

Kalıcı "pacemaker" sonrası karotid arterlerde erken hemodinamik değişimlerin renkli Doppler US ile değerlendirilmesi

Tülay Özer, Kemal Arda, Mustafa Soylu, Duran Demir, Tülay Ölçer, Ali Şaşmaz

AMAÇ

Çalışmamızda "pacemaker" takılan hastaların her iki taraf karotid arterleri, "pace maker" takılmadan önce ve takıldıktan sonra renkli Doppler ultrasonografi (RDUS) ile incelendi ve sonuçlar karşılaştırıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

"Pacemaker" endikasyonu ile hastaneye yatırılan 19-81 yaş arası 20 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 7'sine atrioventriküler tam blok, 5'ine sinüzal bradikardi, 4'üne hasta sinüs sendromu, 2'sine 2. derece atrioventriküler blok ve 2'sine de 1. derece atrioventriküler blok tanısı konuldu. Hastalar "pacemaker" takılmadan önce ve takıldıktan bir gün sonra olmak üzere iki kez, her iki taraf karotid arterleri RDUS ile incelenecekti. Elde edilen Doppler spektrumdan maksimum sistolik hız, diastol sonu hız, ortalama hız, rezistivite indeksi ve pulsatilite indeksi hesaplandı. Karotid arterlerin aynı noktalardaki transvers görüntülerinden alan ölçümleri yapıldı ve akım hacmi hesaplandı. Elde edilen verilerin karşılaştırılması eşleştirilmiş t-testi ile yapıldı.

BULGULAR

Hastaların kalp hızları "pacemaker" sonrasında, öncesine göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$). Her iki taraf ana karotid arter, sol internal karotid arter ve sağ internal karotid arterde "pacemaker" sonrası öncesine göre maksimum sistolik akım hızlarında anlamlı olarak düşüş mevcuttu (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$ ve $p<0.05$). Yine her iki taraf eksternal karotid arter maksimum sistolik akım hızlarının "pacemaker" sonrasında düştüğü gözlemlendi ($p<0.05$). Karotid arterlerinin diastol sonu ve ortalama hızları ile alan ve akım hacimlerinde "pacemaker" sonrası değişiklik saptanmadı. Her iki taraf ana karotid arter ve internal karotid arterde resistivite ve pulsatilite indekslerinin "pacemaker" sonrasında istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğü gözlemlendi ($p<0.05$).

SONUÇ

"Pacemaker" sonrası karotid arterlerindeki sistolik akım hızlarındaki düşüşler, olası kardiyak "output" düşüşüne ya da bradikardinin düzelmesine bağlı olabilir. Bunun yanında, karotid arterlerinin akım volümlerinde "pacemaker" sonrasında değişim olmaması nedeni ile, "pacemaker" sonrası erken dönemde oluşabilecek nörolojik fonksiyon bozukluklarının karotid arterlerinin fonksiyonel bozukluğuna ait olamayacağı düşünüldü.

"Pacemaker" (PM) kalbin kasılması için gerekli olan elektrik uyarısını yapay olarak sağlayan sistemdir. Günümüzde semptomatik bradikardi yapan hastalıkların ve bazı taşikardilerin tedavisinde kullanılmaktadır (1-3). PM takılan hastalarda, erken veya geç dönemde ortaya çıkan, mental durum değişikliği, çabuk yorulma, hipotansiyon, letarji, dispne, ortopne, ödem ve şok gibi birçok bulgu ve semptomlar tarif edilmiştir (4,5). Bu komplikasyonların ortaya çıkış nedenleri olarak değişik mekanizmalar ileri sürülmektedir. PM takılan hastalardaki bütün bu semptom ve bulguları açıklayabilecek tek bir yöntem henüz mevcut değildir ve bu nedenle noninvazif tetkiklere ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmamızda kalıcı PM takılan hastalarda, PM'nin karotid arterleri üzerinde oluşturduğu erken hemodinamik değişikliklerin renkli Doppler ultrasonografi (RDUS) ile incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem

Hastane Etik Kurul izni ve hastaların bilgilendirilmiş onayı alınarak, PM takılma endikasyonu ile kardiyoloji kliniğine yatırılan, 19-81 yaşları arasında (yaş ortalaması 64 ± 15 yıl), 10'u (%50) erkek 10'u (%50) kadın toplam 20 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 10'u bayılma, 8'i göz kararması ve baş dönmesi, 2'si çarpıntı ve nefes darlığı şikayetleri ile hastaneye başvurdular. Yapılan fizik muayene ve tetkikler sonucunda hastaların 7'sine AV tam blok (%35), 5'ine sinüzal bradikardi (%25), 4'üne hasta sinüs sendromu (HSS) (%20), 2'sine 2. derece AV blok (%10) ve 2'sine de 1. derece AV blok (%10) tanısı konuldu. Kalıcı PM endikasyonu konulan her hasta için, sinüs düğümünün elektrofizyolojik verimliliği, AV ileti ve hemodinamik durumu ile hastanın yaşı ve genel durumu da göz önüne alınarak PM türü seçildi. Hastalardan 11'ine VVIR, 4'üne VVI, 4'üne DDDR ve 1'ine de DDD tipi kalıcı PM takıldı.

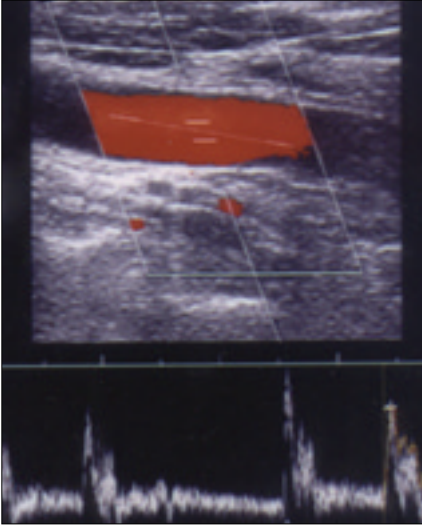
Hastaların tümünde her iki taraf ana karotid arter (AKA), internal karotid arter (İKA) ve eksternal karotid arterin (EKA), RDUS incelemeleri, GE Logic 700 Expert (USA) yüksek rezolüsyonlu ultrasonografi ve renkli Doppler cihazında, 7.5 MHz prob kullanılarak yapıldı. Hastalar PM takılmadan bir gün önce ve takıldıktan 24 saat sonra olmak üzere iki kez incelendi ve bulgular kaydedildi. Tüm ölçümler hasta supin pozisyonda yatırılarak yapıldı. Kalıcı PM takılı hastada RDUS tetkiki öncesinde çekilen EKG'de PM ritmi saptanarak tetkike başlandı. Önce gri skalada, klavikulanın hemen üstünden başlayarak, transvers ve longitudinal düzlemlerde AKA, bifurkasyon, İKA ve EKA incelendi. İkinci

T. Özer (✉), K. Arda, T. Ölçer
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara

M. Soylu, D. Demir, A. Şaşmaz
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

17. Türk Radyoloji Kongresi'nde (27-31 Ekim 2000, İstanbul) sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

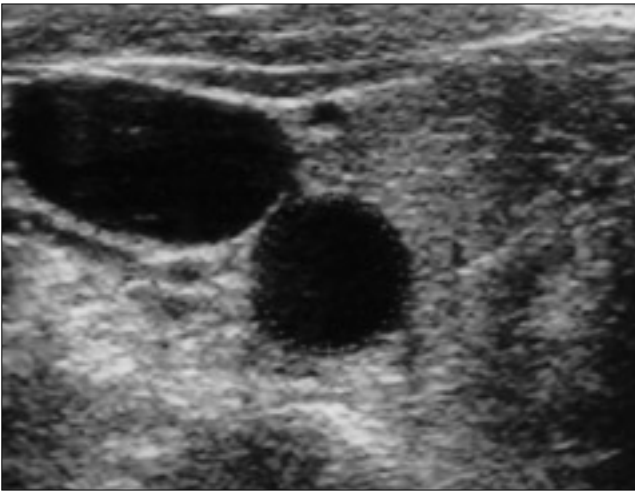
Gelişi: 13.09.2003 / Revizyon İsteği: 23.12.2003 / Kabulü: 20.01.2004



Resim 1. "Pacemaker" implantasyonu öncesinde, bir hastanın AKA'sından elde edilen RDUS görünümü ve spektral analiz.



Resim 2. "Pacemaker" takılan bir hastada AKA'ya ait RDUS görünümü ve spektral analiz.



Resim 3. Transvers AKA görüntülerinden elde edilen alan ölçümü.

ci aşamada renkli Doppler görüntüleme (RDG), üçüncü aşamada ise renkli dupleks Doppler görüntüleme (RDDG) ile değerlendirmeler yapıldı.

Transvers karotid arter incelemelerine AKA'nın servikal kesiminden başlanmış ve İKA'nın distal kesimine kadar sürdürülmüştür. Plak saptanan olgularda, boyut, lokalizasyon, iç eko-ları ve yüzey karakterleri tanımlanmaya çalışıldı. AKA, İKA ya da EKA'sında oklüzyonu ya da %40'ın üzerinde darlığı olan hastalar çalışma kapsamına alınmadı. Longitudinal incelemede, incelenebilen karotid arter segmentleri, uygun açılarda değerlendirilerek, seyirleri ve bifürkasyon düzeyi saptandı. İdeal yaklaşım olarak distal AKA, proksimal İKA ve EKA segmentleri aynı planda görüntülen-

meye çalışıldı. İKA ve EKA ayrımı; İKA çapının daha geniş olması, ampulla kesiminin olması, servikal bölgede dallanma göstermemesi ve EKA posterolateralinde seyretmesi yaklaşımları ile yapıldı. RDG inceleme aşamasında, uygun inceleme açısıyla, arteryel akım kırmızı, venöz akım mavi ile kodlanarak değerlendirme yapıldı. Tüm lümenin renk kodu ile dolup dolmadığı, plaklara bağlı dolum defektlerinin varlığı, dar segmentlerde renk değişimi, "aliasing" ve bifürkasyonda ters akım görüntülenmeye çalışıldı. Böylelikle, spektral incelemenin yapılacağı yerler belirlendi. Renkli Doppler ile akım spektrumu değerlendirme aşamasında; İKA ile EKA ayrımı, diğer yaklaşımların yanında, İKA'nın düşük rezistanslı akım örneğinde ol-

ması, EKA'nın ise sistolde keskin bir yükseliş ve iniş gösteren dalga formuyla rölatif olarak az miktarda bir diastol sonu akımı olan yüksek rezistanslı akım şekli ile de yapıldı. Longitudinal düzlemde örnekleme aralığı damar lümeninin ortasına paralel yerleştirilerek, Doppler açısı 30°-60° olacak şekilde akım spektrumları elde edildi. Doppler spektrum örnekleri AKA'da, bifürkasyonun 2 cm proksimalinden, İKA ve EKA'da bifürkasyonun 1 cm distalinden alındı (Resim 1 ve 2). Elde edilen spektrumdan maksimum sistolik, diastol sonu ve ortalama hız trase üzerinden imleç yardımıyla saptandı. Rezistivite indeksi (Rİ) = (MSH-DSH) / MSH ve pulsatilite indeksi (Pİ) = (MSH - DSH) / OH olarak hesaplandı (MSH = maksimum sistolik hız, DSH = diastol sonu hız, OH = ortalama hız). Her üç damarın aynı noktalardaki transvers görüntülerinden alan ölçümleri yapıldı ve akım hacmi (AH) (ml/sn) = hız (cm/sn) x alan (cm²) formülüne göre hesaplandı (Resim 3).

Bu çalışmada elde edilen verilerin karakterine dayanarak gruplararası kıyaslama eşleştirilmiş t-testi ile yapıldı. P değeri <0.05 ise sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Hastaların PM takıldıktan sonra kalp hızları (69±7 vuru/dk), öncesine göre (50±9 vuru/dk) anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0.001) (Tablo 1).

Her iki taraf AKA'da maksimum sistolik akım hızları, PM sonrasında, öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüşler gösterdi (p<0.01). Sol ve sağ İKA'da, PM sonrası, öncesine göre maksimum sistolik akım hızlarında anlamlı olarak düşüş mevcuttu (sırasıyla p<0.01 ve p<0.05). Yine her iki taraf EKA maksimum sistolik akım hızlarının, PM sonrasında, öncesine göre anlamlı düşüşler gösterdiği saptandı (p<0.05) (Tablo 2).

Hastaların her iki taraf AKA, İKA ve EKA'daki diastol sonu ve ortalama akım hızlarının, PM öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında, bir miktar düşüş

Tablo 1. "Pacemaker" öncesi ve sonrasında kalp hızları (vuru/dk) (Ortalama ± standart sapma)

	"Pacemaker" öncesi	"Pacemaker" sonrası
Kalp hızı	50 ± 9	69 ± 7*

* Pacemaker öncesi ile kıyaslandığında p<0.001

izlenmesine rağmen, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05) (Tablo 2).

Sol taraf AKA'da Rİ ve Pİ değerleri, PM öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük bulundu (sırasıyla p<0.05 ve p<0.01). Sağ taraf AKA'da da Rİ ve Pİ değerleri PM öncesi ile sonrası kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü (p<0.05). Hem sol hem sağ İKA'da Rİ ve Pİ değerleri, PM öncesine göre anlamlı olarak azalmıştı (sırasıyla solda p<0.01 ve sağda p<0.05). Her iki taraf EKA'da ise, Rİ ve Pİ değerlerinde, PM takıldıktan sonra öncesine göre bir miktar düşme saptanmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05) (Tablo 3).

Karotid arterlerinin alanlarında, PM sonrasında anlamlı bir değişiklik saptanmadı (p>0.05). Yine hastaların her iki taraf karotid arterlerinin akım volumlerinde, PM öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo 3).

Tartışma

İlk kez 1958 yılında bir hastaya asenkron tipi PM yerleştirilmiştir. Bu tip PM'ler hastanın kendi ritmine bağ-

Tablo 2. "Pacemaker" öncesinde ve sonrasında elde edilen karotid arter akım hızları (Ort. ± SS)

	"Pacemaker" öncesi			"Pacemaker" sonrası		
	MSH (cm/sn)	DSH (cm/sn)	OH (cm/sn)	MSH (cm/sn)	DSH (cm/sn)	OH (cm/sn)
Sol AKA	79.4±24.9	18.5±6.8	29.8±8.6	60.1±16.6*	17.0±4.4	27.1±7.0
Sağ AKA	84.0±29.5	18.7±5.0	30.6±7.0	62.1±20.0*	16.5±5.1	26.2±8.1
Sol İKA	74.4±27.5	22.1±8.7	35.5±12.2	59.0±15.6*	22.1±7.9	32.5±9.8
Sağ İKA	74.5±35.3	23.0±8.1	35.8±14.3	63.7±25.5*	22.4±7.9	33.3±12.6
Sol EKA	98.8±71.3	13.8±4.9	30.1±11.8	76.1±35.9†	15.3±7.0	27.8±10.8
Sağ EKA	89.3±36.0	14.5±4.4	28.4±5.9	73.7±26.8†	13.5±5.0	24.9±7.3

* Pacemaker öncesi ile kıyaslandığında p<0.01

† Pacemaker öncesi ile kıyaslandığında p<0.05

MSH: Maksimum sistolik hız

DSH: Diastol sonu hız

OH: Ortalama hız

AKA: Ana karotid arter

İKA: İnternal karotid arter

EKA: Eksternal karotid arter

lı olmaksızın, önceden ayarlanmış oldukları sabit hızda uyarı çıkararak kalbi çalıştırıyorlardı. Sonraki 10 yılda nonkompetitif 'demand' PM'ler geliştirildi. Bu PM'lerin algılama fonksiyonları oldukça hassastı ve önemli özellikleri hastanın kalp ritmine göre devreye girmeleriydi. Hastanın kendi ritmini algıladıkları sürece dinlemede kalarak inhibe oluyorlardı (4,5). "Demand" PM'lerin gelişimiyle PM endikasyonları da değişime uğradı ve genişletildi. Bugün kalıcı PM'nin kesin endikasyonlarını; AV bloklar, akut miyokard infarktüsü (Mİ) sonrası gelişen devamlı semptomatik bradikardiler ve AV bloklar, kronik bifasiküler ve trifasiküler bloklar, sinüs düğümü disfonksiyonu, karotik sinüs uyarılmasına bağlı spontan oluşan ve semptomatik olan bradikardi veya sinüs duraklaması oluşturmaktadır (1-3). İmplant edilebilir PM'lerin uygulamasından yaklaşık 10 yıl sonra kalbin yapay olarak uyarılması ile normal atım işlevinin yanın-

da, bazen hastaların klinik durumunda kötüleşmeye de neden olduğu anlaşılmıştır (4-6).

Mitsui ve ark., ventriküler "pacing" yapılan hastalarda çarpıntı, nefes darlığı, göğüs ağrısı, baş dönmesi, yüzde kızarma, soğuk terleme gibi yan etkiler bildirdiler. Araştırmacılar bu fenomeni PM sendromu olarak adlandırdılar ve hastanın fizyolojik ihtiyacı ile PM hızının birbirine uymamasına bağladılar (7). Benzer yakınmaları olan birçok hastada yapılan çalışmalarda neden olarak atrial sistol ile PM'nin başlattığı ventrikül kontraksiyonlarının senkronize olmaması gösterilmiştir. Çarpıntı ve boyunda pulzasyon, asenkronizasyon nedeniyle kardiyak "output" düşüşü, nörolojik semptomlara yol açan hipotansiyon ve konjestif kalp yetmezliği bu hastaların ortak yakınmalarıydı (8-11).

1985'de Ausubel ve Furman, PM sendromunun sadece tek odacıklı ventriküler PM'de oluştuğunu iddia ettiler (5). PM konusundaki teknik ge-

Tablo 3. "Pacemaker" öncesinde ve sonrasında elde edilen karotid arterlere ait Rİ, Pİ, AH ve alan ölçüm değerleri (Ort. ± SS)

	"Pacemaker" öncesi				"Pacemaker" sonrası			
	Rİ	Pİ	AH	Alan	Rİ	Pİ	AH	Alan
Sol AKA	0.75±0.09	2.14±0.91	12.25±4.97	0.44±0.11	0.71±0.06*	1.60±0.35*	12.17±4.50	0.45±0.12
Sağ AKA	0.76±0.09	2.11±0.69	13.98±2.93	0.47±0.12	0.72±0.09†	1.79±0.58†	12.57±4.49	0.49±0.14
Sol İKA	0.69±0.10	1.49±0.50	7.77±3.27	0.22±0.06	0.63±0.08*	1.18±0.30*	7.64±2.92	0.23±0.06
Sağ İKA	0.67±0.09	1.45±0.53	7.75±3.74	0.22±0.06	0.63±0.09†	1.24±0.37†	7.53±3.25	0.23±0.07
Sol EKA	0.83±0.07	2.61±0.95	3.66±1.07	0.13±0.05	0.79±0.09	2.25±0.70	4.13±2.16	0.15±0.04
Sağ EKA	0.82±0.05	2.59±0.82	3.86±1.15	0.14±0.03	0.80±0.02	2.49±0.99	3.90±1.82	0.15±0.04

* Pacemaker öncesi ile kıyaslandığında p<0.01

† Pacemaker öncesi ile kıyaslandığında p<0.05

Rİ: Rezistivite indeksi

Pİ: Pulsatilité indeksi

AH: Akım hacmi

AKA: Ana karotid arter

İKA: İnternal karotid arter

EKA: Eksternal karotid arter

lişmeler birçok farklı modelleri yaratmıştır. Daha sonra anlaşılmıştır ki benzer hemodinamik durumlara ventriküler "pacing"den çok stimülasyon modları neden olmaktadır. Buna dayanarak PM sendromu yeniden tanımlanmıştır. PM sendromu bugün, PM takılan hastalarda atrial ve ventriküler kontraksiyonların uygunsuz zamanlanması sonucunda oluşan bulgu ve semptomlar olarak tarif edilmektedir (6). Normal AV kasılma düzeni kaybolduğunda kardiyak "output" akut olarak %20 düşebilmektedir (12-15).

PM sendromunda değişik sistemleri içine alan birçok semptom içermektedir. Hipotansiyona bağlı mental durumda değişim, terleme, şok, ortostatik değişimler ile düşük kardiyak outputa bağlı letarji, çabuk yorulma ve sersemlik görülür. Hemodinamik semptomlar sağ üst kadran ağrısı, boyun ve abdomende pulzasyonlar ile öksürüktür. Konjestif kalp yetmezliğine bağlı dispne, ortopne, ödem görülürken; presenkop, baş dönmesi ve konfüzyon gibi nörolojik semptomlar oluşur (5,16-18).

Günümüzde, kalıcı PM takılan hastalarda izlenen nörolojik semptomların nedenleri net olarak açıklanamamaktadır. Karotid arterlerindeki aterosklerotik plaklar ve bunların sonuçları Doppler US yöntemiyle uzun yıllardır incelenmektedir (19-22). Bildiğimiz kadarıyla, literatürde PM takılan hastalarda karotid arterlere ait Doppler çalışması yoktur. Pavlovic ve ark., PM takılan hastalarda senkop etyolojisine yönelik yaptıkları çalışmada, hastaların rutin tetkiklerinin içerisinde karotid arter Doppler incelemesinden bahsetmektedir (23). Bununla birlikte çalışmalarında yalnızca karotid arterlerinde tespit ettikleri aterosklerotik plak yüzdesi bildirilmekte olup PM öncesi ve sonrası AKA, İKA, EKA hemodinamiğinin nasıl etkilendiği belirtilmemiştir.

Serebral kan akımı arteriyel perfüzyon basıncına bağlı olarak değişebilmektedir. Sistemik kan basıncı, kardiyak "output" ve kan volümü perfüzyondaki yeterliliği belirler. Bu ek-

rensek faktörlerdeki olası değişimlerde kan akımı serebral vasküler direnci kontrol eden bir grup intrinsek faktör tarafından modüle edilir. Bunlar arteriyel oksijen ve karbondioksit basıncı, kan viskozitesi ve vasküler tonustur. Ayrıca kompensatuar serebral vazodilatasyon da serebral perfüzyon basıncı düştüğünde serebral kan akımını koruyan bir mekanizmadır (24). Bu mekanizmaların oldukça kompleks ve serebral kan akımını öncelikle korumaya çalıştığı açıktır. Çalışmamızda hastaların her iki tarafında karotis arterlerinin (AKA, İKA, EKA) akım volümleri, PM öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında anlamlı farklar bulunmamıştır. Bu da serebral perfüzyonun % 15'ini sağlayan karotid arterlerin kardiyak "output"tan aldıkları miktarı koruduklarını göstermektedir.

Çalışmamızda, hastaların PM öncesi ve sonrası karotid akım spektrumu karşılaştırıldığında, ilk gözlenen bulgu aritminin düzelmesi olmuştur. Ayrıca hastaların PM sonrası kalp atım hızları, öncesine göre anlamlı olarak arttığı saptanmıştır. Bu durum hastaların ritm yönünden sorunlarını ortadan kaldıran bir durumu ve PM'nin beklenen sonucuydu. PM yerleştirilmesi kardiyak ritm yönünden amacına ulaşmıştır. Carroll, 1991'de yazdığı makalede kardiovasküler fizyolojideki değişikliklerin karotid Doppler spektrumu üzerinde önemli etkileri olabileceğini vurgulamıştır (25). Araştırmalarına göre kardiyak "output"daki önemli bir düşüş hem sistolik hem de diastolik hızları azaltabilmektedir. Yine, ciddi bradikardisi olan hastalarda, volümün artması sonucunda sistolik hız artmakta ve diastolik akım uzayarak diastol sonu değer azalmaktadır (25). Bizim çalışmamız, PM sonrası erken dönem bir çalışmadır, buna rağmen Carroll'un yaptığı araştırmaya uygun olarak bradikardinin düzeltilmesiyle AKA, İKA ve EKA'da maksimum sistolik akım hızlarında PM sonrası istatistiksel olarak anlamlı düşüşler kaydedilmiştir. Bu nedenle PM takıldıktan sonra hastaların karotid arterinde maksimum sistolik akım hızlardaki düşüşün kardiyak "output"daki bir dü-

şüşe ya da bradikardinin düzelmesine bağlı olabileceği düşünülmüştür. Pİ ve Rİ'deki düşüşler sistolik hızlardaki düşmeye bağlı olarak gerçekleştiği düşünülmektedir. Bununla birlikte diastol sonu akım hızlarında ve ortalama akım hızlarında değişiklik izlenmemiştir.

Çalışma grubumuzda hastalardan 11'ine VVIR, 4'üne VVI, 4'üne DDDR ve 1'ine de DDD tipi kalıcı PM takılmıştır. PM tiplerinin farklı olmasının AKA, İKA ve EKA'daki hemodinamiğe etkisi ve gruplar arası farklılık, olgu sayısı istatistiksel değerlendirme için yeterli sayıda olmadığından dolayı yapılamamıştır. Bu çalışma, PM'nin karotid arter hemodinamiğine erken dönem etkilerini ortaya koyan ön bir çalışmadır. Daha çok sayıda, farklı PM'li hasta grupları arasında fark olup olmadığı araştırılmalıdır. Ayrıca PM implantasyonunun geç dönem komplikasyonlarını ve uzun dönemli nörofizyolojik etkilerini açıklamak için hastaların izlenmelerinin yararlı olacağı açıktır.

Çalışmamızın sonucunda, PM implante edilen hastaların karotid arterlerin hemodinamiğinde RDUS ile değişiklikler saptanmıştır. Maksimum sistolik hızlar PM sonrasında anlamlı olarak düşerken buna bağlı olarak Rİ ve Pİ'lerin de anlamlı oranda düştüğü saptanmıştır. Bununla birlikte, karotid arterlerinin akım volümlerinde PM öncesine göre değişim olmaması ise, PM sonrası erken dönemde oluşabilecek nörolojik fonksiyon bozukluklarının karotid arterlerin fonksiyonel bozukluğuna ait olamayacağını düşündürmektedir.

EVALUATION OF EARLY HEMODYNAMIC CHANGES IN THE CAROTID ARTERIES AFTER PERMANENT PACEMAKER IMPLANTATION WITH COLOR DOPPLER US

PURPOSE: Both carotid arteries of the patients were examined with color Doppler ultrasonography before and after the placement of a permanent pacemaker, and the results were discussed.

MATERIALS AND METHODS: Twelve patients with pacemaker indication aged between 19-81 years were included in the study. The day before and after pacemaker implantation, maximum systolic velocity, end diastolic velocity, mean velocity, resistivity index and pulsatility index of the bilateral carotid arteries were measured. Area measuring and flow volume were calculated by using the transverse imaging of the same points of carotid arteries. Statistical analysis of the data was made with paired samples t-test.

RESULTS: Heart rates of the patients were statistically higher before pacemaker implantation ($p<0.001$). Maximum systolic velocity of bilateral common carotid arteries, left internal carotid artery and right internal carotid artery decreased significantly after pacemaker implantation (respectively $p<0.01$, $p<0.01$, and $p<0.05$). We also found prominent decrease in maximum systolic velocity of both external carotid arteries after pacemaker implantation ($p<0.05$). End diastolic velocity, mean velocity, area and the flow volume of the carotid arteries did not change markedly. Resistivity and pulsatility index values of bilateral common and internal carotid arteries decreased significantly after pacemaker implantation ($p<0.05$).

CONCLUSION: Decrease in maximum systolic velocity of the carotid arteries after pacemaker implantation may be due to the possible reduction in cardiac output or the treatment of bradycardia. However, flow volumes of the carotid arteries did not change after pacemaker and we concluded that the early neurological dysfunction would not be associated with the functional failure of the carotid arteries.

Key words: ● carotid arteries ● color Doppler ultrasonography ● pacemaker

Tani Girisim Radyol 2004; 10:31-35

Kaynaklar

1. Buckingham TA, Janosik DL, Pearson AC. Pacemaker hemodynamics: clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis* 1992; 34:347-366.
2. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick sinus syndrome. Relevance of clinical characteristics and pacing modalities. *Circulation* 1993; 88:1045-1053.
3. Lee TM, Su SF, Lin YJ et al. Role of transesophageal echocardiography in the evaluation of patients with clinical pacemaker syndrome. *Am Heart J* 1998; 135:634-640.
4. Ellenbogen KA, Stambler BS. Pacemaker syndrome In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, eds. *Clinical cardiac pacing*. 9th ed. Pennsylvania: WB Saunders Company, 1995; 419-430.
5. Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med* 1985;103: 420-429.
6. Schüller H, Brandt J. The Pacemaker Syndrome: Old and new causes. *Clin Cardiol* 1991; 14:336-340.
7. Mitsui T, Hori M, Suma K, et al. The pace-making syndrome. In: Jacobs JE. *Proceedings of the 8th Annual International Conference on Medical and Biological Engineering*. Chicago: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1969:29-33.
8. Lewis ME, Sung RJ, Alter BR, Myerburg RJ. Pacemaker induced hypotension. *Chest* 1981; 79:354-356.
9. El Gamal MIH, Van Gelder LM. Chronic ventricular pacing with ventriculoatrial conduction versus atrial pacing in three patients with symptomatic sinus bradycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1981; 4:100-111.
10. Cohen SI, Frank HA. Preservation of active atrial transport. An important clinical consideration in cardiac pacing. *Chest* 1982; 81:51-54.
11. McCormick DJ, Schuck JW, Ansinelli RA. Intermittent pacemaker syndrome: revision of VVI pacemaker to a new cardiac pacing mode for tachy-brady syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987; 10:372-80.
12. Sutton R, Perrins J, Citron P. Physiological cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1980; 3:207-219.
13. Labovitz AJ, Williams GA, Redd RM, Kennedy HL. Noninvasive assesment of pacemaker hemodynamics by Doppler echocardiography: importance of left atrial size. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:196-203.
14. Mukharji J, Rehr RB, Hastillo A, et al. Comparison of atrial contribution to cardiac hemodynamics inpatients with normal and severly compromised cardiac function. *Clin Cardiol* 1990; 13:639-645.
15. Erlebacher JA, Danner RL, Stelzer PE. Hypotension with ventricular pacing: an atrial vasodepressor reflex in human beings. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:550-59.
16. Ellenbogen KA, Thomes MD, Mohenty PK. New insights into pacemaker syndrome gained from hemodynamic, humoral and vascular responses during ventriculoatrial pacing. *Am J Cardiol* 1990; 65:53-59.
17. Chien WW, Foster E, Phillips B, Schiller N, Griffin JC. Pacemaker syndome in a patient with DDD pacemaker for long QT syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14:1209-1212.
18. Heldman D, Mulvihill B, Nguyen H et al. True incidence of pacemaker syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13:1742-1750.
19. Douville Y, Johnston KW, Kassam M, Zuech P, Cobbold RS. Determination of the hemodynamic factors which influence the carotid Doppler spectral broadening. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11:417-423.
20. Middleton WD, Foley WD, Lawson TI. Color Doppler imaging of carotid artery abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150:419-425.
21. Beckett WW Jr, Davis CP, Hoffman CJ Jr. Duplex Doppler sonography of the carotid artery: false-positive results in an artery contralateral to an artery with marked stenosis. *Ultrasound Med Biol* 1990; 155:1091-1095.
22. Zwiebel WJ, Crummy AB. Sources of error in Doppler diagnosis of carotid occlusive disease. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137:1-12.
23. Pavlovic SV, Kocovic D, Djordjevic M, Belkick K, Kostic D, Velimirovic D. The etiology of syncope in pacemaker patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14:2086-2091.
24. Diethrich EB. Normal cerebrovascular anatomy and colleteral pathways. In: Zwiebel WJ, ed. *Introduction to vascular ultrasonography*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992; 87-94.
25. Carrol BA. Carotid sonography. *Radiology* 1991; 178:303-313.