

Перепека Є. О., аспірант, лікар-хірург відділення лікування аритмій з рентгеноопераційною, <https://orcid.org/0000-0001-9755-8825>

Кравчук Б. Б., канд. мед. наук, завідувач відділення лікування аритмій з рентгеноопераційною, <https://orcid.org/0000-0002-4535-7797>

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

Аналіз результатів застосування варіантів стимуляції провідної системи серця у пацієнтів із брадиаритміями

Резюме. Хронічна правошлуночкова міокардіальна стимуляція спричиняє асинхронний патерн активації лівого шлуночка, знижує фракцію викиду лівого шлуночка та може бути пов'язана з погіршенням клінічних наслідків у віддаленому періоді. Незважаючи на те що з появою алгоритмів, що мінімізують шлуночкову кардіостимуляцію, вдалося зменшити відсоток стимульованих комплексів у пацієнтів із синдромом слабкості синусового вузла, у пацієнтів з атріовентрикулярною блокадою високого ступеня постійна шлуночкова стимуляція є неминучою. Застосування постійної стимуляції провідної системи серця є перспективним напрямом для збереження фізіологічної активації міокарда шлуночків та запобігання розвитку серцевої недостатності внаслідок диссинхронії шлуночків.

Мета. Проаналізувати безпосередні та віддалені результати застосування варіантів стимуляції провідної системи серця у пацієнтів із показаннями до постійної шлуночкової кардіостимуляції.

Матеріали та методи. У дослідження увійшли 18 пацієнтів з показаннями до постійного штучного ритмоведення шлуночків, прооперованих в ДУ «НІССХ ім. М. М. Амосова НАМН України» за період з 01.01.2013 по 31.12.2022, яким була застосована постійна стимуляція провідної системи серця. У 6 (33 %) пацієнтів під час імплантації була використана спеціальна система доставки (С304-L69, Medtronic – в 1 пацієнта (5 %), С315НІS – у 5 (27 %) пацієнтів) та 4,1F електрод з активною фіксацією Medtronic 3830 Select Secure (США) (69 або 74 см), в інших випадках (66 %) були використані стандартні 6F електроди з активною фіксацією та просвітом для стилета без системи доставки.

Результати. У 6 пацієнтів (33 %) вдалося продемонструвати зміну ширини QRS при зменшенні амплітуди шлуночкової стимуляції, з 2 варіантами переходів. Один (5 %) пацієнт з повною атріовентрикулярною блокадою був з постійною неселективною стимуляцією лівої ніжки пучка Гіса. Інші 11 (61 %) пацієнтів підлягали під критерії парагісової стимуляції без видимих переходів зі зміною амплітуди шлуночкової стимуляції. Середній глобальний поздовжній стрейн становив $-17,6 \pm 2,7$ %. Середній інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V6, що свідчив про час активації лівого шлуночка, становив $73,2 \pm 8,7$ мс. Жодних ускладнень у гострому післяопераційному або віддаленому періоді не спостерігалось.

Висновки. Метод стимуляції провідної системи серця є викликом у хірургічній практиці лікування життєзагрозливих брадиаритмій та серцевої недостатності, але водночас є безпечним методом, який забезпечує фізіологічну електричну та механічну активацію міокарда шлуночків, дає змогу ефективно уникнути наслідків диссинхронії внаслідок постійної міокардіальної шлуночкової кардіостимуляції.

Ключові слова: стимулятор-індукована кардіоміопатія, стимуляція лівої ніжки пучка Гіса, селективна гісова стимуляція, атріовентрикулярна блокада, брадикардія.

Вступ. Дослідження, що проводились на початку XXI сторіччя показали, що хронічна правошлуночкова міокардіальна стимуляція (зокрема верхівкова) спричиняє асинхронний патерн активації лівого шлуночка [1], знижує фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) [4] та може бути пов'язана з погіршенням клінічних наслідків у віддаленому періоді [2, 3]. Хоча і з появою алгоритмів, що мінімізують шлуночкову кардіостимуляцію, вдалося зменшити відсоток стимульованих комплексів у пацієнтів із синдромом слабкості синусового вузла [11], у пацієнтів із атріовентрикулярною (АВ) блокадою високого ступеня постійна шлуночкова стимуляція є неминучою. У більш пізніх дослідженнях не було продемонстровано різниці в клінічних наслідках між правошлуночковою верхівковою та міокардіальною септальною правошлуночковою кардіостимуляцією як при АВ-блокаді [5], так і у застосуванні серцево-ресинхронізаційної терапії [6]. Однак великий метааналіз рандомізованих досліджень показав протективний ефект правошлуночкової септальної стимуляції у пацієнтів зі зниженою фракцією лівого шлуночка порівняно з верхівковою у відношенні погіршення ехокардіографічних показників [7]. Із початком ери бівентрикулярної кардіостимуляції було визначено перевагу бівентрикулярної стимуляції над правошлуночковою у вихідних клінічних результатах у пацієнтів із АВ-блокадою та погіршеною функцією лівого шлуночка [9], але її застосування у пацієнтів із вузьким QRS може бути шкідливим [10], і роль її у пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ залишається недостатньо вивченою. Багато пацієнтів із АВ-блокадою високого ступеня, зокрема ті, що з вузьким QRS, мають збережену систему Гіса – Пуркінє, тому становлять інтерес для застосування постійної стимуляції провідної системи серця (СПСС) для збереження фізіологічної активації міокарда шлуночків та запобігання в подальшому розвитку серцевої не-

достатності внаслідок диссинхронії шлуночків. Завданням цього дослідження було проаналізувати безпосередні та віддалені результати застосування стимуляції провідної системи серця у пацієнтів із показаннями до постійної шлуночкової кардіостимуляції, оцінити та порівняти параметри кардіостимуляції, електрокардіографічні та ехокардіографічні показники у доопераційному, безпосередньому післяопераційному та віддаленому періодах.

Матеріали та методи

Вихідні дані

У дослідження увійшли 18 пацієнтів з показаннями до постійного штучного ритмоведення шлуночків, прооперованих у ДУ «НІССХ ім. М. М. Амосова НАМН України» за період з 01.01.2013 по 31.12.2022, яким була застосована постійна стимуляція провідної системи серця. Середній вік пацієнтів становив 55 ± 16 років (8 чоловіків, 10 жінок) (таблиця 1), ФВ ЛШ на момент втручання сягала $56,42 \pm 9,13$ %, кінцево-діастолічний об'єм (КДО) – $130,2 \pm 23,8$ мл, кінцево-сistolічний об'єм (КСО) – $55,1 \pm 17,7$ мл, діаметр лівого передсердя – $4,01 \pm 0,6$ см. Середня ширина QRS до імплантації становила $116,5 \pm 27,7$ мс. У досліджувану групу увійшли 18 пацієнтів із брадиаритміями: 16 (88 %) – з АВ-блокадою високого ступеня (з них 1 пацієнт із синдромом Фредеріка), 1 (5 %) пацієнт із брадиформою фібриляції передсердь та 1 (5 %) пацієнт з ішемічною кардіоміопатією з блокадою лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) та АВ-блокадою 1-го ступеня із показаннями до серцевої ресинхронізаційної терапії (таблиця 2).

Імплантація

Імплантація системи штучного ритмоведення проводилась в електрофізіологічній рентгеноопераційній, де перед втручанням до пацієнтів під'єднувались 12 стандартних відведень електрокардіограми (ЕКГ)

Таблиця 1

Загальні відомості про пацієнтів

Параметри	Загальна кількість, n (%)
Усього пацієнтів	18
Чоловіків	8 (44 %)
Жінок	10 (66 %)
Вік	55 ± 16 років
Час від імплантації до спостереження	$36,35 \pm 29,65$ міс.
Ішемічна хвороба серця	2 (11 %)
Фібриляція передсердь	5 (27 %)
Виражена мітральна недостатність на момент втручання	1 (5,5 %)
ФВ ЛШ < 40 % на момент втручання	2 (11 %)

Таблиця 2

Показання до штучного ритмоведення у досліджуваній групі

Первинні показання до штучного ритмоведення	Загальна кількість, n (%)
Повна АВ-блокада:	14 (77 %)
– вроджена ПАВБ;	2 (11 %)
– ятрогенна післяопераційна ПАВБ: стан після радикальної корекції неповної АВ-комунікації та стан після пластики дефекту міжшлуночкової перегородки	2 (11 %)
АВ-блокада 2-го ступеня	1 (5 %)
Ішемічна кардіоміопатія, блокада ЛНПГ, АВ-блокада 1-го ступеня	1 (5 %)
Синдром Фредеріка	1 (5 %)
Брадиформа фібриляція передсердь	1 (5 %)

Примітка. ПАВБ – повна АВ-блокада.

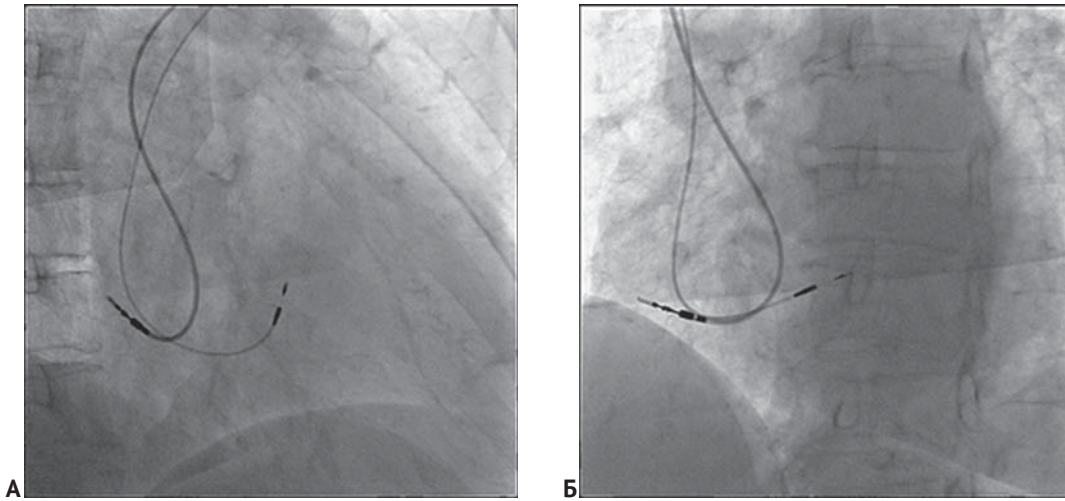


Рисунок 1. Положення електродів при стимуляції пучка Гіса в:
А – правій боковій проекції (RAO 30°); Б – лівій боковій проекції (LAO 30°)

від електрофізіологічної станції LabSystem Pro (BARD, США) для аналізу критеріїв захоплення провідної системи на стимуляції під час постановки електрода. Також перед основним етапом пункційно через *v. femoralis dex.* у порожнину правого шлуночка був заведений діагностичний чотириполюсний електрод для реєстрації потенціалу пучка Гіса, як рентгенанатомічний орієнтир під час імплантації шлуночкового електрода в парасісову позицію. Далі під місцевою анестезією 10 % розчином лідокаїну пацієнтам виконували розріз у лівій підключичній ділянці та формували ложе для імплантації штучного водія ритму серця (ШВРС). У 6 (33 %) пацієнтів під час імплантації була використана спеціальна система доставки (C304-L69, Medtronic – в 1 пацієнта (5 %), C315HIS – у 5 (27 %) пацієнтів) та 4,1F електрод з активною фіксацією Medtronic 3830 Select Secure (США) (69 або 74 см). У 5 (26 %) пацієнтів пункційно через *v. axillaris sin.* у порожнину правого передсердя була заведена система доставки, через яку був заведений електрод (Medtronic 3830 – 69 см) до місця виходу з інтродюсера. Далі система доставки була спозиційована в проекцію місця розташування пучка Гіса та електрод повертався за часовою стрілкою до фіксації та захоплення системи Гіса – Пуркінє (рисунок 1). В 1 випадку (5 %) була виконана трансептальна стимуляція лівої ніжки пучка Гіса – після упору доставкова системи в міжсептальній позиції та поступового проходження електрода через перегородку було досягнуто захоплення ЛНПГ. В інших випадках (66 %) були використані стандартні 6F електроди з активною фіксацією та просвітом для стилета без доставної системи – стилет конфігурувався подвійним загином для фіксації в перегородковій позиції в проекції пучка Гіса. Після фіксації шлуночкового електрода в цільовій ділянці, доставна система (якщо така використовувалась) вилучалась. За

потреби доставляли передсердний електрод, після чого електроди фіксували до фасції, приєднували до ШВРС та систему імплантували в попередньо сформоване ложе і пошарово зашивали рану.

Критерії стимуляції провідної системи серця

Усього можна виділити 3 підгрупи залежно від того, які критерії захоплення провідної системи серця під час імплантації або контрольного спостереження можна було продемонструвати (таблиця 3) і який сегмент системи Гіса – Пуркінє був стимульований. 1. У групу «істинної» гісової стимуляції були включені пацієнти ($n = 6, 33\%$), у яких були чітко продемонстровані переходи графіки QRS зі зміною амплітуди шлуночкової стимуляції [13]. У цій групі, як правило, була відповідність й іншим критеріям захоплення провідної системи серця, таким як інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V6 < 100 мс [12] ($80,83 \pm 6,11$ мс), повна відповідність морфології та вектору стимульованого QRS нативному і дискретна локальна шлуночкова електрограма з інтервалом від стимулу до шлуночків (S–V), що дорівнював інтервалу від потенціалу пучка Гіса до шлуночків (H–V) нативного QRS – при селективній стимуляції пучка Гіса (ССПГ), або наявність «псевдодельта хвилі» тривалістю, що відповідала тому самому інтервалу H–V – при неселективній стимуляції пучка Гіса (НССПГ). 2. У групі «парасісової» стимуляції ($n = 11, 61\%$) не можна було виділити чіткої або значної зміни ширини QRS зі зміною амплітуди шлуночкової стимуляції, але в той же час довжина QRS на стимуляції не перевищувала 130 мс ($117,27 \pm 8,01$ мс), відповідність морфології стимульованого QRS нативному була в допустимих межах (із розходженням вісі не більше ніж 30°) [17], інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V6 не перевищував 100 мс (70 ± 6 мс). 3. У групі стимуляції

Таблиця 3

Критерії при різних варіантах стимуляції провідної системи серця

Варіант стимуляції провідної системи серця	Критерії стимуляції провідної системи серця
Селективна стимуляція пучка Гіса	<ul style="list-style-type: none"> - S-QRS = H-QRS з ізоелектричним інтервалом; - дискретна локальна шлуночкова електрограма з S-V = H-V; - стимульований QRS = нативний QRS; - єдиний поріг стимуляції (поріг гісової стимуляції) або для варіанта переходу з корекцією блоку ніжки – 2 окремих порогів стимуляції (гісова стимуляція із корекцією блоку ніжки та без)
Неселективна стимуляція пучка Гіса	<ul style="list-style-type: none"> - S-QRS < H-QRS (S-QRS = 0) з або без ізоелектричного інтервалу (псевдоделта хвиля +/-); - безпосереднє захоплення локальної шлуночкової електрограми гісовим електродом за допомогою артефакту стимулу (локальне захоплення міокарда); - стимульований QRS > нативного QRS. Вектор стимульованого QRS відповідає нативному; - 2 окремих порогів стимуляції – поріг гісової стимуляції та поріг міокардіальної стимуляції правого шлуночка; або для варіанта переходу з корекцією блоку ніжки: - 3 окремих порогів стимуляції – гісова стимуляція із корекцією блоку ніжки та без корекції, поріг стимуляції правого шлуночка
Стимуляція лівої ніжки пучка Гіса	<ul style="list-style-type: none"> - потенціал ЛНПГ (20–30 мс – від потенціалу до V); - графіка БПНПГ; - Stim -V6RWPT < 80 ms; - селективна і неселективна СЛНПГ з однаковим ЧАЛШ, зміна при септальній стимуляції ЛШ; - ретроградна реєстрація потенціалу ЛНПГ електрофізіологічним катетером під час стимуляції з шлуночків. Критерії для диференціальної діагностики септальної ЛШ стимуляції, неселективної та селективної СЛНПГ: - втрата септальної ЛШ стимуляції призводить до \uparrowSt-V1RWPT \geq 15 мс та не впливає на St-V6RWPT; - втрата СЛНПГ призводить до \uparrowSt-V6RWPT \geq 15 мс та мінімально впливає на St-V1RWPT; - різниця між інтервалами St-V1RWPT – St-V6RWPT свідчить про наявність або відсутність захоплення ЛНПГ – зі специфічністю 100 % $\Delta V1/V6 > 44$ мс свідчить про захоплення ЛНПГ
Парагісова стимуляція	<ul style="list-style-type: none"> - ширина QRS < 130 мс; - вектор та вісь стимульованого QRS конкордантна нативному QRS з розходженням не більше ніж 30°; - інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V6 < 100 мс

Примітка. СЛНПГ – стимуляція лівої ніжки пучка Гіса, ЧАЛШ – час активації лівого шлуночка, St-V1RWPT – інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V1, St-V6RWPT – інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V6.

ЛНПГ (n = 1, 5 %) основним критерієм захоплення ЛНПГ були поява графіки блокади правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ), інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V6 < 80 мс (68 мс), або потенціалу ЛНПГ, що передував шлуночковому на 20–30 мс або йшов за ним на шлуночкової кардіостимуляції [14, 15].

Результати

Електрокардіографічні характеристики

Серед 18 пацієнтів, що увійшли в дослідження, середній QRS при поступленні і під час спостереження становив $116,5 \pm 27,7$ мс та $119,1 \pm 10,09$ мс відповідно. На момент спостереження у 6 (33 %) з них вдалося зафіксувати зміни графіки ЕКГ зі зміною амплітуди шлуночкової кардіостимуляції. Усього було відзначено 2 варіанти переходів графіки ЕКГ зі зменшенням амплітуди стимуляції (таблиця 4): 1) 4 (22 %) пацієнти з переходом від неселективної стимуляції пучка

Таблиця 4

Варіанти зміни графіки ЕКГ у пацієнтів із гісовою стимуляцією при зменшенні амплітуди шлуночкової стимуляції

Варіанти переходів графіки ЕКГ із зменшенням амплітуди шлуночкової стимуляції	Загальна кількість, n (%)
НССПГ > ССПГ з корекцією блоку правої ніжки > ССПГ без корекції блоку правої ніжки > втрата захоплення міокарда шлуночків	2 (11 %)
НССПГ > ССПГ > втрата захоплення міокарда шлуночків	2 (11 %)
НССПГ > міокардіальна правошлуночкова стимуляція > втрата захоплення міокарда шлуночків	2 (11 %)

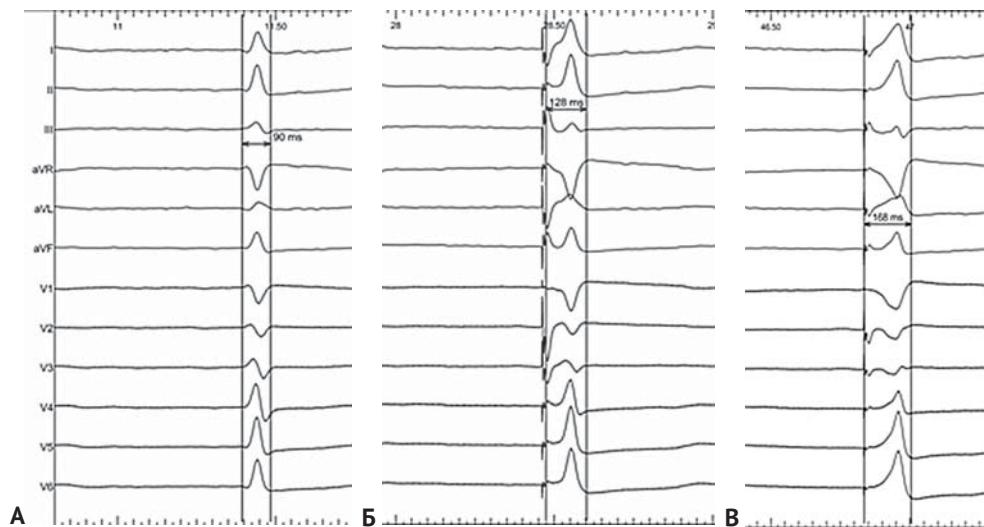


Рисунок 2. Приклад зміни графіки ЕКГ при зміні амплітуди кардіостимуляції із шлуночкового електрода: А – графіка QRS без кардіостимуляції (нативний QRS); Б – неселективна стимуляція пучка Гіса; В – втрата захоплення провідної системи серця – виключно міокардіальна правошлуночкова стимуляція

Гіса – QRS $132,5 \pm 8,75$ мс до селективної стимуляції пучка Гіса – QRS $97,5 \pm 12,5$ мс (у 2 (11 %) з цих пацієнтів з переходом від селективної стимуляції пучка Гіса з корекцією БПНПГ до ССПГ без корекції БПНПГ, і далі із втратою захоплення міокарда шлуночків); 2) 2 пацієнти (11 %) з переходом від НССПГ (середня ширина QRS 120 мс) до міокардіальної септальної шлуночкової стимуляції – QRS 155 ± 5 мс, і далі із зменшенням амплітуди до втрати захоплення міокарда шлуночків (рисунок 2). Один (5 %) пацієнт з ПАВБ був з постійною неселективною стимуляцією ЛНПГ – QRS 125 мс. Інші 11 (61 %) пацієнтів підлягали під критерії парагісової стимуляції без видимих переходів із зміною амплітуди шлуночкової стимуляції – QRS $117,27 \pm 8,01$ мс. Вектор стимульованого QRS відповідав нативному QRS. Середній інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V6, що свідчив про час активації ЛШ, становив $73,2 \pm 8,7$ мс. У групі із гісовою стимуляцією цей показник сягав $80,3 \pm 6,1$ мс, причому при переході від неселективної до селективної стимуляції пучка Гіса показник не змінювався. У групі парагісової стимуляції середній інтервал від стимулу до піка R-хвилі у відведенні V6 становив 70 ± 6 мс.

Ехокардіографічні характеристики

Середня ФВ ЛШ у досліджуваній групі до втручання та на момент спостереження становила $56,42 \pm 9,13$ % та $57,07 \pm 5,38$ % відповідно. КДО – $130,27 \pm 23,88$ мл та $111,53 \pm 18,08$ мл, КСО – $55,1 \pm 17,72$ мл та $49,5 \pm 13,4$ мл, середній діаметр лівого передсердя до операції досягав $4,01 \pm 0,6$ см, на момент спостереження – $3,91 \pm 0,58$ см. До імплантації в 1 пацієнта реєструвалась виражена мітральна недостатність і на момент спостереження через 32 місяці вже була помірною. Також на момент спостереження у пацієнтів із постійною стимуляцією провідної системи серця проводили оцінювання

глобальної поздовжньої деформації лівого шлуночка за стандартною методикою з використанням спекл-трекінг-ехокардіографії – середній показник глобальної поздовжньої деформації (GLS) на СПСС становив $-17,4 \pm 2,78$ %. У групі із гісовою стимуляцією (n = 6, 33 %) цей показник сягав $15,2 \pm 5,67$ % (2 пацієнти із ішемічною хворобою серця та зі зниженою ФВ ЛШ до втручання). У групі з парагісовою стимуляцією GLS був $-18,17 \pm 2,56$ %. У пацієнта із стимуляцією лівої ніжки пучка Гіса GLS був -22 %. Також виконали оцінювання глобальної поздовжньої деформації лівого шлуночка при зміні амплітуди шлуночкової стимуляції у пацієнта, якого вдалося продемонструвати зміни графіки ЕКГ при зменшенні амплітуди шлуночкової кардіостимуляції (рисунок 3): нативний QRS без стимуляції сягав 90 мс, GLS при цьому був $-17,9$ %, QRS при неселективній стимуляції (поріг НССПГ – $3,25$ В/0,4 мс) становив 130 мс при GLS – $17,4$ %, при втраті захоплення провідної системи серця із зменшенням амплітуди шлуночкової стимуляції (< 3 В/0,4 мс) ширина QRS при міокардіальній правошлуночкової стимуляції становила 168 мс, GLS при цьому драматично зменшувався до $-12,7$ %, що було наслідком втрати синхронності скорочення стінок ЛШ на відміну від фізіологічного патерну активації при стимуляції провідної системи серця. При цьому розширення QRS при НССПГ відносно нативного QRS не мало клінічного значення, так як фізіологічна активація шлуночків зберігалася, незважаючи на одночасне захоплення частини міокарда перегородки правого шлуночка, і лише втрата захоплення провідної системи на стимуляції значно погіршувала глобальний стрейн.

Параметри кардіостимуляції

Середній відсоток шлуночкової кардіостимуляції в досліджуваній групі становив $98,23 \pm 1,43$ %. Середній мінімальний поріг захоплення шлуночків під

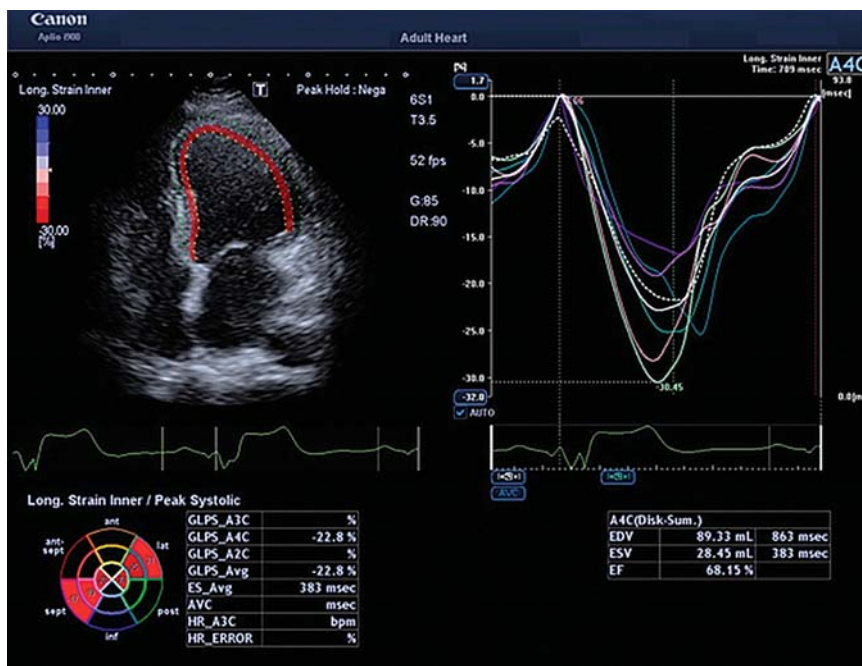


Рисунок 3. Оцінка глобальної поздовжньої деформації лівого шлуночка у пацієнта з постійною стимуляцією провідної системи серця проводилася за стандартною методикою з використанням спекл-трекінг-ехокардіографії. Середній показник GLS становив $-17,6 \pm 2,78 \%$

час операції та під час контрольного спостереження сягав $1,04 \pm 0,2$ В/0,4 мс та $1,09 \pm 0,4$ В/0,4 мс, середній показник сигналу шлуночкової чутливості – $5,53 \pm 2,55$ мВ та $5,16 \pm 4,02$ мВ і опори на шлуночковому електроді відповідно становили $623,33 \pm 125,92$ Ом та $467,76 \pm 51,44$ Ом (таблиця 5). Середній показник порогу селективної гісової стимуляції ($n = 4, 22 \%$) сягав – $1,59 \pm 0,82$ В/0,4 мс, неселективної гісової стимуляції ($n = 6, 33 \%$) – $3,29 \pm 1,29$ В/0,4 мс. Параметри кардіостимуляції були стандартно задані відповідно до первинних показань, але з корекцією амплітуди шлуночкової стимуляції та атріовентрикулярної затримки. Амплітуда шлуноч-

кової кардіостимуляції була запрограмована відносно порогів стимуляції провідної системи, а не відносно мінімального порогу захоплення шлуночків. Якщо це була АВ-синхронізована стимуляція ($n = 16, 88 \%$), атріовентрикулярна затримка була скоригована, враховуючи латентність від стимулу до початку QRS при ССПГ або відносно тривалості псевдодельта хвилі при НССПГ – що в обох випадках становило тривалість інтервалу Н–V. Тобто від стандартних параметрів атріовентрикулярної затримки (150/120 мс) відраховувалась довжина інтервалу від потенціалу пучка Гіса до шлуночків (50 мс) і сягала 100/70 мс.

Таблиця 5. Порівняння інструментальних досліджень у доопераційному та післяопераційному періодах (середній період спостереження – $36,35 \pm 29,65$ міс.)

Показник	Результати інструментальних досліджень у доопераційному (або періопераційному) періоді	Результати інструментальних досліджень під час контрольного спостереження
ФВЛШ	$56,42 \pm 9,13 \%$	$57,07 \pm 5,3 \%$
КДО	$130,2 \pm 23,8$ мл	$111,5 \pm 18,09$ мл
КСО	$55,1 \pm 17,7$ мл	$49,5 \pm 13,4$ мл
Ліве передсердя	$4,01 \pm 0,6$ см	$3,9 \pm 0,5$ см
Середній QRS	$116,5 \pm 27,7$ мс	$119,1 \pm 10,09$
Мінімальний поріг захоплення шлуночків	$1,04 \pm 0,2$ В	$1,09 \pm 0,4$ В
Сигнал шлуночкової чутливості	$5,53 \pm 2,55$ мВ	$5,16 \pm 4,02$ мВ
Опір на шлуночковому електроді	$623,33 \pm 125,92$ Ом	$467,76 \pm 51,44$ Ом

Обговорення**Аналіз отриманих результатів**

Великий огляд літературних даних і метааналіз досліджень, присвячених постійній гісовій стимуляції, показав зростання ФВ ЛШ (у середньому на 5,9 %) при контрольному спостереженні [26]. У цьому ж дослідженні не вдалося отримати переконливого покращення скоротливості ЛШ у загальній групі, але більшість пацієнтів ($n = 16, 88\%$) у досліджуваній групі, були зі збереженою вихідною ФВ ЛШ ($61,9 \pm 3,68\%$) до втручання. Однак 2 пацієнти (11%) мали виражене зниження скоротливої здатності лівого шлуночка на момент імплантації – $29 \pm 4\%$. На момент огляду (середній період контрольного спостереження від імплантації – $35,5 \pm 3,5$ міс.) ФВ ЛШ у цій групі становила вже $44 \pm 2\%$. Тому очікувано, що наочну користь від застосування цієї методики зможуть отримати пацієнти із помірною або вираженою дисфункцією лівого шлуночка, адже ця категорія пацієнтів є найбільш вразливою щодо подальшого прогресування серцевої недостатності під впливом асинхронного скорочення шлуночків, спричиненого міокардіальною правошлуночковою кардіостимуляцією. Щодо пацієнтів із збереженою функцією лівого шлуночка – стимуляція провідної системи серця однозначно нівелише відомі фактори ризику розвитку стимулятор-індукованої кардіоміопатії. Саме широкий стимульований QRS (разом із великим відсотком шлуночкової стимуляції та вихідною блокадою ЛНПГ) збільшує вірогідність розвитку стимулятор-індукованої кардіоміопатії, що значно погіршує довготривалий прогноз у пацієнтів з імплантованим штучним водієм ритму серця [8]. У нашій досліджуваній групі у пацієнтів із збереженою вихідною ФВ ЛШ не спостерігалось її зниження за середній час спостереження в $36,35 \pm 29,65$ міс., але порівняльний аналіз у контрольних групах пацієнтів із міокардіальною правошлуночковою стимуляцією за більш тривалий час спостереження все ж має бути проведений у майбутньому.

Перспективи клінічного застосування

Правошлуночкова верхівкова стимуляція пов'язана з несприятливими клінічними наслідками [2, 3, 4]. Верхівкова стимуляція подовжує тривалість QRS та спричиняє асинхронну активацію лівого шлуночка. І якщо винахід алгоритмів пошуку власного атріовентрикулярного проведення зміг зменшити частку шлуночкової кардіостимуляції у пацієнтів із синдромом слабкості синусового вузла, у певній категорії пацієнтів (тих, що мають порушене атріовентрикулярне проведення) існує потреба в забезпеченні більш фізіологічних методів кардіостимуляції. Як було вже доведено, саме пацієнти з часткою фізіологічної стимуляції більше критичного значення ($V_p > 20\%$), саме якими можуть бути пацієнти із порушеннями атріовентрикулярної провідності,

очікувано зможуть отримати клінічну користь порівняно із правошлуночковою стимуляцією [18, 19]. Оскільки бівентрикулярна стимуляція не забезпечує фізіологічний патерн активації лівого шлуночка та може бути шкідливою у пацієнтів з вузьким QRS [10], тому саме стимуляція провідної системи може стати домінуючим методом у пацієнтів із порушеною функцією лівого шлуночка, що потребують постійної шлуночкової стимуляції, а саме для пацієнтів з різними варіантами АВ-блокади та вузьким QRS, а також пацієнтів із хронічною фібриляцією передсердь, що підлягають абляції АВ-з'єднання. Останні дослідження показали хороші клінічні результати у використанні стимуляції провідної системи, як самостійного методу для серцевої ресинхронізаційної терапії [20, 21], так і в поєднанні із традиційною бівентрикулярною кардіостимуляцією [22, 23]. Але певні обмеження все ж існують.

Обмеження. Досить тривала крива навчання, необхідність наявності електрофізіологічного обладнання під час імплантації та складність і специфічність програмування ШВРС при стимуляції провідної системи серця робить доцільним широке застосування методики стимуляції провідної системи серця лише в експертних центрах, кількість яких в Україні обмежена. Більша тривалість рентген-часу піддає більшому ризику негативного впливу іонізуючого випромінювання на медичний персонал і пацієнтів. Недостатня кількість великих рандомізованих досліджень щодо стимуляції провідної системи на сьогодні не дала змогу цій методиці зайняти передове місце в останніх клінічних настановах з кардіостимуляції та ресинхронізаційної терапії [24], незважаючи на те що останнім часом кількість даних щодо застосування СПСС значно зросла. Вищі порогові стимуляції провідної системи серця, зокрема гісової стимуляції, негативно впливають на тривалість життя батареї ШВРС. Низькі показники сигналу шлуночкової чутливості збільшують потенційний ризик гіпосенсингу, або надмірної чутливості передсердного потенціалу по шлуночковому каналу. У цьому відношенні саме стимуляція лівої ніжки пучка Гіса показала себе більш безпечним методом порівняно із гісовою стимуляцією [25]. На відміну від можливості успішної екстракції електрода для стимуляції пучка Гіса [16], питання екстракції електродів для СЛНПГ залишається відкритим.

Висновки. Незважаючи на наявність певних обмежень у застосуванні стимуляції провідної системи серця, можна зробити висновки на основі проведеного дослідження:

1) за рахунок відновлення фізіологічного патерну активації лівого шлуночка найбільш наочну користь у відношенні віддалених клінічних результатів зможуть отримати пацієнти із помірною або вираженою дисфункцією лівого шлуночка, в яких можна буде

очікувати покращення показників скоротливої здатності;

2) у пацієнтів зі збереженою функцією лівого шлуночка цей метод може бути привабливим для впровадження в хірургічну практику, так як дає змогу уникнути наслідків електричної та механічної диссинхронії внаслідок постійної правошлуночкової міокардіальної стимуляції;

3) детальний аналіз більш віддалених результатів порівняно із контрольними групами вимагає подальшого дослідження.

Список використаних джерел

Reference

1. Tops LF, Schalij MJ, Bax JJ. The Effects of Right Ventricular Apical Pacing on Ventricular Function and Dyssynchrony: Implications for Therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(9):764-76. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.06.006>
2. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al.; MODe Selection Trial Investigators. Adverse Effect of Ventricular Pacing on Heart Failure and Atrial Fibrillation Among Patients With Normal Baseline QRS Duration in a Clinical Trial of Pacemaker Therapy for Sinus Node Dysfunction. *Circulation.* 2003;107(23):2932-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000072769.17295.B1>
3. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al.; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-Chamber Pacing or Ventricular Backup Pacing in Patients With an Implantable Defibrillator: The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002;288(24):3115-23. <https://doi.org/10.1001/jama.288.24.3115>
4. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: Echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(4):614-23. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00757-5](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00757-5)
5. Kaye GC, Linker NJ, Marwick TH, Pollock L, Graham L, Pouliot E, et al.; Protect-Pace trial investigators. Effect of right ventricular pacing lead site on left ventricular function in patients with high-grade atrioventricular block: results of the Protect-Pace study. *Eur Heart J.* 2015;36(14):856-62. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu304>
6. Leclercq C, Sadoul N, Mont L, Defaye P, Osca J, Mouton E, et al.; SEPTAL CRT Study Investigators. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators: the SEPTAL CRT Study. *Eur Heart J.* 2016;37(5):473-83. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv422>
7. Hussain MA, Furuya-Kanamori L, Kaye G, Clark J, Doi SA. The Effect of Right Ventricular Apical and Nonapical Pacing on the Short- and Long-Term Changes in Left Ventricular Ejection Fraction: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized-Controlled Trials. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2015;38(9):1121-36. <https://doi.org/10.1111/pace.12681>
8. Cho SW, Gwag HB, Hwang JK, Chun KJ, Park KM, On YK, et al. Clinical features, predictors, and long-term prognosis of pacing-induced cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(5):643-51. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1427>
9. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, Chung ES, Niazi I, Sherfese L, et al.; Biventricular versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure Patients with Atrioventricular Block (BLOCK HF) Trial Investigators. Biventricular Pacing for Atrioventricular Block and Systolic Dysfunction. *N Engl J Med.* 2013;368(17):1585-93. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1210356>
10. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax JJ, Borer JS, Brugada J, et al.; EchoCRT Study Group. Cardiac-Resynchronization Therapy in Heart Failure with a Narrow QRS Complex. *N Engl J Med.* 2013;369(15):1395-405. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1306687>
11. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, Koullick M, Zeng QC, Hettrick D, et al.; Search AV Extension and Managed Ventricular Pacing for Promoting Atrioventricular Conduction (SAVE PACe) Trial. Minimizing Ventricular Pacing to Reduce Atrial Fibrillation in Sinus-Node Disease. *N Engl J Med.* 2007;357(10):1000-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa071880>
12. Jastrzebski M, Moskal P, Curila K, Fijorek K, Kukla P, Bednarek A, et al. Electrocardiographic characterization of non-selective His-bundle pacing: validation of novel diagnostic criteria. *Europace.* 2019;21(12):1857-64. <https://doi.org/10.1093/europace/euz275>
13. Burri H, Jastrzebski M, Vijayaraman P. Electrocardiographic Analysis for His Bundle Pacing at Implantation and Follow-Up. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020;6(7):883-900. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.03.005>
14. Huang W, Chen X, Su L, Wu S, Xia X, Vijayaraman P. A beginner's guide to permanent left bundle branch pacing. *Heart Rhythm.* 2019;16(12):1791-6. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.06.016>
15. Jastrzebski M, Burri H, Kiełbasa G, Curila K, Moskal P, Bednarek A, et al. The V6-V1 interpeak interval: a novel criterion for the diagnosis of left bundle branch capture. *Europace.* 2022;24(1):40-7. <https://doi.org/10.1093/europace/euab164>
16. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A. Extraction of the permanent His bundle pacing lead: Safety outcomes and feasibility of reimplantation. *Heart Rhythm.* 2019;16(8):1196-203. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.06.005>
17. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, Francalacci G, Piccinino C, Plebani L, et al. Prevention of Ventricular Desynchronization by Permanent Para-Hisian Pacing After Atrioventricular Node Ablation in Chronic Atrial Fibrillation: A Crossover, Blinded, Randomized Study Versus Apical Right Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(10):1938-45. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.01.056>
18. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, Durr B, Naperkowski A, Sun H, et al. Clinical Outcomes of His Bundle Pacing Compared to Right Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(20):2319-30. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.048>
19. Sharma PS, Patel NR, Ravi V, Zalavadia DV, Dommaraju S, Garg V, et al. Clinical outcomes of left bundle branch area pacing compared to right ventricular pacing: Results from the Geisinger-Rush Conduction System Pacing Registry. *Heart Rhythm.* 2022;19(1):3-11. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.08.033>
20. Upadhyay GA, Vijayaraman P, Nayak HM, Verma N, Dandamudi G, Sharma PS, et al.; His-SYNC Investigators. On-treatment comparison between corrective His bundle pacing and biventricular pacing for cardiac resynchronization: A secondary analysis of the His-

- SYNC Pilot Trial. *Heart Rhythm*. 2019;16(12):1797-807. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.009>
21. Vijayaraman P, Ponnusamy S, Cano Ó, Sharma PS, Naperkowski A, Subsposh FA, et al. Left Bundle Branch Area Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy: Results From the International LBBAP Collaborative Study Group. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(2):135-47. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.08.015>
 22. Jastrzębski M, Moskal P, Huybrechts W, Curila K, Sreekumar P, Rademakers LM, et al. Left bundle branch-optimized cardiac resynchronization therapy (LOT-CRT): Results from an international LBBAP collaborative study group. *Heart Rhythm*. 2022;19(1):13-21. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.07.057>
 23. Vijayaraman P, Herweg B, Ellenbogen KA, Gajek J. His-Optimized Cardiac Resynchronization Therapy to Maximize Electrical Resynchronization: A Feasibility Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(2):e006934. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006934>
 24. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(35):3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
 25. Yuan Z, Cheng L, Wu Y. Meta-Analysis Comparing Safety and Efficacy of Left Bundle Branch Area Pacing Versus His Bundle Pacing. *Am J Cardiol*. 2022;164:64-72. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.10.025>
 26. Zanon F, Ellenbogen KA, Dandamudi G, Sharma PS, Huang W, Lustgarten DL, et al. Permanent His-bundle pacing: a systematic literature review and meta-analysis. *Europace*. 2018;20(11):1819-26. <https://doi.org/10.1093/europace/euy058>

Results of Using Various Conduction System Pacing Options in Patients with Bradyarrhythmias

Eugene O. Perepeka, Borys B. Kravchuk

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. Chronic right ventricular myocardial pacing causes an asynchronous pattern of left ventricular activation, reduces left ventricular ejection fraction (LVEF), and may be associated with worsening of clinical outcomes in the long term. Although with the emergence of algorithms that minimize ventricular pacing it became possible to reduce the percentage of paced complexes in patients with sinus node dysfunction, permanent ventricular pacing is still inevitable in patients with high-degree atrioventricular (AV) block. The use of permanent conduction system pacing is a promising method for preserving the physiological activation of the ventricular myocardium and preventing the development of heart failure due to ventricular dyssynchrony.

The aim. To analyze the immediate and long-term results of the use of conduction system pacing in patients with indications for permanent ventricular pacing.

Materials and methods. This study included 18 patients with indications for permanent ventricular pacing who were operated at the National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine in the period from 01/01/2013 to 12/31/2022, in whom permanent conduction system pacing was used. There were 17 patients with bradyarrhythmias, of these 16 (88%) suffered from high-degree AV block (including 1 patient with Frederick's syndrome and 1 (5%) patient with atrial fibrillation with slow ventricular response) and 1 (5%) patient with ischemic cardiomyopathy with left bundle branch block and first degree AV block with indications for cardiac resynchronization therapy. The mean age of the patients was 55 ± 16 years (8 men, 10 women), LVEF at the time of the intervention was 56.42 ± 9.13 %, end diastolic volume 130.2 ± 23.8 ml, end systolic volume 55.1 ± 17.7 ml, diameter of the left atrium 4.01 ± 0.6 cm. The average QRS width before implantation was 116.5 ± 27.7 ms. In 6 (33%) patients, a special delivery system (C304-L69, Medtronic in 1 patient [5%], C315HIS in 5 [27%] patients) and 4.1F active fixation lead Medtronic 3830 Select Secure (69 or 74 cm) were used; in other cases (66%) standard 6F leads with active fixation and a lumen for a stylet without a delivery system were used.

Results. The average follow-up period after implantation of pacemaker was 36.35 ± 29.65 months. During the observation period, LVEF was 57.07 ± 5.38 %, end diastolic volume 111.5 ± 18.09 ml, end systolic volume 49.5 ± 13.4 ml, diameter of the left ventricle 3.9 ± 0.5 cm. The mean duration of paced QRS was 119.1 ± 10.09 ms. In 6 patients (33%), it was possible to demonstrate a change in the QRS width when the amplitude of ventricular stimulation was reduced, with 2 variants of transitions: 1) 4 (22%) patients with a transition from non-selective His bundle pacing (NSHBP) to selective His bundle pacing (SHBP), in 2 (11%) of these patients with a transition from SHBP with correction of right bundle branch block (RBBB) to SHBP without correction of RBBB, and then loss of capture of the myocardium of the ventricles; 2) 2 patients (11%) with a transition from NSHBP to myocardial septal ventricular pacing and further with a decrease in amplitude to the loss of capture of the myocardium of the ventricles. One (5%) patient with complete heart block had permanent non-selective left bundle branch area pacing. The other 11 (61%) patients met the criteria for parahisian pacing without visible transitions with a change in the amplitude of ventricular pacing. The average global longitudinal strain was -17.6 ± 2.7 %. The average interval from the stimulus to the peak of the R-wave in lead V6, which indicated the time of left ventricular activation, was 73.2 ± 8.7 ms. Pacing parameters were standardly set according to the primary indications, but with correction of the amplitude of ventricular stimulation relative to the thresholds of pacing of the conduction

system. AV delay was corrected for the latency from the stimulus to the onset of the QRS in SHBP or for the duration of the “pseudodelta” wave in NSHBP which in both cases was the duration of the H-V interval. There were no complications in the acute or long-term postoperative period.

Conclusions. Conduction system pacing is a challenge in the practice of cardiologist for treating life-threatening bradyarrhythmias and heart failure, but at the same time it is a safe method that provides physiological electrical and mechanical activation of the myocardium of the ventricles, that allows to effectively avoid the consequences of dyssynchrony due to permanent myocardial ventricular pacing.

Keywords: *pacemaker-induced cardiomyopathy, left bundle branch area pacing, selective His bundle pacing, atrioventricular block, bradycardia.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 03.11.2022

Після доопрацювання / Revised: 12.12.2022

Прийнято до друку / Accepted: 22.12.2022