

Порушення внутрішньошлуночкової провідності: клінічне значення і прогноз

Г. П. Вережнікова, В. О. Куць, Н. О. Ліфантьєва, Л. О. Ткаченко

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

Порушення внутрішньошлуночкової провідності (ВШП) – одна з найчастіших змін, які зустрічаються на електрокардіограмі. Клінічне значення цих змін неоднакове і залежить від варіанта, ступеня, рівня порушення провідності, а також від наявності або відсутності серцево-судинної патології серця, зокрема гіпертрофії, дилатації, вогнищевих змін або фіброзу міокарда. Наявність порушення ВШП може суттєво ускладнювати електрокардіографічну діагностику патології міокарда, у тому числі гострої, зокрема гострого інфаркту міокарда. Порушення провідності можуть з'являтися як ускладнення основного захворювання. Блокада ніжок пучка Гіса призводить до асинхронного скорочення шлуночків, що може негативно впливати на функціональний стан хворих, знижувати ефективність їх лікування. У статті наведено сучасні методи та показання до немедикаментозного лікування пацієнтів із порушеннями ВШП, у тому числі в поєднанні із серцевою недостатністю.

Ключові слова: блокада ніжок пучка Гіса, електрокардіографічна діагностика, інфаркт міокарда, серцева недостатність, кардіостимуляція.

Intraventricular conduction disorders: clinical significance and prognosis

H. P. Verezhnikova, V. O. Kuts, N. O. Lifantieva, L. O. Tkachenko

Intraventricular conduction (IVC) disorders are one of the most common changes which are determined on the electrocardiogram. The clinical significance of these changes is not the same and depends on the variant, degree, level of conduction disorder, as well as the presence or absence of cardiovascular pathology of the heart, in particular hypertrophy, dilatation, focal changes or fibrosis of the myocardium. The presence of IVC disorders can significantly complicate the electrocardiographic diagnosis of myocardial pathology, including acute pathology, in particular acute myocardial infarction. Conduction disorders can appear as a complication of the underlying disease. His bundle block leads to asynchronous contraction of the ventricles, which can negatively affect the functional state of patients and reduce the effectiveness of their treatment. The article presents modern methods and indications for non-drug treatment of patients with IVC disorders, including in combination with heart failure.

Keywords: His bundle block, electrocardiographic diagnosis, myocardial infarction, heart failure, cardiac pacing.

Порушення внутрішньошлуночкової провідності (ВШП) або внутрішньошлуночкові блокади самі по собі малосимптомні, а їхні клінічні прояви неспецифічні. Скарги хворого та фізикальне обстеження пацієнта не мають характерних ознак, що свідчить про сповільнення чи повне припинення проведення імпульсу по гілках пучка Гіса. Наявність порушень ВШП переважно асоціюється зі структурною хворобою серця, зокрема гіпертрофією чи дилатацією шлуночків, фіброзом міокарда та відображає тяжкість ураження серця. Основними причинами виникнення порушень ВШП є гострі й хронічні форми ішемічної хвороби серця (ІХС), гіпертонічна хвороба, кардіоміопатії, клапанна хвороба серця [1–3]. Водночас пацієнти з порушеннями ВШП мають більшу ймовірність серйозних несприятливих серцевих подій, включно зі смертю, гострим інфарктом міокарда (ІМ), інсультом та реваскуляризацією міокарда протягом довготривалого спостереження порівняно з пацієнтами без блоkad ніжок [4–7].

Діагностувати порушення ВШП у пацієнта можливо лише при реєстрації електрокардіограми (ЕКГ) або за допомогою методів діагностики, що засновані на вивченні електричної активності серця. Електрофізіологічне дослідження (ЕФД) провідної системи сер-

ця дає можливість більш достовірно виявити рівень блокування імпульсу або індукувати порушення його проведення. Водночас наявність ознак блокади ніжок пучка Гіса може суттєво ускладнити діагностику серцевої патології та вплинути на тактику ведення пацієнтів із гострим ІМ, хронічною серцевою недостатністю (СН), комбінованими порушеннями ВШП та іншими станами [1]. Зацікавленість до блоkad ніжок пучка Гіса зосереджується на їхньому прогностичному значенні, а також на їх ролі як предиктора виникнення серцево-судинних захворювань (ССЗ) та впливу на перебіг цих захворювань [3, 8].

Дані про поширеність порушень ВШП у загальній популяції неоднорідні та залежать від критеріїв відбору пацієнтів. Загалом частота порушень ВШП у загальній популяції коливається від 1–2% в осіб віком понад 35 років, зростає з віком і досягає понад 17% у людей віком понад 80 років [1, 2, 8–11]. За результатами досліджень, в яких спостерігали людей із порушеннями ВШП у загальній популяції та когортах осіб із захворюваннями серця, дані про прогноз пацієнтів є суперечливими [8, 12]. Водночас клінічне і прогностичне значення порушення провідності різних ділянок внутрішньошлуночкової провідної системи неоднакове.

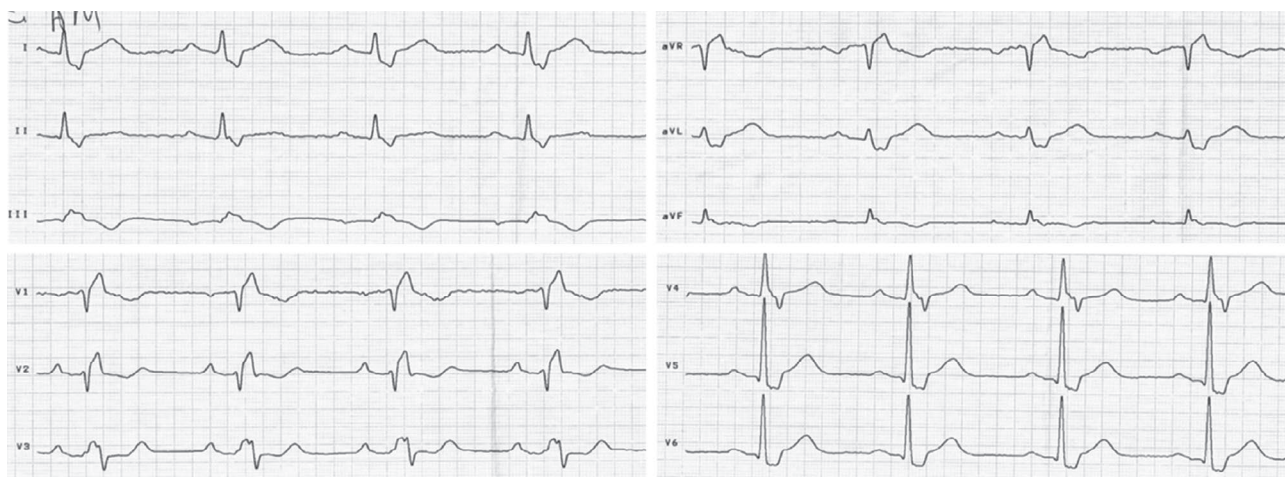


Рис. 1. ЕКГ пацієнта віком 34 роки з вродженою вадою серця: аномалія Ебштейна і дефект міжпередсердної перегородки

Блокада правої ніжки пучка Гіса (ПНПГ) – одна з найчастіших змін на ЕКГ [1, 9]. Поширеність блокади ПНПГ у загальній популяції без серцево-судинних подій і захворювань коливається від 0,2–1,3% [12] до 8% [9] і частіше спостерігається у чоловіків [11]. Блокада ПНПГ може бути випадковою знахідкою на ЕКГ або проявом прихованої чи симптоматичної хвороби серця (вродженої, ішемічної, запальної, ревматичної) і захворювання легень (тромбоемболії легеневої артерії, легеневого серця) (рис. 1) [12].

Довгострокові результати, як правило, сприятливі у пацієнтів без явних серцевих захворювань. Блокада правої ніжки мінімально впливає на функцію недилатованого правого шлуночка (ППШ). Водночас блокада, що виникла гостро, чинить негативний вплив на функцію гіпертрофованого ППШ [2]. Метааналіз опублікованих великих обсерваційних досліджень показав, що блокада ПНПГ була пов'язана з підвищеним серцево-судинним ризиком, асоціювалася з помірним, але статистично значущим підвищенням ризику смертності від усіх причин у загальній популяції та збільшенням смертності серед пацієнтів із ССЗ, як-от ІХС та СН [10, 12–14]. Більш виражений ризик спостерігався у пацієнтів з ІМ, особливо якщо блокада ПНПГ виникла в гострій його стадії [9, 12]. Порівняно з іншими відділами провідної системи серця, права ніжка характеризується найбільшою тривалістю потенціалу дії та рефрактерного періоду [1, 12] і є найпоширенішим варіантом аберанції ВШП у хворих із фібриляцією/тріпотінням передсердь, суправентрикулярною тахікардією та з передчасними комплексами [1, 2].

Блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) зустрічається значно рідше і коливається в межах від 0,2 до 1,5% залежно від розміру популяції та критеріїв відбору [15, 16]. Блокада ЛНПГ іноді може бути виявлена навіть у молодих пацієнтів без істотного захворювання серця, але значно рідше, ніж блокада ПНПГ. Блокада ЛНПГ має більш суттєвий вплив на скорочувальну функцію міокарда і гемодинаміку загалом. Її виявлення у пацієнтів середнього і старшого віку частіше є ознакою ССЗ і значного ураження серця. Іноді блокада ЛНПГ може виникати внаслідок дегенера-

тивних змін провідних шляхів за відсутності інших захворювань серця (хвороба Ленегре) або у зв'язку зі склерозуванням і кальцифікацією тканини серця (хвороба Лева) [1–3]. У кількох дослідженнях популяції пацієнтів із хронічною та гострою ІХС блокада ЛНПГ виявилася вагомим предиктором смертності та серцево-судинних подій [8, 15, 16].

Прогноз пацієнтів із порушеннями ВШП залежить від тяжкості основного захворювання, наявності або появи у пацієнта збільшення порожнини серця і СН, а також локалізації, ступеня і стійкості порушення провідності. Можливе прогресування блокади в субтотальну чи повну дистальну атріовентрикулярну (АВ) блокаду та виникнення небезпечних шлуночкових тахіаритмій [2, 13–15].

Порушення ВШП та гострий ІМ

Гостре виникнення порушень ВШП частіше пов'язано з гострим ССЗ. Згідно із сучасними рекомендаціями з ведення пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС), поява блокади ПНПГ або ЛНПГ на ЕКГ у пацієнтів із клінічними ознаками гострого ІМ є еквівалентом ГКС з елевацією сегмента ST [17]. Тактика лікування пацієнтів із ГКС з елевацією сегмента ST полягає у якнайшвидшій ревазуляризації міокарда, яка включає черезшкірне коронарне втручання, аортокоронарне шунтування або тромболізис залежно від клінічних проявів гострого ІМ [17]. ЕКГ-картина порушення ВШП часто не дає змоги впевнено діагностувати гостре пошкодження міокарда. У тих випадках, коли порушення ВШП існувало до виникнення ГКС, розвиток інфаркту призводить до напорування ЕКГ-ознак вогнищового ураження на графіку внутрішньошлуночкової блокади. Деформація і розширення комплексів QRS, зміна сегмента ST у вигляді дискордантної елевації або депресії сегмента в правих і лівих грудних відведеннях, яка є наслідком порушення провідності, істотно ускладнюють виявлення ЕКГ-ознак гострого ІМ [2, 18]. Нові порушення ВШП, як правої, так і лівої ніжок, які виникають під час гострого ІМ, частіше розвиваються при передньому ІМ, що може відображати більше поширення або об'єм інфаркту [7, 19].

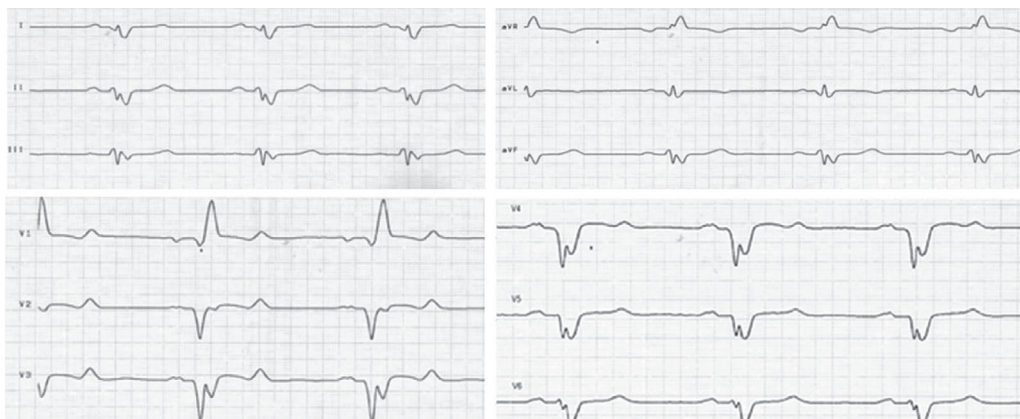


Рис. 2. Поширений передній ІМ лівого шлуночка, рубцева стадія. Повна блокада ПНПГ

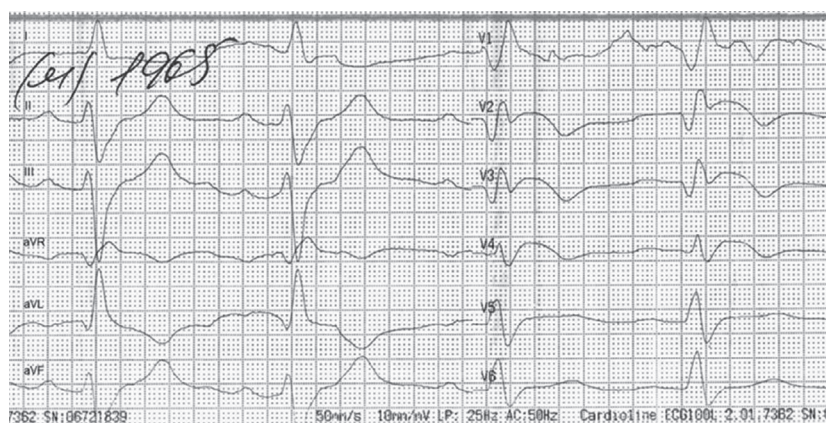


Рис. 3. Гострий великовогнищевий ІМ передньоперегородково-верхівкової ділянки лівого шлуночка. Повна блокада ПНПГ, блокада передньо-верхньої гілки ЛНПГ

ЕКГ-діагностика ІМ на тлі блокади ПНПГ або в разі одночасного її виникнення має свої особливості, але цілком можлива, особливо в гостру стадію при великовогнищевому ІМ. Великовогнищеві ураження призводять до зміни комплексу QRS, а дрібновогнищеві – до зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу (рис. 2). Динаміка сегмента ST і зубця T відображає стадію захворювання [1, 18].

Глибокий і поширений гострий ІМ передньої стінки з розповсюдженням на перегородку може призвести до появи поєданого порушення провідності, блокади ПНПГ і передньо-верхньої гілки ЛНПГ (рис. 3), або асоційованого з АВ-блокадою.

Результати широко відомого дослідження GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase, Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries), в якому брали участь 26 003 пацієнти з гострим ІМ, показали, що наявність блокади ЛНПГ або ПНПГ є незалежним предиктором 30-денної смертності серед інших чинників. У цьому дослідженні підвищення смертності асоціювалося з наявністю переважно блокади ПНПГ [20]. Інше дослідження продемонструвало зв'язок між появою нової блокади ніжки пучка Гіса під час гострого ІМ, як самостійного предиктора 30-денної та 7-річної смертності від усіх причин [21].

Блокаду ЛНПГ спостерігають у 2–8% усіх пацієнтів із підозрою на ГКС [4, 16, 22]. Блокада ЛНПГ

створює більш значні складнощі в ЕКГ-діагностиці ІМ як у гостру, так і рубцеву стадію. Було запропоновано багато критеріїв виявлення ІМ на тлі існуючої або нової блокади ЛНПГ. Широковідомі ознаки, як поява зубця q або ранньої зазубрини на висхідному коліні зубця R у відведеннях I, aVL, V6, зазубрини на висхідному коліні зубця S у відведеннях V3 і V4, відсутність приросту зубця R у відведеннях з V1 по V4, наявність зазубреності комплексу QRS або графіка qR у відведеннях II, III, aVF, вказують на гострий або перенесений ІМ. Аналіз цінності цих і низки інших ознак показав достатньо високу специфічність цих критеріїв (від 81,6 до 100%), але досить низьку чутливість (від 9,1 до 40,9%) [1, 3, 18, 23–25]. Крім того, зміни комплексу QRS найімовірніше свідчать про вже сформовану зону некрозу і навіть рубця.

Сучасні ЕКГ-критерії гострого пошкодження міокарда у хворих із блокадою ЛНПГ, коли реваскуляризація міокарда своєчасна і необхідна, відображають відомі критерії Sgarbossa, які увійшли в європейські рекомендації з ведення пацієнтів із ГКС [17, 20, 25]. Критерії Sgarbossa включають: 1) конкордантну до комплексу QRS елевацію сегмента ST ≥ 1 мм (критерій оцінюється у 5 балів); 2) депресію сегмента ST ≥ 1 мм у відведеннях V1, V2 і V3 (оцінюється в 3 бали); 3) дискордантну до комплексу QRS елевацію сегмента ST ≥ 5 мм у відведеннях V1, V2, V3 (оцінюється у

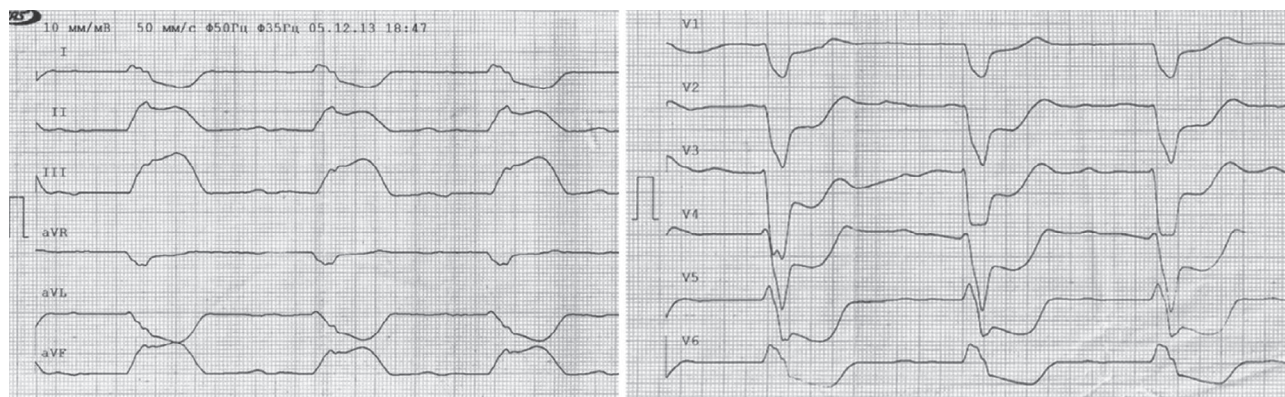


Рис. 4. ЕКГ на тлі больового синдрому. Гострий ІМ нижньої стінки, вірогідно, з поширенням на задньобазальні відділи лівого шлуночка. Повна блокада ЛНПГ

2 бали). За результатами досліджень критерії Sgarbossa також мають невисоку чутливість (від 44 до 79%), але високу специфічність (від 93 до 100%) [20, 26]. Найбільш специфічним є перший критерій. Кількість балів за критеріями Sgarbossa 3 і більше свідчить про високу (90%) ймовірність ГКС, і пацієнту показана негайна коронарографія. При меншій кількості балів враховують критерії Sgarbossa–Smith. Модифікований критерій Sgarbossa–Smith – відношення амплітуди елевачії або депресії сегмента ST, виміряної в точці J, до амплітуди зубця R або S. Показник $ST/R(S) \geq 0,25$ робить другий і третій критерії більш специфічними та чутливими (рис. 4) [27, 28]. Критерій Sgarbossa–Smith схвалений для використання з метою діагностики гострого ІМ при блокаді ЛНПГ [17].

У 2020 р. для діагностики ГКС на тлі блокади ЛНПГ з'явилися Барселонські критерії, в основу яких також покладено критерії Sgarbossa. На відміну від критеріїв Sgarbossa, конкордантна елевачія сегмента $ST \geq 1$ мм і конкордантна депресія сегмента ST можуть застосовуватися в будь-якому відведенні, а надмірна дискордантність сегмента $ST \geq 1$ мм – тільки в низьковольтних відведеннях, де зубець R або $S \leq 6$ мм. Наявність будь-якого критерію може свідчити про ГКС. Барселонський алгоритм продемонстрував специфічність (89–94%), високе негативне прогностичне значення (96–97%) [29], однак чутливість при валідаційних дослідженнях становила від 36 до 78%.

Появу лише блокади ЛНПГ на ЕКГ ізольовано, без відповідної клінічної картини, не можна вважати ознакою гострого ІМ. Підставою для проведення коронарографії та, можливо, реваскуляризації є поява блокади ЛНПГ на тлі больового синдрому або нестабільної гемодинаміки пацієнта. Критерії Sgarbossa, критерій Sgarbossa–Smith та інші можуть мати певне значення для визначення подальшої тактики ведення хворих, якщо клінічна картина не зрозуміла. Крім ЕКГ-ознак необхідно враховувати результати лабораторних досліджень у динаміці, результати трансторакальної ехокардіографії (ЕхоКГ). На жаль, навіть високочутливий тропоніновий тест може бути неінформативним протягом перших годин після початку гострого ІМ, а локальні порушення скоротливості міокарда, за даними ЕхоКГ, можуть бути наслідком як гострої ішемії, так і хронічної

ІХС або старих рубцевих змін [5, 20]. Якщо за даними перерахованих ЕКГ-критеріїв і методів дослідження вірогідність гострого ІМ встановити не вдається, а больовий синдром зберігається або має хвилюподібний характер, клінічна картина незрозуміла, пацієнта необхідно скерувати на ургентну коронарну ангіографію.

Пацієнти з підозрою на ГКС та блокадою ніжки пучка Гіса, як правило, значно старші за віком і мають в анамнезі ССЗ, артеріальну гіпертензію та застійну СН, на відміну від пацієнтів із ГКС без блокади [4, 19].

Порушення ВШП і хронічна СН

Блокада ЛНПГ реєструється у 25% пацієнтів із хронічною СН і погіршує їх прогноз [7, 15, 16]. Блокада ЛНПГ сама по собі призводить до внутрішньошлуночкового та міжшлуночкового асинхронного скорочення міокарда, порушення скоротливості міжшлуночкової перегородки та переднього сосочкового м'яза мітрального клапана. Наслідком цього є аномалія діастолічного наповнення лівого шлуночка (ЛШ), поява або поглиблення мітральної регургітації, порушення скорочення та зниження глобальної скоротливої функції ЛШ [7, 15, 16]. Крім того, подовження фази деполаризації та подальше збільшення часу реполяризації міокарда призводить до електричної асинхронії, підвищує ризик виникнення загрозливих для життя шлуночкових аритмій в умовах наявної ІХС [15]. Поступове збільшення тривалості комплексу QRS є предиктором наростання тяжкості СН [16].

У сучасній клініці під час лікування пацієнтів із СН і порушеннями ВШП широко використовується серцева ресинхронізаційна терапія (СРТ). Синхронізація скорочення шлуночків СРТ досягається за допомогою бівентрикулярної кардіостимуляції. Ресинхронізаційна терапія спричиняє зворотне ремоделювання шлуночків, покращує функцію ЛШ, значно покращує функціональний стан пацієнтів та знижує ризик смерті від прогресуючої СН [30–36]. Ефективність СРТ переконливо доведена в багатьох дослідженнях, проведених із позицій доказової медицини. Метааналіз 23 досліджень за участю 10 103 пацієнтів показав, що СРТ значно знижує ризик смерті від усіх причин та госпіталізації з приводу СН порівняно з контрольним лікуванням, переважно у пацієнтів із середньою три-

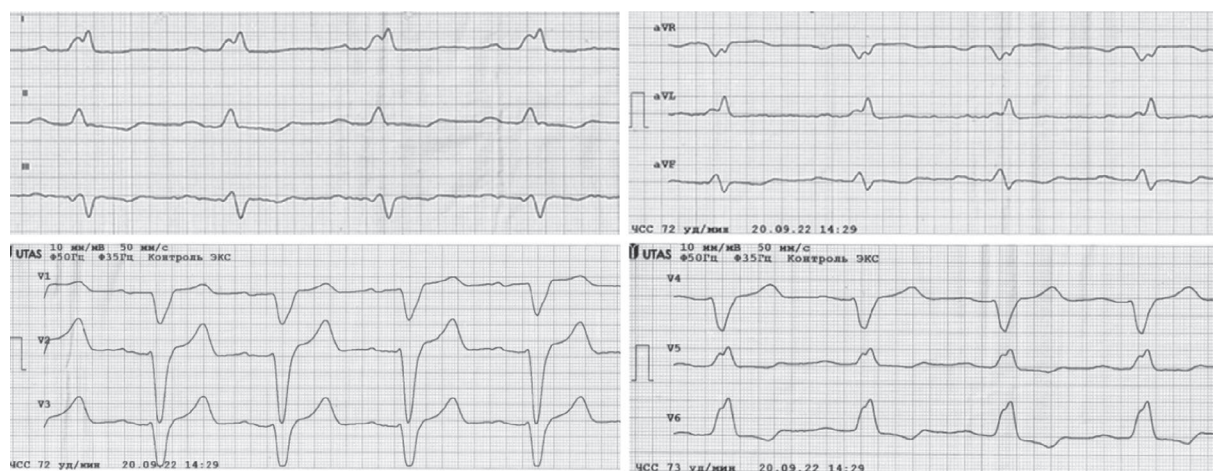


Рис. 5. Повна блокада ЛНПГ у пацієнтки із СН

валістю комплексу QRS ≥ 145 мс [30, 37]. СРТ з дефібрилятором (СРТ-D) або без нього (СРТ-P) є єдиним черезшкірним методом лікування пацієнтів із СН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛПШ і порушеннями ВПП, який запропонований сучасними настановами, з класом рекомендацій І рівня доказовості А [38, 39].

За Європейськими рекомендаціями з кардіостимуляції 2021 р., СРТ показана пацієнтам із симптомною СН, з ФВ ЛПШ ≤ 35 %, попри оптимальну медикаментозну терапію, тривалістю комплексу QRS ≥ 150 мс, графікою блокади ЛНПГ на ЕКГ і збереженим синусовим ритмом для поліпшення клінічних симптомів, зменшення захворюваності та смертності. Цей метод лікування потрібно розглядати також у випадках, коли тривалість комплексу QRS становить 130–149 мс – із графікою блокади ЛНПГ, або ≥ 150 мс – з іншими порушеннями ВПП [30, 31, 38]. Слід враховувати, що переваги СРТ не поширюються на пацієнтів із нормальною або незначно збільшеною (120–130 мс) тривалістю комплексу QRS [40].

Класична схема розташування електродів передбачає встановлення сенсорного електрода в правому передсерді, стимулювальних електродів у ППШ та в боковій стінці ЛПШ, який уводять через коронарний синус. Хоча ця методика загалом успішна, близько 40% пацієнтів не відповідають на СРТ при такому розміщенні електродів [30, 31, 39–41]. У пошуках досягнення оптимального результату СРТ, як альтернатива класичному розташуванню електродів у шлуночках, запропоновано декілька інших підходів і пристроїв для імплантації. Вони охоплюють нові конструкції електродів і точки імплантації, як-от чотириполюсний електрод в ЛПШ, багатоточкову стимуляцію ЛПШ, ендокардіальну стимуляцію ЛПШ з імплантацією звичайного біполярного електрода за допомогою трансепікальної або транспікальної пункції ЛПШ, а також стимуляцію пучка Гіса [40, 42]. Нині продовжується дослідження стимуляції пристроєм із використанням ультразвукової енергії та бездротового електрода в ЛПШ. Методику рекомендують для серцевої ресинхронізації пацієнтам із показаннями до СРТ класу І та Іа, які не відповіли або не змогли отримати традиційну СРТ [41–43]. Стимуляція локальних ділянок провідної системи серця, а саме стимуляція пучка

Гіса та ЛНПГ, на відміну від класичної СРТ, не змінює геометрію збудження ППШ та ЛПШ. Ефективність стимуляції шлуночків визначається вже на ЕКГ, коли під час функціонування кардіостимулятора комплекси QRS на ЕКГ стають значно вузкими [44].

Наведемо клінічний приклад жінки віком 46 років, яка звернулась у клініку зі скаргами на виражену задишку, серцебиття, набряки нижніх кінцівок, виражену слабкість. Пацієнтка впродовж 2 міс. лікувалася за місцем проживання. Їй встановлено діагноз ІХС: постінфарктний кардіосклероз; повна блокада ЛНПГ; СН стадія С зі зниженою ФВ ЛПШ (ФВ 25%), хронічна СН ІІБ стадія; гідроторакс у правій плевральній порожнині. На ЕКГ пацієнтки ритм синусовий, регулярний, повна блокада ЛНПГ (рис. 5).

За результатами ЕхоКГ визначена дилатація всіх камер серця, кінцевий діастолічний об'єм (КДО) ЛПШ – 169 мл, індекс КДО ЛПШ – 88 мл/м² (норма 34–74 мл/м²), кінцевий систолічний об'єм (КСО) ЛПШ – 122 мл, об'єм лівого передсердя – 138 мл, індекс об'єму лівого передсердя – 72 мл/м² (норма < 34 мл/м²), об'єм правого передсердя – 78 мл, індекс об'єму правого передсердя – 41 мл/м² (норма < 32 мл/м²). Визначали асинхронний рух міжшлуночкової перегородки, її товщина – 1,1 см, стулки клапанів звичайні, значний зворотний потік на мітральному клапані, мінімальний на аортальному і тристулковому клапанах. Визначені зони а-гіпокінезії стінок ЛПШ та ППШ. Скоротлива функція ЛПШ і ППШ різко знижена, ФВ ЛПШ – 25%. Виразена легенева гіпертензія, систолічний тиск на легеневій артерії – 72 мм рт. ст. Нижня порожниста вена – 2,6 см, не колабує на виходу. Значна кількість рідини в правій плевральній порожнині, мінімальна кількість рідини в лівому плевральному синусі. За результатами проведеної коронарорентрографії коронарні артерії інтактні. Через 2 тиж. проведено магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця з контрастним посиленням «Гадовістом», на якій виявили МРТ-ознаки дифузного міокардиту, поряд із вогнищами міокардіофіброзу спостерігалися ділянки, де зберігався активний запальний процес. Підтверджена тяжка систолічна дисфункція ЛПШ з дилатацією лівих відділів серця, дисинхронія скорочення міжшлуноч-

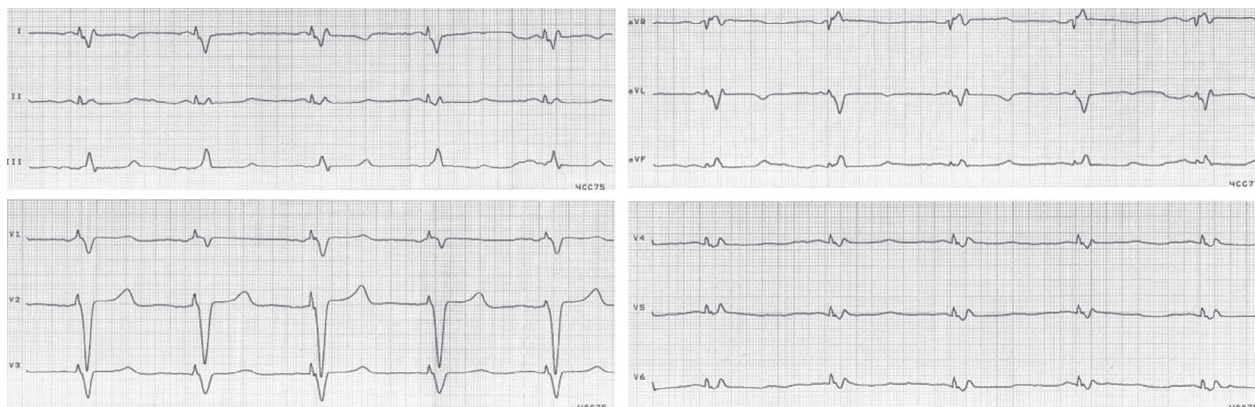


Рис. 6. ЕКГ пацієнтки після імплантації ресинхронізаційного пристрою



Рис. 7. Фрагмент добового моніторингу ЕКГ пацієнтки віком 69 років із нападами непритомності. На вихідній ЕКГ повна блокада ЛНПГ. Зареєстрований епізод асистолії шлуночків унаслідок виникнення повної АВ-блокади, рідкі вислизуючі комплекси з другорядних центрів автоматизму. Епізод супроводжувався втратою свідомості пацієнтки
Примітка: ЧСС – частота серцевих скорочень.

кової перегородки. Постішемичних рубцевих змін міокарда не виявлено. Пацієнтці було проведено чотири плазмаферези, але без значної позитивної динаміки. Проведено корекцію медикаментозної терапії з урахуванням даних обстеження і рекомендовано надалі її продовжувати. Через 6 міс. лікування за результатами ЕхоКГ об'єми порожнин серця, порівняно з попереднім дослідженням, збільшилися, КДО ЛПШ – 204 мл, індекс КДО – 107 мл/м², КСО ЛПШ – 157 мл, ФВ ЛПШ – 23%.

Пацієнтці було проведено операцію – імплантацію ресинхронізаційної системи з первинною ендокардіальною системою St. Jude Medical ALLURE RF PM 3223. Режим стимуляції DDD. Правшлуночковий електрод фіксовано в середній третині перегородки ППШ. За допомогою спеціального інтродюсера через коронарний синус введено електрод, його встановлено по передньо-боковій поверхні ЛПШ, передсердний електрод фіксовано у вушці правого передсердя. На ЕКГ зі стимуляцією одразу реєструвався значно вузький комплекс QRS, що свідчило про синхронізацію скорочень шлуночків (рис. 6).

З рекомендаціями продовжити сучасну медикаментозну терапію для лікування СН хвору виписали на амбулаторне лікування. Вже при виписуванні пацієнтка відзначала поліпшення стану, зменшення задишки та слабкості. Через 1,5 року під час планового огляду пацієнтка не відзначала попередніх скарг, скоротлива функція міокарда значно покращилася, за результатами ЕхоКГ ФВ ЛПШ становила 58%.

Якщо раніше СРТ пропонували пацієнтам із СН і порушеннями ВПП тільки із синусовим ритмом, на сьогодні фібриляція передсердь (ФП) не має перешкоджати проведенню СРТ. За рекомендаціями ESC 2021 р., СРТ можна рекомендувати пацієнтам із СН на тлі ФП, якщо СН відповідає III або IV функціональному класу за класифікацією Нью-Йоркської кардіологічної асоціації серця (NYHA), оптимальна фармакотерапія неефективна, ФВ ЛПШ знижена і тривалість комплексу QRS > 130 мс [30, 38]. Необхідною умовою для отримання користі від СРТ у пацієнтів із ФП є забезпечення дуже високого відсотка (> 90%) частоти бівентрикулярного захоплення шлуночків під час стимуляції. Нерегулярність скорочень шлуночків при ФП може перешкоджати адекватному синхронному захопленню шлуночків. У двох третин пацієнтів із персистивною або постійною формою ФП, частіше з рефрактерною до лікування, потрібна частота бівентрикулярної кардіостимуляції не досягається. Таким пацієнтам пропонують абляцію АВ-вузла з наступною бівентрикулярною або іншою фізіологічною стимуляцією [30, 31]. СРТ пацієнтам із ФП показана, якщо очікується, що синусовий ритм у пацієнта може бути відновлений, а також іноді як заміна одно- чи двокамерного кардіостимулятора пацієнтам, у яких спостерігається погіршення перебігу СН внаслідок високої частоти правшлуночкової стимуляції (20–40%) [30, 31].



Рис. 8. Фрагмент добового моніторингу ЕКГ. Пароксизм нестійкої шлуночкової мономорфної тахікардії з ЧСС 130–185 за 1 хв у пацієнта з інтермітивною біфасцикулярною блокадою

Прогресування порушень ВШП. Показання для кардіостимуляції при дво- і трипучкових блокадах

Можливість прогресування порушень ВШП вимагає постійного спостереження за пацієнтом, оцінювання клінічних симптомів і змін ЕКГ у динаміці. Метою спостереження є своєчасне виявлення ознак, що є показаннями до постійної кардіостимуляції. Клінічними ознаками, що свідчать про можливе погіршення провідності, є поява синкопальних станів, нападів головокружіння, вираженої слабкості у пацієнта, які зумовлені брадикардією або епізодами припинення проведення імпульсів із передсердь до шлуночків. Частота виникнення високоступеневої або повної АВ-блокади у пацієнтів із дво- і трипучковими блокадами без клінічних проявів становить у середньому 1–4% на рік. У пацієнтів із нападами синкопе високоступенева або повна дистальна АВ-блокада виникає частіше – 5–11% випадків на рік (рис. 7) [2, 30].

За сучасними рекомендаціями з ведення пацієнтів із порушеннями ВШП, безперечним показанням до імплантації постійного кардіостимулятора є наявність у пацієнта з дво- або трипучковою блокадою зареєстрованих епізодів брадикардії, яка супроводжується симптомами. У випадках появи синкопальних станів, коли їх походження незрозуміле, пропонують проведення ЕФД. Збільшення тривалості вихідного інтервалу $HV \geq 70$ мс (пучок Гіса – шлуночок) на електрограмі пучка Гіса, поява інтра- чи інфратіскальній блокади II–III ступеня під час прискореної передсердної кардіостимуляції, аномальна відповідь на фармакологічну пробу свідчать про високий ризик виникнення надалі високоступеневої АВ-блокади і є показанням до постійної кардіостимуляції [30, 31]. Позитивний результат ЕФД має 80% позитивну прогностичну значущість у виявленні пацієнтів з АВ-блокадою на дистальному рівні. Однак негативний результат ЕФД не може виключити повністю можливість виникнення інтермітивної/транзитornoї АВ-блокади як причини непритомності [15]. Тому літнім і ослабленим пацієнтам із біфасцикулярною блокадою і рецидивними синкопальними станами, з високим ризиком травматичних ускладнень одразу пропонують імплантацію постійного кардіостимулятора без проведення ЕФД [30, 45]. Альтернативна блокада ніжок у пацієнтів, незалежно

від наявності чи відсутності симптомів, також є показанням для імплантації постійного кардіостимулятора [30]. Імплантація кардіостимулятора запобігає виникненню симптомів, але доказів її сприятливого впливу на прогноз виживання цієї категорії пацієнтів поки що бракує [1].

Сучасні рекомендації з кардіостимуляції пропонують розглядати різні стратегії постійної електростимуляції. Пацієнтам, в яких є показання до постійної електрокардіостимуляції з приводу брадикардії, рекомендують проведення фізіологічної електрокардіостимуляції. Визначення терміна «фізіологічна кардіостимуляція серця» відображає будь-яку форму кардіостимуляції, призначену для відновлення або збереження синхронності скорочення шлуночків. Фізіологічна кардіостимуляція може досягатися електростимуляцією ділянок внутрішньошлуночкової провідної системи, а саме: електростимуляцією пучка Гіса або ЛНПГ, або СРТ з бівентрикулярною стимуляцією [31]. Під час апікальної кардіостимуляції ПШ та/або блокаді ЛНПГ асинхронна електрична активація ПШ і ЛШ призводить до шлуночкової дисинхронії. У разі тривало наявної шлуночкової дисинхронії може розвинути кардіоміопатія, спричинена кардіостимуляцією, зниження ФВ ЛШ та прогресування СН [30]. Дослідження показали, що стимуляційна кардіоміопатія, спричинена дисинхронією, є зворотною при застосуванні фізіологічної кардіостимуляції [30, 31]. Стратегія кардіостимуляції може відрізнятися у пацієнтів залежно від варіанта порушення ВШП, ширини комплексу QRS, ФВ ЛШ перед проведенням кардіостимуляції, очікуваного навантаження шлуночкової електрокардіостимуляції [31]. Тип обраної стратегії кардіостимуляції чинитиме більший вплив на пацієнтів, які потребують значної кількості (20–40%) шлуночкової електрокардіостимуляції, порівняно з тими, хто потребує мінімальної [30]. У пацієнтів із помірно зниженою ФВ ЛШ (36–50%) фізіологічна електрокардіостимуляція, найімовірніше, збереже або покращить ФВ ЛШ при значній потребі у кардіостимуляції [31].

Наявність бі-, трифасцикулярної блокади ніжок пучка Гіса асоціюється з підвищеним ризиком виникнення шлуночкових аритмій. У пацієнтів із синкопальними станами і двопучковою блокадою ніжок пучка Гіса, перенесеним

ІМ, СН і низькою ФВ ЛПШ спостерігається висока частота раптової серцевої смерті (РСС) [45]. У частині випадків синкопе і РСС можуть бути зумовлені появою життєзагрозливих аритмій – шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків (рис. 8) [2, 3, 46].

Пацієнти, які є кандидатами на встановлення кардіостимулятора та в яких є показання до СРТ, мають найвищий клас показань до імплантації кардіостимулятора з функцією дефібриляції або СРТ-D [47]. Але імплантація таких пристроїв має розглядатися після індивідуального оцінювання ризику та спільного прийняття рішення лікаря і пацієнта [30, 31, 45].

ВИСНОВКИ

Наявність порушень ВПП на ЕКГ необхідно враховувати як важливу діагностичну ознаку. В осіб без сер-

цевої патології пропонується спостереження і корекція факторів ризику ССЗ. Порушення ВПП можуть перешкоджати ЕКГ-діагностиці гострої та тривало наявної патології міокарда або бути проявом її разом з іншими ЕКГ-ознаками. Виникнення нової блокади ПНПГ або ЛНПГ на тлі клінічних ознак гострого ІМ оцінюється як ГКС з елевацією сегмента ST і потребує негайних діагностичних і лікувальних заходів. У разі хронічної СН у пацієнта зі зниженою ФВ ЛПШ, який отримує сучасну оптимальну медикаментозну терапію, наявність порушень ВПП є приводом для розгляду необхідності імплантації ресинхронізаційного пристрою. Пацієнти з двопучковою блокадою потребують спостереження в динаміці з метою своєчасної імплантації кардіостимулятора для запобігання синкопальним станам, їх наслідкам та РСС.

Відомості про авторів

Вережнікова Ганна Петрівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (067) 500-87-36. *E-mail: anna.verezhnikova@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-1776-5750

Куць Віктор Олександрович – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (050) 383-69-85. *E-mail: kutsva@ukr.net*

ORCID: 0009-0008-4511-5027

Ліфантьєва Наталія Олександрівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (096) 809-76-40. *E-mail: natalya_lifanteva@ukr.net*

ORCID: 0009-0004-0354-0026

Ткаченко Лілія Олександрівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (097) 067-47-33. *E-mail: tkachlil2211@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-0775-8573

Information about the authors

Verezhnikova Hanna P. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (067) 500-87-36. *E-mail: anna.verezhnikova@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-1776-5750

Kuts Viktor O. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (050) 383-69-85. *E-mail: kutsva@ukr.net*

ORCID: 0009-0008-4511-5027

Lifantieva Nataliia O. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (096) 809-76-40. *E-mail: natalya_lifanteva@ukr.net*

ORCID: 0009-0004-0354-0026

Tkachenko Liliia O. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (097) 067-47-33. *E-mail: tkachlil2211@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-0775-8573

ПОСИЛАННЯ

- Zharinova OI, Ivaniva YuA, Kuttya VO, editors. Functional diagnostics: A textbook for general practitioners and doctors – students of institutions (faculties) of postgraduate education of the Ministry of Health of Ukraine. Kyiv: Chetverta Khvylya; 2018. 736 p.
- Zharinova OI, Kuttya VO, editors. Clinical Arrhythmology. Kyiv: Chetverta Khvylya; 2025. 264 p.
- Tan NY, Witt CM, Oh JK, Cha YM. Left Bundle Branch Block: Current and Future Perspectives. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020;13(4):e008239. doi: 10.1161/CIRCEP.119.008239.
- Neumann JT, Sörensen NA, Rübsamen N, Ojeda F, Schäfer S, Keller T, et al. Right bundle branch block in patients with suspected myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2019;8(2):161-6. doi: 10.1177/2048872618809700.
- Haimovich JS, Di Achille P, Nauffal V, Singh P, Reeder C, Wang X, et al. Frequency of Electrocardiogram-Defined Cardiac Conduction Disorders in a Multi-Institutional Primary Care Cohort. *JACC Adv.* 2024;3(7):101004. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101004.
- Yang Y, Wang J, Wu B, Xu Y, Tang L, Jiang H, et al. New permanent bundle-branch block and long-term prognosis of patients with new onset ST-elevation myocardial infarction who underwent percutaneous coronary intervention. *Front Physiol.* 2022;13:892623. doi: 10.3389/fphys.2022.892623.
- Lee WC, Fang YN, Chen TY, Hsieh YY, Tsai YH, Fang HY, et al. The Relationship of Conduction Disorder and Prognosis in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Int J Clin Pract.* 2022;2022:9676434. doi: 10.1155/2022/9676434.
- 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;47(1):74-80. doi: 10.3109/07853890.2014.985704.
- Alventosa-Zaidin M, Guix FL, Benitez CM, Roca SC, Pera G, Alzamora Sas MT, et al. Right bundle branch block: Prevalence, incidence, and cardiovascular morbidity and mortality in the general population. *Eur J Gen Pract.* 2019;25(3):109-15. doi: 10.1080/13814788.2019.1639667.
- Yang X, Chen S, Song H, Shu R, Wang J, Wang G, et al. Association between cardiac conduction block and cardiovascular disease and all-cause mortality: The kailuan study. *Int J Cardiol.* 2024;399:131666. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131666.
- Ikeda T. Right Bundle Branch Block: Current Considerations. *Curr Cardiol Rev.* 2021;17(1):24-30. doi: 10.2174/1573403X16666200708111553.
- Xiong Y, Wang L, Liu W, Hankey GJ, Xu B, Wang S. The Prognostic Significance of Right Bundle Branch Block: A Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Clin Cardiol.* 2015;38(10):604-13. doi: 10.1002/clc.22454.
- Bussink BE, Holst AG, Jespersen L, Deckers JW, Jensen GB, Prescott E. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J.* 2013;34(2):138-46. doi: 10.1093/eurheartj/ehs291.
- Gaba P, Pedrotty D, DeSimone CV, Bonikowske AR, Allison TG, Kapa S. Mortality in Patients With Right Bun-

- dle-Branch Block in the Absence of Cardiovascular Disease. J Am Heart Assoc. 2020;9(19):e017430. doi: 10.1161/JAHA.120.017430.
15. Francia P, Balla C, Paneni F, Volpe M. Left bundle-branch block--pathophysiology, prognosis, and clinical management. Clin Cardiol. 2007;30(3):110-5. doi: 10.1002/clc.20034.
16. Scherbak D, Shams P, Hicks GJ. Left Bundle Branch Block. 2024 Oct 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482167/>.
17. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.
18. Bobrov VA, Tkhor NV. Impaired intraventricular conduction in myocardial infarction: electrocardiographic aspect. Ukr Cardiol J. 2005;(3):121-6.
19. Meyer MR, Radovanovic D, Pedrazzini G, Rickli H, Roffi M, Rosemann T, et al. Differences in presentation and clinical outcomes between left or right bundle branch block and ST segment elevation in patients with acute myocardial infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2020;9(8):848-56. doi: 10.1177/2048872620905101.
20. Sgarbossa EB, Pinski SL, Topol EJ, Califf RM, Barbagelata A, Goodman SG, et al. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA [tissue-type plasminogen activator] for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol. 1998;31(1):105-10. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00446-4.
21. Melgarejo-Moreno A, Galcerá-Tomás J, Consuegra-Sánchez L, Alonso-Fernández N, Díaz-Pastor Á, Escudero-García G, et al. Relation of New Permanent Right or Left Bundle Branch Block on Short- and Long-Term Mortality in Acute Myocardial Infarction Bundle Branch Block and Myocardial Infarction. Am J Cardiol. 2015;116(7):1003-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.07.019.
22. Niknam R, Mohammadi M. Frequency of Left Bundle Branch Block in Patients with Acute Myocardial Infarction; A Cross-Sectional Study. Galen Med J. 2019;(8):e1576. doi: 10.31661/gmj.v8i0.1576.
23. Herweg B, Marcus MB, Barold SS. Diagnosis of myocardial infarction and ischemia in the setting of bundle branch block and cardiac pacing. Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2016;27(3):307-22. doi: 10.1007/s00399-016-0439-1.
24. Barold SS. What is Chapman's sign? J Electrocardiol. 2024;87:153811. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2024.153811.
25. Lévy S. Bundle branch blocks and/or hemiblocks complicating acute myocardial ischemia or infarction. J Interv Card Electrophysiol. 2018;52(3):287-92. doi: 10.1007/s10840-018-0430-3.
26. Lindow T, Mokhtari A, Nyström A, Koul S, Smith SW, Ekelund U. Comparison of diagnostic accuracy of current left bundle branch block and ventricular pacing ECG criteria for detection of occlusion myocardial infarction. Int J Cardiol. 2024;395:131569. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131569.
27. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med. 2012;60(6):766-76. doi: 10.1016/j.annemergmed.2012.07.119.
28. Lai YC, Chen YH, Wu KH, Chen YC. Validation of the diagnosis and triage algorithm for acute myocardial infarction in the setting of left bundle branch block. Am J Emerg Med. 2020;38(12):2614-19. doi: 10.1016/j.ajem.2020.03.024.
29. Di Marco A, Rodríguez M, Cincá J, Bayes-Genis A, Ortiz-Perez JT, Ariza-Solé A, et al. New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. J Am Heart Assoc. 2020;14(9):e015573. doi: 10.1161/JAHA.119.015573.
30. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2021;42(35):3427-520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364.
31. Chung MK, Patton KK, Lau CP, Dal Forno ARJ, Al-Khatib SM, Arora V, et al. 2023 HRS/APHS/LAHS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. Heart Rhythm. 2023;20(9):17-91. doi: 10.1016/j.hrthm.2023.03.1538.
32. Sabu Th, McNitt S, Polonsky S, Jeffrey A, Bisognano J, Vidula H, et al. The Effects of Cardiac Resynchronization Therapy on Cardiovascular and Non-cardiovascular Hospitalization: A Long-term Follow-up MADIT-CRT Sub-study. J Cardiac Failure. 2020;26(10):9-10. doi: 10.1016/j.cardfail.2020.09.034.
33. Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. Eur Heart J. 2006;27(22):2682-88. doi: 10.1093/eurheartj/ehl203.
34. De Marco T, Wolfel E, Feldman AM, Lowes B, Higginbotham MB, Ghali JK, et al. Impact of cardiac resynchronization therapy on exercise performance, functional capacity, and quality of life in systolic heart failure with QRS prolongation: COMPANION trial sub-study. J Card Fail. 2008;14(1):9-18. doi: 10.1016/j.cardfail.2007.08.003.
35. 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;105(2):137-43. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313415.
36. Sun WP, Li CL, Guo JC, Zhang LX, Liu R, Zhang HB, et al. Long-term efficacy of implantable cardiac resynchronization therapy plus defibrillator for primary prevention of sudden cardiac death in patients with mild heart failure: an updated meta-analysis. Heart Fail Rev. 2016;21(4):447-53. doi: 10.1007/s10741-016-9550-y.
37. Kang SH, Oh IY, Kang DY, Cha MJ, Cho Y, Choi EK, et al. Cardiac resynchronization therapy and QRS duration: systematic review, meta-analysis, and meta-regression. J Korean Med Sci. 2015;30(1):24-33. doi: 10.3346/jkms.2015.30.1.24.
38. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
39. Sisinni A, Casenghi M, Popolo RA, Berni A, Bedogni F, Barbato E. Update on Percutaneous Treatment for HFrEF: A Great Armamentarium for a Poor Ventricular Function. Rev Cardiovasc Med. 2023;24(5):128. doi: 10.31083/j.rcm2405128.
40. Cappannoli L, Scacciavillani R, Rocco E, Perna F, Narducci ML, Vaccarella M, et al. Cardiac contractility modulation for patient with refractory heart failure: an updated evidence-based review. Heart Fail Rev. 2021;26(2):227-35. doi: 10.1007/s10741-020-10030-4.
41. Singh JP, Rinaldi CA, Sanders P, Kubo SH, James S, Niazi IK, et al. SOLVE-CRT Investigators. Leadless Ultrasound-Based Cardiac Resynchronization System in Heart Failure. JAMA Cardiol. 2024;9(10):871-9. doi: 10.1001/jamacardio.2024.2050.
42. Reddy VY, Miller MA, Neuzil P, Søgaard P, Butter C, Seifert M, et al. Cardiac Resynchronization Therapy With Wireless Left Ventricular Endocardial Pacing: The SELECT-LV Study. J Am Coll Cardiol. 2017;69(17):2119-29. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.059.
43. Holubec T, Beckers J, Holubcova Z, Walter V, Walther T. Cardiac resynchronization therapy with wireless left ventricular endocardial pacing: is this the direction to go? Cardiovasc Diagn Ther. 2018;8(4):534-7. doi: 10.21037/cdt.2018.05.08.
44. Wang Y, Zhu H, Hou X, Wang Z, Zou F, Qian Z, et al. Randomized Trial of Left Bundle Branch vs Biventricular Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy. J Am Coll Cardiol. 2022;80(13):1205-16. doi: 10.1016/j.jacc.2022.07.019.
45. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883-948. doi: 10.1093/eurheartj/ehy037.
46. Georgescu CA, Anghel L. The Significance of New Left Bundle Branch Block Complicating Acute Myocardial Infarction. REV. CHIM (Bucharest). 2018;69(1):144-7. doi: 10.1177/204887261769150.
47. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J. 2015;36:2793-867. doi: 10.1093/eurpace/euv319.

Стаття надійшла до редакції 03.01.2025. – Дата першого рішення 08.01.2025. – Стаття подана до друку 13.02.2025