

Развитие гиперосмолярного состояния на фоне совместного применения ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 и петлевых диуретиков при впервые выявленном сахарном диабете (клинический случай)

Л.А. Иванова¹, Ю.С. Коваленко¹, И.В. Король¹, А.В. Мезинова¹, И.Ю. Танин¹, Л.В. Ружицкая¹, А.П. Халимова¹, Е.С. Куманина¹

¹ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063 г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, 4

Реферат. Введение. В настоящее время мало что известно об эффектах комбинирования ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 с петлевыми диуретиками. Существуют лишь отдельные исследования безопасности комбинированного применения петлевых диуретиков и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 в условиях реальной клинической практики. **Цель исследования** – показать возможность развития гиперосмолярного состояния в результате совместного использования ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 и петлевых диуретиков при впервые выявленном сахарном диабете. **Материал и методы.** Описан клинический случай пациентки Ю., 38 лет, с развитием гиперосмолярного состояния при впервые выявленном сахарном диабете на фоне тяжелой сопутствующей патологии. Изложены этапы диагностики и лечения, а также возможные причины, которые могли привести к гиперосмолярности. **Результаты и их обсуждение.** Длительный прием диуретиков совместно с дапаглитфлозином привел к обезвоживанию организма, увеличению натрийуреза, значительному увеличению осмотического диуреза, снижению объема циркулирующей крови. На фоне приема диуретиков произошла утрата жидкой части плазмы крови, что и привело к сгущению крови. Развитие гиперосмолярной гипонатриемии при хронической сердечной недостаточности связано с плохим прогнозом у многих кардиологических больных. Прием глюкокортикоидов усиливал гипергликемию. **Выводы.** При нестабильной гемодинамике применение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 с петлевыми диуретиками противопоказано. При назначении ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 необходима оценка гемодинамики и уровня артериального давления, мониторинг скорости клубочковой фильтрации, измерение уровня гликемии у пациентов с сахарным диабетом и соблюдение питьевого режима.

Ключевые слова: гипонатриемия, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2, НГЛТ-2, петлевые диуретики, сахарный диабет, сердечная недостаточность.

Для цитирования: Иванова Л.А., Коваленко Ю.С., Король И.В. [и др.]. Развитие гиперосмолярного состояния на фоне совместного применения ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 и петлевых диуретиков при впервые выявленном сахарном диабете (клинический случай) // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, вып. 5. – С. 119–125. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(5).119-125.

Development of a hyperosmolar condition associated with the combined use of sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors and loop diuretics in the new onset diabetes mellitus (clinical case)

Liudmila A. Ivanova¹, Yuliya S. Kovalenko¹, Inna V. Korol¹, Anna V. Mezinova¹, Ivan Yu. Tanin¹, Lidiya V. Ruzhitskaya¹, Anna P. Khalimova¹, Elizaveta S. Kumanina¹

¹Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin, 350063 Krasnodar, Russian Federation

Abstract. Introduction. Currently, little is known about the effects of combining sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors with loop diuretics. There are only isolated safety studies of the combined use of loop diuretics and sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors in real clinical practice. **Aim.** To show the possibility of developing a hyperosmolar condition a result of the combined use of sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors and loop diuretics the new onset diabetes mellitus. **Materials and Methods.** The article describes a clinical case of female patient Yu., 38 years old, with the development of a hyperosmolar condition in the new onset diabetes mellitus associated with severe concomitant pathology. The stages of diagnosis and treatment are described, as well as possible causes that could lead to

hyperosmolality. **Results and Discussion.** Prolonged use of diuretics together with dapagliflozin led to body dehydration, increased natriuresis, a significant increase in osmotic diuresis, and a decrease in circulating blood volume. Against the background of taking diuretics, there was a loss of the liquid part of the blood plasma, which led to blood clots. Development of hypervolemic hyponatremia in chronic heart failure is associated with bad prognosis in many cardiac patients. Administration of glucocorticoids increased hyperglycemia. **Conclusions.** With unstable hemodynamics, it is contraindicated to use sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors with loop diuretics. When prescribing sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors, it is necessary to assess hemodynamics and blood pressure levels, monitor glomerular filtration rate, measure glycemic levels in patients with diabetes mellitus, and follow a healthy water schedule.

Keywords: hyponatremia, sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors, SGLT2, loop diuretics, diabetes mellitus, heart failure.

For citation: Ivanova, L.A.; Kovalenko, Yu.S.; Korol, I.V.; et al. Development of a hyperosmolar condition associated with the combined use of sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors and loop diuretics in the new onset diabetes mellitus (clinical case). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025, 18 (5), 119-125.

DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(5).119-125.

Введение. Диуретическая терапия считается решающей для лечения симптомов сердечной недостаточности (СН), и в крупных консенсусах настоятельно рекомендуется использовать петлевые диуретики для лечения перегрузки объемом и облегчения симптомов застоя у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью с дисфункцией левого желудочка [1]. Петлевые диуретики увеличивают потерю натрия и воды почками за счет ингибирования котранспортера натрия-калия-хлорида в восходящей части петли Генле [2]. Петлевые диуретики часто титруют для достижения облегчения симптомов, но они не продемонстрировали преимущества в снижении смертности при хронической СН [3,4].

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (иНГЛТ-2) являются новыми пероральными противодиабетическими препаратами, которые снижают уровень глюкозы в крови за счет усиления экскреции глюкозы с мочой в проксимальных извитых канальцах почек, и было высказано предположение, что иНГЛТ-2 могут также увеличивать потерю натрия и воды в почках [5]. У пациентов с диагнозом как СН, так и сахарного диабета (СД) 2 типа иНГЛТ-2 оказывают различные полезные эффекты помимо контроля гликемии. Исследования продемонстрировали их способность снижать риск сердечно-сосудистых событий, включая сердечно-сосудистую смерть, инфаркт миокарда и инсульт у лиц с СД 2 типа и установленным сердечно-сосудистым заболеванием [6]. Потеря глюкозы приводит к дегидратации организма, проявляющейся увеличением суточного объема мочи (в среднем на 240 мл/сут), осмотическим диурезом и дефицитом энергии. Крупные исследования иНГЛТ-2 при диабете, включая EMPA-REG, CANVAS и DELCARE-TIMI, показали, что иНГЛТ-2 вызывают истощение объема по сравнению с плацебо [7,8]. Предполагается, что риск истощения объема возникает из-за осмотического диуреза глюкозы и натрийуреза, что может привести к сокращению внутрисосудистого объема [9]. Аналогичным образом, петлевые диуретики могут приводить к истощению объема и электролитов, предрасполагая к гипотонии и острому повреждению почек [10]. Согласно инструкции по применению канаглифлозина, дапаглифлозина и эмпаглифлозина, одновременное применение с петлевыми диуретиками может увеличить риск дегидратации [11-13].

В настоящее время мало что известно об эффектах комбинирования иНГЛТ-2 с петлевыми диуретиками. Существуют лишь отдельные исследования безопасности комбинированного применения петлевых диуретиков и иНГЛТ-2 в условиях реальной клинической практики [14].

При совместном назначении диуретиков и иНГЛТ-2 происходит увеличение натрийуреза, значительное увеличение осмотического диуреза, снижение объема циркулирующей крови и альбуминурии. Все это может привести к гиповолемии и обезвоживанию организма.

Материалы и методы (клиническое наблюдение).

Пациентка Ю., 1986 года рождения, находилась на лечении в травматологическом отделении г. Краснодара с 22.08.2024 г. по 19.09.2024 г. с диагнозом: Перелом проксимального отдела большеберцовой кости. Закрытый оскольчатый перелом проксимального метаэпифиза правой большеберцовой кости со смещением отломков. Оклюзионный тромбоз глубоких вен правой голени (задних большеберцовых вен, синусов камбаловидной мышцы). Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) мелких ветвей высокого риска (риск по шкале PESI 586). Гипертоническая болезнь 2 ст. риск 1. Контролируемая артериальная гипертензия (АГ). Рекомендуемый уровень артериального давления (АД) 120-129/70-79 мм рт. ст. Хронический панкреатит с сохраненной внешнесекреторной функцией вне обострения. Аневризма межпредсердной перегородки лево-правый тип.

Были проведены лабораторные исследования: биохимический анализ крови от 28.08.2024 г. после ужина: скорость клубочковой фильтрации (СКФ) (СКД-EPI) – 72 мл/мин/1,73м², натрий – 128,8 ммоль/л (135,0-150,0), калий – 3,1 ммоль/л (3,90-6,00), хлор – 101,1 ммоль/л (95,0-110), глюкоза – 10,4 ммоль/л.

Глюкоза крови 24.08.2024: 6:00 – 5,7 ммоль/л, 17:00 – 6,5 ммоль/л, 21:00 – 6,4 ммоль/л; 03.09.2024: 6:00 – 5,9 ммоль/л, 12:00-5,1 ммоль/л, 17:00 – 5,1 ммоль/л, 21:00 – 7,7 ммоль/л.

Было проведено лечение: фраксипарин; эликвис; периндоприл 4 мг, фуросемид; цефтриаксон 1,0 г 1 раз в день.

При выписке было рекомендовано:

Наблюдение и лечение в травмпункте по месту жительства, явка 20.09.2024 г. Продолжить анти-

коагулянтную терапию (апиксабан 10 мг 2 раза в день до 20.09.2024 г., затем по 5 мг 2 раза в день), компрессионный трикотаж.

Через 2 недели после выписки 07.10.2024 г. больная была госпитализирована в терапевтическое отделение с жалобами на выраженную одышку, сухой кашель, общую слабость. АД – 145/95 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 84 уд/мин. Пульсация на левой ноге на а. dorsalis pedis сохранена. На правой ноге установлен аппарат Илизарова. Периферическая чувствительность сохранена. Рост – 164 кг, вес – 54 кг, индекс массы тела – 20,1 кг/м².

07.10.2024 г. сохранялась гипонатриемия – 125,4 ммоль/л (135-150), гипокалиемия – 4,55 ммоль/л (3,90-6,1), хлор – 98,0 ммоль/л (95,0-110,0), глюкоза – 5,5 ммоль/л (3,5-6,0), креатинин – 98 мкмоль/л, СКФ – 63,0 мл/мин/1,73м² (53,0-115,0), С-реактивный белок – 9,0 ммоль/л (0,00-6,00).

Клинический анализ мочи от 07.10.2024 г.: кетоны – отрицательно, глюкоза – отрицательно.

Компьютерная томография (КТ) грудной клетки 07.10.2024: Кардиомегалия с застоем по малому кругу кровообращения, двусторонний гидроторакс. КТ-признаки сегментарной А4 ТЭЛА. Участок консолидации в S4 правого легкого.

Предварительный диагноз 07.10.24 г.: ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии? Рецидив. Дыхательная недостаточность 0-1 ст. Гипертоническая болезнь II ст. Хроническая сердечная недостаточность? Острое легочное сердце? Закрытая репозиция перелома блочным компрессионно-дистракционным аппаратом правой большеберцовой кости. Оклюзивный тромбоз глубоких вен правой голени.

Было назначено консервативное лечение. Больная получала дексаметазон 16 мг (07.10.) с последующим снижением дозы до 8 мг (с 09.10.-24.10.) + 0,9% NaCl 250 мл внутривенно капельно; бисопролол 2,5 мг 1 раз в день 7 дней (08.10.-18.10.); лозартан 50 мг 1 раз в день 14 дней (08.10.-21.10.); фуросемид 2 мл 1 раз в день (08.10.-14.10.); тора-семид 20 мг 1 раз в день (17.10.-21.10.); гепарин 5000 МЕ (8.10.-16.10.); эликвис 5 мг 2 раза в день (16.10.-21.10.), цефтриаксон 2,0 г; спиронолактон 100 мг (17.10.-21.10.); спиронолактон 50 мг (28.10.-01.11.); валсартан 160 мг (21.10.-01.11.).

Глюкоза крови 09.10.2024: 6:00 – 6,8 ммоль/л, 13:00 – 6,9 ммоль/л, 17:00 – 13,6 ммоль/л, 21:00 – 16,4 ммоль/л.

Эндокринологом 10.10.2024 г. выставлен предварительный диагноз: Стероидный сахарный диабет. Дифференцировать с сахарным диабетом 1 и 2 типа.

Рекомендовано: 1) Диета с исключением легкоусвояемых углеводов. Прием пищи 3 раза в день. 2) Повторять гликемический профиль через день. Консультация эндокринолога через день.

Эхокардиография 16.10.24 г.: признаки гипертрофии левого желудочка. Сократимость миокарда левого желудочка снижена (фракция выброса 40%). Правые отделы сердца и левое предсердие расширены, со снижением сократимости миокарда левого желудочка и правого желудочка. Высокая легочная гипертензия, умеренная недостаточность клапана легочной артерии. Выраженная недостаточность

трикуспидального клапана относительная и на фоне измененных створок. Регургитация на аортальном клапане. Аневризма межпредсердной перегородки с дефектом межпредсердной перегородки. Небольшое количество жидкости в полости перикарда. Нельзя исключить мелкую вегетацию на трикуспидальном клапане и легочной артерии.

При ультразвуковом исследовании плевральных полостей от 16.10.24 г.: слева жидкость в плевральной полости с толщиной наддиафрагмального слоя 15 мм. Справа – жидкость в плевральной полости с толщиной наддиафрагмального слоя 17-18 мм.

Предварительный диагноз: Правосторонняя сегментарная (А4) ТЭЛА от 05.10.24 г.? Высокая легочная гипертензия. Нельзя исключить инфекционный эндокардит клапана легочной артерии, трикуспидального клапана. Выраженная недостаточность трикуспидального клапана. Врожденный порок сердца. Дефект межпредсердной перегородки. Аномалия строения клапана легочной артерии? Гипертоническая болезнь 2 ст. Неконтролируемая АГ. Целевые значения АД 120-129/70-79 мм рт. ст. Риск 4. Высокая легочная гипертензия. Хроническая сердечная недостаточность 2Б-3 ст. Функциональный класс – 3 по NYHA. Двусторонний малый гидроторакс.

Было рекомендовано провести трёхкратные посевы крови и мочи. К лечению добавить варфарин 2,5 мг по 1 таблетке (табл.) с подбором дозы в 19.00 после ужина. Эналаприл 10 мг по 1 табл. на ночь; контроль АД; дапаглифлозин 10 мг по 1 табл. (17.10.-24.10.2024) в обед. Продолжить терапию: спиронолактон 100 мг по 1 табл. утром натошак; бисопролол 2,5 мг утром под контролем АД и пульса. Повторная консультация кардиолога через 2-3 месяца.

В клиническом анализе крови от 21.10.2024: эритроцитоз – 5,62*10¹²/л (3,70-5,10), повышение гемоглобина – 179 г/л (115,00-166,00), повышение гематокрита – 51,2 % (36,00-48,00), тромбоциты – 246 *10⁹/л (180-380), средний объем тромбоцита – 11 фл. (7,40-10,60).

В биохимическом анализе крови от 22.10.24: мочевины – 23,0 ммоль/л (2,20-7,20), креатинин – 129,0 мкмоль/л (53,00-115,00), СКФ (СКД-EPI) – 45,0 мл/мин/1,73м², С-реактивный белок – 24 мг/мл (0,00-6,00).

Кардиологом 22.10.24 г. рекомендовано: консультация ангиохирурга, консультация эндокринолога. Продолжить прием дапаглифлозин 10 мг по 1 табл.; эликвис 10 мг по 1 табл. 2 раза в день – 7 дней, затем 5 мг по 1 табл. 2 раза в день 6 месяцев; нольпаза 40 мг по 1 табл. утром; бисопролол 2,5 мг по 1 табл. утром; юпериио 50 мг по 1 табл. 2 раза в день; спиронолактон 25 мг по 1 табл. утром. На момент осмотра в переводе в кардиологическое отделение не нуждается.

24.10.2024 г. глюкоза крови: 6:00> 30 ммоль/л, 7:35 – 38,5 ммоль/л.

При осмотре эндокринологом 24.10.24 г. состояние средней степени тяжести, сознание ясное. Жалобы: на общую слабость, сухость во рту, жажду, частое мочеиспускание, помутнение в глазах. Изменение остроты зрения, при взгляде вблизи и вдаль. Сознание ясное. Кожные покровы сухие. Слизистые

оболочки умеренной влажности и физиологической окраски. Щитовидная железа визуально не увеличена. Пульсация на левой ноге на *a.dorsalis pedis* сохранена. Чувствительность сохранена. На правой ноге установлен аппарат Илизарова, нога отекая, увеличена в объеме. При аускультации везикулярное дыхание над всей поверхностью легких. При аускультации сердца тоны сердца приглушены. АД – 140/90 мм рт. ст. Пульс – 77 уд/мин. Язык влажный, чистый. При пальпации живот болезненный в области эпигастрия. Печень не увеличена.

Больная была скомпенсирована путем внутривенного введения инсулина короткого действия (ИКД) с помощью инфузомата с разной скоростью в зависимости от уровня глюкозы. У больной сохранялся аппетит, и на каждый прием пищи был назначен ИКД в зависимости от количества хлебных единиц. Проводилась регидратация физраствором и профилактика гипокалиемии. После достижения нормогликемии была переведена на базис-болюсную терапию инсулином короткого и средней продолжительности действия.

Кислотно-щелочное состояние 24.10.2024 г. показало низкий уровень натрия и дефицит оснований: ионы натрия (Na^+) – 121,00 ммоль/л (136,00-146,00), pH(t) – 7,35 (7,35-7,45), дефицит оснований (SBE,c) – 1,80 ммоль/л.

Осмолярность плазмы – 289,3 мосмоль/л (285-295 мосмоль/л), скорректированный натрий – 130,6 ммоль/л (135-150).

В биохимическом анализе крови 24.10.24 г.: С-реактивный белок – 14 мг/л (0-6,0), калий – 4,4 ммоль/л (3,90-6,00), хлор – 92 ммоль/л (95,0-110).

В клиническом анализе мочи от 24.10.24 г.: относительная плотность мочи – 1010, pH – 6,5, лейкоциты – отриц., эритроциты – 5,00, глюкоза – 111,00 ммоль/л, кетоны – отриц. Осмолярность мочи – 333 мосмоль/л (200–1000 ммоль/л).

Результаты и обсуждение.

Высокая частота тяжелых осложнений СД со стороны различных органов и систем требует тщательного подбора комбинаций препаратов [15]. Наша пациентка в течение длительного времени принимала диуретики: торасемид (17.10-21.10), фуросемид (08.10-14.10) спиронолактон 17.10-01.11), дапаглифлозин (17.10-24.10.2024), что привело к обезвоживанию организма, увеличению натрийуреза, значительному увеличению осмотического диуреза, снижению объема циркулирующей крови. На фоне приема диуретиков произошла утрата жидкой части плазмы крови, что и привело к сгущению крови. Прием Дапаглифлозина пролонгирует эффект диуретиков. Поэтому, назначая препараты этой группы при нестабильной гемодинамике, мы можем спровоцировать гиповолемическое состояние, и, в связи с этим, требуется отмена петлевых диуретиков. На фоне приема Дапаглифлозина гликемический профиль не проводился с 10.10.24 г. по 24.10.24 г.

Назначенные пациентке глюкокортикостероиды (ГКС), усилив катаболизм (протеолиз и липолиз) в периферических тканях, способствовали высвобождению большого количества субстратов для

печеночного глюконеогенеза. Повышение секреции глюкагона дополнительно привело к расщеплению гликогена в печени [16]. Эти факторы стали причиной значимого повышения глюкозы крови.

ГКС способствуют задержке катиона натрия, аниона хлора и воды, усилению выведения катионов калия и кальция. Риск развития гипокалиемии на фоне ГКС возрастает при сопутствующем применении диуретиков (за исключением калийсберегающих) [17].

При хронической сердечной недостаточности (ХСН) развивается гипervолемический вариант гипонатриемии. Развитие гипонатриемии при ХСН обусловлено многими факторами. Так, несмотря на снижение осмолярности, продолжается высвобождение вазопрессина, что связано с низкой фракцией выброса, снижением почечного кровотока и стимуляции барорецепторов, опосредованной низким артериальным давлением. Низкая фракция выброса приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и повышению уровня ангиотензина II, мощного стимула жажды, что приводит к увеличению потребления воды. Диуретики, особенно тиазидные, реже антагонисты альдостерона, амилорид, петлевые диуретики также могут быть причиной гипонатриемии при фоне ХСН, что отмечалось у нашей пациентки. Прогрессирование ХБП при кардиоренальном синдроме и снижение СКФ приводит к увеличению потребления свободной воды и гипотонической гипонатриемии [18].

У лиц с первичной легочной гипертензией, тромбоэмболией легочной артерии, а также после кардиохирургических вмешательств развитие гипонатриемии ассоциировано с худшим прогнозом при сопутствующей кардиальной патологии вследствие низкого сердечного выброса и максимальной активации нейрогуморальных систем [19].

Мы должны подозревать гипонатриемию у уязвимых групп пациентов, таких как пожилые люди, пациенты принимающие диуретики, особенно антагонисты альдостерона и петлевые диуретики, алкоголь и наркотические вещества, а также пациенты с острыми и/или хроническими заболеваниями почек и сердечной недостаточностью. Гипонатриемию необходимо дифференцировать с синдромом Пархона. В клинике этих заболеваний характерны снижение уровня натрия крови, высокая осмолярность мочи, тошнота, головная боль, снижение мыслительной деятельности, слабость.

В перечень заболеваний, требующих дифференциации гипонатриемии, входит сахарный диабет, осложненный кетоацидозом. В этой ситуации также происходит потеря натрия с мочой. При значительной гипергликемии натрий плазмы может быть снижен и без кетоацидоза в результате компенсации осмотического давления плазмы крови.

Необходимо помнить, что начинать лечение ИНГЛТ-2 больным с СД 2 типа можно при стабильной гемодинамике и уровне систолического артериального давления не менее 100 мм рт. ст. во избежание развития гипотензии [20]. Перед назначением необходимо исследовать функцию почек (СКФ, креатинин, калий) и далее регулярно ее контролировать.

После старта терапии ИНГЛТ-2 СКФ может несколько снижаться, однако длительный прием препарата оказывает ренопротективный эффект. Регулярное исследование уровня гликемии у пациентов с СД позволит вовремя скорректировать дозы других сахароснижающих препаратов [21]. До назначения ИНГЛТ-2 необходимо выявить, оценить и минимизировать факторы, способствующие развитию кетоацидоза: низкая функциональная активность β -клеток, которая обусловлена нарушением функции поджелудочной железы (например, СД 1 типа, панкреатит или операция на поджелудочной железе в анамнезе); снижение дозы инсулина; снижение калорийности потребляемой пищи; повышенная потребность в инсулине вследствие инфекционных заболеваний или хирургических вмешательств, злоупотребление алкоголем. Соблюдение адекватного питьевого режима на протяжении всего лечения крайне важно, особенно при совместном назначении диуретиков. Доза последних может быть снижена на 50%, а также пересмотрена схема приема антигипертензивных средств для предотвращения гиповолемии [22]. Необходимо контролировать гематокрит, потому что иногда дополнительных 300 мл жидкости бывает недостаточно.

Препараты ИНГЛТ-2 противопоказаны при СД 1 типа и любой инсулиновой недостаточности, кетозе, СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² для дапаглифлозина и < 20 мл/мин/1,73 м² для эмпаглифлозина [11,13].

Выводы.

При нестабильной гемодинамике применение ИНГЛТ-2 с петлевыми диуретиками противопоказано.

При назначении ИНГЛТ-2 обязательно оценивать гемодинамику и уровень артериального давления, определять функцию почек и мониторировать СКФ, регулярно измерять уровень гликемии у пациентов с СД, помнить о соблюдении питьевого режима.

У пациентов со стабильной гемодинамикой, принимающих диуретики, необходимо проводить коррекцию дозы диуретиков и потребления жидкости.

Поскольку опасные последствия гипонатриемии, такие как отек мозга, связаны с осмолярностью, а не с абсолютным уровнем натрия в сыворотке, коррекция уровня натрия при гипергликемической гипонатриемии, как правило, не требуется, если она не сохраняется после нормализации уровня глюкозы. Также необходимо проверить уровень калия, поскольку гипокалиемия часто сопутствует гипонатриемии у пациентов, принимающих диуретики.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. От пациента было получено информированное согласие на публикацию результатов его обследования и лечения.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Alsalem A, Alsultan M, Alqarni F, et al. Real-world evidence of the effects of sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors on the dosing of diuretics in patients with heart failure: a retrospective cohort study. *Front Pharmacol.* 2024; 15:1366439. DOI: 10.3389/fphar.2024.1366439
2. Roush GC, Kaur R, Ernst ME. Diuretics: a review and update. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2014; 19 (1):5-13. DOI: 10.1177/1074248413497257
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013; 128: e240-e327. DOI: 10.1161/CIR.0b013e31829e8807
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2016; 37 (27):2129-2200. DOI:10.1093/eurheartj/ehw128
5. Kimura G. Diuretic action of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors and its importance in the management of heart failure. *Circ J.* 2016; 80 (11): 2277-2281. DOI: 10.1253/circj.CJ-16-0780
6. Tang J, Ye L, Yan O, et al. Effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on water and sodium metabolism. *Front. Pharmacol.* 2022; 13: 800490. DOI: 10.3389/fphar.2022.800490
7. Nea B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2017; 377 (7): 644-657. DOI: 10.1056/NEJMoa1611925EMPA
8. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015; 373 (22):2117-28. DOI: 10.1056/NEJMoa1504720
9. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2019; 380 (4):347-357. DOI: 380.10.1056/NEJMoa1812389
10. Heerspink H.J, Perkins B.A, Fitchett DH, et al. Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors in the treatment of diabetes mellitus: cardiovascular and kidney effects, potential mechanisms, and clinical applications. *Circulation.* 2016; 134 (10): 752-72. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021887
11. Murphy SP, Ibrahim NE, Januzzi JL. Jr Heart failure with reduced ejection fraction: a review. *JAMA.* 2020; 324 (5):488-504. DOI: 10.1001/jama.2020.10262
12. Invokana (canagliflozin) [prescribing information]. Janssen Pharmaceuticals, Titusville, NJ. URL: <https://www.janssenlabels.com/package-insert/product-monograph/prescribing-information/INVOKANA-pi.pdf>
13. Farxiga (dapagliflozin) [prescribing information]. Astra-Zeneca Pharmaceuticals LP, Wilmington, DE. URL: https://ce.mayo.edu/sites/default/files/0be9cb1b-3b33-41c7-bfc2-04c9f718e442_viewable_rendition_v.pdf
14. Rahhal A, Najim M, Abusweireh A, et al. A Comparative Study of Safety Outcomes of Sodium Glucose Cotransporter-2 Inhibitors and Loop Diuretics Among Diabetic Patients Using Real-world Data. 2022; 47 (10): 100995. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100995
15. Шкляев А.Е., Казарин Д.Д., Горбунов Ю.В., [и др.]. Нefрологические аспекты бальнеотерапии минеральной водой «Увинская» при сахарном диабете 2-го типа // Кубанский научный медицинский вестник. – 2019. – Т. 26, вып. 5. – С. 87-95. Shklyayev AE, Kazarin DD, Gorbunov YuV, et al. Nefrologicheskie aspekty bal'neoterapii mineral'noj

- vodoj «Uvinskaya» pri saharhom diabete 2-go tipa [Nephrological aspects of Uvinskaya mineral water balneotherapy for type 2 diabetes mellitus]. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik [Kuban Scientific Medical Bulletin]. 2019; 26(5): 87–95. (In Russ.). DOI: 10.25207/1608-6228-2019-26-5-87-95
16. Тригolosова И.В. Стероид-индуцированный сахарный диабет // Русский медицинский журнал. – 2016. – № 1. – С. 54–56.
Trigolosova IV. Steroid-inducirovannyj saharnyj diabet [Steroid-induced diabetes mellitus]. Russkij medicinskij zhurnal [Russian medical journal]. 2016; 1: 54–56. (In Russ.).
 17. Башкова И.Б., Мадьянов И.В. Принципы рациональной глюкокортикоидной терапии при лечении ревматических заболеваний // Лечащий врач. – 2019. – № 4. – С. 24–27.
Bashkova IB, Madyanov IV. Principy racional'noj glyukokortikoidnoj terapii pri lechenii revmaticheskikh zabolevanij [Principles of rational glucocorticoid therapy in the treatment of rheumatic diseases]. Lechashchij vrach [The attending physician]. 2019; 4: 24–27. (In Russ.).
 18. Rodriguez M, Hernandez M, Cheungpasitporn W, et al. Hyponatremia in Heart Failure: Pathogenesis and Management. Curr Cardiol Rev. 2019; 15 (4):252–261. DOI: 10.2174/1573403X15666190306111812
 19. Щекочихин Д.Ю., Козловская Н.Л., Копылов Ф.Ю., [и др.]. Гипонатриемия: клинический подход // Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89, вып. 8. – С. 134–140. Shchekochikhin DYu, Kozlovskaya NL, Kopylov Flu, et al. Giponatriemiya: klinicheskij podhod [Hyponatremia: A clinical approach]. Terapevticheskij arhiv [Therapeutic Archive]. 2017; 89 (8): 134–140. (In Russ.). DOI: 10.17116/terarkh2017898134-140
 20. Салухов В.В., Галстян Г.Р., Ильинская Т.С. Практические аспекты инициации и применения ингибиторов SGLT2 в стационаре и на амбулаторном этапе // Сахарный диабет. – 2022. – Т. 25. – №3. – С. 275–287. Saluhov VV, Galstyan GR, Il'inskaya TS. Prakticheskie aspekty iniciacii i primeneniya ingibitorov. SGLT2 v stacionare i na ambulatornom etape [Practical aspects of the initiation and application of SGLT2 inhibitors in the hospital and outpatient stage]. Saharnyj diabet [Diabetes mellitus]. 2022; 25 (3): 275–287. (In Russ.). DOI: 10.14341/DM12855
 21. Хоботкова Т.С., Миняйлова Н.Н., Будникова О.В., Ведерникова А.В. История развития альтернативных методов профилактической терапии сахарного диабета 1 типа // Кубанский научный медицинский вестник. – 2025. – Т. 32, вып. 1. – С.87–98. Hobotkova TS, Minyajlova NN, Budnikova OV, Vedernikova AV. Istoriya razvitiya al'ternativnyh metodov profilakticheskoy terapii saharного diabeta 1 tipa [History of the development of alternative methods of preventive therapy for type 1 diabetes]. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik [Kuban Scientific Medical Bulletin]. 2025; 32 (1): 87–98. (In Russ.). DOI: 10.25207/1608-6228-2025-32-1-87-98
 22. Gomez-Peralta F, Abreu C, Lecube A, et al. Practical Approach to Initiating SGLT2 Inhibitors in Type 2 Diabetes. Diabetes Ther. 2017; 8 (5):953–962. DOI: 10.1007/s13300-017-0277-0

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ИВАНОВА ЛЮДМИЛА АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID ID: 0000-0001-5302-3802, докт. мед. наук, профессор, e-mail: endocrinkgm@mail.ru ; зав. кафедрой эндокринологии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, 4, тел. +7(988)242-13-90.
КОВАЛЕНКО ЮЛИЯ СЕРГЕЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-7236-7341, канд. мед. наук, доцент, e-mail: julendo@mail.ru ; доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, 4, тел. +7(952)813-17-96. (Автор, ответственный за переписку)
КОРОЛЬ ИННА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: 0000-0002-3909-9007, канд. мед. наук, доцент, e-mail: innakorol1@mail.ru ; доцент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, 4, тел. +7(918)414-44-19.
МЕЗИНОВА АННА ВЯЧЕСЛАВОВНА, ORCID ID: 0000-0003-3698-5924, e-mail: nanun1971@yandex.ru ; ассистент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, 4, тел. +7(918)316-84-14.
ТАНИН ИВАН ЮРЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0001-8883-3899, e-mail: Tanin2012ivan@mail.ru ; ассистент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, 4, тел. +7(989)280-50-76.

ABOUT THE AUTHORS:

LIUDMILA A. IVANOVA, ORCID: 0000-0001-5302-3802, Dr. sc. med., Professor, e-mail: endocrinkgm@mail.ru ; Head of the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., , 350063 Krasnodar, Russia; tel. +7(988)242-13-90.
YULIYA S. KOVALENKO, ORCID ID: 0000-0002-7236-7341, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: julendo@mail.ru ; Associate Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia; tel. +7(952)813-17-96. (Corresponding Author)
INNA V. KOROL, ORCID: 0000-0002-3909-9007, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: innakorol1@mail.ru ; Associate Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia; tel. +7(918)414-44-19.
ANNA V. MEZINOVA, ORCID ID: 0000-0003-3698-5924, e-mail: nanun1971@yandex.ru ; Assistant Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia; tel. +7(918)316-84-14.
IVAN YU. TANIN, ORCID ID: 0000-0001-8883-3899, e-mail: Tanin2012ivan@mail.ru ; Assistant Professor at the Department of Endocrinology, Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063 Krasnodar, Russia; tel. +7(989)280-50-76.

РУЖИЦКАЯ ЛИДИЯ ВАЛЕРЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-8809-7008, e-mail: lida_ruz-7@mail.ru ;
ассистент кафедры эндокринологии ФГБОУ ВО
«Кубанский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар,
ул. им. Митрофана Седина, 4, тел. +7(918)671-56-05.
ХАЛИМОВА АННА ПАВЛОВНА, ORCID ID: 0000-0002-5890-9247, e-mail: ann2000aa@mail.ru ;
клинический ординатор кафедры эндокринологии
ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар,
ул. им. Митрофана Седина, 4, тел. +7(959)1873428.
КУМАНИНА ЕЛИЗАВЕТА СЕРГЕЕВНА, ORCID ID: 0009-0006-7468-0354, e-mail: svetlana.tarakanova.2012@mail.ru ;
клинический ординатор кафедры эндокринологии
ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар,
ул. им. Митрофана Седина, 4, тел. +7(962)8608818.

LIDIYA V. RUZHITSKAYA, ORCID: 0000-0002-8809-7008,
e-mail: lida_ruz-7@mail.ru ;
Assistant Professor at the Department of Endocrinology,
Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str.,
350063 Krasnodar, Russia; tel. +7(918)671-56-05.
ANNA P. KHALIMOVA, ORCID ID: 0000-0002-5890-9247,
e-mail: ann2000aa@mail.ru ;
Clinical Fellow at the Department of Endocrinology,
Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str., 350063
Krasnodar, Russia; tel. +7(959)1873428.
ELIZAVETA S. KUMANINA, ORCID ID: 0009-0006-7468-0354,
e-mail: svetlana.tarakanova.2012@mail.ru ;
Clinical Fellow at the Department of Endocrinology,
Kuban State Medical University, 4 Mitrofan Sedin str.,
350063 Krasnodar, Russia; tel. +7(962)8608818.