

Методи ресинхронізаційної терапії в пацієнтів із серцевою недостатністю і порушеннями внутрішньошлуночкової провідності

О.І. Семенюк¹, М.С. Сороківський², У.П. Черняга-Ройко²,
Б.Б. Кравчук³, О.Й. Жарінов⁴

¹ КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня»

² Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

³ ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

⁴ Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Ресинхронізаційна терапія – сучасний метод лікування пацієнтів із серцевою недостатністю та систолічною дисфункцією лівого шлуночка в поєднанні з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності. Суть ресинхронізаційної терапії полягає у відновленні передсердно-шлуночкової, внутрішньошлуночкової та міжшлуночкової синхронії, що дає змогу забезпечити координацію роботи шлуночків та покращити їх систолічну функцію. Існує два основних методи ресинхронізаційної терапії – бівентрикулярна кардіостимуляція та стимуляція провідної системи серця. «Класичним» методом ресинхронізаційної терапії з найбільшою доказовою базою є бівентрикулярна кардіостимуляція. Проте останнім часом велика увага приділяється стимуляції провідної системи, що є відносно новим методом ресинхронізації. За багатьма критеріями стимуляція провідної системи, а особливо зони лівої ніжки пучка Гіса, не лише зіставна з бівентрикулярною кардіостимуляцією, а навіть має переваги порівняно з нею. У деяких випадках для досягнення кращого ресинхронізаційного ефекту застосовують методи оптимізації ресинхронізаційної терапії, які полягають в одночасній стимуляції більшої кількості локусів, а також у поєднанні бівентрикулярної кардіостимуляції та стимуляції провідної системи (LOT-CRT, HOT-CRT). У цьому огляді проаналізовано клінічні аспекти та особливості застосування різних методик ресинхронізації, їх переваги і недоліки.

Ключові слова: ресинхронізаційна терапія, серцева недостатність, блокада лівої ніжки пучка Гіса, фізіологічна стимуляція провідної системи, бівентрикулярна кардіостимуляція.

Серцева недостатність (СН) – один із найпоширеніших наслідків хвороб серця, який своєю чергою обумовлює значне погіршення якості життя, часту інвалідизацію та високу смертність. Близько 2 % світової популяції має діагностовану СН [1]. У 14–47 % пацієнтів із СН наявні порушення внутрішньошлу-

ночкової провідності [2]. У дослідженні EuroHeart Failure Survey показано прямий зв'язок між тривалістю електричної систоли шлуночків та ступенем зниження систолічної функції лівого шлуночка: зі зростанням тривалості комплексу QRS знижувалася фракція викиду лівого шлуночка [3] (рис. 1).

Семенюк Олег Ігорович, лікар-кардіолог, лікар-кардіолог інтервенційний КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», аспірант кафедри променевої діагностики ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького
ORCID ID: 0009-0008-6732-0574
E-mail: olehsemeniuk15@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 5 лютого 2025 року

Semeniuk Oleh, cardiologist, interventional cardiologist at the Lviv Regional Clinical Hospital, postgraduate student at the Department of the X-ray Diagnostics, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine
ORCID ID: 0009-0008-6732-0574
E-mail: olehsemeniuk15@gmail.com

Received on 05.02.2025

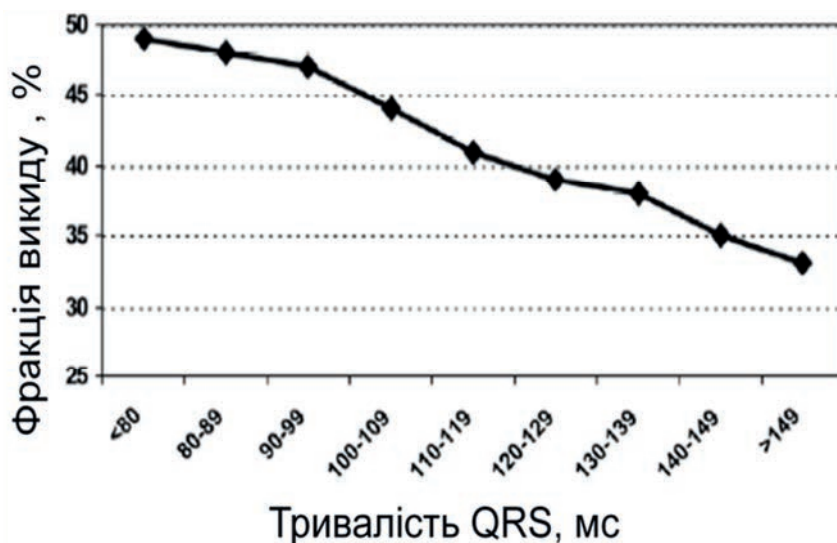


Рис. 1. Зв'язок між тривалістю комплексу QRS та фракцією викиду лівого шлуночка – за результатами дослідження EuroHeart Failure Survey [3].

Інші дослідження підтвердили, що збільшення тривалості комплексу QRS асоціюється загалом із вищим ризиком виникнення СН, а також смерті від кардіоваскулярних причин [4, 5]. До того ж, що більшою була тривалість шлуночкового комплексу, то гіршим було виживання пацієнтів із СН (рис. 2).

Незалежним предиктором несприятливого прогнозу виживання пацієнтів із СН є блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), яка поєднується зі збільшенням тривалості активації лівого шлуночка, його механічної дисинхронії, а надалі – із систолічною дисфункцією [6]. Існує низка патогенетичних механізмів, які пояснюють негативний вплив БЛНПГ на серцеву гемодинаміку та систолічну функцію лівого шлуночка (рис. 3).

Розуміння ролі порушень внутрішньошлуночкової провідності як окремого чинника прогресування СН дало підстави для розроблення методів ресинхронізації шлуночків серця в пацієнтів із СН. Визнаними показаннями до застосування ресинхронізаційної терапії є: СН II–IV функціонального класу за NYHA, фракція викиду лівого шлуночка $\leq 35\%$ та збільшення тривалості комплексу QRS [7] (таблиця). Причому найбільшим є відсоток «респондерів» – пацієнтів із позитивним клінічним та гемодинамічним ефектом ресинхронізації – за наявності графіки БЛНПГ та тривалості комплексу QRS ≥ 150 мс [8].

Варто зазначити, що для проведення ефективної ресинхронізації відсоток стимуляції шлуночків

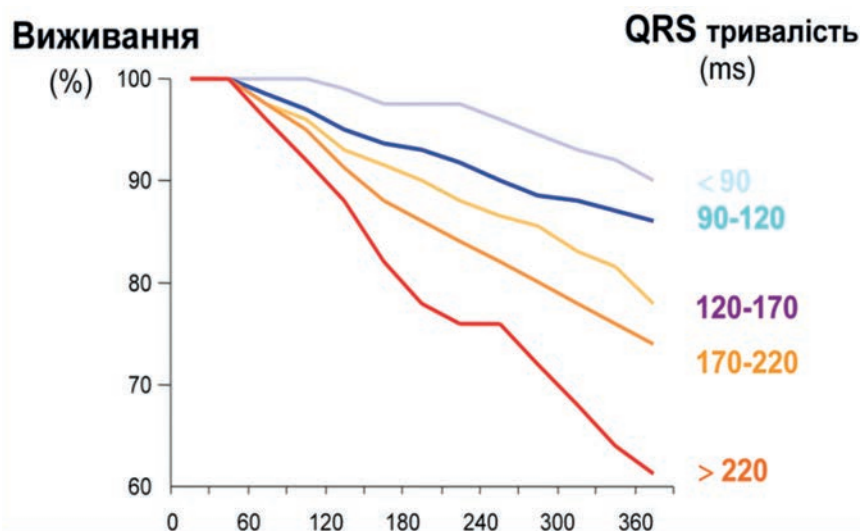


Рис. 2. Зв'язок між тривалістю комплексу QRS та виживанням пацієнтів із серцевою недостатністю – за результатами дослідження K. Venkateshwar та співавторів [4].

Таблиця

Показання до ресинхронізаційної терапії в пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (адаптовано згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів з діагностики та лікування серцевої недостатності, 2021)

Тривалість QRS, мс	Графіка QRS	Клас, рівень доказів
≥ 150	БЛНПГ	IA
130–149	БЛНПГ	IIaB
≥ 150	БЛНПГ немає	IIaB
130–149	БЛНПГ немає	IIbB

БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса.

має становити не менше ніж 90–95 % [7]. При синусовому ритмі це досягається шляхом налаштування на кардіостимуляторі вкороченої атріовентрикулярної (АВ) затримки, що зазвичай дає змогу запобігти виникненню власних шлуночкових подій. Водночас труднощі можуть виникати за наявності фібриляції передсердь, яка характеризується нерегулярним ритмом із різними інтервалами R-R на ЕКГ, та неможливістю синхронізувати шлуночкову стимуляцію з передсердним ритмом. Тому в більшості випадків важливою частиною лікування в пацієнтів із фібриляцією передсердь є катетерна деструкція АВ-з'єднання (стратегія «ablate and pace»). У підсумку, ресинхронізаційна терапія не лише гарантує синхронність скорочення шлуночків серця, а й забезпечує регулярність

ритму шлуночків. А це своєю чергою важливо для підвищення ефективності лікування СН.

Мета роботи – систематизувати сучасний рівень знань щодо переваг та недоліків різних технологій ресинхронізаційної терапії в пацієнтів із серцевою недостатністю і порушеннями внутрішньошлуночкової провідності.

Технології ресинхронізаційної терапії

Суть ресинхронізаційної терапії полягає у відновленні порушеної синхронії лівого шлуночка, що приводить до поліпшення його систолічної функції та подальшого позитивного ремоделювання, а також зменшення симптомів СН. Це може досягатися за допомогою двох основних способів.



Рис. 3. Негативні гемодинамічні наслідки блокади лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ). МШП – міжшлуночкова перегородка.

Перший, класичний метод ресинхронізації – бівентрикулярна кардіостимуляція (рис. 4А). При ній стандартно імплантується правошлуночковий електрод, а лівошлуночковий електрод заводиться через систему венозного коронарного синуса переважно в латеральну або задньолатеральну кардіальну вену. За допомогою стимуляції правого та лівого шлуночків одночасно або з мінімальною затримкою забезпечується їх більш синхронна активація, завдяки чому і досягається ефект ресинхронізації [9, 10].

Останніми роками активно впроваджується і застосовується у клінічній практиці альтернативний метод ресинхронізації – стимуляція провідної системи серця [11, 12]. Цей метод також відомий як фізіологічна кардіостимуляція. За допомогою системи доставлення спеціально сконструйований електрод імплантується у власну провідну систему. Цільовими ділянками для імплантації є пучок Гіса або зона ЛНПГ (рис. 4Б). При застосуванні цієї методики ресинхронізація досягається шляхом відновлення власної нормальної фізіологічної активації шлуночків.

Розуміння особливостей застосування як бівентрикулярної кардіостимуляції, так і стимуляції провідної системи дає змогу обрати більш оптимальний варіант ресинхронізації в кожному конкретному клінічному випадку. При цьому метод ресинхронізації можна обрати як до втручання, так

і інтраопераційно, ґрунтуючись на анатомічних особливостях та електрофізіологічних параметрах.

Бівентрикулярна кардіостимуляція

Бівентрикулярна, або двошлуночкова, кардіостимуляція вважається «золотим стандартом» ресинхронізаційної терапії. Перше успішне застосування бівентрикулярної кардіостимуляції було описано у 1994 році у дослідженні S. Cazeau та співавторів [13], при цьому стимуляції лівого шлуночка було досягнуто за допомогою епікардіального електрода, який нашивали торакоскопічним способом. У тому ж році Y. Bai вперше було досягнуто лівошлуночкової стимуляції ендокардіальним шляхом за допомогою електродів, заведених через венозний коронарний синус [14]. Цю методику було використано для корекції порушень АВ-провідності через неможливість завести електрод у правий шлуночок. Проте надалі шлях імплантації електрода через коронарний синус став класичним при імплантації систем для бівентрикулярної кардіостимуляції.

У 2002 році опубліковані перші результати проспективного дослідження MIRACLE [15], які продемонстрували переваги ресинхронізації порівняно з медикаментозною терапією. Надалі в низці досліджень було показано, що ресинхронізаційна терапія покращує не лише функціональний

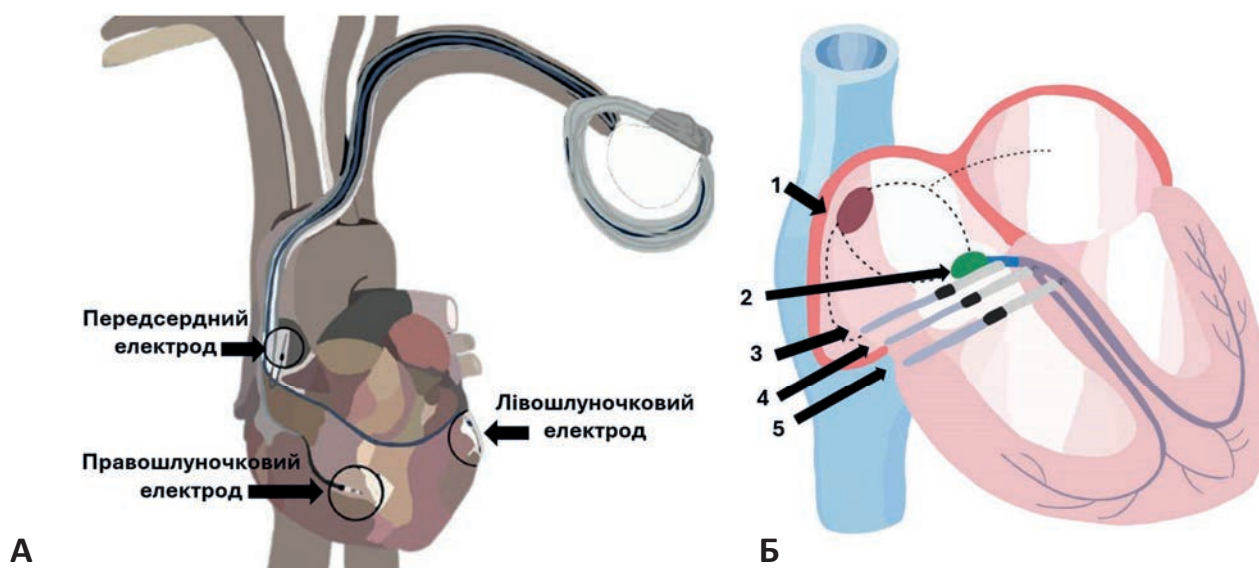


Рис. 4. А – Схематичне зображення трикамерного ресинхронізаційного кардіостимулятора. Бівентрикулярна кардіостимуляція досягається за допомогою синхронної стимуляції лівошлуночковим і правошлуночковим електродами. Б – Схематично зображені цільові точки для імплантації електрода при стимуляції провідної системи серця: пучок Гіса та зона лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ). 1 – синоатріальний вузол; 2 – атріовентрикулярний вузол; 3 – електрод у пучку Гіса; 4 – електрод у дистальному пучку Гіса; 5 – електрод у ЛНПГ.

стан пацієнтів із СН, а й довготривалий прогноз їх виживання [9, 10, 15–17]. У багатоцентровому дослідженні CARE-HF частота госпіталізацій з приводу декомпенсацій СН у групі пацієнтів з імплантованими ресинхронізаційними пристроями становила 18 %, тоді як у групі оптимальної медикаментозної терапії – 33 %. Смертність від усіх причин також була нижчою в групі із ресинхронізаційною терапією і становила 20 % проти 30 % у групі оптимальної медикаментозної терапії [9].

При використанні бівентрикулярної стимуляції основним механізмом ресинхронізації є відновлення синхронії в роботі шлуночків, що особливо ефективно при БЛНПГ (рис. 5). У цьому випадку бокова стінка лівого шлуночка активується найпізніше і, отже, саме вона є цільовою зоною для імплантації лівошлуночкового електрода. Відповідно вихідна графіка БЛНПГ на ЕКГ є одним із предикторів успішності бівентрикулярної стимуляції [19, 20]. За даними великого метааналізу, в пацієнтів із БЛНПГ ресинхронізаційна терапія зменшила кількість негативних клінічних наслідків на 36 % [20]. Водночас подібного ефекту не було отримано при використанні ресинхронізації в пацієнтів із неспецифічними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності або з графікою блокади правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ). Що більшою була вихідна тривалість комплексу QRS на ЕКГ, то більшим був очікуваний ефект від ресинхронізації [9, 20]. Причому значуще поліпшення прогнозу було

досягнуто в пацієнтів із вихідною тривалістю комплексу QRS ≥ 150 мс [20].

Наголосимо також, що ресинхронізаційна терапія дозволяє зменшити ступінь вираження функціональної мітральної недостатності через такі механізми, як підвищення тиску наповнення лівого шлуночка та покращання скорочення передньолатерального папілярного м'яза [21–23].

Ще одним важливим чинником покращання роботи лівого шлуночка при використанні ресинхронізації є оптимізація АВ-затримки. У частини пацієнтів БЛНПГ поєднується з АВ-блокадою I ступеня. У цих випадках програмоване вкорочення інтервалу PQ дозволяє скоротити час наповнення лівого шлуночка, що робить його більш ефективним. Ці зміни позитивно впливають на систолічну функцію лівого шлуночка [20].

Незважаючи на доведену ефективність бівентрикулярної кардіостимуляції, ця методика не є досконалою, оскільки існує низка обмежень щодо її застосування [24]. Найчастішими з них є проблеми з імплантацією лівошлуночкового електрода. Причинами цього можуть бути варіабельність анатомії, а саме відсутність цільової латеральної чи задньолатеральної кардіальної вени або недостатній діаметр цих вен для заведення в них лівошлуночкового електрода. При ішемічній кардіоміопатії наявність рубця в цільовій зоні зазвичай супроводжується неефективною лівошлуночковою кардіостимуляцією або високим порогом стимуляції. Ще

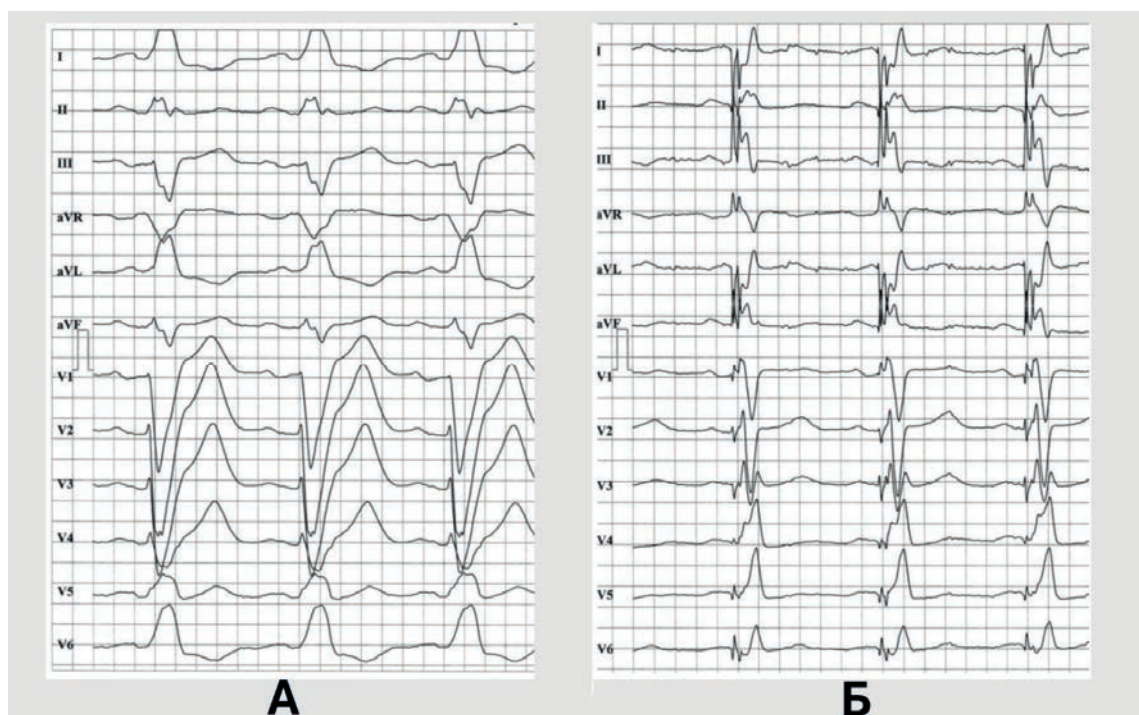


Рис. 5. А – Вихідна ЕКГ пацієнта із блокадою лівої ніжки пучка Гіса (QRS = 190 мс). Б – ЕКГ пацієнта на фоні бівентрикулярної кардіостимуляції (QRS = 140 мс).

однією можливою перешкодою може бути стимуляція лівого діафрагмального нерва, що не дозволяє виконувати лівошлуночкову стимуляцію. Також у деяких випадках, незважаючи на успішну імплантацію, все одно не вдається досягти електричної чи механічної ресинхронізації. Сумарна кількість «не-респондерів» на ресинхронізаційну терапію класичним методом становить близько 20–30 % [25]. Певним недоліком є також необхідність імплантації більшої кількості електродів, що відповідно збільшує ризики ускладнень. Специфічним і потенційно загрозливим, хоч і нечастим ускладненням (приблизно 0,5 % за даними багатоцентрового дослідження MADIT-CRT), є дисекція венозного коронарного синуса при імплантації лівошлуночкового електрода [17]. Сукупність цих факторів обумовила потребу в розробленні альтернативних способів ресинхронізації.

Стимуляція пучка Гіса

Привабливим шляхом для ресинхронізації є відновлення проведення імпульсів через нативну провідну систему за допомогою її стимуляції. Ще у 1970 році з цією метою O.S. Narula та співавтори вперше виконали стимуляцію пучка Гіса [26]. А перша згадка про успішну постійну стимуляцію пучка Гіса датована 2000 роком у роботі P. Deshmukh [27]. Утім відсутність на той час відповідних інструментів для стимуляції провідної системи значно ускладнювала втручання, через що протягом досить тривалого часу інтерес до цієї методики не був високим. Ситуація змінилася з появою спеціальних електродів для Гісової стимуляції. Відтоді стимуляцію пучка Гіса стали застосовувати значно ширше [28–30].

Ця методика продемонструвала високу ефективність, оскільки завдяки швидкій активації системи Гіса – Пуркінє давала змогу зменшити тривалість комплексу QRS, а відновлення електричної синхронії своєю чергою забезпечувало механічну ресинхронізацію шлуночків [28]. Причому зменшення тривалості шлуночкового комплексу досягалось навіть у пацієнтів із БЛНПГ, очевидно, завдяки проникненню імпульсу від кардіостимуляції дистальніше від місця виникнення блокади [31, 32]. Щоправда, інколи для цього доводилося використовувати імпульси вищої амплітуди.

Дослідження продемонстрували, що Гісова стимуляція за клінічним ефектом, а також за впливом на фракцію викиду лівого шлуночка, була принаймні не менш ефективною, ніж бівентрикулярна кардіостимуляція [33–37]. Проте було відзначено також її недоліки. Зокрема, відносно низьким (68 %) виявився відсоток успішних імплантацій із досягненням ефективної стимуляції пучка Гіса

[38]. Також досить частими були ускладнення, пов'язані з роботою Гісового електрода, такі як зростання порогу стимуляції та порушення чутливості. При цьому характерним було саме зростання порогу стимуляції у віддаленому періоді. В частині випадків проблему вдавалося розв'язати перепрограмуванням, проте іноді ці ускладнення потребували повторного втручання. Так, протягом 30-денного періоду у 2,8 % пацієнтів була потреба в реімплантації електрода, протягом 6 місяців – у 1,8 % пацієнтів, протягом 12 місяців – у 2,5 % пацієнтів, протягом 24 місяців – у 2,3 % пацієнтів. Окрім того, ще в 11 % пацієнтів спостерігали ознаки дисфункції електрода, які коригувалися за допомогою перепрограмування [38]. В іншому дослідженні [39] протягом періоду спостереження (в середньому – 22,8 місяця), поріг стимуляції зростав до понад 2,5 Вольта у 24 % пацієнтів, втрата стимуляції пучка Гіса спостерігалась у 17 % пацієнтів. Сумарна кількість реімплантацій електродів за час спостереження становила 11 %. Окрім того, Гісова кардіостимуляція була недостатньо ефективною для зменшення тривалості комплексу QRS у випадках дистальної БЛНПГ [40].

Стимуляція зони лівої ніжки пучка Гіса

Технічні труднощі досягнення Гісової кардіостимуляції та достатньо високий відсоток дислокації чи дисфункції електрода обумовили розробку методу стимуляції зони ЛНПГ [41]. У цьому випадку електрод імплантується через товщу міжшлуночкової перегородки, при цьому ціллю є досягнення селективної стимуляції ЛНПГ або ділянки, максимально наближеної до неї, – зони ЛНПГ (рис. 6). Специфічною ознакою, яка підтверджує позицію електрода в провідній системі або в безпосередній близькості до неї, є зміна морфології комплексу QRS та/або локальної ендोगрами при зміні амплітуди стимуляції (рис. 7). Також у деяких випадках вдається зафіксувати на ендogramі потенціал активації ЛНПГ [40] (рис. 8).

Впровадження стимуляції зони ЛНПГ дозволило значно зменшити тривалість втручання та збільшити відсоток успішних імплантацій. Окрім того, у віддаленому періоді рідше спостерігали випадки підвищення порогу стимуляції та порушення чутливості електрода. До того ж ефективність ресинхронізації при стимуляції зони ЛНПГ принаймні не поступалася Гісовій кардіостимуляції [42–48]. За результатами дослідження P. Vijayaraman та співавторів [43], ефективної стимуляції зони ЛНПГ було досягнуто у 93 % пацієнтів. Ширина стимульованого комплексу QRS зменшилася зі (162 ± 21) до (137 ± 19) мс. У ранньому піс-

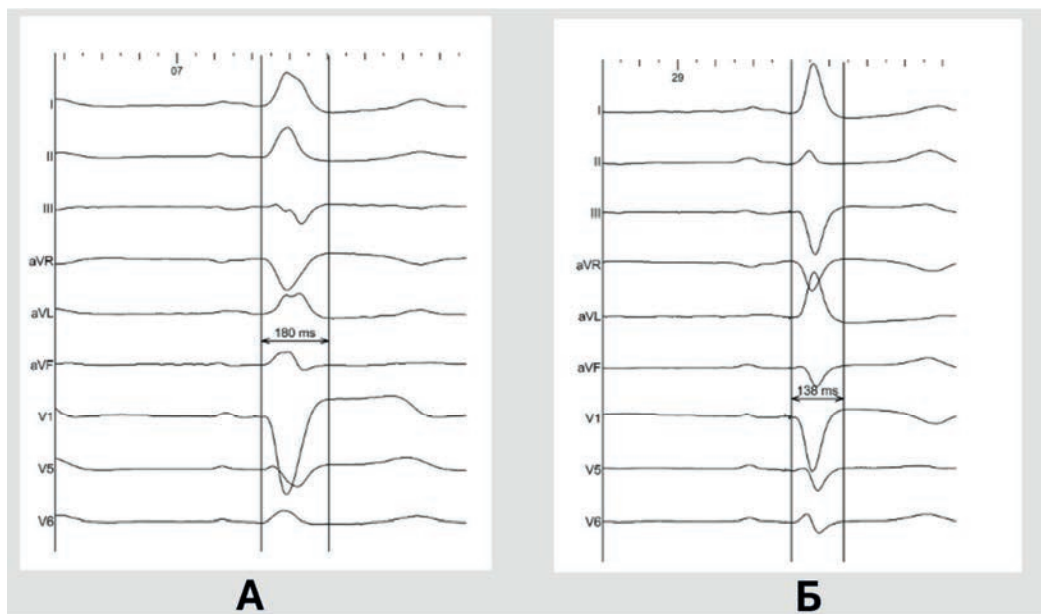


Рис. 6. ЕКГ пацієнта із блокадою лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ): А – до імплантації електрода в зону ЛНПГ (QRS = 180 мс); Б – після імплантації електрода в зону ЛНПГ – неселективна стимуляція зони ЛНПГ (QRS = 138 мс).

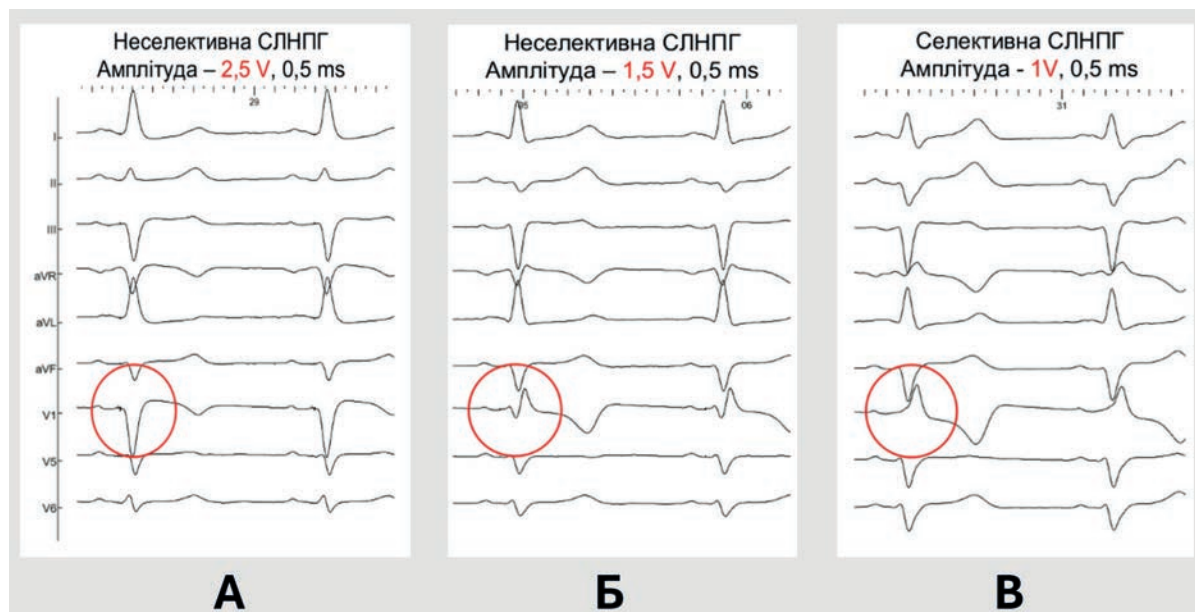


Рис. 7. Варіанти стимуляції лівої ніжки пучка Гіса (СЛНПГ). При вищій амплітуді стимуляції спостерігається ширший комплекс QRS, за рахунок одночасної стимуляції ЛНПГ та навколишнього міокарда (А). При зменшенні амплітуди тривалість комплексу QRS дещо зменшується та змінюється морфологія QRS у V1 (Б). Надалі зменшення амплітуди стимуляції призводить до селективної стимуляції ЛНПГ та появи характерної ознаки стимуляції ЛНПГ – позитивного зубця R у відведенні V1 (В).

ляопераційному періоді у 3 % випадків було відзначено дислокацію електрода, що потребувала його реімплантації. Окрім того, не було зафіксовано жодного випадку пізньої дислокації чи дисфункції електрода. Своєю чергою М. Jastrzębski та співавто-

ри [46] описують результати дослідження MELOS, яке проводилося у клініках 14 країн Європи. Відсоток успішних імплантацій електрода в зону ЛНПГ становив 92,4 % у пацієнтів з брадіаритміями та 82,2 % – у пацієнтів із показаннями до

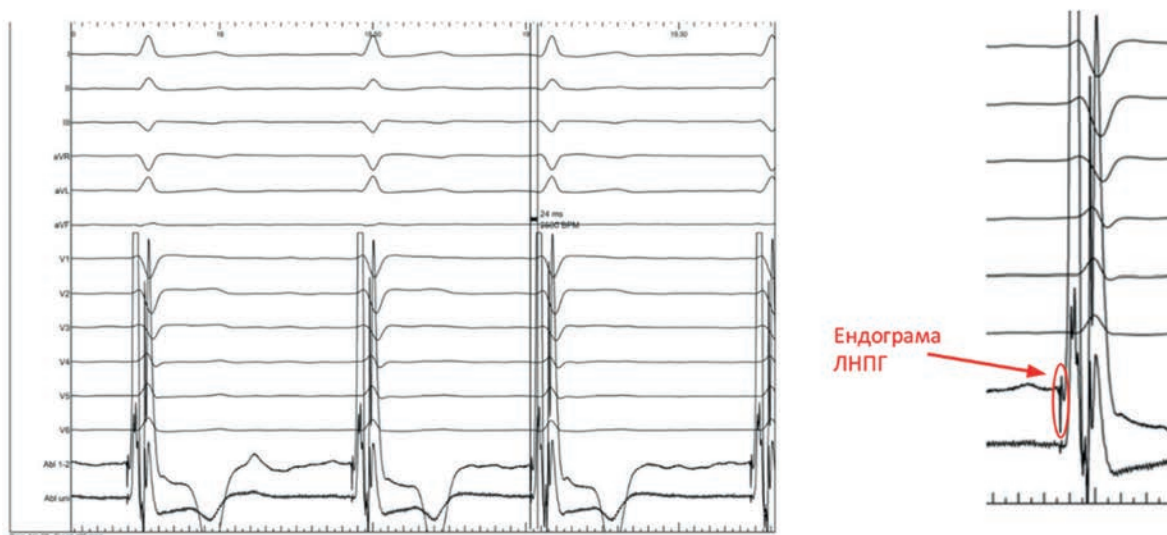


Рис. 8. Реєстрація потенціалу лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) під час імплантації електрода.

ресинхронізації. Дислокація електрода спостерігалась у 1,5 % випадків.

У деяких дослідженнях стимуляція зони ЛНПГ виявилася ефективною для покращання клінічних та ехокардіографічних показників у пацієнтів із неспецифічними порушеннями внутрішньошлункової провідності, а також із блокадою правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) [49]. Це може визначати переваги стимуляції зони ЛНПГ, порівняно з бівентрикулярною кардіостимуляцією. З іншого боку, часто виникають труднощі з імплантацією електрода в зону ЛНПГ у випадках дилатованого лівого шлуночка, а також за наявності постінфарктного рубця або зони фіброзу в міжшлунковій перегородці [50]. Крім того, для стимуляції зони ЛНПГ характерні специфічні ускладнення, що докладно описано у вищезгаданому дослідженні MELOS [46]. До них належить інтраопераційна перфорація міжшлункової перегородки (8,3 % випадків), яка потребувала зміни позиції електродів, але в більшості випадків була клінічно незначущою. Також специфічним, хоча й нечастим ускладненням є пошкодження електродом септальних перфорантних гілок лівої коронарної артерії. У 0,99 % пацієнтів було відзначено за груднинні болі, транзиторну елевачію сегмента ST чи підвищений рівень тропоніну I. Сумарний відсоток ускладнень при стимуляції зони ЛНПГ є зрівняним із відсотком ускладнень при бівентрикулярній кардіостимуляції [46].

Чинні критерії вибору методів ресинхронізаційної терапії

Згідно з настановами HRS/APHRS/LAHRS 2023 року, з усіх методів ресинхронізації перевага загалом надається бівентрикулярній кардіостимуляції,

а стимуляція провідної системи серця розглядається у випадках неможливості або неуспішності бівентрикулярної кардіостимуляції [5]. Проте слід зауважити, що стимуляція провідної системи є відносно новим методом ресинхронізації, а для залучення в рекомендації необхідна більша кількість рандомізованих досліджень та оцінка віддалених результатів.

Варто зазначити, що більшість проведених порівняльних досліджень та метааналізів показали, що стимуляція провідної системи, а саме зони ЛНПГ, не тільки не поступається, а й має перевагу над бівентрикулярною кардіостимуляцією у вигляді більш ефективної ресинхронізації та суттєвішого позитивного впливу на перебіг СН [52–58].

У дослідженні Р. Vijayaraman та співавторів [52] було проаналізовано віддалені результати втручань у 477 пацієнтів, які мали показання до ресинхронізаційної терапії. Одній групі було виконано бівентрикулярну кардіостимуляцію, тоді як іншій виконано стимуляцію провідної системи (зони ЛНПГ або пучка Гіса). Після стимуляції провідної системи тривалість стимульованого комплексу QRS була меншою, ніж при бівентрикулярній кардіостимуляції (відповідно 133 ± 21 і 153 ± 24 мс). Фракція викиду лівого шлуночка зросла в обох групах, але більш суттєво – у групі стимуляції провідної системи (до $39,7 \pm 13,0$ %) порівняно з $33,1 \pm 12$ %). У цій групі також зареєстрували нижчий показник смертності чи госпіталізації з приводу СН, порівняно з групою бівентрикулярної кардіостимуляції (відповідно 28,3 і 38,4 %).

Х. Лі та співавтори [53] описали результати проведеного багатоцентрового дослідження, яке порівнювало бівентрикулярну кардіостимуляцію

та стимуляцію зони ЛНПГ. Було отримано результати, що засвідчили значно суттєвіше зменшення тривалості комплексу QRS при стимуляції зони ЛНПГ порівняно з бівентрикулярною кардіостимуляцією (на 58,0 і 12,5 мс відповідно), більше зростання фракції викиду лівого шлуночка (на 17,1 і 7,0 % відповідно), а також більшу частку пацієнтів із позитивною клінічною відповіддю (96,3 і 75,9 % відповідно).

Отже, кожен із методів може мати свої переваги та недоліки, тому до вибору оптимального методу ресинхронізації варто підходити індивідуально. Потрібно зважати на технічні обмеження в застосуванні кожної методики. Основними причинами, які можуть впливати на вибір тактики та зменшують доцільність застосування бівентрикулярної кардіостимуляції, є відсутність цільової латеральної або задньолатеральної вени, а також наявність рубця в ділянці бокової стінки лівого шлуночка. Водночас стимуляція провідної системи має низькі шанси на успіх у випадках наявності рубця у міжшлуночковій перегородці. Також суттєва дилатація лівого шлуночка, стоншена міжшлуночкова перегородка дещо зменшують шанси на успішне досягнення стимуляції провідної системи.

Підходи до оптимізації ресинхронізаційної терапії

Особливо складною для лікування є група пацієнтів, які є «не-респондерами» на обраний метод ресинхронізаційної терапії. Першим кроком у менеджменті таких пацієнтів є оптимізація налаштувань пристрою, налаштування оптимальної передсердно-шлуночкової (A-V) затримки, а при бівентрикулярній кардіостимуляції – також і програмування вектора стимуляції та налаштування міжшлуночкової (V-V) затримки [59].

Наступним можливим кроком є використання так званої багатоточкової стимуляції (multi-point pacing), яка здійснюється шляхом одночасної стимуляції з різних ділянок лівошлуночкового електрода, а також багатеполюсної стимуляції (multilead pacing), із використанням двох лівошлуночкових електродів у різних венах для одночасної стимуляції різних ділянок лівого шлуночка [60].

З появою можливості стимуляції провідної системи з'явилися методики Гіс-оптимізованої ресинхронізаційної терапії (HOT-CRT), яка полягає в поєднанні стимуляції лівошлуночковим та

Гісовим електродом [61]. У подальшому почалося застосування одночасної стимуляції зони ЛНПГ та лівого шлуночка (LOT-CRT) [62]. Оскільки ця методика застосовується нечасто, дослідження, які проводилися, були невеликими за обсягом. Утім вони продемонстрували, що пацієнти із LOT-CRT мають кращий ефект від ресинхронізації порівняно із класичною ресинхронізаційною терапією, зокрема з пацієнтами, які були «не-респондерами» до первинної ресинхронізації [61–63]. У дослідженні М. Jastrzębski та співавторів [63] у значній частині пацієнтів, у яких застосовували методику LOT-CRT, інтраопераційно не вдавалося досягнути звуження комплексу QRS за допомогою бівентрикулярної кардіостимуляції чи стимуляції зони ЛНПГ. Використання LOT-CRT привело до звуження QRS зі (182 ± 22) до (144 ± 22) мс, що є значно кращим показником, ніж при бівентрикулярній кардіостимуляції $((170 \pm 30)$ мс) та при стимуляції зони ЛНПГ $((162 \pm 23)$ мс).

Висновки

Ресинхронізаційна терапія на сьогодні є доволі добре вивченим методом лікування пацієнтів із серцевою недостатністю, систолічною дисфункцією лівого шлуночка та розширеним комплексом QRS на ЕКГ. Найбільш переконливо ефект ресинхронізації доведено в пацієнтів із блокадою лівої ніжки пучка Гіса.

Хоча дотепер методом вибору залишається бівентрикулярна кардіостимуляція, стимуляція провідної системи, а особливо зони лівої ніжки пучка Гіса, не поступається за своєю ефективністю, і тому може розглядатися як альтернативний метод ресинхронізаційної терапії. Додатковими опціями, які дають змогу підвищити ефективність лікування у «не-респондерів», є багатоточкова та багатеполюсна стимуляція, а також Гіс-оптимізована ресинхронізаційна терапія (HOT-CRT) й одночасна стимуляція зони лівої ніжки пучка Гіса та лівого шлуночка (LOT-CRT). Розуміння особливостей застосування кожної зі згаданих методик дозволяє значно покращити ефективність ресинхронізаційної терапії. Надалі дослідження за участю більшої кількості пацієнтів покращать розуміння ефективності кожної з методик та допоможуть визначити, який метод ресинхронізації є найбільш ефективним у різних когортах пацієнтів.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: проєкт роботи – О.Ж., М.С.; редагування статті – О.Ж., М.С., Б.К.; збір даних для статті – О.С., Б.К., У.Ч.-Р., написання статті – О.С.

Література

- Shahim B, Kapelios CJ, Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure: An Updated Review. *Card Fail Rev.* 2023 Jul 27;9:e11. <https://doi.org/10.15420/cfr.2023.05>
- Kashani A, Barold SS. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Dec 20;46(12):2183-92. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.01.071>
- Khan NK, Goode KM, Cleland JG, Rigby AS, Freemantle N, Eastaugh J et al; EuroHeart Failure Survey Investigators. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. *Eur J Heart Fail.* 2007 May;9(5):491-501. <https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2006.11.003>
- Venkateshwar K, Gottipaty VK, Krelis SP, Spencer EP, Shusterman V, Weiss R et al. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:145. <https://www.scienceopen.com/document?vid=4af7365e-1c61-4b58-a09e-ceeb2e3c0e81>
- Haataja P, Anttila I, Nikus K, Eskola M, Huhtala H, Nieminen T et al. Prognostic implications of intraventricular conduction delays in a general population: the Health 2000 Survey. *Ann Med.* 2015 Feb;47(1):74-80. <https://doi.org/10.3109/07853890.2014.985704>
- Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M et al; Italian Network on Congestive Heart Failure Investigators. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J.* 2002 Mar;143(3):398-405. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.121264>
- 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 Sep 14;42(35):3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
- Ploux S, Eschalier R, Whinnett ZI, Lumens J, Derval N, Sacher F et al. Electrical dyssynchrony induced by biventricular pacing: implications for patient selection and therapy improvement. *Heart Rhythm.* 2015 Apr;12(4):782-91. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.12.031>
- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 2005 Apr 14;352(15):1539-49. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa050496>
- Jones S, Lumens J, Sohaib SMA, Finegold JA, Kanagaratnam P, Tanner M et al; BRAVO Investigators. Cardiac resynchronization therapy: mechanisms of action and scope for further improvement in cardiac function. *Europace.* 2017 Jul 1;19(7):1178-86. <https://doi.org/10.1093/europace/euw136>
- Ezzeddine FM, Pistiolis SM, Pujol-Lopez M, Lavelle M, Wan EY, Patton KK et al. Outcomes of conduction system pacing for cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure: A multicenter experience. *Heart Rhythm.* 2023;20:863-71. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.02.018>
- Cano Ó, Navarrete-Navarro J, Jover P, Osca J, Izquierdo M, Navarro J et al. Conduction System Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2023 Oct 31;10(11):448. <https://doi.org/10.3390/jcdd10110448>
- Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, Lazarus A, Limousin M, Henao L et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994 Nov;17(11 Pt 2):1974-9. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1994.tb03783.x>
- Bai Y, Strathmore N, Mond H, Grigg L, Hunt D. Permanent ventricular pacing via the great cardiac vein. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994 Apr;17(4 Pt 1):678-83. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1994.tb02403.x>
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E et al; MIRACLE Study Group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002 Jun 13;346(24):1845-53. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013168>
- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T et al; Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004 May 20;350(21):2140-50. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa032423>
- Mass AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP et al; MADIT-CRT Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med.* 2009 Oct 1;361(14):1329-38. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0906431>
- Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S et al; Resynchronization-Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med.* 2010 Dec 16;363(25):2385-95. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1009540>
- Ploux S, Eschalier R, Whinnett ZI, Lumens J, Derval N, Sacher F et al. Electrical dyssynchrony induced by biventricular pacing: implications for patient selection and therapy improvement. *Heart Rhythm.* 2015 Apr;12(4):782-91. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.12.031>
- Sipahi I, Chou JC, Hyden M, Rowland DY, Simon DI, Fang JC. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J.* 2012 Feb;163(2):260-7.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.11.014>
- Karvounis HI, Dalamaga EG, Papadopoulos CE, Karamitsos TD, Vassilikos V, Paraskevaidis S et al. Improved papillary muscle function attenuates functional mitral regurgitation in patients with dilated cardiomyopathy after cardiac resynchronization therapy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006 Sep;19(9):1150-7. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2006.04.022>
- Naqvi TZ, Rafique AM, Swerdlow C, Verma S, Siegel RJ, Tolstrup K et al. Predictors of reduction in mitral regurgitation in patients undergoing cardiac resynchronization treatment. *Heart.* 2008 Dec;94(12):1580-8. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.118356>
- Russo E, Russo G, Cassese M, Braccio M, Carella M, Compagnucci P et al. The Role of Cardiac Resynchronization

- Therapy for the Management of Functional Mitral Regurgitation. *Cells*. 2022 Aug 4;11(15):2407. <https://doi.org/10.3390/cells11152407>
24. Bleeker GB, Scholte MJ, Van Der Wall EE, Bax JJ. Posterolateral scar tissue resulting in non-response to cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006 Aug;17(8):899-901. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2006.00499.x>
 25. Auricchio A, Prinzen FW. Non-responders to cardiac resynchronization therapy: the magnitude of the problem and the issues. *Circ J*. 2011;75(3):521-7. <https://doi.org/10.1253/circj.10-1268>
 26. Narula OS, Scherlag BJ, Samet P. Pervenous pacing of the specialized conducting system in man. His bundle and A-V nodal stimulation. *Circulation*. 1970 Jan;41(1):77-87. <https://doi.org/10.1161/01.cir.41.1.77>
 27. Deshmukh P, Casavant DA, Romanynshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation*. 2000 Feb 29;101(8):869-77. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.8.869>
 28. Zanon F, Abdelrahman M, Marcantoni L, Napierkowski A, Subzposh FA, Pastore G, Baracca E, Boaretto G, Raffagnato P, Tiribello A, Dandamudi G, Vijayaraman P. Long term performance and safety of His bundle pacing: A multicenter experience. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019 Sep;30(9):1594-601. <https://doi.org/10.1111/jce.14063>
 29. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, Durr B, Napierkowski A, Sun H, Oren JW, Dandamudi G, Vijayaraman P. Clinical Outcomes of His Bundle Pacing Compared to Right Ventricular Pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 22;71(20):2319-30. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.048>
 30. Skybchyk YaV, Zhytyn's'kiy YeV, Grytsay OM, Kuts VO, Zharinov OJ, Working Group of the All-Ukrainian Association of Specialists in Arrhythmology and Cardiac Electrophysiology. His bundle pacing – a new word in technology of pacing and treatment of heart failure. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology*. 2020;1(28):5-10. <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2020.1.510>
 31. Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X et al. Long-term outcomes of His bundle pacing in patients with heart failure with left bundle branch block. *Heart*. 2019 Jan;105(2):137-43. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313415>
 32. Keene D, Whinnett ZI. Advances in cardiac resynchronisation therapy: review of indications and delivery options. *Heart*. 2022 May 12;108(11):889-97. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317171>
 33. Lustgarten DL, Crespo EM, Arkhipova-Jenkins I, Lobel R, Winget J, Koehler J et al. His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: A crossover design comparison. *Heart Rhythm*. 2015 Jul;12(7):1548-57. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.03.048>
 34. Vinther M, Risum N, Svendsen JH, Møgelvang R, Philbert BT. A Randomized Trial of His Pacing Versus Biventricular Pacing in Symptomatic HF Patients with Left Bundle Branch Block (His-Alternative). *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7:1422-32. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.04.003>
 35. Wu S, Su L, Vijayaraman P, Zheng R, Cai M, Xu L et al. Left Bundle Branch Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy: Nonrandomized On-Treatment Comparison With His Bundle Pacing and Biventricular Pacing. *Can J Cardiol*. 2021 Feb;37(2):319-28. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.04.037>
 36. Upadhyay GA, Vijayaraman P, Nayak HM, Verma N, Dandamudi G, Sharma PS et al. 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):1797-1807. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.009>
 37. Wang Y, Liu F, Liu M, Wang Z, Lu X, Huang J, Gu D. His-Purkinje system pacing versus biventricular pacing in clinical efficacy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023 Jun 3;23(1):285. <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03307-7>
 38. Kulesza P, Gardas R, Gołba KS, Soral T, Sznajder R, Jaroński G et al. His Bundle Pacing: Predicting Mortality and Major Complications in Mid-Term Follow-Up. *J Clin Med*. 2024 Mar 21;13(6):1802. <https://doi.org/10.3390/jcm13061802>
 39. Teigeler T, Kolominsky J, Vo C, Shepard RK, Kalahasty G, Kron J et al. Intermediate-term performance and safety of His-bundle pacing leads: A single-center experience. *Heart Rhythm*. 2021 May;18(5):743-9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.12.031>
 40. Upadhyay GA, Cherian T, Shatz DY, Beaser AD, Aziz Z, Ozcan C et al. Intracardiac Delineation of Septal Conduction in Left Bundle-Branch Block Patterns. *Circulation*. 2019 Apr 16;139(16):1876-88. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038648>
 41. Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, Ellenbogen KA. A Novel Pacing Strategy With Low and Stable Output: Pacing the Left Bundle Branch Immediately Beyond the Conduction Block. *Can J Cardiol*. 2017 Dec;33(12):1736.e1-1736.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.09.013>
 42. Liu P, Wang Q, Sun H, Qin X, Zheng Q. Left Bundle Branch Pacing: Current Knowledge and Future Prospects. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Mar 23;8:630399. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.630399>
 43. Vijayaraman P, Subzposh FA, Napierkowski A, Panikath R, John K, Mascarenhas V et al. Prospective evaluation of feasibility and electrophysiologic and echocardiographic characteristics of left bundle branch area pacing. *Heart Rhythm*. 2019 Dec;16(12):1774-82. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.011>
 44. Huang W, Wu S, Vijayaraman P, Su L, Chen X, Cai B et al. Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Nonischemic Cardiomyopathy Using Left Bundle Branch Pacing. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020 Jul;6(7):849-58. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.04.011>
 45. Guo J, Li L, Xiao G, Ye T, Huang X, Meng F et al. Remarkable response to cardiac resynchronization therapy via left bundle branch pacing in patients with true left bundle branch block. *Clin Cardiol*. 2020 Dec;43(12):1460-8. <https://doi.org/10.1002/clc.23462>
 46. Jastrzębski M, Kielbasa G, Cano O, Curila K, Heckman L, De Pooter J et al. Left bundle branch area pacing outcomes: The multicentre European MELOS study. *Eur Heart J*. 2022;43:4161-73. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac445>
 47. Al Hennawi H, Khan MK, Khalid M, Khalid H, Fatima L, Ashraf MT et al. Beyond biventricular pacing: Exploring the advantages of his-bundle pacing and left bundle branch pacing in heart failure-A systematic review and meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2024 Jan;47(1):156-66.

- <https://doi.org/10.1111/pace.14892>
48. Vijayaraman P, Ponnusamy S, Cano Y, Sharma PS, Naperkowski A, Subposh FA et al. Left Bundle Branch Area Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy: Results From the International LBBAP Collaborative Study Group. *JACC Clin Electrophysiol.* 2021 Feb;7(2):135-47. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.08.015>
 49. Vijayaraman P, Cano O, Ponnusamy SS, Molina-Lerma M, Chan JYS, Padala SK et al. Left bundle branch area pacing in patients with heart failure and right bundle branch block: Results from International LBBAP Collaborative-Study Group. *Heart Rhythm O2.* 2022 May 14;3(4):358-67. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2022.05.004>
 50. 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 Jan;19(1):13-21. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.07.057>
 51. Chung MK, Patton KK, Lau CP, Dal Forno ARJ, Al-Khatib SM, Arora V et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. *Heart Rhythm.* 2023 Sep;20(9):e17-e91. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.03.1538>
 52. Vijayaraman P, Zalavadia D, Haseeb A, Dye C, Madan N, Skeete JR et al. Clinical outcomes of conduction system pacing compared to biventricular pacing in patients requiring cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm.* 2022 Aug;19(8):1263-71. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.04.023>
 53. Li X, Qiu C, Xie R, Ma W, Wang Z, Li H et al. Left bundle branch area pacing delivery of cardiac resynchronization therapy and comparison with biventricular pacing. *ESC Heart Fail.* 2020 Aug;7(4):1711-22. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12731>
 54. Sussenbek O, Rademakers L, Waldauf P, Jurak P, Smisek R, Stros P et al. Left bundle branch area pacing results in more physiological ventricular activation than biventricular pacing in patients with left bundle branch block heart failure. *Eur Heart J Suppl.* 2023 May 24;25(Suppl E):E17-E24. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad109>
 55. Parlavecchio A, Vetta G, Caminiti R, Coluccia G, Magnocavallo M, Ajello M et al. Left bundle branch pacing versus biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: A systematic review and meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2023 May;46(5):432-9. <https://doi.org/10.1111/pace.14700>
 56. Diaz JC, Sauer WH, Duque M, Koplan BA, Braunstein ED, Mann JE et al. Left Bundle Branch Area Pacing Versus Biventricular Pacing as Initial Strategy for Cardiac Resynchronization. *JACC Clin Electrophysiol.* 2023 Aug;9(8 Pt 2):1568-81. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2023.04.015>
 57. Chen X, Ye Y, Wang Z, Jin Q, Qiu Z, Wang J et al. Cardiac resynchronization therapy via left bundle branch pacing vs. optimized biventricular pacing with adaptive algorithm in heart failure with left bundle branch block: a prospective, multi-centre, observational study. *Europace.* 2022 May 3;24(5):807-16. <https://doi.org/10.1093/europace/evab249>
 58. Rademakers LM, van den Broek JLP, Bracke FA. Left bundle branch pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronisation therapy. *Neth Heart J.* 2023 Apr;31(4):140-9. <https://doi.org/10.1007/s12471-022-01712-9>
 59. Wijesuriya N, Elliott MK, Mehta V, De Vere F, Stocchi M, Behar JM et al. Pacing interventions in non-responders to cardiac resynchronization therapy. *Front Physiol.* 2023 Jan 26;14:1054095. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1054095>
 60. Mehta VS, Elliott MK, Sidhu BS, Gould J, Porter B, Niederer S, Rinaldi CA. Multipoint pacing for cardiac resynchronisation therapy in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2021 Sep;32(9):2577-89. <https://doi.org/10.1111/jce.15199>
 61. Zweerink A, Burri H. His-Optimized and Left Bundle Branch-Optimized Cardiac Resynchronization Therapy: In Control of Fusion Pacing. *Card Electrophysiol Clin.* 2022 Jun;14(2):311-21. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2021.12.006>
 62. Feng XF, Yang LC, Zhao Y, Yu YC, Liu B, Li YG. Effects of adaptive left bundle branch-optimized cardiac resynchronization therapy: a single centre experience. *BMC Cardiovasc Disord.* 2022 Aug 6;22(1):360. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02742-2>
 63. 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 Jan;19(1):13-21. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.07.057>

Methods for cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and intraventricular conduction disturbances**O.I. Semeniuk¹, M.S. Sorokivskyy², U.P. Chernyaha-Royko², B.B. Kravchuk³, O.J. Zharinov⁴**¹ Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine² Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine³ Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine⁴ Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Cardiac resynchronization therapy is an effective treatment method for patients with intraventricular conduction disturbances combined with heart failure and left ventricular systolic dysfunction. The mechanism of resynchronization therapy lies in restoring atrioventricular, intraventricular, and interventricular synchrony, which leads to coordinated ventricular function and improvement in ventricular systolic performance. There are two main methods of resynchronization therapy: biventricular pacing and conduction system pacing. Significant attention is being devoted to conduction system pacing, a relatively new technique that has shown promising results. By many criteria, conduction system pacing, particularly left bundle branch pacing, even surpasses biventricular pacing, which may significantly increase its importance in the near future. In some cases, to achieve better resynchronization effect, methods for resynchronization therapy optimization have been used. These methods involve simultaneous pacing in different loci, as well as the combination of biventricular pacing and conduction system pacing (LOT-CRT, HOT-CRT). This review analyzes the clinical aspects and features of both techniques, along with the advantages and disadvantages of each resynchronization approach.

Key words: cardiac resynchronization therapy, heart failure, left bundle branch block, conduction system pacing, left bundle branch area pacing, biventricular pacing.