Přehledový článek | Review article

# Stimulace převodního systému srdečního, její způsoby, operační postupy a metody používané k potvrzení typu komorové aktivace při implantaci kardiostimulátorů

(Conduction system pacing, classification, operation techniques, and methods used to confirm ventricular capture type in pacemaker implantation)

**Ondřej Süssenbek[a], Rostislav Polášek[b], Alan Bulava[c], Petr Štros[a], Milan Chovanec[d], Karol Čurila[a]**

[a] *Kardiocentrum, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha*
[b] *Krajská nemocnice Liberec, a.s., Liberec*
[c] *Kardiocentrum, Nemocnice České Budějovice, a.s., České Budějovice, Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích*
[d] *Nemocnice Na Homolce, Praha a Ústav fyziologie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze, Praha*

INFORMACE O ČLÁNKU

*Historie článku:*
Vložen do systému: 7. 1. 2022
Přijat: 11. 2. 2022
Dostupný online: 8. 8. 2022

*Klíčová slova:*
Fyziologická stimulace
Stimulace Hisova svazku
Stimulace levého Tawarova raménka
Stimulace myokardu levého septa
Převodní systém srdeční

SOUHRN

V posledních letech se do klinické praxe dostávají nové metody trvalé kardiostimulace, které se v literatuře nazývají fyziologickou stimulací či stimulací Hisova–Purkyňova převodního systému. Patří mezi ně stimulace Hisova svazku, přímá stimulace levého Tawarova raménka a stimulace myokardu levokomorového septa. Tyto stimulační techniky jsou spojeny se změnou přístupu k trvalé kardiostimulaci, jak ji známe v posledních desetiletích. Na rozdíl od myokardiální stimulace pravé komory srdeční je u nich stimulační elektroda fixována přímo do oblasti výskytu buněk převodního systému (Hisova svazku či levého Tawarova raménka), či do jejich těsné blízkosti. Dalším významným rozdílem je nutnost použití speciálního vybavení k dosažení optimálního místa stimulace a obvykle i využití speciálních manévrů k potvrzení uchvácení buněk převodního systému. Narůstající evidence o bezpečnosti a účelnosti těchto metod se odrazila v doporučených postupech některých národních společností pro kardiostimulaci. Fyziologická stimulace (především stimulace Hisova svazku) je ve specifických indikacích doporučována jako alternativa pro pravokomorovou nebo biventrikulární stimulaci. Tento přehledový článek popisuje jednotlivé typy fyziologické stimulace, techniku jejich provádění, způsoby potvrzení typu komorové aktivace a výhody či nevýhody jejich použití u pacientů s indikací k implantaci kardiostimulátoru pro bradykardii.

© 2022, ČKS.

*Keywords:*
Conduction system
His bundle pacing
Left bundle branch pacing
Left ventricular septal pacing
Physiological pacing

ABSTRACT

New methods of cardiac pacing are being adopted in clinical practice in recent years. They are called physiological pacing or conduction system pacing and include His bundle pacing, direct left bundle branch pacing, and left ventricular septal pacing. These methods differ significantly from a standard pacemaker implant procedure. The lead is fixed directly into or adjacent to the tissue of the conduction system of the heart as opposed to lead fixation in myocardial tissue of the right ventricle. Specialized tools and maneuvers for confirming conduction system capture are necessary during the implant procedure. Growing evidence on the safety and feasibility of these methods is reflected in latest guidelines on cardiac pacing of several national societies. They recommend physiological pacing (mainly His bundle pacing) in some specific indications as an alternative to right ventricular myocardial or biventricular pacing. This review describes types of physiological pacing, implant technique, methods of confirming conduction system capture, and its advantages and disadvantages in patients with bradycardia and indication for pacemaker implantation.

**Adresa pro korespondenci:** Doc. MUDr. Karol Čurila, PhD., Kardiocentrum. 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10, e-mail: karol.curila@fnkv.cz
**DOI:** 10.33678/cor.2022.008

**Tento článek prosím citujte takto:** Süssenbek O, Polášek R, Bulava A, et al. Stimulace převodního systému srdečního, její způsoby, operační postupy a metody používané k potvrzení typu komorové aktivace při implantaci kardiostimulátorů. Cor Vasa 2022;64:423–435.

## Úvod

Trvalá kardiostimulace je zavedenou metodou terapie bradyarytmií. Stimulace myokardu pomocí externího kardiostimulátoru byla poprvé použita u pacientky s bradykardií v roce 1957 a zavedení prvního trvalého kardiostimulátoru následovalo o rok později u pacienta s atrioventrikulární (AV) blokádou III. stupně. Pozice stimulační elektrody v hrotu pravé komory srdeční (PKS) je historicky nejpoužívanější,[1] protože nabízí výborné stimulační parametry a je jednoduše dosažitelná. Tato stimulace nicméně způsobuje intra- i interventrikulární dyssynchronii, působí negativně inotropně,[2] způsobuje strukturální[3] a histologické[4] změny myokardu a následné zhoršení funkce levé komory srdeční (LKS).[5] Tento stav nazýváme stimulací indukovanou kardiomyopatií a může vznikat až u 20 % pacientů s trvalým kardiostimulátorem.[6] Predisponujícími faktory jsou mimo jiné vysoké procento pravokomorové stimulace a preexistující systolická dysfunkce LKS.[7] Některé experimentální studie naznačovaly, že stimulace septa či výtokového traktu PKS by mohla vést k více fyziologické aktivaci myokardu.[8] Stimulace z těchto pozic je však stále závislá na pomalém vedení elektrického vzruchu mezi myocyty pracovního myokardu a její klinická superiorita oproti apikální stimulaci nebyla nikdy prokázána.[9]

Snaha o více fyziologickou stimulaci vedla ke konceptu stimulace Hisova svazku (HBP, z angl. His bundle pacing). Při jeho stimulaci dochází k rychlému šíření elektrického impulsu na obě srdeční komory skrze vlákna převodního systému. Zachovává synchronní komorovou aktivaci,[10] a tudíž by neměla vést ke vzniku stimulací indukované kardiomyopatie. HBP může být použit také k resynchronizační terapii u pacientů s levoraménkovou blokádou, protože vlákna pro pravé a levé Tawarovo raménko jsou funkčně diferencovány již uvnitř Hisova svazku[11] a téměř polovina levoraménkových blokád je způsobena blokádou vedení uvnitř Hisova svazku.[12]

Další možností, jak stimulovat srdeční komory více fyziologicky, je stimulace myokardu septa LKS či přímá stimulace levého Tawarova raménka.[13,14] V obou případech je stimulační elektroda zavedena hluboko do mezikomorové přepážky, co nejblíže endokardu levé komory srdeční. Oba způsoby stimulace sice vedou v porovnání s HBP k méně fyziologické aktivaci srdečního komor,[15] mají ale některé výhody, které umožňují jejich širší využití jak u pacientů s indikací ke kardiostimulaci pro bradykardii, tak i k resynchronizační terapii.

## Stimulace Hisova svazku

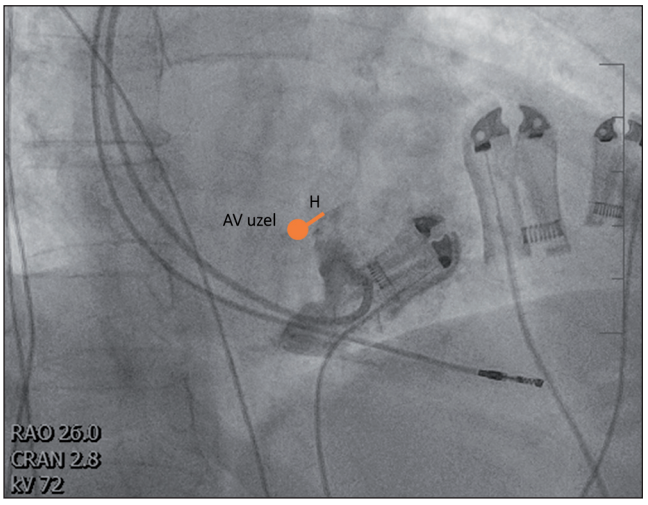
Signál Hisova svazku byl poprvé zaznamenán v roce 1958.[16] O několik let později byla popsána možnost jeho stimulace jak v animálním experimentu, tak u člověka.[17,18] Bylo zjištěno, že u pacientů bez raménkové blokády je při stimulaci Hisova svazku morfologie komplexu QRS shodná s jeho tvarem při spontánním rytmu.[19] Následně byla popsána možnost korekce blokády levého Tawarova raménka při stimulaci distálních partií Hisova svazku. Tak byla prokázána jeho longitudinální disociace, což znamená, že vlákna pro pravé a levé Tawarovo raménko jsou funkčně diferencována již uvnitř Hisova svazku.[20,21]

První klinická práce prokazující klinický benefit HBP byla publikována Desmukhem v roce 2000 u pacientů s tachyfibrilací síní a sníženou ejekční frakcí LKS < 40 %, při optimální farmakoterapii.[22] U pacientů došlo po zavedení stimulační elektrody do Hisova svazku a následné ablaci AV junkce ke zlepšení symptomů srdečního selhání. Operační postup byl spojen s mapováním oblasti Hisova svazku katétrem z femorálního přístupu a k jeho stimulaci byly použity klasické, styletem řízené elektrody. To bylo spojeno s velmi dlouhými operačními časy, nízkou úspěšností a se ztrátou uchvácení Hisova svazku v pooperačním období u některých pacientů.

Zlepšení operačních výsledků přineslo zavedení nového instrumentária pro stimulaci Hisova svazku; tj. zejména 4,1F lumenless elektrody (Medtronic Select Secure 3830) s obnaženým helixem,[23] která je do oblasti Hisova svazku zaváděna pomocí speciálního preformovaného zavaděče. Unipolárním zapojením této stimulační elektrody je možné v průběhu zákroku mapovat oblast Hisova svazku bez nutnosti zavádění elektrofyziologického katétru femorálním přístupem a současně posuzovat stimulační prahy a charakter komorové stimulace. Tento operační přístup vedl ke zjednodušení operační procedury, jejímu zkrácení a zvýšení úspěšnosti.[24] V následujících letech byla publikována celá řada studií zaměřených na HBP u pacientů s bradykardií či srdečním selháním a raménkovými blokádami a operační technika byla následně implementována do doporučení pro kardiostimulaci několika odborných společností.[25,26] Do dnešního dne nicméně neexistuje prospektivní, randomizovaná studie prokazující benefit tohoto operačního postupu proti klasické pravokomorové stimulaci u pacientů s bradykardií. Největší studie, která porovnávala tyto dva způsoby stimulace, byla publikována v roce 2018.[27] V ní autoři prokázali, že HBP redukuje výskyt primárního cíle (úmrtí, hospitalizace pro srdeční selhání a nutnost upgradu přístroje pro srdeční selhání v souvislosti se stimulací) oproti myokardiální stimulaci hrotu či septa pravé komory srdeční (25 % vs. 32 %, $p$ = 0,02). Rozdíl byl dán především redukcí počtu hospitalizací pro srdeční selhání, a to pouze v podskupině pacientů s komorovou stimulací četnější než 20 % po dobu sledování. U těch pacientů, kteří byli stimulováni méně často, nebyl pozorován rozdíl ve výskytu srdečního selhání mezi skupinami.

### *Implantační technika*

Implantační technika elektrody pro HBP je podmíněna specifickými anatomickými poměry stimulované oblasti. Hisův svazek se nachází ve vrcholu Kochova trojúhelníku pravé síně a je pokračováním vodivé tkáně AV uzlu. Má variabilní délku 1,5–2,5 cm, probíhá v blízkosti membranózního septa, penetruje centrální fibrózní těleso a probíhá na hřebeni muskulární části interventrikulárního septa, kde se rozděluje na pravé a levé Tawarovo raménko. Hisův svazek má tedy atriální a ventrikulární část, které jsou obě přístupné stimulaci. Jeho uložení a průběh ve vztahu k anatomii Kochova trojúhelníku je velmi variabilní[28] a také existuje značná variabilita průběhu Hisova svazku ve vztahu k membranóznímu septu a tkáni muskulární části mezikomorové přepážky.[29]




**Obr. 1 – Zobrazení oblasti trikuspidální chlopně nástřikem kontrastní látky ze zavaděče C315-His v pravé šikmé projekci. Zavaděč je umístěn do pravé komory, několik mm pod úroveň trikuspidální chlopně, která je vizualizována. Graficky je znázorněna přibližná pozice AV uzlu a Hisova svazku – H. Stimulační elektroda je zavedena v hrotu PKS.**

V současné době je již dostupné instrumentárium ke stimulaci Hisova svazku od několika výrobců. Nejdelší zkušenosti jsou s instrumentáriem firmy Medtronic (4,1F elektroda Select Secure 3830, zavaděč C315-His či C304XL). V posledním roce byly představeny zaváděcí systémy od dalších výrobců, které umožňují stimulovat oblast Hisova svazku za použití styletem řízených elektrod (zavaděč Selectra 3D od firmy Biotronik, zavaděče SSPC1-4 od firmy Boston Scientific a Agilis HisPro společnosti Abbott).

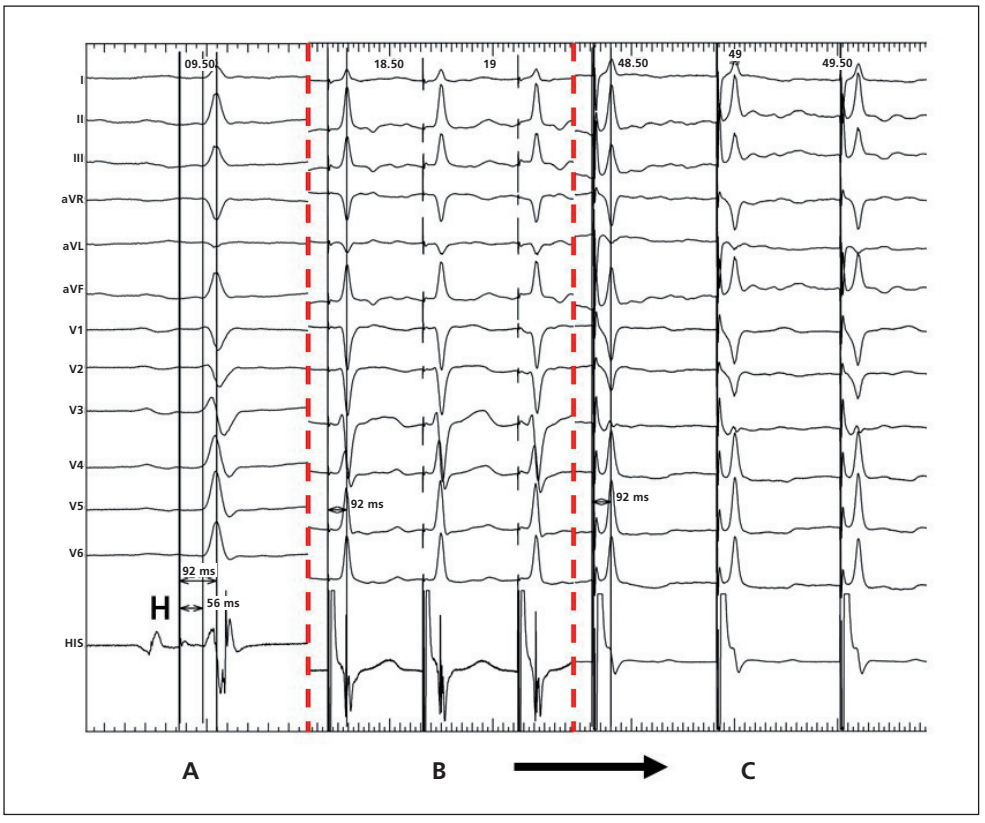
Optimální stranou přístupu je levá podklíčková oblast a žilní přístup je zajištěn standardně punkcí v. axillaris či v. subclavia či preparací cefalické žíly. Zvolený zavaděč je do pravé síně zaveden pomocí vodicího drátu či dilatátoru. Stimulační elektroda je pak do zavaděče vsunuta tak, aby její konec přesahoval 1–2 mm za konec zavaděče, a je unipolárně spojena s elektrofyziologickým zařízením, které zaznamenává 12svodové EKG a intrakardiální signály v posunu minimálně 100 mm/s. Oblast průběhu Hisova svazku je poté mapována hrotem stimulační elektrody, jemnými manipulacemi se zavaděčem s posunem jak směrem k pravé komoře srdeční, tak jeho rotací po směru a proti směru hodinových ručiček. Za ideální pozici určenou ke stimulaci Hisova svazku je považováno místo zobrazující intrakardiální signály síně i komory v poměru 1 : 2–3 spolu se zobrazením ostrého signálu Hisova svazku.[22] Vizualizace trikuspidálního anulu či pravé síně nástřikem kontrastní látky skrze port zavaděče (obr. 1) může pomoci získat orientaci u pacientů se složitější anatomií, a tím i zkrátit trvání zákroku. V případech, kdy signál Hisova svazku nelze v jeho předpokládané lokaci zobrazit, je možné k potvrzení správného umístění stimulační elektrody použít pace-mapovací techniku s kontinuální stimulací s výdejem 5 V při 0,5 ms či vyšším. Nalezení optimálního místa je obvykle spojeno s přítomností stimulovaného komplexu QRS s obrazem neselektivní HBP.

Způsob fixace elektrody Select Secure 3830 s obnaženým helixem je odlišný od styletem řízených elektrod. Elektroda je fixována třemi až pěti otáčkami celého těla elektrody. Elektrodu je vhodné uchopit a rotovat co nejblíže k zavaděči. Ten je zároveň v průběhu fixace elektrody jemně rotován proti směru hodinových ručiček, aby byl zajištěn dostatečný kontakt s tkání oblasti Hisova svazku. Po zafixování elektrody je zkontrolována přítomnost signálu Hisova svazku na elektrodě a k potvrzení jeho uchvácení jsou provedeny stimulační manévry, změřen signál komorové aktivity a stimulační práh Hisova svazku a případně okolního myokardu. Za akceptovatelný stimulační práh Hisova svazku je v literatuře považován stimulační výdej vedoucí k jeho uchvácení pod 1,5–2 V při 1 ms.[24] V současné době již takto vysoké hodnoty neakceptujeme a za přijatelný stimulační práh považujeme hodnoty do 1,5 V při 0,5 ms. Pokud jsou naměřené hodnoty parametrů elektrody uspokojivé, je zavaděč stažen do pravé síně tak, aby v průběhu stahování měla elektroda převis tvaru písmene „U". Poté je zavaděč rozříznut a extrahován, je upraven převis elektrody v souvislosti s exkurzemi hrudníku při dýchání a zkontrolována stabilita stimulačních parametrů.

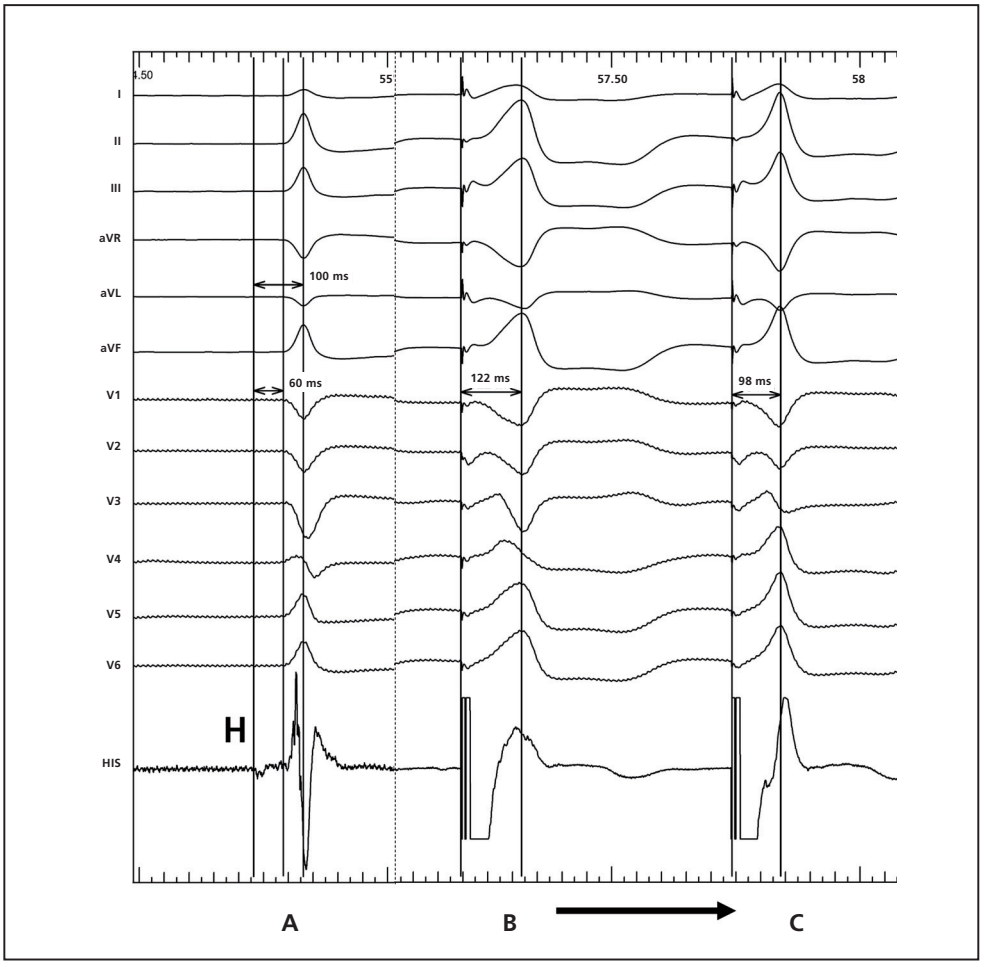
### *Potvrzení uchvácení Hisova svazku při stimulaci*

Nejpoužívanější technikou používanou k potvrzení uchvácení Hisova svazku je použití stimulačních manévrů, tedy prokázání změny morfologie komplexu QRS a intrakardiálních signálů při snižování stimulačního výdeje. Vzhledem k tomu, že elektroda může být fixována intrahisálně nebo parahisálně, může stimulace z této oblasti vést ke třem způsobům komorové aktivace. Prvním z nich je selektivní stimulace Hisova svazku (sHBP; z angl. selective His Bundle Pacing), ke které dochází v situaci, kdy je elektroda umístěna intrahisálně. Za této situace dochází k aktivaci srdečních komor exkluzivně cestou převodního systému. Stimulovaný komplex QRS u pacientů bez raménkové blokády odpovídá spontánnímu komplexu QRS a po stimulačním artefaktu je na EKG viditelný izoelektrický interval. Při neselektivní stimulaci Hisova svazku (nsHBP; z angl. non-selective His Bundle Pacing) je současně uchvácen jak převodní systém, tak i okolní myokard. Stimulovaný komplex QRS většinou zachovává srdeční osu intrinsické aktivace LKS a začíná tzv. pseudo-delta vlnou způsobenou lokální excitací myokardu (obr. 2). Tento způsob komorové aktivace se vyskytuje jak při intrahisálním, tak parahisálním umístění hrotu stimulační elektrody. V případě intrahisální pozice se při snižování stimulačního výdeje mění nsHBP na sHBP (vyšší výdej uchvátí i okolní komorový myokard). V případě parahisální pozice tranzituje nsHBP při snižování stimulačního výdeje do prosté myokardiální stimulace parahisální oblasti, která je třetím způsobem aktivace komor při stimulaci v oblasti Hisova svazku. Jedná se v podstatě o stimulaci myokardu bazálního septa, a tak je spojena se širokým komplexem QRS, který může mít obraz blokády levého raménka Tawarova (obr. 3).

Stimulační manévry obvykle zahajujeme stimulací výdejem 5 V na 0,5 ms a změny morfologie QRS komplexu posuzujeme za kontinuálního snižování stimulačního výdeje. Zhruba u 8 % pacientů neprokážeme změnu morfologie komplexu QRS při nsHBP snižováním stimulačního výdeje z důvodu identických stimulačních prahů Hisova svazku a myokardu v parahisální oblasti.[30] U těchto pa-




**Obr. 2 – Přechod mezi nsHBP a sHBP při snižování stimulačního výdeje a intrahisální pozici stimulační elektrody. A: Spontánní rytmus, H – signál Hisova svazku, vyznačen je interval HV a interval H-V6RWPT (interval od signálu Hisova svazku do vrcholu vlny R ve svodu $V_6$, z angl. R-Wave Peak Time, RWPT). B: Selektivní stimulace Hisova svazku, morfologie komplexu QRS je shodná s morfologií při spontánním rytmu, interval Stim-V6RWPT (interval od stimulačního artefaktu do vrcholu vlny R ve svodu $V_6$) je shodný s intervalem H-V6RWPT. C: Neselektivní stimulace Hisova svazku, pseudo-delta vlna je patrná zejména ve svodech $V_4$–$V_6$, vyznačen je interval Stim-V6RWPT, jehož trvání je shodné s intervalem H-V6RWPT.**

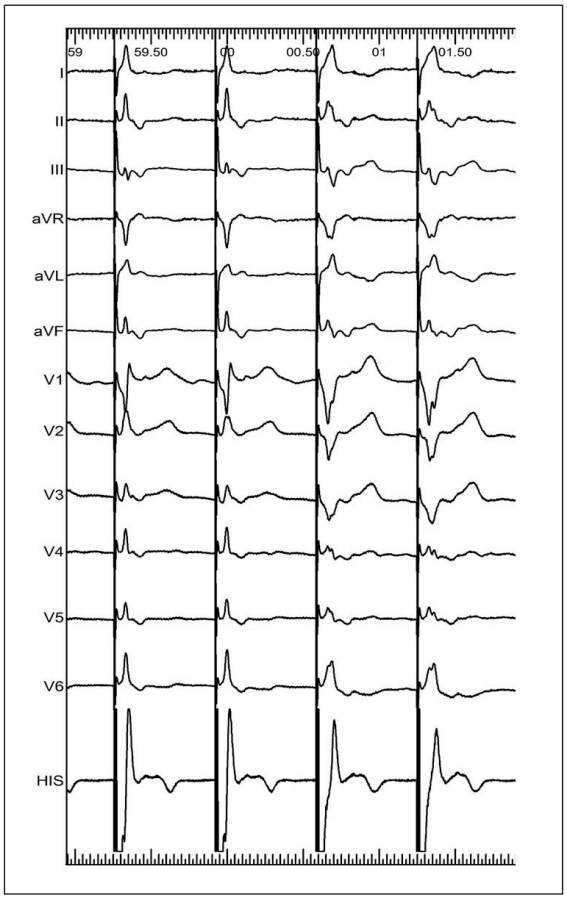



**Obr. 3 – Tranzice mezi myokardiální stimulací a nsHBP při parahisální pozici stimulační elektrody. A: Spontánní rytmus, H – signál Hisova svazku, vyznačen interval HV a interval H-V6RWPT; B: myokardiální stimulace, vyznačen interval Stim-V6RWPT; C: nsHBP, vyznačený interval Stim-V6RWPT je kratší než u myokardiální stimulace a prakticky shodný s intervalem H-V6RWPT.**

**Tabulka 1 – Metody používané k potvrzení stimulace Hisova svazku**

| Metoda | Stručná charakteristika metody | Výhody | Nevýhody |
|---|---|---|---|
| **Stimulační manévry** | Změna morfologie komplexu QRS a/nebo intrakardiálního signálu při změně stimulačního výdeje | Poměrně snadno proveditelné, zlatý standard posuzování typu komorové aktivace | U malé části pacientů nelze použít, pro identické stimulační prahy Hisova svazku a myokardu v parahisální oblasti |
| **Morfologická kritéria** | Rozdílná morfologie komplexu QRS při nsHBP a myokardiální stimulaci | Rychlé a snadné provedení a vyhodnocení, lze použít v ambulanci | Možnost určit pouze stávající typ stimulace |
| **Individualizovaná kritéria** | Časový rozdíl mezi aktivací LKS při spontánním rytmu a stimulaci | Rychlé a snadné provedení i vyhodnocení, vysoká senzitivita i specificita | Nutnost měření v rychlosti posunu 100 mm/s a vyšším, nelze použít u pacientů s prodlouženým intervalem HV |
| **Programovaná stimulace** | Průkaz různé refrakterity dvou stimulovaných tkání | Vysoká přesnost | Náročnější na čas, teoretické riziko vyvolání komorové tachykardie |

LKS – levá komora srdeční; nsHBP – neselektivní stimulace Hisova svazku.




**Obr. 4 – Změna z nsHBP (první dva komplexy QRS) svazku na myokardiální stimulaci parahisální oblasti. Ve svodu I vzniká při tranzici na myokardiální stimulaci tzv. slur (tj. neostrá změna sklonu ascendentní části komplexu QRS), a ve svodech $V_4$–$V_6$ je patrný vznik zářezu na stimulovaném komplexu QRS.**

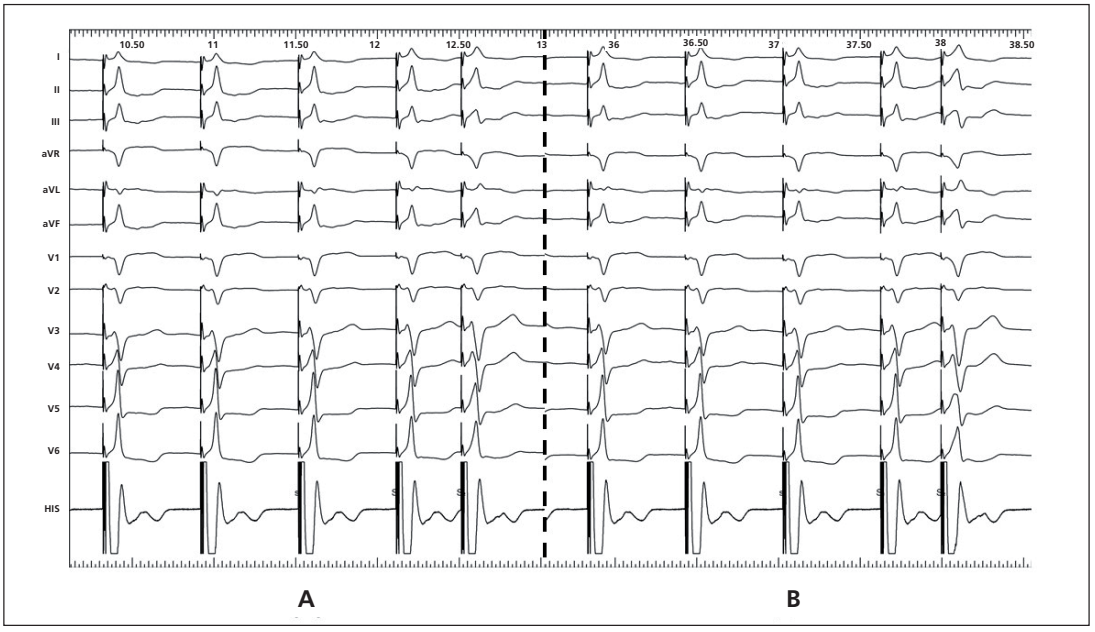
cientů lze k odlišení nsHBP od myokardiální stimulace použít morfologická kritéria, individualizovaná kritéria či programovanou stimulaci Hisova svazku.[30–32]

Morfologická kritéria jsou založena na rozdílném tvaru komplexu QRS a času od stimulačního artefaktu do vrcholu vlny R ve svodu $V_6$ (Stim-V6RWPT, RWPT z angl. R-Wave Peak Time) při myokardiální stimulaci parahisální oblasti a nsHBP. Pro myokardiální typ stimulace svědčí přítomnost zářezu v komplexech QRS ve svodech zobrazujících levou komoru srdeční (I, $V_4$–$V_6$) a prodloužení stimulovaného V6RWPT nad 110 ms (obr. 4).

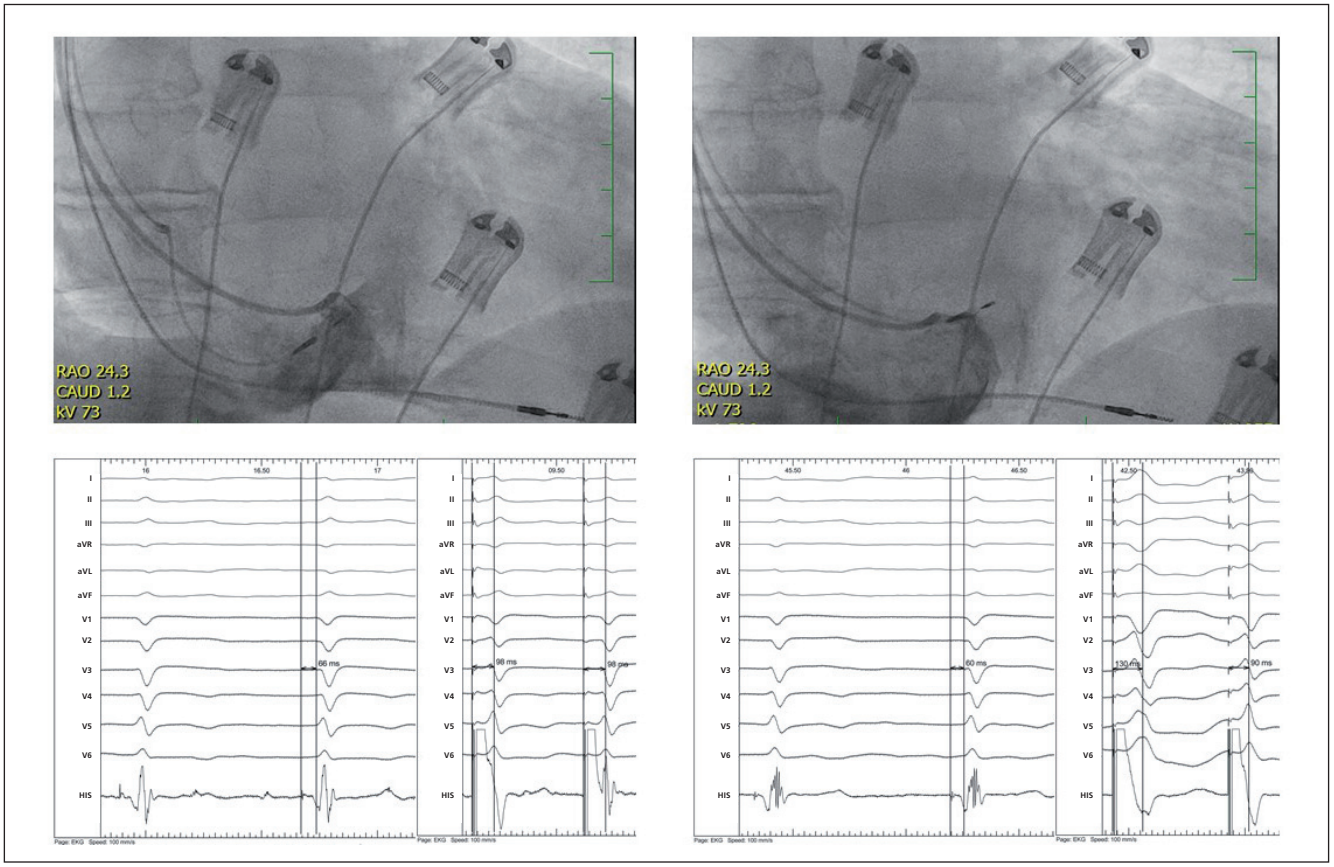
Individualizovaná kritéria prokazující uchvácení Hisova svazku lze použít s velkou přesností u pacientů s intervalem HV do 55 ms naměřeným při spontánním rytmu. Vycházejí z předpokladu, že při stimulaci Hisova svazku musí být aktivace volné stěny LKS pod elektrodou $V_6$ časově identická s její aktivací při spontánním rytmu. Při nsHBP by tedy měl stimulovaný V6RWPT být podobný vzdálenosti od signálu Hisova svazku do vrcholu komplexu QRS ve svodu $V_6$ během spontánního rytmu. Pokud je během stimulace v oblasti Hisova svazku V6RWPT delší o více než 12 ms, tak se s vysokou přesností (senzitivita 100 %, specificita 99,1 %) nejedná o nsHBP, ale o stimulaci myokardiální,[32] která je méně fyziologická, a tudíž vede k prodloužení tohoto intervalu (obr. 3). Další využitelnou metodou je programovaná stimulace Hisova svazku, která vychází z předpokladu, že Hisův svazek a okolní myokard jsou tkáně s rozdílnou efektivní refrakterní periodou. Pokud provedeme programovanou stimulaci se zkracujícím se vazebným intervalem při nsHBP, pak v určitý moment dojde ke změně morfologie komplexu QRS, která bude způsobena aktivací pouze jedné z tkání, protože druhá nebude z důvodu její refrakterity již excitovatelná (obr. 5, tabulka 1). Metoda má vysokou přesnost a lze ji v modifikované podobě použít i během ambulantního sledování pacientů pomocí EKG a programeru.[30]

## *Limitace stimulace Hisova svazku*

Přestože je HBP nepochybně více fyziologický způsob stimulace než stimulace myokardu PKS, má v porovnání s ní řadu limitací. Zaprvé HBP nikdy nebude možné použít u všech nemocných s indikací k implantaci kardiostimulátoru, zejména z důvodu nemožnosti korekce raménkových blokád způsobených blokádou pod úrovní Hisova svazku. I proto se v publikovaných pracích ze zkušených pracovišť úspěšnost HBP v neselektované populaci pacientů s bradykardií pohybuje mezi 86 % až 92 % a závisí na zkušenostech operatéra a použitém instrumentáriu.[33] Učební křivka je u tohoto způsobu stimulace delší, než je tomu u prosté stimulace PKS, a k získání minimální erudice je potřeba provést 40–50 implantací i u lékařů




**Obr. 5 – Použití programované stimulace Hisova svazku k rozpoznání typu komorové aktivace. Obvykle se používá stimulace osmi stimuly o frekvenci 100/min s počátečním extrastimulem o vazebném intervalu 450 ms, který je následně zkracován o 10–20 ms. A: Zachyceny čtyři stimulované komplexy QRS o frekvenci 100/min a extrastimulus s vazebným intervalem 400 ms bez změny morfologie komplexu QRS. B: Zachyceny čtyři stimulované komplexy QRS o frekvenci 100/min a extrastimulus s vazebným intervalem 360 ms s průkazem změny morfologie komplexu QRS a prodloužením intervalu Stim-V6RWPT, což prokazuje změnu z nsHBP na myokardiální stimulaci.**




**Obr. 6 – Umístění stimulační elektrody do oblasti ventrikulární části Hisova svazku. Nástřik kontrastní látky z dalšího zavaděče C315-His byl použit k zobrazení vztahu trikuspidálního anulu a hrotu stimulační elektrody. V levé části je elektroda umístěna v oblasti Hisova svazku v pravé síni; na intrakardiálním EKG je patrná pravidelná síňová aktivita. Interval HV je 62 ms, stimulací výdejem 1,25–3 V je dosaženo sHBP s intervalem Stim-V6RWPT 98 ms, při výdeji nad 3 V je přítomný nsHBP s intervalem Stim-V6RWPT též 98 ms. V pravé části byla elektroda posunuta do pravé komory a fixována do bazálního interventrikulárního septa. Na intrakardiálním EKG již síňová aktivita patrná není, interval HV je 60 ms a je přítomna jak stimulace myokardu při nízkém výdeji s intervalem Stim-V6RWPT 130 ms, tak nsHBP při vyšším stimulačním výdeji s intervalem Stim-V6RWPT 90 ms.**

se značnou zkušeností v oblasti elektrofyziologie a kardiostimulace.[34] Další nevýhodou HBP jsou vyšší stimulační prahy, které vedou k časnějším výměnám stimulátorů pro vyčerpání zdroje.[35] Nakonec v publikovaných pracích byla zjištěna vyšší incidence reintervencí na stimulační elektrodě, zejména z důvodů zvýšení stimulačního prahu, ztráty uchvácení Hisova svazku či problému se sensingem.[34,36,37] V aktuálních doporučeních Evropské kardiologické společnosti (ESC) je proto v mnoha případech z důvodu bezpečnosti doporučeno doplnění o záložní konvenční pravokomorovou elektrodu ve spojení s přístrojem pro biventrikulární stimulaci.[26] Na základě našich zkušeností se však v takových případech kloníme více k použití jiných způsobů fyziologické stimulace.

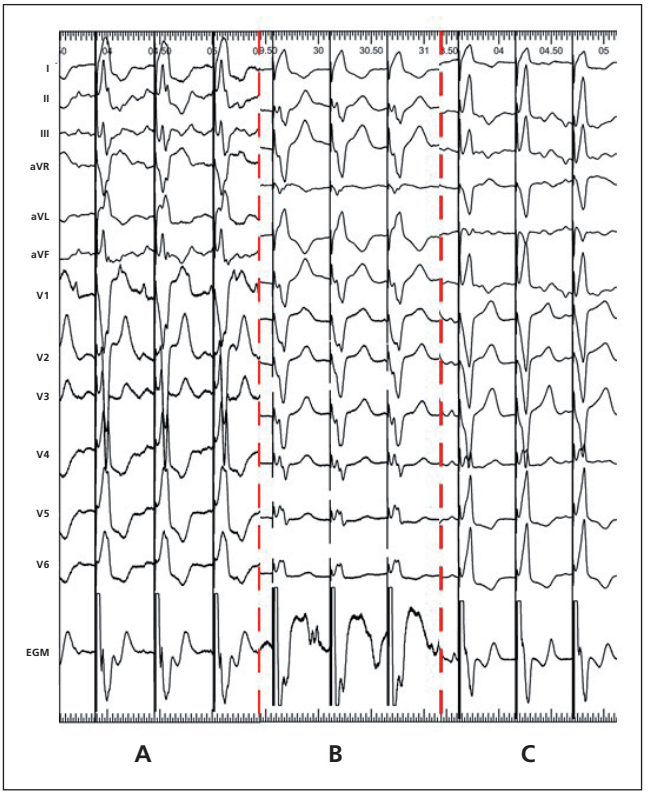
## Stimulace ventrikulární části Hisova svazku

Stimulací ventrikulární části Hisova svazku je možné překonat většinu z výše uvedených limitací HBP ve více proximálních lokacích. Technika implantace stimulační elektrody je velmi podobná výše popsanému způsobu HBP. Zásadním rozdílem je skutečnost, že po nalezení oblasti Hisova svazku je zavaděč umístěn pod úroveň trikuspidální chlopně. Tam je elektroda fixována tak, aby bylo možné uchvacovat buňky Hisova svazku či proximální části pravého raménka Tawarova, nejčastěji spolu s kardiomyocyty okolního septa. Přesného ověření vztahu stimulační elektrody a anulu trikuspidální chlopně je možné dosáhnout pomocí nástřiku kontrastní látky skrze zavaděč či orientačně pozorováním velikosti amplitudy síňových intrakardiálních signálů. V oblasti pod anulem trikuspidální chlopně obvykle nejsou viditelné nebo je jejich amplituda nižší než 10 % amplitudy signálů komorových[38,39] (obr. 6).

Stimulace ventrikulární části Hisova svazku vykazuje v porovnání s atriální pozicí elektrody lepší parametry sensingu, lepší stimulační prahy a pravděpodobně i lepší dlouhodobou stabilitu stimulační elektrody.[40,41] Hodnoty stimulačního prahu a sensingu jsou mnohem bližší hodnotám, které pozorujeme při myokardiální stimulaci septa. Stimulace ventrikulární části Hisova svazku je v podstatě stimulací bazálního septa s konkomitantní stimulací buněk převodního systému (Hisova svazku či proximálního pravého Tawarova raménka). I když tento způsob stimulace překonává některé limitace původní techniky HBP, nikdy nebude možné ho použít u všech nemocných s blokádou levého Tawarova raménka, protože, jak již bylo zmíněno, u části pacientů se blokáda nachází v jeho kmeni nebo distálněji. U těchto pacientů, ale i u nemocných s pravoraménkovou blokádou je ke korekci raménkové blokády vhodné použít některou z technik stimulace distálních částí převodního systému či myokardu levokomorového septa. Stimulace komorové části Hisova svazku, která nahrazuje původní způsob HBP, je v současnosti většinou používána u pacientů bez raménkové blokády.

## Stimulace oblasti levokomorového septa/levého Tawarova raménka

Stimulace oblasti levokomorového septa či oblasti levého raménka (LBBAP, z angl. left bundle branch area pacing)




**Obr. 7 – Určení pozice elektrody pro LBBP na pravokomorovém septu podle srdeční osy před jejím zavrtáním. A: Stimulace pravostranného septa s normální osou a optimální pozicí hrotu stimulační elektrody. B: Stimulace septa PKS se superiorní osou, která značí nízkou pozici elektrody na septu. C: Stimulace levostranného septa s inferiorní osou, která značí příliš vysokou iniciální pozici stimulační elektrody na septu.**

je souhrnný název pro dva typy komorové stimulace, které sdílejí podobnou lokalitu umístění stimulační elektrody, podobnou morfologii stimulovaného komplexu QRS a více fyziologickou aktivaci LKS v porovnání se stimulací pravokomorovou.[42] První z nich je stimulace myokardu levého septa (LVSP, z angl. left ventricle septal pacing) a druhá z nich je přímá stimulace levého Tawarova raménka (LBBP, z angl. left bundle branch pacing).

Jako první byla Mafi-Radem v roce 2016 představena LVSP.[13] Autoři pomocí speciální stimulační elektrody, která byla zavedena hluboko intraseptálně, stimulovali levokomorové septum tak, aby stimulovaný komplex QRS vykazoval morfologii blokády pravého Tawarova raménka. Tento způsob stimulace byl u deseti pacientů se sick sinus syndromem a úzkým komplexem QRS spojen s lepšími parametry výkonnosti LKS než stimulace hrotu či septa PKS. Ukázalo se tedy, že tato metoda stimulace je možná, bezpečná, má krátkou učební křivku a je více fyziologická než stimulace myokardu PKS.

Koncept stimulace levého raménka Tawarova byl představen Huangem v roce 2017[14] u pacientky se srdečním selháním a levoraménkovou blokádou, u které nebylo možné dosáhnout resynchronizace pomocí stimulace biventrikulární či pomocí HBP. Proto byla stimulační elektroda zavedena hluboko intraseptálně v bazální části mezikomorového septa a bylo dosaženo stimulace kmene levého Tawarova raménka. To vedlo ke značné redukci trvání komplexu QRS

a ústupu symptomů srdečního selhání v pooperačním období. Na rozdíl od LVSP, která do dnešní doby nebyla jasně definována, je LBBP popsána jako přímá stimulace kmene či proximálních fasciklů levého Tawarova raménka, která je potvrzená jeho uchvácením následujícími kritérii:

1. přítomnost pseudo-RBBB morfologie stimulovaného komplexu QRS ve svodu $V_1$ (u pacientů s intaktním převodním systémem LKS);
2. přítomnost potenciálu levého Tawarova raménka na stimulační elektrodě během spontánního rytmu (u pacientů bez LBBB);
3. náhlé zkrácení intervalu stimulovaného V6RWPT při zvyšování stimulačního výdeje, anebo konstantně velmi krátký stimulovaný V6RWPT;
4. průkaz selektivní a neselektivní stimulace levého Tawarova raménka;
5. přímý průkaz stimulace levého Tawarova raménka při zaznamenání antegrádního nebo retrográdního potenciálu za použití dalšího elektrofyziologického katétru nebo stimulační elektrody umístěné do oblasti Hisova svazku nebo distálně na levé Tawarovo raménko (nepoužívá se v rutinní klinické praxi).

K potvrzení stimulace LBB je nutný průkaz prvních dvou a alespoň jednoho ze zbývajících tří kritérií.[43]

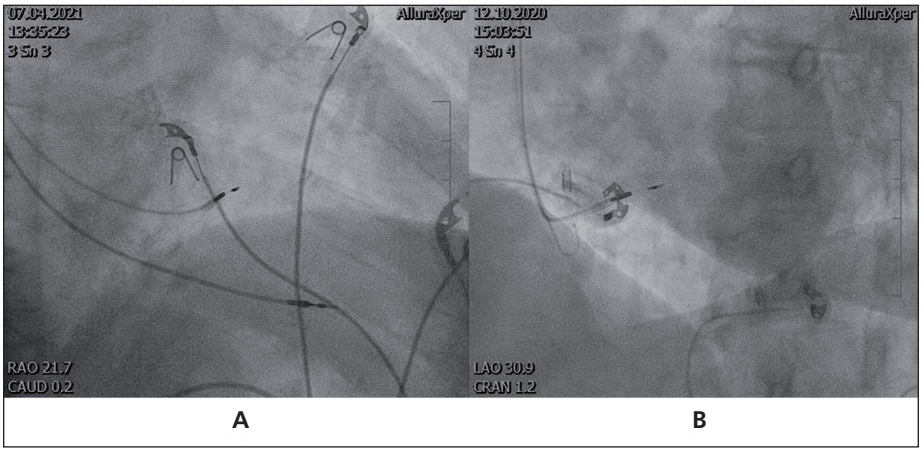
### *Implantační technika pro stimulaci levého Tawarova raménka*

Levé Tawarovo raménko (LBB, z angl. left bundle branch) odstupuje z větvící se části Hisova svazku poté, co penetruje centrální fibrózní těleso. Vlákna tvořící kmen LBB probíhají pod endokardem LKS v subaortální části septa v úhlu mezi nekoronárním a pravým koronárním cípem aortální chlopně. Kmen levého Tawarova raménka probíhá inferiorně a lehce anteriorně v délce 10–15 mm a pak se větví na obvykle tenčí přední a mohutnější zadní fascikl. Přední fascikl probíhá šikmo výtokovým traktem levé komory k bazi předního mitrálního cípu. Zadní fascikl je obvykle přímým pokračováním kmene levého Tawarova raménka a směruje k bazi zadního mitrálního cípu, přičemž v průběhu často vydává septální větev. Je nutné poznamenat, že průběh a větvení LBB vykazuje značnou interindividuální variabilitu (někdy odstupuje z kmene septální fascikl samostatně), a navíc mezi jednotlivými částmi LBB se můžou vyskytovat spojovací vlákna, jež umožňují rychlé šíření depolarizační vlny do celé LKS.[44]

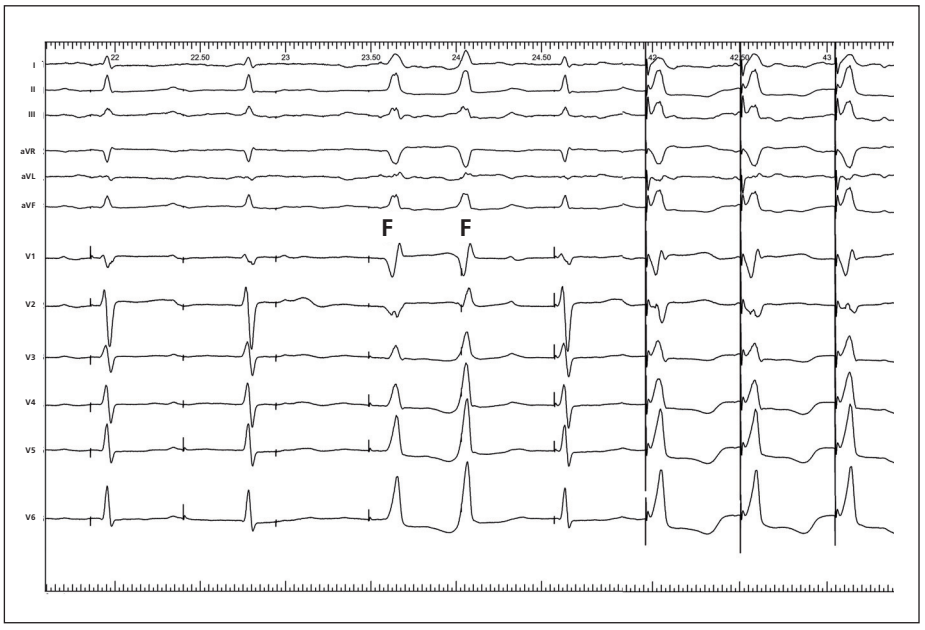
Způsob inzerce zavaděče a stimulační elektrody je zpočátku shodný s postupem při HBP popsaným výše. Zavaděč s elektrodou je pod skiaskopickou kontrolou v pravé šikmé projekci umístěn těsně za trikuspidální chlopeň do oblasti, ve které se nachází distální Hisův svazek. Pozici ověřujeme pomocí přítomnosti signálu Hisova svazku na elektrodě či nástřikem kontrastní látky a provedením trikuspidální anulografie. Při LBBP je cílem stimulace kmen a proximální fascikly levého Tawarova raménka, a proto je cílová oblast zavedení stimulační elektrody umístěna ne dále než 1–2 cm apikálním směrem od místa distálního Hisova svazku, na spojnici mezi ním a hrotem pravé komory srdeční. Dosažení optimální pozice na pravokomorovém septu lze potvrdit pomocí stanovení elektrické osy při jeho stimulaci. Superiorní sklon osy (< –30°) poukazuje na nízké uložení zavaděče a elektrody na pravokomorové přepážce a opačně, inferiorní sklon srdeční osy (> 60°) při stimulaci pravokomorového septa indikuje vysokou stimulační pozici. Stimulaci kmene či septálního fasciklu levého Tawarova raménka indikuje sklon srdeční osy v rozmezí –29 až 60° (obr. 7).

Po dosažení správného umístění zavaděče s elektrodou na pravokomorovém septu je vhodné zajistit kolmou orientaci distální části zavaděče se septem jeho jemnou rotací proti směru hodinových ručiček, se současným jemným povytažením celého instrumentária ven z těla pacienta. Toto je vhodné zkontrolovat v levé šikmé projekci nebo zajistit v pravé šikmé projekci tím, že hrot zavaděče směruje na číslici 2–3 virtuálního ciferníku hodinek (obr. 8).

Tělo elektrody je poté zašroubováno po směru hodinových ručiček aplikací několika rychlejších rotací, aby došlo k penetraci endokardu pravokomorového septa, který může být překážkou zavedení elektrody u některých pacientů. Počet otáček potřebný k dosažení potřebné hloubky elektrody je individuální, u většiny pacientů je vyšší než u HBP.




**Obr. 8 – Orientace zavaděče v pravé a levé šikmé projekci k snadné penetraci septa a dosažení kolmého průniku stimulační elektrody. Panel A zobrazuje orientaci katétru směrem k číslu 2 na pomyslném ciferníku hodinek v pravé šikmé projekci, druhá stimulační elektroda je zavedena do hrotu PKS. Panel B znázorňuje elektrodu po fixaci v levé šikmé projekci. Elektroda je orientována téměř ideálně kolmo na septum.**




**Obr. 9 – Ukázka tzv. fixačních komplexů QRS vznikajících v průběhu penetrace elektrody do hloubky septa při její rychlé rotaci. První dva komplexy QRS jsou komplexy spontánního rytmu. Třetí a čtvrtý komplex QRS (označené písmenem F) jsou fixační komplexy QRS s morfologií pseudo-RBBB ve svodu $V_1$. Šestý až osmý komplex QRS jsou stimulované komplexy z oblasti levého septa. Jejich morfologie je podobná zachyceným fixačním komplexům QRS.**

Hloubku hrotu stimulační elektrody v mezikomorové přepážce lze monitorovat několika způsoby:

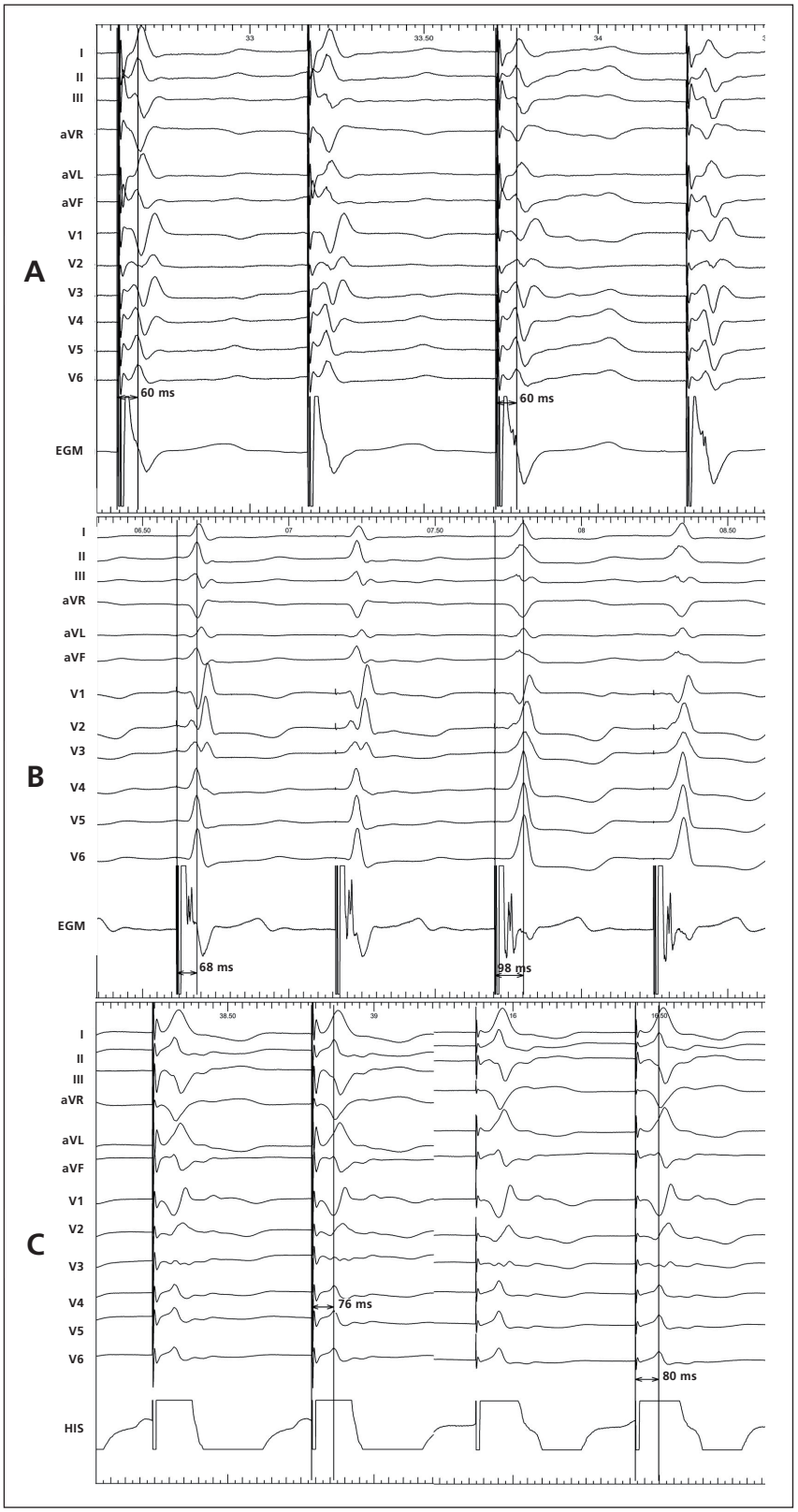
1. Intermitentní nebo kontinuální monitorací morfologie komplexu QRS na 12svodovém EKG.
2. Pomocí přítomnosti tzv. fixačních komplexů QRS („fixation beats"), tj. extrasystol, které vznikají drážděním myokardu hrotem stimulační elektrody při její rotaci a jejichž morfologie odpovídá hloubce hrotu elektrody v septu[45] (obr. 9). Z našich zkušeností a publikovaných prací vyplývá, že výskyt těchto extrasystol je úměrný rychlosti rotace stimulační elektrodou v průběhu její intraseptální fixace.[46]
3. Monitorací odporu elektrody při stimulaci, který při penetraci septa nejdříve roste, obvykle na hodnoty kolem 800–900 Ω a pak postupně klesá k hodnotám kolem 500 Ω. Ty indikují dosažení pozice v subendokardu LKS. Jedná se ale o značně nespolehlivý parametr, jehož hodnoty kolísají v průběhu zákroku i beze změny místa stimulace. Vhodnější než posuzovat absolutní hodnotu je sledovat změnu impedance; pokud náhle klesne o více než 100–200 Ω a stimulace je spojena s vysokým stimulačním prahem, pravděpodobně již došlo k penetraci hrotu elektrody do dutiny LKS.
4. Přímou vizualizací kontury pravokomorového septa, kterou je možné provést injekcí kontrastní látky zavaděčem a pak posuzovat hloubku elektrody v septu porovnáním kontury septa ze vzdálenosti hrotu elektrody od jejího RTG kontrastního ringu (10,8 mm v případě elektrody Select Secure 3830) (viz obr. 10).
5. Unipolární stimulací z ringu elektrody zavedené v hloubce septa. Pokud při stimulačním výdeji 5 V na 0,5 ms dochází k uchvácení pravokomorového septa, pak je elektroda zavedena minimálně 10 mm intraseptálně.

Dosažení správného místa pro stimulaci LBB je potvrzeno přítomností pseudoblokády pravého Tawarova raménka ve svodu $V_1$ a některého z dalších kritérií, jak byla definována Huangem[43] a popsána výše. Jakmile je potvrzena správná poloha elektrody, zavaděč je stažen do pravé síně a následně je rozříznut a vyjmut.

### *Technika implantace elektrody do oblasti levokomorového septa*

Technika implantace elektrod ke stimulaci myokardu levokomového septa je totožná s postupem pro LBBP. Hlavním rozdílem je pozice stimulační elektrody, která nemusí být umístěna striktně do oblasti kmene a proximálních fasciklů LBB. Cílovou oblastí je tedy subendokardiální vrstva septa LKS. Hlavním znakem dosažení cílové oblasti je pseudoblokáda pravého Tawarova raménka patrná na povrchovém EKG, přítomnost užšího komplexu QRS v porovnání se stimulací septa PKS[15] a nepřítomnost významné změny morfologie komplexu QRS, V6RWPT a morfologie intrakardiálního signálu při porovnání stimulace s vysokým výdejem (obvykle 5 V na 0,5 ms) a výdejem nad stimulačním prahem (obr. 11, panel C). Rozdílem proti LBBP není jenom větší cílová oblast pro umístění stimu-

**Obr. 10 – Způsob vizualizace hloubky zavedení stimulační elektrody pomocí zobrazení kontury pravostranného septa po injekci kontrastní látky ze zavaděče C315-His v levé šikmé projekci. Horní elektroda je zavedena v oblasti Hisova svazku, druhá elektroda je zavedena v oblasti levého Tawarova raménka v hloubce 15 mm.**




lační elektrody, ale také hloubka zavedení hrotu stimulační elektrody. Obrazu komorové stimulace s morfologií pseudoblokády pravého Tawarova raménka je možné dosáhnout již v momentě, kdy je hrot stimulační elektrody ve zhruba dvou třetinách tloušťky septa. Při zavádění hrotu elektrody do jeho hlubších vrstev dochází k zvýraznění mezikomorové dyssynchronie (nárůst amplitudy pseudoblokády pravého raménka ve $V_1$), avšak k více fyziologické aktivaci LKS.[15] Nejvíce fyziologickou aktivaci LKS při myokardiální stimulaci levokomorového septa lze získat při uložení stimulační elektrody do těsné blízkosti LBB, tedy do oblasti, kde je při nízkém stimulačním výdeji přítomna LVSP a při jeho zvýšení je pozorována tranzice do LBBP.[15]

### *Určení typu stimulace u LBBAP*

Podobně jako u stimulace v oblasti Hisova svazku je i při stimulaci levého septa možné dosáhnout selektivní či neselektivní stimulace levého Tawarova raménka a čisté myokardiální stimulace levého septa. Na rozdíl od HBP jsou morfologické změny komplexu QRS mezi jednotlivými typy stimulace levého septa méně vyjádřené. Proto při stimulačních manévrech kromě změny morfologie komplexu QRS často spoléháme na měření času od stimulačního artefaktu do vrcholu komplexu QRS ve svodech $V_5$ či $V_6$ ($V_5$ nebo V6RWPT, v literatuře často označováno též jako LVAT, z angl. left ventricle activation time).

Při selektivní stimulaci levého raménka (sLBBP, z angl. selective left bundle branch pacing) dochází k exkluzivnímu uchvácení LBB a následné rychlé aktivaci kardiomyocytů LKS. PKS je aktivována se zpožděním, proto je na povrchovém EKG ve svodu $V_1$ při stimulaci zpravidla přítomen obraz klasické blokády pravého Tawarova raménka doprovázené hlubším kmitem S ve svodu $V_6$ (obr. 11, panel A). Neselektivní stimulace LBB (nsLBBP, z angl. non-selective left bundle branch pacing) je charakterizovaná konkomitantní aktivací levého raménka i kardiomyocytů okolního septa. Ihned po stimulu tedy dochází k transseptálnímu přechodu depolarizační vlny směrem doprava, a proto je aktivace PKS

**Obr. 11 – Změny morfologie komplexu QRS a V6RWPT při různých typech komorové aktivace při LBBAP. A: Změna z nsLBBP (1. a 2. komplex QRS) na sLBBP (3. a 4. komplex QRS) při snižování stimulačního výdeje; interval Stim-V6RWPT zůstává konstantní, morfologie komplexu QRS ve svodu $V_1$ se mění z morfologie QR na morfologii rSR´a ve svodu $V_6$ dochází při sLBBP ke zvýraznění vlny S, změna je patrná i na intrakardiálním signálu. B: Změna z nsLBBP (1. a 2. komplex QRS) na LVSP (3. a 4. komplex QRS) při snižování stimulačního výdeje, interval Stim-V6RWPT se prodlužuje o více než 10 ms, což odráží opožděnou aktivaci LKS, amplituda kmitu R ve $V_1$ se snižuje a mizí terminální kmit S ve svodu $V_6$. C: Rozdíly mezi LVSP při stimulaci na 5 V na 0,5 ms (první dva komplexy QRS) a 0,5 V na 0,5 ms (poslední dva komplexy QRS). Morfologie komplexu QRS se výrazněji nemění a V6RWPT zůstává téměř konstantní, resp. změna jeho trvání není > 10 ms.**

**Tabulka 2 – Metody používané k potvrzení LBBAP**

| Metoda | Stručná charakteristika metody | Výhody | Nevýhody |
|---|---|---|---|
| **Stimulační manévry** | Změna morfologie stimulovaného komplexu QRS a stimulovaného V6RWPT při změně stimulačního výdeje | Poměrně snadno proveditelné, zlatý standard posuzování typu komorové aktivace | U některých pacientů nelze rozlišit nsLBBP od LVSP pro identické stimulační prahy LBB a okolního myokardu |
| **Individualizovaná kritéria** | Časový rozdíl mezi aktivací levé komory srdeční při spontánním rytmu a stimulaci | Snadné provedení a vyhodnocení | Obtížnější interpretace u pacientů s LBBB, může selhávat u LVSP z nízkých septálních pozic |
| **Měření vzdálenosti V6RWPT–V1RWPT** | Časový rozdíl mezi aktivací pravé a levé komory | Snadné provedení a vyhodnocení | Nutnost měření v rychlosti posunu 100 mm/s a vyšším, může selhávat u LVSP z nízkých septálních pozic |
| **Programovaná stimulace LBB** | Průkaz různé refrakterity dvou stimulovaných tkání | Vysoká specificita | Nižší přesnost v porovnání s programovanou stimulací HBP, obtížná interpretace morfologických změn komplexu QRS, časově náročná |

HBP – stimulace Hisova svazku; LBB – levé Tawarovo raménko; LBBP – stimulace levého Tawarova raménka; LVSP – stimulace myokardu levého septa; nsLBBP – neselektivní stimulace levého Tawarova raménka.

v porovnání se sLBBP rychlejší. Stimulovaný komplex QRS má ve svodu $V_1$ morfologii pseudoblokády pravého Tawarova raménka, ovšem rychlost aktivace LKS se nemění, a tak nedochází k výrazné změně V6RWPT (obr. 11, panel B). Při myokardiální stimulaci levého septa (LVSP) dochází k okamžitému uchvácení myocytů v okolí hrotu stimulační elektrody a přestupu depolarizační vlny doprava. Aktivace Purkyňova systému LKS je opožděna minimálně o 10–20 ms (platí zejména v případě stimulace bazálních partií levokomorového septa). Proto je při LVSP ve svodu $V_1$ přítomen obraz pseudoblokády pravého Tawarova raménka podobně jako při nsLBBP (amplituda kmitu r je ale často menší), nicméně mírně opožděná aktivace volné stěny LKS se projeví prodloužením V6RWPT minimálně o 10 ms[47] (obr. 11, panely B a C).

Stimulační manévry jsou hlavní metodou sloužící k rozpoznání charakteru komorové stimulace při stimulaci levého septa, podobně jako při stimulaci v oblasti Hisova svazku. Pokud je hrot stimulační elektrody umístěn uvnitř LBB či jeho fasciklů, pak při snižování stimulačního výdeje pozorujeme změnu z nsLBBP na sLBBP (obr. 11, panel A). Pokud je hrot stimulační elektrody umístěn v těsné blízkosti levého raménka, pak je při snižování stimulačního výdeje pozorována změna z nsLBBP na LVSP (obr. 11, panel B). Při LVSP, kdy je hrot stimulační elektrody v myokardu levého septa a není v blízkosti levého raménka (LBB nelze uchvátit při výdeji 5 V při 0,5 ms), se morfologie komplexu QRS při stimulaci vyšším a nižším výdejem signifikantně nemění (obr. 11, panel C). Analogicky k HBP není u některých pacientů tranzice mezi nsLBBP a myokardiální stimulací identifikovatelná z důvodů identického stimulačního prahu tkáně převodního systému a pracovního myokardu. U těchto pacientů je pak možné použít k identifikaci typu komorové aktivace programovanou stimulaci LBB,[48] individualizovaná kritéria[49] či kritéria založená na vzdálenosti V6RWPT od V1RWPT (tabulka 2).[50]

Programovaná stimulace vychází z předpokladu rozdílné efektivní refrakterní periody dvou tkání při nsLBBP (LBB a okolní myokard). Spočívá v aplikaci extrastimulů se zkracujícím se vazebným intervalem. V momentě, kdy je jedna tkáň ještě excitovatelná a druhá již k excitaci refrakterní, dochází ke změně morfologie komplexu QRS. Bohužel rozdíl refrakterních period LBB a okolního myokardu je menší než v případě stimulace v oblasti Hisova svazku a změny morfologie komplexu QRS při programované stimulaci LBB jsou obtížněji interpretovatelné. Proto je praktické využití tohoto způsobu určení typu komorové aktivace hůře využitelné.

Individualizovaná kritéria pro potvrzení stimulace LBB vycházejí z předpokladu, že pokud je ihned uchvacována tkáň LBB, je vzdálenost mezi stimulačním artefaktem a V6RWPT identická vzdálenosti od potenciálu LBB do vrcholu vlny R ve svodu $V_6$ při spontánním rytmu. Naopak při myokardiální stimulaci levého septa je tkáň LBB uchvácena se zpožděním, a proto by měla být vzdálenost od stimulačního artefaktu do V6RWPT > 10 ms delší, než je vzdálenost LBB potenciál-V6RWPT při spontánním rytmu.

Další využitelnou metodou k posouzení charakteru komorové aktivace při stimulaci levého septa je měření vzdálenosti mezi V1RWPT a V6RWPT, která by měla odpovídat rozdílu aktivace PKS a LKS. sLBBP způsobuje nejvýraznější mezikomorovou dyssynchronii, a proto je tato vzdálenost největší, naopak LVSP je spojen s nejmenší mezikomorovou dyssynchronií, a tudíž jsou hodnoty rozdílu V1RWPT a V6RWPT nejmenší.

Pro individualizovaná kritéria byly publikovány i hodnoty stimulovaných V6RWPT, které mají odlišit nsLBBP od LVSP. Například u pacientů bez LBBB by měla být hodnota stimulovaného V6RWPT menší než 75 ms vysoce specifická (téměř 100 %), i když poměrně málo senzitivní (70–82 %) pro nsLBBP.[46] Vysokou specificitu k odlišení nsLBBP od LVSP by měla vykazovat i hodnota vzdálenosti V6RWPT–V1RWPT nad 44 ms.[50] Je však potřeba tyto hodnoty vnímat v kontextu způsobu, kterým byly validovány (validace proběhla na skupině pacientů, kteří měli změnu morfologie komplexu QRS při snižování stimulačního výdeje, a nikoliv u těch, u kterých změna nebyla viditelná). Proto je potřeba přistupovat k jejich použití opatrně zejména u pacientů s LVSP v nízkých septálních pozicích. Ty vedou k výrazné deviaci srdeční osy doleva, což zkracuje V6RWPT[15] a prodlužuje trvání depolarizace PKS, a proto arteficiálně prodlužuje vzdálenost V6RWPT–V1RWPT.

Žádný parametr navíc nejspíše nemůže dosáhnout absolutní přesnosti v populaci pacientů s různými rozměry srdečních oddílů a různým stupněm postižení vláken převodního systému.

Všechny typy stimulace z oblasti levého septa jsou méně „fyziologické" než HBP, protože vedou k jistému stupni mezikomorové dyssynchronie. K její redukci lze využít tzv. bilaterální raménkové stimulace, která tuto dyssynchronii zmenšuje za využití současné bipolární stimulace z hrotové a proximální (ringové) elektrody, jež je v kontaktu s pravokomorovým septem. Tímto způsobem stimulace lze u většiny nemocných dosáhnout zmenšení mezikomorové dyssynchronie a další redukce trvání komplexu QRS.[51]

### *Procedurální a klinické výsledky LBBAP a jeho limitace*

Hodnoty stimulačních prahů a sensingu stimulačních elektrod implantovaných do levokomorového septa jsou porovnatelné s hodnotami elektrod implantovaných do septálních pozic PKS.[52] Úspěšnost dosažení stimulace levého raménka je v rozmezí 80–94 %,[53–55] data z pracoviště, které tuto techniku stimulace zavedlo jako první, ukazují 98% úspěšnost.[56] Jejich střednědobé výsledky poukazují kromě toho na bezpečnost metody, s minimálním výskytem pooperačních komplikací a přetrvávajícími výbornými stimulačními parametry. Podobně jako u HBP nejsou pro LBBAP dostupná data o její superioritě nad myokardiální stimulací pravé komory srdeční z prospektivních randomizovaných studií. Výsledky observační práce porovnávající LBBAP proti pravokomorové stimulaci u pacientů s bradykardií ukazují významnou redukci úmrtí a hospitalizací pro srdeční selhání při LBBAP. Tyto rozdíly byly patrné pouze v podskupině pacientů stimulovaných ve více než 20 %.[52]

Limitací stimulace levého septa je její finanční náročnost z důvodu použití speciálního instrumentária a obvykle i vyšších požadavků jak na technickou vybavenost operačních sálů, tak na jejich personální vybavení. Otázkou budoucnosti také bude bezpečnost extrakce takto hluboce intraseptálně implantovaných elektrod z důvodu infekce nebo strukturálního selhání elektrody.

## Závěr

Trvalá kardiostimulace je spolehlivou metodou udržení adekvátní tepové frekvence u nemocných s bradykardií. Myokardiální stimulace pravé komory srdeční vede k nefyziologické srdeční aktivaci, která je u části nemocných spojena s poklesem systolické funkce LKS a rozvojem srdečního selhání. Nové způsoby srdeční stimulace zajišťují více fyziologický způsob srdeční aktivace v porovnání s myokardiální stimulací PKS, což by mělo omezit výskyt srdečního selhání způsobeného trvalou kardiostimulací. Mezi fyziologické způsoby stimulace patří stimulace Hisova svazku, levého Tawarova raménka a myokardiální stimulace septa levé komory srdeční. Tyto moderní techniky kardiostimulace využívají přímé stimulace buněk převodního systému či stimulace kardiomyocytů v těsné blízkosti vláken levého Tawarova raménka. Jejich společným znakem je nutnost použití speciálního instrumentária a modifikovaného operačního postupu, který zajistí přesné umístění stimulační elektrody do cílové oblasti. Při její stimulaci je možné dosáhnout komorové aktivace více způsoby: selektivní stimulací různých úrovní převodního systému, myokardiální stimulací parahisální oblasti či levokomorového septa anebo konkomitantní stimulací buněk převodního systému a okolního myokardu. V průběhu výkonu je nutné zvolený operační postup přizpůsobit pacientovi na míru. Nevyhnutelným předpokladem ke zvládnutí těchto operačních technik je podrobná znalost srdeční anatomie a porozumění metodám průkazu typu komorové aktivace. Typ komorové aktivace se posuzuje podle morfologie stimulovaného komplexu QRS, intrakardiálních signálů nebo aktivačních časů pravé a levé komory. Používány jsou tedy i některé základní elektrofyziologické postupy a metody, které kladou zvýšené nároky na erudici zdravotnického personálu provádějícího operační zákrok a na vybavení operačních sálů a pochopitelně také na ambulantní sledování pacientů. Zda se fyziologická kardiostimulace stane standardní metodou léčby pacientů s bradykardií, prokážou výsledky probíhajících randomizovaných prospektivních studií.

**Prohlášení autorů o možném střetu zájmů**

První autor prohlašuje, že nemá v souvislosti s touto prací žádný střet zájmů.

**Financování**

Práce byla podpořena výzkumným projektem Univerzity Karlovy 260530/SVV/2020 a grantem Ministerstva zdravotnictví ČR NU21-02-00584.

**Literatura**

1. Burri H, Starck C, Auricchio A, et al. EHRA Expert Consensus Statement and Practical Guide on Optimal Implantation Technique for Conventional Pacemakers and Implantable Cardioverter-Defibrillators: Endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin-American Heart Rhythm Society (LAHRS). Europace 2021;7: 983–1008.
2. Burkhoff D, Oikawa RY, Sagawa K, et al. Influence of pacing site on canine left ventricular contraction. Am J Physiol 1986;251:H428–H435.
3. Prinzen FW, Cheriex EC, Delhass T, et al. Asymmetric thickness of the left ventricular wall resulting from asynchronous electric activation: A study in dogs with ventricular pacing and in patients with left bundle branch block. Am Heart J 1995;130:1045–1053.
4. Adomian GE, Beazell, J. Myofibrillar disarray produced in normal hearts by chronic electrical pacing. Am Heart J 1986;112:79–83.
5. Lee MA, Dae MW, Langberg JJ, et al. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology. J Am Coll Cardiol 1994;24:225–232.
6. Kiehl EL, Makki T, Kumar R, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function. Heart Rhythm 2016;13:2272–2278.
7. Merchant FM, Mittal S. Pacing-Induced Cardiomyopathy. Card Electrophysiol Clin 2018;3:437–445.
8. Victor F, Mabo P, Mansour H, et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: short-term results. J Cardiovasc Electrophysiol 2006;3:238–242.
9. Domenichini G, Sunthorn H, Fleury E, et al. Pacing of the interventricular septum versus the right ventricular apex: a prospective, randomized study. Eur J Intern Med 2012;7:621–627.
10. Curila K, Prochazkova R, Jurak P, et al. Both selective and nonselective His bundle, but not myocardial, pacing preserve ventricular electrical synchrony assessed by Ultra-high--frequency ECG. Heart Rhythm 2020;4:607–614.

11. Narula OS. Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. Circulation 1977;56:996–1006.
12. Upadhyay GA, Cherian T, Shatz DY, et al. Intracardiac delineation of septal conduction in left bundle-branch block patterns. Circulation 2019;16:1876–1888.
13. Mafi-Rad M, Luermans JG, Blaauw Y, et al. Feasibility and acute hemodynamic effect of left ventricular septal pacing by transvenous approach through the interventricular septum. Circ Arrhythm Electrophysiol 2016;9:e003344.
14. Huang W, Su L, Wu S, et al. A novel pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block. Can J Cardiol 2017;12:1736.e1–1736.e3.
15. Curila K, Jurak P, Jastrzebski M, et al. Left bundle branch pacing compared to left ventricular septal myocardial pacing increases interventricular dyssynchrony but accelerates left ventricular lateral wall depolarization. Heart Rhythm 2021;8:1281–1289.
16. Alanís J, Hugo G, Enrique L. The electrical activity of the bundle of His. J Physiol 1958;142:127–140.
17. Scherlag BJ, Kosowsky BD, Damato AN. A technique for ventricular pacing from the His bundle of the intact heart. J Appl Physiol 1967;22:584–587.
18. Narula OS, Scherlag BJ, Samet P. Pervenous pacing of the specialized conducting system in man. His bundle and A-V nodal stimulation. Circulation 1970;1:77–87.
19. Narula OS. Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. Circulation 1977;56:996–1006.
20. Narula OS, Cohen LS, Samet P, et al. Localization of A-V conduction defects in man by recording of the His bundle electrogram. Am J Cardiol 1970;2:228–237.
21. Scherlag BJ, Lau SH, Helfant RH, et al. Catheter technique for recording His bundle activity in man. Circulation 1969;1:13–18.
22. Desmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, et al. Permanent, direct His-bundle pacing. Circulation 2000;101:869–877
23. Gammage MD, Lieberman RA, Yee R, et al. Multi-center clinical experience with a lumenless, catheter-delivered, bipolar, permanent pacemaker lead: implant safety and electrical performance. Pacing Clin Electrophysiol 2006;29:858–865.
24. Vijayaraman P, Dandamudi G. How to perform permanent His bundle pacing: tips and tricks. Pacing Clin Electrophysiol 2016;12:1298–1304.
25. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2019;8: e382–482.
26. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2021;42:3427–3520.
27. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing. J Am Coll Cardiol 2018;71:2319–2330.
28. Cabrera JA, Anderson RH, Macías Y, et al. Variable arrangement of the atrioventricular conduction axis within the triangle of Koch. JACC Clin Electrophysiol 2020;4:362–377.
29. 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;3:206–213.
30. Jastrzębski M, Moskal P, Bednarek A, et al. Programmed His bundle pacing, Circ Arrhythm Electrophysiol 2019;219:e007052.
31. Jastrzębski M, Moskal P, Curila K, et al. Electrocardiographic characterization of non-selective His-bundle pacing: validation of novel diagnostic criteria. Europace 2019;21:1857–1864.
32. Jastrzębski M, Moskal P, Kukla P, et al. Novel approach to diagnosis of His bundle capture using individualized left ventricular lateral wall activation time as reference. J Cardiovasc Electrophysiol 2021;11:3010–3018.
33. Zanon F, Ellenbogen, KA, Dandamudi G, et al. Permanent His-bundle pacing: A systematic literature review and meta--analysis. Europace 2018;11:1819–1826.
34. Keene D, Arnold AD, Jastrzębski M, et al. His bundle pacing, learning curve, procedure characteristics, safety, and feasibility: insights from a large international observational study. J Cardiovasc Electrophysiol 2019;10:1984–1993.
35. Vijayaraman P, Dandamudi G, Lustgarten D, et al. Permanent His bundle pacing: Electrophysiological and echocardiographic observations from long-term follow-up. Pacing Clin Electrophysiol 2017;7:883–891.
36. Teigeler T, Kolominsky J, Vo C, et al. Intermediate-term performance and safety of His-bundle pacing leads: A single--center experience. Heart Rhythm 2021,5:743–49.
37. Sarkar A, Sleiman JR, De Armas YS, et al. Intermediate--term performance of Medtronic 3830 lead for physiologic (conduction system) pacing: A single-center experience. Heart Rhythm 2021;8:S28–S29.
38. Sato T, Soejima K, Maeda A, et al. Safety of distal His bundle pacing via the right ventricle backed up by adjacent ventricular capture. JACC Clin Electrophysiol 2021;7:513–521.
39. Curila K, Jurak P, Halamek J, et al. Ventricular activation pattern assessment during right ventricular pacing: Ultra-high-frequency ECG study. J Cardiovasc Electrophysiol 2021;5:1385–1394.
40. Min G, Hu Y, Hua W, et al. Visualization of tricuspid valve annulus for implantation of His bundle pacing in patients with symptomatic bradycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 2019;30:2164–2169.
41. Hu Y, Gu M, Hua W, et al. Electrical characteristics of pacing different portions of the His bundle in bradycardia patients. Europace 2020;22(Suppl_2):ii27–ii35.
42. Heckman LIB, Luermans JGLM, Curila K, et al. Comparing ventricular synchrony in left bundle branch and left ventricular septal pacing in pacemaker patients. J Clin Med 2021;4:822.
43. Huang W, Chen X, Su L, et al. A beginner's guide to permanent left bundle branch pacing. Heart Rhythm 2019;12:1791–1796.
44. Elizari MV. The Normal variants in the left bundle branch system. J Electrocardiol 2017;4:389–399.
45. Jastrzębski M, Kielbasa G, Moskal P, et al. Fixation beats: A novel marker for reaching the left bundle branch area during deep septal lead implantation. Heart Rhythm 2021;4:562–569.
46. Ponnusammy SS, Ganesan V, Syed T, et al. Template beat. Circ Arrhythm Electrophysiol 2021;14(4):e009677.
47. Su L, Wang S, Wu S, et al. Long-term safety and feasibility of left bundle branch pacing in a large single-center study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2021;14:e009261.
48. Jastrzębski M, Moskal P, Bednarek A, et al. Programmed deep septal stimulation: A novel maneuver for the diagnosis of left bundle branch capture during permanent pacing. J Cardiovasc Electrophysiol 2020;2:485–493.
49. Jastrzębski M, Kielbasa G, Curila K, et al. Physiology-based electrocardiographic criteria for left bundle branch capture. Heart Rhythm 2021;18:935–943.
50. Jastrzębski M, Burri H, Kielbasa G, et al. V6-V1 interpeak interval: A novel criterion for the diagnosis of left bundle branch capture. Europace 2021;24:40–47.
51. Lin J, Chen K, Dai Y, et al. Bilateral bundle branch area pacing to achieve physiological conduction system activation, Circ Arrhythm Electrophysiol 2020;8:e008267.
52. Sharma PS, Patel NR, Ravi 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;19:3–11.
53. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A, et al. Prospective evaluation of feasibility and electrophysiologic and echocardiographic characteristics of left bundle branch area pacing. Heart Rhythm 2019;12:1774–1782.
54. Li X, Li H, Ma W, et al. Permanent left bundle branch area pacing for atrioventricular block: feasibility, safety, and acute effect. Heart Rhythm 2019;12:1766–1773.
55. Hasumi E, Fujiu K, Nakanishi K, et al. Impacts of left bundle/peri-left bundle pacing on left ventricular contraction. Circ J 2019;9:1965–1967.
56. Yuqiu L, Chen K, Dai Y, et al. Left bundle branch pacing for symptomatic bradycardia: Implant success rate, safety, and pacing characteristics. Heart Rhythm 2019;16:1758–1765.