



Клинические случаи
УДК 616.12-008.311-036.886-056.7
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-3-68-75>

НЕТРАДИЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНЗИТОРНОГО СИНДРОМА БРУГАДА

Г. Г. БАКУЛИН^{1,2}, Н. Г. ОСТАНИНА^{1,3},
А. Г. ОБРЕЗАН^{1,2}

¹Санкт-Петербургский государственный
университет, Санкт-Петербург, Россия

²ГК «Мой медицинский центр»,
Санкт-Петербург, Россия

³Александровская больница,
Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 25.04.2025; одобрена после рецензирования 27.05.2025; принята к публикации 25.09.2025

Резюме

Синдром Бругада – наследуемая каналопатия, характеризующаяся специфическими изменениями ЭКГ, повышенным риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной смертью. Несмотря на классическое представление о стабильном ЭКГ-паттерне типа 1, известно, что у некоторых пациентов наблюдаются транзиторные проявления, что создает дополнительные сложности в диагностике и выборе тактики лечения. В статье представлен клинический случай транзиторного синдрома Бругада, рассмотрена последовательность обследования при подозрении на данную патологию. Изучение данного феномена является актуальной проблемой, поскольку динамическая изменчивость ЭКГ-проявлений и стертая клиническая картина затрудняют своевременную диагностику, что увеличивает риск внезапных жизнеугрожающих аритмий.

Ключевые слова: синдром Бругада, ЭКГ, сердечно-сосудистый риск, наследственные каналопатии

Для цитирования: Бакулин Г. Г., Останина Н. Г., Обрезан А. Г. Нетрадиционные факторы риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий: клинический случай транзиторного синдрома Бругада. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(3):68–75. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-3-68-75>.

* **Автор для переписки:** Геннадий Геннадьевич Бакулин, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Россия, Санкт-Петербург, 21-я линия В. О., д. 8а. E-mail: Bavulin@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>.

Clinical cases

NON-TRADITIONAL RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR EVENTS: A CLINICAL CASE OF TRANSIENT BRUGADA SYNDROME

GENNADY G. BAKULIN^{1,2}, NINA G. OSTANINA^{1,3},
ANDREY G. OBREZAN^{1,2}

¹Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

²Corporate Group, Saint Petersburg, Russia

³Aleksandrovskaya Hospital, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 25.04.2025; approved after reviewing 27.05.2025; accepted for publication 25.09.2025

Summary

Brugada syndrome is an inherited channelopathy characterized by specific electrocardiographic (ECG) abnormalities, an increased risk of life-threatening ventricular arrhythmias, and sudden cardiac death. Despite the classical presentation of a stable type 1 ECG pattern, it is known that some patients exhibit transient manifestations, which complicates diagnosis and treatment strategy selection. This article presents a clinical case of transient Brugada syndrome and discusses the diagnostic approach when this pathology is suspected. The study of this phenomenon is highly relevant, as the dynamic variability of ECG findings and the often-subtle clinical presentation hinder timely diagnosis, thereby increasing the risk of sudden, potentially fatal arrhythmias.

Keywords: Brugada syndrome, ECG, cardiovascular risk, hereditary channelopathies

For citation: Bakulin G. G., Ostanina N. G., Obrezan A. G. Non-traditional risk factors for cardiovascular events: a clinical case of transient Brugada syndrome. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(3):68–75. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-3-68-75>.

* **Corresponding author:** Gennady G. Bakulin, Saint Petersburg State University, 8a, 21st line of V. O., Saint Petersburg, 199106, Russia. E-mail: Bavulin@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>.

Введение

Синдром Бругада (СБ) – редкая наследственная натриевая каналопатия сердца, связанная с летальными аритмиями и внезапной сердечной смертью (ВСС) [1]. Эта патология преимущественно встречается у людей в возрасте до 35 лет и в 8–10 раз чаще диагностируется у мужчин [2].

Его распространенность составляет 3–5 случаев на 10 000 среди европеоидной расы и в 3–5 раз выше среди жителей Восточной Азии [3]. Несмотря на то, что СБ считается редким заболеванием, на его долю приходится 20% ВСС у людей без явных структурных аномалий сердца [2, 4].

СБ является генетически детерминированный ионной каналопатией с аутосомно-доминантным

типом наследования. На сегодняшний день с СБ связано около 24 генов. Наиболее частой является мутация в гене SCN5A, описанная впервые в 1998 г. [5]. Ген SCN5A кодирует синтез сердечной α -субъединицы потенциал-зависимого натриевого канала Nav1.5, ответственного за поступление в клетку ионов натрия, проведение сердечного сокращения, поддержание нормального сердечного ритма. Кроме того, данный ген кодирует поздний входящий натриевый ток, оказывающий влияние на реполяризацию и рефрактерный период. Блокада натриевых каналов прерывает поступление ионов натрия в кардиомиоциты и нарушает процессы расслабления миокарда [6]. Изменениям подвергается эпикардальный слой клеток миокарда правого желудочка в области выносящего тракта. Это приводит к появлению патологической активности, обуславливающей пароксизмы желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. При неблагоприятном течении может развиваться синкопе, остановка сердечной деятельности и внезапная сердечная смерть [7].

В рутинной клинической практике электрокардиография является основным методом для диагностики СБ. Характерными ЭКГ-изменениями являются появление полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса, с косонисходящим подъемом сегмента ST (в точке J) в правых грудных отведениях (V1-V3). Различают 3 типа ЭКГ паттернов Бругада (рис. 1, табл. 1). При типе 1 (“Coved type”) сегмент ST описывается как приподнятый сводчатый паттерн с самой высокой частью в точке J (подъем 2 мм над изолинией), постепенно спадающий, без идентифицируемого зубца r', за которым следует отрицательный и симметричный зубец T. При типе 2 (“Saddle-back”) сегмент ST имеет изогнутый седловидный вид с точкой J, приподнятой на 2 мм от базовой линии, и конечной частью сегмента ST на 1 мм. Тип 3 визуально похож на тип 2, за исключением того, что сегмент ST находится менее чем на 1 мм выше базовой линии. При данном типе возможны обе конфигурации подъема, однако седловидный рисунок преобладает.

Таблица 1

Диагностические критерии СБ. Особенности сегмента ST в V1–V3 отведениях

Table 1

Diagnostic criteria of BS. Features of the ST segment in V1–V3 leads

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

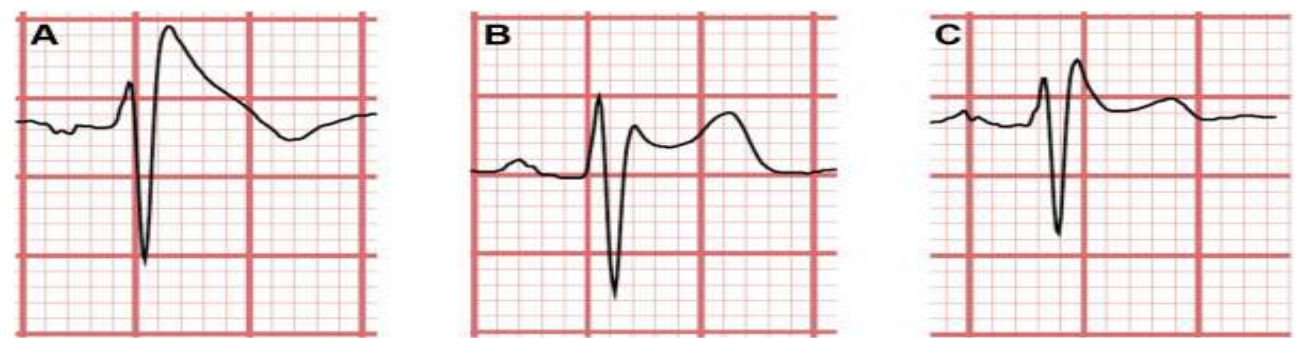


Рис. 1. ЭКГ варианты синдрома Бругада.
A – тип 1 (Coved type), B – тип 2 (Saddle-back), C – тип 3 (Saddle-back менее 1 мм)

Fig. 1. ECG variants of Brugada syndrome.
A – Type 1 (Covered type), B – type 2 (Saddle-back), C – type 3 (Saddle-back less than 1 mm)

Клиническая картина при СБ включает в себя синкопальные состояния, эпизоды клинической смерти, возникающие вследствие таких жизнеугрожающих аритмий, как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков [8]. Кроме того, может отмечаться и асимптомное течение синдрома Бругада, когда диагноз верифицируется лишь при случайном выявлении характерных изменений на ЭКГ. Тем не менее, летальность при наличии данного синдрома по данным некоторых авторов может достигать до 28% [9].

В представленной статье описывается клинический случай транзиторного синдрома Бругада, демонстрирующий динамичную изменчивость ЭКГ-проявлений.

Клинический случай

Больной В., 76 лет, был доставлен бригадой СМП 02.01.2025 г. в экстренном порядке в СПбГБУЗ «Городская Александровская больница» с представлением о синкопальном состоянии от 02.01.2025 г., ушибленной раной левой лобной области, ссадиной носа.

При расспросе удалось выяснить, что в течение последних нескольких дней пациента беспокоила сильная зубная боль. В день госпитализации накануне отмечал повышение температуры до 38,3°C. Поводом для экстренной госпитализации стала внезапная потеря сознания на фоне полного благополучия, падение и получение травмы головы. Со слов, ранее подобных приступов не отмечал, однако убедительных данных об отсутствии подобных состояний у родственников предоставить не смог. В анамнезе гипертоническая болезнь II стадии с достижением целевого уровня АД на постоянной терапии препаратом периндоприл в дозе

5 мг. Из сопутствующей патологии удалось выяснить о наличии у пациента хронического вирусного гепатита В. В приемном отделении осмотрен челюстно-лицевым хирургом и неврологом, состояние расценено как удовлетворительное. Уровень сознания по шкале Глазго 15. Каких-либо патологических неврологических симптомов не выявлено. По данным объективного обследования описаны нижеприведенные факты: рост 175 см, вес 76 кг, индекс массы тела (ИМТ) составил 24,8 кг/м²; кожные покровы – телесного цвета; периферических отеков нет; температура тела – 36,7°C. Пульс – удовлетворительных характеристик, частота – 76 ударов в мин. АД составило 130 и 90 мм рт. ст. При перкуссии – границы относительной сердечной тупости – не смещены. При аускультации – 1 тон ослаблен на верхушке сердца, шумов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) составила 17 в 1 мин. При аускультации легких – дыхание жесткое, хрипов нет. При пальпации органов брюшной полости – живот безболезненный, печень – по краю реберной дуги. Локальный статус: ушибленная рана левой лобной области 0,5х6 см, края неровные, форма линейная, дно раны – апоневроз, умеренно кровоточит; ссадина спинки носа.

По данным лабораторных исследований: в клиническом анализе крови лейкоциты 10,7 х 10⁹/л, эритроциты 4,7 х 10¹²/л, тромбоциты 330 х 10⁹/л, лейкоцитарная формула – без патологии. В общем анализе мочи без патологии. В биохимическом анализе крови обращал внимание уровень калия – 3,8 ммоль/л, глюкозы – 7,1 ммоль/л; данные коагулограммы, липидограмма, уровень тропонина были в пределах референсных значений.

В приемном отделении снята ЭКГ – выявлены изменения, характерные для синдрома Бругада, тип 1 (рис. 2, 3).

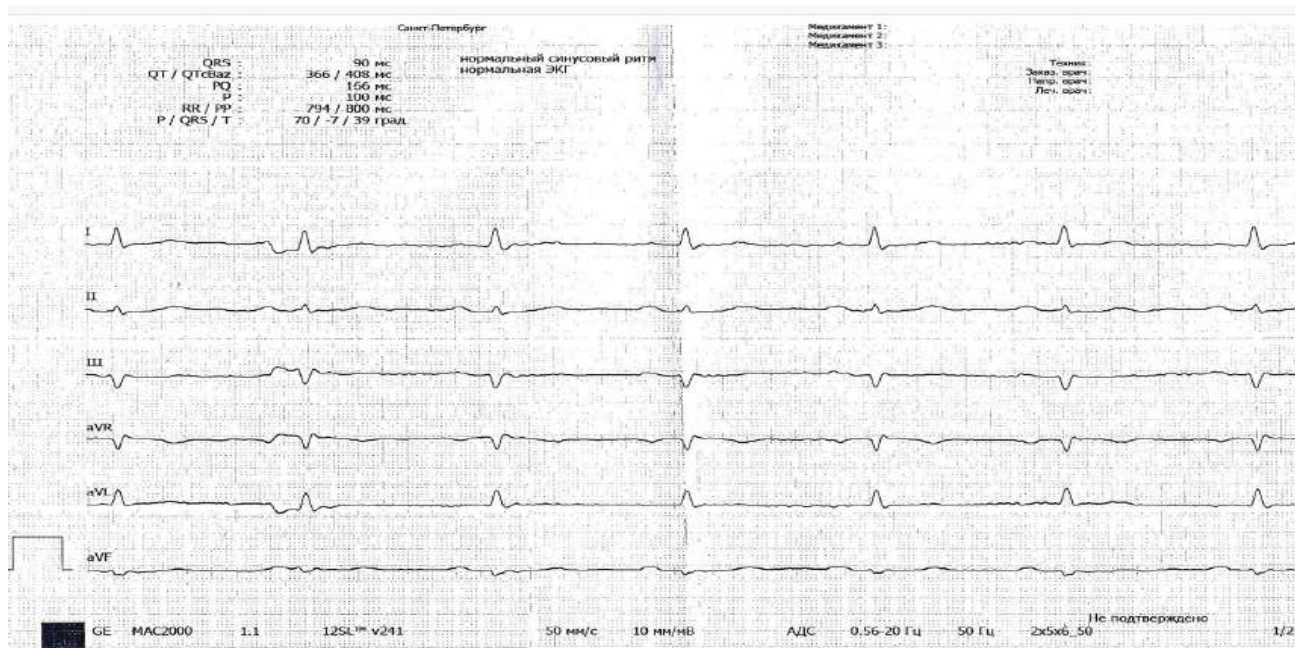


Рис. 2. ЭКГ в приемном покое, синдром Бругада, тип 1. Стандартные отведения

Fig. 2. ECG in the emergency room, Brugada syndrome, type 1. Standard leads

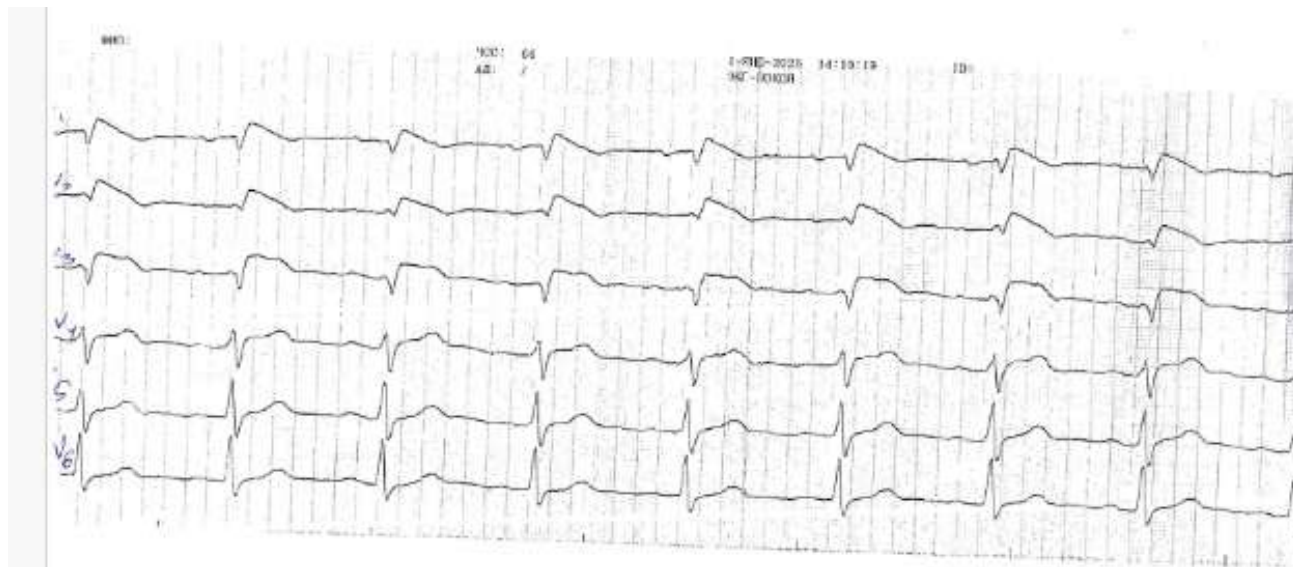


Рис. 3. ЭКГ в приемном покое, синдром Бругада, тип 1. Грудные отведения
Fig. 3. ECG in the emergency room, Brugada syndrome, type 1. Thoracic leads

Выполнено МСКТ головы по стандартной программе без в/в контрастирования. Получены изображения супра- и субтенториальных отделов мозга. Травматических повреждений головного мозга и костей черепа не выявлено. На обзорной рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Корни структурны, не расширены. Тень сердца без особенностей, аорта с кальцинозом в дуге. Жидкости в плевральных полостях нет. Синусы свободны. Произведена первичная хирургическая обработка раны левой лобной области, обработка ссадины носа. Введена про-

тивостолбнячная сыворотка. Челюстно-лицевым хирургом выполнена экстракция 13 зуба, очаг воспаления дренирован, наложены швы, даны рекомендации.

Учитывая результаты ЭКГ, больной госпитализирован в кардиологическое отделение. Однако при повторных ЭКГ синдром Бругада не был очевиден (рис. 4, 5). Авторы статьи не исключают локальных особенностей клинической практики наложения электродов ЭКГ, однако, принимая к рассмотрению представленные записи, можно отметить отсутствие убедительных ЭКГ-признаков обсуждаемой патологии.

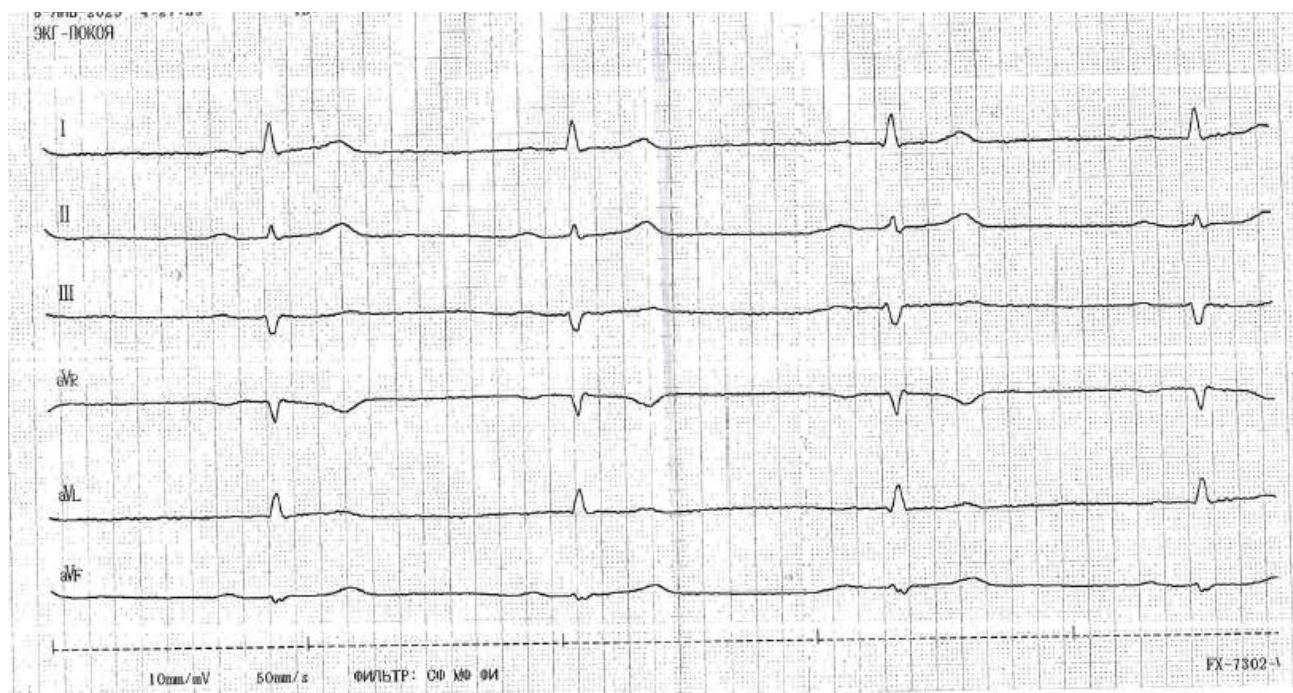


Рис. 4. ЭКГ в динамике от 08.01.2025 г., стандартные отведения. Отсутствие паттерна Бругада
Fig. 4. ECG dynamics from 08.01.2025, standard leads. The absence of the Brugada pattern

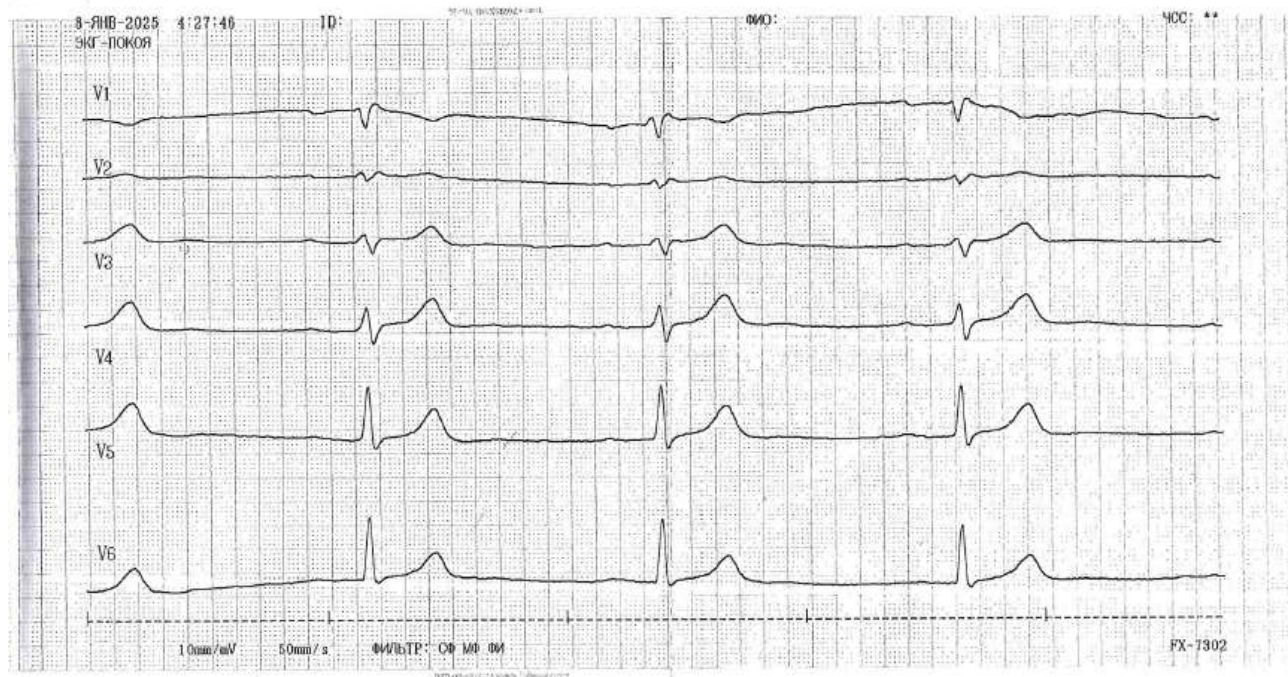


Рис. 5. ЭКГ в динамике от 08.01.2025 г., грудные отведения. Отсутствие паттерна Бругада
Fig. 5. Dynamic ECG from 08.01.2025, thoracic leads. Absence of the Brugada pattern

Представлены данные эхокардиографии (ЭХО-КГ). В рамках протокола ЭХО-КГ отмечены следующие данные: полости сердца не расширены, выявлены признаки концентрического ремоделирования миокарда левого желудочка; локальные нарушения сократимости ЛЖ не обнаружены; глобальная сократительная способность ЛЖ сохранена, фракция выброса левого желудочка 59% по Simpson; диастолическая функция миокарда ЛЖ нарушена по типу замедления релаксации; морфология ПЖ сохранена. Клапанный аппарат: аорта не расширена, стенки ее уплотнены; аортальный клапан трехстворчатый, кольцо и полулуния уплотнены, склеродегенеративные изменения створок, движение их разнонаправленное; трикуспидальный, пульмональный и митральный клапаны – без особенностей. Отмечены митральная и трикуспидальная приклапанные регургитации. Ствол ЛА не расширен. НПВ не расширена, спадается на вдохе больше 50%. Транс-септальные потоки не регистрируются. Перикард без особенностей. Внутрисердечные образования и вегетации на клапанах не выявлены.

По данным суточного мониторингирования выявлена единичная желудочковая экстрасистолия и транзиторная АВ блокада 1 степени общей длительностью 12 часов 37 мин. Ишемические изменения не обнаружены.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями обращения в ФГБУ НМИЦ имени В. А. Алмазова для проведения генетического исследования и определения дальнейшей тактики. Диагноз при выписке сформулирован следующим образом. Транзиторный синдром Бругада (1 тип). Гипертоническая болезнь II стадии, риск ССО 3, це-

левой уровень АД достигнут. Синкопальное состояние от 02.01.2025 г. Предстадия хронической сердечной недостаточности. Ушибленная рана левой лобной области. Ссадина носа.

Острый гнойный периостит верхней челюсти от 13 зуба, состояние после удаления 13 зуба от 02.01.2025 г.

Обсуждение

Определение индивидуального риска внезапной сердечной смерти у пациентов с синдромом Бругада является первостепенной задачей. Бессимптомные пациенты, у которых отсутствует спонтанная регистрируемая ЭКГ-картина типа 1 синдрома Бругада или наблюдаются только лекарственно-индуцированные изменения, риск серьезных сердечных осложнений низкий. Это позволяет им находиться под наблюдением без активного вмешательства. В представленном нами клиническом случае пациент принимал на догоспитальном этапе препарат из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фактора в стандартной дозировке. Нами проанализирован полный список препаратов, представленный на сайте <https://www.brugadadrugs.org/>, вышеуказанная группа препаратов отсутствует в списках, что исключает лекарственно-индуцированную этиологию данного синдрома. Пациенты с анамнезом обмороков характеризуются умеренным риском, тогда как лица со спонтанной ЭКГ-картиной типа 1, пережившие остановку сердца, находятся в группе наивысшего риска сердечных событий (см. схема 6). При этом положительная семейная история синдрома Бругада или ВСС не является существенным предиктором негативных исходов [10].

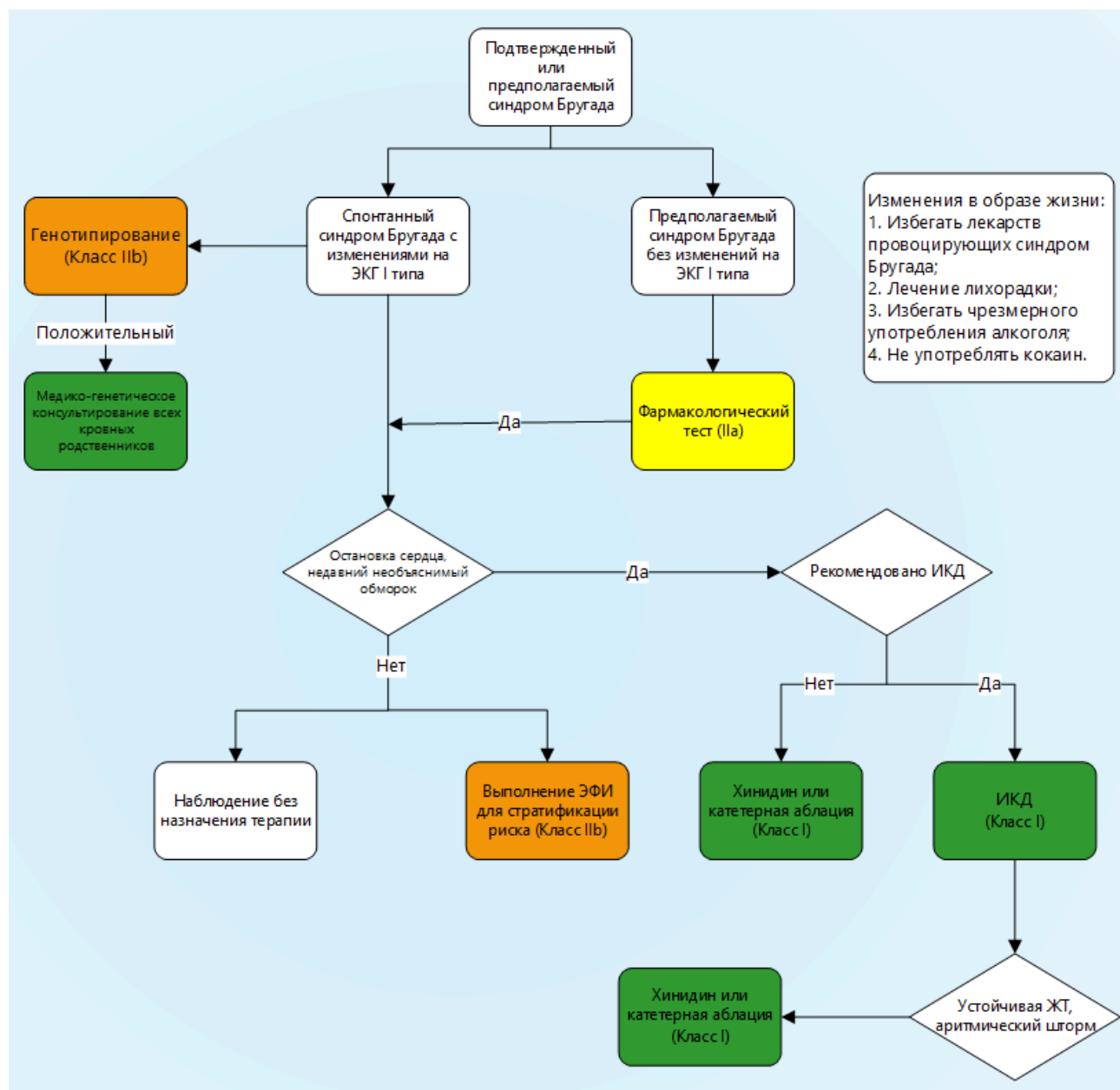


Рис. 6. Обследование при подозрении синдрома Бругада. Адаптировано из [10]. ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ЭП – электрофизиология; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФЖ – фибрилляция желудочков

Fig. 6. Examination for suspected Brugada Syndrome. Adapted from [10]. ICD – implantable cardioverter defibrillator; EP – electrophysiology; VT – ventricular tachycardia; VF – ventricular fibrillation

Если у пациента с синдромом Бругада в анамнезе зафиксирована остановка сердца или обнаружена документированная спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия, рекомендуется имплантация автоматического кардиовертера-дефибриллятора. Это является на текущий момент наиболее эффективным методом для снижения риска внезапной сердечной смерти. Кроме того, прием лекарственных препаратов, замедляющих ток медленных натриевых каналов, может провоцировать возникновение аритмии [11]. К таким агентам относят некоторые психотропные препараты, кокаин, анестетики. Интересен тот факт, что повышение температуры тела провоцирует возникновение желудочковых аритмий [12]. Таким образом, пациентам стоит не

только избегать экзогенной гипертермии, но и незамедлительно принимать жаропонижающие средства при возникновении лихорадки. В описанном нами клиническом случае, учитывая наличие транзиторного паттерна Бругада 1 типа, пациенту рекомендовано выполнить генотипирование, включая ген SCN5A. Кроме того, требуется проведение дифференциального диагноза между аритмогенным и вазовагальным синкопальным состоянием, возникшим у пациента. Учитывая клиническую картину, анамнез болезни, отсутствие данных об экзогенной интоксикации токсическими веществами, результаты ЭКГ, можно предположить, что триггерами манифестации синдрома Бругада в представленном клиническом случае явились фебрильная лихорадка

на фоне выраженного болевого синдрома. Отсутствие результатов генетического тестирования на этапе курации пациента не позволило достоверно судить о ген-сцепленном варианте синдрома.

В случае отсутствия паттерна Бругада 1 типа по данным ЭКГ для индивидуальной оценки риска ВСС Европейское общество кардиологов рекомендует выполнение фармакологической пробы. Если фармакологическая проба вызывает картину ЭКГ типа 1 у пациентов с остановкой сердца или необъяснимым обмороком, рекомендована установка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) в качестве терапии первой линии [13]. В нашем случае пациент направлен на генетическое тестирование, а его родственникам первой степени родства рекомендовано обследование, однако результаты исследований неизвестны.

Заключение

Представленный нами клинический случай подтверждает, что транзиторный синдром Бругада демонстрирует динамическую изменчивость ЭКГ-паттернов, обусловленную множеством факторов, что требует детальной диагностики и индивидуального подхода к оценке риска возникновения жизнеугрожающих аритмий.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Автор декларирует отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The author declares that he has no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

Список источников

1. Antzelevitch C., Patocskaï B. Brugada syndrome: clinical, genetic, molecular, cellular, and ionic aspects // *Curr Probl Cardiol*. 2016. Vol. 41. P. 7–57. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2015.06.0022>.
2. 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. Vol. 20. P. 1391–1396. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90253-j](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90253-j).
3. Vutthikraivit W., Rattanawong P., Putthapiban P. et al. Worldwide prevalence of Brugada syndrome: a systematic review and meta-analysis // *Acta Cardiol Sin*. 2018. Vol. 34. P. 267–277. [https://doi.org/10.6515/ACS.201805_34\(3\).20180302B](https://doi.org/10.6515/ACS.201805_34(3).20180302B).
4. Priori S. G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A. et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) // *Europace*. 2015. Vol. 17. P. 1601–1687. <https://doi.org/10.1093/europace/euv319>.
5. Cerrone M., Costa S., Delmar M. The genetics of Brugada syndrome // *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 2022. Vol. 23. P. 255–274. <https://doi.org/10.1146/annurev-genom-112921-011200>.
6. Veerman C. C., Wilde A. A. M., Lodder E. M. The cardiac sodium channel gene SCN5A and its gene product NaV1.5: role in physiology and pathophysiology // *Gene*. 2015. Vol. 573. P. 177–187. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2015.07.062>.
7. Coppola G., Corrado E., Curnis A. et al. Update on Brugada syndrome 2019 // *Curr Probl Cardiol*. 2019. Vol. 44. P. 100454. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.100454>.
8. Antzelevitch C., Yan G. X., Ackerman M. J. et al. J-wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge // *Heart Rhythm*. 2016. Vol. 13, № 10. P. e295–324. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.05.014>.
9. Papadakis M., Papatheodorou E., Mellor G. et al. The diagnostic yield of Brugada syndrome after sudden death with normal autopsy // *J Am Coll Cardiol*. 2018. Vol. 71. P. 1204–1214. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.103>.
10. Al-Khatib S. M., Stevenson W. G., Ackerman M. J. et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary // *Heart Rhythm*. 2018. Vol. 15. P. e73–e189. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.035>.
11. Бокерия Л. А., Сергуладзе С. Ю., Проничева И. В. и др. Синдром Бругада. Клинические рекомендации. URL: <http://racvs.ru/clinic/files/2020/brugada.pdf> (дата обращения: 10.10.25).
12. Priori S. G., Wilde A. A., Horie M. et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes // *Heart Rhythm*. 2013. Vol. 10, № 12. P. 1932–1963. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.05.014>.
13. Brugada J., Campuzano O., Arbelo E. et al. Present status of Brugada syndrome: JACC state-of-the-art review // *J Am Coll Cardiol*. 2018. Vol. 72. P. 1046–1059. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.037>.

References

1. Antzelevitch C., Patocskaï B. Brugada syndrome: clinical, genetic, molecular, cellular, and ionic aspects. *Curr Probl Cardiol*. 2016;41:7–57. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2015.06.0022>.
2. 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. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90253-j](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90253-j).
3. Vutthikraivit W., Rattanawong P., Putthapiban P. et al. Worldwide prevalence of Brugada syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Acta Cardiol Sin*. 2018;34:267–277. [https://doi.org/10.6515/ACS.201805_34\(3\).20180302B](https://doi.org/10.6515/ACS.201805_34(3).20180302B).
4. Priori S. G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A. et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2015;17:1601–1687. <https://doi.org/10.1093/europace/euv319>.

5. Cerrone M., Costa S., Delmar M. The genetics of Brugada syndrome. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2022;23:255–274. <https://doi.org/10.1146/annurev-genom-112921-011200>.
6. Veerman C. C., Wilde A. A. M., Lodder E. M. The cardiac sodium channel gene SCN5A and its gene product Nav1.5: role in physiology and pathophysiology. *Gene.* 2015;573:177–187. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2015.07.062>
7. Coppola G., Corrado E., Curnis A. et al. Update on Brugada syndrome 2019. *Curr Probl Cardiol.* 2019;44:100454. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.100454>.
8. Antzelevitch C., Yan G. X., Ackerman M. J. et al. J-wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge. *Heart Rhythm.* 2016;13(10):e295–324. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.05.014>.
9. Papadakis M., Papatheodorou E., Mellor G. et al. The diagnostic yield of Brugada syndrome after sudden death with normal autopsy. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:1204–1214. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.103>.
10. Al-Khatib S. M., Stevenson W. G., Ackerman M. J. et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary. *Heart Rhythm.* 2018;15:e73–e189. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.035>.
11. Bokeriya L. A., Serguladze S. Y., Pronicheva I. V. et al. Russian Society of Cardiovascular Surgeons. Brugada syndrome. Clinical recommendations. 2020. (In Russ.). URL: <http://racvs.ru/clinic/files/2020/brugada.pdf> (accessed: 10.10.25).
12. Priori S. G., Wilde A. A., Horie M. et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm.* 2013;10(12):1932–1963. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.05.014>.
13. Brugada J., Campuzano O., Arbelo E. et al. Present status of Brugada syndrome: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:1046–1059. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.037>.

Список сокращений:

СБ – синдром Бругада
ВСС – внезапная сердечная смерть
ЭКГ – электрокардиография
ЖТ – желудочковая тахикардия
ФЖ – фибрилляция желудочков.
ЭФИ – электрофизиологическое исследование
ВСС – внезапная сердечная смерть
ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ЛА – легочная артерия
НПВ – нижняя полая вена

Информация об авторах

Бакулин Геннадий Геннадьевич, аспирант кафедры госпитальной терапии медицинского факультета, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация, Bavulin@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>; **Обрезан Андрей Григорьевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация, главный врач группы клиник «Мой медицинский центр», Санкт-Петербург, Российская Федерация, obrezan1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>; **Останина Нина Григорьевна**, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, Александровская больница, Санкт-Петербург, Российская Федерация, ostanina47@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9880-2209>.

Information about authors

Gennady G. Bakulin, postgraduate student at the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation, Bavulin@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0002-5084-8723>; **Andrey G. Obrezan**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation, Chief Physician of the "My Medical Center" group of clinics, Saint Petersburg, Russian Federation, obrezan1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6115-7923>; **Nina G. Ostanina**, Cand. of Sci. (Med.), Cardiologist, Alexandrovskaya Hospital, Saint Petersburg, Russian Federation, ostanina47@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9880-2209>.