

© А.А. САПАРБАЕВ, А.Г. ФИЛАТОВ, 2020

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2020

УДК 616.12-008.318-089.843.77

DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.7

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПУЧКА ГИСА КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Тип статьи: обзорная статья

А.А. Сапарбаев, А.Г. Филатов

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Сапарбаев Айдин Акматбекович, сердечно-сосудистый хирург; orcid.org/0000-0003-2478-501X, e-mail: Aidin.saparbaev@gmail.com

Филатов Андрей Геннадьевич, доктор мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургической и интраоперационной диагностики и лечения аритмий; orcid.org/0000-0003-4557-844X

Постоянная стимуляция правого желудочка давно используется как метод выбора при лечении нарушений проводимости сердца. Данный метод, без сомнений, оказывает положительный эффект и закреплен международными рекомендациями. Однако по-прежнему дискуссионным остается вопрос выбора оптимального участка для имплантации стимуляционного электрода. Выбор участка стимуляции играет важную роль с точки зрения улучшения гемодинамических и клинических показателей, так как известно, что постоянная верхушечная стимуляция правого желудочка может привести к негативным последствиям.

На сегодняшний день имеется достаточное количество исследований, в которых доказана взаимосвязь постоянной стимуляции верхушки правого желудочка с развитием фибрилляции предсердий, сердечной недостаточности, желудочковой диссинхронии, снижением сократительной функции левого желудочка и др. Единственным обоснованным альтернативным методом, позволяющим избежать упомянутых негативных последствий, является сердечная ресинхронизирующая терапия, которая подразумевает имплантацию левожелудочкового электрода через коронарный синус. Однако бывают случаи, когда имплантация не представляется возможной. В такой ситуации стимуляция пучка Гиса может стать альтернативным методом лечения данной когорты пациентов.

Стимуляция пучка Гиса приводит к физиологической активации желудочков, что сегодня вызывает большой исследовательский интерес. Благодаря прямой стимуляции системы Гиса–Пуркинье происходит синхронная активация желудочков и улучшаются клинические результаты по сравнению с асинхронной активацией желудочков при постоянной верхушечной стимуляции правого желудочка. Также многие клинические исследования показали эффективность данной методики при лечении больных с полной блокадой левой ножки пучка Гиса. Так, во время стимуляции возможно достичь сужения комплексов QRS, преодолевая зоны нарушения проводимости в системе Гиса–Пуркинье. Данная методика относительно нова, не подкреплена достаточным количеством крупных рандомизированных и мультицентровых исследований и остается перспективным методом, требующим дальнейших исследований.

Авторами обзора проведен анализ литературы по стимуляции пучка Гиса и представлено описание анатомии системы Гиса–Пуркинье, особенностей стимуляции пучка Гиса и результатов некоторых клинических исследований.

Ключевые слова: стимуляция пучка Гиса, блокада левой ножки пучка Гиса, сердечная ресинхронизирующая терапия, атриовентрикулярный узел.

HIS BUNDLE PACING AS AN ALTERNATIVE METHOD OF TREATING VARIOUS DISORDERS OF CONDUCTION OF THE HEART

A.A. Saparbaev, A.G. Filatov

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Aydin A. Saparbaev, Cardiovascular Surgeon; orcid.org/0000-0003-2478-501X,
e-mail: Aidin.saparbaev@gmail.com

Andrey G. Filatov, Dr. Med. Sc., Head of Department of Radiosurgical and Intraoperative
Diagnostics and Treatment of Arrhythmias; orcid.org/0000-0003-4557-844X

Right ventricle (RV) cardiac pacing has been using for several decades as a method of choice in patients with different heart rhythm disturbances and is included to the international guidelines. But the best pacing site is still debating. The pacing site plays an important role because it is related to the different hemodynamic changes and clinical improvements. Well-known that RV apical cardiac pacing may have detrimental effects on hemodynamics.

Nowadays there are sufficient amount of clinical trials to conclude that permanent RV apical pacing plays the role in onset of atrial fibrillation, heart failure, ventricular dyssynchrony and etc. The only proven method to prevent these is cardiac resynchronization therapy. Cardiac resynchronization therapy includes left ventricle pacing with the pacing lead implanted into the coronary sinus but sometimes such implantation is very challenging or even impossible. His bundle pacing may be alternative method for this group of patients.

His bundle pacing leads to physiological ventricular activation that arises great interest. Direct pacing of His bundle causes synchronous ventricular activation and improves clinical results compared to the asynchronous ventricular activation in RV apical pacing. Many clinical trials showed effectiveness of His bundle pacing in patients with complete left bundle branch block. Pacing led to decreased duration of QRS complex due to changed activation in the His–Purkenje system. This pacing method is not yet supported by large clinical randomized and multi-center trials and is still considered as a promising alternative method.

We performed in-depth analysis of home-published and international articles on His bundle pacing. In present article we describe the anatomy of His–Purkenje system, principles of His bundle pacing and the results of some clinical trials.

Keywords: His bundle pacing, left bundle branch block, cardiac resynchronization therapy, atrioventricular node.

Введение

Волокна системы Гиса–Пуркинье необходимы для сохранения координированной и синхронной активации желудочков от эндокарда к эпикарду и от апикальных отделов к базальным. Правый желудочек (ПЖ) является наиболее часто используемым местом кардиостимуляции с 1950-х годов, несмотря на то что стимуляция из верхушки ПЖ и септальная стимуляция могут приводить к развитию диссинхронии [1]. Диссинхрония, в свою очередь, приводит к развитию нарушений перфузии миокарда [2], появлению митральной и трикуспидальной регургитации [3], а также к повышенному риску развития фибрилляции предсердий (ФП) и нарушений систолической функции миокарда. В результате этого при избыточной стимуляции ПЖ возрастает риск госпитализации по причине сердечной недостаточности и повышается риск развития желудочковой тахикардии/ФП, что было продемонстрировано в исследованиях DAVID [4] и MOST [5]. Современные алгоритмы кардиостимуляции позволяют по возможности минимизировать процент стимуляции ПЖ, однако избыточная стимуляция при большой атриовентрикулярной (АВ) задержке приводит к развитию АВ-диссинхронии, увеличивает риск развития АВ-блокады при большой частоте в предсердиях и предраспола-

гает к развитию митральной недостаточности. Кроме того, современные стратегии для уменьшения стимуляции ПЖ не улучшают клинические исходы [6].

Показано, что у пациентов с нарушенной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ) и диссинхронией, связанной с наличием блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), а также уширенным комплексом QRS даже частичное восстановление желудочковой синхронии с помощью сердечной ресинхронизирующей терапией (СРТ) (стимуляция верхушки ПЖ и эпикардальная стимуляция ЛЖ) приводит к улучшению клинических результатов [7]. Однако среди таких пациентов около 30% больных не отвечают на данный вид терапии [8]. К тому же у части пациентов не удается оптимально имплантировать электрод для стимуляции ЛЖ через коронарный синус, что обусловлено его анатомическими особенностями [9].

В связи с приведенными факторами возникла потребность в новом методе кардиостимуляции, который позволит уменьшить внутрижелудочковую и АВ-диссинхронию путем восстановления физиологической последовательности активации желудочков. За счет этого будут сохраняться сократительная функция ЛЖ, поддерживаться оптимальная АВ-синхрония, а также нивелироваться осложнения, связанные с высоким процентом стимуляции ПЖ [10–13].

Стимуляция пучка Гиса (СПГ) является альтернативным методом стимуляции ПЖ и бивентрикулярной стимуляции, который позволяет сохранить физиологическую последовательность активации желудочков посредством нативной системы Гиса–Пуркинье (ГПС) [14–17]. Одним из возможных преимуществ СПГ по сравнению со стимуляцией ПЖ является потенциальное снижение риска развития функциональной трикуспидальной недостаточности за счет того, что электрод располагается вдоль предсердной части трикуспидального клапана (при стимуляции проксимальной части пучка Гиса – ПГ).

Преимущества стимуляции ГПС по сравнению со стимуляцией ПЖ в отношении уменьшения продолжительности комплекса QRS и сохранения физиологической последовательности желудочковой активации были показаны в клинических условиях в 2000 г. [18]. Разработка новых электродов и доставочных систем в значительной степени упростила процедуру для специалистов, что в дальнейшем приведет к более широкому применению данной методики. В настоящее время стимуляция ГПС интенсивно изучается, сравниваются результаты трех видов стимуляции: ГПС, ПЖ и бивентрикулярной стимуляции [19–22].

Анатомия системы Гиса–Пуркинье

В 1893 г. швейцарский анатом и кардиолог W. His Jr. впервые описал структуру ПГ и ее роль в передаче импульсов от предсердий к желудочкам. В 1903 г. японский патолог S. Tawara провел детальное исследование проводящей системы сердца и открыл существование атриовентрикулярного узла (АВУ), а также детально изучил систему Гиса–Пуркинье [23]. Основываясь исключительно на анатомических наблюдениях, он смог сделать предположение о физиологических свойствах ГПС. Пучок Гиса является анатомическим продолжением АВУ – проводника электрических импульсов от предсердий к ПЖ посредством волокон Пуркинье.

Пучок Гиса и его проксимальные ветви исходно являются частью примитивной межжелудочковой перегородки (МЖП). Во II триместре беременности АВУ соединяется с проксимальной частью развивающегося ПГ. Если они не соединяются, возникает врожденная полная АВ-блокада. ПГ начинается в конце компактной части АВУ в треугольнике Коха, далее он проводится вниз и через заднюю часть перепон-

чатой части МЖП, а затем переходит в мышечную часть МЖП. На гребне мышечной части ПГ начинает делиться на правую и левую ветви [24–26].

В макроскопическом исследовании 105 аутопсийных сердец было выявлено три основных типа ПГ. Первый тип самый распространенный (46,7%): ПГ проходит вдоль мембранозной части МЖП и покрыт тонким слоем волокон миокарда, охватывающих мышечную часть МЖП. При 2-м типе (32%) ПГ проходит непосредственно в мышечную часть МЖП. При 3-м типе (21%) ПГ проходит непосредственно под эндокардом, не окутываясь мышечными волокнами миокарда, и затем вдоль мембранозной части МЖП (голый пучок). Данные анатомические особенности ПГ смогут сыграть ключевую роль при СПГ. Например, у пациентов с 3-м типом отмечаются более благоприятный прогноз и довольно низкие пороги стимуляции при СПГ (рис. 1) [27].

В соответствии с гистологической картиной пучок Гиса состоит преимущественно из клеток типа Пуркинье. Они разделены на узкие хорды, которые продольно ориентированы коллагеновыми оболочками. Внутри тела ПГ имеет поперечные межклеточные связи, однако коллагеновые оболочки минимизируют рассыпчатое распространение импульсов и способствуют быстрому продольному распространению импульсов. Волокна внутри тела ПГ могут быть повреждены по разным причинам, что приводит к нарушению проводимости (блокаде ножек ПГ, АВ-блокаде). Следовательно, если раньше считалось, что блокада ножек преимущественно локализуется инфрагисально, то теперь можно выделить два типа в зависимости от локализации повреждения: 1-й тип – центральный, при котором блокада локализуется на уровне ПГ, 2-й тип – периферический, в этом случае блокада локализуется в пределах ножек ПГ или в системе Пуркинье. Ожидается, что центральный тип можно устранить при помощи СПГ, если имплантировать стимуляционный электрод дистальнее места повреждения [28].

Основные показания к СПГ. На сегодняшний день нет больших рандомизированных исследований по СПГ, однако в рекомендациях Американской ассоциации сердца, Американского кардиологического колледжа и Общества специалистов по нарушениям ритма сердца от 2018 г. СПГ рекомендована в определенных случаях при уровне доказанности IIВ.

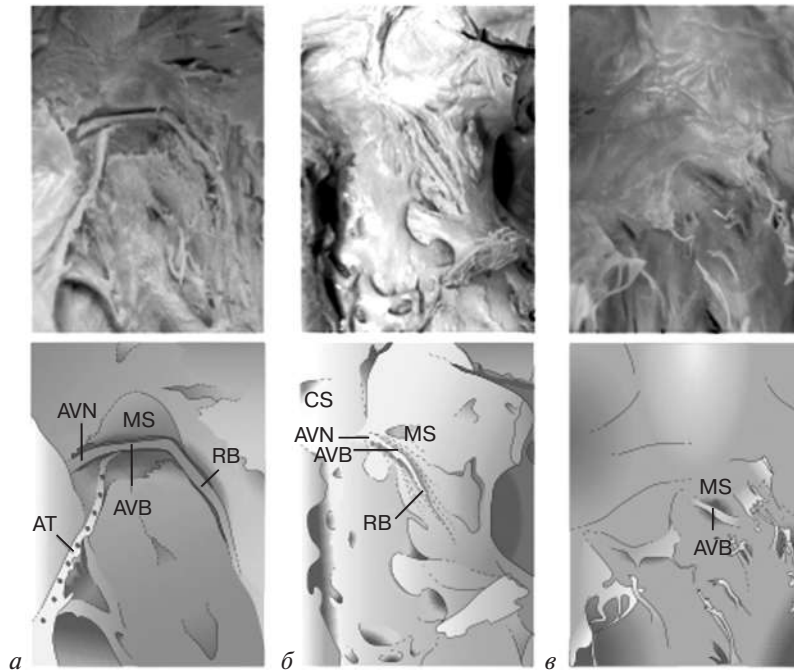


Рис. 1. Типы пучка Гиса:

a – 1-й тип; *б* – 2-й тип; *в* – 3-й тип.

AVN – atrioventricular node (атриовентрикулярный узел); AVB – atrioventricular bundle (атриовентрикулярный пучок); CS – coronary sinus (коронарный синус); MS – membranous septum (мембранозная перегородка); RB – right bundle (правая ножка ПГ); AT – attachment of tricuspid valve (крепление ТК)

Р. Vijayarajan et al. также предложили показания к СПГ. По результатам их наблюдений идеальными кандидатами для СПГ являются пациенты с ожидаемой частой стимуляцией желудочков. К данной категории относятся [14]:

1) пациенты с нарушением проводимости по АВУ и узкими комплексами QRS;

2) пациенты с постоянной формой ФП, которым может потребоваться абляция АВ-проводения с дальнейшей постоянной стимуляцией желудочков;

3) пациенты с постоянной формой ФП с широкими комплексами QRS, которым в перспективе понадобится постоянная стимуляция желудочков;

4) больные, которым невозможно имплантировать устройства для СРТ;

5) пациенты с синдромом слабости синусового узла, у которых в перспективе ожидается постоянная стимуляция желудочков;

6) пациенты с нарушением проводимости после перенесенной операции по протезированию клапанов сердца.

Техника имплантации электрода для стимуляции пучка Гиса

Совместная многоцентровая рабочая группа, изучавшая результаты СПГ, предложила рекомендации по стандартизации имплантации устройств для СПГ, определению параметров стимуляции и дальнейшему тестированию устройств. В частности, была предложена следующая

техника имплантации устройств для СПГ. Доступ стандартный трансвенозный через левую или правую подключичную вену. По рекомендации данной рабочей группы картировать ПГ следует в униполярном режиме со стимуляционным электродом. На сегодняшний день компании-изготовители предложили специальный электрод для СПГ с уникальной доставочной системой, имеющей своеобразный изгиб для более удобной имплантации электрода.

После пункции по проводнику доставляется специальная доставочная система, которая благодаря своему изгибу удобно прилегает к кольцу трикуспидального клапана. Далее по доставочной системе проводится стимуляционный электрод. Дистальная часть электрода подводится в область ПГ, и с помощью электрофизиологической системы или анализера нужно оценить потенциалы эндограмм с области ПГ со скоростью 100 мм/с. Если на эндограмме регистрируются высокоамплитудные предсердные потенциалы, то можно медленно подкрутить доставочную систему по часовой стрелке. Данная техника позволяет сильнее сместить электрод в сторону ПЖ. После того как соотношение амплитуд потенциалов предсердий и желудочков достигнет 1:2 или больше, доставочную систему направляют к верхней или средней части перегородки с помощью минимального ее вращения против или по часовой стрелке. После идентификации гисограммы выполняют стимуляцию, начиная с амплитуды 5 В и длительнос-

ти цикла 1,0 мс. Данная стимуляция осуществляется для оценки захвата ПГ, при этом одновременно наблюдают за ЭКГ в 12 отведениях для более точной оценки захвата ПГ и коррекции блокад ножек ПГ. После тестирования всех параметров электрод закручивают по часовой стрелке (примерно 5 раз), при этом не отпускают сам электрод между поворотами. При достаточной фиксации электрода он сам начнет поворачиваться против часовой стрелки, чтобы избавиться от лишних перегибов. После фиксации электрода удаляют доставочную систему, оставляя достаточную петлю электрода. Далее проводится оценка порогов стимуляции, чувствительности и сопротивления как в биполярной, так и в униполярной конфигурации. Пороги стимуляции желательнее оценивать при длительности цикла 1,0 мс, для того чтобы установить более низкий вольтаж амплитуды стимуляции. У большинства пациентов пороговые значения составляют 2 В на 1,0 мс длительности импульса. Даже если пороговые значения более высокие, то иногда допускается использование идентичных параметров [10, 14].

Стимуляция ПГ условно делится на два типа – селективная и неселективная. При селективной СПГ пучок Гиса является единственной тканью, которую охватывает стимуляция. При неселективной СПГ во время стимуляции происходит захват не только ПГ, но и близлежащих тканей миокарда. На сегодняшний день существуют определенные критерии для селективной и неселективной СПГ.

Селективная стимуляция пучка Гиса

Во время селективной СПГ активация желудочков происходит только через ГПС и характеризуется следующими критериями:

1. Интервал от начала стимуляции до комплекса QRS (S-QRS) равен собственному интервалу Гис-QRS (H-QRS). Интервал S-QRS измеряется от конца спайка стимула до начала комплекса QRS на поверхностной ЭКГ в 12 отведениях. Однако у пациентов с нарушением по ГПС интервал S-QRS может быть короче, чем H-QRS, в связи с захватом скрытой фасцикулярной ткани.

2. Во время записи электрокардиограммы со стимуляционного электрода потенциал активации желудочка всегда отделен от стимуляционного потенциала. Интервал от потенциала стимуляции до активации желудочков равен интервалу от потенциала ПГ до потенциала активации желудочков.

3. Морфология комплекса QRS при СПГ будет идентична морфологии собственного QRS. У пациентов с блокадами ножек ПГ QRS-комплекс при селективной СПГ может быть узким, поскольку восстанавливается физиологическая проводимость по ГПС.

4. При селективной СПГ наблюдается определенный порог стимуляции. Так, при увеличении амплитуды стимуляции отмечается захват близлежащих тканей миокарда и возникает сходство селективной СПГ с неселективной. Однако при блокадах ножек ПГ недостаточная амплитуда стимуляции может не скорректировать блокаду ножек ПГ и QRS-комплексы останутся широкими (рис. 2).

Неселективная стимуляция пучка Гиса

Во время неселективной СПГ происходит одновременный захват локального миокарда и пучка Гиса. Для неселективной СПГ характерны следующие критерии:

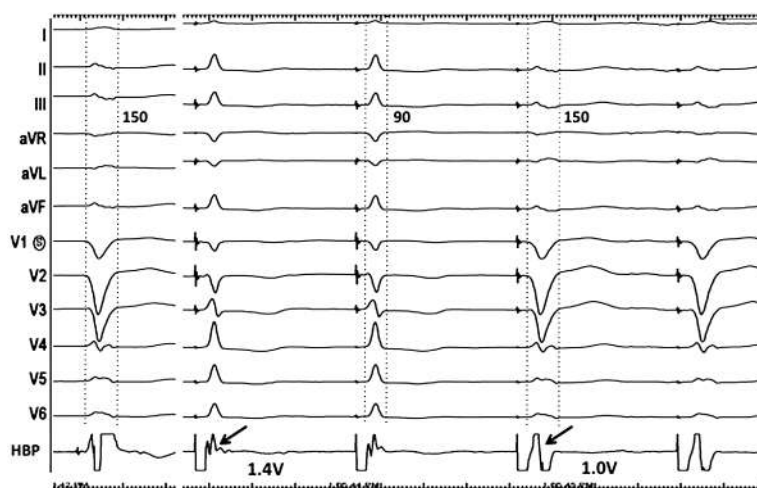


Рис. 2. Селективная стимуляция пучка Гиса при ПБЛНПГ. Слева – ПБЛНПГ с длительностью комплекса QRS 150 мс. Справа – селективная СПГ с коррекцией ПБЛНПГ с длительностью комплекса QRS 90 мс, амплитуда стимуляции – 1,4 В. Далее отмечается потеря захвата ЛНПГ, амплитуда стимуляции – 1,0 В, длительность комплекса QRS – 150 мс

1. Интервал S-QRS равен нулю, так как между стимуляцией и комплексом QRS нет изоэлектрического интервала из-за захвата локального миокарда.

2. На электрокардиограмме потенциал желудочков сливается со стимуляционным спайком и не рассматривается как отдельный компонент.

3. Длительность комплекса QRS при неселективной СПГ будет шире, чем длительность собственного QRS. Ось QRS при неселективной СПГ будет конкордантна с осью собственного QRS. Однако у пациентов с блокадами ножек ПГ комплекс QRS может быть узким в связи с коррекцией блокады ножек ПГ.

4. При неселективной СПГ обычно отмечается два порога стимуляции с захватом ПЖ или ПГ. Во время тестирования порогов стимуляции на высоких амплитудах при захвате ПГ наблюдается сужение комплекса QRS, далее по мере снижения амплитуды стимуляции длительность комплекса QRS увеличивается из-за отсутствия захвата ПГ и дальнейшей стимуляции только ПЖ. Однако возможно развитие событий по противоположному сценарию, то есть при увеличении амплитуды стимуляции может захватываться только ПЖ, так как при высокой амплитуде будет захватываться локальный миокард и при снижении амплитуды стимуляции будет стимулироваться только ПГ. Поскольку разница между захватом ПЖ и ПГ небольшая, при конечном запрограммированном вольтаже (программируемый вольтаж настраивается с запасом) будет иметь место неселективная СПГ. У пациентов с блокадами ножек ПГ может наблюдаться три порога стимуляции: порог стиму-

ляции ПГ, порог стимуляции ПЖ и порог стимуляции ножек ПГ (рис. 3) [29].

Гемодинамические показатели при стимуляции пучка Гиса

На сегодняшний день в некоторых научных исследованиях продемонстрировано улучшение гемодинамических показателей СПГ по сравнению с показателями постоянной верхушечной стимуляции ПЖ [30, 31]. Так, у пациентов с сохраненной инфрагисальной проводимостью стимуляция ПГ в отличие от постоянной верхушечной стимуляции ПЖ уменьшала желудочковую диссинхронию, длительность комплекса QRS, митральную регургитацию и улучшала систолическую функцию ЛЖ [32].

Z. Yu et al. провели метаанализ, в рамках которого сравнили постоянную стимуляцию ПЖ и СПГ. В итоге было доказано, что при СПГ отмечаются увеличение фракции выброса (ФВ): средневзвешенная разница (СВР) составила 3,9%, 95% доверительный интервал (ДИ) – 1,6–6,1%; снижение функционального класса по Нью-Йоркской классификации (NYHA): СВР = –0,5, 95% ДИ = –0,7...–0,3; уменьшение внутривентрикулярной диссинхронии: СВР = –13,2 мс, 95% ДИ = –16,4...–10,0 мс; укорочение длительности QRS-комплекса: СВР = –36,9 мс, 95% ДИ = –40,0...–33,8 мс; уменьшение давления в легочной артерии: СВР = –4,2 мм рт. ст., 95% ДИ = –7,3...–1,1 мм рт. ст.; уменьшение митральной регургитации: СВР = –1,0, 95% ДИ = –1,4...–0,6.

Особое внимание при СПГ уделяется функции ЛЖ и желудочковой синхронии, так как при

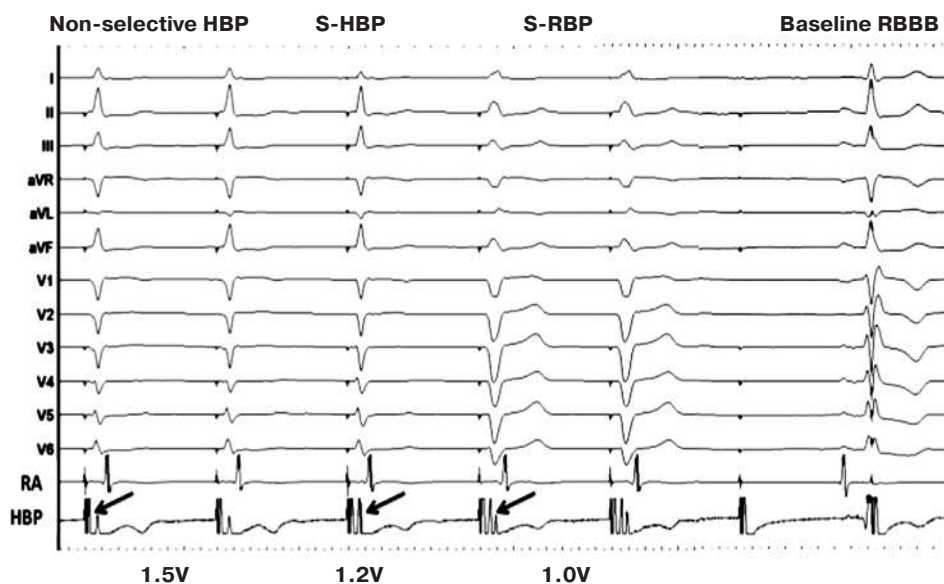


Рис. 3. Неселективная стимуляция пучка Гиса при ПБПНПГ, амплитуда стимуляции 1,5 В (захват ПНПГ и ЛНПГ). При амплитуде 1,2 В теряется захват ПНПГ, при амплитуде 1,0 В теряется захват ЛНПГ

постоянной верхушечной стимуляции ПЖ отмечаются случаи их нарушения [33].

Стимуляция пучка Гиса при аблации атриоventрикулярного узла

В руководствах по лечению ФП отмечается, что при тахисистолических вариантах ФП допускается лечение путем контроля частоты, что подразумевает радиочастотную деструкцию АВУ-проведения. Тем не менее потенциальная польза от контроля частоты и регуляции желудочкового сокращения уменьшается из-за негативных последствий длительной постоянной верхушечной стимуляции ПЖ. Алгоритмы избегания постоянной желудочковой стимуляции чаще всего используются у пациентов с синдромом слабости синусового узла и АВ-блокадой 1-й или 2-й степени. Однако при полной поперечной АВ-блокаде постоянная желудочковая стимуляция неизбежна. После деструкции АВУ-проведения можно рассмотреть вариант бивентрикулярной стимуляции, но это невозможно у всех пациентов. В таких случаях СПГ может быть более эффективной, так как при СПГ происходят более физиологичные сокращения желудочков сердца после деструкции АВУ-проведения [34].

P. Deshmukh et al. провели исследование, в рамках которого 14 пациентам с постоянной формой ФП, дилатационной кардиомиопатией и сниженной ФВ ЛЖ была выполнена имплантация электрокардиостимулятора для СПГ с последующей аблацией АВУ. У всех пациентов селективная СПГ оказалась эффективной, а длительность комплекса QRS стала менее 120 мс. В соответствии с отдаленными результатами по данным эхокардиографии у всех пациентов отмечалось увеличение ФВ ЛЖ с 20 ± 9 до $31 \pm 11\%$ ($P < 0,01$), уменьшение конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ с 59 ± 8 до 52 ± 6 мм ($P < 0,01$), уменьшение конечного систолического размера ЛЖ с 51 ± 10 до 43 ± 8 мм ($P < 0,01$) [18].

Авторы другого исследования, E. Occhetta et al., сообщили о преимуществе неселективной СПГ перед постоянной верхушечной стимуляцией ПЖ. Шестнадцати пациентам после аблации АВУ имплантировали ЭКС для СПГ. При контрольном обследовании через 6 мес было выявлено уменьшение времени межжелудочковой задержки у пациентов с СПГ до 34 ± 18 мс, тогда как у пациентов с постоянной верхушечной стимуляцией ПЖ оно составило 47 ± 19 мс

($P < 0,05$). Также было зафиксировано снижение функционального класса по NYHA – $1,75 \pm 0,4$ при исходном $2,33 \pm 0,6$, а при постоянной верхушечной стимуляции ПЖ этот показатель составил $2,5 \pm 0,4$ ($P < 0,05$). Пациенты отметили улучшение качества жизни – $16,2 \pm 8,6$ балла при исходном значении $32,5 \pm 15,0$ балла ($P < 0,05$). В рамках теста с 6-минутной ходьбой также была выявлена положительная динамика – 431 ± 73 м при исходном значении 378 ± 60 м, в то время как у пациентов с хронической стимуляцией ПЖ данный показатель составил 360 ± 71 м ($P < 0,5$). Уменьшился индекс митральной и трикуспидальной регургитации – $1,22 \pm 0,8$ и $1,46 \pm 0,5$ при исходных $1,68 \pm 0,6$ и $1,62 \pm 0,7$ соответственно, а при постоянной верхушечной стимуляции ПЖ данный индекс составил $1,93 \pm 1,0$ и $1,93 \pm 0,7$ соответственно ($P < 0,05$) [35].

W. Huang et al. провели исследование с участием 42 пациентов с исходной сердечной недостаточностью. Больным была выполнена имплантация кардиостимулятора для СПГ с последующей аблацией АВУ. После аблации АВУ длительность комплекса QRS была менее 120 мс. По результатам контрольного обследования через 1 год также выявлены увеличение ФВ ЛЖ с $44,9 \pm 14,6$ до $60,0 \pm 8,1\%$ ($P < 0,001$), уменьшение КДР ЛЖ с $55,8 \pm 8,1$ до $50,6 \pm 5,4$ мм ($P < 0,001$), снижение функционального класса по NYHA с $2,9 \pm 0,6$ до $1,4 \pm 0,4$ ($P < 0,001$). Кроме того, у пациентов с СПГ было отмечено значительное снижение уровня мозгового натрийуретического пептида. Так, у пациентов с СПГ данный показатель через 1 год составил $148,3 \pm 232,5$ пг/мл при исходном $726,0 \pm 730,7$ пг/мл ($P < 0,001$). Помимо этого, отмечалось улучшение качества жизни и сокращение количества госпитализаций, что играет немаловажную роль. Следует отметить, что во время наблюдения пациентов с СПГ не было выявлено значительных изменений в параметрах стимуляции, а значит, СПГ после аблации АВУ может быть безопасным и надежным методом лечения данной когорты пациентов [13].

Стимуляция пучка Гиса в качестве сердечной ресинхронизирующей терапии

На сегодняшний день СРТ с имплантацией стимуляционного электрода в коронарный синус является терапией первой линии для пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), сниженной ФВ ЛЖ, БЛНПГ с дли-

тельностью комплекса QRS более 150 мс и II–IV функциональным классом по NYHA. Несмотря на разработку сложных наборов инструментов для упрощения доставки ЛЖ-электрода и оптимизации параметров стимуляции, доля пациентов, не отвечающих на СРТ, остается достаточно высокой и составляет 30–40%. Кроме того, частота неудачных имплантаций колеблется в пределах 5–9%, в частности, в связи с дислокацией ЛЖ-электрода (3–7%). Эти показатели дают основание предполагать, что СПГ может стать альтернативой СРТ, поскольку при СПГ достигается последовательная физиологическая активация желудочков сердца [36–38]. Так, еще в 1977 г. O.S. Narula опубликовал статью, в которой описал удачную попытку нормализовать ПБЛНПГ путем стимуляции ПГ во время электрофизиологического исследования. А в 2005 г. P. Moríña – Vázquez стал одним из первых, кто опубликовал значимый клинический случай, в котором следствием невозможности имплантировать ЛЖ-электрод стало принятие авторами решения имплантировать электрод в область ПГ. Через 6 мес наблюдения у пациента отмечалось увеличение ФВ ЛЖ, уменьшение функционального класса по NYHA и сокращение длительности комплекса QRS [39].

P.S. Sharma et al. провели мультицентровое исследование с участием пациентов, которым не удалось имплантировать ЛЖ-электрод, и тех, кто не отвечал на СРТ. Все больные в данной группе имели ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, длительностью комплекса QRS более 150 мс, высоким функциональным классом по NYHA. После СПГ у пациентов отмечалось значительное сужение комплекса QRS – со 163 ± 20 до 113 ± 18 мс ($P=0,0001$). Также резко увеличилась ФВ ЛЖ – с 26 ± 9 до $41 \pm 13\%$ ($P=0,0001$), при этом 32% пациентов страдали ишемической кардиомиопатией. У 6 (75%) из 8 пациентов, которые ранее не отвечали на СРТ, наблюдались положительная динамика и увеличение ФВ ЛЖ с 30 ± 10 до $38 \pm 13\%$ ($P=0,07$). Кроме того, у больных снизился функциональный класс по NYHA с $2,8 \pm 0,5$ исходно до $1,8 \pm 0,6$. В дополнение ко всему отмечалось сокращение количества госпитализаций по поводу лечения ХСН [22].

O.A. Ajjola et al. целенаправленно использовали СПГ для лечения ХСН, предварительно получив одобрение этического комитета и добровольное согласие у пациентов. СПГ оказалась эффективной у 16 больных. В раннем послеопе-

рационном периоде авторы добились уменьшения длительности комплекса QRS со 180 ± 20 до 129 ± 13 мс ($P < 0,0001$). В течение 12-месячного наблюдения пациентов ФК по NYHA изменился с III на II ($P < 0,001$). Также были достигнуты увеличение ФВ ЛЖ с 27 ± 10 до $41 \pm 13\%$ ($P < 0,001$) и снижение КДР ЛЖ с $5,4 \pm 0,4$ до $4,5 \pm 0,3$ см ($P < 0,001$) [21].

На сегодняшний день СРТ является методом выбора при лечении ХСН, однако, согласно результатам упомянутых исследований, можно рассматривать СПГ как альтернативный вариант при невозможности имплантации СРТ-устройств.

Стимуляция пучка Гиса после операций на клапанах сердца

Нарушение функции проводящей системы после операций на клапанах сердца – довольно частое явление. Однако СПГ у этого контингента пациентов недостаточно изучена. По рекомендациям рабочей группы по СПГ, данные НРС после хирургического вмешательства на клапанном аппарате сердца являются показанием для СПГ.

P.S. Sharma et al. представили результаты исследования, в котором принимали участие 30 пациентов с нарушением АВ-проводимости по типу АВ-блокады после операций на клапанах сердца. Восемь пациентов перенесли протезирование аортального клапана, 10 пациентам выполнена сочетанная операция – протезирование митрального клапана и пластика трикуспидального клапана, 4 пациента перенесли операцию по транскатетерной имплантации аортального клапана, 6 пациентам выполнили изолированное протезирование митрального клапана и 2 пациентам – сочетанную операцию – протезирование аортального и митрального клапанов. У 28 пациентов была проведена СПГ, у 14 из них достигнута эффективная селективная СПГ. Двум пациентам с TAVR имплантировать электрод в ПГ не удалось. У пациентов после СПГ отмечено сужение комплекса QRS со 124 ± 14 до 118 ± 20 мс ($P=0,39$). У пациентов с блокадами ножек ПГ наблюдалось значительное сужение комплексов QRS – со 150 ± 19 до 126 ± 17 мс ($P=0,0007$). Средние значения параметров стимуляции составили $1,45 \pm 1$ В при длительности импульса 1,0 мс. Средний процент желудочковой стимуляции составил 87 ± 27 . Лишь у 1 пациента процент желудочковой стимуляции был менее 40 [40].

Недостатки стимуляции пучка Гиса

Несмотря на то что во многих исследованиях достигнуты положительные результаты СПГ, все же существуют и значительные недостатки данного метода. Одна из главных проблем СПГ — достаточно высокие пороги стимуляции [41]. Причиной тому являются микродислокации, локальный фиброз и специфическая область стимуляции. По имеющейся статистике, примерно в 5% случаев требуется репозиция или полное удаление стимуляционного электрода. В тех случаях, когда ожидаемая стимуляция ПЖ составляет менее 20%, предпочтение отдается верхушечной или перегородочной стимуляции. В данном вопросе нужно четко взвесить все «за» и «против» СПГ. Кроме того, ограниченное количество инструментария и наличие дополнительных устройств для доставки электрода, картирования ПЖ и разновидности самого электрода могут ограничивать процесс достижения СПГ. Нужно иметь достаточную квалификацию в сфере программирования ЭКС, так как при СПГ данный вопрос достаточно специфичен. В связи с высокими порогами стимуляции возникает необходимость более частой смены ЭКС по сравнению с классической стимуляцией, что может вызвать инфекционные осложнения [42, 43].

И, собственно, главная проблема — это недостаточное количество больших рандомизированных и мультицентровых исследований для сравнения СПГ с классической кардиостимуляцией и СРТ. На сегодняшний день имеются конкретные показания к бивентрикулярной стимуляции для СРТ и к стандартной кардиостимуляции, подкрепленные многочисленными исследованиями и международными рекомендациями с высокой степенью доказанности. Однако при АВ-блокадах с ожидаемой стимуляцией ПЖ более 40% можно рассмотреть в качестве метода лечения и СПГ (уровень доказанности IIb) [44].

Заключение

Стимуляция пучка Гиса, по мнению многих ученых, — достаточно многообещающий и перспективный метод лечения [45]. Имеющиеся данные показывают некоторое преимущество этого метода перед постоянной верхушечной стимуляцией ПЖ. Главным плюсом СПГ является физиологическое распространение импульса по сравнению с постоянной верхушечной стимуляцией ПЖ и СРТ, несмотря на то,

что многие физиологические механизмы до сих пор не изучены. Тем не менее ожидаются результаты крупных рандомизированных и мультицентровых исследований, которые смогут обеспечить медицинское сообщество обоснованными показаниями для использования данной методики [46].

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Thambo J.-B., Bordachar P., Garrigue S. et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation*. 2004; 110: 3766–72. DOI: 10.1161/01.CIR.0000150336.86033.8D
2. Tse H.-F., Lau C.-P. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1997; 29: 744–9. DOI: 10.1016/s0735-1097(96)00586-4
3. Stryjewskii P.J. Pathogenesis of tricuspid valve regurgitation in patients with implanted of right-ventricular electrode. *Przegląd Lekarski*. 2015; 2 (72): 71–3.
4. Sharma A.D., Rizo-Patron C., Hallstrom A.P. et al. Percent right ventricular pacing predicts outcomes in the DAVID trial. *Heart Rhythm*. 2005; 2: 830–4. DOI: 10.1016/j.hrthm.2005.05.015
5. Link M.S., Hellkamp A.S., Estes N.M. et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST). *J. Am. Coll. Cardiol*. 2004; 43: 2066–71. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.10.072
6. Shurrab M., Healey J.S., Haj-Yahia S. et al. Reduction in unnecessary ventricular pacing fails to affect hard clinical outcomes in patients with preserved left ventricular function: a meta-analysis. *Europace*. 2016; 19: 282–8. DOI: 10.1093/europace/euw221
7. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N. Engl. J. Med*. 2009; 361: 1329–38. DOI: 10.1056/NEJMoa0906431
8. Auricchio A., Prinzen F.W. Non-responders to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2011; 75: 521–7. DOI: 10.1253/circj.cj-10-1268
9. Khan F.Z., Virdee M.S., Gopalan D. et al. Characterization of the suitability of coronary venous anatomy for targeting left ventricular lead placement in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2009; 11: 1491–5. DOI: 10.1093/europace/eup292
10. Sharma P.S., Dandamudi G., Naperkowski A. et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm*. 2015; 12: 305–12. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.10.021
11. Vijayaraman P., Naperkowski A., Subzposh F.A. et al. Permanent His-bundle pacing: long-term lead performance and clinical outcomes. *Heart Rhythm*. 2018; 15: 696–702. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.12.022
12. Abdelrahman M., Subzposh F.A., Beer D. et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2018; 71: 2319–30. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.02.048
13. Huang W., Su L., Wu S. et al. Long-term outcomes of His bundle pacing in patients with heart failure with left bundle branch block. *Heart*. 2019; 105: 137–43. DOI: 10.1136/heartjnl-2018-313415
14. Vijayaraman P., Dandamudi G., Zanon F. et al. Permanent His bundle pacing: recommendations from a Multicenter His

- Bundle Pacing Collaborative Working Group for standardization of definitions, implant measurements, and follow-up. *Heart Rhythm*. 2017; 15: 460–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.10.039
15. Deshmukh A., Deshmukh P. His bundle pacing: initial experience and lessons learned. *J. Electrocardiol.* 2016; 49: 658–63. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2016.07.005
 16. Ali N., Keene D., Arnold A. et al. His bundle pacing: a new frontier in the treatment of heart failure. *Arrhythm. Electrophysiol. Rev.* 2018; 7 (2): 103–10. DOI: 10.15420/aer.2018.6.2
 17. Boczar K., Slawuta A., Zabek A. et al. Cardiac resynchronization therapy with His bundle pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019; 42 (3): 374–80. DOI: 10.1111/pace.13611
 18. Deshmukh P., Casavant D.A., Romanyshyn M. et al. Permanent, direct His-bundle pacing. *Circulation.* 2000; 101: 869–77. DOI: 10.1161/01.cir.101.8.869
 19. Vijayaraman P., Naperkowski A., Ellenbogen K.A. et al. Electrophysiological insights into site of atrioventricular block. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2015; 1: 571–81. DOI: 10.1016/j.jacep.2015.09.012
 20. Lustgarten D.L., Crespo E.M., Arkipova-Jenkins I. et al. His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: a crossover design comparison. *Heart Rhythm.* 2015; 12: 1548–57. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.03.048
 21. Ajjola O.A., Upadhyay G.A., Macias C. et al. Permanent His-bundle pacing for cardiac resynchronization therapy: initial feasibility study in lieu of left ventricular lead. *Heart Rhythm.* 2017; 14: 1353–61. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.04.003
 22. Sharma P.S., Dandamudi G., Herweg B. et al. Permanent His-bundle pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: a multicenter experience. *Heart Rhythm.* 2018; 15: 413–20. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.10.014
 23. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine Anatomisch-Histologische Studie Über das Atrioventrikulärbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena: Gustav Fischer; 1906.
 24. James T.N. Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part I-structure. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 2002; 45 (3): 235–67. DOI: 10.1053/pcad.2002.130388
 25. Бокерия Л.А., Беришвили И.И. Анатомия сердца человека. Атлас. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2012. [Bockeria L.A., Berishvili I.I. Anatomy of the human heart. Moscow; 2012 (in Russ.).]
 26. Lewis A., Foley P., Whinnett Z. et al. His bundle pacing: a new strategy for physiological ventricular activation. *J. Am. Heart Ass.* 2019; 8 (6): 1–9. DOI: 10.1161/JAHA.118.010972
 27. Kawashima T., Sasaki H. A macroscopic anatomical investigation of atrioventricular bundle locational variation relative to the membranous part of the ventricular septum in elderly human hearts. *Surg. Radiol. Anat.* 2005; 27 (3): 206–13. DOI: 10.1007/s00276-004-0302-7
 28. Elençwajg B., Zaman L., Rozanski J.J. et al. Transverse dissociation of the human his bundle. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1982; 5 (3): 323–8. DOI: 10.1111/j.1540-8159.1982.tb02238.x
 29. Vijayaraman P., Dandamudi G., Zanon F. et al. Permanent His bundle pacing (HBP): recommendations from International HBP Collaborative Group for standardization of definitions, implant measurements and follow-up. *Heart Rhythm.* 2018; 15: 460–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.10.039
 30. Deshmukh A., Lakshmanadoss U., Deshmukh P. Hemodynamics of His bundle pacing. *Cardiac Electrophysiol. Clin.* 2018; 10 (3): 503–9. DOI: 10.1016/j.ccep.2018.05.014
 31. Cicchitti V., Radico F., Bianco F. et al. Heart failure due to right ventricular apical pacing: the importance of flow patterns. *Eurpace.* 2016; 18 (11): 1679–88. DOI: 10.1093/europace/euw024
 32. Patel B., Garg J., Chaudhary R. et al. His bundle pacing: hemodynamics and clinical outcomes. *Cardiol. Rev.* 2018; 26 (4): 201–6. DOI: 10.1097/CRD.0000000000000191
 33. Yu Z., Chen R., Su Y. et al. Integrative and quantitative evaluation of the efficacy of his bundle related pacing in comparison with conventional right ventricular pacing: a metaanalysis. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2017; 17 (1): 221. DOI: 10.1186/s12872-017-0649-4
 34. Huang W., Su L., Wu S. Pacing treatment of atrial fibrillation patients with heart failure: His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation. *Cardiac. Electrophysiol. Clin.* 2018; 10 (3): 519–35. DOI: 10.1016/j.ccep.2018.05.016
 35. Occhetta E., Bortnik M., Magnani A. 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: 1938–45. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.01.056
 36. Arnold A.D., Keene D., Howard J.P. et al. His resynchronization versus biventricular pacing in patients with heart failure and left bundle branch block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 72 (24): 3112–22. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.09.073
 37. Sharma P.S., Vijayaraman P., Ellenbogen K.A. Permanent His bundle pacing: shaping the future of physiological ventricular pacing. *Nat. Rev. Cardiol.* 2020; 17 (1): 22–36. DOI: 10.1038/s41569-019-0224-z
 38. Upadhyay G.A., Tung R. His bundle pacing for cardiac resynchronization. *Cardiac. Electrophysiol. Clin.* 2018; 10 (3): 511–7. DOI: 10.1016/j.ccep.2018.05.010
 39. Morriña-Vásquez P., Barba-Pichardo R., Venegas-Gamero J. et al. Cardiac resynchronization through selective His bundle pacing in a patient with the so-called InfraHis atrioventricular block. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28: 726–9. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2005.00150.x
 40. Sharma P.S., Subzposh F.A., Ellenbogen K.A. et al. Permanent His-bundle pacing in patients with prosthetic cardiac valves. *Heart Rhythm.* 2017; 14 (1): 59–64. DOI: 10.1016/j.hrthm.2016.09.016
 41. Пономарев А.В., Чуудинов Г.В., Склярков Ф.В. и др. Технические аспекты имплантации и удаления электродов при постоянной электрокардиостимуляции пучка Гиса. *Инновационная медицина Кубани.* 2017; 1 (5): 6–11. [Ponomarev A.V., Chudinov G.V., Sklyarov F.V. et al. Technical features of electrode implantation and removal with constant His bundle electrocardiostimulation. *Innovative Medicine of Kuban.* 2017; 1 (5): 6–11 (in Russ.).]
 42. Friedman D.J., Hjorth M.A., Sun A.Y. et al. Intermittent capture of the left bundle with permanent his bundle pacing: mechanistic insights and implications for an emerging field. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2016; 27 (11): 1344–8. DOI: 10.1111/jce.13057
 43. Burri H., Keene D., Whinnett Z. et al. Europe PMC Funders Group Device Programming for His bundle pacing. 2020; 12 (2): 1–21. DOI: 10.1161/CIRCEP.118.006816
 44. Kusumoto F.M., Schoenfeld M.H., Barret 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. *Heart Rhythm.* 2019; 16 (9): e128–e226. DOI: 10.1016/j.hrthm.2018.10.037
 45. Sharma P.S., Ellenbogen K.A., Trohman R.G. Permanent His bundle pacing: the past, present, and future. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2017; 28 (4): 458–65. DOI: 10.1111/jce.13154
 46. Yanagisawa S., Inden Y., Kato H. et al. Study design and protocol for evaluating the long-term prognosis of patients receiving His bundle pacing: a multicenter observational study. *J. Arrh.* 2019; 35 (5): 760–5. DOI: 10.1002/joa3.12229

Поступила 17.10.2020

Принята к печати 24.10.2020