

Синдром Бругада в практике врача-кардиолога. Клиническое наблюдение

А.Г. Евдокимова[✉], Л.В. Жуколенко, О.А. Шуйская, Е.В. Киякбаева

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Сердечно-сосудистая смертность занимает лидирующие позиции в структуре общей смертности. Синдром Бругада – один из синдромов, связанных с риском внезапной некоронарной смерти в молодом возрасте. Однако распространенность данного синдрома и его клинические проявления недооценены ввиду низкой выявляемости. В данной статье представлен клинический случай диагностики синдрома Бругада с установкой кардиовертера-дефибриллятора в практике врача-кардиолога и краткий литературный обзор указанного синдрома.

Ключевые слова: синдром Бругада, внезапная смерть, кардиовертер-дефибриллятор

Для цитирования: Евдокимова А.Г., Жуколенко Л.В., Шуйская О.А., Киякбаева Е.В. Синдром Бругада в практике врача-кардиолога. Клиническое наблюдение. CardioSomatika. 2021; 12 (1): 54–58. DOI: 10.26442/22217185.2021.1.200773

CASE REPORT

Brugada syndrome in the practice of a cardiologist. Case report

Anna G. Evdokimova[✉], Liudmila V. Zhukolenko, Olga A. Shuiskaia, Elena V. Kiiakbaeva

Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Abstract

Cardiovascular mortality occupies a leading position in the structure of total mortality. Brugada syndrome is one of the syndromes associated with the risk of sudden non-coronary death at a young age. However, the prevalence of this syndrome and its clinical manifestations are underestimated due to low detectability. This article presents a clinical case of the diagnosis of Brugada syndrome with the installation of a cardioverter-defibrillator in the practice of a cardiologist and a brief literature review of this syndrome.

Keywords: Brugada syndrome, sudden death, cardioverter-defibrillator

For citation: Evdokimova AG, Zhukolenko LV, Shuiskaia OA, Kiiakbaeva EV. Brugada syndrome in the practice of a cardiologist. Case report. Cardiosomatics. 2021; 12 (1): 54–58. DOI: 10.26442/22217185.2021.1.200773

Нами представлен клинический случай синдрома Бругада (СБ), демонстрация которого имеет определенный интерес для клиницистов с точки зрения этиологии опасных нарушений ритма и проводимости у молодого мужчины, не имеющего в анамнезе органической патологии сердца.

При плановом диспансерном обследовании в поликлинике у больного К. 1989 года рождения (30 лет) на электрокардиографии (ЭКГ) впервые выявлены изменения в виде элевации сегмента ST в правых грудных отведениях (V_1-V_2) до 2 мм, расцененные как ишемия миокарда.

Пациент экстренно госпитализирован в клинику с подозрением на острый коронарный синдром.

При поступлении в кардиологическое отделение предъявлял жалобы на редкие перебои в работе сердца и приступы сердцебиений с эпизодами слабости в стрессовых ситуациях, кашель с мокротой светлого цвета, больше в утренние часы.

Из анамнеза известно, что в последние 2 мес отмечались повторные обострения хронического бронхита. За 4 дня до настоящей госпитализации отмечалась гипертермия до 38,7°C. Получал антибактериальную терапию с положительным эффектом.

Информация об авторах / Information about the authors

[✉] **Евдокимова Анна Григорьевна** – д-р мед. наук, проф. каф. внутренних болезней ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», засл. врач РФ. E-mail: Aevdokimova@rambler.ru; ORCID: 0000-0003-3310-0959

Жуколенко Людмила Витальевна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии №2 ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

Шуйская Ольга Арсеньевна – зав. кардиологическим отд-нием клинической базы ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

Киякбаева Елена Владимировна – врач-кардиолог кардиологического отд-ния ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

[✉] **Anna G. Evdokimova** – D. Sci. (Med.), Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. E-mail: Aevdokimova@rambler.ru; ORCID: 0000-0003-3310-0959

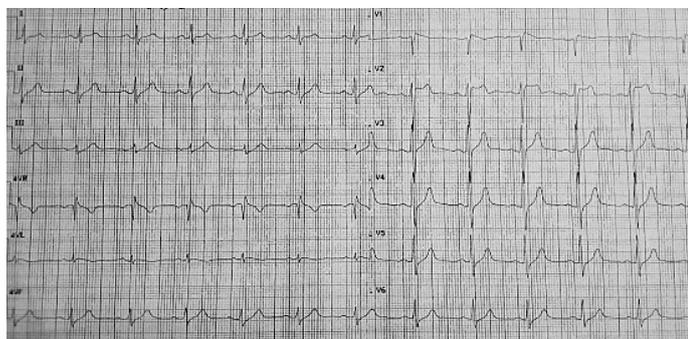
Liudmila V. Zhukolenko – Cand. Sci. (Med.), Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Olga A. Shuiskaia – Head of the cardiology department, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

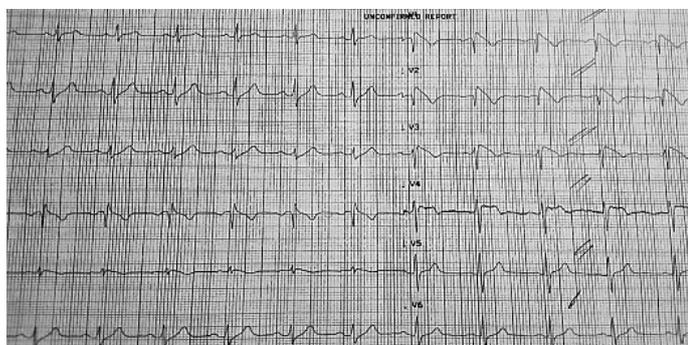
Elena V. Kiiakbaeva – cardiologist, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Курит по 1/2 пачки сигарет в сутки. Проводимые ежегодные профосмотры патологии не выявляли.

При осмотре в отделении: жалоб не предъявляет, патологии со стороны внутренних органов не выявлено. Тропониновый тест отрицательный, в общем анализе крови – лейкоцитоз до 10,62 тыс., без сдвига лейкоцитарной формулы. Биохимические показатели в норме.



а



б

Рис. 1. ЭКГ пациента К., 21.12.2020: а – ЭКГ при поступлении (описание в тексте); б – высокие (на 2 межреберья выше) правые грудные отведения. Признаки СБ в отведениях V_1-V_3 .

На ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 78 уд/мин, полувертикальное положение электрической оси сердца. $PQ - 0,16$ с, $QRS - 0,08$ с, $QT - 0,36$ с. В отведениях V_1 и V_2 имеется горизонтальный подъем сегмента ST до 2 мм (рис. 1, а).

Для уточнения характера подъема сегмента ST снята ЭКГ на 2 ребра выше, на которой зарегистрирован выраженный подъем точки J , сводчатое изменение сегмента ST и инверсия T -волны в отведениях V_1-V_3 . Полученная картина соответствует СБ (рис. 1, б).

Проведены дополнительные исследования.

ЭхоКГ. Заключение: выявлена небольшая (около 3 см) хорда/трабекула, параллельная межжелудочковой перегородке на уровне среднего и верхушечного сегмента. Размеры камер сердца, толщина и сократимость миокарда – в пределах нормы. Показатели внутрисердечной гемодинамики в норме. Незначительная трикуспидальная недостаточность. Глобальная систолическая и диастолическая функция левого желудочка в пределах нормы. Фракция выброса левого желудочка 65% (норма).

Холтеровское мониторирование ЭКГ: регистрировались синусовый ритм, эпизоды синусовой аритмии с частотой сердечных сокращений от 47 до 143 уд/мин, с периодами синусовой тахикардии в дневные, вечерние и утренние часы и синусовой брадикардии в ночное время и ранние утренние часы.

Наджелудочковые нарушения ритма сердца не зафиксированы.

Желудочковые нарушения ритма сердца: зафиксирована 1 желудочковая экстрасистола.

Изменения конечной части желудочкового комплекса не выявлено.

Депрессия сегмента ST не зарегистрирована; элевация сегмента ST не зарегистрирована.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Радионуклидное исследование миокарда, синхронизированное с ЭКГ в покое. Заключение: радионуклидных признаков значимых зон трансмурального кардиосклероза не выявлено. Выявленные изменения в приверхушечных, переднеперегородочном и переднем сегменте миокарда с учетом данных ЭхоКГ могут быть обусловлены наличием хорды/трабекулы.

Коронарная ангиография диагностическая гемодинамическая значимого стенозирования коронарного русла не показала.

Данных за острую коронарную патологию не получено.

Пациент проконсультирован кардиохирургом ФГБУ «НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова», заведующим отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции. Высказано предположение о наличии у пациента СБ. Рекомендована имплантация двухкамерного кардиовертера-дефибриллятора, которая проведена в плановом порядке.

На основании анамнеза, результатов клинко-инструментальных и лабораторных методов исследования, консультации специалиста больному поставлен клинический диагноз: СБ, имплантация кардиовертер-дефибриллятора – ИКД (12.02.2020). Хронический бронхит курильщика в стадии разрешения.

Краткий обзор литературы

СБ – это клинко-электрокардиографический синдром, объединяющий случаи синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти (ВСС) вследствие фатальных желудочковых аритмий (полиморфной желудочковой тахикардии – ЖТ и фибрилляции желудочков – ФЖ) у больных без органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и электролитных нарушений, передающийся по аутосомно-доминантному типу [1, 2].

Историческая справка

В 1992 г. братьями Р. и Ж. Brugada впервые описан клинко-электрокардиографический синдром, который включал в себя блокаду правой ножки пучка Гиса, стойкую элевацию сегмента ST в правых грудных отведениях и ВСС [3].

С 1980 г. данный синдром стал выделяться как самостоятельное заболевание в связи с регистрацией американским Центром контроля за заболеваемостью в Атланте необычно высокого (25 на 100 тыс. человек) уровня внезапной смертности у молодых людей, выходцев из Юго-Восточной Азии. Смерть наступала преимущественно в ночное время суток, а при аутопсии поражение мышцы сердца или коронарных сосудов не выявлялось [4].

Распространенность

В различных этнических группах частота встречаемости СБ варьирует. Наиболее часто данный синдром встречается в странах Юго-Восточной Азии и гораздо реже – в Северной Америке [5].

На территории Европы, а также Российской Федерации частота встречаемости СБ – от 1 до 3 случаев на 10 тыс. населения [6].

В 70–80% случаев синдром наблюдается среди мужчин 30–40 лет [7].

Истинные показатели распространенности СБ, по всей видимости, далеки от представленных в связи с низкой информированностью врачей о данном синдроме, а также отсутствием доступности проведения генетического исследования.

Причины развития СБ

Причиной СБ является мутация генов, ответственных за синтез белков, транспортирующих ионы натрия в клетку. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу.

В настоящее время известно по крайней мере 5 генов, ответственных за развитие СБ. Мутация в любом из них может привести к развитию заболевания. ДНК-диагностика на территории РФ доступна при исследовании мутаций в генах *SCN5A* и *SCN4B* [8–10].

В анамнезе жизни у пациентов с СБ следует обратить внимание на случаи синкопальных состояний, сопровождающиеся нарушением ритма, ВСС у родственников, в первую очередь молодого возраста, а также наличие у них диагностированного СБ.

Приобретенный СБ

В литературе встречается описание типичных для СБ изменений на ЭКГ под воздействием различных причин. Лекарственно-индуцированный СБ описан при лечении месалазином, ваготоническими препаратами, β-адренергическими агонистами, β-адреноблокаторами, антигистаминными препаратами I поколения, антималярийными средствами, седативными, антиконвульсантами, нейролептиками, три- и тетрациклическими антидепрессантами, препаратами лития и рядом других препаратов.

Клинические проявления СБ

Течение СБ бывает с явными клиническими признаками и асимптомным.

Наиболее частыми проявлениями СБ являются: перебои в работе сердца и учащенное сердцебиение, которое сопровождается синкопальными состояниями, судорогами, нарушением дыхания и остановкой сердечной деятельности [11–13].

Основное проявление синдрома – это пароксизм ЖТ, в большинстве случаев сопровождающийся потерей сознания.

Пациент в покое (вечером или ночью) или после провоцирующих факторов ощущает внезапное недомогание, толчки в области сердца, сердцебиение. Клиническая картина может быть расширена оглушенностью, потливостью, головокружением, мельканием мушек перед глазами, возможны потеря сознания, судороги. Через 20–30 с сознание полностью восстанавливается, но в 11% случаев могут развиваться ФЖ и остановка сердца.

В ряде случаев СБ проявляется пароксизмом тахикардии без потери сознания.

У ряда пациентов отмечается асимптомное течение и диагноз СБ можно заподозрить при случайном выявлении изменений на ЭКГ (характерный подъем сегмента ST в V₁–V₃) [13, 14].

Лихорадка, переедание, прием алкоголя, кокаина могут спровоцировать или усугубить клинические проявления СБ.

В анамнезе жизни у пациентов с СБ следует обратить внимание на случаи синкопальных состояний, сопровождающиеся нарушением ритма, ВСС у родственников.

СБ, по мнению многих специалистов, ассоциирован с высоким риском ВСС в молодом возрасте, у лиц без органических изменений коронарных артерий и миокарда (некоронарогенная смерть). Как при наличии симптомов, так и при бессимптомном течении частота остановки сердца в течение 3 лет составляет около 30% [13].

Патофизиология изменений на ЭКГ при СБ

СБ является примером каналопатий. Подавление потока ионов через натриевый канал вызывает гетерогенную потерю вершины потенциала действия во время II фазы в эпикарде правого желудочка, что ведет к значительной дисперсии реполяризации, рефрактерности, как представлено на рис. 2.

Диагноз СБ может быть затруднен из-за преходящих изменений на ЭКГ. Скрытые формы могут быть обнаружены во время пробы с антиаритмиками класса IC.

Внутривенное введение изопроterenола уменьшает ЭКГ-признаки, а ацетилхолина – увеличивает.

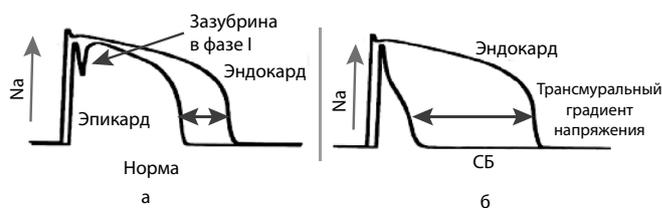


Рис. 2. Потенциал действия в эпикарде правого желудочка: а – в норме; б – при СБ.

Эта особенность согласуется с тем, что сердечные события наступают главным образом в покое или во время сна. До сих пор остается предметом обсуждений точный механизм ЭКГ-изменений и аритмогенеза при СБ.

ЭКГ-диагностика СБ

Выделяются следующие клинко-электрокардиографические и варианты СБ (см. таблицу, рис. 3).

Диагностические критерии СБ. Аномалии сегмента ST в V ₁ –V ₃ отведениях			
ЭКГ-изменения	СБ		
	1-й тип	2-й тип	3-й тип
Волна J	>2 мм	>2 мм	>2 мм
Зубец T	Отрицательный (-)	+ или +/-	+
Тип ST–T сегмента	Сводчатый	Седловидный	Седловидный
Конечная часть ST	Постоянно отрицательная	>1 мм	Подъем >1 мм

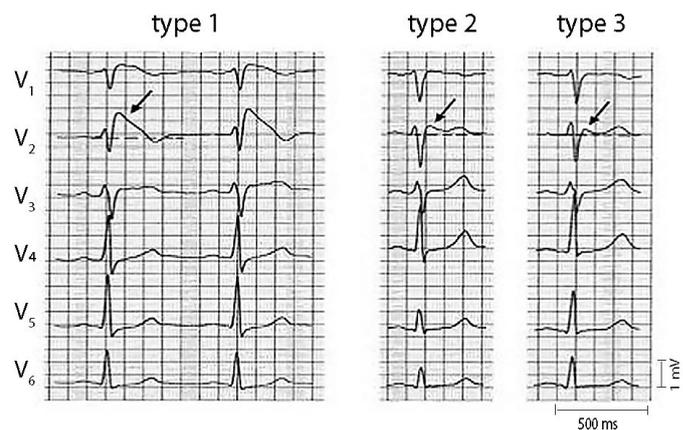


Рис. 3. ЭКГ-варианты СБ.

Выделяют 3 типа подъема сегмента ST при СБ:

- 1-й тип – отмечаются выраженный подъем точки J, сводчатое изменение сегмента ST и инверсия T-волны в отведениях V₁ и V₂;
- 2-й тип – регистрируется седловидный подъем сегмента ST (более 1 мм);
- 3-й тип – подъем сегмента ST менее 1 мм.

В соответствии с согласительным документом 1-й тип ЭКГ-изменений является показательным для выставления диагноза СБ. По сути, выделяют две морфологии ЭКГ-паттерна СБ: первый – coved type («куполообразный») и второй – saddle-back («седлообразный»), включающий в себя 2 и 3-й, описанные ранее.

Некоторые авторы для диагностики СБ предлагают использовать высокие (на 1–2 межреберья выше) правые грудные отведения [14, 15].

В отличие от других врожденных аритмогенных каналопатий (синдрома удлиненного интервала QT) СБ является непостоянным, типичные ЭКГ-признаки могут носить интермиттирующий характер. Характерные изменения ЭКГ более выражены в период перед развитием ЖТ (или ФЖ) или сразу после нее, могут провоцироваться рядом факторов (подъемом температуры, интоксикацией, электролитными нарушениями, приемом ряда лекарственных препаратов и т.д.).

Критерии диагностики СБ:

- Подъем сегмента ST спонтанный или индуцированный в правых грудных отведениях на 1 мм и более (может меняться в течение нескольких суток).

- Блокада правой ножки пучка Гиса (полная и неполная).
- Обморочные состояния, ЖТ, ФЖ (ВСС) [15, 16].

Осложнениями СБ являются фатальные нарушения ритма (устойчивая ЖТ, переходящая в ФЖ), асистолия и клиническая смерть.

Дифференциальная диагностика

СБ необходимо дифференцировать, в первую очередь, с блокадой правой ножки пучка Гиса, острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, перикардитом, синдромом ранней реполяризации желудочков, вазоспастической стенокардией, тромбозом легочной артерии, передозировкой антидепрессантов, электролитными нарушениями (гиперкальциемия, гиперкалиемия) [15].

Лечение СБ

В отечественных и европейских клинических рекомендациях по лечению желудочковых аритмий и профилактике ВСС представлены мероприятия по коррекции образа жизни для пациентов с диагностированным СБ (исключение приема лекарственных препаратов, провоцирующих элевацию сегмента ST в правых грудных отведениях, ограничение избыточного употребления алкоголя, переизбытка, своевременный прием жаропонижающих препаратов при гипертермии любой этиологии), показания для медикаментозной и хирургической терапии [15, 16].

В настоящее время не существует лекарственных препаратов с доказанной эффективностью для лечения пациентов с СБ, единственным методом, снижающим риск развития ВСС, является ИКД [17–19].

ИКД рекомендована пациентам с СБ:

- имеющим указания на эпизод сердечного ареста в анамнезе;
- со спонтанным подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях в сочетании с эпизодами синкопе в анамнезе;
- с верифицированной ЖТ, не приведшей к остановке сердечно-сосудистой деятельности [18].

Прогноз при СБ

Пациенты с СБ должны находиться под амбулаторным наблюдением кардиолога.

К факторам, ухудшающим прогноз, относятся: спонтанные изменения на ЭКГ, синкопальные состояния в анамнезе, дебют в молодом возрасте.

Ведение пациентов с аритмическими синдромами предполагает оценку степени риска развития ВСС. Наиболее высокий риск развития ВСС в течение 1 года (7,7%) отмечается у пациентов, переживших фатальную аритмию; высокий риск (1,9%) – у пациентов, имеющих синкопе в анамнезе; наименьший риск (0,5%) – у асимптомных пациентов с ЭКГ-признаками СБ 1-го типа [18].

Пациентам с СБ не рекомендуется заниматься профессиональным спортом, так как повышенная физическая активность может вести к повышению тонуса блуждающего нерва и увеличению вероятности развития фатальных аритмий [20, 21].

Информация о лекарственных препаратах с потенциально аритмогенным действием представлена на сайте <http://brugadadrugs.org> [22].

В соответствии с рекомендациями Консультативного совета (Brugadadrugs.org) лекарственные препараты разделены на 4 группы, что значительно помогает в ведении пациентов данной категории.

Красный список: лекарства, которых следует избегать пациентам с СБ (аймалин, Аллапинин, прокаинамид, пропafenон, амитриптилин, кломипрамин, прокаин, пролофол и др.).

Оранжевый список: препараты, которых желательно избегать пациентам с СБ (амиодарон, лидокаин, пропранолол, верапамил, карбамазепин, клотиапин, кетамин, трамадол, Димедрол, индапамид, метоклопрамид и др.).

Зеленый список: препараты, которые могут оказывать антиаритмическое действие у пациентов с СБ (хинидин, изопротеренол).

Синий список: препараты, используемые для диагностики СБ (аймалин, прокаинамид, фленидид и др.).

Заключение

СБ – это клинко-электрокардиографический феномен, связанный с высокой вероятностью развития фатальных аритмий и ВСС. Несмотря на сравнительную редкость СБ в популяции, необходима его своевременная диагностика. Большую сложность в диагностике представляет асимптомное течение СБ.

Представленный нами клинический пример демонстрирует СБ, возникший на фоне лихорадки, подтвержден классической картиной ЭКГ, снятой на 2 ребра выше. Единственным доказательным методом лечения СБ является ИКД, что и проведено нашему пациенту. Родственникам пациента предложено пройти генетическое тестирование.

Прогноз при СБ крайне неблагоприятный в связи с высокой летальностью.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВСС – внезапная сердечная смерть

ЖТ – желудочковая тахикардия

ИКД – имплантация кардиовертер-дефибриллятора

ЭКГ – электрокардиография

СБ – синдром Бругада

ФЖ – фибрилляция желудочков

Литература/References

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Киртбая Л.Н. Синдром Бругада: клеточные механизмы и подходы к лечению. Анналы аритмологии. 2010; 3: 45–9 [Bokeriya LA, Kirtbaya LN. Sindrom Brugada: kletochnye mehanizmi i podchodi k lecheniyu. Annali aritmologii. 2010; 3: 45–9 (in Russian)].
2. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. Heart Rhythm 2013; 10 (12): 85–108.
3. 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. *JACC* 1992; 15; 20 (6): 1391–6.
4. Макаров Л.М. Синдром Бругада. *Лечащий врач*. 2008; 7: 23–8 [Makarov LM. Sindrom Brugada. *Lechachij vrach*. 2008; 7: 23–8 (in Russian)].
 5. Sarkozy A, Paparella G, Boussy T, et al. The usefulness of the consensus clinical diagnostic criteria in Brugada syndrome. *Int J Cardiol* 2013; 167 (6): 2700–4.
 6. Заклязьминская Е.В., Шестак А.Г., Ревисвили А.Ш., и др. Клинико-генетический полиморфизм синдрома Бругада, обусловленного мутациями в гене SCN5A в российской группе больных. *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова*. 2013; 2: 49–53 [Zakljazminskaja EV, Schestak AG, Revischvili Sh, et al. Kliniko-geneticheskij poliformizm sindroma Brugada, obuslovlennogo mutacijami v gene SCN5A v rossijskoj gruppe bolnich. *Chirurgija. Gurnal im. N.I. Pirogova*. 2013; 2: 49–53 (in Russian)].
 7. Curcio A, Mazzanti A, Bloise R, et al. Clinical presentation and outcome of Brugada syndrome diagnosed with the new 2013 criteria. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27 (8): 937–43. DOI: 10.1111/jce.12997
 8. Бокерия О.Л., Сергеев А.В. Синдром Бругада. *Креативная кардиология*. 2014; 2: 36–47 [Bokeria OL, Sergeev AV. Sindrom Brugada. *Kreativnaja kardiologija*. 2014; 2: 36–47 (in Russian)].
 9. Campuzano O, Fernandez-Falgueras A, Iglesias A, Brugada P. Brugada syndrome and PKP2: evidences and uncertainties. *Int J Cardiol* 2016; 214: 403–5. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.03.194
 10. Crotti L, Kellen CA, Tester DJ, et al. Spectrum and prevalence of mutations involving BrS1-12-susceptibility genes in a cohort of unrelated patients referred for Brugada syndrome genetic testing: implications for genetic testing. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60 (15): 1410–08. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.04.037
 11. Li A, Behr ER. Brugada syndrome: an update. *Future Cardiol* 2013; 9 (2): 253–71.
 12. Hasdemir C, Payzin S, Kocabas U, et al. High prevalence of concealed Brugada syndrome in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm* 2015; 12 (7): 1584–94. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.03.015
 13. Киякбаев Г.К. Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации. Под ред. В.С. Моисеева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 [Kijakbaev GK. Aritmii serdca. *Osnovi elektrofiziologii, diagnostika, lechenie i sovremennije rekomendazii*. Pod red. V.S. Moiseeva. Moscow: GEOTAR-Media, 2009 (in Russian)].
 14. Francis J, Antzelevitch C. Atrial Fibrillation and Brugada Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1149–53.
 15. Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти. 2015. *Рос. кардиол. журн*. 2016; 7 (135): 5–86 [Rekomendazii ESC po lecheniju pazientov s geludochkovymi naruschenijami ritma i profilaktike vnezapnoj serdechnoj smerti. 2015. *Ross. kardiol. gurn*. 2016; 7 (135): 5–86 (in Russian)].
 16. Клинические рекомендации. Желудочковые аритмии. 2017. ФГБУ «ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ. Центр хирургической и интервенционной аритмологии. Режим доступа: <https://racvs.ru/clinic/files/2017/Ventricular-Arrhythmias.pdf>. Ссылка активна на: 10.02.2020 [Klinicheskie rekomendazii. Geludochkovie aritmii, 2017. FGBU "NNPZCCX im. A.N.Bakuleva" MZ RF. Zentr xirurgicheskoj i intervencionnoj aritmologii. Available at: <https://racvs.ru/clinic/files/2017/Ventricular-Arrhythmias.pdf>. Accessed: 10.02.2020 (in Russian)].
 17. Tadros R, Cadrin-Tourigny J, Abadir S. Pharmacotherapy for inherited arrhythmia syndromes: mechanistic basis, clinical trial evidence and practical application. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2015; 20: 1–14.
 18. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Синдром Бругада. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011; с. 119–28 [Moiseev VS, Kijakbaev GK. Sindrom Brugada. *Kardiomiopatii i miokarditi*. Moscow: GEOTAR-Media, 2011; p. 119–28 (in Russian)].
 19. Cortez-Dias N, Plácido R, Marta L, et al. Epicardial ablation for prevention of ventricular fibrillation in a patient with Brugada syndrome. *Rev Port Cardiol* 2014; 33: 56–305.
 20. Masrur S, Memon S, Thompson PD. Brugada syndrome, exercise, and exercise testing. *Clin Cardiol* 2015; 38 (5): 323–6.
 21. Nakajima T, Kaneko Y, Kurabayashi M. Unveiling specific triggers and precipitating factors for fatal cardiac events in inherited arrhythmia syndromes. *Circ J* 2015; 79 (6): 1185–92.
 22. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, 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): 1335–41.

Статья поступила в редакцию / The article received: 12.02.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 24.03.2021



OMNIDOCTOR.RU