

## Бругада синдром – приказ болесника

Весна Бисенић<sup>1</sup>, Саша Хинић<sup>1</sup>, Мирјана Кротин<sup>1</sup>, Бранислав Миловановић<sup>1</sup>,  
Јелена Шарић<sup>1</sup>, Горан Милашиновић<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Клиничко-болнички центар „Бежанијска коса“, Београд, Србија;

<sup>2</sup>Пејсмејкер центар, Клинички центар Србије, Београд, Србија

### КРАТАК САДРЖАЈ

**Увод** Бругада синдром је аритмогена болест која се одликује конкавном елевацијом ST-сегмента и тачке J више од 2 mm у најмање два десна прекордијална одвода V1-V3, вентрикуларним аритмијама, синкопом и напрасном смрћу. О процени ризика код болесника с електрокардиограмом који указује на овај синдром доста се расправља.

**Приказ болесника** Болесник стар 23 године примљен је у Коронарну јединицу Клиничко-болничког центра „Бежанијска коса“ због слабости, малаксалости и nelaгодности у грудима. Дао је податак о несвестицама и убрзаном раду срца. У породичној анамнези наводи се напрасна смрт оца у 36. години. Електрокардиограм је показао конкавну елевацију ST-сегмента у одводима V1 и V2 до 4 mm, што је препознато као спонтани Бругада знак тип 1. Лабораторијска испитивања нису указала на знаке системског запаљења, а вредности калијума у серуму и тропонина Т биле су нормалне. Ехокардиографски налаз је био нормалан, осим благо увећане десне преткоморе и коморе. Постављена је дијагноза Бругада синдрома (Бругада знак тип 1 и напрасна смрт пре 45. године у породици). Пресинкопе и палпитације су упућивале на болесника с високим ризиком. Постављена је индикација за уградњу имплантабилног кардиовертер-дефибрилатора (ICD). Стандардним приступом уграђен је апарат *Medtronic Maximo VR 7232 Cx*. Неинвазивном електрофизиолошком студијом у току уградње ICD изазвана је коморска фибрилација (заустављена другим DC-шоком од 35 J). Болесник је пуштен кући у стабилном стању и преписана му је терапија бета-блокатором (*Bisoprolol per os*). У наредних годину дана на контролама пејсмејкера нису забележени аритмијски догађаји (VT и VF) и није било укључивања терапије (антитахикардни пејсинг и DC-шок).

**Закључак** Клиничко испољавање болести је најзначајнији параметар приликом доношења одлуке о процени ризика од изненадне срчане смрти код болесника са Бругада синдромом.

**Кључне речи:** Бругада синдром; синкопа, аритмија; изненадна срчана смрт

### УВОД

Бругада синдром је први пут описан 1992. године код осам болесника као синдром блока десне гране, перзистентне елевације ST-сегмента и изненадне срчане смрти (ИСС) [1]. То је ретка аритмогена болест с различитим генетским мутацијама које воде сличном електрокардиографском и клиничком фенотипу [2]. Јавља се чешће код мушкараца млађег животног доба са структурно нормалним срцем.

Бругада синдром повећава ризик од ИСС због склоности малигним коморским тахикардијама: коморској фибрилацији (енгл. *ventricular fibrillation – VF*) и коморској тахикардији (енгл. *ventricular tachycardia – VT*) [3]. Удружен је и с преткоморским аритмијама (преткоморска фибрилација и флатер), које могу да буду прво испољавање болести [3]. Синкопа такође може да буде прва и једина манифестација обољења. Друге болести и стања могу да узрокују исте електрокардиографске промене и треба их искључити пре постављања коначне дијагнозе [2, 4].

Процена ризика од ИСС и примена одговарајуће терапије клинички су изазов током протеклих година изучавања овог синдрома. Досада је једина права и доказано корисна терапија уградња имплантабилног кар-

диовертер-дефибрилатора (енгл. *implantable cardioverter-defibrillator – ICD*) [2, 3, 5]. Покушаји медикаментног лечења нису задовољавајући, иако постоје докази да је кинидин (*quinidin*) краткорочно користан [6]. Питање процене ризика код ових болесника још није разјашњено. Постоје различита мишљења у вези с учесталошћу аритмијских догађаја и прогностичке улоге програмиране електричне стимулације (ПЕС) и клиничког испољавања болести [7].

### ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Болесник стар 23 године примљен је у Коронарну јединицу Клиничко-болничког центра „Бежанијска коса“ средином септембра 2009. године због опште слабости, малаксалости, nelaгодности у грудима и осећања убрзаног рада срца. Тегобе су се јавиле у касним вечерњим сатима пошто је након физичког посла легао да спава. Навео је претходне омаглице и несвестице, без потпуног губитка свести, и повремено убрзан рад срца. У породичној анамнези постојао је податак о напрасној смрти оца у 36. години. При пријему је био свестан, психомоторно благо успорен, нормалног аускултаторног налаза на плућима и срцу, крвног при-

#### Correspondence to:

Vesna BIŠEVIĆ  
Pupinova 6/29  
11000 Beograd  
Srbija  
vesdra@eunet.rs

тиска од 150/90 mm Hg и пулса од 109 откуцаја у минути. Остали клинички налази били су у границама нормалних вредности.

На серијски рађеним дванаестоканалним електрокардиограмима (ЕКГ) регистровано је одржавање конкавне елевације ST-сегмента (облик свода) и тачке J у десним прекордијалним одводима V1-V3 (најизраженија у V2 до 4 mm). Нису забележени поремећаји ритма (Слика 1). Ради бољег распознавања наведених промена, урађени су високи прекордијални одводи, којима је забележена конкавна елевација ST-сегмента, која је била најизраженија у одводу V3 до 5 mm (Слика 2).

Лабораторијске анализе нису указале на знаке системског запаљења. Вредности калијума у серуму и тропонина Т биле су нормалне.

Ехокардиограм је открио благо увећану десну преткомору и комору срца. Општа систолна функција леве коморе била је очувана, а ејекциона фракција је процењена на 58%. Остали налази били су у границама нормале. Нису уочене промене на перикарду.

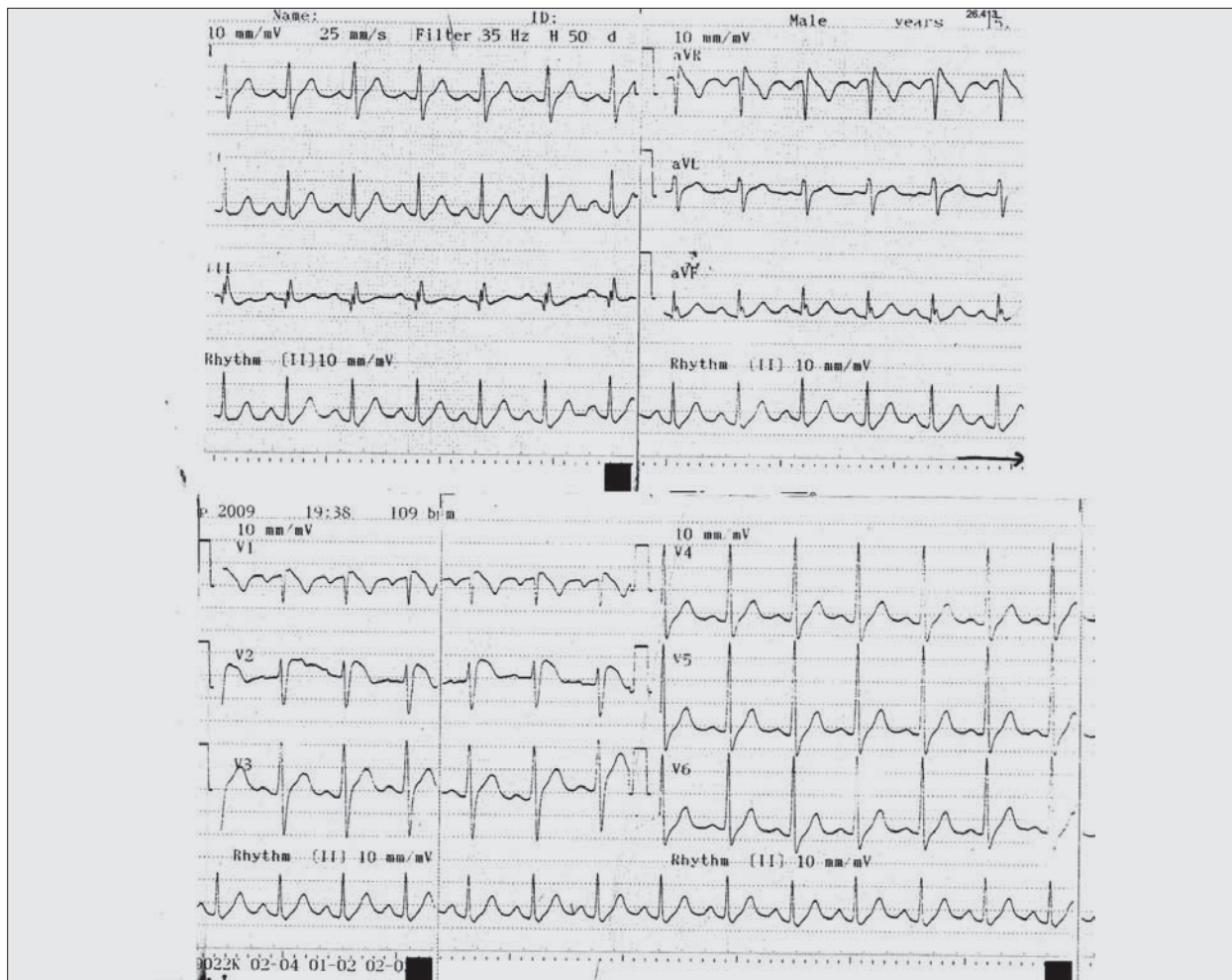
У наредна 24 часа дошло је до динамичког развоја реполаризације у електрокардиограму (ЕКГ), с појавом седласте елевације ST-сегмента и тачке J у десним прекордијалним одводима V2 и V3 до 3 mm (Слика 3). Далим праћењем ЕКГ након 48 сати забележена је седла-

ста елевација ST-сегмента до 1 mm у одводу V2 (Слика 4). Седам дана од пријема у болницу ЕКГ је био нормалан (Слика 5).

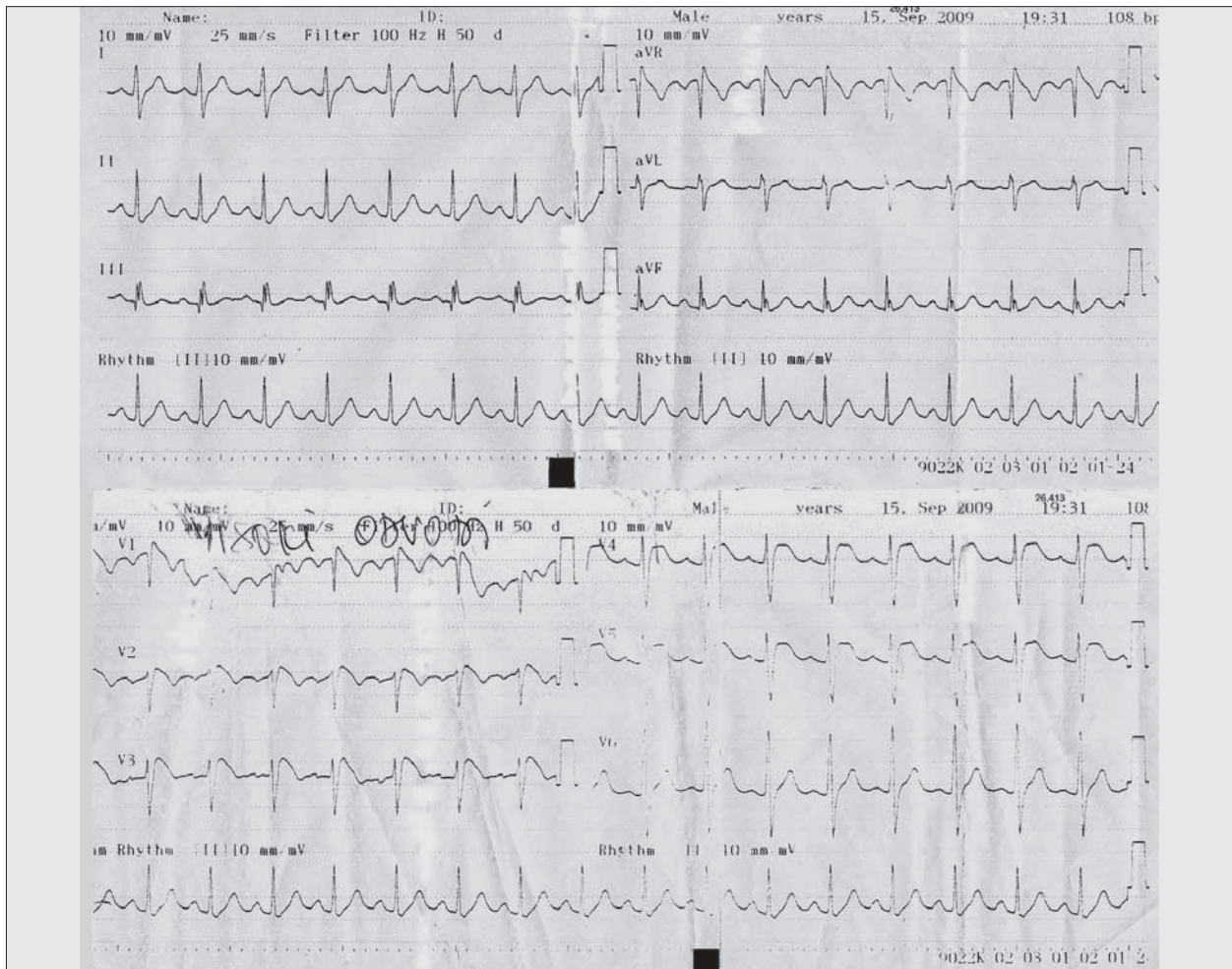
Двадесетчетворочасовни холтер-мониторинг ЕКГ није показао битније поремећаје ритма.

Промене у ЕКГ на пријему указале су на Бругада знак тип 1, другог дана на Бругада знак тип 2, а трећег дана на тип 3. Закључено је да је реч о спонтаном Бругада знаку тип 1. Због податка о смрти у породици пре 45. године и спонтаног Бругада знака тип 1 (што представља Бругада синдром), уз палпитације и пресинкопе, те на основу препорука Европског друштва за кардиологију (*European Society of Cardiology – ESC*) [8] за лечење вентрикуларних аритмија и превенцију ИСС код болесника с високим ризиком, индикувана је уградња ICD.

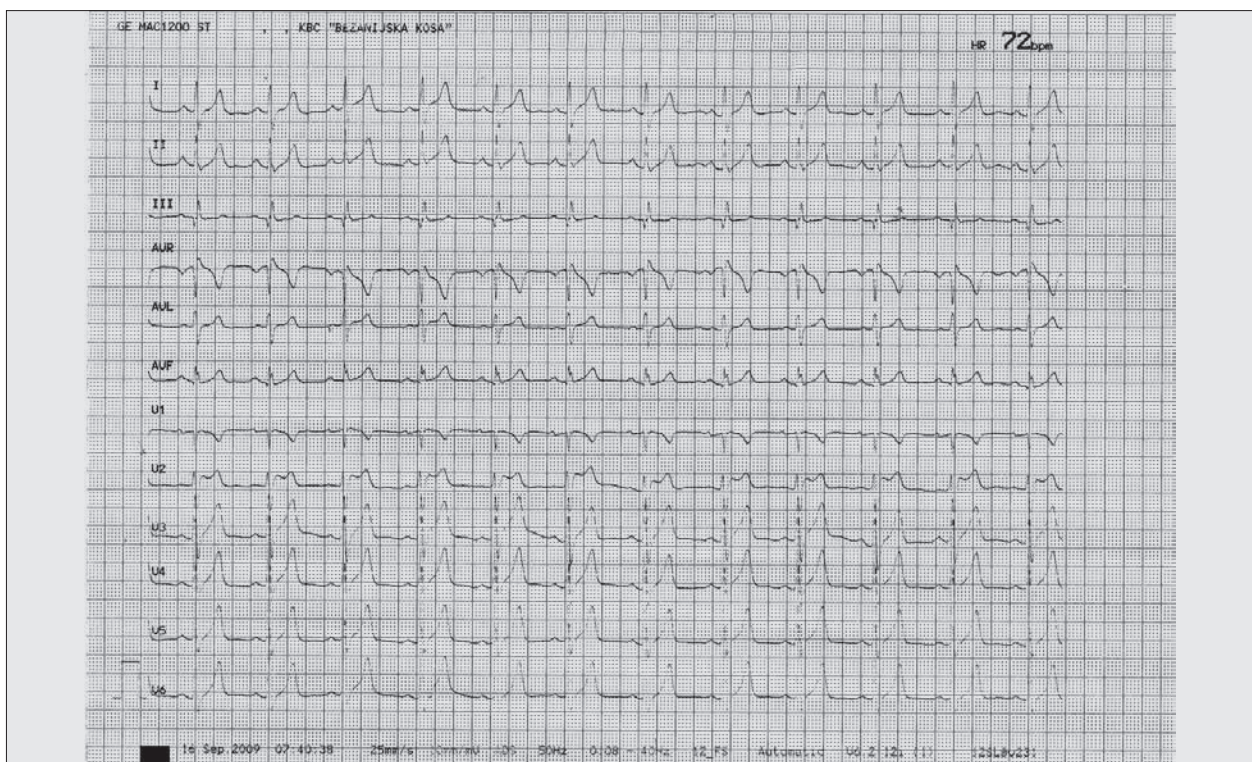
Болеснику је почетком октобра 2009. године уграђен једнокоморски ICD (*Medtronic Maximo VR 7232 Cx*) са позиционирањем електроде (*Medtronic 6944-65 cm*) у врх десне коморе. Примењен је стандардни приступ – пункција леве поткључне вене. Неинвазивном електрофизиолошком студијом (*NEPS: S1-S1 600 ms; S1-S2 240 ms; S2-S3 240 ms; S3-S4 240 ms*), која је изведена током имплантације апарата, изазвана је VF, која је успешно прекинута другим DC-шоком од 35 J



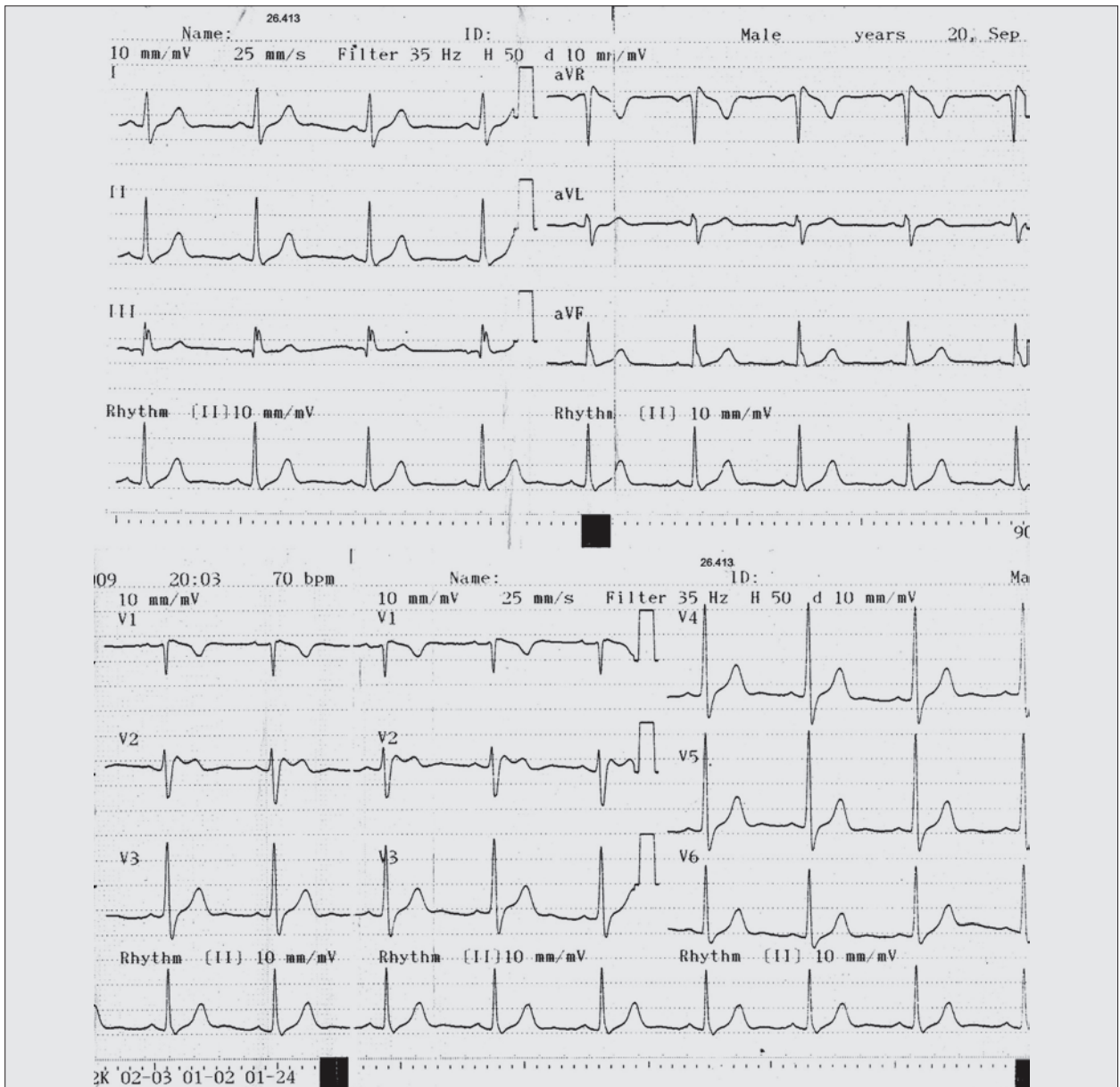
Слика 1. Конкавна елевација ST-сегмента у одводима V1 и V2 – Бругада знак тип 1  
Figure 1. Coved ST-elevation in leads V1 and V2 – Brugada pattern type 1



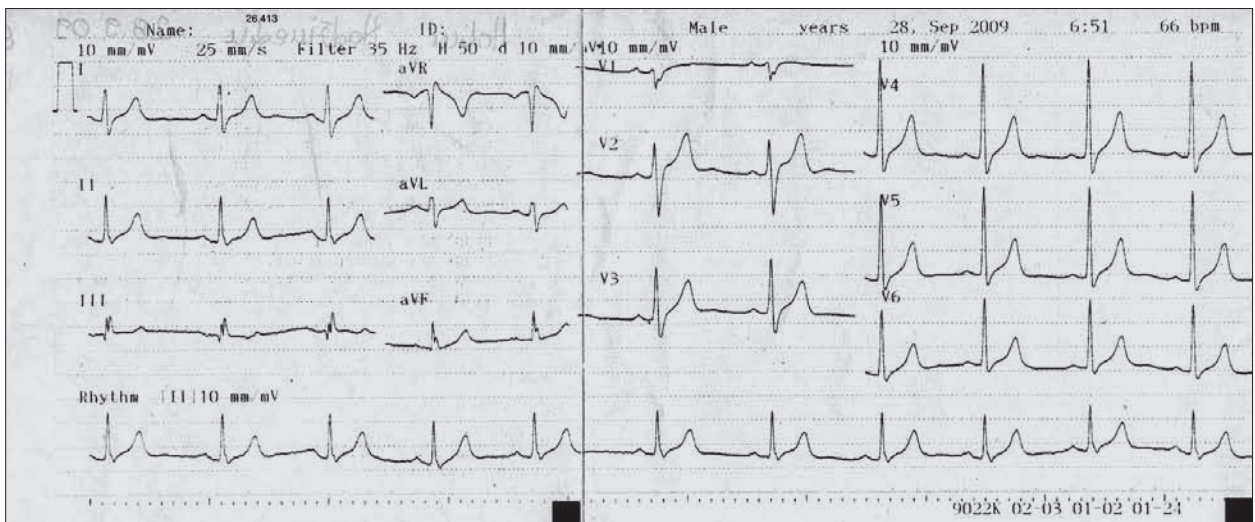
Слика 2. Конкавна елевација ST-сегмента у високим прекардијалним одводима  
 Figure 2: Coved ST-elevation in higher precordial leads



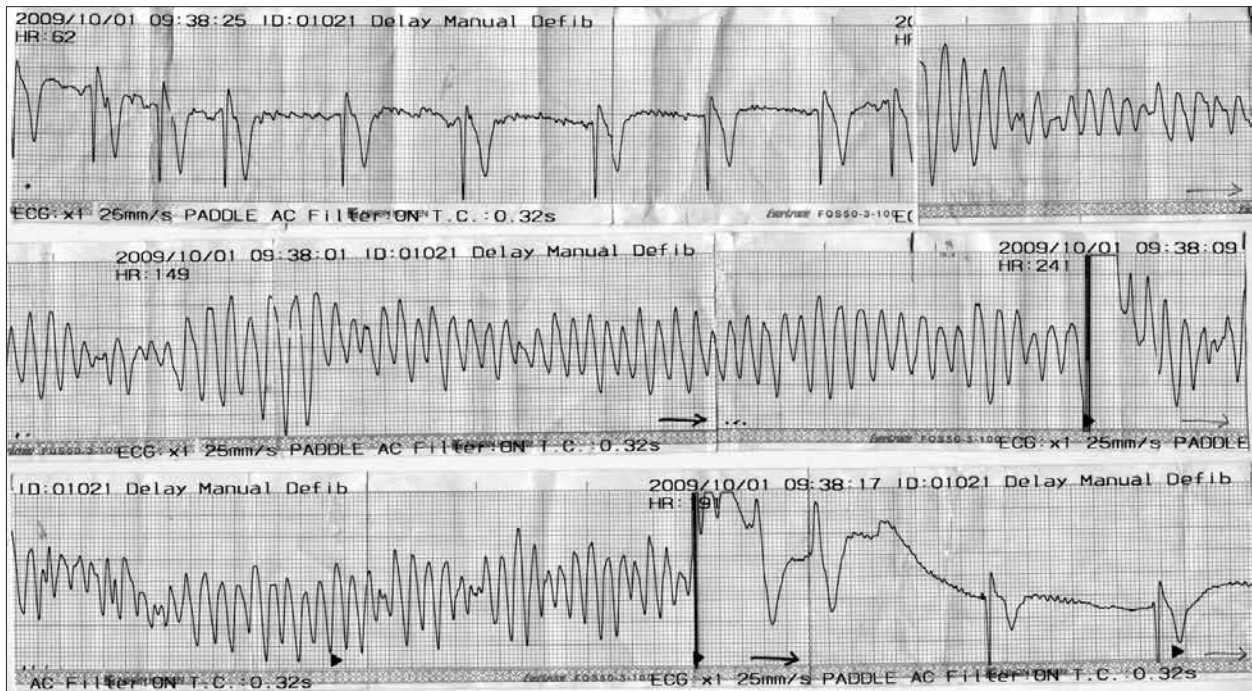
Слика 3. Седласта елевација ST-сегмента и тачке J у одводу V2 – Бругада знак тип 2  
 Figure 3. Saddle-back ST-elevation and J-point in lead V2 – Brugada pattern typ 2



Слика 4. Седласта елевација ST-сегмента до 1 mm у одводу V2 – Бругада знак тип 3  
 Figure 4. Saddle-back ST-elevation of 1 mm in lead V2 – Brugada pattern typ 3



Слика 5. Нормалан електрокардиографски налаз  
 Figure 5. Normal electrocardiographic finding



**Слика 6.** Коморска фибрилација изазвана применом *NPES* и заустављена након другог *DC*-шока од 35 J.  
**Figure 6.** Inducible ventricular fibrillation by *NPES*, stopped with the second *DC* shock 35 J.

(Слика 6). Програмирање терапија *ICD* извршено је према студији *PREPARE* [9], за примарну превенцију ИСС (*VT* зона на 182/мин, *VF* зона на 200/мин, број удара за детекцију 30 од 40, с антитахикардним пејсингом као првом терапијом за правилан ритам фреквенције 182-250/мин и дискриминацијом суправентрикуларне тахикардије за фреквенцију мању од 200/мин). Операција и рани постоперациони ток протекли су нормално.

Болесник је пуштен кући у добром општем стању. Преписана му је медикаментна терапија бета-блокатором (*Bisoprolol* у дози од 2,5 mg дневно *per os*). Током клиничког праћења, на контролама пејсмејкера годишну дана након уградње нису уочени аритмијски догађаји (*VT* и *VF*), као ни укључивање терапије (антитахикардни пејсинг или *DC*-шок).

## ДИСКУСИЈА

Бругада синдром је посебна аритмогена болест са електрокардиографском сликом елевације *ST*-сегмента у десним прекордијалним одводима, коморским поремећајима ритма (*VT* и *VF*), преткоморским аритмијама, синкопом и повећаним ризиком од ИСС. Промене у ЕКГ нису условљене исхемијом, електролитним поремећајима или структурном болешћу срца.

ЕКГ промене с конкавном елевацијом *ST*-сегмента и тачке *J* најмање 2 mm у најмање два одвода *V1-V3* представљају Бругада знак тип 1. Бругада знак тип 2 се одликује седластом елевацијом *ST*-сегмента и тачке *J* најмање 2 mm у одводима *V1-V3*. Бругада знак тип 3 има елевацију *ST*-сегмента мању од 1 mm конкавног или конвексног изгледа у одводима *V1-V3* [2]. Бругада

знак тип 1 може да се јави спонтано или да се помоћу блокатора натријумових канала (ајмалин) изазове из Бругада знака тип 2 и тип 3. Типични ЕКГ знаци с елевацијом *ST*-сегмента у десним прекордијалним одводима су динамичке природе и одсликавају динамичке промене реполаризације код носилаца овог стања. Најчешће се јављају интермитентно, спонтано или се демаскирају фармаколошким агенсима [4]. Спонтане еволутивне промене реполаризације у ЕКГ код приказаног болесника потврђују динамичку природу ове ретке болести.

Приказани су покушаји да се помоћу додатних ЕКГ одвода повећа сензитивност откривања Бругада знака применом фармаколошких агенса и без њих. Уз стандардни дванаестоканални ЕКГ предлаже се још шест високих прекордијалних одвода (*-V1*, *-V2*, *-V3* и *-2V1*, *-2V2*, *-2V3*), с постављањем електрода за један, односно два интеркостална простора изнад стандардних одвода *V1-V3* [10]. У нашем случају постављањем електрода за један интеркостални простор изнад стандардних одвода добиле су се израженије типичне промене конкавне елевације *ST*-сегмента у одводима *V1-V3*.

Дијагноза Бругада синдрома се поставља на основу Бругада знака тип 1 (спонтаног или изазваног), уз најмање један од следећих дијагностичких критеријума: синкопа, претходни застој срца, забележена или изазвана *VT* или *VF*, податак о смрти у породици пре 45. године, Бругада знак тип 1 код чланова породице и ноћно агонално дисање [2, 11].

Болест је наследна и преноси се аутозомно доминантно. Највећи број болесника са Бругада синдромом има мутацију гена *SCN5A*, одговорног за алфа-субјединицу натријумових канала кардиомиоцита [12]. Сматра се да ова мутација доводи до смањења трансмем-

бранског волтажног градијента натријума. Због тога се ова ретка аритмогена болест убраја у каналопатије. Код приказаног болесника нису се могла урадити генетичка испитивања на познате генске мутације из техничких разлога (не раде се у Србији).

Електрофизиолошке основе овог синдрома нису потпуно разјашњене. Предложена су три механизма одговорна за елевацију *ST*-сегмента у Бругада синдрому [13]: локални поремећаји провођења, локална коморска деполаризација и поремећаји ране коморске реполаризације. Код носилаца оваквог стања повећан је ризик од *VT*, *VF* и ИСС [1]. Појаве синкопе и напади палпитација су једини симптоми које болесник може да има пре ИСС. Сматра се да је Бругада синдром одговоран за око 20% ИСС код болесника са структурно нормалним срцем [2], а просечно доба јављања аритмијских догађаја је 40 година (од једне године до 77 година). Појава *VT*, синкопе и ИСС чешће се бележи у сну, током ноћи, у стању мировања и фази одмора након напора, као последица повећаног тонуса парасимпатикуса [14]. Код приказаног болесника тегобе су се најчешће јављале за време ноћног спавања.

Бругада синдром се много чешће јавља код становника југоисточне Азије и Јапана, него код беле популације у Европи и Америци, што је био случај и код нашег болесника ромске националности [2, 15]. Поједини региони југоисточне Азије сматрају се ендемским [16, 17]. Процењена преваленција Бругада знака је до пет оболелих на 10.000 људи, а инциденција 5-66 оболелих на 10.000 испитаника [2]. Учесталост Бругада синдрома је већа код мушкараца него код жена (однос 8:1). Генетичке основе ове чињенице објашњавају се израженијим  $I_{to}$  каналима на ћелијској мембрани кардиомиоцита код мушкараца [18]. Пол и узраст приказаног болесника уклапају се у општа епидемиолошка обележја Бругада синдрома.

Због повећане могућности од ИСС, код ових болесника је основни задатак процена ризика. Особе са Бругада знаком, које су преживеле ИСС или су имале синкопе, сматрају се болесницима с високим ризиком и потребно је да им се угради *ICD* [2, 5]. Болесници без симптома обољења, код којих се Бругада знак изазива применом антиаритмика *IA* и *IC* групе, постоји мали ризик од ИСС и њих је довољно клинички надгледати [7]. Издвајају се две групе болесника: асимптоматски појединци са спонтаним ЕКГ који одговара Бругада синдрому и појединци са Бругада знаком и синкопом за коју се сумња да је вазовагалног порекла. Резултати и закључци студије италијанских аутора [7] објављене 2009. године су следећи: 1) асимптоматске појединце са спонтаним Бругада знаком тип 1 треба испитати електрофизиолошки ради процене ризика (изазивање вентрикуларних аритмија захтева уградњу *ICD*); 2) синкопа код болесника са ЕКГ који одговара Бругада синдрому јесте знак лоше прогнозе; 3) болесницима са Бругада знаком и синкопом потребно је уградити *ICD*. Студија је потврдила прогностичке вредности клиничких симптома (синкопа) и електрофизиолошких промена (изазване *VT/VF* током програмиране

**Табела 1.** Процена ризика код болесника са Бругада знаком  
**Table 1.** Risk stratification of patients with Brugada electrocardiogram

Клиничка слика Clinical presentation	Резултати ЕФ испитивања Results of EP study	Одлука Decision
Застој срца или синкопа Aborted sudden death or syncope	Непотребна Not needed	Висок ризик – <i>ICD</i> High risk – <i>ICD</i>
Асимптоматски болесници са спонтаним Бругада знаком Asymptomatic patients with spontaneous Brugada ECG	Изазвана <i>VT/VF</i> Inducible <i>VT/VF</i>	Висок ризик – <i>ICD</i> High risk – <i>ICD</i>
	Није изазвана <i>VT/VF</i> Not inducible <i>VT/VF</i>	Низак ризик – клиничко праћење Low risk – follow-up
Асимптоматски болесници са Бругада знаком изазваним лековима Asymptomatic patients with Brugada ECG only after drugs	Непотребна Not needed	Низак ризик – клиничко праћење Low risk – follow-up

ЕФ – електрофизиолошко; EP – electrophysiological

електричне стимулације) у процени ризика код особа са Бругада знаком [7]. Коментаришући резултате ове студије, Педро Бругада и сарадници [19, 20] предложили су схему процене ризика код болесника са Бругада знаком (Табела 1).

У нашем случају одлука о уградњи *ICD* донета је на основу клиничке слике болести: кризе свести и ЕКГ промена са спонтаним Бругада знаком тип 1. Болесник је имао пресинкопе са палпитацијама, које могу да буду узроковане не само коморским, већ и преткоморским тахиаритмијама, као првим манифестацијама ове примарне „електричне” болести миокарда, али су често и једини симптоми пре ИСС. Одлука о уградњи *ICD* без претходног инвазивног електрофизиолошког испитивања донета је и на основу податка о напрасној смрти оца болесника у 36. години, уз коначан закључак да је у питању високоризични болесник.

Медикаментно лечење кинидином предлаже се код ових и болесника са електричном олујом [6]. Кинидин може да спречи понављање аритмијских појава највероватније блокирањем  $I_{to}$  канала. Изопреналин може да буде ефикасан у спречавању електричне олује и смањивању типичне елевације *ST*-сегмента код особа са Бругада синдромом. Код болесника који се лече бета-блокаторима и амјодароном мања је стопа mortalитета него код оболелих који не примају терапију, а најбоље преживљавање бележи се код болесника с уграђеним *ICD*. Болесник приказан у овом раду је, поред уградње *ICD*, примао и бета-блокаторе (*Bisoprolol per os*).

Према препорукама *ESC* за лечење вентрикуларних аритмија и превенцију ИСС из 2008. године [8], *ICD* се препоручују код високоризичних болесника са Бругада синдромом и претходним застојем срца (класа *I, C*), болесника са Бругада синдромом, спонтаним Бругада знаком и претходном синкопом, те болесника са Бругада синдромом и потврђеном *VT* без застоја срца (класа *IIa, C*).

Може се закључити да је најзначајнији критеријум процене ризика од ИСС код болесника са Бругада знаком и Бругада синдромом клиничко испољавање боле-

сти, којим се треба руководити приликом постављања индикације за ICD терапију [7]. Наведени Бругада синдром је, према нашем сазнању, први описани случај са спонтаним Бругада знаком и документованим дина-

мичким променама у ЕКГ у нашој литератури (спонтани Бругада знак тип 1, 2, 3 код истог болесника), што потврђује динамичку природу ове наследне каналопатије, који је успешно лечен применом ICD [21].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20:1391-6.
2. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome. Report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* 2005; 111:659-70.
3. Sarkozy A, Boussy T, Kourgiannides G, Chierchia GB, Richter S, De Potter T, et al. Long-term follow-up of primary prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome. *Eur Heart J.* 2007; 28:334-44.
4. Yap GY, Behr ER, Camm AJ. Drug-induced Brugada syndrome. *Europace.* 2009; 11:989-94.
5. Sacher F, Probst V, Lesaka Y, Jacon P, Laborerdi J, Mizon-Gerard F, et al. Outcome after implantation of cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. *Circulation.* 2006; 114:2317-24.
6. Belhassen B, Glick A, Viskin S. Efficacy of quinidine in high-risk patients with Brugada syndrome. *Circulation.* 2004; 110:1731-7.
7. Giustetto C, Drago S, Demarchi PG, Dalmaso P, Bianchi F, Masi AS, et al. Risk stratification of patients with Brugada type electrocardiogram: a community-based prospective study. *Europace.* 2009; 11:507-13.
8. European Society of Cardiology (ESC). ESC Compendium of Abridged Guidelines 2008. London: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
9. Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS, Moore SL, Lu F, Lee SW, et al; PREPARE Study Investigators. Strategic programming of detection and therapy parameters in implantable cardioverter-defibrillators reduces shocks in primary prevention patients: results from the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(7):541-50.
10. Sangwatanaroj S, Prechawat S, Sunsaneewitayakul B, Sitthisook S, Tosukhowong P, Tungsanga K. New electrocardiographic leads and the procainamid test for the detection of the Brugada sign in sudden unexplained death syndrome survivors and their relatives. *Eur Heart J.* 2001; 22:2290-6.
11. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation.* 2002; 106:2514-9.
12. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, Brugada R, Brugada P, Potenza D, et al. Genetic basis and molecular mechanisms for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature.* 1998; 392:293-6.
13. Fish JM, Antzelevitch C. Role of sodium and calcium channel block in unmasking the Brugada syndrome. *Heart Rhythm.* 2004; 1:210-7.
14. Wichter T. What role for autonomic dysfunction in Brugada syndrome? Pathophysiological and prognostic implications. *Europace.* 2008; 10(7):782-3.
15. Sinner MF, Pfeufer A, Perz S, Schulze-Bahr E, Monnig G, et al. Spontaneous Brugada electrocardiogram patterns are rare in German general population: results from the KORA study. *Europace.* 2009; 11:1338-44.
16. Sidik NP, Quay CN, Loh FC, Chen LY. Prevalence of Brugada sign and syndrome in patients presenting with arrhythmic symptoms at a Heart Rhythm Clinic in Singapore. *Europace.* 2009; 11:650-56.
17. Bigi MA, Aslani A, Shahrzad S. Prevalence of Brugada sign in patients presenting with palpitation in southern Iran. *Europace.* 2007; 9:252-5.
18. Di Diego JM, Cordeiro JM, Goodrow RJ, Fish JM, Zygmunt AC, Perez GJ, et al. Ionic and cellular basis of the predominance of the Brugada syndrome phenotype in males. *Circulation.* 2002; 106:2004-11.
19. Brugada P, Brugada R, Brugada J. Patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram should undergo pharmacological and electrophysiological testing. *Circulation.* 2005; 112:279-85.
20. Brugada P. Amid the fourth lustrium after the description of Brugada syndrome: controversies over? *Europace.* 2009; 11:412-3.
21. Jurčević R, Angelkov L, Vukajlović D, Ristić V, Tomović M, Kojić D, et al. Sindrom Brugada – naše prvo iskustvo. *Vojnosanit Pregl.* 2009; 66(8):667-70.

## Brugada Syndrome: Case Report

Vesna Bisenić<sup>1</sup>, Saša Hinić<sup>1</sup>, Mirjana Krotin<sup>1</sup>, Branislav Milovanović<sup>1</sup>, Jelena Šarić<sup>1</sup>, Goran Milašinović<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clinical Centre "Bežanijska kosa", Belgrade, Serbia;

<sup>2</sup>Pacemaker Centre, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia

### SUMMARY

**Introduction** Brugada syndrome is an arrhythmogenic disease characterized by coved ST segment elevation and J point elevation of at least 2 mm in at least two of the right precordial ECG leads (V1-3) and ventricular arrhythmias, syncope, and sudden death. Risk stratifications of patients with Brugada electrocardiogram are being strongly debated.

**Case Outline** A 23-year-old man was admitted to the Coronary Care Unit of the Clinical Centre "Bežanijska kosa" due to weakness, fatigue and chest discomfort. The patient suffered from fainting and palpitations. There was a family history of paternal sudden death at 36 years. Electrocardiogram showed a coved ST segment elevation of 4 mm in leads V1 and V2, recognised as spontaneous type 1 Brugada pattern. Laboratory investigations revealed normal serum cardiac troponin T and serum potassium, and absence of inflammation signs. Echocardiographic finding was normal, except for a mild enlargement of the right

atrium and ventricle. The diagnosis of Brugada syndrome was made by Brugada-type 1 electrocardiogram and the family history of sudden death <45 years. The patient was considered as a high risk, because of pre-syncope and palpitations. He underwent ICD implantation (Medtronic MaximoVR7232Cx) using the standard procedure. After implantation, noninvasive electrophysiology study was done and demonstrated inducible VF that was interrupted with the second 35 J DC shock. The patient was discharged in stable condition with beta-blocker therapy. After a year of pacemaker check-ups, there were no either VT/VF events or ICD therapy.

**Conclusion** Clinical presentation is the most important parameter in risk stratification of patients with Brugada electrocardiogram and Brugada syndrome.

**Keywords:** Brugada syndrome; syncope; arrhythmia; sudden death