

REVIEWS

Adv Clin Exp Med 2006, 15, 6, 1079–1085
ISSN 1230-025X

© Copyright by Silesian Piasts
University of Medicine in Wrocław

JACEK NOWAK², PIOTR SALOMON¹, WALENTYNA MAZUREK¹

Brugada Syndrome: Diagnostic Criteria and Current Therapeutic Guidelines

Zespół Brugadów: kryteria diagnostyczne i aktualne zalecenia terapeutyczne

¹ Chair and Department of Cardiology, Silesian Piasts University of Medicine, Wrocław, Poland

² Cardiological Ward, Hospital in Kłodzko, Poland

Streszczenie

Autorzy przedstawili aktualne poglądy na temat rozpoznawania i leczenia zespołu Brugadów (z.B.). Badania ostatnich lat wykazały, że zespół Brugadów niesie duże ryzyko nagłego zgonu sercowego. Występująca rodzinnie mutacja genu *SCN5A* kodującego podjednostkę α -sercowego kanału sodowego odpowiada za 18–30% przypadków z.B. W spoczynkowym zapisie EKG u chorych na z.B. występują charakterystyczne zmiany w postaci uniesienia odcinka ST w prawokomorowych odprowadzeniach przedsercowych. Zmiany elektrokardiograficzne są często dynamiczne lub utajone, mogą być także przejściowe, z możliwością ich odtworzenia w testach prowokacyjnych. Głównymi objawami klinicznymi są omdlenia oraz nagły zgon sercowy spowodowany szybkim wielokształtnym częstoskurczem komorowym, występującym zwykle w spoczynku i degenerującym do migotania komór. Uważa się, że z.B. prawdopodobnie jest przyczyną 40–60% wszystkich przypadków idiopatycznego migotania komór. Do zatrzymania krążenia dochodzi głównie u chorych płci męskiej, będących w trzeciej lub czwartej dekadzie życia. Ponad 80% osób, u których doszło do zatrzymania krążenia, uprzednio miało omdlenie lub utratę przytomności. Z tego powodu wydaje się uzasadnione zaliczenie chorych, u których w wywiadzie podano omdlenie, do grupy wysokiego ryzyka. Obecnie żadnego leczenia farmakologicznego nie można uznać za wiarygodne w zapobieganiu arytmii w z.B. Jedynym skutecznym leczeniem zapobiegającym nagłej śmierci u tych pacjentów jest wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (*Adv Clin Exp Med 2006, 15, 6, 1079–1085*).

Słowa kluczowe: zespół Brugadów, nagła śmierć sercowa, zaburzenia rytmu serca.

Abstract

The authors present current opinion on diagnosis and treatment of Brugada syndrome (BS). Recent studies have shown that BS is associated with a high risk of sudden cardiac death. The running in a family mutation of gene *SCN5A*, encoding the alpha particle of heart sodium channel, is responsible for 18–30% of cases of BS. In the resting electrocardiogram of patients suffering from BS typical ST-segment elevations in right ventricle precordial leads are present. The ECG changes are often dynamic, occult or transient and may be evoked by provocative tests. The main symptom of BS is syncope and sudden cardiac death caused by polymorphous ventricular tachycardia, usually appearing at rest and leading to ventricular fibrillation. It is assessed, that BS is the reason of 40–60% of all idiopathic ventricular fibrillations. Cardiac arrest is most common in male patients between 30 and 50 years old. Over 80% of patients with cardiac arrest in the course of BS have the history of syncope in the past. That is why patients with BS and incidents of syncope in the past are in high risk group. At present there is no pharmacological treatment preventing cardiac arrhythmias in BS. The only effective management preventing sudden death in patients with BS is implantable cardioverter-defibrillator (*Adv Clin Exp Med 2006, 15, 6, 1079–1085*).

Key words: Brugada syndrome, sudden cardiac death, cardiac arrhythmias.

Zespół Brugadów (z.B.) jest złośliwą chorobą elektryczną serca o niekorzystnym rokowaniu i niejasnej patogenezie. Zespół ten – oprócz preekscytacji i zespołów wydłużonego QT – jest jedną z naj-

częstszych przyczyn tzw. idiopatycznego migotania komór. Ocenia się, że jest przyczyną 40–60% wszystkich nagłych zgonów sercowych u osób bez istotnych zmian organicznych w układzie krążenia. Ze-

spół Brugadów (z.B.) charakteryzuje się występowaniem w elektrokardiogramie charakterystycznego uniesienia punktu J i odcinków ST w odprowadzeniach znad prawej komory (V1–V3) u osób bez jawnej i organicznej choroby serca, lecz z klinicznie udokumentowanymi napadami częstoskurczu komorowego lub migotania komór [1].

Już w latach 50. XX wieku zwracano uwagę na występowanie zespołu charakteryzującego się uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V1–V3, które nie było następstwem niedokrwienia, zaburzeń elektrolitowych lub innych zmian organicznych w sercu. Dopiero w 1992 roku lekarze Pedro i Joseph Brugada powiązali zmiany elektrokardiograficzne z występowaniem groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca i nagłymi zgonami. Od ich nazwiska chorobę nazwano zespołem Brugadów. Choroba ma podłoże genetyczne i jest dziedziczona autosomalnie dominująco z niepełną penetracją genów [2, 3]. Występuje u 5–66 chorych na 10 000 osób, 8-krotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet, częściej w populacji rasy żółtej niż białej [1, 4–6]. Dane te mogą być niedoszacowane, ponieważ obraz EKG, będący podstawą rozpoznania klinicznego z.B. może być utajony i często bywa dynamiczny, co jest czynnikiem utrudniającym ocenę rzeczywistej częstości występowania choroby w populacji ogólnej [6]. Choroba ta jest przyczyną zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca zarówno u dorosłych, jak i u dzieci, przy czym najczęściej dotyczy chorych w 2. połowie 4. dekadzie życia. Zebrane przez Brugadów et al. dane wskazują, że wśród osób z rozpoznaniem z.B. najbardziej narażeni na nagły zgon arytmiczny są mężczyźni bez objawów ze spontanicznie występującym uniesieniem ST typu 1, u których programowana stymulacja elektryczna wywołuje trwałą arytmie komorową, częstoskurcz (VT) lub migotanie komór (VF) [7].

Patogeneza z.B. nie została dotychczas całkowicie wyjaśniona. Przypuszcza się, że przyczyną powstawania komorowych zaburzeń rytmu serca jest nadmierna dyspersja repolaryzacji mięśnia w okolicy drogi odpływu prawej komory serca (RVOTO) [8]. To zróżnicowanie stopnia opóźnienia przewodzenia wewnątrzkomorowego prowadzi do wyzwiania zjawiska *re-entry*, będącego podstawowym mechanizmem zaburzeń rytmu serca w z.B. Z kolei znaczna dyspersja repolaryzacji jest wynikiem zaburzenia funkcjonowania kanałów sodowych i szybkiego prądu sodowego. U chorych na z.B. podosierdziowe komórki mięśnia sercowego wykazują istotną zmianę czasu trwania i morfologii potencjału czynnościowego, który przybiera charakterystyczny kształt „iglica–kopuła”, różniący się znacznie w odniesieniu do tego, jaki występuje w komórkach mięśnia sercowego zlokalizowanych w warstwie podosierdziowej.

Zmiany przebiegu potencjału czynnościowego w komórkach warstwy podosierdziowej wynikają z osłabienia gęstości prądu sodowego i tym samym z zaburzenia równowagi między 3 prądami jonowymi: sodowym, wapniowym i potasowym. U chorych na z.B. zidentyfikowano nawet specyficzną mutację w genie kodującym kanał sodowy, *SCN5A*, tym samym, który jest odpowiedzialny za zespół wydłużonego odstępu QT(3). Ten defekt genetyczny jest odpowiedzialny za obniżenie gęstości prądu sodowego. Wiele wskazuje również na udział autonomicznego układu nerwowego w patogenie z.B. Większość tachyarytmii komorowych i nagłych zgonów u chorych na z.B. występuje w spoczynku lub w czasie snu. Zaburzenia rytmu serca występowały również pod wpływem farmakologicznej modulacji napięcia autonomicznego w mięśniu sercowym. Wichter et al. badali presynaptyczny neuronalny wychwyt zwrotny noradrenaliny w sercu, stosując analog noradrenaliny-I-M-jodobenzyloguanidyny (I-MIBG) u 17 chorych na z.B. Badanie wykazało nieprawidłowy wychwyt I-MIBG, co wskazuje na presynaptyczną dysfunkcję układu współczulnego serca [9].

Pierwszym objawem najczęściej spotykanym w z.B. jest nagłe i niespodziewane omdlenie w przebiegu polimorficznego częstoskurczu komorowego lub migotanie komór i zatrzymanie krążenia. Omdlenia mogą się powtarzać z różną częstością, co wiąże się z dużym ryzykiem nagłego zgonu [10]. U ponad 80% chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia wcześniej występowały omdlenia [11]. Niektórzy chorzy nie mają zupełnie żadnych objawów zarówno klinicznych, jak i elektrokardiograficznych. Napady zaburzeń rytmu serca dość często występują w czasie snu lub podczas odpoczynku, co różni zespół Brugadów od innych przyczyn arytmii komorowych [12]. U chorych na z.B. dość często występują również nadkomorowe zaburzenia rytmu serca, takie jak nawrotne częstoskurcze przedsionkowe lub przedsionkowo-komorowe.

Diagnostyka zespołu Brugadów

Przeprowadzenie diagnostyki w kierunku zespołu Brugadów jest wskazane w przypadku występowania w rodzinie nagłych zgonów u młodych osób, groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca i występowania w przeszłości niespodziewanych omdleń lub utrat przytomności [11, 12].

W diagnostyce z.B. należy posługiwać się kryteriami dużymi i małymi [11]. Do dużych kryteriów zalicza się:

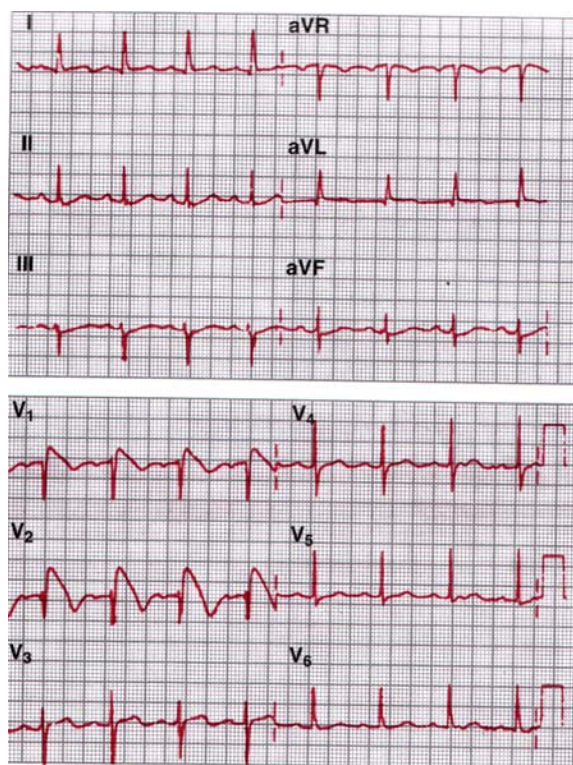
– obecność elektrokardiograficznych cech z.B. u pacjentów z prawidłowymi strukturami serca,

– pojawienie się elektrokardiograficznych cech z.B. po podaniu leków blokujących kanał sodowy.

Kryteria małe to:

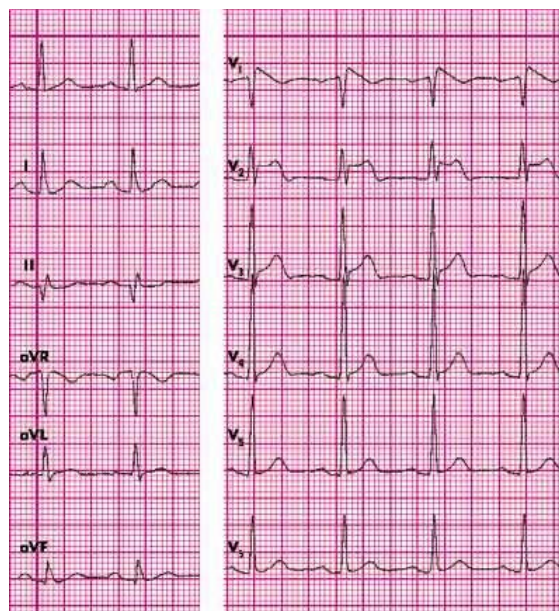
- w wywiadzie rodzinnym informacje o nagłych zgonach sercowych,
- omdlenia o nieznannej etiologii,
- udokumentowane epizody częstoskurczu komorowego/migotania komór,
- dodatni wynik programowanej stymulacji komór dla częstoskurczu komorowego/migotania komór,
- mutacje genowe kanałów jonowych.

Przyjmuje się powszechnie, że wystąpienie jednego dużego i co najmniej jednego małego kryterium pozwala na rozpoznanie z.B. Podstawową elektrokardiograficzną cechą tego zespołu jest charakterystyczny kształt ST-T w odprowadzeniach V1–V3 z uniesieniem punktu J, idiopatycznym uniesieniem zstępującego odcinka ST i ujemnym załamkiem T. Wyróżnia się 3 elektrokardiograficzne formy fazy repolaryzacji w prawostronnych odprowadzeniach przedsercowych. Uniesienie odcinka ST typu 1 (diagnostyczne dla z.B.), na które składa się uniesienie punktu J z wypukłym uniesieniem odcinka ST o co najmniej 2 mm (0,2 mV), przechodzącym skośnie w ujemny załamek T (tzw. zatoczki – *coved*) w przynajmniej 2 odprowadzeniach spośród V1–V3 (ryc. 1)



Ryc. 1. Uniesienie ST-T typu 1, które jest diagnostyczne dla z.B.

Fig. 1. ST-T segment elevation characteristic for BS



Ryc. 2. Uniesienie ST-T typu 2, niediagnostyczne dla z.B.

Fig. 2. ST-T segment elevation not specific for BS

[11, 13]. Uniesienie odcinka ST typu 2, w którym uniesienie punktu J i ST osiąga 2 mm, lecz jest wklęsłe (wygląd siodełkowaty – *saddle* z zagłębieniem charakteryzującym się uniesieniem ST > 1 mm) i przechodzi w dodatni lub dwufazowy załamek T (11) (ryc. 2). Uniesienie odcinka ST typu 3 ma wygląd wypukły lub siodełkowaty, lecz nie przekracza 1 mm. Typ 2 i typ 3 zmian ST w elektrokardiogramie nie są rozpoznaniem dla z.B. Te trzy formy zapisu mogą występować spontanicznie w seryjnych elektrokardiogramach tego samego chorego lub po podaniu leków blokujących kanał sodowy [7]. Rozpoznanie kliniczne z.B. jest wiarygodne wówczas, gdy samoistne lub wywołane lekiem uniesienie odcinka ST typu 1 obserwuje się w co najmniej dwóch prawostronnych odprowadzeniach przedsercowych (V1–V3) z obecnością co najmniej 1 kryterium spośród wymienionych:

- udokumentowany wielokształtny częstoskurcz komorowy (VT) lub migotanie komór (VF),
- dodatni wywiad rodzinny – nagły zgon sercowy w rodzinie u osoby w wieku < 45 lat,
- obecność u członków rodziny EKG z wypukłym uniesieniem ST w V1–V3,
- omdlenie,
- trwała arytmia komorowa (VT, VF) wywołana programowaną stymulacją elektryczną.

Jeżeli zmiany EKG typu 1 dotyczą tylko jednego odprowadzenia spośród V1–V3 lub w warunkach wyjściowych występuje uniesienie ST typu 2 lub typu 3, do ustalenia rozpoznania jest jeszcze potrzebny dodatni wynik prowokacji farmakologicznej (podanie leku blokującego kanał sodowy)

Tabela 1. Leki stosowane w celu ujawniania utajonego z.B.**Table 1.** Drugs used in provocation of occult BS

Nazwa leku (Name of the drug)	Sposób podania i dawka leku (Way of administration and dose)
Ajmalina	dożylnie 1 mg/kg w ciągu 5 min (<i>iv</i> 1 mg/kg during 5 min)
Prokainamid	dożylnie 10 mg/kg w ciągu 10 min (<i>iv</i> 10 mg/kg during 10 min)
Flekainid	dożylnie 2 mg/kg w ciągu 10 min (<i>iv</i> 2 mg/kg during 10 min) doustnie 400 mg (orally 400 mg)
Pilsikainid	dożylnie 1 mg/kg w ciągu 10 min (<i>iv</i> 1 mg/kg during 10 min)
Propafenon	dożylnie 2 mg/kg w ciągu 10 min (<i>iv</i> 2 mg/kg during 10 min)

powodującej konwersję zapisu do diagnostycznego typu 1 (tab. 1). W tej sytuacji rozpoznanie z.B. jest wiarygodne, gdy dodatkowo występuje co najmniej 1 z opisanych wyżej kryteriów klinicznych. Wywołana lekiem konwersja uniesienia ST typu 3. do typu 2. nie jest uważana za wystarczającą do rozpoznania zespołu Brugadów. W pracy Sangwatananaroja et al. [14] wykazano również, że przesunięcie prawostronnych odprowadzeń przedsercowych o jedno lub dwa międzyżebrza powyżej normalnego położenia elektrody zwiększa czułość w wykrywaniu z.B. Test farmakologiczny należy monitorować za pomocą ciągłej rejestracji EKG, zakładając przerwanie podawania leku, gdy tylko stwierdzi się diagnostyczne uniesienie ST typu 1, poszerzenie zespołów QRS > 30% wyjściowego lub ektopię komorową. Szczególną ostrożność należy wykazać u chorych z istniejącym wcześniej zaburzeniem przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Chorym tym należy podawać leki w warunkach pracowni badań elektrofizjologicznych lub oddziału intensywnej terapii kardiologicznej z możliwością wprowadzenia elektrody endokawitarnej. Należy ponadto pamiętać, że elektrokardiograficzne cechy zespołu Brugadów są często dynamiczne lub utajone i mogą się ujawniać pod wpływem różnych czynników modulujących i wyzwalających. Istnieją doniesienia, że czynnikiem wyzwalającym z.B. jest zakażenie z wysoką gorączką. Zespół Brugadów objawia się wówczas jako nawracające migotanie komór w przebiegu infekcji [15]. Do innych czynników wyzwalających z.B. należą: hiperkalcemia, hiperkaliemia, hipokaliemia, zatrucie alkoholem lub kokainą, leki antyarytmiczne klasy 1A i 1C, β -blokery, blokery kanału wapniowego trój- lub czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne oraz glukoza z insuliną [7].

Zespół Brugadów należy różnicować z innymi arytmogennymi chorobami serca, które mogą być

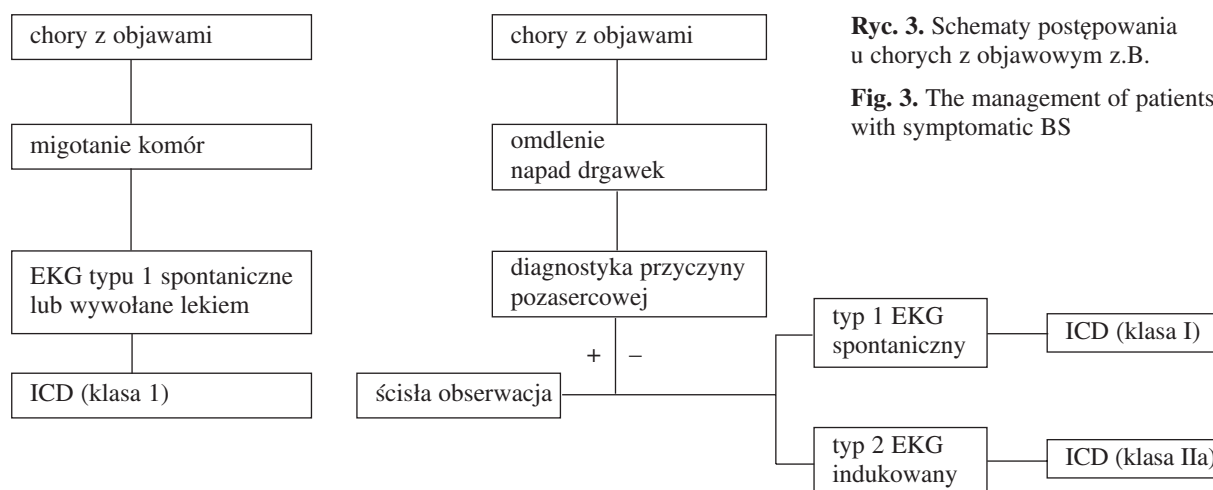
przyczyną nagłego zgonu sercowego (SCD) w przebiegu złośliwych arytmii komorowych. Takie zaburzenia rytmu serca mogą powodować ostre zespoły wieńcowe, ostre zapalenie mięśnia sercowego lub zator w krążeniu płucnym [16]. SCD może wystąpić również jako następstwo wrodzonej anomalii genetycznej dotyczącej kluczowych białek mięśnia sercowego (zespół wydłużonego QT, arytmogenna dysplazja prawej komory, zespół Romano-Warda [17], kardiomiopatia przerostowa, wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od amin katecholowych) [2]. Różnicowanie z.B. jest również utrudnione przez to, że istnieje wiele przyczyn naśladujących uniesienie odcinka ST spotykane w z.B. [8]. Należy do nich zaliczyć zawał serca z uniesieniem odcinka ST, odwracalne uniesienie ST (dławica Prinzmetala), zespół wczesnej repolaryzacji komór, atypowy blok prawej odnogi pęczka Hisa, tętniak pozawałowy (przetrwale uniesienie odcinka ST > 1 mm), przerost/przeciążenie lewej komory (uniesienie ST w V1–V2 lub V3), zapalenie osierdzia (uniesienie ST w większości odprowadzeń z wyjątkiem aVR i V1), blok lewej odnogi pęczka Hisa (uniesienie ST w V1–V2 lub V3), tętniak rozwarstwiający aorty (uniesienie ST, jeżeli rozwarstwienie obejmuje ujście tętnic wieńcowych), masywny zator tętnicy płucnej (uniesienie ST w V1), hipotermia (fala Osborna), mechaniczny ucisk drogi odpływu prawej komory w przypadku guza śródpiersia lub krwiaka osierdzia, niedobór tiaminy i hiperwagotonia. Warto zauważyć, że zmiany elektrokardiograficzne, podobne jak w z.B. mogą pojawić się na krótki czas u chorych po kardiowersji elektrycznej. Uniesienie ST występuje także u wytrenowanych sportowców [7].

Leczenie

Obecnie jedynym sposobem leczenia pacjentów z objawami z.B. jest wszczepienie kardiowerte-ra-defibrylatora (ICD). ICD wszczepia się chorym po zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotania komór spontanicznym lub prowokowanym lekiem blokującym kanał sodowy. ICD wszczepia się również chorym z objawami takimi, jak omdlenie lub napad drgawek po wykluczeniu ewidentnej przyczyny pozasercowej (ryc. 3) [13, 20].

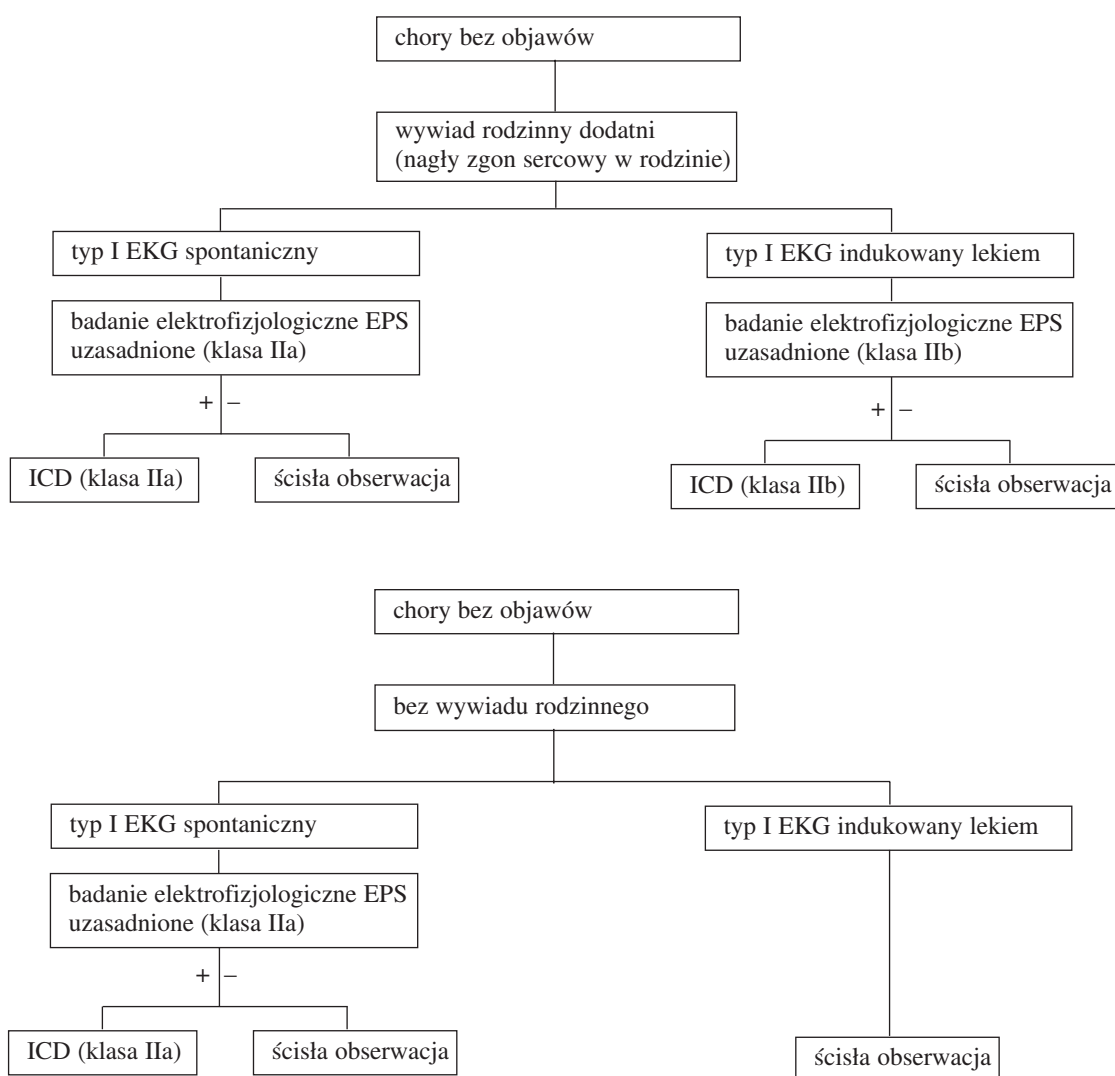
Postępowanie z chorymi bez objawów przedstawiono na ryc. 4.

Osoby prezentujące spontanicznie typ 1 zmian EKG z dodatnim wywiadem rodzinnym (nagły zgon w rodzinie z podejrzeniem z.B.) powinny podlegać badaniu elektrofizjologicznemu EPS. Osoby z elektrokardiograficznym obrazem z.B. typu 1, wywołanym farmakologiczną blokadą kanału sodowego (do testów prowokacyjnych stosuje



Ryc. 3. Schematy postępowania u chorych z objawowym z.B.

Fig. 3. The management of patients with symptomatic BS



Ryc. 4. Schematy postępowania u chorych z z.B. bez objawów

Fig. 4. The management of patients with asymptomatic BS

się flekainid i prajmalinę) z dodatnim wywiadem rodzinnym również kwalifikują się do EPS. Jeżeli u tych chorych uda się wywołać arytmie komorową w czasie badania elektrofizjologicznego, to po-

winni otrzymać kardiowerter – defibrylator (ICD). U chorych, u których programowana stymulacja komór daje wynik ujemny zaleca się ściśłą obserwację.

Chorych bez objawów bez wywiadu rodzinne- go, u których typ 1 zmian EKG występuje spontanicznie kwalifikuje się do badania elektrofizjologicznego EPS.

Osoby z badaniem dodatnim w kierunku arytmii otrzymują ICD. Chorzy z wynikiem ujemnym w tej grupie oraz osoby, u których typ 1 EKG jest wywołany zablokowaniem kanału sodowego są kwalifikowani do ścisłej obserwacji [13, 18, 20].

Inne inwazyjne metody terapii są słabo udokumentowane, a dane na temat ich skuteczności są wyjątkowo skąpe. Mowa tu o stymulacji serca, zabiegach kardiochirurgicznych czy ablacji prądem o częstotliwości radiowej. Leczenie farmakologiczne jest oparte na wzorcach doświadczalnych odnoszących się do patofizjologii uniesienia ST w z.B. Zjawisko to jest następstwem przedwczesnej inaktywacji dośrodkowego prądu sodowego (INa) i dominacji odśrodkowego przemijającego prądu potasowego (Ito) w warstwie podnasierdziejowej. Celem leczenia farmakologicznego jest przywracanie równowagi prądów, które są aktywne podczas wczesnych faz podnasierdziejowego potencjału czynnościowego w prawej komorze, w celu zmniejszenia rozmiaru zaszereżenia potencjału

czynnościowego lub przywrócenia wybrzuszenia w fazie *plateau* potencjału czynnościowego, normalizując w ten sposób odcinek ST i zapobiegając powstawaniu obwodu *re-entry* w fazie 2 oraz wielokształtnego VT.

Każdy czynnik hamujący przemijający prąd potasowy Ito może wywierać działanie ochronne w z.B., dlatego niektóre leki klasy IA – chinidyna czy tedisamil mogą wykazywać działanie lecznicze z powodu swoich właściwości blokujących Ito.

Badania Belhassena et al. [19] wykazały długoterminową skuteczność chinidyny w zapobieganiu nagłemu zgonowi sercowemu (chinidynę zaleca się w dawkach 1,2–1,5 g/d). Wykazano również, że substancje, które zwiększają natężenie prądu wapniowego typu L mogą być również przydatne u chorych na z.B. (np. izoproterenol). Lekiem łączącym oba wspomniane mechanizmy (blokada Ito i zwiększanie Ica) jest inhibitor fosfodiesterazy III – cilostazol.

Leczenie farmakologiczne u chorych z rozpoznanym z.B. rozważa się tylko u osób asymptomatycznych i bez obciążających danych rodzinnych, chociaż jego zasadność wydaje się wątpliwa.

Piśmiennictwo

- [1] **Alings M, Wilde A:** Brugada syndrome clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation* 1999, 9, 666–673.
- [2] **Gościńska K, Średniawa B, Pasyk S:** Nagła śmierć sercowa a zaburzenia repolaryzacji komórek uwarunkowane genetycznie. *Przegląd Lekarski* 2002, 59, 523–526.
- [3] **Beery TT:** The genetics of cardiac arrhythmias. *Biol Res Nurs* 2005, 6, 249–261.
- [4] **Braunwald E:** Heart Diseases. A Textbook of Cardiovascular Medicine. WB Saunders Co., Philadelphia 2001, 6th ed., 865–866.
- [5] **Grace A:** Brugada syndrome. *Lancet* 1999, 354, 445–446.
- [6] **Nademanee K:** Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation* 1997, 96, 2595–2600.
- [7] **Antzelevitch C, Brugada P:** Brugada syndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation* 2005, 111, 659–670.
- [8] **Alings M, Wilde A:** Brugada syndrome. *Circulation* 1999, 99, 666–673.
- [9] **Wichter T. et al.:** Cardiac autonomic dysfunction in Brugada syndrome. *Circulation* 2002, 105, 702–706.
- [10] **Mills ATD, Dasan S, Wan A:** Brugada syndrome: syncope in the younger patients and the risk of sudden cardiac death. *Emerg Med J* 2005, 22, 604–606.
- [11] **Wilde AA, Antzelevitch Ch, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, Corrado D:** Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Circulation* 2002, 106, 2514–2522.
- [12] **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. *J Am Coll Cardiol* 1992, 20, 1391–1396.
- [13] **Priori S.G, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C et al.:** Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. *Europace* 2002, 4, 3–18.
- [14] **Sangwatananaraj S, Prechwat S:** New electrocardiographic leads and the procainamide test for the detection of the Brugada sign in sudden unexplained death syndrome survivors and their relatives. *Eur Heart J* 2001, 22, 2290–2296.
- [15] **Dzielińska Z, Bilińska Z:** Zespół Brugadów manifestujący się jako nawracające migotanie komór w przebiegu infekcji. *Kardiologia Polska* 2004, 61, 269–273.
- [16] **Vavricka S, Himmelman A:** Brugada syndrome. *Lancet* 2002, 360, 1913–1915.
- [17] **Mazurek W, Lebuda J:** Przypadek zespołu Romano-Warda. *Pol Tyg Lek* 1978, 33, 1177–1179.

- [18] **Jeffrey J, Goldberger MD:** Zapobieganie nagłym zgonom sercowym i leczenie zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca. JAMA 1999, 159, 1281–1287.
- [19] **Belhassen B, Glick A, Viskin S:** Efficacy of quinidine in high-risk patients with Brugada syndrome. Circulation 2004, 110, 1731–1737.
- [20] **Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C et al.:** Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2003, 24, 13–15.

Adres do korespondencji:

Piotr Salomon
Chair and Department of Cardiology
Silesian Piasts University of Medicine
ul. L. Pasteura 4
50-367 Wrocław
Poland

Conflict of interest: None declared

Praca wpłynęła do Redakcji: 9.03.2006 r.

Po recenzji: 19.09.2006 r.

Zaakceptowano do druku: 19.09.2006 r.

Received: 9.03.2006

Revised: 19.09.2006

Accepted: 19.09.2006