

СИНДРОМ БРУГАДА

*В.Н. Абросимов, Л.А. Жукова, Е.А. Алексеева,
А.И. Куропов, С.И. Глотов, О.В. Лупакова.*

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова

Синдром Бругада представляет собой клинико-электрокардиографический синдром, который характеризуется обмороками и эпизодами внезапной смерти у пациентов без органических изменений в сердце, проявляющийся на ЭКГ подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях ($V_1 - V_3$) и изменением комплекса QRS, сходным с таковым при блокаде правой ножки пучка Гиса, а также возникновением на этом фоне эпизодов полиморфной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Своевременная диагностика и адекватная терапия позволяет снизить смертность у пациентов при данном заболевании.

Синдром Бругада (СБ) – клинико-электрофизиологический синдром, который характеризуется обмороками и эпизодами внезапной смерти (ВС) у пациентов без органических изменений в сердце, проявляющийся на ЭКГ блокадой правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (которые могут транзиторно исчезать) с возникновением на этом фоне эпизодов желудочковой тахикардии (ЖТ) и фибрилляции желудочков (ФЖ), обуславливающих клиническую картину (рис.1).

Описание электрокардиографических изменений, характерных для синдрома Бругада (СБ), впервые дали H.Osher и L.Wolf в 1953 г. В 1992 г. братьями Педро и Джозефом Бругада были подробно описаны изменения ЭКГ и связанные с ними фатальные нарушения ритма у 8 пациентов (6 мужчин и 2 женщины), имевшими в анамнезе синкопальные состояния и эпизоды клинической смерти.

Степень распространения СБ пока неясна. По данным разных исследований распространенность электрокардиографических признаков, характерных для СБ, составляет от 1 до 60 на 10 000 человек; среди жителей Европы 1-5 на 10 000 человек. В странах Юго-Восточной Азии и Японии этот показатель значительно выше. В языках этих народов есть даже слова, обозначающие молодых людей, внезапно умирающих во сне: у филиппинцев это *bangungut* («стонущие во сне»); у тайцев – *lai tai* («смерть во сне»). В недавнем японском исследовании частота ЭКГ изменений так называемого 1-го типа (см. ниже) составила 12 на 10 000, 2-го и 3-го типов – 58 на 10 000 жителей. В 2000 г. создан фонд, возглавляемый отцом братьев Бругада – Рамоном Бругада, который координирует научные исследования по изучению молекулярно-генетических основ, течению и лечению заболевания.

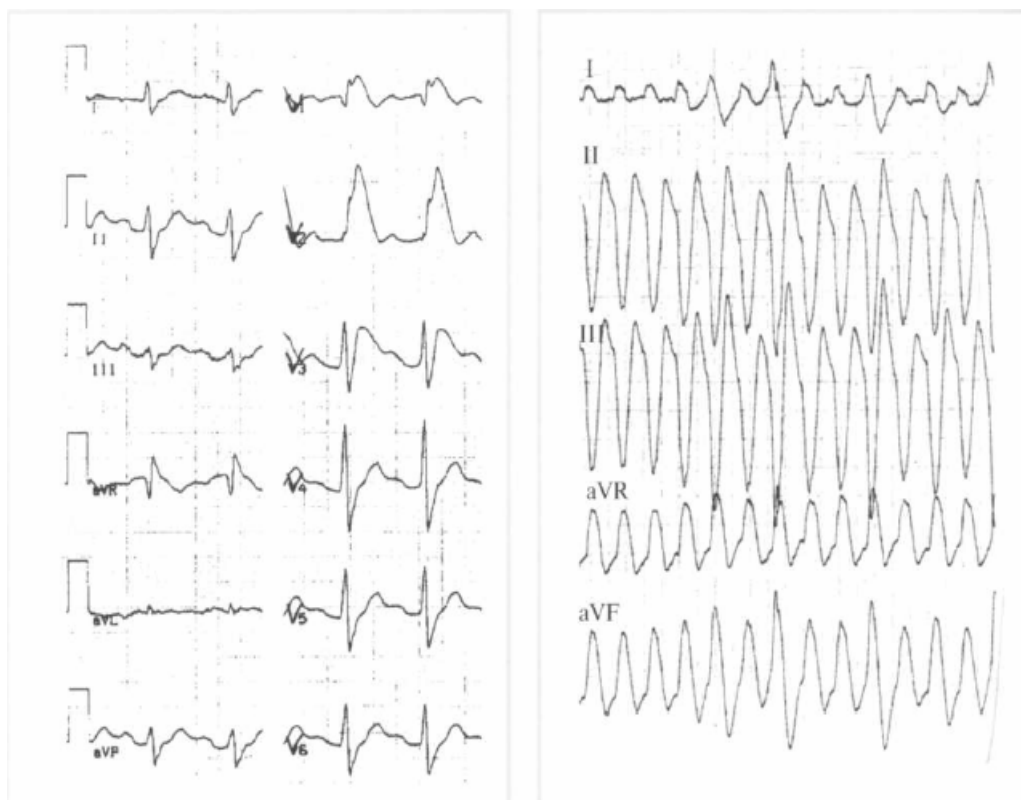


Рис. 1. Блокада правой ножки пучка Гиса. Выраженный подъем сегмента ST в отведениях V₁₋₃

Мономорфная ЖТ

Обычно заболевание дебютирует в возрасте от 30 до 40 лет, однако возможны различные варианты. Так, самый молодой пациент с СБ – 2-дневный новорожденный, самый старый – мужчина 84 лет. По данным эпидемиологических исследований, СБ служит причиной 4% всех случаев внезапной смерти и 20% случаев внезапной смерти лиц со структурно не измененным сердцем. Средний возраст наступления внезапной смерти 41 ± 15 лет.

Считается, что у мужчин СБ встречается в 8-10 раз чаще, чем у женщин. В некоторых странах делаются попытки определить распространенность СБ в популяции. Так, в одной из больниц Северной Каролины (США) было проанализировано 12000 ЭКГ пациентов без заболевания сердца. Изменения, характерные для СБ, выявлены у 52 обследованных (0,43%). Идентичное исследование, проведенное в Японии у 8612 пациентов, обнаружило подобные ЭКГ-изменения у 12 человек (0,14%).

Клиническая картина заболевания характеризуется частым возникновением синкопе на фоне приступов желудочковой тахикардии и внезапной смертью, преимущественно во сне, а также отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии.

Кроме типичной клинической картины, при СБ выделяют специфический электрокардиографический паттерн. Он включает блокаду правой ножки пучка Гиса, специфический подъем сегмента ST в отведениях V₁₋₃, периодическое удли-

нение интервала PR, приступы полиморфной желудочковой тахикардии во время синкопе.

Выделяются следующие **клинико-электрокардиографические формы синдрома Бругада:**

- Полная форма (типичная электрокардиографическая картина с синкопе, предсинкопе, случаями клинической или внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии).
- Клинические варианты:
 - типичная электрокардиографическая картина у асимптоматичных больных без семейной истории внезапной смерти или синдрома Бругада;
 - типичная электрокардиографическая картина у асимптоматичных больных, членов семей больных с полной формой синдрома;
 - типичная электрокардиографическая картина после проведения фармакологических тестов у асимптоматичных обследуемых, членов семей больных с полной формой синдрома;
 - типичная электрокардиографическая картина после проведения фармакологических тестов у больных с повторными синкопе или идиопатической фибрилляцией предсердий.
- Электрокардиографические варианты:
 - типичная электрокардиографическая картина с явной блокадой правой ножки пучка Гиса, элевацией сегмента ST и удлинением PR-интервала;
 - типичная электрокардиографическая картина с элевацией сегмента ST, но без удлинения PR-интервала и блокады правой ножки пучка Гиса;
 - неполная блокада правой ножки пучка Гиса с умеренной элевацией сегмента ST;
 - изолированное удлинение интервала PR.

Характерно, что типичный ЭКГ-паттерн чаще регистрируется у больных в период перед развитием фибрилляции желудочков, что свидетельствует о необходимости динамического наблюдения за больными с подозрением на СБ. При пробе с дозированной физической нагрузкой и лекарственной пробе с симпатомиметиками (изадрин) ЭКГ-проявления СБ уменьшаются, в то время как при пробе с медленным внутривенным введением антиаритмических препаратов, блокирующих натриевый ток, увеличиваются. Согласно стандартному протоколу обследования больных с подозрением на СБ, рекомендуется использовать для проб следующие антиаритмические препараты: аймалин, вводимый в дозе 1 мг/кг за 5 мин внутривенно, флекаинид – 2 мг/кг за 10 мин внутривенно или 400 мг перорально, новокаинамид - 10 мг/кг за 10 мин внутривенно или пилсикаинид – 1 мг/кг за 10 мин внутривенно. Из этих средств в нашей стране доступен только новокаинамид. Тест с новокаинамидом должен проводиться в условиях отделения реанимации под постоянным мониторным контролем ЭКГ. Необходимо осуществлять постоянную запись ЭКГ со скоростью 10 мм/с, при возникновении изменений - 25 или 50 мм/с. Тест прекращается, если на ЭКГ возникают изменения 1-го типа, происходят подъем сегмента ST более чем на 2 мм при изменениях 2-го типа, увеличение длительности комплекса QRS на 30% и более от исходного или возникают желудочковые экстрасистолы и другие нарушения ритма. Необходимо учитывать, что при введе-

нии указанных препаратов у больных с СБ могут развиваться опасные желудочковые тахикардии, вплоть до фибрилляции желудочков, поэтому проводиться такие пробы должны при условии полной готовности к оказанию экстренной помощи. Но, несмотря на это, пробы на сегодняшний день — наиболее достоверный критерий выявления опасного, угрожающего жизни заболевания, требующего постоянного наблюдения и многолетней антиаритмической терапии. При проведении инвазивного ЭФИ у больных с СБ часто индуцируются желудочковые аритмии, однако ЭФИ вряд ли можно считать «золотым стандартом» диагностики полной клинической формы синдрома. До 1992 года нередко описывались случаи наблюдения молодых больных с типичным ЭКГ-паттерном СБ, синкопальными состояниями и нормальными показателями ЭФИ. В дальнейшем такие больные, оставленные без лечения, внезапно погибали (Mandell W., 1985).

В последние годы в диагностике больных с риском опасных желудочковых аритмий, особенно «микроаномалий ЭКГ», значительно возросла роль стандартной электрокардиографии. Так, у пациентов с СБ, нередко регистрируется эпсилон-волна — $\epsilon\Sigma$, характеризующая замедленную деполяризацию в области выводного тракта правого желудочка. Данный признак представляет собой «большой» диагностический критерий другого заболевания, сопряженного с высоким риском внезапной смерти, — аритмогенной дисплазии правого желудочка. Однако, учитывая единый источник возникновения аритмии при обоих заболеваниях — выводной тракт правого желудочка, его можно отнести и к диагностически значимым ЭКГ-проявлениям СБ. У больных с риском внезапной смерти большое внимание уделяется удлинению интервала QT как фактору риска желудочковых аритмий. Однако ряд наблюдений, проводившихся в последнее время, показал, что проаритмогенную роль играет и укорочение QT, наблюдаемое именно у больных с СБ и идиопатической фибрилляцией желудочков. Предлагается даже термин «синдром укороченного интервала QT» (Gussak L, 2000). Наблюдения свидетельствуют о том, что у всех больных с СБ отмечены значения интервала QT менее 50 перцентили, а у наиболее тяжелых больных — менее 5. Эти изменения могут быть связаны с особенностями электрофизиологии кардиомиоцита при СБ — значительным укорочением 2-й фазы потенциала действия в эпикарде правого желудочка (при удлинении интервала QT задействован противоположный электрофизиологический механизм). Очевидно, асинхронизм реполяризации любой природы повышает аритмогенную готовность миокарда. При холтеровском мониторировании может отмечаться высокий циркадный индекс (ЦИ — отношение средней дневной к средней ночной ЧСС) — более 1,45 (норма от 1,24 до 1,44).

Установлено, что **генетической основой синдрома Бругада** является мутация в гене SCN5A на коротком плече 3-й хромосомы 3p21-24. Этот ген кодирует структуру белка α -субъединицы натриевых каналов, обеспечивающих натриевый ток потенциала действия (ПД). Синдром Бругада наследуется по аутосомно-доминантному типу. Кроме гена SCN5A был выявлен еще один локус 3-й хромосомы, связанный с СБ. Есть основания предполагать, что в основе СБ лежит еще ряд патологических вариантов различных генов, ответственных за кодирование других каналов и белков, участвующих в ионном транспорте [4]. Известно около 80 возможных мутаций гена SCN5A. 24 геноварианта SCN5A были детально изучены с использованием современных биофизиологических и биохимических методов.

В настоящее время накоплен немалый опыт по изучению электрофизиологических механизмов, лежащих в основе СБ. В начале 90-х годов XX века были

выдвинуты две концепции: 1) «все или ничего» в реполяризации эпикарда желудочков; 2) концепция повторного входа (re-entry) во 2-ю фазу потенциала действия в ответ на блокаду натриевых каналов.

Транзиторный выходящий ток (I_{to}) определяет форму потенциала действия эпикарда желудочков при СБ, что приводит к образованию характерной «вырезки» в начале фазы плато. В потенциале действия эндокарда подобные изменения отсутствуют, что приводит к образованию трансмурального электрического градиента, ответственного за формирование точки J на ЭКГ (рис.2).

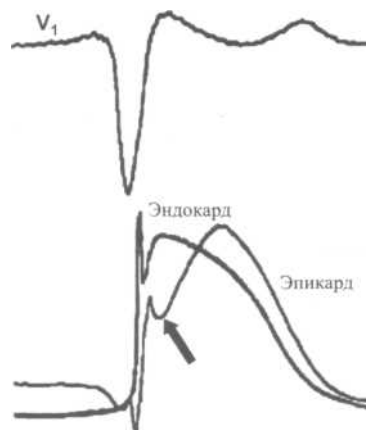


Рис. 2. Монофазный потенциал действия, записанный с эндо-и эпикарда выходного тракта правого желудочка у пациента с синдромом Бругада

В нормальных условиях этот градиент не регистрируется, поэтому точка J находится на изоэлектрической линии. Появление «вырезки» в начале фазы плато потенциала действия эпикарда приводит к появлению электрического градиента и как следствие к подъёму сегмента ST на ЭКГ. Волна реполяризации появляется от седловины или купола потенциала действия в зависимости от разницы во времени деполяризации эндо- и эпикарда. Задержка в деполяризации эпикарда может приводить также к появлению отрицательных зубцов T на ЭКГ. Подъем сегмента ST или точки J часто наблюдается в экспериментальных моделях в виде зубца R' в комплексе типа RSR'. Это доказывает, что изменения ЭКГ по типу блокады правой ножки пучка Гиса у больных с СБ скорее связаны с ранней реполяризацией эпикарда, чем с задержкой проведения импульса по системе Гиса-Пуркинье. Действительно, если применять строгие критерии диагностики блокады правой ножки пучка Гиса к изменениям ЭКГ, обнаруживаемым при СБ, то окажется, что в большинстве случаев эти критерии не выполняются. Аритмогенный субстрат появляется, когда возрастает градиент между эндо- и эпикардом. При этом на различных участках эпикарда реполяризация идет с разной скоростью. Это приводит к выраженной дисперсии как реполяризации, так и рефрактерности между эпи- и эндокардом, что в свою очередь ведет к образованию «уязвимого окна», попав в которое экстрасистола может вызвать аритмию по механизму re-entry. Проведение потенциала действия из тех мест, где он протекает быстрее, к местам, где имеется задержка его образования, приводит к появлению дополнительного возбуждения через механизм повторного входа во 2-ю фазу потенциала действия.

Вследствие этого появляются ранние экстрасистолы, попадающие в «уязвимое окно» и вызывающие запуск ЖТ и/или ФЖ. Появление подобных экстрасистол часто бывает предвестником возникновения полиморфной ЖТ.

Выраженность клинических проявлений при СБ зависит от количества поврежденных натриевых каналов. Так, при повреждении менее 25% каналов изменения на ЭКГ и нарушения ритма наблюдаются только после введения блокаторов натриевых каналов. При увеличении поврежденных каналов до 25% появляются изменения на ЭКГ и могут быть индуцированы нарушения ритма. При дальнейшем увеличении количества поврежденных каналов нарушения ритма могут возникать спонтанно и резко возрастает риск внезапной смерти.

Желудочковые нарушения ритма служат самым частым и грозным проявлением СБ, однако у значительной части пациентов наблюдаются и суправентрикулярные аритмии. Так, фибрилляция предсердий выявляется у 10-20%. Кроме этого, описаны атриовентрикулярная узловая тахикардия и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Помимо этих изменений, при СБ наблюдаются увеличение времени восстановления синусового узла и задержка синоатриального проведения. У пациентов с СБ возможны три типа изменений ЭКГ в правых грудных отведениях (рис.3, табл.1).

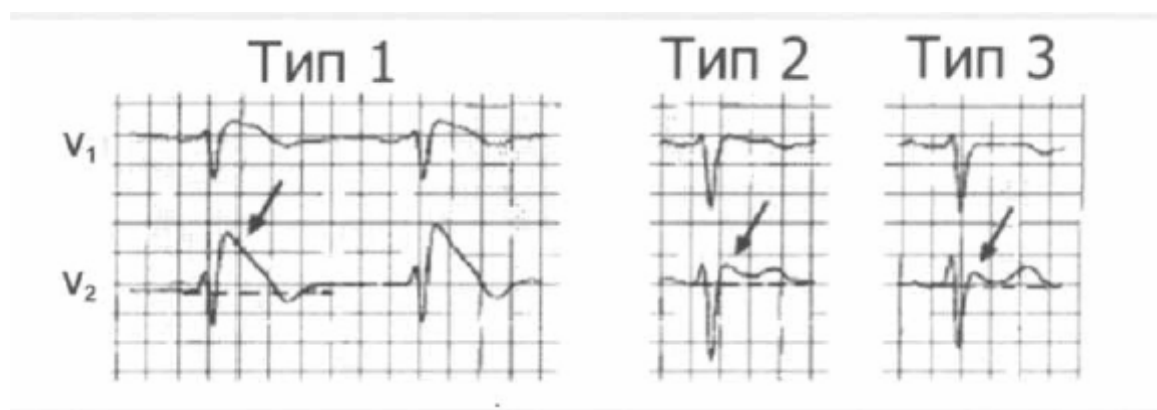


Рис. 3. Типы изменений ЭКГ при синдроме Бругада

Таблица 1

Типы изменений ЭКГ при синдроме Бругада

Изменения ЭКГ	1-й тип	2-й тип	3-тип
Амплитуда точки J, мм	≥ 2	≥ 2	≥ 2
Зубец Т	Отрицательный	Отрицательный двухфазный	Положительный
Конфигурация сегмента ST	Куполообразная	Седловидная	Седловидная
Конечная часть сегмента ST	Плавно нисходящая	Подъем ≥ 1 мм	Подъем ≤ 1 мм

При этом диагностически значимым является только 1-й тип изменений ЭКГ. Диагноз СБ можно поставить, если только подобные изменения выявляются более чем в одном из отведений с V_1 по V_3 на фоне применения блокаторов натриевых каналов или без таковых и если имеется один из следующих симптомов: документированная ФЖ или полиморфная ЖТ, случаи внезапной смерти родственников в возрасте до 45 лет, куполообразный подъем сегмента ST в правых грудных отведениях у других членов семьи, индукция ЖТ при электрофизиологическом исследовании, обмороки или агональное дыхание по ночам [4]. Характерные для СБ изменения ЭКГ могут быть индуцированы на фоне применения блокаторов натриевых каналов, лихорадки или использования ваготонических средств. Тест с блокаторами натриевых каналов у лиц с исходно имеющимся 1-м типом изменений на ЭКГ обычно не выполняется, так как он сопряжен с риском развития нарушений ритма и дает мало дополнительной информации для определения диагноза и прогноза заболевания. Изменения на ЭКГ, сходные с таковыми при СБ, могут выявляться при атипичной блокаде правой ножки пучка Гиса, гипертрофии левого желудочка, синдроме ранней реполяризации, перикардите, инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии, стенокардии Принцметала, расслаивающей аневризме аорты, различных аномалиях центральной и вегетативной нервной системы, мышечной дистрофии Дюшана, дефиците тиамина, гиперкалиемии, гиперкальциемии, аритмогенной дисплазии ПЖ, воронкообразной грудной клетке, гипотермии и механической обструкции выходного тракта правого желудочка опухолями или при гемоперикарде.

Основное классическое проявление синдрома Бругада - синкопальные состояния и эпизоды ВС. Около 80% больных, перенесших ВС, в анамнезе имели до этого синкопальные состояния. В тяжелых случаях обмороки могут сопровождаться судорогами. У ряда больных приступы протекают без потери сознания и характеризуются внезапно проявляющейся резкой слабостью, бледностью, перебоями в работе сердца или только сердцебиениями. В большинстве случаев клиника синдрома Бругада обусловлена возникновением ЖТ и 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 и у детей (описаны ЖТ и ФЖ у ребенка в возрасте 6 месяцев) и пожилых лиц (73,5 года).

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 синдроме Бругада могут провоцироваться приемом алкоголя и лихорадкой.

Основным методом диагностики этого синдрома является электрокардиография. Обнаружение признаков БПНПГ (может быть неполной) и подъем сегмента ST в отведениях V_1 - V_3 при соответствующей клинической картине служит подтверждением диагноза синдрома Бругада. В этих же отведениях может отмечаться также инверсия зубца Т. Характерные изменения на ЭКГ имеются постоянно или появляются периодически, возможно, до и после эпизодов аритмий, что можно зарегистрировать при холтеровском мониторинге ЭКГ.

Однако преходящий характер изменений на стандартной ЭКГ создает значительные трудности для диагностики, что заставляет искать другие надежные ме-

тоды верификации данного состояния.

Перспективным направлением диагностики синдрома Бругада считается также регистрация ЭКГ (стандартных отведений и высоких правых грудных) на фоне введения блокаторов натриевых каналов (антиаритмических препаратов класса 1А и 1С - аймалина, прокаинамида, флекаинида). Следует помнить, что при выполнении этих проб необходима особая готовность медицинского персонала к проведению реанимационных мероприятий, поскольку вероятность развития пароксизмальной ЖТ и ФЖ во время их проведения резко возрастает.

В то же время имеются наблюдения, свидетельствующие о нормализации сегмента ST при назначении пациентам с синдромом Бругада антиаритмических препаратов класса 1А. Кроме того, описано проявление скрытого синдрома Бругада на фоне приема антиаритмических препаратов класса 1С при отсутствии подобного действия препаратов класса 1А.

Обнаружению скрытого синдрома Бругада могут способствовать прием некоторых других препаратов, например, дименгидрината, а также лихорадка. Введение α -адреномиметиков, β -адреноблокаторов, и М-холиномиметиков часто увеличивает подъем сегмента ST у больных с синдромом Бругада.

При проведении проб с физической нагрузкой у пациентов с этим синдромом возможны нормализация сегмента ST в момент нагрузки и появление его подъема в восстановительном периоде.

В связи с наследственным характером заболевания необходимо тщательное обследование родственников больного для выявления скрытых и бессимптомных форм синдрома. Выявление скрытых форм синдрома Бругада затруднено, так как генетические методы диагностики, являющиеся в данном случае решающими, еще недостаточно широко внедрены в клиническую практику, кроме того, как уже упоминалось, мутация в гене SCN5A обнаруживается далеко не у всех больных. Электрокардиографическими предикторами наличия мутации SCN5A являются: 1) более длинный интервал P-Q (>21 мс); 2) более длинный интервал H - V (>60 мс); 3) значительно большее увеличение продолжительности комплекса QRS при введении антиаритмических препаратов I класса, что согласуется с предполагаемым нарушением функции натриевых каналов.

У пациентов с синдромом Бругада патология, как правило, не выявляется при проведении эхокардиографии, коронарной ангиографии, эндомиокардиальной биопсии, неврологического исследования. Иногда клиника синкопальных состояний с регистрацией на ЭКГ подъема сегмента ST заставляет заподозрить наличие острого инфаркта миокарда. Для дифференциальной диагностики необходимы исследование кардиальных ферментов, проведение проб с антиаритмическими препаратами I класса и электрокардиографический контроль в динамике. Следует отметить, что пациенты, у которых изменения ЭКГ 1-го типа выявляются при расположении электродов на два межреберья выше, должны расцениваться как имеющие спонтанные изменения ЭКГ и лечебная тактика в отношении них должна быть соответствующей.

Несмотря на ряд достижений в понимании патогенеза СБ, успехи в области лечения таких больных остаются достаточно скромными. Ряд лекарственных средств был опробован при СБ, однако ни одно из них не обладает достаточной эффективностью. ***В настоящее время единственной действенной мерой в лечении СБ является имплантация кардиовертера-дефибриллятора.***

Успехи в области радиочастотной абляции аритмогенных очагов позволяют

использовать этот метод в ряде случаев СБ для подавления очагов эктопической активности, однако этот метод не влияет на патогенетические изменения, лежащие в основе СБ.

Медикаментозная терапия при СБ направлена, с одной стороны, на подавление эктопических очагов (амиодарон, β -адреноблокаторы), с другой – на устранение трансмурального электрического градиента. К сожалению, амиодарон и β -адреноблокаторы не снижают частоты внезапной смерти при СБ, хотя, по-видимому, могут уменьшать частоту срабатывания имплантированного кардиовертера-дефибриллятора. Препараты, уменьшающие трансмуральный электрический градиент, должны воздействовать на транзиторный исходящий ток (I_{to}). В настоящее время известен только один подобный препарат, который может использоваться при СБ – это хинидин. Хинидин назначается в высоких дозах - 1200- 1500 мг/сут. Опыт применения нового препарата класса 1А тедисамила к настоящему времени невелик. Препараты же, селективно действующие на транзиторный исходящий ток (I_{to}) до настоящего времени не созданы. Так как пароксизмы ЖТ часто возникают ночью и в покое, имеется положительный опыт использования при СБ препаратов, увеличивающих ЧСС, в частности – изопротеренола.

Прогноз. Пациенты с СБ имеют относительно высокий риск внезапной смерти. У пациентов, имеющих спонтанно измененную ЭКГ 1-го типа, отмечено повышение риска внезапной смерти в 7,7 раза по сравнению с пациентами, у которых характерные изменения ЭКГ появлялись только после пробы с блокаторами натриевых каналов. Мужчины имеют в 5,5 раза более высокий риск внезапной смерти, чем женщины. Возможность индукции устойчивой ЖТ при ЭФИ повышает риск внезапной смерти в 8 раз по сравнению с пациентами, у которых при ЭФИ не удалось вызвать желудочковых нарушений ритма. Семейные формы СБ не связаны с более плохим прогнозом, чем спорадические случаи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Л.П. Клинико-электрофизиологическая классификация синдрома ранней реполяризации желудочков / Л.П. Воробьев, И.Н. Грибова, Н.М. Петрусенко // Терапевт. арх. - 1992. - №3. - С. 93-97.
2. Дупляков Д.В. Пароксизмальные нарушения ритма при синдроме ранней реполяризации желудочков / Д.В. Дупляков, В.М. Емельяненко // Кардиология. - 1998. - №7. – С. 29-31.
3. Скоробогатый А.М. Электрокардиографическая диагностика и классификация синдрома ранней реполяризации желудочков / А.М. Скоробогатый // Клинич. медицина. - 1985. - №1. – С. 47-51.
4. Antzelevitch C. The Brugada syndrome: conic basis and arrhythmia mechanisms / C. Antzelevitch // J. Cardiovasc. electrophysiol. - 2001. – V.12. – P.268-272.
5. Antzelevitch C. Report of the second consensus conference / C. Antzelevitch, P. Brugada, M. Borggreffe // Circulatia. - 2005. – V.111. - P.659-670.
6. Brugada P. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report / P. Brugada, J. Brugada // J. Am. Coll. Cardiol.- 1992. – V.20. – P.1391-1396.
7. Kristman S., Antzelevitch C. Sodium channel blockade produces opposite electrophysiologic effects in canine ventricular epicardium and endocardium / S. Kristman, C. Antzelevitch // Circulat Res. - 1991. – V. 69. – P. 277-291.

8. Risk stratification for asymptomatic patients with Brugada syndrome / H. Morita et al.
// Circulat J. - 2003. – V.67. – P. 312-316.

SYNDROM BRUGADA

V.N. Abrosimov, L.A. Zhukova, E.A. Alekseyeva, A.I. Kuropov,
S.I. Glotov, O.S. Lupakova

**Syndrome Brugada is the clinico-electrocardiographically syndrome, that is characterized by syn-
copes and episodes of the sudden death of the patients without of organic changes in the heart, that can
apparent on electrocardiographic monitoring with lifting of ST segment in the right pectoral leads
(V₁ – V₃) and changing of the complexes QRS, that is similar with one attached to the blockode of the
right stalk of bundle of GIS, and origining on this background of episodes of polymorphous gastric
tachycardia and fibrillation ofventricles. Modern diagnostics and adequate therapy allow being educed
mortality with the patients with this illness.**