

РОЛЬ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА В АРИТМОГЕНЕЗЕ ПРИ СИНДРОМЕ БРУГАДА

Курносова С.А., Бреева К.С.

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И.Разумовского, Саратов, Россия; kurnosova.sonny.503@mail.ru

Синдром Бругада (СБ) – генетически детерминированная патология, характеризующаяся специфическими ЭКГ-изменениями и риском внезапной сердечной смерти, обусловленными дисфункцией натриевых каналов и снижением натриевого тока (INa). Нарушения ионного транспорта в сочетании со структурными изменениями миокарда (фиброз, жировая инфильтрация, воспаление) потенцируют гетерогенность реполяризации и формирование фазы 2 re-entry, ключевого механизма аритмогенеза при СБ.

Методы исследования. Обзор литературы (PubMed, Scopus, Web of Science, MDPI) охватывал исследования последних 5 лет, анализирующие связь данных миокарда и электрофизиологических параметров при СБ. Также использовались данные ЭКГ-картограмм, полученные в условиях стационара ОККД и в рамках оказания доврачебной помощи ГУЗ “СОССМП” г. Саратов.

Результаты. При СБ фиброз, жировая инфильтрация и воспаление, особенно в области выходного тракта правого желудочка, приводят к нарушению межклеточной адгезии и снижению натриевого тока (INa), потенцируя гетерогенность реполяризации и создавая условия для фазы 2 re-entry – ключевого механизма аритмогенеза. Визуализация фиброза/воспаления (LGE на MPT) и выявление зон замедленного проведения при электрофизиологическом картировании отражают аритмогенный субстрат.

Выводы. Структурные изменения миокарда являются ключевым фактором аритмогенеза при синдроме Бругада, обуславливая повышенный риск жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Дальнейшее изучение механизмов позволит оптимизировать стратификацию риска, профилактику и лечение, включая таргетную абляцию аритмогенных зон.

A ROLE OF MYOCARDIAL STRUCTURAL CHANGES IN ARRHYTHMOGENISM IN BRUGADA SYNDROME

Kurnosova S.A., Breeva K.S.

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia; kurnosova.sonny.503@mail.ru

Brugada syndrome (BS) is a genetically determined pathology characterized by specific ECG changes and risk of sudden cardiac death due to sodium channel dysfunction and reduced sodium current (INa). Ion transport disorders combined with myocardial structural changes (fibrosis, fatty infiltration, inflammation) potentiate heterogeneity of repolarization and formation of phase 2 re-entry, a key mechanism of arrhythmogenesis in SB.

Study Methods. A literature review (PubMed, Scopus, Web of Science, MDPI) included studies from the last 5 years that analyzed the relationship between myocardial data and electrophysiological parameters in SB. ECG mapping data obtained in the inpatient setting of the OCCD and in the framework of prehospital care of the State Institution of Health Care Services "SOSSMP" of Saratov city were also used.

Results. In SB, fibrosis, fatty infiltration, and inflammation, especially in the VTPJ, lead to impaired intercellular adhesion and reduced sodium current (INa), potentiating repolarization heterogeneity and setting the stage for phase 2 re-entry, a key mechanism of arrhythmogenesis. Visualization of fibrosis/inflammation (LGE on MRI) and detection of delayed conduction zones on electrophysiological mapping reflect the arrhythmogenic substrate and can be used for risk stratification and targeted ablation.

Conclusions. Myocardial structural changes (fibrosis, adipose infiltration, inflammation, decreased expression of desmosomal proteins) are the key factor of arrhythmogenesis in Brugada syndrome, causing an increased risk of life-threatening ventricular arrhythmias. Further study of the mechanisms will optimize risk stratification, prevention, and treatment, including targeted ablation of arrhythmogenic zones.