

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИУРЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

В.И. Вишневский, О.В. Демьяненко

Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева,
адрес: Россия, Орёл, Комсомольская, 95

Аннотация. На сегодняшний день сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной заболеваемости и смертности. Достижения современной медицины приводят к увеличению продолжительности жизни и параллельно к увеличению количества пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Цель. Целью статьи явилась оценка механизмов развития сердечной недостаточности и проведение анализа возможности применения в настоящее время препаратов с диуретическим эффектом у больных с ХСН.

Материал и методы. В статье рассматривается значимость диуретической терапии у больных с ХСН и влияние ее не только на натрийурез, но и на органопротекцию, также отражены современные представления о месте диуретиков в лечении ХСН, приведена теоретическая и доказательная база.

Результаты. Сердечная недостаточность – это синдром, характеризующийся активацией различных нейрогуморальных систем, преимущественно ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатической нервной системы (СНС), а также системы натрийуретических пептидов (НП). В настоящей обзорной статье, наряду с краткой оценкой общих аспектов физиопатологии ХСН, обсуждено перекрестное взаимодействие между РААС и НП, которое, как было показано, имеет решающее значение как в гемодинамическом, так и в тканевом ремоделировании сердечно-сосудистой системы и развитии ХСН. Диуретики являются основой терапии сердечной недостаточности, применяются для уменьшения ее симптомов, повышения толерантности к физической нагрузке и снижения риска госпитализаций и должны расцениваться как элемент в комплексе мероприятий, направленных на профилактику и лечение пациентов с ХСН.

Заключение Оптимизация диуретической терапии у пациентов с сердечной недостаточностью остается сложной задачей, требует дальнейших исследований, а также индивидуального подхода к пациентам и должна быть направлена на соблюдение баланса между различными механизмами развития сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, механизмы ХСН, диуретики, натрийуретические пептиды, натрийурез, лечение ХСН



Для цит. Вишневский В.И., Демьяненко О.В. Хроническая сердечная недостаточность. Современные возможности диуретической терапии // Инновации в медицине и фармации .2025. Т. 2 .№2. С. 15-28. EDN MDUSRL

© Вишневский В.И., Демьяненко О.В., 2025

CHRONIC HEART FAILURE. MODERN POSSIBILITIES OF DIURETIC THERAPY**V. I. Vishnevsky** , **O.V. Demyanenko** *Orel State University named after I.S. Turgenev,
address: 95, Komsomolskaya, Orel, Russia.*Received
20.07.2025Revised
08.10.2025Accepted
06.11.2025

Abstract. Today, cardiovascular diseases remain the leading cause of morbidity and mortality. Advances in modern medicine have led to increased life expectancy and, concurrently, to a growing number of patients with chronic heart failure (CHF).

Aim. The aim of the article was to evaluate the mechanisms of development of heart failure and to analyze the possibility of current use of drugs with a diuretic effect in patients with CHF.

Material and methods. The article discusses the importance of diuretic therapy in patients with CHF and its influence not only on natriuresis, but also on organ protection, and also reflects modern ideas about the place of diuretics in the treatment of CHF, and provides a theoretical and evidence base.

Results. Heart failure is a syndrome characterized by the activation of various neurohumoral systems, primarily the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and the sympathetic nervous system (SNS), as well as the natriuretic peptide (NP) system. In this review article, along with a brief assessment of the general aspects of CHF physiopathology, the cross-talk between RAAS and NP, which has been shown to be crucial in both hemodynamic and tissue remodeling of the cardiovascular system and the development of CHF, is discussed. Diuretics are the mainstay of heart failure therapy and are used to reduce its symptoms, improve exercise tolerance, and reduce the risk of hospitalization. They should be considered as an element in a complex of measures aimed at preventing and treating patients with CHF.

Conclusion. Optimization of diuretic therapy in patients with heart failure remains a complex task, requires further research, as well as an individual approach to patients, and should be aimed at maintaining a balance between the various mechanisms of heart failure development.

Keywords: chronic heart failure, mechanisms of CHF, diuretics, natriuretic peptides, natriuresis, treatment of CHF



For citations: Vishnevsky V.I., Demyanenko O.V. Chronic heart failure. modern possibilities of diuretic therapy. Innovations in medicine and pharmacy. 2025; 2 (2):15-28. EDN MDUSRL

© Vishnevsky V.I., Demyanenko O.V., 2025

Введение

Последние два десятилетия изучения проблемы хронической сердечной недостаточности (ХСН) привели к эволюционным изменениям, касающиеся вопросов этиологии, патогенеза, патоморфологии, диагностики и подходов к ее лечению.

Следует отметить разделение ХСН на фенотипы: ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ) (ХСНнФВ) левого желудочка (ЛЖ) $\leq 40\%$ и с сохранной ФВ (ХСНсФВ) ЛЖ $\geq 50\%$ и промежуточную – с умеренно низкой ФВ (ХСНунФВ) ЛЖ 41-49% [1]. Несмотря на сходные клинические проявления и влияние на прогноз, они имеют разную этиологию, распространенность, патогенез и подходы к лечению.

Ведущей причиной развития ХСНнФВ в РФ является ишемическая болезнь сердца (ИБС) в двух третях случаев, часто в сочетании с артериальной гипертонией (АГ) и сахарным диабетом (СД) [1]. Более редкие причины – это злоупотребление алкоголем, вирусные инфекции, химиотерапия, лучевая терапия с облучением области сердца, дилатационная кардиомиопатия, пороки сердца и миокардиты [2, 3].

Пациенты с ХСНсФВ – люди пожилого возраста, среди них преобладают женщины, имеют сопутствующую коморбидную патологию: АГ, ожирение, СД 2 типа, хроническую болезнь почек (ХБП), анемию [4, 5, 6].

Успехи в лечении ССЗ и СД в последние два десятилетия привели к увеличению количества пациентов с сердечной недостаточностью в РФ с 6,1 до 8,2% [2], что связано с улучшением прогноза основного заболевания и увеличением продолжительности жизни больных [7, 8].

ХСН необходимо рассматривать как клинический синдром, при котором большинство симптомов, связанных с задержкой жидкости в организме и застоем крови в обоих кругах кровообращения, что определяет значительное снижение качества жизни пациентов сопоставимого с онкологическими заболеваниями или болезнью Паркинсона [9, 10].

Целью обзора является систематизация современных данных о механизмах развития сердечной недостаточности и проведение анализа возможности применения в настоящее время препаратов с диуретическим эффектом у больных с ХСН.

Материал и методы

Настоящий обзор литературы был выполнен с использованием систематического подхода к поиску, отбору и анализу научных публикаций, посвященных ХСН. Информационный поиск включал использование электронных баз данных медицинской литературы: РИНЦ, PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science. Глубина поиска – последние 30 лет. Критерии включения предусматривали:

- 1) оригинальные исследования, метаанализы, систематические обзоры и клинические рекомендации;
- 2) исследования, в которых изучались аспекты ХСН и диуретической терапии;
- 3) четкое описание методологии исследования с указанием статистических методов анализа.

Критерии исключения включали:

- 1) клинические случаи и серии случаев с участием менее 10 пациентов;
- 2) дублирующие публикации.

Результаты и обсуждение

Механизмы развития сердечной недостаточности. При ХСН независимо от причины ее развития происходит активация «симпатической нервной системы» (СНС), ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), а также системы цитокинов, эндотелина и вазопрессина. Ведущее значение имеет активация прессорных РААС и симпатоадреналовой системы, что приводит к периферической вазоконстрикции, задержке натрия и воды, к объемной перегрузке не только отделов сердца, но и сосудов, уменьшая эффективную перфузию в почках, мышцах и других органах, а также стимулирует фиброз и апоптоз, что способствует дальнейшему ремоделированию и нарушению функции сердца. Клинически появление и прогрессирование симптомов ХСН приводят к ухудшению качества жизни пациентов, к необходимости госпитализаций и к смерти в результате не только систолической ХСН, но и появления опасных для жизни желудочковых аритмий» [1].

Снижение почечной перфузии уменьшает клубочковую фильтрацию, что является, по-видимому, первопричиной задержки натрия и воды, из-за активации юкстагломеруллярного

аппарата и повышения секреции ренина, который превращает ангиотензиноген в неактивный ангиотензин (АТ) I. Последний с помощью конвертирующего фермента превращается в активный АТ II, являющийся мощным вазоконстриктором и стимулятором выработки альдостерона корой надпочечников и вазопрессина задней долей гипофиза. В результате каскада превращений, связанного с активацией нейрогуморальных систем, наблюдается констрикция эфферентных артериол почечных клубочков, снижается почечный кровоток, возрастает реабсорбция натрия в проксимальных и дистальных почечных канальцах, увеличивается реабсорбция воды [11].

В развитие ХСН важную роль играют не только нервная система, РААС, но и как антагонист, система натрийуретических пептидов (НП) [12, 13] (рисунок 1).

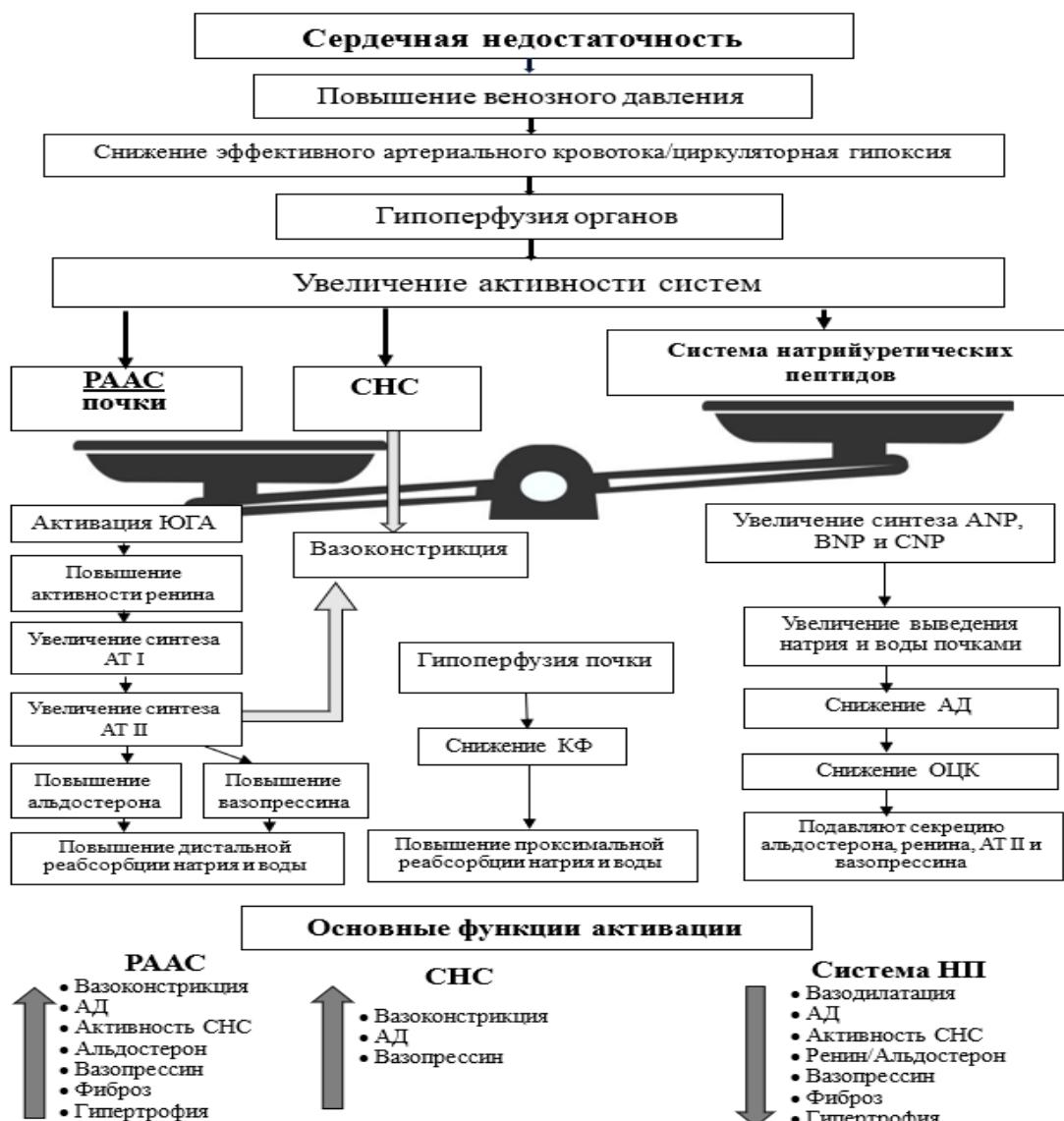


Рисунок 1 – Механизмы нарушения водно-солевого баланса при сердечной недостаточности

РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система, СНС – симпатическая нервная система, ЮГА – юкстагломеруллярный аппарат, НП – натрийуретический пептид, ANP – предсердный НП, BNP – мозговой НП, CNP – сосудистый НП, ОЦК – объем циркулирующей крови, АТ – ангиотензин

Figure 1– Mechanisms of water-salt balance disturbance in heart failure

RAAS – renin-angiotensin-aldosterone system, SNS – sympathetic nervous system, JUGA – juxtaglomerular apparatus, NP – natriuretic peptide, ANP – atrial NP, BNP – cerebral NP, CNP – vascular NP, CBV – circulating blood volume, AT – angiotensin

С одной стороны, входящие в состав РААС АТ II и альдостерон, стимулируют задержку натрия и воды в почках, а также спазм сосудов, что в целом приводит к системной гипертензии. С другой стороны, НП напротив повышают натрийурез и диурез, способствуют дилатации сосудов и снижают системную гипертензию, что благоприятно для сердца, так как уменьшается гипертрофия и ремоделирование миокарда на фоне ХСН [14]. Входящие в состав РААС АТ I и АТ II являются субстратами неприлизина (NEP) [15], он относится к семейству цинк-зависимых металлопротеиназ, является мембраносвязанной эндопептидазой, способной расщеплять небольшие пептиды. NEP синтезируется во многих тканях, его активность особенно выражена в почках и легких [16]. В свою очередь, «НП и другие субстраты (эндотелин, субстанция Р, брадикинин) также разрушаются под действием NEP; делая протеазу своеобразными весами равновесия или баланса в сердечно-сосудистой регуляции между процессами констрикции или дилатации сосудов, повышения или снижения объема циркулирующей крови, регуляции артериального давления и транссудации жидкости из кровеносных сосудов в ткани» [17].

С учетом механизмов развития ХСН для усиления натрийуреза используются, наряду с петлевыми и тиазидными диуретиками, препараты, воздействующие на нейроэндокринную регуляцию.

В соответствии с национальным клиническим рекомендациям по ХСН (сентябрь, 2024г.), «медикаментозная терапия пациентов с ХСНиФВ и ХСНунФВ обязательно должна содержать такие группы препаратов, как ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ)/ блокаторы ренин-ангиотензина (БРА)/антагонисты ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор (АРНИ), бета-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и ингибиторы натрий глюкозного транспортера 2 типа (ИНГЛТ-2), которые достоверно снижают риск сердечно-сосудистой смерти и потребность в госпитализациях по причине ХСН» [1].

Тактика диуретической терапии. Диуретики – уникальный класс препаратов при лечении ХСН, который позволяет эффективно устранять симптомы, связанные с задержкой жидкости (одышку, застой в легких, периферические отеки), что обосновывает их использование у пациентов с ХСН с застанными явлениями независимо от ФВ ЛЖ [18] и представляют собой гетерогенную группу препаратов, различающихся по механизму действия и фармакологическим свойствам.

Петлевые диуретики. Лидером лечения венозного застоя у пациентов с ХСН с 1960-х годов являются петлевые диуретики [19]. Существенной проблемой, снижающей эффективность лечения диуретиками при длительном их применении, является развитие рефрактерности к ним. Под рефрактерностью к диуретикам понимают отсутствие или недостаточный прирост натрийуреза при их адекватном режиме дозирования, что сопряжено с значительным ухудшением прогноза у больных ХСН. Важное значение имеет регулярное обучение пациентов соблюдению диеты с ограничением поваренной соли и жидкости, ежедневный контроль массы тела и водного баланса, недопустимости самостоятельной коррекции диуретической терапии. Частыми причинами отказа или нерегулярного применения диуретиков отмечают развитие артрита, связанного с нарушением экскреции мочевой кислоты, артериальной гипотензии с склонностью к падениям и головокружению, выраженной слабости, миалгии, обусловленной избыточной экскрецией ионов калия, эректильной дисфункции, неудобства, связанные с частым мочеиспусканием [20].

Выделяют две группы причин, обуславливающих рефрактерность к диуретикам – преренальные и ренальные. К преренальным причинам относятся развитие кардиоренального синдрома, нарушение почечного кровотока и всасывания диуретика, гипоальбуминемия и повышение внутрибрюшного давления [21]. При кардиоренальном синдроме дисфункция одного из органов, сердца или почек, ведет к дисфункции другого, что является признаком неблагоприятного прогноза у больных ХСН и при выраженному снижении функции почек может быть эффективным только применение ультрафильтрации крови [22-24]. Нарушение почечного кровотока ведет к снижению секреции диуретика в просвет канальцев и лекарственный препарат не достигает клеток-мишеней. Гипоальбуминемия, характерная для пациентов с сопутствующим нефротическим синдромом, циррозом печени или выраженной кахексией различного генеза, также является причиной развития рефрактерности при приеме фurosемида [20]. Отек стенки кишечника и повышение активности СНС при ХСН, приводит к

снижению моторики кишечника и перфузии в слизистой оболочке, что замедляет всасывание лекарственного препарата и его биодоступность [25].

К ренальным причинам развития рефрактерности к диуретикам относятся уменьшение количества нефронов, снижение СКФ, конкуренция за проникновение диуретиков в нефрон, альбуминурия, слабый натрийуретический ответ на уровне петли Генле, гипохлоремический алкалоз, гиперфункция дистальных канальцев, низкая доза диуретика [1, 21]. В высоких дозах петлевые и тиазидные диуретики вызывают стимуляцию РААС, поэтому для лечения ХСН рекомендуется использовать умеренные или низкие дозы и обязательно сочетать с иАПФ или БРА.

При длительном приеме петлевых диуретиков также развивается «почечная адаптация», которая характеризуется гипертрофией и гиперфункцией тубулярных эпителиальных клеток дистальных канальцев, что ведет к увеличению реабсорбции натрия в них, и последующему снижению натрийуреза и развитию гипохлоремического алкалоза.

У пациентов с ХСНсФВ и застойными явлениями диуретики применяются с осторожностью, чтобы не вызвать чрезмерного снижения конечно-диастолического давления в левом желудочке и объема сердечного выброса [26].

Наиболее часто применяемыми на практике стратегиями преодоления рефрактерности к диуретикам являются оптимизация дозы петлевых диуретиков и предпочтительнее непрерывная инфузия болюсному введению [21,25] и после комбинированная диуретическая терапия из-за увеличения вероятности тяжелых электролитных нарушений [20].

Применение торасемида при ХСН считается наиболее обоснованным в сравнении с другими петлевыми диуретиками в связи с рядом преимуществ последнего [1]. На сегодняшний день торасемид – имеет оптимальный фармакокинетический профиль, самый безопасный и эффективный диуретик из этой группы, превосходит фurosемид по длительности эффекта до 10 ч против 6-8ч, имеет более высокую и предсказуемую биодоступность, так как она не зависит от приема пищи (80% против 64%) и 80% торасемида метаболизируется в печени, поэтому у пациентов с почечной недостаточностью значительно не изменяется период полувыведения препарата [27-29].

В китайском исследовании на базе больницы Шаньси оценивалась эффективность фurosемида и торасемида при пероральном приеме. По сравнению с фurosемидом, торасемид достоверно снижал частоту и длительность госпитализаций у пациентов с ХСН, улучшал качество жизни [30].

Многочисленные исследования с торасемидом выявили у него способность снижать секрецию альдостерона и блокировать связь с минералокортикоидными рецепторами [31-34], ингибировать экспрессию коллагена из-за стимуляции высвобождения простатицилина [35, 36], уменьшать влияние на СНС [37] и прямое ингибирующее действие на АТ II [38]. Именно наличие у торасемида антиальдостероновых эффектов, особенно у больных с ХСНсФВ [39, 40], приводит к предупреждению и замедлению процессов фиброза в миокарде и, возможно, оказывает влияние на прогноз больных ХСН.

Тиазидные диуретики. В настоящее время продолжают активно использоваться тиазидные и тиазидоподобные диуретики – гидрохлортиазид, индапамид, воздействуя на кортикальный сегмент восходящей части нефrona оказывают умеренное диуретическое и натрийуретическое действие у больных с нормальной функцией почек и умеренными симптомами ХСН. Тиазидные диуретики также могут вызывать гипокалиемию, гипомагниемию, значительно реже влиять на углеводный и липидный обмен, повышая уровень глюкозы и триглицеридов.

Тяжелые проявления сердечной недостаточности или рефрактерность к диуретикам приводят к необходимости сочетания петлевых диуретиков с тиазидными, что усиливает натрийурез, но требует контроля за электролитным балансом, как было продемонстрировано в исследовании CLOROTIC [41].

Калийсберегающие диуретики. Имеется доказанная взаимосвязь между развитием ХСН и повышенным уровнем альдостерона в крови [42], так как альдостерон участвует в регуляции натрия, калия и воды [43], влияет на процессы воспаления, фиброза сердца и сосудов, приводя к ремоделированию миокарда и эндотелиальной дисфункции [44]. В настоящее время доказано, что антагонисты минералокортикоидных рецепторов спиронолактон в исследованиях RALES [45] и эplerenon в EMPHASIS-HF [46], улучшают прогноз жизни у

больных ХСН. В исследовании EPHESUS на фоне назначения эплеренона отмечалось достоверное снижение госпитализаций и общей смертности из-за сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ХСН, перенесших ИМ [47, 48].

Ингибиторы натрий глюкозного транспортера 2 типа. Основным эффектом ИНГЛТ-2 является способность блокировать реабсорбцию глюкозы в проксимальных отделах почечных канальцев с одновременным кратковременным усилением натрийуреза [49] и осмотическим диурезом, из-за повышенной экскреции глюкозы [50], что, по-видимому, способствует снижению преднагрузки и постнагрузки на сердце, особенно у пациентов с ХСН и хронической болезнью почек (ХБП) [51]. Вероятно, способность к натрийурезу зависит от функциональной способности почек или углеводного статуса пациента. Одной из уникальной способности препаратов этой группы является сокращение интерстициальной жидкости в большей степени, чем внутрисосудистой, что уменьшает почечный интерстициальный отек, повышает почечную перфузию и улучшает общую гемодинамику [52]. В эксперименте доказано, что дапаглифлозин уменьшает объем интерстициальной жидкости примерно в два раза больше, чем объем крови, что подтверждает его способность уменьшать почечный застой, не вызывая значительной гиповолемии [53], что, по-видимому, свидетельствует о выраженных органопротективных свойствах ИНГЛТ-2 особенно у пациентов с ХСН и ХБП.

Антагонисты ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор. Валсартан/сакубитрил, первый в своем классе препарат АРНИ, оказывает свое действие за счет одновременного блокирования рецептора АТ и повышения уровня натрийуретических пептидов. Этот двойной механизм позиционирует препарат как мощное терапевтическое средство при состояниях, связанных с избытком жидкости и артериальной гипертензией [54].

Результаты исследования Wang и соавт., показали, что препарат первоначально значительно увеличивал натрийурез и диурез как через 6, так и через 24 часа после приема первой дозы. Однако эти эффекты не сохранялись длительное время, что позволяет предположить наличие компенсаторных механизмов в почках [55].

Заключение

Понимание механизмов регуляции водно-солевого обмена при патологических состояниях играет решающее значение для оптимизации терапии. При ХСН нарушение натрийуреза связано с нейрогуморальной активацией, снижением эффективности клубочковой фильтрации и усилением реабсорбции натрия в различных отделах нефrona, следовательно, регулирование уровня натрия является важнейшим фактором, определяющим клинические исходы [56]. Учитывая многообразие механизмов, приводящих к нарушению натрийуреза, диуретики должны расцениваться только как элемент в целой системе мероприятий вторичной профилактики застойных явлений, включая и строгое соблюдение рекомендаций по снижению уровня соли в пище и оптимальную патогенетическую терапию.

ХСН является синдромом, а не заболеванием, поэтому своевременное и эффективное лечение основного заболевания, лежащего в основе сердечной недостаточности, может уменьшить симптомы сердечной декомпенсации или даже предупредить развитие ХСН.

Список литературы

- Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 // Российский кардиологический журнал. 2024. Т. 29. № 11. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162
- Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН // Кардиология. 2021. Т.61. № 4. С.4-14. doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628
- Терещенко С. Н., Алаева Е. Н., Нарусов О. Ю. и др. Распространенность и диагностика дилатационной кардиомиопатии по данным Российского регистра // Кардиология. 2012. № 7. С.67-72.
- Dhingra A, Garg A, Kaur S, et al. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction // Curr Heart Fail Rep. 2014. Vol.11, no.4. P.354-65. doi:10.1007/s11897-014-0223-7.
- Liu M, Fang F, Yu CM. Noncardiac comorbidities in heart failure with preserved ejection fraction - commonly ignored fact // Circ J. 2015. Vol.79, no.5. P.954-9. doi:10.1253/circj.CJ-15-0056.

6. Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction // Nat Rev Cardiol. 2017. Vol.14, no.10. P.591-602. doi:10.1038/nrccardio.2017.65.
7. Xanthakis V, Enserro DM, Larson MG, et al. Prevalence, Neurohormonal Correlates, and Prognosis of Heart Failure Stages in the Community // JACC: Heart Failure. 2016. Vol.4, no.10. P.808-15. doi: 10.1016/j.jchf.2016.05.001.
8. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics–2019 Update: A Report from the American Heart Association // Circulation. 2019. Vol.139, no.10. P.e56-528. doi:10.1161/CIR.0000000000000659.
9. Чукаева И.И., Орлова Н.В., Соловьева М.В. Диуретическая терапия пациентов с хронической сердечной недостаточностью: возможность улучшить качество жизни пациента // Consilium Medicum. 2014. Т.16. № 5. С.51-55. URL: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/94052>
10. Mamas M.A., Sperrin M., Watson M.C., et al. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary carebased cohort study with 10-year follow-up in Scotland // Eur J Heart Fail. 2017. Vol.19, no.9. P.1095-1104. doi:10.1002/ejhf.822
11. Гуревич М.А., Архипова Л.В., Бувальцев В.И. Диуретики в лечении хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. 2008. № 3. С.76-81. doi:10.15829/1560-4071-2008-3.
12. Jhund P.S., McMurray J.J. The neprilysin pathway in heart failure: a review and guide on the use of sacubitril/valsartan // Heart. 2016. Vol.102, no.17. P.1342-7. doi:10.1136/heartjnl-2014-306775.
13. Volpe M., Carnovali M., Mastromarino V. The natriuretic peptides system in the pathophysiology of heart failure: from molecular basis to treatment // Clin. Sci. (Lond.). 2016. Vol.130, no.2. P.57-77. doi:10.1042/CS20150469.
14. Potter L.R., Yoder A.R., Flora D.R., et al. Natriuretic peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications // Handb. Exp. Pharmacol. 2009. Vol.191, P.341-366. doi:10.1007/978-3-540-68964-5 15.
15. Oefner C., D'Arcy A., Hennig M., et al. Structure of human neutral endopeptidase (Neprilysin) complexed with phosphoramidon // J. Mol. Biol. 2000. Vol.296, no.2. P.341-349. doi:10.1006/jmbi.1999.3492.
16. Фейгина Е.Э., Катруха А.Г., Семенов А.Г. Нейтральная эндопептидаза (неприлизин) в терапии и диагностике: «Инь и Ян» // Биохимия. 2019. Т.84. № 11. С.1668-1682. doi:10.1134/S0320972519110101.
17. Rossi F., Mascolo A., Mollace V. The pathophysiological role of natriuretic peptide RAAS cross talk in heart failure // Int. J. Cardiol. 2017. Vol.226, P.121-125. doi:10.1016/j.ijcard.2016.03.080.
18. Faris R, Flather M, Purcell H, et al. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials // Int J Cardiol. 2002. Vol.82, no.2, P.149-58. doi:10.1016/s0167-5273(01)00600-3.
19. Joseph J.C., Andrew L.C. Diuretic Treatment in Patients with Heart Failure: Current Evidence and Future Directions – Part I: Loop Diuretics //Curr Heart Fail Rep. 2024 Apr. Vol.21, no.2. P.101-114. doi:10.1007/s11897-024-00643-3.
20. Мухин Н.А., Фомин В.В., Пулин А.А. Резистентность к диуретикам как общеклиническая проблема // Сеченовский вестник. 2010. № 2. С.51-55.
21. <https://cyberleninka.ru/article/n/rezistentnost-k-diuretikam-kak-obscheklinicheskaya-problema>
22. Felker G. M., Ellison D.H., Mullens W., et al. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review // J Am Coll Cardiol. 2020. Vol.75, no.10. P.1178-1195. doi:10.1016/j.jacc.2019.12.059.
23. Минасян А.М. Резистентность к диуретикам как показание к ультрафильтрации у больных с кардиоренальным синдромом // Медицинские новости. 2013. № 8. С.26-28.
24. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, et al. Disseminated heart failure: position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology // Heart Failure. 2018. Vol.20, no.11. P.1505-35. doi:10.1002/ejhf.1236.
25. Lu R, Muciño-Bermejo MY, Ribeiro LQ, et al. Peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review // Cardiorenal Med. 2015.Vol.5, no.2. P.145-56. doi:10.1159/000380915.

26. Гафурова Н.М., Ших Е.В., Остроумова О.Д. Современные клинико-фармакологические подходы к применению петлевых диуретиков у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2020. Т.16. № 4. С.595-600. doi:10.20996/1819-6446-2020-03-04.
27. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., и др. Клинические рекомендации ОССН, РКО, РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение // Кардиология. 2018. Т.58. № 6S. С.8-158. doi:10.18087/cardio.2475.
28. Cosín J, Díez J. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study // Eur J Heart Fail. 2002 Aug. Vol.4, no.4. P.507-13. doi:10.1016/s1388-9842(02)00122-8.
29. Vargo DL, Kramer WG, Black PK, et al. Bioavailability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of torsemide and furosemide in patients with congestive heart failure // Clin Pharmacol Ther. 1995. Vol.57, no.6. P.601–9. doi:10.1016/0009-9236(95)90222-8.
30. Brater D. Torasemid: pharmacokinetic and clinical efficacy // Eur J Heart Fail. 2001. Vol.3, P.19–24.
31. Yifan L, Li L, Zhipeng G, et al. Comparative effectiveness of furosemide vs torasemide in symptomatic therapy in heart failure patients: A randomized controlled study protocol // Medicine (Baltimore). 2021. Vol.100, no.7. P.e24661. doi:10.1097/MD.00000000000024661.
32. Yamato M, Sasaki T, Honda K, et al. Effects of torasemide on left ventricular function and neurohumoral factors in patients with chronic heart failure // Circ. J. 2003. Vol.67, P.384–90. doi:10.1253/circj.67.384.
33. Goodfriend T.L., Ball D.L., Oelkers W., et al. Torasemide inhibits aldosterone secretion in vitro // Life Sci. 1998. Vol.63, P.45–50. doi:10.1016/s0024-3205(98)00265-3.
34. Uchida T, Yamanaga K, Kido H, et al. Diuretic and vasodilating actions of torasemide// Cardiology. 1994. Vol.84, P.14–7. doi:10.1159/000176452.
35. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, et al. Effect of spironolactone on plasma brain natriuretic peptide and left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol.37, P.1228–33. doi:10.1016/s0735-1097(01)01116-0.
36. Liguori A, Casini A, Di Loreto M, et al. Loop diuretics enhance the secretion of prostacyclin in vitro, in health persons and in patients with chronic heart failure // Eur. J. Clin. Pharmacol. 1999. Vol.55, P.117–24. doi:10.1007/s002280050605.
37. Yu H, Gallagher A.M., Garfin P.M., et al. Prostacyclin release by rat cardiac fibroblasts: inhibition of collagen expression // Hypertension. 1997/ Vol.30, P.1047–53. doi:10.1161/01.hyp.30.5.1047.
38. Kasama S, Toyama T, Hatori T, et al. Effects of torasemide on cardiac sympathetic nerve activity and left ventricular remodelling in patients with congestive heart failure // Heart. 2006. Vol.92, P.1434–40. doi:10.1136/hrt.2005.079764.
39. Muniz P, Fortuno A, Zalba G, et al. Effects of loop diuretics on angiotensin II-stimulated vascular smooth muscle cell growth // Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Vol.16 (Suppl. 1), P.14–7. doi:10.1093/ndt/16.suppl 1.14.
40. Lopez B, Querejeta R, Gonzalez A, et al. Effects of loop diuretics on myocardial fibrosis on chronic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol.43, no.11. P.2028–35. doi:10.1016/j.jacc.2003.12.052.
41. Lopez B, Gonzalez A, Beaumont J, et al. Identification of a potential cardiac antifibrotic mechanism of torasemide in patients with chronic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. Vol.50, no.9. P.859–67. doi:10.1016/j.jacc.2007.04.080.
42. Trullas J.C, Morales-Rull L.L., Casado J., et al. CLOROTIC Investigators. Combination of loop and thiazide diuretics in decompensated heart failure: the CLOROTIC trial // Eurheart J. 2023. Vol.44, no.5. P.411-421. doi: 10.1093/eurheartj/ehac689.
43. Struthers A.D., MacDonald T.M. Review of aldosterone- and angiotensin II-induced target organ damage and prevention // Cardiovasc. Rev. 2004. Vol.61, P.663–70. doi:10.1016/j.cardiores.2003.11.037.
44. Guichard J.L., Clark D. 3rd, Calhoun D.A., Ahmed M.I. Aldosterone receptor antagonists: current perspectives and therapies // Vasc. Health Risk Manag. 2013. Vol.9, P.321–31. doi:10.2147/VHRM.S33759.

45. Aroor A.R., Demarco V.G., Jia G., et al. The role of tissue renin-angiotensin-aldosterone system in the development of endothelial dysfunction and arterial stiffness // *Front. Endocrinol.* 2013. Vol.4, P.161. doi:10.3389/fendo.2013.00161.
46. Patibandla S, Heaton J, Kyaw H. Spironolactone. [Updated July 4, 2023]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 2024. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554421/>.
47. Girerd N., Collier T., Pocock S., et al. Clinical benefits of eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms when initiated shortly after hospital discharge: analysis from the EMPHASIS-HF trial // *Eur. Heart J.* 2015. Vol.36, no.34. P.2310-7. doi:10.1093/eurheartj/ehv273.
48. Pitt B., Remme W., Zannad F., et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol.348, P.1309-21. doi:10.1056/NEJMoa030207.
49. Rossignol P., Ménard J., Fay R., et al. Eplerenone survival benefits in heart failure patients post-myocardial infarction are independent from its diuretic and potassium-sparing effects. Insights from an EPHESUS (Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study) substudy // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. Vol.58, no.19. P.1958-66. doi:10.1016/j.jacc.2011.04.049.
50. Boersma E.M., Buesekamp J.S., Ter Maaten J.M., et al. Effect of empagliflozin on renal sodium and glucose levels in patients with acute heart failure // *Heart Failure.* 2021. Vol.23, P.68-78. doi:10.1002/ejhf.2066.
51. Scholtes R.A., Muskiet M.A., van Baar M.B., et al. Natriuretic effect of 2-week dapagliflozin treatment in patients with type 2 diabetes mellitus and preserved renal function on a sodium-restricted diet: results from the DAPASALT study // *Diabetes Care.* 2021. Vol.44, P.440-447. doi:10.2337/dc20-2604.
52. Kuriyama S. Potential mechanism of cardiorenal protection by sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors: alleviation of renal congestion // *Kidney Blood Press.* 2019. Vol.44, P.449-456. doi:10.1159/000501081.
53. Wallbach M., Ajrab J., Byram B., et al. Effect of SGLT2 inhibitors on intrarenal Doppler measures of renal venous congestion // *Clin Kidney J.* 2024. Vol.17, no.9. doi:10.1093/ckj/sfae234.
54. McMurray J.J., Solomon S.D., Inzucci S.E., et al. Use of dapagliflozin in patients with heart failure and Reduced Ejection Fraction // *N Engl J Med.* 2019. Vol.381, no.21. P.1995-2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303.
55. Gu J., Noah A., Chandra P., et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of LCZ696, a novel dual-acting angiotensin receptor-neprilysin inhibitor (ARNi) // *J Clin Pharmacol.* 2010. Vol.50, P.401-414. doi:10.1177/0091270009343932.
56. Wang T.D., Tan R.S., Li H.Y., et al. Effect of sacubitril/valsartan (LCZ696) on natriuresis, diuresis, blood pressure, and NT-proBNP in salt-sensitive hypertension // *Hypertension.* 2017/ Vol.69, no.1. P.32-41. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08484.
57. Van den Eynde J., Verbrugge F.H. Renal sodium avidity in heart failure // *Cardiorenal Med.* 2024. Vol.14, no.1. P.270-280. doi:10.1159/000538601.

References:

1. Galyavich A.S., Tereshchenko S.N., Uskach T.M. et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(11):6162. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162 (In Russ.)
2. Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N., et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya.* 2021;61(4):4-14. doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628 (In Russ.).
3. Prevalence and Diagnosis of Dilated Cardiomyopathy. Results of the Registry of Dilated Cardiomyopathy in the Russian Federation. *Kardiologiya.* 2012;(7):67-72 (In Russ.).
4. Dhingra A, Garg A, Kaur S, et al. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Curr Heart Fail Rep.* 2014;11(4):354-65. doi:10.1007/s11897-014-0223-7.
5. Liu M, Fang F, Yu CM. Noncardiac comorbidities in heart failure with preserved ejection fraction - commonly ignored fact. *Circ J.* 2015;79(5):954-9. doi:10.1253/circj.CJ-15-0056.

6. Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14(10):591-602. doi:10.1038/nrcardio.2017.65.
7. Xanthakis V, Enserro DM, Larson MG, et al. Prevalence, Neurohormonal Correlates, and Prognosis of Heart Failure Stages in the Community. *JACC: Heart Failure.* 2016;4(10):808-15. doi:10.1016/j.jchf.2016.05.001
8. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(10):e56-528. doi:10.1161/CIR.0000000000000659
9. Chukaeva II., Orlova N.V., Solovieva M.V. Diuretic therapy for patients with chronic heart failure: an opportunity to improve the patient's quality of life // Consilium Medicum. - 2014. - Vol. 16. - N. 5. - P. 51-55 (In Russ.).
10. Mamas MA, Sperrin M, Watson MC, et al. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary carebased cohort study with 10-year follow-up in Scotland. *Eur J Heart Fail.* 2017;19: 1095-1104. doi:10.1002/ejhf.822.
11. Gurevich M.A., Arkhipova L.V., Buvaltsev V.I. Diuretics in the treatment of chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2008;3(71):76-81. doi:10.15829/1560-4071-2008-3 (In Russ.).
12. Jhund PS, McMurray JJ. The neprilysin pathway in heart failure: a review and guide on the use of sacubitril/valsartan, *Heart,* 2016;102:1342-7. doi:10.1136/heartjnl-2014-306775.
13. Volpe M, Carnovali M, Mastromarino V. The natriuretic peptides system in the pathophysiology of heart failure: from molecular basis to treatment, *Clin. Sci. (Lond.)*. 2016;130(2):57-77. doi: 10.1042/CS20150469.
14. Potter LR, Yoder AR, Flora DR, et al. Natriuretic peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications, *Handb. Exp. Pharmacol.* 2009;191:341-366. doi: 10.1007/978-3-540-68964-5 15.
15. Oefner C, D'Arcy A, Hennig M, et al. Structure of human neutral endopeptidase (Neprilysin) complexed with phosphoramidon, *J. Mol. Biol.* 2000;296(2):341-349. doi: 10.1006/jmbi.1999.3492.
16. Feygina E.E., Katrukha A.G., Semenov A.G. Neutral endopeptidase (neprilysin) in therapy and diagnostics: "Yin and Yang". *Biochemistry.* 2019;84(11):1668-1682. doi:10.1134/S0320972519110101 (In Russ.).
17. Rossi F, Mascolo A, Mollace V. The pathophysiological role of natriuretic peptide RAAS cross talk in heart failure. *Int. J. Cardiol.* 2017;226:121-125. doi:10.1016/j.ijcard.2016.03.080.
18. Faris R, Flather M, Purcell H, et al. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol.* 2002;82(2): 149-58. doi:10.1016/s0167-5273(01)00600-3.
19. Joseph JC, Andrew LC. Diuretic Treatment in Patients with Heart Failure: Current Evidence and Future Directions – Part I: Loop Diuretics. *Curr Heart Fail Rep.* 2024 Apr;21(2):101-114. doi:10.1007/s11897-024-00643-3.
20. Mukhin NA, Fomin VV, Pulin AA. Diuretic resistance as a general clinical problem. *Sechenov Bulletin.* 2010;2:51-55 (In Russ.).
58. <https://cyberleninka.ru/article/n/rezistentnost-k-diuretikam-kak-obscheklinicheskaya-problema>
21. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, et al. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(10):1178-1195. doi:10.1016/j.jacc.2019.12.059.
22. Minasyan A.M. Diuretic resistance as an indicator of ultrafiltration in patients with cardiorenal syndrome. *Meditinskie novosti.* 2013;8:26-28.
23. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, et al. Disseminated heart failure: position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Heart Failure.* 2018;20(11):1505-35. doi:10.1002/ejhf.1236.
24. Lu R, Muciño-Bermejo MY, Ribeiro LQ, et al. Peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review. *Cardiorenal Med.* 2015;5(2):145-56. doi:10.1159/000380915.
25. Gafurova N.M., Shikh E.V., Ostroumova O.D. Current Clinical and Pharmacological Approaches to the Prescription of Loop Diuretics in Patients with Chronic Heart Failure. Rational

Pharmacotherapy in Cardiology. 2020;16(4):595-600. doi:10.20996/1819-6446-2020-03-04 (In Russ.)

26. Mareev V.Y., Fomin I.V., Ageev F.T., et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. Kardiologiya. 2018;58(6S):8-158 doi:10.18087/cardio.2475 (In Russ.)

27. Cosín J, Díez J. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. Eur J Heart Fail. 2002 Aug;4(4):507-13. doi:10.1016/s1388-9842(02)00122-8.

28. Vargo DL, Kramer WG, Black PK et al. Bioavailability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of torsemide and furosemide in patients with congestive heart failure. Clin Pharmacol Ther 1995; 57 (6): 601-9. doi:10.1016/0009-9236(95)90222-8.

29. Brater D. Torasemid: pharmacokinetic and clinical efficacy. Eur J Heart Fail. 2001; 3 (Suppl. G): 19-24.

30. Yifan L, Li L, Zhipeng G, et al. Comparative effectiveness of furosemide vs torasemide in symptomatic therapy in heart failure patients: A randomized controlled study protocol. Medicine (Baltimore). 2021 Feb 19;100(7):e24661. doi:10.1097/MD.00000000000024661.

31. Yamato M, Sasaki T, Honda K, et al. Effects of torasemide on left ventricular function and neurohumoral factors in patients with chronic heart failure. Circ. J. 2003;67:384-90. doi:10.1253/circj.67.384.

32. Goodfriend T.L, Ball D.L, Oelkers W, et al. Torasemide inhibits aldosterone secretion in vitro. Life Sci. 1998;63:45-50. doi:10.1016/s0024-3205(98)00265-3.

33. Uchida T, Yamanaga K, Kido H, et al. Diuretic and vasodilating actions of torasemide. Cardiology. 1994;84 (Suppl. 2):14-7. doi:10.1159/000176452.

34. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, et al. Effect of spironolactone on plasma brain natriuretic peptide and left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2001;37:1228-33. doi:10.1016/s0735-1097(01)01116-0.

35. Liguori A, Casini A, Di Loreto M, et al. Loop diuretics enhance the secretion of prostacyclin in vitro, in health persons and in patients with chronic heart failure. Eur. J. Clin. Pharmacol. 1999;55:117-24. doi:10.1007/s002280050605.

36. Yu H, Gallagher AM, Garfin PM, et al. Prostacyclin release by rat cardiac fibroblasts: inhibition of collagen expression. Hypertension, 1997;30:1047-53. doi:10.1161/01.hyp.30.5.1047.

37. Kasama S, Toyama T, Hatori T, et al. Effects of torasemide on cardiac sympathetic nerve activity and left ventricular remodelling in patients with congestive heart failure. Heart. 2006;92:1434-40. doi:10.1136/heart.2005.079764.

38. Muniz P., Fortuno A., Zalba G., et al. Effects of loop diuretics on angiotensin II-stimulated vascular smooth muscle cell growth. Nephrol. Dial. Transplant. 2001;16 (Suppl. 1):14-7. doi:10.1093/ndt/16.suppl 1.14.

39. Lopez B, Querejeta R, Gonzalez A, et al. Effects of loop diuretics on myocardial fibrosis on chronic heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2004;43:2028-35. doi:10.1016/j.jacc.2003.12.052.

40. Lopez B, Gonzalez A, Beaumont J, et al. Identification of a potential cardiac antifibrotic mechanism of torasemide in patients with chronic heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2007;50:859-67. doi:10.1016/j.jacc.2007.04.080.

41. Trullas J.C, Morales-Rull L.L., Casado J., et al. CLOROTIC Investigators. Combination of loop and thiazide diuretics in decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. Eurheart J. 2023;44(5):411-421. doi: 10.1093/eurheartj/ehac689.

42. Struthers AD, MacDonald TM. Review of aldosterone- and angiotensin II-induced target organ damage and prevention. Cardiovasc. Rev. 2004;61:663-70. doi:10.1016/j.cardiores.2003.11.037.

43. Guichard JL, Clark D 3rd, Calhoun DA, Ahmed MI. Aldosterone receptor antagonists: current perspectives and therapies. Vasc. Health Risk Manag. 2013;9:321-31. doi:10.2147/VHRM.S33759.

44. Aroor AR, Demarco VG, Jia G, et al. The role of tissue renin-angiotensin-aldosterone system in the development of endothelial dysfunction and arterial stiffness. Front. Endocrinol. 2013;4:161. doi:10.3389/fendo.2013.00161.

45. Patibandla S, Heaton J, Kyaw H. Spironolactone. [Updated July 4, 2023]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 2024. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554421/>.
46. Girerd N, Collier T, Pocock S, et al. Clinical benefits of eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms when initiated shortly after hospital discharge: analysis from the EMPHASIS-HF trial. *Eur Heart J*. 2015;36(34):2310–7. doi:10.1093/eurheartj/ehv273.
47. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309–21. doi:10.1056/NEJMoa030207.
48. Rossignol P, Ménard J, Fay R, et al. Eplerenone survival benefits in heart failure patients post-myocardial infarction are independent from its diuretic and potassium-sparing effects. Insights from an EPHESUS (Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study) substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(19):1958–66. doi:10.1016/j.jacc.2011.04.049.
49. Boersma EM, Buesekamp JS, Ter Maaten JM, et al. Effect of empagliflozin on renal sodium and glucose levels in patients with acute heart failure. *Heart Failure*. 2021;23:68–78. doi:10.1002/ejhf.2066.
50. Scholtes RA, Muskiet MA, van Baar M.B., et al. Natriuretic effect of 2-week dapagliflozin treatment in patients with type 2 diabetes mellitus and preserved renal function on a sodium-restricted diet: results from the DAPASALT study. *Diabetes Care*. 2021;44:440–447. doi:10.2337/dc20-2604.
51. Kuriyama S. Potential mechanism of cardiorenal protection by sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors: alleviation of renal congestion. *Kidney Blood Press*, 2019;44:449–456. doi:10.1159/000501081.
52. Wallbach M, Ajrab J, Byram B, et al. Effect of SGLT2 inhibitors on intrarenal Doppler measures of renal venous congestion. *Clin Kidney J*. 2024;17(9). doi:10.1093/ckj/sfae234.
53. McMurray JJ, Solomon SD, Inzucci SE, et al. Use of dapagliflozin in patients with heart failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019. Nov 21;381(21):1995–2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303.
54. Gu J, Noah A, Chandra P, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of LCZ696, a novel dual-acting angiotensin receptor-neprilysin inhibitor (ARNi). *J Clin Pharmacol*. 2010;50:401–414. doi:10.1177/0091270009343932.
55. Wang TD, Tan RS, Li HY, et al. Effect of sacubitril/valsartan (LCZ696) on natriuresis, diuresis, blood pressure, and NT-proBNP in salt-sensitive hypertension. *Hypertension*. 2017;69(1):32–41. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08484.
56. Van den Eynde J, Verbrugge FH. Renal sodium avidity in heart failure. *Cardiorenal Med*. 2024;14(1):270–280. doi:10.1159/000538601.

Сведения об авторе

Вишневский Валерий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней, Орловский государственный университет имени И.С.Тургенева, vishnevsky.orel@mail.ru, SPIN-code: 1445-6976, ORCID: 0000-0002-3004-9687, ResearcherID: U-4277-2017, Scopus Author ID: 56700251100

Демьяненко Оксана Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Орловский государственный университет имени И.С.Тургенева, oksanajon13@mail.ru, SPIN-code: 9969-5636, ORSID: 0009-0007-8170-7356

About the authors:

Valery I. Vishnevsky, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Orel State University named after I.S. Turgenev, e-mail: vishnevsky.orel@mail.ru, SPIN-code: 1445-6976, ORCID: 0000-0002-3004-9687, ResearcherID: U-4277-2017, Scopus Author ID: 56700251100.

Oksana V. Demyanenko, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Orel State University named after I.S. Turgenev, e-mail: oksanajon13@mail.ru, SPIN-code: 9969-5636, ORSID: 0009-0007-8170-7356.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: авторы внесли одинаковый вклад в написание статьи. Все авторы – утвердили окончательный вариант статьи, несут ответственность за целостность всех частей статьи.

The authors declare no conflict of interest.

Authors' contribution: the authors contributed equally to the writing of the article. All authors - approved the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

© Вишневский В.И., Демьяненко О.В., 2025



Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons NonCommercial license <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>