

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974



Journal of
**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**

Special Issue 1.1

2022



АССОЦИАЦИЯ
ТЕРАПЕВТОВ
УЗБЕКИСТАНА



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

МАТЕРИАЛЫ

международной научно-практической конференции
(Самарканд, 22 апрель 2022 г.)

Под редакцией
Ж.А. РИЗАЕВА

ТОМ I

Самарканд-2022

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ

Жасур Алимджанович РИЗАЕВ
доктор медицинских наук, профессор
(отв. редактор)

Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
доктор медицинских наук
(зам. отв. редактора)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА
Наргиза Нурмаатовна АБДУЛЛАЕВА
Гуландом Зикриллаевна ШОДИКУЛОВА
Мухайё Бердикуловна ХОЛЖИГИТОВА
Заррина Бахтияровна БАБАМУРАДОВНА
Саодат Хабибовна ЯРМУХАММЕДОВА
Шоира Акбаровна ХУСИНОВА
Ирина Рубеновна АГАБАБЯН

Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины: Материалы международной научно-практической конференции (г. Самарканд, 22 апрель 2022 г.) / отв. ред. РИЗАЕВ Ж.А. - Самарканд: СамГМУ, 2022. – 736 с.

В сборнике собраны материалы, которые содержат статьи и тезисы докладов, представленных на международной научно-практической конференции «Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины», проведенной в СамГМУ 22 апрель 2022 г. Значительная часть материалов отражает современные проблемы внутренней медицины, посвященные поиску эффективных методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов.

Представленные материалы будут интересны специалистам всех направлений внутренней медицины и широкому кругу читателей, интересующихся вопросами возникновения и профилактики основных заболеваний терапевтического профиля.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал



ISSN: 2181-0974
DOI: 10.26739/2181-0974



№SI-1.1
2022

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, проф. заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского института, председатель Ассоциации терапевтов Самаркандской области. <https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Заместитель главного редактора:

Хайбулина Зарина Руслановна

доктор медицинских наук, руководитель отдела биохимии с группой микробиологии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Председатель Ассоциации Терапевтов Узбекистана, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Бокерия Лео Антонович

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, Президент научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (Москва), <https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>

Курбанов Равшанбек Давлетович

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Michał Tendera

профессор кафедры кардиологии Верхнесилезского кардиологического центра, Силезский медицинский университет в Катовице, Польша (Польша) <https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>

Покушалов Евгений Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора по науке и развитию сети клиник «Центр новых медицинских технологий» (ЦНМТ), (Новосибирск), <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Акилов Хабибулла Атауллаевич

доктор медицинских наук, профессор, Директор Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент)

Цурко Владимир Викторович

доктор медицинских наук, профессор Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Москва) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Абдиева Гулнора Алиевна

ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Медицинского Института <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (ответственный секретарь)

Ризаев Жасур Алимджанович

доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

доктор медицинских наук, доцент, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского Государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Зуфаров Миржамол Мирумарович

доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Ливерко Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по науке Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии Республики Узбекистан (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Камилова Умида Кабировна

д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ю.Г. Туракулова

Саидов Максуд Арифович

к.м.н., директор Самаркандского областного отделения Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (г. Самарканд)

Насирова Зарина Акбаровна

PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского Института (ответственный секретарь)


**Махкамова М.М.**

Резидент магистратуры по кардиологии
кафедры внутренних болезней № 1
Ташкентская медицинская академия,
Ташкент, Узбекистан

Нуриллаева Н.М.

д.м.н., заведующая кафедрой внутренних болезней № 1
Ташкентская медицинская академия,
Ташкент, Узбекистан

СИНДРОМ БРУГАДА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2022-SI-1-1>

АННОТАЦИЯ

Синдром Бругада — аритмогенное заболевание, характеризующееся выпуклым подъемом сегмента ST и подъемом точки J не менее чем на 2 мм как минимум в двух правых прекардиальных отведениях ЭКГ (V1-3) [1; 4], а также желудочковыми аритмиями, обмороками и внезапной смертью. Сильно обсуждается стратификация риска у пациентов с электрокардиограммой Бругада. Мужчина 20-ти лет поступил в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии в связи со слабостью, быстрой утомляемостью и дискомфортом в грудной клетке. Больной страдал обмороками и сердцебиением. По словам пациентов, в семейном анамнезе внезапной смерти отца не было. Однако в результатах ЭКГ младшего брата была отмечена элевация ST. Электрокардиограмма показала дугообразную элевацию сегмента ST на 4 мм в отведениях V1 и V2, признанную спонтанной картиной Бругада 1 типа. Лабораторные исследования выявили нормальный сывороточный сердечный тропонин T, низкий уровень калия в сыворотке и отсутствие признаков воспаления. Эхокардиографические данные были в норме. Диагноз синдрома Бругада был поставлен по электрокардиограмме типа 1 Бругада и клиническим проявлениям. Пациент относился к группе высокого риска из-за предобморочного состояния и сердцебиения. Больной выписан в стабильном состоянии на фоне антиаритмической медикаментозной терапии.

Ключевые слова: обморок, желудочковая тахикардия, кардиовертер-дефибриллятор, NT-proBNP.

Makhkamova M.M.

Cardiology Masters Student in Department
of Internal Medicine № 1 of the
Tashkent Medical Academy,
Tashkent, Uzbekistan

Nurillaeva N.M.

M.D, Head of the Department of
Internal Medicine № 1
of the Tashkent Medical Academy,
Tashkent, Uzbekistan

BRUGADA SYNDROME: CASE REPORT

ANNOTATION

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) [1;4] and ventricular arrhythmias, syncope, and sudden death. Risk stratifications of patients with Brugada electrocardiogram are being strongly debated. A 20-year-old man was admitted to Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology due to weakness, fatigue and chest discomfort. The patient suffered from fainting and palpitations. According to patients' words, there was no family history of paternal sudden



death. However, in ECG results of her younger brother was noticed ST elevation. 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, low serum potassium levels, and absence of inflammation signs. Echocardiographic finding was normal. The diagnosis of Brugada syndrome was made by Brugada-type 1 electrocardiogram and the clinical manifestation. The patient was considered as a high risk, because of pre-syncope and palpitations. The patient was discharged in stable condition with antiarrhythmic medication therapy.

Key words: syncope, ventricular tachycardia, cardioverter defibrillator, NT-proBNP.

Maxkamova M.M.

1-sonli ichki kasalliklar kafedrası
magistratura talabasi

Toshkent tibbiyot akademiyasi
Toshkent, O'zbekiston

Nurillaeva N.M.

t.f.d., 1-sonli ichki kasalliklar kafedrası mudiri
Toshkent tibbiyot akademiyasi,
Toshkent, O'zbekiston

BRUGADA SINDROMI: KLINIK HOLAT

ANNOTATSIYA

Brugada sindromi - aritmogen kasallik bo'lib, ST segmentining ko'tarilishi va o'ng prekordial EKG ning kamida ikkitasida (V1-3) J nuqtasi kamida 2 mm ga ko'tarilishi [1;4] va qorincha aritmiyasi, hushidan ketish va to'satdan o'lim bilan tavsiflanadi. Brugada elektrokardiogrammasi bo'lgan bemorlarning xavf-xatarli qatlamlari qattiq muhokama qilinmoqda. 20 yoshli ayol Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markaziga holsizlik, charchoq va ko'krak qafasidagi noqulaylik tufayli yotqizilgan. Bemor hushidan ketish va yurak urishidan aziyat chekdi. Bemorlarning so'zlariga ko'ra, oilada otaning to'satdan o'limi bo'lmagan. Ammo EKG natijalarida ukasining ST ko'tarilishi aniqlangan. Elektrokardiogramma V1 va V2 o'tkazgichlarda ST segmentining 4 mm gacha ko'tarilishini ko'rsatdi, bu spontan tip 1 Brugada namunasi sifatida tan olingan. Laboratoriya tekshiruvlari qon zardobida normal troponin T ni, qon zardobida past kaliy darajasini va yallig'lanish belgilarining yo'qligini aniqladi. Exokardiyografik ma'lumotlar normal edi. Brugada sindromining tashxisi Brugada tipidagi 1 elektrokardiogramma va klinik ko'rinish bilan qo'yilgan. Bemorda hushidan ketishdan oldingi va yurak urishi tufayli yuqori xavfli deb hisoblangan. Bemorning ahvoli barqaror, antiaritmik dori-darmonlar bilan davolangan.

Kalit so'zlar: hushidan ketish, qorincha taxikardiyasi, kardioverter defibrilator, NT-proBNP.

Introduction. Brugada syndrome can be caused by mutations in one of several genes [2; 5]. This condition is inherited in an autosomal dominant pattern, which means one copy of the altered gene in each cell is sufficient to cause the disorder. In most cases, an affected person has one parent with the condition [2; 3]. Other cases may result from new mutations in the gene. These cases occur in people with no history of the disorder in their family [3; 6;11].

The most commonly mutated gene in this condition is SCN5A, which is altered in approximately 30 percent of affected individuals [5; 7]. This gene provides instructions for making a sodium channel, which normally transports positively charged sodium atoms (ions) into heart muscle cells. This type of ion channel plays a critical role in maintaining the heart's normal rhythm [6;7;10]. Mutations in the SCN5A gene alter the structure or function of the channel, which reduces the flow of sodium ions into cells. A disruption in ion transport alters the way the heart beats, leading to the abnormal heart rhythm characteristic of Brugada syndrome [10].

Mutations in other genes can also cause Brugada syndrome. Together, these other genetic changes account for less than two percent of cases of the condition. Some of the additional genes involved in

Brugada syndrome provide instructions for making proteins that ensure the correct location or function of sodium channels in heart muscle cells [9; 10].

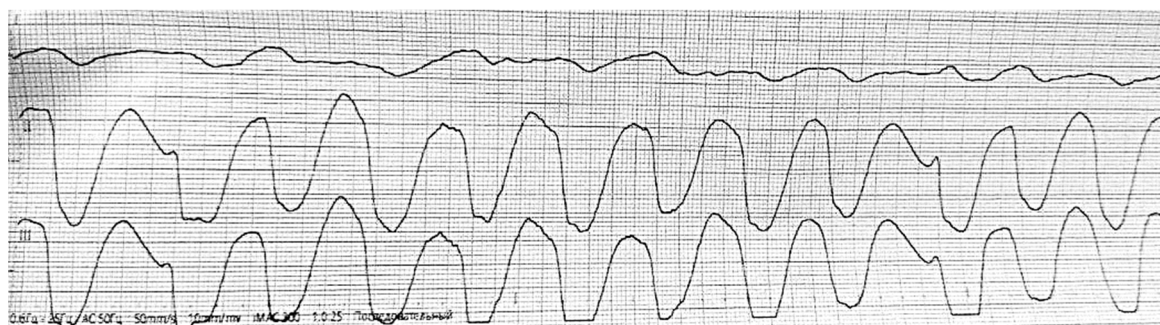
Proteins produced by other genes involved in the condition form or help regulate ion channels that transport calcium or potassium into or out of heart muscle cells. Mutations in these genes disrupt the flow of ions, impairing the heart's normal rhythm [11]. In affected people without an identified gene mutation, the cause of Brugada syndrome is often unknown [4; 6; 9].

In some cases, certain drugs may cause a nongenetic (acquired) form of the disorder. Drugs that can induce an altered heart rhythm include medications used to treat some forms of arrhythmia, a condition called angina (which causes chest pain), high blood pressure, depression, and other mental illnesses [8;9].

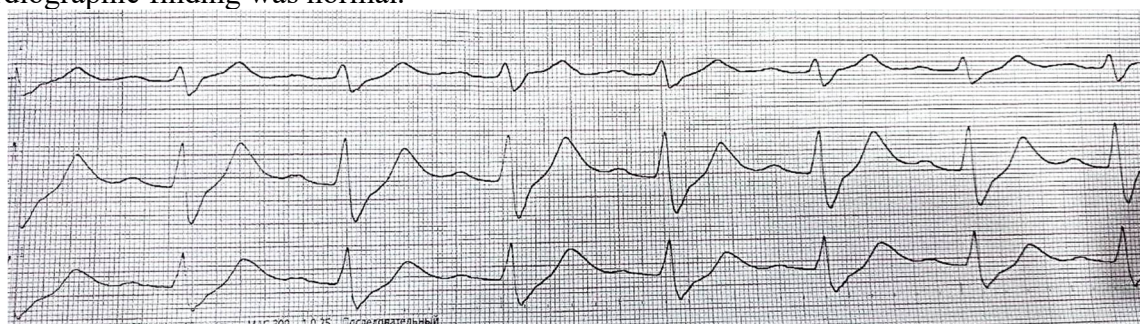
Abnormally high blood levels of calcium (hypercalcemia) or potassium (hyperkalemia), as well as unusually low potassium levels (hypokalemia), also have been associated with acquired Brugada syndrome. In addition to causing a nongenetic form of this disorder, these factors may trigger symptoms in people with an underlying mutation in SCN5A or another gene [4; 9].

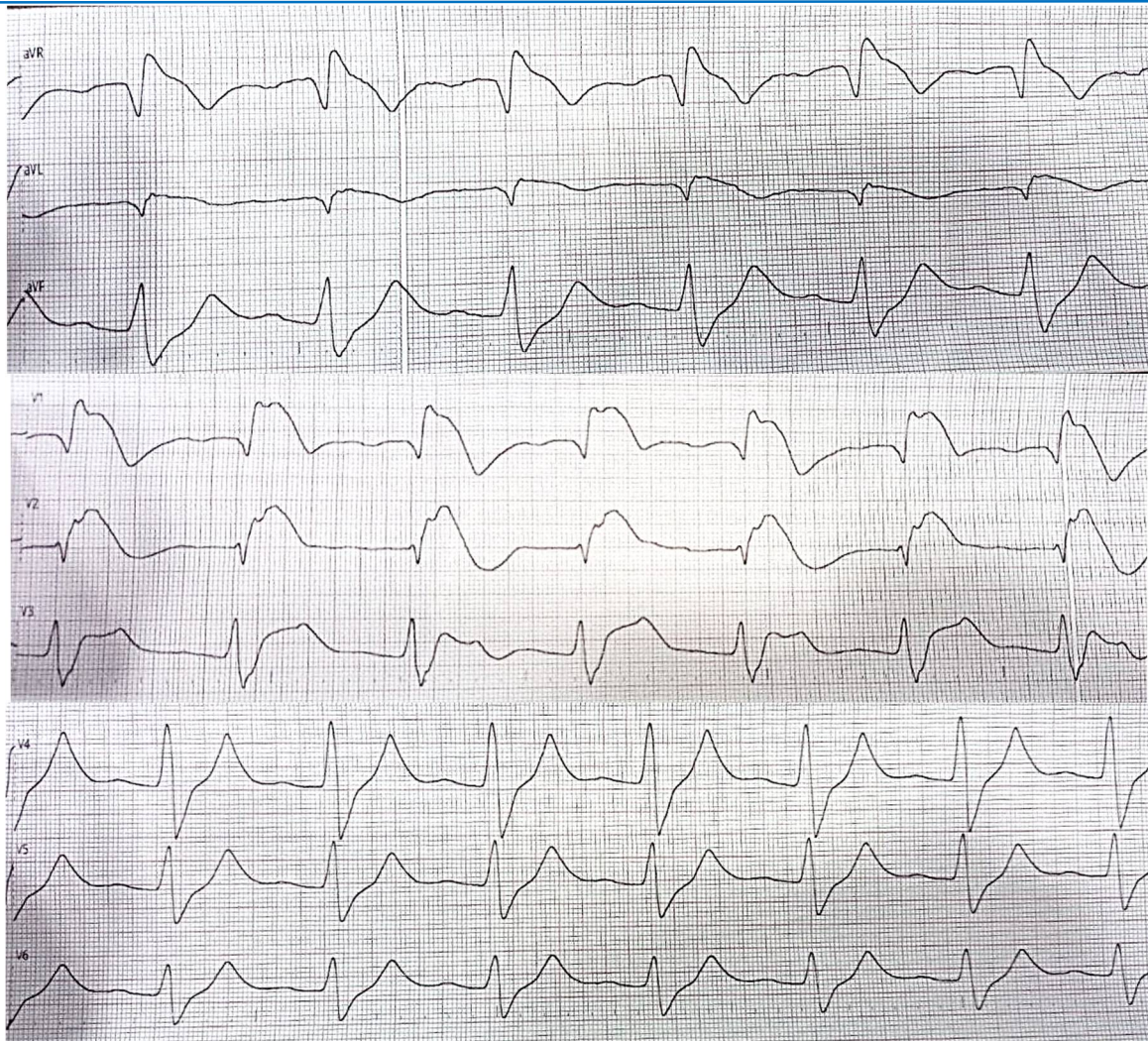
Case report. A 20-year-woman man was admitted to Republican specialized scientific and practical medical center of cardiology due to weakness, fatigue and chest discomfort. The patient suffered from fainting and palpitations. According to the patient, she considers herself ill since 2018 (for the first time she felt an uneven heartbeat, did not consult a doctor). She underwent medical examinations and treatment at the place of residence due to recurrence in February 2021. In early March 2022 (according to relatives, March 4) she was hospitalized with paroxysm of ventricular tachycardia. In the result of diagnostic analysis and consilium of professors, she was diagnosed with Brugada Syndrome. In an outpatient setting, she regularly drank metoprolol, spironolactone, meldonium, panangin (potassium aspartate and magnesium aspartate). According to patients' words, there was no family history of paternal sudden death. However, in ECG (Electrocardiogram) results of her younger brother was noticed ST elevation. Patients' respiratory and hemodynamic parameters were normal, when she was accepted to the department. Heart rate was between 167-175 in per minute (ventricular tachicardia), arterial blood pressure changed between 90-110/65 mmHg. SpO₂ 92-95%

Picture №1. Rhythm initiator and isoline are not detected. QRS teeth are not separated, wavy ventricular rhythm, HR 170-200 times.



Laboratory investigations revealed normal serum cardiac troponin T, low serum potassium levels (3.6 mmol/l), normal level of NT-proBNP (62 pg/ml) and absence of inflammation signs. ECG showed a coved ST segment elevation of 4 mm in leads V1 and V2, recognised as spontaneous type 1 Brugada pattern. Echocardiographic finding was normal.





The diagnosis of Brugada syndrome was made by Brugada-type 1 electrocardiogram and the clinical manifestation. The patient was considered as a high risk, because of pre-syncope and palpitations. The patient was advised to install a cardioverter defibrillator. The patient was discharged in stable condition with antiarrhythmic medication therapy.

Conclusion. Brugada syndrome is a myocardial disorder which prognosis and therapy are related to presence of ventricular fibrillation or ventricular tachycardia. Electrophysiologically induced malignant ventricular disorders class I are indication for implantation of cardioverter defibrillator, as also occurred in presented patient.

References / Список литературы / İqtiboslar

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, Borggreffe 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 Assotiation. *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, Iesaka Y, Jacon P, Laborderi 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 syndrom survivors and their relatives. *Eur Heart J*. 2001; 22:2290-6.
11. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation*. 2002; 106:2514-9.