КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Синдром Бругада в практике врача-кардиолога. Клиническое наблюдение

А.Г. Евдокимова oxtimes , Л.В. Жуколенко, О.А. Шуйская, Е.В. Киякбаева

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Сердечно-сосудистая смертность занимает лидирующие позиции в структуре общей смертности. Синдром Бругада — один из синдромов, связанных с риском внезапной некоронарной смерти в молодом возрасте. Однако распространенность данного синдрома и его клинические проявления недооценены ввиду низкой выявляемости. В данной статье представлен клинический случай диагностики синдрома Бругада с установкой кардиовертера-дефибриллятора в практике врача-кардиолога и краткий литературный обзор указанного синдрома.

Ключевые слова: синдром Бругада, внезапная смерть, кардиовертер-дефибриллятор

Для цитирования: Евдокимова А.Г., Жуколенко Л.В., Шуйская О.А., Киякбаева Е.В. Синдром Бругада в практике врача-кардиолога. Клиническое наблюдение. CardioCoматика. 2021; 12 (1): 54–58. DOI: 10.26442/22217185.2021.1.200773

CASE REPORT

Brugada syndrome in the practice of a cardiologist. Case report

Anna G. Evdokimova[™], Liudmila V. Zhukolenko, Olga A. Shuiskaia, Elena V. Kiiakbaeva

Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Abstract

Cardiovascular mortality occupies aleading position in the structure of total mortality. Brugada syndrome is one of the syndromes associated with the risk of sudden non-coronary death at a young age. However, the prevalence of this syndrome and its clinical manifestations are underestimated due tolow detectability. This article presents a clinical case of the diagnosis of Brugada syndrome with the installation of a cardioverter-defibrillator in the practice of a cardiologist and a briefliterature review of this syndrome.

Keywords: Brugada syndrome, sudden death, cardioverter-defibrillator

For citation: Evdokimova AG, Zhukolenko LV, Shuiskaia OA, Kiiakbaeva EV. Brugada syndrome in the practice of a cardiologist. Case report. Cardiosomatics. 2021; 12 (1): 54–58. DOI: 10.26442/22217185.2021.1.200773

Нами представлен клинический случай синдрома Бругада (СБ), демонстрация которого имеет определенный интерес для клиницистов с точки зрения этиологии опасных нарушений ритма и проводимости у молодого мужчины, не имеющего в анамнезе органической патологии сердца.

При плановом диспансерном обследовании в поликлинике у больного К. 1989 года рождения (30 лет) на электрокардиографии (ЭКГ) впервые выявлены изменения в виде элевации сегмента ST в правых грудных отведениях ($V_1 - V_2$) до 2 мм, расцененные как ишемия миокарда.

Пациент экстренно госпитализирован в клинику с подозрением на острый коронарный синдром.

При поступлении в кардиологическое отделение предъявлял жалобы на редкие перебои в работе сердца и приступы сердцебиений с эпизодами слабости в стрессовых ситуациях, кашель с мокротой светлого цвета, больше в утренние часы.

Из анамнеза известно, что в последние 2 мес отмечались повторные обострения хронического бронхита. За 4 дня до настоящей госпитализации отмечалась гипертермия до 38,7°С. Получал антибактериальную терапию с положительным эффектом.

Информация об авторах / Information about the authors

™ Евдокимова Анна Григорьевна – д-р мед. наук, проф. каф. внутренних болезней ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», засл. врач РФ. E-mail: Aevdokimova@rambler.ru; ORCID: 0000-0003-3310-0959

Жуколенко Людмила Витальевна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии №2 ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

Шуйская Ольга Арсеньевна – зав. кардиологическим отд-нием клинической базы ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

Киякбаева Елена Владимировна – врач-кардиолог кардиологического отд-ния ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

Manna G. Evdokimova – D. Sci. (Med.), Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. E-mail: Aevdokimova@rambler.ru; ORCID: 0000-0003-3310-0959

Liudmila V. Zhukolenko – Cand. Sci. [Med.], Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Olga A. Shuiskaia – Head of the cardiology department, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Elena V. Kiiakbaeva – cardiologist, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

54 CardioSomatics. 2021; 12 (1): 54–58.

Курит по 1/2 пачки сигарет в сутки. Проводимые ежегодные профосмотры патологии не выявляли.

При осмотре в отделении: жалоб не предъявляет, патологии со стороны внутренних органов не выявлено. Тропониновый тест отрицательный, в общем анализе крови – лейкоцитоз до 10,62 тыс., без сдвига лейкоцитарной формулы. Биохимические показатели в норме.

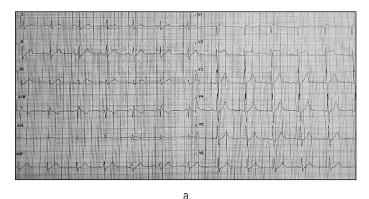


Рис. 1. ЭКГ пациента К., 21.12.2020: а – ЭКГ при поступлении (описание в тексте); б – высокие (на 2 межреберья выше) правые грудные отведения. Признаки СБ в отведениях V_1 – V_3 .

На ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 78 уд/мин, полугоризонтальное положение электрической оси сердца. PQ = 0.16 с, QRS = 0.08 с, QT = 0.36 с. В отведениях V_1 и V_2 имеется горизонтальный подъем сегмента ST до 2 мм (рис. 1, а).

Для уточнения характера подъема сегмента ST снята ЭКГ на 2 ребра выше, на которой зарегистрирован выраженный подъем точки J, сводчатое изменение сегмента ST и инверсия T-волны в отведениях V_1 – V_3 . Полученная картина соответствует СБ (рис. 1, 6).

Проведены дополнительные исследования.

ЭхоКГ. Заключение: выявлена небольшая (около 3 см) хорда/трабекула, параллельная межжелудочковая перегородка на уровне среднего и верхушечного сегмента. Размеры камер сердца, толщина и сократимость миокарда – в пределах нормы. Показатели внутрисердечной гемодинамики в норме. Незначительная трикуспидальная недостаточность. Глобальная систолическая и диастолическая функция левого желудочка в пределах нормы. Фракция выброса левого желудочка 65% (норма).

Холтеровское мониторирование ЭКГ: регистрировались синусовый ритм, эпизоды синусовой аритмии с частотой сердечных сокращений от 47 до 143 уд/мин, с периодами синусовой тахикардии в дневные, вечерние и утренние часы и синусовой брадикардии в ночное время и ранние утренние часы.

Наджелудочковые нарушения ритма сердца не зафиксированы. Желудочковые нарушения ритма сердца: зафиксирована 1 желудочковая экстрасистола.

Изменения конечной части желудочкового комплекса не выявлено.

Депрессия сегмента ST не зарегистрирована; элевация сегмента ST не зарегистрирована.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Радионуклидное исследование миокарда, синхронизированное с ЭКГ в покое. Заключение: радионуклидных признаков значимых зон трансмурального кардиосклероза не выявлено. Выявленные изменения в приверхушечных, переднеперегородочном и переднем сегменте миокарда с учетом данных ЭхоКГ могут быть обусловлены наличием хорды/трабекулы.

Коронарная ангиография диагностическая гемодинамически значимого стенозирования коронарного русла не показала.

Данных за острую коронарную патологию не получено.

Пациент проконсультирован кардиохирургом ФГБУ «НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова», заведующим отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции. Высказано предположение о наличии у пациента СБ. Рекомендована имплантация двухкамерного кардиовертера-дефибриллятора, которая проведена в плановом порядке.

На основании анамнеза, результатов клинико-инструментальных и лабораторных методов исследования, консультации специалиста больному поставлен клинический диагноз: СБ, имплантация кардиовертер-дефибриллятора — ИКД (12.02.2020). Хронический бронхит курильщика в стадии разрешения.

Краткий обзор литературы

СБ – это клинико-электрокардиографический синдром, объединяющий случаи синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти (ВСС) вследствие фатальных желудочковых аритмий (полиморфной желудочковой тахикардии – ЖТ и фибрилляции желудочков – ФЖ) у больных без органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и электролитных нарушений, передающийся по аутосомно-доминантному типу [1, 2].

Историческая справка

В 1992 г. братьями Р. и Ј. Brugada впервые описан клиникоэлектрокардиографический синдром, который включал в себя блокаду правой ножки пучка Гиса, стойкую элевацию сегмента *ST* в правых грудных отведениях и ВСС [3].

С 1980 г. данный синдром стал выделяться как самостоятельное заболевание в связи с регистрацией американским Центром контроля за заболеваемостью в Атланте необычно высокого (25 на 100 тыс. человек) уровня внезапной смертности у молодых людей, выходцев из Юго-Восточной Азии. Смерть наступала преимущественно в ночное время суток, а при аутопсии поражение мышцы сердца или коронарных сосудов не выявлялось [4].

Распространенность

В различных этнических группах частота встречаемости СБ варьирует. Наиболее часто данный синдром встречается в странах Юго-Восточной Азии и гораздо реже — в Северной Америке [5].

На территории Европы, а также Российской Федерации частота встречаемости СБ — от 1 до 3 случаев на 10 тыс. населения [6].

В 70-80% случаев синдром наблюдается среди мужчин 30-40 лет [7].

Истинные показатели распространенности СБ, по всей видимости, далеки от представленных в связи с низкой информированностью врачей о данном синдроме, а также отсутствием доступности проведения генетического исследования.

Причины развития СБ

Причиной СБ является мутация генов, ответственных за синтез белков, транспортирующих ионы натрия в клетку. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу.

В настоящее время известно по крайней мере 5 генов, ответственных за развитие СБ. Мутация в любом из них может привести к развитию заболевания. ДНК-диагностика на территории РФ доступна при исследовании мутаций в генах *SCN5A* и *SCN4B* [8–10].

В анамнезе жизни у пациентов с СБ следует обратить внимание на случаи синкопальных состояний, сопровождающиеся нарушением ритма, ВСС у родственников, в первую очередь молодого возраста, а также наличие у них диагностированного СБ.

Приобретенный СБ

В литературе встречается описание типичных для СБ изменений на ЭКГ под воздействием различных причин. Лекарственно-индуцированный СБ описан при лечении месалазином, ваготоническими препаратами, β -адренергическими агонистами, β -адреноблокаторами, антигистаминными препаратами I поколения, антималярийными средствами, седативными, антиконвульсантами, нейролептиками, три- и тетрациклическими антидепрессантами, препаратами лития и рядом других препаратов.

Клинические проявления СБ

Течение СБ бывает с явными клиническими признаками и асимптомным.

Наиболее частыми проявлениями СБ являются: перебои в работе сердца и учащенное сердцебиение, которое сопровождается синкопальными состояниями, судорогами, нарушением дыхания и остановкой сердечной деятельности [11–13].

Основное проявление синдрома – это пароксизм ЖТ, в большинстве случаев сопровождающийся потерей сознания.

Пациент в покое (вечером или ночью) или после провоцирующих факторов ощущает внезапное недомогание, толчки в области сердца, сердцебиение. Клиническая картина может быть расширена оглушенностью, потливостью, головокружением, мельканием мушек перед глазами, возможны потеря сознания, судороги. Через 20–30 с сознание полностью восстанавливается, но в 11% случаев могут развиться ФЖ и остановка сердца.

В ряде случаев СБ проявляется пароксизмом тахикардии без потери сознания.

У ряда пациентов отмечается асимптомное течение и диагноз СБ можно заподозрить при случайном выявлении изменений на ЭКГ (характерный подъем сегмента ST в V_1 – V_3) [13, 14].

Лихорадка, переедание, прием алкоголя, кокаина могут спровоцировать или усугубить клинические проявления СБ.

В анамнезе жизни у пациентов с СБ следует обратить внимание на случаи синкопальных состояний, сопровождающиеся нарушением ритма, ВСС у родственников.

СБ, по мнению многих специалистов, ассоциирован с высоким риском ВСС в молодом возрасте, у лиц без органических изменений коронарных артерий и миокарда (некоронарогенная смерть). Как при наличии симптомов, так и при бессимптомном течении частота остановки сердца в течение 3 лет составляет около 30% [13].

Патофизиология изменений на ЭКГ при СБ

СБ является примером каналопатий. Подавление потока ионов через натриевый канал вызывает гетерогенную потерю верхушки потенциала действия во время II фазы в эпикарде правого желудочка, что ведет к значительной дисперсии реполяризации, рефрактерности, как представлено на рис. 2.

Диагноз СБ может быть затруднен из-за преходящих изменений на ЭКГ. Скрытые формы могут быть обнаружены во время пробы с антиаритмиками класса IC.

Внутривенное введение изопротеренола уменьшает ЭКГ-признаки, а ацетилхолина — увеличивает.

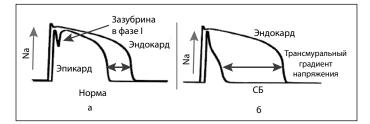


Рис. 2. Потенциал действия в эпикарде правого желудочка: а – в норме; б – при СБ.

Эта особенность согласуется с тем, что сердечные события наступают главным образом в покое или во время сна. До сих пор остается предметом обсуждений точный механизм ЭКГ-изменений и аритмогенеза при СБ.

ЭКГ-диагностика СБ

Выделяются следующие клинико-электрокардиографические и варианты СБ (см. таблицу, рис. 3).

Диагностические критерии СБ. Аномалии сегмента ST в V_1 – V_3 отведениях			
ЭКГ-изменения	СБ		
	1-й тип	2-й тип	3-й тип
Волна <i>Ј</i>	>2 мм	>2 MM	>2 мм
Зубец Т	Отрицательный (-)	+ или +/-	+
Тип <i>ST-T</i> сегмента	Сводчатый	Седловидный	Седловидный
Конечная часть <i>ST</i>	Постоянно отрицательная	>1 мм	Подъем >1 мм

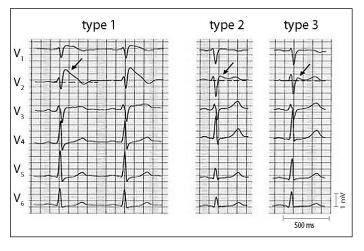


Рис. 3. ЭКГ-варианты СБ.

Выделяют 3 типа подъема сегмента ST при CБ:

- 1-й тип отмечаются выраженный подъем точки J, сводчатое изменение сегмента ST и инверсия T-волны в отведениях V_1 и V_2 ;
- 2-й тип регистрируется седловидный подъем сегмента ST (более 1 мм);
 - 3-й тип подъем сегмента *ST* менее 1 мм.

В соответствии с согласительным документом 1-й тип ЭКГ-изменений является показательным для выставления диагноза СБ. По сути, выделяют две морфологии ЭКГ-паттерна СБ: первый – coved type («куполообразный») и второй – saddle-back («седлообразный»), включающий в себя 2 и 3-й, описанные ранее.

Некоторые авторы для диагностики СБ предлагают использовать высокие (на 1–2 межреберья выше) правые грудные отведения [14, 15].

В отличие от других врожденных аритмогенных каналопатий (синдрома удлиненного интервала *QT*) СБ является непостоянным, типичные ЭКГ-признаки могут носить интермиттирующий характер. Характерные изменения ЭКГ более выражены в период перед развитием ЖТ (или ФЖ) или сразу после нее, могут провоцироваться рядом факторов (подъемом температуры, интоксикацией, электролитными нарушениями, приемом ряда лекарственных препаратов и т.д.).

Критерии диагностики СБ:

- Подъем сегмента *ST* спонтанный или индуцированный в правых грудных отведениях на 1 мм и более (может меняться в течение нескольких суток).
 - Блокада правой ножки пучка Гиса (полная и неполная).
 - Обморочные состояния, ЖТ, ФЖ (ВСС) [15, 16].

Осложнениями СБ являются фатальные нарушения ритма (устойчивая ЖТ, переходящая в Φ Ж), асистолия и клиническая смерть.

Дифференциальная диагностика

СБ необходимо дифференцировать, в первую очередь, с блокадой правой ножки пучка Гиса, острым коронарным синдромом с подъемом сегмента *ST*, перикардитом, синдромом ранней реполяризации желудочков, вазоспастической стенокардией, тромбоэмболией легочной артерии, передозировкой антидепрессантов, электролитными нарушениями (гиперкальциемия, гиперкалиемия) [15].

Лечение СБ

В отечественных и европейских клинических рекомендациях по лечению желудочковых аритмий и профилактике ВСС представлены мероприятия по коррекции образа жизни для пациентов с диагностированным СБ (исключение приема лекарственных препаратов, провоцирующих элевацию сегмента *ST* в правых грудных отведениях, ограничение избыточного употребления алкоголя, переедания, своевременный прием жаропонижающих препаратов при гипертермии любой этиологии), показания для медикаментозной и хирургической терапии [15, 16].

В настоящее время не существует лекарственных препаратов с доказанной эффективностью для лечения пациентов с СБ, единственным методом, снижающим риск развития ВСС, является ИКД [17–19].

ИКД рекомендована пациентам с СБ:

- имеющим указания на эпизод сердечного ареста в анамнезе;
- со спонтанным подъемом сегмента *ST* в правых грудных отведениях в сочетании с эпизодами синкопе в анамнезе;
- с верифицированной ЖТ, не приведшей к остановке сердечно-сосудистой деятельности [18].

Прогноз при СБ

Пациенты с СБ должны находиться под амбулаторным наблюдением кардиолога.

К факторам, ухудшающим прогноз, относятся: спонтанные изменения на ЭКГ, синкопальные состояния в анамнезе, дебют в молодом возрасте.

Ведение пациентов с аритмическими синдромами предполагает оценку степени риска развития ВСС. Наиболее высокий риск

развития ВСС в течение 1 года (7,7%) отмечается у пациентов, переживших фатальную аритмию; высокий риск (1,9%) — у пациентов, имеющих синкопе в анамнезе; наименьший риск (0,5%) — у асимптомных пациентов с 3КГ-признаками СБ 1-го типа [18].

Пациентам с СБ не рекомендуется заниматься профессиональным спортом, так как повышенная физическая активность может вести к повышению тонуса блуждающего нерва и увеличению вероятности развития фатальных аритмий [20, 21].

Информация о лекарственных препаратах с потенциально аритмогенным действием представлена на сайте http://brugadadrugs.org [22].

В соответствии с рекомендациями Консультативного совета (Brugadadrugs.org) лекарственные препараты разделены на 4 группы, что значительно помогает в ведении пациентов данной категории.

Красный список: лекарства, которых следует избегать пациентам с СБ (аймалин, Аллапинин, прокаинамид, пропафенон, амитриптилин, кломипрамин, прокаин, пропофол и др.).

Оранжевый список: препараты, которых желательно избегать пациентам с СБ (амиодарон, лидокаин, пропранолол, верапамил, карбамазепин, клотиапин, кетамин, трамадол, Димедрол, индапамид, метоклопрамид и др.).

Зеленый список: препараты, которые могут оказывать антиаритмическое действие у пациентов с СБ (хинидин, изопротеренол).

Синий список: препараты, используемые для диагностики СБ (аймалин, прокаинамид, флеинид и др.).

Заключение

СБ – это клинико-электрокардиографический феномен, связанный с высокой вероятностью развития фатальных аритмий и ВСС. Несмотря на сравнительную редкость СБ в популяции, необходима его своевременная диагностика. Большую сложность в диагностике представляет асимптомное течение СБ.

Представленный нами клинический пример демонстрирует СБ, возникший на фоне лихорадки, подтвержден классической картиной ЭКГ, снятой на 2 ребра выше. Единственным доказательным методом лечения СБ является ИКД, что и проведено нашему пациенту. Родственникам пациента предложено пройти генетическое тестирование.

Прогноз при СБ крайне неблагоприятный в связи с высокой летальностью.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE.

Authors' contribution. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВСС – внезапная сердечная смерть

ЖТ – желудочковая тахикардия

ИКД – имплантация кардиовертер-дефибриллятора

ЭКГ – электрокардиография

СБ – синдром Бругада ФЖ – фибрилляция желудочков

CardioСоматика. 2021; 12 (1): 54–58. CardioSomatics. 2021; 12 (1): 54–58.

Литература/References

- Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Киртбая Л.Н. Синдром Бругада: клеточные механизмы и подходы к лечению. Анналы аритмологии. 2010; 3: 45–9 [Bokeriya LA, Bokeriya OL, Kirtbaja LN. Sindrom Brugada: kletochnie mechanizmi i podchodi k lecheniyu. Annali aritmologii. 2010; 3: 45–9 (in Russian)].
- 2. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. Heart Rhythm 2013; 10 (12): 85–108.
- 3. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. JACC 1992; 15; 20 (6): 1391–6.
- Макаров Л.М. Синдром Бругада. Лечащий врач. 2008; 7: 23–8 [Makarov LM. Sindrom Brugada. Lechachij vrach. 2008; 7: 23–8 (in Russian)].
- Sarkozy A, Paparella G, Boussy T, et al. The usefulness of the consensus clinical diagnostic criteria in Brugada syndrome. Int J Cardiol 2013; 167 (6): 2700–4.
- 6. Заклязьминская Е.В., Шестак А.Г., Ревишвили А.Ш., и др. Клинико-генетический полиморфизм синдрома Бругада, обусловленного мутациями в гене SCN5A в российской группе больных. Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2013; 2: 49–53 [Zakljazminskaja EV, Schestak AG, Revischvili Sh, et al. Kliniko-geneticheskij poliformizm sindroma Brugada, obuslovlennogo mutazijami v gene SCN5A v rossijskoj gruppe bolnich. Chirurgija. Gurnal im. N.I. Pirogova. 2013; 2: 49–53 (in Russian)].
- Curcio A, Mazzanti A, Bloise R, et al. Clinical presentation and outcome of Brugada syndrome diagnosed with the new 2013 criteria. J Cardiovasc Electrophysiol 2016; 27 (8): 937–43. DOI: 10.1111/jce.12997
- 8. Бокерия О.Л., Сергеев А.В. Синдром Бругада. Креативная кардиология. 2014; 2: 36–47 [Bokeria OL, Sergeev AV. Sindrom Brugada. Kreativnaja kardiologija. 2014; 2: 36–47 (in Russian)].
- 9. Campuzano O, Fernandez-Falgueras A, Iglesias A, Brugada P. Brugada syndrome and PKP2: evidences and uncertainties. Int J Cardiol 2016; 214: 403–5. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.03.194
- Crotti L, Kellen CA, Tester DJ, et al. Spectrum and prevalence of mutations involving BrS1-12-susceptibility genes in a cohort of unrelated patients referred for Brugada syndrome genetic testing: implications for genetic testing. J Am Coll Cardiol 2012; 60 (15): 1410–08. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.04.037
- 11. Li A, Behr ER. Brugada syndrome: an update. Future Cardiol 2013; 9 (2): 253–71.

- 12. Hasdemir C, Payzin S, Kocabas U, et al. High prevalence of concealed Brugada syndrome in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Heart Rhythm 2015; 12 (7): 1584–94. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.03.015
- 13. Киякбаев Г.К. Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации. Под ред. В.С. Моисеева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 [Kijakbaev GK. Aritmii serdza. Osnovi elektrofiziologii, diagnostika, lechenie I sovremennie rekomendazii. Pod red. V.S. Moiseeva. Moscow: GEOTAR-Media, 2009 (in Russian)].
- 14. Francis J, Antzelevitch C. Atrial Fibrillation and Brugada Syndrome. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 1149–53.
- 15. Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти. 2015. Рос. кардиол. журн. 2016; 7 (135): 5–86 [Rekomendazii ESC po lecheniyu pazientov s geludochkovimi naruschenijami ritma l profilaktike vnezapnoj serdechnoj smerti. 2015. Ross. kardiol. gurn. 2016; 7 (135): 5–86 (in Russian)].
- 16. Клинические рекомендации. Желудочковые аритмии. 2017. ФГБУ «ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ. Центр хирургической и интервенционной аритмологии. Режим доступа: https://racvs.ru/clinic/files/2017/Ventricular-Arrhythmias.pdf. Ссылка активна на: 10.02.2020 [Klinicheskie rekomendazii. Geludochkovie aritmii, 2017. FGBU "NNPZCCX im. A.N.Bakuleva" MZ RF. Zentr xirurgicheskoi I intervencionnoj aritmologii. Available at: https://racvs.ru/clinic/files/2017/Ventricular-Arrhythmias.pdf. Accessed: 10.02.2020 (in Russian)].
- 17. Tadros R, Cadrin-Tourigny J, Abadir S. Pharmacotherapy for inherited arrhythmia syndromes: mechanistic basis, clinical trial evidence and practical application. Expert Rev Cardiovasc Ther 2015; 20: 1–14.
- 18. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Синдром Бругада. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011; с. 119–28 [Moiseev VS, Kijakbaev GK. Sindrom Brugada. Kardiomiopatii I miokarditi. Moscow: GEOTAR-Media, 2011; р. 119–28 (in Russian)].
- 19. Cortez-Dias N, Plácido R, Marta L, et al. Epicardial ablation for prevention of ventricular fibrillation in a patient with Brugada syndrome. Rev Port Cardiol 2014; 33: 56–305.
- 20. Masrur S, Memon S, Thompson PD. Brugada syndrome, exercise, and exercise testing. Clin Cardiol 2015; 38 (5): 323–6.
- 21. Nakajima T, Kaneko Y, Kurabayashi M. Unveiling specific triggers and precipitating factors for fatal cardiac events in inherited arrhythmia syndromes. Circ J 2015; 79 (6): 1185–92.
- 22. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). Heart Rhythm 2009; 6 (9): 1335–41.

Статья поступила в редакцию / The article received: 12.02.2021 Статья принята к печати / The article approved for publication: 24.03.2021 Статья опубликована / Article published: 31.03.2021



OMNIDOCTOR.RU