

مروری بر ضربان سازهای قلبی

دکتر مهدی موحدی*، دکتر سیده مهسا میرمحمدی**، آرش خزائیلی نجف آبادی***

چکیده:

ضربان سازها دستگاه های الکترونیکی هستند که قلب را با تکان های الکتریکی تحریک می کنند تا ضربان قلب طبیعی را حفظ یا بازیابی کنند.

امروزه ما تمایل داریم که دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی [Implantable Cardiac Defibrillator (ICD)] را به عنوان توسعه دهنده یک ضربان ساز قلب در نظر بگیریم، دستگاهی با یک خازن که امکان تحویل شارژ دفیبریلاتور را فراهم می کند. طبیعی به نظر می رسد که وقتی یک ضربان ساز ساخته شد، یک دفیبریلاتور قلبی کاشتنی نیز ساخته شود. با این حال، مسیر توسعه برای دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی اولیه عمدتاً جدا از ضربان سازها بود و برخلاف ضربان سازها، توسط یک گروه توسعه داده شد. در واقع، حتی زمانی که استفاده از ضربان ساز در حال رشد بود، بسیاری از کارشناسان از این ایده که یک دفیبریلاتور قلبی کاشتنی می تواند کار کند با شک و تردید استقبال کردند.

این دستگاه ها ممکن است شامل ضربان سازهای تک یا دو محفظه، دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی خودکار [Automatic Implantable Cardioverter Defibrillator (AICD)] ضربان سازهای دوبطنی مورد استفاده برای درمان همگام سازی مجدد قلب [Cardiac Resynchronization Therapy (CRT)]، همگام ساز مجدد قلب بی سیم، ضربان سازهای بدون لید و دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی زیر جلدی [Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillators (SICD)] هستند. اکثر رادیولوژیست ها ضربان سازهای معمولی را به خوبی می شناسند. افزایش استفاده از دستگاه های ضربان ساز جدیدتر، از جمله دفیبریلاتورهای قلبی، توسط رادیولوژیست ها موجب شناخت بیشتر آن ها خواهد شد. این شناخت برای رادیولوژیست ها بسیار مهم است و باید موقعیت مورد انتظار و همچنین عوارض احتمالی آن ها را برای ارائه گزارش های دقیق و مرتبط بالینی درک کنند. هدف این مطالعه ارائه یک بررسی در مورد دستگاه های ضربان ساز و دفیبریلاتور کاشتنی فعلی است.

واژه های کلیدی: ضربان ساز، دفیبریلاتور قلبی کاشتنی، دفیبریلاتور قلبی کاشتنی خودکار، همگام ساز مجدد قلب

نویسنده پاسخگو: دکتر مهدی موحدی

تلفن: 03133317983

E-mail: dr.mehdimovahedi@gmail.com

* استادیار گروه مهندسی پزشکی، گرایش بیومتریال، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

** دکترای مهندسی پزشکی، دانشکده فنی مهندسی، دانشگاه اصفهان

*** مهندسی صنایع، دانشکده فنی مهندسی، دانشگاه کاشان

تاریخ وصول: 1402/10/02

تاریخ پذیرش: 1403/01/07

زمینه و هدف

تاریخچه ضربان قلب

در سال 1954 دکتر سی. والتون لیلهی، جراح قلب در دانشگاه مینه‌سوتا، پیشرفت‌هایی در درمان سندرم نوزاد آبی ایجاد کرد. در سندرم نوزاد آبی، ارتباط خونی غیرطبیعی بین اتاقک چپ و راست قلب وجود دارد. به‌عنوان بخشی از درمان، لیلهی معمولاً سوراخ‌هایی را در سپتوم بین اتاقک قلب چپ و راست می‌بندد. از آنجایی که سیستم هدایت طبیعی در این سپتوم قرار دارد، یکی از عوارض شایع جراحی بلاک کامل قلب بود، به این معنی که قلب بیمار هیچ فعالیت الکتریکی به سمت بطن نداشت. این منجر به برادی‌کاردی یا حتی آسیستول شد. این بلاک قلبی اغلب در طی چند هفته برطرف می‌شود، اما برای زنده نگه‌داشتن کودک تا آن زمان، لیلهی از ضربان‌های موقت اپی‌کارد استفاده کرد. این پدهای ضربان بر روی قلب دوخته شده و توسط یک ژنراتور الکتریکی بزرگ که روی چرخ دستی نصب شده است، تغذیه می‌شود. بیماران به‌طور مؤثر به پلاگین دیواری متصل شدند. اگر پرستاران مجبور بودند آن‌ها را جابه‌جا کنند، کارکنان می‌توانستند تا پریز برق بعدی راه بروند، ژنراتور را از برق بکشند و سپس آن را دوباره به پریز بعدی متصل کنند. این امر نه‌تنها فعالیت بیماران، بلکه جابجایی آن‌ها را برای آزمایش نیز دشوار می‌کرد. این سیستم، درحالی‌که دست و پا گیر بود، به لیلهی اجازه داد تا بسیاری از کودکان را زنده نگه دارد و تا سال 1957 او یکی از پرکارترین جراحان مادرزادی قلب در کشور بود.²

در 31 اکتبر 1957، یک قطع برق سه ساعته در مینیاپولیس باعث شد این ژنراتورها بی‌استفاده شوند، زیرا بخش‌ها ژنراتور برق پشتیبان نداشتند. لیلهی می‌دانست که به چیزی نیاز دارد که با باتری کار کند. بلافاصله پس از این، لیلهی با باکن، مهندس مالک شرکت خدمات تجهیزات پزشکی Medtronic تماس گرفت. باکن ماه بعد را روی یک ژنراتور ضربان‌ساز کار کرد که به اندازه کافی کوچک بود که بتوان آن را پوشید و از باتری‌ها تغذیه کرد. او به عنوان الهام از یک مترونوم الکترونیکی مبتنی بر ترانزیستور استفاده کرد که به صورت دوره‌ای صدا تولید می‌کرد.³

همان‌طور که باکن در وب‌سایت موزه باکن می‌گوید: «یکی از شماره‌های گذشته مجله Popular Electronics را بیرون آوردم که به یاد داشتم در آن مداری برای یک

مترونوم الکترونیکی ترانزیستوری دیده بودم. مدار کلیک‌ها را از طریق یک بلندگو منتقل می‌کند. نرخ کلیک را می‌توان برای تناسب با موسیقی تنظیم کرد. من به‌سادگی آن مدار را تغییر دادم و آن را بدون بلندگو در یک جعبه فلزی چهار اینچی مربعی و ضخیم با پایانه‌ها و سوئیچ‌ها در بیرون قرار دادم.»

این اولین ضربان‌ساز ترانزیستوری پوشیدنی بود. الکتروفیزیک‌دانان مدرن به‌سختی آن را به‌عنوان یک ضربان‌ساز تشخیص می‌دهند. ژنراتور در بدن کاشته نشد و تنها گزینه‌های برنامه‌ریزی نرخ و خروجی بود. لیدها اپی‌کاردی بودند که برای قرار دادن آن‌ها نیاز به باز شدن قفسه سینه داشت.⁴ با این حال، اندازه کوچک آن برای اولین بار به بیماران این امکان را می‌داد که از پریز دیواری آزاد شوند. دو سال بعد، پزشکان در سنت پل، مینه‌سوتا، پیشنهاد کردند که از ضربان‌ساز باکن در تشنج استوکس-آدامز استفاده شود.

Bakken's Medtronic از آنجا رشد کرد. در سال‌های بعد، ایده‌های او و کارمندان سابق او منجر به تشکیل Cardiac Pacemakers Inc. (اکنون بخشی از Boston Scientific) و Pacesetter (اکنون بخشی از St. Jude Medical, Inc. جایی که لیلهی مدیر پزشکی بود) شد. ارل باکن و والت لیلهی کل صنعت را برانگیختند.⁵

در مینیاپولیس، در امتداد دریاچه کالهون، موزه باکن قرار دارد که به درک الکتریسته اختصاص دارد. بر اساس وب‌سایت آن، ارل باکن توسط آکادمی ملی مهندسين به دلیل "اختراع اولین ضربان‌ساز قلب انسان" مورد تقدیر قرار گرفت.

با این حال، اگرچه بسیار مهم است، دستگاه باکن بیشتر تکاملی بود تا انقلابی. به تعبیر نیوتن، باکن بر شانه غول‌هایی ایستاده بود که از سال 1774 بر روی تحریک الکتریکی قلب کار می‌کردند و دیگران بعداً بر روی شانه‌های باکن ایستادند. در واقع، هیچ‌کس ضربان‌ساز را اختراع نکرد.^{6,7}

مفاهیم اساسی رفتار الکتریکی قلب و ضربان‌ساز ایده‌آل

قلب که توسط چهار حفره از دو دهلیز و دو بطن تشکیل شده است، اندامی است که خون را برای تأمین اکسیژن و

گره سینوسی دهلیزی در شرایط عادی ساختاری است که تکانه الکتریکی ایجاد می‌کند که کل قلب را فعال می‌کند و ضربان ساز طبیعی اولیه قلب است. در قسمت فوقانی دیواره دهلیز راست نزدیک ورودی ورید اجوف فوقانی قرار دارد.⁸

گروهی از سلول‌های گره سینوسی دهلیزی، مانند سایر سلول‌های تحریک‌پذیر بدن انسان، در شرایط استراحت، اختلاف پتانسیل الکتریکی 90+ میلی‌ولت را در صورت اندازه‌گیری از خارج نسبت به داخل سلول نشان می‌دهند. این بدان معناست که سلول‌ها قطبی شده‌اند.⁹

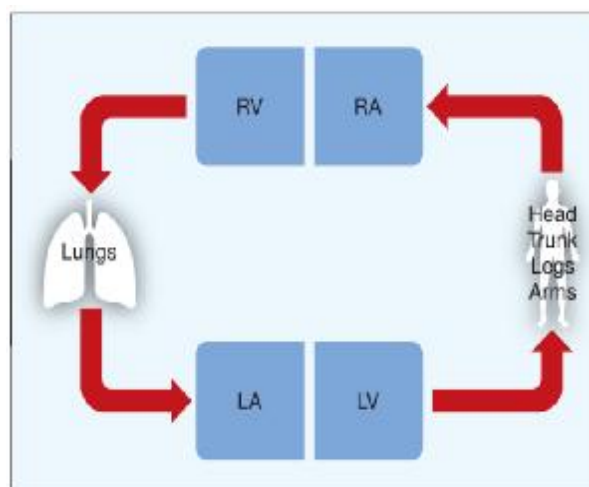
سلول‌های گره سینوسی دهلیزی می‌توانند به‌طور خودبه‌خود دپلاریزه شوند. این به معنای معکوس کردن موقت قطبیت بار درونی نسبت به بیرون سلول - ایجاد پتانسیل عمل است. این پتانسیل عمل از یک سلول به سلول دیگر (یادآور ردیفی از دومینوها) در امتداد دهلیز چپ و به سمت بطن‌ها منتشر می‌شود و در هر یک از سلول‌های رسیده دپلاریزاسیون ایجاد می‌کند و در نتیجه منقبض می‌شود.

انقباض هم‌زمان و کارآمد چهار حفره قلب حاصل می‌شود زیرا انتقال سیگنال برای رسیدن به زمان‌بندی صحیح در طول انقباض تمام سلول‌های قلبی بهینه است. بنابراین، انتقال از گره سینوسی دهلیزی به هر دو دهلیز تقریباً به‌طور هم‌زمان اتفاق می‌افتد.^{10و11}

هنگامی که انتشار به محلی بین دهلیز راست و بطن راست به نام گره دهلیزی بطنی (AV) می‌رسد، انتشار در داخل گره دهلیزی بطنی به اندازه‌ای کند است که باعث ایجاد تأخیر بین انقباض دهلیزی و بطنی می‌شود و برون ده قلب را بیشتر می‌کند. تأخیر بین انقباض دهلیزی و بطنی در یک قلب سالم می‌تواند تا 200 میلی‌ثانیه باشد.

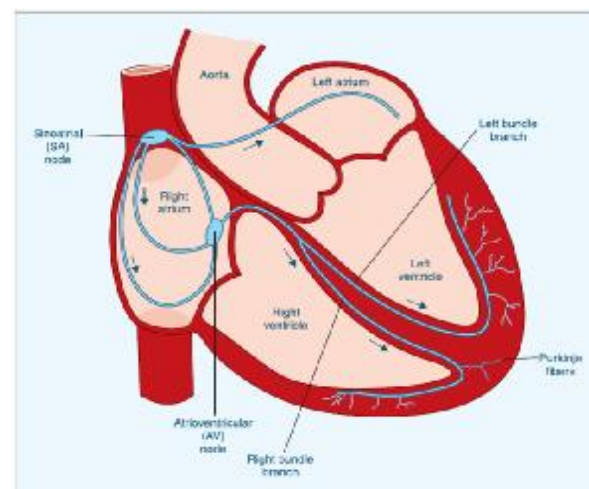
ضربان‌سازها بر روی ضربان قلب کم عمل می‌کنند و همگام‌سازی و ضربان قلب را که یک قلب سالم خواهد داشت، باز می‌گردانند. بنابراین، اگر مشکل بیمار این است که گره سینوسی در قلب ضربان مناسبی را ایجاد نمی‌کند، ضربان‌ساز ایده‌آل باید ضربانی با فرکانس مناسب برای نیازهای بیمار ایجاد کند. اگر قلب بیمار دارای مشکلات هدایت در گره دهلیزی بطنی باشد، ضربان‌ساز ایده‌آل باید سیگنال دهلیزی را حس کرده و بطن را با تأخیر بهینه برای فرکانس بیمار تحریک کند.^{12و13}

مواد مغذی به تمام سلول‌های بدن پمپ می‌کند. تصویر 1 یک نمودار ساده از گردش خون را نشان می‌دهد.



تصویر 1- نمودار جریان خون. خون بدون اکسیژن وارد دهلیز راست می‌شود، به بطن راست می‌رود و به ریه‌ها پمپاژ می‌شود. خون اکسیژن دار از ریه‌ها وارد دهلیز چپ می‌شود، به بطن چپ می‌رود و به تمام بدن پمپاژ می‌شود.

سیستم الکتریکی قلب را می‌توان به‌صورت ساده زیر توضیح داد. در شرایط عادی، فعالیت الکتریکی قلب در گره سینوسی دهلیزی (SA) (تصویر 2) به‌صورت ریتمیک و خود به خودی نشأت می‌گیرد و از طریق کانال‌های ویژه‌ای که فعال‌سازی منظم و متوالی محفظه‌های قلب را ممکن می‌سازند، در بقیه قلب حرکت می‌کند و حداکثر بازده مکانیکی را تضمین می‌کند.



تصویر 2- نمودار هدایت الکتریکی در قلب

اولین ضربان سازها

تا دهه 1960، بیماریارانی که از برادی کاردی شدید (ضربان قلب پایین) یا ایست قلبی رنج می بردند، هیچ جایگزین پزشکی دیگری به جز استفاده از دستگاه های خارجی که توسط دکتر زول ساخته شده بود، نداشتند. دستگاه ها به برق وصل شده بودند و بنابراین، توسط یک کابل به یک پریز وصل می شدند. در سوئد، در 8 اکتبر 1958، اولین ضربان ساز قلب کاشته شد. این ضربان ساز توسط دکتر Ake Senning ساخته شد و توسط دکتر Rune Elmqvist در بیمارستان Solna, Karolinska کاشته شد. متأسفانه، این اولین ضربان ساز کاملاً کاشتنی تنها هشت ساعت دوام آورد و دستگاه دوم روز بعد، تنها دو روز. کمی بیش از یک سال پس از آن، در 3 فوریه 1960، در مونته ویدئو، اروگوئه، دکتر اورستس فیاندرا و دکتر روبرتو روبیو اولین ضربان ساز کاشته شده را که با موفقیت در یک انسان کار می کرد، کاشتند.¹⁴

اولین ضربان سازهای طراحی شده در سوئد دارای قطعات الکترونیکی عنصری بودند که قادر به تحریک بطن با فرکانس، دامنه و عرض پالس ثابت بودند. آن ها دارای شکل استوانه ای، قطر 52/5 میلی متر و ضخامت 17/5 میلی متر بودند. منبع تغذیه سه باتری نیکل کادمیوم بود که می توانستند با یک سیم پیچ خارجی به قطر 25 سانتی متر شارژ شوند که انرژی را به سیم پیچی با قطر 50 میلی متر که در دستگاه کاشتنی قرار داده شده بود منتقل می کرد. قطعات الکترونیکی با اپوکسی پوشانده شده بودند. لید با الکتروکاتد مستقیماً بدون اتصال دهنده از بدنه ضربان ساز خارج شد. کاتد تحریک در انتهای انتهایی لید یک دیسک پلاتین با قطر 9 میلی متر بود که از یک طرف با رزین اپوکسی پوشانده شده بود. دو سوراخ برای اتصال آن به میوکارد داشت.

آند تحریک یک حلقه فلزی به عرض 10 میلی متر بود که ضربان ساز را احاطه کرده بود. پس از کاشت، باتری ها باید یک بار در هفته به مدت دوازده ساعت شارژ می شدند. الکترودهای این دو ضربان ساز و همچنین الکترودهایی که به زودی بعد از آن ها آمدند (نخستین آن ها یکی از Greatbatch بود که در آوریل 1960 در بوفالو، نیویورک، ایالات متحده آمریکا کاشته شد) با عمل قلب باز به قلب متصل شد. الکتروکاتد با استفاده از سوراخ های ثابت کننده به قلب بخیه شد.¹⁵⁻¹⁷

پیشرفت های ضربان ساز

از زمان آن ضربان سازهای اولیه از دهه 1960، مراحل بسیاری طی شد تا زمانی که یک ضربان ساز قابل اعتماد به دست آمد. لیدهای الکترودها به ضربان ساز متصل شدند تا بتوانند بدون نیاز به تعویض کابل ها، ضربان ساز را تعویض کنند. تیتانیوم ماده محصورکننده اصلی شد اگرچه رزین اپوکسی همچنان به عنوان ماده بلوک اتصال دهنده ضربان ساز استفاده می شد. باتری ها با استفاده از شیمی لیتیم ید غیرقابل شارژ و بسیار قابل اعتماد بودند. لوازم الکترونیکی بسیار قابل اعتماد شد و مصرف آن کاهش یافت تا دستگاه هایی ساخته شوند که سال ها دوام بیاورند. تکنیک کاشت نیز بهبود یافته است. الکترودهای اپی کاردی که باید با یک جراحی پیچیده به قلب بخیه می شدند، با یک جراحی ساده تحت بی حسی موضعی، با الکترودهای اندوکاردی که از طریق وریدها به قلب وارد می شدند، جایگزین شدند.

همراه با پیشرفت هایی که قبلاً توضیح داده شد، ضربان سازها به تدریج عملکردهای جدیدی را معرفی کردند. در اوایل دهه 1960، حس سیگنال قلبی برای تحریک تنها زمانی معرفی شد که قلب به طور خودبه خود دپلاریزه نشده باشد.

ضربان سازهای حفره ای دوگانه ساخته شدند. استفاده از الکترودها در بطن و دهلیز یک ریتم بهینه و هماهنگی صحیح بین انقباضات دهلیزی و بطنی را فراهم کرد. این یک عمل فیزیولوژیکی بیشتر در رابطه با تحریک تک اتاکی بود.²⁰

متعاقباً امکان تنظیم عملکرد ضربان ساز پس از کاشت و تطبیق آن ها با شرایط بیمار وجود داشت. اصطلاحات ضربان سازها از کلمه برنامه برای اشاره به انتخاب پارامترهای مورد استفاده توسط دستگاه استفاده می کند. در ابتدا، تغییرات نیاز به دسترسی به دستگاه با سوراخ کردن بیمار با سوزن برای جابجایی از پیش تنظیم های کوچک داشت. ارتباط بی سیم با دستگاه بعداً حاصل شد. اولین و گسترده ترین راه برای برنامه ریزی بی سیم ضربان سازها، کوپلینگ مغناطیسی بود که در دوران ما همچنان مورد استفاده قرار می گیرد. در ابتدا، تنها چند پارامتر (مانند فرکانس تحریک، دامنه و عرض پالس) قابل تغییر بودند، اما به تدریج، امکان برنامه ریزی تمام پارامترهای مربوطه وجود داشت. پارامترهای مربوطه شامل حالت ضربان، تأخیر دهلیز به بطن، حساسیت برای حس کردن

برای اندازه‌گیری امپدانس ترانس قفسه سینه وجود دارد، اما به‌طور کلی پالس‌های جریان ثابت زیرآستانه را بین نقاط با فاصله مناسب در قفسه سینه اعمال می‌کنند و دامنه ولتاژ آن را اندازه می‌گیرند. پالس‌های زیرآستانه‌ای هستند که دامنه و عرض نبض برای تحریک قلب برای آن‌ها بسیار کوچک است. انرژی پالس‌های مورد استفاده 10-1 درصد انرژی لازم برای تحریک است. به‌غیراز تهویه دقیقه، پارامترهای دیگری مربوط به تنفس وجود دارد که برای محاسبه سرعت ضربان استفاده می‌شود، به‌عنوان مثال میزان تنفس به تنهایی.²³

فاصله حسگرهای Q تا T

فاصله حسگرهای Q تا T بازه زمانی بین شروع کمپلکس QRS (دیلاریزاسیون قلب) و موج T (بازپلاریزاسیون) است. نشان داده شد که فاصله حسگرهای Q تا T پس از یک محرک بطنی در زمانی که بیمار فعال است کوتاه‌تر و زمانی که بیمار در حال استراحت است طولانی‌تر است، حتی اگر سرعت ضربان ثابت باشد.²⁴ به همین دلیل از پیروید برای تعیین نرخ ضربان استفاده می‌شود. مزیت بزرگ حس‌گری که از این اندازه‌گیری استفاده می‌کند این است که فقط سیگنال بطنی باید توسط دستگاه حس شود، بنابراین برای اندازه‌گیری فاصله حسگرهای Q تا T تنها تغییر در مدار استاندارد داشتن یک فیلتر تقویت‌کننده با باند عبور است. برای تشخیص موج T یکی از اولین حسگرهای کاوش شده، شتاب سنج، که برای اندازه‌گیری فعالیت بدنی بیمار استفاده شد، به پرکاربردترین روش برای تطبیق فرکانس تحریک با نیازهای بیمار منجر شد. بیشتر ضربان‌سازهای مدرن شامل بیش از یک حس‌گر هستند.

توسعه سریع مدارهای دیجیتال به همراه امکان توسعه مدارهای مجتمع برای مصارف خاص و در نهایت امکان استفاده از میکروکنترلرهای قدرتمند کم‌مصرف، امکان استفاده از الگوریتم‌های پیچیده‌تر را برای موارد بی‌شماری فراهم کرد. به‌عنوان یک مثال ساده، چارچوب زمانی بین رویداد دهلیزی و رویداد بطنی در دستگاه‌های حفره دوگانه به این بستگی دارد که رویداد دهلیز خودبه‌خود یا ناشی از تحریک ضربان‌ساز باشد. همچنین در صورت انتخاب پزشکی، گزینه‌ای برای تأخیر گره دهلیزی بطنی وجود داشت که به‌طور خودکار آن را با فاصله بین دو رویداد دهلیزی تنظیم می‌کرد.²⁵

رویدادهای دهلیزی و بطنی، و مدت‌زمانی است که باید پس از یک رویداد قبل از اینکه حس کردن وقایع دهلیزی و/یا بطنی تکرار شود. در حال حاضر، آن‌ها همچنین شامل برنامه‌نویسی چندین الگوریتم هستند که می‌توان آن‌ها را فعال یا غیرفعال کرد و همچنین اغلب از طریق انتخاب برخی از پارامترهایی که در آن استفاده می‌شود سفارشی کرد. تأخیر دینامیک گره دهلیزی بطنی که زمان بین یک رویداد دهلیزی و یک رویداد بطنی را تغییر می‌دهد - با در نظر گرفتن زمان بین دو رویداد دهلیزی - نمونه‌ای از این نوع پارامتر است.²¹

مرحله بعدی تنظیم خودکار زمان واقعی فرکانس تحریک با توجه به نیاز بیمار بود که برای بیماران مبتلا به بیماری‌های خاصی که استفاده از ریتم گره سینوسی دهلیزی گزینه‌ای نیست مفید است. ضربان‌سازهایی با پاسخ‌دهی به سرعت ایجاد شدند. روش‌ها و اندازه‌گیری‌های مختلفی برای تشخیص نیازهای بیمار مورد استفاده قرار گرفت، به‌عنوان مثال حس‌گرهای فعالیت، اندازه‌گیری دقیقه تهویه، زمان فاصله حسگرهای Q تا T، دمای بدن، مقدار pH و امپدانس داخل قلب.²² برخی از آن‌ها بعداً نادیده گرفته شدند زیرا به رهبری ویژه نیاز داشتند.

ایده ضربان‌سازهای پاسخگو به ضربان این است که حسگری را پیدا کنند که خروجی آن برای تعیین ضربان قلب بیمار در صورت سلامت کامل استفاده شود. برای درک ایده انطباق نرخ، ما چند مثال ارائه می‌دهیم: تهویه دقیقه‌ای و فاصله حسگرهای Q تا T.

تهویه دقیقه‌ای

تهویه دقیقه‌ای مقدار هوایی است که در هر دقیقه وارد ریه‌ها می‌شود. تهویه دقیقه‌ای به این دلیل استفاده می‌شود که در طول ورزش، ضربان قلب و تهویه دقیقه کاملاً متناسب هستند. برای محاسبه دقیقه تهویه، اندازه‌گیری تعداد تنفس و حجم جزر و مد ضروری است. هر دو مقدار نیاز به اندازه‌گیری امپدانس ترانس قفسه سینه چندین بار در هر سیکل قلبی دارند، زیرا امپدانس ترانس توراسیک امکان تعیین حجم ریه‌ها را فراهم می‌کند. با گرفتن منحنی امپدانس در مقابل زمان، می‌توان از تعداد چرخه‌های تنفسی و حجم هوا در حین استنشاق مطلع شد. تعداد تنفس فرکانس این سیگنال و حجم جزر و مدی مربوط به ناحیه زیر منحنی تنفس در هنگام استنشاق است. تغییرات مختلفی

در سال 317 پس از میلاد، چینی‌ها فراتر رفتند و سیستمی برای تجزیه و تحلیل پالس ایجاد کردند که از جهاتی پیچیده‌تر از سیستم ما بود. آن‌ها نبض را در 11 مکان مشاهده کردند و تغییرات ضربان نبض (یا فقدان آن) را در نبض‌های اندام‌های مختلف اندازه‌گیری کردند. وانگ سو هه مشاهده کرد که اگر نبض کاملاً منظم شود "بیمار در چهار روز خواهد مرد". این‌ها فقط دو فرهنگ بودند که "نظریه پالس" را به‌عنوان یک مؤلفه کلیدی مراقبت‌های بهداشتی گنجانده بودند.

اخیراً، در سال 1580، جرونیمو مرکوریال ایتالیایی، اشاره کرد که نبض آهسته با سنکوپ مرتبط است. به‌طور خاص، او اشاره کرد که بیمارانی که نبض اپیزودیک یا مژمن پایینی داشتند درحالی که بیدار بودند، به نظر می‌رسید احتمال سنکوپ بیشتر باشد. با این حال، او واقعاً نبض را در حین سنکوپ بررسی نکرد و بنابراین نتوانست نشان دهد که نبض پایین واقعاً باعث سنکوپ شده است. این مشاهدات باید دو قرن منتظر بمانند تا اینکه در سال 1761، جیووانی مورگانی، ایتالیایی دیگر، متوجه شد که بیمار در حین سنکوپ نبض کندی دارد.²⁹

مدت کوتاهی پس از آن، پزشکان ایرلندی رابرت آدامز و ویلیام استوکس در نشریات جداگانه بیمارانی را توصیف کردند که نبض و سنکوپ پایینی داشتند. آن‌ها همچنین اشاره کردند که برادی‌کاردی منجر به سرگیجه، مکت‌های کوتاه تا سرگیجه بیشتر و مکت‌های طولانی‌تر تا هاله بصری، سپس تکمیل سنکوپ، تشنج و درنهایت مرگ می‌شود. به عبارت دیگر، مکت‌های طولانی‌تر منجر به علائم بیشتری می‌شود. اگرچه مورگانی و مرکوریال قبلاً مشاهدات دقیق‌تری انجام داده بودند، استوکس و آدامز به‌طور کلی با این مشاهده که سنکوپ می‌تواند به‌جای منشأ عصبی، یک برادی‌کاردی داشته باشد، اعتبار دارند.

با این حال، مشخص نبود که چگونه می‌توان نبض را افزایش داد. همچنین مشخص نبود که می‌توان از برق برای تغییر پالس استفاده کرد.

در سال 1783 لوئیجی گالوانی در حال تشریح پاهای قورباغه روی همان میزی بود که قبلاً روی الکتریسیته ساکن کار کرده بود. هنگامی که جرقه‌ای اشتباه از چاقوی جراحی به عصب سیاتیک برخورد کرد، پای قورباغه حرکت کرد. مشاهدات بعدی، هم با پاهای قورباغه و هم با قلب‌های بعدی، نشان داد که الکتریسیته می‌تواند ماهیچه‌ها را تحریک کند.

دیگر پیشرفت‌های مهم با استفاده از مبدل‌های آنالوگ به دیجیتال و گنجاندن مقادیر قابل‌توجهی از حافظه آغاز شد. به‌عنوان مثال، این امکان را برای بهبود نشانگر وضعیت باتری به‌منظور فعال کردن استفاده ایمن از محرک‌ها تا مدت کوتاهی قبل از اتمام باتری و همچنین اندازه‌گیری امپدانس لید فراهم می‌کرد که امکان شناسایی عیوب خاص را فراهم می‌کرد.

ذخیره‌سازی اطلاعات آماری متفاوتی اضافه شد، که پزشک را قادر می‌سازد تا رفتار ضربان‌ساز را در پارامترهای انتخابی ارزیابی کند و اطلاعات مهمی درباره نحوه تغییر آن پارامترها در صورت لزوم ارائه دهد. اندازه حافظه فعلی دستگاه‌ها آن‌ها را قادر می‌سازد تا یک گزارش رویداد بزرگ و همچنین قطعات الکتروکاردیوگرافی خاص از بین الکترودها را ذخیره کنند. این سوابق بر اساس معیارهای تعیین‌شده توسط پزشک به‌طور خودکار ذخیره می‌شوند. این امر به شما امکان می‌دهد تا حد امکان رفتار ضربان‌ساز را تطبیق دهید و همچنین انواع مختلف بیماری‌های قلبی را تشخیص دهید. این رکوردها به‌نوعی به‌عنوان یک هولتر دائمی عمل می‌کنند، اگرچه نمی‌توانند تمام رویدادها را در طول عمر دستگاه ذخیره کنند. داشتن رکوردی از رویدادها با فضای حافظه بزرگ برای نظارت بر بیماران با آسیب‌شناسی‌های مختلف (به‌عنوان مثال آریتمی قلبی) مهم است. آن‌ها همچنین برای کاربردهای متفرقه مورد استفاده قرار گرفته‌اند، به‌عنوان مثال، برای تعیین زمان مرگ بیماری که دارای ضربان‌ساز بوده و قربانی حمله در خانه خود شده است.^{26 و 27}

فهرست اختراعات و مشاهداتی که منجر به ضربان‌ساز شد

امروزه پزشکان و ورزشکاران به‌طور معمول نبض را اندازه‌گیری می‌کنند. اگرچه اندازه‌گیری آن نسبتاً ساده است، به‌خصوص در مقایسه با ابزارهای تصویربرداری پیشرفته کنونی ما مانند تصویربرداری رزونانس مغناطیسی، نبض هنوز یکی از علائم حیاتی در نظر گرفته می‌شود. این دانش که نبض نشانه حیاتی سلامتی است به مصریان باستان برمی‌گردد. در سال 1875، جرج ایبرز یک طومار مصری را خریداری کرد که در سال 1553 قبل از میلاد نوشته شده بود که رابطه بین نبض در مکان‌های مختلف و ضربان قلب را توصیف می‌کرد.

استانداردهای امروزی غیراخلاقی است). با استفاده از تحریک الکتریکی روی بطن‌ها، او توانست بطن را به سرعت حرکت دهد و نبض بین 120 تا 180 ضربه در دقیقه را به دست آورد. او همچنین می‌تواند فیبریلاسیون بطنی را القا کند و سپس آن را درمان کند. او خاطر نشان کرد که به نظر می‌رسد مکان‌های ضربان‌گذاری مختلف، انواع مختلفی از ضربان را ایجاد می‌کنند.

تا این لحظه تمام ضربان‌های قلبی ایپی‌کاردی بود. با این حال، در سال 1927 Marmostein با استفاده از روش ترانس وریدی دهلیز و بطن راست را به ضربان واداشت. اگرچه این رایج‌ترین تکنیکی است که در حال حاضر استفاده می‌شود، اما سال‌ها فراموش شد تا اینکه توسط S. Furman دوباره کشف شد.

دستگاه‌های قلبی اساساً لیدهایی بودند که به منبع برق متصل می‌شدند که نیاز به کنترل انسان داشت. در سال 1932 آلبرت هیمن برای اینکه کنترل را به صورت خودکار انجام دهد، یک ژنراتور ضربان‌ساز خارجی و جعبه کنترل ساخت. دستگاه او همان‌طور که توسط یک ساعت تعیین می‌شد برق تولید می‌کرد. او این ژنراتور را ابتدا در حیوانات و سپس در انسان به یک لید ایپی‌کاردی در بطن راست متصل کرد.³³

ضربان‌سازهای داخلی

اندکی پس از جنگ جهانی دوم، دکتر ویلیام بیگلو و جان کالان در تورنتو از دمای سرد استفاده کردند تا قلب را به اندازه کافی کاهش دهند تا بتوانند عمل جراحی قلب باز انجام دهند. اگرچه این عمل جراحی را آسان‌تر کرد، اما آن‌ها با این مشکل دست‌وپنجه نرم کردند که در صورت توقف قلب چگونه شروع به کار کنند و در پایان چگونه قلب را دوباره راه‌اندازی کنند. جان‌هاپس، مهندس برق، یک دستگاه خارجی از لوله‌های خلأ ساخت که توسط جریان دیواری 60 هرتز تغذیه می‌شد. ژنراتور از طریق ورید ژوگولار داخلی به لیدی متصل به دهلیز راست حیوانات متصل شد.

پل زول زمانی که ضربان‌ساز بطنی خارجی خود را توسعه داد از کار گروه تورنتو آگاه بود. زول در طول جنگ جهانی دوم یک متخصص قلب در ارتش ایالات متحده بود. در آن زمان او مشاهده کرد که قلب برای لمس بسیار تحریک‌پذیر است. هنگامی که او به بوستون بازگشت با مرگ یک بیمار در اثر تشنج استوکس-آدامز تحت تأثیر قرار گرفت. در سال

او این مشاهدات را در سال 1791 با عنوان «تفسیر تأثیر الکتریسیته بر حرکت عضلانی» منتشر کرد.

در سال 1800، ماری بیچات توانست بطن‌های قلبی را در بیماران بلافاصله پس از اعدام تحریک کند. بعداً در سال 1803، پیر هوبرت نیستن مشاهده کرد که انقباض بطن چپ ابتدا و پس از مرگ محو می‌شود، درحالی‌که بطن راست 1 ساعت پس از مرگ با تحریک الکتریکی منقبض می‌شود. دهلیزها بیشترین انقباض را دارند. این مشاهدات برای اولین بار نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم قلب می‌تواند منجر به انقباض عضلانی شود.^{30 و 31}

ضربان قلب اولیه

با توجه به اینکه برادی‌کاردی منجر به سنکوپ می‌شود و می‌توان از الکتریسیته برای ضربان قلب استفاده کرد، جیوانی آلدینی استدلال کرد که ضربان قلب الکتریکی می‌تواند سنکوپ را کاهش دهد. در سال 1804 او سنکوپ را با ضربان قلب کاهش داد. وی در ادامه ترکیبی از راه رفتن و تنفس را برای احیای افراد توصیه کرد.

در سال 1853، در هنگام زایمان ملکه ویکتوریا از بیهوشی کلروفرم استفاده شد و استفاده از بیهوشی افزایش یافت. اگرچه، این یک پیشرفت بود، اما یکی از عوارض جانبی عمده استفاده از آن ایست قلبی بود. راه‌حلی برای جلوگیری از این عارضه جانبی کشنده لازم بود. بر اساس مشاهدات قلبی، F. Steiner در آلمان اولین کسی بود که پس از ایست قلبی ناشی از کلروفرم، ضربان دهی با الکتروود سوزنی را در حیوانات انجام داد. پالس‌های جریان مستقیم از طریق یک سوزن به طول 13 سانتی‌متر و ضخامت 1 میلی‌متر با مترونوم به عنوان تنظیم‌کننده تحویل داده می‌شوند. اشتاینر زنی را که دچار ایست قلبی شده بود، با گذاشتن الکتروود سوزنی که در راس بطن او قرار داده بود، ضربان داد. این حرکت موقت اضطرابی ممکن است جان او را نجات داده باشد. بعداً، گرین در بریتانیا، از یک باتری جریان مستقیم، راس را تنظیم کرد و همچنین عصب فرنیک را برای ارائه پشتیبانی قلبی و تنفسی، سرعت داد.³²

در سال 1882 یک زن پروسی به نام کاترینا سرافین مورد توجه هوگو فون زیمنس قرار گرفت. سرافین یک تومور دیواره قفسه سینه داشت که برداشته شد و قلب او زیر لایه نازکی از پوست قرار گرفت. این امکان انجام یک سری آزمایش‌های مهم را فراهم کرد (اگرچه احتمالاً طبق

نداشت. تا اینکه 2 سال بعد چارداک دستگاهی را در یک بیمار 77 ساله کاشت. این اولین ضربان‌ساز کاشتنی با لید میوکارد بود. گریت بچ شرکت خود را ترک کرد و دستگاه بعدی که مجوز گرفت مدترونیک بود.³⁶

تقریباً در همان زمان، در استکهلم، سوئد، Rune Elmqvist یک ضربان‌ساز کاشتنی ساخته شده با دو ترانزیستور سیلیکونی جدید و باتری‌های نیکل-کادمیوم قابل شارژ ساخته شد. دکتر آکه سنینگ از موسسه قلب کارولینسکا این دستگاه را در آرن لارسون، مهندسی که دچار بلاک کامل قلب به عنوان عارضه هیپاتیت و میوکاردیت شد، کاشت.

قبل از قرار دادن پیسر، او هر روز چندین بار دچار سنکوپ می‌شد و همسرش از او خواست که با دستگاه آزمایشی ادامه دهد. در 8 سپتامبر 1958، دستگاه کاشته شد (Senning Cardiac Pacing in Retrospect). اولین دستگاه تنها چند ساعت دوام آورد، اما بهبودهای سریع الکتروستیمولاسیون دستگاه بعدی را به 6 هفته افزایش داد. سپس بیمار به مدت 2 سال بدون ضربان‌ساز رفت تا اینکه در سال 1960 دستگاه طولانی‌تری دریافت کرد. او زندگی کاملی داشت و سفیر صنعت ضربان‌ساز شد. بیمار پس از 43 سال و 26 بار تعویض باتری در سال 2001 درگذشت.

جالب اینجاست که الکتروستیمولاسیون اگرچه یک مهندس بود، اما به فکر رفتن به دانشکده پزشکی بود. اختراع او به این معنی بود که او در هر دو زمینه مشارکت داشته است. شرکتی که الکتروستیمولاسیون برای آن کار می‌کرد، Elema، بعداً توسط زیمنس و سپس توسط St. Jude Medical, Inc و Pacesetter خریداری شد. مدترونیک اولین ضربان‌ساز پوشیدنی St. Jude Medical, Inc. Bakken اولین ضربان‌ساز کاشتنی Elmqvist^{37,38}.

ضربان‌سازی برای غیر جراحان

در ابتدا، لیدهای ضربان قلب اپی‌کاردیال بود و توسط جراحان قرار می‌گرفت. در سال 1958، فورمن ایده ضربان‌سازی وریدی را دوباره کشف کرد. او هفته‌ها از آن به عنوان ضربان‌ساز موقت در بیماران مبتلا به بلاک کامل قلب استفاده کرد. این یک نوآوری رادیکال بود که باعث شد قرار دادن لید کمتر آسیب‌زا باشد.

با این حال، تا سال 1965 بود که ضربان‌سازی وریدی دائمی رایج شد. این تا حدی توسط یک لید انعطاف‌پذیر

1950 او از یک کاوشگر مری برای تحریک بطن یک سگ استفاده کرد. دو سال بعد او از این تحریک خارجی به مدت 52 ساعت بر روی یک بیمار با بلاک کامل قلب استفاده کرد. دستگاهی که او ساخت PM-65 نام داشت و توسط Electrodyne ساخته شده بود. دستگاه می‌توانست هم نظارت داشته باشد و هم سرعت. PM-65 روی یک چرخ دستی حمل می‌شد و یک قطعه بالایی داشت که یک مانیتور بود و یک قطعه پایینی که قرار بود برای سرعت حرکت کند. بزرگ بود، اما روی چرخ دستی سوار شده بود تا بیمار بتواند تا زمانی که چرخ دستی به یک نقطه اتصال بسته شده بود راه برود. متأسفانه، این حرکت خارجی بسیار دردناک بود. بنابراین، در بیشتر موارد، ضربان‌سازی از طریق سیم‌های اپی‌کاردیال که در حین جراحی قلب قرار می‌گرفتند، انجام می‌شد.^{34,35}

این PM-65 بود که دکتر لیلپی در مینه‌سوتا از آن استفاده کرد که با قطع برق از کار افتاد. در سال 1957، باکن ضربان‌ساز پوشیدنی خود را ساخت که با باتری کار می‌کرد. دستگاه مدترونیک پوشیدنی بود اما کاشتنی نبود.

ویلیام گریت بچ می‌خواست یک قدم جلوتر برود. گریت بچ در جنگ جهانی دوم نیز به عنوان مهندس رادیو خدمت کرده بود. در سال 1952 او در یک مزرعه فیزیولوژی حیوانات در کرنل کار می‌کرد، زمانی که دو پزشک بوستون پیش او آمدند. آن‌ها در مورد بلاک کامل قلب به او گفتند و گریت بچ فوراً تصمیم گرفت که می‌تواند مشکل را برطرف کند. او سال‌ها بعد به هیئت‌مدیره MIT-Lemelson گفت: «وقتی او آن را توصیف کرد، می‌دانستم که می‌توانم آن را درست کنم». در سال 1956 او در بوفالو کار می‌کرد و از ترانزیستور برای ضبط صداهای قلب استفاده می‌کرد. ظاهراً او ترانزیستور اشتباهی را به مکانیسم ضبط خود وصل کرد و ژنراتوری را ایجاد کرد که 1/8 میلی‌ثانیه پالس می‌کرد و سپس به مدت 1 ثانیه بی‌صدا بود. این برای تحریک قلب ایده آل به نظر می‌رسید.

در 7 می 1958، او و ویلیام چارداک، جراح بیمارستان کهنه لیدازان بوفالو، نوعی از این ضربان‌ساز را در یک سگ کاشتند. این دستگاه اولین دستگاهی بود که از لید (نه تکه‌ای) برای حرکت دهلیز و بطن از اپی‌کاردیوم استفاده کرد. توسط یک ترانزیستور نوسانی کنترل می‌شد و انرژی آن توسط باتری‌های جیوه-روی تأمین می‌شد. با این حال، کارفرمای گریت بچ تمایلی به پیگیری آزمایش‌های انسانی

وجود داشت. یکی از این موارد در صورتی که بیمار نتواند باتری را به درستی شارژ کند، مسئولیت داشت. یکی دیگر از ترس این بود که بیماران مسن نمی‌توانند برای شارژ باتری به آن‌ها اعتماد کنند، یا حتی اگر بتوانند، ممکن است نخواهند وابستگی خود را به دستگاه یادآوری کنند.

تقریباً در همان زمان، Greatbatch نیز به دنبال راه‌حلی بود. در سال 1967 Catalyst Research باتری لیتیوم ید را اختراع کرد که به‌طور قابل توجهی طول عمر باتری‌ها را افزایش داد. آن‌ها نتوانستند بازاری برای آن پیدا کنند تا اینکه گریت بچ به فکر استفاده از آن در یک ضربان‌ساز افتاد. در سال 1973، شرکت خودش، Greatbatch Ltd، ساخت این باتری‌ها را آغاز کرد که برای اولین بار توسط یک شرکت جدید ضربان‌ساز، در اولین ضربان‌ساز خود استفاده شد. این باتری‌های لیتیومی نه تنها عمر طولانی‌تری داشتند و کوچک‌تر بودند، بلکه با نزدیک شدن به پایان عمرشان، ولتاژ خروجی آن‌ها را به آرامی کاهش دادند، که به پزشکان هشدارهای زیادی در مورد نیاز به تعویض باتری داد. مزیت دیگر این است که آن‌ها گاز اکسیدکننده‌ای که باتری‌های جیوه - روی قدیمی‌تر را آزار می‌داد تولید نمی‌کردند. این گاز به این معنی بود که جعبه نمی‌تواند مهر و موم شود و مایعات بدن می‌توانند به داخل نشت کنند و اتصال کوتاه ایجاد کنند.

Greatbatch Inc هنوز هم یکی از بزرگ‌ترین شرکت‌های باتری دستگاه است. در سال 1996 گریت بچ جایزه یک‌عمر دستاورد MIT-Lemelson را به خاطر مشارکتش در مهندسی ضربان‌ساز برنده شد. او به مدت 30 سال به اختراعات ادامه داد و در دهه 1990 با جان سنفورد، سه حق ثبت اختراع مربوط به سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) به دست آورد.⁴¹

برنامه‌ریزی

ضربان‌سازهای اصلی تنها دو گزینه قابل برنامه‌ریزی داشتند: نرخ و ولتاژ خروجی. اغلب نرخ را فقط می‌توان روی یکی از دو نرخ تنظیم کرد. علاوه بر این، تغییر این گزینه‌ها گاهی اوقات نیاز به جراحی برای افشای ژنراتور پالس دارد.

جدید مِد ترونیک هدایت می‌شد. به تدریج، ایمپلنت‌کنندگان بیشتری از دسترسی وریدی استفاده کردند. رویکرد وریدی نه تنها آسیب کمتری داشت، بلکه مطالعه الکتروگرام‌های داخل قلب را تشویق کرد، که به پر کردن شکاف با الکتروفیزیولوژی کمک کرد. در ابتدا این روش وریدی از ژوگولار داخلی استفاده می‌کرد، اما این یک مزاحم بود زیرا نیاز به تونل زدن روی ترقوه داشت. در نهایت، فورمن از استفاده از ورید ساب کلاوین یا زیر بغل حمایت کرد که این روش را ساده کرد.

با این وجود، این رویکرد وریدی همچنان نیازمند یک رویکرد برش، معمولاً به ورید سفالیک بود. بنابراین، بیشتر ضربان‌سازها هنوز توسط جراحان در بدن قرار می‌گرفتند. در سال 1979 P. Littleford گزارش داد که از یک غلاف جدا شونده برای دسترسی به رگ، قرار دادن لید و سپس برداشتن غلاف درحالی که لید دست نخورده باقی می‌ماند استفاده می‌کند. این به غیرجراحان اجازه داد تا از روش آشناتر سلدینگر برای دسترسی به ورید زیر بغل یا زیر ترقوه استفاده کنند. ترکیبی از غلاف جدا شونده و لیدهای انعطاف‌پذیرتر دلیل اصلی این است که امروزه بیشتر ضربان‌سازها توسط متخصصان قلب قرار می‌گیرند.³⁹

نوآوری‌های منبع تغذیه

در اوایل دهه 1960، مشخص شد که یکی از محدودیت‌های اصلی ضربان‌سازها عمر کوتاه باتری است. دو راه حل وجود داشت: باتری با دوام بیشتر یا باتری قابل شارژ.

ضربان‌سازی که Senning در سال 1958 دریافت کرده بود، برای شارژ شدن در نظر گرفته شده بود و از باتری‌های نیکل کادمیوم استفاده می‌کرد. با این حال، این باتری‌ها و سایر باتری‌های قابل شارژ، علیرغم شارژ مجدد، نسبت به باتری‌های جیوه‌ای عمر کوتاه‌تری داشتند. Pacesetter Systems، یک شرکت جدید در کالیفرنیا، در سال 1973 یک باتری نیکل-کادمیومی با ماندگاری بیشتر را معرفی کرد که فقط باید هر هفته در خانه بیمار شارژ می‌شد.⁴⁰ عمر کلی باتری 20 سال پیش‌بینی شده بود. با این حال، چندین نگرانی

سندرم ضربان ساز از ضربان قلب بطنی مبتلا شوند، مفید است. اگرچه تنظیم ضربان بطنی به تنهایی این بیماران را زنده نگه می‌دارد، اما ممکن است سردرد، خستگی یا تنگی نفس را تجربه کنند. اگرچه ضربان دهلیزی به تنهایی می‌تواند این مشکل را حل کند، درصد کمی اما مشخص می‌توانند بعداً دچار بلاک قلبی شوند.

در سال 1963 کوردیس یک ضربان ساز سنکرون دهلیزی بطنی اپی کاردی (گره دهلیزی بطنی) معرفی کرد. این دهلیز راست (RA) را حس کرد و این باعث ایجاد ضربان در بطن راست (RV) شد [حالت زمان فعال سازی بطن (VAT)]. حتی این نسخه نسبتاً ابتدایی راه اندازی دو حفره به مدارهای پیچیده نیاز داشت. به ویژه، اگر تاکی کاردی دهلیزی وجود داشت، باید به هدایت 1:2 تغییر می‌کرد. این تصمیمات عمر باتری را خالی کرد. هیچ راهی برای سرعت بخشیدن به دهلیز راست نداشت. در بیماران مبتلا به بلاک گره دهلیزی بطنی، اما بدون اختلال عملکرد گره سینوسی و بدون سابقه آریتمی دهلیزی بسیار مفید بود.⁴⁴

اولین پیسر دو کانونی توسط American Optical معرفی شد. این دو لید وریدی داشت و اگر دپلاریزاسیون بطن راست بومی (DVI) را حس نمی‌کرد، با ضربان دهی و سپس بطن پس از تأخیر گره دهلیزی بطنی کار می‌کرد. بنابراین، تاکی کاردی دهلیزی را ردیابی نمی‌کند. با این حال، نمی‌تواند تاکی کاردی سینوسی مناسب را با ورزش ردیابی کند. مشخص شد که در بیماران مبتلا به بلاک گره دهلیزی بطنی و اختلال عملکرد گره سینوسی یا آریتمی دهلیزی مفید است.⁴⁵

با پیشرفت‌های بیشتر در طول عمر باتری و طراحی مدار، تولیدکنندگان می‌توانند منطق را در مغز ضربان ساز فشار دهند تا در نهایت یک ضربان ساز کامل با دو حفره (DDD) بسازند. در ایالات متحده، Cordis اولین کسی بود که یک ضربان ساز کامل با دو حفره واقعی را در سال 1982 معرفی کرد. این دستگاه‌ها می‌توانستند بطن راست و دهلیز راست را سرعت دهند و حس کنند، اما این بدان معناست که نه تنها فواصل گره دهلیزی بطنی، بلکه فواصل زمانی مانند زمان‌های مقاوم در برابر دهلیزی پس از بطن (PVARP) و رفتار حد بالای نرخ را نیز در نظر می‌گرفت. همه آن‌ها تله‌متری داشتند.⁴⁶

کوردیس برنامه‌ریزی غیرتهاجمی ضربان سازها را در سال 1972 معرفی کرد. این دستگاه، Omnicor، دارای شش انتخاب نرخ و چهار انتخاب ولتاژ خروجی بود. برای برنامه‌ریزی آن، پزشک از یک دستگاه مغناطیسی برای انتقال یک سری پالس به دستگاه استفاده می‌کند. پالس یک سوئیچ نی مغناطیسی را حرکت می‌دهد. هر بار که سوئیچ حرکت می‌کند یک شمارنده افزایش می‌یابد. هر مقدار شمارنده مربوط به خروجی و نرخ خاصی است.⁴² اگرچه اختراعات کوردیس در ابتدا به آن‌ها انحصار می‌داد، اما در نهایت تولیدکنندگان دیگر این ایده را گسترش دادند و گزینه‌های برنامه‌ریزی بیشتری را ارائه کردند. با این حال، برنامه‌ریزی به سادگی به دستگاه می‌گفت که چه کاری انجام دهد. دستگاه هنوز با پزشک ارتباطی نداشت.

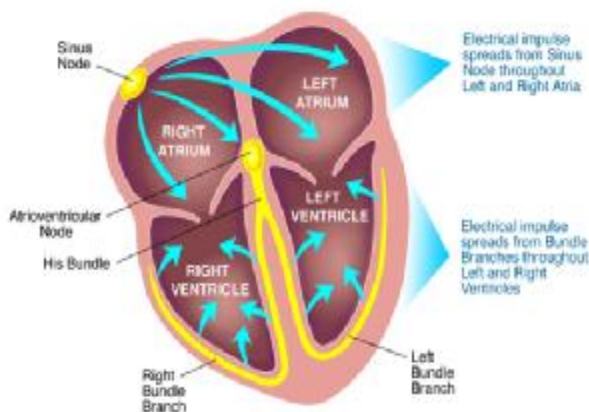
در سال 1978، Intermedics ارتباطات دوطرفه را در CyberLith خود معرفی کرد. این دستگاه چندین گزینه برنامه‌نویسی از جمله حساسیت و عرض پالس را در اختیار اپراتورها قرار داد، اما اپراتورها همچنین می‌توانستند اطلاعات مربوط به ولتاژ باتری، امپدانس لید و فرکانس تحریک را دانلود کنند. این ارتباط توسط یک سیستم تله‌متری جدید که از سیگنال کم‌توان و فرکانس بالا استفاده می‌کرد، تسهیل شد. تغییرات در این فرکانس به عنوان کدی برای انتقال اطلاعات عمل می‌کند.⁴³ همچنین توسط یک سوئیچ مغناطیسی فعال می‌شد.

در نهایت، رشد در قدرت پردازش باعث شد که ضربان سازها به ریز رایانه‌هایی تبدیل شوند که نه تنها هزاران گزینه برنامه‌ریزی داشتند، بلکه می‌توانستند اطلاعات زیادی را در اختیار پزشک قرار دهند و ضربان ساز را به یک ابزار تشخیصی تبدیل کنند. این می‌تواند اطلاعات مربوط به تاکی کاردی و برادی کاردی را ذخیره کند. با این وجود، حتی امروزه تقریباً یک سوم پس از کاشت مجدد برنامه‌ریزی نمی‌شوند. بسیاری از آن‌ها دقیقاً خارج از جعبه کاشته می‌شوند.

تنظیم ضربان دو حفره‌ای

در دهه 1950 مشخص شد که تنظیم ضربان دو حفره‌ای احتمالاً از نظر همودینامیک سودمند است. این امر به ویژه در بیماران مبتلا به سندرم سینوس بیمار که ممکن است به

یک الگوی هماهنگ و ریتمیک ضربان داشته باشد. سیستم هدایت انقباضات دقیق حفره‌های قلب را تحریک می‌کند تا اطمینان حاصل شود که خون به‌طور مؤثر پمپاژ می‌شود.



تصویر 3- سیستم الکتریکی داخلی قلب

سیگنال‌های الکتریکی یا تکانه‌های قلب توسط بافت خاصی به نام گره سینوسی (Sinoatrial- SA) (تصویر 3) تولید می‌شوند. گره سینوسی گاهی اوقات "ضربان‌ساز طبیعی" قلب نامیده می‌شود. هر بار که گره سینوسی یک تکانه الکتریکی جدید تولید می‌کند، این تکانه از طریق حفره‌های فوقانی قلب به نام دهلیز راست و دهلیز چپ پخش می‌شود (تصویر 4). این تکانه الکتریکی دهلیزها را تحریک می‌کند تا منقبض شوند و خون را به حفره‌های پایینی قلب (بطن راست و چپ) پمپاژ می‌کنند.⁴⁹

پس تکانه الکتریکی به ناحیه دیگری از بافت خاصی که بین دهلیزها و بطن‌ها قرار دارد، یعنی گره دهلیزی بطنی گسترش می‌یابد. گره دهلیزی بطنی به‌طور لحظه‌ای گسترش تکانه الکتریکی را کند می‌کند تا دهلیز چپ و راست منقبض شوند.

از گره دهلیزی بطنی، ضربه به سیستمی از الیاف خاصی به نام بسته نرم‌افزاری His و شاخه‌های راست و چپ پخش می‌شود (تصویر 3). این فیبرها تکانه الکتریکی را به‌سرعت در تمام نواحی بطن راست و چپ پخش می‌کنند و آن‌ها را تحریک می‌کنند تا به روشی هماهنگ منقبض شوند. با این انقباض خون از بطن راست به ریه‌ها و از بطن چپ در سراسر بدن پمپاژ می‌شود.⁵⁰

پاسخ‌دهندگان میزان فعالیت

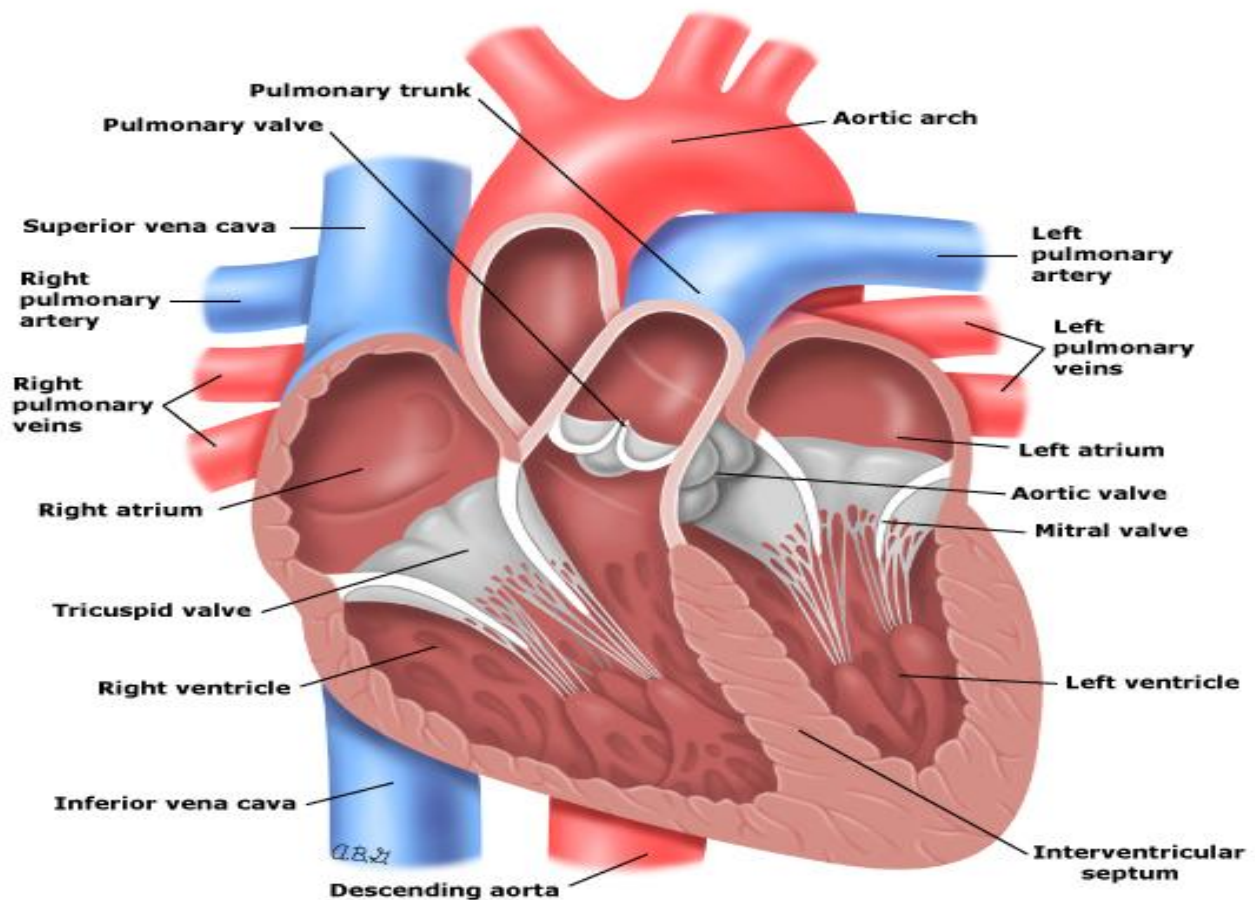
ضربان‌سازهای دو حفره‌ای اجازه می‌دهند در صورت افزایش سرعت گره سینوسی، ضربان بطنی با ورزش افزایش یابد. با این حال، در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد گره سینوسی، فیبریلاسیون دهلیزی، یا فقط حس دهی ضعیف، ضربان بطنی در نرخ پایه خود چسبیده بود. اولین ضربان دهی با سرعت تطبیقی در سال 1976 گزارش شد و از تغییرات pH وریدی به‌عنوان نشانگر ورزش استفاده کرد. بلافاصله پس‌ازاین، سیستمی معرفی شد که امکان سنجش فاصله حسگرهای Q تا T را فراهم می‌کرد. فاصله حسگرهای Q تا T کوتاه‌تر فعالیت را پیشنهاد می‌کرد و بنابراین سیستم سرعت بیشتری داشت. یکی از مشکلات این سیستم‌ها این است که شروع سریع نداشتند و در افزایش نرخ کند بودند. حسگرهای Q تا T تحت تأثیر داروها قرار گرفتند.

در سال 1983، مدترونیک یک ضربان‌ساز کامل با دو حفره پاسخ‌گوی نرخ را معرفی کرد که از کریستال پیزوالکتریک استفاده می‌کرد. این کریستال برق مصرف نمی‌کرد، اما وقتی بیمار حرکت می‌کرد، سیگنالی تولید می‌کرد که به ضربان‌ساز می‌گفت سریع‌تر ضربان دهی کند. هرچه تعداد دفعات حرکات بیمار بیشتر باشد، ضربان‌ساز سریع‌تر حرکت می‌کند. این اولین روش ضربان تطبیقی با نرخ بود که به‌طور گسترده مورد استفاده قرار گرفت.

با این حال، حسگر کریستال پیزوالکتریک به انواع خاصی از تمرینات بیشتر از سایرین (دویدن به‌جای پارو زدن) واکنش نشان داد. دستگاه‌های بعدی از شتاب‌سنج‌های پیشرفته‌تر و تهویه دقیق‌های، جانشین‌های دیگر برای حجم جزر و مدی ریه استفاده کردند و پتانسیل‌هایی را برای تعیین نرخ‌های ضربان برانگیختند. این پیشرفت‌ها به بسیاری از بیماران اجازه داده است تا سبک زندگی عادی خود را از سر بگیرند.^{47، 48}

سیستم هدایت الکتریکی قلب و "ضربان‌ساز طبیعی"

قلب سیستم الکتریکی داخلی خود را دارد که به آن سیستم هدایت می‌گویند (تصویر 3). سیستم هدایت، سیگنال‌های الکتریکی را در سراسر قلب ارسال می‌کند که زمان ضربان قلب را تعیین می‌کند و باعث می‌شود قلب در



تصویر 4 - حفره‌های قلب (دهلیزها و بطن‌ها)

آریتمی‌ها

سیستم هدایت قلب باید به‌طور طبیعی کار کند تا قلب به‌درستی ضربان داشته باشد و خون را به‌طور مؤثر پمپاژ کند تا نیازهای بدن را برآورده کند. مشکلات مربوط به جریان تکانه‌های الکتریکی در قلب می‌تواند باعث اختلال در ریتم قلب شود که به‌عنوان "آریتمی" شناخته می‌شود. این عبارت کلی نشان‌دهنده یک ناهنجاری در الگوی فعال شدن الکتریکی قلب است.

برادی آریتمی ناهنجاری‌های ریتم قلب هستند که باعث می‌شوند، ضربان قلب خیلی کند شود. بیشتر برادی آریتمی‌ها به دلیل یکی از دو نوع مشکل است: برادی‌کاردی سینوسی یا بلاک قلبی.

برادی‌کاردی سینوسی زمانی اتفاق می‌افتد که ضربان قلب خیلی آهسته باشد، زیرا ضربان‌ساز طبیعی قلب در

اتاقک بالا سمت راست (دهلیز راست) بسیار کند عمل می‌کند. اگرچه برخی از افراد (به‌عنوان مثال، ورزشکاران رقابتی) ممکن است در نتیجه سلامتی خوب ضربان قلب آهسته داشته باشند، در برخی دیگر برادی‌کاردی سینوسی یک وضعیت غیرطبیعی است که ممکن است نیاز به درمان داشته باشد.⁵¹

بلاک قلب اصطلاحی است برای تأخیر یا وقفه در سیم‌کشی الکتریکی قلب (سیستم هدایت) که باعث می‌شود تکانه‌های الکتریکی خیلی آهسته حرکت کنند یا متوقف شوند. انواع مختلفی از بلاک قلبی وجود دارد که بر اساس مکان (جایی که در سیستم هدایت بلاک رخ می‌دهد) و درجه (این بلاک خفیف است که باعث تأخیر در هدایت می‌شود یا شدید که باعث توقف هدایت می‌شود) طبقه‌بندی می‌شود.

ضربان قلب خیلی آهسته است و برای پمپاژ مؤثر خون از قلب به یک ضربان‌ساز نیاز است.^{52و53}

علل زمینه‌ای - شرایط مختلف می‌تواند منجر به ایجاد آریتمی قلبی شود. برخی از علل شایع‌تر عبارت‌اند از:

- بیماری عروق کرونر، که در آن نقص یا آسیب قلب به دلیل باریک شدن یا انسداد شریان‌های خون‌رسانی به عضله قلب وجود دارد. این آسیب به‌عنوان انفارکتوس میوکارد یا "سکته قلبی" شناخته می‌شود.

- برخی ناهنجاری‌های ساختاری قلب در بدو تولد (نقص مادرزادی قلب) وجود دارد.

- ناهنجاری‌های ژنتیکی ارثی که لزوماً با مشکل ساختاری قلب مرتبط نیستند، اما ممکن است منجر به آریتمی شوند (مانند سندرم کیو تا تی طولانی).

- ناهنجاری در کنترل و تنظیم ضربان قلب و انقباض عروقی توسط سیستم عصبی که منجر به غش می‌شود (به نام سنکوپ نوروکاردیوژنیک).

- بیماری‌های بافت عضله قلب که کاردیومیوپاتی نامیده می‌شود.

- درمان با داروهای خاصی که ممکن است ریتم طبیعی قلب را تغییر دهد.

- پیری عضله قلب.

ضربان‌سازهای موقت و دائمی

ضربان‌سازهای مصنوعی دستگاه‌های الکترونیکی هستند که قلب را با تکانه‌های الکتریکی تحریک می‌کنند تا ریتم طبیعی را در افرادی که ریتم قلب آهسته دارند، حفظ یا بازگردانند. موقعیت‌های زیادی وجود دارد که در آن ضربان‌ساز مصنوعی ممکن است، توصیه شود.

معمولاً همان‌طور که در بالا توضیح داده شد، از یک ضربان‌ساز برای ضربان قلب آهسته (برادی آریتمی) استفاده می‌شود. تصمیم برای استفاده از چنین دستگاهی و همچنین نوع خاص آن به عوامل متعددی بستگی دارد، از جمله:

- ماهیت دقیق و علت زمینه‌ای آریتمی
- موقت یا دائمی بودن این بیماری
- وجود یا عدم وجود علائم همان‌طور که در بالا توضیح داده شد
- فرکانس پیش‌بینی‌شده ضربان‌سازی
- شرایط قلبی زمینه‌ای

- در گره دهلیزی بطنی درجه یک، تمام تکانه‌های الکتریکی از دهلیزها به بطن‌ها می‌رسند، اما با عبور از گره دهلیزی بطنی به‌طور غیرطبیعی کند می‌شوند.

- در گره دهلیزی بطنی درجه دوم، برخی از تکانه‌های دهلیزی نمی‌توانند به بطن‌ها برسند افت ضربان "و در نتیجه ضربان قلب، آهسته یا نامنظم می‌شود.

- در گره دهلیزی بطنی درجه سوم، جدی‌ترین شکل، هیچ تکانه دهلیزی به بطن‌ها هدایت نمی‌شود. این وضعیت گاهی اوقات بلاک کامل قلب نامیده می‌شود. برای ادامه ضربان قلب، ممکن است یک تکانه الکتریکی جداگانه (به نام ریتم فرار) در بطن‌ها ایجاد شود. بدون ریتم فرار، بطن‌ها (حفره‌هایی که خون را در سراسر بدن پمپاژ می‌کنند) از تپش باز می‌ایستند.

- در بلاک شاخه راست (RBBB)، تکانه‌ها توسط شاخه سمت راست هدایت نمی‌شوند. تکانه‌های الکتریکی تنها با عبور از عضله قلب از بطن چپ به بطن راست می‌رسند. در نتیجه، فعال شدن بطن راست به تأخیر می‌افتد.

- در بلاک شاخه چپ (LBBB)، تکانه‌ها توسط شاخه سمت چپ هدایت نمی‌شوند. تکانه‌های الکتریکی تنها با عبور از عضله قلب از بطن راست به بطن چپ می‌رسند. در نتیجه، فعال شدن بطن چپ به تأخیر می‌افتد.

علائم آریتمی بسته به آریتمی خاص و سایر عوامل، به‌خصوص اگر بیماری قلبی زمینه‌ای وجود داشته باشد، متفاوت است. درحالی‌که برخی از افراد ممکن است هیچ علامتی نداشته باشند، برخی دیگر ممکن است علائم و نشانه‌های مختلفی داشته باشند. علائم ممکن است شامل موارد زیر باشد:

- غش (سنکوپ)
- سرگیجه یا سبکی سر (احساس بیهوشی)
- تپش قلب (احساس تپش قلب)
- سردرگمی
- خستگی مفرط
- تنگی نفس

- اختلال در توانایی قلب برای پمپاژ خون کافی برای رفع نیازهای بدن (نارسایی قلبی)

تصمیم برای درمان آریتمی با ضربان‌ساز یا هر درمان دیگری تا حدی به این بستگی دارد که آیا فرد علائم دارد یا نه و همچنین به‌شدت علائم بستگی دارد. در برخی موارد،

فعالیت یا تعداد تنفس را حس کند و می‌تواند ضربان قلب را بر اساس نیاز فیزیولوژیکی درک شده تغییر دهد.

ضربان‌سازها همچنین ممکن است تک، دو حفره‌ای یا سه حفره‌ای باشند:

- ضربان‌سازهای تک حفره‌ای دارای یک لید برای حمل تکانه‌ها به دهلیز راست یا بطن راست هستند.

- یک ضربان‌ساز دو حفره‌ای مشخصاً دارای دو لید است، یکی به دهلیز راست و دیگری به بطن راست یا سیستم هدایت، که می‌تواند ریتم قلبی را که به‌طور طبیعی شباهت بیشتری به فعالیت‌های طبیعی قلب داشته باشد و دیلاریزاسیون ذاتی را منعکس کند، اجازه دهد.

- ضربان‌سازهای سه حفره‌ای معمولاً یک لید در دهلیز راست، یکی برای تحریک بطن راست و دیگری برای تحریک بطن چپ دارند. این دستگاه‌ها در بیمارانی که عضله قلب ضعیف شده (که منجر به نارسایی قلبی می‌شود) استفاده می‌شود. این ضربان‌سازها بطن‌ها را مجدداً هم‌زمان می‌کنند و ممکن است کارایی انقباض قلب را بهبود بخشند. آن‌ها همچنین معمولاً به‌عنوان "ضربان‌ساز دوبطنی" نامیده می‌شوند.^{54 و 55}

ضربان‌ساز موقت - ضربان‌ساز موقت برای استفاده کوتاه مدت در طول بستری در بیمارستان در نظر گرفته شده است. آن‌ها به این دلیل استفاده می‌شوند که انتظار می‌رود آریتمی موقتی باشد و در نهایت برطرف شود، یا به این دلیل که فرد به درمان موقت نیاز دارد تا زمانی که ضربان‌ساز دائمی قرار داده شود.

مولد پالس یک ضربان‌ساز موقت در خارج از بدن قرار دارد و ممکن است به پوست چسبانده شود یا به یک کمر بند یا به تخت بیمار متصل شود.

بیماران دارای ضربان‌ساز موقت در بیمارستان بستری شده و به‌طور مداوم تحت نظر هستند. اعضای تیم مراقبت‌های بهداشتی معاینات منظم را برای نظارت بر هرگونه عوارض احتمالی انجام خواهند داد.⁵⁶

ضربان‌سازهای دائمی - ضربان‌سازهایی هستند که برای استفاده طولانی مدت در نظر گرفته شده‌اند.

چگونه کار می‌کنند - یک ضربان‌ساز مصنوعی یک تکانه الکتریکی (یا تخلیه) ایجاد می‌کند که می‌تواند قلب را تحریک کند، بنابراین ضربان قلب منظم را بازبایی یا حفظ می‌کند. اگرچه انواع مختلفی از دستگاه‌های ضربان‌ساز مصنوعی موجود است، اما به‌طور کلی شامل اجزای زیر است:

- یک جعبه یا جعبه فلزی نازک به نام مولد پالس حاوی منبع انرژی است که تکانه‌های الکتریکی را برای تحریک عضله قلب تولید می‌کند. علاوه بر این، مولد پالس حاوی یک پردازنده کامپیوتری کوچک است که می‌تواند برای تنظیم نرخ ضربان‌ساز، الگوی ضربان، خروجی انرژی و پارامترهای مختلف دیگر برنامه‌ریزی شود. سیگنال‌ها اغلب از طریق یک جعبه به مطب پزشک فرستاده می‌شوند تا میزان عملکرد ضربان‌ساز را گزارش کنند. مولد پالس برای اکثر ضربان‌سازهای دائمی مدرن یک تا دو اونس وزن دارد.

- سیم‌های عایق انعطاف‌پذیر که به‌عنوان لید شناخته می‌شوند، تکانه‌های الکتریکی را از ژنراتور به عضله قلب منتقل می‌کنند و اطلاعات مربوط به فعالیت‌های طبیعی قلب را به ضربان‌ساز باز می‌گرداند. ممکن است چندین سیم از این قبیل، یا لیدها در داخل قلب قرار گرفته باشند که بیشتر در دهلیز راست و بطن راست قرار دارند. یکی از انواع ضربان‌ساز "بدون لید" است و هیچ سیمی ندارد.

- لید ضربان معمولاً دارای یک یا دو قطب الکتریکی است. یک تکانه الکتریکی در صورت نیاز به عضله قلب منتقل می‌شود و لید همچنین قادر است فعالیت الکتریکی ذاتی قلب را حس کند.

انواع ضربان‌ساز - انواع مختلفی از ضربان‌سازها و حالت‌های ضربان‌ساز برای بازبایی یا حفظ ضربان قلب منظم به روش‌های مختلف ایجاد شده است. تمام ضربان‌سازهای معاصر فعالیت ذاتی را حس می‌کنند و تنها زمانی قلب را تحریک می‌کنند که ضربان قلب ذاتی کمتر از ضربان برنامه‌ریزی‌شده باشد. اساساً همه ضربان‌سازهای معاصر قابلیت پاسخگویی نرخ را نیز در خود جای داده‌اند. این بستگی به حسگر تعبیه‌شده در ضربان‌ساز دارد که می‌تواند

الکتروفیزیولوژیست قلب) با تجربه در این روش کاشته می‌شود. از بی‌حسی موضعی و اغلب آرام‌بخشی آگاهانه استفاده می‌شود تا این عمل تا حد امکان بدون درد باشد. به‌ندرت به بیهوشی عمومی نیاز است. موقعیت لیدهای ضربان‌ساز معمولاً با استفاده از تصویربرداری اشعه ایکس (به نام فلوروسکوپی) بررسی می‌شود. طول عمل بستگی به نوع دستگاهی دارد که قرار داده شده است.⁵⁷

ضربان‌سازهای بدون لید معمولاً از طریق ورید پا کاشته می‌شوند و مستقیماً بدون نیاز به تولیدکننده پالس جداگانه در عضله قلب قرار می‌گیرند.

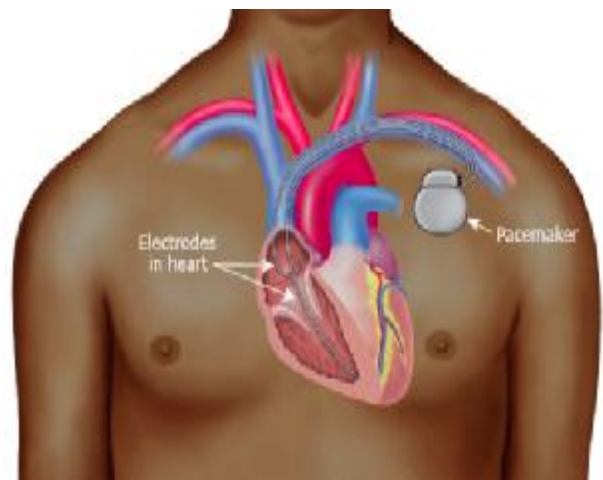
در حال حاضر، دو ضربان‌ساز بدون لید در دسترس هستند که حس بطن راست، ضربان‌دهی، و پاسخ‌دهی سریع را ارائه می‌کنند. این دستگاه‌ها از طریق پوست و ورید فمورال وارد می‌شوند و به میوکارد بطن راست ثابت می‌شوند. این دستگاه‌ها به‌صورت اجسام فلزی گلوله‌ای شکل بین 2/6 تا 4/1 سانتی‌متر با مدارهای داخلی قابل مشاهده در رادیوگرافی ظاهر می‌شوند. سیستم ضربان‌سازی ترانس کاتتر Micra (مدترونیک، مینیاپولیس، مینه‌سوتا، ایالات متحده آمریکا) حاوی تیغه‌ها یا شاخک‌های کوچک نیتینول در یک انتها است که در حین کاشت به میوکارد می‌چسبند در حالی که سیستم Nanostim (St. Jude Medical, Saint Paul, Minnesota, USA) از ax استفاده می‌کند. پیچ در مارپیچ (تصویر 7). میزان عوارض بین 0/8 تا 6/5 درصد برای دو دستگاه است و شامل افیوژن پریکارد، عوارض عروقی، سوراخ شدن قلب، ترومبوآمبولی وریدی و جابجایی در شریان‌های ریوی است. جابجایی و افیوژن پریکارد که ممکن است منجر به تامپوناد شود. این را می‌توان در رادیوگرافی قفسه سینه بلافاصله بعد از عمل نیز نشان داد. در پیگیری بیماران با ضربان‌سازهای بدون لید، رادیوگرافی قفسه سینه در ارزیابی عوارض مزمن از جمله نارسایی قلبی ناشی از ضربان قلب مفید است.

بهبودی در این روش سریع بوده اما ممکن است محدودیت‌هایی در حرکت و فعالیت بازو برای دو تا چهار هفته اول وجود داشته باشد. جابجایی لید در چند هفته اول پس از کاشت بیشتر شایع است. بستری در بیمارستان معمولاً کوتاه است و این روش می‌تواند به‌صورت سرپایی انجام شود. خطرات غیرمعمول، اما احتمالی مرتبط با کاشت ضربان‌ساز دائمی شامل فروپاشی ریه (پنوموتوراکس)، عفونت، سوراخ شدن / تامپوناد و خونریزی است.⁵⁸

نشانه‌ها - دستورالعمل‌های خاصی در مورد شرایطی ایجاد شده است که یک ضربان‌ساز دائمی (I) قطعاً مفید، مفید و مؤثر است، (II) ممکن است نشان داده شود، یا (III) مفید یا مؤثر نیست و در برخی موارد ممکن است؛ زبان‌آور باشد. بیماران باید با ارائه‌دهنده مراقبت‌های بهداشتی خود در مورد این دستورالعمل‌ها و نحوه اعمال آن‌ها در مورد خاص خود صحبت کنند.

به‌عنوان یک قاعده کلی، ضربان‌زنی دائمی برای شرایط خاصی توصیه می‌شود که مزمن یا عودکننده هستند و به علت گذرا نیستند. ضربان‌زنی دائمی ممکن است برای برخی از افراد مبتلا به برادی‌آریتمی علامت‌دار ضروری یا مناسب در نظر گرفته شود، یا کمتر رایج است، برای کمک به پیشگیری یا خاتمه دادن به تاکی‌آریتمی.

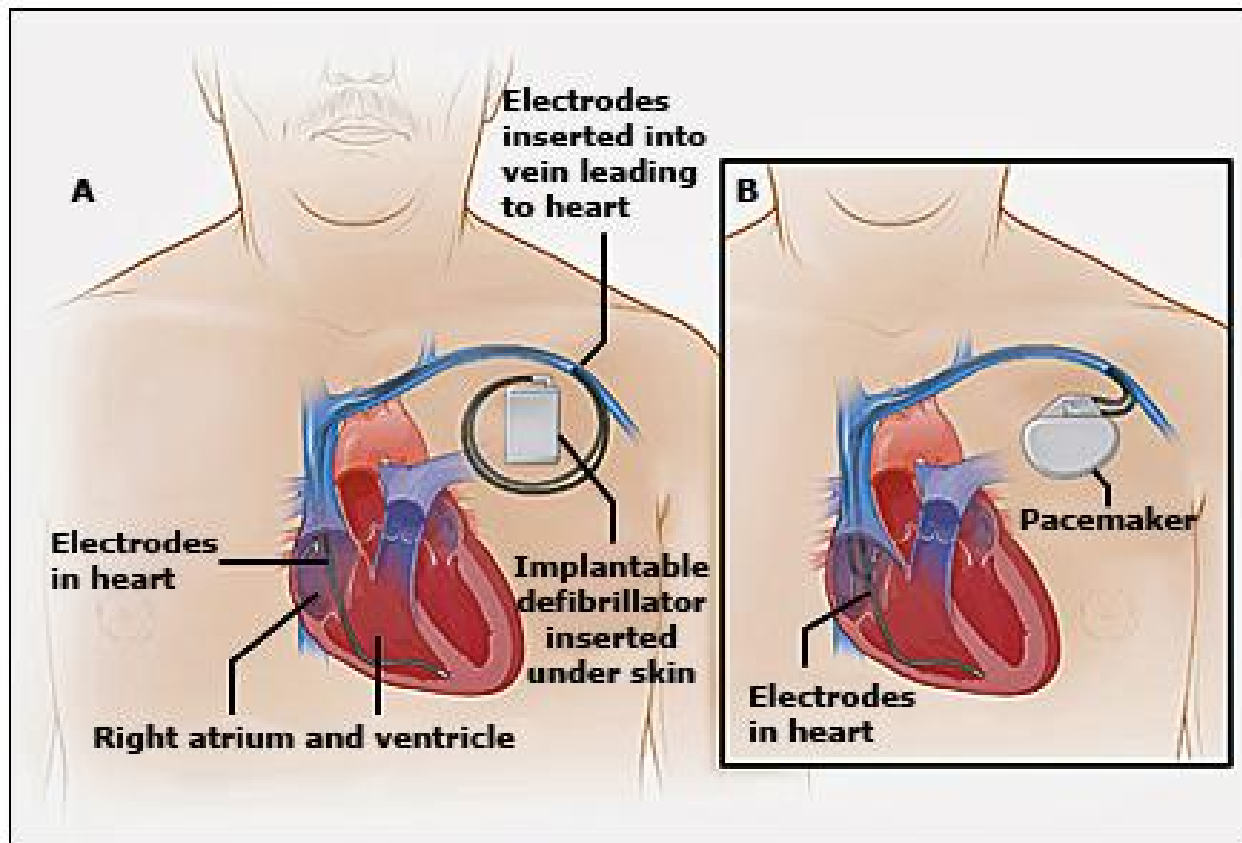
کاشت - ضربان‌ساز معمولاً در بافت نرم زیر پوست در ناحیه زیر ترقوه کاشته می‌شود که به‌عنوان کاشت پیش پرکتورال شناخته می‌شود (تصویر 5)؛ این در زیر پوست و بافت چربی اما بالای عضله سینه‌ای قرار دارد. لیدهای ضربان‌ساز معمولاً در یک ورید اصلی (از طریق وریدی) وارد می‌شوند و تا زمانی که لیدها در ناحیه (های) مناسب عضله قلب محکم شوند، پیش می‌روند. انتهای دیگر لیدها به ژنراتور پالس وصل شده است (تصویر 6).



تصویر 5 - کاشت ضربان‌ساز در بافت نرم زیر پوست ترقوه

به‌ندرت، مولد پالس در زیر پوست قسمت فوقانی شکم قرار می‌گیرد.

به‌طور کلی، ضربان‌ساز در آزمایشگاه یا اتاق عمل استریل توسط متخصص (متخصص قلب، جراح یا



تصویر 6 - اتصال ضربان ساز به قلب

دستگاه بیمار به اینترنت و سپس به مطب مراقب، اطلاعاتی در مورد عملکرد ضربان ساز به دست آورد. در دستگاه‌های قدیمی‌تر، وضعیت ضربان ساز را می‌توان به‌طور معمول از طریق تلفن و با استفاده از دستگاه ترانس تلفنی بررسی کرد.⁵⁹

ژنراتورهای پالس معمولاً توسط باتری‌های لیتیومی تغذیه می‌شوند که به‌طور متوسط بین پنج تا هشت سال قبل از نیاز به تعویض کار می‌کنند. وقتی باتری‌ها شروع به فرسودگی می‌کنند، این کار را به روشی بسیار آهسته و قابل پیش‌بینی انجام می‌دهند و زمان کافی برای شناسایی و برنامه‌ریزی جایگزینی ژنراتور پالس را فراهم می‌کنند. تعویض ژنراتور پالس معمولاً به یک روش ساده نیاز دارد که در آن یک برش پوستی روی برش قدیمی ایجاد می‌شود، ژنراتور قدیمی برداشته می‌شود و یک ژنراتور جدید کاشته می‌شود و به لیدهای موجود متصل می‌شود، با این فرض که لیدهای موجود به‌طور طبیعی کار می‌کنند.

پس از کاشت، ضربان‌سازها را می‌توان طوری برنامه‌ریزی کرد که ضربان قلب اولیه، ضربان قلب بالایی که ضربان ساز با آن سرعت می‌دهد و تغییرات ضربان قلب که باید با ورزش اتفاق بیفتد را تغییر دهند.

مراقبت‌های بعدی - افرادی که دارای ضربان ساز دائمی هستند به نظارت دوره‌ای دستگاه کاشته شده نیاز دارند. وضعیت ضربان ساز به‌طور مرتب بررسی یا «بازجویی» می‌شود (اغلب از راه دور با استفاده از تلفن یا یک سیستم امن مبتنی بر وب انجام می‌شود) تا اطلاعاتی در مورد نوع ریتم قلب، عملکرد لیدهای ضربان ساز، دفعات استفاده از ضربان ساز، عمر باتری و وجود هرگونه ریتم غیرطبیعی قلب. همه دستگاه‌های معاصر با اطلاعات و تنظیمات قابل تغییر و ذخیره قابل برنامه‌ریزی هستند. اطلاعات با ارسال داده‌ها از مولد پالس به یک برنامه‌نویس به دست می‌آید که معمولاً در طی یک بازدید اداری بعدی انجام می‌شود. با این حال، با مولدهای پالس جدیدتر، ممکن است بتوان با دانلود داده‌ها از

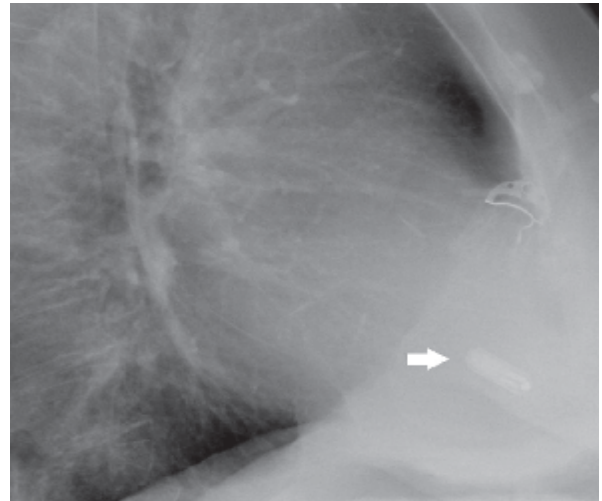
لید تماس خود را با قلب از دست می‌دهد، لید می‌شکند، یا لید به‌درستی کار نمی‌کند). در چنین شرایطی، لید ممکن است نیاز به تعویض داشته باشد. اغلب، لید قدیمی در جای خود رها می‌شود، اما از مولد پالس جدا می‌شود و درپوش قرار می‌گیرد و یک لید جدید وارد می‌شود. برداشتن لید قدیمی امکان‌پذیر است اما در بیشتر موارد دشوار است، زیرا بافت اسکار تشکیل می‌شود که لید را به رگ‌های خونی و عضله قلب متصل می‌کند. حذف لید معمولاً در صورت آلوده شدن سیستم ضروری است.⁶⁰

ضربان‌سازهای بدون لید

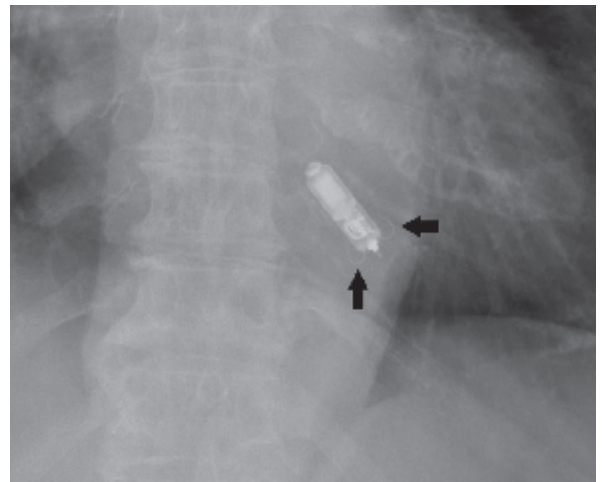
ضربان‌سازهای دائمی (PPM) از زمان آغاز به کار اولیه خود در دهه 1950، با پیشرفت‌هایی برای کاهش اندازه ژنراتور، افزایش عمر و کیفیت باتری، اصلاح الگوریتم‌های ضربان و اطمینان از کارکرد دقیق لیدها، دستخوش پیشرفت‌های سریعی در فناوری شده‌اند. با وجود این پیشرفت‌های تکنولوژیکی، دو نقطه ضعف برای سیستم وریدی، لید و پاکت زیر جلدی باقی می‌ماند که می‌تواند عوارض شدیدی از جمله جابجایی لید، تامپوناد قلبی، پنوموتوراکس، شکستگی لید و عفونت ایجاد کند.

سیستم ضربان‌ساز دائمی بدون لید (LPPM) به‌عنوان راهی برای دور زدن این نقاط ضعف ایجاد شده است. پیشرفت‌ها در فناوری باتری و کوچک‌سازی عمیق وسایل الکترونیکی اکنون توانایی کاشت کل سیستم را در بطن راست ارائه می‌دهد.

ضربان‌ساز دائمی بدون لید یک رویکرد اپی‌کاردیال جایگزین عالی در مورد بیماری‌های همراه خاص مانند دسترسی محدود به ورید فوقانی، عفونت مکرر یا دوطرفه ضربان‌سازهای دائمی و نارسایی کلیه با دسترسی محدود وریدی است. انتظار می‌رود که میزان عوارض با ضربان‌ساز دائمی بدون لید از طریق اجتناب از عوارض مربوط به پاکت و لید کمتر باشد. کارآزمایی Leadless نرخ کلی بدون عارضه 94% داشت و کارآزمایی Leadless II عوارض جانبی جدی مرتبط با دستگاه را در 6/7% از بیماران نشان داد. نتایج واقعی استفاده از سیستم ضربان‌ساز بدون لید در 1817 بیمار، عوارض جانبی جدی را در 2/7 درصد از بیماران گزارش کردند. شیوع عفونت‌های دستگاه بدون لید کم است زیرا منابع اصلی عفونت - پاکت جراحی زیر جلدی و لیدهای ضربان‌ساز - وجود ندارند.

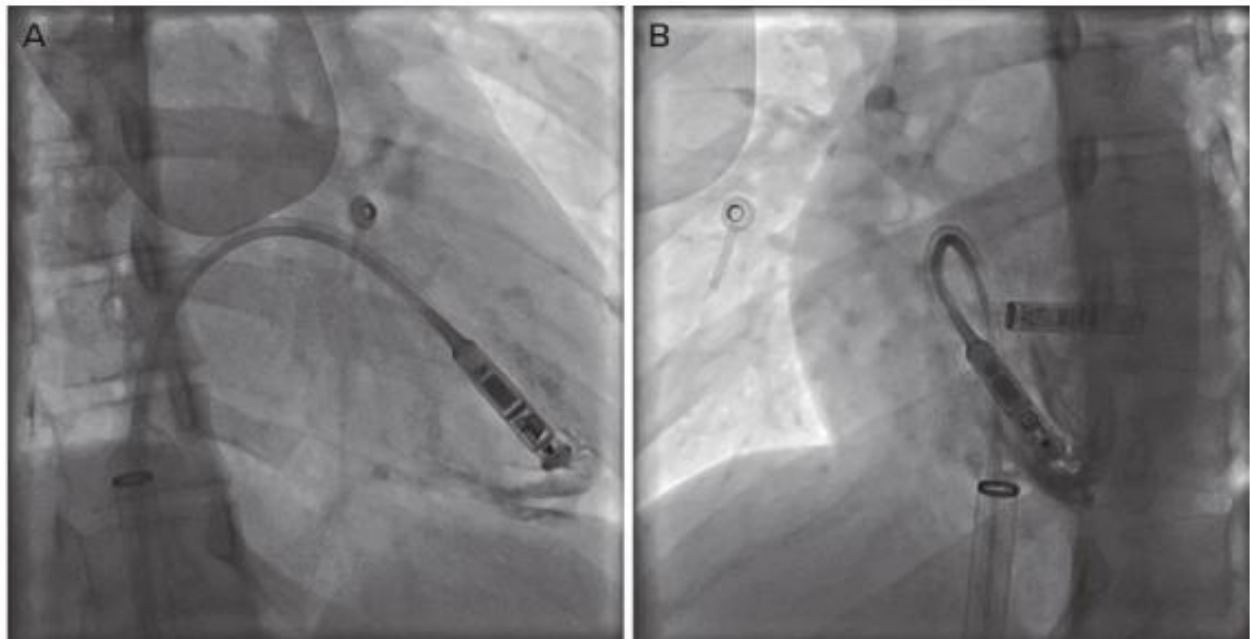


تصویر 7 الف



تصویر 7 الف و ب - رادیوگرافی قلب یک ضربان‌ساز بدون لید Micra را به‌عنوان یک دستگاه گلوله‌ای شکل با مدار داخلی و چهار عدد نیتینول نشان می‌دهد که دو عدد از آن‌ها در حاشیه پایینی دستگاه (فلش‌های سیاه رنگ) دیده می‌شوند. این نواریها برای اتصال دستگاه به میوکارد بطنی که بر روی بطن راست قرار دارد، مورد استفاده قرار می‌گیرند. رادیوگرافی جانبی (ب) موقعیت ضربان‌ساز بدون لید را تأیید می‌کند که بر روی راس قلب راست قرار گرفته و در بطن راست واقع شده است (فلش سفید). همچنین به راهنمای پایش ECG اشاره شده است.

لیدهای ضربان‌ساز معمولاً به‌طور نامحدود استفاده می‌شوند، مگر اینکه مشکل خاصی رخ دهد (به‌عنوان مثال،



تصویر 8 - دستگاه‌های Micra و Nanostim (Abbott Medical) مدترونیک که به صورت بالینی مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

حال، از آنجایی که هر لید ضربان‌ساز اضافی کاشته شده، خطر افزایش عوارض را به همراه دارد، ناحیه نشانه برای ضربان‌سازی بطن راست (VVI) (پیسینگ ضد برادی کاردی فقط بطنی) و ضربان‌ساز دائمی بدون لید وسیع است. بنابراین، ضربان‌ساز دائمی بدون لید ممکن است در بیماران مبتلا به گره دهلیزی بطنی، بیماری غدد سینه‌ای یا سنکوپ که در آن‌ها ضربان‌های مکرر بطنی انتظار نمی‌رود، نشان داده شود.

کاهش عوارض همه علل و عفونت مشاهده شده با Micra ممکن است به‌ویژه در بیماران با بار ضربان کم جذاب باشد. پیچینی و همکاران بیماران با و بدون فیبریلاسیون دهلیزی مداوم / دائمی که تحت کاشت Micra قرار گرفته بودند را مقایسه کرد.⁷ تقریباً یک‌سوم بیمارانی که برای دریافت Micra انتخاب شدند، به دلیل نشانه‌هایی بودند که با فیبریلاسیون دهلیزی مرتبط نبودند. این بیماران در مقایسه با بیمارانی که فیبریلاسیون دهلیزی مداوم یا دائمی داشتند، به ضربان سریع کمتری نیاز داشتند. علاوه بر این، این مطالعه نشان داد که خطرات سنکوپ، نارسایی احتقانی قلب یا رویدادهای سندرم ضربان‌ساز بسیار کم بود و در افراد با یا بدون فیبریلاسیون دهلیزی تفاوتی نداشت. ضربان‌ساز دائمی بدون لید می‌تواند جایگزین خوبی در بیماران مبتلا به

دستگاه‌هایی که به صورت بالینی مورد استفاده قرار گرفته‌اند عبارت‌اند از Nanostim (Abbott Medical) و Micra مدترونیک. این دستگاه‌ها از راه پوست از طریق دسترسی ورید فمور کاشته می‌شوند و ضربان بطن راست تک‌حفره‌ای درون قلب را فراهم می‌کنند (تصویر 8). داده‌های کارآزمایی اولیه امکان‌سنجی و ایمنی کاشت ضربان‌ساز دائمی بدون لید خوددار را نشان می‌دهد، درحالی‌که الزامات ضربان‌سازی و سنجش از پیش تعیین‌شده نیز در اکثر گیرندگان دستگاه برآورده می‌شد.^{61 و 62}

متأسفانه، کاشت Nanostim در اکتبر 2016 پس از شناسایی موارد نقص باتری متوقف شد که منجر به از دست دادن ناگهانی خروجی سرعت و ارتباطات تله‌متری شد. هیچ موردی از آسیب به بیمار وجود نداشت، اگرچه تلاش برای بازیابی دستگاه مورد نیاز بود و تعویض ضربان‌ساز برای بیماران وابسته به ضربان‌سازی توصیه شد.⁶³

نشانه‌های فعلی

در ابتدا، اندیکاسیون درمان ضربان‌ساز دائمی بدون لید عمدتاً محدود به بیمارانی بود که فیبریلاسیون دهلیزی (AF) مداوم یا دائمی با پاسخ بطنی آهسته داشتند. با این

معنی‌داری در مقایسه با استراتژی سرعت و فرسایش با استفاده از ضربان‌سازهای سنتی وریدی در پیگیری حاد و میان مدت نشان ندادند.⁶⁷

سنکوپ وازوواگال

طبق دستورالعمل‌ها و اجماع بین‌المللی، ضربان‌سازی باید فقط برای بیماران بالای 40 سال در نظر گرفته شود. نکته قابل‌بحث این است که آیا باید به بزرگسالان جوان مبتلا به سنکوپ نوروکاردیوژنیک از نوع مهاری قلبی ضربان‌ساز دائمی بدون لید پیشنهاد شود یا خیر. به‌طور خاص، بیماران جوانی که از سنکوپ وازوواگال عودکننده شدید رنج می‌برند، ممکن است با ضربان‌سازی بطنی تک حفره‌ای پشتیبان، بهتر مورد استفاده قرار گیرند.⁶⁸

ما معتقدیم که ارائه ضربان‌ساز دائمی بدون لید به‌عنوان جایگزینی برای ضربان‌سازهای دائمی معمولی به بیماران جوان با خطر ثابت شده سنکوپ مهاری قلبی موجه است، با توجه به اینکه ممکن است مجبور باشند با خطراتی که لیدهای ضربان‌سازهای دائمی برای چندین دهه به همراه دارد زندگی کنند. علاوه بر این، یک مزیت آرایشی، بدون تشکیل پاکت سینه‌ای، در مردان و زنان مبتلا به سنکوپ نوروکاردیوژنیک از نوع مهارکننده قلبی وجود دارد.

بیماران تحت همودیالیز

در بیماران تحت همودیالیز باید به‌شدت در نظر گرفته شود تا از سیستم وریدی فوقانی و دسترسی به دیالیز جلوگیری شود. افرادی که تحت همودیالیز قرار می‌گیرند، ممکن است در حین دیالیز، میزان باکتری می‌گذرا را افزایش دهند که منجر به عفونت لید خون‌زا می‌شود. تاکنون، عفونت‌های ضربان‌ساز در سیستم‌های بدون لید گزارش نشده است، که احتمالاً به دلیل سرعت بالای جریان خون، اندازه دستگاه کوچک و محصور شدن در قلب است.

بیماری قلبی مادرزادی

ضربان‌سازهای بدون لید (LLPM) به‌طور فزاینده‌ای برای بزرگسالان و کودکان مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی در نظر گرفته می‌شود. استراتژی بدون لید به‌طور بالقوه برای بیمارانی که به دلیل جراحی اصلاحی قلبی، شانت‌های داخل قلب یا جراحی قلبی دریاچه سه لتی، دسترسی وریدی فوقانی محدود به قلب دارند، سودمند است.⁶⁹ کاشت در یک

عفونت‌های مکرر دستگاه قلبی یا در افرادی که در معرض خطر بالای عفونت سیستمیک هستند باشد. در واقع، هیچ عفونت مکرر دستگاهی در بیمارانی که در آن‌ها ضربان‌ساز دائمی بدون لید پس از استخراج ضربان‌ساز عفونی وریدی کاشته شده بود، گزارش نشد.⁶⁴

برخی گزارش‌های موردی به کاشت ضربان‌ساز دائمی بدون لید در بیماران مبتلا به انسداد مسیر وریدی، مانند سندرم خروجی سینه‌ای دوطرفه و انسداد مزمن ورید اجوف فوقانی اشاره می‌کنند.⁶⁵

یک نظرسنجی انجمن اروپایی ریتم قلب (EHRA) در مورد استفاده از ضربان‌ساز دائمی بدون لید در اروپا نشان داد که در بین 52 مرکز از 21 کشور که در نظرسنجی شرکت کردند، شایع‌ترین نشانه‌های گزارش شده برای ضربان‌ساز دائمی بدون لید فیبریلاسیون دهلیزی دائمی (83%) بود، سابقه عوارض با ضربان‌ساز معمولی (87%)، پیش‌بینی دسترسی دشوار عروقی (91%) و خطر بالاتر مورد انتظار عفونت (70%).⁶⁶

جالب‌تر اینکه، ضربان‌ساز دائمی بدون لید در بیماران با نشانه‌های استاندارد دیگر برای ضربان‌سازهای دو حفره‌ای در نظر گرفته می‌شود، زمانی که انتظار می‌رود بار ضربان پیش‌بینی شده بسیار کم باشد (74%)، در بیماران با سن بسیار بالا (61%) و در بیماران بسیار فعال یا غیرفعال که ریسک بالایی برای آسیب رساندن به لیدها دارند (39%).

دلایل اصلی گزارش شده برای عدم کاشت ضربان‌ساز دائمی بدون لید شامل در دسترس بودن محدود (36%)، مسائل اقتصادی مانند عدم بازپرداخت (که 55% از مراکز، از ضربان‌ساز دائمی بدون لید استفاده نمی‌کنند)، هزینه بالای دستگاه (91% مراکز)، مسائل مرتبط با انتخاب بیمار، مانند فقدان عملکردهای ضربان قلب با دو حفره یا همگام‌سازی مجدد قلبی (27% از مراکز)، یا عدم حضور بیماران واجد شرایط (18% از مراکز). عدم آموزش به‌ندرت به عنوان دلیل عدم کاشت ضربان‌ساز دائمی بدون لید گزارش شده است (9%).

اندیکاسیون‌ها در گروه‌های بیماران تخصصی

استراتژی سرعت و فرسایش

سه مطالعه غیرتصادفی‌سازی امکان‌سنجی و ایمنی کاشت هم‌زمان ضربان‌ساز ترانس کاتتر بدون لید Micra و فرسایش گره دهلیزی بطنی را ارزیابی کرده‌اند و تفاوت

ممکن است گزینه جذابی نباشد، به‌ویژه در بیماران جوان‌تر که می‌توان انتظار داشت که در طول زندگی خود به چندین تعویض ضربان‌ساز نیاز داشته باشند. هیچ پاسخ قطعی در مورد اینکه چند دستگاه را می‌توان قبل از مشکل‌ساز شدن آن کاشت و رها کرد یا اینکه آیا خطرات طولانی مدت ضربان‌ساز دائمی بدون لید متروکه وجود دارد، وجود ندارد. برداشتن ضربان‌ساز دائمی بدون لید با جراحی زمانی که کاملاً نشان داده شده باشد و بازایی از راه پوست امکان‌پذیر نباشد یک گزینه است.

Micra AV

Micra AV که توسط سازمان غذا و داروی آمریکا در سال 2020 تأیید شده است، مزایای حرکت بدون لید را به بیماران بیشتری گسترش می‌دهد. از نظر اندازه و شکل مشابه Micra اصلی، Micra AV از یک حسگر داخلی در دستگاه برای حس حرکت در دهلیز راست استفاده می‌کند. حس کردن این حرکت به دستگاه اجازه می‌دهد تا تنظیمات محاسبه شده را انجام دهد و بطن را در هماهنگی با دهلیز تنظیم کند و درمان ضربان سنکرون گره دهلیزی بطنی را ارائه دهد.

Micra AV تنها بطن، سنجش حفره دوگانه (VDD) را با ردیابی دهلیزی بر اساس داده‌های شتاب‌سنج داخل قلب انجام می‌دهد. چهار بخش متمایز از چرخه قلبی را می‌توان تشخیص داد: انقباض ایزوولومیک و بسته شدن دریچه میترا/تریکوسپید، بسته شدن دریچه آئورت / ریوی، پر شدن غیرفعال بطن و انقباض دهلیزی.⁷² پر شدن غیرفعال بطن و انقباض دهلیزی با بخش‌های موج E و A جریان میترا مرتبط بود و برای توسعه الگوریتمی برای تشخیص انقباض دهلیزی و تنظیم چرخه‌های زمان‌بندی برای ضربان‌سازی سنجش حفره دوگانه استفاده شد.

مطالعه 2 MARVEL امکان‌سنجی و موفقیت برنامه‌نویسی سنجش حفره دوگانه دستگاه Micra را با بهبود هم‌زمانی گره دهلیزی بطنی از 26/8 درصد در حین ضربان‌گذاری فقط بطنی و حس به 89/2 درصد در طول ضربان‌گذاری سنجش حفره دوگانه نشان داد.⁷³ هیچ مکث یا اپیزودی از تاکی‌کاردی ناشی از حس بیش از حد در طول ضربان‌سازی سنجش حفره دوگانه گزارش نشد.

بطن چپ (LV) مورفولوژیکی نیز گزارش شده است.⁷⁰ با این حال، ویژگی‌های ضربان‌سازی طولانی‌مدت در یک بطن به‌شدت بیمار و نقش اندوتلیزه شدن بیماری قلبی مادرزادی در جلوگیری از ترومبوآمبولی در گردش خون شریانی هنوز مشخص نیست.

بازایی دستگاه

هر دو دستگاه بدون لید پیشگام به‌گونه‌ای طراحی شده بودند که قابل بازایی باشند. ضربان‌ساز Nanostim از یک کاتتر و سیستم تله تک حلقه‌ای طراحی شده با غلاف F18 استفاده می‌کند. کاتتر از طریق ورید فمورال وارد می‌شود و برای قرار دادن تله برای گرفتن دکمه اتصال روی دستگاه استفاده می‌شود. پس از اتصال، یک آستین محافظ در نیمه راه روی دستگاه قرار می‌گیرد و در خلاف جهت عقربه‌های ساعت می‌چرخد تا آن را از اندوکارد باز کرده و آن را با آستین برای بازایی ببوشانید.

بازایی سیستم ضربان‌سازی بدون لید Micra را می‌توان با استفاده از دو رویکرد مختلف به دست آورد. یک تله حلقه 7 میلی‌متری را می‌توان از طریق سیستم تحویل Micra معرفی کرد و هنگامی که Micra با موفقیت با تله به دست آمد، از حفره بازایی برای بازایی دستگاه استفاده می‌شود. این رویکرد توانایی ایجاد ضد انقباض با غلاف Micra را می‌دهد. در رویکرد دوم، یک غلاف قابل هدایت همراه با یک دام 20 میلی‌متری استفاده می‌شود. این مزیت اندازه دام بزرگ‌تر را فراهم می‌کند، با جنبه منفی عدم وجود کشش متقابل که می‌تواند منجر به آسیب احتمالی میوکارد شود.⁷¹

به‌طور مؤثر، ضربان‌ساز دائمی بدون لید را می‌توان قبل از کاشت یک دستگاه جدید استخراج کرد یا رها کرد. در دستگاه‌های قدیمی‌تر، کپسول‌سازی ممکن است یک مشکل باشد و رها کردن می‌تواند یک استراتژی معقول باشد. بازایی ناموفق ناشی از کپسوله کردن کامل دستگاه است، اما درجه کپسوله شدن Micra غیرقابل‌پیش‌بینی است. در صورت خرابی بازایی، ضربان‌ساز دائمی بدون لید را می‌توان رها کرد و یک سیستم جدید باید در مکان دیگری در بطن راست کاشته شود، که این استراتژی توصیه شده از سوی سازنده برای کاهش خطر عوارض است. با این حال، رها کردن

این سیستم دارای دفیبریلاتور قلبی کاشتنی زیر جلدی خواهد بود که سیگنال‌های ولتاژ پایین 25 کیلوهرتز را از سیم‌پیچ شوک دهنده به قوطی ارسال می‌کند که ضربان‌ساز بدون لید قادر به تشخیص آن است. در تکرار اولیه، فقط ارتباط یک‌طرفه از دفیبریلاتور قلبی کاشتنی زیر جلدی به ضربان‌ساز بدون لید وجود دارد.⁷⁵

ضربان‌سازی ضد تاکی‌کاردی قبل یا در حین شارژ دفیبریلاتور قلبی کاشتنی زیر جلدی یکی از مزایای اصلی داشتن ضربان‌ساز بدون لید و همچنین ضربان‌سازی برادی‌کاردی خواهد بود. همچنین انتظار می‌رود که تکرارهای آینده سیستم دفیبریلاتور قلبی کاشتنی زیر جلدی امکان ارتباط دوطرفه با سایر دستگاه‌های بدون لید را در سیستم مدیریت ریتم قلب مدولار فراهم کند.

همگام‌سازی مجدد قلبی کاملاً بدون لید

تخمین زده می‌شود که همگام‌سازی مجدد قلبی بدون پاسخ تقریباً 30 درصد از کل ایمپلنت‌ها را تشکیل می‌دهند. گاهی اوقات، علل برگشت‌پذیر برای عدم پاسخ می‌توان یافت و به آن‌ها رسیدگی کرد، مانند زمان‌بندی فاصله گره دهلیزی بطنی نامناسب، ضربان‌دهی ناکافی دوبطنی ناشی از اکتیوی بطنی یا آریتمی‌های دهلیزی، درمان دارویی ناکافی یا کم‌خونی.

تحریک بی‌سیم به‌صورت آندوکاردیال برای همگام‌سازی مجدد قلب (WiSE-CRT) سیستم (EBR Systems) انرژی اولتراسونیک را به الکتروود گیرنده آندوکاردیال بطن چپ برای دستیابی به ضربان‌گذاری دوبطنی می‌رساند و ممکن است راه‌حلی برای بیمارانی باشد که موفق به کاشت همگام‌ساز مجدد قلبی معمولی نشده‌اند.

ضربان‌سازی بطن چپ اندوکاردی دارای مزایایی نسبت به ضربان‌گذاری اپی‌کاردیال است و ممکن است در بیمارانی که به ضربان‌گذاری اپی‌کاردی پاسخ نمی‌دهند، جایگزین باشد. این فناوری نیاز به لید بطن چپ را از بین می‌برد و به‌گونه‌ای طراحی شده است که به پزشک اجازه می‌دهد نقطه تحریک را در یک مکان بهینه و مخصوص بیمار در داخل بطن چپ قرار دهد، که به‌طور بالقوه می‌تواند مؤثرتر باشد.

ظهور ردیابی دهلیزی و ضربان‌دهی مؤثر سنجش حفره دوگانه برای Micra می‌تواند اندیکاسیون‌های بیمار را به مواردی با عملکرد طبیعی گره سینوسی و گره دهلیزی بطنی گسترش دهد.

سرعت حرکت دو حفره بدون لید

یکی دیگر از پیشرفت‌های پیشنهادی در ضربان‌سازهای دائمی بدون لید، سرعت‌دهی دو حفره‌ای است. در یک نمونه اولیه، این امر از طریق دو دستگاه کوچک بدون لید، یکی کاشته شده در دهلیز و دیگری در بطن، به دست آمد که می‌توانند به‌طور مؤثر و مؤثر با یکدیگر ارتباط برقرار کنند تا بتوانند در هر چرخه قلبی به همگامی دست یابند. یک فناوری جدید برای ارتباط ضربان‌ساز از میوکارد و خون به‌عنوان وسیله انتقال استفاده می‌کند. این نمونه اولیه ضربان‌ساز دو حفره بدون لید توسعه یافته و با موفقیت در داخل بدن آزمایش شد. انتظار می‌رود⁷⁴ سیستم ضربان‌سازهای دائمی بدون لید دو حفره‌ای به بازار بیایند تا امکان ضربان‌دهی مبتنی بر دهلیزی را فراهم کنند.

ترکیب یک دستگاه ضربان‌ساز دائمی بدون لید

با یک دفیبریلاتور قلبی کاشتنی زیر جلدی

سیستم‌های ضربان‌دار بدون لید موجود و دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی زیر جلدی (Boston Scientific) (S-ICD) به ترتیب فقط برای بیمارانی که به ضربان‌گذاری بطن راست تک حفره یا درمان دفیبریلاسیون فقط با شوک نیاز دارند، در دسترس هستند.

سیستم ضربان‌دهی مدولار EMPOWER در حال توسعه است که شامل یک ضربان‌ساز بدون لید و سیستم EMBLEM MRI S-ICD است و به‌گونه‌ای طراحی شده است که با خانواده EMBLEM S-ICD سازگار باشد. چه بیماران مبتلا به آریتمی‌های تهدیدکننده زندگی متعاقباً نیاز به ضربان‌قلب پیدا کنند یا برعکس، این راه حل مدولار به‌گونه‌ای طراحی شده است که پزشکان را قادر می‌سازد تا بیماران را با درمان‌های مورد نیاز خود درمان کنند.

هزینه بالای دستگاه همگام‌ساز مجدد قلب هنوز یک مشکل است. با توجه به رویکرد کاشت دومرحله‌ای، هزینه‌های پری پروسیجرال و دستگاه ممکن است بیشتر از سیستم‌های همگام‌ساز مجدد قلبی معمولی باشد. در نهایت، انتقال انرژی از طریق اولتراسوند نسبت به سیم‌های معمولی کارایی کمتری دارد. این منجر به نیاز مکرر به تعویض باتری می‌شود.

Pacing بدون باتری

دانشمندان با موفقیت یک ضربان‌ساز ضربان قلب را در خوک‌های زنده آزمایش کردند. محققین می‌گویند این گام مهمی در جهت توسعه دستگاه‌های پزشکی کاشتنی بدون باتری است. ضربان‌ساز هم‌زیست جدید از سه جزء تشکیل شده است: یک ژنراتور به اندازه ویفر متصل به قلب که انرژی مکانیکی اندام را به انرژی الکتریکی تبدیل می‌کند. یک واحد مدیریت توان که دارای یک خازن برای ذخیره آن انرژی است و خود ضربان‌ساز که عضله قلب را تحریک و تنظیم می‌کند.

نتایج مطالعه دلگرم‌کننده است، اما قبل از استفاده از آن در انسان کارهای زیادی باید انجام شود. دستگاه برداشت انرژی باید در اطراف قلب در جراحی قلب باز قرار داده شود، که بسیار تهاجمی‌تر از آنچه برای ضربان‌سازهای فعلی مورد نیاز است، می‌باشد و نامزدهای ضربان‌ساز را به شدت محدود می‌کند. با این حال، این دستگاه می‌تواند از حرکت عضلات دیگر به جای قلب استفاده کند، بنابراین نباید مشکلی ایجاد کند. افرادی که برای کار زیاد یا انجام دفیبریلاسیون به ضربان‌ساز نیاز دارند، الکتریسیته بسیار بیشتری مصرف می‌کنند، بنابراین مهم است که هر دستگاهی که خود تغذیه می‌کند انرژی ذخیره‌شده کافی برای این مواقع داشته باشد.

ضربان‌سازهای بیولوژیکی، میوسیت‌های غیر ضربان‌ساز را اصلاح می‌کنند تا با استفاده از فناوری‌های ژن‌درمانی، خودکاری را فراهم کنند یا از طریق درمان‌های سلول‌های بنیادی بالغ یا جنینی، سینسیتیای ضربان‌ساز را به قلب اضافه کنند.⁸⁰ ضربان‌سازهای بیولوژیکی در مراحل اولیه توسعه هستند و چالش‌های فعلی شامل دشواری اطمینان از پیوند طولانی مدت و پتانسیل ایجاد پروآریتمی است.

دستگاه همگام‌ساز مجدد قلب شامل یک الکتروود گیرنده کوچک است که در بطن چپ، یک فرستنده اولتراسوند، کاشته شده است، که پس از غربالگری توسط پزشک برای حفظ ارتباط مستمر بین بطن چپ، از طریق جراحی در یک پنجره صوتی (معمولاً در فضای بین دنده‌ای پنجم یا ششم) کاشته می‌شود. الکتروود و فرستنده تحت تأثیر موقعیت بیمار یا دم/بازدم و بسته باتری قرار نگرفته است.⁷⁶ الکتروود با هر ضربان قلب یک سیگنال اولتراسوند هماهنگ از فرستنده کوچک دریافت می‌کند. امواج صوتی به انرژی الکتریکی تبدیل می‌شوند و ضربان قلب را فراهم می‌کنند. نشان داده شده است که سیستم همگام‌سازی مجدد قلب به‌طور قابل اعتمادی ضربان دوبطنی را تولید می‌کند.

مطالعه‌ای توسط Siemiewicz و همکارانش ارزیابی ایمنی و کارایی سیستم همگام‌سازی مجدد قلب در طول استفاده بالینی در دنیای واقعی نشان داد که ضربان قلب بطن چپ با سیستم همگام‌ساز مجدد قلب از نظر فنی با میزان موفقیت بالا امکان‌پذیر است.⁷⁷ با این حال، سه مرگ در طول مطالعه که شامل 90 بیمار بود، رخ داد. این بدان معنی است که عوارض روبه‌ای، آموزش کافی اپراتور و کاشت را در مراکز با پشتیبانی فوری جراحی قلب و عروق و قلب در دسترس الزامی می‌کند.

نتایج حاصل از فاز I مطالعه SOLVE CRT میزان موفقیت بالای قرار دادن الکتروود اندوکاردی بطن چپ را با پاسخ‌های بالینی مطلوب در علائم نارسایی قلبی تأیید کرد.⁷⁸ در مجموع 31 بیمار سه عارضه مرتبط با دستگاه وجود داشت.

اخیراً یک سیستم ضربان دوبطنی کاملاً بدون لید با استفاده از ترکیبی از سیستم‌های Micra و همگام‌سازی مجدد قلب توصیف شده است. ضربان‌ساز دوبطنی بدون لید ممکن است به‌ویژه برای بیمارانی که ضربان‌سازهای بدون لید دارند که به اختلال عملکرد ناهم‌زمانی بطن چپ مرتبط با ناهم‌زمانی یا تروژنیک مبتلا می‌شوند، جذاب باشد.⁷⁹ با این حال، این فناوری دارای چندین محدودیت است. هنوز مشخص نیست که اگر الکتروودهای داخل قلب بی‌سیم به پایان عمر خود برسند، چه اتفاقی می‌افتد، زیرا استخراج این دستگاه‌ها به دلیل اندوتلیالیزه شدن پیشرفته ممکن است، پیچیده باشد.

اجتناب از تداخل الکترومغناطیسی

اگرچه ضربان‌سازهای معاصر نسبت به مدل‌های قدیمی کمتر مستعد تداخل هستند، انرژی الکترومغناطیسی می‌تواند در برخی موارد تداخل ایجاد کند. بنابراین، کارشناسان توصیه می‌کنند که افرادی که ضربان‌ساز دارند به موارد زیر توجه داشته باشند:

لوازم خانگی - سازندگان ضربان‌ساز هنگام استفاده از وسایل معمولی خانگی مانند اجاق‌های مایکروویو، تلویزیون، رادیو، توستر و پتوهای برقی، اقدامات احتیاطی خاصی را توصیه نمی‌کنند.

تلفن‌های همراه - افرادی که دارای ضربان‌ساز یا دفیبریلاتور هستند باید بدانند که مواردی با میدان‌های مغناطیسی قوی (مانند تلفن‌های همراه با آهن‌ربا برای شارژ بی‌سیم، لوازم جانبی مغناطیسی مانند برخی «ساعت‌های هوشمند») می‌توانند بر عملکرد دستگاه تأثیر بگذارند. اگر آن‌ها بسیار نزدیک (کمتر از شش اینچ) به دستگاه خود باشند، تلفن‌های همراه بدون آهن‌رباهای قوی بعید است که با ضربان‌سازها یا دفیبریلاتورها مشکل ایجاد کنند.

سیستم‌های ضد سرقت - سیستم‌های امنیتی ضد سرقت الکترومغناطیسی اغلب در محل کار، در فرودگاه‌ها، فروشگاه‌ها، دادگاه‌ها یا سایر مناطق با امنیت بالا یافت می‌شوند. اگرچه تداخل با یک ضربان‌ساز ممکن است، اما بعید است که هرگونه تداخل بالینی قابل توجهی با قرار گرفتن در معرض گذرا مرتبط با راه رفتن در چنین میدانی رخ دهد. بر اساس مطالعات و مشاهدات متعدد، متخصصان توصیه می‌کنند که بیماران دارای ضربان‌ساز باید:

- از محل قرارگیری سیستم‌های ضد سرقت آگاهی داشته باشید و با سرعت عادی در آن‌ها حرکت کنید
- از تکیه دادن یا نزدیک شدن به سیستم ضد سرقت خودداری کنید

فلزیاب‌ها در فرودگاه‌ها - مشابه سیستم‌های ضد سرقت، فلزیاب‌ها در فرودگاه‌ها می‌توانند به‌طور بالقوه با ضربان‌سازها تداخل داشته باشند، اگرچه این بعید است. نشان داده شده است که چنین نوردهی در برخی موارد باعث تداخل می‌شود و ممکن است به مدت‌زمان قرار گرفتن در معرض و/یا فاصله بین سیستم امنیتی و ضربان‌ساز مرتبط باشد. فلزیاب‌ها احتمالاً با وجود یک ضربان‌ساز فعال می‌شوند و بنابراین در

مکان‌هایی مانند فرودگاه‌ها، برای افرادی که ضربان‌ساز دارند، مهم است که کارت شناسایی برای ضربان‌ساز خود داشته باشند و پرسنل فرودگاه احتمالاً ترجیح می‌دهند جستجوی دستی انجام دهند.^{81و82}

تجهیزات الکتریکی خارجی - به نظر نمی‌رسد که میدان‌های الکتریکی خارجی برای اکثر افراد دارای ضربان‌ساز مشکلی ایجاد کند. با این حال، در محل‌های کاری که دارای تجهیزات جوشکاری یا سیستم‌های موتور ژنراتور قوی هستند، به دلیل اینکه تداخل می‌تواند از راه‌پیمایی جلوگیری کند، توصیه می‌شود فردی که دستگاه قلبی کاشته شده حداقل دو فوت از تجهیزات الکتریکی خارجی فاصله داشته باشد، اطمینان حاصل کند که تجهیزات به‌درستی به زمین متصل شده‌اند و در صورت بروز سبکی سر یا علائم دیگر، محل را ترک کنید.

روش‌های تشخیصی یا درمانی - انواع خاصی از جراحی‌ها و روش‌ها ممکن است با ضربان‌ساز تداخل داشته باشند. مهم‌تر از همه، استفاده از الکتروکوتر می‌تواند عملکرد ضربان‌ساز را مهار کند. بنابراین غیرمعمول نیست که یک مولد پالس ممکن است نیاز به برنامه‌ریزی مجدد خاص قبل از عمل و برنامه‌ریزی مجدد به وضعیت اولیه خود پس از عمل داشته باشد. در برخی موارد، یک آهن‌ربا تمام چیزی است که روی دستگاه لازم است تا مطمئن شوید که دستگاه در طول عمل مشکلی ندارد. چنین رویه‌هایی عبارت‌اند از:

- تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI)، که از یک میدان مغناطیسی قوی استفاده می‌کند که با سرعتی سریع روشن و خاموش می‌شود. در گذشته، این روش یک منع نسبی برای بیماران دارای ضربان‌ساز بود. با این حال، با معرفی ضربان‌سازهای خاصی که "ام آر آی ایمن" هستند، می‌توان اسکن تصویربرداری رزونانس مغناطیسی را انجام داد. حتی بیمارانی که دارای ضربان‌ساز استاندارد هستند اغلب می‌توانند تحت اسکن تصویربرداری رزونانس مغناطیسی با نظارت دقیق و سایر اقدامات احتیاطی مناسب قرار گیرند.
- محرک‌های الکتریکی عصب / عضله (TENS)، روشی برای کنترل درد.
- دیاترمی که بافت‌های بدن را با تابش الکترومغناطیسی با فرکانس بالا یا امواج مایکروویو گرم می‌کند.



تصویر 9- نمونه‌هایی از دستگاه‌های قلبی معاصر. ضربان‌ساز تک محفظه و دوگانه. دستگاه هماهنگ‌سازی مجدد قلب مجهز به ضربان‌سازی بطن راست یا لید دفیبریلاتور. دفیبریلاتور قلب تک و دو محفظه

ضربان‌سازها از دو جزء تشکیل شده‌اند: ژنراتور و لید. ژنراتور معمولاً در یک مکان مادون ترقوه قرار می‌گیرد که روی نیمه توراکس قدامی چپ یا راست قرار دارد. لیدها از طریق وریدهای ساب کلاوین، سفالیک یا زیر بغل وارد می‌شوند و در دهلیز راست، بطن راست یا هر دو قرار می‌گیرند (تصاویر 10 و 11).

محل معمولی برای قرارگیری لیدهای ضربان‌ساز شامل بطن راست، زائده دهلیز راست و/یا سینوس کرونری است (تصویر 11 الف). لید بطن راست ممکن است در راس آن قرار داشته باشد، از دهلیز راست می‌گذرد قبل از اینکه به سمت چپ ستون فقرات حرکت کند، به نظر می‌رسد که بر روی

• سنگ‌شکنی برون بدنی با موج شوک، استفاده از امواج صوتی برای شکستن سنگ کیسه صفرا و سنگ کلیه.

• پرتودرمانی برای سرطان یا تومورها، که می‌تواند باعث آسیب دائمی ضربان‌ساز شود.

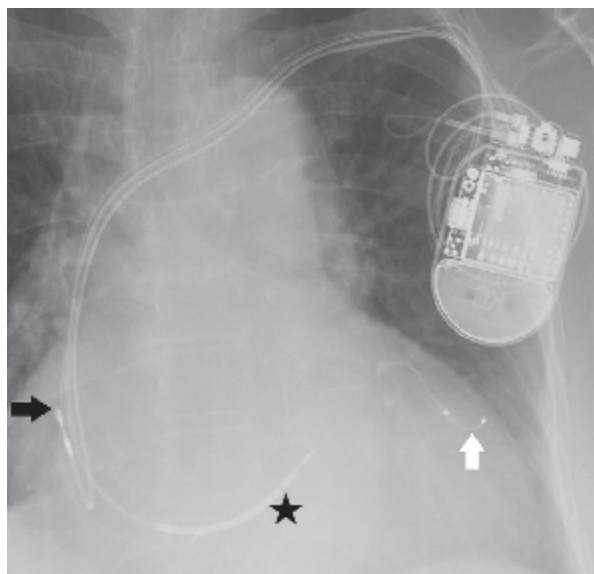
• هر جراحی که در آن از الکتروکوتر استفاده می‌شود. هنگامی که کوتر الکتریکی در نزدیکی ژنراتور پالس استفاده می‌شود، خطرات بیشتر است.

بنابراین، پزشکان، دندان‌پزشکان و سایر ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی باید در مورد ضربان‌ساز یک فرد مطلع شوند. اگر رویه‌ای مرتبط با تداخل ضربان‌ساز در نظر گرفته شود، مزایا، خطرات و جایگزین‌های احتمالی باید در نظر گرفته شود و در صورت لزوم بحث شود. افرادی که ضربان‌ساز دارند باید کارت شناسایی پزشکی برای مواقع اضطراری همراه داشته باشند.

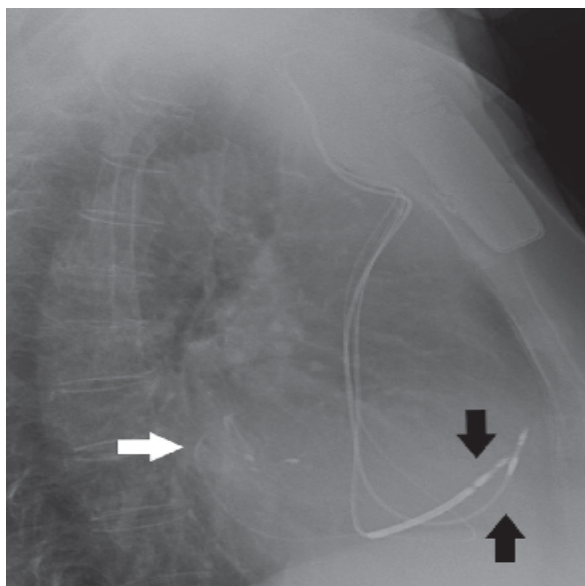
جراحی کاشت ضربان‌ساز بسیار ساده است و حدود نیم ساعت طول می‌کشد و با بی‌حسی موضعی انجام می‌شود. آخرین اطلاعات گزارش شده توسط FDA در سال 2001، نرخ شکست 1% را برای هر 1000 ضربان‌ساز کاشته شده در یک سال نشان می‌دهد. بدون هیچ داده عینی برای نشان دادن آن، نویسندگان متقاعد شده است که این میزان شکست از زمان مطالعه ذکر شده کاهش یافته است. این اعتقاد مبتنی بر بلوغ فناوری و قطعات الکترونیکی مورد استفاده و اطلاعات محرمانه به‌دست‌آمده از افرادی است که در شرکت‌های اصلی ضربان‌ساز کار می‌کنند یا کار می‌کنند.⁸³

ضربان‌سازهای قلبی در رادیوگرافی

ضربان‌سازهای قلبی معمولاً در رادیوگرافی قفسه سینه مشاهده می‌شوند. اگرچه اغلب به‌عنوان یافته‌های کمکی ذکر می‌شوند، معاینه آن‌ها نیز ممکن است برای بررسی دقیق موقعیت لید ضربان‌ساز یا ارزیابی هرگونه عارضه‌ای مانند پنوموتوراکس در مدت کوتاهی پس از کاشت انجام شود. دستگاه‌های ضربان‌دار جدیدتری نیز در حال استفاده هستند و ممکن است توسط رادیولوژیست‌ها، به‌ویژه آن‌هایی که در بیمارستان کار نمی‌کنند، به‌آسانی قابل تشخیص نباشند. به این ترتیب، رادیولوژیست‌ها باید بتوانند انواع مختلف دستگاه‌های ضربان‌سازی و دفیبریلاتور (تصویر 9)، موقعیت مورد انتظار لیدها و تقلیدهای آن‌ها را شناسایی کنند تا بتوانند با اطمینان هرگونه عوارض احتمالی را شناسایی و گزارش کنند.

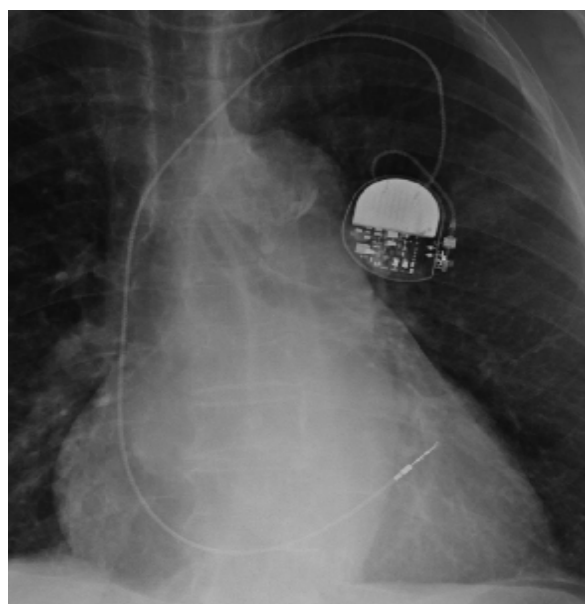


تصویر 11- رادیوگرافی مخروطی PA (الف) یک ضربان‌ساز ترکیبی دوبطنی و ICD (CRTD) را با لیدهایی در زائده دهلیز راست (فلش سیاه)، بطن راست (ستاره - نوار ضخیم نشان‌دهنده سیم پیچ ضربه‌پذیر) و در ورید قلبی جانبی نشان می‌دهد. (فلش سفید). رادیوگرافی جانبی مخروطی.



تصویر 11 ب - موقعیت هر لید را نشان می‌دهد. لیدهای دهلیز راست و بطن (فلش‌های سیاه) به سمت جلو خمیده می‌شوند درحالی‌که لید در ورید قلبی در امتداد مرز خلفی قلب قرار دارد (فلش سفید).

بطن چپ بیرون می‌زند. در برجستگی جانبی، لید به سمت قدام و پایین به سمت راس بیرون می‌آید. معمولاً، لید ضربان در سپتوم بطن راست قرار می‌گیرد، با نوک لید به سمت عقب یا نزدیک به ناحیه دسته هیس، با نوک لید در مرکز سیلونت قلب. از آنجایی‌که زائده دهلیز راست بالاتر از دهلیز راست قرار دارد، موقعیت لید دهلیزی باید ابتدا از طریق سیستم جبران‌ساز (SVC) وارد دهلیز فوقانی شود و سپس به سمت بالا و قدامی وارد زائده شود. در مورد ضربان‌سازهای همگام‌سازی مجدد قلبی که در درمان نارسایی قلبی استفاده می‌شوند، قرار دادن یک لید بطن چپ اضافی برای ضربان‌سازی دوبطنی در داخل شاخه‌ای از سینوس کرونری، بلافاصله در خلف بطن چپ قرار دارد. لید قبل از اینکه در نهایت در یک شاخه وریدی قلبی جانبی استراحت کند، وارد سینوس کرونری می‌شود. در برجستگی فرونتال، ممکن است به نظر برسد که در راس بطن راست قرار دارد، اما می‌تواند در برآمدگی جانبی متمایز شود. لید بطن چپ که در خلفی در امتداد مرز خلفی قلب قرار دارد (تصویر 11 ب). لیدهای ضربان اپی‌کاردیال ممکن است از طریق مینی توراکتومی یا در زمان جراحی قلب به خارج از قلب متصل شوند و یک مکان جایگزین برای ضربان‌زنی در آینده فراهم کنند. لید روی ناحیه سینه پیچ می‌شود و می‌تواند در زمان بعدی به ژنراتور ضربان‌ساز وصل شود (تصویر 12).⁸⁴



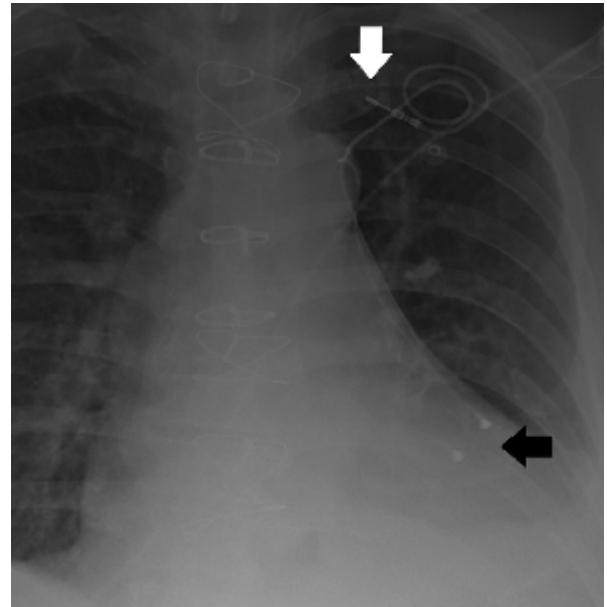
تصویر 10 - رادیوگرافی قفسه سینه PA مخروطی یک ضربان‌ساز تک لید را نشان می‌دهد که نوک آن در بطن راست است. کاردیومگالی خفیف تا متوسط وجود دارد.

کند. پس از جنگ، آموزش پزشکی خود را در لیون، اسرائیل، بالتیمور و مکزیکوسیتی گذراند. او سپس به اسرائیل بازگشت، جایی که در سال 1967 یکی از همکارانش بر اثر تاکی کاردی بطنی مکرر (VT) درگذشت. میروسکی متقاعد شد که یک دفیبریلاتور کاشتنی، با شوک دادن سریع بیمار از تاکی کاردی بطنی، می‌توانست دوستش را نجات دهد. از آنجایی که دستگاه باید بتواند فیبریلاسیون بطنی (VF) و هم کاردیوورت تاکی کاردی بطنی را دفیبریل کند، او آن را یک کاردیوورتر - دفیبریلاتور کاشتنی نامید. بعداً، از آنجایی که تعداد کمی از متخصصان غیر قلب تفاوت بین کاردیوورژن و دفیبریلاسیون را می‌دانستند، سازندگان آن را به دفیبریلاتور قلبی کاشتنی تغییر نام دادند.

در سال 1968 میروسکی به بالتیمور بازگشت و کار بر روی دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی را با مورتون موور آغاز کرد. اگرچه امروزه شناخته شده است که دفیبریلاتوری قلبی کاشتنی جان هزاران نفر را نجات داده‌اند، در آن زمان ایده دفیبریلاسیون داخلی با شک و تردید مواجه شد. نگرانی‌ها شامل دشواری تشخیص تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی، دشواری پایان دادن به فیبریلاسیون بطنی با سیستم باتری دار، و نیاز به آزمایش دستگاه با القای فیبریلاسیون بطنی بود، نگرانی که امروزه نیز ادامه دارد. در سال 1972 برنارد لون که در آن زمان یک شخصیت قدرتمند در قلب و عروق بود این ایده را غیرممکن و غیراخلاقی محکوم کرد.

مؤسسه ملی بهداشت ایالات متحده درخواست کمک مالی میروسکی را رد کرد و مطالعه اولیه روی سگی با دفیبریلاسیون فقط 20 ژول از مجله پزشکی نیوانگلند رد شد. او در نهایت پروژه خود را تأمین مالی کرد.

مخالفت آن قدر قوی بود که اگرچه ارل باکن از مدترونیک در ابتدا از مطالعات سگ‌ها که نشان می‌داد دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی می‌توانند کار کنند هیجان‌زده بود، مدترونیک تصمیم گرفت به دلیل مخالفت در جامعه پزشکی این ایده را دنبال نکند. در اصل، آن‌ها فکر می‌کردند که 20 سال طول می‌کشد تا جامعه پزشکی را برای استفاده از دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی متقاعد کنند و این فراتر از افق زمانی آن‌ها بود. برای میروفسکی 13 سال طول کشید. به نظر می‌رسید که او مخالفت‌ها را الهام‌بخش می‌دانست و به زندگی‌نامه‌نویس خود جان کاستور گفت که او از آنجایی که «نمی‌توانست انجام شود» جلو می‌رود.⁸⁶



تصویر 12- رادیوگرافی قفسه سینه AP مخروطی یک لید ضربان اپی کاردیال (فلش سیاه) با لید بسته شده و در یک جیب زیر جلدی پیچیده شده است که در حال حاضر به ژنراتور ضربان‌ساز متصل نیست (فلش سفید). رادیوگرافی همچنین سیم‌های استرنوتومی، آتلکتازی بازال سمت چپ و پلورال افیوژن سمت چپ را مطابق با جراحی اخیر نشان می‌دهد.

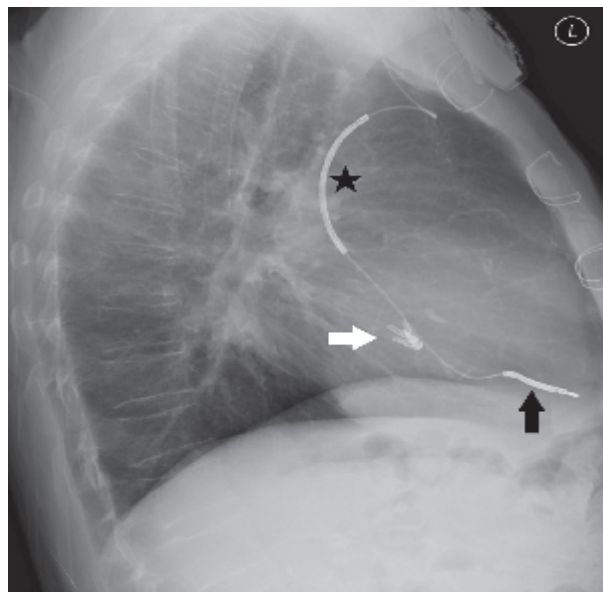
دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی

امروزه ما تمایل داریم که دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی را به‌عنوان توسعه‌دهنده یک ضربان‌ساز قلب در نظر بگیریم، دستگاهی با یک خازن که امکان تحویل شارژ دفیبریلاتور را فراهم می‌کند. طبیعی به نظر می‌رسد که وقتی یک ضربان‌ساز ساخته شد، یک دفیبریلاتور قلبی کاشتنی نیز ساخته شود. با این حال، مسیر توسعه برای دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی اولیه عمدتاً جدا از ضربان‌سازها بود و برخلاف ضربان‌سازها، توسط یک گروه توسعه داده شد. درواقع، حتی زمانی که استفاده از ضربان‌ساز در حال رشد بود، بسیاری از کارشناسان از این ایده که یک دفیبریلاتور قلبی کاشتنی می‌تواند کار کند با شک و تردید استقبال کردند.⁸⁵

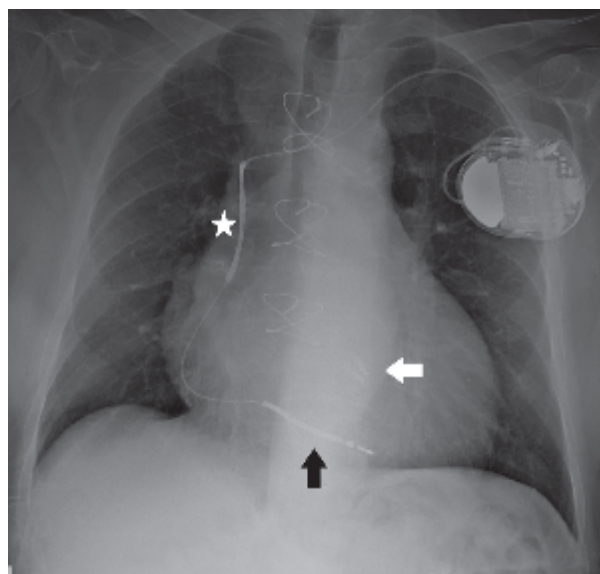
میشل میروسکی

میشل میروسکی در سال 1924 در لهستان به دنیا آمد. در طول جنگ جهانی دوم مجبور شد از دست نازی‌ها فرار

نوآوری‌ها دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی را هم مؤثرتر کرده و هم احتمال ایجاد شوک‌های نامناسب را تا حدودی بیشتر کرده است.



تصویر 13 الف



تصویر 13 الف و ب - رادیوگرافی‌های AP erect و جانبی ب یک ICD منفرد را با کویل‌های شوک در ورید اجوف فوقانی (ستاره) و بطن راست (فلش سیاه) نشان می‌دهند. همچنین یک میترال کلیپ وجود دارد که به بهترین وجه در برجستگی جانبی (فلش سفید) سیم‌های استرونوم و کاردیومگالی دیده می‌شود.

در سال 1975 آن‌ها 25 ایمپلنت برای سگ‌ها را تکمیل کردند و فیلم‌های دراماتیکی ساختند که نشان می‌داد این دستگاه می‌تواند فیبریلاسیون بطنی را القا کند و سگ‌ها را از بین ببرد. سپس دستگاه فیبریلاسیون بطنی را تشخیص می‌دهد و سگ را با ریتم سینوسی شوک می‌دهد. در عرض چند دقیقه سگ بیدار شد و دمش را تکان داد. وقتی ارل باکن پرسید اگر دفیبریلاتور قلبی کاشتنی قطع شود چه اتفاقی می‌افتد، میروسکی آن را قطع کرد و سگ مرد.⁸⁶ علیرغم این نتایج چشمگیر، بسیاری از جامعه قلب و عروق این دستگاه‌ها را خطرناک و غیرقابل اجرا می‌دانستند. برخی حتی فکر می‌کردند که این سگ‌ها بازیگرانی آموزش دیده هستند.

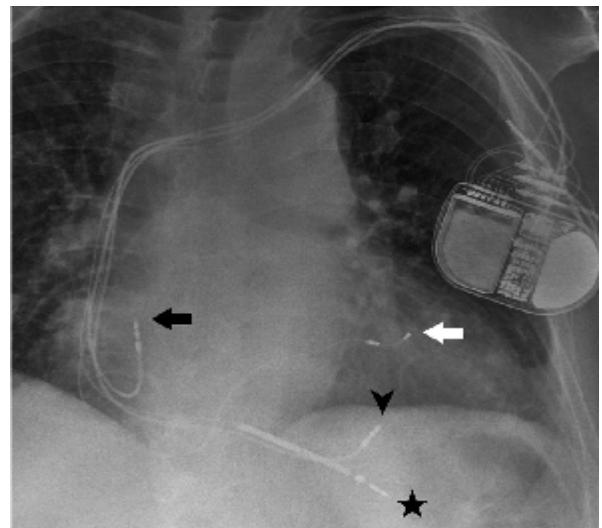
با این حال، پس از کار بسیار، در 4 فوریه 1980، یک زن 57 ساله با چندین دوره فیبریلاسیون بطنی مکرر با سنکوپ که چندین دارو را شکست داده بود، تحت کاشت دفیبریلاتور قلبی کاشتنی قرار گرفت. جراح لوی واتکینز بود و دستگاه با تکه‌هایی به اپی‌کاردیوم متصل شد.

در سال 1985 این دستگاه تأییدیه سازمان غذا و داروی ایالات متحده را دریافت کرد. دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی اولیه نیاز به قرار دادن تکه‌های بزرگ روی اپی‌کاردیوم از طریق توراکوتومی داشتند. این امر خطر عوارض بالایی را به همراه داشت و عموماً دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی فقط زمانی قرار می‌گرفتند که بیماران به هر حال نیاز به توراکوتومی داشتند. این عوارض بالا ممکن است یکی از دلایلی باشد که کارآزمایی CABG-PATCH نتوانست سود بیمار را نشان دهد. با این حال، در نهایت، درست مانند قدم زدن، ترکیبی از یک غلاف جداسونده و یک لید دفیبریلاسیون منعطف به غیرجراحان اجازه داد تا دفیبریلاتور قلبی کاشتنی را قرار دهند.

در ابتدا دفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی فقط آشکارسازهای نرخ بودند. اگر این نرخ بیشتر از یک نرخ تعیین‌شده باشد، باعث شوک می‌شود. با این حال، اخیراً از الگوریتم‌های متعددی برای به حداقل رساندن شوک‌های نامناسب استفاده شده است. با این حال، این الگوریتم‌ها باید طوری طراحی شوند که فیبریلاسیون بطنی از دست نرود، زیرا نامناسب‌ترین شوک، شوکی است که برای تکی‌کاردی بطنی داده نشده است. نوآوری‌های دیگر عبارت‌اند از زمان شارژ سریع‌تر، ضربان‌سازی ضد تکی‌کاردی برای به حداقل رساندن ضربه‌ها، و افزودن گزینه‌های ضربان‌ساز متعدد. این

دیفبریلاتورهای قلبی کاشتنی

دیفبریلاتورهای قلبی کاشتنی خودکار دستگاه‌هایی هستند که به نظر شبیه ضربان‌سازها هستند، اما ژنراتورهای بزرگ‌تری دارند که می‌توانند قلب را با مقدار زیادی انرژی الکتریکی برای درمان تاکی‌کاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی دیفبریل کنند. یک لید دیفبریلاتور قلبی کاشتنی دارای یک یا دو سیم‌پیچ ضربه‌ای است که با نوارهای متراکم در امتداد بخش‌هایی از لید مشخص می‌شود (تصویر 13). این ویژگی ممکن است رادیولوژیست را قادر سازد که بین دیفبریلاتور قلبی کاشتنی و لید ضربان‌ساز تمایز قائل شود. لید در بطن راست قرار می‌گیرد و سیم‌پیچ دوم (در صورت وجود) در ناحیه اتصال ورید براکیوسفالیک/ورید اجوف فوقانی قرار دارد.⁸⁷



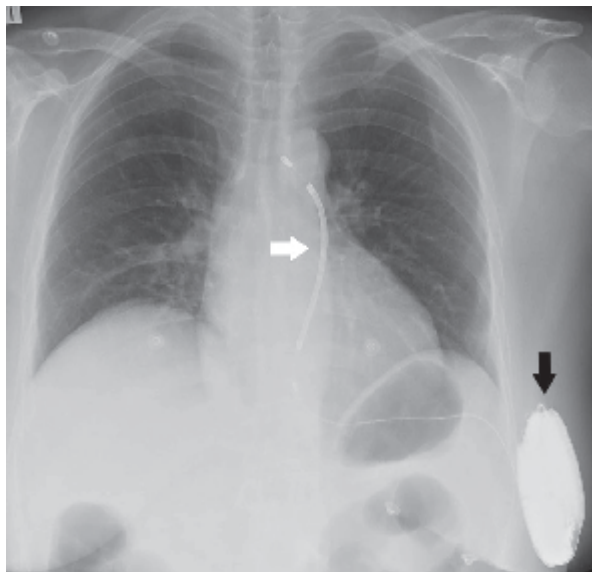
تصویر 14- رادیوگرافی PA یک درمان همگام‌سازی مجدد و دستگاه دیفبریلاتور را نشان می‌دهد که برای درمان همگام‌سازی مجدد قلب (CRT) با لیدهایی در دهلیز راست (فلش سیاه)، ورید قلب خلفی (فلش سفید) و بطن راست (سر فلش سیاه) استفاده می‌شود. لید بطن راست بزرگ‌تر با نوار ضخیم (ستاره) نشان‌دهنده یک سیم‌پیچ شوک برای دیفبریلاسیون است. لید بطن راست از ژنراتور جدا شده است.

ضربان‌ساز ترکیبی دوبطنی و دیفبریلاتور قلبی کاشتنی

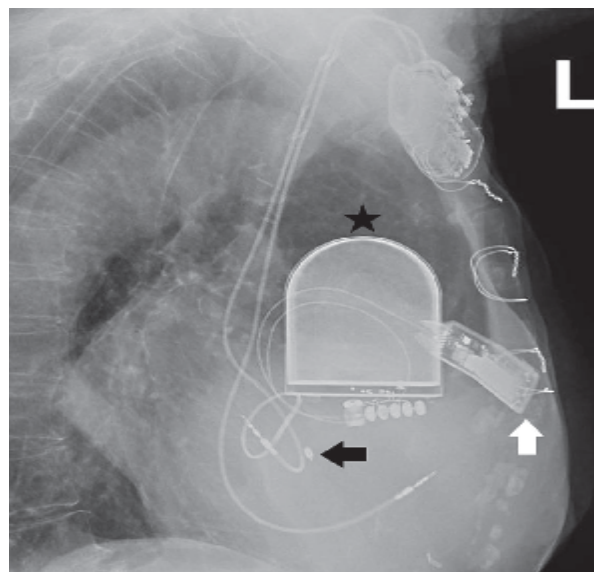
در بیمارانی که عملکرد سیستولیک بطن چپ به‌طور قابل توجهی کاهش یافته است (کسری جهشی بطن چپ $<40\%$)، دیفبریلاتورهای قلبی کاشتنی ممکن است با ضربان‌سازهای همگام‌ساز مجدد قلبی ترکیب شود. بهبود کیفیت زندگی در بیماران مبتلا به کسر جهشی بطن چپ افسرده و بلاک شاخه چپ. یک لید در دهلیز راست، یکی در ورید قلبی خلفی (سینوس کروئری) که تا بطن چپ امتداد دارد، و یک لید ترکیبی ضربان‌ساز - دیفبریلاتور قلبی کاشتنی در بطن راست قرار می‌گیرد (تصویر 14).

درمان همگام‌سازی مجدد قلب بی‌سیم

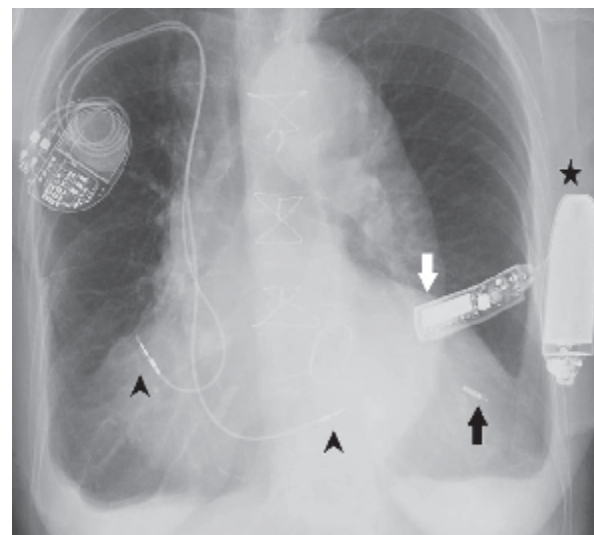
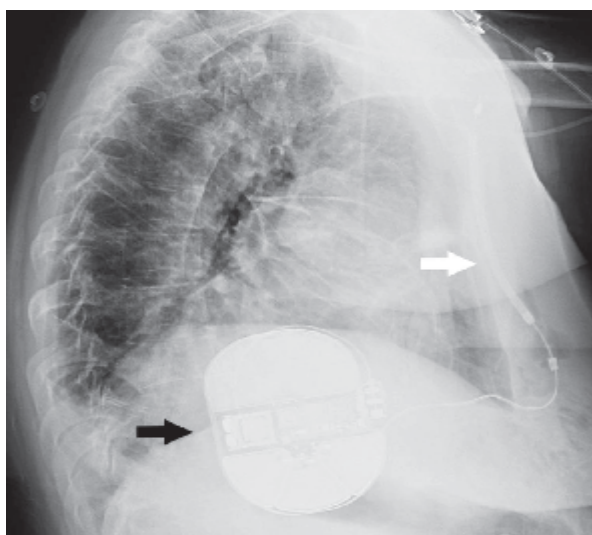
اخیراً یک رویکرد جدید برای همگام‌سازی مجدد قلبی ایجاد شده است که به آن درمان بی‌سیم همگام‌سازی مجدد قلب می‌گویند (تصویر 15). در بیمارانی که همگام‌سازی مجدد قلبی معمولی شکست خورده‌اند (مثلاً به دلیل شکست در کاشت لید در سینوس کروئری) و در مواردی که باید از روش‌های تهاجمی‌تر مانند قرار دادن لید اپی‌کاردیال جراحی و کاشت لیدهای ضربان قلب از طریق سپتوم اجتناب شود، استفاده شده است. این سیستم به تحریک بطن چپ آندوکاردیال در ترکیب با یک سیستم ضربان‌ساز استاندارد بطن راست برای دستیابی به همگام‌سازی مجدد قلبی اجازه می‌دهد. این سیستم از دو جزء تشکیل شده است: اولی یک الکتروود ضربان بطن چپ است که به‌صورت اندولومینال به بطن چپ تحویل داده می‌شود. به اندوکارد لنگر می‌زنند، و جزء دوم شامل یک فرستنده است که در بافت‌های زیر جلدی بین فضا‌های بین‌دنده‌ای 4 تا 6، در کنار مرز پاراسترنال چپ کاشته می‌شود. این یک پنجره بدون ریه و استخوان را برای انتقال انرژی به الکتروود ضربان تضمین می‌کند. یک باتری برای تولید برق نیز در بافت‌های زیر جلدی در خط میانی آگزیلاری قرار می‌گیرد. الکتروودهای حسگر در خارج از فرستنده پالس، ضربان‌ساز بطن راست کاشته شده را حس می‌کند و یک پالس اولتراسوند را به الکتروود بطن چپ می‌دهد تا به ضربان دوبطنی دست یابد.⁸⁸



تصویر 16 الف

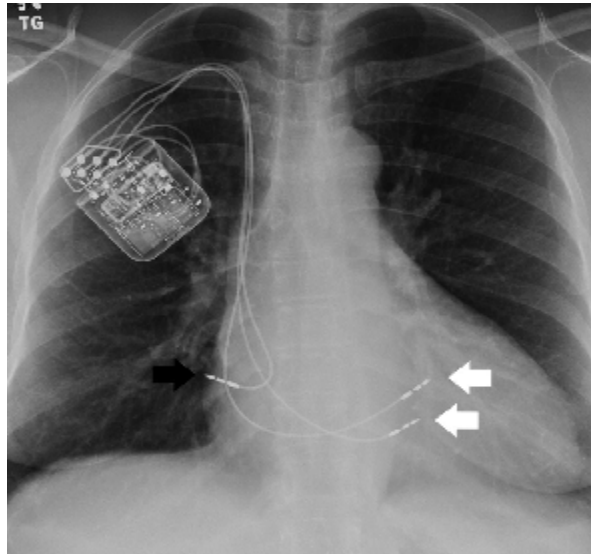


تصویر 15 الف



تصویر 16- یک دفیبریلاتور کاردیوورتر قابل کاشت زیر جلدی (S-ICD) با جعبه ژنراتور واقع در امتداد خط میانی آگزیلاری چپ (فلش سیاه) را می‌توان در رادیوگرافی جانبی (الف) با سیم پیچ ضربه‌پذیر (فلش سفید) واقع در امتداد مرز پاراسترنال چپ مشاهده کرد. لید S-ICD با یک سیم پیچ بلندتر با الکترودهای حسگر در هر انتها مشخص می‌شود. الکترودها آریتمی‌های کشنده را قبل از شروع شوک از پیش برنامه‌ریزی شده تشخیص می‌دهند. روی تصویر PA (ب). به موقعیت زیر جلدی آن، خارج از حفره سینه توجه کنید که خطر سوراخ شدن قلب، تامپوناد و پنوموتوراکس را از بین می‌برد.

تصویر 15- رادیوگرافی‌های مخروطی (a) PA و جانبی (b) یک دستگاه بی‌سیم همگام‌سازی مجدد قلب را با یک الکتروود ضربان قلب کوچک بطن چپ (فلش سیاه)، ژنراتور / فرستنده پالس (فلش سفید) و باتری (ستاره) نشان می‌دهند. توجه داشته باشید که بسته باتری و فرستنده پالس در محل زیر پوستی قرار دارند و مسیر انتقال مستقیم به الکتروود دارند. برای ضربان‌سازی سمت راست (سر فلش) یک ضربان‌ساز دو لید ویریدی استاندارد با لید در دهلیز و بطن راست وجود دارد. سیم‌های استرنوتومی و دریچه مصنوعی نیز دیده می‌شود. کاردیومگالی شدید و پلورال افیوژن کوچک دوطرفه مشهود است.



تصویر 17 - رادیوگرافی قفسه سینه PA یک دستگاه مدولاسیون انقباض قلبی (CCM) را نشان می‌دهد که در سمت راست قفسه سینه قرار گرفته است، با یک لید دهلیزی راست (فلش سیاه) و دو لید بطن راست (فلش‌های سفید)، نوک آن‌ها در سپتوم بالا و وسط بطن راست قرار گرفته است.

تقلیدکننده ضربان‌ساز - محرک عمقی مغز
دستگاه تحریک‌کننده عمقی مغز (DBS) در درمان انواع اختلالات حرکتی استفاده می‌شود. از دو عنصر تشکیل شده است. محرک عصبی/مولد پالس داخلی که مانند یک جعبه ضربان‌ساز به نظر می‌رسد، در موقعیتی مشابه در دیواره قفسه سینه قرار دارد و منتهی می‌شود که در زیر پوست از قفسه سینه به مغز تونل می‌شود (تصویر 18). مکان‌یابی لیدها نشانه‌ای است که یک ناظر در حال مشاهده یک تحریک‌کننده عمقی مغز است.⁹⁰

عوارض بالقوه

عوارض ضربان‌ساز/دیفیبریلاتور قلبی کاشتنی در حال حاضر غیرمعمول است، اما شامل عفونت، سوراخ شدن میوکارد همراه با افیوژن پریکارد یا تامپوناد، ضربان‌سازی دیافراگمی (سکسکه) همراه با حرکت بطن چپ، شکستگی لید ضربان‌ساز (تصویر 19)، جابجایی لید، آسیب دریچه قلب، پنوموتوراکس (تصویر 20) و هموتوراکس.⁹¹ جابجایی شایع‌ترین عارضه است که 2/2% تخمین زده می‌شود و پنوموتوراکس با دسترسی ساب ترقوه (به میزان 2%) و در

دیفیبریلاتور قلبی کاشتنی زیر جلدی

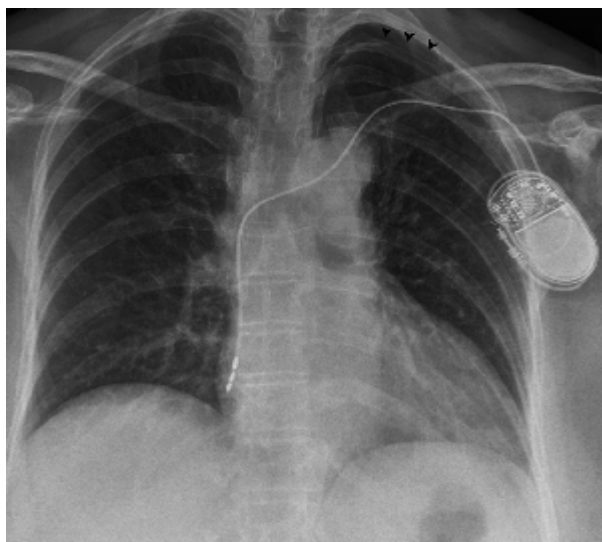
دیفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی ابزارهای نجات‌دهنده زندگی در پیشگیری از مرگ ناگهانی ناشی از آریتمی قلبی هستند. در حالی که اکثر دیفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی وریدی هستند (تصویر 16)، دیفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی زیر جلدی جایگزینی برای بیمارانی است که در آن‌ها سیستم دیفیبریلاتور غیر اندوواسکولار مورد نیاز یا ترجیح داده می‌شود. این‌ها ممکن است شامل اطفال، بیمارانی که دسترسی به وریدی آن‌ها مشکل است یا وجود ندارد، و کسانی که در معرض خطر بالای عفونت قرار دارند، مانند بیماران دیالیزی باشد.

دیفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی زیر جلدی از یک مولد پالس تشکیل شده است که به صورت زیر جلدی در خط میانی آگزیلاری سمت چپ، معمولاً بین سطوح 5 تا 6 فضای بین دنده‌ای، و یک سیم‌پیچ دیفیبریلاتور پاراسترنال کاشته می‌شود. سیم‌پیچ از ژنراتور به سمت چپ (گاهی اوقات راست) خط پاراسترنال که از شکاف استرنال تا فرآیند Xiphoid ادامه دارد، تونل می‌شود. لید دیفیبریلاتور قلبی کاشتنی زیر جلدی با یک سیم‌پیچ بلندتر با الکترودهای حسگر در هر انتها مشخص می‌شود. الکترودها آریتمی‌های کشنده را قبل از شروع شوک از پیش برنامه‌ریزی شده تشخیص می‌دهند. مزیت این سیستم از بین بردن عوارض عروقی است که با دیفیبریلاتورهای قلبی کاشتنی وریدی مشاهده می‌شود، یعنی سوراخ شدن قلب/تامپوناد، پنوموتوراکس/هموتوراکس و آسیب عروقی. نرخ شوک نامناسب در حدود 13% عارضه اصلی است، با نرخ عفونت کم 6%/5، با آنتی‌بیوتیک‌ها راحت‌تر از سیستم وریدی درمان می‌شود. در صورت نیاز می‌توان دستگاه را برداشت.⁸⁹

دستگاه تعدیل انقباض قلب

مدولاسیون انقباض قلبی (CCM) یک درمان مبتنی بر دستگاه جدید برای نارسایی قلبی با QRS باریک است. این تحریک الکتریکی با ولتاژ بالا (غیر تحریکی) را برای میوکارد در دوره نسوز فراهم می‌کند تا قدرت انقباض قلب را تعدیل کند. از دو لید تشکیل شده است که در بطن راست قرار گرفته‌اند، که با چند سانتی‌متر از هم جدا شده‌اند، اغلب با یک لید دهلیزی. مولد پالس در یک موقعیت استاندارد قرار می‌گیرد. برای بیمارانی که واجد شرایط همگام‌سازی مجدد قلبی نیستند نشان داده شده است (تصویر 17).

می‌شود. شواهدی از نارسایی بطن چپ با کاردیومیگالی، برجستگی عروق ریوی لوب فوقانی و خطوط کرلی B در نواحی تحتانی به صورت دوطرفه وجود دارد.



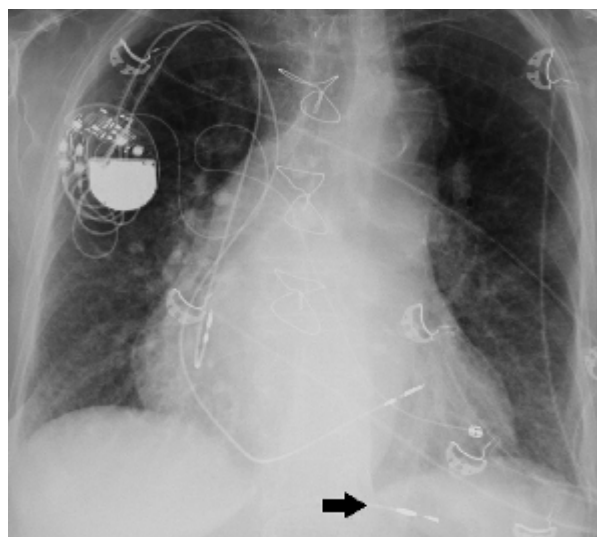
تصویر 20 - رادیوگرافی عمودی AP که بلافاصله پس از قرار دادن ضربان‌ساز انجام شد (رویگرد ساب کلاوین) یک پنوموتوراکس آپیکال چپ کوچک را بین دنده‌های دوم و سوم خلفی چپ (سر فلش) نشان می‌دهد. هیچ تغییر پیچیده مدیاستن وجود ندارد. ضربان‌ساز تک لید در موقعیت مناسبی قرار گرفته است. آتلکتازی پایه چپ جزئی نیز وجود دارد.

در نتیجه، اگرچه ضربان‌ساز معمولی توسط اکثر رادیولوژیست‌ها به خوبی شناخته شده است، دستگاه‌های ضربان‌ساز جدیدتر، از جمله دفیبریلاتورهای قلبی، می‌توانند با افزایش استفاده از آن‌ها شناخته‌تر شوند. برای رادیولوژیست‌ها مهم است که بتوانند این دستگاه‌ها را به درستی شناسایی کرده و جایگاه مورد انتظار و عوارض احتمالی آن‌ها را درک کنند تا به بهترین نحو گزارش‌های دقیق و مرتبط بالینی ارائه کنند. فناوری ضربان‌ساز، کیفیت زندگی افراد مبتلا به برادی کاردی شدید را بهبود بخشیده است. این فناوری به بلوغ رسیده و میزان شکست به اندازه‌ای کم است که بتوان آن را یک درمان بسیار ایمن در نظر گرفت. بیشترین مشکلات ضربان‌سازها در زندگی افراد مربوط به کنترل‌های دوره‌ای و جراحی تعویض آن‌هاست.

بیماران مسن‌تر و لاغرتر شایع‌تر است. از این عوارض خارج از محدوده این بررسی تصویری است.



تصویر 18 - رادیوگرافی شانه چپ، یک جعبه ژنراتور را نشان می‌دهد که در ناحیه بالا / میانی سمت چپ قرار دارد و در همراهی با یک تحریک‌کننده عمقی مغز (DBS)، به سمت سر کشیده می‌شود.



تصویر 19 - رادیوگرافی قفسه سینه PA نشان‌دهنده لیدهای پایش قلبی، سیم‌های استرنوتومی و یک ضربان‌ساز سه لیدی است؛ همه لیدها به طور مناسب در موقعیت قرار گرفته‌اند. با این حال، به دلیل استخراج ناقص قبلی لید که به اشتباه به عنوان یک لید شکسته توصیف می‌شود، یک نوک لید رها شده بر روی اپی‌گلاستریوم (فلش) دیده

Abstract:

A Review of Cardiac Pacemakers

Movahedi M. PhD^{*}, Mirmohammadi S. M. PhD^{**}, Khazaeili Najafabadi A.^{}***

(Received: 23 Dec 2023 Accepted: 26 March 2024)

Pacemakers are electronic devices that stimulate the heart with electrical impulses to maintain or restore a normal heartbeat.

Today we tend to think of implantable cardiac defibrillators (ICDs) as an extension of a pacemaker, one with a capacitor that allows the delivery of a defibrillator charge. It seems only natural that once a pacemaker was built, an ICD would also be built. However, the development path for early ICDs was mostly separate from pacemakers and was, unlike pacemakers, developed by a single group. In fact, even as pacemaker use was growing, the very idea that an ICD could work was greeted with skepticism by many experts.

Cardiac pacemakers are one of the most frequently encountered cardiac devices seen on chest imaging. They may include single or dual chamber pacemakers, automated implantable cardioverter defibrillators (AICD), biventricular pacemakers used for cardiac resynchronisation therapy (CRT), wireless CRT, leadless pacemakers, and subcutaneous implantable cardioverter defibrillators (SICD). This review aims to provide an up-to-date review on current implantable pacemaker and defibrillator devices.

Keywords: Pacemaker, ICD, AICD, CRT

^{*} *Assistant Professor, Department of Biomaterial Medical Engineering, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran*

^{**} *PhD in Medical Engineering, Faculty of Engineering, Isfahan University, Isfahan, Iran*

^{***} *Industrial Engineering, Faculty of Engineering, Kashan University, Kashan, Iran*

References:

1. Jefferey K. *Machines in our hearts*. Baltimore: JHU; 2001. p. 68.
2. Luderitz B. *History of the disorders of cardiac rhythm*. Armonk: Futura Publishing; 2002. p. 4.
3. Cheng TO. Decreased heart rate variability as a predictor for sudden death was known in China in the third century AD. *Eur Heart J*. 2000; 21: 2081-2.
4. Cowan MJ. Measurement of heart rate variability. *West J Nurs Res*. 1995; 17: 32-48.
5. Luderitz B. *History of the disorders of cardiac rhythm*. Armonk: Futura Publishing; 2002. p. 27.
6. Adams R. (1791–1875) Morgagni–Adams–Stokes syndrome. *JAMA*. 1968; 206: 639-40.
7. Galvani L. Commentary on the effects of electricity on muscular motion. Trans. by Foley MG. Norwalk: Burdy Library; 1953.
8. Wikipedia Search Luigi Galvani on Aug 11, 2007.
9. Gedes LA, Bakken E. Review of Cardiac Pacing. *IEEE Eng Med Biol*. 2007; 26: 77-9.
10. Luderitz B. *History of the disorders of cardiac rhythm*. Armonk: Futura Publishing; 2002. p. 68.
11. Luderitz B. *History of the disorders of cardiac rhythm*. Armonk: Futura Publishing; 2002. p. 120.
12. Marmorstein M. Contribution of l'étude des excitation électriques localisées sur le Coeur en rapport avec la topographie de l'innervation de coeur chez le chien. *J Physiol Paris*. 1927; 25: 617.
13. Luderitz B. *History of the disorders of cardiac rhythm*. Armonk: Futura Publishing; 2002. p. 125.
14. Hyman AS. Resuscitation of the stopped heart by intracardial therapy, II: experimental use of an artificial pacemaker. *Arch Intern Med*. 1932; 50: 283-305.
15. Callaghan JC, Bigelow W. An electrical artificial pacemaker for standstill of the heart. *Ann Surg*. 1951; 134: 8-17.
16. Jefferey K. *Machines in our hearts*. Baltimore: JHU; 2001. p. 90.
17. Jefferey K. *Machines in our hearts*. Baltimore: JHU; 2001. p. 123.
18. Parsonnet V, Littleford P. PACE. Routine Implantation of Transvenous Pacemaker Electrodes in Both Chambers: A Technique whose time has come. 1981; 1: 109-12.
19. Silver AW. Externally Rechargeable Cardiac Pacemaker. *Ann Thorac Surg*. 1965; 1: 380-8.
20. Jeffery K. *Machines in our hearts*. Baltimore: JHU; 2001. p. 138.
21. Furman S. Therapeutic uses of atrial pacing. *Am Heart J*. 1973; 73: 835-40.
22. Castillo C. Bifocal demand pacing. *Chest*. 1971; 59: 360-4.
23. Belott PH. A variation on the introducer technique for unlimited access to the subclavian vein. *PACE*. 1981; 4: 43-8.
24. Kastor JA. Michel Mirowski and the automatic implantable defibrillator. *Am J Cardiol*. 1989; 63: 977-82, 1121-1126.
25. Jefferey K. *Machines in our hearts*. Baltimore: JHU; 2001. p. 239.
26. Gimbel JR, Cox JW Jr. Electronic article surveillance systems and interactions with implantable cardiac devices: risk of adverse interactions in public and commercial spaces. *Mayo Clin Proc* 2007; 82: 318.
27. Cohen JD, Costa HS, Russo RJ. Determining the risks of magnetic resonance imaging at 1.5 tesla for patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Am J Cardiol* 2012; 110: 1631.
28. Solan AN, Solan MJ, Bednarz G, Goodkin MB. Treatment of patients with cardiac pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators during radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2004; 59: 897.
29. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: e51.
30. Bhatia N, El-Chami M. Leadless pacemakers: a contemporary review. *J Geriatr Cardiol* 2018; 15: 249-53.
31. Reddy VY, Exner DV, Cantillon DJ et al. Percutaneous implantation of an entirely intracardiac leadless pacemaker. *N Engl J Med* 2015; 373: 1125-35.
32. Reynolds D, Duray GZ, Omar R et al. A leadless intracardiac transcatheter pacing system. *N Engl J Med* 2016; 374: 533-41.
33. Aguilera AL, Volokhina YV, Fisher KL. Radiography of cardiac conduction devices: a comprehensive review. *Radiographics* 2011; 31: 1669-82.
34. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Cardiac resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009; 361: 1329-38.
35. Westerman SB, El-Chami M. The subcutaneous implantable cardioverter defibrillator—review of the recent data. *J Geriatr Cardiol* 2018; 15: 222-8.
36. Weiss R, Knight BP, Gold MR et al. Safety and efficacy of a totally subcutaneous implantable-cardioverter defibrillator. *Circulation* 2013; 128: 944-53.
37. Link MS, Estes NA, Griffin JJ et al. Complications of dual chamber pacemaker implantation in the elderly. *Pacemaker Selection in the Elderly (PASE)*

- Investigators. *J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2: 175-9.
38. B. Larrison, H. Elmqvist, L. Ryden, and H. Schüller, "Lessons from the first patient with an implanted pacemaker," *PACE*, vol. 26, pp. 114-124, Jan 2003.
 39. O. Fiandra, "The first pacemaker implant in America," *PACE*, vol. 11, issue 8, pp. 1234-1238, Aug. 1988.
 40. S. Furman, D. L. Hayes and D. R. Holmes, Jr, *A Practice of Cardiac Pacing*, Futura Publishing Company, Inc., 1993, Ch. 11.
 41. H. G. Mond, B. C. Valentine, D. Randall, R. Kelsall, and M. Gregory, "Anatomy of a murder: telemetric footprints," *PACE*, vol. 25, no. 9, pp. 1406-1408, Sept. 2002.
 42. W. H. Maisel, M. O. Sweeney, et al., "Recalls and safety alerts involving pacemakers and implantable cardioverter-defibrillator generators," *JAMA*, vol. 286, no. 7, pp. 793-799, Aug. 2001.
 43. St Jude Medical, Inc., (Oct. 2013). St. Jude medical announces acquisition and CE mark approval of world's first leadless pacemaker. News Release [Online]. Available: <http://www.sjm.com/~media/SJM/corporate/Media%20Kits/nanostim/NanostimAquisition-CEMarkApproval-Final-WEB.ashx>.
 44. Medtronic. (Dec. 2013). Medtronic announces first human implant of world's smallest, minimally invasive cardiac pacemaker, Press Release [Online]. <http://newsroom.medtronic.com/phoenix.zhtml?c=251324&p=irol-newsArticle-Print&ID=1883208&highlight>.
 45. M. A. Karami, D. J. Bradley, and D. J. Inman, (Nov. 2012). New device could allow your heartbeat to power pacemaker, American Heart Association [Online]. <http://newsroom.heart.org/news/new-device-could-allow-your-heartbeat-239558>.
 46. A. J. Greenspon, J. D. Patel, et al., "Trends in permanent pacemaker implantation in the United States from 1993 to 2009: increasing complexity of patients and procedures," *J. American College of Cardiology*, vol. 60, no. 16, pp. 1540-1545, Oct. 2012.
 47. Da Costa A, Axiotis A, Romeyer-Bouchard C, et al. Transcatheter leadless cardiac pacing: the new alternative solution. *Int J Cardiol* 2017; 227: 122-6.
 48. Reddy VY, Knops RE, Sperzel J, et al. Permanent leadless cardiac pacing: results of the LEADLESS trial. *Circulation* 2014; 129: 1466-71.
 49. Reddy VY, Exner DV, Cantillon DJ, et al. Percutaneous implantation of an entirely intracardiac leadless pacemaker. *N Engl J Med* 2015; 373: 1125-35.
 50. El-Chami MF, Al-Samadi F, Clementy N, et al. Updated performance of the Micra transcatheter pacemaker in the real-world setting: a comparison to the investigational study and a transvenous historical control. *Heart Rhythm* 2018; 15: 1800-7.
 51. Lakkireddy D, Knops R, Atwater B, et al. A worldwide experience of the management of battery failures and chronic device retrieval of the Nanostim leadless pacemaker. *Heart Rhythm* 2017; 14: 1756-63.
 52. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74:e51-e156.
 53. Piccini JP, Stromberg K, Jackson KP, et al. Patient selection, pacing indications, and subsequent outcomes with de novo leadless single-chamber VVI pacing. *Europace* 2019; 21: 1686-93.
 54. El-Chami MF, Johansen JB, Zaidi A, et al. Leadless pacemaker implant in patients with preexisting infections: results from the Micra postapproval registry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019; 30: 569-74.
 55. Beurskens NE, Tjong FV, Knops RE, Peters RJ. Percutaneous leadless pacemaker implantation in a patient with bilateral venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Access* 2019; 20: 105-6.
 56. Solís LD, Toquero J, Castro V. Leadless pacemaker due to bilateral subclavian stenosis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017; 70: 294.
 57. Boveda S, Lenarczyk R, Haugaa KH, et al. Use of leadless pacemakers in Europe: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace* 2018; 20: 555-9.
 58. Yarlagadda B, Turagam MK, Dar T, et al. Safety and feasibility of leadless pacemaker in patients undergoing atrioventricular node ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2018; 15: 994-1000.
 59. Martínez-Sande JL, Rodríguez-Mañero M, García-Seara J, et al. Acute and long-term outcomes of simultaneous atrioventricular node ablation and leadless pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2018; 41: 1484-90.
 60. Okabe T, El-Chami MF, Lloyd MS, et al. Leadless pacemaker implantation and concurrent atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2018; 41: 504-10.
 61. Turagam MK, Gopinathannair R, Park PH, et al. Safety and efficacy of leadless pacemaker for cardioinhibitory vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2020; 17: 1575-81.
 62. Roberts PR, Pepper C, Rinaldi CA, et al. The use of a single chamber leadless pacemaker for the treatment of cardioinhibitory vasovagal syncope. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2019; 23: 100349.
 63. Ferrero P, Yeong M, D'Elia E, et al. Leadless pacemaker implantation in a patient with complex congenital heart disease and limited vascular access. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2016; 16: 201-4.

64. Russell MR, Galloti R, Moore JP. Initial experience with transcatheter pacemaker implantation for adults with congenital heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019; 30: 1362-6.
65. Wilson DG, Morgan JM, Roberts PR. 'Leadless' pacing of the left ventricle in adult congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2016; 209: 96-7.
66. Kotschet E, Alasti M, Alison J. Micra implantation in a patient with transposition of great arteries. *Pacing Clin Electrophysiol* 2019; 42: 117-9.
67. Afzal MR, Daoud EG, Cunnane R, et al. Techniques for successful early retrieval of the Micra transcatheter pacing system: a worldwide experience. *Heart Rhythm* 2018; 15: 841-6.
68. Chinitz L, Ritter P, Khelae SK, et al. Accelerometer-based atrioventricular synchronous pacing with a ventricular leadless pacemaker: results from the Micra atrioventricular feasibility studies. *Heart Rhythm* 2018; 15: 1363-71.
69. Steinwender C, Khelae SK, Garweg C, et al. Atrioventricular synchronous pacing using a leadless ventricular pacemaker: results from the MARVEL 2 study. *JACC Clin Electrophysiol* 2020; 6: 94-106.
70. Bereuter L, Gysin M, Kueffer T, et al. Leadless dual-chamber pacing: a novel communication method for wireless pacemaker synchronization. *JACC Basic Transl Sci* 2018; 3: 813-23.
71. Tjong FVY, Koop BE. The modular cardiac rhythm management system: the EMPOWER leadless pacemaker and the EMBLEM subcutaneous ICD. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2018; 29: 355-61.
72. Reddy VY, Miller MA, Neuzil P, et al. Original investigation: cardiac resynchronization therapy with wireless left ventricular endocardial pacing. The SELECT-LV study. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 2119-29.
73. Sieniewicz BJ, Betts TR, James S, et al. Real-world experience of leadless left ventricular endocardial cardiac resynchronization therapy: a multicenter international registry of the WiSE-CRT pacing system. *Heart Rhythm* 2020; 17: 1291-7.
74. Okabe T, Hummel JD, Bank AJ, et al. Leadless left ventricular stimulation with WiSE-CRT System - initial experience and results from phase I of SOLVE-CRT Study (nonrandomized, roll-in phase). *Heart Rhythm* 2022; 19: 22-9.
75. Funasako M, Neuzil P, Dujka L, et al. Successful implementation of a totally leadless biventricular pacing approach. *HeartRhythm Case Rep* 2020; 6: 153-7.
76. Ouyang H, Liu Z, Li N, et al. Symbiotic cardiac pacemaker. *Nat Commun* 2019; 10: 1821.
77. Marban E, Cho HC. Biological pacemakers as a therapy for cardiac arrhythmias. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23: 46-54.
78. Kurtz SM, Ochoa JA, Lau E, Shkolnikov Y, Pavri BB, Frisch D, et al. Implantation trends and patient profiles for pacemakers and implantable cardioverter defibrillators in the United States: 1993-2006. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 705-11.
79. Rosen MR, Robinson RB, Brink PR, Cohen IS. The road to biological pacing. *Nat Rev Cardiol* 2011; 8: 656-66.
80. Hoffa M, Ludwig C. Einige neue versuche uber herzbewegung. *Zeitschrift Rationelle Medizin* 1850; 9: 107-44.
81. McWilliam JA. Fibrillar contraction of the heart. *J Physiol* 1887; 8: 296-310.
82. McWilliam JA. Electrical stimulation of the heart in man. *Br Med J* 1889; 1: 348-50.
83. Hyman AS. Resuscitation of the stopped heart by intracardial therapy. II. Experimental use of an artificial pacemaker. *Arch. Intern. Med.* 1932; 50: 283.
84. Lidwill MC. Cardiac disease in relation to anaesthesia. Transactions of the Third Session, Australasian Medical Congress (British Medical Association) Sydney. Australia. 1929: 160
85. Mond HG, Sloman JG, Edwards RH. The first pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982; 5: 278-82.
86. Furman S, Szarka G, Layvand D. Reconstruction of Hyman's second pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28: 446-53.
87. Osler W. Stokes-Adams disease. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2002; 7: 79-81; discussion 78.
88. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Engl J Med* 1952; 247: 768-71.
89. Elmqvist R, Senning A. Implantable pacemaker for the heart. In: Smyth CN, editor. Medical electronics, proceedings of the second international conference on medical electronics. London: Iliffe and Sons; 1960. p. 253-4.
90. Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for stokes-adams seizures. *N Engl J Med* 1959; 261: 943-48.
91. Harris A, Bluestone R, Busby E, Davies G, Leatham A, Siddons H, et al. The management of heart block. *Br Heart J* 1965; 27: 469-82.