKİ: Vücut kitle indeksi	25
HT: Hipertansiyon	25
DM: Diabetes mellitus	25
KABG: Koroner arter bypass greft	25
EF: Ejeksiyon fraksiyonu	25
HÖ: Hemostaz öncesi	28
HE: Hemostaz esnası	28
HS: Hemostaz sonrası	28
KH: Kalp hızı	28
SKB: Sistolik kan basıncı	28
DKB: Diyastolik kan basıncı	28
LAD: Sol ön inen arter	34
Cx: Sirkümfleks arter	34
RCA: Sağ koroner arter	34

ŞEKİLLER DİZİNİ

DİZİN	SAYFA
Şekil 3.1 : Standart (Mason-Likar) elektrokardiyografik monitörizasyonda elektrodların yerleşimi	16
Şekil 3.2 : ST segment ölçüm noktasının ayarlanması örneği	18
Şekil 3.3 : ST segmentinin referans düzeyine göre değişme örneği	19
Şekil 3.4 : ST alarm eşiklerinin ayarlanması örneği	20
Şekil 3.5 : Oniki derivasyona ait dakikalık ST segment ölçümü örneği	21
Şekil 4.1 : Zaman dilimlerine göre maksimum ST şiftinin görüldüğü derivasyonların sıklıkları	28
Şekil 4.2 : Tek damarına (yan dallar hariç) girişim uygulananlarda maksimum ST şiftinin zaman dilimlerine göre değişimi	35

TABLolar DİZİNİ

DİZİN	SAYFA
Tablo 4.1 : Hastaların tanımlayıcı özellikleri ve risk faktörleri	25
Tablo 4.2 : Perkütan koroner girişimlerin özellikleri	26
Tablo 4.3 : Zaman dilimlerine göre kalp hızı, sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncının karşılaştırılması	29
Tablo 4.4 : Kılıf çekilmesi öncesi ve kılıf çekilmesinden sonraki ilk 2 saat kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, sessiz iskemi parametreleri ve monitör alarm sayılarının karşılaştırılması	30
Tablo 4.5 : Kılıf çekilmesi öncesi ve kılıf çekilmesinden sonraki ikinci 2 saat kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, sessiz iskemi parametreleri ve monitör alarm sayılarının karşılaştırılması	32
Tablo 4.6 : Kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saat ve ikinci 2 saat kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, sessiz iskemi parametreleri ve monitör alarm sayılarının karşılaştırılması	33
Tablo 4.7 : Tek damarına (yan dallar hariç) müdahale edilenlerde maksimum ST şiftinin zaman dilimlerine göre karşılaştırılması	34
Tablo 4.8 : Kardiyak enzim düzeyleri	35

1. GİRİŞ

Hastane ünitelerine elektrokardiyografik (EKG) monitörizasyon sistemleri yaklaşık 40 yıl önce girmiştir. Son 40 yıl içinde kardiyak monitörizasyon sistemlerinde büyük gelişmeler sağlanmıştır. Bilgisayarlar ve algoritm programları aracılığıyla aritmilerin saptanması, ST segment monitörizasyonu (STSM) ve analizi, gürültülü EKG sinyallerinin azaltılması, çok derivasyonlu EKG monitörizasyonu ve az sayıda elektrod ile 12 derivasyonlu EKG takibi mümkün hale gelmiştir (1).

On elektrodlu, 12 derivasyonlu, standart (Mason-Likar) EKG monitörizasyon sistemi, egzersiz testinde gürültünün etkisinin en aza indirilmesi için tasarlanmıştır. Oniki derivasyonlu ST segment analizine olanak sağlar (2).

Sessiz miyokardiyal iskemi (SMİ) anjina ve anjina eşdeğeri semptomların eşlik etmediği durumlarda iskeminin dökümanate edilmesidir. Orijinal tanımı 1970'li yıllarda yapılmıştır. Yapılan çalışmalar sonucunda klinik önemi günümüzde daha iyi anlaşılmıştır (3). Miyokardiyal oksijen ihtiyacındaki artışın sessiz iskemi oluşumunda anlamlı rol oynadığı bilinmektedir. Otonomik nöropati ise iskemi esnasında ağrının hissedilmesini azaltabilecek bir neden olabilir. Bazı araştırmacılar kardiyak ağrının azalmasında antiinflamatuvar sitokinlerin de rol oynadığını düşünmektedirler (3,4).

SMİ tanısı bir çok yöntemle konulabilir. Bu amaçla en sık kullanılan yöntemlerden birisi de EKG monitörizasyonu ve ST segment analizidir. Herhangi bir derivasyonda ≥ 0.1 mV (≥ 1 mm) ve ≥ 60 sn süreyle devam eden ST segment değişikliği SMİ epizodu (SMİE) olarak tanımlanır (3,5-10). EKG ile saptanan iskemi epizotlarının % 80-90'ı klinik olarak sessizdir ve bu nedenle EKG monitörizasyonu geçici miyokardiyal iskeminin saptanmasında hastaların semptomlarından daha duyarlıdır (11).

Koroner arter hastalığı (KAH) olanlarda ambulatuvar EKG kayıtlarının incelenmesi sonucunda ST segment çökmelerine %66 oranında anjinanın eşlik etmediği saptanmıştır (12). Tedavi almakta olan tüm anjinalı hastaların yaklaşık üçte birinde SMİE'lerin olduğu tahmin edilmektedir. Genel kanı semptomatik veya sessiz olması farketmeksizin miyokardiyal iskeminin prognostik öneminin olduğudur. Nitratlar, beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri gibi farmakolojik ajanlar SMİE'lerin sıklığını azaltırlar (3).

STSM için değişik derivasyon sayıları içeren tasarımlar geliştirilmiş olmasına karşın miyokardiyal iskeminin en doğru şekilde saptanabilmesi için, 12 derivasyonlu STSM önerilmektedir (11,13). ST segment ölçümleri J noktasından 60-80 msn sonra yapılabilir.

STSM, perkütan koroner girişimler (PKG) sonrası oluşan göğüs ağrılarının iskemik kaynaklı olup olmadığının ayırımında faydalı olabilir (14). Perkütan translüminal balon anjiyoplasti sonrası dönemde hastaların %22'sinde iskemi saptanmıştır ve bunların yarısı (%11) sessizdir (15). PKG'ler sonrası arteriyel kılıfın çekilmesi ve hemostaz esnasında hastalarda üriner sorunlar, sırt ağrısı, kasıkta ağrı ve anksiyete gelişebilmektedir (16,17,18).

Bu çalışmada; elektif olarak en az bir koroner damarına PKG yapılan hastalarda, işlem sonrası arteriyel kılıf çekme ve hemostaz uygulamasının hastalarda oluşan SMİE sıklığına olan etkisini göstermeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KARDİYAK MONİTÖRİZASYON

2.1.1. Elektrokardiyografik monitörizasyonun tarihçesi

Hastane ünitelerine EKG monitörizasyon sistemleri yaklaşık 40 yıl önce girmiştir. Son 40 yıl içinde kardiyak monitörizasyon sistemlerinde büyük gelişmeler sağlanmıştır. Bilgisayarlar ve algoritm programları aracılığıyla aritmilerin saptanması, STSM ve analizi, gürültülü EKG sinyallerinin azaltılması, çok derivasyonlu EKG monitörizasyonu ve az sayıda elektrod ile 12 derivasyonlu EKG takibi mümkün hale gelmiştir (1). İlk monitör algoritmeleri yüksek duyarlılık ayarları nedeniyle çok sayıda yanlış alarma ve buna bağlı olarak gereksiz girişim ve tedavilerin yapılmasına neden olmuştur (19,20). 1980'li yılların ortalarında monitörizasyon sistemlerine ST segment analizi yapabilen yazılımlar eklenmeye başlanmıştır (21).

2.1.2. Kardiyak monitörizasyon için derivasyon sistemleri

2.1.2.1. Standart 12 derivasyonlu EKG; Sürekli monitörizasyon için kullanılmamasına rağmen temel değerlendirmede önemlidir. Derivasyonları kardiyak monitörizasyon için kullanılanlardan farklıdır. Standart EKG kaydı için toplam 10 elektrod gereklidir. Bunlardan 2 tanesi ayak bileklerine, 2 tanesi el bileklerine ve 6 tanesi de göğüs kafesi üzerine yerleştirilir. Derivasyonları bipolar ve unipolar olarak ikiye ayrılır. Bipolar derivasyonlar (DI, DII, DIII) iki elektrod arasındaki (bir pozitif ve bir negatif) potansiyel farkını ölçer. Unipolar derivasyonlar (aVR, aVL, aVF ve V₁₋₆) ise vücudun bir yerindeki potansiyeli, sağ kol, sol kol ve sol bacadan elde edilen ortak potansiyele göre belirlerler. Bu elektrodların herhangi birinin yerdeğiştirmesi aritmi monitörizasyonunu pek etkilemese de ST segment düzeyinde değişikliklere neden olabilir(21).

2.1.2.2. Sürekli ambulatuvar Holter monitörizasyonu; Gelişmiş ambulatuvar Holter monitörizasyon cihazları ve uygun yazılımlar kullanılarak ST segment analizi yapılabilmektedir. Fakat bu cihazlarda genelde 1 ila 3 derivasyonun kayıtları alındığından iskemi tespitinde 12 derivasyonlu sistemlere göre daha az duyarlıdır. Ayrıca alınan kayıtlar daha sonra incelendiğinden iskemiye veya aritmiye kısa sürede müdahale etme olanağı vermezler.

2.1.2.3. Halen hastanelerde EKG monitörizasyonu için kullanılan derivasyon sistemleri

Üç elektrodlu, 3 derivasyonlu EKG monitörizasyon sistemleri;

En eski monitörizasyon sistemleridir. DI, DII ve DIII (veya modifiye göğüs derivasyonu) derivasyonları bulunur. Genelde portabl defibrilatör monitörlerinde kullanılır. Karışık aritmileri ve ST segment düzeyini belirlemede yetersizdirler.

Beş elektrodlu, 6 derivasyonlu EKG monitörizasyon sistemleri;

Halen klinik uygulamada sık kullanılan monitörizasyon sistemidir. Vücut gövdesi üzerine yerleştirilen 4 ekstremitte elektrodu ile ekstremitte derivasyonları (aVR, aVL, aVF, DI, DII ve DIII) elde edilirken, beşinci elektrod olan göğüs elektrodu standart V_{1-6} elektrodlarının lokalizasyonlarından herhangi birinin yerine yerleştirilebilir. Bu sistemlerde tek sayıdaki bu göğüs elektrodu genelde aritmi tespiti için V_1 lokalizasyonuna yerleştirilir. Bu sistemler aritmilerin tespiti için yeterli olmalarına rağmen, miyokardiyal iskeminin saptanmasında duyarlı değildir (22,23).

On elektrodlu, 12 derivasyonlu, standart (Mason-Likar) EKG monitörizasyon sistemi;

Bu sistemde toplam 10 elektroda ihtiyaç vardır. Elektrodlar vücut gövdesine yerleştirilir. Sekiz kanaldan EKG bilgileri kaydedilir (DI, DII ve 6 göğüs derivasyonu). Geri kalan ekstremitte derivasyonları (DIII, aVR, aVL ve aVF) DI ve DII'den türetilir. Bu sistemler egzersiz testinde gürültünün etkisinin en aza indirilmesi için tasarlanmıştır. Elektrodların ekstremiteler üzerine yerleştirilmemesi nedeniyle sinyallerin gürültü oranı azaltılmıştır. EKG bulguları standart ve modifiye edilmiş standart EKG monitörizasyonuna göre farklılıklar gösterir (2). Bu sistemler genelde araştırma amaçlı kullanılır. Oniki derivasyonlu ST segment analizine olanak sağlar.

Sekiz elektrodlu, 12 derivasyonlu, Frank'in vektörkardiyografik EKG monitörizasyon sistemi;

Bu sistem 8 elektrod gerektirir. İlk ortogonal ölçüm yapılan derivasyon sistemidir. Kalbin elektriksel aktivitesi 3 boyutlu olarak değerlendirilir ve EKG bilgileri 3 kanaldan (X, Y ve Z) kaydedilir. Birbirine dik bu 3 kanaldan elde edilen bilgilerden 12 derivasyonlu bir EKG kaydı türetilir. Bu kurulum sadece kalbin arka duvarı ve sağ ventrikül hasarında standart EKG'den daha duyarlıdır. Genelde araştırma amaçlı olarak ST segment ve QRS değişikliklerinin analizinde kullanılır (5,24).

Beş elektrodlu, 12 derivasyonlu EKG monitörizasyon sistemleri;

Frank'in sisteminin modifiye edilmiş şeklidir. 4 elektrod ile 3 kanaldan EKG bilgileri kaydedilirken, bir elektrod ise toprak görevi görür. Elde edilen bilgilerden 12 derivasyonlu EKG türetilir (25). Elektrod sayısı ve yerleşimleri standart 12 derivasyonlu EKG'den farklıdır. ST segment monitörizasyonunda kullanılabilir (11). İskemi tayininde standart 12 derivasyonlu EKG ile karşılaştırılabilir olduğu gösterilmiştir (26).

Altı elektrodlu, 12 derivasyonlu EKG monitörizasyon sistemleri;

Dört ekstremitte ve iki göğüs elektrodu ile 12 derivasyonlu EKG elde edilir. Yapılan bir çalışmada aritmilerin ve iskeminin saptanmasında, standart 12 derivasyonlu EKG ile karşılaştırılabilir olduğu gösterilmiştir (1).

2.2. SESSİZ MİYOKARDİYAL İSKEMİ

2.2.1. Sessiz miyokardiyal iskeminin tanımı ve tarihçesi

SMİ anjina ve anjina eşdeğeri semptomların eşlik etmediği durumlarda iskeminin dökümanite edilmesidir. Orijinal tanımı 1970'li yıllarda yapılmıştır. Yapılan çalışmalar sonucunda klinik önemi günümüzde daha iyi anlaşılmıştır. SMİ tanısı bir çok yöntemle konulabilir. Bu amaçla en sık kullanılan yöntemlerden birisi de EKG monitörizasyonu ve ST segment analizidir. Herhangi bir derivasyonda ≥ 0.1 mV (≥ 1 mm) ve ≥ 60 sn süreyle devam eden ST segment değişikliği SMİ epizodu olarak tanımlanır (3,5-10). EKG ile saptanan iskemi epizotlarının % 80-90'ı klinik olarak sessizdir ve bu nedenle EKG monitörizasyonu geçici miyokardiyal iskeminin saptanmasında hastaların semptomlarından daha duyarlıdır (11).

2.2.2. Sessiz miyokardiyal iskemi tanısında kullanılabilen yöntemler

- Standart 12 derivasyonlu EKG
- Sürekli ambulatuvar Holter monitörizasyonu
- Sürekli ambulatuvar elektrokardiyografik monitörizasyon
- Egzersiz EKG
- Stres görüntüleme yöntemleri
 - a) Stres ekokardiyografi
 - b) Pozitron Emisyon Tomografi (PET)
 - c) Radyonüklid perfüzyon taraması
 - d) Manyetik rezonans görüntüleme

2.2.3. Sessiz miyokardiyal iskeminin mekanizması

Miyokardiyal oksijen ihtiyacındaki artış sessiz iskemi oluşumunda anlamlı rol oynar. Otonomik nöropati iskemi esnasında ağrının hissedilmesini azaltabilecek bir neden olabilir. Endorfin salınımlarının artışı bazı hastalarda sessiz iskeminin oluşumunda rol oynayabilmesine rağmen klinik çalışmaların sonuçları kesin değildir (3). Bazı araştırmacılar kardiyak ağrının azalmasında inflamatuvar sitokinlerin de rol oynadığını düşünmektedirler (4). Serebral kan akımının PET ile incelenmesinde semptomatik ve sessiz iskemi esnasında, santral sinir sistemine gelen uyarıların işlenmesinde farklılık olduğuna dair bulgular saptanmıştır (27).

2.2.4. Sessiz miyokardiyal iskeminin tipleri

SMİ, Cohn tarafından üç kategoriye ayrılmıştır.

2.2.4.1. Tip I sessiz iskemi; tıkaçıcı koroner arter hastalığı (ciddi olabilir) olan hastalarda görülür ve bu hastalar tamamen asemptomatiktir. En az görülen SMİ tipidir. Bazı Tip I hastalarda miyokard infarktüsünün (Mİ) seyrinde bile hiç ağrı olmayabilir.

2.2.4.2. Tip II sessiz iskemi; daha önce dökümanente Mİ öyküsü olan hastalardaki SMİ formudur.

2.2.4.3. Tip III sessiz iskemi; En sık görülen tiptir. Kronik kararlı anjina, kararsız anjina ve Prinzmetal anjinalı hastalarda görülür. Bu hastalar monitörize edildiklerinde hem semptomatik hem de sessiz (asemptomatik) iskemi epizotları saptanabilir. Bu hastalardaki toplam iskemi periyoduna (semptomatik ve asemptomatik) “toplam iskemik yük” denir.

2.2.5. Sessiz miyokardiyal iskemi ve koroner arter hastalığı

KAH olanlarda ambulatuar EKG kayıtlarının incelenmesi sonucunda ST segment çökmelerine %66 oranında anjinanın eşlik etmediği saptanmıştır (12). Tedavi almakta olan tüm anjinalı hastaların yaklaşık üçte birinde SMİ epizotlarının olduğu tahmin edilmektedir. Bu oran diyabetik hastalarda daha fazladır. ST segment çökme epizotları (semptomatik veya sessiz) sirkadiyan bir ritim gösterir ve sabahları daha sık görülür. Asemptomatik noktürnal ST segment değişiklikleri hemen daima ciddi KAH'nın bir göstergesidir.

Mİ sonrası ilk 1 ay içerisinde Holter monitörizasyonu yapılan hastalarda gizli iskemi sıklığı %30-43'tür (3). Kararsız anjinalı hastaların üçte ikisinde Holter monitörizasyonu ile SMİ saptanmıştır (28). Kararsız anjinalı hastalarda SMİ hastane içi ölüm, infarkt ve revaskülarizasyon için anlamlı bir göstergedir (29). Bazı çalışmalarda da ST yüksekliği

olmayan Mİ veya kararsız anjinası olan hastalarda sürekli ST segment monitörizasyonu ile SMİ saptanmasının artmış mortalite ve infarktın göstergesi olduğu tespit edilmiştir (30).

Akut koroner sendromlu hastalar ST segment monitörizasyonu açısından en yüksek önceliği taşırlar. Bu hastalar en az 24 saat monitörize izlenmeli ve olaysız 12-24 saat geçene kadar monitörizasyona devam edilmelidir (21). Bu hastalarda ST segment analizi trombolitik tedavi sonrası sorumlu arterin açıklığının değerlendirilmesi (31), primer anjiyoplasti sonrası erken dönemde tekrar tıkanmanın değerlendirilmesi (32), devam eden iskeminin, tekrarlayan iskeminin ve infarkt genişliğinin saptanması ve geçici miyokard iskeminin saptanmasında faydalı olabilir (14).

2.2.6. Sessiz miyokardiyal iskeminin prognostik önemi

Genel kanı semptomatik veya sessiz olması farketmeksizin miyokardiyal iskeminin prognostik önemini olduğudur (3). Asemptomatik hastalarda (Tip I) egzersizin indüklediği ST segment çökmesinin varlığı durumunda, kardiyak mortalite, bu bulgunun olmadığı hastalara göre dört-beş kat fazladır (33). Kararlı anjina veya Mİ öyküsü olup, egzersiz testi esnasında ST depresyonu şeklinde indüklenebilir iskemisi (semptomatik veya sessiz) saptanan hastalarda da prognozun iyi olmadığı gösterilmiştir (34). Birkaç çalışmada kararlı anjinası olan hastalarda (Tip III) ambulatuvar EKG ile semptomatik veya sessiz iskemi saptanmasının kötü prognoz ile ilgili olduğu gösterilmiştir (35,36,37). ACIP çalışmasında da tıbbi tedavi alan hastalarda, ambulatuvar EKG de miyokardiyal iskemi saptanmasının ve egzersiz testinin anormal olmasının kötü kardiyak sonuçlarla bağımsız ilişkisi olduğu gösterilmiştir (38).

Asemptomatik bireylerde de ambulatuvar EKG ile SMİ saptanması kardiyak mortalite ve kardiyak olayların kuvvetli göstergesidir (39). Geçici iskeminin negatif prognostik değeri, troponin düzeyi gibi diğer önemli prognostik faktörlerden bağımsızdır (40). Maksimal antianjinal tedavi alan hastalarda oluşan geçici iskemi intrakoroner trombüs ve lezyonun kompleks oluşuyla ilgilidir (41).

2.2.7. Sessiz miyokardiyal iskeminin tedavisi

Nitratlar, beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri gibi farmakolojik ajanlar SMİ epizotlarının sıklığını azaltırlar (3). Beta blokerler doz bağımlı olarak SMİ sıklığını, süresini ve ciddiyetini azaltır (42). Beta blokerler toplam iskemik yükü azaltmada kalsiyum kanal blokerlerinden daha etkilidir (43). Beta bloker ve kalsiyum kanal blokerlerinin birlikte

kullanılması iskemini azaltılmasında her iki ilacın tek başlarına kullanılmasına göre daha etkilidir (44). Statinler de ambulatuvar iskemi azaltabilmektedirler (45,46).

2.3. ST SEGMENT MONİTÖRİZASYONU

2.3.1. ST segment monitörizasyonu

STSM ve analizi için gerekli donanım ve yazılımlar maalesef tüm yatak başı monitörizasyon sistemlerinde mevcut değildir. Birçok yatak başı monitörizasyon sistemi aritmi saptanması için uygun olmakla birlikte ST segment analizi yapmak için yetersiz kalmaktadır. ST segment analizi özelliği, uygun tasarlanmış bazı monitörlere ihtiyaç halinde sonradan eklenebilmesine karşın, maliyeti artırması ve gerekli görülmemesi nedeniyle çoğu monitörizasyon sisteminde bulunmamaktadır. ST segment analizi için uygun yazılımın, EKG kayıtları için bellek sistemi ve ST segment değişikliklerine duyarlı alarm sistemlerinin olmadığı monitörizasyon sistemlerinde ST segment analizi doğru bir şekilde yapılamamaktadır (47). ST segment analizi özelliği olan monitörlerde bile bu özellik genelde el ile devreye sokulmadıkça işlevsel olmaz. Halbuki aritmi tespiti için böyle ek bir girişime genelde ihtiyaç yoktur. Ayrıca yanlış alarmların olması, gerekli eğitimin verilmemesi ve ST alarmları sonucunda hastalara nasıl müdahale edileceğinin bilinmemesi nedeniyle yoğun bakım hemşireleri ST analiz özelliğini genelde aktif hale getirmemektedirler (48).

2.3.2. ST segment monitörizasyonunun faydalı olabileceği durumlar (14)

TANI	POTANSİYEL FAYDALARI
Akut Mİ	Trombolitik tedavi sonrası infarktın sorumlu arterin açıklığının değerlendirilmesi Olumsuz klinik sonuçlar için risk değerlendirmesi Primer anjiyoplasti sonrası infarktın sorumlu arterin erken dönemde tekrar tıkanmasının saptanması İnfarkt genişliğinin ve tekrarlayan iskemiyin saptanması Gereksiz yere tekrar kateterizasyon yapmamak için kardiyak ve kardiyak olmayan göğüs ağrısının ayrımı Erken mobilizasyon ve taburculuk için hazır olup olunmadığının değerlendirilmesi
Kararsız anjina	Antianjinal tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi Sessiz iske mi saptanması İletişimi yetersiz veya atipik semptomlu hastalarda iskemiyin doğrulanması Prognoz tayini için “toplam iskemik yük”ün ölçülmesi
Göğüs ağrısı ile acil bölümüne başvurularda	İlk EKG’si tanısız olmayıp, ST segment yüksekliği gelişenlerde trombolitik tedavi veya primer anjiyoplasti için seçim yapılması Düşük, orta ve yüksek riskli hastaların belirlenmesi
Perkütan koroner girişim uygulananlarda	Erken dönemde tekrar tıkanmaların saptanması İskemik ve iskemik olmayan göğüs ağrılarının ayrımı Kalp nakli yapılan hastalarda, semptom vermeden gelişen koroner tıkanıklıkların saptanması
Koroner vazospazm	Geçici ST segment yüksekliğinin gözlenmesi ile tanının doğrulanması Sorumlu arterin ve vazospazmın yerini öngörme Vazospazm esnasında malign ventriküler aritmilerin riskini değerlendirme Kalsiyum kanal blokerleri ile tedavinin etkinliğini değerlendirme
Kalp cerrahisi	İskemik ve insizyonel göğüs ağrısının ayrımı Greft açıklığını değerlendirme Operasyon sonrası gelişen aritmilerin iskemik kaynaklı olup olmadığını değerlendirme
Kalp dışı cerrahi	Operasyon sonrası kardiyak komplikasyonlar açısından riskli olan hastalarda operasyon esnasındaki iskemiyin saptanması

2.3.3. 12 derivasyonlu ST segment monitörizasyonu ile sessiz iskemi tayini

STSM için değişik derivasyon sayıları içeren tasarımlar geliştirilmiş olmasına karşın miyokardiyal iskeminin en doğru şekilde saptanabilmesi için, 12 derivasyonlu ST segment monitörizasyonu önerilmektedir (11,13). Normal kişilerde 30 saniyeden uzun süreyle ≥ 0.1 mV geçici ST segment çökmesinin olması nadir bir bulgudur. Herhangi bir derivasyonda ≥ 0.1 mV (≥ 1 mm) ve ≥ 60 sn süreyle devam eden ST segment değişikliği SMİ epizodu olarak tanımlanır (5,6). Semptomatik iskemi esnasında sessiz iskemiye nazaran daha fazla ST segment değişikliği gözlenir. İskemi esnasındaki ST değişikliği cinsiyet farkı göstermez (49). Oniki derivasyonlu STSM'de en duyarlı 3 derivasyonlar DIII, V₃ ve V₅'tir (14).

2.3.4. ST segment ölçüm noktasının seçimi

ST segment ölçümleri J noktasından 60-80 msn sonra yapılabilir. Ancak uzmanların çoğu ST segment analizi yaparken, sinüs taşikardisi esnasında T dalgasının çıkan kısmı ile daha az çakışması nedeniyle, J noktasından 60 msn sonra ölçüm yapmayı tercih ederler (14). ST segmenti ile izoelektrik nokta arasındaki fark, ST segment düzeyini gösterir. Hastaların EKG'lerinin referans çizgisi her zaman izoelektrik hatta olmayabilir (50). Bu durumlarda başlangıçtaki ST düzeyine göre değişimler (Delta ST değeri) hesaplanmalı ve bu ölçümler dikkate alınmalıdır. Bazal durumdaki ST değeri ile ölçümün yapıldığı andaki ST düzeyi arasındaki fark ile ST segment değişiklikleri saptanır. En az 1mm (0.1 mV) olan Delta ST değeri iskemik bir olayı işaret eder.

2.3.5. ST segment monitörizasyonunun süresi

STSM'nin süresi hastanenin hangi bölümünde (koroner yoğun bakım ünitesi (KYBÜ), acil bölümü, telemetri ünitesi vb) ve hangi amaçla (tekrar tıkanmanın tespiti, vasospazmın gösterilmesi, perioperatif iskemi vb) yapıldığına göre değişebilir.

2.3.6. ST alarm parametrelerinin ayarlanması

Yatakbaşı ST monitörizasyonları için ST alarm eşiklerinin, bazal durumdaki ST düzeylerinin 1-2 mm altına ve üzerine ayarlanması önerilir. Buna ek olarak ST segmentindeki bu değişikliklerin en az 60 sn devam etmesi durumunda alarm devreye girecek şekilde monitör ayarı yapılmalıdır (50).

2.3.7. Perkütan koroner girişimlerde ST segment monitörizasyonu

PKG sonrası STSM'nin amacı işlem sonrası tromboz ve damar diseksiyonuna bağlı erken dönemde gelişebilecek tekrar tıkanmayı saptamak ve iskemik ile iskemik olmayan göğüs ağrısını ayırabilmektir. Akut Mİ nedeniyle primer anjiyoplasti uygulanan hastalarda ilk 6 saat infarkt ile ilgili arterin açıklığını değerlendirmek, sonraki dönemde ise tekrarlayan iskemiye saptamak amacıyla toplam 48 saat ST segment monitörizasyonu yapılabilir (14). Elektif planlanan, komplikasyonsuz olan, özellikle stent yerleştirilen ve genel durumu kararlı hastalarda PKG'ler sonrası STSM zorunlu değildir (51) ancak yeterli ekipman varsa yapılabilir. Bu durumlarda işlemden hemen sonra STSM'na başlanmalı ve 4-8 saat boyunca devam edilmelidir (21). Genel durumu kararsız olanlarda ise 6-12 saat STSM önerilmektedir(14).

Elektif yapılan ve suboptimal sonuç elde edilen PKG'ler sonrası STSM hastaların çoğunda önerilir. Bu durumlarda monitörizasyona işlemden hemen sonra başlanması ve ST değişiklikleri saptanırsa monitörizasyona en az 24 saat devam edilmesi önerilmektedir (21). PKG esnasında STSM yapılır ve balon şişmesi esnasında ST segment dökümantasyonu sağlanabilirse, girişim sonrası saptanan ST değişikliklerinin duyarlılığı ve özgüllüğü artar (22,32).

STSM, PKG'ler sonrası oluşan göğüs ağrılarının iskemik kaynaklı olup olmadığının ayırımında faydalı olabilir (14,52). Perkütan translüminal balon anjiyoplasti sonrası dönemde hastaların %22'sinde iskemi saptanmıştır ve bunların yarısı (%11) sessizdir. Akut koroner sendrom nedeniyle hastaneye kabul edilip daha sonra tek bir koroner arterine stent yerleştirilen hastaların ise %33'ünde SMİ saptanmıştır (15).

Sağ koroner arter oklüzyonu için III. derivasyon, sol koroner arter oklüzyonu için ise V₂ ve V₃ derivasyonları daha duyarlıdır. Sirkumfleks arter oklüzyonlarında ise etkilenen miyokard bölgesine göre değişik derivasyonlarda ST segment değişikliği gözlenebildiğinden, diğerlerine göre daha duyarlı olabilecek bir derivasyon saptanmamıştır (14,53).

2.3.8. ST segment düzeyinin değerlendirilmesini zorlaştıran durumlar

- **Kalp hızı;** Kalp hızı değişiklikleri QRS amplitüdünde değişikliklere neden olduğundan ve ST ölçüm noktasının T dalgasının çıkan kolu ile çakışabilmesinden dolayı ST segment ölçümünü etkileyebilir.
- **Kan basıncı yüksekliği**
- **Sol dal bloğu**

- **Sağ dal bloğu**
- **İntraventriküler ileti gecikmesi**
- **Erken repolarizasyon**
- **Digital etkisi**
- **Vücut pozisyonunun değişmesi;** Vücudun pozisyonel değişiklikleri kalbin göğüs duvarına olan uzaklığını etkilemesi nedeniyle QRS amplitüdünü ve ST segment düzeyini değiştirebilir (50,54,55). Ayrıca ekstremita hareketleri oluşturacakları gürültülü sinyaller nedeniyle yanlış değerlendirmelere neden olabilir. Bunlar yanlış ST alarmlarının en sık nedenidirler (50). Hastaların sırtüstü pozisyonda takip edilmeleri yanlış değerlendirme riskini en aza indirir (21).
- **Sol ventrikül hipertrofisi**
- **Sol ventrikül anevrizması**
- **Sol ventrikül yüklenmesi**
- **Kronik böbrek yetmezliği**
- **Aşırı gürültülü EKG sinyalleri**
- **EKG elektrodlarının yerlerinin değiştirilmesi;** Özellikle KYBÜ’de yatak başı yapılan ekokardiyografi işlemi esnasında göğüs elektrodlarının bir kısmının kaldırılması veya yerlerinin değiştirilmesi gerekebilir. Bu durum ST segment düzeyinin yanlış değerlendirilmesine neden olabilir.
- **Elektrodların yerleştirildiği deri bölgesinin iletkenliğinin azalması;** Elektrodların yerleştirileceği bölgedeki debrisler ve tüyler elektrodların iletkenlik özelliklerinin azaltabilir. Bu bölgenin temizliği ile elektrodların ileti özellikleri artırılabilir ve yanlış ST alarmlarının sayısı azaltılabilir (56,57).

2.4. PERKÜTAN KORONER GİRİŞİMLER SONRASI

ARTERYEL KILIFIN ÇEKİLMESİ VE HEMOSTAZ İŞLEMİ

PKG’ler sonrası arteryel kılıfların %85 oranında yoğun bakım hemşireleri tarafından çekildiği bildirilmiştir (16). Arteryel kılıfların çekilmesi sonrası uygun şekilde hemostaz yapılmazsa psödoanevrizma, hematoma, kanama gibi komplikasyonların gelişme riski artar (58,59). Hemostaz işlemi el ile bastırarak (60) veya değişik mekanik kapama cihazları kullanılarak (62) yapılabilir. El ile yapılan hemostaz işlemi ile mekanik kapama cihazları kullanılarak yapılan hemostaz işlemi arasındaki komplikasyon farklarını araştıran çalışmaların

sonuçları çelişkilidir (16-18,62,63). Yapılan çalışmalarda el ile yapılan hemostaz işleminin 15-33 dakika sürdüğü bildirilmiştir (64-66). PKG'ler öncesi ve esnasında uygulanan antikoagülan ve antitrombositler tedaviler kılıf çekilmesi sonrası vasküler komplikasyon gelişme riskini arttırır (59). Arteriyel kılıfın çekilmesi ve hemostaz esnasında hastalarda üriner sorunlar, sırt ağrısı, kasıkta ağrı ve anksiyete gelişebilmektedir (16-18).

Arteriyel kılıf çekilmesi ve hemostaz işlemi esnasında veya sonrasında gelişebilen komplikasyonlar;

- Kılıf giriş yerinden kanama
- Retroperitoneal kanama
- Hematom
- Psödoanevrizma
- Arteriyovenöz fistül geliřimi
- Vagal reaksiyonlar
- Bulantı, kusma
- Üriner sorunlar
- Baskı yerinde ağrı
- Sırt ağrısı
- Anksiyete

Bu araştırmada değerlendirmeyi planladığımız PKG'ler sonrası arteriyel kılıf çekilmesi işleminin hastalardaki SMİ sıklığı üzerine etkisi hakkında literatürde herhangi bir bilgiye rastlanmadı.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Mart 2005 – Haziran 2005 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi KYBÜ’de takip edilen ve elektif şartlarda, farklı operatörler tarafından, en az bir damarına PKG uygulanan ve arteriyel kılıfları KYBÜ’de, KYBÜ doktorları tarafından çekilen 34 hasta alındı.

Çalışmaya alınma kriterleri şunlardı:

1. Elektif olarak bir veya daha fazla koroner arterine PKG yapılan ve işlem sonrası KYBÜ’de takip edilen hastalar
2. PKG’den 2 saat sonra arteriyel damar kılıflarının çekilmesi ve sonrasında subkutan heparin tedavisi alması planlananlar
3. PKG esnasında herhangi bir komplikasyon gelişmemiş hastalar
4. İşlem öncesi veya sonrası glikoprotein IIb/IIIa antagonisti almamış olanlar

Bu kriterleri sağlayan hastalardan çalışmaya kendi istekleri doğrultusunda dahil olduklarına dair yazılı izin alındı.

Aşağıdaki özellikleri olan hastalar ise çalışma dışı bırakıldı:

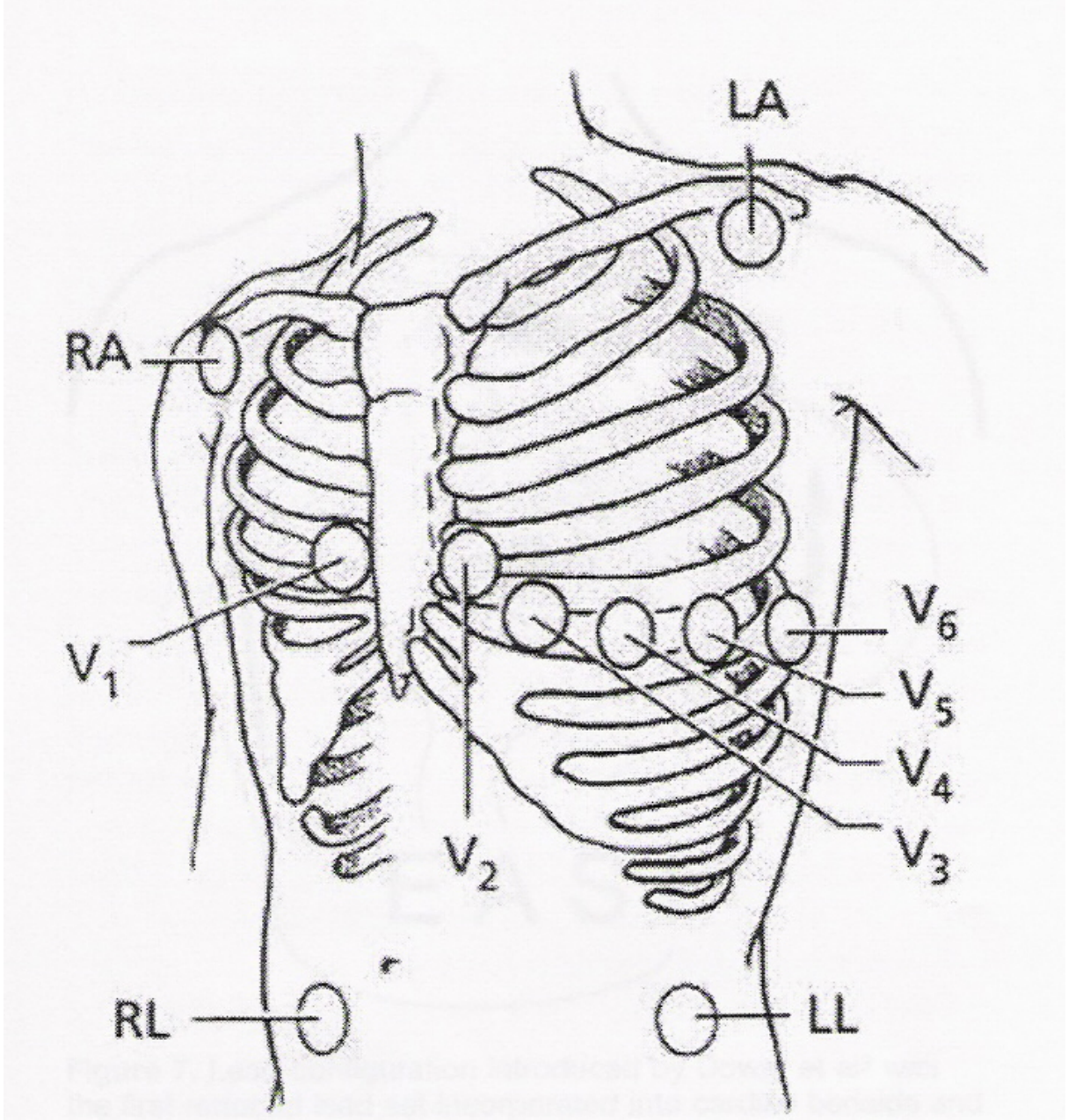
1. EKG’de sürekli veya aralıklı sol dal bloğu, sağ dal bloğu veya intraventriküler ileti gecikmesi olanlar
2. EKG’de sol ventrikül yüklenme bulguları olanlar
3. EKG’de ventriküler kalp pili ritmi olanlar
4. Sürekli supraventriküler veya ventriküler aritmisi olanlar
5. Aşırı derecede gürültülü EKG sinyali olanlar
6. Ekokardiyografi ile ciddi sol ventrikül hipertrofisi (sol ventrikül duvar kalınlığının > 15 mm) saptananlar
7. Ekokardiyografi ve/veya ventrikülografi ile sol ventrikül anevrizması saptananlar
8. Kronik böbrek yetmezliği tanısı olanlar
9. PKG öncesi veya sonrası glikoprotein IIb/IIIa antagonisti alanlar
10. Akut Mİ nedeniyle primer PKG uygulananlar
11. Kontrolsüz hipertansiyonu olanlar
12. Monitörizasyon esnasında ortalama kalp hızı >100 /dk olanlar
13. Psikiyatrik problemi olanlar

3.1. ONİKİ DERİVASYONLU ST SEGMENT MONİTÖRİZASYONU PROTOKOLÜ

ST segment analizi ve SMİ'nin saptanmasında KYBÜ'de bulunan, 12 derivasyonlu EKG monitörizasyonuna olanak sağlayan Siemens SC 8000 monitörizasyon sistemi (Siemens Medical Solutions, Danvers, U.S.A), 12 derivasyon (aVR, aVL, aVF, DI, DII, DIII, V1-6) EKG izlemi için kullanılan 10 elektrodu bağlantı kablosu (MULTIMED 12 pod, Siemens Medical Solutions, Danvers, U.S.A) ve 12 derivasyon ST segment analizi yapabilen ve monitörlere yüklenen ARIES (Advanced Review of Ischemia Event System) yazılımı kullanıldı. Hastalar KYBÜ'ye kabul edildiklerinde önce 12 derivasyonlu bazal EKG kayıtları alındı. Hemen sonra bağlantı kablolarının elektrodları Amerikan Kalp Cemiyeti'nin standartlarına göre hastaların vücutlarına yerleştirilerek 12 derivasyonlu ST segment monitörizasyonuna başlandı (21). Monitörizasyon boyunca EKG elektrotları yerlerinden kaldırılmadı ve yerleri değiştirilmedi. Hastalarda PKG sonrası yaklaşık 6 saat ST segment monitörizasyonu planlandı.

STANDART 12 DERİVASYONLU EKG MONİTÖRİZASYONU İÇİN KULLANILAN ELEKTRODLARININ YERLEŞİM YERLERİ (Şekil 3.1)

Elektrot	Yerleşim yeri
Sağ kol elektrodu (RA)	Sağ infraklavikular fossanın sağ omuza yakın kısmına
Sol kol elektrodu (LA)	Sol infraklavikular fossanın sol omuza yakın kısmına
Sol bacak elektrodu (LL)	Karnın sol tarafında ve sol kosta yayı kenarı altına
Referans elektrodu (RL)	Karnın sağ tarafına
V ₁ elektrodu	4. interkostal aralıkta, sternum sağ kenarına
V ₂ elektrodu	4. interkostal aralıkta, sternum sol kenarına
V ₃ elektrodu	V ₂ ile V ₄ elektrodları arasına
V ₄ elektrodu	5. interkostal aralıkta sol orta klavikular çizgi hizasına
V ₅ elektrodu	V ₄ düzeyinde sol ön aksiller çizgi hizasına
V ₆ elektrodu	V ₄ ve V ₅ düzeyinde, sol orta aksiller çizgi hizasına



Şekil 3.1 : Standart (Mason-Likar) elektrokardiyografik monitörizasyonda elektrodların yerleşimi

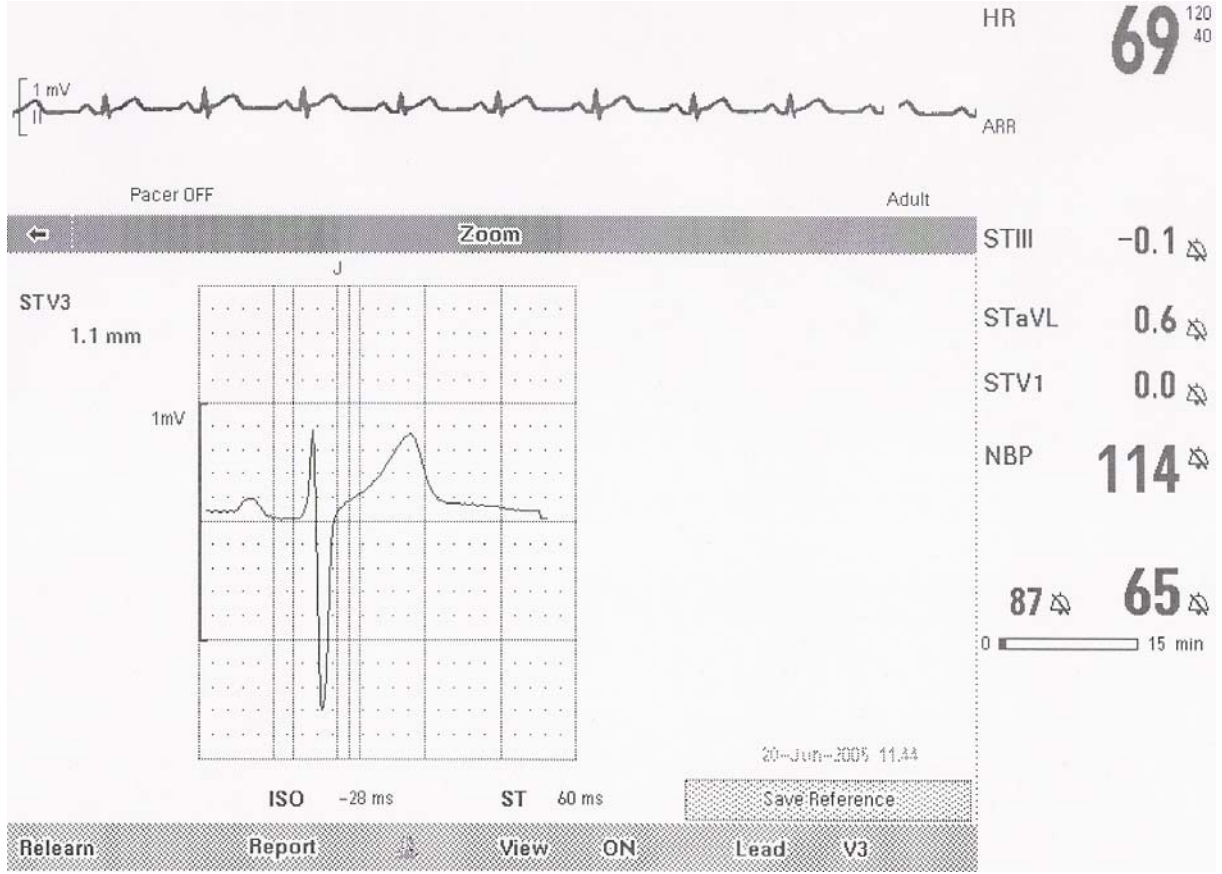
3.2. ARTERYEL KILIF ÇEKİLMESİ VE HEMOSTAZ PROTOKOLÜ

Arteriyel kılıf çekme ve hemostaz işlemi monitörizasyona başladıktan yaklaşık 2 saat sonra yapıldı. Kılıf çekilmeden önce kılıf etrafına cıvaltı anestezi madde (10 cc, prilokain %2) uygulanarak lokal anestezi sağlandı. Daha sonra damar kılıfları KYBÜ doktorları tarafından çekildi ve el ile hemostaz uygulandı. El ile hemostaz esnasında arteriyel kılıf giriş yerinin 1 cm proksimaline el parmakları ile bastırıldı. Hemostaz sonrası sıkı bandaj uygulandı. Bu bandaj monitörizasyon boyunca kaldırılmadı. Hemostaz sırasında gelişen vagal reaksiyonlar ve hemostaz süresi kaydedildi. Hemostaz esnasında kan basınçları 3 dakikada bir ölçüldü.

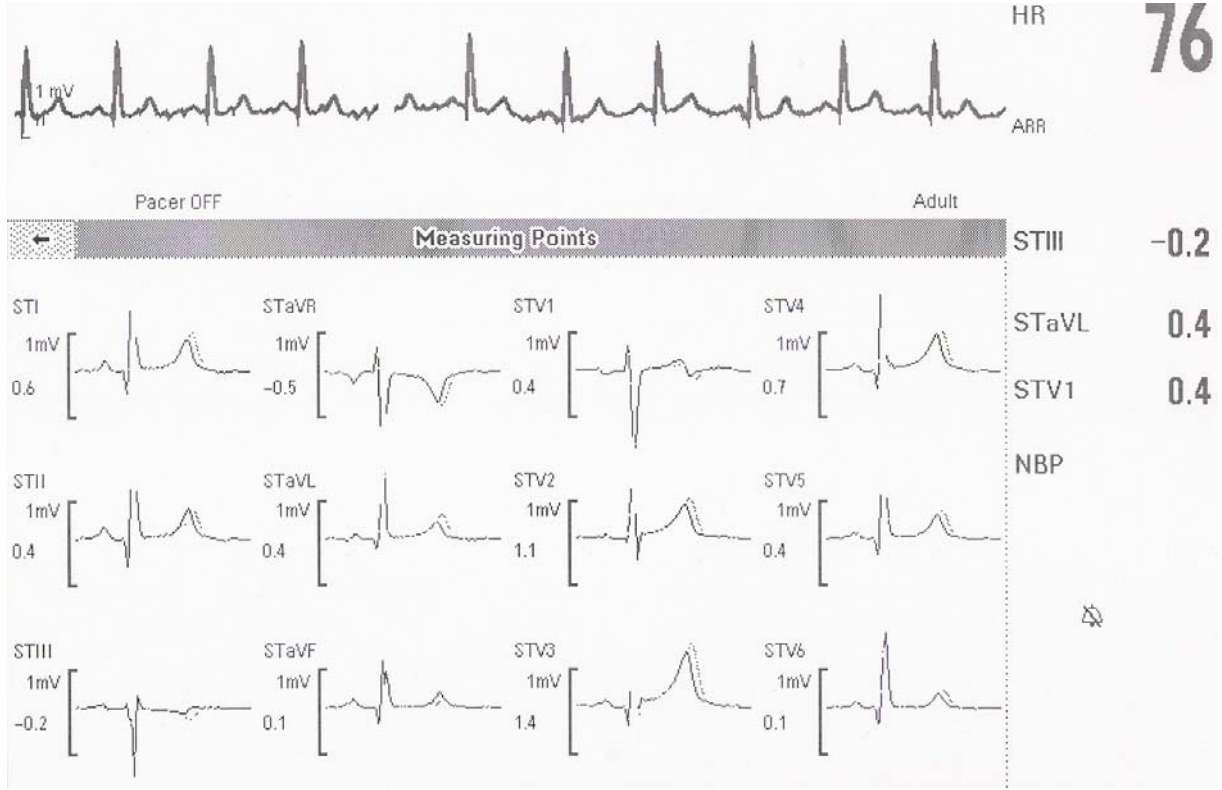
3.3. ST SEGMENT ÖLÇÜMÜ VE SESSİZ İSKEMİNİN BELİRLENMESİ

On elektrodlu bağlantı kablosu ile EKG monitörizasyonuna başlandığında ST segment ölçüm noktası olarak J noktasından 60 msn sonrası referans alındı (Şekil 3.2). Sonra her bir derivasyon için ayrı ayrı mevcut durumdaki ST segment düzeyleri belirlendi ve bu düzeyler o derivasyon için referans noktası olarak ayarlandı (Şekil 3.3). En az 60 saniye süreyle, herhangi bir derivasyonda referans noktasına göre $\geq 0,1\text{mV}$ ($\geq 1\text{mm}$) büyüklüğündeki ST segment değişiklikleri (yükselme veya çökme) monitör tarafından kaydedilecek şekilde gerekli ayarlar yapıldı (Şekil 3.4). En az altmış saniye süreyle herhangi bir derivasyondaki $\geq 0,1\text{mV}$ ($\geq 1\text{mm}$) ST segment değişikliği (çökme veya yükselme) olması SMİE olarak kabul edildi. İkinci bir SMİE tayini için ST düzeyinin bazal seviyesine dönmesi ve en az 60 saniye (1 dakika) bu seviyede kalması öngörüldü.

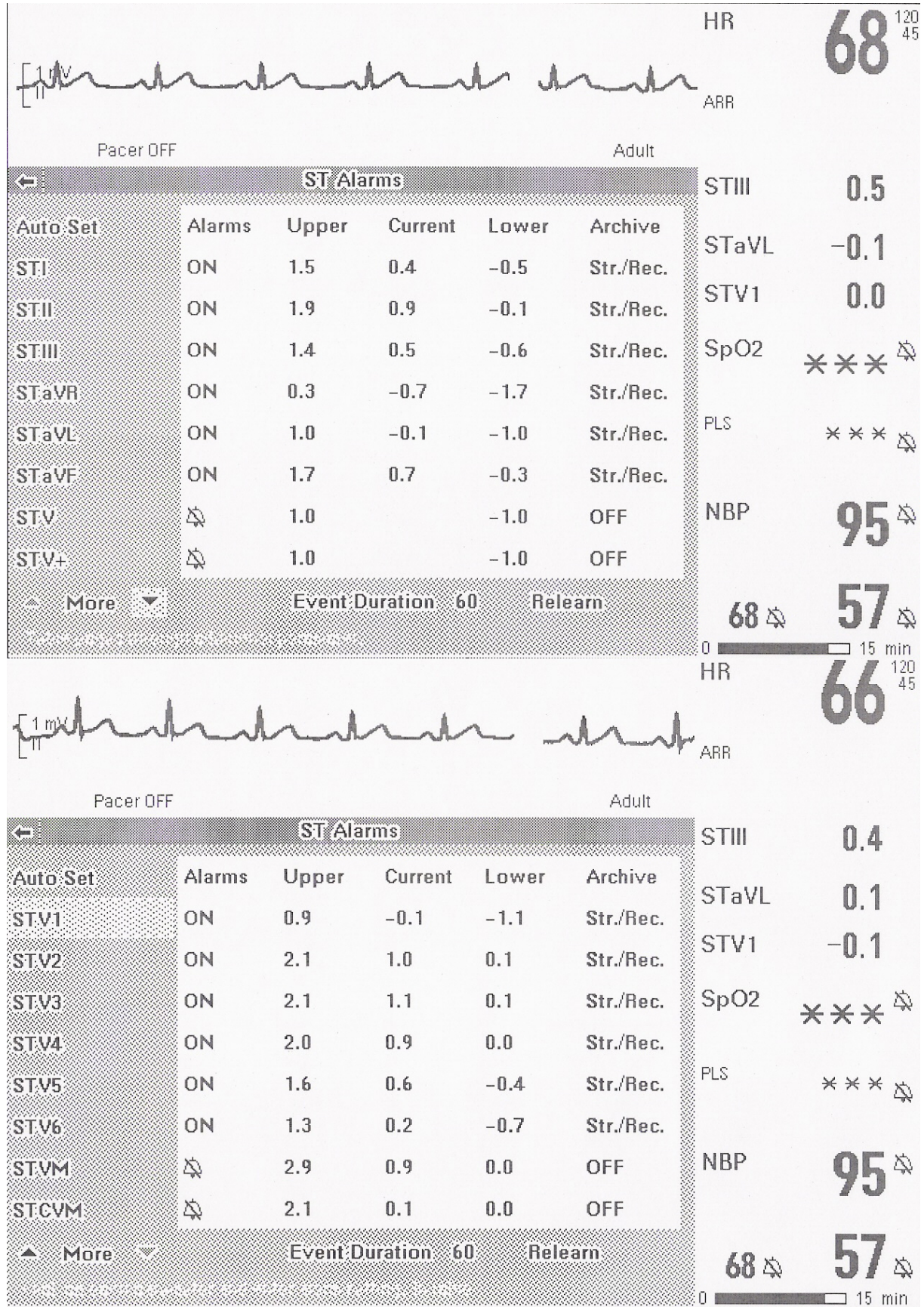
Kullanılan monitör tarafından her bir derivasyondaki ST segment düzeyi dakikalık olarak kaydedildi (Şekil 3.5). Ayrıca her ST alarmı, ST alarmının hangi derivasyonda gözlemlendiği ve ST alarmına neden olan ST değişikliğinin EKG kaydı monitör tarafından otomatik olarak kaydedildi.



Şekil 3.2 : ST segment ölçüm noktasının ayarlanması örneği



Şekil 3.3 : ST segmentinin referans düzeyine göre değişme örneği



Şekil 3.4 : ST alarm eşiklerinin ayarlanması örneği

Apr 25

	16:31	16:32	16:33	16:34	16:35	16:36	16:37	16:38	16:39	16:40	16:41	16:42
HR	115	116	116	118	116	112	114	113	108	109	107	107
STIII	1.0	1.0	1.0	1.1	1.0	1.0	0.9	0.8	0.6	0.5	0.5	0.5
STaVL	-1.0	-1.0	-1.0	-1.0	-0.9	-1.0	-0.9	-0.7	-0.7	-0.6	-0.6	-0.6
STV1	0.3	0.3	0.3	0.3	0.2	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5
NBP S												
NBP M												
NBP D												
%PACED												
PVC/min												
STI	-1.0	-1.0	-1.0	-0.9	-0.9	-1.0	-0.9	-0.8	-0.7	-0.7	-0.7	-0.7
STII	0.0	0.0	0.0	0.1	0.1	0.0	0.0	0.0	-0.1	-0.1	-0.2	-0.2
STaVR	0.4	0.5	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.5	0.4
STaVF	0.5	0.5	0.5	0.6	0.5	0.5	0.5	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1
STV2	-0.5	-0.5	-0.5	-0.5	-0.4	-0.3	-0.3	-0.1	0.0	0.0	0.1	0.2
STV3	-0.9	-1.0	-1.0	-0.8	-0.7	-0.6	-0.7	-0.3	-0.2	-0.1	0.0	0.1
STV4	-1.7	-1.8	-1.8	-1.6	-1.9	-1.8	-1.9	-1.7	-2.0	-1.6	-1.6	-1.4
STV5	-1.0	-1.1	-1.0	-0.9	-1.1	-1.1	-1.2	-1.4	-2.0	-1.7	-1.7	-1.7
STV6	-0.8	-0.9	-0.9	-0.7	-0.9	-1.0	-1.0	-1.5	-2.2	-1.9	-2.1	-2.1
STVM	1.2	1.2	1.2	1.0	1.1	1.1	1.2	1.2	1.6	1.3	1.4	1.4
STCVM	0.5	0.5	0.5	0.3	0.4	0.3	0.4	0.4	0.8	0.6	0.7	0.8

Şekil 3.5 : Oniki derivasyona ait dakikalık ST segment ölçümü örneği

Hastaların demografik özellikleri, daha önce almakta oldukları tedaviler ile işlem sonrası aldıkları tedaviler ve PKG işleminin özellikleri not edildi. Monitörizasyon boyunca, monitör tarafından otomatik olarak hastaların kan basınçları noninvaziv yöntemle saatte bir, nabızları ise dakikada bir ölçülerek kaydedildi. Hastalar monitörizasyon esnasında iskemik göğüs ağrısı, üriner sorunları, sırt ağrısı ve anksiyete açısından sorgulandı. Gerek monitörizasyon esnasında gerekse hastanede kalış süreleri içerisindeki tüm komplikasyonlar not edildi. Arteriyel kılıf giriş yeri veya etrafında gelişen 2-5 cm çaplarındaki hematomlar küçük hematom, 5 cm'den büyük çaplardaki hematomlar ise büyük hematom olarak tanımlandı. Hastalarda 0, 6 ve 24. saatlerde venöz kan örneklerinden CK-MB (Kreatin kinaz-MB) ve troponin I analizi yapıldı. CK-MB ve troponin I düzeylerinin, üst sınırlarının üç katını aşması, ST yüksekliği olmayan Mİ olarak tanımlandı. Büyük hematomu olanlarda veya arter kılıfının giriş yerinde yeni ve sürekli bir üfürüm duyulması halinde, arteriyovenöz fistül ve psödoanevrizma oluşumunu ekarte etmek için işlem yerine yüzeysel ultrasonografi uygulanması planlandı.

Monitörizasyon sonrası, monitör kayıtlarından ST segment alarmları gözden geçirildi. Parazitli ST alarm kayıtları yanlış alarm olarak değerlendirildi. Ayrıca monitörizasyon boyunca tüm derivasyonlarda dakikalık ST segment değişikliklerini gösteren raporlar ve grafikler yazdırıldı. ST alarmlarının doğrulukları bu raporlar gözden geçirilerek tekrar teyid edildi.

Monitörizasyon süresi arteriyel damar kılıf çekimi öncesi 2 saat, hemostaz işlemi esnası, hemostaz sonrası ilk 2 saat ve hemostaz sonrası ikinci 2 saat olmak üzere zaman dilimlerine ayrıldı. ST segment değişikliklerinin zamanı, süresi, hangi derivasyonda oldukları, toplam SMİE sayısı, SMİE'lerin toplam süresi, en büyük ST segment değişikliğinin büyüklüğü, en büyük ST segment değişikliğinin hangi derivasyonda olduğu, yanlış alarmların sayısı ve hangi derivasyonlarda yanlış alarm saptandığı her zaman dilimi için ayrı ayrı hesaplandı.

Her bir zaman dilimindeki SMİE sayısı, SMİE süresi ve SMİE sıklığı ayrı ayrı hesaplandı. SMİE sıklığı, toplam SMİE sayısının veya toplam SMİE süresinin, toplam monitörizasyon süresine (dakika) oranı ile olmak üzere iki farklı şekilde hesaplandı.

Monitörizasyon esnasında oluşan göğüs ağrılarına, ağrı esnasında çekilen standart EKG'deki en az 1mm'lik ST değişikliği veya monitör kayıtlarındaki ST alarmının eşlik etmesi durumunda, bu göğüs ağrıları semptomatik iskemi olarak değerlendirildi.

Lezyonların ciddiyeti kantitatif koroner anjiyografi ile saptandı ve % 60 ve üstü lezyonlar ciddi olarak değerlendirildi.

Hastaların kasıklarında arteryel kılıf olması nedeniyle, monitörizasyon süresince hastaların yatak içindeki hareketleri sınırlandırıldı ve hastalar sürekli sırtüstü pozisyonda takip edildi.

3.4. İSTATİSTİK YÖNTEMİ

İstatistiksel değerlendirme 'SPSS 10.0 for Windows' ticari yazılım programı kullanılarak yapıldı. İstatistiksel veriler ortalama \pm standart sapma veya sayı (yüzde) olarak ifade edildi. Verilerin dağılımı ve vaka sayısı gözönünde bulundurularak hastaların damar kılıfı çekimi öncesi, esnası ve sonrası iki zaman dilimine ait değerleri paired t-testi (parametrik) veya Wilcoxon testi (nonparametrik) ile değerlendirildi. Maksimal ST şiftinin damar lezyonlarına göre dağılımının farklı olup olmadığını değerlendirmede tekrarlayan ölçümler için genel lineer analiz yöntemi kullanıldı. Tüm istatistiksel değerlendirmeler için p değerinin 0.05'in altında olması anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR:

Bu çalışmada elektif olarak en az bir koroner damarına PKG uygulanan ve işlem sonrası KYBÜ’de takip edilen hastalarda, arteryel kılıf çekilmesi ve el ile hemostaz uygulanması işleminin, hastalardaki sessiz iskemi sıklığı üzerine etkisini göstermeye çalıştık.

Çalışmaya toplam 34 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 60.5 ± 10.4 idi. Yirmialtı (%76.5) erkekti. Yirmiiki’sinde (% 64.7) hipertansiyon, 17’sinde (% 50) sigara kullanma, 11’inde (% 32.4) diabetes mellitus, 20’sinde (% 58.8) dislipidemi ve 9’unda (% 26.5) ailede KAH öyküsü vardı. Onaltı’sında (% 47.1) Mİ, 10’unda (% 29.4) PKG ve 7’sinde (% 20.6) koroner arter bypass greft operasyonu öyküsü mevcuttu. Hastaların 13’ü (38.2) bir damar, 9’u (26.5) iki damar ve 12’si (% 35.3) üç damar hastası idi. Ortalama ejeksiyon fraksiyonları ekokardiyografi yöntemiyle 49.6 ± 11.3 olarak hesaplanmıştı. Hastaların tanımlayıcı özellikleri ve risk faktörleri Tablo 4.1’de verilmiştir.

İşlem öncesi hastaların 34’ü (% 100) asetil salisilat, 23’ü statin (% 67.6), 22’si (% 64.7) beta bloker, 17’si (% 50) klopidogrel, 16’sı (% 47.1) anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokleri, 13’ü (% 38.2) nitrat preparatları, 9’u (% 26.5) oral antidiyabetik ve 8’i (% 23.5) kalsiyum kanal blokleri alıyordu. Hiçbir hasta insülin kullanmıyordu.

PKG amacıyla hastaların femoral arterlerine yerleştirilen damar kılıflarının 21’i (% 61.8) 6 F, 13’ü (% 38.2) ise 7 F çapında idi. Hastaların 15’ine (% 44.1) sadece stent yerleştirilirken, 6’sına (% 17.6) sadece balon yapıldı. Onüç’üne (% 38.2) ise balon + stent işlemleri uygulandı. Otuzdört hastada toplam 45 lezyona PKG uygulandı. Bu girişimlerin 15’i (% 33.3) sadece stent yerleştirilmesi, 20’si (% 44.4) balon sonrası stent yerleştirilmesi, 10’u (% 22.2) da sadece balon şeklinde idi. Yirmibeş (% 73.5) hastanın bir lezyonuna, 7 (% 20.6) hastanın iki lezyonuna aynı seansta ve 2 (% 5.9) hastanın da üç lezyonuna aynı seansta müdahale edildi. Yirmibir hastaya (% 61.8) bir adet stent yerleştirilirken, 7 (% 20.6) hastaya iki stent yerleştirildi. Otuz (% 88.2) hastada bir damara müdahale edilirken, 3 (% 8.8) hastada iki farklı damara ve 1 (% 2.9) hastada da üç farklı damara PKG uygulandı. Toplam 45 PKG’nin 17’si (% 37.8) sirkumfleks artere, 13’ü (%28.9) sol ön inen artere, 9’u (% 19.9) sağ koroner artere, 2’si (% 4.4) birinci diagonal’e, 2’si (% 4.4) ikinci diagonal’e, 1’i (% 2.2) birinci obtus marginal’e ve 1’i (% 2.2) de sol ana koroner artere uygulandı. Kullanılan 35 stentin 9’u (% 25.7) ilaç kaplı idi. Stentlerin 11’i (% 31.4) 3.0 mm, 11’i (% 31.4) 2.5 mm, 7’si (% 20) 3.5 mm, 5’i (% 14.3) 2.75 mm ve 1’i (% 2.9) 2.25 mm çapında idi. Ortalama boyları ise 12.9 ± 3.76 mm idi. İşlemlerde uygulanan ortalama maksimum şişme basıncı 10.6 ± 2.3

atmosfer ve ortalama şişme süresi ise 68.9 ± 22.0 saniye idi. PKG'lerin özellikleri Tablo 4.2' de verilmiştir.

Tablo 4.1 : Hastaların tanımlayıcı özellikleri ve risk faktörleri

Özellikler	Toplam hasta sayısı n=34
Yaş (yıl) (ortalama \pm SS)	60.5 \pm 10.4
Kadın cinsiyet (n, (%))	8 (23.5)
Erkek cinsiyet (n, (%))	26 (76.5)
VKİ (kg/m²) (ortalama \pm SS)	26.4 \pm 3.1
HT (n, (%))	22 (64.7)
Sigara (n, (%))	17 (50.0)
DM (n, (%))	11 (32.4)
Dislipidemi (n, (%))	20 (58.8)
Obezite (n, (%))	9 (26.5)
Ailede KAH öyküsü (n, (%))	9 (26.5)
Mİ öyküsü (n, (%))	16 (47.1)
PKG öyküsü (n, (%))	10 (29.4)
KABG öyküsü (n, (%))	7 (20.6)
Kabul EKG'de sinüs ritmi (n, (%))	34 (100.0)
Kabul EKG'de iskemi (n, (%))	5 (14.7)
Kabul EKG'sinde eski Mİ bulguları (n, (%))	14 (41.2)
EF % (ortalama \pm SS)	49.6 \pm 11.3
Damar hastalığı sayısı	
Bir damar (n, (%))	13 (38.2)
İki damar (n, (%))	9 (26.5)
Üç damar (n, (%))	12 (35.3)

(SS: Standart sapma, VKİ: Vücut kitle indeksi, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı, Mİ; Miyokard infarktüsü, PKG: Perkütan koroner girişim, KABG: Koroner arter bypass greft, EKG: Elektrokardiyografi, EF: Ejeksiyon fraksiyonu)

Tablo 4.2 : Perkütan koroner girişimlerin özellikleri

Özellikler	Toplam hasta sayısı n=34
Femoral arter yoluyla giriş (n, (%))	34 (100.0)
Arteryel kılıf çapı	
6 F (n, (%))	21 (61.8)
7 F (n, (%))	13 (38.2)
Koroner girişimin içeriği	
Sadece stent yerleştirilmesi (n, (%))	15 (44.1)
Sadece balon uygulaması (n, (%))	6 (17.6)
Balon uygulaması ve stent yerleştirilmesi (n, (%))	13 (38.2)
Koroner girişim yapılan damar sayısı	
Bir damar (n, (%))	30 (88.2)
İki damar (n, (%))	3 (8.8)
Üç damar (n, (%))	1 (2.9)
Bir seanstaki toplam girişim sayısı	
Bir (n, (%))	25 (73.5)
İki (n, (%))	7 (20.6)
Üç (n, (%))	2 (5.9)
Yerleştirilen stent sayıları	
Stent yerleştirilmedi (n, (%))	6 (17.6)
Bir stent (n, (%))	21 (61.8)
İki stent (n, (%))	7 (20.6)
Klopidogrel tedavisi	
İşlem öncesi düzenli kullananlar (n, (%))	17 (50.0)
Yükleme dozu (300 mg) alanlar (n, (%))	6 (17.6)
Yükleme dozu (450 mg) alanlar (n, (%))	11 (32.4)

(SS: Standart sapma, F: French)

Hastalar arteriyel kılıfları çekilmeden önce ortalama 124.29 ± 4.15 dakika, hemostaz sonrası ise 240 ± 0 dakika monitörize izlendiler. Hemostaz sonrası dönem ilk 2 saat ve ikinci 2 saat olmak üzere iki ayrı bölüm şeklinde değerlendirildi.

Arteriyel kılıf çekilmesi sonrasında uygulanan hemostaz süresi 11.38 ± 3.95 dakika idi. Arteriyel kılıfın çekilmesi ve hemostaz işlemi esnasında hastaların 15'inde (% 44.1) kasık ağrısı, 8'inde (% 23.5) bel ağrısı, 4'ünde (% 11.8) anksiyete ve 3'ünde (% 8.8) üriner bir sorun gelişti. Hiçbir hastada vazovagal atak gözlenmedi.

Hastanede kaldıkları süre içerisinde hastaların 6'sında (% 17.6) küçük hematoma, 2'sinde (% 5.9) büyük hematoma ve 3'ünde (% 8.8) Q dalgasız Mİ gelişti. Büyük hematoma gelişen hastanın transfüzyon ihtiyacı oldu. Hastaların hiçbirinde arteriyovenöz fistül, retroperitoneal kanama, femoral arter tıkanması, tekrar girişim ihtiyacı, Q dalgalı Mİ, acil koroner arter bypass greft operasyonu gerekliliği ve ölüm olmadı.

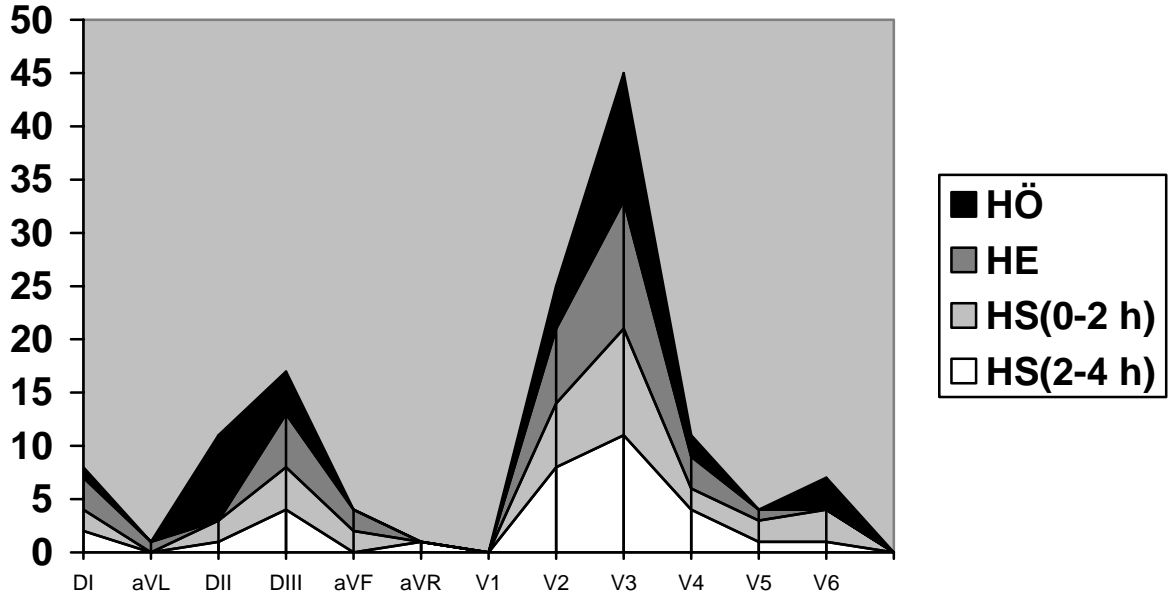
Arter kılıfı çekilmesi öncesi dönemde maksimum ST şiftinin saptandığı derivasyonlar değerlendirildiğinde maksimum ST şifti hastaların 12'sinde (%35,3) V₃, 8'inde (%23,5) DII, 4'ünde (%11,8) DIII, 4'ünde (%11,8) V₂, 3'ünde (% 8.8) V₆, 2'sinde (% 5.9) V₄ ve 1'inde (% 2.9) DI derivasyonlarında izlendi.

Arter kılıfı çekilmesi esnasında maksimum ST şiftinin saptandığı derivasyonlar incelendiğinde maksimum ST şifti hastaların 12'sinde (%35.3) V₃, 7'sinde (% 20.6) V₂, 5'inde (% 14.7) DIII, 3'ünde (% 8.8) DI, 3'ünde (% 8.8) V₄, 2'sinde (% 5.9) aVF, 1'inde (% 2.9) V₅ ve 1'inde (% 2.9) aVL derivasyonlarında izlendi.

Hemostaz sonrası ilk 2 saatlik dönemdeki maksimum ST şiftinin saptandığı derivasyonlar hastaların 10'unda (% 29.4) V₃, 6'sında (% 17.6) V₂, 4'ünde (% 11.8) DIII, 3'ünde (% 8.8) V₆, 2'sinde (% 5.9) DI, 2'sinde (% 5.9) DII, 2'sinde (% 5.9) aVF, 2'sinde (% 5.9) V₄ ve 2'sinde (% 5.9) V₅ derivasyonları idi.

Hemostaz sonrası ikinci 2 saatlik dönemdeki maksimum ST şiftinin saptandığı derivasyonlar hastaların 11'inde (% 32.4) V₃, 8'inde (%23.5) V₂, 4'ünde (% 11.8) DIII, 4'ünde (% 11.8) V₄, 2'sinde (% 5.9) DI, 1'inde (% 2.9) DII, 1'inde (% 2.9) aVR, 1'inde (% 2.9) V₅ ve 1'inde (% 2.9) V₆ idi.

Her dört zaman dilimindeki maksimum ST değişikliği olan derivasyonlar birlikte değerlendirildiğinde en sık değişiklik gözlenen üç derivasyonun V₃ (45, % 33.0), V₂ (24, % 17.6) ve DIII (17, %12.41) olduğu saptandı (Şekil 4.1).



Şekil 4.1 : Zaman dilimlerine göre maksimum ST şiftinin görüldüğü derivasyonların sıklıkları

(HÖ: Hemostaz öncesi, HE: Hemostaz esnası, HS: Hemostaz sonrası)

Arteriyel kılıf çekilmeden önceki dönem, hemostaz esnası, hemostaz sonrası ilk 2 saat ve hemostaz sonrası ikinci 2 saat kalp hızı (KH), sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) açılarından karşılaştırıldı (Tablo 4.3). Kılıf çekilmesi esnasındaki KH, kılıf çekilmesinden önceki süre ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak artmaktaydı (ortalama 72.35 ± 10.88 atım/dakika'ya karşılık 75.06 ± 11.90 atım/dakika ve $p= 0.014$). Gruplar arasındaki diğer tüm ikili karşılaştırmalarda KH, SKB ve DKB açılarından anlamlı fark yoktu (tüm p değerleri > 0.05).

Tablo 4.3 : Zaman dilimlerine göre kalp hızı, sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncının karşılaştırılması

	Kılıf çekilmesi öncesi n= 34	Hemostaz esnasında n= 34	Kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saat n=34	Kılıf çekilmesi sonrası ikinci 2 saat n= 34
KH (atım/dk) (ortalama ± SS)	72.35 ± 10.88*	75.06 ± 11.90*	75.06 ± 11.32	74.97 ± 10.94
SKB (mmHg) (ortalama ± SS)	124.97 ± 16.64	120.82 ± 8.2	121.65 ± 16.41	120.85 ± 16.43
DKB (mmHg) (ortalama ± SS)	74.91 ± 9.61	72.53 ± 8.21	73.94 ± 9.58	73.35 ± 9.29

* İşlem öncesi ve kılıf çekilmesi esnasındaki kalp hızları karşılaştırıldığında p= 0.014

Gruplar arasında diğer tüm ikili karşılaştırmalarda p > 0.05

(SS: Standart sapma, KH: Kalp hızı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı)

Arteriyel kılıfın çekilmesinden önceki dönem ile kılıf çekildikten sonraki ilk 2 saatlik dönem KH, SKB, DKB, SMİE süresi, SMİE sayısı, SMİE sıklığı, maksimum ST şifti, ST alarmı sayısı, yanlış ST alarmı sayısı ve semptomatik iskemi açısından karşılaştırıldı (Tablo 4.4). SMİE sayısı, SMİE sayısı / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı, ST alarm sayısı, yanlış ST alarm sayısı, semptomatik iskemi, SKB, DKB ve KH açısından her iki grup arasında anlamlı fark yoktu (tüm p değerleri > 0.05). SMİE süresi kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha uzundu (ortalama 0.794 ± 3.471 dakika'ya karşılık 2.735 ± 7.085 dakika ve p= 0.006). SMİE süresi / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı hemostaz sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha fazlaydı (ortalama 0.006 ± 0.026'e karşılık 0.023 ± 0.059 ve p= 0.006). Maksimum ST şifti hemostaz sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha büyüktü (ortalama 0.662 ± 0.349 mm'ye karşılık 0.794 ± 0.327 mm ve p= 0.02). KH hemostaz sonrası artış eğilimindeydi (ortalama 72.35 ± 10.88 atım/dakika'ya karşılık 75.06 ± 11.32 atım/dakika ve p= 0.072).

Tablo 4.4 : Kılıf çekilmesi öncesi ve kılıf çekilmesinden sonraki ilk 2 saat kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, sessiz iskemi parametreleri ve monitör alarm sayılarının karşılaştırılması

	Kılıf çekilmesi öncesi n= 34	Kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saat n=34	p
SMİE sayısı (ortalama ± SS)	0.71 ± 2.97	1.5 ± 4.47	0.261*
SMİE süresi (dk) (ortalama ± SS)	0.794 ± 3.471	2.735 ± 7.085	0.006*
SMİE sayısı / izlem süresi(dk ⁻¹)(ortalama ± SS)	0.005 ± 0.022	0.013 ± 0.03	0.243*
SMİE süresi / izlem süresi (ortalama ± SS)	0.006 ± 0.026	0.023 ± 0.059	0.006*
Maksimum ST şifti (mm) (ortalama ± SS)	0.662 ± 0.349	0.794 ± 0.327	0.02
Alarm sayısı (ortalama ± SS)	0.74 ± 2.97	1.65 ± 4.97	0.268*
Yanlış alarm sayısı (ortalama ± SS)	0.03 ± 0.17	0.15 ± 0.56	0.257*
Semptomatik iskemi n (n (%))	1 (2.9)	3 (8.8)	0.317*
KH (atım/dk) (ortalama ± SS)	72.35 ± 10.88	75.06 ± 11.32	0.072
SKB (mmHg) (ortalama ± SS)	124.97 ± 16.64	121.65 ± 16.41	0.148
DKB (mmHg) (ortalama ± SS)	74.91 ± 9.61	73.94 ± 9.58	0.443

(SS: Standart sapma, SMİE: Sessiz miyokardiyal iskemi epizodu, KH: Kalp hızı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı)

* Verilerin normal dağılım göstermemesi nedeniyle istatistiksel analizde nonparametrik testler kullanılmıştır.

Arteriyel kılıf çekilmesinden önceki dönem ile kılıf çekildikten sonraki ikinci 2 saatlik dönem KH, SKB, DKB, SMİE süresi, SMİE sayısı, SMİE sıklığı, maksimum ST şifti, ST alarmı sayısı, yanlış ST alarmı sayısı ve semptomatik iskemi açısından karşılaştırıldı (Tablo 4.5). Bu zaman dilimleri arasında SMİE sayısı, SMİE sayısı / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı, ST alarm sayısı, yanlış ST alarm sayısı, semptomatik iskemi, SKB, DKB ve KH açısından her iki grup arasında anlamlı fark yoktu. SMİE süresi hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı uzundu (ortalama 0.794 ± 3.471 dakika'ya karşılık 2.26 ± 6.86 dakika ve $p=0.038$). SMİE süresi / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı olarak daha fazlaydı (ortalama 0.006 ± 0.026 'e karşılık 0.019 ± 0.057 ve $p=0.029$). Maksimum ST şifti hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı olarak daha büyüktü (ortalama 0.662 ± 0.349 mm'ye karşılık 0.838 ± 0.429 mm ve $p=0.003$). Kılıf çekildikten sonraki ikinci 2 saatte, kılıf çekilmeden önceki döneme göre KH artış (ortalama 72.35 ± 10.88 atım/dakika'ya karşılık 74.97 ± 10.94 atım/dakika ve $p=0.077$), SKB ise azalma (ortalama 124.97 ± 16.64 mmHg'ya karşılık 120.85 ± 16.43 mmHg ve $p=0.072$) eğilimindeydi.

Hemostaz sonrası ilk 2 saat ile ikinci 2 saatlik dönem KH, SKB, DKB, SMİE süresi, SMİE sayısı, SMİE sıklığı, maksimum ST şifti, ST alarmı sayısı, yanlış ST alarmı sayısı ve semptomatik iskemi açısından karşılaştırıldı (Tablo 4.6). Bu zaman dilimleri arasında yukarıdaki parametrelerin hiçbirinde anlamlı farklılık saptanmadı.

Yirmialtı hastada sadece bir koroner arterin gövdesine PKG uygulandı (9'u sol ön inen arter'e, 10'u sirkümfleks artere ve 7'si sağ koroner artere) . Bu hastaların kılıf çekilme öncesi, hemostaz esnası, kılıf çekilme sonrası ilk ve ikinci 2 saatlik zaman dilimlerinde ST segment şiftleri ayrı ayrı irdelendiğinde sirkümfleks ve sağ koroner artere PKG uygulananlarda hemostaz sonrası ilk 2 saatteki maksimum ST şiftinin, hemostaz esnasındaki maksimum ST şiftinden anlamlı olarak daha fazla olduğu saptandı (0.69 ± 0.31 mm'ye karşılık 0.81 ± 0.29 mm ve $p<0.05$, 0.66 ± 0.24 mm'ye karşılık 0.81 ± 0.33 mm ve $p<0.05$) (Tablo 4.7). Diğer tüm zaman dilimlerdeki ikili karşılaştırmalarda anlamlı fark bulunmadı. Zaman dilimlerine göre ST segment şiftinin lezyon olan damar ile ilişkisi tekrarlayan ölçümler için genel lineer analiz yöntemi ile değerlendirildiğinde aradaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Şekil 4.2).

Tablo 4.5 : Kılıf çekilmesi öncesi ve kılıf çekilmesinden sonraki ikinci 2 saat kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, sessiz iskemi parametreleri ve monitör alarm sayılarının karşılaştırılması

	Kılıf çekilmesi öncesi n= 34	Kılıf çekilmesi sonrası ikinci 2 saat n=34	p
SMİE sayısı (ortalama ± SS)	0.71 ± 2.97	1.12 ± 3.33	0.147*
SMİE süresi (dk) (ortalama ± SS)	0.794 ± 3.471	2.26 ± 6.86	0.038*
SMİE sayısı / izlem süresi (dk ⁻¹)(ortalama ± SS)	0.005 ± 0.022	0.009 ± 0.028	0.098*
SMİE süresi / izlem süresi (ortalama ± SS)	0.006 ± 0.026	0.019 ± 0.057	0.029*
Maksimum ST şifti (mm) (ortalama ± SS)	0.662 ± 0.349	0.838 ± 0.429	0.003
Alarm sayısı (ortalama ± SS)	0.74 ± 2.97	1.15 ± 3.41	0.210*
Yanlış alarm sayısı (ortalama ± SS)	0.03 ± 0.17	0.03 ± 0.17	1*
Semptomatik iskemi (n(%))	1 (2.9)	2 (5.9)	0.317*
KH (atım/dk) (ortalama ± SS)	72.35 ± 10.88	74.97 ± 10.94	0.077
SKB (mmHg) (ortalama ± SS)	124.97 ± 16.64	120.85 ± 16.43	0.072
DKB (mmHg) (ortalama ± SS)	74.91 ± 9.61	73.35 ± 9.29	0.314

(SS: Standart sapma, SMİE: Sessiz miyokardiyal iskemi epizodu, KH: Kalp hızı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı)

* Verilerin normal dağılım göstermemesi nedeniyle istatistiksel analizde nonparametrik testler kullanılmıştır.

Tablo 4.6 : Kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saat ve ikinci 2 saat kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, sessiz iskemi parametreleri ve monitör alarm sayılarının karşılaştırılması

	Kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saat n= 34	Kılıf çekilmesi sonrası ikinci 2 saat n=34	p
SMİE sayısı (ortalama ± SS)	1.5 ± 4.47	1.12 ± 3.33	0.799*
SMİE süresi (dk) (ortalama ± SS)	2.73 ± 7.08	2.26 ± 6.86	0.240*
SMİE sayısı / izlem süresi (dk ⁻¹) (ortalama ± SS)	0.013 ± 0.037	0.009 ± 0.028	0.799*
SMİE süresi / izlem süresi (ortalama ± SS)	0.023 ± 0.059	0.019 ± 0.057	0.241*
Maksimum ST şifti (mm) (ortalama ± SS)	0.794 ± 0.327	0.838 ± 0.429	0.355
Alarm sayısı (ortalama ± SS)	1.65 ± 4.97	1.15 ± 3.41	0.055*
Yanlış alarm sayısı (ortalama ± SS)	0.15 ± 0.56	0.03 ± 0.17	0.257*
Semptomatik iskemi (n(%))	3 (8.8)	2 (5.9)	0.564*
KH (atım/dk) (ortalama ± SS)	75.06 ± 11.32	74.97 ± 10.94	0.936
SKB (mmHg) (ortalama ± SS)	121.65 ± 16.41	120.85 ± 16.43	0.579
DKB (mmHg) (ortalama ± SS)	73.94 ± 9.58	73.35 ± 9.29	0.656

(SS: Standart sapma, SMİE: Sessiz miyokardiyal iskemi epizodu, KH: Kalp hızı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı)

* Verilerin normal dağılım göstermemesi nedeniyle istatistiksel analizde nonparametrik testler kullanılmıştır.

Tablo 4.7 : Tek damarına (yan dallar hariç) müdahale edilenlerde maksimum ST şiftinin zaman dilimlerine göre karşılaştırılması

	Kılıf çekilmesi öncesi	Hemostaz esnası	Kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saat	Kılıf çekilmesi sonrası ikinci 2 saat
	(ortalama ± SS)	(ortalama ± SS)	(ortalama ± SS)	(ortalama ± SS)
LAD gövde (n=9)maksimum ST şifti (mm)	0.58 ± 0.20	0.63 ± 0.24	0.73 ± 0.33	0.74 ± 0.33
Cx gövde (n=10) maksimum ST şifti (mm)	0.61 ± 0.32	0.69 ± 0.31*	0.81 ± 0.29	0.80 ± 0.35
RCA (n=7) maksimum ST şifti (mm)	0.81 ± 0.47	0.66 ± 0.24*	0.81 ± 0.33	1.01 ± 0.71

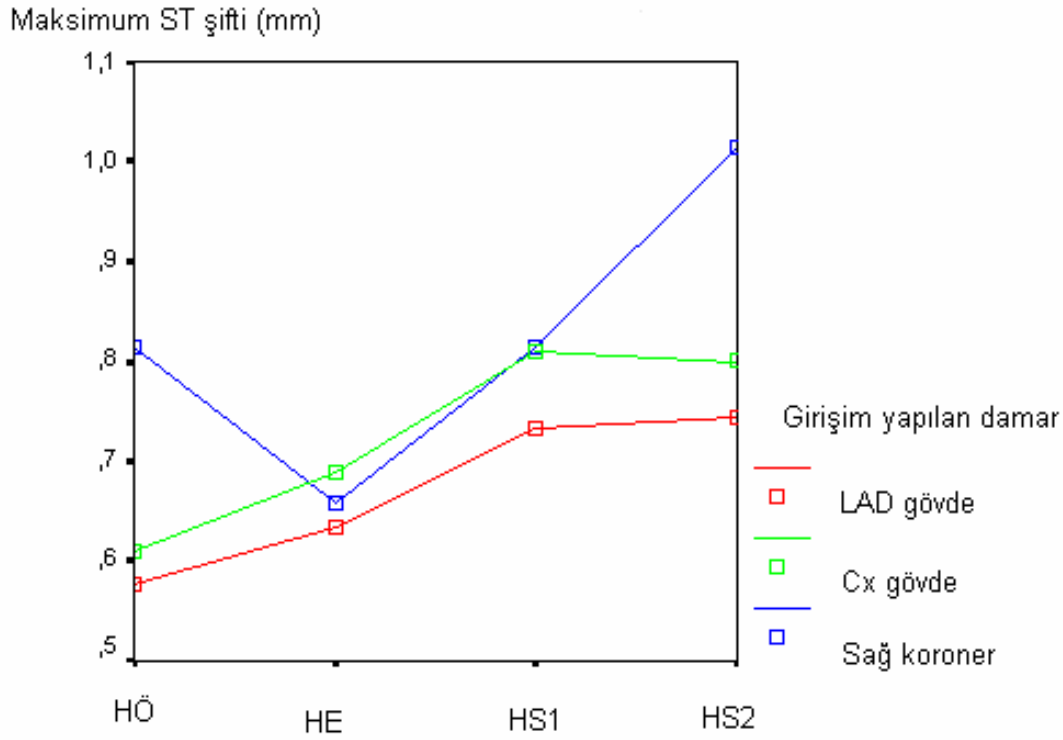
(SS: Standart sapma, LAD: Sol ön inen arter, Cx: Sirkumfleks arter, RCA: Sağ koroner arter)

* Kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saatteki değerlerle karşılaştırıldıklarında $p < 0.05$, diğer tüm ikili karşılaştırmalarda $p > 0.05$

Hasta sayısının az olması nedeniyle tüm karşılaştırmaların istatistiksel analizinde nonparametrik testler kullanıldı.

Lezyon sayıları dikkate alınmaksızın sadece stent, sadece balon ve hem stent hem balon uygulanan hastalarda en az bir kere SMİE görülme sıklığı hesaplandı. Hastaların 15'ine (% 44.1) sadece stent yerleştirilirken, 6'sına (% 17.6) sadece balon yapılmıştı. Onüç'üne (% 38.2) ise hem stent yerleştirilmiş hem de balon uygulanmıştı. Sadece stent yerleştirilenlerin 8'inde (% 53.3), sadece balon uygulananların 3'ünde (% 50.0) ve hem stent yerleştirilip hem de balon uygulananların 4'ünde (% 30.7) en az bir kez SMİE olduğu saptandı.

PKG'ler sonrası 0, 6 ve 24. saatlerde saptanan CK-MB ve troponin I düzeyleri karşılaştırıldı (Tablo 4.8). Altı ve 24. saatlerdeki troponin I düzeylerinin 0. saate göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı (ortalama 0.38 ± 1.80 ng/ml'ye karşılık 0.93 ± 3.43 ng/ml ve $p < 0.05$, ortalama 0.38 ± 1.80 ng/ml'ye karşılık 1.13 ± 3.64 ng/ml ve $p < 0.05$). Diğer tüm karşılaştırmalarda ise anlamlı bir fark saptanmadı.



Şekil 4.2 : Tek damarına (yan dallar hariç) girişim uygulananlarda maksimum ST şiftinin zaman dilimlerine göre değişimi

(LAD: Sol ön inen arter, Cx: Sirkumfleks arter, HÖ: Hemostaz öncesi, HE: Hemostaz esnası, HS1: Hemostaz sonrası ilk 2 saat, HS2: Hemostaz sonrası ikinci 2 saat)

Tablo 4.8 : Kardiyak enzim düzeyleri

Enzim	0.saat	6. saat	24.saat
CK-MB (U/L) (ortalama ± SS)	18.1 ± 8.6	20.3 ± 15.4	20.6 ± 15.2
Troponin I (ng/ml) (ortalama ± SS)	0.38 ± 1.80	0.93 ± 3.43	1.13 ± 3.64

0. saat troponin I düzeylerinin 6. ve 24. saatlerdeki troponin I düzeyleri ile karşılaştırılmasında $p < 0.05$ iken tablodaki diğer tüm ikili karşılaştırmalarda $p > 0.05$ (SS: Standart sapma, CK-MB: Kreatin kinaz - MB)

5. TARTIŞMA

SMİ anjina ve anjina eşdeğeri semptomların eşlik etmediği durumlarda iskeminin dökümante edilmesidir. SMİ tanısı bir çok yöntemle konulabilir. Bu amaçla en sık kullanılan yöntemlerden birisi de EKG monitörizasyonu ve ST segment analizidir. Herhangi bir derivasyonda ≥ 0.1 mV (≥ 1 mm) ve ≥ 60 sn süreyle devam eden ST segment değişikliği SMİE olarak tanımlanır (5-10). EKG ile saptanan iskemi epizotlarının % 80-90'ı klinik olarak sessizdir ve bu nedenle EKG monitörizasyonu geçici miyokardiyal iskeminin saptanmasında hastaların semptomlarından daha duyarlıdır (11).

Miyokardiyal oksijen ihtiyacındaki artış, otonomik nöropati, endorfin salınımında artış olması ve inflamatuvar sitokinler sessiz iskemi oluşumunda rol oynayabilir (3,4,27). KAH olanlarda ambulatuvar EKG kayıtlarının incelenmesi sonucunda ST segment çökmelerine %66 oranında anjinanın eşlik etmediği saptanmıştır (12). Kararlı anjina veya Mİ öyküsü olup, egzersiz testi esnasında ST depresyonu şeklinde indüklenebilir iskemisi (semptomatik veya sessiz) saptanan hastalarda da prognozun iyi olmadığı gösterilmiştir (34).

STSM için değişik derivasyon sayıları içeren tasarımlar geliştirilmiş olmasına karşın miyokardiyal iskeminin en doğru şekilde saptanabilmesi için, 12 derivasyonlu ST segment monitörizasyonu önerilmektedir (11,13). Biz de bu nedenle damar kılıfı çekilmesi sonrası SMİE sıklığını araştırmayı planladığımız çalışmamızda 12 derivasyonlu STSM sistemini kullandık.

Çalışmamıza alınan 34 hastanın yaş ortalaması 60.5 ± 10.4 idi. Yirmialtı'sı (% 76.5) erkekti. Otuzdört hastada toplam 45 lezyona PKG uygulandı. PKG amacıyla yerleştirilen femoral arter damar kılıflarının 21'i (%61.8) 6 F çapında idi. Hastaların 15'ine (% 44.1) sadece stent yerleştirilirken, 6'sına (% 17.6) sadece balon yapıldı. Onüç'üne (% 38.2) ise balon + stent işlemi uygulandı. Toplam 45 girişimin 15'i (% 33.3) sadece stent yerleştirilmesi, 20'si (% 44.4) balon sonrası stent yerleştirilmesi, 10'u (% 22.2) da sadece balon şeklinde idi. Ayrıca bu girişimlerin 17'si (% 37.8) sirkümfleks artere, 13'ü (%28.9) sol ön inen artere, 9'u (% 19.9) sağ koroner artere, 2'si (% 4.4) birinci diagonal'e, 2'si (% 4.4) ikinci diagonal'e, 1'i (% 2.2) birinci obtus marginal'e ve 1'i (% 2.2) de sol ana koroner artere uygulandı. Kullanılan 35 stentin 9'u (% 25.7) ilaç kaplı idi.

PKG'ler sonrası arteriyel kılıfların %85 oranında yoğun bakım hemşireleri tarafından çekildiği bildirilmiştir (16). Çalışmamızda ise arteriyel kılıfların hepsi KYBÜ doktorları tarafından bir hemşirenin yardımı ile çekildi. Kılıf çekilmesi sonrasında el ile yapılan

hemostaz işlemi de doktorlar tarafından uygulandı. Yapılan çalışmalarda el ile yapılan hemostaz işleminin 15-33 dakika sürdüğü bildirilmiştir (64-66). Çalışmamızda hemostaz süresi 11.38 ± 3.95 dakika idi. Hemostaz süresinin nispeten kısa olmasının işlemin doktorlar tarafından yapılmasına ve PKG uygulanan hastaların işlem öncesi ve sonrası glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü, fibrinolitik ve intravenöz heparin almamalarına bağlı olduğu düşünüldü.

Arteriyel kılıfların çekilmesi sonrası uygun şekilde hemostaz yapılmazsa psödoanevrizma, hematoma, kanama gibi komplikasyonların gelişme riski artar (58,59). Literatürde PKG'ler sonrası hematoma gelişmesi %1.27 - %6 (58,61), psödoanevrizma gelişmesi %1.1 - % 5 (58,61), arteriyovenöz fistül gelişmesi %0.4 - %2.9 (58), femoral arter embolisi gelişmesi % 0.29 (59), kasık ağrısı % 17.3 (65), kan transfüzyonu ihtiyacı % 1.16 (59), erken dönemde Q dalgalı Mİ % 1-4.9 , acil KABG % 0.7-5.8 ve ölüm % 0-1.2 (67) sıklıkta bildirilmiştir. Arter kılıfı çekilmesi ve hemostaz işlemi esnasında hastalarımızın 15'inde (% 44.1) kasık ağrısı, 8'inde (% 23.5) bel ağrısı, 4'ünde (% 11.8) anksiyete ve 3'ünde (% 8.8) üriner bir sorun gelişti. Bir hastada (%2.9) hematoma nedeniyle transfüzyon ihtiyacı oldu. Hiçbir hastada vazovagal atak gözlenmedi. Hastanede kaldıkları süre içerisinde ise 6'sında (% 17.6) küçük hematoma, 2'sinde (% 5.9) büyük hematoma ve 3'ünde (% 8.8) Q'suz Mİ gelişti. Hastaların hiçbirinde arteriyovenöz fistül, retroperitoneal kanama, femoral arter tıkanması, tekrar girişim ihtiyacı, Q dalgalı Mİ, acil koroner arter bypass greft operasyonu gerekliliği ve ölüm olmadı. Kasık ağrısının çalışmamızda daha yüksek olmasının nedeni eşik düzeyin düşük tutulması ve hastaların ağrı açısından özellikle sorgulanması olabilir. Yine hematoma çapı için eşik düzey 2.5 cm alındığında çalışmamızda hematoma oranı yüksek görünmektedir. Ancak eşik düzey 5 cm alındığında literatüre göre kabul edilebilir düzeylerde dir. Çalışma grubumuzda psödoanevrizma gelişmesi, arteriyovenöz fistül gelişmesi, femoral arter embolisi, Q dalgalı Mİ, acil KABG ihtiyacı ve ölüm komplikasyonlarına rastlanmamıştır. Bunun nedeni hasta sayımızın az olması olabilir.

Kalp hızı, kan basıncı yüksekliği, sol dal bloğu, sağ dal bloğu, intraventriküler ileti gecikmesi, erken repolarizasyon, digital etkisi, vücut pozisyonunun değişmesi, sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül aneurizması, sol ventrikül yüklenmesi, kronik böbrek yetmezliği, aşırı gürültülü EKG sinyalleri, EKG elektrodlarının yerlerinin değiştirilmesi, elektrodların yerleştirildiği deri bölgesinin iletkenliğinin azalması kardiyak monitörizasyon esnasında ST segment analizinin yanlış yorumlanmasına neden olabilir(21,50,54-57). Yapılan bir çalışmada yatakbaşı miyokardiyal iskemi tanısı amacıyla yapılan ortalama 41 ± 38 saatlik STSM'de, hastaların % 40'ında toplam 506 yanlış alarm tespit edilmiştir. Bunun en sık nedenininde (% 33) vücut pozisyon değişiklikleri olduğu saptanmıştır (50). Çalışmamızda ise 34 hastanın

yaklaşık 6 saatlik takibinde sadece 5'inde (%14.5) toplam 7 yanlış ST alarmı tespit edildi. Bunların hepsi gürültülü sinyaller nedeniyledi. Taşikardisi, kontrolsüz hipertansiyonu, sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül anevrizması, kronik böbrek yetmezliği tanısı, EKG'de sol ventrikül yüklenmesi bulguları, sol dal bloğu, sağ dal bloğu, intraventriküler ileti gecikmesi, erken repolarizasyon ve digital etkisi olanlar ile başlangıçta aşırı gürültülü EKG sinyalleri olanların çalışmaya alınmamış olması ve hastaların monitörizasyon süresi boyunca sürekli supin pozisyonda ve mümkün olduğunca hareketsiz bir biçimde yatmış olmaları ile elektrodların yerlerinin hiç değiştirilmemiş olması çalışmamızda ST segment analizinin yanlış yorumlanmasını önemli ölçüde engellemiş ve yanlış alarm sayısının az olmasını sağlamıştır. Ayrıca STSM için önerilen sistem olan standart 12 derivasyonlu EKG monitörizasyonunu kullanmış olmamız da verilerimizin doğruluk oranını arttırmıştır.

Oniki derivasyonlu STSM'de en duyarlı 3 derivasyonlar DIII, V₃ ve V₅'tir (14). Çalışmamızda ise her dört zaman dilimindeki maksimum ST değişikliği olan derivasyonlar birlikte değerlendirildiğinde en sık değişiklik gözlenen üç derivasyonun V₃ (45, % 33.0), V₂ (24, % 17.6) ve DIII (17, %12.41) olduğu saptandı. Sağ koroner arter oklüzyonu için DIII derivasyonu, sol koroner arter oklüzyonu için ise V₂ ve V₃ derivasyonları daha duyarlıdır. Sirkumfleks arter oklüzyonlarında ise etkilenen miyokard bölgesine göre değişik derivasyonlarda ST segment değişikliği gözlenebildiğinden, diğerlerine göre daha duyarlı olabilecek bir derivasyon saptanmamıştır (14,53). Çalışmamızda toplam 45 PKG'nin 17'si (% 37.8) sirkumfleks artere, 13'ü (%28.9) sol ön inen artere, 9'u (% 19.9) sağ koroner artere, 2'si (% 4.4) birinci diagonal'e, 2'si (% 4.4) ikinci diagonal'e, 1'i (% 2.2) birinci obtus marginal'e ve 1'i (% 2.2) de sol ana koroner artere uygulanmıştı. V₃ ve DIII derivasyonları literatürle uyumlu olarak ST değişikliğinin sık görüldüğü iki derivasyonlar olmuştur. V₂ derivasyonunda, V₅ derivasyonuna göre maksimum ST değişikliğinin daha fazla olmasını sirkumfleks ve sol ön inen artere yapılan girişimlerin oranlarının fazla olması açıklayabilir.

Elektif planlanan, komplikasyonsuz olan, özellikle stent yerleştirilen ve genel durumu kararlı hastalarda PKG'ler sonrası STSM zorunlu değildir. Stent yerleştirilen hastalarda SMİ daha az beklenir(51) ancak yeterli ekipman varsa yapılabilir. Bu durumlarda işlemden hemen sonra STSM'na başlanmalı ve 4-8 saat boyunca devam edilmelidir (21). Çalışmamıza elektif PKG planlanan, işlem esnasında komplikasyon gelişmeyen ve genel durumu kararlı olan hastalar alındı. Toplam 45 lezyonun 35'ine (%77.7) stent uygulandı. Bu nedenle PKG sonrası işlem ile ilgili bir sorunun işlem sonrası gelişen ST değişikliklerini etkileme ihtimalleri en az düzeyde oldu. Ayrıca kontrol grubu olarak aynı hastaların damar kılıfı çekilmesi öncesi, esnası ve çekim sonrası iki zaman dilimine ait verileri kullanıldı. Bu nedenle de hemostaz

sonrası 4 saatlik monitörizasyon boyunca gelişecek ST değişikliklerinin büyük oranda hemostaz işlemine ve buna bağlı gelişen komplikasyonlarla ilgili olacağını düşündük.

ST segment ölçümleri J noktasından 60-80 msn sonra yapılabilir. Ancak uzmanların çoğu ST segment analizi yaparken, sinüs taşikardisi esnasında T dalgasının çıkan kısmı ile daha az çakışması nedeniyle, J noktasından 60 msn sonra ölçüm yapmayı tercih ederler (14). Çalışmamızda da ST segment ölçümü J noktasında 60 msn sonra yapılmış ve hata oranı en aza indirilmiştir. Hastaların EKG'lerinin referans çizgisi her zaman izoelektrik hatta olmayabilir (50). Çalışmamızda monitörizasyona başlamadan önce her derivasyon için ayrı ayrı referans ST segment düzeyi belirlenip ölçümler bu referans noktasına göre yapıldığından referans çizgisi izoelektrik hatta olmayanların verileri de doğru bir biçimde değerlendirilebilmiştir.

Literatür gözden geçirildiğinde perkütan translüminal balon anjiyoplasti sonrası dönemde hastaların %22'sinde iskemi saptanmıştır ve bunların yarısı (%11) sessizdir (15). Akut koroner sendrom nedeniyle hastaneye kabul edilip daha sonra tek bir koroner arterine stent yerleştirilen hastaların ise %33'ünde SMİ saptanmıştır (15). Çalışmamızda lezyon sayıları dikkate alınmaksızın sadece stent, sadece balon ve hem stent hem balon uygulanan hastalarda en az bir kere SMİE görülme sıklığı hesaplandığında sadece stent yerleştirilenlerin 8'inde (% 53.3), sadece balon uygulananların 3'ünde (% 50.0) ve hem stent yerleştirilip hem de balon uygulananların 4'ünde (% 30.7) en az bir kez SMİE olduğu saptandı. Çalışmamızda bu oranların literatüre göre fazla olmasının nedeni ST segment değişikliklerinin çok ayrıntılı değerlendirilmiş olması, monitörizasyon sürecinin yoğun stres faktörlerine maruz kalınan bir dönem olan arteriyel kılıf çekilmesi öncesi yaklaşık 2 saati ve sonrası 4 saati kapsamı, değerlendirmede lezyon sayılarının dikkate alınmaması ve hasta sayımızın az olması olabilir.

Arteriyel kılıf çekilmesi esnasında %10.4 oranında vazovagal reaksiyon gözleendiği ve vazovagal reaksiyon gelişen hastalarda SKB ve DKB'nin vazovagal reaksiyon gözlenmeyenlere oranla anlamlı olarak daha düşük olduğu bildirilmiştir (68). Çalışmamızda hiçbir hastada vazovagal reaksiyon izlenmedi. Arteriyel kılıf çekilmeden önceki dönem ile kılıf çekilmesi esnasındaki KH, SKB ve DKB karşılaştırıldığında kılıf çekilmesi esnasındaki KH'nın, kılıf çekilmesinden önceki döneme göre anlamlı olarak arttığı saptandı (ortalama 72.35 ± 10.88 atım/dakika'ya karşılık 75.06 ± 11.90 atım/dakika ve $p= 0.014$). SKB ve DKB açısından ise gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Hastalarımızda vazovagal reaksiyon gelişmemiş olması SKB ve DKB'de anlamlı değişiklik olmamasını açıklayabilir. Kalp hızındaki artış kılıf çekilmesi esnasındaki stres faktörlerinin bir sonucu olabilir.

Arteriyel kılıf çekilmesinden önceki dönem ile kılıf çekildikten sonraki ilk 2 saatlik dönem karşılaştırıldığında, SMİE sayısı, SMİE sayısı / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı, ST alarm sayısı, yanlış ST alarm sayısı, semptomatik iskemi, SKB, DKB ve KH açısından her iki grup arasında anlamlı fark yoktu. SMİE süresi kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha uzundu. SMİE süresi / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı hemostaz sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha fazlaydı. Maksimum ST şifti hemostaz sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha büyüktü (ortalama 0.662 ± 0.349 mm'ye karşılık 0.794 ± 0.327 mm ve $p=0.02$). KH hemostaz sonrası artış eğilimindeydi. Literatürde PKG'ler sonrası arteriyel kılıf çekilmesi işleminin hastalardaki sessiz iskemi sıklığı üzerine etkisine dair herhangi bir bilgiye rastlanmadı. Bu nedenle elde edilen bulgular literatür bilgileriyle karşılaştırılmadı. Hemostaz sonrası ilk 2 saatlik dönemde SMİE süresi, SMİE süresi / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı ve maksimum ST şiftinin, hemostaz öncesi döneme göre anlamlı olarak daha fazla olmalarının, arteriyel kılıf çekilmesi, hemostaz işlemi ve hemostaz sonrası kasık bölgesine uygulanan sıkı bandajın oluşturduğu fiziksel ve mental streslere bağlı olduğu düşünüldü. SMİE süresinin iskemik yükü daha doğru göstermesi ve çok değişken olabilmesi nedeniyle, SMİE sayısının, SMİE sayısı / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığının ve toplam ST alarm sayılarının bu iki zaman dilimi arasında benzer olması mümkündür. Maksimum ST şiftinin hemostaz sonrası ilk 2 saatlik dönemde, hemostaz öncesine göre anlamlı büyük olması da, hemostaz sonrası SMİ sıklığının arttığına bir göstergesi olabilir.

Arteriyel kılıf çekilmesinden önceki dönem ile kılıf çekildikten sonraki ikinci 2 saatlik dönem karşılaştırıldığında bu zaman dilimleri arasında SMİE sayısı, SMİE sayısı / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı, ST alarm sayısı, yanlış ST alarm sayısı, semptomatik iskemi, SKB, DKB ve KH açısından her iki grup arasında anlamlı fark olmadığı saptandı. Ancak SMİE süresi hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı uzundu. SMİE süresi / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı olarak daha fazlaydı. Maksimum ST şifti hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı olarak daha büyüktü (ortalama 0.662 ± 0.349 mm'ye karşılık 0.838 ± 0.429 mm ve $p=0.003$). Hemostaz öncesine göre, hemostaz sonrası ikinci saatte SMİ'nin daha sık olmasının hastaların kasıklarına uygulanan ve monitörizasyon boyunca kaldırılmayan sıkı bandaja bağlı olabileceği düşünüldü.

Hemostaz sonrası ilk 2 saat ile ikinci 2 saatlik dönem KH, SKB, DKB, SMİE süresi, SMİE sayısı, SMİE sıklığı, maksimum ST şifti, ST alarmı sayısı, yanlış ST alarmı sayısı ve semptomatik iskemi açısından karşılaştırıldığında bu zaman dilimleri arasında yukarıdaki

parametrelerin hiçbirinde anlamlı farklılık saptanmadı. Bu sonuç hemostaz sonrası ilk 2 saat ile ikinci 2 saat arasında özellikle sıkı bandaj nedeniyle mevcut stres faktörlerinde önemli bir farklılık olmamasına bağlı olabilir.

PKG'ler sonrası 0, 6 ve 24. saattlerde saptanan CK-MB ve troponin I düzeyleri karşılaştırıldığında 6. ve 24. saatlerdeki troponin I düzeylerinin 0. saate göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı (ortalama 0.38 ± 1.80 ng/ml'ye karşılık 0.93 ± 3.43 ng/ml ve $p < 0.05$, ortalama 0.38 ± 1.80 ng/ml'ye karşılık 1.13 ± 3.64 ng/ml ve $p < 0.05$). Diğer tüm karşılaştırmalarda ise anlamlı bir fark saptanmadı. Çalışmaya aldığımız hastaların 3'ünde (% 8.8) Q dalgasız Mİ gelişmesi troponin I düzeylerindeki bu artışı açıklayabilir.

Hemostaz işlemi ve sonrasında uygulanan sıkı bandaj üriner sorunlara, kasık ve sırt ağrılarına ve anksiyeteye neden olmaktadır. Bu sorunlar sıkı bandaj kaldırılana ve hasta ayağa kalkana kadar devam edebilir. Literatürde ilk kez PKG'ler sonrası arteryel kılıfın çekilmesi ve hemostaz işleminin SMİ üzerine etkisini irdeleyen çalışmamızda hemostaz işleminin, kılıf çekildikten sonraki 4 saat boyunca sessiz iskemi sıklığını attırdığı gösterilmiştir.

5.1. Çalışmamızın Kısıtlılıkları

- Aktive pıhtılaşma zamanı takip edilmediğinden hastaların antikoagülasyon düzeyleri hakkında bilgi edinilememiştir.
- PKG'ler esnasında ST monitörizasyonu yapılamadığından ST değişikliklerinin duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olabilir.
- PKG'lerin farklı operatörler ve arteryel kılıf çekilmesi işleminin de farklı KYBÜ doktorları tarafından yapılmış olması çalışmanın sonuçlarını etkilemiş olabilir.
- Karşılaştırma için kullanılan monitörizasyon süresinin kısa olması ve hasta sayısının az olması bazı değerlerin istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamasına yol açmış olabilir. Daha büyük hasta gruplarında yapılacak araştırmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

1. Her dört zaman dilimindeki maksimum ST değışikliği olan derivasyonlar birlikte değlendirildiğinde en sık değışiklik gözlenen üç derivasyonlar V_3 , V_2 ve DIII idi.
2. Arteriyel kılıf çekilmesi esnasındaki KH'nin, kılıf çekilmesinden önceki döneme göre anlamlı olarak arttığı ancak SKB ve DKB açısından fark olmadığı saptandı.
3. Arteriyel kılıfın çekilmesinden önceki dönem ile kılıf çekildikten sonraki ilk 2 saatlik dönemin karşılaştırılmasında, SMİE süresi kılıf çekilmesi sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha uzundu. SMİE süresi / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı hemostaz sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha fazlaydı. Maksimum ST şifti hemostaz sonrası ilk 2 saatte anlamlı olarak daha büyüktü.
4. Arteriyel kılıf çekilmesinden önceki dönem ile kılıf çekildikten sonraki ikinci 2 saatlik dönemin karşılaştırılmasında, SMİE süresi hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı uzundu. SMİE süresi / izlem süresi şeklinde hesaplanan SMİE sıklığı hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı olarak daha fazlaydı. Maksimum ST şifti hemostaz sonrası ikinci 2 saatte anlamlı olarak daha büyüktü.
5. Hemostaz sonrası ilk 2 saat ile ikinci 2 saatlik dönemin karşılaştırılmasında KH, SKB, DKB, SMİE süresi, SMİE sayısı, SMİE sıklığı, maksimum ST şifti, ST alarmı sayısı, yanlış ST alarmı sayısı ve semptomatik iskemi açısından anlamlı farklılık saptanmadı.
6. Arteriyel kılıf çekilmesi ve hemostaz işleminin, hemostaz sonrası 4 saatlik sürede sessiz iskemi sıklığını attırdığı gösterildi.

KAYNAKLAR

1. Drew BJ, Pelter MM, Brodnick DE, Yadav AV, Dempel D, Adams MG. Comparison of a new reduced lead set ECG with the standard ECG for diagnosing cardiac arrhythmias and myocardial ischemia. *J Electrocardiol* 2002;35(Suppl):13-21.
2. Sevilla DC, Dohrmann ML, Somelofski CA, Wawrzynski RP, Wagner NB, Wagner GS. Invalidation of the resting electrocardiogram obtained via exercise electrode sites as a standard 12-lead recording. *Am J Cardiol* 1989;63:35-9.
3. Cohn PF, Fox KM, Daly C. Silent myocardial ischemia. *Circulation* 2003;108:1263-77.
4. Mazzone A, Cusa C, Mazzucchelli I, Vezzoli M, Ottini E, Pacifici R et al. Increased production of inflammatory cytokines in patients with silent myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1895-901.
5. Klootwijk P, Meij S, Melkert R, Lenderink T, Simoons ML. Reduction of recurrent ischemia with abciximab during continuous ECG-ischemia monitoring in patients with unstable angina refractory to standard treatment (CAPTURE). *Circulation* 1998;98:1358-64.
6. Jernberg T, Abrahamsson P, Lindahl B, Johanson P, Wallentin L, Dellborg M. Continuous multilead ST-monitoring identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from extended antithrombotic treatment. *Eur Heart J* 2002;23:1093-101.
7. Klootwijk P, Meij S, von Es GA, Muller EJ, Umans VA, Lenderink T et al. Comparison of usefulness of computer assisted continuous 48-h 3-lead with 12-lead ECG ischaemia monitoring for detection and quantitation of ischaemia in patients with unstable angina. *Eur Heart J* 1997;18:931-40.
8. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L. ST-segment monitoring with continuous 12-lead ECG improves early risk stratification in patients with chest pain and ECG nondiagnostic of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1413-9.
9. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L. The combination of a continuous 12-lead ECG and troponin T; a valuable tool for risk stratification during the first 6 hours in patients with chest pain and a non-diagnostic ECG. *Eur Heart J* 2000;21:1464-72.
10. Akkerhuis KM, Maas AC, Klootwijk PA, Krucoff MW, Meij S, Califf RM et al. Recurrent ischemia during continuous 12-lead ECG-ischemia monitoring in patients with acute coronary syndromes treated with eptifibatid: relation with death and myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2000;33:127-36.
11. Drew BJ, Pelter MM, Adams MG, Wung SF, Chou TM, Wolfe CL. 12-lead ST-segment monitoring vs single-lead maximum ST-segment monitoring for detecting ongoing ischemia in patients with unstable coronary syndromes. *Am J Crit Care* 1998;7:355-63.
12. Krantz DS, Hedges SM, Gabbay FH, Klein J, Falconer JJ, Merz CN et al. Triggers of angina and ST-segment depression in ambulatory patients with coronary artery disease: evidence for an uncoupling of angina and ischemia. *Am Heart J* 1994;128:703-12.
13. Santoro GM, Valenti R, Buonamici P, Bolognese L, Cerisano G, Moschi G et al. Relation between ST-segment changes and myocardial perfusion evaluated by myocardial contrast echocardiography in patients with acute myocardial infarction treated with direct angioplasty. *Am J Cardiol* 1998;82:932-7.
14. Drew BJ, Krucoff MW. Multilead ST-segment monitoring in patients with acute coronary syndromes: a consensus statement for healthcare professionals. ST-Segment Monitoring Practice Guideline International Working Group. *Am J Crit Care* 1999;8:372-86

15. Kathiresan S, Jordan MK, Gimelli G, Lopez-Cuellar J, Madhi N, Jang IK. Frequency of silent myocardial ischemia following coronary stenting. *Am J Cardiol* 1999;84:930-2
16. Benson LM, Wunderly D, Perry B, Kabboord J, Wenk T, Birdsall B et al. Determining best practice: comparison of three methods of femoral sheath removal after cardiac interventional procedures. *Heart Lung* 2005;34:115-21.
17. Walker SB, Cleary S, Higgins M. Comparison of the FemoStop device and manual pressure in reducing groin puncture site complications following coronary angioplasty and coronary stent placement. *Int J Nurs Pract* 2001;7:366-75.
18. 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. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:638-41.
19. Drew BJ, Adams MG. Clinical consequences of ST-segment changes caused by body position mimicking transient myocardial ischemia: hazards of ST-segment monitoring? *J Electrocardiol* 2001;34:261-4.
20. Knight BP, Pelosi F, Michaud GF, Strickberger SA, Morady F. Clinical consequences of electrocardiographic artifact mimicking ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1999;341:1270-4.
21. Drew BJ, Califf RM, Funk M, Kaufman ES, Krucoff MW, Laks MM et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses. *Circulation* 2004;110:2721-46.
22. Bush HS, Ferguson JJ 3rd, Angelini P, Willerson JT. Twelve-lead electrocardiographic evaluation of ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty and its correlation with acute reocclusion. *Am Heart J*. 1991;121:1591-9.
23. Aldrich HR, Hindman NB, Hinohara T, Jones MG, Boswick J, Lee KL et al. Identification of the optimal electrocardiographic leads for detecting acute epicardial injury in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:20-3.
24. Holmvang L, Andersen K, Dellborg M, Clemmensen P, Wagner G, Grande P et al. Relative contributions of a single-admission 12-lead electrocardiogram and early 24-hour continuous electrocardiographic monitoring for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999;83:667-74.
25. Dower GE, Yakush A, Nazzal SB, Jutzy RV, Ruiz CE. Deriving the 12-lead electrocardiogram from four (EASI) electrodes. *J Electrocardiol* 1988;21:182-7.
26. Drew BJ, Pelter MM, Wung SF, Adams MG, Taylor C, Evans GT Jr et al. Accuracy of the EASI 12-lead electrocardiogram compared to the standard 12-lead electrocardiogram for diagnosing multiple cardiac abnormalities. *J Electrocardiol* 1999;32:38-47.
27. Rosen SD, Paulesu E, Wise RJ, Camici PG. Central neural contribution to the perception of chest pain in cardiac syndrome X. *Heart* 2002;87:513-9.
28. Langer A, Freeman MR, Armstrong PW. ST segment shift in unstable angina: pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1495-502.
29. Patel DJ, Holdright DR, Knight CJ, Mulcahy D, Thakrar B, Wright C et al. Early continuous ST segment monitoring in unstable angina: prognostic value additional to the clinical characteristics and the admission electrocardiogram. *Heart* 1996;75:222-8.

30. Akkerhuis KM, Klootwijk PA, Lindeboom W, Umans VA, Meij S, Kint PP et al. Recurrent ischaemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary syndromes at high risk of adverse cardiac events; meta-analysis of three studies involving 995 patients. *Eur Heart J* 2001;22:1997-2006.
31. Santoro GM, Valenti R, Buonamici P, Bolognese L, Cerisano G, Moschi G et al. Relation between ST-segment changes and myocardial perfusion evaluated by myocardial contrast echocardiography in patients with acute myocardial infarction treated with direct angioplasty. *Am J Cardiol* 1998;82:932-7.
32. Krucoff MW, Parente AR, Bottner RK, Renzi RH, Stark KS, Shugoll RA et al. Stability of multilead ST-segment "fingerprints" over time after percutaneous transluminal coronary angioplasty and its usefulness in detecting reocclusion. *Am J Cardiol* 1988;61:1232-7.
33. Laukkanen JA, Kurl S, Lakka TA, Tuomainen TP, Rauramaa R, Salonen R et al. Exercise-induced silent myocardial ischemia and coronary morbidity and mortality in middle-aged men. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:72-9.
34. Elhendy A, Schinkel AF, van Domburg RT, Bax JJ, Poldermans D. Comparison of late outcome in patients with versus without angina pectoris having reversible perfusion abnormalities during dobutamine stress technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography. *Am J Cardiol* 2003;91:264-8.
35. Pepine CJ, Cohn PF, Deedwania PC, Gibson RS, Handberg E, Hill JA et al. Effects of treatment on outcome in mildly symptomatic patients with ischemia during daily life. The Atenolol Silent Ischemia Study (ASIST). *Circulation* 1994;90:762-8.
36. von Arnim T. Medical treatment to reduce total ischemic burden: total ischemic burden bisoprolol study (TIBBS), a multicenter trial comparing bisoprolol and nifedipine. The TIBBS Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:231-8.
37. Pepine CJ, Sharaf B, Andrews TC, Forman S, Geller N, Knatterud G et al. Relation between clinical, angiographic and ischemic findings at baseline and ischemia-related adverse outcomes at 1 year in the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot study. ACIP Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1483-9.
38. Stone PH, Chaitman BR, Forman S, Andrews TC, Bittner V, Bourassa MG et al. Prognostic significance of myocardial ischemia detected by ambulatory electrocardiography, exercise treadmill testing, and electrocardiogram at rest to predict cardiac events by one year (the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot [ACIP] study) *Am J Cardiol* 1997;80:1395-401.
39. Hedblad B, Juul-Moller S, Svensson K, Hanson BS, Isacson SO, Janzon L et al. Increased mortality in men with ST segment depression during 24 h ambulatory long-term ECG recording. Results from prospective population study 'Men born in 1914', from Malmo, Sweden. *Eur Heart J* 1989;10:149-58.
40. Norgaard BL, Andersen K, Dellborg M, Abrahamsson P, Ravkilde J, Thygesen K. Admission risk assessment by cardiac troponin T in unstable coronary artery disease: additional prognostic information from continuous ST segment monitoring. TRIM study group. Thrombin Inhibition in Myocardial Ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1519-27.
41. Patel DJ, Gomma AH, Knight CJ, Mulcahy DA, Wright CA, Purcell HJ et al. Why is recurrent myocardial ischaemia a predictor of adverse outcome in unstable angina? An observational study of myocardial ischaemia and its relation to coronary anatomy. *Eur Heart J* 2001;22:1991-6.
42. Willich SN, Pohjola-Sintonen S, Bhatia SJ, Shook TL, Tofler GH, Muller JE et al. Suppression of silent ischemia by metoprolol without alteration of morning increase of

- platelet aggregability in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 1989;79:557-65.
43. Stone PH, Gibson RS, Glasser SP, DeWood MA, Parker JD, Kawanishi DT et al. Comparison of propranolol, diltiazem, and nifedipine in the treatment of ambulatory ischemia in patients with stable angina. Differential effects on ambulatory ischemia, exercise performance, and anginal symptoms. The ASIS Study Group. *Circulation* 1990;82:1962-72.
 44. Davies RF, Habibi H, Klinke WP, Dessain P, Nadeau C, Phaneuf DC et al. Effect of amlodipine, atenolol and their combination on myocardial ischemia during treadmill exercise and ambulatory monitoring. Canadian Amlodipine/Atenolol in Silent Ischemia Study (CASIS) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:619-25.
 45. Andrews TC, Raby K, Barry J, Naimi CL, Allred E, Ganz P et al. Effect of cholesterol reduction on myocardial ischemia in patients with coronary disease. *Circulation* 1997;95:324-8.
 46. Davies RF, Goldberg AD, Forman S, Pepine CJ, Knatterud GL, Geller N et al. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation* 1997;95:2037-43.
 47. Biagini A, L'Abbate A, Testa R, Carpeggiani C, Mazzei MG, Michelassi C et al. Unreliability of conventional visual electrocardiographic monitoring for detection of transient ST segment changes in a coronary care unit. *Eur Heart J* 1984;5:784-91.
 48. Patton JA, Funk M. Survey of use of ST-segment monitoring in patients with acute coronary syndromes. *Am J Crit Care* 2001;10:23-32.
 49. Adams MG, Pelter MM, Wung SF, Taylor CA, Drew BJ. Frequency of silent myocardial ischemia with 12-lead ST segment monitoring in the coronary care unit: are there sex-related differences? *Heart Lung* 1999;28:81-6.
 50. Drew BJ, Wung SF, Adams MG, Pelter MM. Bedside diagnosis of myocardial ischemia with ST-segment monitoring technology: measurement issues for real-time clinical decision making and trial designs. *J Electrocardiol* 1998;30 Suppl:157-65.
 51. Li JM, Camenzind E, Meier B, Urban P, Giroud D, Rutishauser W. In-hospital monitoring after coronary angioplasty. *J Interv Cardiol* 1994;7:229-35.
 52. Jeremias A, Kutscher S, Haude M, Heinen D, Holtmann G, Senf W et al. Nonischemic chest pain induced by coronary interventions: a prospective study comparing coronary angioplasty and stent implantation. *Circulation* 1998;98:2656-8.
 53. Aldrich HR, Hindman NB, Hinohara T, Jones MG, Boswick J, Lee KL et al. Identification of the optimal electrocardiographic leads for detecting acute epicardial injury in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:20-3.
 54. Adams MG, Drew BJ. Body position effects on the ECG: implication for ischemia monitoring. *J Electrocardiol* 1997;30:285-91.
 55. Adams MG, Drew BJ. Efficacy of 2 strategies to detect body position ST-segment changes during continuous 12-lead electrocardiographic monitoring. *J Electrocardiol* 2002;35 Suppl:193-200.
 56. Clochesy JM, Cifani L, Howe K. Electrode site preparation techniques: a follow-up study. *Heart Lung* 1991;20:27-30.
 57. Medina V, Clochesy JM, Omery A. Comparison of electrode site preparation techniques. *Heart Lung* 1989;18:456-60.
 58. Higgins M. Performance indicators and standards of care for coronary angioplasty procedures: a quality initiative. *Int J Nurs Pract* 1998;4:261-6.

59. Muller DW, Shamir KJ, Ellis SG, Topol EJ. Peripheral vascular complications after conventional and complex percutaneous coronary interventional procedures. *Am J Cardiol* 1992;69:63-8.
60. Tengiz I, Ercan E, Bozdemir H, Durmaz O, Gurgun C, Nalbantgil I. Six hour ambulation after elective coronary angioplasty and stenting with 7F guiding catheters and low dose heparin. *Kardiol Pol* 2003;58:93-7.
61. Rickli H, Unterweger M, Sutsch G, Brunner-La Rocca HP, Sagmeister M, Ammann P et al. Comparison of costs and safety of a suture-mediated closure device with conventional manual compression after coronary artery interventions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;57:297-302.
62. Rudisill PT, Williams LB, Craig S, Schopp P. Study of mechanical versus manual/mechanical compression following various interventional cardiology procedures. *J Cardiovasc Nurs* 1997;11:15-21.
63. Sridhar K, Fischman D, Goldberg S, Zalewski A, Walinsky P, Porter D et al. Peripheral vascular complications after intracoronary stent placement: prevention by use of a pneumatic vascular compression device. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;39:224-9.
64. Bogart MA. Time to hemostasis: a comparison of manual versus mechanical compression of the femoral artery. *Am J Crit Care* 1995;4:149-56.
65. Simon A, Bumgarner B, Clark K, Israel S. Manual versus mechanical compression for femoral artery hemostasis after cardiac catheterization. *Am J Crit Care* 1998;7:308-13.
66. Semler HJ. Transfemoral catheterization: mechanical versus manual control of bleeding. *Radiology* 1985;154:234-5
67. Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, Eugene Braunwald. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, Pennsylvania, 2005;1368
68. Rama BN, Mohiuddin SM, Mooss AN, Khemani AK, Ryschon KL, Lucas BD et al. Double-blind, randomized, placebo-controlled evaluation of atropine to prevent vasovagal reaction during removal of femoral arterial sheaths. *Pharmacotherapy*. 1997;17:867-73.