

گزارش یک مورد اداره بیهوشی در عمل جراحی فیکسasioن هیپ در بیمار مبتلا به سندرم بروگادا

دکتر علی محمدزاده جوریبی*، دکتر عباس صدیقی نژاد*، دکتر ولی ایمان طلب*

دکتر علی میرمنصوری*، دکتر گلاره بی آزار**، دکتر یاسمین چائی بخش لنگرودی***

چکیده:

سندرم بروگادا به عنوان یک شرایط نادر و مخاطره آمیز با بلاک شاخه‌ای راست و بالا رفتن قطعه ST در لیدهای V1-V3 مشخص می‌شود. در این گزارش موردی به معرفی خانمی 54 ساله مبتلا به سندرم بروگادا می‌پردازیم که به طور ایمن تحت عمل جراحی فیکسasioن لگن با بیهوشی عمومی قرار گرفت. او در شرایط معمول سلامت قرار داشت و بر اساس اختلالات نوار قلب و سابقه مرگ ناگهانی در برادر 30 ساله‌اش تشخیص داده شد.

واژه‌های کلیدی: سندرم بروگادا، شکستگی استخوان لگن، اداره بیهوشی

زمینه و هدف

در ضربان قلب می‌توانند وقوع آریتمی‌های مرگبار را در این بیماران تسریع کنند. بنابراین فراهم ساختن یک پایش کامل و دقیق در طول دوره حوالی عمل جراحی در این بیماران ضروری است.³⁻¹ در این گزارش به اداره بیهوشی یک بیمار مبتلا به سندرم بروگادا که تحت عمل جراحی الکتیو فیکسasioن لگن قرار گرفت، پرداخته شده است.

سندرم بروگادا یک بیماری ژنتیکی است که با تغییرات نوار قلب شامل بلوک شاخه‌ای راست ناکامل و بالا رفتن قطعه ST در لیدهای پره‌کوردیال راست مشخص می‌شود. این بیماران ممکن است، بدون علامت بوده ولی در خطر ایجاد تاکی آریتمی‌ها، فیبریلاسیون بطنی و مرگ ناگهانی می‌باشند. عوامل متعددی حین بیهوشی عمومی از جمله، داروها، نوسانات دما، تغییرات

نویسنده پاسخگو: دکتر گلاره بی آزار

تلفن: 013-33322021

E-mail: gelarehbiazar1386@gmail.com

*دانشیار گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، مرکز تحقیقات بیهوشی، بیمارستان دکتر حشمت رشت

**استادیار گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، مرکز تحقیقات بیهوشی، بیمارستان الزهراء رشت

***دستیار گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، مرکز تحقیقات بیهوشی، بیمارستان الزهراء رشت

تاریخ وصول: 1396/07/25

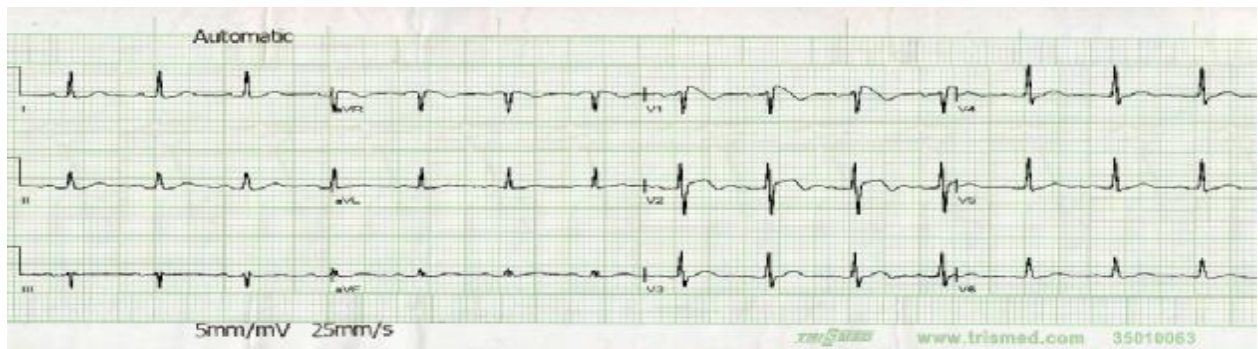
تاریخ پذیرش: 1396/11/01

معرفی بیمار

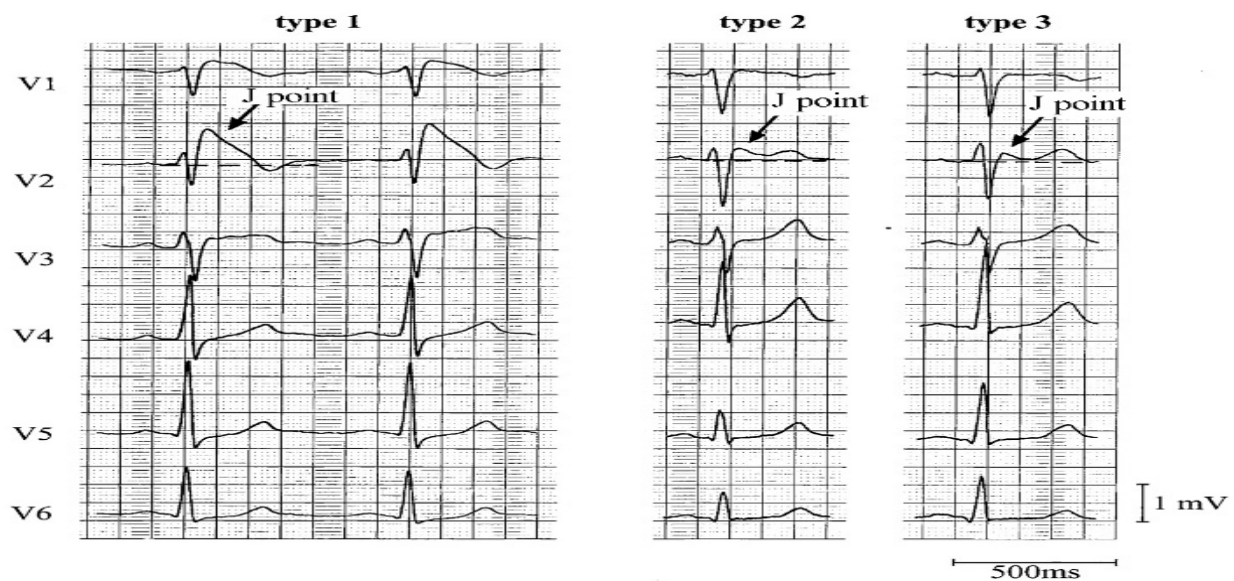
بیمار، خانم 54 ساله وضعیت فیزیکی کلاس 2 بر اساس طبقه‌بندی انجمن متخصصین بیهوشی آمریکا که به دنبال تصادف با ماشین دچار شکستگی استخوان لگن شد و تحت عمل جراحی الکتیو فیکساسیون استخوان قرار گرفت. در شرح حال بالینی به عمل آمده، فقط شکایت از تپش قلب گهگاهی عنوان شد و سابقه‌ای از بیماری، عمل جراحی قبلی و مصرف داروی خاصی وجود نداشت. آزمایشات پیش از عمل جراحی شامل: شمارش کامل سلول‌های خونی، قند خون، آزمایشات انعقادی و همچنین الکترولیت‌های سرم و اکوکاردیوگرافی طبیعی بودند. با توجه به تغییرات نوار قلب و ذکر مرگ ناگهانی در برادر بیمار در سن 30 سالگی تشخیص

سندرم بروگادا مطرح شد. پیش از انجام عمل به جراح در خصوص تشخیص بیماری و احتمال ایجاد آریتمی‌های بدخیم حین عمل و نیاز احتمالی به قطع عمل اطلاع داده شد.

پس از ورود بیمار به اتاق عمل، پایش بالینی استاندارد شامل: اندازه‌گیری فشار خون به روش تهاجمی (با استفاده از بی‌حسی با لیدوکائین، کانول شریانی در شریان رادیال دست چپ تعبیه شد) و غیرتهاجمی، اکسیژن خون شریانی و نوار قلب صورت گرفت. همچنین پد خارجی دفیبریلاتور بر روی قفسه سینه بیمار قرار داده شد. برای بیمار دو رگ محیطی در محل قدامی بازو با سایز 18 تعبیه شد. مایع درمانی با سالین 0.9% به میزان 7 سی‌سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن صورت گرفت.



تصویر 1- نوار قلب بیمار



تصویر 2- سه نوع تغییرات نوار قلب در سندرم بروگادا

ایجاد آریتمی‌های با ورود مجدد می‌شود.^{3و6} این سندرم، طیف وسیعی را از یک شرایط بدون هیچ گونه علامت بالینی تا مرگ ناگهانی دربر می‌گیرد. در این بیماران، بروز بالاتر از فیبریلاسیون بطنی و مرگ ناگهانی در شب وجود داشته که ممکن است در ارتباط با تغییرات سیرکادین در تون سمپاتیک و پاراسمپاتیک باشد.³

سه تیپ الگوی تغییرات نوار قلب در سندرم بروگادا شناخته شده است:

- تیپ یک، با یک قطعه ST کوهانه‌دار که دامنه موج J را ایجاد می‌کند یا بالارفتن قطعه ST بیش از 2 میلی‌متر (یا 0.2 میلی ولت)، که بدنال پیک آن، موج T منفی، با جداشدن ایزوالکتریک اندک (یا بدون خط ایزوالکتریک) شناخته می‌شود.
- در تیپ دو هم، بالا رفتن قطعه ST دیده می‌شود، اما در این مورد، دامنه موج J بیش از 2 میلی‌متر افزایش یافته و به تدریج کاهش و یک قطعه ST بالا رفته همچنان وجود دارد ST بیش از 2 میلی‌متر بالای خط پایه باقی می‌ماند و به دنبال آن یک موج T مثبت یا بی‌فازیک ایجاد شده که طرح زینی شکل ایجاد می‌کند.
- تیپ سه، بالارفتن قطعه ST در لیدهای پره کوردیال راست بیش از 1 میلی‌متر، زینی شکل یا به شکل کوهانه یا هر دو می‌باشد. باید تأکید کرد که تعریف موج J گاهی اوقات دشوار است و این توصیف‌ها براساس قرار دادن درست لیدها می‌باشد.

بلوک شاخه‌ای راست ممکن است از ناکامل ($QRS \geq 0/11$ ثانیه) تا کامل ($QRS \geq 0/12$ ثانیه) متغیر باشد، در برخی موارد بلوک ممکن است، وجود نداشته باشد. همچنین ممکن است، بلوک شاخه‌ای راست متناوب باشد. با توجه به میزان زیاد تغییرپذیری یافته‌های نوار قلب، در برخی انواع خوش خیم بلوک شاخه‌ای راست ناکامل، ممکن است، تشخیص دشوار باشد.^{7و4} جهت تشخیص این بیماری، از تحریک دارویی با داروهای آنتی آریتمی کلاس A مانند اجمالین و پروکائینامید و داروهای آنتی آریتمی کلاس C 1 همچون پلیسیکائینید استفاده می‌شود. کاردیوورتور دفیبریلاتور کاشتنی، تنها درمان مؤثر در پیشگیری از مرگ ناگهانی در این بیماران است.²

بیمار به مدت 3 دقیقه با اکسیژن 100% بر اساس حجم جاری پره اکسیژنه شد، سپس الفاء بیهوشی با میدازولام 0.2 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن، فنتانیل 2 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن، تیوپنتال 5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن و سیس آتراکوریوم 0.15 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن جهت بلوک عضلانی انجام و بیمار با لوله شماره 7.5 کاف‌دار لوله‌گذاری شد. پس از اطمینان از محل صحیح لوله‌گذاری، بیمار به ونتیلاتور (حجم جاری: 7 سی‌سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، تعداد تنفسی: 12 بار در دقیقه) متصل شد، جهت نگهداری بیهوشی از سووفلوران (با حداقل غلظت آلئولوی) و همچنین نیتروس اکسید 50 درصد استفاده شد. در طول عمل، پایش دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی با کاپنوگرافی در محدوده 30 تا 35 میلی‌متر جیوه صورت گرفت. همچنین برای حفظ عمق مناسب بیهوشی از اندکس بیسپکترال استفاده شد و عدد آن در محدوده 40-60 نگهداشته شد. علائم حیاتی بیمار در طی عمل جراحی که 2 ساعت به طول انجامید در محدوده پایدار بود. برون ده ادراری (1 سی‌سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت) و میزان خونریزی حین عمل حدود 600 سی‌سی ثبت شد. در پایان عمل، جهت برگشت اثرات شل‌کننده عضلانی، نئوستیگمین 0.04 و آتروپین 0.02 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به آهستگی تجویز شد. در پایان عمل بعد خروج لوله تراشه بیمار با علائم حیاتی پایدار به بخش مراقبت‌های ویژه انتقال داده شد. جهت کنترل درد بعد از عمل، از پمپ درد کنترل شونده توسط بیمار حاوی فنتانیل 20 ماکروگرم و کتورولاک عضلانی 30 میلی‌گرم هر 6 ساعت، استفاده شد. بعد گذشت یک دوره 5 روزه بدون عارضه بعد از عمل بیمار ترخیص شد و جهت ارزیابی‌های بیشتر به بیمارستان تخصصی قلب ارجاع داده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

سندرم بروگادا یک بیماری اتوزومال غالب بوده که اولین بار در سال 1992 توسط بروگادا توصیف شد. این بیماری در مردان و در نژاد آسیایی شایعتر است و به طور تبیین در دهه چهارم زندگی تشخیص داده می‌شود.³ شیوع این بیماری در حدود پنج ده هزارم در اروپا و دوازده ده هزارم در آسیا تخمین زده شده است.^{5و1} از نظر آسیب‌شناسی این بیماری در نتیجه جهش ژنتیکی در زیر واحد آلفا ژن کانال سدیمی، ایجاد شده و با اختلال در عملکرد کانال‌های سدیمی باعث

بیماران باید عمق بیهوشی مناسب بوده و تغییرات پوزیشن بیمار به حداقل رسانده شود.⁵ در این بیماران، برخی ملاحظات در خصوص داروهای که حوالی عمل مصرف می‌شوند، ضروری است. داروهای ضد تهوع، همچون دروپریدول و آنتاگونیست‌های رسپتور سرتونین در این بیماران منع مطلق نیستند، ولی آن چه مهم است همراهی بین QT طولانی و سندرم بروگادا می‌باشد. توصیه شده از مصرف اندانسترون، متوکلوپرامید، دیمن هیدرینات و فنوتیازین‌ها اجتناب شود. داروهای ضد درد، فنتانیل، مپریدین، کتورولاک جهت بی‌دردی بعد از عمل به کار می‌روند. داده‌های کمی در خصوص رمی فنتانیل وجود داشته، ولی به علت طول اثر سریع در اعمال جراحی کوتاه بکار می‌رود² از مصرف ترامادول نیز در این بیماران بهتر است، اجتناب شود.⁹

به دلیل این که پروپوفول باعث تغییر در عملکرد کانال یونی می‌شود، در خصوص مصرف این دارو در بیمار مبتلا به سندرم بروگادا، نظر قطعی وجود ندارد. در بیشتر موارد دوز بولوس پروپوفول بدون عارضه جانبی بوده است، ولی چندین مورد از الگوی نوار قلب بروگادا با مصرف طولانی مدت و همچنین، سندرم انفوزیون پروپوفول مشاهده شده، بنابراین از انفوزیون مداوم این دارو بهتر است اجتناب شود.^{9,10} در یک مطالعه کوهورت از مواردی که بیماران تحت کارگذاری کاردیوورتور دفیبریلاتور کاشتنی قرار گرفتند، برای القای بیهوشی از پروپوفول استفاده شده و هیچ بیماری به آریتمی‌های بدخیم دچار نشد.¹¹ با اینکه از نظر تئوری درباره کاربرد پروپوفول در بیماران مبتلا به سندرم بروگادا اخطار داده شده، ولی تنها بالارفتن قطعه ST بدون وقوع آریتمی در مصرف این دارو دیده شده است.^{5,12} باریتورات‌ها و بنزودیازپین‌ها بدون هیچ عارضه‌ای در بیماران مبتلا به این بیماری به کار رفته‌اند.^{2,13} بالارفتن موقت قطعه ST در یک بیمار بعد از مصرف اتومیدیت گزارش شده است.¹⁰ در خصوص مصرف کتامین، بهتر است دوز بالای این دارو در این بیماران، با احتیاط مصرف شود.¹⁴

شل کننده‌های عضلانی دیپلاریزان و غیردیپلاریزان (ساکسینیل کولین، وکرونوم، آتراکوروم، سیس آتراکوروم و ...)، همچنین ریورس کننده‌ها همگی بدون عارضه جانبی در سندرم بروگادا استفاده شده‌اند. اما ساکسینیل کولین به علت احتمال ایجاد هیپرکالمی باید با احتیاط مصرف شود.^{12,15,16}

ارزیابی دقیق قبل از عمل جراحی و پایش دقیق علائم حیاتی حین و بعد از عمل در این بیماران لازم است.

در صورتی که در ارزیابی‌های پیش از عمل الگوی نوار قلب سندرم بروگادا یافت شود، مشاوره با متخصص قلب جهت بررسی‌های الکتروفیزیولوژی لازم می‌باشد. داروهای بیمار باید از نظر خطر تشدید بروگادا ارزیابی و در صورت مصرف، قطع شوند.⁸ از جمله این داروها می‌توان به داروهای ضد آریتمی کلاس A و C،¹ داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای، لیتیموم، استیل‌کولین، ارگونین و داروهای ضد تشنج همچون کاربامازپین، فنی توئین، اکس‌کاربازپین اشاره کرد.^{9,6} همچنین مصرف داروهای روان‌گردان مانند کوکائین، حشیش و الکل در این بیماران باید بررسی شود.⁶ ارزیابی میزان الکتروولیت‌ها در این بیماران ضروری است، زیرا هیپرکالمی، هیپوکالمی و هیپرکلسمی می‌توانند منجر به الگوی نوار قلب سندرم بروگادا شوند.³ در صورت وجود کاردیوورتور دفیبریلاتور کاشتنی در این بیماران، باید پیش از عمل خاموش و در تمام این بیماران باید پدهای دفیبریلاتور خارجی روی قفسه سینه بیمار متصل شود و دفیبریلاتور در دسترس باشد. در بیمارانی که نیازمند ضربان‌سازی می‌باشند، کاردیوورتور دفیبریلاتور کاشتنی (و یا ضربان‌ساز، اگر فقط برای هدف درمان برادی‌آریتمی کارگذاری شده باشد)، باید به مدهای غیرحساس تغییر یابد. تغییر در برنامه این وسایل، از دریافت تداخلات الکتریکی الکتروکوتر یا دیگر تجهیزات الکترونیکی در اتاق عمل جلوگیری می‌کند. در غیر این صورت، این اختلالات می‌توانند منجر به ایجاد شوک نامناسب توسط کاردیوورتور دفیبریلاتور کاشتنی یا مهارضربان‌سازی شوند.⁶

پایش حوالی عمل در این بیماران بسته به محل و پیچیدگی عمل جراحی دارد. نوار قلب چندلیدی و ترجیحاً آنالیز قطعه ST جهت درمان به موقع آریتمی باید انجام شود. تغییرات دما حین عمل جراحی باید بررسی شوند، تب می‌تواند زمینه‌ساز اختلالات ریتم قلبی در بیماران مبتلا به بروگادا شود. در جراحی‌های بزرگ و نیازمند بیهوشی عمومی، پایش تهاجمی فشار خون و فشار ورید مرکزی، کمک‌کننده است. تحریکات حین عمل جراحی می‌تواند منجر به هم افزایش فعالیت سمپاتیک (برش جراحی، اینتوباسیون داخل تراشه، القا و خروج از بیهوشی) و هم پاراسمپاتیک (ساکشن تراشه، دمیدن گاز داخل پری‌توئن مثلاً حین لاپاراسکوپي، و کشیدن روده‌ها) شوند.^{3,7} در این

قلب شده، لازم است با احتیاط در این بیماران مصرف شوند. از طرف دیگر آنتاگونیست‌های گیرنده آلفا و آگونیست‌های گیرنده بتا، الگوی الکتروکاردیوگرام این سندرم را بهتر می‌کنند. حتی فعالیت بتا یک و بتا دو آگونیستی ایزوپروتینول، از وقوع آریتمی در بروگادا پیشگیری می‌کند.^{12و2} آگونیست‌های گیرنده آلفا دو آدرنژیک همچون کلونیدین و دکسمتومیدین باعث مهار سمپاتیک شده و تحریک واگ را در قلب افزایش می‌دهند و بهتر است از این داروها اجتناب شود.² وقوع آریتمی بدخیم با مصرف آتروپین و ادفین دیده نشده است.^{12و2}

داروهای ضد آریتمی کلاس A و C 1 (دیزوپیرامید، پیلسیکائینید، پروکائینامید و فلکائینید) می‌توانند باعث تشدید بالارفتن S و تکیکاردی بطنی و فلوتر بطنی منجر به ایست قلبی شوند. در مقابل داروهای آنتی آریتمی کلاس B 1 (مگزبلیتین و لیدوکائین) هیچ اثری بر بالارفتن قطعه ST ندارند.

بعد از عمل جراحی، به علت ریسک آریتمی مانیتورینگ نوارقلب مداوم باید تا 36 ساعت انجام شود. تکیکاردی سینوسی و کمپلکس‌های بطنی نابه‌جای ایزوله، ممکن است بدون آریتمی‌های خطرناک دیده شوند. بی‌دردی کافی بعد عمل برای پیشگیری از نوسانات تون اتونوم در این بیماران ضروری است. در بیمارانی که کاردیوورتور دفیبریلاتور کاشتنی یا ضربان‌ساز داشته‌اند، باید به مد قبل از عمل تبدیل شوند.

به طور کلی مدیریت بیماران مبتلا به سندرم بروگادا، چالشی برای متخصص بیهوشی است. از آن جا که این بیماران ممکن است بدون هیچ گونه علائم بالینی باشند، مثل بیمار ما که فقط از تپش قلب گهگاهی شکایت داشت، آشنایی با این سندرم برای متخصص بیهوشی برای فراهم کردن یک بیهوشی ایمن در این بیماران دارای اهمیت می‌باشد.

از آنجا که آنتی کولینرژیک‌ها می‌توانند باعث تکیکاردی و نئوستیگمین به صورت وابسته به دوز می‌تواند سبب بالارفتن قطعه ST شود، تزریق این داروها باید به آهستگی انجام شود.^{16و12و2} علیرغم اینکه مسدود کننده‌های کانال سدیمی مانند بی‌حس کننده‌های موضعی، می‌تواند سندرم بروگادا را تشدید کند، با این حال بلوک‌های منطقه‌ای در این بیماران قابل انجام است. بویی واکائین احتمالاً به علت این که به مدت طولانی با کانال سدیمی باند می‌شود، می‌تواند تغییرات نوار قلب شبیه بروگادا ایجاد کند و بهتر است از مصرف این دارو اجتناب شود. اگرچه استفاده اپیدورال و اینتراتکال این دارو در برخی موارد، بدون عوارض جانبی بوده است.⁵

تجویز داخل وریدی لیدوکائین جهت کاهش تغییرات علائم حیاتی ناشی از لوله گذاری بدون عارضه بوده است و بدین منظور کاربرد دارد.^{12و2} کارگذاری کاردیوورتور دفیبریلاتور کاشتنی در این بیماران را می‌توان تحت بی‌حسی موضعی با لیدوکائین یا بویی واکائین انجام داد، سدیشن بیشتر و یا بیهوشی عمومی با استفاده از گازهای استنشاقی برای آزمایش عملکرد دفیبریلاسیون مورد نیاز می‌باشد.^{9و8و6}

بخشی از احتیاطات لازم در خصوص مصرف گازهای استنشاقی مربوط به اثر طولانی شدن قطعه QT می‌باشد. ایزوفلوران باعث طولانی شدن فاصله QT می‌شود، در صورتی که هالوتان باعث کوتاه شدن این فاصله می‌شود. سووفلوران هیچ تأثیری روی فاصله QT ندارد و داروی استنشاقی انتخابی در سندرم بروگادا می‌باشد. نیتروس اکسید در همراهی با پروپوفول و عوامل استنشاقی در مبتلایان به این سندرم، به طور ایمن استفاده شده است.^{12و2}

آگونیست‌های گیرنده آلفا و آنتاگونیست‌های بتا آدرنژیک نیز می‌توانند سبب ایجاد الگوی بروگادا در نوار

Abstract:**A Case Report of Anesthesia Management in Brugada Syndrome
undergoing Hip Fixation Surgery**

Mohammadzadeh Jouryabi A. MD^{}, Sedighinejad A. MD^{*}, Imantalab V. MD^{*}
Mirmansouri A. MD^{*}, Biazar G. MD^{**}, Chaibakhsh Y. MD^{***}*

(Received: 17 Oct 2017 Accepted: 21 Jan 2018)

Brugada syndrome as a rare and life threatening condition is characterized by right bundle branch block pattern and ST segment elevation in V1-V3 leads. In this case report, we present a 54 years old woman with Brugada syndrome who underwent a safe elective surgery of hip fracture fixation under general anesthesia. She was in a usual state of health and was diagnosed based on ECG abnormalities and a history of sudden cardiac death in her 30 years old brother.

Key Words: *Brugada Syndrome; Hip Fracture; Anesthesia Management*

^{*} Associate Professor of Anesthesia, Guilan University of Medical Sciences, Anesthesiology Research Center, Dr Heshmat Hospital, Rasht, Iran

^{**} Assistant Professor of Anesthesia, Guilan University of Medical Sciences, Anesthesiology Research Center, Al-Zahra Hospital, Rasht, Iran

^{***} Resident of Anesthesia, Guilan University of Medical Sciences, Anesthesiology Research Center, Al-Zahra Hospital, Rasht, Iran

References:

1. Esteve, N., et al., Brugada syndrome - Management and anaesthetic implications: A case report. *J Clin Case Rep*, 2017. 7(927): p. 2.
2. Staikou, C., K. Chondrogiannis, and A. Mani, Perioperative management of hereditary arrhythmogenic syndromes. *British journal of anaesthesia*, 2012. 108(5): p. 730-744.
3. Kapoor-Katari, K. and S.M. Neustein, General anesthesia for a patient with Brugada syndrome. *Middle East journal of anaesthesiology*, 2012. 21(5): p. 743-746.
4. Candiotti, K.A. and V. Mehta, Perioperative approach to a patient with Brugada syndrome. *Journal of Clinical Anesthesia*, 2004. 16(7): p. 529-532.
5. Smith, D. and D. Martz, Brugada syndrome: a review of peri-operative management for the anesthesiologist. *Int J Clin Anesthesiol*, 2014. 2(1): p. 1019-21.
6. Sorajja, D., et al., Brugada syndrome and its relevance in the perioperative period. *Annals of cardiac anaesthesia*, 2015. 18(3): p. 403.
7. Martorano, P.P., et al., A novel anaesthetical approach to patients with Brugada syndrome in neurosurgery. *Case reports in anaesthesiology*, 2013. 2013.
8. Cordery, R., et al., Brugada syndrome and anesthetic management. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 2006. 20(3): p. 407-413.
9. Postema, P.G., 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): p. 1335-1341.
10. Kloesel, B., et al., Anesthetic management of patients with Brugada syndrome: a case series and literature review. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 2011. 58(9): p. 824-836.
11. Flam EE, P., et al., Safe single-dose administration of Propofol in patients with established Brugada syndrome: A retrospective database analysis. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 2013. 36(12): p. 1516-1521.
12. Inamura, M., et al., General anesthesia for patients with Brugada syndrome. A report of six cases. *Canadian Journal of Anesthesia*, 2005. 52(4): p. 409-412.
13. Canbay, O., et al., Anesthetic management of a patient with Brugada syndrome. *Pediatric Anesthesia*, 2007. 17(12): p. 1225-1227.
14. Carey, S. and G. Hocking, Brugada Syndrome-a review of the implications for the anaesthetist. *Anaesthesia and intensive care*, 2011. 39(4): p. 571.
15. Vaccarella, A., P. Vitale, and C. Presti, General anaesthesia in a patient affected by Brugada syndrome. *Minerva anesthesiologica*, 2008. 74(4): p. 149-152.
16. Hayashida, H. and Y. Miyauchi, Anaesthetic management in patients with high-risk Brugada syndrome. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 2006. 97(1): p. 118-119.