

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

BRAHH синдром: клинический случай

Переверзева К. Г.^{1*}, Фомина О. А.², Батищева Ю. С.¹, Филиппов Л. В.¹, Якушин С. С.¹

¹Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Рязань, Россия

²Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Россия

Представлен клинический случай развития BRAHH-синдрома у пациентки с артериальной гипертензией и постоянной формой фибрилляцией предсердий (ФП). Пациентка ежедневно принимала периндоприл 10 мг, индапамид 2,5 мг, амлодипин 10 мг, бисопролол 2,5-5 мг. Поступила в стационар с жалобами на выраженную слабость, снижение частоты пульса до 38 ударов в минуту на фоне высоких цифр артериального давления. При обследовании выявлена полная атриовентрикулярная блокада на фоне ФП, хроническая болезнь почек 4 стадии и тяжелая гиперкалиемия (калий 8,7 ммоль/л). Пациентке было назначено лечение, направленное на устранение гиперкалиемии, налажена временная электрокардиостимуляция. Состояние улучшилось, полная атриовентрикулярная блокада разрешилась. Данный клинический пример соответствует критериям BRAHH-синдрома, так как на фоне приема блокатора атриовентрикулярного узла в небольшой дозе у пациентки с хронической болезнью почек, тяжелой гиперкалиемией и ФП развилась полная атриовентрикулярная блокада, сопровождающаяся высокими цифрами артериального давления.

Ключевые слова: BRASH синдром, BRAHH синдром, полная атриовентрикулярная блокада, синдром Фредерика, фибрилляция предсердий, временная электрокардиостимуляция, хроническая болезнь почек, блокаторы атриовентрикулярного узла.



Для цитирования: Переверзева К. Г., Фомина О. А., Батищева Ю. С., Филиппов Л. В., Якушин С. С. BRAHH синдром: клинический случай. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2024;20(4):478-484. DOI: 10.20996/1819-6446-2024-3086. EDN OCVLVM

BRAHH syndrome: clinical case

Pereverzeva K. G.^{1*}, Fomina O. A.², Batishcheva Y. S.¹, Filippov L. V.¹, Yakushin S. S.¹

¹Pavlov Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

²Regional Clinical Cardiology Dispensary, Ryazan, Russia

The article describes a clinical case of BRAHH syndrome in a patient with arterial hypertension and permanent atrial fibrillation (AF). The patient took perindopril 10 mg, indapamide 2.5 mg, amlodipine 10 mg, bisoprolol 2.5-5 mg daily. She was admitted to a hospital complaining of severe weakness, a heart rate decreases to 38 beats per minute against the background of high blood pressure. During the examination, she was diagnosed with complete atrioventricular block against the background of AF, stage 4 chronic kidney disease and severe hyperkalemia (potassium 8.7 mmol/l). The patient was prescribed treatment aimed at eliminating hyperkalemia, and temporary pacing was established. Against this background, her condition improved, and the complete atrioventricular blockade was resolved. This clinical example meets the criteria of BRAHH syndrome, since against the background of taking an atrioventricular node blocker in a small dose, a patient with chronic kidney disease and severe hyperkalemia developed complete atrioventricular block against the background of AF, accompanied by high blood pressure.

Keywords: BRASH syndrome, BRAHH syndrome, complete atrioventricular block, Frederick's syndrome, atrial fibrillation, temporary pacing, chronic kidney disease, atrioventricular node blockers.

For citation: Pereverzeva K. G., Fomina O. A., Batishcheva Y. S., Filippov L. V., Yakushin S. S. BRAHH-syndrome: clinical case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024;20(4):478-484. DOI: 10.20996/1819-6446-2024-3086. EDN OCVLVM

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): pereverzevakg@gmail.com

Received/Поступила: 01.08.2024

Review received/Рецензия получена: 12.08.2024

Accepted/Принята в печать: 26.09.2024

Введение

В настоящее время терапия большинства сердечно-сосудистых заболеваний подразумевает назначение препаратов, замедляющих проведение импульса по атриовентрикулярному (AB) узлу (блокаторы АВ-узла): β -адреноблокаторов или блокаторов медленных кальциевых каналов. Одним из возможных побочных эффектов терапии данными препаратами является брадикардия [1], вероятность развития которой

можно снизить, назначая блокаторы АВ-узла в терапевтических дозах, с учетом сопутствующей патологии и в рациональной комбинации [2].

В 2016 г. J. Farkas описал феномен, проявляющийся развитием брадикардического шока в результате применения терапевтических доз блокаторов АВ-узла и гиперкалиемии, возникающей вследствие хронической болезни почек (ХБП). J. Farkas назвал этот феномен BRASH синдром (B — Bradycardia (брадикардия), R — Renal failure (почечная недоста-



Фибрилляция предсердий и полная атриовентрикулярная блокада с ЧСС 38 уд./мин. Высокие, заостренные зубцы Т во II, III, aVF и V2-V6

Рисунок 1. Электрокардиограмма, зарегистрированная бригадой скорой медицинской помощи 02.05.2024

точность/ХБП), А – AV node blocker [3, 4], блокатор АВ-узла [5, 6]), S – Shock (шок), H – Hyperkalemia (гиперкалиемия)) и впервые описал его патофизиологический механизм [5]. В связи с тем, что не у всех пациентов с BRASH синдромом наблюдается гипотония, отдельные авторы стали выделять и BRAHH синдром – состояние, когда у пациента с брадикардией и гиперкалиемией, возникшими в результате приема блокаторов АВ-узла и ХБП, вместо шока наблюдается артериальная гипертензия (АГ) (H – hypertensive manifestation) [7, 8].

В данной публикации представлен клинический случай развития BRAHH синдрома у пациентки с ХБП, принимающей блокаторы АВ-узла для лечения гипертонической болезни.

Описание клинического случая

Пациентка П., 1937 г. рождения, поступила в кардиологический стационар 02.05.2024 с жалобами на внезапно возникшую общую слабость, снижение переносимости привычной физической нагрузки, эпизодически – головокружения.

Из анамнеза болезни: Пациентка длительно страдает АГ, по поводу чего регулярно принимает периндоприл 10 мг, индапамид 2,5 мг и амлодипин 10 мг в составе фиксированной комбинации. Также имеется постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП). Настоящее ухудшение в течение месяца, на фоне продолжающейся антигипертензивной терапии стала отмечать повышение цифр арте-

Таблица 1. Показатели лабораторного исследования крови

Показатель	02.05	03.05	04.05	06.05	07.05	08.05	09.05	15.05
СОЭ, мм/ч	31,0	–	38,0	–	46,0	–	–	–
Калий, ммоль/л	8,7	8,1	–	7,1	–	6,0	5,3	5,3
Натрий, ммоль/л	–	137,0	–	138,0	–	134,0	132,0	138,0
Креатинин, мкмоль/л	185,4	182,9	–	171,4	–	197,3	174,0	108,4
СКФ по формуле CKD-EPI	22,0	23,0	–	25,0	–	21,0	24,0	43,0
КК, мл/мин	12,0	12,0	–	13,0	–	12,0	14,0	22,0
Мочевина, ммоль/л	19,3	15,17	–	20,8	–	25,8	23,8	16,6
Креатинфосфокиназа, Ед/л	582,4	539,4	–	–	–	–	–	–
Мочевая кислота, мкмоль/л	–	386,8	–	–	–	–	–	–
СКФ – скорость клубочковой фильтрации, CKD-EPI – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Formula в модификации 2021 г., КК – клиренс креатинина по Кокрофту-Голту								

риального давления (АД) до 170-180/90 мм рт.ст. и снижение толерантности к физическим нагрузкам, в связи с чем стала дополнительно принимать биспролол 2,5-5 мг, назначенный ранее кардиологом. С 29.04.2024 пациентку стало беспокоить нарастание общей слабости, она отметила снижение частоты пульса до 40 уд./мин на фоне более высоких цифр АД. 02.05.2024 при самоизмерении АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) автоматическим тонометром пациентка зафиксировала АД – 170/80 мм рт.ст. и ЧСС – 38 уд./мин, по поводу чего была вызвана бригада скорой медицинской помощи. На электрокардиограмме (ЭКГ) была зафиксирована полная атриовентрикулярная блокада (АВБ) на фоне ФП, и пациентка была госпитализирована в кардиологический стационар. с дальнейшим переводом в анестезиолого-реанимационное отделение (АРО).

При физикальном осмотре: состояние средней степени тяжести. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный, ЧСС – 40 уд./мин, АД – 200/90 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Индекс массы тела = 19,0 кг/м².

На ЭКГ при поступлении в АРО 02.05.2024 г. зарегистрирована полная АВБ на фоне ФП, высокие остроконечные зубцы Т (признаки гиперкалиемии) (рис. 1).

Дежурным врачом поставлен предварительный диагноз: "Постоянная форма ФП. EHRA IIa. Синдром Фредерика. Гипертоническая болезнь. Неконтролируемая АГ. Риск 4. Гипертонический криз от 02.05.2024. Гиперкалиемия? Хроническая сердечная недостаточность II А стадии".

Назначено лечение: фуросемид 40 мг и кальция хлорид 10% 20,0 мл внутривенно струйно, нитроглицерин 0,1% 10 мл и раствор натрия хлорида 0,9% 250 мл внутривенно капельно, амлодипин 10 мг в сутки, аторвастатин 40 мг вечером, эноксапарин натрия 0,6 мл 1 раз в день подкожно. В 10:00 03.05.2024 по жизненным показаниям пациентке налажена временная электрокардиостимуляция (ВЭКС) в режиме "по требованию" с ЧСС 50 уд./мин (рис. 2).

02.05.2024 пациентке проведены клиническое и биохимическое исследования крови, их показатели, выходящие за пределы референсных значений, отображены в табл. 1. Также приведена динамика показателей уровня калия и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле CKD-EPI, в период с 02.05.2024 по 15.05.2024, из которой следует, что на фоне лечения в биохимическом анализе крови отмечалось снижение уровня калия с 8,7 ммоль/л до 5,3 ммоль/л и увеличение СКФ с 22 до 43 мл/мин/1,73 м².

03.05.2024 пациентке выполнено эхокардиографическое исследование, выявлены дилатация полости правого предсердия (4,2×5,6 см), нарушение диастолической функции левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса ЛЖ по Тейхольцу – 62%. Недостаточность митрального клапана (2 ст.), аортального клапана (1 ст.), трикуспидального клапана (2 ст.). Незначительный стеноз устья аорты (средний систолический градиент давления (СГД) ЛЖ-аорта 15 мм рт.ст.). Легочная гипертензия (СГД на трикуспидальном клапане 29 мм рт.ст.).

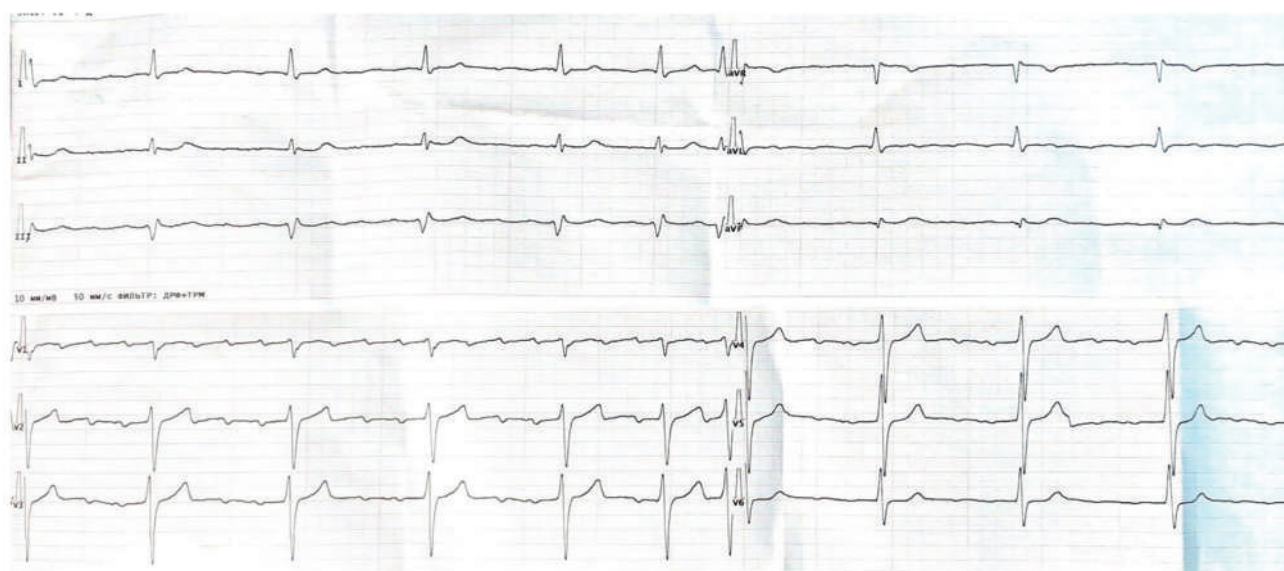
07.05.2024 проведено ультразвуковое исследование почек: положение почек типичное, правая почка – 79×32 мм, толщина слоя паренхимы 10 мм, левая почка – 82×33 мм, толщина слоя паренхимы 11 мм, чашечно-лоханочная система уплотнена с обеих сторон, в правой почке жидкостные округлые образования – 15 мм и 12 мм (кисты), лоханка слева 20 мм. Мочевой пузырь не наполнен. В левой почке гиперэхогенное образование 9 мм без четкой эхо-тени.

В период с 02.05.2024 по 09.05.2024 пациентка получала внутривенно капельно 0,9% раствор хлорида натрия и раствор фуросемида, 40% раствор глюкозы с добавлением инсулина короткого действия, 10% раствор кальция хлорида, эноксапарин натрия 0,6 мл 1 раз в день подкожно. Также пациентка ежедневно принимала амлодипин 10 мг в сутки, аторвастатин 40 мг вечером. С 06.05.2024 по 13.05.2024 получала кальция полистиролсульфонат по 15 мг 2 раза в день. 09.05.2024 эноксапарин натрия был заменен на апиксабан в дозировке 2,5 мг 2 раза в сутки. На фоне лечения состояние улучшилось, АД стабилизировалось на уровне 120-130/70-80 мм рт.ст.



Навязанный ритм от электрокардиостимулятора из правого желудочка в сочетании с единичными собственными комплексами

Рисунок 2. Электрокардиограмма, зарегистрированная во время временной электрокардиостимуляции 03.05.2024



Трепетание предсердий, полная атриовентрикулярная блокада не регистрируется

Рисунок 3. Электрокардиограмма, зарегистрированная после разрешения атриовентрикулярной блокады и завершения электрокардиостимуляции

На ЭКГ 05.05.2024 трепетание предсердий (ТП). АВБ не регистрируется (рис. 3). С 06.05.2024 по мониторингу стал постоянно регистрироваться собственный

ритм с достаточной ЧСС. 08.05.2024 ВЭКС была прекращена. 09.05.2024 пациентка была переведена из АПО в общую палату.

13.05.2024 пациентке было проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ, на котором на фоне ТП с ЧСС от 62 до 132 уд./мин, в том числе с эпизодами АВ-проведения 2:1, зарегистрированы 85 одиночных полиморфных желудочковых экстрасистол (ЖЭ), 6 куплетов преимущественно мономорфных ЖЭ. Максимальная длительность интервала RR на фоне аритмии – 2280 мс (в 3:27). Всего одна пауза длительностью свыше 2000 мс. Единичные выскальзывающие идиовентрикулярные комплексы. Ишемической динамики сегмента ST и зубца Т не выявлено.

Пациентка выписана на 15-й день в удовлетворительном состоянии с АД 120-130/70-80 мм рт.ст. и ЧСС 80 уд./мин под амбулаторное наблюдение кардиолога и участкового терапевта с *клиническим диагнозом*: Гипертоническая болезнь III стадии. Неконтролируемая АГ. Риск 4 (очень высокий). Целевой уровень АД 130-139 / <80 мм рт.ст. Осложнение основного: Перманентная форма ФП, ТП. Преходящий синдром Фредерика на фоне гиперкалиемии и приема β -адреноблокаторов. ВЭКС (03.05-09.05.2024). Одиночная ЖЭ (Холтеровское мониторирование ЭКГ 13.05.2024). Недостаточность митрального клапана (2 степени), трикуспидального клапана (2 степени). Хроническая сердечная недостаточность I стадии (диастолическая дисфункция), I функционального класса с сохраненной фракцией выброса ЛЖ 62%. Легкая легочная гипертензия (СГД на трикуспидальном клапане 29 мм рт.ст.). ХБП СЗБ (СКФ по CKD-EPI – 43 мл/мин/1,73 м²). Сопутствующий: незначительный стеноз устья аорты (СГД ЛЖ – аорта 15 мм рт.ст.). Киста правой почки. Мочекаменная болезнь: конкремент левой почки.

При выписке рекомендована терапия препаратами, принимаемыми в стационаре: амлодипин 10 мг в сутки, аторвастатин 40 мг вечером и аписабан 2,5 мг 2 раза в день.

Обсуждение

Несмотря на то, что патофизиологическая основа BRASH синдрома до конца не изучена, в настоящее время считают, что он связан с острым повреждением почек, приводящим к неэффективному выведению блокаторов АВ-узла, а также сывороточного калия. Развитие брадикардии у пациентов с BRASH синдромом обусловлено синергическим действием гиперкалиемии и блокаторов АВ-узла [5].

Пациенты с исходно сниженной функцией почек, принимающие блокаторы АВ-узла, имеют высокий риск развития BRASH синдрома [4, 6, 9].

Триггерами развития BRASH синдрома могут быть гиповолемия [9], возникающая в результате обезвоживания или уменьшения потребления жидкости [10], прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина II,

антагонистов альдостерона, любых нефротоксических препаратов, а также любое увеличение дозировок лекарственных препаратов, которые уменьшают сердечный выброс и/или вызывают гипоперфузию почек.

В условиях гипоперфузии почек, уменьшения сердечного выброса и/или приема нефротоксических препаратов происходит усугубление почечной дисфункции, снижается СКФ, нарушается выведение блокаторов АВ-узла, что приводит к развитию выраженной брадикардии [6, 11]. Выраженность брадикардии усугубляется гиперкалиемией, возникающей вследствие гипоперфузии почек, и приема препаратов, обладающих в том числе нефропротективным действием, но способствующих увеличению уровня калия в крови [11-13]. Гиперкалиемия синергически с блокаторами АВ-узла ухудшает сердечную проводимость из-за стойкой деполяризации и инактивации натриевых каналов миоцитов сердца. Это приводит к еще более выраженной брадикардии и снижению сердечного выброса с гипоперфузионно-почечным повреждением, дальнейшему накоплению калия и блокаторов АВ-узла в крови и замыканию порочного круга, кульминацией которого является сердечно-сосудистый коллапс, а затем и брадикардический кардиогенный шок с полиорганной недостаточностью [14].

Необходимо отметить, у некоторых пациентов с BRASH синдромом АД остается нормальным, несмотря на выраженную брадикардию. Эти пациенты компенсируют брадикардию выраженной вазоконстриктивной реакцией, которая позволяет поддерживать АД на нормальном уровне [8]. Однако, гипоперфузия органов имеется и у этих пациентов, поскольку сердечный выброс прямо пропорционален ЧСС. Таким образом, лечение брадикардии остается важным направлением для восстановления системной перфузии и функции почек [3].

Отдельные авторы предлагают выделять BRASH синдром – с шоком и BRANH синдром – с АГ (H – hypertensive manifestation) [7]. Полагаем, что это целесообразно, так как случаи АГ у пациентов с BRASH синдромом нередки и четко всем критериям BRASH синдрома они не соответствуют.

В частности, в обзоре Н. Majeed и соавт. приводятся следующие данные: из 70 проанализированных ими случаев BRASH-синдрома у 10 пациентов уровень АД не был указан, у 5 пациентов систолическое АД составляло 120 мм рт.ст., у 4 было оно выше 160 мм рт.ст. [14]. Наличие высоких цифр АД при BRASH синдроме регистрировалось и в других клинических случаях, не описанных в Н. Majeed и соавт. [7].

У нашей пациентки не было признаков шока, АД при поступлении составляло 200/90 мм рт.ст.

Примечательно, что в данном клиническом случае у пациентки определялся высокий уровень калия сыворотки крови (8,7 ммоль/л), что, по мнению

ряда авторов, в том числе J. D. Farkas и соавт. [3], при BRASH синдроме встречается нечасто. Действительно, во многих публикациях клинических случаев фиксируется выраженная брадикардия, связанная с легкой гиперкалиемией. Вместе с тем уровни калия в пределах 5,5-7,0 ммоль/л наиболее часто связаны с развитием BRASH синдрома [15]. Так, в обзоре Н. Мajeed и соавт. указано, что "средняя концентрация калия в сыворотке крови при поступлении составила 5,2 ммоль/л; у 19 пациентов (27,1%) наблюдалась легкая гиперкалиемия (5,0-5,9 ммоль/л), у 16 пациентов (22,9%) – умеренная гиперкалиемия (6,0-6,4 ммоль/л) и у 32 пациентов (45,7%) – тяжелая гиперкалиемия". При этом среди 32 пациентов с тяжелой гиперкалиемией у 12 (17,1%) уровень калия был более 7 ммоль/л, у 4 (5,7%) – ≥ 8 ммоль/л, у 3 (4,3%) – ≥ 9 ммоль/л [14]. Наличие высоких уровней калия при BRASH синдроме регистрировалось и в других клинических случаях, не описанных в Н. Мajeed и соавт. [16, 17].

Необходимо отметить, что отдельные авторы считают, что отличительной особенностью BRASH-синдрома является отсутствие ЭКГ-изменений, свойственных гиперкалиемии [3]. Однако этот признак нельзя считать специфичным для BRASH синдрома, особенно при выраженной гиперкалиемии. В частности, в работах С.Т. Ng и соавт. [18], J.I. Park и соавт. [19] и др. на ЭКГ регистрировались характерные для гиперкалиемии признаки: увеличение зубца Т, расширение, снижение амплитуды или отсутствие зубца Р, расширение комплекса QRST, синусоидальный тип QRST [20].

В нашем клиническом случае уровень калия при поступлении составил 8,7 ммоль/л, на ЭКГ регистрировалась ФП и полная АВБ с ЧСС 38 уд./мин, а также высокие, заостренные зубцы Т во II, III, aVF и V2-V6.

Помимо полной АВБ, у пациентов может регистрироваться синусовая брадикардия, АВ-узловой замещающий ритм и АВБ меньшей степени [21]. В обзоре Н. Мajeed и соавт. наиболее распространенной ЭКГ находкой был узловой выскальзывающий ритм у 50% пациентов, синусовая брадикардия у 17,1%, полная АВБ у 12,9% пациентов, а также АВБ второй степени и электромеханическая диссоциация у 1,4% пациентов, у 5,7% пациентов регистрировалась ФП, у 1,4% – ТП [14].

Примечательно, что основные жалобы пациентов связаны с симптомами гипоперфузии головного мозга: усталость, головная боль, сонливость, энцефалопатия или обморок. В обзоре Н. Мajeed и соавт. они были выявлены у 75,7% пациентов (n=53), при этом синкопальные состояния отмечались у 16 пациентов, а пресинкопальные – у троих, т.е. менее, чем у половины пациентов с симптомами гипоперфузии головного мозга – 19 из 53 [14]. В анализируемом клиническом случае основной жалобой пациентки была резкая общая слабость.

Полагаем, что данный клинический пример соответствует критериям BRASH синдрома, так как на фоне приема блокатора АВ-узла в небольшой дозе (биспролол 2,5-5 мг/сутки) у пациентки с ХБП (4-3Б стадии) развилась АВ-блокада III степени на фоне перманентной формы ФП и выраженная гиперкалиемия (калий 8,7 ммоль/л), пусковым фактором последней явился прием периндоприла в максимальной суточной дозе. В связи с тем, что вместо гипотонии у пациентки регистрировалась гипертензия, на наш взгляд, верно классифицировать ее состояние, как БРАНН синдром.

Важность своевременной диагностики BRASH/БРАНН синдрома обусловлена высокой госпитальной летальностью таких пациентов. В обзоре Н. Мajeed и соавт. госпитальная летальность от BRASH синдрома составила 5,7% [14].

Пациенты с BRASH синдромом нуждаются в неотложной помощи, каждому третьему пациенту (32,9%) требуется ВЭКС и каждому четвертому (22,9%) заместительная почечная терапия [14], помимо данных процедур, пациенты нуждаются в инфузионной терапии, вазопрессорной поддержке/безопасном снижении АД, введении препаратов кальция в качестве мембраностабилизаторов, а также терапии, направленной на выведение калия из организма и назначении препаратов, связывающих калий.

В демонстрируемом клиническом случае пациентке в течение 6 дней проводилась ВЭКС без последующей имплантации постоянного электрокардиостимулятора, что в совокупности с другой медикаментозной терапией позволило стабилизировать состояние пациентки старческого возраста с выраженной коморбидной патологией и выписать ее в удовлетворительном состоянии.

Заключение

У пациентов с ХБП прием блокаторов АВ-узла усиливает гиперкалиемический эффект фармакологических средств, воздействующих на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, и может приводить к развитию опасных для жизни брадикардий, которые могут сопровождаться гипоперфузией органов, в том числе почек и головного мозга, на фоне, как высоких, так и низких цифр АД. Диагностика и лечение подобных состояний, называемых в клинической медицине БРАНН и BRASH синдром соответственно, требует грамотной и своевременной клинической ориентации врача в эффективном оказании помощи таким сложным пациентам.

Отношения и Деятельность. Нет.

Relationships and Activities. None.

Пациентом было подписано добровольное информированное согласие на публикацию.

References / Литература

- Kawabata M, Yokoyama Y, Sasaki T, et al. Severe iatrogenic bradycardia related to the combined use of beta-blocking agents and sodium channel blockers. *Clin Pharmacol*. 2015;7:29-36. DOI:10.2147/CPAA.S77021.
- Shin J, Pletcher MJ. Risk of emergent bradycardia associated with the use of carvedilol and metoprolol in routine clinical practice. *Am J Med*. 2013;126(9):805-10.e5. DOI:10.1016/j.amjmed.2013.02.030.
- Farkas JD, Long B, Koefman A, Menson K. BRASH Syndrome: Bradycardia, Renal Failure, AV Blockade, Shock, and Hyperkalemia. *J Emerg Med*. 2020;59(2):216-23. DOI:10.1016/j.jemermed.2020.05.001.
- Bailuni Neto JJ, Siqueira BL, Machado FC, et al. BRASH Syndrome: A Case Report. *Am J Case Rep*. 2022;23:e934600. DOI:10.12659/AJCR.934600.
- Wong CK, Jaafar MJ. Bradycardia, renal failure, atrioventricular nodal blockade, shock, and hyperkalemia: An important syndrome to recognize. *Turk J Emerg Med*. 2021;21(2):86-9. DOI:10.4103/2452-2473.309138.
- Gebrey HM, Abeje AE, Boye AT. BRASH syndrome with a complete heart block- a case report. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24(1):114. DOI:10.1186/s12872-024-03782-6.
- Saeed S, Rajani R, Solheim E. A BRASH Diagnosis With a Timely Intervention. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(11):101984. DOI:10.1016/j.cpcardiol.2023.101984.
- Shalaeva DD, Pereverzeva KG, Fomina OA, Yakushin SS. BRASH syndrome: a clinical case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024;20(3):367-73 (In Russ.) [Шалаева Д.Д., Переверзева К.Г., Фомина О.А., Якушин С.С. БРАШ синдром: клинический случай. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2024;20(3):367-73]. DOI:10.20996/1819-6446-2024-3028.
- Sattar Y, Bareeqa SB, Rauf H, et al. Bradycardia, Renal Failure, Atrioventricular nodal Blocker, Shock, and Hyperkalemia Syndrome Diagnosis and Literature Review. *Cureus*. 2020;12(2):e6985. DOI:10.7759/cureus.6985.
- Lizyness K, Dewald O. BRASH Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34033405/>.
- Fomina OA, Pereverzeva KG. The development of hyperkalemia in a comorbid patient against the background of uncontrolled combined use of renin-angiotensin system blockers and mineralocorticoid receptor antagonists. *Effective pharmacotherapy*. 2023;19(53):24-8 (In Russ.) [Фомина О.А., Переверзева К.Г. Развитие гиперкалиемии у коморбидного пациента на фоне бесконтрольного совместного применения блокаторов ренин-ангиотензиновой системы и антагонистов минералокортикоидных рецепторов. Эффективная фармакотерапия. 2023;19(53):24-8]. DOI:10.33978/2307-3586-2023-19-53-24-28.
- Poselyugina OB, Mihajlova MI. The prognostic value of hyperkalemia. Ways of correction. *International Research Journal*. 2021;(1-3):57-60. (In Russ.) [Поселюгина О.Б., Михайлова М.И. Прогностическое значение гиперкалиемии. пути коррекции. Международный научно-исследовательский журнал. 2021;(1-3):57-60]. DOI:10.23670/IRJ.2021.103.1.064.
- Vishneva EM, Dyadyakina AA, Poteryaeva NE. The problem of hyperkalemia in patients with chronic heart failure. *Universum: Medicine and Pharmacology*. 2021;5(77):8-11 (In Russ.) [Вишнева Е.М., Дядякина А.А., Потеряева Н.Э. Проблема гиперкалиемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Universum: медицина и фармакология. 2021;5(77):8-11]. DOI:10.32743/UniMed.2021.77.5.11615.
- Majeed H, Khan U, Khan AM, et al. BRASH Syndrome: A Systematic Review of Reported Cases. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(6):101663. DOI:10.1016/j.cpcardiol.2023.101663.
- Shah P, Gozun M, Keitoku K, et al. Clinical characteristics of BRASH syndrome: Systematic scoping review. *Eur J Intern Med*. 2022;103:57-61. DOI:10.1016/j.ejim.2022.06.002.
- Costantini I, Mantelli G, Carollo M, et al. Not only Van Gogh: a case of BRASH syndrome with concomitant digoxin toxicity. *J Med Case Rep*. 2024;18(1):273. DOI:10.1186/s13256-024-04600-5.
- Phuyal P, Moond V, Catahay JA, et al. When a Cure Becomes a Curse: The Complex Clinical Scenario Involving Amiodarone Therapy and BRASH (Bradycardia, Renal failure, Atrioventricular Nodal Blockade, Shock, and Hyperkalemia) Syndrome. *Cureus*. 2023;15(5):e38622. DOI:10.7759/cureus.38622.
- Ng CT, Lim KX, Loo KN. Bradycardia, Renal Failure, Atrioventricular Nodal Blockade, Shock, and Hyperkalemia (BRASH) Syndrome: A Rising Entity of Severe Bradycardia. *Cureus*. 2023;15(2):e35620. DOI:10.7759/cureus.35620.
- Park JI, Jung MS, Lee H, et al. Implication of AV node blockers in patients with end-stage renal disease undergoing head and neck surgery; BRASH syndrome: a case report. *Braz J Anesthesiol*. 2022;72(1):152-5. DOI:10.1016/j.bjane.2021.04.031.
- Gromov MI, Fedorov AV, Mihalchuk MA, Zaev OE. Hyperkalaemia in the emergency diseases: practical guidelines. *Emergency medical care*. 2015;16(2):38-43 (In Russ.) [Громов М.И., Федоров А.В., Михальчук М.А., Заев О.Э. Гиперкалиемия экстренных состояний: рекомендации по диагностике и лечению. Скорая медицинская помощь. 2015;16(2):38-43]. DOI:10.24884/2072-6716-2015-16-2-38-43.
- Sarkar S, Rapiata N, Rout A, Chaudhary R. BRASH: Case Report and Review of Literature. *Hearts*. 2021;2(3):302-6. DOI:10.3390/hearts2030025.

Сведения об Авторах/About the Authors

Переверзева Кристина Геннадьевна [Kristina G. Pereverzeva]

eLibrary SPIN 4995-1465, ORCID 0000-0001-6141-8994

Фомина Ольга Анатольевна [Olga A. Fomina]

eLibrary SPIN 5497-7231, ORCID 0000-0002-2570-7737

Батищева Юлия Сергеевна [Yuliya S. Batishcheva]

ORCID 0009-0008-8525-6668

Филиппов Леонид Владимирович [Leonid V. Filippov]

ORCID 0009-0001-4259-2257

Якушин Сергей Степанович [Sergey S. Yakushin]

eLibrary SPIN 7726-7198, ORCID 0000-0002-1394-3791