

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра психологии и педагогики с курсом ПО

Синдром Бругада

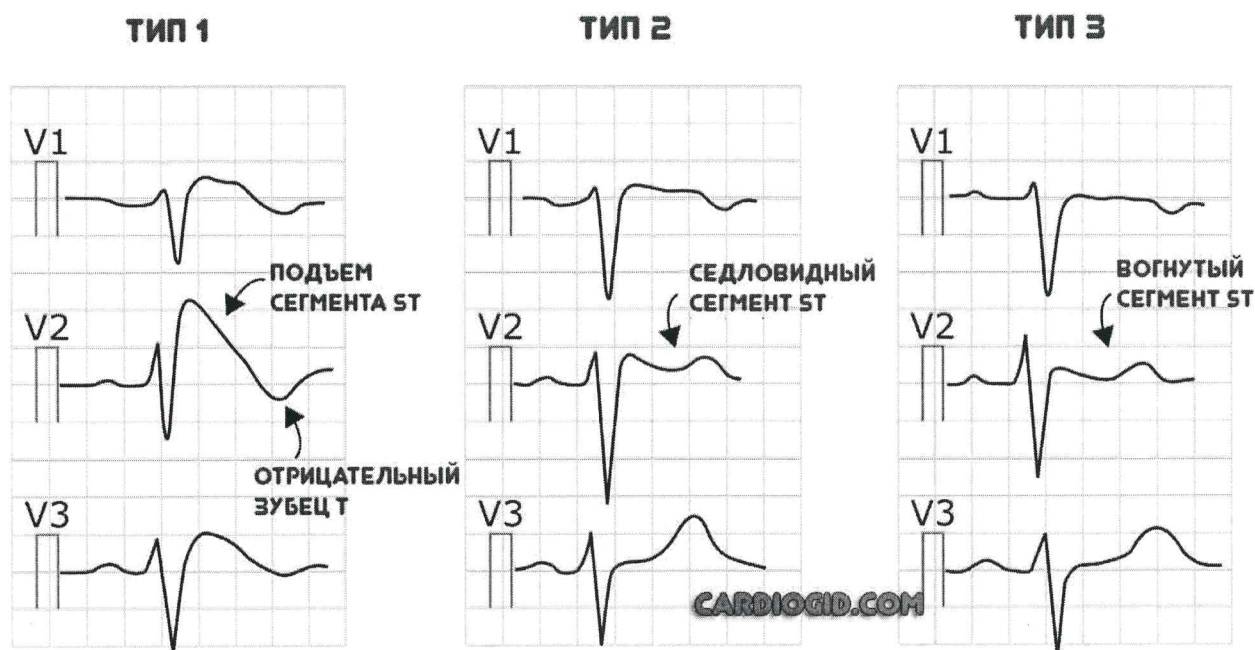
*Выполнил: ординатор 1 года обучения
специальность функциональная диагностика
Валерианова Татьяна Геннадьевна*

Красноярск 2020 год

СИНДРОМ БРУГАДА

Введение:

СИНДРОМ БРУГАДА НА ЭКГ



Внезапная сердечная смерть (ВСС) – одна из ведущих причин смертности в развитых странах, частота ее составляет от 15 до 20% всех ненасильственных случаев смерти.

Одной из известных сегодня причин внезапной сердечной смерти молодых лиц является синдром Бругада.

В 1992 году братья Р. и J.Brugada опубликовали наблюдение за восьмью пациентами (6 мужчин и 2 женщин), имевшими в анамнезе синкопальные состояния и эпизоды клинической смерти. Для верификации их причин пациентам были выполнены всевозможные инструментальные исследования: электрокардиография, эхокардиография, нагрузочное тестирование, ангиография, электрофизиологическое исследование. 4-м из них была произведена биопсия миокарда.

Проведенные исследования не позволили выявить какое-либо органическое заболевание сердца. Единственной особенностью у наблюдаемых пациентов было наличие блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) и подъема сегмента ST в

правых грудных отведений на ЭКГ покоя. Во время синкоп у них регистрировалась полиморфная желудочковая тахикардия, которая возникала после ранних парных желудочковых экстрасистол и легко индуцировалась с помощью программированной стимуляции. В последующем 4 больным имплантировали кардиовертер-дефибриллятор, еще у 2 нарушения ритма исчезли на фоне приема бета-блокаторов. У 7-го пациента аритмия контролировалась приемом амиодарона и дифенилгидантоина на фоне стимуляции сердца в режиме VVI. Восьмой пациент, принимавший амиодарон, неожиданно умер во время имплантации кардиостимулятора.

Так братьями Brugada впервые были описаны характерные ЭКГ изменения, позволяющие определить высокий риск возникновения желудочковых нарушений ритма у лиц без органических изменений сердца.

В настоящее время называют клинко-электрокардиографический синдром, характеризующийся обмороками и эпизодами внезапной смерти у пациентов без органических изменений в сердце, проявляющийся на ЭКГ БПНПГ, элевацией сегмента ST в правых грудных отведениях (V1-V3) (которые могут транзиторно исчезать) с возникновением на этом фоне эпизодов полиморфной ЖТ и фибрилляции желудочков (ФЖ), обуславливающих клинику.

Общепринятой классификации на сегодняшний день нет. Существует, по крайней мере, несколько попыток классификаций этого синдрома, в основу которых положены различные принципы. На наш взгляд наиболее удовлетворяет требованиям клиницистов следующая **классификация:**

1 По клиническим проявлениям:

- симптомный (синкопальный) - наличие синкопальных приступов или ВСС в анамнезе;
- бессимптомный (бессинкопальный) – наличие только ЭКГ признаков СБ без его клинических проявлений (трансформироваться в симптомный).

2 По наличию ЭКГ изменений:

- классический (явный) – признаки СБ на ЭКГ присутствуют постоянно;
- интермиттирующий – ЭКГ проявления периодически появляются и исчезают спонтанно;

- скрытый – типичные изменения на ЭКГ возникают только после медикаментозной или другой стимуляции.

Эпидемиология:

Реальную распространенность СБ в популяции в настоящее время трудно оценить. Точной оценке препятствует несколько причин: во-первых, в связи с недавним описанием синдрома, лишь немногие хорошо знают его клинические проявления, во-вторых, наличие интермиттирующих и скрытых форм затрудняют диагностику этого заболевания.

Считается, что мужчины болеют СБ в 8-10 раз чаще, чем женщины. В некоторых странах Юго-Восточной Азии СБ является одной из наиболее частых причин смерти молодых мужчин, обуславливая 4-10 внезапных смертей на 10 000 населения в год. Существует даже мнение, что до 50% случаев внезапной смерти среди пациентов без органических поражений сердца в этом регионе может быть вызвано синдромом Бругада. В других странах лишь только делаются попытки определить распространенность СБ в популяции. Так, в одной из больниц Северной Каролины (США) было проанализировано 12 000 ЭКГ пациентов без заболеваний сердца. При этом изменения, характерные для СБ были обнаружены у 52 из них (0,43%). Идентичное исследование было проведено в нескольких больницах

Японии среди 8612 пациентов, где подобные ЭКГ изменения были обнаружены у 12 (0,14%) обследованных.

Этиология и патогенез:

На сегодняшний день Синдром Бругада считается первичной «электрической» болезнью сердца, развивающейся вследствие аномальной электрофизиологической активности эпикарда правого желудочка в области выносящего тракта.

В 1998 году Chen et al. установили, что генетической основой СБ является мутация в гене SCN5A на коротком плече 3-й хромосомы 3p21-24. Этот ген кодирует структуру белка альфа-субъединицы натриевых каналов, обеспечивающих натриевый ток потенциала действия. СБ наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Ионным механизмом СБ при мутации SCN5A является уменьшение количества или ускоренная инактивация натриевых каналов в клетках эпикарда правого желудочка, что приводит к уменьшению плотности потока натрия и преждевременной реполяризации

эпикарда. Кроме того, при СБ было обнаружено перемещение натриевых каналов с поверхности клеток в эндоплазматический ретикулум, что также нарушает их функцию.

Увеличение калиевого тока могло бы иметь подобный эффект, однако этот механизм до настоящего времени не был описан у больных СБ. Потеря вершины потенциала действия в некоторых участках эпикарда при его нормальной величине в эндокарде создает дисперсию реполяризации стенки желудочка, приводящую к трансмуральному градиенту напряжения, который проявляется на ЭКГ элевацией сегмента ST.

Вероятно, вследствие вышеуказанных процессов появляется «уязвимое окно», во время которого может возникать механизм re-entry, запускающий желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков. Таким образом, мутация в гене приводит к потере функции каналов, что создает гетерогенность рефрактерных периодов - идеальный субстрат для механизма re-entry и желудочковых аритмий. Возникновению ЖТ и ФЖ у таких больных, как правило, предшествует преждевременное сокращение желудочков с

интервалом сцепления 388 ± 28 мс.. При записи ЭКГ непосредственно от эпикарда и эндокарда правого желудочка у больных СБ с так называемой “coved type” элевацией ST от эпикарда был получен потенциал действия в форме “spike-and-dome” (“шип и купол”), а от

эндокарда не отличался от контроля, что являлось проявлением трансмурального градиента напряжения. Конфигурация “spike-and-dome” может также удлинить потенциал действия эпикарда и способствовать быстрой реверсии трансмуральных градиентов, что приводит к записи на ЭКГ инвертированного зубца Т. Другие авторы считают, что причиной элевации сегмента ST служит парадоксальное сокращение реполяризации в эпикарде выносящего тракта правого желудочка.

Однако далеко не всегда СБ сопровождается выявлением при генетическом анализе мутации в SCN5A. По данным некоторых исследователей этот ген обуславливает около 20% случаев заболевания. В связи с этим предполагается, что СБ может быть вызван и другими мутациями, которые еще не идентифицированы. Имеется описание бессимптомного варианта СБ при мутации, приводящей к нарушению связи кальмодулина с натриевым каналом, что вызывает нарушение модуляции работы натриевого канала ионами кальция.

Так как в основе СБ лежит дисфункция натриевых каналов, то введение таким больным антиаритмических препаратов I класса (блокаторов натриевых каналов) усиливает ЭКГ признаки синдрома, что многими авторами предлагается использовать как диагностический тест при выявлении данного заболевания.

Предполагается, что помимо генетических нарушений важную роль в развитии полиморфной ЖТ и ФЖ при СБ играет активность автономной нервной системы. В одном из исследований были получены данные, доказывающие стимулирующий эффект вагуса на развитие ФЖ. В этом наблюдении у 6 пациентов на фоне СБ эпизоды ФЖ имели место во время сна, отдыха или мочеиспускания, то есть в моменты замедления синусового ритма и возрастания значения HF (высокочастотной составляющей спектра ритмограммы) и не возникали во время физической нагрузки. ЭКГ признаки СБ появлялись после введения пропранолола, гипервентиляции и наоборот исчезали после физической нагрузки и инфузии изопротеренола.

Таким образом, было показано, что активация парасимпатической нервной системы или торможение симпатической играет роль в аритмогенезе при СБ. Об этом же свидетельствует увеличение элевации сегмента ST при введении холиномиметиков.

Доказательством симпатической дисфункции при СБ служит также исследование, в котором было обнаружено местное снижение обратного захвата 123 I-метайодбензилгуанидина (аналога норадреналина) пресинаптической мембраной кардиальных нейронов у 47% пациентов с СБ и ни у одного из группы контроля. Также показано, что катехоламины уменьшают элевацию сегмента ST и в ряде случаев купируют ФЖ.

Кроме того, в патогенезе СБ возможно играет роль дисбаланс между альфа- и бета-адренергической стимуляцией. Так при введении пациентам альфа-адреномиметиков или бета-адреноблокаторов наблюдалось увеличение элевации сегмента ST, а при введении альфа-адреноблокаторов и бета-адреномиметиков – ее уменьшение.

Таким образом, необходимо исследование пре- и постсинаптической функции симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы для решения вопроса, является ли это первичной симпатической дисфункцией или дисбалансом между этими двумя отделами.

В литературе встречаются указания на появление типичных для СБ изменений на ЭКГ под воздействием других причин помимо генетической патологии. Так описаны бругадоподобные изменения ЭКГ у больного во время лихорадки, которые, однако, не были подтверждены при нормализации температуры тестом с введением антиаритмических препаратов I класса.

Изменения на ЭКГ по типу СБ без клинических подтверждений синдрома могут наблюдаться у пациентов с экскавацией грудной клетки (вероятно из-за хронического повреждения правого желудочка), при гемоперикарде.

Описан случай регистрации типичной для СБ ЭКГ картины при опухоли средостения с нормализацией ЭКГ после ее удаления, что, возможно, связано со сдавлением опухолью выносящего тракта правого желудочка. Имеются сообщения о появлении признаков СБ в при употреблении больших доз кокаина, трициклических антидепрессантов, однако трудно судить, является ли это проявлением скрытого СБ или приобретенными бругадоподобными изменениями.

Клиника и диагностика:

Основное клиническое проявление СБ – синкопальные состояния и эпизоды внезапной смерти. Около 80% больных, перенесших ВСС, в анамнезе имели до этого синкопы. В тяжелых случаях обмороки могут сопровождаться судорогами. У ряда больных приступы протекают без потери сознания и характеризуются внезапно появляющейся резкой слабостью, бледностью, перебоями в работе сердца или только сердцебиениями. В большинстве случаев клиника СБ обусловлена возникновением ЖТ или ФЖ, однако она может быть связана и с наджелудочковыми тахикардиями (в частности с фибрилляцией предсердий).

Эпизоды желудочковых аритмий чаще возникают у взрослых мужчин (средний возраст 38 лет), однако могут наблюдаться у детей (описаны ЖТ и ФЖ у ребенка в возрасте 6 мес.) и пожилых лиц (73,5 лет). ЖТ и ФЖ как правило возникают во время отдыха или сна, при брадикардии, однако могут вызываться физической нагрузкой (до 15% случаев). Иногда приступы желудочковых аритмий при СБ могут провоцироваться приемом алкоголя и лихорадкой.

При анализе зависимости развития ФЖ от времени суток и активности больных были обнаружены следующие закономерности: ночью (с 18 до 6.00) ФЖ возникала в 93,3% случаев, днем (с 6 до 18.00) – в 6,7%; во время сна – в 86,7% (из них 76,9% с полуночи до 6.00, а 23,1% - в остальное время) и во время бодрствования – в 13,3% случаев. Эти данные согласуются с описанной выше гипотезой о роли повышения тонуса вагуса и снижении тонуса симпатической иннервации в аритмогенезе при СБ.

Основным методом диагностики СБ является ЭКГ.

Обнаружение признаков блокады правой ножки пучка Гиса (может быть неполной) и элевации сегмента ST в отведениях V1-V3 при соответствующей клинической картине

служит подтверждением диагноза СБ. В этих же отведениях может также отмечаться инверсия зубца Т.

Характерные изменения на ЭКГ присутствуют постоянно или появляются периодически, возможно перед и после эпизодов аритмий, что можно зарегистрировать при Холтеровском мониторинге.

Известны такие подъемы сегмента ST как СБ - "свод" (dome-like или coved type) и "седло" (saddle-like или saddle-back type).

Обнаружена взаимосвязь между типом подъема сегмента ST и возникновением желудочковых нарушений ритма.

Так, подъем типа "свод" достоверно преобладает у пациентов с симптомными формами СБ, у которых в анамнезе есть указания на ФЖ или синкопальные приступы, кроме того, у этих пациентов значительно чаще наблюдается внезапная смерть, в сравнении с лицами, у которых преобладает подъем сегмента ST типа "седло" и чаще отмечается бессимптомный вариант СБ.

Однако преходящий характер изменений на стандартной ЭКГ создает значительные трудности в диагностике, что заставляет искать другие надежные методы верификации данного состояния.

Некоторые авторы для диагностики СБ предлагают использовать высокие правые грудные отведения, зарегистрированные на 1 или 2 межреберных промежутка выше стандартных. При исследовании пациентов, реанимированных после внезапной смерти неясной этиологии, и их родственников признаки СБ на стандартной ЭКГ были зарегистрированы у 69,2% пациентов и 3,4% их родственников. При использовании вышеуказанных дополнительных отведений эти цифры существенно возрастали (до 92,3% и 10,2% соответственно).

Перспективным направлением диагностики СБ считается также регистрация ЭКГ (стандартных отведений и высоких правых грудных) на фоне введения блокаторов натриевых каналов (антиаритмических препаратов IA и IC класса – аймалина, прокаинамида, флекаинида).

Так в вышеописанном исследовании после введения прокаинамида частота обнаружения БПНПГ в сочетании с элевацией сегмента ST на стандартной ЭКГ составила 70% среди больных и 14,6% среди их родственников, а при использовании высоких грудных отведений ЭКГ признаки СБ регистрировались еще чаще – 90,0% и 47,9% соответственно. Следует помнить, что при выполнении этих проб необходима особая готовность медперсонала к проведению реанимационных мероприятий, поскольку вероятность

развитие пароксизмальной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков во время их проведения резко возрастает.

С другой стороны, имеются наблюдения нормализации ST-сегмента при назначении пациентам с СБ антиаритмических препаратов 1А класса. Кроме того описано проявление скрытого СБ на фоне приема антиаритмических препаратов 1С класса при отсутствии подобного действия от 1А класса. Обнаружению скрытого СБ может способствовать прием некоторых других препаратов, например дименгидрината, а также лихорадка. Введение альфа-адреномиметиков, бета-адреноблокаторов и М-холиномиметиков часто увеличивает элевацию сегмента ST у больных СБ.

В процессе проведения эндокардиального ЭФИ у многих больных СБ выявляется увеличение продолжительности HV-интервала во время синусового ритма и легко индуцируется полиморфная ЖТ, аналогичная спонтанной. При этом стимулы должны наноситься в области верхушки и выносящего тракта правого желудочка.

По результатам поверхностного ЭКГ-картирования площадь поверхности тела, с которой регистрировалась элевация сегмента ST, у больных СБ была достоверно больше, чем у группы контроля (154 ± 139 см² против 9 ± 9 см² соответственно) и она значительно увеличивалась после введения 1 мг/кг аймалина (до 330 ± 223 см²). В правых грудных отведениях этих больных обнаруживались более положительные комплексы QRS (-5 ± 8 мВ против -16 ± 8 мВ у контроля) и более крутые отрицательные градиенты сегмента ST ($-0,62 \pm 0,41$ мВ/с против $-0,29 \pm 0,4$ мВ/с у контроля); с другой стороны в низких левых грудных отведениях наблюдалась обратная закономерность. Эти ЭКГ изменения также усиливались после введения 1 мг/кг аймалина.

При анализе вариабельности сердечного ритма у больных СБ различные авторы получают противоречивые данные: как увеличение симпатической активности после эпизода ФЖ и снижение тонуса вагуса, так и повышение тонуса парасимпатической нервной системы.

Регистрация ЭКГ высокого разрешения позволяет выявить у таких больных поздние потенциалы желудочков, причем их частота значительно возрастает после введения некоторых антиаритмических препаратов, в частности флекаинида. Выполнение сцинтиграфии с $\text{iodine-123-metaiodobenzylguanidine}$ (MIBG) позволяет выявить в ряде случаев СБ нарушение симпатической иннервации миокарда.

При проведении проб с физической нагрузкой у пациентов с СБ возможна нормализация сегмента ST в момент нагрузки и появление элевации его в восстановительном периоде.

В связи с наследственным характером заболевания необходимо тщательное

обследование родственников больного для выявления скрытых и бессимптомных форм заболевания

Выявление скрытых форм СБ затруднено, так как генетические методы диагностики, являющиеся решающими в данном случае, еще недостаточно широко внедрены в клиническую практику, кроме того, как уже упоминалось, мутация в гене SCN5A обнаруживается далеко не у всех больных. ЭКГ

предикторами наличия мутации SCN5A являются :

- 1) более длинный интервал PQ (≥ 21 -мс);
- 2) более длинный интервал HV (≥ 60 мс);
- 3) значительно большее увеличение продолжительности QRS при введении антиаритмических препаратов I класса, что согласуется с предполагаемым нарушением функции натриевых каналов. Отсутствие данной мутации по наблюдениям исследователей приводило к сочетанию клиники СБ с прогрессирующими нарушениями проводимости, низкой чувствительностью к тесту с антиаритмическими препаратами I класса и относительно хорошим прогнозом.

Как правило у пациентов с СБ не выявляется патологии при проведении ЭхоКГ, коронарной ангиографии, эндомиокардиальной биопсии, неврологического исследования. Иногда клиника синкопы с регистрацией на ЭКГ элевации сегмента ST заставляет заподозрить диагноз острого инфаркта миокарда. Для дифференциальной диагностики необходимо исследование кардиальных ферментов, проведение проб с антиаритмическими препаратами I класса и ЭКГ- контроль в динамике.

Сосуществование синдрома удлинённого интервала QT (long QT syndrome - LQTS) и СБ кажется парадоксальным, так как генетические мутации вызывающие эти заболевания разнонаправлено действуют на функцию натриевых каналов, однако совсем недавно описаны семьи и обнаружена мутация (1795insD), которая может вызывать одновременно и LQTS и СБ через взаимодействие с гетерогенным миокардом зависимым от ЧСС способом. В другом исследовании на фоне введения больным LQTS 3 типа флекаинида произошло укорочение интервала QT, но у 6 пациентов при этом на ЭКГ неожиданно появились признаки СБ.

Описаны случаи возникновения атриовентрикулярной блокады при наличии мутации SCN5A, а также сочетание ЭКГ признаков СБ и синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Лечение:

До настоящего времени медикаментозная терапия при СБ не нашла широкого применения в связи с отсутствием общепризнанных препаратов, достоверно снижающих смертность у таких больных. Имеются единичные указания на эффективность предупреждения желудочковых нарушений ритма при назначении пропранолола и дизопирамида, хотя они и могут приводить к еще более выраженному подъему сегмента ST. Есть наблюдение предотвращения рецидивирования ФЖ при внутривенном введении изопротеренола. Предпринимались попытки назначения таким пациентам амиодарона, однако, по мнению самих братьев Бругада прием амиодарона и бета-блокаторов не предупреждает внезапную смерть у таких больных (26% в течение 3 лет, что достоверно не отличается от смертности больных без лечения, 27 ± 29 мес.). При этом у большинства больных из группы С с впервые возникшими аритмиями во время предварительной программированной желудочковой стимуляции были также индуцированы жизнеопасные аритмии.

Однако некоторые авторы сообщают об одинаковой частоте индукции ЖТ у симптомных и бессимптомных больных (68%).

Есть данные, что предиктором трансформации бессимптомного СБ в симптомный также может служить более длинный интервал HV (59 ± 8 мс против 48 ± 11 мс).

Одним из факторов риска ВСС при СБ некоторые авторы считают увеличение площади поверхности тела, с которой регистрируется элевация сегмента ST при поверхностном ЭКГ-картировании. В частности, у больных, у которых при программированной желудочковой стимуляции была индуцирована желудочковая тахикардия, этот показатель составил 183 ± 139 см² против 52 ± 58 см² у больных при отсутствии индукции (для площади ≥ 50 см² позитивный и негативный предикторный уровень составили 92% и 60% соответственно). В этом же исследовании наличие поздних потенциалов также коррелировало с индукцией желудочковой тахикардии (позитивный и негативный предикторные уровни 100% и 75% соответственно).

Обсуждается роль увеличения дисперсии интервала QT как маркера повышенного риска фибрилляции желудочков у больных СБ. Имеются данные как в пользу данной гипотезы, так и против нее.

Помимо названных, показаниями к имплантации кардиовертера-дефибриллятора у бессимптомных пациентов в настоящее время считаются также следующие показатели:

- 1 Мужской пол.
- 2 Возраст 30-40 лет.

3 Семейный анамнез по ВСС.

4 Наличие мутации в гене SCN5A.

5 Наличие спонтанных ЭКГ изменений в отведениях V1-V3.

которая составляет 31%).

В настоящее время ведется поиск других препаратов, которые могли бы быть использованы для лечения СБ. Например, описан случай предотвращения регулярных эпизодов фибрилляции желудочков при оральном применении цилостазола (ингибитора фосфодиэстеразы), подтвержденного тестом периодической отмены. Уменьшают элевацию сегмента ST (без указания эффективности предотвращения аритмий) адреномиметики и альфа-адреноблокаторы. Единственным достоверно эффективным методом лечения больных симптомным вариантом СБ в настоящее время считается имплантация кардиовертера-дефибриллятора, предотвращающего эпизоды ВСС. По некоторым данным назначение амиодарона на фоне имплантированного кардиовертера-дефибриллятора может уменьшить частоту его разрядов (хотя эффективность амиодарона для предотвращения аритмий, как было уже сказано выше, не доказана).

Вопрос об имплантации кардиовертера-дефибриллятора пациентам с бессимптомным вариантом СБ в настоящее время подвергается всестороннему обсуждению. Долгое время основным фактором риска развития в будущем жизнеопасных аритмий считалась индукция в процессе ЭФИ ЖТ и ФЖ. Так, при долговременном наблюдении за большой группой больных СБ (группа А - реанимированные после остановки сердца, группа В – имеющие синкопальные эпизоды, группа С – бессимптомные пациенты) были получены следующие

данные. При программированной стимуляции в группе А индукция аритмии наблюдалась у 83%, в группе В – у 63%, в группе С – у 33% больных. Во время последующего длительного наблюдения новые аритмические эпизоды были зарегистрированы у 62% обследованных группы А (время наблюдения 54+/-54 мес.), у 19% группы В (26+/-36 мес.) и только у 8% группы С.

Прогноз:

Прогноз при СБ серьезный. Больные часто умирают во время приступов вследствие ФЖ. Частота внезапной смерти при отсутствии адекватного лечения по данным разных авторов колеблется от 10 до 40% в год [79,80], причем риск для больных с постоянными и периодическими изменениями ЭКГ является

ОДИНАКОВЫМ.

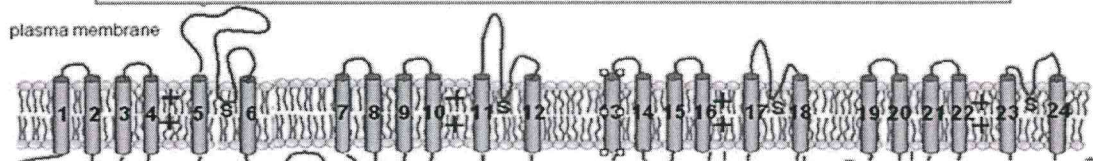
СИНДРОМ БРУГАДА

аутосомно-доминантное заболевание

дефект Na-каналов в клетках эпикарда правого желудочка

↓ плотности потока Na

ранняя реполяризация эпикарда



Рецензия:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.-Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики
ИПО

Рецензия на реферат ординатора первого года обучения специальности «Функциональная диагностика» Валериановой Татьяны Геннадьевны по теме

«Синдром Бругада»

В настоящем реферате рассказывается о синдроме, часто приводящему без лечения к внезапной смерти пациента, выявленном в 1992 году братьями Р и J Brugada. На основании наблюдения за 8ю пациентами с синкопальными состояниями без органического поражения сердца.

На мой взгляд, тема раскрыта хорошо: приведены ЭКГ-признаки, различные классификации данного синдрома в зависимости от подъема сегмента СТ, от клинических проявлений и длительности проявления на ЭКГ.

Рассказано о причинах возникновения данной каналопатии, распространенности в популяции в зависимости от полового признака. Перечислены наиболее частые клинические проявления в зависимости от возраста, отмечена связь с нагрузкой и временем суток. Перечислены основные способы диагностики, такие как ЭКГ, ХМ, медикаментозные пробы, ЭФИ, сцинтиграфия, проба с нагрузкой. Рассказано об эволюции в лечении Синдрома Бругада, показаниях для имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	
2. Наличие орфографических ошибок	
3. Соответствие текста реферата его теме	

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	
2. Наличие орфографических ошибок	
3. Соответствие текста реферата его теме	
4. Владение терминологией	
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий	
6. Логичность доказательной базы	
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	
8. Круг использования известных научных источников	
9. Умение сделать общий вывод	

2 →

Список используемой литературы:

- 1.** Дупляков Д.В. Блокада правой ножки пучка Гиса, подъем сегмента ST в отведениях V1-V2 (V3) и опасные для жизни нарушения сердечного ритма. Кардиология 2001; 8: 43-51.
- 2.** Иванов Г.Г., Сметнев А.С., Сыркин А.Л. и др. Основные механизмы, принципы прогноза и профилактики внезапной сердечной смерти. Кардиология 1998;12:64-73.
- 3.** Шубик Ю.В., Яшин С.М. Синдром Бругада: Клинико-электрофизические проявления. Вестник аритмологии 1999; 14: 49-52.

Содержание:

- 1. Введение*
- 2. Классификация синдрома Бругада*
- 3. Эпидемиология*
- 4. Этиология и патогенез*
- 5. Клиника и диагностика*
- 6. Лечение*
- 7. Прогноз*